

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ~~ОБРАЗОВАНИЯ~~, НАУКИ И КАДРОВ  
~~УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ~~  
«БЕЛОРУССКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»**

---

---

**Е.В. Равков**

# **ИММУНИТЕТ РАСТЕНИЙ И СЕЛЕКЦИЯ НА УСТОЙЧИВОСТЬ**

**Рекомендовано учебно-методическим объединением  
высших учебных заведений Республики Беларусь  
по образованию в области сельского хозяйства в качестве  
курса лекций для студентов высших учебных заведений, обучаю-  
щихся по специальности 1-74 02 02 –  
Селекция и семеноводство**

**Горки 2010**

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ~~ОБРАЗОВАНИЯ~~, НАУКИ И КАДРОВ  
~~УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ~~  
«БЕЛОРУССКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»

---

---

Е.В. Равков

# ИММУНИТЕТ РАСТЕНИЙ И СЕЛЕКЦИЯ НА УСТОЙЧИВОСТЬ

Рекомендовано учебно-методическим объединением  
высших учебных заведений Республики Беларусь  
по образованию в области сельского хозяйства в качестве  
курса лекций для студентов высших учебных заведений,  
обучающихся по специальности 1-74 02 02 –  
Селекция и семеноводство

Горки 2010

УДК 632.938:631.52 (075.8)

ББК 28.5 я7

Р 13

Рекомендовано методической комиссией агрономического факультета 06.05.2009 (протокол № 9), научно-методическим советом БГСХА 11.06.2009 (протокол № 9).

**Равков, Е.В.**

Р 13 Иммуитет растений и селекция на устойчивость: курс лекций. – Горки: Белорусская государственная сельскохозяйственная академия, 2010. 172 с.

**ISBN 978-985-467-307-3**

Изложены основы иммунитета растений и селекции на устойчивость к болезням и вредителям сельскохозяйственных культур, которые наиболее широко распространены на территории Республики Беларусь.

Для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности I-74 02 02 – Селекция и семеноводство.

Библиогр. 15.

Рецензенты: Ф.И. ПРИВАЛОВ, генеральный директор РУП «Научно-практический центр НАН Беларуси по земледелию», доктор с.-х. наук; М.А. КАДЫРОВ, первый заместитель по науке генерального директора РУП «Научно-практический центр НАН Беларуси по земледелию», доктор с.-х. наук, профессор.

**УДК 632.938:631.52 (075.8)**

**ББК 28.5 я7**

© Е.В. Равков, 2010

© Учреждение образования

«Белорусская государственная

**ISBN 978-985-467-307-3**

сельскохозяйственная

# 1. РАЗВИТИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ПРИРОДЕ РАСТИТЕЛЬНОГО ИММУНИТЕТА

## 1.1. Введение. Причины распространения болезней и вредителей на растениях

Болезни растений известны человеку с тех далеких времен, когда оседлое земледелие пришло на смену кочевому скотоводству. Паразитирующие на дикорастущих растениях грибы, бактерии и вирусы стали поражать возделываемые культуры, встретив там чрезвычайно благоприятные для себя условия – скопление восприимчивых особей. С тех пор прошло более 9 тыс. лет. Одни болезни полностью исчезли, другие «мирно» сопутствуют человечеству на протяжении всей его истории, вред от третьих не только не ослаб, но даже увеличился. Появились новые, ранее не известные болезни.

Во всех странах мира немало сделано для защиты урожая от потерь. Однако потери урожая от вредителей и болезней продолжают оставаться огромными – на уровне 20–25%, т.е. каждый четвертый день мы работаем бесплатно. Так, например, сохраняется только 1/3 часть урожая картофеля.

Затраты на химические средства защиты с каждым годом возрастают: в 1960 г. они составляли 360 млн. долларов, 1970 г. – 3 млрд. долларов, 1980 г. – 15 млрд. долларов и в 1990 г. – 26 млрд. долларов.

Данные мировой статистики интересны и поучительны. Так, человек со средним доходом расходует столько же на продукты питания, сколько средств тратится на защиту растений.

Применяемые средства защиты растений бывают часто опасны для окружающей среды. Так, период полураспада известного препарата ДДТ, полученного Мюллером в 1908 г. (автор стал Нобелевским лауреатом), такой же, как и стронция, – 90 лет. При применении в республике препаратов цимбуш и сумицидин (инсектициды против колорадского жука) предельно допустимые дозы были превышены более чем в 20 раз.

Швейцарская фирма срочно избавилась от ридомила и сантофана, которые очень эффективно подавляли фитофтороз. Но оказалось, что до их применения распространение фитофтороза на ботве было на уровне 10%, после применения оно составило 60%, т.е. выяснилось, что препараты стимулируют развитие болезни. У нас в смеси до сих пор применяется смесь ридомила с поликарбацином (40+60) – *арцерид*.

Создается впечатление, что чем интенсивнее ведется борьба с вредителями и болезнями, тем быстрее повышается их вредоносность, усиливается численность вредителей, болезни завоевывают новые территории.

*Потребовалось время, чтобы прийти к неоспоримому выводу – огромные потери урожая являются делом рук человеческих. Разные*

точки зрения высказываются и по поводу тактики защиты урожая от потерь. Но все согласны с тем, что интенсификация и концентрация сельскохозяйственного производства одновременно создают и более благоприятные условия для развития возбудителей болезней и вредителей. Причин может быть несколько.

**Первая** причина связана с тем, что освоение новых территорий, продвижение земледелия в районы, где оно ранее не развивалось, приводит к разрушению исторически сложившихся в природе биологических сообществ, называемых биоценозами. В ходе эволюции каждый вид животных и растений приспособился друг к другу и в случае исчезновения в биоценозе одного представителя неизбежно возникают благоприятные условия для развития другого, который может оказаться весьма опасным для сообщества в целом. Это касается и возбудителей болезней, которые регулируют численность других представителей сложившихся биоценозов и участвуют в их защите от вторжения чуждых элементов.

*Так, по данным Бей-Биенко (известного энтомолога), в целинной степи обитает 321 вид насекомых, среди которых преобладают 38. На возделываемом поле насчитывается 135 видов, а доминантных – только 19. Казалось бы, хорошо, но численность насекомых, личинок и куколок на 1 м<sup>2</sup> поразительно разная: на целине – 106, пашне – 332. (например, зерновая совка не вредит на диких злаках).*

**Вторая причина** связана с постепенным сокращением числа растений, используемых в сельском хозяйстве. Из 300 видов растений, окультуренных человеком в разные времена для продовольственных целей, в настоящее время только 12 составляют 75% всего мирового производства сельскохозяйственной продукции.

Нужно сказать, что в древности пища людей была значительно разнообразней. Современное единообразие не оставляет возможности для эволюции. Чрезмерная стандартизация организмов со временем наказывается вымиранием. Замечено, что с каждым исчезающим видом гибнут десятки видов других организмов, что опять-таки приводит к серьезным нарушениям в биоценозах. Чем больше видов входит в состав биоценоза, тем шире их генетическое разнообразие, тем больше возможностей для приспособления к условиям внешней среды и тем выше устойчивость каждого вида.

**Третьей причиной** является посев семенами одного сорта на больших площадях для унификации агротехники и получения однородного по качеству урожая. Для унификации методов его хранения и промышленной переработки это очень важно. Однако генетическое единообразие приводит к тому, что возбудители болезней довольно быстро преодолевают устойчивость растений к ним. В результате новые сорта растений, которые еще сравнительно недавно сохраняли свою устойчивость к воз-

будителям болезней в течение десятилетий, начинают поражаться сейчас через 5–7 лет. Средний срок жизни устойчивого сорта в мире в настоящее время не превышает 5 лет.

**Четвертая причина** состоит в том, что с расширением сельскохозяйственного производства происходит продвижение новых видов и сортов растений в новые районы, расположенные далеко от центров, где формировались их дикие предки. Попадая в новые районы, эти сорта чаще всего уступают по своей устойчивости своим предкам.

**Пятая причина** связана с непрерывным повышением пищевой ценности культурных растений, что достигается с помощью селекции, интродукции и агротехники. Но все, что полезно для человека и животных, в такой же мере полезно и для возбудителей болезней и вредителей растений. Благодаря повышению питательности растений паразитирующие организмы могут удовлетворять свои потребности в пище при меньших затратах энергии и использовать высвобождающиеся резервы для еще более быстрого размножения и повышения своей жизнедеятельности.

Показательны в этом отношении результаты селекции некоторых злаковых растений на повышение в них содержания так называемых незаменимых аминокислот, т.е. тех, которые человек и животные самостоятельно синтезировать не могут и должны получать в готовом виде вместе с пищей. Но стоило только добиться первых успехов, как вскоре обнаружилось, что сорта, более богатые лизином, стали и более уязвимыми для паразитов. В связи с этим был предложен метод определения незаменимых аминокислот в зерне по анализу личиночных шкуроч мучного хрущака, питающегося этим зерном.

Селекция на качество заставляет также «убирать» из состава растений так называемые вторичные метаболиты (алкалоиды, гликозиды, фенолы), которые хотя и ухудшают питательные и вкусовые свойства урожая, но вместе с тем являются факторами его устойчивости к болезням и вредителям.

Из сказанного выше можно сделать выводы.

Во-первых, вместе с концентрацией и интенсификацией сельского хозяйства возникают одновременно и более благоприятные условия для развития болезней, вредителей и сорняков. В этих условиях многие прежние методы защиты урожая не отвечают требованиям, становятся малоэффективными и даже вовсе неосуществимыми.

Во-вторых, применение новых подходов, например селекция на устойчивость и качество продукции, неизбежно связано с вмешательством в природу. При этом надо учитывать не только видимый эффект, но и максимально предвидеть все возможные отрицательные последствия в будущем.

## **1.2. Предмет и задачи иммунитета растений**

Приступая к изучению предмета, мы рассмотрим механизмы устойчивости, методы и направления в селекции на устойчивость, проблемы и трудности, с которыми сталкивается селекционер.

Слово иммунитет происходит от латинского *immunitas*, что означает освобождение от чего-либо. В прошлом оно очень широко использовалось и применялось даже к волам, освобожденным от полевых работ.

Иммунитет – одно из фундаментальных общебиологических свойств живого организма, обладающих определенными закономерностями, выработанными в процессе эволюции.

В настоящее время под иммунитетом понимают невосприимчивость организма к действию возбудителей болезней и их продуктов жизнедеятельности.

По мере накопления фактического материала в процессе изучения растительного иммунитета возникла **фитоиммунология – наука об иммунитете растений, изучающая закономерности взаимоотношений растений, патогена и условий внешней среды**. Одни из этих закономерностей носят общеиммунологический характер, другие специфичны только для растительных организмов.

Способность организма противостоять болезни может выражаться или в форме иммунитета к заражению, или в виде какого-то механизма устойчивости, который ослабляет развитие заболевания, снижает степень поражения растений той или иной болезнью.

В то время как иммунитет представляет собой абсолютное состояние, т.е. растение может быть иммунным и не поражаться совершенно или неиммунным и поражаться, устойчивость растений является относительным показателем. Степень устойчивости различных растений может колебаться от почти полного иммунитета до почти полной восприимчивости. Иммунитет обусловлен простой неспособностью паразита проникнуть в растение или заразить его даже при наиболее благоприятных условиях, тогда как устойчивость определяется рядом внешних и внутренних факторов, действующих в направлении уменьшения вероятности и степени заражения.

Иммунитет растений всегда передается с потомством и не зависит от среды. Устойчивость может не передаваться с потомством и изменяться под действием среды.

***Иммунитетом растений называется проявляемая ими невосприимчивость к болезни в случае контакта с возбудителями, способными вызвать данную болезнь при наличии необходимых для заражения условий.***

Таким образом, иммунитет растений может быть выявлен при наличии трех условий:

- 1) возбудителя, способного осуществить заражение;
- 2) соответствующего растения-хозяина;

3) условий внешней среды, благоприятных для заражения.

Таким образом, устойчивость или восприимчивость растений представляет собой результат взаимодействия *двух геномов – растения и паразита*, который в значительной степени зависит от экологических условий, в которых происходит этот процесс. Условия могут по-разному воздействовать на растение, изменяя его устойчивость, и на паразита, изменяя его патогенность.

Изучением закономерностей, определяющих взаимодействие трех компонентов (растения, паразита и среды), и занимается наука об иммунитете растений, которая раньше представляла собой специальный раздел фитопатологии.

Специфика и разнообразие защитных реакций растений обусловили тесную связь учения об иммунитете с физиологией, биохимией, генетикой, селекцией, микробиологией, микологией, морфологией, анатомией растений и другими биологическими науками.

Чрезвычайно важное значение фитоиммунология имеет в практике сельского и лесного хозяйства при селекции растений на устойчивость, при разработке защитных мероприятий и прогнозировании заболеваний. Особое значение приобретает учение в связи с возрастающей актуальностью охраны окружающей среды.

Несмотря на свое большое общебиологическое и практическое значение, учение о растительном иммунитете имеет немало «белых пятен», для чего требуются новые эксперименты и более совершенные методы исследований.

*Основной задачей науки об иммунитете является выявление закономерностей проявления невосприимчивости и путей практического использования этого свойства при создании хозяйственно ценных устойчивых сортов сельскохозяйственных растений.*

Одним из ярких примеров высокой эффективности селекции устойчивых сортов может служить создание заразиоустойчивых сортов подсолнечника. Цветковый паразит заразио поражал подсолнечник почти на 100% и являлся настоящим бичом этой культуры. Отсутствие эффективной системы борьбы с заразио ставило под угрозу возможность возделывания этой культуры. Но выведение и внедрение в практику заразиоустойчивых сортов позволило успешно решить проблему борьбы с этим опаснейшим врагом подсолнечника.

Возделывание ракоустойчивых сортов картофеля является радикальным средством борьбы с этой опасной карантинной болезнью.

Использование устойчивых сортов представляет собой наиболее совершенный метод борьбы с болезнями растений, так как любые другие способы борьбы, даже самые экономичные, неизбежно повышают себестоимость сельскохозяйственной продукции и к тому же отнимают у работников много времени и труда.

Затраты на выведение устойчивого сорта окупаются в 300 раз, а на

средства химической борьбы – в 10 раз.

Большое значение в определении роли сортов, устойчивых к болезням, имеет тот неоспоримый факт, что в настоящее время в сельском хозяйстве применяют все более интенсивные методы использования посевных площадей и проблемы борьбы с болезнями носят все более определенный и настоятельный характер. Кроме того, современная тенденция к выращиванию на больших площадях относительно малого числа сортов той или иной культуры создает идеальные условия для развития болезней в масштабах эпифитотий, способных привести к катастрофическим последствиям. К тому же, очевидно, недалек тот день, когда агротехнические средства повышения будут исчерпаны, т.е. растения будут выращиваться в оптимальных условиях. Поэтому создание устойчивых форм растений – одна из наиболее актуальных проблем современной селекции. Несмотря на определенные успехи, положение в целом остается еще далеко не благополучным, что определяет необходимость дальнейшей работы по созданию устойчивых сортов. Залог успеха в этом деле – использование современной биологической науки в познании природы иммунитета и в умении управлять этим важнейшим свойством.

Специфика задач, возникающих в процессе селекции на иммунитет, заключается в том, что человек в ходе создания нового сорта должен овладеть одновременно эволюцией двух видов растений – одного из представителей высших растений и одного из представителей низших растений. Задача еще более усложняется в случае селекции на комплексный иммунитет, т.е. в случае создания сорта, обладающего устойчивостью по отношению к нескольким патогенам.

В настоящее время можно считать доказанным, что при решении проблем, связанных с иммунитетом растений, необходимо изучить не только особенности растения с точки зрения его способности противостоять болезни или погибнуть от нее, но и особенности патогена, обуславливающие его способность вызывать инфекцию у растений.

**Инфекция** – процесс заражения растений, который является, по существу, физико-химическим процессом, подобно росту и развитию.

Патоген, проникающий в растение, полностью зависит от того, найдет ли он благоприятную для себя физическую и химическую среду в растении, начиная с момента контакта и до завершения его жизненного цикла. Растение, в свою очередь, для того чтобы противостоять нападению, должно обладать определенными физиологическими (или анатомо-морфологическими) свойствами, которые будут подавлять или уничтожать паразита на одной из стадий его развития.

В основе всех изменений, придающих устойчивость или восприимчивость хозяину, так же, как и изменений, придающих патогенность или непатогенность паразиту, лежит обмен веществ в клетках соответствующего организма – растения и патогена.

Таким образом, изучение устойчивости к болезням является, по существу, изучением специализированных обменных процессов в течение инфекционного процесса.

Незначительные изменения, происходящие в обмене веществ, которые обычно бывают связаны с устойчивостью растений к болезням, обнаружить значительно сложнее, чем морфологические признаки.

Таким образом, глубокое знание природы устойчивости, особенно-стей возбудителя, обеспечивающих ему возможность паразитирования, детальные представления о характере взаимодействия растения и паразита в ходе патологического процесса – залог успешного решения сложной проблемы селекции на устойчивость.

### **1.3. Краткая история развития учения об иммунитете**

Явления иммунитета были известны еще в глубокой древности. Например, отмечались факты снижения продуктивности при возделывании монокультуры, которые земледельцы объясняли «усталостью» земли. Наблюдения за особенностями распространения и проявления болезней, факты, свидетельствующие о том, что переболевший организм не заболевает вторично, использовались в практических целях. Так, в летописи Пелопонесской войны, написанной Фукидидом в V веке до н. э., говорится, что уборку трупов, умерших от чумы, поручали уже переболевшим воинам.

Греческий царь Митридат (II в. до н.э.), опасаясь отравления от своих приближенных, пытался приобрести иммунитет к ядовитым грибам, съедая их небольшими безопасными для жизни дозами. В течение многих веков существовал метод предохранения людей от оспы путем искусственного заражения. Например, индийские брамины для этого прикладывали к натертой до ссадин коже размельченные оспенные корки и струпья. В Грузии наносили уколы на коже здорового человека иглами, смоченными в гное. При таких способах заболевание протекало чаще всего в легкой форме, после которого организм становился невосприимчивым к оспе.

В России оспа появилась в XV–XVI вв. и выработались своеобразные приемы народной медицины. Так, было известно, что оспа, поражающая коров, заражает человека, но легко переносится им. Поэтому детей с поцарапанными пальцами заставляли выдаивать больных оспой коров.

Однако первые экспериментальные доказательства возможности искусственного приобретения иммунитета к инфекционным болезням после принудительного заражения получил английский врач Эдуард Дженнер в 1798 г. Он показал, что прививка человеку коровьей оспы предохраняет его от заболеваний натуральной человеческой оспой.

Прививки получили название «вакцинация» от латинского *vaccus* – ко́рова.

Таким образом, можно считать, что с 1798 г. берет начало наука о защитных особенностях организма – иммунология.

Оспа была побеждена, хотя возбудитель еще не был найден, многое оставалось невыясненным в вопросе о природе и характере возникавшей после прививки устойчивости к этой болезни. Лишь в XX веке благодаря работам Пашена было установлено, что оспа – вирусное заболевание. Возбудитель заболевания был назван тельцем Пашена.

Но открытие Дженнера, являясь выдающимся эмпирическим достижением, не раскрывало истинных причин возникновения инфекционных заболеваний и появления иммунитета к ним. Ученые безуспешно пытались найти прививки против других болезней (скарлатины, холеры, чумы, сибирской язвы овец). И только в результате классических работ Луи Пастера в 1879 г. была выяснена природа таких опасных болезней, как куриная холера, сибирская язва и бешенство. Ему удалось разработать методы предохранительных прививок и тем самым заложить основы учения об иммунитете к инфекционным заболеваниям у животных. Л. Пастеру принадлежит замечательное открытие – ***разработка метода чистых культур***. Ученый доказал, что болезнь является результатом размножения в организме человека или животного болезнетворных микроорганизмов. Это открытие показало несостоятельность господствовавшей в XVIII веке и начале XIX века теории о самозарождении микроорганизмов в органической среде. В период деятельности Пастера не получила развития такая отрасль медицины, как антисептика. Знаменитый хирург Вельно говорил, что укол иглой открывает дорогу к смерти. Разрез нарыва грозил такими тяжкими последствиями, что хирурги не решались вскрыть его. Массовая смертность в госпиталях была обычным явлением. Благодаря открытию Пастера относительно возникновения болезней в результате размножения в организме микробов и с помощью предложенных им методов, названных ***пастеризацией*** (в отношении продуктов питания) и ***стерилизацией*** предметов, которыми оперировали хирурги, удалось победить такие болезни, как гангрена, гнойная инфекция, рожа.

*Основная заслуга Л. Пастера заключалась в разработке методов предохранительных прививок.* Однако прежде чем ученому удалось достичь определенных успехов, пришлось пройти трудный путь исканий, сомнений и разочарований.

Во времена Пастера большой урон фермерам Франции приносила куриная чума, уничтожая до 90% обитателей курятников. Разработав метод чистых культур для бактериальных болезней, он смог выделить возбудителя чумы в культуру. Введение возбудителя в ткани кур вызывало сильное заболевание и смертность, что позволило ученому сде-

лать важный вывод: *возбудитель обладает вирулентностью – т.е. поражающей силой*. В случаях прививки этого же возбудителя кроликам и свинкам исход болезни перестал быть смертельным. Животные заражались в слабой степени и выздоравливали. Следовательно, вирулентность можно изменить.

Л. Пастер любил говорить, что случай помог ему. Однажды культура возбудителя была забыта на длительный срок в термостате. Испробовав ее, Пастер обнаружил, что она ослаблена и не вызывает смертности у кур. Установление этого факта имело огромное значение для дальнейшего развития науки и создало предпосылки для разработки других приемов иммунизации. Открытый Л. Пастером метод получил название ***метода аттенуирования***, т.е. *ослабления вирулентности возбудителя длительным воздействием температуры* (в данном случае).

На основании этого Л. Пастер сделал принципиально важное теоретическое обоснование, согласно которому *вирулентность не является неотъемлемой принадлежностью болезнетворных агентов, т.е. наследственные свойства могут быть изменены*.

Эти выводы опровергали представления, что все явления в живом организме рассматривались с точки зрения постоянства видовых свойств (т.е. какими виды возникли, такими и остаются до конца).

Л. Пастер опроверг концепцию самозарождения возбудителей инфекционных заболеваний в самом организме животного демонстрационными опытами (сибирская язва).

Следующее открытие Л. Пастера оказалось не менее ценным: ему удалось доказать, что микробы можно ослабить путем ***пассажа*** через другой организм. Прodelал это он на возбудителе краснухи у свиней (свинья – голубь – свинья без рецидивов).

Представил Пастер новые доказательства изменчивости микроорганизмов и их вирулентности в виде прививок против бешенства, несмотря на то, что ему не удалось выделить в чистую культуру возбудителя (привил мальчика, укушенного бешеной собакой против бешенства).

Методы предохранительных прививок, разработанные Пастером преимущественно для животных организмов, используются и в растениеводстве, несмотря на то, что учение об иммунитете человека и животных и об иммунитете растений шло разными путями.

Начало создания научных основ иммунитета животных и человека было положено русским ученым **Ильей Ильичом Мечниковым** (1845–1916), основоположником сравнительной патологии, эволюционной эмбриологии и иммунологии. Ему же принадлежит и первая научно обоснованная обобщающая теория иммунитета – ***фагоцитарная теория***, за которую он в 1908 г. получил Нобелевскую премию. *Сущность теории заключается в том, что все животные организмы обладают способ-*

ностью с помощью особых блуждающих по кровеносной системе клеток-фагоцитов захватывать и переваривать внедрившихся микробов (от амебы до человека).

У низших организмов, где роль фагоцитов выполняют все клетки тела, эта защитная функция сочетается с функцией внутрикишечного пищеварения. У высших животных она носит только защитный характер.

В основе фагоцитарной теории лежат взаимоотношения клетки микроба с высшим организмом, куда он попадает, т.е. взаимоотношения микро- и макроорганизмов. Решающую роль играют по учению И.И. Мечникова **клетки-фагоциты** (дословный перевод – клетки-пожиратели). К ним относятся кровяные тельца или белые шарики – лейкоциты.

**Гранулоциты** – более крупные клетки – неподвижны и находятся главным образом в печени, селезенке, лимфатических узлах. Фагоцитарная способность свойственна и некоторым нервным клеткам. И.И. Мечников установил две группы клеток-фагоцитов: мелкие, подвижные, многоядерные – **микрофаги** (нейтрофилы); крупные, одноядерные неподвижные клетки – **макрофаги** (моноциты).

Микрофаги собираются в местах скопления микробов, образуют псевдоподии и, двигаясь, соприкасаются с микробами, затем, выпуская плазматические выросты, обволакивают микробные клетки и переваривают их.

Встречаясь на своем пути с макрофагами (неподвижные клетки), микробы также заглатываются последними. Микрофаги токами крови переносятся из одной части организма в другие. Кроме такого пассивного передвижения эти клетки способны двигаться. В отличие от микрофагов макрофагам не свойственна способность ни активного, ни пассивного передвижения.

Причиной скопления микрофагов около микробов И.И. Мечников считал явление **хемотаксиса**, когда продукты метаболизма микробов как бы притягивают к себе последних.

Он установил, что макрофаги играют защитную роль в случаях хронических, затяжных болезней, в то время как микрофаги очень активны при острых заболеваниях. Как только патогенный микроорганизм проникает в организм человека или животного, так сразу же эти клетки становятся на его защиту и уничтожают микробы.

Последующее развитие науки об иммунитете внесло в теорию И.И. Мечникова существенные дополнения, однако в целом эта теория выдержала испытания временем. В настоящее время установлено, что наряду с фагоцитами животные организмы обладают рядом других средств антимикробальной защиты (образование специфических антител, лексины и др.).

В то время как успешно формировалась наука об иммунитете животных, учение об иммунитете растений развивалось чрезвычайно медленно. По этому поводу И.И. Мечников (1903) в своей монографии «Невосприимчивость в инфекционных болезнях» в специальной главе, посвященной иммунитету растений, писал: «Когда еще бродили впотьмах относительно причин болезни человека и высших животных – патология растений была уже подробно изучена и этиология множества болезней прочно установлена. Но в ботанике, несмотря на это, вопрос о невосприимчивости оставался на заднем плане, так что мы не имеем о нем никаких специальных работ».

#### 1.4. Частные теории развития учения об иммунитете растений

Одной из первых теорий, предложенных еще в 80-х годах XIX века для объяснения иммунитета растений, была теория австралийского исследователя **Кобба** (1892) и австралийского селекционера **Фаррера** (1898), основанная на *механических защитных приспособлениях* у растений. К механическим защитным приспособлениям, препятствующим возбудителям болезней проникать в ткани растений, авторы относили такие особенности растения, как утолщенная кутикула, способность к быстрому образованию раневой перидермы на месте повреждения наружных тканей.

*Особенности строения цветков* могут также являться механической защитой для патогенов, осущестляющих проникновение через цветок. Было установлено, что не все явления иммунитета могла объяснить механическая теория. Так, при изучении связи между плотностью кутикулы и иммунитетом некоторых разновидностей барбариса и *Ruscina graminis* (линейная ржавчина) было установлено, что некоторые разновидности с тонкой кутикулой хорошо защищались от патогена, так же как и с толстой. Это свидетельствовало о том, что в явлениях иммунитета участвуют и другие механизмы.

В 1905 г. английский исследователь **Масси** обосновал *хемотропическую* теорию, согласно которой иммунитетом обладают такие растения, в которых отсутствуют вещества, необходимые для привлечения паразитов растений. Масси изучал действие некоторых веществ, содержащихся в соке растений, в частности сахаров, обладающих положительным хемотропическим действием по отношению к грибам, способствующим проникновению их в ткани. Он проращивал споры грибов на слюдяной пластинке с отверстиями, которую помещал на субстрат, содержащий 2%-ные выжимки сока растений, различающихся по восприимчивости. Сок восприимчивого сорта способствовал прорастанию споры, сок устойчивого сорта тормозил этот процесс: споры не прорастали совсем или прорастали в незначительном количестве.

Хемотропическая теория подверглась серьезной критике со стороны

ряда исследователей, в том числе и академика Н.И. Вавилова.

Возражения против:

– клеточный сок, заключенный в вакуолях, не может действовать на расстоянии на гифы гриба и, кроме того, нельзя отождествлять все вещества, содержащиеся в выжимках растения, с составом клеточного сока;

– сначала спора прорастает и патоген внедряется в ткань, и только после этого в растении осуществляются защитные реакции, в результате которых дальнейшее развитие патогена приостанавливается.

Вслед за хемотропической теорией была предложена *гипотеза о влиянии осмотического давления* клеточного сока и тургора клеток на устойчивость растений к заболеванию.

Согласно теории устойчивые растения имеют более высокое осмотическое давление клеточного сока, чем паразит, в то время как предполагается, что патоген может проникнуть в ткани растения-хозяина только тогда, когда осмотическое давление клеточного сока у него будет выше, чем у растения-хозяина. Эта теория также встретила возражения. Опытами Н.И. Вавилова было показано, что у персидской пшеницы, обладающей высокой устойчивостью к мучнистой росе, осмотическое давление клеточного сока ниже, чем у сортов пшеницы, восприимчивых к возбудителю мучнистой росы.

Еще одна так называемая «*кислотная теория*» иммунитета растений была выдвинута итальянским ученым **Комесом** (1916). Она близка к предыдущим, но в то же время представляет собой шаг вперед в развитии учения иммунитета растений.

По этой теории основным фактором, определяющим иммунитет, является количество органических кислот, дубильных веществ (фенолов) и антоциановых пигментов, находящихся в растении.

В кислотной теории важную роль играют не явления хемотаксиса – притяжения и отталкивания паразита под влиянием указанных веществ, а количество, концентрация их в растении. Чем больше их количество, тем устойчивее сорт. Чем больше сахаров и меньше кислот, тем сорт восприимчивее. Этими показателями пользовались при сравнении дикорастущих и культурных растений. Строение клеток также разное (мелкие и крупные). Но хорошо известно, что количество сахаров зависит не только от сорта растения, но и от культуры земледелия, качества агротехнических приемов, удобрений. В своих исследованиях Комес особое внимание уделял удобрениям. Он считал, что азот понижает кислотность и стойкость растений, фосфор и калий, наоборот, повышают. Однако есть данные, противоречащие основным положениям кислотной теории. У шавеля содержание шавелевой кислоты доходит до 1,1% массы растения, ревень содержит 43% яблочной кислоты и 7% шавелевой кислоты, но обе культуры в сильной степени поражаются рядом заболева-

ний. Некоторые растения (хлопчатник, подсолнечник) сильнее поражаются при повышенной кислотности клеточного сока.

Таким образом, в одном случае устойчивость связана с высоким содержанием органических кислот, а в другом – с низким. Следовательно, нет основания утверждать, что кислая среда непременно препятствует развитию паразита. Обоснованы также возражения против положения, согласно которому окультуривание ведет к большей поражаемости растений. Так, пшеница, как культурная, так и дикие формы, поражается одинаково мучнистой росой, ржавчиной и другими болезнями.

Кислотная теория в развитии иммунитета растений послужила стимулом для биохимического изучения явлений иммунитета. Прimitивным в ней является обоснование иммунитета количеством тех или иных веществ. Явления иммунитета очень сложны и затрагивают многие стороны жизнедеятельности растений.

Таким образом, кислотная теория неприемлема как теория обобщающего характера, она только отражает ступени развития фитоиммунологии.

После кислотной теории выдвигался еще ряд гипотез, в которых делались попытки объяснить природу иммунитета растений к заболеваниям. Причина неудач заключалась, вероятно, в том, что авторы этих гипотез пытались использовать лишь один обособленный фактор устойчивости для построения общей теории иммунитета. При этом не учитывалось все многообразие взаимоотношений паразитов и растения-хозяина.

### **1.5. Роль Н.И. Вавилова в развитии учения об иммунитете растений**

Частные теории иммунитета, созданные в конце XIX и начале XX века, со всей убедительностью показали, что практика селекции не могла полностью опереться ни на одну из них, за исключением некоторых положений. В фитоиммунологии не было взаимно дополняющих теорий, подобных теории И.И. Мечникова, гармонично сочетающейся с гуморальной теорией и новейшими химическими, физико-химическими и биохимическими воззрениями на иммунитет.

Учение об иммунитете растений своим развитием и становлением обязано академику **Николаю Ивановичу Вавилову** (1887–1943). Первые попытки широкого обобщения и теоретического обоснования накопившегося опыта в области иммунитета растений к инфекционным болезням были сделаны Н.И. Вавиловым в работе *«Очерк современного учения об иммунитете хлебных злаков к грибным болезням»* (1913) и в монографии *«Иммунитет растений к инфекционным заболеваниям»* (1919).

Уже на ранних этапах научной деятельности проявились основные

черты, характерные для научных исследований Н.И. Вавилова: сочетание широких теоретических обобщений, основанных на исчерпывающем изучении мировой литературы по исследуемому вопросу, с проведением полевого эксперимента, а также сочетание стационарных экспериментальных работ с экспедиционными обследованиями растительности разнообразных в экологическом отношении мест земного шара. В работе «Очерк современного учения об иммунитете хлебных злаков к грибным болезням» Н.И. Вавилов выдвигает три основных принципа, лежащих в основе постановки опытов по иммунитету.

1. Материалом для наблюдений у самоопыляющихся растений должны служить «чистые линии» или ботанические формы, так как в иммунитете определяющая роль принадлежит индивидуальным свойствам вида или формы.

2. Сортные названия должны быть переведены на общепонятный язык, т.е. отнесены к существующим ботаническим разновидностям (это было необходимо потому, что под одним и тем же названием сорта в начале XX века подразумевались совершенно различные ботанические формы, а с такими сортами нельзя было вести селекцию).

3. Наблюдения должны вестись в оптимальных для заражения условиях, чтобы избежать случаев, когда сорт, по природе восприимчивый, будет отнесен к устойчивым, случайно оказавшись незараженным.

В своей первой монографии Н.И. Вавилов критически анализирует указанные выше частные теории иммунитета растений и при выяснении природы реакций иммунитета, несмотря на все их разнообразие, предлагает разделять на две категории. К первой категории он отнес все явления иммунитета, обусловленные механическими особенностями в строении и росте растений, которые препятствуют проникновению паразитов в ткани растения, – это пассивный, или механический, иммунитет. Ко второй группе он отнес факторы устойчивости, вызванные активной сопротивляемостью клеток растения, в основе которой лежат сложные физиологические реакции на внедрение паразита. Этот вид устойчивости он назвал физиологическим, или активным, иммунитетом. Уже в этих работах Н.И. Вавилов указывает на совмещение двух направлений исследований – **генетического и физиологического**, т.е. это истоки теории генотипического иммунитета. Он пришел к выводу, что иммунитет является весьма стойким даже при резком изменении условий среды, что наследственность сильнее среды и именно генетическая дифференциация в данной группе сортов вида растения определяет проявление иммунитета или восприимчивости. Поэтому основной задачей в селекции на устойчивость Н.И. Вавилов считал поиски и выявление видовых различий растений по признаку иммунитета с последующим использованием устойчивых видов в качестве родительских форм при гибридизации. Основным и исходным положением в учении

об иммунитете растений подчеркивал тот факт, что многие из видов паразитических грибов по своей генетической природе резко ограничены в выборе хозяев, что они приурочены к определенному кругу видов и родов питающих растений. Большое внимание Н.И. Вавилов уделял вопросам специализации возбудителей, рассматривая ее как один из решающих факторов наличия иммунитета у сортов и видов растений. Поэтому Н.И. Вавилов призывал селекционеров прежде чем приступить к селекции на иммунитет, познать биологию паразитов, степень их специализации.

В 1920 г. на III съезде селекционеров Н.И. Вавилов доложил **закон гомологических рядов в наследственной изменчивости**. *Суть закона состоит в том, что все виды растений, отличаясь друг от друга характерными свойствами, вместе с тем имеют много сходного.* Поэтому, обнаружив изменчивость признаков у одного рода или вида, можно ожидать подобную же изменчивость и у других близких им видов и родов, т.е. родственные виды и роды в значительной мере повторяют друг друга в изменчивости. Признавая значительную роль внешней среды и эволюции растительных форм, ученый придавал первостепенное значение внутренним особенностям самого организма как объекта эволюции, поскольку направления эволюционного развития зависят от природных возможностей самого организма. В эволюционном развитии живых организмов нет хаоса и, несмотря на разнообразие форм, изменчивость укладывается в определенные закономерности. Изучение закономерностей изменчивости и детальное исследование многообразия растительных форм привели Н.И. Вавилова к проблеме географического распространения и выявлению центров происхождения культурных растений. В 1926 г. появилась его работа *«Центры происхождения культурных растений»*.

В 1935 г. выходит вторая монография Н.И. Вавилова по иммунитету *«Учение об иммунитете растений к инфекционным заболеваниям (применительно к запросам практики)»*.

В 1961 г., спустя 15 лет после смерти ученого, были впервые опубликованы рукописные материалы под названием *«Законы естественного иммунитета растений к инфекционным заболеваниям (ключи к нахождению иммунных форм)»*.

26 февраля 1940 г. Н.И. Вавилов сделал доклад на заседании Биологического отделения АН СССР *«Законы естественного иммунитета к инфекционным заболеваниям»*, в котором окончательно сформулировал свою генетическую теорию иммунитета, устанавливающую закономерности в распределении естественного иммунитета.

Основные закономерности, определяющие существование видов и сортов растений, иммунных к тому или другому паразиту, приведены ниже.

1. **Специализация паразитов** – их приуроченность к определенному

кругу хозяев как культурных, так и диких видов. Отсутствие иммунных видов и сортов связано со слабо выраженной специализацией. Чем уже специализация, тем больше шансов на нахождение иммунных форм в пределах отдельных видов.

**2. Отсутствие или наличие резкой генетической дивергенции,** т.е. расчленение растения на контрастные генетически обособленные категории (например, пшеница дифференцирована на большое число хорошо разграниченных ботанических видов, различающихся по числу хромосом и географическим ареалам, проявляет резко выраженные различия по иммунитету).

**3. Иммунитет вырабатывается под влиянием естественного отбора только в тех условиях, которые содействуют инфекции.** Контрастные различия по иммунитету выявляются в контрастных условиях среды. Четкая сбалансированность отношений между растением-хозяином и паразитом возникает лишь в районах, являющихся совместной родиной растения и его патогена, в результате их так называемой сопряженной эволюции, т.е. растение и его паразит должны длительное время сосуществовать совместно.

**4. Виды, иммунные к одному заболеванию, часто устойчивы и ко многим другим.** Например, 28-хромосомные пшеницы обладают комплексным иммунитетом к головне, ржавчине, мучнистой росе. Такой комплексный иммунитет открывает широкие пути для селекции.

**5. Зная эволюцию культурного растения, расчленение его на генетические и эколого-географические группы, можно предвидеть местонахождение иммунных форм.** Другими словами, распределение иммунных видов и сортов не является случайностью.

**6. Формирование восприимчивых или иммунных форм охватывает не только отдельные виды или культуры, но и целые группы их, связанные в своей эволюции с одной и той же территорией.**

Приведенные закономерности представляют блестящий пример применения эволюционного учения к явлениям иммунитета.

Таким образом, Н.И. Вавиловым были разработаны научные основы нахождения иммунных форм в природе и их использования в практической селекции по выведению устойчивых сортов. Он положил начало изучению генетической природы иммунитета растений. Н.И. Вавилов считал, что устойчивость против паразитов выработалась в процессе эволюции растений в центрах их происхождения на фоне длительного (в течение тысячелетий) естественного заражения возбудителями болезней. Если в результате эволюции растения приобрели гены устойчивости к патогенам – возбудителям болезней, то последние приобрели свойство поражать устойчивые сорта вследствие появления новых физиологических рас, обладающих генами вирулентности.

## 1.6. Современные теории развития иммунитета

Используя большой фактический материал, Н.И. Вавилов обосновал существование несомненной связи генетического положения сорта с характером его реакции по отношению к патогенам и пришел к убедительному выводу: иммунитет растений связан с биологической специализацией паразитов по родам, видам и сортам растений и обусловлен процессом дивергенции хозяина и паразита в их эволюции.

Эту мысль Н.И. Вавилова продолжил П.М. Жуковский, выдвинувший *теорию сопряженной эволюции хозяина и паразита на их совместной родине*. Он показал, что наследственная устойчивость складывается на родине паразита и растения-хозяина. В тех географических областях, где родина для обоих совместная, имеют место параллельные процессы эволюции хозяина, образующего новые, более устойчивые разновидности и формы, а также эволюции и адаптации паразита, образующего новые, более вирулентные расы (так называемые агрессивные расы). По мнению П.М. Жуковского, генотипический иммунитет хозяина создается исторически на родине паразита, вне родины естественный иммунитет хозяина особенно зависит от вирулентности местных географических рас паразита. Паразит обычно очень прочно удерживается на своей родине, образуя там нормальный инфекционный фон. Попав же на другой континент, где у хозяина еще нет генов устойчивости, паразит вызывает опустошительную эпифитотию. Гетерозиготность, изменчивость и усиленное формообразование в значительной мере свойственны растениям на их первичной родине. Патогенные микроорганизмы в этом отношении не отстают от питающего растения, так как эволюционно связаны.

Таким образом, сопряженная эволюция растения и патогена представляет для естественного и искусственного отбора ценный материал.

**Флор** в подтверждение положения П.М. Жуковского о параллельной эволюции растения и паразита и возникновении естественного иммунитета на их общей родине предложил свою теорию *«ген против гена»*.

По этой теории взаимодействие между хозяином и паразитом определяется только генетически. Сколько генов устойчивости, столько же генов вирулентности.

Гипотеза «ген против гена» объясняет постоянное возникновение физиологических рас патогена в связи с генами устойчивости растения-хозяина. Но теория не универсальна, так как в рамки этой теории не укладываются агрессивные расы, которые поражают растения с высокой устойчивостью.

Установлено, что в популяции имеются различные гены вирулентности, но они характеризуются не одинаковой селективной ценностью.

Появление и распространение устойчивого сорта-хозяина повышает селективную ценность соответствующего гена вирулентности в популяции паразита, и его содержание в популяции возрастает. Например, если снять устойчивый сорт с производства, популяции возвращаются к исходному состоянию, но аллели вирулентности не исчезают из популяции, а сохраняются в гетерозиготах.

Таким образом, отмечается зависимость появления вирулентных биотипов от степени устойчивости сорта в производстве.

Смена же сортов влечет за собой изменение в соотношении биотипов популяции.

**Теория иммуногенеза** была разработана **М.С. Дуниным** (1946) на учете особенностей взаимодействия паразита и растения в разные периоды его развития. Согласно этой теории все болезни растений делятся на три группы, каждая из которых характеризуется приуроченностью к определенному периоду развития растений.

1. В первую группу отнесены заболевания, поражающие в основном растения, органы, ткани или даже отдельные клетки в восходящей фазе онтогенеза (индивидуального развития) – головня, корнед и др. Наиболее восприимчивыми поэтому должны оказаться сорта с медленным течением первой фазы онтогенеза. Наибольшее распространение болезни будет в условиях, замедляющих прохождение первой фазы онтогенеза растений.

2. Во вторую группу относятся все те болезни, которые развиваются на старых растениях, т.е. во второй фазе онтогенеза. – фитофтороз картофеля, церкоспориз свеклы, септориоз томата и др.

3. К третьей группе относятся паразиты, имеющие способность заражать растения на всех этапах онтогенеза, т.е. приуроченность к фазам онтогенеза отсутствует или выражена неясно. Возбудители вызывают заболевания независимо от фазы развития растений.

На основании экспериментальных данных своих работ и результатов работ других авторов М.С. Дунин выводит три правила иммуногенеза.

1. Внешние природные или агротехнические условия развития растений, генетические и наследственные, морфологические и физиологические особенности вида и сорта, ускоряющие прохождение первой фазы онтогенеза, должны повышать устойчивость растений к болезням первой группы. Аналогичные факторы, замедляющие прохождение второй фазы онтогенеза растений, должны повышать их устойчивость к болезням второй группы.

2. Виды и сорта с четкими признаками принадлежности к первой или второй группе обладают повышенной устойчивостью и к другим болезням той же группы.

3. Болезни и повреждения, принадлежащие к трем группам и ускоряющие онтогенетическое старение, повышают восприимчивость растений к сопряженным болезням или повреждениям второй и третьей

групп. В случае замедления онтогенеза увеличивается поражаемость другими сопряженными болезнями.

Однако эта теория имеет недостатки и ее нельзя считать обобщающей.

Во-первых, во многих случаях устойчивость не столько связана с приспособленностью к отдельным стадиям онтогенеза, сколько с определенным физиолого-биохимическим состоянием тканей (например, появление фитофтороза на картофеле совпадает с разрушением в листьях белков).

Во-вторых, кроме того, она не вскрывает характер иммунитета к тому или иному заболеванию или группе заболеваний.

Следует отметить многолетние исследования **Т.Д. Страхова**, посвященные выяснению влияния среды на развитие заболеваний, т.е. **механизма физиологической устойчивости**. Он показал, что питание (внесение удобрений и микроэлементов) определенным образом влияет на обмен веществ растений. Это приводит к нарушению сложившихся взаимоотношений между ними и паразитом. В результате изменяются условия существования его в тканях. В конечном итоге, при изменениях, неблагоприятных для жизнедеятельности патогена, усиливается сопротивляемость самого растения.

**Теория неспецифического и специфического иммунитета** **Д.Д. Вердеревского** основывается на закономерностях и механизмах, определяющих процесс естественного возникновения в природе иммунных форм с первенствующей ролью фитонцидов, обеспечивающих защиту растений от паразитов.

Совокупность имеющихся в настоящее время данных позволяет считать, что основная биологическая роль фитонцидов состоит в создании устойчивости живых растительных тканей против сапрофитных возбудителей гниения.

**Мюллером и Бергером** была предложена **теория фитоалексинов**, которые возникают в растении в результате взаимодействия его с паразитом. Установлено, что образование защитных соединений этого типа в растении вызывается различными микроорганизмами, как непатогенными, так и патогенными для данного растения.

Второе направление современных исследований в области биохимии иммунитета занимается изучением тех процессов, которые возникают в ответ на проникновение паразита в ткани растения и могут играть защитную роль (окислительно-восстановительные процессы, энергетический обмен, новообразование белков и др.).

### Вопросы для самоконтроля

1. Каковы основные причины поражения растений болезнями?
2. Что понимают под иммунитетом?

3. Изучением каких закономерностей занимается наука об иммунитете растений?
4. Почему прививки получили название вакцинация?
5. Каковы заслуги Л. Пастера в формировании иммунитета?
6. Кто обосновал первую теорию иммунитета, не утратившую своего значения до сих пор, и в чем ее сущность?
7. Сущность механической теории, ее недостатки.
8. В чем сущность хемотропической теории иммунитета?
9. Чем отличается кислотная теория от хемотропической?
10. Каковы основные закономерности нахождения иммунных форм?
11. В чем сущность теории сопряженной эволюции?
12. Что объясняет теория «ген против гена», а что нет?
13. В чем сущность теории иммуногенеза?
14. Какому механизму в теории специфического и неспецифического иммунитета принадлежит главная роль?
15. В чем суть теории фитоалексинов?

## 2. КАТЕГОРИИ ИММУНИТЕТА РАСТЕНИЙ

### 2.1. Типы и категории иммунитета

В процессе эволюции между растениями и вредными организмами сложились определенные взаимоотношения. В одних случаях при заболеваниях (или повреждениях), вызываемых ими, наблюдается гибель растения, в других – проявляется способность растения противостоять паразиту. Подобная невосприимчивость имеет многообразные формы. У растений различают два основных типа иммунитета: ***врожденный (естественный) и приобретенный (искусственный)***.

**Врожденный иммунитет** – это свойство растений не поражаться (не повреждаться) тем или иным возбудителем заболевания (вредителем), которое передается по наследству. Большинство растений устойчиво к большинству существующих вредных организмов. Так, из 10000 грибных, 600 вирусных и 200 бактериальных фитопатогенов только, например, 300 патогенов приспособились паразитировать на картофеле и стали для него специфическими, а картофель стал их растением-хозяином. Подавляющее число остальных фитопатогенов поражает другие растения, но не картофель и поэтому не является специфическим по отношению к нему.

**Невосприимчивость** определенных видов растений к неспецифическим паразитам называется **неспецифическим иммунитетом**.

Например, головневые грибы, поражающие злаковые культуры, не могут развиваться на бобовых, крестоцветных или пасленовых, что используют на практике, применяя севообороты в целях снижения уровня естественной зараженности.

**Естественный неспецифический иммунитет** защищает растение от огромного количества разнообразных видов сапрофитных микроорганизмов, окружающих его. Корневая система растений развивается в почве, содержащей огромное количество бактерий, актиномицетов, грибов. Внутри этого многочисленного мира микроорганизмов идет борьба за пищу, которая состоит из мертвых органических соединений, находящихся в почве. Ткани корней живых растений, богатые питательными веществами, остаются недоступными для всей этой массы микроорганизмов благодаря защитным свойствам неспецифического иммунитета. Неспецифический иммунитет обеспечивает защиту растений от той группы микроорганизмов, которая в процессе эволюции не приобрела свойств, обеспечивающих способность паразитировать на растениях этого вида.

Состояние иммунитета может быть присуще не виду растений в целом, а отдельным сортам внутри этого вида. Сорта одного и того же вида растений могут быть различны по отношению к виду возбудителя: одни сорта обладают иммунитетом и не поражаются болезнью, другие сорта восприимчивы и поражаются в сильной степени. Так, возбудитель рака картофеля *Synchytrium endobioticum* поражает вид *Solanum*, однако все сорта этого вида, которые включены в Государственный реестр сортов, допущенных к использованию в производстве на территории Республики Беларусь, не поражаются раком. В данном случае иммунитет проявляется не видом растений, а отдельными сортами по отношению к возбудителю, способному поражать этот вид.

Проявление устойчивости у отдельных сортов внутри поражаемого (повреждаемого) вида называется **специфическим иммунитетом**.

Данная форма иммунитета имеет большое значение при выведении непоражаемых (неповреждаемых) сортов сельскохозяйственных растений.

В связи со специализацией патогенов естественный иммунитет можно разделить на более мелкие категории.

**Родовой иммунитет:** все виды, входящие в род, являются иммунными. Например, виды, входящие в род *Triticum*, иммунны к пузырчатой головне.

**Видовой иммунитет:** все разновидности, а также сорта, входящие в данный вид, иммунны к заболеванию. Например, растения вида *Triticum timofeevi* не поражаются твердой головней, ржавчиной и мучнистой росой, которыми в сильной степени поражаются другие виды пшеницы.

**Сортовой иммунитет:** в пределах данного вида есть сорта непоражающиеся, например, рак картофеля и иммунные к нему сорта. В настоящее время выведено селекционерами достаточно много иммунных или высокоустойчивых сортов к различным патогенам.

**Индивидуальный иммунитет:** среди множества пораженных растений внутри сорта выделяются отдельные единичные непоражаемые растения.

Возможно, что в силу сложившихся для них условий они избежали поражения. Однако довольно часто на жестком инфекционном фоне они имеют индивидуальную иммунность или высокую устойчивость, которая возникла в результате приспособления растения к условиям существования, которые, воздействуя на его обмен веществ, сделали данное растение недоступным для питания патогенами, либо возбудитель утратил свою вирулентность и не смог поразить растение с сильно выраженной жизнеспособностью. Такие растения отбираются и после повторных проверок, если подтверждаются данные об иммунности или высокой устойчивости, они размножаются и вовлекаются в селекционный процесс.

**Врожденный (наследственный или естественный) иммунитет** передается по наследству и может незначительно изменяться под действием условий внешней среды.

Наследственный иммунитет в зависимости от характера факторов, определяющих его, делится на две категории: **пассивную и активную.**

**Пассивный иммунитет** представляет собой свойство растений препятствовать внедрению паразита и развитию его в тканях растения-хозяина. Оно существует независимо от наличия паразита и определяется генотипом растения, его структурно-морфологическими, физиологическими и биохимическими особенностями (анатомическое строение тканей и органов, химический состав клеточного сока, осмотическое давление, активность фотосинтетических процессов, содержание различных ингибирующих веществ и др.). Вещества, входящие в состав тканей растений и влияющие на исход инфекции, могут либо способствовать развитию (питательный субстрат, стимулирующие развитие паразита соединения), либо, напротив, обладать ингибирующими развитие свойствами.

**Активный иммунитет** определяется способностью растений проявлять ответные защитные реакции на внедрение и воздействие патогена. Это свойство сопротивляться воздействию вредных видов характеризуется такими факторами и показателями, как активизация деятельности ферментных систем, проявление фагоцитоза, образование антитоксинов, фитоалексинов и других нейтрализующих соединений, формирование «барьеров» из отмерших клеток, тканей (реакция сверхчувствительности).

**Приобретенный (искусственный, индуцированный) иммунитет** – это свойство противостоять какой-либо инфекции или вредителю, возникшее у растений после перенесенного заболевания либо после вакцинации или под влиянием внешних воздействий (агротехнических, хими-

ческих и др.), приводящих к возникновению спонтанных мутаций, влияющих на обмен веществ растений и нарушающих обычные взаимоотношения патогена и растения-хозяина, которые выработались в процессе эволюции паразитизма.

Приемы, способствующие проявлению приобретенной устойчивости, широко используются в практике сельского хозяйства. Так, устойчивость пшеницы к твердой головне, которая поражает растения при прорастании семян, можно повысить, высевая в оптимальные сроки и уменьшая глубину их заделки, сокращая этим восприимчивый период.

Приобретенный иммунитет зависит от внешних условий и особенно от условий возделывания растений и не передается по наследству.

Такое деление, безусловно, искусственно и проводить резкую грань между наследственным иммунитетом и приобретенным не следует. Врожденный иммунитет под воздействием сильно действующих факторов может измениться, ослабеть или даже исчезнуть. Например, иммунная к мучнистой росе пшеница персидская (*Triticum persicum* Vav.), найденная Н.И. Вавиловым и долгое время сохранявшая свой естественный иммунитет к этому заболеванию, оказалась пораженной, т.е. потеряла свой иммунитет (П.М. Жуковский, 1973). Приобретенный иммунитет также может под длительным воздействием определенных факторов закрепиться и стать наследственным.

В практике часто приходится сталкиваться с тем, что растения подвергаются нападению сразу нескольких вредных видов.

Устойчивость какого-либо вида или сорта ко многим патогенам называется *комплексным, или групповым, иммунитетом*.

Так, вид пшеницы *Tr. timophevi* обладает иммунитетом к головне, ржавчине и мучнистой росе. Известны сорта табака, картофеля к ряду заболеваний. Создание таких сортов весьма перспективно, поскольку с их внедрением в производство решается проблема защиты культуры от основных паразитов, вызывающих снижение ее продуктивности. Групповая устойчивость может быть достигнута также путем выведения сортов, иммунных и к отдельным видам переносчиков, распространяющих комплекс вирусов или микоплазм.

## 2.2. Типы реакций взаимодействия растения с патогенами

По характеру появления реакций у растений в результате взаимодействия с патогенами различают следующие основные их типы:

- несовместимость;
- толерантность;
- восприимчивость;
- сверхчувствительность.

**Несовместимость** – это неспособность растений поражаться (или повреждаться) при соответствующих внешних условиях, например, чаще всего из-за

пищевой несостоятельности, фитонцидности их тканей и других причин.

**Толерантность** – это комплекс защитных механизмов растений, позволяющий им сохранять удовлетворительную урожайность и качество продукции при поражении возбудителем болезни или повреждении вредителем. В основе лежат два способа реакции растений: пассивная – в форме нечувствительности к повреждениям; активная – в форме компенсации ущерба, наносимого патогеном.

**Восприимчивость** – это проявление признаков патологического процесса при наличии факторов, благоприятствующих его развитию.

**Реакция сверхчувствительности** – это защита наоборот. При внедрении гаустории биотрофного гриба в клетку восприимчивого растения зараженная клетка долго остается живой, способной снабжать паразита питанием.

Если же гаустория внедряется в клетку устойчивого растения, происходит реакция сверхчувствительности – быстрая гибель клетки, локальный некроз клеток растения в месте развития патогена, сопровождающийся целым рядом химических изменений.

*Во-первых*, в клетке происходит изменение направления основных путей обмена веществ на синтез фенольных соединений.

*Во-вторых*, нарушается равновесие между реакциями окисления и восстановления, в результате чего накапливаются химически очень активные окисленные формы фенолов. Они отравляют клетку и находящуюся в ней гаусторию. Далее окисленные формы фенолов, полимеризуясь, образуют тот самый лигнин, который откладывается в клеточной стенке, увеличивая ее прочность, и может также обкладывать гифу, лишая ее способности всасывать питательные вещества из окружающей среды. Другие продукты полимеризации окрашивают клетку в бурый цвет. Затем повреждаются мембраны вакуолей, в результате чего происходит расщепление гликозидов со всеми описанными ранее последствиями. Наконец, нарушаются мембраны более мелких пузырьков – лизосом, и из них в цитоплазму изливаются ферменты, переваривающие белки, жиры, фосфорсодержащие вещества основных жизнеобеспечивающих соединений. Вся эта лавина химических реакций вызывает быструю гибель клетки и находящихся в ней паразитов.

Таким образом, в данном случае клетка узнает в паразите чужого и быстро расправляется с ним ценой собственной жизни, это своеобразная жертва частью клеток во имя сохранения целого растения.

Растение может позволить себе потерять часть своих тканей, группу клеток, лист, часть корней или даже ветвь, но остаться при этом живым. Тем не менее, защитная реакция, основанная на гибели части своих тканей, вряд ли может считаться эволюционно совершенной.

### 2.3. Типы паразитизма у микроорганизмов

Патогены проявляют большую изменчивость и приспособляемость к внешним условиям, в том числе к питающему субстрату. Патогены заселяют растительную ткань только в том случае, если она содержит необходимые им питательные вещества. Таким образом, паразитизм всегда основан на пищевых взаимосвязях между двумя организмами.

*Эволюция паразитизма в растительном мире шла в направлении от облигатного сапротрофизма к облигатному паразитизму с преодолением биогенной защиты растений.* Патоген постоянно привыкает к фитонцидности их тканей и приспособливает свой обмен к обмену веществ питающего растения.

В зависимости от способности микроорганизма развиваться на мертвых или живых тканях растения различают сапротрофов и паразитов.

**Облигатные сапротрофы** – это микроорганизмы, питающиеся только на мертвых субстратах. В процессе существования на поверхности надземных или подземных органов растений они не вызывают их заболевания, так как питаются за счет мертвых органических веществ, но уже приобретают некоторую устойчивость к фитонцидам (к ним относятся полезные ризосферные микроорганизмы).

**Паразиты** – это микроорганизмы, которые полностью или частично развиваются на живых растениях, причиняя им вред. Различают два их типа.

**Факультативные паразиты** обычно живут как сапротрофы, но при определенных условиях способны проникать внутрь живых тканей, преимущественно старых и поврежденных. Питаются они за счет живых клеток, предварительно убитых токсинами. Действие токсинов вызывает патологические нарушения. Патоген становится устойчивым к фитонцидам. Они имеют более узкий круг растений-хозяев, чем сапротрофы (р. *Alternaria*, *Botrytis cinerea*). Они хорошо растут на искусственных питательных средах.

**Факультативные сапротрофы** – это организмы, которые обычно ведут паразитический образ жизни, но могут существовать и как сапротрофы (фитофтора).

**Облигатные (истинные) паразиты** полностью утратили способность к сапротрофному питанию и могут расти и развиваться в естественных условиях только на живых растениях. Они, как правило, не убивают клетку, которая для них является источником питательных веществ. Вначале идет симбиоз, даже стимуляция развития тканей, так как гибель растительной клетки до начала плодоношения у паразита ставит под угрозу само его существование. Следствием этого является узкая специализация, которая характерна для облигатных паразитов. Они способны поражать только определенные виды или даже сорта растений.

Паразиты извлекают питательные вещества из растений-хозяев различными способами, по которым их можно разделить на две большие группы: биотрофы и некротрофы.

**Биотрофы** получают необходимую им энергию от живых клеток растений-хозяев (это облигатные паразиты). Токсины обычно при этом не образуются.

**Некротрофы** получают необходимую им энергию от мертвых клеток (это факультативные сапротрофы и паразиты). Они сначала убивают живую ткань растения, а потом используют питательные вещества. Для этих целей служат ферменты и токсины. **Токсины** делятся на две группы.

**Вивотоксины** образуются всеми патогенными микроорганизмами и способны вызывать болезни, при этом обязательно образуются некрозы.

**Патотоксины** строго специфичны и вызывают некроз только у тех растений, которые поражает сам патоген.

### Вопросы для самоконтроля

1. Какова роль в природе неспецифического иммунитета и кто ее осуществляет?
2. Какие категории выделяют у специфического иммунитета?
3. Назовите основные типы взаимодействия растения с патогеном.
4. Как осуществлялась эволюция паразитизма в растительном мире?
5. В чем разница между биотрофами и некротрофами?
6. Что представляет собой сверхчувствительность?
7. Что такое пассивная и активная устойчивость?

## 3. ФАКТОРЫ ПАССИВНОГО ИММУНИТЕТА

### 3.1. Анатомо-морфологические факторы иммунитета

По характеру проявления защитных реакций пассивный иммунитет можно разделить на **две основные группы**: *препятствующий внедрению патогена и подавляющий его развитие в тканях* (в случае, если проникновение произошло).

К свойствам растений, способным препятствовать проникновению вредных организмов, относятся анатомо-морфологические особенности строения и химический состав клеток, наличие в тканях растений специфических веществ и особенности физиологического состояния.

Особенности анатомо-морфологического строения растений оказывают существенную роль на проявление устойчивости в первую очередь на первых этапах патологического процесса – при прорастании споры и внедрении возбудителя в ткани растения и на последующих этапах – при распространении возбудителя в тканях растения. Для

прорастания спор паразитов, как известно, большое значение имеет наличие капельно-жидкой воды на поверхности растений. В связи с этим приобретают известное значение морфологические особенности внешнего строения.

**Габитус растения** (форма, облиственность, число побегов) оказывает существенное влияние на степень поражения (повреждения). Так, сорта и виды, имеющие загущенную форму с большим числом побегов замещения, интенсивнее заселяются переносчиками микоплазменных заболеваний – цикадками, развитие младших возрастов которых проходит только в условиях повышенной влажности и затенения.

**Форма растений** имеет определенное значение для сохранения влаги в прилегающих к растению слоях воздуха. Поэтому форма растений, способствующая сохранению высокой влажности, создает благоприятные условия для заражения. Так, установлено, что штамбовые сорта фасоли менее поражаемы антракнозом, чем кустовые и стелющиеся формы. Интенсивнее поражаются фитофторой сорта картофеля с плотной кустовидной формой, чем сорта с рыхлым строением куста.

**Особенности строения растений**, способствующие удержанию капель воды на их поверхности и созданию микроклимата с повышенной влажностью, благоприятствуют заражению. Не обладающие такими свойствами растения более устойчивы. С помощью определенных приемов (прореживание, пасынкование, вырезка побегов) можно обеспечить лучшую аэрацию и проветривание. В результате снижения влажности, улучшения освещенности создаются условия, ограничивающие развитие и распространение отдельных патогенов (фитофторы томатов, возбудителя серой гнили – *Botrytis cinerea*, и др.).

В период проникновения возбудителя внутрь ткани растения в качестве факторов пассивного иммунитета выступают **толщина и строение покровных тканей, характер устьичного аппарата, размеры и количество устьиц, чечевичек**, которые нередко служат воротами инфекции.

**Опушенность и восковой налет.** Растения, у которых листья и плоды покрыты восковидным налетом, меньше подвергаются заражению. Восковой налет, покрывающий кутикулу, обладает водоотталкивающими свойствами, образующиеся капельки воды скатываются с восковидных поверхностей вместе с патогенными организмами. Скатыванию капелек воды способствует и густой слой волосков на поверхности растений. В ряде случаев восковой налет является механической преградой для проникновения возбудителей. В меньшей степени подвержены инфицированию грибами и бактериями растения, плоды, листья и стебли которых покрыты восковидным налетом. Например, плоды яблонь сортов Пепин шафранный, Спарган, Лавфам, Обильное с сильным восковым налетом поражаются возбудителем парши в слабой степени, и одной из причин этого является малое оседание влаги на них.

**Пробковый слой** имеет важное значение при защите от механического внедрения патогенов при проникновении возбудителя внутрь ткани растения. Например, грибы рода *Fusarium*, *Ph. infestans* и бактерии слабее поражают клубни картофеля с хорошо развитым пробковым слоем.

**Прочность и толщина кутикулы** играют важную роль в устойчивости растений. Например, грибом *Macrosporium solani* – возбудителем сухой пятнистости – чаще всего поражаются молодые незрелые плоды томата с тонкой кутикулой. С возрастом толщина и прочность кутикулярного слоя плодов увеличивается в результате чего повышается и устойчивость плодов к макроспориозу. Поэтому особенно важна роль кутикулы для плодов, внутренние ткани которых не могут оказать достаточного сопротивления патогенам. Например, яблоки с плотной и толстой кутикулой в меньшей степени поражаются при хранении гнилями, чем плоды с тонкой кутикулой, легко повреждаемой при уборке и закладке на хранение.

Иммунность диких форм огурца к настоящей мучнистой росе также обусловлена толстой кутикулой ткани листьев и утолщенными стенками клеток эпидермиса. Защитная роль кутикулы заключается не только в создании механического барьера, она представляет также и химическую преграду на пути патогена. Содержащиеся в ней кутин и воск обладают ясно выраженными фунгицидными свойствами. Токсические соединения присутствуют в составе кутикулы и волосков, представляющих выросты эпидермиса. Подобные выросты обламываются при прикосновении с ними, выделяя ядовитые вещества на поверхность растительных тканей.

**Количество и строение устьиц и чечевичек** играют важную роль в возможности заражения некоторыми патогенами. Так, менее устойчивы к милдью (*Plasmopara viticola*) сорта винограда, у которых на единице площади листа больше устьиц. У сортов мандарина, устойчивых к бактериальному раку цитрусовых, замыкающие клетки устьиц имеют выступы, которые как бы препятствуют проникновению в устьичную щель и далее капелек воды с возбудителем рака (*Xanthomonas citri*). У неустойчивых сортов таких выступов у замыкающих клеток устьиц нет.

**Особенности строения поверхностных тканей** оказывают существенное влияние на уровень заражения. Восприимчивые к полосатому гельминтоспориозу сорта ячменя имеют рыхлую паренхимную ткань и непрочные склеренхимные клетки, в результате чего грибок легко проникает в сосудисто-проводящие пучки таких растений. У устойчивых сортов паренхима имеет плотное строение, а сосудисто-проводящие пучки окружены толстостенными склеренхимными клетками. В результате этого симптомы заболевания проявляются на устойчивых сортах на 10–15 дней позже.

**Неодинаковое расположение склеренхимы и паренхимы** оказывает влияние на степень поражения сортов пшеницы линейной ржавчиной. Например, у слабо поражаемых ржавчиной сортов пшеницы склеренхима близко подходит к эпидермису, разделяя паренхиму, на которой грибок хорошо развивается, на пучки. В результате паразит дает лишь слабое местное спороношение. Наличие плотного эпидермиса также затрудняет освобождение урединиоспор из пустул. В этом случае плотный слой эпидермиса мешает проникновению и выходу патогена из тканей хозяина, что снижает в последующем заражение.

У восприимчивых сортов паренхима расположена кольцом по периферической части стебля. На таких сортах развиваются крупные пустулы гриба, наблюдается сильное поражение стеблевой ржавчиной.

### **3.2. Роль химического состава тканей, органов и биологически активных соединений**

Важным фактором пассивного иммунитета является химический состав растений. В частности, устойчивость иногда обусловлена отсутствием (или малой концентрацией) в тканях растения необходимых для патогена питательных веществ, синтезировать которые он сам не в состоянии. Ряд соединений, содержащихся в растении, наоборот, оказывает ингибирующее действие на его развитие.

В качестве питательных веществ в первую очередь рассматривают углеводы и белки.

**Углеводы.** Зависимость между особенностями углеводного обмена растения и степенью его устойчивости к тому или иному заболеванию определяется в первую очередь типом питания, свойственным возбудителю инфекции.

Так, для факультативных паразитов (некротрофов) качественный состав углеводов, содержащихся в растительных клетках и используемых патогеном для питания, не имеет существенного значения. Объясняется это тем, что некротрофы – факультативные паразиты, обладающие большим набором ферментов. Ферменты позволяют им использовать для питания самые разнообразные вещества, входящие в состав растения-хозяина за счет активизации гидролитических процессов.

Иное положение наблюдается при заражении растений облигатными паразитами – биотрофами. Облигатные паразиты питаются лишь за счет живых клеток, используя для питания вещества, создаваемые клеткой в процессе ее жизнедеятельности. При этом установлено, что для развития облигатных паразитов в тканях растения обязательно должен осуществляться процесс фотосинтеза. Так, растения пшеницы, восприимчивые к ржавчине, помещенные в темноту, не заражаются ей, тогда как на свету происходит интенсивное заражение.

Таким образом, углеводный обмен растения-хозяина является существенным фактором в обеспечении условий, необходимых для развития облигатных паразитов.

**Белки.** Как правило, устойчивость растительных тканей к факультативным паразитам коррелирует с повышенным содержанием белков. Однако недостаток растворимых азотистых соединений не оказывает существенного влияния на поражаемость растений. Это объясняется способностью факультативных паразитов с помощью ферментной системы расщеплять сложные органические соединения до усвояемых ими продуктов.

Особое значение имеет белковый обмен в случае взаимодействия растения с облигатными паразитами. Обмен веществ облигатных паразитов теснейшим образом приспособлен к обмену веществ растения-хозяина. У них даже наблюдается сходство в строении синтезируемых белков. Подобные специфические белки, необходимые для питания паразита, образуются в тканях восприимчивых растений.

Небольшие сдвиги в белковом комплексе растения могут привести к резкому изменению устойчивости. Так, белки восприимчивых к раку сортов картофеля сильнее реагируют на внедрение паразита. Проникшие в клетку восприимчивых сортов зооспоры возбудителя рака вызывают структурные изменения белков, сопровождающиеся повышением интенсивности обменных процессов и усилением деления меристемы. Таким образом, в клетке создаются благоприятные условия для патогена, который развивается только в тканях с повышенной ростовой активностью. Белки тканей невосприимчивых растений устойчивы к воздействию паразита. Поэтому ростовая реакция меристемы не проявляется, и опухоль не образуется.

**Аминокислоты.** В некоторых случаях в роли фактора устойчивости или восприимчивости могут быть аминокислоты. С одной стороны, аминокислоты могут оказывать прямое влияние на патогенные организмы, действуя как фунгициды и снижая их патогенность. Установлено, что аминокислота аргинин в соответствующих концентрациях может убивать конидии фитофторы.

Некоторые патогенные микроорганизмы, наоборот, требуют для своего развития присутствия определенных аминокислот, и в этом случае наличие или отсутствие такого фактора в тканях растения может быть причиной восприимчивости или устойчивости.

Некоторые авторы рассматривают в качестве фактора устойчивости растений продукты распада белков – аммиак и мочевины. Так, иммунитет к ржавчине (по К.Г. Сухорукову) обусловлен высоким содержанием в тканях злаков аммиака и мочевины – продуктов метаболизма растения-хозяина. Но эти продукты являются токсическими как для патогена, так и для растения.

**Органические кислоты.** Большинство фитопатогенных грибов вы-

держивает высокие концентрации кислот и способно развиваться в широких пределах рН. К паразитам, проявляющим чувствительность к изменениям рН среды, относятся бактерии. Они более, чем грибы, чувствительны к понижению рН среды, и в ряде случаев кислотность клеточного сока может рассматриваться как фактор устойчивости. Так, зеленые плоды томата легко поражаются бактериальной пятнистостью (*Xanthomonas vesicatoria*), рН клеточного сока у плодов в это время выше 5,0, в то время как спелые плоды, имеющие кислотность около 4,5, полностью устойчивы к этому патогену. Однако степень устойчивости растений не всегда коррелирует с концентрацией кислот в клеточном соке.

**Осмотическое давление и проницаемость.** Уровень осмотического давления является видовым признаком. Он меняется в процессе развития в зависимости от физиологического состояния клеток, содержания и концентрации в них солей. Установлено, что большинство патогенных грибов обычно имеет более высокое осмотическое давление, чем окружающие клетки растения-хозяина. Такие различия в осмотическом давлении являются обязательным условием паразитирования у цветковых паразитов.

Изучение роли осмотических свойств и проницаемости в отношении между грибами и растениями-хозяевами показало, что осмотическое давление у гриба всегда было выше, чем у хозяина.

Так, в гифах гриба *Botrytis cinerea* (серая гниль) осмотическое давление составляет 30 атм, *Sclerotinia sclerotiorum* – 23 атм, по сравнению с 8–13 атм в тканях растения-хозяина.

У растения-хозяина наблюдается повышенная проницаемость плазматической мембраны клеток, что связано с действием токсических соединений, выделяемых паразитом.

В некоторых случаях на развитие инфекции влияет **оводненность** тканей. Высокая оводненность тканей способствует развитию ряда болезней, вызываемых биотрофами. Следовательно, устойчивость может проявляться в пониженном тургоре тканей.

**Биологически активные соединения и фитогормоны.** Физиологически активные вещества, например витамины, необходимы для развития микроорганизмов. Так, многие патогены неспособны сами синтезировать такие вещества, их рост и развитие зависят от присутствия в среде указанных соединений. У отдельных микроорганизмов потребность в физиологически активных веществах настолько велика, что наличие этих веществ в растении является обязательным условием для успешного развития патогена в тканях этого растения. Так, многие микроорганизмы содержат вещество группы «биос», представляющее собой комплекс нескольких витаминов – витаминов В<sub>1</sub>, биотин и др. При заражении патогенами растений у восприимчивых сортов повышается содержание этих веществ, у устойчивых – снижается.

**Алкалоиды** – гетероциклические соединения растительного происхождения. Многие из них обладают токсичностью в отношении грибов, но проявляется она дифференцированно. Наиболее чувствительны к алкалоидам грибы, вызывающие корневые гнили, и наименее – грибы, вызывающие болезни увядания. Чаще всего отсутствует корреляция (связь) между содержанием алкалоидов и устойчивостью. Очевидно, это объясняется чрезвычайной пластичностью микроорганизмов, которая позволяет им приспосабливаться к существованию в растительной ткани, содержащей значительные количества алкалоидов.

Защитную роль в растении могут играть и *гликозиды* – органические вещества, состоящие из молекул глюкозы, соединенной с другим компонентом.

**Антоцианы** по своей природе являются гликозидами. Наблюдения показывают, что многие окрашенные сорта отдельных культур по сравнению с неокрашенными поражаются слабее. Лук с антоциановой окраской не поражается антракнозом. Здесь механизм устойчивости обусловлен превращениями антоцианов, которые происходят под воздействием патогена и приводят к освобождению токсичных для него веществ.

Значение *эфирных масел* в устойчивости растений также связано с их превращениями. Так, антибиотические свойства эфирных масел лука объясняются образованием аллицина при распаде аллина – основного компонента эфирных масел.

Среди веществ, содержащихся в клетках растений и токсичных для микроорганизмов, известное значение имеют **фенольные и дубильные вещества**. Так, из проростков ржи было выделено вещество фенольного типа, подавляющее рост возбудителя снежной плесени (*Fusarium nivale*) в разведении 1:2000. Помимо общего содержания фенольных веществ большое значение для устойчивости имеет их качественный состав, а также изменения, которые происходят с фенольными соединениями в зараженных тканях.

### 3.3. Фитонциды как первая линия обороны

**Фитонциды** относятся к основным факторам, определяющим возможность развития патогенов на растении. Они были открыты в 1928 году Б.П. Токиным. **Фитонцидность** – универсальное свойство всех растений, бактерий, низших грибов, высших цветковых, хвойных, наземных и водных растений. Фитонцидностью могут обладать различные химические вещества, продуцируемые растением и способные тормозить развитие паразитов.

Фитонциды рассматриваются как антибиотические вещества, всегда присутствующие в здоровой растительной ткани, механически поврежденной или зараженной. Количество выделяемых фитонцидов резко

возрастает при механическом повреждении тканей.

Фитонцидные свойства непостоянны. Они меняются в зависимости от вида, сорта и возраста. Наибольшее бактерицидное действие проявляется летом, наименьшее – зимой и осенью.

Фитонциды являются одним из основных факторов, определяющих возможность паразитирования данного микроорганизма на данном растении. Следовательно, фитонциды сдерживают процесс приспособления к паразитированию сапротрофных форм, расширяющих круг своих растений-хозяев. Успешно паразитировать на растении могут лишь те микроорганизмы, которые в ходе эволюционного развития приспособились к фитонцидам этого растения и стали устойчивы к их действию.

Основная биологическая роль фитонцидов состоит в создании неспецифической устойчивости живых растительных тканей против сапротрофных форм. Только те сапротрофные микроорганизмы, которые могут приспособиться к обмену веществ растения и противостоять его фитонцидам, могут приобрести фитопатогенные свойства и перейти к жизни за счет растения-хозяина.

Меньшее значение имеют фитонциды в иммунитете растений к факультативным и облигатным паразитам. Фитонциды являются защитным фактором лишь на первых этапах инфекционного процесса.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Какую функцию выполняют факторы пассивного иммунитета: препятствуют внедрению патогена или подавляют его развитие?
2. Какие анатомо-морфологические особенности строения растений защищают их от внедрения патогена?
3. Для какого типа патогенов важен химический состав тканей?
4. В чем заключается роль осмотического давления в защите от проникновения патогенов?
5. Оказывают ли влияние на устойчивость растений биологически активные вещества?
6. Что входит в состав биологически активных соединений?
7. Что такое фитонцидность тканей?
8. Какова роль фитонцидов в защите от патогенов?

## **4. ФАКТОРЫ АКТИВНОГО ИММУНИТЕТА**

### **4.1. Реакция сверхчувствительности**

Под влиянием патогенных организмов и продуктов их жизнедеятельности в клетке хозяина возникает комплекс ответных реакций, в которые вовлекаются все ее метаболические центры. Поэтому сущ-

ность защитных реакций всегда сводится к определенным биохимическим процессам протекающих в клетках растения.

Защитные реакции живого организма на инфицирование, как отмечал в своих исследованиях И.И. Мечников, могут быть двух типов. В одних случаях они направлены на обезвреживание токсических соединений патогенна, в других их действие проявляется в подавлении самого возбудителя. Это положение верно и для растительного иммунитета.

К факторам активного иммунитета относят:

- реакцию сверхчувствительности;
- активизацию и перестройку деятельности ферментных систем;
- образование фитоалексинов;
- проявление фагоцитоза.

Результаты активных защитных реакций могут проявляться либо в локализации патогена, либо в замедлении его распространения в растительных тканях, либо в его гибели и предотвращении болезни растения.

Обычно вопрос о совместимости или несовместимости возбудителя и растения-хозяина решается только после проникновения возбудителя в растение. Как правило, возбудитель грибной или вирусной природы проникает в растение независимо от того, является оно растением-хозяином или нет. Лишь после этого на уровне плазмалеммы клетки происходят генетически регулируемые процессы узнавания.

**Сверхчувствительность.** Один из наиболее эффективных и распространенных механизмов устойчивости растений – *реакция сверхчувствительности*. *Сверхчувствительность* – это повышенная восприимчивость, проявляющаяся в быстром отмирании клеток растения в местах проникновения патогена. Впервые реакцию сверхчувствительности обнаружил и описал ботаник из Кембриджа Г. Вард в 1902 г., но сам термин ввел в литературу американский фитопатолог Э. Стекман в 1916 г.

Кажется парадоксальным, что устойчивые растения не поражаются инфекцией именно потому, что они к ней слишком чувствительны. Однако именно в силу повышенной чувствительности клетка погибает очень быстро, а ее гибель влечет за собой гибель проникающего патогена.

**Реакция сверхчувствительности** возникает в ответ на заражение устойчивых сортов биотрофами, поскольку эта группа паразитов способна использовать для питания только живые клетки. Отмирание окружающих тканей ведет к голоданию биотрофов, а затем и к их гибели. Факультативные паразиты (некротрофы) способны продолжать развитие в мертвых тканях, как сапротрофы. Однако в ряде случаев реакция сверхчувствительности является важным фактором иммунитета и к факультативным паразитам, гибель которых наступает в ре-

зультате отравления образующимися токсинами. В данном случае защитная реакция направлена непосредственно против патогена.

Внешне реакция сверхчувствительности проявляется в образовании некроза. Сверхчувствительность возникает в ответ на заражение грибами, бактериями, актиномицетами, вирусами и микоплазмами.

*Скорость и интенсивность* реакции сверхчувствительности при разных сочетаниях хозяина и патогена неодинакова: чем устойчивее сорт, тем быстрее развивается реакция сверхчувствительности. Скрытый (латентный) период, длительность которого зависит от степени устойчивости сорта, внешних условий (особенно повышенных температур), агрессивности патогена влияет на площадь некроза, который чаще всего ограничен пределами очага поражения.

Иногда реакция сверхчувствительности проявляется не сразу, а когда гифы пройдут уже несколько клеточных слоев. После этого дается сигнал к обороне и зараженная ткань вместе с находящимся в ней паразитом отторгается. На месте образуются округлые дырки. Такие дырки чаще встречаются на косточковых плодовых культурах, пораженных грибными и бактериальными болезнями.

В некоторых случаях паразит беспрепятственно распространяется на еще большие расстояния и лишь при достижении клеток определенной ткани он встречает заслон реакции сверхчувствительности.

Например, возбудитель бактериальной рябухи табака в листьях фасоли распространяется по ткани до тех пор, пока не достигнет места сочленения листовой пластинки с черешком. Вступает в действие реакция сверхчувствительности, и зараженный лист отваливается, подобно хвосту ящерицы.

Наконец, известна еще одна форма сверхчувствительности, при которой паразиту удается распространиться по всему растению. В Англии существует очень популярный сорт картофеля Кинг Эдуард. Если листья этого сорта заразить вирусом X, то вирусные частицы будут распространяться, как им положено, из листочка в листочек, постепенно оккупируя все растение вплоть до верхушки. Делящиеся клетки верхушечной меристемы обладают повышенной чувствительностью к этому вирусу, и как только вирус достигает верхушки, происходит ее некроз, а вслед за этим гибель всего растения. В результате вирус X никогда не встречается в клубнях этого сорта, несмотря на то, что клубни – основной источник зимовки вируса. Чтобы избавиться от него, хозяйства, занимающиеся семеноводством картофеля, летом уничтожают все пораженные кусты, проводя противовирусные прочистки. Сорт Кинг Эдуард не требует прочисток, их заменяет реакция сверхчувствительности. Таким образом, на отдельное растение, пораженное вирусом, реакция сверхчувствительности влияет отрицательно, но на популяцию в целом – положительно.

Поскольку реакция сверхчувствительности главным образом защищает растения от **биотрофных паразитов**, которые могут питаться содержимым живых клеток, их гибель должна приводить к голодной смерти паразита. Однако вскоре стало ясным, что голодание не является основной причиной гибели паразита. Не всякая гибель клетки приводит к гибели в ней паразита. В связи с этим можно сделать вывод, что гибель паразита связана с накоплением в некротизированных клетках токсических соединений. Но не всякая гибель клетки сопровождается образованием таких ингибиторов.

Иными совами, бывает токсический некроз, приводящий паразита к гибели, а бывает нетоксический, при котором паразит продолжает жить.

Собственно, вопрос о том, как быстро погибает паразит в некротизированной клетке и всегда ли он погибает, до сих пор еще не слишком ясен. Важно то, что развитие паразита локализуется и в силу этого он не способен к дальнейшему размножению. Поэтому главный смысл защитной реакции сверхчувствительности состоит не в уничтожении паразита, а в лишении его возможности спорозитить.

**Некротрофы** – факультативные паразиты, которые способны использовать для питания содержимое предварительно убитых клеток и могут продолжать свое развитие, несмотря на реакцию сверхчувствительности. Однако в ряде случаев, когда эта реакция сопровождается образованием токсинов, происходит подавление и факультативных паразитов.

На первых этапах патологического процесса – в период проникновения патогена в ткань – реакция у устойчивого и поражаемого сортов почти одинакова. Затем картина резко меняется. На восприимчивых сортах грибок внедряется в клетки, питается за счет их содержимого, нормально развивается и приступает к спорозитению, не оказывая до определенного времени губительного действия на растение. У устойчивых сортов при проникновении ростка споры гриба клетки начинают отмирать. Клетка погибает вместе с внедрившейся гифой. Этот процесс может захватывать соседние клетки, изолируя и ограничивая очаг поражения, и болезнь дальше не развивается.

## 4.2. Роль ферментных систем в системе активного иммунитета

После проникновения патогена в клетку растения-хозяина изменяется метаболизм растения, который у устойчивых форм направлен на подавление инфекционного начала. Проявление заболевания растения заключается, в первую очередь, в повышении интенсивности дыхания и активизации ряда окислительных ферментов.

Защитные реакции направлены на подавление ферментов патогена. Роль окислительной системы растения-хозяина в этих реакциях проявляется в снижении активности гидролитических ферментов паразита, в

нейтрализации его токсинов.

*Защитные реакции, направленные на подавление ферментов паразита, называются **антиферментными**, а реакции, направленные на разрушение токсинов паразита, – **антитоксическими**.*

*Антитоксическая реакция* имеет основное значение в случае заболеваний, возбудители которых характеризуются полусапротрофным образом жизни. Устойчивость на основе антитоксических реакций может быть достигнута путем окисления токсических веществ до безвредных соединений.

Устойчивость растений, связанная с подавлением активности синтеза ферментов паразита, может быть достигнута образованием фенольных соединений, аминокислот или атомов металлов, от которых зависит активность ряда ферментов. Устойчивость может быть связана с отсутствием в клетках растения субстрата для ферментов, без которых невозможно заселение хозяина возбудителем.

Способность клеток растения противостоять развитию гидролитических процессов, вызываемых действием внеклеточных ферментов паразита, имеет большое значение в устойчивости. Такая защитная реакция не только обеспечивает сохранение нормальной цитоплазмы и нормальной жизнедеятельности клетки, но и лишает патогена необходимой пищи. Ингибирование гидролитических процессов может достигаться двумя путями: *разрушением внеклеточных ферментов паразита и их подавлением и активированием синтетических процессов*. Оба они связаны с потреблением энергии, освобождающейся в процессе дыхания, интенсивность которого возрастает у устойчивых растений в процессе заражения. Интенсификация дыхательной системы растения-хозяина происходит в результате взаимодействия ферментных систем хозяина и паразита. Степень активизации дыхательной системы под действием инфекции определяется устойчивостью клеток растения к данному патогену. У устойчивых сортов активная реакция растения сопровождается усилением энергетического обмена.

Кроме этого окислительные ферменты в активных защитных реакциях растений принимают участие в процессах синтеза веществ, восстанавливающих повреждения, наносимые паразитом, и способствующих образованию механических преград. Особое значение приобретают эти процессы в устойчивости растений к патогенам, проникающим в растения через поранения.

### 4.3. Фитоалексины

**Фитоалексины** – это низкомолекулярные антибиотические вещества, синтезирующиеся в растении в результате взаимодействия продуктов метаболизма растения-хозяина и возбудителя, т.е. возникающие в растении в от-

вет на заражение. Впервые образование фунгистатических веществ, синтезируемых растением в ответ на инфекцию, установил К.О. Мюллер (1939).

Установлено, что синтез фитоалексинов живыми клетками – реакция не только на их поражение возбудителями болезней, но и на повреждение, воздействие других раздражителей, стресс и т.д. Это временный процесс, который зависит от внешних условий (температуры, освещения, питания и т.д.). К настоящему времени выделено и идентифицировано более 200 фитоалексинов. Меньше всего их обнаружено у злаковых культур. При взаимодействии патогена с растением может синтезироваться несколько фитоалексинов. Так, при заражении фитофторой в клубнях картофеля образуются три фитоалексина (ришитин, любимин, фитуберин). Способность растения продуцировать не один, а несколько фитоалексинов позволяет ему успешно противостоять разным патогенам.

*Фитоалексины*, по-видимому, неспецифичны по отношению к патогену, так как синтез одного и того же фитоалексина, характерного для данного растения, может быть вызван разными патогенами. Установлено, что грибы, паразитирующие на растении, более устойчивы к фитоалексинам, вырабатываемым данным растением, чем непатогенные виды.

В патологическом процессе фитоалексины часто участвуют в реакции сверхчувствительности. Локализация поражений является первым признаком их действия. Синтезируются фитоалексины живыми клетками и более активно теми, которые расположены рядом с некротизирующимися клетками, под влиянием веществ, выделяемых патогеном, либо под влиянием процессов отмирания тканей растения-хозяина. Устойчивые сорта синтезируют их быстрее и в больших количествах. Различные патогены, способные поражать одно и то же растение, могут различаться по чувствительности к фитоалексинам этого растения, а также вызывать образование различного количества этих антибиотических веществ.

Образование фитоалексинов может быть вызвано воздействием на растение непатогенными формами и даже различными химическими веществами.

Вирулентные формы патогена способны подавлять фитоалексины в восприимчивых тканях. Синтез их протекает более активно в молодых тканях, чем в старых. Их строение и свойства определяются генотипом растения, так как одно и то же растение в ответ на заражение различными патогенными и непатогенными микроорганизмами, а также при обработке различными химическими соединениями образует один и тот же фитоалексин.

Вероятно, фитоалексины, как и другие токсические вещества, являются лишь одним из компонентов в чрезвычайно сложной системе реакций, обуславливающих устойчивость растений.

#### 4.4. Роль растительного фагоцитоза в защите растений

**Фагоцитоз** впервые был обнаружен у животных И.И. Мечниковым. Он же создал фагоцитарную теорию защиты животного организма от инфекции. Согласно этой теории, у животных есть специальные клетки (фагоциты), обладающие способностью захватывать паразита и переваривать его с помощью ферментов. У растений в отличие от животных нет фагоцитов. Однако еще в начале XX века появились сообщения о том, что у растений обнаружен сходный процесс внутриклеточного переваривания, получивший название фагоцитоза. Поскольку такая способность у растений проявляется лишь в отношении патогенных микроорганизмов, она была отнесена к факторам активного иммунитета. Фагоцитоз четко проявляется в случае эндотрофной микоризы, когда гриб развивается внутри корней растения и лишь небольшая его часть из корней проникает в почву. Защитные реакции приводят к тому, что мицелий гриба теряет способность к распространению. Такие взаимоотношения обнаружены на микоризах деревьев, злаков и других растений. У злаков, например, *Fusarium oxysporum* образует эндотрофную микоризу. При этом иногда наблюдается частичное или полное переваривание гиф в клетках корня. Очевидно, благодаря фагоцитарным свойствам клетки сдерживают распространение гриба, не дают ему перейти к паразитическому образу жизни, однако не уничтожают его полностью. Подобное равновесие между корнями злаков и грибом непостоянно и зависит от факторов внешней среды.

#### Вопросы для самоконтроля

1. Когда проявляются факторы активного иммунитета?
2. Что относят к факторам активного иммунитета?
3. В чем суть реакции сверхчувствительности?
4. Против какого типа патогенов реакция сверхчувствительности наиболее эффективна?
5. Какова роль ферментной системы у растений?
6. Против какого типа патогенов наиболее эффективны антитоксические реакции растения?
7. Против какого типа патогенов наиболее эффективны антиферментные реакции растения?
8. Каков механизм образования фитоалексинов?
9. В чем суть фагоцитоза?

## 5. ФАКТОРЫ ПРИОБРЕТЕННОГО (ИНДУЦИРОВАННОГО) ИММУНИТЕТА

Возможность существования у растения приобретенного иммунитета, как у человека и животных, ставилась еще сравнительно недавно под сомнение на том основании, что у растений отсутствуют регуляторные системы – кровообращение, нервная система. Наличие таких систем у человека и животных создает возможность иммунизации всего организма, что и достигается введением лекарственных веществ, вакцин (ослабленных культур патогенных микроорганизмов). Кроме этого он возникает и после перенесенных заболеваний.

В настоящее время уже не оставляет сомнения факт существования приобретенного иммунитета и у растений. Было установлено, что между клетками существует цитоплазматическая связь с помощью специальных цитоплазматических тяжей (плазмодесмы), проходящих через поры клеточных стенок, по которым могут проходить различные вещества из клетки в клетку. Через плазмодесмы раздражение определенного участка растительной ткани распространяется по всем клеткам растения.

В зависимости от причин, вызвавших его проявление, приобретенный иммунитет подразделяют на **инфекционный** и **неинфекционный**. **Инфекционный приобретенный иммунитет** возникает в результате перенесенного растением заболевания, **неинфекционный приобретенный**, или **индуцированный, иммунитет** – под влиянием внешних факторов, не приводящих к изменению генома растения. Факторы, воздействие которых на семена или растения приводит к повышению устойчивости растений, называются *индукторами*. Неинфекционный приобретенный иммунитет играет важную роль в практике сельского хозяйства и рассматривается как один из способов защиты от болезней.

Устойчивость к болезни может быть достигнута разными путями:

- вакцинация (перекрестная защита);
- химическая иммунизация;
- применение удобрений и микроэлементов;
- семеноводство и своевременная сортосмена;
- соблюдение севооборотов и агротехники;
- проведение фитосанитарных мероприятий;
- карантин растений;
- использование гиперпаразитов (сверхпаразитов).

### 5.1. Вакцинация растений

**Воздействие индукторами биотического характера** (грибы, вирусы, бактерии или продуцируемые ими метаболиты) называется **им-**

**мунизацией**, она сходна с вакцинацией, широко используемой в медицине и ветеринарии.

Вакцинация растений как способ биологической иммунизации находит применение в практике сельского хозяйства, особенно в создании приобретенного иммунитета к вирусным болезням у овощных культур – представителей семейств пасленовых (томат) и тыквенных. Заражение рассады этих культур слабыми штаммами некоторых вирусов приводит к появлению у растений иммунитета, благодаря которому они становятся устойчивыми к сильно патогенным штаммам тех же вирусов. Этот прием получил название **перекрестная защита**, или **интерференция**.

Повышение устойчивости к патогену можно вызвать путем предварительного инфицирования непатогенным изолятом. Так, клубни картофеля, предварительно инфицированные авирулентным штаммом *Ph. infestans*, приобретают устойчивость к вирулентному изоляту этого гриба. В качестве вакцины могут быть использованы убитые патогены. Установлено, что в результате вакцинации в клетках растения появляются защитные вещества, например фитоалексины, изменяется активность ряда ферментов и появляются новые. При приобретенном иммунитете в отличие от врожденного, защитные механизмы возникают в ответ на вакцинацию и не передаются по наследству.

Однако вакцинация имеет и вторую сторону – отрицательную. Так, при применении в хозяйстве несколько раз вакцин одного и того же штамма, появляются высокоагрессивные расы патогена.

## 5.2. Химическая иммунизация растений

Повышение устойчивости растений может быть достигнуто химическим методом с помощью различных веществ – **химических иммунизаторов**, которые могут проникать в растения, ассимилироваться ими, оказывать влияние на обмен веществ, повышая тем самым устойчивость к паразиту. Свойствами иммунизаторов обладают макро- и микроэлементы, ростовые вещества, антибиотики, инсектициды, фунгициды, аминокислоты и др.

**Способы иммунизации** могут быть различные: обработка семян, внесение в почву, внекорневые подкормки, введение иммунизаторов непосредственно в растение.

**Удобрения** определяют состояние здоровья растения. Удобрения необходимо вносить только в оптимальном соотношении. При нарушении мгновенно изменяется иммунитет. Механизм действия удобрений на состояние устойчивости растений очень разнообразен. Прежде всего, они оказывают существенное влияние на обмен веществ растения и соответственно на ход биохимических процессов. В свою очередь, изменения в обмене веществ могут влиять на взаимоотношения между рас-

тением и паразитом, в основе которых лежит приуроченность, приспособленность патогена к определенному типу обмена веществ растения. При этом чем выше паразитическая специализация патогена, тем теснее взаимосвязь между обменом веществ паразита и растения-хозяина. Все это приводит к существенным сдвигам в состоянии его устойчивости.

Так, при высоком содержании азота в почве, особенно легкодоступных форм, растения становятся более восприимчивыми к таким болезням, как мучнистая роса и ржавчина на злаках, в то время как поражение головневыми болезнями снижается.

Напротив, увеличение легкодоступного калия и фосфора неблагоприятно для большинства патогенов. Так, калийные удобрения повышают вязкость цитоплазмы, активность дыхательных ферментов, задерживают распад органических веществ растений.

Общее влияние удобрений на поражаемость растений является достаточно сложным. Изменяя с помощью удобрений условия жизнедеятельности растений на разных фазах их развития, можно существенно влиять на состояние устойчивости.

О роли *микроэлементов* в жизнедеятельности растений свидетельствует тот факт, что существует целая группа болезней неинфекционного характера, которые возникают только в случае отсутствия или недостатка в почве каких-либо микроэлементов (гниль сердечка свеклы, бактериоз льна – недостаток бора в почве). Микроэлементы входят в состав многих ферментов, принимающих активное участие в защитных реакциях растений.

### **5.3. Роль агротехнических мероприятий в борьбе с болезнями**

Задача земледелия состоит не только в том, чтобы создать условия, обеспечивающие наилучший рост растений и высокий урожай, но и в том, чтобы защитить растения от патогенов и вредителей. Прежде всего важен качественный посадочный материал.

При оценке роли семян в явлении болезнеустойчивости следует учитывать две особенности:

- разнокачественность семян;
- плотность семян.

Учитывая разнокачественность семян, используют специальные методы и приемы их отбора, позволяющие выращивать растения с повышенной устойчивостью. Известно, что из здоровых полновесных семян развиваются растения менее восприимчивые к болезням. Поэтому посев семян, отсортированных по удельной массе, рекомендован как один из методов снижения поражаемости пшеницы фузариозом.

Явление *разнокачественности* было открыто И.В. Мичуриным, который установил, что на развитие растений из семян оказывают влияние срок созревания семян и место их образования. Как правило, семена,

образовавшиеся на главных цветоносах, дают растения более устойчивые к болезням по сравнению с потомством из семян, образовавшихся на побегах второго порядка (например, лен-долгунец слабее поражается бактериозом, антракнозом, фузариозом).

Использование для посева семян только из рано созревающих главных цветоносов позволяет повысить сортовую устойчивость к болезням.

Значение *плотности семян* в определении устойчивости заключается в следующем. Всхожесть, энергия прорастания семян оказывают большое влияние на устойчивость развивающихся из них растений, так как полновесные семена дают растения более устойчивые к болезням. Поэтому сортировка семян по плотности обеспечивает получение более урожайных и менее поражаемых болезнями растений.

Очень важную роль в повышении устойчивости растений к патогенам играет *своевременная сортомена*. Сам патоген неоднороден. При селекции выводят устойчивые сорта к определенным расам. Но параллельно патоген также изменяется, и через 3–5 лет устойчивый сорт начинает поражаться. Если бы мы могли прогнозировать развитие патогена, правильно и своевременно проводили бы сортомену, то в этом случае вредоносность находилась бы на минимальном уровне.

*Севооборот* является одним из способов защиты растений от патогенов, особенно почвенных. Защита от болезней может быть успешной лишь в том случае, если интервал между посевами восприимчивых культур больше, чем срок жизни патогена. Длительность сохранения патогенов в почве зависит от долговечности их зимующих форм, микробиологических и химических условий в почве и других факторов.

*Фитосанитарные мероприятия* могут уменьшить ущерб, причиняемый вредителями или болезнями. Фитосанитария – один из наиболее простых и наиболее древних способов защиты растений, способствующих уничтожению резерваторов болезней, в первую очередь сорняков. Поэтому нужно всегда перед уборкой проводить обкашивание по периметру полей, где сосредоточено наибольшее количество как вредителей, так и пораженных растений, которые в дальнейшем могут передать инфекцию.

#### **5.4. Карантин растений и использование гиперпаразитов (сверхпаразитов) в повышении устойчивости**

*Карантин* – это специальная служба. В большинстве стран имеются законы, контролирующие импорт растительного материала или его перевозку из одной части страны в другую. Например, благодаря этим законам в Англии до сих пор отсутствует столь страшный враг картофеля, как колорадский жук. Эффективность службы напрямую зависит от со-

знательности граждан. Бывая в других странах, многие стараются привезти семена понравившихся растений, игнорируя карантинную службу. Существует так называемая «карманная» селекция, из-за которой очень много вредителей и болезней завезли мы к себе и заразили других. Поэтому карантин следует считать только первой линией обороны, которая рано или поздно будет нарушена.

На паразитах растений способны развиваться так называемые *гиперпаразиты*. Препарат триходермин создан на базе гриба *Trichoderma lignorum*. Фитосейфулис – хищный клещ против паутинного клеща на огурцах в теплицах, трихограмма – против гороховой плодожорки и т.д.

### Вопросы для самоконтроля

1. Что такое перекрестная защита?
2. Какова отрицательная сторона вакцинации растений?
3. Какие вещества выполняют роль химических иммунизаторов?
4. На какие показатели оказывает влияние разнокачественность семян?
5. В чем заключается роль гиперпаразитов?
6. Каковы действенность карантинных мероприятий и факторы, на них влияющие?

## 6. МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕННОСТИ

### 6.1. Классификация и симптомы болезней

Все болезни принято подразделять на группы. Классификация или систематика болезней имеет большое значение для правильного подхода к диагностике, т.е. установлению причин их возникновения. Наиболее распространенным является подразделение болезней в зависимости от причин, их вызывающих, на две группы – *инфекционные и неинфекционные*.

Общий признак инфекционных болезней – способность их передаваться от одного растения к другому.

Неинфекционные болезни возникают в результате неблагоприятных для растений условий выращивания – почвенных, водных, воздушных.

В зависимости от того, каким возбудителем поражено растение, различают следующие инфекционные болезни:

- грибные (микозы);
- бактериальные (бактериозы);
- актиномикозные (актиномикозы);
- вирусные (виروзы);
- виroidные (виroidозы);
- микоплазменные (микоплазмозы);

– болезни, вызываемые цветковыми паразитами.

**Болезнь – это нарушение нормального обмена веществ клеток, органов и целого растения под влиянием фитопатогена или неблагоприятных условий.**

Интенсивность развития болезни зависит от особенностей растения и патогенного организма, а также условий внешней среды.

**Симптомы болезней.** Развитие патологического процесса сопровождается появлением на растении признаков, или симптомов, болезни. Каждому заболеванию присущи свои характерные признаки, однако в зависимости от условий внешней среды в их проявлении наблюдаются некоторые отклонения. В связи с этим принято различать типичные и нетипичные для данной болезни симптомы.

**Гнили** – наиболее характерный тип проявления болезней. Загнивают все части растения, но в большей степени те, которые богаты водой и запасными питательными веществами (корнеплоды, плоды, клубни, луковицы), особенно если они находятся в состоянии покоя (период хранения).

Для гнилей характерно размягчение и разрушение тканей, зараженных различными микроорганизмами – грибами или бактериями. В том случае, когда под влиянием ферментов, выделяемых патогенами, разрушается межклеточное вещество и клетки распадаются, возникают мягкие гнили. Пораженная ткань размягчается и превращается в кашицеобразную бесформенную массу различной окраски. Гнили могут быть мокрыми, сухими и твердыми.

**Мокрые гнили** чаще образуются в органах и тканях, богатых водой (клубнях, луковицах и др.). При мокрых гнилях распад тканей сопровождается разрушением клеточного содержимого.

**Сухая гниль** образуется при разрушении межклеточных веществ и оболочек клеток, относительно бедных водой, ткани теряют свою структуру и превращаются в порошкообразную или волокнистую массу. Такие гнили возникают при разрушении древесины.

**Твердые гнили** возникают тогда, когда клетка отмирает, а ткань не размягчается.

**Некрозы (пятнистости)** проявляются в виде участков различной формы отмершей ткани на пораженных органах растения. Происхождение пятен может быть вызвано двумя причинами. *Первая* – это отмирание ткани в результате заселения ее возбудителем. При этом отмирающие клетки в совокупности составляют участок ткани, видимый вооруженным глазом. *Вторая* – отмирание клеток растения в процессе защитной реакции на внедрение патогена. В этом случае пятнистости мельче, чем при заселении тканей возбудителем. **Некрозы (пятнистости)** характерны для микозов, бактериозов и вирусозов. Чаще всего пятнистости вызывают *грибы* (ржавчина), некрозы стволов и ветвей, а также жилок листьев – *вирусы* (раковые заболевания называют ожогами), некрозы

волокнисто-проводящих пучков – *бактерии* (черная ножка, кольцевая гниль).

**Язвы** возникают при поражении насыщенных водой органов и тканей растений. Из-за размягчения тканей, окружающих поражения, образуются углубления, в которых можно наблюдать спороношение возбудителя. Язвы характерны для заболеваний типа антракноза.

**Хлорозы и мозаики** возникают из-за нарушения пигментации листьев. При хлорозах наблюдается общее посветление или пожелтение листьев, при мозаике пожелтение затрагивает отдельные участки листа, и он приобретает пеструю мозаичную окраску. Причинами мозаик или хлорозов обычно бывают нарушение питания или поражение вирусами.

**Налеты** – это тип болезни, при котором ткани растения не разрушены, гриб появляется на поверхности пораженных органов и представляет собой мицелий и спороношение возбудителя болезни. Особенности налета – характер его расположения, окраска – могут служить диагностическими признаками. Характерный пример этого типа проявления болезни – мучнистые и ложномучнистые росы зерновых, ягодников и др.

**Увядание, или вилт**, – широко распространенный тип поражения. Увядание растений происходит вследствие поражения корневой и проводящей систем. Возбудители увядания (вилта) проникают в сосудистую систему стебля, вызывают закупорку сосудов под действием выделяемых ими токсинов, возникает некроз стенок сосудов. В результате нарушается подача воды в растение и оно увядает. Увядание могут вызывать грибы и бактерии. В случае грибной инфекции увядание называют трахеомикозом, в случае бактериальной – трахеобактериозом.

**Опухоли, или наросты**, (раковые заболевания) – это разрастание пораженной ткани под влиянием возбудителя болезни. Опухоли образуются на различных органах растения: корнях (кила капусты), клубнях (рак картофеля), корнеплодах (рак корня свеклы) и т.д. Возникновение наростов происходит в результате увеличения размера пораженных клеток (гипертрофия) или увеличения их количества (гиперплазия). Иногда эти процессы протекают одновременно. Нарушение характера роста клеток и ускорение их деления свидетельствуют о том, что вещества, выделяемые патогеном, способны нарушить присущий растению способ роста, привести к несвойственному для растения разрастанию отдельных тканей. Вызываются они грибами, бактериями, вирусами.

**Деформация** представляет собой изменение формы пораженного органа. Это может быть скручивание, морщинистость или нитевидность листьев, махровость цветков, уродливость плодов и т.д. Деформациям могут подвергаться многие органы растений. Причина их – нарушение поступления питательных веществ или оттока ассимилянтов, неравномерный рост различных элементов ткани и т.д. Например, морщини-

стость и курчавость листьев возникают вследствие неравномерного роста мезофилла и жилок, а нитевидность – при росте одних жилок.

*Скручивание* листьев – результат переполнения их крахмалом, что, в свою очередь, связано с поражением проводящей системы и нарушением оттока ассимилянтов. Деформации характерны для болезней, вызываемых грибами, вирусами и микоплазмами.

*Головня* проявляется в разрушении пораженной ткани и превращении ее в черную пылящую массу, состоящую из спор возбудителя болезни. Чаще всего головня образуется на генеративных органах – колосе, зерновке, но может проявляться и на других органах растения – стебле (стеблевая головня пшеницы), листьях (пузырчатая головня кукурузы) и др. Болезнь вызывается грибами.

*Пустулы* – это скопление спороношения грибов. Вначале они развиваются под эпидермисом, который затем разрывается, и на поверхности органа появляются «подушечки» спор. Пустулы – наиболее типичный признак ржавчинных болезней, которые вызываются грибами.

*Мумификация* проявляется в том, что все ткани пораженного органа растения пронизывает мицелий гриба. Пораженная ткань темнеет, сохнет, становится плотной и, наконец, возникает склероций. Характерные примеры заболеваний такого типа – спорынья злаков, мумификация плодов яблони.

*Парша* – местное поражение покровных тканей, сопровождающееся растрескиванием пораженных участков и образованием струпеьев.

## 6.2. Механизмы патогенности

Фитопатогенные организмы обладают следующими свойствами: патогенностью, вирулентностью, токсичностью, ферментативной активностью.

*Патогенность – это способность микроорганизмов вызывать то или иное инфекционное заболевание.* Это свойство возникло в результате длительного эволюционного процесса, оно достаточно постоянно и присуще определенным видам организмов. Патогенность надо рассматривать как признак (атрибут) вида, определяющий его способность к паразитическому образу жизни.

*Вирулентность является качественной мерой патогенности. Это дифференциация патогена внутри вида или сорта растения-хозяина.* Например, фитогфтора поражает картофель, томаты и не поражает злаковые культуры. Вирулентность присуща только патогенным видам организмов, поэтому на основании вирулентности проводится внутривидовая дифференциация патогенных видов. Патогенный вид может быть неоднороден по признаку вирулентности, по способности поражать различные растения-хозяева. По способности поражать роды

или виды высших растений виды паразитов разделяют на специализированные формы. Например, возбудитель стеблевой ржавчины злаков (*Puccinia graminis*) имеет шесть специализированных форм, приуроченных к паразитированию на растениях определенного рода (пшеница, рожь, овес и т.д.).

У облигатных паразитов (биотрофов) специализированные формы имеют строго определенный круг поражаемых растений, т.е. признак вирулентности постоянен. У некротрофов, не нуждающихся в живых клетках хозяина, нет такой жесткой специализации.

**Агрессивность** – это количественная мера, показывающая степень поражения, которую может вызвать патоген. Агрессивность зависит от способности вызывать заражение минимальным количеством инокулюма, от скорости распространения паразита в зараженной ткани, от длины инкубационного периода болезни, от количества спор, образующихся на пораженных растениях, от скорости распространения инокулюма на большие расстояния (ржавчинные грибы наиболее агрессивны, кила капусты (почвенное заражение) – менее из-за низкой скорости распространения и медленного накопления заразного начала).

Таким образом, если **вирулентность** представляет собой способность поражать данный вид или сорт растений, то **агрессивность** выражает характер развития болезни.

Агрессивность может значительно варьировать в зависимости от целого ряда факторов внешней среды. Довольно часто снижается при длительном культивировании на искусственных средах, но может восстанавливаться путем проведения пассажей микроорганизмов через организм растения-хозяина.

Агрессивность патогенов может усиливаться при прохождении через устойчивые сорта. Чем агрессивнее патоген, тем сильнее страдает от него растение. Агрессивность популяции патогена зависит от состава входящих в нее различающихся по вирулентности рас, а также от изменения внутри популяции соотношения рас или появления новых.

Таким образом, **вирулентность и агрессивность** – два аспекта патогенности, позволяющие дать качественную и количественную характеристику взаимоотношения паразита с растением-хозяином.

Установление взаимоотношений между патогеном и растением-хозяином достигается различными средствами в зависимости от типа паразитизма патогена. Патогены, вызывающие быстрое и сильное повреждение тканей растения-хозяина, считаются слабоспециализированными паразитами, которые питаются за счет клеток, предварительно убитых продуктами их метаболизма. В отличие от таких некротрофов, биотрофы являются более специализированными паразитами. Сначала они не вызывают серьезного повреждения растения-хозяина, однако позднее растение повреждается более сильно.

Вредоносное влияние патогена обусловлено веществами, вырабатываемыми патогеном или, возможно, растением-хозяином в ответ на заражение. К таким веществам относятся токсины, ферменты, регуляторы роста.

**Ферменты и токсины** являются основными механизмами нападения фитопатогенных микроорганизмов на высшие растения.

**Токсичность** – это способность образовывать **токсины** – ядовитые вещества, отрицательно воздействующие на физиологические функции и ткани растения-хозяина.

Токсины могут выделяться непосредственно патогенными организмами и могут представлять собой продукты распада тканей самого микроорганизма и хозяина. Токсины являются основным орудием нападения факультативных паразитов. Для более узкого подхода к характеристике токсинов принято разделение их на **вивотоксины и патотоксины**.

**Вивотоксины** – вещества, синтезируемые в зараженном организме патогеном и вызывающие симптомы болезни. Обязательно образуются некрозы. Как правило, вивотоксины представлены у слабоспециализированных паразитов, получающих питание от убитых или поврежденных токсинами клеток хозяина.

**Патотоксины** – специализированные токсины фитопатогенных грибов. Являются непосредственной причиной болезней, так как индуцируют все симптомы и в отличие от вивотоксинов специфичны лишь к тем растениям, которые поражаются данным патогеном. Патотоксины свойственны и высокоспециализированным факультативным сапротрофам.

Естественно ожидать, что облигатные паразиты, питающиеся за счет живых клеток хозяина, вряд ли синтезируют токсины, вызывающие отмирание ткани. Вместе с тем они могут, вероятно, вырабатывать вещества, под действием которых ткани хозяина становятся более благоприятной средой для роста и развития паразита. В некоторых случаях при нападении биотрофов наблюдается стимуляция роста тканей хозяина.

**Механизм патогенности** микроорганизмов состоит главным образом в синтезе патогеном таких веществ, как ферменты, токсины и регуляторы роста. Некротрофные паразиты образуют в зараженных растениях активные токсины или ферменты, убивают клетки и питаются мертвыми тканями. Если у некротрофов отмирание ткани хозяина опережает распространение паразита, то у биотрофов распространение паразита опережает отмирание ткани.

**Ферментативная активность патогенов.** Ферменты катализируют многие биохимические процессы в живых организмах и поэтому играют важную роль во взаимоотношениях хозяина и паразита. Ферменты необходимы паразитам, *во-первых*, для растворения полимеров, из которых построены клеточные стенки и срединные пластинки, т.е.

для проникновения и распространения внутри растения, *во-вторых*, для растворения полимеров содержимого клеток, перевода их в продукты, которые могут быть использованы паразитом для питания.

Особенно большое значение имеет комплекс пектолитических ферментов, характерных для паразитов, вызывающих гниль и увядание. Способность к их синтезу широко распространена среди бактерий и грибов.

### **6.3. Течение патологического процесса**

От целого комплекса взаимодействующих друг с другом факторов (температуры, влажности, количества инфекционного начала, агрессивности патогена) зависит, произойдет ли заражение при контакте патогена с потенциальным растением-хозяином. Инфекция растений представляет собой результат взаимодействия трех компонентов: паразита, растения-хозяина и внешней среды, в которой протекает патологический процесс. Процесс заражения можно разделить условно на три этапа (периода).

#### **1. Период до проникновения** в ткани растения.

Вначале обязателен первичный контакт. Чаще всего споры грибов накапливаются на поверхности опушенных листьев или других органов. Бактерии непосредственно проникают в ткани растений через естественные ходы. Грибы проникают в растение главным образом при помощи ростовых трубок, образующихся при прорастании споры.

**Прорастание** – это переход от почти полного покоя к интенсивной жизнедеятельности, поэтому для осуществления его необходим источник энергии. Некоторые споры содержат для этого все необходимое. Однако выделения из растительных тканей обычно стимулируют процесс прорастания спор, а в некоторых случаях необходимы для его осуществления. Возможно, что потребность в выделениях из растительных тканей является экологическим приспособлением специализированных паразитов, благодаря которому их споры прорастают в том только случае, если попадают на ткани восприимчивых растений. На этапе прорастания в качестве главного фактора выступают внешние условия: температура, влажность и др. Реакция растений влияет в меньшей степени.

С момента проникновения патогена в растение значение факторов меняется: внешние условия влияют меньше, а реакции пораженных тканей растения отводится главная роль. Именно в этот момент паразит вступает в тесный контакт с растением-хозяином, и в ответ на это начинают проявляться защитные реакции растения.

#### **2. Проникновение патогена в растение (инвазионность).**

Проникновение осуществляется одним из трех путей:

- 1) непосредственно через кутикулу и эпидермис;
- 2) через естественные отверстия (устьица, чечевички);

3) через поранения поверхностей тканей.

*Проникновение непосредственно через кутикулу у грибов происходит одним из двух способов: или при помощи тонкого инфекционного выроста, проходящего через кутикулу или стенки эпидермиса, или благодаря ферментам, растворяющим покровные ткани.*

Развитию инфекционного выроста предшествует образование апресориев, при помощи которых росток гриба прикрепляется к субстрату. Преодоление клеточной стенки происходит чисто механически. Проникновение гриба может приостановиться, если кутикула или эпидермис окажутся слишком твердыми. Один и тот же гриб может попадать разными путями. У ржавчинных грибов базидиоспоры проникают через кутикулу, эцидио- и урединиоспоры – только через устьица.

*Через естественные ходы* проникают патогены, хорошо приспособившиеся к жизни на растениях и сравнительно давно перешедшие на паразитический способ питания. Так, бактерии попадают в устьица вместе с каплями воды. Проникновение через естественные ходы указывает на более тесную связь паразита и хозяина, является дальнейшим этапом эволюции паразитических взаимоотношений между ними и никак не может быть случайным.

*Проникновения через ранения* могут быть весьма незначительными, иногда незаметными простым глазом. Чаще всего патогены внедряются в растения через повреждения насекомыми, которые являются обычно активными переносчиками вирусных болезней, бактериальных мягких гнилей.

Раны на растениях микробы используют двумя путями. Одни лишь проникают через раны, размножаясь далее в живых тканях, другие развиваются сначала на отмерших клетках в месте ранения, а затем отравляют соседние живые клетки своими токсинами, вызывая дальнейшее течение патологического процесса.

Часто через раны в растения проникают микроорганизмы, находящиеся на первых этапах приспособления к паразитизму, сравнительно недавно перешедшие на питание живыми тканями.

### **3. Распространение патогена в тканях растения-хозяина.**

После того как внедрение произошло, патоген продолжает заражение, проникая далее в живые клетки хозяина и не повреждая при этом ткани, или же оказывая предварительное токсическое или ферментативное действие, убивающее клетки хозяина. Во втором случае наблюдается инвазия (т.е. видимое заражение, например, *серой гнилью*). Другие же грибы (ложная мучнистая роса) могут долгое время развиваться в восприимчивых хозяевах без видимого повреждения тканей, т.е. наблюдаются различия между некротрофами и биотрофами. Некротрофы, выделяя токсины, вызывают разрушение клеточных структур, а потом

только заселяют их. Биотрофные паразиты могут питаться лишь содержимым живых клеток, поэтому их мицелий распространяется между клетками растения-хозяина, а в клетки проникают лишь выросты мицелия – гаустории. Однако для обмена веществами между паразитом и растением-хозяином необходима повышенная проницаемость клеточной мембраны. Это вызывается метаболитами паразита (гриба, бактерий, вирусов). Токсическое действие, оказываемое на мембраны продуктами обмена веществ паразита, приводит к биохимическим процессам, в результате которых повышается проницаемость мембран и клетка становится восприимчивой к поражению.

В период распространения патогенов в клетках устойчивых растений возникают различные защитные реакции, направленные на подавление возбудителя. Характер реакции растительного организма определяется в основном типом паразитизма и способом питания, присущим патогену. Чувствительность растений-хозяев к патогену может быть настолько сильна, что сразу после внедрения патогена клетки, окружающие место первичной инфекции, отмирают, а паразит оказывается изолированным и погибает внутри некротизированного участка – это реакция сверхчувствительности. Она присуща устойчивым сортам как ответная реакция на заражение.

Защитные реакции растения могут быть направлены на разрушение токсинов паразита. Такого рода реакции называют антитоксическими.

**4. Проявление внешних признаков болезни**, в том числе спороний паразита. Следует иметь в виду, что даже распространение фитопатогенных организмов в тканях не всегда приводит к патологическому процессу. В некоторых случаях устойчивость как раз в том и проявляется, что развитие паразита не доходит до спороний.

**Промежуток времени от момента внедрения паразита до появления внешних признаков (симптомов) болезни и спороний паразита называется инкубационным периодом.** Длина этого периода даже при одной и той же болезни непостоянна и зависит от следующих факторов:

- особенностей паразита (агрессивности);
- особенностей растения (характера устойчивости);
- условий внешней среды.

При наличии защитных реакций, которые могут замедлять проникновение возбудителя в растение, инкубационный период будет удлиняться. Продолжительность инкубационного периода имеет большое значение в ходе развития болезни. Чем он короче, тем больше за вегетационный период образуется поколений патогена, тем быстрее развивается болезнь. Наоборот, при удлиненном инкубационном периоде развитие болезни замедляется в связи с медленным накоплением инокулюма.

Таким образом, на каждом этапе патологического процесса действуют определенные механизмы защиты. Применительно к отдельным этапам патологического процесса эти механизмы по направлению их действия принято называть устойчивостью к внедрению, устойчивостью к распространению, инкубационной устойчивостью.

Растения могут обладать защитными свойствами как одного типа, так и нескольких, при сочетании которых общий уровень устойчивости механизмов защиты повышается.

### Вопросы для самоконтроля

1. Что понимают под болезнью?
2. Какие существуют типы (симптомы) проявления болезни?
3. Что понимают под патогенностью и вирулентностью?
4. Что понимают под агрессивностью патогена?
5. Что такое токсичность?
6. Какие основные средства нападения имеют фитопатогены?
7. В чем различия между вивотоксинами и патотоксинами?
8. Назовите основные этапы течения патологического процесса.
9. Что понимают под инкубационным периодом?
10. Какие факторы влияют на продолжительность инкубационного периода?

## 7. СПЕЦИАЛИЗАЦИЯ И ИЗМЕНЧИВОСТЬ ФИТОПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ

### 7.1. Типы специализации патогенов

При введении в культуру устойчивых сортов большинство паразитирующих на старых сортах форм или рас патогенов отмирает. Однако чаще всего организм как вид не исчезает, а начинает приспосабливаться к новым сортам: у него или появляются новые расы, или размножаются расы, находящиеся в минимуме. Таким образом, приспособление патогена к новым растениям-хозяевам (видам и сортам) – это его средство защиты от вымирания вида, своеобразная форма борьбы за существование. В процессе эволюции выработались различные типы избирательности (специализации) патогенов по отношению к растениям-хозяевам.

***Специализация – это приуроченность патогенов к определенному питающему субстрату, способному паразитировать на одном или нескольких видах растений.***

Для того чтобы патоген смог обосноваться в растении, требуется наличие в тканях необходимых для него питательных веществ в доступной форме и отсутствие веществ, токсичных для патогена. Поскольку

разные виды растений неодинаковы по этим признакам, каждый патоген заселяет лишь определенный круг растений-хозяев.

В связи с этим различают следующие **типы специализации**:

- филогенетическую;
- онтогенетическую (возрастно-физиологическую);
- органотропную;
- гистотропную (тканевую).

Один и тот же патоген может обладать всеми четырьмя типами специализации или только одним, двумя или тремя. Наиболее важны филогенетическая и отчасти онтогенетическая специализации.

**Филогенетическая специализация** – это распределение патогенов по паразитированию на определенных растениях-хозяевах.

Филогенетическая специализация проявляется к группе близкородственных растений, например, случаи приспособления к определенному роду, виду и даже сорту растений. В то же время те же патогены неспособны паразитировать на других видах или сортах того же рода или родах того же семейства (фитофтороз поражает томаты, картофель, табак, перец, баклажаны и другие культуры, кила – все крестоцветные). Обычно такая специализация наиболее консервативна и изменить ее характер очень трудно. Часто специализация идет дальше и патоген может развиваться только на определенных сортах. Поэтому различают **узкоспециализированные** патогены (монофаги). Монофаги делятся на организмы, паразитирующие только на определенном роде или виде растений (на роде пшеницы – твердая головня пшеницы, на виде – стеблевая (пузырчатая) головня кукурузы). Патогенов с **широкой специализацией** называют полифагами (поражают одно семейство или несколько). Возбудитель серой гнили поражает морковь, люпин, свеклу, кукурузу, землянику садовую и т.д. Патоген поражает растения разных, часто далеко отстоящих друг от друга семейств. Это же относится к вирусам, бактериям.

Есть полифаги, которые поражают только одно семейство (спорынья злаков – только семейство злаковых, фитофтороз – пасленовых, кила – крестоцветных и т.д.).

В соответствии со степенью специализации у паразитных организмов структура вида часто довольно сложная. Например, возбудитель стеблевой ржавчины злаков паразитирует на многих растениях из семейства злаковых и имеет определенную морфологическую характеристику. Однако исследования показали, что он не может легко переходить с одного рода на другой, а обычно приспособлен к поражению растений какого-либо одного рода или близких родов, т.е. имеет специализированные формы, морфологически неотличимые друг от друга, но различающиеся по способности поражать растения из того или другого рода. Состав этих форм неодинаков в разных странах и зависит там от широты распространения восприимчивого растения (например, у нас

преобладает ржаная форма, на юге России – пшеничная). На этом специализация вида не ограничивается. Специализированные формы распадаются на **физиологические расы**, а затем на **биотипы**, способные паразитировать только на определенных сортах. Разнообразие физиологических рас паразита зависит главным образом от сортового состава культуры того или иного района. Физиологические расы могут отличаться друг от друга не только биологически (по специализации), но и по характеру роста на искусственных питательных средах. Но для селекционера важны расы, различающиеся по способности поражать тот или иной сорт.

Существующие биотипы внутри рас отличаются от основной расы вирулентностью.

Таким образом, вид у патогенного организма представляет собой сложную гетерогенную популяцию, состоящую из биологически специализированных форм или разновидностей и физиологических рас и биотипов. Специализированные формы вида показывают его экологическую и биологическую приспособленность к разным климатическим условиям и разным растениям-хозяевам, способствующую его сохранению. Поэтому патогенные виды с большим числом форм и способностью к приспособлению наиболее широко распространены на земном шаре.

Физиологические расы и биотипы – наиболее мелкие из известных в настоящее время систематических градаций. Они приспособились уже к определенному сорту или группе сортов, иногда различающихся также по вызываемым на растениях симптомам болезней. Расы и биотипы наиболее изменчивы.

Как было ранее сказано, разнообразие физиологических рас паразита зависит главным образом от сортового состава. Поэтому физиологические расы в различных странах или даже разных местах одной и той же страны неодинаковы. Каждый патогенный организм представляет собой популяцию, состав которой, а также соотношение отдельных компонентов никогда не остаются неизменными и не сходны в разных странах.

Изменения в составе популяции происходят, *во-первых*, за счет появления новых рас, и, *во-вторых*, за счет более интенсивного размножения одних рас и угнетения или даже исчезновения других.

Различия же в составе физиологических рас приводят к тому, что одни и те же сорта какого-либо вида в разных странах или местности поражаются неодинаково. Поэтому селекцию нужно вести не к расам, а к популяциям.

**Онтогенетическая (возрастно-физиологическая) специализация** связана с приуроченностью патогенов к определенному этапу развития

растений или их органов, так как реакция растительной ткани на проникновение данного патогена может изменяться с возрастом.

Например, фитофтороз развивается во второй половине онтогенеза картофеля после фазы бутонизации, а томаты поражает только тогда, когда появляются зеленые плоды, и стимулирует их созревание; мучнистая роса яблони появляется только на саженцах, выращиваемых в питомниках, и никогда не поражает взрослые растения.

В зависимости от того, на какой стадии развития растений происходит их поражение паразитами, различают три вида устойчивости.

1. **Абсолютная устойчивость.** При этом типе сорта или виды растений проявляют ту или иную степень устойчивости во всех возрастах развития, начиная от фазы всходов до созревания. Этот тип особенно ценен при селекции на устойчивость, например, к бурой ржавчине, мучнистой росе, септориозам злаков.

2. **Ранняя устойчивость.** Данный вид устойчивости характеризуется отсутствием или слабым развитием болезни на ранних фазах развития растений и появлением ее во второй половине развития растений, иногда за 7–10 дней до созревания. При селекции ранняя устойчивость также важна, так как появление болезни в конце вегетации не отражается в конечном итоге на урожае, а устойчивость в начальные фазы развития растений позволяет разрешить вопрос о мерах защиты. Например, ранней устойчивостью отличается сорт пшеницы индийской селекции Nirpand-4 к линейной ржавчине.

3. **Возрастная устойчивость.** Этим типом обладают растения, сильно восприимчивые на ранних фазах развития, а позднее становящиеся устойчивыми. Например, у пшеницы сорта Тетчер пустулы ржавчины образуются на более поздних фазах развития, по крайней мере в три раза мельче пустул, развивающихся на восприимчивых сортах. Кроме этого они окружены характерным для реакции сверхчувствительности хлорозом вокруг пустул. Таким же типом обладают плодовые деревья в отношении возбудителя корневого рака.

Специализация паразитов может идти дальше, и они могут приспосабливаться к органам растений, находящихся только в определенном стадийном состоянии. Так, люпины на первых стадиях развития устойчивы к фузариозному увяданию, и наоборот, восприимчивы на последующей стадии развития (фаза стеблевания–бутонизации).

**Органотропная специализация** – это приуроченность паразитов заселять лишь определенные органы (корневые гнили и т.д.).

В ряде случаев такая специализация может иметь большое практическое значение. Например, есть сорта гороха, у которых бобы совсем не поражаются аскохитозом, в то время как листья и стебли восприимчивы к этой болезни. Отсутствие болезни на бобах обеспечивает получение здоровых семян и таким образом исключает передачу болезни на следующий год. Причина этого, по-видимому, заключается в том, что

на створках бобов паразит, по всей вероятности, не находит благоприятных условий для своего развития.

**Тканевая (гистотропная) специализация** – способность патогена поражать лишь определенные ткани (мучнисторосяные грибы – только эпидермис, ржавчина – только основную ткань, цикадки – питание только из флоэмы).

## **7.2. Пути возникновения физиологических рас. Расообразовательный процесс у различных возбудителей болезней**

Образование новых патогенных форм возбудителей болезней растений происходит разными путями. В основе лежит изменчивость микроорганизмов.

Появление и размножение новых рас – одна из основных причин потери сортами устойчивости к той или иной болезни. Очень часто вследствие появления новой расы сводились на нет результаты многолетней работы селекционеров по выведению устойчивого сорта.

Например, один из опаснейших паразитов подсолнечника заразила так размножилась к концу XIX века, что существование культуры было под вопросом. И в 1919 г. был впервые выведен устойчивый сорт подсолнечника селекционером Е.М. Плачек – Саратовский 169. Благодаря большому коэффициенту размножения сорт быстро занял всю площадь. Но в 1927 г. стали поступать сведения о заражении. Исследования показали, что заразила имеет две расы А и Б. Второй расы было очень мало, а сорт Саратовский 169 был устойчив только к расе А. Предшественники-сорты поражались двумя расами, т.е. когда начали высевать устойчивый сорт, раса А стала исчезать, и, наоборот, стала накапливаться раса Б, к которой указанный сорт был неустойчив. Так как заразила дает одно поколение в год, то процесс накопления был длительным. И только выведение В.С. Пустовойтовым устойчивых к расе Б сортов сняло эту проблему. Еще быстрее происходит потеря устойчивости к ржавчине. Сорты мягкой пшеницы Безостая 1 и Кавказ стали поражаться через 5–6 лет. О потере устойчивости сортов хлебных злаков к разным видам ржавчины неоднократно сообщалось за границей. Расовый состав у ржавчинных грибов крайне непостоянен и меняется почти каждый год, что иногда приводит к уничтожению урожая до этого устойчивых сортов.

Были обнаружены агрессивные расы возбудителя рака картофеля с очень агрессивными биотипами. Появление новых рас возбудителя рака поставило селекционеров перед необходимостью проверить существующий ассортимент ракоустойчивых сортов картофеля в отношении восприимчивости их к новым расам гриба, а в дальнейшем вести селекционную работу уже исходя из их наличия (наиболее агрессивны межгорская, раховская, буковинская расы).

Поражение устойчивых сортов чаще происходит не сразу. Первоначально на отдельных растениях появляются немногочисленные пятна или пустулы. Затем происходит размножение новой расы, и в конце концов сорт полностью теряет устойчивость.

*Изменения в генетической структуре фитопатогенных грибов могут быть следствием различных процессов, а именно:*

- половая гибридизация;
- мутации;
- гетерокариоз;
- парасексуальная рекомбинация.

**Половая гибридизация** является одним из наиболее вероятных способов возникновения физиологических рас патогенных грибов. У грибов, для которых половое размножение является обязательным в их жизненном цикле, новые генотипы постоянно возникают в результате расщепления признаков родительских форм и их дальнейших рекомбинаций в потомстве. Например, у ржавчинных грибов половой процесс происходит в период образования эцидиальной стадии. Поэтому эцидиальный хозяин часто служит местом образования новых рас. У ржавчинных грибов – это барбарис, и некоторые расы этого гриба найдены только на нем. У корончатой ржавчины овса – на крушине слабительной. Установлено, что гибридизация может происходить не только между различными расами, но и между разными формами, в результате чего появляются промежуточные формы, чаще всего обладающие повышенной вирулентностью и агрессивностью. Возможна также гибридизация и между формами, различающимися по специализации, в результате чего чаще получаются гибриды, способные заражать оба вида или рода растений. Но некоторые факты показывают, что если у паразита наблюдается ежегодный половой процесс, связанный со скрещиванием отдельных физиологических рас или штаммов, то в этих случаях сорта поражаемого растения дольше сохраняют свою устойчивость.

У грибов, обладающих полным циклом развития, происходит ежегодное перекрестное оплодотворение, что исключает возможность существования константных физиологических рас и они представляют сложную гетерозиготную подвижную популяцию.

Различные биотипы, возникающие ежегодно в результате полового процесса, в следующем году снова вовлекаются в половой процесс и таким образом поглощаются. Этим объясняется факт сохранения устойчивости ряда сортов овса к корончатой ржавчине на протяжении многих десятилетий.

Однако в природе далеко не всегда ежегодно (даже у ржавчинных грибов) имеет место половой процесс. Очень часто грибы осуществляют его только время от времени, и много лет подряд развивается лишь вегетативная стадия. Редкие скрещивания обновляют популяцию, и это

обновление закрепляется в потомстве при бесполом размножении, при этом более энергично размножаются агрессивные расы. Но существует большая группа грибов, не имеющих полового размножения, но у которых известно часто довольно большое число физиологических рас (например, полосчатая пятнистость ячменя и бурая ржавчина пшеницы развиваются через урединиостадия, у желтой ржавчины вообще отсутствует эцидиональная стадия, и, следовательно, половой процесс совсем неизвестен).

Образование новых физиологических рас у патогенов, не имеющих полового процесса, может происходить в связи с наличием у них гетерокариоза или парасексуального процесса.

**Гетерокариоз (разноядерность)** – это такое состояние, при котором все или отдельные клетки гиф содержат несколько генетически неоднородных ядер.

Здесь образование физиологических рас происходит за счет образования мостиков между гифами, и через эти мостики происходит миграция ядер. Новые признаки патогенности, обусловленные гетерокариозом, спорами обычно не наследуются. Одноядерные конидии дают начало мицелию с признаками патогенности, присущими одному типу ядер. Только в тех случаях, когда споры содержат весь набор родительских ядер, что наблюдается очень редко, может сохраниться патогенность, присущая гетерокариозу.

**Парасексуальный процесс.** В ряде случаев в многоядерном мицелии сливаются отдельные гаплоидные ядра, в результате чего образуются диплоиды, при расщеплении которых возникает рекомбинация генетического материала и таким путем появляются формы с новыми свойствами.

Другими словами, парасексуальная рекомбинация – это процесс, в котором плазмогамия, кариогамия и гаплоидизация хромосом происходят не в специализированных органах, а в любой вегетативной гифе мицелия. Чаще этот процесс происходит у несовершенных грибов.

Благодаря парасексуальным процессам могут возникать новые расы патогенов. Такой путь изменчивости имеет особо важное значение для патогенов, у которых половой процесс происходит редко или вообще отсутствует.

**Мутации.** В образовании новых рас патогенов большую роль играют мутации, возникающие под воздействием некоторых физических и химических факторов, в результате чего могут изменяться морфологические и другие признаки патогенов, а также их патогенные свойства. Изменение патогенных свойств в результате мутаций обеспечивает появление новых физиологических рас. Мутационный процесс свойственен как грибам с настоящим половым процессом, так и грибам, лишенным его (несовершенные грибы). Внезапное появление новых более вредоносных рас у патогенов обычно связывают с мутациями. Несмотря

на то, что частота мутаций очень низка, они имеют огромное значение в появлении рас, определяющих развитие эпифитотий. Стабильность мутантов различна. Многие из них продолжают мутировать бесконечно, другие относительно стабильны.

**Изменчивость у бактерий** происходит путем:

- мутаций;
- трансформации;
- трансдукции.

Существенную роль играет мутационный процесс под воздействием которого изменяется способность распространяться по тканям из мест проникновения, интенсивность размножения, токсинообразование и др.

**Трансформация** – это бесполоя рекомбинация генетических признаков, при которой один вид бактерий приобретает какие-либо признаки другого вида под влиянием экстрактов из клеток этого второго вида.

**Трансдукция** – перенос отдельных сегментов хромосомы из одной бактериальной клетки в другую (осуществляется бактериофагом). Бактерии не всегда полностью разрушаются заражающими их вирусами (бактериофагами). В некоторых случаях бактериофаги могут постоянно находиться в качестве части генома в клетке хозяина в процессе нормального ее роста.

**Изменчивость вирусов.** У вирусов обнаруживается значительная изменчивость через мутации, которые характеризуются такими признаками, как:

- инфекционность и длительность ее сохранения;
- симптомы, вызывающие заболевание у растения-хозяина;
- круг поражаемых растений.

### **7.3. Причины накопления физиологических рас в полевой популяции возбудителей**

Несмотря на чрезвычайно активный процесс возникновения новых по вирулентности рас возбудителей болезней, состав рас в полевых популяциях бывает, как правило, немногочисленным – около 3–6.

*Основным фактором*, от которого зависит существование расы, является наличие сорта, на котором она может развиваться. Вот почему из всех механизмов изменчивости физиологических рас выживают и распространяются в природе только те из них, которые встретят свое растение-хозяина, тот сорт, на котором эти расы могут паразитировать. Поэтому расовый состав возбудителя определяется набором различных по устойчивости сортов сельскохозяйственных культур, которые возделываются в данном районе.

*Чем разнообразнее по признаку устойчивости набор сортов, тем многочисленнее будет и состав рас в данном районе.*

*Вторым фактором*, определяющим характер накопления рас в полевой популяции, являются метеорологические условия на протяжении периода вегетации. Условия, определяющие эпифитотийное развитие заболевания, обычно обеспечивают более частое появление новых физиологических рас возбудителя. Такие условия в сочетании с наличием поражаемых сортов являются основой для качественного изменения возбудителей, накопления инокулюма. Увеличение инфекционного начала, рост инфекционной нагрузки проявляют свое влияние как количественно, так и качественно.

**Количественное влияние** проявляется в том, что число заражающихся растений увеличивается и одновременно возрастает инфекционная нагрузка на растения, в конце концов заражаются и относительно устойчивые формы. В результате образуются эпифитотии.

**Качественное влияние** проявляется в том, что в результате увеличения инфекционного начала все более облегчается заражение и заселение растений, нарастает степень поражения болезнью. Количество инокулюма способствует увеличению возникновения особей с новыми патогенными признаками. В таких условиях, например, у фитотфторы отмечена большая вероятность появления мутаций ядер мицелия и зооспор, которые могут нести фактор патогенности к устойчивому хозяину. Условия, благоприятствующие проникновению гриба внутрь клетки устойчивого хозяина, способствуют выживанию соответствующих новых физиологических рас.

Таким образом, расовый состав возбудителей в полевой популяции во всех случаях отражает влияние таких основных факторов, как выбор возделываемых в данном районе сортов сельскохозяйственных культур и метеорологические условия, определяющие характер развития болезни.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Какие типы специализаций существуют у патогенов?
2. Что понимают под биотипом расы?
3. Что понимают под физиологической расой?
4. Какие механизмы возникновения физиологических рас существуют у фитопатогенных грибов?
5. Какие пути изменчивости существуют у бактерий и вирусов?
6. От чего зависит разнообразие физиологических рас в полевой популяции?
7. Какие степени специализации имеют патогены ржавчинных грибов?
8. Какие факторы способствуют длительному сохранению рас?

## **8. ГЕНЕТИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ**

## УСТОЙЧИВОСТИ

### 8.1. Генетика взаимоотношений растений с их паразитами

Все наследственные свойства организмов, в том числе и устойчивость растений, контролируются генами. Еще в 1905 г. Биффен впервые установил, что устойчивость высших растений к инфекционным болезням зависит от проявления действия определенных генов.

В природе между растениями и вредными организмами существует равновесие. Несмотря на то, что постоянно возникает многочисленное число новых рас патогенов, сохраняются и выживают только те из них, которые смогут найти восприимчивого хозяина. Следовательно, расовый состав возбудителей *в первую очередь* зависит от набора сортов, которые возделываются в данном районе. Поэтому наибольшее число рас выявляется в коллекционных насаждениях.

*Вторым селективным фактором*, определяющим расовую структуру полевой популяции патогена, являются метеорологические условия (температура, влажность и др.) в период его взаимодействия с хозяином. Условия, благоприятствующие заражению и массовому воспроизводству патогена, увеличивают вероятность образования его физиологических рас. С появлением новых более вирулентных рас патогенов часть сортов утрачивает свою иммунность. На этом инфекционном фоне выживают и накапливаются менее поражаемые формы растений. При естественном отборе признаки и свойства (в том числе возникшие вновь), которые защищают их от вредных организмов, закрепляются.

Таким образом, трудность генетического изучения иммунитета растений заключается в том, что в отличие от других свойств устойчивость или восприимчивость растений является результатом взаимодействия двух геномов – паразита и растения. Трудность эта усугубляется еще и тем, что устойчивость или восприимчивость растений в сильной степени зависит от экологических условий, в которых происходит взаимодействие.

Важнейшей особенностью паразитов и хозяев является эволюция патогенности и устойчивости. Виды растений, так же как и паразитов, не являются однородными. Они состоят из линий (биотипов), различающихся биологическими свойствами, в том числе и устойчивостью. В частности, наиболее изменчивую по составу смесь представляют собой перекрестноопыляемые сорта. Чистые линии у них получают путем близкородственного скрещивания при самоопылении. Они генетически однородны и по сравнению с видами сорта более гомогенны. У самоопыляющихся видов сорт иногда может состоять даже из одного биотипа.

Таким образом, различные виды как паразита, так и растения-хозяина представляют собой популяции с разной степенью специализации

по патогенности и восприимчивости соответственно. Эти две обособленные генетические системы («растение» и «паразит») оказывают друг на друга взаимное селективное действие. Поэтому наибольшее генетическое разнообразие и интенсивное формообразование складываются в местах их длительного совместного существования (теория сопряженной эволюции). *Значительная гетерогенность популяций препятствует накоплению патогенов. В естественных условиях вирулентные формы паразита отбираются только тогда, когда появляются устойчивые формы растений.* Однако интенсивность их распространения и степень поражения остаются незначительными. В результате длительного взаимодействия сохраняются растения, обладающие групповым (комплексным) иммунитетом. В частности, у картофеля выявлен дикий вид *Solanum semidivisum*, устойчивый к фитофторе и неповреждаемый колорадским жуком.

Эпифитотии обычно являются результатом деятельности человека. Выращивание ограниченного числа сортов на огромных площадях благоприятствует развитию, накоплению и быстрому распространению инфекции. Так, например, возделывание гевеи (каучуконоса) в условиях монокультуры на больших плантациях привело к сильному ее поражению грибом, в результате чего деревья погибали. Произошедшее нарушение равновесия, сложившегося между растением и патогеном в естественных условиях, способствовало возникновению эпифитотии, вызвавшей массовую гибель растений. Особенно опустошительные эпифитотии развиваются тогда, когда происходят контакт и взаимодействие тех форм патогена и хозяина, которые ранее существовали географически отдаленно.

Случайный завоз с посадочным материалом из Америки в Европу возбудителя мучнистой росы и филлоксеры винограда привел к массовому поражению его местных сортов. То же произошло при завозе в Америку люцерновой пятнистой тли. Эти примеры наглядно демонстрируют значение сопряженной эволюции растения и патогена в формировании своей устойчивости.

Знание закономерностей сопряженной эволюции патогена и хозяина позволяет определить направление поиска источников (доноров) иммунитета.

*На основании этого Н.И. Вавилов обосновал положение: устойчивые виды и формы семенных растений следует искать и отбирать на первичной родине, где происходило их совместное развитие с патогеном. Результаты многочисленных экспедиций подтвердили эту гипотезу.*

Так, в местах формирования пшеницы на Ближнем Востоке был найден ее вид *T. dicoccum*, не восприимчивый к трем видам ржавчины. В Центральной Америке (Аргентина) в областях естественного произрастания картофеля и распространения его паразита – картофельной

нематоды, обнаружили устойчивые виды *S. verney*, *S. kurtrianum* и др.

Таким образом, в естественных условиях появление устойчивых форм у растений происходит при взаимодействии с патогеном.

Анализ генетического разнообразия, отмеченного у семенных растений и специализированных рас паразитов в центрах их формирования, позволил предположить, что взаимоотношения между ними в процессе сопряженной эволюции приводят к возникновению комплементарных генетических систем.

Наличие взаимодействующих генов у растений и их паразитов экспериментально доказал в 1962 г. американский ученый Флор. Он предложил гипотезу «ген на ген», объясняющую генетику их взаимоотношений. Составив шкалу растений-дифференциаторов из сортов льна-долгунца с увеличивающимся числом генов устойчивости, Флор с ее помощью провел оценку 48 природных и 131 искусственно полученных гибридных рас однохозяйного паразита – возбудителя ржавчины льна (*Melampsora lini*). По типу реакции, вызываемой расами, был сделан генетический анализ вирулентности. Путем сопоставления данных по устойчивости сортов льна и вирулентности рас ржавчины удалось установить ряд закономерностей, а именно, каждому гену растения, контролирующему ответную реакцию на заражение, соответствует ген вирулентности паразита, вызывающий ее. Расой паразита с одним геном вирулентности поражаются сорта, имеющие один ген устойчивости. Для того чтобы раса смогла заразить сорт с двумя генами устойчивости, она должна нести не менее чем два гена вирулентности и т.д. В свою очередь авирулентная раса поражает сорта, у которых нет генов устойчивости. Каждая пара комплементарных генов «устойчивости – вирулентности» действует независимо от других пар.

Таким образом, генетика иммунитета изучает взаимодействие двух геномов – паразита и хозяина. Такое взаимодействие наблюдается между яблоней и паршой, пшеницей и гессенской мухой и др.

Тесная взаимосвязь эволюции паразита и хозяина приводит к созданию сбалансированных отношений между структурой популяции хозяина по гену устойчивости и структурой популяции паразита по гену вирулентности. Поэтому у малоспециализированных патогенов, вероятно, бесполезно искать формы, способные к заражению у которых определяется лишь одной парой генов.

Теперь, когда мы знаем, как защищают себя индивидуальные растения и растительные популяции, пришло время разобраться, почему же в посевах и посадках культурных растений не срабатывает все разнообразие механизмов защиты (семь линий обороны). Почему выделенные из природных фитоценозов источники устойчивости, прошедшие длительные циклы отборов и помещенные в гораздо лучшие, благоприят-

ные условия оказываются беззащитными перед вредителями и болезнями? Примером может служить история поражения кофе ржавчиной.

На родине культура кофе поражается ржавчиной, но вреда болезни не приносит, так как растет кофе в основном в лесу под пологом других аборигенных пород, а не на плантациях.

Человек в разные времена ввел в культуру до 3000 видов растений, более интенсивно культивируется около 120–150 видов, а 75% продукции дают только 12 видов, т.е. идет сужение набора возделываемых культур. Ранее при наличии мелких крестьянских хозяйств и примитивной сельскохозяйственной техники в земледелии преобладала чересполосица, при которой участки, занятые разными культурами, чередовались друг с другом. Укрупнение хозяйств, уборка и посев, уход, районирование привели к тому, что огромные площади стала занимать одна культура. Стала преобладать тенденция к монокультуре: кукурузный пояс Америки, пшеничные поля в Казахстане, «белое море» хлопчатника в Узбекистане. Отсюда **первый фактор** снижения генетического разнообразия – *использование узкого набора культур, наиболее продуктивных в данной зоне.*

Система существующего сортоиспытания и районирования не допускает к широкому распространению сорта культур, менее продуктивных, чем уже районированные, независимо от их иных достоинств. Это приводит к тому, что огромные площади занимают несколькими сортами. Отсюда **второй фактор** – *узкий набор сортов одной культуры.*

Когда началась целенаправленная селекция на повышение устойчивости растений к болезням, прежде всего начали использовать гены вертикальной устойчивости. *Во-первых*, она, как правило, моногенна – достаточно внести в растение только один новый ген, чтобы оно стало устойчивым. *Во-вторых*, она высокоэффективна, так как опять-таки всего один ген может обеспечивать полную устойчивость к болезни. *В-третьих*, вертикальная устойчивость высоко экспрессивна, т.е. слабо меняется при изменении внешних условий. Поэтому селекция с использованием вертикальной устойчивости может быть проделана с помощью относительно простых генетических манипуляций, называемых беккроссами. Но вертикальная устойчивость часто бывает недолговечной из-за возможного возникновения в паразитических популяциях вирулентных клонов.

Например, блистательный взлет сортов пшеницы Аврора и Кавказ и еще более быстрый печальный их закат и сохранность сорта уже зависят от уровня горизонтальной устойчивости.

Таким образом, **третьим фактором** является *снижение генетического разнообразия, потеря генов горизонтальной устойчивости в ходе селекции растений на иммунитет.*

Устойчивость диких растений также может быть основана на ис-

пользовании генов вертикальной устойчивости. Однако в дикой природе они, как уже говорилось ранее, рассыпаны в популяции и создают генетический полиморфизм. Селекционеры предпочитают полиморфным популяциям «чистые линии», по возможности однообразные по всем генам. Поэтому наиболее эффективные гены вертикальной устойчивости переносятся во многие сорта, выращиваемые на больших площадях.

Таким образом, **четвертый фактор**, снижающий генетическое разнообразие, – *введение в разные сорта одних и тех же генов вертикальной устойчивости*.

В последние годы в связи с международной кооперацией селекционеров многие гены растений, представляющие интерес для селекции, используются очень широко, причем не только гены устойчивости. Например, в новые сорта вводят одни и те же гены короткостебельности пшеницы, риса, ржи, высокого содержания лизина, мужской стерильности кукурузы. Такая селекция может быть еще более опасной, чем использование одних и тех же генов устойчивости, что приводит к обеднению генофонда культурных растений и последствиям, которые трудно прогнозировать.

Отсюда **пятый фактор** – *глобальное распространение одних и тех же полезных генов в селекционных сортах*.

Таким образом, ведущее место в системе растение – паразит принадлежит растению-хозяину, так как отбор новых по вирулентности форм паразита начинается только после появления устойчивых форм растений. Центры формирования вида растений одновременно являются и центрами формирования рас паразитов, это же происходит и в тех районах, где работают с генетическим разнообразием форм растений в НИИ.

## 8.2. Генетика патогенности

Большинство возбудителей болезней существует в природе в форме биотипов, различающихся по своей вирулентности, т.е. способности поражать различные виды и сорта растений-хозяев (например, ржавчина пшеницы имеет шесть специализированных форм).

Специализированные формы, в свою очередь, распадаются на физиологические расы, приспособленные поражать один или несколько сортов растения-хозяина. Эти расы идентифицируют по их способности поражать набор стандартных сортов-дифференциаторов, а также по симптомам, которые они вызывают на этих сортах. Каждая раса может иметь биотипы, которые незначительно различаются между собой.

Исследованиями установлено, что вирулентность является рецессивным признаком по отношению к авирулентности (устойчивости).

Каждая физиологическая раса патогена характеризуется наличием специфических генов вирулентности, определяющих патогенность данной расы в отношении круга поражаемых ею сортов. Так, изучение генетики патогенности ржавчины пшеницы показало, что этот признак имеет простой характер наследования, а число различных генов, контролирующих его, равно 10.

Различают два типа рас патогенов. Одни расы различаются между собой по характеру реакции на разных сортах растения-хозяина, для чего необходимы сорта-дифференциаторы.

Такие расы различаются по вирулентности. Каждая из них имеет свои гены вирулентности, что в итоге и определяет результат взаимодействия с сортами-дифференциаторами.

Другие расы различаются патогенностью в отношении одного и того же сорта растения-хозяина. При этом одни расы поражают его в сильной степени, другие вызывают лишь слабое поражение, т.е. говорят, что расы различаются по агрессивности. Таким образом, характеристика расы состоит из вирулентных и агрессивных свойств.

**Вирулентность расы** – это способность данной расы поражать определенный набор сортов растения-хозяина.

**Агрессивность расы** – это количественная мера патогенности, которая включает в себя способность нападать на хозяина, заражать его, жить в нем, преодолевая его сопротивление, используя его для питания и размножения. На агрессивность большое влияние оказывают условия внешней среды. Вирулентность же слабо подвергается влиянию окружающей среды и может изменяться только в результате изменений в генетическом аппарате возбудителя.

Как сочетаются агрессивность и вирулентность в расе – недостаточно ясно. Однако известно, как агрессивность проявляется в поведении рас и биотипов в природе.

Накопление рас и биотипов происходит тогда, когда они находят растение, которое могут поражать. Новые расы с измененной вирулентностью подвергаются отбору по агрессивности паразитирования. Из популяции вытесняются и погибают неспособные паразитировать расы и биотипы.

Таким образом, конкурентная способность рас характеризуется уровнем агрессивности. Из двух или нескольких рас с одинаковой вирулентностью в популяции патогена будет преобладать раса с большими конкурентными свойствами.

**Конкурентная способность** является одним из главных факторов, определяющих положение рас в полевой популяции.

Таким образом, вирулентность рас определяет их способность поражать определенный круг сортов-хозяев для данной расы, а агрессивность обеспечивает развитие поражения в большей или меньшей степени.

### 8.3. Генетика устойчивости

По характеру отношений с популяцией патогена различают два типа устойчивости, определенных их генотипом.

**Моно(олиго)генная (вертикальная) устойчивость** – это невосприимчивость, проявляемая сортом к нескольким определенным расам патогена. Она специфична. Растения, обладающие моногенной устойчивостью, часто реагируют на заражение сверхчувствительностью или полным иммунитетом. Данный тип устойчивости контролируется главными генами, несущими важные регуляторные функции. На растениях, сортах с моногенной устойчивостью патоген не размножается. В естественных условиях гены участвуют в селективном отборе, снижая исходный уровень инфекции за счет несовместимых рас.

Недостаток моногенного типа устойчивости, определяемой специфическими генами против специфических рас патогена, заключается в том, что она легко преодолевается появлением новых рас патогена. Устойчивость этого типа, как правило, узкоспецифична и легко преодолевается одноступенчатыми мутациями паразитов. Моногенная (вертикальная) устойчивость в сортах с многими генами устойчивости называется конвергентной, а сорта конвергентными.

Если бы патогены растений обладали стабильными свойствами, то сорта с вертикальной устойчивостью надежно обеспечивали бы защиту сельскохозяйственных культур. Но патогенам свойственна изменчивость, в результате чего возникают новые физиологические расы, способные поражать сорта, считавшиеся ранее устойчивыми.

Как правило, срок сохранения устойчивости сортами с моногенной устойчивостью составляет не более 5–7 лет. За это время, как правило, происходит встреча сорта с расой, которая способна его поразить. С этого момента идет процесс накопления инокулюма и одновременно с ним нарастание степени поражения сорта.

Накопление запаса инокулюма новой расы будет идти интенсивнее в условиях, благоприятных для развития болезни, и тем быстрее, чем больше площадь, занятая новым сортом. Чем быстрее возрастают площади, занятые новыми сортами, тем быстрее начинается поражение. Становится очевидным, что эти сорта нужно заменять новыми, с другими генами устойчивости. При этом процесс повторяется снова, т.е. приходится селекцию на устойчивость вести непрерывно к новым расам, производить планомерную замену одних сортов другими, с иными генами устойчивости.

*Плановое введение генов устойчивости в селекцию – один путь использования моногенного типа устойчивости. Другой путь – создание конвергентных сортов.* Теория конвергентных сортов основана на том, что чем больше новых генов устойчивости введено в сорт, тем менее

вероятно возникновение расы, способной его поразить. Для преодоления устойчивости сорта с многими генами устойчивости раса, согласно теории Флора «ген на ген», должна обладать собственно таким же числом генов вирулентности. Создание конвергентных сортов – процесс очень трудоемкий и сложный, поэтому подобных сортов почти нет в мире, хотя идея создания возникла давно. Кроме этого не исключена возможность появления и накопления вирулентной расы, способной поразить конвергентный сорт.

**Полигенная (горизонтальная или полевая) устойчивость** – это устойчивость сорта ко всем расам. Такой тип устойчивости не специфичен. Она не делает растение иммунным, но обеспечивает снижение интенсивности распространения и скорости размножения патогенов и, следовательно, ограничивает образование их новых рас. Полигенная устойчивость по степени устойчивости значительно уступает моногенной. Она сильнее подвержена влиянию внешней среды.

Преимущество ее состоит в том, что она не уничтожается при появлении новых рас паразита, что обеспечивает сортам длительное существование. Она определяется малыми генами, часто рассеянными в естественных популяциях растений-хозяев. Они контролируют признаки, непосредственно не связанные с активными защитными реакциями и почти не дающие фенотипического проявления устойчивости. В зависимости от характера их действия принято выделять следующие основные механизмы устойчивости:

- устойчивость к внедрению (например, опушенность, толщина кутикулы, наличие воскового налета);
- устойчивость к распространению (например, наличие механических преград, недостаток питательных веществ и т.д.);
- инкубационная устойчивость.

Как правило, с замедлением развития болезни при полигенном типе устойчивости происходит уменьшение степени и вероятности заражения.

**Вероятность заражения** характеризуется числом образующихся поражений при использовании одинакового количества инокулюма.

При одной и той же нагрузке инокулюма у сортов с полигенной устойчивостью может развиваться значительно меньше поражений, чем у сортов, не имеющих такой устойчивости.

Таким образом, полигенный тип устойчивости обеспечивает более продолжительную по времени защиту сортов от патогенов по сравнению с моногенным (вертикальным) типом.

Создание сортов с полигенной устойчивостью связано с большими методическими трудностями как по изучению исходного материала, так и по проведению оценки устойчивости.

Горизонтальную устойчивость можно оценить двумя путями:

- сравнивая скорость распространения патогена на разных сортах в

полевых условиях;

– сравнивая поведение разных сортов в теплице или лаборатории с целью установить скорость заражения и интенсивность спороношения.

Горизонтальной устойчивости следует отдавать предпочтение перед вертикальной в тех случаях, когда сорта с моногенным (олигогенным) типом устойчивости быстро теряют ее из-за возникновения новых рас патогена, обладающих высокой изменчивостью и способных быстро распространяться, в результате чего раса быстро занимает большие площади. В этих случаях горизонтальная устойчивость по истечении длительного срока оказывается более ценной, так как из-за появления новых рас патогена срок годности сортов с вертикальной устойчивостью сокращается.

Логично, конечно, сочетать два типа устойчивости в одном сорте. Это сочетание, как правило, одновременно повышает эффективность вертикальной устойчивости и способствует усилению действия горизонтальной устойчивости. Эффект взаимодействия можно объяснить следующим образом.

Наличие вертикальной устойчивости задерживает начало поражения сорта до момента появления в полевой популяции рас, способных ее преодолеть. Одновременно действующая полигенная (горизонтальная) устойчивость, в какой бы форме она ни проявлялась – в устойчивости к заражению, инкубационной устойчивости или слабом по интенсивности спороношении – будет способствовать замедленному развитию поражения при появлении соответствующих рас гриба.

Таким образом, чем выше горизонтальная устойчивость, тем меньше скорость инфекции, а чем меньше скорость инфекции, тем больше польза от вертикальной устойчивости.

Горизонтальная устойчивость дает хорошие результаты в сочетании с другими защитными мероприятиями. Здесь необходимо меньшее количество химобработок и т.д.

Таким образом, сочетание горизонтальной устойчивости сорта с рациональным использованием агротехнических приемов, снижающих вредоносность болезни, служит надежной защитой в борьбе с болезнями сельскохозяйственных культур.

#### 8.4. Причины возникновения эпифитотий

Возникновение эпифитотий определяют факторы, содействующие развитию и распространению патогенов. **В первую очередь** причиной возникновения эпифитотий является деятельность человека, приводящая к нежелательным последствиям, и в довольно редком случае **выбор нового растения-хозяина** (переход колорадского жука на питание растениями культурного картофеля). В первом же случае обычно человек

завозит в другие районы патогены, которые там не встречаются своих врагов.

В процессе трудовой деятельности человек оказывает влияние на вид растений, степень их устойчивости к возбудителю, размеры площадей, технологию возделывания сельскохозяйственных культур, при этом косвенно влияет на состав возбудителей, расовую структуру их популяции, на запас исходной и последующей популяций вредителя, а также условия окружающей среды для развития болезней.

Факторы, которые определяют в первую очередь развитие эпифитотий:

- быстрое повышение концентрации инокулюма при благоприятных погодных условиях;
- быстрое распространение инокулюма;
- наличие восприимчивых растений.

Для того чтобы произошел эпифитотический процесс, необходим в первую очередь источник инфекции, передатчик инфекции и восприимчивые растения. Непрерывность взаимодействия указанных внутренних биологических факторов и обеспечивает возникновение вначале очага инфекции, а затем и эпифитотии. При устранении любого из трех компонентов очаг инфекции затухает, цепь разрывается и эпифитотический процесс на данной территории не возникает.

Благоприятные для распространения инфекции условия создаются при выращивании небольшого числа однородных по устойчивости сортов на обширных территориях. Это, как правило, является идеальным условием для возникновения эпифитотий с максимальной скоростью. В природных условиях разнообразие видов и разновидностей препятствует созданию высоких концентраций инокулюма в какой-то точке и таким образом предотвращается возможность возникновения эпифитотий.

После ряда сильнейших эпифитотий (фитофтороз, ржавчина, мильдю винограда и др.) началась интенсивная селекция на устойчивость растений и первый этап состоял из улучшения местных сортов путем отбора на провокационных фонах, а также проведения межсортовых скрещиваний.

Несмотря на разработку эффективных средств защиты, болезни по-прежнему проявляются в форме эпифитотий, вызывая значительный недобор сельскохозяйственной продукции, ухудшая ее качество.

На первом месте по вредоносности стоят ржавчинные заболевания зерновых культур с частыми обширными эпифитотиями с огромными ежегодными потерями урожая. В Северной Америке эпифитотии были в 1904, 1916, 1923–1925, 1935, 1937, 1953–1954 гг. Известна опустошительная эпифитотия ржавчины озимой пшеницы в 1973 г., поразившая ранее считавшиеся устойчивыми сорта академика П.И. Лукьяненко Ав-

рора и Кавказ в Краснодарском крае. В результате пришлось повсеместно прекратить возделывание этих сортов и заменить их менее продуктивными, но более выносливыми к болезни.

Второе место по вредоносности занимает спорынья ржи и пшеницы, вызывая токсичность зерна.

Фитофтороз картофеля в регионах с прохладным влажным климатом вызывает постоянные эпифитотии. Результатом одной из них явился ирландский голод в 1845–1846 гг. Погибло около 250 тыс. человек. Бедствие усугубилось еще и тем, что люди не употребляли в пищу пораженный «чумой» (так называли фитофтороз) картофель, считая, что неизбежно погибнут от него.

Бурый гельминтоспориоз риса вызвал так называемый бенгальский голод в 1943 г., а гельминтоспориоз кукурузы в США в 1970 г. привел к потере урожая на сумму 1 млн. долларов.

Мучнистая роса винограда в Европе в 1840–1850 гг. привела к снижению производства вина на 80%.

Ржавчина кофе повсеместно в районах возделывания уничтожила все плантации кофе в Южной Азии в 1870–1880 гг. На острове Цейлон начали выращивать только чайный куст. Сейчас эпифитотии ржавчины кофе наблюдаются в Латинской Америке.

Следующим этапом явилось создание сортов с использованием олигогенной устойчивости. Но создание устойчивых сортов не решило проблемы предотвращения эпифитотий, так как внедрение в производство сортов с олигогенным типом устойчивости и расширение площадей под этими сортами привело к быстрому накоплению рас, способных преодолеть устойчивость новых сортов.

Для решения проблемы защиты от эпифитотий были разработаны программы селекции и семеноводства, позволяющие длительно сохранять устойчивость. Среди этих программ наибольшее значение имеют следующие: создание конвергентных сортов, сочетающих максимальное число главных генов устойчивости, создание многолинейных сортов-популяций и создание сортов с полигенной устойчивостью.

### **8.5. Закономерности сопряженной эволюции растения и паразита на их общей родине**

С незапамятных времен люди, попадая в новые для себя районы, стремились вывести оттуда особо интересные местные растения и посадить у себя дома. Обмен растительным материалом усилился в эпоху великих географических открытий и привел к тому, что многие полезные виды, будучи интродуцированными в новые местности, получили там большее распространение, чем на родине.

Сейчас целые географические регионы специализируются на выра-

живании не местных, а интродуцированных культур. Это обстоятельство привело к нарушению природных связей между паразитами и растениями-хозяевами и не могло не сказаться на состоянии здоровья последних.

Поскольку интродукция продолжается, то необходимо предвидеть последствия подобных процессов, знать закономерности сопряженной эволюции хозяина и паразита на их общей родине.

**1-я закономерность.** Наиболее устойчивые к болезням растения формируются на их общей первичной географической родине (вытекает из учения Н.И. Вавилова о генетических центрах происхождения культурных растений). Наибольшее разнообразие родственных видов и наивысшая концентрация доминантных генов характерны для первичных генетических центров, а чем выше генетическая дивергенция (расхождение), приводящая к обособлению видов, тем сильнее контрасты в степени восприимчивости отдельных образцов растений к болезням (например, род пшеница).

**2-я закономерность.** Если первичные центры формирования растения и паразита не совпадают, то наибольшее разнообразие устойчивых форм находится на первичной родине паразитов (установлена П.М. Жуковским).

**3-я закономерность.** Устойчивость, возникшая в процессе сопряженной эволюции хозяина и паразита, может быть утрачена после интродукции растения туда, где паразит отсутствует.

Примером может служить история возделывания кукурузы в Африке. В Америке культура поражается двумя видами ржавчины, при перевозе семян кукурузы миссионерами через океан 300 лет назад споры погибли. Генетическая память стерла горизонтальную устойчивость, так как кукуруза является перекрестноопыляемой культурой. При завозе спор авиатранспортом начались эпифитотии, постепенно сформировались комбинации генов устойчивости.

**4-я закономерность.** Сопряженная эволюция приводит к взаимному снижению повреждающего действия партнеров друг на друга, т.е. вертикальная устойчивость заменяется горизонтальной и толерантностью (растение затрачивает меньше энергии на протекание защитных реакций, позволяя паразиту существовать, но не вредить), а высоко-патогенные штаммы паразита заменяются малопатогенными. При попадании на новые виды растений в необычных климатических условиях возможен обратный процесс – резкое усиление патогенности, что может быть причиной эпифитотий.

Примером является история болезни европейских ильмов. Вначале болезнь вызвала сильное поражение язвов, а затем вредоносность снизилась и она потеряла экономическое значение. Далее, попав в Север-

ную Америку, патоген сильно изменился, а вернувшись в Европу, послужил причиной возникновения новой, более жесткой волны болезни.

**5-я закономерность.** В новых районах обычно поражаются виды растений, таксономически близкие (родственные) первичным хозяевам паразита. Фитофтора в Европе вначале поражала картофель (как в Мексике), затем распространилась на томаты. На баклажане, находящемся в другом эволюционном ряду, эпифитотий отмечено не было, но культура была поражена. Аналогично сосна европейская и сосна Веймутова. Судя по всему, высокая поражаемость видов, родственных первичным хозяевам паразита обусловлена двумя причинами:

– чем ближе родство растений, тем более близки они по типу обмена, тем больше у них общих веществ, которыми паразит привык питаться на родине;

– родственные растения имеют больше общих факторов устойчивости к болезни, чем отдаленные. А наличие факторов, которые паразит научился уже нейтрализовывать в ходе сопряженной эволюции, не защищает растение от поражения таким паразитом.

**6-я закономерность.** Паразиты, как правило, узкоспециализированы по отношению к своим первичным хозяевам и широкоспециализированы по отношению к вторичным.

Например, описано 150 рас корончатой ржавчины овса, поражающих отдельные виды и сорта, однако все они не различаются по вирулентности для других злаков и могут заражать растения, относящиеся к 29 родам.

### Вопросы для самоконтроля

1. От чего зависит расовый состав патогена в районе возделывания культуры?
2. Какой генетический фактор препятствует накоплению патогенов в популяции?
3. Какие причины оказывают влияние на снижение устойчивости к болезням и вредителям?
4. Что понимают под специализированной формой?
5. Какими свойствами характеризуется физиологическая раса?
6. Каковы преимущества и недостатки вертикальной устойчивости?
7. Какими факторами обеспечивается горизонтальная устойчивость?
8. Каковы причины возникновения эпифитотий?
9. Каковы основные закономерности формирования устойчивости в процессе эволюции в системе «растение–патоген»?

## 9. МЕТОДЫ СОЗДАНИЯ УСТОЙЧИВЫХ СОРТОВ

### 9.1. Массовый и индивидуальный отбор как метод создания устойчивых сортов

Создание устойчивых сортов – наиболее эффективный способ борьбы со многими болезнями растений, который представляет собой конечную цель всех исследований по иммунитету растений. Благодаря устойчивым к болезням сортам сельскохозяйственное производство освобождается от проведения часто дорогостоящих мероприятий по защите растений.

Выведение устойчивых сортов должно быть основано на знании закономерностей проявления иммунитета. Начиная с 90-х годов XIX века, самые крупные достижения в борьбе с болезнями сельскохозяйственных культур получены в результате селекции растений на иммунитет. Так, многие культуры удалось сохранить благодаря созданию гибридов и сортов, устойчивых к болезням (сахарный тростник – американская мучнистая роса, филлоксера винограда и т.д.).

**Массовый отбор** был первым методом выведения устойчивых сортов. Он проводится внутри популяции растений с целью выделения лучших по признаку устойчивости к болезням и вредителям. Оценка ведется в условиях, обеспечивающих развитие патогена и позволяющих выявить те свойства растений, которые определяют их устойчивость. Популяция растений, относящихся к одному сорту, неоднородна. Устойчивость отдельных растений внутри сорта в результате расщепления гетерозиготных по устойчивости растений может сильно варьировать.

*Эффективность массового отбора зависит в первую очередь от степени гетерозиготности исходного материала.*

Гетерозиготность у перекрестноопыляемых растений выше, чем у самоопылителей, поэтому для них отборы более эффективны. Наибольшие успехи достигнуты при работе с перекрестноопыляемыми и вегетативно размножаемыми растениями, характеризующимися высокой гетерозиготностью (подсолнечник – сорта, устойчивые к подсолнечной моли и заразику).

В популяции самоопыляемых растений существует незначительная гетерозиготность, сохраняющаяся благодаря небольшому процессу перекрестного опыления. В результате массовые отборы у самоопылителей часто не дают возможности повысить устойчивость.

Проведение массовых отборов редко ограничивается однократным отбором, в большинстве случаев приходится повторять их многократно.

Возможно это один раз у самоопылителей. Это очень трудоемкая работа, потому что потомство растений, обладающих полигенной устойчивостью, обнаруживает иногда широкий диапазон устойчивости.

На основе сравнительного изучения потомства (чистых линий) отобранных растений с применением инфекционного фона идет выделение нового сорта. Используя многократный отбор непоражаемых растений, можно получить высокоурожайный сорт.

Довольно часто проводят сочетание массового отбора со свободным переопылением. Из гетерозиготной популяции растений на инфекционном фоне отбирают устойчивые формы. Смесь семян от них высевают для свободного переопыления. И снова с потомством проводят отбор. Этот цикл с новыми расщепляющимися популяциями повторяют несколько раз.

**Индивидуальный отбор** основан на оценке по потомству отобранных и индивидуально размножаемых лучших по устойчивости растений. Метод однократного индивидуального отбора в селекции самоопыляющихся растений предусматривает проведение его через все этапы селекционного процесса однажды отобранных элитных растений (чаще всего к вредителям – шведской мухе, люцерновой тле).

## **9.2. Гибридизация как основной метод получения устойчивых форм растений**

Основным методом современной селекции является гибридизация. Скрещивания могут проводиться между растениями одного вида (внутривидовая гибридизация), разных видов (межвидовая гибридизация) и между представителями разных родов (межродовая отдаленная гибридизация).

С помощью гибридизации стремятся сочетать в потомстве высокую устойчивость с хозяйственно ценными качествами. Устойчивые растения, используемые для скрещивания, могут оказаться неудовлетворительными по целому ряду других признаков: качеству продукции, урожайности, восприимчивости к другим патогенам и т.д. Для этого необходимо проводить сложные скрещивания, чтобы получить в итоге нужную комбинацию.

Среди культурных растений часто не удается найти достаточно устойчивые, но гены устойчивости могут быть у диких сородичей. Научные основы размещения иммунных форм растений в природе разработаны Н.И. Вавиловым.

Закономерности, которыми руководствуются при поисках устойчивых растений, выражаются генетическим и эколого-географическим принципами.

**Генетический принцип.** Устойчивость к болезням является одним

из признаков родства растений, т.е. чем ближе в родственном отношении состоят растения между собой, тем однообразнее представлен у них признак устойчивости.

Генетический принцип в распределении устойчивости растений свидетельствует о том, что чем разнообразнее род видами, тем больше вероятность существования внутри этого рода иммунных форм (пшеница – 20 видов и ячмень – 2), т.е. более эффективным является использование межвидовой гибридизации.

Теоретическими предпосылками получения устойчивых форм при отдаленных скрещиваниях являются:

- устойчивость диких сородичей из отдаленных групп;
- широкий формообразовательный процесс, позволяющий обнаружить и отобрать среди получаемого разнообразия иммунные формы (ППГ к пыльной и твердой головне, мучнистой росе).

**Эколого-географический принцип.** Гены устойчивости к патогенам и вредителям более вероятно найти в тех районах, откуда данное растение происходит (первичные генцентры) или где оно позже культивировалось (вторичные и третичные генцентры). Именно здесь происходит естественный отбор, приводящий к преобладанию в популяции устойчивых форм растений. Поэтому устойчивый материал успешнее всего выделяется в этих районах. Так, самые устойчивые к фитофторозу виды картофеля произрастают в Мексике и Перу и т.д.

**Экологический принцип** в распределении устойчивых форм основан на формировании у растений новых признаков, в том числе и признака устойчивости под влиянием различных экологических факторов.

Таким образом, в различных зонах возделывания в результате естественного и искусственного отборов возникли разные эколого-географические формы, различающиеся по ряду признаков, в том числе и по устойчивости. *Один и тот же сорт или вид после длительного выращивания в резко различных экологически отдаленных районах может иметь формы, существенно различающиеся по признакам устойчивости.* Поэтому эколого-географически отдаленные формы могут быть источником устойчивости и использоваться в скрещиваниях при создании устойчивых сортов.

Следует отметить, что в этом случае появление среди эколого-географически отдаленных форм новых по устойчивости признаков возможно только в условиях, сочетающих интенсивное развитие болезни. Только при наличии возбудителя и условий, обеспечивающих заражение, могут выявиться преимущества устойчивых форм.

Проведение скрещиваний между генетически и географически отдаленными формами связано с двумя трудностями:

- проблемой нескрещиваемости;
- проблемой облагораживания.

**Проблема нескрещиваемости** возникает при межвидовой или межродовой гибридизации, когда семена не образуются или завязываются, но оказываются стерильными. Для вегетативно размножаемых растений (картофель, виноград, плодовые, ягодные) стерильность потомства не имеет большого значения, так как она не тормозит размножение и для них применяется особенно широко. Однако у растений, возделываемых ради семян (злаки, подсолнечник), она встречает большие трудности в преодолении нескрещиваемости и стерильности.

**Проблема облагораживания** заключается в том, что использование диких сородичей в качестве источника устойчивости при создании сортов сельскохозяйственных культур приводит к тому, что вместе с признаком устойчивости потомству передаются и такие нежелательные признаки, как низкая урожайность, неудовлетворительное качество продукции, невозможность механизированной уборки и др. Работа по выведению устойчивого сорта особенно затрудняется, если требуемые качества сцеплены с какими-нибудь нежелательными признаками. Существует ряд способов для введения генов устойчивости в уже созданные формы или сорта.

Известно, что малые гены (полигены) могут находиться в сцепленном состоянии, образуя блоки, лишь в некоторых хромосомах. Действие их придает растениям достаточно высокую устойчивость. Весь комплекс чаще передается по наследству как одно целое. В этом случае расщепление идет по моногенному типу в соответствии с менделевской схемой.

При беккроссе (возвратных скрещиваниях) лучшие гибридные формы от гибридизации в первом поколении вновь скрещивают с культурным сортом. После отбора в потомстве устойчивых форм цикл повторяют. Таким образом добиваются перехода малых генов в создаваемую форму и объединения их в гомозиготном состоянии. *От дико́го предка, как правило, после этого остается только признак устойчивости, а все другие признаки заменяются свойствами культурного сорта.*

При беккроссах получают чистолинейные сорта, обладающие моногенной устойчивостью. Внедрение таких сортов привело к ликвидации маловирулентных рас. Но возникшие в результате изменчивости более вирулентные расы, не имея теперь конкуренции в популяции, быстро распространяются на новых сортах, выращиваемых на больших площадях. Методы, используемые для получения сортов с вертикальной устойчивостью, способствовали рассеиванию малых генов, а также вели к постепенной утрате полигенов, определяющих горизонтальную устойчивость.

Довольно часто применяют **метод инбридинга**, где после нескольких циклов инцугирования наиболее устойчивых форм, позволяющих сконцентрировать гены, контролирующие этот признак, проводится скрещивание в дальнейшем с желаемыми формами.

Часто применяют *метод периодической (рекуррентной) селекции*. Метод основан на периодическом чередовании *инбридинга* (инцухт), позволяющего ограничивать генетическую изменчивость популяции, и *аутбридинга*, наоборот, ее стимулирующего. Отобранные из расщепляющейся популяции по признаку устойчивости растения скрещивают между собой в целях стабилизации желательных генов.

Семена от полученных линий (после проверки их комбинационной способности) высевают. Из новой популяции снова отбирают нужные формы и между ними проводят скрещивания. В результате удается сконцентрировать рассеянные гены, обладающие аддитивным и доминантным действием.

Используется в селекции на устойчивость и *полиплоидия*, при которой наблюдаются глубокие и разнообразные изменения по признаку устойчивости. Полиплоидные растения характеризуются, как правило, большой жизненностью, мощным развитием (гигантизм), но часто меньшей семенной продуктивностью. Они широко распространены в природе. В практике их непосредственно применяют в качестве устойчивых форм (особенно у вегетативно размножаемых культур), а также при скрещиваниях для преодоления стерильности у гибридов.

Для сохранения длительной устойчивости были разработаны специальные селекционные программы по созданию конвергентных сортов, многолинейных сортов-популяций и сортов с полигенной устойчивостью.

**Конвергентные сорта** – это сорта, имеющие несколько генов устойчивости к определенным физиологическим расам паразита.

Эта работа проводится в два этапа. Сначала выводят чистолинейные формы, устойчивость которых определяется разными факторами. Затем путем скрещивания линий друг с другом комбинируют гены устойчивости. Согласно теории, чем больше новых генов содержит сорт, тем менее вероятно возникновение расы, способной его поразить. Устойчивость может преодолевать только расами, имеющими такое же число генов вирулентности. Поэтому желательно вводить максимальное число генов устойчивости.

Выведение конвергентных сортов – весьма трудоемкий и дорогостоящий процесс. Для получения сорта необходимо 14–16 лет (9–10 лет на выведение линий и 5–6 лет на их комбинирование). Техника их создания осложняется двумя обстоятельствами.

*Во-первых*, для того чтобы отобрать формы с максимальным числом и в нужном сочетании генов устойчивости, необходимо проверить большое количество комбинаций, например, при скрещивании доноров доминантных генов устойчивости растения, гомозиготные по пяти генам, встречаются с частотой 1:1000, а по шести генам – 1:4000.

*Во-вторых*, оценка образцов осложняется тем, что идентификация

имеющихся у них генов устойчивости проводится по реакции на заражение *известными расами*. Селекционеру же необходимо ввести в сорт *новые гены устойчивости*. Кроме того, не устраняется возможность появления и распространения супервирулентной расы патогена, способной поражать эти сорта. Известно, что некоторые гены вирулентности дрейфуют в популяции патогена. При широком распространении конвергентного сорта, обладающего комплементарными ему генами устойчивости, они способны накапливаться. При рекомбинации генов вирулентности и появлении новых их сочетаний возникают расы, преодолевающие устойчивость конвергентного сорта.

**Многолинейный сорт** – это популяция из нескольких линий, однородных по своим агрономическим свойствам, но имеющих разные гены устойчивости. Теоретическое обоснование программы их создания проведено Ван дер Планком.

Многолинейные сорта подавляют скорость нарастания инфекции и снижают ее общий запас. Патоген не находит в смеси входящих в него линий достаточного числа восприимчивых растений для размножения и накопления инокулюма. Например, если многолинейный сорт представлен пятью линиями с разными генами устойчивости, то вероятность заражения расой, имеющей один ген вирулентности, составит 0,2 (или 20%) по сравнению с поражением ею чистолинейного сорта. Подавление скорости нарастания инфекции происходит в геометрической прогрессии. Вместе с тем при совместном развитии на отдельных многолинейных сортах, различных по вирулентности рас в популяции, сохраняется возможность появления (в результате комбинирования генов вирулентности) супервирулентной расы, способной поражать все компоненты смеси.

Таким образом, конвергентный сорт препятствует формообразовательным процессам патогена, многолинейный сорт способствует им. Поэтому супервирулентная раса на многолинейном сорте возникает скорее, чем на конвергентном. Однако ее появление на многолинейном сорте не вызовет массового поражения (эпифитотии). Это объясняется тем, что супервирулентная раса попадает в сложную популяцию патогена, где испытывает конкуренцию со стороны менее вирулентных рас, и, имея пониженную жизнеспособность, вытесняется ими.

Кроме того, наличие у многолинейных сортов малых генов устойчивости, рассеянных по компонентам смеси, вызывает замедление ее развития. Чем больше линий содержит многолинейный сорт, тем интенсивнее он ограничивает распространение патогена.

Таким образом, многолинейные сорта, представляющие собой популяцию по признаку устойчивости, моделируют процессы взаимодействия между патогеном и хозяином, происходящие в природе.

К недостаткам многолинейных сортов относят их высокую стоимость из-за сложного семеноводства и агрономическую консервативность.

**Сорт с полигенной устойчивостью** – это сорт, несущий ряд генов, контролирующих проявление факторов, действие которых обеспечивает растению ту или иную степень устойчивости.

Механизм полигенной устойчивости может обеспечивать следующие формы устойчивости:

- устойчивость к внедрению и распространению;
- инкубационную устойчивость;
- толерантность.

Ее проявление определяется различными факторами: анатомо-морфологическими (наличие воскового налета, опушенности, механических преград, строения и количества устьиц и т.д.), биохимическим составом тканей (необходимые патогену питательные вещества, присутствие ингибирующих и ядовитых веществ), а также условиями выращивания и факторами среды (рациональная агротехника и применение удобрений). Инкубационный период в результате действия некоторых факторов растягивается, и начало поражения или повреждения задерживается на срок, в течение которого растение успевает нормально развиваться и сформировать урожай.

Использование таких сортов ограничивает распространение патогенов. Уровень полигенной устойчивости обычно ниже, чем моногенной. Вместе с тем преимуществом полигенной устойчивости перед моногенной является то, что она эффективна против всех существующих и не преодолевается с появлением новых рас патогена. В результате сорта, обладающие полигенной устойчивостью, сохраняются неопределенно долго.

Полигенная устойчивость характеризуется количественными показателями – степенью поражения, продуктивностью патогена и др. Ее оценку проводят в полевых или камеральных (теплица, лаборатория) условиях на фоне естественного или искусственного заражения.

От моногенной полигенную устойчивость можно отличить по фенотипу расщепляющегося потомства. Если потомство от контрастных по устойчивости родителей в первом и во втором поколениях дает непрерывный ряд различающихся по восприимчивости растений, то устойчивость обычно контролируется полигенами. При слабом фенотипическом проявлении и большом числе генов используют биометрические методы оценки.

### **9.3. Экспериментальный мутагенез и генетическая инженерия как метод создания новых форм устойчивых растений**

В последние годы широко используются методы получения устойчивых растений с помощью мутагенных факторов (радиация, действие химических веществ и физических градиентов).

Мутагенез приобретает особое значение, когда гены устойчивости находятся в сцепленном состоянии с генами, контролирующими какие-либо нежелательные признаки и при отсутствии известных доноров иммунитета. Искусственно индуцируя генетическую изменчивость, удастся значительно ускорить селекционный процесс. Это связано с повышением частоты возникающих мутаций, в частности по принципу устойчивости. В естественных условиях возникновение мутаций очень незначительное.

Если для выведения устойчивого сорта к какому-либо заболеванию обычными методами селекции требуется минимум 8–10 поколений, то для получения гомозиготных устойчивых мутантных линий необходимо лишь 4–5 поколений.

Недостатком метода является известная случайность появления нужных мутаций под действием мутагена.

Причины появления устойчивых к болезням мутантов разные. В большинстве случаев воздействие мутагенов приводит к физиологическим изменениям, повышающим устойчивость растений к заболеваниям.

В селекции на устойчивость интерес к методам генетической инженерии связан с возможностью преодолевать естественную нескрещиваемость между отдельными родами и видами растений. В этих целях преимущественно используются два методических подхода.

*Первый* – путем соматической гибридизации при слиянии различных клеток и *второй* – введением генетического материала в растительные клетки и протопласты с помощью трансформированной ДНК (бактериофаг).

Первый подход применяется при работе с патогенами, у которых нет положительной корреляции с токсинами или они не образуют их вовсе.

***Соматическая, неполая или парасексуальная гибридизация*** состоит в слиянии родительских клеток растений *in vitro*. Клетки предварительно освобождаются от жестких полисахаридных оболочек с помощью ферментативных препаратов и в виде изолированных протопластов при определенных условиях сливаются. Из полученных гетерокарионов на питательных средах получают колонии клеток и из них растения-регенеранты. Но существует известная сложность в отборе среди продуктов слияния заданных гетерокарионов. Ее решают отбором индивидуальных продуктов слияния и их культивированием или отбором продуктов слияния из популяций клеток с использованием различных маркерных признаков. Особая ценность метода соматической гибридизации позволяет вовлекать в селекционный процесс дикорастущие виды, трудно или вообще не поддающиеся скрещиванию. Способность

растительной клетки реализовывать весь свой потенциал вплоть до образования целого растения позволяет в несколько раз сократить селекционный процесс. Этот прием особенно перспективен для перекрестно-опыляемых культур, для которых получить константные иммунологические свойства – задача очень сложная.

**Отбор на селективном фоне** возможен для патогенов, выделяющих токсины и имеющих четкую связь между агрессивностью и токсинообразованием. Мы знаем, что эффективные источники устойчивости к болезням у зерновых, как правило, представлены популяциями из ген-центров эволюции культуры. Эти образцы обладают рядом нежелательных агрономических признаков. В селекции они могут быть использованы в специальных программах, предусматривающих серии беккроссов с последующими отборами на инфекционных фонах. Этот процесс длителен и трудоемок.

Гомозиготный по устойчивости и обладающий другими ценными агрономическими признаками материал может быть получен методом дигаплоидизации. Эта работа складывается из следующих этапов:

- получение  $F_1$  и  $F_2$  от скрещивания устойчивого сорта с высокопродуктивным восприимчивым родителем;
- отбор в  $F_2$  устойчивых гетерозигот;
- скрещивание  $F_1$  и  $F_2$  с гаплоидом устойчивого растения;
- вычленение незрелых зародышей на питательную среду;
- колхицирование растений в пробирках, контроль за плоидностью;
- культивирование дигаплоидов в камерах искусственного климата и отбор гомозиготных по устойчивости растений.

Важное значение имеет использование в качестве селективных фонов метаболитов грибов, что дает возможность получать исходные формы с групповой устойчивостью.

В свете требований, предъявляемых к современным сортам, при клеточной селекции к неспецифической устойчивости и стрессам особую роль в качестве селективируемых фонов должны играть соединения, которые используются в интенсивных технологиях: гербициды, фунгициды, удобрения, ретарданты.

Однако будущее принадлежит генно-инженерным методам, предполагающим непосредственное вмешательство в геном культуры для целенаправленного его изменения, в частности, клонирования отдельных генов устойчивости и переноса их в восприимчивые растения. Сложность заключается в идентификации самих генов устойчивости в растениях. К сожалению, и в случае успешного переноса таких генов трансгенные растения будут обладать лишь временной устойчивостью, ограниченной природной изменчивостью патогенов.

Сейчас осваивается принципиально новый подход к решению проблемы так называемой *паразитно-производственной устойчивости*,

обусловленной функционированием в геноме растения каких-то определенных генов самого паразита. Считают, что для этого можно использовать специфические регуляторные гены грибов. Будучи встроенными в геном хозяина, их продукты будут нарушать нормальный жизненный цикл грибных патогенов, обеспечивая таким образом невосприимчивость к нему растения. Такого рода технология имеет ряд преимуществ перед конструированием устойчивости путем переноса растительных генов, так как предусматривает перенос генов из самого патогена, а манипулировать с геномом патогена несравненно легче, чем с геномом растения. Ведь доказано, что в растительной клетке могут экспрессироваться гены самого различного происхождения – бактериальные, животные, растительные, так что для ввода грибных геномов нет принципиальных препятствий. Эта гипотеза подтверждена на модели вирус-растение. Трансгенные растения, несущие в своем геноме интегрированные отдельные гены вирусов, полностью или частично устойчивы к самому вирусу (по типу сверхчувствительности).

Можно предположить, что ввод в геном растения отдельных грибных генов будет способствовать созданию в принципе иммунных образцов, не способных поражаться этим патогеном. Однако требуется еще изучить молекулярные основы взаимоотношений растения и фитопатогенного гриба на уровне ДНК.

#### **9.4. Особенности селекционного процесса при селекции на устойчивость к вредителям и болезням**

Создание устойчивых сортов – наиболее эффективный способ борьбы со многими болезнями и вредителями растений, который представляет собой конечную цель всех исследований по иммунитету растений. Благодаря устойчивым к болезням сортам сельскохозяйственное производство освобождается от проведения часто дорогостоящих мероприятий по защите.

Селекцию на иммунитет необходимо вести непрерывно, чаще выдвигая новые сорта для замены потерявших устойчивость. Это мероприятие важно как для борьбы с изменяющимся составом рас патогена, так и для повышения продуктивности растений и поддержания сортов в соответствии с изменяющимися запросами производства.

Рассмотрим особенности селекционной работы по созданию устойчивых сортов наиболее широко распространенным методом – гибридизацией. Она обычно включает следующие этапы:

- оценка исходного материала;
- подбор на основе этой оценки родительских пар для скрещивания;
- скрещивания;

– отбор устойчивых растений среди гибридов для дальнейшего изучения и размножения.

Оценка исходного материала обязательно проводится на фоне сильного развития заболевания. Если нет массового развития болезни в природе, то создают условия для ее нарастания или инфекционное начало вносят искусственно. При этом не следует нарушать природных защитных свойств растений, а искусственное заражение максимально приближают к естественным условиям.

Для того чтобы представить все разнообразие популяции возбудителя, больные растения собирают во всех основных очагах распространения болезни. Грибы выделяют обычно из больных растений, затем размножают на питательных средах и стерилизованных зернах овса или ячменя, иногда смешивают с торфом, чтобы увеличить количество инфекционного материала, затем равномерно распределяют по участку, где будет проводиться оценка исходного материала.

Подбор родительских пар для скрещиваний осуществляется в соответствии с задачами, которые ставит перед собой селекционер. При этом нужно учитывать, что требования к характеру и степени устойчивости сортов неодинаковы по зонам. Они зависят от особенностей развития заболеваний, агротехники культуры и т.д. Необходимое условие успешной работы на иммунитет – создание фонда устойчивых образцов. Оценка и отбор селекционного материала нужно проводить на ранних этапах селекционного процесса. При подборе пар для скрещивания предпочтение следует отдавать географически и генетически отдаленным формам, что способствует формированию у гибридов новых свойств, в том числе и устойчивости к заболеваниям. Кроме того, генетическая разнородность родителей и их разное географическое положение в какой-то мере подавляют приспособительные свойства патогенов. Кроме этого материнская наследственность значительно преобладает над отцовской. Поэтому выбор устойчивой материнской формы позволяет получить большее количество устойчивых гибридов, чем при использовании устойчивой отцовской формы. Кроме этого наиболее перспективно скрещивание с привлечением сортов и форм с более закрепленной устойчивостью (мало варьирующей по годам в различных географических точках). Принимая это во внимание, можно утверждать, что устойчивость, как правило, доминирует и процент устойчивых семей в последующих поколениях получается более высоким, чем при использовании форм с варьирующей в разных географических точках устойчивостью. При этом оценка при отборе должна вестись по семьям, а не по отдельным растениям. Гибридные комбинации в первом поколении целесообразно браковать лишь в случаях явного доминирования восприимчивости к заражению. Дальнейшую работу с гибридами и отборами по ряду культур к определенным заболеваниям целесообразно вести на искус-

ственных или естественных инфекционных фонах. Такое построение селекционной работы на иммунитет обычно дает неплохие положительные результаты. Однако здесь есть ряд и отрицательных сторон. Так, довольно часто происходит угнетение и снижение семенной продуктивности под действием инфекционного начала, снижается полевая всхожесть, растягивается появление всходов. Поэтому в каждом конкретном случае при решении вопроса о методе отбора и испытании гибридов необходимо исходить из особенностей культуры, возбудителя болезни и способа создания инфекционного фона.

В связи с тем, что оценки на устойчивость растений к болезням и вредителям часто довольно сложны и требуют много времени, необходимо рационально организовывать селекционный процесс.

*Во-первых*, нужно максимально эффективно использовать естественное заражение, когда оно происходит. *Во-вторых*, наиболее точные оценки с их детализацией на устойчивость к болезням и вредителям должны быть выполнены на завершающем этапе селекционного процесса в конкурсном сортоиспытании. *В-третьих*, на начальном этапе селекции нужно фиксировать сильно восприимчивые потомства для их браковки, а невосприимчивые сохранять, если по другим хозяйственно полезным признакам они подлежат браковке. Не исключено, что данные образцы могут послужить ценным исходным материалом для новых скрещиваний или создания популяций. *В-четвертых*, специфичность селекции на устойчивость требует контролировать изменчивость как определенной сельскохозяйственной культуры, так и паразита и нередко в пределах крупного региона, поэтому обязательно привлечение специалистов – фитопатологов и энтомологов.

### Вопросы для самоконтроля

1. Что такое источник и донор устойчивости?
2. В чем суть эколого-географического принципа распределения устойчивых форм?
3. Какие применяют скрещивания, чтобы освободиться от отрицательных признаков и свойств донорного вида, если селектируемая культура принадлежит к другому виду?
4. Почему набор доноров необходимо постоянно обновлять?
5. В чем заключается основная трудность при работе с горизонтальной устойчивостью методом гибридизации?
6. От чего зависит объем популяции, необходимый для успешного отбора растений, устойчивых к болезням и вредителям?
7. Какие виды скрещиваний используют при введении генов вертикальной устойчивости?
8. Назовите методы накопления горизонтальной устойчивости.

9. Какова роль мутагенеза в создании сортов, устойчивых к болезням и вредителям?

10. В чем заключается роль отдаленной гибридизации в селекции на устойчивость?

11. При создании каких сортов быстрее всего формируется супервирulentная раса?

12. Какова роль генной инженерии в создании устойчивых сортов?

13. Какие отрицательные стороны существуют при испытании селекционного материала на инфекционных фонах?

14. Какие существуют различия между конвергентным и многолинейным сортом по методике их получения?

15. Каковы основные особенности селекции устойчивых сортов к вредителям?

## **10. ИНФЕКЦИОННЫЕ ФОНЫ И МЕТОДЫ ИНОКУЛЯЦИИ РАСТЕНИЙ**

### **10.1. Использование инфекционных и провокационных фонов в селекции на устойчивость**

При создании устойчивых сортов необходимо проводить выявление признака устойчивости в гибридном потомстве, который достоверно проявляется только в результате непосредственного контакта растения и паразита в условиях, обеспечивающих процесс заражения и развития болезни или процесс повреждения вредными насекомыми.

В селекционной практике для этих целей часто используют естественные источники инфекции. Поэтому оценку сортов, гибридов, испытываемых форм проводят в районах массового развития тех или иных болезней и вредителей. Например, на Дальнем Востоке целесообразно оценивать устойчивость картофеля к фитофторозу и яровой пшеницы к линейной ржавчине, в Средней Азии, на поливных землях Поволжья и юга Украины – устойчивость многих сельскохозяйственных культур к мучнистой росе, а на Черноморском побережье Кавказа – ко многим бактериальным и вирусным болезням.

Оценка устойчивости в естественных условиях заражения имеет большое значение, однако условия, благоприятные для развития болезни или вредителя в поле, бывают не каждый год. В связи с этим продолжительность оценки на устойчивость может составлять несколько лет, а сам селекционный процесс чрезвычайно замедляется.

Оценка устойчивости растений в естественных условиях имеет также ряд других недостатков.

*Во-первых*, в полевой популяции, распространенной в данной местности, могут отсутствовать расы патогена, способные поражать испы-

туемую форму. В результате объективный ответ об их истинных взаимоотношениях не всегда удается получить.

*Во-вторых*, трудно добиться равномерного распределения инфекционной нагрузки при возделывании различных сортов в поле на небольших делянках. В связи с этим важное место в селекционной работе отводится разработке методов создания искусственных фонов (инфекционных, инвазионных, провокационных) и методов лабораторной оценки устойчивости. Прямые лабораторные и тепличные, так же, как и косвенные, методы оценки нужно рассматривать как вспомогательные приемы, они не могут заменить собой непосредственное испытание на открытом инфекционном фоне.

Использование лабораторных методов оценки вызвано необходимостью ускорения селекционной работы по выведению новых сортов. Многие из них называются экспресс-методами, так как обеспечивают получение сведений в очень короткий срок. Однако лабораторные методы оценки всегда должны быть научно обоснованы.

Многие из лабораторных методов основаны на использовании косвенных методов, т.е. таких, при которых выявляется не степень поражения или повреждения, а определенный показатель, который коррелирует с устойчивостью.

Лабораторные методы оценки имеют большое значение для определения отдельных защитных факторов и типов устойчивости. Поскольку при создании устойчивых сортов успех гибридизации во многом зависит от привлечения в качестве родительских форм растений с разной природой устойчивости, возникает необходимость выявления у растений характера защитных механизмов. Одним из условий получения надежных результатов при испытании устойчивости является наличие инфекционного фона, обеспечивающего оптимальную инфекционную нагрузку.

***Инфекционный фон*** – это наличие патогена, способного вызвать заражение (или повреждение), и условий, благоприятствующих этому.

Действительную норму реакций генотипа испытываемого растения на воздействие патогена с учетом онтогенетических изменений иммунологических свойств в большинстве случаев можно выявить только на жестком инфекционном фоне при прочих нормальных условиях внешней среды.

В зависимости от способа его создания различают естественный и искусственный фоны.

Оценку устойчивости на естественном инфекционном фоне можно проводить путем посева испытываемых культур в почву, содержащую большое количество естественно накопившейся инфекции, или проведения оценки ее в условиях эпифитотийного развития болезни. Чаще всего естественный инфекционный фон создают путем многолетнего

бессменного возделывания той или иной сельскохозяйственной культуры на одном и том же месте, а также внесения пораженных остатков, что приводит к накоплению в почве патогенов, приуроченных к паразитированию на данной культуре. Обычно естественный инфекционный фон применяется при работе с почвенными микроорганизмами, для которых почва является естественным местом обитания возбудителя. Поэтому обеспечивается длительное сохранение жизнеспособности патогенов, что необходимо для длительного использования инфекционного фона.

При создании искусственного инфекционного фона проводят внесение необходимого количества инокулюма или в почву, или непосредственно на растение. Приемы принудительного заражения разнообразны. Их выбор определяется во всех случаях особенностями биологии возбудителя, растения и характера патогена. Поэтому создание искусственных инфекционных фонов для оценки растений разных сельскохозяйственных культур в отношении различных патогенов осуществляется по-разному.

Так, для заражения почвы, например, сначала выращивают чистые культуры гриба, размножают их и затем вносят в почву. Как правило, после внесения инфекции проводят посев сортом, неустойчивым к данному заболеванию, это так называемый *уравнительный посев*, который выполняет две задачи.

*Во-первых*, за счет поражения растений увеличивается количество инфекции в почве.

*Во-вторых*, по поражению растений неустойчивого сорта судят о пригодности созданного инфекционного фона. Только после такой проверки его можно считать подготовленным для испытания на устойчивость сортов и гибридов. Фон считается созданным, если неустойчивый сорт поражается более чем на 70%.

Часто для создания искусственного инфекционного фона инфекцию вносят в почву, а в период вегетации применяют опрыскивание суспензией спор и т.д. Здесь важно помнить о том, что способы и сроки заражения должны по возможности приближаться к тем, которые наблюдаются в естественных условиях. Создание искусственных инфекционных фонов имеет ряд преимуществ перед естественным инфекционным фоном.

*Во-первых*, мы можем регулировать нагрузку инфекционного начала (ежегодно вносить и в сезон несколько раз).

*Во-вторых*, у нас есть возможность вносить различные расы, биотипы патогенов с различных географических зон возделывания культуры, патогены которых предварительно нами выделены в культуру, оценена их патогенность, вирулентность и агрессивность.

*В-третьих*, можем добиться очень равномерного распределения инокулюма на фоне.

Большим недостатком естественных фонов является то, что здесь предварительно возделывается монокультурой восприимчивый сорт и здесь одновременно с инфекцией накапливаются корневые выделения, которые губительны для культур, не переносящих монокультуру. Ряд исследователей сейчас утверждает, что здесь выводятся формы, устойчивые именно к монокультуре.

Вторым недостатком является неравномерность распределения инокулюма, как правило, очажное, что приводит к искажению оценки на устойчивость, а также наличие более бедного расового состава патогенов. Для этого необходимо вносить пораженные остатки с других мест возделывания.

Таким образом, методы создания инфекционного фона исходят из того, что инфекционный фон должен гарантировать успех заражения. Однако эффективность инфекционного фона иногда снижается из-за отсутствия необходимых условий, обеспечивающих заражение.

Для того чтобы обеспечить эффективность инфекционного фона, испытываемые растения выращивают в условиях, способствующих максимальному заражению и проявлению болезней.

*Создание условий, способствующих заражению растений, называется **провокационным фоном***. Провокационный фон создается разными методами – сроками посева, глубиной заделки семян, повышенной влажностью и т.д.

В целях ускорения оценки сортов и гибридного материала стараются проводить на более ранних этапах селекционного процесса. К основным факторам, влияющим на результаты оценки устойчивости, можно отнести:

- предрасположенность растений к заражению (или повреждению), обусловленную их фенотипической изменчивостью;
- уровень инфекционной нагрузки и жизнеспособность используемого патогена;
- условия выращивания испытываемых растений.

## **10.2. Инфекционная нагрузка, жизнеспособность патогена и сохранение инфекции**

Установлено, что чем большей патогенностью обладает вредный организм и более восприимчиво растение, тем меньшим количеством инфекции оно поражается. Например, растения пшеницы сильно восприимчивого сорта можно заразить одной спорой ржавчины. С другой стороны, для того чтобы вызвать заболевание фузариозом, необходимы тысячи спор на одно растение.

*Количество патогена (бактериальных клеток, спор грибов, вирусных частиц, особей насекомых), приходящееся на единицу поверхности растения (площадь листа (см<sup>2</sup>), длина побега (см) и т.д.), называется*

***инфекционной нагрузкой.***

*Количество инфекционного начала, обеспечивающее заражение растения или его отдельного органа, является величиной инфекционной нагрузки.* Различают минимальную, оптимальную и максимальную величины инфекционной нагрузки.

Для заражения облигатными паразитами требуется меньшая инфекционная нагрузка, чем для сапротрофных и переходящих форм. Величиной инфекционной нагрузки можно измерять степень устойчивости сортов.

***Оптимальная инфекционная нагрузка*** дает наибольшее число случаев поражения при заданных условиях. Ее определение необходимо для получения достоверных данных об устойчивости и позволяет четко дифференцировать генотипы по устойчивости. При слишком большой инфекционной нагрузке в результате взаимного подавления патогенов (так же, как и при недостаточной) вероятность заражения может снижаться.

Оптимальную нагрузку устанавливают, инокулируя неустойчивый к изучаемой болезни сорт последовательно разводимой суспензией спор патогена. Концентрацию спор определяют в капле суспензии в поле зрения микроскопа под малым увеличением. Инокулированные растения инкубируют до проявления заражения. По результатам заражения определяют оптимальную нагрузку, т.е. такую, которая в данных условиях обеспечивает наибольшее число заражений.

Величина инфекционной нагрузки может меняться в зависимости от агрессивности возбудителя, восприимчивости или устойчивости сорта и условий заражения.

На реализацию инфекционной нагрузки большое влияние оказывают условия, в которых происходит заражение, например, метеорологические и агротехнические факторы (температура, влажность, освещенность, рН среды, уровень питания, состояние растений и т.д.).

При оценке устойчивости требуется большое количество инокулюма. Его накапливают разными способами (сбор в природных условиях, культивирование и размножение на искусственных средах или естественных субстратах).

Длительное выращивание грибов на искусственных средах приводит к потере таких свойств, как патогенность, или по меньшей мере к снижению агрессивности. Многие грибы, отличающиеся хорошим спороношением в начале культивирования, в результате многочисленных пересевов изменяют характер роста и спороношения. Уменьшение интенсивности спороношения с единицы поверхности среды является первым признаком снижения агрессивности патогена. И при использовании такого гриба для заражения на восприимчивых сортах наблюдается

уменьшение вероятности заражения, удлинение инкубационного периода, снижение спороношения на растении. Эти показатели характеризуют не наличие устойчивости у растения, а обусловлены пониженной агрессивностью патогена, что может быть причиной неправильных результатов в процессе проведения оценки устойчивости.

Снижения агрессивности можно избежать при выращивании грибов на средах, обедненных питательными веществами, а также путем нескольких пассажей на восприимчивом растении-хозяине.

Для проведения испытаний с помощью искусственного заражения в течение всего года разработан ряд методов, позволяющих сохранять и поддерживать инфекцию в активном, жизнеспособном состоянии:

1) хранение в холодильниках (в эксикаторах) при температуре +4...+5 °С (различные виды нематод, куколки насекомых, яйца) и в ампулах под вакуумом (споры грибов);

2) использование сухих препаратов (споры грибов, бактерии, некоторые вирусы);

3) использование «штаммовых» растений, зараженных определенным видом патогена (вирусы, грибы, насекомые, клещи, нематоды);

4) хранение культур под небольшим слоем минерального или растительного масла (грибы, бактерии), а пораженных вирусом частей растений – в глицерине.

По мере надобности инфекционный материал используется для работы.

### **10.3. Методы инокуляции растений при оценке их устойчивости**

Методы инокуляции растений весьма разнообразны и зависят в первую очередь от биологии патогена и особенностей патологического процесса. Инокуляцию растений проводят патогенами, выращенными на искусственной питательной среде, или природной популяцией.

При выборе метода инокуляции учитывают его трудоемкость, так как часто оценке подлежат тысячи образцов – гибридов и сортов.

В соответствии с особенностями патогенов и растений-хозяев так же, как и характера процесса заражения, методы заражения растений можно сгруппировать следующим образом.

1. **Заражение через почву.** Метод применяют для обитающих в почве патогенов – возбудителей килы капусты, рака картофеля, болезни увядания (трахеомикозы, фузариозы), корневых гнилей или пятнистостей злаков и др. Если выращивать сильно восприимчивые к патогену растения на одном и том же участке длительное время, возможно естественное накопление возбудителей. Иногда применяют смешивание культуры патогенов с почвой на опытных участках как в поле, так и в лабораторных условиях.

**2. Заражение семян.** Семена инокулируют сухим или влажным способом. По сути этот метод представляет собой загрязнение, а не истинное заражение.

При инокуляции семян споры приводят в тесное соприкосновение с хозяином, для чего в последнее время используют ряд прилипателей (крахмал, мука, NaKMЦ и др.).

При неблагоприятных условиях для развития патогена инфекционную нагрузку увеличивают. Оптимальными условиями принято считать температуру почвы на глубине залегания семян +6...+10 °С. Если испытанию подлежат малые партии семян селекционного материала, то его опыливают избыточным количеством спор, а затем пропускают через сито. В других случаях семена рассыпают тонким слоем на твердой поверхности, опрыскивают суспензией спор и выдерживают их во влажной камере.

При заражении семян необходимо применять оптимальное количество инокулюма, так как очень сильное заражение может оказаться следствием передозировки инокулюма, а не показателем восприимчивости. Этот метод обычно применяют для возбудителей грибов рода головневых.

**3. Заражение листьев.** Листья растений заражают суспензией спор, сухими спорами, бактериальной суспензией или экстрактом инфицированных вирусом частей растения путем опрыскивания, опыливания, натирания.

При изучении устойчивости к грибным болезням на листья, стебли и другие органы наносят суспензию спор (конидий) патогенов. Предварительно перед нанесением суспензии с листьев удаляют восковой налет, затрудняющий проникновение спор грибов. Инокулюм обычно наносят на нижнюю сторону листьев каплями или пульверизатором. Сухие споры наносят на увлажненные листья с помощью стерильной кисточки. Для лучшего заражения растений инокулированные растения помещают обычно во влажную камеру (полиэтиленовую пленку).

Заражение листьев используется при оценке устойчивости к ржавчинам, мучнистой росе и некоторым вирусным и бактериальным болезням.

Заражение различными вирусами осуществляется в соответствии с их свойствами. Вирусы, передающиеся контактно, вносят с инфекционным соком, предварительно разбавленным водой. Этим соком натирают листья. Заражению способствует образование мельчайших механических повреждений, которые получают обычно при посыпании листьев наждачным порошком – карборундом. Вирусы, не передающиеся контактно, вносят путем прививки.

**4. Заражение цветков.** Этот метод применяют при оценке устойчивости к пыльной головне, спорынье ржи, гельминтоспориозу ячменя и овса и другим болезням, возбудителям которых свойственно проникать

через цветки и завязи.

Инокуляцию осуществляют внесением сухих спор или суспензии спор гриба в цветки и завязи. В настоящее время широко на практике применяют вакуумный способ заражения с помощью приборов. Наиболее простой метод инокуляции пшеницы и ячменя пыльной головней заключается в распылении хламидоспор возбудителей болезней в период цветения злаков из марлевых мешочков или срезанных пораженных колосьев.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Чем отличается провокационный фон от инфекционного?
2. Какие преимущества имеет искусственный инфекционный фон перед естественным?
3. Назовите способы длительного сохранения инокулюма.
4. Как можно наработать инокулюм корневых гнилей?
5. Какие градации инфекционной нагрузки различают?
6. Какие методы инокуляции растений существуют?

## **11. МЕТОДЫ УЧЕТА УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ**

### **11.1. Методы учета относительной устойчивости**

Устойчивость сортов определяется по трем основным показателям:  
– внешней реакции на заражение;  
– интенсивности ее проявления;  
– потери урожая от патогена.

В качестве контроля при проведении оценки используются восприимчивые растения. По проявляющимся на них признакам судят о состоянии инфекционного фона и условиях для развития патологического процесса.

При выявлении иммунных форм растений применяется только один качественный показатель – наличие или отсутствие поражений (или повреждений). Иммунность может проявляться в отношении отдельных рас патогена.

Устойчивость характеризуется количественными показателями, она является относительным показателем. Ее степень выявляют разными методами.

**Учет пораженности растений по типу реакции.** Распространение заболеваний общего типа (увядания, вирусозы, микоплазмозы, виды головни) учитывается по проценту поражений растений, его отдельных частей (колосьев, листьев, корней, плодов и т.д.). Анализ проводят пу-

тем взятия проб в определенные фазы развития растения в период максимального проявления симптомов поражений. Пробы составляют из образцов, взятых на участке в соответствии с нормативами. Расчет числа пораженных растений или их органов (в %) проводится на единицу площади.

**Учет степени поражения (или повреждения).** Для заболеваний и повреждений местного характера (виды ржавчины, парша, объедание листьев и др.) учет проводится путем определения занятой ими поверхности растения. Для унификации получаемых результатов используют специальные шкалы-эталонные, построенные на основе интенсивности проявления признаков. Пораженность анализируемых частей растений сравнивают с данными шкалы и определяют ее степень (в баллах и процентах). Для создания шкал, отражающих проявление защитных реакций, применяют показатели, характеризующие степень восприимчивости растения. Например, оценку устойчивости злаков к ржавчине проводят по шкале, группирующей типы реакций на заражение; при учете заражустойчивости кроме процента пораженных растений определяют среднее количество приходящихся на них стеблей паразита.

**Учет степени вредоносности.** Сохранение урожая в условиях массового развития патогена – наиболее ценное качество устойчивости сортов. Поэтому важным показателем степени их выносливости к болезням и вредителям является определение потерь урожая от патогенов, т.е. их вредоносности. Так, величина потерь урожая на гибридах сахарной свеклы служит показателем их толерантности или чувствительности к мучнистой росе, у люпина – к фомопсису и вирусному израстанию, картофеля – фитофторозу и т.д.

Особенно важное значение установление вредоносности имеет при оценке устойчивости растений к вирусным, микоплазменным и нематодным заболеваниям, многим вредителям. Для выявления этого показателя учитывают урожай испытываемых сортов с единицы площади на фоне их заражения (естественного или искусственного) и без него.

Особенность развития патологического процесса при вирусных и бактериальных болезнях заключается в том, что иногда симптомы не проявляются, хотя заражение произошло. Для установления присутствия возбудителей в тканях растений приходится прибегать к специальным методам.

**Визуальные методы.** Описано множество симптомов для вирусных болезней растений: мозаики, хлорозы, скручивание листьев, курчавость, деформации и т.д. Часть из них строго специфична, другие характерны для нескольких родственных вирусов. Иногда штаммы одного и того же вируса дают различные симптомы. И наоборот, у различных видов, разновидностей один и тот же вирус вызывает неодинаковые симптомы. Иногда эти симптомы отсутствуют. Тогда применяют несколько путей обнаружения вирусов.

**Учет симптомов растений-индикаторов.** Это использование найденных в природе, а иногда и специально отобраных растений, которые при заражении определенными вирусами дают весьма специфические реакции, т.е. *растение-индикатор делает тайное явным*. Наиболее часто используются растения-индикаторы из родов табак, фасоль, тыквенные. Этот способ диагностики не требует никакой сложной аппаратуры или специальных реактивов. Но выращивание индикаторов требует больших затрат: нужны теплицы, дополнительный расход электроэнергии и время.

**Электронно-микроскопический метод.** Высокое разрешение электронного микроскопа дает возможность не только увидеть вирус, но и оценить, насколько разрушительна вирусная инфекция. Исследователь по состоянию клетки, целостности ее отдельных частей, структур оргanelл может составить представление и о мобилизации защитных сил растения.

Недостатком метода является использование дорогостоящего оборудования, трата сил и времени на получение ультратонких срезов, использование подготовленных высококвалифицированных специалистов для работы с микроскопом.

Следующий из подходов к вирусной диагностике – **иммунологический**.

Он основан на специфических антигенных свойствах вирусных белков. Простейший из них – метод преципитации (осаждения). Образование комплексов антиген – антитело, выпадающих в осадок, видимый глазом, применяется более 40 лет. Метод прост и достаточно надежен, но требует больших затрат времени и имеет некоторые недостатки. Первый недостаток связан с приготовлением сывороток. Для этого вирусный белок – антиген – надо выделить, очистить, проиммунизировать им животных (чаще всего кроликов), в крови которых через несколько недель накопится достаточное количество антител для приготовления диагностической сыворотки. Процесс этот не быстрый и тоже не слишком дешевый. Второй недостаток метода заключается в том, что для образования преципитата (видимого глазом осадка) комплекса антиген – антитело необходима довольно большая концентрация вируса в соке растения. Многие растительные вирусы, в том числе большинство вирусов древесных, присутствуют в растении в меньших количествах, лежащих за пределами разрешающей способности этой простейшей серологической методики (необходимо 0,5–20,0 мг на 1 мл).

Вместе с тем сам способ выявления вирусов с помощью антител чрезвычайно чувствителен и строго специфичен. Поэтому диагностические методы развивались и совершенствовались на основе использования этого принципа.

**Иммуноэлектронная микроскопия** объединяет преимущества им-

мунологического подхода – строгую специфичность и чувствительность – с высокой разрешающей способностью электронной микроскопии. Метод позволяет увидеть вирусы как в суспензии (в клеточном соке растений), так и непосредственно в клетке – на ультратонком срезе растительной ткани. При этом к антителам «цепляют» электронно-плотный краситель – ферритин. Такие меченые антитела, связавшись в клетке с вирусами, помогают определить область их локализации. В случае необходимости установления только присутствия вируса применяют более простой способ – *суспензионный*. При этом реакция соединения антител с антигенами (белком оболочки вируса) происходит вне клетки, в растворе.

Вместе с тем этот метод применим для малых объемов. Для больших объемов выполнения анализов применяют *иммуноферментный анализ*.

**Элиза-тест.** Метод основан все на том же принципе взаимодействия антиген – антитело, но для обнаружения самого комплекса уже не требуется сложная электронно-микроскопическая аппаратура. К антителам «пришивается» специальный «хвостик». Таким хвостиком является какой-нибудь активный фермент, отличающийся высокой стабильностью и способностью нарабатывать окрашенный продукт. Чаще всего используют щелочную фосфатазу или пероксидазу. Элиза-тест проводят в специальных полистироловых микроплатах, состоящих из микропробирок, или ячеек, стенки которых обладают способностью адсорбировать белки. Одна микроплата содержит обычно 96 ячеек и позволяет анализировать сразу сок из 96 растений.

Разновидностью *елиза-теста* является «*сэндвич*», когда на стенках адсорбируются антитела к какому-либо определенному вирусу, затем в ячейки вносят сок испытываемых растений. В случае наличия в соке соответствующих вирусов они свяжутся с антителами и тоже адсорбируются на стенках плашки. Затем плашку тщательно промывают (чтобы исключить неспецифическое связывание). Далее добавляют так называемый конъюгат, т.е. тот самый комплекс антитело – фермент, о котором мы говорили выше. Комплекс антитело – фермент закрепляется только на стенках тех ячеек, где до его внесения побывал антиген – сок от инфицированных растений. В этих ячейках через 10–15 минут после добавления субстрата появится прекрасно видимый невооруженным глазом окрашенный продукт, наработанный ферментом.

Интенсивность окрашивания раствора субстрата говорит о степени зараженности растений: чем больше вирусов было в соке, тем больше образовалось «микросэндвичей» антитело – вирус – конъюгат и тем быстрее пойдет реакция с субстратом.

Элиза-тест позволяет сочетать быстроту и специфичность обычного метода иммунопреципитации с очень высокой чувствительностью, ха-

рактерной для ферментативных реакций. Это дает возможность выявить инфицированные растения даже при весьма малом количестве вирусов в них.

В настоящее время создан целый ряд современных модификаций иммуноферментного анализа, делающий его еще более чувствительным. Так, вместо фермента к антителам присоединяют *радиоактивный йод* (125), и о количестве вируса судят уже не по окрашиванию субстрата, а по уровню радиоактивности.

Другая модификация, называемая *дом-Элиза*, предполагает применение вместо полистероловых микроплат нитроцеллюлозы, что еще в 2–4 раза повышает чувствительность и позволяет выявлять вирусы не только у растений-хозяев, но даже у переносчиков.

Но недостатком перечисленных выше методов является получаемая сыворотка, так как на введенный антиген животные реагируют неодинаково, поэтому партии диагностических сывороток могут несколько различаться.

Для устранения этого недостатка был создан уникальный гибрид между двумя клетками: опухолевой (миеломной) и бета-лимфоцитом селезенки. Гибридная клетка, ее назвали *гибридомой*, унаследовала от лимфоцита способность к синтезу антител, а от миеломы – бурный рост и размножение в лабораторных условиях. Если животное, у которого взяты эти клетки, было предварительно проиммунизировано, скажем, каким-либо вирусом, то клетка селезенки в полученных гибридах будет продолжать начатую работу по синтезу противовирусных антител. Но недостатком такого метода становится слишком высокая его специфичность. Антитела против какого-то вируса реагируют только на тот штамм или даже изолят, которым проведена иммунизация, и не узнают уже другой штамм данного вируса. Выход – создание смеси моноклональных антител против всех вирусов, поражающих растения данного вида. Проведя иммуноферментный анализ с такой комплексной сывороткой, можно будет сразу отобрать полностью безвирусные растения, а не проводить отдельно диагностику каждого из вирусов.

В случае, когда новый вирус не идентифицирован или в растении невозможно обнаружить вирусоподобные частицы, применяют *молекулярно-биологический метод*, основанный на анализе запасных белков, *электрофоретический и метод молекулярной гибридизации*.

*Метод питательных сред* применяется для установления видов бактерий и изучения их свойств. На питательных средах высевают бактерии, выделенные из пораженных органов растений. По характеру роста колоний, их цвету, биохимическим особенностям устанавливают возбудителя бактериального заболевания. Основные требования, предъявляемые к установлению причины инфекционного заболевания, известны под названием коховской триады:

- возбудитель должен быть обнаружен в тканях больного организма;
- возбудитель должен быть выделен из пораженных тканей больного организма в чистую культуру;
- выделенным возбудителем необходимо заразить здоровые растения и получить те же симптомы болезни.

## 11.2. Методы ускоренной диагностики

Полевая оценка устойчивости растений длится обычно не менее 2–3 лет. Для более быстрого создания устойчивых сортов разработаны ускоренные методы диагностики болезней и определения устойчивости не только по прямым, но и по косвенным признакам. При отборе устойчивых родительских и гибридных форм их реакция на заражение может определяться с помощью ряда специальных диагностических методов (серологический, метод включений, электронная, люминесцентная и световая микроскопия, индикаторный метод и др.) и косвенных показателей, находящихся в коррелятивной зависимости с признаком устойчивости.

При отборах на устойчивость применяют и другие признаки, в частности, характеризующие повышенную жизнеспособность растений (более мощное развитие корневой системы, выносливость к повышенным температурам и способность прорасти в более концентрированных растворах солей).

С помощью газовой хроматографии у сортов ячменя, различных по устойчивости к желтой и карликовой ржавчине, выявлены существенные различия в содержании многоатомных спиртов. Найденная корреляция дает возможность проводить оценку сортовой устойчивости по этому показателю.

Широко используются в селекционной практике методы, позволяющие выделять устойчивые формы по уровню фунгистатического действия соединений из их тканей. В частности, разработаны ускоренные лабораторные методы оценки устойчивости винограда к серой гнили по прорастанию спор гриба в чашках Петри в присутствии кожицы с плодов испытуемых форм. Подобные иммунологические реакции, проявляющиеся при контакте с патогенами, можно также оценивать по прорастанию спор в инфекционных каплях на поверхности листьев, в вытяжках из тканей, мезге. Для инфекции, проникающей через цветки, показателем устойчивости является количество проросших спор на рыльцах цветков.

Предложен ускоренный метод оценки нематодоустойчивости томатов по содержанию в образцах спирторастворимых фенолов и активности ферментов в корнях.

Степень устойчивости можно определить с помощью микроскопического анализа по изменению ядер в клетках растений, наличию грибкицы (головневые).

Методы ускоренной диагностики весьма разнообразны, по разработке этих методов ведутся интенсивные исследования, так как с помощью их можно в очень короткий срок без больших сравнительно затрат выделить устойчивые формы. Однако во всех случаях использования методы ускоренной оценки устойчивости должны отвечать следующим требованиям:

- обеспечивать достоверность получаемых данных по характеристике устойчивости;
- быть простыми по проведению;
- обеспечивать массовое проведение испытаний.

Лабораторные методы оценки должны обязательно дополняться оценкой в полевых условиях.

### **11.3. Методика определения физиологических рас патогенных грибов**

Каждая популяция фитопатогенного гриба того или иного района состоит из разных по вирулентности биотипов, в различной степени приспособленных к данным условиям и сортам. Биотипы и расы устанавливают с помощью определения их реакции на тест-сортах. Физиологическая раса – понятие условное.

***Раса есть совокупность особей, дающих одинаковую реакцию на определенных тест-сортах, называемых дифференциаторами, которые являются международными.***

При проведении оценки устойчивости в полевых условиях всегда важно знать, какими расами представлена полевая популяция возбудителя. Кроме этого контроль за расовым составом возбудителя имеет большое значение для эффективного использования сортов с олигогенным типом устойчивости.

Впервые определение рас было предложено Э. Стэкманом (1919) на ржавчине путем эмпирического подбора сортов-дифференциаторов. Образцы урединиоспор, собранные в поле, используют для получения односпоровых культур, т.е. в результате заражения растений одной спорой получают пустулы, а затем урединиоспорами из этой пустулы заражают высоковосприимчивый сорт. Гриб размножают в условиях теплицы при соблюдении изоляции. Полученные урединиоспоры используют для заражения растений-дифференциаторов. По характеру поражения сортов-дифференциаторов международного набора устанавливают физиологическую расу. По типу реакции сорта-дифференциаторы отличаются восприимчивостью или имеют промежуточный характер. Сравнением реакции сортов-дифференциаторов на заражение двумя или несколькими изолятами возбудителя ржавчины можно определить идентичность или различия в патогенности взятых изолятов.

По типу реакций можно выявить разницу между двумя или большим

числом физиологических рас или определить идентичность двух или нескольких изолятов, относящихся к одной и той же физиологической расе.

Тип реакции сортов-дифференциаторов иногда изменяется в зависимости от условий окружающей среды. Поэтому определение рас следует проводить при контролируемых условиях (теплица: температура и влажность).

Этот метод имеет недостатки. Основной – отсутствие местных ценных сортов. При проведении анализа устанавливается расовый состав патогена и отсутствуют данные об отношении местных сортов к выявленным расам. Кроме этого, включая в международный набор дополнительные сорта, можно выявить еще большую дифференциацию паразита, а также новые биотипы той или иной расы.

Биотипы, возникающие внутри физиологических рас, отличаются от основной физиологической расы по характеру паразитирования на отдельных сортах. Эти различия могут выражаться в несходстве размеров пустул, несущественных изменениях картины поражения и разной степени вирулентности по отношению к определенным сортам-дифференциаторам. Выявление биотипов физиологических рас имеет большое практическое значение в деле оценки устойчивости сортов, так как в связи с появлением новых биотипов при прежнем расовом составе возбудителя может наблюдаться значительное поражение сорта, устойчивого до этого момента к существующим расам.

В последние годы при определении рас ржавчинных грибов стали использовать метод культивирования срезанных листьев пшеницы на растворах цитокинина или бензимидазола. Его преимуществом является возможность заражения отрезков листьев растения разными расами без заражения всего растения.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Перечислите основные характеристики, употребляемые при оценке устойчивости к болезням и вредителям.
2. Как оценивают распространение болезни?
3. Как оценивают толерантность?
4. В каких показателях выражают результаты оценок на устойчивость к болезням?
5. Как оценивают показатель интенсивности болезни?
6. Какие существуют методы идентификации физиологических рас?
7. Какие методы существуют по определению вирусных болезней?
8. Что такое сорт-дифференциатор и каково его назначение?
9. В чем суть реакции преципитации?

## 12. ИММУНИТЕТ РАСТЕНИЙ К ВРЕДИТЕЛЯМ

### 12.1. Формы отношений фитофагов с кормовыми растениями

Возрастающее влияние хозяйственной деятельности человека в условиях нарастания научно-технического прогресса нарушает сложившиеся в агроценозах связи, что порождает новые проблемы.

Так, за последние годы усилилось размножение ряда насекомых и клещей, которые стали массовыми вредителями, лимитирующими повышение урожая в ряде случаев и улучшение его качества на важнейших сельскохозяйственных культурах. Это хлебная черепашка на пшенице, пядицы, тли, гороховая плодожорка и зерновка на зерновых и зернобобовых, долгоносики на клевере, колорадский жук, картофельные нематоды и др.

Необходимость постоянного использования пестицидов приводит к нарушению полезной фауны, загрязнению окружающей среды, что таит в себе угрозу для человечества и биосферы в целом. Причиной распространения вредителей является также широкое возделывание неустойчивых к вредителям сортов сельскохозяйственных культур, как следствие того, что при их селекции не учитывается энтомологический фактор. В настоящее время установлено, что питание на растениях неустойчивых сортов создает предпосылки для массового размножения многих видов вредителей.

Резкое ухудшение условий жизни вредителей происходит не только на растениях, характеризующихся абсолютной устойчивостью, но и на относительно устойчивых сортах, где подавляется размножение в десятки и даже сотни раз, численность вредителя снижается до тысячи раз. Например, возделывание панцирных сортов подсолнечника резко уменьшило численность подсолнечной огневки.

Таким образом, используемые для посева сорта во многом определяют фитосанитарное состояние полей, а следовательно, и необходимый уровень использования активных мер защиты растений. Создание устойчивых к вредителям сортов растений дает не только большой экономический эффект, но в свою очередь способствует активизации энтомофагов и снижению опасности загрязнения окружающей среды и сельскохозяйственной продукции инсектицидами.

В основе взаимоотношений между растением и вредителем (их еще называют фитофагами) лежат пищевые связи. По способу питания выделяют три группы фитофагов.

**Первая группа** – виды, обладающие грызущим ротовым аппаратом, размельчающие пищу механическим путем. Эти виды ведут в основном свободный образ жизни (эуробионты), и их непосредственная связь с кормовым растением осуществляется лишь при питании или при от-

кладке яиц. Это могут быть полифаги (повреждают все органы растения), олиго- и монофаги (обычно повреждают листья, стебли или плоды). Эта группа обычно очень сильно влияет на ростовые процессы.

**Вторая группа** – насекомые, воздействующие на растение не только механическим путем, но и «химическим». Многие из них обладают «внекишечным» пищеварением. При питании они вначале нарушают целостность растительных тканей, а затем на них выделяют свои ферменты. В результате из лизированных растительных тканей вокруг личинки образуется своеобразная среда – «физиологическая капсула». Это обеспечивает более стабильные условия жизнедеятельности и питания личинки.

**Третья группа** – насекомые с колюще-сосущим ротовым аппаратом, воздействующие на растение главным образом «химическим» путем. Механическое разрушение тканей при их питании не столь существенно, как у первых двух групп. Однако ряд сосущих насекомых, прокалывая стенки клеток, может значительно нарушить целостность растительных тканей. Повреждения растений сосущими насекомыми вызывают не только изменения метаболизма (локальные или общие), но и могут также привести к возникновению различного рода новообразований.

## 12.2. Типы повреждений вредителями и особенности ответных реакций на повреждения

Тип повреждений, наблюдаемый у растений при питании на них вредителей, обусловлен строением их ротового аппарата.

**Повреждение** – это нарушение целостности того или иного органа растения, вызывающее изменения его нормальных функций.

Характер и степень повреждения определяют дальнейшую жизнеспособность растений. Они являются важными показателями, которые учитываются при оценке сортовой устойчивости, в том числе активных ответных реакций растений.

У вредителей с грызущим ротовым аппаратом различают следующие основные типы повреждений:

- скелетирование;
- сплошное объедание;
- изъязвление;
- фигурное объедание;
- окошечное объедание;
- минирование;
- перекусывание стеблей, черешков, бутонов;
- прогрызание ходов внутри стеблей, корней, черешков;
- поедание почек и бутонов.

Повреждения, вызываемые вредителями с колюще-сосущим ротовым аппаратом, существенно отличаются от повреждений, наносимых вредителями с грызущим ротовым аппаратом. В этом случае вредитель наносит укол в ткани повреждаемого растения и высасывает из него питательные вещества. Внешний вид повреждений определяется характером ответных реакций растения на внедрение частей ротового аппарата и действия вводимых слюнных секретов.

Различают два типа его внедрения в ткани растения.

**Интрацеллюлярный тип** – введение частей ротового аппарата в межклеточное пространство через естественные ходы без нарушения целостности клеточных стенок (тли).

**Интрацеллюлозный тип** – внедрение ротового аппарата в ткани растений путем прокалывания клеточных стенок (цикадки, клопы нематоды, клещи).

Вокруг мест питания вредителей с колюще-сосущим аппаратом наблюдаются следующие нарушения:

- изменение окраски (клещи);
- образование вздутий, галлов за счет разрастания клеток (филлоксеры);
- скручивание, курчавость, деформации (тли);
- усыхание, отмирание тканей (трипсы);
- опадение поврежденных бутонов и цветов (яблоневая медяница).

Вредители с колюще-сосущим аппаратом вступают в более тесные взаимоотношения с повреждаемым растением. Вводя вырабатываемые слюнными железами ферменты, они способны к внекишечному перевариванию тканей хозяина. У растений нарушается обмен веществ и деятельность собственных ферментов. Вредители путем такого внекишечного переваривания получают переведенные в усвояемую форму необходимые для своего развития органические соединения.

Степень устойчивости растений к вредителям такого типа зависит от способности подавлять или противостоять деятельности вводимых ими ферментов. Эти типы защитных реакций относятся к активным.

Реакции растений, направленные на восстановление функций, нарушенных в результате повреждений, весьма разнообразны.

Повреждения грызущими вредителями вызывают нарушения в анатомической структуре отдельных или всех органов, что вызывает изменения в физиологической деятельности растения. Реакция растения в ответ на повреждение направлена на ликвидацию тех нарушений, которые вызваны вредителем, и на восстановление нормального функционирования поврежденных органов и всего организма в целом.

Характер реакции растения на воздействие вредителя зависит от особенностей самого растения, его состояния в момент повреждения, от степени нанесенных повреждений и от условий, при которых растение развивается. Часто для растений характерны выделения млечного сока,

смола и другие, что прекращает деятельность насекомых, поэтому они чаще заселяют ослабленные растения. Возможность питания отдельных видов тлей на некоторых растениях часто ограничивается быстрым образованием пробкового слоя вокруг поврежденного укола участка растительной ткани. Этот слой изолирует поврежденный участок от остальных тканей растения и создает для насекомого неблагоприятные условия для дальнейшего его питания и в особенности для размножения. Активное противостояние растительных тканей ферментам слюнных желез также будет определять благоприятные или неблагоприятные условия питания, созданные для вредителя.

Реакции растений, направленные на восстановление нормальной деятельности организма, нарушенной в результате повреждений вредителями, чрезвычайно разнообразны. Часто наблюдается зарубцовывание тканей вокруг мест повреждений в виде наплывов, каллюсов. Реакция на повреждение может способствовать также восстановлению отдельных органов растений взамен тех, которые повреждены вредителем.

Способность растения реагировать на повреждения зависит от характера и степени нанесенных вредителем повреждений. Чем менее разрушитель характер повреждений, тем большую восстановительную способность проявляет растение (для сосущих насекомых). Иное положение наблюдается при грубых разрушениях вредителем основных органов растения. Слабое проявление восстановительной способности наблюдается также и при сильной степени повреждения растений. Так, при объедании 3–5% листовой поверхности растение, освобожденное от вредителя, легко восстанавливает нормальное состояние; при сильном объедании, приводящем к уничтожению свыше 50–75% листовой поверхности, растение уже не в состоянии оправиться от повреждений.

Восстановительная способность зависит также от возраста растения и его состояния. Как правило, молодые растения в большей степени страдают от повреждений, однако в этом возрасте у них активнее проявляется восстановительная способность. Большое значение для проявления восстановительной способности принадлежит факторам внешней среды. Агротехника возделывания сельскохозяйственных культур имеет существенное значение для повышения сопротивляемости растений повреждениям, а следовательно, и для снижения степени вредности вредителей.

Особенности реакции растений на повреждения вредными организмами (насекомыми, клещами) обуславливаются наследственными свойствами растительного организма, способными отвечать на специфические воздействия тех или иных вредных особей.

Для производства важны такие формы растений, которые обладают наивысшей степенью сопротивления вредителю. Эта сопротивляемость

выражается в невозможности для вредного организма повреждать данное растение или в способности этого растения к быстрому восстановлению процессов нормальной жизнедеятельности, нарушенных вредителем. Практически устойчивость выражается в способности отдельных сортов сельскохозяйственных культур не снижать количества и качества урожая при наличии на посевах того или иного вредителя.

### 12.3. Типы устойчивости растений к вредителям

Между иммунитетом растений к микроорганизмам и иммунитетом к вредителям существуют принципиальные различия. Вредители в отличие от микроорганизмов при повреждении растений действуют целенаправленно (избирательно), используя для этого хорошо развитую систему самых различных рецепторов. Взаимоотношения на первом этапе встречи вредителя с растением-хозяином регулируются поведенческими реакциями вредителя, основанными главным образом на их пищевой специализации. На эти взаимоотношения оказывает влияние внешняя среда.

В связи с этим биологическая система вредитель –растение менее устойчива и постоянна, чем система возбудитель заболевания – поражаемое растение, так как многие виды насекомых ведут свободный образ жизни, легко переселяясь с растения на растение, и лишь на короткое время вступают в тесный контакт с растением. Исключением являются внутренние паразиты растений, а также паразиты, ведущие неподвижный образ жизни.

Таким образом, устойчивость растений к повреждениям насекомыми зависит от поведенческих реакций насекомых, особенностей использования насекомыми растений-хозяев и ответных (иммунологических) реакций растений на воздействие вредителей.

Различают следующие типы устойчивости.

**Антиксеноз (отвергание).** Наблюдается полная неповреждаемость отдельных видов или сортов растений определенными видами вредителей, обусловленная отверганием этих растений при откладке вредителем яиц и при его питании. У большинства насекомых функция активного выбора среды обитания, в том числе кормовых растений, принадлежит имаго, при откладке яиц на растениях – самкам; реже активную роль играют личинки. В поисках оптимальных кормовых растений насекомые пользуются определенным поведенческим стереотипом, ориентируясь по комплексу сигнальных стимулов, поступающих от растений. Любое отклонение от этих стимулов может служить фактором антиксеноза. Поэтому анализ антиксеноза растений всегда тесно связан с изучением пищевой избирательности насекомых. Пищевая ориентация насекомых подразделяется на оценку растений на расстоянии и контактную. Ди- стантная ориентация осуществляется с помощью зрения и обоняния. На

более близких расстояниях насекомые оценивают габитус растений: высоту, форму, кустистость, облиственность и т.д.

При непосредственном контакте с растением насекомые осуществляют окончательную его оценку в качестве объекта питания и развития.

**Антибиоз (истинная устойчивость).** Проявляется в прямом отрицательном воздействии растений на жизнедеятельность насекомых при питании и развитии. Антибиоз выражается в повышении смертности насекомых, расстройствах пищеварения, снижении активности питания и вредоносности, удлинении сроков развития, формировании мелких и недоразвитых особей, снижении плодовитости самок. Антибиоз – это наиболее резко и качественно выраженный тип иммунитета. Его основное достоинство – высокая и быстрая эффективность действия.

Неблагоприятное воздействие растений на жизнедеятельность питающихся на них насекомых по характеру влияния и природе иммунных факторов можно подразделить на три основные формы.

**Токсический антибиоз.** Эта форма антибиоза проявляется наиболее резко – в виде отказа от питания, расстройства пищеварения и быстрой гибели фитофагов. Факторами токсического антибиоза являются обычно продукты вторичного метаболизма растений (алкалоиды, флавоноиды и т.д.).

**Пищевой антибиоз.** Эта форма антибиоза определяется структурой биополимеров – веществ основного первичного обмена, т.е. белков, жиров, углеводов. В данном случае питательные вещества устойчивых сортов обладают молекулярной структурой с неполным стереохимическим соответствием пищеварительным ферментам вредителя. В результате эти вещества менее успешно перевариваются и усваиваются, насекомые испытывают истощение, падает их масса и плодовитость самок.

**Механический антибиоз.** Во многих случаях неблагоприятное воздействие растений на вредителей определяется морфологическими особенностями тканей и органов, препятствующими нормальному питанию и развитию. Подобное действие оказывает опушенность листьев зерновых культур на пядицу, выполненность соломины (хлебный пильщик).

**Толерантность (выносливость).** Выражается в способности растений компенсировать нанесенные вредителями повреждения. Выносливые сорта могут так же, как чувствительные, заселяться и повреждаться насекомыми, однако менее угнетаются ими, а повреждения менее сказываются в снижении продуктивности и потерях урожая. Преимущество этого типа устойчивости заключается в том, что развитие преобладающих его биотипов вредителя маловероятно, так как выносливость не вызывает отбора в популяции вредителя. К основным механизмам толерантности относятся:

– реакция сверхчувствительности;

- быстрое заживление и изоляция повреждений;
- повышенная способность к регенерации;
- образование дополнительных органов взамен поврежденных;
- повышение энергии роста;
- интенсификация метаболизма и фотосинтеза в ответ на повреждение;
- перераспределение пластических веществ, усиление их оттока в хозяйственно ценные органы;
- ускорение развития и созревания.

**Уход от вредителя (псевдоустойчивость).** Это создание временного разрыва между периодом наибольшей вредоносности вредителя и периодом развития наиболее уязвимых стадий растения при использовании сортов со сдвигом сроков развития, относительно стандартных для данной культуры. Псевдоустойчивым этот тип называется потому, что легко модифицируется внешними погодно-климатическими условиями и при определенных изменениях сроков развития культуры или вредителя может исчезнуть. Достоинство этого типа устойчивости – распространенность и легкость использования его механизмов.

#### 12.4. Система иммуногенетических барьеров растений

В ходе многолетних исследований в области устойчивости растений к вредителям было показано, что растения обладают сложной системой иммунной защиты от вредителей. Система иммуногенетических барьеров растений включает конституциональные и индуцированные барьеры, обеспечивающие защиту вегетативных и репродуктивных органов от насекомых-фитофагов.

**Конституционный иммунитет** растений к вредителям включает морфологический, атрептический, ростовой, физиологический и органогенетический барьеры.

К **морфологическому барьеру** относятся анато-морфологические структуры растений, обуславливающие невозможность использования растения для дополнительного питания, откладки яиц и питания преимагинальных фаз вредителя или сильно затрудняющие это использование.

**Атрептический барьер** обусловлен специфическими структурными особенностями молекулярного строения биополимеров (белков, жиров, углеводов) основных питательных веществ растений, используемых вредными организмами для обеспечения своего метаболизма.

**Ростовой барьер** связан с характером роста различных органов растений и отдельных их частей во времени и пространстве. Во многих случаях рост растений выступает в качестве барьера при выборе насеко-

мым растения в целом или его органов для откладки яиц. В других случаях рост листьев, стеблей, а также количественные и качественные преобразования в тканях генеративной сферы обуславливают самоочищение растений от вредителя или оказывают антибиотическое воздействие на яйца и личинки вредителей.

**Физиологический барьер** обусловлен содержанием в растениях физиологически активных веществ, относящихся к разным классам химических соединений. Эти вещества могут вызвать у насекомых разнообразные по характеру и глубине воздействия физиологические эффекты. Питание на видах и сортах растений приводят к угнетению физиологического состояния и даже гибели насекомых.

**Органогенетический барьер** связан с ростом и степенью дифференциации растительных тканей. В основе ответных реакций на повреждение лежат определенные сдвиги в ходе функционирования каталитических систем, регулирующих весь сложный комплекс процессов обмена веществ, а устойчивость растений выражается в способности поврежденного растения к восстановлению процессов рационального использования синтезируемой им энергии. Основные формы такого ответа проявляются путем формирования в растениях специфических индуцированных барьеров, к которым относятся выделительный, некротический, репарационный, галло- и тератогенетический, оксидативный и ингибиторный.

**Выделительный барьер** возникает вследствие того, что растения продуцируют многие вещества, которые представляют собой побочные продукты метаболизма. Эти вещества обычно не используются ими, а изолируются от протопласта и удаляются из растения. При повреждении растений вредителями или вследствие их контакта с железистыми волосками происходит выделение этих веществ, что приводит к гибели вредителей.

**Некротический барьер** возникает в результате воздействия фитофагов на повреждаемые клеточные комплексы тканей и органов растений. Происходит реакция сверхчувствительности, поврежденные группы клеток отмирают и высыхают, лишая тем самым фитофага возможности получения питательных веществ.

**Репарационный барьер** связан с тем, что для растения характерно восстановление утраченных органов. Репарационные реакции в зависимости от характера нанесенного вреда и возраста растений могут проявляться в различной форме – в виде отрастания листовой поверхности или формирования побегов, стеблей, репродуктивных органов взамен утраченных.

**Галло- и тератогенетический барьеры** возникают в тех случаях, когда вредитель при питании выделяет в растительную ткань наряду с гидролитическими ферментами некоторые физиологически активные

вещества. Растения отвечают своеобразной реакцией: происходит пролиферация поврежденных тканей и их усиленное разрастание, что приводит к формированию растением новообразований – галлов и терат.

**Оксидативный барьер** обусловлен тем, что наряду с общим повышением уровня окислительно-восстановительных процессов у поврежденных растений окислительные процессы повышают физиологическую активность веществ вторичного обмена.

**Ингибиторный барьер** обусловлен тем, что в системе взаимодействия вредителя с кормовыми растениями участвуют многие физиологические механизмы, включая и ингибиторы пищеварительных ферментов. В результате повреждения растений вредителями может происходить индуцированное усиление синтеза растениями ингибиторов питания и пищеварения насекомых.

Выдающаяся роль в функционировании системы иммуногенетических барьеров растений принадлежит их конституциональной устойчивости, проявляющейся в многочисленных специфических морфологических, онтогенетических, ростовых и физиолого-биохимических особенностях растений. Благодаря конституциональной устойчивости на пути освоения фитофагом растения воздвигаются барьеры различного характера. Среди его механизмов на молекулярно-генетическом уровне немаловажную роль, как показывают новейшие данные, играют особенности структур основных биополимеров растений, служащих источником пластического и энергетического обеспечения фитофагов. Структурные особенности биополимера создают защиту от гидролизующего действия ферментов насекомых.

Этот механизм может рассматриваться как важнейший элемент атрептического иммунитета, выражающийся в особенностях строения белков, жиров, углеводов и препятствующий их расщеплению гидролазами вредителей. Считается, что природа атрептического иммунитета базируется на несоответствии условий питания требованиям вредителя.

Диапазон выносливости фитофагов в отношении данного барьера устойчивости растений крайне узок, так как при атрептическом иммунитете приспособление фитофага к хозяину считается невозможным, поскольку к голоду организмы не могут приспособиться.

Это направление в современной практической селекции считается весьма перспективным, где неперенным условием при создании и выведении новых форм растений являются их высокие пищевые качества.

Приспособительная эволюция фитофагов была подчинена особенностям морфо-анатомической конституции, характеру и темпам формирования и дифференциации различных органов и тканей растений в онтогенезе, особенностям синтеза, транспорта и резервирования растениями веществ основного и вторичного обмена. Адаптация (приспособление) фитофагов была направлена на морфофизиологические приспособле-

ния, обеспечивающие им относительно постоянные условия использования в пищу непрерывно меняющихся в онтогенезе растений пластических и энергетических ресурсов пищи.

Фитофагам все время приходилось и приходится преодолевать барьеры иммунной защиты растений – тканевой (кутикула, эпидермис, пробка, склеренхима, древесина), осмотический, ростовой, метаболический, наличие токсических веществ. Этот процесс и привел к становлению у насекомых строгой приуроченности к использованию в пищу лишь определенных органов и тканей растений, находящихся на тех или иных этапах формирования.

### **12.5. Методы оценки на устойчивость к вредителям**

Иммунитет к вредителям можно рассматривать и использовать в селекционной работе так же, как и любой другой хозяйственно ценный признак растений. Вместе с тем этот признак является сложным, многофакторным и неочевидным. На каждом этапе селекции иммунитет следует оценивать на фоне высокой численности вредителя. Дополнительно в лабораторных и полевых опытах следует изучать факторы иммунитета. В этом заключается основная специфика работы с иммунитетом к вредителям. В этой работе обычно селекционеры сотрудничают с энтомологами, специалистами по защите растений.

**Лабораторные исследования.** Главные достоинства лабораторных исследований – возможность наиболее четко контролировать и регулировать факторы среды, точно и быстро оценивать параметры иммунитета.

В различных лабораторных экспериментах можно оценить общую пищевую избирательность насекомых и выявить действие отдельных механизмов антиксеноза, антибиоза и толерантности. Предпочтительный выбор испытываемых сортов насекомыми оценивают в «аренах пищевого выбора» – различного рода камерах или сосудах, где образцы сортов (листовые вырезки, листья, побеги, растения в вазонах) рендомизированно или регулярно размещают на периферии, а в центр выпускают насекомых. При этом необходимо устранять или нивелировать факторы, способные повлиять на распределение насекомых: добиваться равномерной освещенности арены во избежание влияния фототропизма; следить за тем, чтобы образцы сортов имели сходные размеры и развитие. В ходе наблюдений можно подсчитывать число и длительность актов питания насекомых на разных образцах. По окончании учитывают распределение насекомых на образцах сортов и степень их поврежденности, а иногда оценивают и количество отложенных самками яиц. Можно предлагать насекомым множественный выбор с образцами нескольких сортов, но наиболее четкий альтернатив-

ный ответ дают серии парных выборов, в которых каждый из оцениваемых сортов сопоставляют с контрольным чувствительным сортом. В лабораторных опытах можно также оценивать влияние отдельных факторов. Например, обонятельные предпочтения насекомых анализируют в специальных устройствах – ольфактометрах, в которых центральная камера соединена рукавами с несколькими отсеками, куда помещают образцы или вытяжки сортов, отделенные от насекомых воздухопроницаемым материалом. В итоге неслучайное распределение насекомых у разных отсеков будет показывать их обонятельные предпочтения. Антибиоз и толерантность сортов изучают на вегетирующих растениях в вазонах с посадкой на них равного количества насекомых и установкой изоляторов. Далее регистрируют количество погибших и выживших насекомых, количество отложенных яиц, длительность развития, возможна оценка массы и размеров определенных стадий развития насекомых. У растений учитывают поврежденность, параметры развития и продуктивности. Во всех экспериментах необходима достаточная по статистическим требованиям повторность.

Недостатками лабораторных исследований являются:

- ограниченное количество тестируемого материала;
- искусственность и искаженность условий.

Основная оценка иммунитета дается в полевых испытаниях.

**Полевые испытания.** Испытываемый материал кроме проходящих оценку линий, семей, гибридов или сортов должен содержать контроль чувствительности, сорт, заведомо оптимальный для заселения вредителем, его питания и развития, а также, если имеется, эталон устойчивости – заведомо высокоустойчивый к данному вредителю сорт. Иммунитет растений необходимо оценивать на фоне высокой численности вредителя, желательнее превышающем экономический порог вредоносности. Поэтому лучше всего проводить испытания в зоне высокой вредоносности вредителя, а также в соответствии с регионом районирования сортов. Растения разных сортов следует выращивать в определенной повторности с рендомизацией их размещения на опытном участке. При высокой численности вредителя на участке можно использовать естественный фон заселения. Если природных насекомых недостаточно, необходимо создать искусственный фон высокой численности вредителя. Оптимальным является поиск и массовый сбор или отлов вредителей в других местах района испытаний с дальнейшим их выпуском на опытный участок. Иногда предварительно собранных вредителей сохраняют до выпуска в состоянии диапаузы или даже культивируют. Следует помнить, что при длительном культивировании возможно ослабление или вырождение насекомых с утратой их вредоносных качеств. Чаше всего создают искусственный фон с произвольным распространением насекомых на участке. Насекомых выпускают в разных местах участка случайно или регулярно, предоставляя им далее

возможность свободно заселять растения. В этом случае обычно выпускают имаго как основную активную фазу распространения. Иногда создают искусственный контролируемый фон вредителя, подсаживая определенное равное количество насекомых (личинок или имаго) на каждое растение под изолятор. При этом можно более точно оценить антибиоз и толерантность растений, чего нельзя сказать о пищевой избирательности насекомых и антиксенозе растений. Для точной оценки итоговой прибавки урожая, полученной благодаря иммунитету растений, на опытном участке необходимо создать отдельный блок чистого контроля с полным набором сортов и полным отсутствием вредителей. Насекомых устраняют регулярным ручным сбором или химическими обработками. Только путем сравнения урожайности каждого сорта в опыте с чистым контролем можно оценить прибавку, полученную благодаря иммунитету. На заселенном вредителем участке ведут регулярные, 1–3 раза в декаду, обследования, подсчитывая на каждом растении либо его стандартной учетной части число имаго, яиц или яйцекладок, личинок по возрастам. Впоследствии на основании этих учетов определяют степень заселенности сортов, по снижению численности оценивают смертность вредителя на разных стадиях, определяют примерную длительность развития. Попутно отмечают стандартные показатели развития растений. По окончании периода основной вредоносности насекомых учитывают поврежденность растений по стандартной визуальной балльной шкале или путем более точных измерений. Возможно также взятие выборок одновозрастных насекомых для оценки массы или размеров. В период уборки оценивают продуктивность каждого растения. При широко-масштабных испытаниях учеты проводят на выборках растений каждого сорта. В результате испытаний сорта оценивают по следующим параметрам иммунитета:

- 1) число особей вредителя (имаго, личинок) на одно растение или его учетную часть;
- 2) доля заселенных вредителем растений, %;
- 3) число яиц или яйцекладок в расчете на растение;
- 4) смертность вредителей, оцениваемая по снижению его численности, %;
- 5) длительность развития, сут;
- 6) средняя масса или размеры вредителей;
- 7) поврежденность растений, %, условные баллы или другие единицы;
- 8) показатели продуктивности растений;
- 9) снижение урожайности к чистому (без вредителей) контролю, %.

В зависимости от конкретных вредителей и культур этот перечень может быть дополнен или сокращен. Параметры 1–3 могут служить показателями антиксеноза, параметры 4–6 – показателями антибиоза растений. Для

точной оценки толерантности необходимо рассматривать зависимость потерь продуктивности разных сортов от численности вредителя и степени поврежденности растений. Параметры 7–9 могут служить итоговыми хозяйственно-экономическими показателями иммунитета. Для окончательного заключения по устойчивости сортов требуется интегрированная оценка, которую проще всего получить, ранжируя все сорта (расставляя их места) по каждому параметру в направлении его положительной или отрицательной связи с иммунитетом, с суммированием рангов всех параметров по каждому сорту. Более точную оценку можно получить путем построения регрессионной модели с учетом вклада каждого параметра в итоговый (9) показатель; далее ранги по каждому параметру умножают на его коэффициент регрессии и суммируют по каждому сорту. По этим обобщенным оценкам испытываемые сорта, сравнивая их между собой, а также с чувствительным контролем и устойчивым эталоном, можно распределить на группы высокоустойчивых, средне- или относительно устойчивых и неустойчивых, или чувствительных.

## 12.6. Источники устойчивости к вредителям

*Гессенская муха* – один из наиболее опасных вредителей яровой и озимой пшеницы в южной части Белоруссии в отдельные годы. Только с 1954 года в мире началась селекция к этому вредителю. Мировыми донорами устойчивости являются сорта Ковейл, Поуни и Понка. Выращивание устойчивых сортов в США буквально привело к исчезновению гессенской мухи.

Появление устойчивых сортов озимой мягкой пшеницы Мироновская 808, Мироновская юбилейная, Харьковская 63, Ильичевка и передача данного признака устойчивости современным сортам практически сняло проблему по защите, так как вредитель откладывает яйца на верхнюю поверхность молодых листьев, которые опушены или имеют много бороздок. Вредоносность заключается в том, что личинки уничтожают листья и они становятся более чувствительны к заморозкам, часто повреждается соломина и в результате происходит полегание, что приводит к снижению урожая и качества зерна.

*Шведская муха* – этот вредитель сильно повреждает посевы колосовых культур. К основным факторам устойчивости относят:

- скорость формирования роста первых листьев и корневой системы;
- защищенность конуса нарастания;
- раннее и дружное наступление фазы кущения;
- быстрое образование узловых корней и ускоренное развитие;
- физиологическая устойчивость тканей растений к воздействию пищеварительных ферментов личинок вредителя.

Селекция на устойчивость к шведской мухе развернута слабо. Источниками у яровой пшеницы могут служить сорта Волжанка, Кальян Сона, Вендель, Орегон.

Среди желтозерных сортов овса наиболее устойчивыми являются Золотой дождь, Тулунский 83/5, Верхнячский 053, Кюто, Лейшевицкий.

Среди сортов ячменя наиболее устойчивыми являются Донецкий 4 и Омский 13709.

**Пьявица** – листоед, вредящей стадией которой является имаго и личинки. Предпочитают овес и ячмень, в меньшей степени – пшеницу, кукурузу, рожь и злаковые травы.

В листовых пластинках жуки выедают продольные сквозные отверстия, личинки скелетируют лист, оставляя нетронутыми жилки. Поврежденные листья становятся белесоватыми и засыхают. При значительном повреждении листьев снижается урожай зерна. Основными причинами, определяющими выбор вредителем растений для питания и откладки яиц, являются различия в степени и характере опущения листьев.

По П.Г. Чеснокову не было выявлено повреждений у вида пшеницы карталинской, очень слабые следы повреждений имели однозернянка, тимофеева, озимые формы польской пшеницы, шарозерная, спельта и маха. Более резкие различия от слабой до средней степени выявлены у тургидной, двузернянок, карликовой, от слабой до сильной – у твердой и мягкой.

Мичиганским университетом США была изучена устойчивость мировой коллекции в 14,5 тыс. образцов с целью выявления исходных центров формирования устойчивости и более успешного поиска доноров. Выявлено 323 образца пшеницы, проявивших значительную устойчивость к пьявице.

Оказалось, что наибольшее число устойчивых форм происходит из Азии и Европы: бывшего СССР – 147, Китая – 103, Турции – 66, Ирана – 46, Афганистана – 31, Венгрии – 28, Испании – 19, Португалии – 16, Сербии и Индии – по 14, Болгарии – 12, Эфиопии – 23.

Наименее повреждаются сорта ячменя, происходящие из Испании, Италии и Греции.

При оценке на устойчивость селекционного материала вредителя выпускают в центр опытного поля, после чего он избирательно перераспределяется по изучаемым образцам. При учете степени повреждаемости селекционного материала пьявицей определяют количество отложенных на растениях яиц и визуальную повреждаемость растений (листового аппарата) по 5-балльной шкале:

0 – нет повреждений; 1 – 20%; 2 – 40%; 3 – 60%; 4 – 80% и более.

**Злаковые тли** могут причинять обширные повреждения зерновым культурам. Сильное заселение злаковыми тлями весной может погубить молодые растения, но чаще питание тлей приводит к слабому развитию корней, снижению числа стеблей во время кущения, снижению урожая зерна и его качества.

Установлено, что устойчивость против злаковых тлей у пшеницы

контролируется единичным рецессивным геном, хотя здесь участвуют также и гены-модификаторы.

Устойчивость у ячменя контролируется единичным доминантным геном.

Источниками устойчивости являются сорта Кирни, Миньон, Дикту, Уилл.

Среди сортов пшеницы донорами являются Маркило, Оро, Дентон, Блэхалл.

**Бобовые культуры** содержат значительное количество белка, углеводов и жиров. Для многих видов свойственно высокое содержание алкалоидов, глюкозидов, органических кислот и других продуктов вторичного обмена. Благодаря содержанию этих веществ многие виды бобовых растений обладают естественным иммунитетом к вредителям. Однако некоторые насекомые в процессе эволюции приспособились к питанию растениями, содержащими продукты вторичного обмена, которые в таких случаях становятся факторами, привлекающими насекомых.

Продукты вторичного обмена оказали влияние на фауну вредителей. Так, среди вредителей этого семейства незначительное количество многоядных видов и большой удельный вес олиго- и монофагов.

**Гороховая плодожорка** причиняет наибольший вред гороху. В настоящее время выделены относительно устойчивые сорта. Однако создание более широкого ассортимента таких сортов – важная задача селекционеров.

У многих сортов гороха проявляется так называемая фенологическая устойчивость к гороховой плодожорке. Скороспелые сорта обычно повреждаются слабее, чем средне- и позднеспелые. На скороспелых сортах гусеницы обычно до уборки не успевают закончить питание и покинуть бобы (это успевают сделать только 30–50%).

Источниками устойчивости могут служить сорта Виктория ранняя, Виктория Мандорфская, Виктория Гейне, Уладовский 208, Люлинетский 141 и др.

**Гороховая зерновка** более опасна в южных областях. Ведущими факторами устойчивости является динамика формирования пергаментного слоя в створках бобов, а также биохимические особенности зерна. Кроме этого сорта рано зацветающие и с коротким периодом цветения значительно слабее повреждаются зерновкой по сравнению с позднеспелыми.

Источниками устойчивости к этому вредителю являются сорта Майский 013, Метеор Шарпа, Суперт, Чудо Кальвидона.

**Бобовая тля** (гороховая, люцерновая, клеверная, люпиновая и другие виды) – широко распространенный вредитель бобовых культур. Он поселяется преимущественно на более нежных частях растения, образуя колонии на верхних листьях, верхушках стеблей, цветках и плодах. Вредоносность тли резко возрастает при размножении на растениях до

начала цветения: рост стеблей замедляется, они сильно деформируются и укорачиваются, листья слегка скручиваются, опадают завязи, плоды остаются недоразвитыми, растения вегетируют до заморозков (люпин, бобы).

Для большинства бобовых растений отсутствуют эффективные источники устойчивости к вредителям, за исключением люцерновой пятнистой тли (она была завезена из Европы или Азии в США в 1954 г. в штат Нью-Мехико, а к 1957 г. вредила уже в 30 штатах, приводя к гибели посевы люцерны). Поврежденные листья люцерны приобретают хлоротичную окраску, вдоль жилок образуется характерная полосчатость. Было установлено, что на узколистных пастбищных типах растений люцерны развивается небольшое число тли. В результате были созданы высокоустойчивые сорта к пятнистой люцерновой тле. Источниками являются сорта Лаонтан, Цоди, Мопа.

**Клеверные долгоносики.** Клеверный стеблевой долгоносик обладает ярко выраженной пищевой специализацией к отдельным видам клевера. Повреждаемость посевов клевера вредителем усиливается с возрастом: обычно клевер 3–4-го года жизни бывает поврежден до 70–80%. В одном стебле клевера лугового поселяется 1–2 личинки, в розовом количество личинок может достигать до 8–10 штук на стебель. Все это приводит к ослаблению растений, и в результате посевы дают пониженный урожай сена и семян.

Существует определенная избирательность стеблей клевера самками долгоносика для откладки яиц. Выбираются стебли или междоузлия стеблей, в которых еще не произошло смыкание сосудисто-волокнистых пучков и дифференциация механических тканей. Такая избирательность объясняется тем, что самка в состоянии выгрызть углубления для откладки яиц только в менее прочных тканях, расположенных между сосудисто-волокнистыми пучками. При попадании на край сосудисто-волокнистого пучка самка меняет место своего выгрыза, избегая механических тканей.

Поэтому существенное снижение повреждаемости стеблей возможно только при возделывании скороспелых сортов в сочетании с внесением рано весной фосфорно-калийных подкормок, что способствует быстрому развитию в стеблях клевера механических тканей, срастанию сосудисто-волокнистых пучков и утолщению кутикулы. Эффективные источники устойчивости отсутствуют. Необходим их поиск и к клеверному семяеду.

**Картофель** является универсальной сельскохозяйственной культурой с большой потенциальной урожайностью, которая в республике невелика из-за повреждения его вредителями. Среди них наиболее вредоносны на посадках картофеля колорадский жук, а также золотистая картофельная нематода, являющаяся карантинным объектом.

**Золотистая картофельная (цистообразующая) нематода**

(*Globodera rostochiensis*) по вредоносности стоит на одном из первых мест среди других вредителей картофеля и на сильно зараженных участках вызывает почти полную гибель.

Основным источником распространения нематоды являются клубни и частицы зараженной почвы, почвообрабатывающая и уборочная техника, а также сточные воды. В Республике Беларусь обнаружена впервые в 1957 г. Встречается повсеместно и главным образом на индивидуальных участках, т.е. там, где преобладает монокультура. Роль агротехнических и химических методов борьбы весьма низкая. К 1965 г. в республике уже было обнаружено более 2000 очагов нематоды и только с этого года началась селекция на нематодоустойчивость сортов картофеля.

За рубежом картофельная нематода была обнаружена значительно раньше, и к 1965 г. были уже достигнуты определенные результаты. В Голландии (очаги в 1951 г.) были выведены первые нематодоустойчивые сорта – Амариль, Сатурна, Интенсо, в ГДР – Сагитта и Спекула, в ФРГ – Антинема, США – Пеконик. Эти сорта имели ряд недостатков: позднеспелость, низкое содержание питательных веществ, неудовлетворительные вкусовые качества, сильное поражение фитофторозом. Они послужили первичными источниками устойчивости. В селекционных программах в качестве вторых компонентов при скрещивании к ним подбирали сорта отечественной и зарубежной селекции с повышенной крахмалистостью и вкусовыми качествами: Аквила, Эрика, Универсал, Балтик, Фонтана, Эпока, Эрли, Маркет, Олев, Приекульский ранний, Огонек, Лявониша и гибриды с высокой полевой устойчивостью к фитофторозу.

На первых этапах селекционной работы проводились однократные скрещивания типа «устойчивый × поражаемый» и «поражаемый × устойчивый». Анализ гибридного потомства по устойчивости показал, что получение нематодоустойчивых гибридов не представляет большого труда, так как даже однократное скрещивание приводит к получению около 50% нематодоустойчивых гибридов.

По мере накопления промежуточного селекционного материала с более или менее хорошими качествами был начат цикл скрещиваний типа «устойчивый × устойчивый». Выход семян составил устойчивых 3:1, а затем 11:1, что значительно облегчило работу. В настоящее время количество гибридных комбинаций на нематодоустойчивость в Белорусском НИИ картофелеводства составляет около 98%.

В результате многолетней и целенаправленной работы селекционерами института создано 42 сорта, устойчивых к картофельной нематоды, различных сроков созревания и назначения использования урожая. Из них 19 включены в Государственные реестры Беларуси и Российской Федерации. Среди них Лазурит, Дельфин, Пригожий-2, Архидея, Дина, Гранат, Росинка, Альтаир, Скарб, Живица, Криница, Верас, Ветразь,

Нарочь, Белорусский-3, Сузорье, Атлант, Альпинист, Здабытак, Журавинка, Колорит, Блакит, Талисман, Дубрава. Ряд сортов проходят испытание. Они имеют хорошие вкусовые качества с высокой урожайностью.

Вся устойчивость к нематоду у сортов картофеля основана на распецифической устойчивости к патотипу (RO1), обычный биотип А.

**Колорадский жук** в Беларуси распространен повсеместно. Значительная вредоносность жука обуславливается его чрезвычайной плодовитостью и прожорливостью. Вред наносят жуки и личинки, но особенно вредоносны последние 3–4-й возраста. Вредоносность колорадского жука невозможно предотвратить каким-либо одним приемом. Для защиты картофеля необходимо применять комплекс организационно-хозяйственных, профилактических и истребительных мероприятий.

Высокая экологическая пластичность колорадского жука способствует быстрому развитию резистентности к инсектицидам, что в настоящее время наблюдается к группе пиретроидов, поэтому наиболее важное значение в защите картофеля приобретает биологический метод, а также механический.

В каждом регионе для возделывания нужно подбирать сорта картофеля, обладающие для данного района максимальной урожайностью, а также устойчивостью. На невосприимчивых сортах повышается чувствительность вредителя к инсектицидам, что позволяет не только уменьшить кратность обработок, но и снизить нормы расхода препаратов.

Методами классической селекции, основанной на использовании природных источников устойчивости (дикие виды), абсолютно устойчивых к колорадскому жуку сортов картофеля пока не создано. Однако выведен целый ряд сортов с различной степенью относительной устойчивости к вредителю, у которых наблюдается антибиотический эффект, приводящий к высокой смертности молодых личинок колорадского жука, доходящий до 80%. К ним относятся Весна, Гранат, Дезире, Ласунок, Темп, Малахит, Огонек, Полет, Раменский, Ресурс, Сантэ и др.

В последние годы в ряде стран проводятся интенсивные работы по повышению устойчивости сортов картофеля к колорадскому жуку генно-инженерными методами модифицирования растений путем экспрессирования ими инсектицидных белков бактерии *Bacillus thuringiensis*. На основании этих подходов были получены линии трансгенных сортов картофеля (так называемые Вt-защищенные растения), обладающие практически абсолютной устойчивостью к колорадскому жуку.

В настоящее время в США на долю таких сортов приходится более 11% всех площадей, занятых под картофелем. Наиболее широко распространены сорта Рассет Бербанк, Супериор и др.

## Вопросы для самоконтроля

1. Какие существуют формы взаимоотношений фитофагов с кормовыми растениями?
2. Перечислите основные типы повреждений, вызываемые насекомыми-вредителями.
3. Какие типы устойчивости существуют у растений к вредителям?
4. Как действуют механизмы антибиоза?
5. Каков механизм действия антиксеноза?
6. Что такое толерантность?
7. Как действует механизм ложной устойчивости и какие его разновидности существуют?
8. Какие иммуногенетические барьеры относят к конституционным?
9. Какие иммуногенетические барьеры относят к индуцированным?
10. Какие существуют основные методы оценок устойчивости к вредителям?
11. Какие основные факторы защиты растений можно использовать при селекции на устойчивость к шведской мухе?
12. Какие основные факторы защиты растений можно использовать при селекции на устойчивость к гессенской мухе?
13. Каков механизм атрептического барьера?
14. Назовите факторы устойчивости к гороховой плодожорке.
15. Какие направления существуют по выведению устойчивых сортов картофеля к колорадскому жуку?
16. Какие сорта белорусской селекции являются нематодоустойчивыми?

## 13. СЕЛЕКЦИЯ НА УСТОЙЧИВОСТЬ К БОЛЕЗНЯМ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР

### 13.1. Селекция на устойчивость к снежной плесени озимых культур

*Снежная плесень* – это самая распространенная и вредоносная болезнь на озимой ржи. В годы эпифитотий, которые иногда повторяются через 2–3 года, погибает на отдельных участках до 75% растений. Озимая пшеница в наших условиях поражается слабее.

Болезнь вызывает комплекс грибов. Основные возбудители снежной плесени – грибы *Fusarium nivale* и *Typhula incarnate*. При поражении фузариозной плесенью на листьях и побегах ржи образуются розоватые пятна. Пораженные листья и целые растения склеиваются бело-розовым

мицелием гриба. Растения ржи, заболевшие с осени, как правило, погибают. Тифулезная плесень вызывает пожелтение листьев, хорошо заметное после таяния снегового покрова. Пораженные растения покрыты грязно-серой грибницей. Характерный симптом болезни – склероции, образующиеся на нижних листьях и в узле кушения, который измочалывается, становится дряблым, и растение отмирает.

Вред проявляется не только в изреживании посевов. Переболевшие растения медленно отрастают, вегетация их затягивается, наблюдается снижение урожая (щуплость зерна, низкая продуктивная кустистость).

Возбудители способны расти и вызывать поражение озимых при низких температурах, под снегом. На поверхности почвы грибы могут выдерживать отрицательную температуру до минус 20 °С. Другая их особенность – потребность в предельно высокой относительной влажности воздуха (90–100%). При падении влажности до 60% рост их прекращается. Чаще развиваются на нейтральной и слабо-кислой реакции среды.

Эпифитотии наблюдаются в годы, когда осень сырая, дождливая, снег ложится на недостаточно промерзшую почву, снеговой покров глубокий, особенно в феврале-марте, зима мягкая, с оттепелями, период таяния снега растянут, с частыми туманами и преобладанием низких температур.

Степень проявления болезни зависит от рельефа поля, его экспозиции, почвенных условий. Чаще погибают посевы в хозяйствах с мелкой контурностью полей, окруженные кустарником, лесом, а также на пониженных участках, где снеговой покров выше, снег держится дольше.

При дружном таянии снега и установлении теплой погоды озимые выходят в хорошем состоянии. Однако в Беларуси нередки годы, когда вслед за ранним таянием снега наступает холодная погода с осадками в виде мокрого снега. Иногда снежный покров ложится вновь на продолжительное время. Часто весной стоят туманы и относительная влажность достигает 100%, такие условия благоприятны для развития болезни.

Среди мероприятий по защите озимых от снежной плесени выведение устойчивых и выносливых сортов стоит на первом месте. В условиях Беларуси внедрение их в производство является насущной необходимостью, так как смена местных сортов, выносливых к болезни, таких как Вятка, Беньяконская, более урожайными, но поражаемыми сортами западноевропейского экотипа – Белта, Пуховчанка и другими обострила эту проблему.

В селекции ржи на устойчивость к снежной плесени применяется в основном метод сложных скрещиваний в сочетании с индивидуально-семейственным отбором. Перспективна конвергентная селекция рекуррентных или насыщающих скрещиваний. Обязательное условие успеш-

ной работы по выведению устойчивых сортов – использование инфекционных фонов. С целью провокации заболевания под инфекционный фон выбирают участки, расположенные на пониженных элементах рельефа, окруженные кустарником или лесом. Почву до посева тщательно выравнивают, так как даже небольшие микрозападины, в которых собирается снег, сказываются на проявлении заболевания. В малоснежные зимы рекомендуется всходы озимых укрывать снегом, чтобы удлинить период таяния.

Высевают в сверхранние сроки (10–15 августа). Под посев озимых вносят 2,0–2,5 ц/га азотных удобрений. Искусственное заражение проводят в конце вегетации растений естественным инфекционным материалом в виде пораженных листьев или чистой культурой грибов. Пораженные снежной плесенью листья собирают весной с хозяйственных посевов, сушат и хранят до осени. Во время инокуляции к сухим листьям добавляют зеленые здоровые и их раскладывают в междурядьях около растений.

Чистую культуру грибов – возбудителей снежной плесени – размножают на стерильном зерне ячменя или овса. Культуры выдерживают при температуре +10...+12 °С в течение 30 дней. На 1 м<sup>2</sup> вносят 200 г инфицированного зерна и 50–60 г зеленых листьев. Как правило, используют в качестве стандартов устойчивый сорт Вятка и высоковосприимчивый к болезни сорт Данае. Интенсивность поражения учитывают по 5-балльной шкале:

- 0 – отсутствие поражения;
- 1 – поражено до 10% листьев;
- 2 – поражено до 30% листьев;
- 3 – поражено до 70% листьев;
- 4 – все листья и побеги поражены, растения погибли.

Процент развития болезни вычисляют по стандартной формуле.

Для оценки устойчивости используют шкалу, составленную с учетом развития болезни:

Развитие болезни, %	Характеристика сорта
До 25	Высокоустойчив
25–45	Устойчив
45–65	Среднеустойчив
65–85	Восприимчив
85–100	Высоковосприимчив

Установлено, что устойчивость и выносливость к снежной плесени – генетически обусловленные признаки, контролируемые доминантным фактором, что облегчает возможность осуществить передачу этого признака селективируемым сортам методом возвратного скрещивания.

Наибольшее количество источников устойчивости к снежной плесени выявлено среди сортов Австрии, Венгрии, Финляндии, Швеции,

Нечерноземной зоны России, где эколого-географические условия способствуют развитию болезни. Высокоустойчивыми источниками являются Удинская, Ситниковская, Житкинская, Многоколоска, Shlager, Lungauer, Tauern, Seigle и выносливыми – Вятка, Вятка-2, Фаленская, Лисицына, Камалинская-13, Lassauer, Edelhofer и др.

Сорта озимой ржи представляют собой сбалансированную популяцию биотипов. При посеве сортов на инфекционном фоне выпадают восприимчивые растения, происходит сдвиг в биотипическом составе популяции в сторону преобладания более устойчивых форм. Этим методом улучшают существующие сорта.

Одним из возможных путей повышения устойчивости сортов к снежной плесени является межсортовая гибридизация. Семена переопыленных сортов обладают лучшей энергией прорастания и полевой всхожестью. Гибриды отличаются большей зимостойкостью в сравнении с родительскими сортами, т.е. применение гетерозиса перспективно как в борьбе с болезнью, так и в повышении урожайности озимой ржи.

Озимая пшеница поражается снежной плесенью на 23–57% меньше.

Повышают устойчивость агротехника возделывания, сроки, нормы, предшественник, удобрения.

### 13.2. Некоторые аспекты селекции на устойчивость к головневым заболеваниям

В Беларуси наибольшее экономическое значение имеют пыльная головня ячменя и твердая головня пшеницы.

Реже встречаются пыльная головня озимой пшеницы и ржи, твердая и стеблевая головня озимой ржи, твердая головня ячменя, твердая и пыльная головня овса.

**Пыльная головня** проявляется в фазе колошения и цветения. Возбудитель головни ячменя – *Ustilago nuda*, обозначение гена – Un, найдено – 15, из них наиболее эффективны – 5; пшеницы – *Ustilago tritici*, обозначение гена – Ut, найдено – 7, наиболее эффективны – 3. Растения заражаются во время цветения. Распыляющиеся споры, попадая на рыльце цветков, прорастают и образуют грибницу, которая проникает в завязь. При прорастании зерна трогаются в рост и мицелий. Он диффузно распространяется по всему растению и вызывает разрушение колоса. Идентифицировано у пыльной головни ячменя 13 физиологических рас (6 из них встречается в Беларуси), у пыльной головни пшеницы – 42 расы.

**Твердую головню** озимой пшеницы вызывает гриб *Tilletia tritici*, обозначение гена – Vt, найдено – 29, но эффективно – 15. Симптомы заболевания обнаруживаются в начале молочной спелости. Пораженные колосья дольше здоровых сохраняют зеленую окраску, они более легкие. Пораженные зерна вздуваются и широко раздвигают кроющие чешуи.

Головневые мешочки состоят из массы спор. При обмолоте часть спор, попадая на здоровые семена, сохраняется на их поверхности до посева.

Заражение растений твердой головней происходит в почве при прорастании семян, более интенсивно при температуре +8...+10 °С. Выделено 8 рас.

Вредоносность головневых заболеваний при полном поражении растений составляет 100%. Борьба с головней на восприимчивых сортах, особенно с пыльной, связана с некоторыми трудностями. Поэтому выведение и внедрение в производство менее поражаемых сортов зерновых и прежде всего ячменя, который дает свыше 45% валового сбора зерна в республике, – задача первостепенной важности. Успех зависит от использования различных методов заражения.

**Инокуляция пыльной головней.** Наиболее простой метод заражения – это распыление хламидоспор головни в период цветения злаков из срезанных пораженных колосьев (метод Е.А. Фиалковской, 1963).

Более эффективен метод Э.Э. Гешеле (1971), состоящий в натирании головневыми колосьями колосьев изучаемых сортов, подрезанных на уровне основания зубца.

Широко в селекционной практике для заражения селекционного материала пыльной головней используют вакуумный метод, применяя для этого прибор Кривченко.

Осуществляют также индивидуальное заспорение цветков с помощью пинцетов, груши, кисточек.

**Инокуляция твердой головней.** Хламидоспоры собирают с различных сортов, учитывая возможные различия в вирулентности патогена. Споры наносят на семена путем встряхивания в течение нескольких минут в банке. На 1 кг зерна берут от 1 до 10 г спор. Заспоренные семена озимых высевают в поздний срок, а яровых – как можно раньше. Чтобы усилить заражение семена заделывают глубоко – до 8 см.

На мелких делянках можно вносить споры твердой головни (10 г на 1 м погонный) на дно борозды, углубленной на 4 см. Этот метод позволяет отбирать более стойкие формы. Как правило, используется два стандарта – высокоустойчивый и восприимчивый сорта.

У головневых грибов расы менее постоянны, чем у других, из-за широкого расообразовательного процесса. Для дифференциации рас используют тест-сорты с максимальным поражением.

Патогенность многих видов головневых грибов и реакция сортохозяйств к видам головни определяется наследственными факторами. Установлено, что невосприимчивость к пыльной головне контролируется различным количеством пар аллелей и может наследоваться как доминантный или рецессивный признак. Гены устойчивости могут быть главными или второстепенными, а их взаимодействие обуславливает разную степень устойчивости.

### 13.3. Проблемы селекции зерновых на устойчивость к корневым гнилям

Корневые гнили зерновых широко распространены в Беларуси. Поражаются озимая и яровая пшеницы, ячмень, озимая рожь и незначительно овес.

Различают обыкновенную (гельминтоспориозную) гниль, церкоспореллезную и офиоболезную корневые гнили. В одних и тех же посевах иногда обнаруживается несколько типов заболеваний.

**Возбудитель обыкновенной гнили** – *Helminthosporium sativum* и виды рода *Fusarium* (*F. avenaceum*, *F. culmorum*).

*Обыкновенная корневая гниль* проявляется в виде побурения (некроза) первичных и вторичных корней, первого надземного и подземного междоузлий, узла кущения. Слабо пораженные растения могут нормально развиваться и давать урожай. При сильном поражении отстают в росте, не выколашиваются, дают щуплое зерно и мелкий колос, некоторые стебли отмирают, обуславливая пустоколосость и белостебельность.

*Гельминтоспориозная корневая гниль* имеет около 50 специализированных форм. Одни из них лучше приспособились к паразитированию на яровой пшенице, другие – на ячмене, третьи – на озимой ржи. Сохраняется на растительных остатках, семенах и почве.

При *офиоболезе* загнивают корни и основание стебля. У пораженных растений корневая шейка имеет черный цвет с глянцевым оттенком. Наиболее резко болезнь проявляется во время колошения, когда на посевах образуются плешины, очаги из недоразвитых и погибших растений. У сохранившихся пораженных растений зерно не формируется или щуплое, в посевах наблюдается белоколосость.

*Церкоспореллез* вызывает ломкость стеблей и их беспорядочное полегание. На влажных листьях, а затем на основании стеблей появляются эллипсовидные пятна длиной 0,5–2,5 см, окруженные каймой кофейного цвета. Это так называемая глазковая пятнистость.

Более сильное поражение посевов наблюдается в годы с холодной, дождливой осенью, мягкой зимой с оттепелями и дождливой, прохладной весной.

На первое место сейчас начинает выходить *фузариоз колоса*.

В последнее десятилетие обострилась *проблема борьбы с септориозом листьев и колоса*. Он даже подавляет бурую ржавчину. Генетика патогена изучена слабо. Меньше страдают длинно- и среднестебельные формы. Отбор на инфекционном фоне устойчивых форм не всегда представляет ценность для селекции, так как не удовлетворяет по урожайности. Лучше подходит определение толерантности. Хорошей устойчивостью к септориозу колоса обладают сорта Гармония, Сузорье, Каравай,

Былина. Сильно поражается сорт Пошук, а сорт Капылянка характеризуется толерантностью к данному заболеванию.

Оценку зерновых культур на устойчивость к корневым гнилям проводят на искусственном инфекционном фоне из наиболее распространенных в данной зоне патогенов. С этой целью из пораженных растений выделяют чистые культуры патогена и размножают их на питательных субстратах – чаще всего на овсе и ячмене. Инокулюм вносят в рядки при посеве из расчета 100 г инфицированного зерна на 1 м<sup>2</sup>. В качестве инокулюма используют также послеуборочные остатки больных растений. Посев испытываемых сортов образцов чередуют со стандартом (восприимчивый сорт).

Результаты испытания учитывают дважды: в фазе всходов и перед уборкой.

При первом учете определяют выпады и процент погибших проростков.

Второй учет проводят в период от фазы восковой спелости зерна до уборки. Растения выкапывают с корнями и анализируют, оценивая каждый стебель по стандартной шкале в баллах:

0 – отсутствие признаков болезни;

1 – слабое побурение основания стебля подземного междоузлия и корней, хорошо выражены некрозы на наружных тканях подземных междоузлий;

2 – побурение основания стебля с некрозами, проникающими во внутренние ткани, угнетение развития корней и продуктивных стеблей, низкорослость растений;

3 – сильное побурение основания стебля и отмирание тканей, отсутствие продуктивных стеблей, шуплость колоса или гибель растений.

Для каждого сорта образца высчитывают развитие болезни по общепринятой формуле и по этому показателю их разбивают на следующие группы:

сравнительно устойчивые (до 5%);

умеренно устойчивые (6–15%);

поражаемые (16–25%);

сильнопоражаемые (более 25%).

В селекции на устойчивость к корневым гнилям наиболее эффективен отбор растений на инфекционном фоне по проценту развития болезни и по косвенным показателям – всхожести семян, коэффициенту продуктивной кустистости, мощности корневой системы.

Изучение видового разнообразия рода пшеницы показало, что твердая пшеница более подвержена поражению корневыми гнилями, чем мягкая, полбы, тимофеева.

Следует отметить, что в условиях Беларуси более устойчивы сорта северорусской и северокавказской экологических групп.

Из факторов индуцированного иммунитета важная роль принадлежит в первую очередь севообороту, так как размещение зерновых по зерновым ведет к накоплению патогенов в почве.

Способствует снижению численности патогенов корневой гнили внесение органических, минеральных удобрений и микроэлементов в оптимальных дозах.

Более глубокая заделка семян и увеличение нормы высева способствуют перезаражению растений. Следует помнить, что возбудители обычной корневой гнили передаются через семенной материал, поэтому необходимо обязательное протравливание семян перед посевом.

#### **13.4. Селекция на устойчивость к ржавчинным болезням**

В Беларуси распространены следующие виды ржавчины: бурая пшеницы и ржи, корончатая овса, желтая и стеблевая (линейная) злаков. Возбудители ржавчинных заболеваний – облигатные паразиты, принадлежат к роду *Puccinia*. В цикле развития имеют четыре типа спороношения:

0 – спермогонии со спермациями;

I – эцидии с эцидиоспорами;

II – уредопустулы с урединиоспорами;

III – телеитопустулы с телеитоспорами.

**Бурая ржавчина пшеницы** (*Puccinia tritici*). Обозначение гена – Lr, идентифицировано более 50 генов, но из них наиболее эффективно около 20. Теплолюбива, имеет полный цикл развития, промежуточный хозяин – барбарис. Обычно зимует в уредостадии на озимой пшенице. Скорость заражения зависит от температуры и влажности, начинается заражение при температуре от +5 °С. Из белорусских сортов наиболее устойчивы Гармония и Капылянка. Расовый состав патогена весьма разнообразен, и расы для нас формирует Украина, а на нее оказывают влияние Кавказ и Балканы, поэтому источники из этих стран, а также из России являются наиболее ценными.

Самыми эффективными являются гены Lr9 (сорт Трансфер), сорта Агата, Агрис, Оазис, несущие ген Lr19, Агент (Lr24), Трансек (Lr25). Наиболее широко в селекционной практике используется ген Lr23.

Белорусский сорт Березина имеет полевую устойчивость от сорта Мироновская 808. Сорт Гармония высокоустойчив в результате комбинаторного взаимодействия гена Lr26 от Аврора и гена Lr23 от Харьковская 63, который получен от сорта Безостая 1. Капылянка защищена геном Lr23 через индийский сорт Кальян Сона, а Пошук получил его от мексиканского сорта Систо Церрос, сорт Былина – от французского сорта Резо.

**Бурая ржавчина ржи** (*Puccinia dispersa*). Обозначение гена – Pd, найдено 2 гена, которые наиболее эффективны. Основные источники инфекции – посевы ржи, на которых гриб зимует в виде уредомицелия, а также на растительных остатках с телеитоспорами гриба. Прорастание спор наблюдается при температуре от 0 до +30 °С. Особенно вредоносна на короткостебельных сортах ржи.

**Линейная (стеблевая) ржавчина.** Поражает пшеницу, рожь, ячмень и другие зерновые культуры. Возбудитель – *P. graminis* имеет формы, приуроченные к родам: пшеничная – ген Sr, определено 37, но эффективны 3–4 гена; ржаная – ген Rm, найдено 2 эффективных; овсяная – ген Eg, найдено 4, но эффективные гены отсутствуют.

Возбудитель имеет полный цикл развития, промежуточный хозяин – барбарис.

**Корончатая ржавчина овса.** Распространена повсеместно и вызывает сильное поражение. Возбудитель – *P. coronata*, ген – Pc, идентифицировано 68 генов, но эффективны из них 10. Имеет полный цикл развития. Промежуточный хозяин – крушина слабительная. За летний период гриб может дать 2–3 генерации урединиоспор. Урединио- и телеитоспоры прорастают при 100%-ной влажности.

**Желтая ржавчина злаков** менее распространена у нас (только по югу Республики Беларусь).

При дифференциации расового состава используют изогенные линии, каждая из которых содержит по одному гену устойчивости, введенному с помощью беккроссов в общую для всех линий генетическую основу универсально чувствительного сорта.

Для улавливания агрессивных и потенциально опасных рас ржавчины, способных поражать сорта, используется так называемая открытая система (сеть питомников-ловушек), включающая неограниченное количество устойчивых сортов с испытанием их в полевых условиях одновременно в разных странах и зонах. Эта система позволяет очень быстро не только установить опасные расы, но и выявить зоны их распространения и вредоносного значения, а также численное нарастание той или иной расы или биотипа по отдельным зонам.

Одновременно при такой постоянно действующей системе можно установить очаги появления новых рас, а также зон, куда расы могут попасть в первую очередь.

Анализ расового состава показывает его большую пестроту, перенос рас по странам и континентам.

Инфекционные фоны ржавчины создаются на изолированных участках. При искусственном инфицировании растений сорта поражаются сильнее. Необходимо стремиться к тому, чтобы при полевом испытании в состав инокулюма были включены все основные расы и биотипы, об-

наруженные в данной зоне. Для инокуляции используют урединиоспоры. Их собирают циклонами. Споры хранят при температуре +3...+5 °С в ампулах. Накануне инокуляции нужно проверять жизнеспособность спор. Инфекционный материал наносят на растения с водой или в смеси с тальком. Проводить инокуляцию нужно в вечернее время под росу или растения нужно поливать. Для сохранения высокой относительной влажности воздуха растения укрывают пленкой.

Оценку устойчивости проводят в динамике обычно до усыхания листьев, так как сорта с полевой устойчивостью поражаются лишь в определенные фазы, а к бурой ржавчине такие сорта восприимчивы только в конце вегетации. Позднее же поражение не сказывается на величине урожая. Сорта с таким типом устойчивости пригодны для производственного возделывания.

Вегетационные методы оценки применяются для изучения сортовой устойчивости к отдельным расам. Оценка проводится обычно в фазу проростков при контролируемых условиях внешней среды.

Устойчивость сортов к отдельным расам определяют с помощью лабораторных методов в растворе цитокинина или бензимидазола. Устойчивость обычно определяют по шкалам.

Поиск источников устойчивости в больших масштабах ведется как у нас, так и за рубежом. Наибольшее количество ценных по устойчивости сортообразцов выделено среди сортов США, Канады, Австралии, Чили, Аргентины и Болгарии, где длительное время ведется селекция на этот признак.

В связи с быстро изменяющимся составом патогена основным направлением в селекции на иммунитет является создание сортов с полигенной устойчивостью. Расоспецифическая устойчивость быстро утрачивается, а селекция на полевую устойчивость сложна тем, что уровень ее зависит от условий внешней среды, может быть неодинаков на разных фазах развития растений. Поэтому к выбору источников устойчивости следует подходить с большой осторожностью и считать устойчивыми лишь те из них, которые при многолетних полевых испытаниях подтвердили это свойство.

К ним относятся аргентинский сорт Клейн-33. У сортов Бисерка, Партизанка, Фонтана полевая устойчивость сочетается с расоспецифической. Возрастная устойчивость выявлена у сортов Селкирк, Фортуна, Атлас-66, Тэтчер, Златна Долина, Рубин, Русалка и др.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Как создать провокационные и инфекционные фоны для оценки селекционного материала озимой ржи к снежной плесени?
2. Приведите наиболее эффективные гены устойчивости к пыльной и твердой головне пшеницы и ячменя.

3. Приведите наиболее эффективные гены устойчивости к ржавчинным болезням на зерновых культурах.
4. Перечислите основные характеристики, употребляемые при оценке устойчивости к болезням.
5. Как оценивают распространение болезни?
6. Как оценивают интенсивность болезни?
7. Как оценить устойчивость пшеницы к пыльной головне в год заражения?
8. Каковы основные причины распространения корневых гнилей на зерновых?
9. Как производится оценка на устойчивость, если патоген поражает несколько органов растения?

## **14. СЕЛЕКЦИЯ НА УСТОЙЧИВОСТЬ К БОЛЕЗНЯМ ЛЬНА-ДОЛГУНЦА**

### **14.1. Проблемы и достижения в селекции на устойчивость к фузариозному увяданию**

Республика Беларусь – одна из развитых льносеющих республик. Одним из факторов недобора урожая являются потери, связанные с поражением льна болезнями, из которых наиболее распространены и вредоносны фузариозное увядание, ржавчина, бактериоз, антракноз и пасмо льна.

**Фузариозное увядание** распространено повсеместно. Возбудитель – *Fusarium oxysporum* f. *lini*. В фазе всходы – «елочка» и в период быстрого роста льна поражение фузариозом сопровождается понижением верхушки и листьев растений. Корни загнивают, темнеют и разрушаются. Пораженные растения увядают и засыхают. В фазах бутонизации – цветения у больных растений поникает верхушка, листья свертываются. Затем стебли бурют, корни разрушаются и приобретают характерный синевато-пепельный цвет. В более позднем возрасте поражение приводит к шуплости семян и усыханию стебля. Грибница фузариума через корневые волоски или раны проникает в проводящие сосуды стебля, изменяя его химический состав и анатомическое строение. Токсины фузариума отравляют растение. Болезнь встречается в поле очагами. Приблизительно каждый процент заражения льна фузариозом уменьшает на 0,5% урожай волокна и на 2–3% урожай семян.

Ведущими факторами в развитии фузариозного увядания являются температура и влажность. Основной источник инфекции фузариозного увядания – почва, в меньшей мере – семена. Возбудитель в почве долгое время может жить сапрофитно. При повторных посевах льна инфекция

накапливается, усиливается так называемое льноутомление почвы. Поэтому необходимо внедрение в первую очередь устойчивых сортов в севооборотах, насыщенных льном. Состав популяции возбудителя фузариозного увядания различается по патогенности. Устойчивость к фузариозному увяданию является более горизонтальной, чем вертикальной и в большой степени зависит от условий окружающей среды.

Одна из важнейших предпосылок успешной селекции на иммунитет заключается в наличии выравненного инфекционного фона с высокой плотностью инфекции. При этом биотипический состав патогена должен соответствовать природной популяции. Часто используют лабораторный и вегетационный методы, но полевая оценка является основной. Обязательное требование при создании фона – высокий процент поражения растений и равномерное распределение инфекции в почве. Равномерность и плотность распределения инфекции определяются биологическим индикатором – посевом восприимчивого к фузариозу сорта Светоч. Для сравнительной оценки используют шкалу:

Развитие болезни, %	Характеристика
До 20	Высокоустойчив
20–40	Устойчив
40–60	Среднеустойчив
60–80	Восприимчив
80–100	Высоковосприимчив

Для определения развития болезни используется условная шкала балльной оценки:

- 0 – отсутствие поражения;
- 1 – слабая степень поражения, частичное побурение растений;
- 2 – средняя степень поражения, побурение всего растения (в период уборки);
- 3 – сильная степень поражения, растения погибли до образования коробочек.

Процент развития болезни вычисляется по известной формуле.

Изучение селекционного материала начинается со второго поколения гибридов. Для этого закладывается специальный питомник, посев в котором в связи с недостаточным количеством семян проводится луночным способом при площади питания  $2,5 \times 2,5$  см в лунку по 10 семян без повторности. В питомнике  $F_3$  высеваются рядовым способом всего 100 семян без повторности. В контрольном питомнике изучаются лучшие номера, выделенные при испытании на более ранних этапах селекционного процесса.

В Беларуси ведется целенаправленная селекционная работа по выведению фузариозоустойчивых сортов льна на созданных жестких инфекционных фонах. Первым источником, которым пользовались селекционеры, явился сорт Смоленской опытной станции Л-1120, с участием ко-

того получены сорта К-6, Оршанский 2 и ряд других. В существующей ныне коллекции ВИРа устойчивые к фузариозу формы льна не превышают 1–2%. Поэтому необходимо расширение генетического разнообразия сортов, поиск новых источников устойчивости. Необходимо привлечение в качестве источников образцов из Аргентины, Северной Америки, где очень давно проводится селекция на устойчивость. Так, Болли еще в 1901 г. первый обнаружил, что сорта, однородные по морфологическим признакам, неоднородны по устойчивости к болезням, и чтобы отбраковать неустойчивые формы, следует проводить отбор на инфекционном фоне для выбора устойчивых линий льна. Вот почему оценка должна проводиться на максимально жестких фонах.

#### **14.2. Результаты селекции на устойчивость к ржавчине льна-долгунца**

Впервые ржавчина льна была описана в начале XX века. Она распространена в Беларуси повсеместно. Вредоносность ее выражается в снижении выхода волокна (1,5–6%), ухудшении его качества (добротность пряжи снижается на 20–30%) и уменьшении семенной продуктивности.

В условиях Беларуси грибок образует все пять стадий спороношения. Источником инфекции являются телейтоспоры, зимующие на остатках стеблей после уборки или на плохо очищенных семенах. Телейтоспоры прорастают весной, формируя базидии. При заражении базидиоспорами образуется спермагональная стадия на семядольных листочках и продолжается до фазы «елочка». Спермогонии после оплодотворения дают начало эцидиям с эцидиоспорами, после чего формируется уредоспороношение. На устойчивость оказывает влияние длина инкубационного периода. Степень устойчивости льна определяют в полевом инфекционном питомнике. Размер делянки – от 0,5 м погонных. Высевают от 10 до 50 семян. Посев поздний, через 20–25 дней после обычного срока. Через 30 номеров или сортов размещают стандарты – районированные или контрастные по устойчивости к ржавчине сорта льна-долгунца. Учетные делянки обсевают восприимчивым к ржавчине сортом. Льно-солому со скоплениями телейтоспор расстилают под снег. Инфекционный материал для искусственного заражения льна ржавчиной готовят с осени и раскладывают его по всходам восприимчивого сорта после полного их появления из расчета 3–4 кг тресты на 100 м<sup>2</sup>. В течение 3–4 дней после заражения в вечерние часы инфекционный материал обильно поливают. В момент массового развития уредостадии отмечают реакцию образцов на заражение. Окончательный анализ проводят после уборки.

Степень поражения определяется по шкале:

0 – здоровые растения;

1 – слабая степень, единичные мелкие следы пятен ржавчины на продуктивной части стебля, 1–2 хорошо выраженных пятна ржавчины размером 0,5 см;

2 – средняя степень, пятна ржавчины на продуктивной части стебля, хорошо обозначены 3–5 пятен ржавчины размером 0,5 см или одно до 1 см, не охватывающее стебель;

3 – сильная степень, на продуктивной части стебля более 5 пятен ржавчины размером 0,5–1 см или одно размером 1 см, но охватывающее стебель;

4 – очень сильная степень, на продуктивной части стебля пятна больше 1 см, охватывающие и не охватывающие стебель.

По баллам поражения вычисляют развитие болезни по общеизвестной формуле и на основе этого устанавливают степень устойчивости:

Развитие болезни, %	Степень устойчивости	Группа устойчивости
0	Иммунная форма	0
1–10	Высокая	1
11–20	Выше средней	2
21–30	Средняя	3
Более 30	Слабая	4

Исследование закономерностей наследования и изменчивости устойчивости ясно показало, что устойчивость льна к ржавчине доминирует и во втором поколении происходит расщепление по моно- или дигибридной схеме.

Устойчивость или восприимчивость к ржавчине определяется не целыми геномами, а аллелью хозяина и аллелью паразита. При этом у льна обнаружено 25 генов устойчивости к ржавчине, являющихся доминантными, а у патогена найдено 25 генов вирулентности почти полностью находящихся в гомозиготном рецессивном состоянии. Насчитывается более 40 рас ржавчины льна.

В связи с районированием устойчивых сортов белорусской селекции это заболевание в настоящее время не имеет экономического значения в республике.

### **14.3. Проблемы селекции на устойчивость к бактериозу льна-долгунца**

Бактериоз льна становится одним из наиболее распространенных и опасных заболеваний.

Возбудитель – *Bacillus macerans*. Болезнь проявляется в фазе всходов – «елочки» и во время бутонизации и цветения. В период всходов у растений отмирает точка роста. Иногда это приводит к полной гибели рас-

тений, но чаще задерживается рост, образуются боковые побеги и растения становятся многостебельными. Такие посевы до уборки остаются невыравненными, семенная их продуктивность низкая. Во время бутонизации – цветения заболевание начинается с прекращения роста растений в высоту. Верхушка растений бледнеет и курчавится, стебель желтеет и засыхает от верхушки вниз.

Заражение растений происходит через почву и от больных семян. Сильно зараженные семена загнивают и не прорастают или дают слабые, изреженные всходы. В Беларуси болезнь проявляется ежегодно и обычно носит очаговый характер. Обычно очаги бактериоза наблюдаются на посевах, где известь внесена неравномерно или в избыточных количествах.

В коллекции ВИРа иммунных к бактериозу образцов не обнаружено, как и устойчивых. Слабее всего поражаются сорта Свано, Бертесдорфер, Линтекс, Нинке, Фортуна, Лазинский и Киевский.

Оценка селекционного материала проводится в полевом инфекционном питомнике. В качестве инокулюма используется естественно зараженный материал (пораженные бактериозом растения льна). Нагрузка инокулюма составляет 20 г на 1 м погонный. Почва опытного участка должна иметь нейтральную или щелочную реакцию среды. Степень поражения льна бактериозом учитывается по следующей шкале:

0 – здоровые растения;

1 – слабая степень, пятна на листьях, на листьях нет признаков поражения;

2 – средняя степень, пятна на листьях, на стеблях бурые полосы, точка роста не поражена;

3 – сильная степень, пятна на листьях и стеблях, отмерла точка роста, задерживается рост;

4 – очень сильная степень, растения погибли до образования коробочек.

#### **14.4. Некоторые аспекты селекции на устойчивость к антракнозу и пасмо льна**

***Антракноз льна.*** Заболевание встречается повсеместно и ежегодно, но проявляется в различной степени. Особенно вредносно на всходах. В этой фазе поражение сопровождается появлением на подсемядольном колене и корешках оранжево-красных пятен и язвочек, образуются перетяжки. Сильное поражение льна антракнозом наблюдается в затяжные холодные весны, при посеве льна на тяжелых, заплывающих кислых и бедных почвах, избытке влаги. При дальнейшем развитии болезни в результате вторичного заражения взрослых растений возникает марморная пятнистость на стеблях (чаще у основания). К моменту

уборки пятнистость на стеблях льна становится оранжево-бурой.

Проникая внутрь коробочки, гриб поражает семена, которые не всходят или дают больные проростки.

Оценку устойчивости льна к антракнозу проводят на инфекционном фоне, при создании которого вносят в почву на глубину 3–5 см 40-дневную чистую культуру возбудителя, выращенную на овсе. Почва при этом должна быть влажной и прогретой, поэтому посев должен быть произведен в поздние сроки. Учет отмирания всходов проводят в фазе «елочка», окончательный – перед уборкой.

Шкала оценки поражения льна антракнозом в *фазе всходов* следующая:

0 – здоровые;

1 – слабая степень, мелкие пятна на семядолях, оранжевые штрихи и малозаметные пятна на стебле и корнях;

2 – средняя степень, крупные пятна на семядолях, хорошо видимые оранжевые пятна на корнях и стеблях;

3 – сильная степень, отмирание семядолей или поражение точки роста. Небольшая перетяжка на главном корне не выше разветвления основной массы корней, глубокие, но не окаймленные язвы на стебле и корне;

4 – очень сильная степень, перетяжки разной величины на подсемядольном колене, на стебле или на главном корне выше разветвления основной массы корней, погибшие растения.

Шкала учета перед уборкой:

0 – здоровые;

1 – слабая степень, коричневато-бурые пятна на листьях, пятна или несколько антракнозных трещин на стебле или несливающаяся мелкая пятнистость в нижней части стебля;

2 – средняя степень, нижняя часть стебля покрыта сплошными глубокими трещинами или мелкая мраморная пятнистость до половины стебля, или сплошное побурение в нижней части стебля;

3 – сильная степень, мраморная несливающаяся пятнистость по всему стеблю, но не менее чем на двух третях стебля, или сплошное побурение не менее чем до половины стебля;

4 – очень сильная степень, сплошное побурение стебля.

Все возделываемые сорта льна-долгунца поражаются антракнозом. Группы льнов из Азии, Африки и Южной Америки поражаются менее, чем северного происхождения.

**Пасмо** впервые выявлена в Беларуси в 1973 г. и за 7 лет распространилась по всем районам льносеяния.

Возбудитель болезни – пикнидиальный гриб *Septoria linicola*.

При поражении на семядолях всходов и листьях в фазе «елочка» возникают желто-зеленые округлые пятна, в дальнейшем они становятся

буро-коричневыми, подсыхают, покрываются множеством слегка выпуклых пикнид, которые чаще располагаются концентрическими кругами. Наиболее характерные внешние признаки проявляются на стеблях в период от фазы цветения и до уборки. Стебель становится пестрым от чередования буро-коричневых пятен с зелеными или желтыми здоровыми участками. При сильном развитии болезни пятна сливаются, весь стебель становится бурым, затем на пепельно-сером фоне образуется масса пикнид.

Источником инфекции являются зараженные семена, почва, растительные остатки, льняная солома и треста.

Оценка селекционного материала проводится в полевых условиях на инфекционном фоне, куда вносится 30-дневная чистая культура возбудителя, выращенная на рисе, из расчета 8–10 г на 1 м погонный.

Учет пораженности растений проводится в фазах всходы – «елочка», зеленой и ранней желтой спелости. При этом определяется количество больных растений (в процентах) и степень поражения их по 4-балльной шкале:

0 – отсутствие поражения, здоровые растения;

1 – слабая степень поражения, следы пятен на стеблях и соцветиях метелки;

2 – средняя степень, ярко выраженные пятна на продуктивной части стебля и соцветиях размером до 0,5 см, не охватывающие стебель по окружности;

3 – сильная степень, ярко выраженные пятна на продуктивной части стебля и соцветиях размером более 0,5 см, имеются отдельные пятна, охватывающие стебель;

4 – очень сильная степень поражения, масса сливающихся пятен на стеблях и соцветиях, сплошь покрытых пикнидами, побурение стебля, ломкость его и соцветия.

Следует отметить, что агрессивность штаммов пасмо в Беларуси низкая по сравнению с США, Канадой, Аргентиной, Новой Зеландией и странами Европы. Поэтому наиболее устойчивы сорта Кристалл, Тироль-3, Рандуэль Маг, Бизон.

Районированные в настоящее время сорта льна имеют относительно высокую устойчивость к существующим штаммам пасмо.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Как создать инфекционные фоны для оценки селекционного материала льна-долгунца к фузариозу?
2. Как ведется селекция на устойчивость к ржавчине льна?
3. Какие существуют методы оценки к бактериозу льна?
4. Как оценивают устойчивость льна-долгунца к антракнозу?
6. Какова вредоносность пасмо льна в условиях Беларуси?

## 15. ОСНОВНЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ, ПРОБЛЕМЫ И НАПРАВЛЕНИЯ В СЕЛЕКЦИИ КАРТОФЕЛЯ НА УСТОЙЧИВОСТЬ К БОЛЕЗНЯМ

### 15.1. Основные направления селекции на устойчивость картофеля к грибным болезням

Картофель относится к числу важнейших сельскохозяйственных культур разностороннего использования. Потенциальная продуктивность сортов картофеля достигает 60–100 т/га, но реальные урожаи не всегда отвечают современным требованиям, так как картофель относится к культурам, сильно поражаемым болезнями и вредителями, что обусловлено его биологией. Богатые углеводами и водой ботва картофеля и клубни представляют собой благоприятную среду для развития самых разных возбудителей болезней.

В последнее десятилетие в фитосанитарном состоянии картофеля произошли значительные изменения – это увеличение массового развития болезней и вредителей во время вегетации и хранения, вызванное отсутствием сортов с групповой устойчивостью и сокращением объема защитных мероприятий. Большое значение в нарастании вредоносности ряда заболеваний играют опережающие изменения, происходящие в их биологии, связанные с повышением их пластичности, адаптивности и патогенности. Кроме того, за последние 10 лет резко изменилась роль отдельных патогенов и их соотношение в агросистеме. Возросла вредоносность фитофтороза, альтернариоза, ризоктониоза и всех видов парши. Получили широкое распространение резиновая, розовая и мокрые гнили клубней. В семеноводческих посевах картофеля, особенно на интродуцированных сортах, проявление черной ножки часто приобретает характер эпифитотии, продолжают оставаться вредоносными вирусные болезни и, в первую очередь, их тяжелые формы, обусловленные X, M, S, Y, F, L-вирусами.

**Фитофтороз** – одно из опаснейших заболеваний картофеля, ограничивающее ассимиляционный аппарат в период формирования клубней и вызывающее гниение их во время хранения. В Европу он был завезен с посадочным материалом из Южной Америки, а с 1845 г. по настоящее время вредоносность его усиливается с периодическими эпифитотиями. В Беларуси из наблюдаемых 82 лет 39 лет возникали сильные эпифитотии, т.е. через каждые 1–1,5 года, причем сильные вспышки его отмечаются через каждые 2–3 года.

Следует отметить изменения, произошедшие в его патогенезе. Гриб *Phytophthora infestans* приобрел способность поражать картофель на протяжении всей вегетации, начиная со времени появления всходов и

до естественного отмирания ботвы. Самое раннее появление было зафиксировано 24 мая в Гродненской области, и болезнь фиксируется ежегодно почти на месяц раньше обычных сроков. Болезнь сильнее развивается в сезоны с повышенной влажностью и температурой воздуха +6...+25 °С, что соответствует климату Беларуси.

Структура популяции патогена неоднородна, и это доказал еще в 1919 г. А. Berg. В 1953 г. W. Black разработал сорта-дифференциаторы для известных 4 генов устойчивости и генов вирулентности. Эта система осталась прежней до сих пор. Шик с сотрудниками ее дополнили новыми подобранными сортами-дифференциаторами на основе гомозиготных линий картофеля *S. stoloniferum* и *S. demissum*. В Европе, в том числе и в Беларуси, до конца 60-х годов прошлого века преобладали простые расы, несущие 1, 3 или 4 гена.

К 1988–1995 гг. встречаемость сложных рас, имеющих все или почти все гены вирулентности, в различных регионах достигла частоты 70–100%.

В настоящее время выявлены настолько вирулентные формы патогена, что дальнейшая их идентификация ограничивается лишь наличием дифференциаторов.

Появление новых рас фитофторы большинство исследователей связывают с выведением и внедрением в производство сортов картофеля с R-генами. Более чем 80% сортов содержали ген R<sub>1</sub>, сорт Вертифолия содержал уже гены устойчивости R<sub>1</sub> и R<sub>2</sub>, затем появились сорта с тремя генами устойчивости и т.д.

Большое значение в развитии многих агрессивных рас патогена играют селекционные посе­вы, где сосредоточено генетическое разнообразие.

Сроки появления рас изменяются также в зависимости от условий, способствующих или тормозящих развитие болезни. Чем благоприятнее внешние условия для продолжительного развития фитофтороза, тем быстрее появляются новые расы, и разнообразие их увеличивается.

Популяционная генетика фитофторы имеет следующие особенности:

- гены вирулентности не сцеплены между собой и могут свободно рекомбинироваться;
- расы возникают независимо от наличия совместимых сортов, которые влияют только на количественное соотношение рас в популяции;
- расы, несущие большое количество генов вирулентности, в условиях Республики Беларусь сохраняются в большинстве случаев в течение одного года (в 74% случаев). В то же время раса 1.4 сохранялась в популяции 26 лет, раса 4 – 23, расы 1 и 1.2.3.4 – 20 лет;
- усложнение расового состава, наблюдаемое сейчас, не связано с селективным действием генотипа растений-хозяев, потому что гены резистентности районированных и перспективных сортов картофеля в

этот период оставались постоянными и ограничивались типами  $R_1$ – $R_4$ ; – находясь в смеси расы не подавляют друг друга.

В настоящее время идентифицируется 13 генов вирулентности и выделяется наибольшее количество рас с восприимчивых сортов (Белорусский ранний).

*Второй причиной* нарушения стабильности рас фитофторы стало использование против нее фунгицида ридомил (действующее вещество металаксил), который вызывает сильнейшие мутации, ведущие к образованию новых биотипов патогенов, вот почему возникли новые гены вирулентности, и появление их независимо от сорта.

*Третьей причиной* изменения популяции патогена стало появление у него  $A_2$  типа совместимости, что сделало возможным в цикле развития патогена протекание полового процесса, в котором участвуют оогонии – женские половые клетки округлой формы и антеридии – мужские половые клетки, образующиеся под оогониями и по форме напоминающие воротничок. В оогонии формируется яйцеклетка, ее оплодотворяет отросток антеридии. В результате образуется зигота – ооспора, являющаяся покоящейся стадией возбудителя болезни, которая сохраняет свои вирулентные свойства без изменений на протяжении 4–5 лет, по некоторым данным до 30.

Впервые тип совместимости  $A_2$  был обнаружен в Республике Беларусь в 1985 г., а уже в 1995 г. на его долю приходилось 65,4% рас. В этом же году был идентифицирован самофертильный (самооплодотворяемый) тип  $A_1A_2$ , который образует ооспоры без контакта с изолятами  $A_1$ .

Совместное развитие изолятов  $A_1$  и  $A_2$  типов совместимости на одном листе, стебле или клубне приводит к образованию половых структур – ооспор.

Установлено, что конъюгационные типы  $A_1$  и  $A_2$ , а также самофертильный  $A_1A_2$  являются вирулентными по отношению ко всем сортам картофеля, т.е. они способны вызывать поражение как листьев, так и клубней растения-хозяина.

Доказано, что типы совместимости отличаются друг от друга по степени агрессивности. Тип спаривания  $A_2$  является наиболее агрессивным, имеет в 1,5 раза короче инкубационный период и выше скорость распространения мицелия в тканях.

Одним из важнейших свойств, обеспечивающих доминирование того или иного патотипа в популяции патогена, является конкурентная способность, и этой способностью обладает патотип  $A_2$ .

Таким образом, наличие полового процесса у фитофторы в условиях Беларуси, формирование ооспор и возможность их прорастания указывают на то, что за короткий промежуток времени в республике сформи-

ровалась агрессивная, высоковирулентная популяция патогена, способная преодолевать любой уровень устойчивости районированных и перспективных сортов картофеля к фитофторозу.

У картофеля к фитофторозу существует *два типа устойчивости* – *сверхчувствительность* (вертикальная устойчивость) и *полевая* (горизонтальная) *устойчивость*. В основе первой лежит некроз, она контролируется доминантными R-генами, придающими зараженным клеткам сверхчувствительность к несовместимым расам гриба. Передается легко, в результате одного скрещивания, но требует решения задачи облагораживания селекционного материала, что осуществляют с помощью беккроссов, в результате чего происходит потеря генов горизонтальной устойчивости. Все это повлекло за собой появление более вирулентных рас, совместимых с генотипом сорта, и сильное поражение сортов с вертикальной устойчивостью.

Необходимо, чтобы вертикальная устойчивость использовалась как дополнительная к горизонтальной, а не вместо нее. В этом случае полевая устойчивость сдерживает интенсивность развития появившихся вирулентных рас.

Полевая устойчивость зависит от многих факторов:

- инфекционной нагрузки;
- возраста ботвы;
- фенотипа куста;
- листовой поверхности;
- условий питания;
- погодных условий.

Одна из сторон полевой устойчивости – невозможность гриба внедриться в клетки растения-хозяина. В клубни восприимчивого сорта гриб попадает только через открытые чечевички, глазки или механические повреждения.

Важное значение имеют биохимические факторы иммунитета. Установлено, что появление некрозов связано с накоплением полифенолов, их окислением и накоплением токсических продуктов распада.

Кроме этого важную защитную роль играют фитоалексины.

Оценку проводят в полевых, лабораторно-полевых и лабораторных условиях.

Наиболее эффективно испытание в полевых условиях на жестком инфекционном фоне. Такие условия ежегодно складываются на опытной станции «Санта Елена» в долине Толука в Мексике, в России – на Сахалине.

Из лабораторных применяют методы газона и букетов, позволяющие оценить генетические особенности возбудителя, первый метод позволяет получить более достоверные результаты.

В последние годы исследователи за рубежом широко применяют метод AUDPC, основанный на таком показателе, как «область под кривой

развития болезни». При его расчете наряду со степенью поражения учитывается еще и скорость развития болезни.

Полевую устойчивость клубней при искусственном заражении их частей (ломтиков) оценивают по продолжительности инкубационного периода и интенсивности спороношения. Применение разных степеней нагрузок дает возможность разделить их по устойчивости.

Источниками устойчивости картофеля к фитофторозу являются, наряду с широко используемыми видами *S. demissum*, *S. semidemissum*, также серии из *S. stoloniferum*, *S. poliadenum*, *S. Bulbocostatum*.

**Альтернариоз** (ранняя сухая пятнистость, макроспориоз) в Республике Беларусь обнаруживается ежегодно, но особенно сильно проявляется во влажную погоду с теплым летом при выпадении кратковременных осадков. Степень развития болезни определяется почвенно-климатическими условиями и географическим положением района. В зависимости от уровня развития болезни территорию страны можно подразделить на 4 зоны:

1. *Зона постоянного сильного развития альтернариоза* (Брестская, Гомельская области) характеризуется теплой неустойчивой погодой с преобладанием песчаных почв. Поражение картофеля альтернариозом превышает 40%.

2. *Зона периодического сильного развития* (Гродненская область) с теплым и влажным климатом, преимущественно суглинистые и супесчаные почвы. Развитие альтернариоза составляет 35–40%.

3. *Зона умеренного поражения картофеля альтернариозом* (Минская, Могилевская области) с резкоконтинентальным климатом, почвы суглинистые и торфяно-болотные. Среднее развитие болезни картофеля составляет 30–35%.

4. *Зона слабого развития альтернариоза* (Витебская область) преобладают низкие температуры, большое количество пасмурных дней, высокая относительная влажность воздуха, глинистые почвы. Поражение картофеля составляет не более 30%.

Вредоносность заболевания определяется степенью поражения вегетирующей массы, уменьшением ассимиляционной поверхности листьев и изменениями физиолого-биохимических процессов в зараженных растениях. Наблюдается снижение величины урожая, возрастание нетоварных клубней (15–35%) и ухудшение товарных качеств клубней. Сильнее поражается ботва среднеранних и средних сортов (урожай снижается до 40%), а также среднепоздних (снижение урожая на 15–20%). В полевых условиях болезнь развивается очагами, которые хорошо заметны на фоне зеленой ботвы.

*Симптомы болезни* проявляются в июне с конца первой декады на листьях нижнего и среднего яруса, а затем на черешках и стеблях. Проявляется в двух формах в зависимости от возбудителя.

*Возбудитель Alternaria solani* (синоним *Macrosporium solani*) образует мелкие хлоротичные, а затем коричневые пятна с сероватым оттенком, на верхней части листа имеются концентрические круги, незаметные почти с нижней части и расположенные преимущественно в центре листовых пластинок. Пораженные ткани хрупкие и легко ломаются. При сильном развитии листья засыхают, может образовываться слабый налет спороношения на нижней части. Заражение клубней обнаруживается крайне редко и распространяется на клубни с механическими повреждениями, находящиеся на поверхности почвы или близко от нее.

*Возбудитель A. alternata* заражает листья, черешки, стебли и клубни. При проникновении гриба в ткани первые хлоротичные пятна проявляются в виде мелких точек по краям листа между жилками, затем они становятся темно-бурыми без концентричности. В благоприятных условиях пятна сливаются и ботва отмирает. В сухую погоду края пораженных листьев загибаются вверх в виде лодочки или в трубочку. При заражении в центре листа пятна вытягиваются по направлению к краям. Проявляется спороношение в виде оливкового налета. Поражает только поврежденные клубни, и пораженная ткань легко отслаивается от здоровой в виде ленты толщиной 3–4 мм. *A. alternata* усугубляет и довершает поражение листьев, вызванное *A. solani*.

Температура является главным фактором, определяющим распространение и развитие патогенов (минимальная температура +2 °С, максимальная +37,5 °С, жизнеспособность сохраняется от –35 до +47 °С). Влага патогену необходима в течение короткого времени для прорастания конидий (влажность воздуха 90–100% и капельно-жидкая влага в течение 1–2 часов). Свет также оказывает влияние на генерационную способность.

Патогены не являются строго специализированными и поражают семейство пасленовых. Возбудитель *A. solani* (более агрессивный вид) – это факультативный сапротроф, *A. alternata* – факультативный паразит, который нападает на ослабленные растения, когда идет физиологическое старение и наблюдается интенсивный отток органических веществ в клубни. Структура популяции *A. solani* неоднородна, в республике В.Г. Ивановом дифференцировано 5 рас (М-10, М-30, М-40, М-69, М-78), из них М-30 – высокоагрессивна, М-10, М-40 и М-78 – среднеагрессивны, М-69 – слабоагрессивна. Крайне редко встречаются расы М-10 и М-78, которые близки к М-40. В годы эпифитотий преобладает высокоагрессивная раса М-30, в годы депрессий – слабо- и среднеагрессивные М-40, М-69.

Для оценки устойчивости селекционного материала в НИИ картофельного хозяйства республики используют физиолого-биохимические аспекты устойчивости:

– большее осмотическое давление и содержание сухих веществ характерны для устойчивых сортов;

- чем выше проницаемость клеточных мембран, тем сильнее поражаются сортообразцы патогеном;
- чем ниже содержание сахаров, тем интенсивнее идет поражение;
- чем выше активность окислительных ферментов – пероксидазы и о–дифенолазы, тем меньше поражение;
- чем выше синтез при поражении фитоалексинов (ришитин, любимин) и фитонцидов, тем более устойчив сортообразец.

Количество ришитина и любимина, образующегося в клубнях картофеля при контакте с патогенами, во много раз превышает фитоалексинную активность листьев, что быстрее всего и объясняет высокую их устойчивость к возбудителям.

Используются следующие методы оценки сортов:

а) полевой метод, который заключается в учете степени поражения и времени, необходимого для достижения определенного уровня развития болезни;

б) лабораторно-полевой метод, основанный на использовании микрокамер (Дунин, 1937). Заражают в полевых условиях и переносят в лабораторные для оценки по индексу поражения;

в) биохимический метод (ФА-активность).

К индуцированным факторам иммунитета можно отнести:

- зяблевую вспашку;
- соблюдение севооборота;
- внесение оптимальных доз минеральных удобрений, так как повышенные дозы стимулируют развитие болезни;
- применение таких фунгицидов, как дитан М-45, поликарбацин, тату, сандофан М-8, ридомил МЦ и рипост.

**Ризоктониоз** (черная парша) картофеля по распространенности и вредоносности занимает второе место после фитофтороза. Возбудитель *Rhizoctonia solani* поражает свыше 230 видов растений из 66 семейств, однако наиболее часто он встречается на картофеле.

Широкое использование гербицидов, приводящее к уменьшению количества междурядных обработок и уплотнению почвы, отсутствие новых и перспективных сортов, устойчивых к заболеванию, эффективных протравителей способствовали тому, что ризоктониоз перешел в разряд наиболее вредоносных и распространенных болезней картофеля на различных этапах онтогенеза растений. Анализ семенных партий картофеля в семеноводческих хозяйствах республики показывает, что патоген поражает картофель в Беларуси ежегодно и повсеместно. Наиболее благоприятны для него температурные условия и дерново-подзолистые суглинистые почвы Гродненской, Минской и Гомельской областей с кислотностью от слабокислой до нейтральной, создающие оптимальные условия для развития.

Ризоктониоз на клубнях сортов ранних сроков созревания встречается в два раза чаще, чем на среднепоздних и позднеспелых.

Гриб способен поражать картофель на всех этапах онтогенеза. Заболевание проявляется в виде так называемой черной парши клубней, загнивания глазков и ростков, отмирания столонов и корней, а также в виде «белой ножки» стеблей. Бесполовая стадия проявляется на ростках, столонах и корнях на протяжении всей вегетации, а также на клубнях в виде склероциев, при прорастании которых поражаются ростки, что приводит к их отмиранию и задержке появления всходов, посадки изреживаются, растения остаются низкорослыми. На стеблях после этого образуются сидячие клубни. Листья бледнеют, приобретают красноватую окраску, свертываются лодочкой. В летний период во влажную и теплую погоду у основания стебля возникает грязновато-белый налет в виде пленки, называемый «белой ножкой», это гиминий гриба, где формируются базидии и базидиоспоры. Склероции гриба могут сохраняться 5–6 лет.

Патоген биологически неоднороден и состоит из штаммов, которые могут различаться по морфологическим и физиологическим признакам, кругу поражаемых растений, агрессивности, отношению к температуре и влажности, при которых происходит инфекционный процесс, способности развиваться в разных по гранулометрическому составу типах почвы. Особенностью патогена является способность к образованию анастомозных групп (АГ), т.е. к образованию анастомозов между гифами разных штаммов, что способствует адаптации патогена к условиям окружающей среды и образованию новых рас и генотипов гриба. Второй важной характеристикой является многоядерность его вегетативных гиф.

Анализ штаммового состава популяции патогена в условиях республики показал, что АГ3 составляет 69,3%, АГ4 – 19,3%, АГ1 – 6,7%, встречаются они повсеместно. АГ1 паразитирует в основном на растениях семейства бобовые, реже на зерновых, моркови и сахарной свекле. АГ3 поражает главным образом пасленовые растения, вызывая образование гнили ростков, столонов, корней и формирование «белой ножки». Широко специализированной группой является АГ4, изоляты которой вызывают загнивание всходов и семян растений из семейства пасленовых, бобовых, розоцветных и др.

Наиболее агрессивной и конкурентоспособной по отношению к картофелю является АГ3, и она преобладает в популяции патогена.

Выведение и внедрение в производство устойчивых к ризоктониозу сортов картофеля – один из наиболее эффективных и экологически безопасных методов их защиты от болезни.

Во многих странах мира в настоящее время в этом направлении уже достигнуты определенные успехи. В них широко возделываются относительно устойчивые сорта к ризоктониозу – Белая роза, Кардинал, Онтарио, Премьер, Ирис, Карета, Понтиак, Кобблер. Однако до настоящего времени механизмы устойчивости картофеля к ризоктониозу не

изучены. Некоторые исследователи уровень поражаемости сортов грибом связывают с продолжительностью периода покоя у клубней. Чем короче период покоя и чем раньше они прорастают, тем сильнее поражаются их ростки ризоктониозом в период прорастания, а растения – в период вегетации.

До сих пор у картофеля не выделено форм, устойчивых к ризоктониозу. Относительно устойчивыми к болезни являются диплоидные культурные и дикие виды картофеля. Отсутствует и общепринятая методика в мире по оценке картофеля к патогену. Большинство методов сводится к испытанию сортов и гибридов на естественном или искусственном инфекционных фонах с использованием чистой культуры патогена, вносимой при посадке клубней в почву. По степени поражения подземных органов растений картофеля и урожайности проводится оценка уровней их восприимчивости и толерантности к заболеванию.

Толерантность растений картофеля к ризоктониозу определяется путем сопоставления потерь урожая гибрида или сорта на искусственном и естественном фонах, таким образом вычисляют коэффициент болезневыносливости по формуле (Чумаков, Захарова, 1990).

Для оценки селекционного материала картофеля на устойчивость к патогену используется 9-балльная шкала:

9 баллов – поражение отсутствует, очень высокая устойчивость;

7 баллов – развитие болезни до 10%, относительно высокая устойчивость;

5 баллов – развитие болезни составляет 11–25%, средняя устойчивость;

3 балла – развитие болезни составляет 26–50%, низкая устойчивость;

1 балл – развитие болезни свыше 50%, очень низкая устойчивость.

Проверка наиболее перспективных гибридов и сортов картофеля селекции Белорусского НИИ картофелеводства на восприимчивость и толерантность показала, что к группе высокоустойчивых (балл 7) можно отнести только сорта Белорусский 3, Росинка и 9 гибридов, к группе толерантных – 3 образца из всей существующей коллекции картофеля.

Индукцированными факторами устойчивости картофеля к ризоктониозу являются:

– использование в качестве предшественника, способствующего уменьшению запасов инфекции в почве и снижению вредоносности болезни, овса, ячменя, озимой пшеницы, озимой ржи, кукурузы, многолетних трав, озимого рапса, льна;

– внесение под картофель повышенных доз минеральных и органических удобрений, способствующее снижению степени развития ризоктониоза на подземных органах растений и повышающее их продуктивность и качество семенного материала;

– оптимальная густота посадки, составляющая не более 50 тыс. растений на гектар, глубина – 6–8 см, а для оздоровления – 12–20 см, масса клубней семенной фракции – 70–90 г.

– предпосадочное протравливание клубней картофеля, которое лучше проводить следующими фунгицидами: витавакс 200, фундазол, текто 450, дитан М-45.

**Рак картофеля** относится к числу фитопатогенных объектов карантинного значения. В настоящее время он зарегистрирован на территории 39 стран и как карантинный объект в 55 странах. В настоящее время в Беларуси выявлено 845 очагов рака общей площадью 177 га на приусадебных участках. Основная масса очагов рака находится в низменных и равнинных местах.

Характерный признак поражения картофеля – образование наростов на клубнях, столонах, реже на стеблях и листьях в результате разрастания клеток, расположенных рядом с местом внедрения возбудителя болезни. Наросты вначале белые, а по мере созревания приобретают бурю и темно-коричневую окраску.

Возбудитель – гриб *Synchytrium endobioticum*, облигатный внутриклеточный паразит, проходящий в течение вегетационного периода сложный цикл развития, заканчивающийся образованием покоящихся зооспорангиев, которые могут сохраняться в почве в состоянии анабиоза до 20–30 лет. Кипячением их можно убить только через 2 часа, температура в 70–80 °С их не убивает.

Наиболее активным способом распространения инфекции картофельного рака являются зараженные или выращенные на зараженной почве клубни. Сильнопораженные клубни к моменту уборки распадаются, и инфекция накапливается в почве в виде зимних зооспорангиев. Если пораженные клубни скармливаются в сыром виде животным, то зооспорангии попадают в навоз и становятся источником разноса инфекции.

Проведенными в Беларуси исследованиями агрессивные расы возбудителя рака не обнаружены, но наибольшую паразитическую активность имеют поставская, климовичская и пружанская популяции патогена. В Украине наиболее агрессивны три биотипа: Межгорская (М), Раховская (R) и Буковинская (В). В мире зарегистрировано более 20 патотипов. В настоящее время очаги новых патотипов обнаружены в Германии, Чехии, Италии, Индии, Канаде.

При селекции картофеля ракоустойчивость сортов является обязательным признаком, для чего создана целая сеть специальных опытных станций.

Селекция на ракоустойчивость ведется в основном к обычной широко распространенной, но малоагрессивной расе патогена. Не следует забывать о возможной потере сортами признака устойчивости вследствие появления более агрессивных рас.

Ракоустойчивость селекционного материала зависит от типа скрещиваний. Комбинация пар, где оба родителя устойчивы, дает наибольший выход устойчивых гибридов (до 90%). Использование ракоустойчивого сорта в качестве материнского является наиболее целесообразным. Все сорта картофеля, включенные в реестр по использованию, являются ракоустойчивыми, и чистосортные посеы ракоустойчивого картофеля через 5–6 лет очищают почву от возбудителя болезни, так как ракоустойчивые сорта выведены на основании вертикальной устойчивости с использованием реакции сверхчувствительности.

**Парша обыкновенная** клубней картофеля – широко распространенное и вредоносное заболевание, которое встречается везде в зонах возделывания картофеля.

Установлено, что развитие и распространенность парши обыкновенной в значительной мере определяются реакцией почвенной среды (уровень рН), средневзвешенная величина которой по Беларуси составляет 6,2.

Парша обыкновенная отличается большой вредоносностью. Возбудители болезни снижают всхожесть клубней на 10–12%, уменьшают продуктивность растений на 25–30%, способствуют более сильному поражению клубней фитофторозом и различными видами гнилей, происходят значительные потери естественной массы клубней во время хранения.

Кроме этого ухудшаются потребительские качества: теряется товарный вид, снижаются вкусовые качества, возрастают отходы при очистке клубней, уменьшается содержание крахмала.

*Возбудитель* – грибы стрептомицеты (лучистые грибы), составляющие обособленную группу микроорганизмов. Заражаются молодые клубни, не успевшие развить плотную кожуру. По внешним признакам поражения различают четыре типа обыкновенной парши: плоскую, выпуклую, глубокую и сетчатую. Наиболее вредоносна глубокая форма, которая значительно снижает товарные и вкусовые качества картофеля.

Развивается парша большей частью на чечевичках клубня, которые, разрастаясь, разрывают кожуру в разных направлениях. Стрептомицеты чрезвычайно стойки к неблагоприятным факторам среды и могут жить в почве, как сапротрофы, в течение многих лет.

Особенно чувствительны они к реакции почвенного раствора и весьма чувствительны к кислой реакции. Для их развития необходим кислород, уменьшение его содержания в почве приводит к подавлению жизнедеятельности. Этому способствует высокое содержание гумуса в почве. Наоборот, неразложившиеся растительные остатки, свежее органическое удобрение благоприятствуют проявлению болезни. В сильной степени активизируется жизнедеятельность стрептомицетов при наличии в почве свободного кальция и натрия, другие элементы значительно снижают развитие парши.

Поражение осуществляется благодаря двум источникам инфекции:

через пораженные семенные клубни и через почву, при этом почвенная инфекция обуславливает в три раза большее поражение клубней.

Устойчивость клубней к парше в настоящее время изучена недостаточно. Установлено, что она контролируется одним доминантным геном, но участвуют в передаче этого признака и малые гены. По мнению других авторов, устойчивость контролируется многими генами.

Выявление источников устойчивости и выведение сортов картофеля должно проводиться на искусственном инфекционном фоне, где главную роль играет доза инокулюма и его равномерный контакт со всей испытываемой популяцией. Для этого возбудитель выращивают на стерильных зернах пшеницы, а плотность инфекционной нагрузки в естественных условиях должна составлять не менее  $1,35 \times 10^6$  клеток/г субстрата.

Установлено, что среди коллекции сортов картофеля нет абсолютно устойчивых. Среди 1100 образцов коллекции НИИКХ не были поражены клубни 10 сортов: Алиста, Бояр, Гинденбург, Днестровский, Екатерининский, Майбуттер, Мульта, Мюнхенбергский гибрид 40654/15, Сенека-40-1794 и гибрид Л-6219/1-711.

Относительную устойчивость показали сорта из Польши – Бета, Вулкан, Уникат; из Чехословакии – Рита, Универсал, Флора; из Болгарии – Кризиния, Смакош; из Румынии – Мугурели; из Германии – Аккерзен, Адьтгольц, Фридолин, Фрюнерле, Гольдфинк; из США – Авон, Хурон.

Относительную устойчивость к парше в СССР показали сорта Белорусский крахмалистый, Гатчинский, Голубоцветка, Любимец, Львовский ранний, Московский, Олев, Северная роза, Смачный.

Вместе с тем следует отметить, что начиная с 1920 г., не выведено устойчивых сортов к парше, что говорит об отсутствии систематической селекции на этот признак.

Для усиления действия инфекционных фонов необходимо вносить известь и свежий навоз, а также проводить оценку в пленочных теплицах, где возбудитель развивается сильнее в среднем на 20% по сравнению с естественными условиями. В настоящее время широко начали применять оценку микроклубней *in vitro*.

В настоящее время способность актиномицетов продуцировать фитоалексины в клубнях использована при разработке косвенных методов оценки сортов картофеля на устойчивость к парше. У сильно поражаемых сортов грибок продуцирует незначительное количество фитоалексинов. Более устойчивые к парше сорта вырабатывают в 3–4 раза больше фитоалексинов.

Среди гнилей клубней во время хранения (фузариоз, фомоз, мокрые и сухие бактериальные гнили) на первое место по вредности в Беларуси вышла **резинная гниль**. Возбудитель этого заболевания – грибок

*Geotrichum candidum*, впервые был отмечен в республике в зимний период 1985/86 гг. В настоящее время заболевание распространено повсеместно на всех районированных сортах.

В зависимости от степени проявления резиновой гнили территорию республики можно разделить на 3 зоны:

1. Зона относительно слабого развития болезни (3–3,1%) – Брестская, Гродненская обл.

2. Зона умеренного проявления (5,4–5,5%) – Минская, Гомельская обл.

3. Зона сильного развития болезни (6,0–8,0%) – Витебская, Могилевская обл.

На разных этапах развития картофеля наносит вред резиновая гниль:

– полная гибель клубней до всходов вследствие поражения их возбудителем резиновой гнили;

– частичное загнивание клубней и гибель определенного количества глазков и ростков, приводящие к снижению высоты, количества стеблей в кусте и продуктивности растений;

– ущерб, наносимый во время хранения, что выражается в образовании значительных очагов гниения клубней картофеля, ухудшающих его семенные, товарные и пищевые качества.

На клубнях заболевание проявляется вначале в виде поверхностных коричневых пятен неправильной формы с темным окаймлением. Текстура пораженных тканей под пятнами упругая, резиноподобная. Если такой клубень разрезать, то через 15–20 минут инфицированная ткань розовеет, а затем становится серо-бурой до черной. При повышенной температуре и влажности воздуха через 1–2 дня образуется налет мицелия с обильным спороношением. Из пораженных тканей выделяется коричневый экссудат со специфическим запахом. В дальнейшем они ослизняются, клубни становятся водянистыми. В условиях низкой влажности и температуры больные клубни мумифицируются.

В условиях повышенной влажности из-за сильного разложения пораженных тканей резиновую гниль часто относят к мокрым бактериальным гнилям.

Главным фактором распространения патогена является температура от +1 до +37 °С, оптимальная – +20...+25 °С, влажность воздуха – 75–95%. Кроме этих двух факторов важное значение имеет наличие путей проникновения патогена в ткани и физиологическое состояние клубней картофеля. Патоген проникает в клубни через чечевички, инфекционные некрозы, вызванные другими болезнями, глазки и механические повреждения. Основным источником распространения являются инфицированные клубни. Степень устойчивости клубней к резиновой гнили в онтогенезе, начиная с момента формирования в почве и до конца периода хранения, существенно различается. Наименее устойчивы клубни картофеля к заражению в конце периода хранения.

Следовательно, при оценке селекционного материала на устойчивость к резиновой гнили наиболее достоверные результаты можно получать при заражении клубней в конце периода хранения. Наиболее простым и действенным методом является предложенная модификация метода В.Г. Иванюком, позволяющая не только оценить, но и провести отбор устойчивых форм больших объемов исходного материала и отбраковать восприимчивые образцы до высадки их в поле. Этот метод включает следующие этапы:

- использование суспензии глины, содержащей споры возбудителя болезни в концентрации  $1 \times 10^7$  клеток/мл;
- заражение клубней путем обмакивания их в суспензию с последующей выдержкой их при температуре  $+24 \dots +25$  °С, влажности воздуха 100% в течение 6 суток.

После этого клубни картофеля отмываются от глины, а результаты заражения оцениваются по величине некроза на поверхности и глубине проникновения гриба в ткани на продольном разрезе. На основании полученных результатов вычисляется средний балл поражения для каждого образца, по величине которого определяется степень поражения, а затем по 9-бальной шкале оценивается устойчивость образца к резиновой гнили.

Шкала для оценки клубней картофеля к резиновой гнили:

Степень поражения, балл	Устойчивость: балл	степень
0	9	Очень высокая
0,1–0,5	8	Высокая
0,6–1,0	7	Относительно высокая
1,1–2,0	5	Средняя
2,1–3,0	3	Низкая
3,1–5,0	1	Очень низкая

Анализ имеющейся мировой коллекции и селекционного материала в НИИ картофелеводства НАН Беларуси показал, что среди них нет абсолютно устойчивых к заболеванию. Среди мировой коллекции сортов картофеля относительно высокую устойчивость к резиновой гнили (7 баллов) проявили 2 образца (2,9%), среднюю (5 баллов) – 7 (10,4%) и низкую (1–3 балла) – 58 (86,1%). Среди районированных сортов сорта Белорусский-3, Орбита, Явар и Адретта характеризуются средней устойчивостью к болезни. Менее устойчивыми являются сорта ранней, среднеранней и среднеспелой групп картофеля. Это, очевидно, связано с тем, что ранние сорта имеют более тонкую кожуру и у них раньше, чем у поздних сортов, оканчивается период покоя, что сопровождается редуцированием крахмала в более доступные для питания патогена вещества. Установлено, что более плотный слой пробковой ткани более

надежно предохраняет клубни от проникновения в них микроорганизмов.

## **15.2. Проблемы и направления в селекции картофеля к бактериальным болезням**

Бактериальные болезни картофеля, вызываемые фитопатогенными бактериями, причиняют огромный ущерб картофелеводству во всем мире. Вредоносность их в последние годы постоянно возрастает, особенно в системе семеноводства. Наиболее распространенным бактериальным заболеванием картофеля в Республике Беларусь является черная ножка. Согласно требованиям к семенному картофелю в категориях ИМ, ОС и ЭС поражение не допускается, в РС<sub>1-3</sub> – не более 2,0%, РС<sub>п</sub> – без ограничений.

*Черная ножка* встречается в Беларуси повсеместно, но наиболее сильно проявляется в годы с прохладным летом и избыточным количеством осадков. Болезнь поражает картофель как во время вегетации, так и во время хранения. Заболевание получило название «черная ножка» ввиду загнивания нижней части стебля молодых растений.

Вредоносность черной ножки проявляется в изреживании посадок картофеля, снижении продуктивности растений, ухудшении семенных и товарных качеств, загнивании клубней при хранении. Урожай может снижаться на 30–90%. Черная ножка проявляется в форме увядания и загнивания стеблей, а также в поражении клубней. Возбудитель способен проникать по сосудам в самые отдаленные части растения, опережая появление внешних симптомов болезни. Активное развитие инфекционного процесса в растении связано не только с закупоркой сосудов, приводящей к нарушению транспирации и передвижения пластических веществ, но и с общим воздействием на растение выделяемых бактериями токсинов.

Возбудители черной ножки и мокрой гнили относятся к роду *Pectobacterium*. При проникновении возбудителя черной ножки в клубни через повреждения очаг загнивания может возникнуть в любой его части, возбудители также могут проникать через чечевички, образуя вокруг них локальную зону загнивания. При раннем развитии на растениях черной ножки клубни не образуются, а при более позднем они хотя и формируются, но многие из них поражаются внутри черной гнилью, всегда начинающейся в столонной части клубня.

Основным источником инфекции являются больные клубни, а также пораженные растительные остатки, находящиеся в почве и на ее поверхности. Патоген в этих условиях может сохраняться два года без снижения своей жизнеспособности. Развитие черной ножки зависит от наличия инфекции в клубнях, типа почвы и сортовых особенностей карто-

феля. На легких супесчаных почвах болезнь проявляется в слабой степени, особенно при недостатке влаги. Более сильное развитие черной ножки и мокрых гнилей наблюдается на тяжелых суглинистых почвах. В клубнях устойчивых сортов накопление фитопатогенных бактерий происходит более медленно, патоген существует в латентной (скрытой) форме. В клубнях неустойчивого сорта латентная форма в период зимнего хранения может привести к развитию болезни в явной форме, особенно при наличии повышенной влажности воздуха.

Вредоносность черной ножки картофеля в значительной мере связана с недостаточной устойчивостью к ней большинства возделываемых сортов и отсутствием целенаправленной селекции по этому признаку. В качестве доноров устойчивости к бактериозам все большее внимание привлекают дикие, примитивные и культурные виды картофеля: *S. commersonii*, *S. chacoense*, *S. semidemissum*, *S. rubinii*, *S. phureja*, *S. subtilis*, сорта Олев, Волжанин, Эленита, Атланта.

Селекционный материал картофеля оценивают в лабораторных условиях по методу А.М. Лазарева (2001), устойчивость стеблей – по методу Шнейдера (1972).

Полевой метод основан на искусственном заражении клубней суспензией чистой культуры возбудителя с последующей высадкой их в поле. Водную суспензию патогена шприцем вводят в столонную часть клубней перед посадкой. Н.А. Дорожкиным и другими (1985) предложен метод оценки картофеля на устойчивость к черной ножке путем искусственного заражения целых клубней, а затем рассчитывается индекс поражения по формуле.

В борьбе с черной ножкой основное внимание следует уделять следующим приемам:

- использование метода культуры верхушечной меристемы для получения здорового посадочного материала;
- использование семенного материала без механических повреждений;
- проведение светозакалки перед посадкой;
- протравливание клубней перед посадкой для уничтожения поверхностной инфекции;
- соблюдение севооборота в связи с длительным сохранением возбудителя в почве;
- создание высокого агрофона путем применения минеральных и органических удобрений;
- внедрение в производство устойчивых сортов;
- проведение осенней светозакалки семенных клубней для повышения лежкоспособности картофеля и снижения развития болезни;
- выдерживание семенных клубней перед закладкой на хранение во влажные годы во временных буртах с последующим удалением больших клубней.

**Кольцевая гниль** картофеля – карантинное заболевание. Особенно вредоносна в Беларуси, северной европейской части, в южных районах встречается редко. Болезнь вызывает серьезные потери урожая, поражение растения в поле и клубни в период хранения.

Болезнь проявляется на листьях, стеблях, столонах и клубнях. Возбудитель ее проникает по сосудам из больного материнского клубня в стебли. Бактерии в значительных количествах накапливаются в сосудах, вызывая их закупорку и вследствие этого происходит постепенное увядание листьев и стебля. Выделяет возбудитель и токсины. Развитие болезни вначале протекает медленно, и симптомы болезни до цветения отсутствуют, затем во время цветения наблюдается увядание стеблей, которое может длиться до уборки. На клубнях кольцевая гниль проявляется в виде поражения сосудистого кольца и ямчатой гнили (желтая подкожная пятнистость). Возбудитель болезни проникает в молодые клубни на ранних этапах клубнеобразования через столоны. Сосудистая система клубня размягчается и приобретает светло-желтую окраску. При надавливании выделяется светло-желтая масса. Поражение часто начинается со столона, однако очаги загнивания могут быть и в других местах сосудистой системы, позже охватывая и сердцевину клубня.

Ямчатая форма кольцевой гнили возникает при проникновении бактерий через поранения кожуры в осенний период, однако на ранних стадиях внешние симптомы заболевания отсутствуют и могут проявиться через 5–6 месяцев в виде образования под кожурой округлых пятен кремового или светло-желтого цвета. Перезаражению клубней и возникновению кольцевой гнили способствуют недостаточное их вызревание, наличие механических повреждений и дождливая погода.

Кольцевую гниль вызывают бактерии *Corynebacterium sepedonicum*.

Основным источником сохранения инфекции и передачи ее клубням нового урожая являются пораженные клубни. Возбудитель болезни может сохраняться как на поверхности клубня, так и внутри него, чаще в стolonной части. Инфекция может находиться длительное время в стеблях и клубнях картофеля в скрытой форме. В почве возбудитель кольцевой гнили не способен накапливаться и сохраняться длительное время, так как погибает под воздействием микробов-антагонистов и неблагоприятных факторов внешней среды.

Для борьбы с кольцевой гнилью большое значение имеет выведение и внедрение в производство сортов картофеля, отличающихся повышенной устойчивостью к болезни. Для оценки используют ускоренные методы, которые применяют в лабораторных и полевых условиях. Полевой метод оценки также основан на введении шприцем в целые клубни инокулюма возбудителя и наблюдении за ним в период вегетации. Указанные методы дают достоверную оценку сортам и исходному материалу по признаку устойчивости к кольцевой гнили.

Повышенной устойчивостью к болезни характеризуются сорта

Лорх, Вольтман, Фитофтороустойчивый, Совхозный, Ульяновский, Столовый 19, Смысловский, Берлихинген, Веселовский, Смачный, Командор, Гатчинский; среднепоражаемыми являются сорта Советский, Петровский, Лошицкий, Седов, Смена, Домодедовский, Юбилейный.

Меры борьбы с кольцевой гнилью такие же, как и с черной ножкой.

### **15.3. Достижения, проблемы и основные методы выведения устойчивых сортов к вирусным и микоплазменным болезням**

Вирусные, виroidные и фитоплазменные (микоплазменные) болезни картофеля относятся к числу наиболее распространенных и вредоносных в Беларуси. Проявляются в виде разнообразных мозаик, деформаций, хлорозов, угнетения роста, отмирания растений и их частей.

Вирусы, виroidы и фитоплазмы распространены во всех районах возделывания картофеля в мире, видовой состав их и степень пораженности посадок различны, как и потери, которые колеблются в широких пределах и определяются видом возбудителя, штаммом, степенью устойчивости сорта, условиями выращивания картофеля и метеорологическими условиями в период вегетации культуры.

**Вирусы**, вызывающие болезни, подразделяют на *легкие* (X, S, M) и *тяжелые* (L, Y, A). Например, легкие вирусы X и S снижают урожай в среднем на 10–20%, тяжелые формы вирусных заболеваний (Y-вирус, вирус скручивания листьев) – на 70–85% и даже 100%. При этом содержание крахмала в клубнях больных растений ниже на 0,8–4,6% по сравнению со здоровыми, уменьшается количество сырого протеина, витаминов C, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>.

Известно более 30 возбудителей вирусных, виroidных и фитоплазменных заболеваний. В Беларуси распространены крапчатость, закручивание листьев, скручивание листьев, полосчатая и складчатая мозаики, аукуба-мозаика. Незначительно распространены веретенковидность клубней, столбурное увядание, ведьмины метлы, круглолистность, пурпурное скручивание верхушки, пестростебельность, вирус метельчатости верхушки картофеля.

**Морщинистая мозаика** вызывает вздутие листовой пластинки между жилками. Листья становятся морщинистыми, средняя жилка укорачивается, края отгибаются вниз.

Наиболее сильно проявляется в потомстве на 2–3-й год после заражения, стебли становятся короткими, полегают, не цветут и заканчивают вегетацию на 3–4 недели раньше здоровых, листья и стебли становятся хрупкими.

Это смешанный тип инфекции. Основной возбудитель – Y-вирус картофеля (YVK) и Potato virus (PVY) в сочетании с другими вирусами (X, S, M). Инфекция ведет к физиологическим расстройствам, наруша-

ется деятельность устьичного аппарата, ткани имеют пониженную во-доудерживающую способность.

Вирусы распространяются тлями и механическим путем, частично семенами. Наиболее восприимчивы к морщинистой мозаике молодые растения.

Клубни, пораженные морщинистой мозаикой, имеют более интенсивное потемнение мякоти, уменьшается содержание сухих веществ и крахмала на 8–12%, повышается содержание общего, амидного и аминокислотного азота на 15–35%. Недобор урожая составляет 40–60%.

**Полосчатая мозаика** вначале появляется на нижних и средних листьях, а затем образуются некротические темные полосы, точки и пятна на жилках. Сначала некрозы появляются на мелких жилках по краю листа, а затем на больших. Больные листья хрупкие, темнеют и отмирают, опадают и висят на черешках. Часто наблюдается сочетание полосчатой мозаики с морщинистостью.

Основной возбудитель – Potato virus Y (PVY). Передается тлями и механическим путем, может сохраняться и передаваться потомству через настоящие семена (ягода). Зимует в клубнях картофеля. Слабовирулентные штаммы могут защищать от сильных. В последние годы начинает распространяться некротический штамм YVK (Y<sup>N</sup>) (Y<sup>NTN</sup>).

Симптомы поражения – некроз жилок листьев и некротические полосы на стеблях. На поверхности клубней в конце вегетации образуются вздутые кольца, которые в период хранения некротизируются и углубляются в мякоть клубня до сосудистого кольца. Пораженные клубни теряют пищевую ценность. В Беларуси широко распространен штамм, который вызывает не некроз, а покоричневение жилок в сочетании с курчавостью, растения склонны к полеганию.

Полосчатая мозаика – очень вредоносное заболевание, вызывающее резкое снижение урожая картофеля от 10 до 30%.

**Крапчатая (обыкновенная мозаика)** проявляется обычно на молодых листьях в виде тонкой светло-зеленой крапчатости неправильной формы. В процессе старения растения симптомы могут исчезнуть, а на некоторых сортах заболевание характеризуется образованием черных некротических пятен, у других сортов оно носит скрытый характер и выявляется только иммуноферментным анализом.

Возбудитель – Potato virus X. Болезнь передается клубнями, и растения легко перезаражаются вирусом контактным путем. У больных растений снижается фотосинтез листьев, затрудняется отток ассимилянтов.

Недобор урожая колеблется в зависимости от сорта, состава возбудителей и условий выращивания. Особенно уменьшается масса одного клубня и количество клубней на одном кусте, а также их товарность.

**Скручивание листьев** является наиболее характерным признаком и проявляется на 2–3-й год. В первый год закручиваются края долек верхних молодых листьев, на 2–3-й год наблюдается скручивание нижних, а

затем более верхних листьев. Листья становятся кожистыми, хрупкими, желтоватыми, нередко с красноватым, фиолетовым или бронзовым оттенком. Листья скручиваются, черешки листьев располагаются под более острым углом к стеблю.

Возбудителем является L-вирус (ВСЛК). В листьях нарушается отток углеводов в другие органы, могут образовываться в клубнях некрозы, видимые глазом. Клубнеобразование подавленное у пораженных растений. У больных клубней образуются нитевидные ростки. Передача инфекции осуществляется клубнями и тлями.

Недобор урожая в зависимости от степени болезни составляет 30–80% и более.

**Мозаичное закручивание листьев** – заболевание, имеющее различные симптомы, которые зависят от сорта, условий его выращивания, штаммов возбудителя и типа инфекции, времени ее проявления.

Наиболее типичные признаки наблюдаются на молодых растениях в виде более или менее выраженной мозаичности и закручивания вверх краев долей верхних листьев. Закрученные молодые листья по виду напоминают листья растений, пораженные ризоктониозом. Но это заболевание не охватывает нижние физиологически старые листья. Кроме этого доли их с признаками закручивания всегда эластичные, мягкие и не бывают хрупкими. Иногда наблюдается волнистость края долей, слабое красноватое окрашивание или пожелтение.

Возбудитель болезни – М-вирус (МВК). Передается механическим путем, тлями, клопами и картофельной коровкой. М-вирус может существовать в растении в «дефектной» форме, т.е. лишенной белковой оболочки, поэтому его существование не всегда подтверждается серологическими методами. Поражает томаты, сорные растения: вьюнок полевой, осот желтый и розовый, марь белую, чистец болотный, щирцу, дурнишник и др.

Размножение М-вируса усиливается в тканях растения, ранее пораженного вирусом S, и напротив, вирус М подавляет размножение S-вируса.

Мозаичное закручивание вызывает снижение урожая клубней от 15 до 70%, а при смешанной инфекции и более.

**Складчатая мозаика (курчавость листьев)** проявляется на молодых развивающихся листьях картофеля в виде крупнопятнистой мозаики, которая сопровождается выпуклостью (вздутием) участков ткани долей листа между жилками. На некоторых сортах наблюдается выраженная волнистость края долей листьев и отогнутость вершины конечной доли листа в сторону. Проявляется также заболевание в виде хлоротичной крапчатости, верхушечного некроза или протекает бессимптомно.

Возбудитель – А-вирус (АВК). Вирус передается через клубни, в полевых условиях контактным методом и различными видами тли. Вирус

может вызвать симптомы курчавости самостоятельно, но чаще в комбинации с другими, обычно X- или S-вирусами, а также M-вирусом. Кроме картофеля поражает табак, физалис, дурман и некоторые виды из семейства бобовых.

Недоброр урожая от болезни незначительный, однако при тяжелых формах, проявляющихся при смешанной инфекции в сочетании с X-вирусом, потери могут достигать 60–80%.

Иммунитет к вирусу А обнаружен у образцов *S. stoloniferum*, обладающих иммунитетом к вирусу Y. Реакцией сверхчувствительности к вирусу характеризуются многие сорта *S. tuberosum*.

**Аукуба-мозаика** проявляется преимущественно на нижних листьях картофеля в виде более или менее выраженной ярко-желтой пятнистости. У одних сортов желтые пятна могут проявляться на всем растении, у других симптомы болезни отсутствуют.

Кроме желтой пятнистости можно наблюдать морщинистость листовых пластинок, их мозаичную расцветку, а также появление некротических пятен на листьях, черешках и стеблях. У некоторых сортов при появлении некрозов на стеблях отмирают листья нижнего и среднего ярусов.

В течение зимнего хранения при повышенной температуре в коре и сердцевине клубней проявляется коричневая некротическая пятнистость, так называемый **ложный сетчатый некроз**. Некротизированная ткань клубня на разрезе имеет вид концентрических дуг или полос.

Возбудитель болезни – вирус аукуба-мозаики (ВАМК). Инфекция передается клубнями, а в период вегетации – контактно и разными видами тлей. Этот вирус способен заражать другие виды пасленовых, щирцевых, лебедовых, бобовых, гвоздичных. Часто наблюдается совместная инфекция с X-, Y-, и A-вирусами.

Недоброр урожая картофеля может составлять 5–30%.

**Пестростебельность картофеля** (погремковость табака, некротическая пятнистость табака) проявляется чаще всего в виде светло-желтых различной конфигурации пятен, преимущественно по краю долей листьев. Пораженная ткань некротизируется, образуя краевой некроз. На многих сортах проявляется в виде крапчатой и деформирующей мозаики, волнистости краев долей листьев, мраморности или курчавости. Развитие болезни сопровождается образованием некроза жилок с нижней стороны долей листьев, могут проявляться пятна на черешках и стеблях в виде пятен и штрихов. Побеги отстают в росте, листья искривляются. Чередование пестрых, зеленых и некротических участков ткани и послужило названием этой болезни. Внешние симптомы ее проявляются преимущественно на отдельных стеблях картофеля. Больные растения преждевременно отмирают.

На клубнях болезнь проявляется в виде поверхностных некротических пятен, на разрезе просматриваются некротические полосы, дуги, кольца. Особенностью заболевания является образование некрозов

только на части клубней больного растения, тогда как другие формируются здоровыми.

Возбудитель – ратл-вирус табака (TRV).

Основным переносчиком от больного растения к здоровому являются нематоды, которые даже при непродолжительном питании в любой стадии развития длительно сохраняют способность к передаче заболевания. Пестростебельность чаще всего проявляется на супесчаных почвах, где наибольшая концентрация нематод. Может передаваться механическим путем и клубнями. Поражает томаты, марь белую, пастушью сумку и другие сорняки. Вредоносность заключается в снижении продуктивности растений, а также ухудшении пищевых и технических качеств клубней.

**Метельчатость (щетковидность) верхушки картофеля** встречается в странах Прибалтики, Республике Беларусь, Нечерноземной зоне России. Проявляется заболевание на отдельных стеблях куста в виде укорачивания междоузлий верхней части стебля, уменьшения размеров долей верхних листьев и их курчавости, реже в виде хлороза или крупных желтых пятен долей листьев среднего яруса.

Клубни от больных растений чаще уродливые. На поверхности видны некротические пятна и трещины. На разрезе клубня в паренхиме наблюдаются некротические полосы, дуги, кольца, очень схожие с симптомами поражения клубней вирусом пестростебельности картофеля.

Возбудитель болезни – вирус метельчатости верхушки картофеля или мон-топ вирус (ВМВК). Переносчик вируса – гриб *Spongospora subterranea* – возбудитель порошистой парши картофеля. Вирус передается амeboидами патогена при его проникновении в корни, столоны или клубни. В спорочучках гриба он сохраняется до одного года и более. Поражает семейство маревых, где передается механическим путем. От зараженных материнских клубней потомству инфекция передается редко.

Вредоносность болезни выражается в снижении продуктивности растений и ухудшении качества клубней. Недобор урожая может достигать 20% и более.

**Вирус черной кольцевой пятнистости томатов (букетный вирус)** встречается преимущественно на легких песчаных почвах. Основные симптомы проявления болезни – букетообразная карликовость растений. Больные растения утолщены с укороченными междоузлиями, короткими черешками листьев. Доли их морщинистые, мелкие, с волнистыми краями, налегают друг на друга. Внешние симптомы болезни на клубнях отсутствуют.

Возбудитель – вирус черной кольцевой пятнистости томатов (ВЧКПТ). Передается механически и нематодами. Заражает 27 видов сорных растений из 15 семейств.

Вредоносность болезни выражается в резком (до 80% и более) снижении урожая. Зараженные клубни плохо прорастают, практически всходов не дают.

**Вirus мозаики люцерны (калик)** проявляется на единичных растениях в виде желтой мозаичной раскраски долей листьев, переходящей позже в некротическую, а также в виде мраморности, курчавости, мелколистности, скручивания долей листьев. Различия симптомов проявления болезни на ботве обуславливаются как штаммом возбудителя, так и биологическими особенностями сорта картофеля. Пораженные клубни картофеля часто уродливые.

Возбудитель – вирус мозаики люцерны (AMV). Вирус передается клубнями, механическим путем, тлями и цикадками.

Поражает большое количество видов культурных и сорных растений.

**Курчавая карликовость картофеля** впервые обнаружена в Черниговской области (Украина) на растениях меристемного картофеля сорта Приекульский ранний (1974).

Наиболее типичные симптомы болезни проявляются на растениях второй и третьей клубневой репродукции в виде курчавой карликовости. Больные растения низкорослые с измельченными и деформированными листьями. Наблюдается преждевременное опадение бутонов. Клубни от больных растений часто деформированные, мелкие.

Возбудитель – вирус курчавой карликовости картофеля (ВККК).

Переносчик – персиковая тля, пестрая и желтая цикадки. Поражает осот и желтушник левкойный, может находиться в скрытой форме. Сохраняется инфекция в клубнях картофеля и корневищах осота.

Вредоносность заболевания заключается в резком снижении продуктивности растений. Средняя масса больных клубней в 10–15 раз меньше, чем клубней здоровых растений. Большинство зараженных клубней теряют всхожесть и гибнут при хранении. Наблюдается быстрое вырождение пораженных растений.

Вредоносность болезни усиливается в годы с сухой жаркой погодой. Очень опасна она для сортов картофеля, оздоровленных от других вирусов методом меристемы, в связи с тем что они становятся более восприимчивыми к болезни.

**Особую опасность** для картофеля представляют болезни, вызываемые **группой андийских вирусов**, которые отсутствуют в настоящее время на территории европейских стран, в том числе и в Беларуси, но могут быть завезены с исходным материалом. Эти болезни являются объектом внешнего карантина – это андийский (А) латентный вирус картофеля, андийский вирус крапчатости картофеля, вирус Т картофеля, вирус черной кольцевой пятнистости картофеля, вирус пожелтения жилок картофеля (в Колумбии картофель им поражен на 90%, вредоносность составляет более 50%).

Среди *виroidных (микоплазменных) болезней* распространена *веретеновидность клубней (готика)*. В республике обнаружена с 1937 г., в Европе считается карантинным объектом.

Вредоносность заключается в снижении продуктивности растений, уменьшении в клубнях содержания крахмала, а недобор урожая может достигать 85%.

Возбудитель – вириод веретеновидности клубней картофеля (ВВКК). Это низкомолекулярная РНК, которая нарушает жизнедеятельность растения. Пораженные растения вытянуты, листья мелкие, морщинистые, отходят под более острым углом. Клубни чаще всего веретеновидные, многоглазковые. Болезнь передается механическим путем во время резки и посадки, контактным путем при уходе, тлями, повиликой, пылью и семенами пораженных растений.

*Столбурное увядание картофеля (столбур)* имеет два штамма – южный и северный. Больные растения характеризуются подавленным ростом, повышенным ветвлением, мелколиственностью и позеленением цветков.

Возбудитель столбура – фитоплазма. Распространение очажное, переносчик – цикадки. Поражает большое количество сорных и дикорастущих растений. Основным источником инфекции является вьюнок полевой.

*«Ведьмины метлы»* – заболевание, для которого характерен кустистый вид растений ввиду образования на коротких стеблях большого количества тонких пазушных боковых побегов с мелкими, большей частью простыми листьями светло-зеленой окраски и зелеными цветками. К моменту уборки под каждым кустом формируется несколько десятков мелких изросшихся клубней. Листья пораженных растений редуцированные, простые или с уменьшением числа долей.

Возбудитель – фитоплазма. Передача осуществляется цикадками. Поражает еще табак, томат, баклажан, паслен, дурман, белену, свеклу, клевер и др.

Потери составляют 20–50%.

*Круглолистность картофеля.* Больные растения низкорослые, хорошо облиственные. Листья деформированные, мелкие. Доли их округлые, выпуклые с желтым окаймлением. Пораженные растения формируют мелкие уродливой формы клубни, которые при прорастании образуют нитевидные ростки без периода покоя.

Возбудитель – фитоплазма, переносчик не установлен. Инфекция от материнского клубня передается потомству.

Защита картофеля от вирусных, виroidных и фитоплазменных болезней – одна из важнейших проблем картофелеводства, так как прямые методы борьбы отсутствуют. Это связано с тем, что вирусы не обладают собственным метаболизмом и при заражении растений входят в тесный

контакт с клетками растений картофеля, которые реализуют генетическую информацию, заложенную в вирусной нуклеиновой кислоте, как свою собственную, что ведет к синтезу вирусных нуклеиновых кислот и белков.

Успехами селекции последних лет доказана реальность задачи выведения сортов картофеля с высокой устойчивостью к наиболее вредоносным вирусам, вириодам и фитоплазмам. Большинство диких, примитивных и культурных сортов обладает тем или иным типом устойчивости. Но большое разнообразие вирусов и их штаммов затрудняет создание сортов с комплексной устойчивостью к ним.

Признак устойчивости картофеля к вирусам генетически детерминирован, узкоспецифичен и может проявляться по трем типам реакции: иммунитет, сверхчувствительность и полевая (горизонтальная) устойчивость.

В селекции картофеля широко используют дикие и культурные виды картофеля: *S. andigenum* (носитель устойчивости к X-вирусу) – на основании использования этого вида получены иммунные сорта Сако, Тоба (США); *S. acaule* – с помощью этого вида выведены сорта Виллароела, Анетт, Сафир. К У-вирусу источниками устойчивости являются *S. simplicifolius*, *S. rybinii* и др. Сверхчувствительны к М-вирусу *S. stoloniferum* и др.

Проблеме вирусоустойчивости картофеля за рубежом уделяется большое внимание. Так, в Германии удельный вес вирусоустойчивых сортов и иммунных к отдельным вирусам (X, У, А) составляет более 70%.

В Польше имеются большие успехи. У них районированы сорта, иммунные к У-вирусу – Сан, Бобр, Бзура, Пилица, Стоброва, которые занимают большие посевные площади.

При селекции на устойчивость картофеля к вирусным болезням создают инфекционные фоны. Источниками вирусов в Белорусском НИИ картофелеводства служат растения сорта Темп и Комсомолец-20, несущие X-, S-, M-, Y-вирусы. Дополнительно проводят искусственное нахлестывание растений ботвой, несущей вирусы. Широко применяют для оценки серологический метод и иммуноферментный анализ. В Республике Беларусь X- и У-вирусы представлены сильно- и средне-вирулентными штаммами, М-вирус – сильно- и слабовирулентными штаммами, S-вирус – сильновирулентными.

Для оценки пользуются следующей шкалой: балл 9 – поражение до 10%, балл 7 – до 24%, балл 5 – до 50%, балл 3 – до 75%, балл 1 – поражение более 75%.

### Вопросы для самоконтроля

1. Какие грибные болезни картофеля наиболее вредоносны в условиях Беларуси?
2. Почему бесперспективна селекция картофеля на расоспецифическую устойчивость к фитофторозу?
3. Что такое анастомозная группа?
4. В чем заключается вредоносность ризоктониоза картофеля?
5. Какие причины способствуют развитию парши обыкновенной?
6. Перечислите существующие расы ранней сухой пятнистости по вирулентности.
7. На чем основана устойчивость к раку картофеля?
8. Назовите тяжелые и легкие вирусы, поражающие картофель.
9. Перечислите требования СТБ на сортовой картофель по категориям для ризоктониоза.
10. Перечислите требования СТБ на сортовой картофель по категориям для парши обыкновенной.
11. Перечислите требования СТБ на сортовой картофель по категориям по наличию вирусов.
12. Перечислите требования СТБ на сортовой картофель по категориям для черной ножки.
13. Перечислите индуцированные методы борьбы с резиновой гнилью.
14. Каковы успехи в селекции на устойчивость к вирусным и микоплазменным болезням?

## **16. ПРОБЛЕМЫ И ДОСТИЖЕНИЯ В СЕЛЕКЦИИ БОБОВЫХ КУЛЬТУР НА УСТОЙЧИВОСТЬ К БОЛЕЗНЯМ**

### **16.1. Результаты селекции бобовых культур на устойчивость к фузариозу**

Урожайность семян и зеленой массы люпина в значительной степени снижается вследствие поражения его болезнями. В Беларуси на посевах люпина выявлено 28 грибных, 3 бактериальных и 3 вирусных возбудителя заболеваний. После введения люпина в культуру в качестве кормового растения значительный вред ему начали причинять фузариозы (виды рода *Fusarium*), явившиеся первым следствием сокращения посевных площадей.

На желтом люпине наиболее широко распространено фузариозное увядание (возбудитель *Fusarium oxysporum* Schlecht.), на узколистном люпине чаще преобладает фузариозная корневая гниль (возбудитель *F. avenaceum*, *F. gibbosum*, *F. culmorum*, *F. solani* и др.).

Патоген имеет неоднородную популяцию, в разных регионах сорта желтого и узколистного люпина имеют различную степень поражения. Оказалось, что радикальным методом борьбы с этим заболеванием является выведение устойчивых сортов.

Первые устойчивые к фузариозному увяданию сорта были выведены и внедрены в производство в бывшей ГДР – Рефуза, Рефуза Нова, Трелбач, Борлута, Борнова. В Польше были получены высокопродуктивные, фузариозоустойчивые сорта люпина желтого Афус, Томик, Цит, Янтарь, Топаз, Полуцкий. Эти сорта в дальнейшем послужили донорами устойчивости к фузариозному увяданию. Среди них особенно широко использовались в качестве доноров сорта Цит и Афус. Однако они характеризуются позднеспелостью и склонностью к сильному вирусному израстанию. Этот недостаток имел и первый районированный фузариозоустойчивый сорт Нарочанский в Республике Беларусь.

Исследованиями было установлено, что устойчивость к фузариозному увяданию контролируется одним или двумя генами – доминантными или рецессивными – в зависимости от комбинаций скрещивания признак устойчивости наследуется моногенно или дигенно в зависимости от сорта. Селекционная работа велась на сочетание признаков высокой урожайности и скороспелости с признаком устойчивости. Такие сорта появились в республике в 1988 г. (Кастрычник и БСХА 382) благодаря широкому использованию искусственных инфекционных фонов. В дальнейшем был районирован целый ряд сортов желтого люпина – Пружанский, Мотив 369, Налибокский, Деснянский и др. В Беларуси среди узколистного люпина первыми сортами, устойчивыми к фузариозу были Резерв 884, Сидерат 892, Данко, Миртан и др.

Несмотря на значительные достижения в создании фузариозоустойчивых сортов люпина желтого и узколистного фузариоз по-прежнему остается потенциально опасным заболеванием. В настоящее время отмечается повсеместное увеличение агрессивных свойств патогена, поэтому весь селекционный материал, используемый при создании сорта, должен проходить оценку на инфекционном фоне. Инфекционный фон должен быть создан с привлечением наиболее вирулентных изолятов патогена с мест предполагаемого районирования сорта, так как соотношение и состав патогенов неодинаков в различных почвенно-климатических зонах.

## **16.2. Антракноз люпина**

Антракноз люпина – относительно новое для нашей страны заболевание, быстро прогрессирующее в последние годы на всех видах люпина.

В СССР антракноз был завезен с семенами люпина в 80-е годы прошлого столетия селекционерами Украинского НИИ земледелия из стран Южной Америки (Бразилия, Аргентина, Чили), где он являлся одним из вредоносных заболеваний, наносящих существенный вред культуре люпина.

Когда антракноз попал в нашу страну, где условия для него оказались благоприятными, произошел контакт между совершенно неустойчивыми сортами культурного люпина с географически разобщенным до этого патогеном. Все это привело к опустошительной продолжительной эпифитотии.

Антракноз поражает все культивируемые виды люпина, но наиболее восприимчивыми к нему в условиях Нечерноземья и Беларуси оказались желтый и белый люпин, что привело к их исчезновению из посевов. Узколистный люпин, который онтогенетически оказался более устойчивым, занял по посевным площадям во всем мире первое место. В результате сейчас наблюдается изменение патогенных свойств возбудителя, он начинает поражать узколистный люпин, и возникают эпифитотии на его посевах.

Антракноз оказывает резкое отрицательное влияние на продуктивность культуры: у растений отмечается заметное отставание в росте, уменьшение количества бобов, снижение урожайности зеленой массы и зерна, ухудшение посевных качеств. Патоген проявляет токсическое действие на растения – это снижение всхожести семян, угнетение и гибель проростков семян, некротизация тканей и увядание растений в целом. Кроме того, зараженная антракнозом зеленая масса и зерно люпина являются токсичными для сельскохозяйственных животных и вызывают у них токсикоз.

Первые признаки болезни проявляются в фазе всходов на семядолях, подсемядольном колене и корневой шейке. Пятна на семядолях округлые, вначале бурые, мелкие, затем темно-бурые, увеличивающиеся в размере и захватывающие больше половины поверхности семядоли, которые впоследствии засыхают и опадают. На подсемядольном колене и корневой шейке пятна оранжевые или бурые с розовым оттенком, вдавленные, продолговатые, длиной 1–2 см, иногда почти сплошь охватывают стебель с образованием перетяжек. При сильном поражении растения теряют прочность, ломаются и погибают.

В период бутонизации – образования бобов симптомы заболевания отмечаются на стеблях, черешках листьев, бобах и семенах. Пятна на стеблях у взрослых растений развиваются в их верхней части, они продолговатые, сначала поверхностные, затем оранжево-розовые, превращаются в глубокие язвы, грибок проникает глубоко в ткань, язвы охватывают весь стебель, который вначале изгибается и закручивается в сторону язвы, затем ломается, соцветия или гибнут полностью, или отмирает значительная их часть.

Наиболее значительный вред антракноз наносит в период цветения – бобообразования. Завязи, превратившиеся в бобики, иногда поражаются в такой степени, что либо опадают, либо, прекращая рост, засыхают и остаются в лодочке венчика. На бобах образуются пятна: сначала мелкие бурые или розовые, затем сливающиеся между собой и почти

сплошь покрывающие всю поверхность бобов. Пятна, углубляясь в ткань створок, превращаются в розовые язвы, покрытые сплошным слизистым слоем с массой конидий гриба. Бобы деформируются, семена в них инфицируются.

Важной биологической особенностью патогена является сравнительно узкая специализация, способность поражать все органы растения с образованием в пораженной ткани колоссального репродуктивного спороношения (до 1 млн. спор на 1 мм<sup>2</sup> ткани).

Несмотря на то что антракноз в посевах желтого люпина появляется рано, распространение его на ранних этапах развития практически не происходит. Растения наиболее сильно заражаются в фазах стеблевания и начала образования бобов. Наиболее сильное проявление симптомов антракноза на желтом и белом люпине наблюдается в фазах цветения и сизого боба, на узколистом люпине – в фазах всходов и начала образования бобов. В фазе стеблевания поражаются единичные растения.

Основной путь распространения инфекции – зараженные семена, из которых вырастают большие растения, являющиеся источником инфекции внутри поля. При сильном поражении семена щуплые, покрыты конидиальной грибной массой оранжевого цвета. Такие семена практически не прорастают. При обычном заражении семена по внешнему виду не отличаются от здоровых. Грибная инфекция локализована у них в семядолях, внутренней оболочке семян и зародыше. У одних растений, вышедших из таких семян, симптомы болезни проявляются на семядолях и стеблях в фазе всходов. При благоприятных для патогена в этот период погодных условиях (морось, продолжительные осадки) антракноз вызывает гибель всходов и полную потерю урожая. У других инфекция носит скрытый характер, передается диффузно и проявляется в фазе стеблевания. Даже от немногих источников инфекции болезнь при продолжительных осадках распространяется по всему посеву и нередко поражает практически каждое растение. От заражения до проявления болезни инкубационный период при температуре 25 °С составляет 2 дня, 20 °С – 3 дня, при 15 °С – 4–4,5 суток, при 10 °С – 6–8 дней при нормальной влажности.

Решение проблемы защиты люпина от антракноза видится в создании и внедрении в производство:

- устойчивых сортов;
- эффективных протравителей и фунгицидов.

В связи с тем что инфекция находится как на поверхности семян, так и внутри, определенной проблемой является уничтожение внутренней семенной инфекции системными фунгицидами.

Более действенным способом является создание устойчивых или высокотолерантных сортов люпина. Задача усложняется отсутствием эффективных источников устойчивости в природе. Во Всероссийском

НИИ люпина выведены и переданы в Государственное сортоиспытание антракнозостойчивые сорта желтого люпина Пересвет, Престиж, Надежный и Демидовский.

Однако практика показывает, что возбудитель антракноза имеет различные штаммы и в условиях Беларуси эти сорта абсолютно неустойчивы. Выделены гены устойчивости к антракнозу Rcl1–Rcl4 на узколистном люпине, носителями которых являются образцы LAE8, BGB6. Источниками устойчивости к антракнозу могут служить сорта австралийской селекции Танджил, Вонга и Каля, которые устойчивы к штамму COL-2. Среди желтого люпина наибольшей устойчивостью к антракнозу обладает польский сорт Мистер.

Наименее защищенным от антракноза в селекционном плане является белый люпин. Лучшим сортом в настоящее время со средней устойчивостью к этой болезни является новый австралийский сорт Андромеда, созданный с участием эфиопского образца, отличающегося повышенной устойчивостью.

### **16.3. Вирусные болезни бобовых**

Во всех зонах возделывания наиболее часто встречаются два вида вирусных заболеваний люпина: вирусное израстание, или узколистность, (возбудитель – *Phaseolus virus-2*) и вирусное побурение (возбудитель – *Cucumis virus-1*). Возбудителем узколистности является вирус желтой мозаики фасоли (ВЖМФ), который чаще поражает желтый кормовой люпин, побурения – вирус огуречной мозаики (ВОМ-1), поражающий все виды люпина, но не имеющий широкого распространения и не приносящий значительного ущерба.

Источником распространения узколистности в бывшем СССР явились семена люпина, завезенные из Польши, Германии и Голландии, где появление болезни отмечалось еще в 30-х годах прошлого столетия.

Признаки вирусной узколистности на желтом люпине появляются в фазе розетки. Больные растения слабее развиты, окраска их более светлая, листья в результате деформации становятся узкими, приобретают игловидную форму с темно-зелеными пятнами и гофрированной поверхностью. Цветочная завязь опадает полностью или образует 1–2 недоразвитых боба, несущих в себе вирусную инфекцию. Больные растения имеют метельчатый вид, срок вегетации затягивается на 15 и более дней, иногда до заморозков.

На узколистном люпине болезнь начинается с листьев, они становятся сначала розовыми, а потом пурпурными. Верхушка соцветия крючкообразно изгибается и полностью увядает, растение погибает. Кроме люпина ВЖМФ поражает из бобовых фасоль, горох, бобы, донник, виды клевера, люцерну и некоторые виды из семейства маревых.

Побурение, вызываемое вирусом огуречной мозаики, особенно

резко проявляется на люпине в фазе цветения. При этом наблюдается резкое укорачивание междоузлий и интенсивный рост боковых побегов. На стебле и во влагалищах листьев проявляются бурые некротические полосы, верхушка растения привядает, а центральный цветонос крючкообразно изгибается. Стебель и черешки становятся хрупкими, и растение вскоре погибает. Оно имеет обугленный вид и внешне похоже на погибшее от фузариоза. Узколистность люпина основной вред наносит репродуктивным органам и проявляется в уменьшении количества бобов и семян в бобе. Чем моложе растение в период заражения, тем выше потери урожая.

Основным источником распространения являются семена, из которых вырастают больные растения, образуя источники инфекции внутри поля. Степень передачи ВЖМФ семенами на желтом люпине может колебаться от 1,6 до 16,9% и даже до 27%. В передаче инфекции от растения к растению большая роль принадлежит тлям – переносчикам болезни. Из 30 видов тлей ее передают люцерновая, гороховая, свекловичная, зеленая персиковая и бахчевая. Люцерновая и гороховая тли после минутного пребывания на больном растении способны к передаче инфекции. Проявляются симптомы болезни уже через 15 дней после посещения переносчиками.

Основным направлением в борьбе с вирусной узколистностью и другими вирусными болезнями является селекционно-генетический метод – выведение иммунных или устойчивых сортов. В настоящее время нет иммунных форм люпина желтого, но отмечается гетерогенность, т.е. наличие внутри некоторых семей наряду с тяжело заболевшими растениями и растений с различной степенью устойчивости. Так, толерантностью обладает голландский сорт Шовен, ряд польских сортов и сорт Академический 1. Слабым спонтанным вирусным поражением отличаются в основном раннеспелые сорта и детерминантные формы.

Значительно меньше кормовых сортов люпина поражаются вирусным израстанием их алкалоидные аналоги. Приемом, сдерживающим передачу ВЖМФ тлями и не требующим дополнительных затрат, является оптимально ранний срок сева. Так как наиболее уязвимая для заражения фаза развития у люпина – от розетки до бутонизации, то при раннем сроке сева она проходит в период наименьшей численности тлей.

Влияние оказывают и способы сева. В разреженных и широкорядных посевах сильнее распространяются люцерновая и гороховая тли.

Соблюдение пространственной изоляции и уничтожение сорняков, резерваторов тлей-переносчиков, также снижают существенно численность вредителя.

Многочисленным отбором на инфекционном фоне можно добиться существенного снижения поражения растений люпина вирусом.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Назовите отличия в симптомах проявления фузариозного увядания и фузариозной корневой гнили.
2. Как контролируется устойчивость к фузариозному увяданию?
3. Назовите наиболее эффективных и широко применяемых доноров устойчивости к фузариозной гнили и фузариозному увяданию.
4. Каковы причины вредоносности антракноза на люпине?
5. В чем заключается вредоносность вирусного израстания на бобовых?

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Иммуитет растений / В.А. Шкаликов, Ю.Т. Дьяков, А.Н. Смирнов [и др.]; под ред. проф. В.А. Шкаликова. М.: КолосС, 2005. 190 с.
2. Попкова, К.В. Учение об иммунитете растений / К.В. Попкова. М.: Колос, 1979. 272 с.
3. Ярошенко, Т.В. Краткий курс иммунитета растений к инфекционным заболеваниям / Т.В. Ярошенко. Харьков: Выща шк., 1980. 155 с.
4. Помазков, Ю.И. Иммуитет растений к болезням и вредителям / Ю.И. Помазков. М.: Изд-во Университета дружбы народов, 1990. 80 с.
5. Метлицкий, Л.В. Как растения защищаются от болезней / Л.В. Метлицкий, О.В. Озерцовская. М.: Наука, 1985. 192 с.
6. Коновалов, Ю.Б. Селекция растений на устойчивость к болезням и вредителям / Ю.Б. Коновалов. М.: Колос, 1999. 136 с.
7. Воронкова, А.А. Генетико-иммунологические основы селекции пшеницы на устойчивость к ржавчине / А.А. Воронкова. М.: Колос, 1980. 192 с.
8. Шапиро, И.Д. Иммуитет растений к вредителям и болезням / И.Д. Шапиро, Н.А. Вилкова, Э.И. Слепян. Л.: Агропромиздат, 1986. 192 с.
9. Проблемы иммунитета сельскохозяйственных растений к болезням / Н.А. Дорожкин [и др.]. Минск: Наука и техника, 1988. 248 с.
10. Плотникова, Л.Я. Иммуитет растений и селекция на устойчивость к болезням и вредителям / Л.Я. Плотникова; под ред. Ю.Т. Дьякова. М.: КолосС, 2007. 359 с.
11. Инфекционные фоны в фитопатологии / А.Е. Чумаков [и др.]; под ред. академика ВАСХНИЛ Ю.Н. Фадеева. М.: Колос, 1979. 208 с.
12. Методы фитопатологических и энтомологических исследований в селекции растений / под ред. академика ВАСХНИЛ Ю.Н. Фадеева, канд. биол. наук А.А. Кузьмичева. М.: Колос, 1977. 224 с.
13. Иванюк, В.Г. Защита картофеля от болезней, вредителей и сорняков / В.Г. Иванюк, С.А. Банадысев, Г.К. Журомский. Минск: Белпринт, 2005. 696 с.
14. Тарануха, Г.И. Люпин: биология, селекция и технология возделывания / Г.И. Тарануха. Горки, 2001. 112 с.
15. Дорожкин, Н.А. Болезни бобовых культур в БССР / Н.А. Дорожкин, Н.И. Чекалинская, В.И. Нитиевская. Минск: Наука и техника, 1978. – 192 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Развитие представлений о природе растительного иммунитета.....	3
1.1. Введение. Причины распространения болезней и вредителей на растениях	3
1.2. Предмет и задачи иммунитета растений	6
1.3. Краткая история развития учения об иммунитете	9
1.4. Частные теории развития учения об иммунитете растений	13
1.5. Роль Н.И. Вавилова в развитии учения об иммунитете растений	15
1.6. Современные теории развития иммунитета	18
2. Категории иммунитета растений	22
2.1. Типы и категории иммунитета	22
2.2. Типы реакций взаимодействия растения с патогенами	25
2.3. Типы паразитизма у микроорганизмов	27
3. Факторы пассивного иммунитета	28
3.1. Анатомо-морфологические факторы иммунитета	28
3.2. Роль химического состава тканей, органов и биологически активных соединений	31
3.3. Фитонциды как первая линия обороны	34
4. Факторы активного иммунитета	35
4.1. Реакция сверхчувствительности	35
4.2. Роль ферментных систем в системе активного иммунитета	38
4.3. Фитоалексины	39
4.4. Роль растительного фагоцитоза в защите растений	41
5. Факторы приобретенного (индуцированного) иммунитета	42
5.1. Вакцинация растений	42

5.2. Химическая иммунизация растений	43
.....	44
5.3. Роль агротехнических мероприятий в борьбе с болезнями	44
5.4. Карантин растений и использование гиперпаразитов (сверхпаразитов) в повышении устойчивости	45
6. Механизмы патогенности	46
6.1. Классификация и симптомы болезней	46
.....	46
6.2. Механизмы патогенности	49
.....	52
6.3. Течение патологического процесса	52
.....	55
7. Специализация и изменчивость фитопатогенных микроорганизмов	55
.....	55
7.1. Типы специализации патогенов	55
.....	59
7.2. Пути возникновения физиологических рас. Расообразовательный процесс у различных возбудителей болезней	59
7.3. Причины накопления физиологических рас в полевой популяции возбудителей	62
8. Генетико-иммунологические основы устойчивости	64
.....	64
8.1. Генетика взаимоотношений растений с их паразитами	64
8.2. Генетика патогенности	68
8.3. Генетика устойчивости	70
.....	72
8.4. Причины возникновения эпифитотий	72
.....	74
8.5. Закономерности сопряженной эволюции растения и паразита на их общей родине	74
9. Методы создания устойчивых сортов	77
.....	77
9.1. Массовый и индивидуальный отбор как метод создания устойчивых сортов	77
9.2. Гибридизация как основной метод получения устойчивых форм растений	78
9.3. Экспериментальный мутагенез и генетическая инженерия как метод создания новых форм устойчивых растений	83
.....	86
9.4. Особенности селекционного процесса при селекции на устойчивость к вредителям и болезням	86
.....	89
10. Инфекционные фоны и методы инокуляции растений	89
.....	89
10.1. Использование инфекционных и провокационных фонов в селекции на устойчивость	89
.....	92
10.2. Инфекционная нагрузка, жизнеспособность патогенна и сохранение инфекции	92
10.3. Методы инокуляции растений при оценке их устойчивости	94
.....	96
11. Методы учета устойчивости растений	96
.....	96
11.1. Методы учета относительной устойчивости	96
.....	96
11.2. Методы ускоренной диагностики	96
.....	100

11.3. Методика определения физиологических рас патогенных грибов .....	101
12. Иммунитет растений к вредителям .....	103
12.1. Формы отношений фитофагов с кормовыми растениями .....	103
12.2. Типы повреждений вредителями и особенности ответных реакций на повреждения .....	105
12.3. Типы устойчивости растений к вредителям .....	107
12.4. Система иммуногенетических барьеров растений .....	110
12.5. Методы оценки на устойчивость к вредителям .....	112
12.6. Источники устойчивости к вредителям .....	116
13. Селекция на устойчивость к болезням зерновых культур .....	122
13.1. Селекция на устойчивость к снежной плесени озимых культур .....	122
13.2. Некоторые аспекты селекции на устойчивость к головневым заболеваниям .....	125
13.3. Проблемы селекции зерновых на устойчивость к корневым гнилям .....	126
13.4. Селекция на устойчивость к ржавчинным болезням .....	129
14. Селекция на устойчивость к болезням льна-долгунца .....	132
14.1. Проблемы и достижения в селекции на устойчивость к фузариозному увяданию .....	132
14.2. Результаты селекции на устойчивость к ржавчине льна-долгунца .....	134
14.3. Проблемы селекции на устойчивость к бактериозу льна-долгунца .....	135
14.4. Некоторые аспекты селекции на устойчивость к антракнозу и пасмо льна .....	136
15. Основные достижения, проблемы и направления в селекции картофеля на устойчивость к болезням .....	138
15.1. Основные направления селекции на устойчивость картофеля к грибным болезням .....	138
15.2. Проблемы и направления в селекции картофеля к бактериальным болезням .....	152
15.3. Достижения, проблемы и основные методы выведения устойчивых сортов к вирусным и микоплазменным болезням .....	155
16. Проблемы и достижения в селекции бобовых культур на устойчивость к болезням .....	164
16.1. Результаты селекции бобовых культур на устойчивость к фузариозу .....	164
16.2. Антракноз люпина .....	165
16.3. Вирусные болезни бобовых .....	167
Литература .....	170



Учебное издание

**Евгений Викторович Равков**

**ИММУНИТЕТ РАСТЕНИЙ  
И СЕЛЕКЦИЯ НА УСТОЙЧИВОСТЬ**

Курс лекций

Редактор О.Г. Толмачева  
Тех. редактор Н.К. Шапрунова  
Корректор

ЛИ №348 от 16.06.2009. Подписано в печать 2010.  
Формат 60×84 1/16. Бумага для множительных аппаратов.  
Печать ризографическая. Гарнитура «Таймс».  
Усл. печ. л. Уч. изд. л.  
Тираж 75 экз. Заказ . Цена руб.

---

Редакционно-издательский отдел БГСХА  
213407, г. Горки Могилевской обл., ул. Студенческая, 2  
Отпечатано в отделе издания учебно-методической литературы,  
ризографии и художественно-оформительской деятельности БГСХА  
г. Горки, ул. Мичурина, 5