Оглавление

Предисловие ко второму изданию 9
Введение 11

Часть I

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ
О БОЛЕЗНИ РАСТЕНИЙ

Глава 1. **Из истории развития фитопатологии** 17

1.1. Зарождение науки 17
1.2. *Развитие практического направления в фитопатологии* 23

Глава 2. **Сущность и проявление болезни** 29

2.1. Патологический процесс 31
2.2. Классификация болезней 39
2.3. Симптомы болезней 40

Глава 3. **Неинфекционные болезни** 46

3.1. Влияние климатических факторов
на возникновение болезни 48
3.2. Влияние неблагоприятных почвенных условий
на возникновение болезни 54

3.3. Влияние неблагоприятных условий минерального питания на возникновение болезни ... 56
3.4. Влияние механических и химических воздействий на возникновение болезни ... 67
3.5. Влияние загрязнения окружающей среды на возникновение болезни ... 69
3.6. Влияние пестицидов на возникновение ятрогенных болезней 70
3.7. Лучевые болезни 74

Глава 4. **Инфекционные болезни** ... 75

4.1. Основные пути воздействия патогенов на растение-хозяина ... 76
4.2. Эволюция и типы паразитизма ... 77
4.3. Механизмы патогенности 80
4.4. Типы болезней, определяемые уровнем паразитизма фитопатогена ... 82
4.5. Специализация и изменчивость возбудителей болезней ... 87

Часть II

ВОЗБУДИТЕЛИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ РАСТЕНИЙ

Глава 5. **Грибы** ... 95

5.1. Биология фитопатогенных грибов ... 95
5.2. Номенклатура и систематика грибов ... 129

Глава 6. **Бактерии и микоплазмы** ... 235

6.1. Биология фитопатогенных бактерий ... 235
6.2. Актиномицеты 274
6.3. Микоплазмы (фитоплазмы) 276

Глава 7. **Вирусы и вироиды** 282

7.1. Биологическая характеристика вирусов 282
7.2. Распространение вирусов 289
7.3. Первичные источники инфекции 295
7.4. Механизмы патогенности вирусов 298
7.5. Симптомы вирусных болезней и зависимость их проявления от условий выращивания растений 300
7.6. Защита растений от вирусных болезней 305
7.7. *Номенклатура фитопатогенных вирусов* 310
7.8. Вироиды 312

Глава 8. **Паразитические и полупаразитические цветковые растения** 314

8.1. Способы паразитизма цветковых растений 315
8.2. Эволюция паразитизма 317
8.3. Систематика цветковых паразитов. Особенности патологического процесса 319
8.4. Защита растений от болезней, вызываемых цветковыми паразитами и полупаразитами 333

Часть III

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНЕЙ. МЕТОДЫ И СРЕДСТВА ЗАЩИТЫ РАСТЕНИЙ ОТ БОЛЕЗНЕЙ

Глава 9. **Динамика развития и распространения инфекционных *болезней растений. Понятие об эпифитотиях*** 337

9.1. Свойства патогена и растения-хозяина, определяющие патологический процесс 337
9.2. Возникновение и развитие болезни 340
9.3. Эпифитотии 354
9.4. Прогноз инфекционных болезней растений 364

Глава 10. **Методы диагностики болезней сельскохозяйственных культур** 369

10.1. Отбор и оформление образцов и проб для исследования 370
10.2. *Методы диагностики неинфекционных болезней* 372
10.3. Диагностика вирусных и фитоплазменных болезней 376
10.4. Методы диагностики бактериальных болезней 388
10.5. Методы диагностики грибных болезней 393

Глава 11. **Методы и средства защиты растений от болезней** 400

11.1. *Фитосанитарные мероприятия* 401
11.2. Терапевтические мероприятия 409
11.3. Карантин растений 422
11.4. Интегрированная защита растений 425

Список литературы 428
Предметный указатель 431
Указатель латинских названий 438

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Более пятнадцати лет учебник Клары Васильевны Попковой «Общая фитопатология» служил настольной книгой ученых-фитопатологов, специалистов-практиков по защите растений, был единственным учебником по данной специальности для студентов сельскохозяйственных вузов. Поэтому его переиздание — большое событие, вызванное потребностями сегодняшнего дня.

Фитопатология изучает закономерности возникновения и распространения болезней растений, роль условий окружающей среды в патогенезе, позволяет прогнозировать появление заболевания и, главное, дает обоснование методам и средствам предупреждения болезни и сдерживания ее распространения.

В учебнике, увидевшем свет в 1989 г., нашли отражение все главные достижения фитопатологии на тот период.

Широкий охват проблем фитопатологии и видение ее перспективы — отличительные черты учебника, написанного Кларой Васильевной Попковой.

По мнению академика-секретаря Отделения защиты растений РАСХН академика В. А. Захаренко, высокий профессиональный уровень книги обусловлен достоинствами автора как ученого и как человека. «К. В. Попкова была от природы незаурядным человеком, сочетавшим качества, позволившие ей стать выдающимся исследователем, лектором, владеющим всеми тонкостями ораторского искусства, воспитателем и наставником молодежи, щедро делившимся своими знаниями».

Успешно закончив Тимирязевскую сельскохозяйственную академию, К. В. Попкова работала в НИИ картофельного хозяйства, пройдя путь от аспирантки до заведующей отделом. После защиты докторской диссертации (1968) вся ее научная и педагогическая деятельность была связана с МСХА им. К. А. Тимирязева. Будучи профессором кафедры фитопатологии, а с 1972 г. — ее заведующей, Клара Васильевна вела многогранную работу в области сельскохозяйственной фитопатологии. При

ее участии и под ее руководством проводились исследования устойчивости картофеля к грибным и бактериальным болезням, биологии возбудителей бактериальных болезней картофеля и томата, изучались болезни свеклы, лука, винограда. Много сил К. В. Попковой было отдано совершенствованию учебного процесса и подготовке квалифицированных специалистов в области защиты растений и фитосанитарного контроля. Большой педагогический опыт и всестороннее владение научной информацией в области фитопатологии, способность ее анализировать и систематизировать позволили К. В. Попковой написать ряд прекрасных учебников, главный из которых — «Общая фитопатология».

За последнее десятилетие в биологической науке, в том числе и в фитопатологии, произошли существенные изменения. Расширилось понимание отдельных механизмов взаимоотношений патогена и растения-хозяина, получены новые данные молекулярной биологии о самих патогенах, по-иному трактуется ряд понятий и терминов, значительные изменения претерпела классификация грибов и бактерий.

Не затрагивая структуры учебника, основных взглядов и положений, отражающих видение Кларой Васильевной Попковой фитопатологии как учебной дисциплины, мы, ее ученики и коллеги, готовя переиздание учебника, сочли необходимым внести ряд изменений в разделы, отразившие новое видение проблем, которое стало общепринятым. К переработке глав, посвященных грибам и бактериям, были привлечены ведущие ученые Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова доктор биологических наук С. Н. Лекомцева (кафедра микологии и альгологии) и кандидат биологических наук И. Н. Скворцова (кафедра биологии почв).

Учебник предназначен студентам агрономических специальностей сельскохозяйственных вузов, биологических факультетов университетов. Он может быть полезен ученым — фитопатологам, иммунологам, а также агрономам.

Заведующий кафедрой фитопатологии Российского государственного аграрного университета — МСХА им. К. А. Тимирязева профессор *В. А. Шкаликов*, профессор кафедры *Ю. М. Стройков*

ВВЕДЕНИЕ

Фитопатология (от гр. *phyton* — растение, *pathos* — болезнь, *logos* — учение) — наука о болезнях растений, основная задача которой — поиск путей снижения ущерба, причиняемого сельскому хозяйству фитопатогенными организмами. Фитопатология изучает больное растение, причины, вызывающие болезнь, и влияние условий окружающей среды на ее развитие.

Фитопатологию подразделяют на общую и сельскохозяйственную.

Общая фитопатология исследует причины возникновения болезней, особенности их развития, возбудителей, методы защиты.

Сельскохозяйственная, или ***частная, фитопатология*** изучает болезни конкретных культур, видовой состав их возбудителей, симптомы заболеваний в зависимости от зоны произрастания растений, приемы защиты.

Развитие фитопатологии как науки привело к возникновению новых специальных наук: *этиологии*, изучающей причины заболеваний, *фитоиммунологии* — учения об устойчивости растений к болезням, *эпифитотиологии*, исследующей закономерности проявления болезней и причины массового их развития, *защиты растений от болезней.*

В дальнейшем произошло выделение самостоятельных дисциплин, таких как *иммунитет растений, прогноз появления и распространения болезней, биологический метод защиты растений, карантин растений* и др.

Фитопатология, как любая специальная наука, базируется на системе знаний целого ряда смежных дисциплин, таких как микология, микробиология, вирусология, ботаника, причем микологию можно считать родоначальницей фитопатологии.

В основе одной из отраслей фитопатологии — *эпифитотиологии* — лежит учение о закономерностях появления болезней с учетом влияния климатических факторов на возбудителей болезней. Сопоставление с прогнозом погоды данных, полученных при исследовании течения болезни в зависимости от климата, позволяет предсказать время

проявления болезни и характер ее развития. Таким образом, эпифитотиология, или наука о прогнозах болезней, тесно связана с метеорологией. В последние годы для предсказания возникновения болезней используют математические модели, учитывающие влияние погодных условий на развитие их возбудителей.

Фитопатология органично связана с растениеводством, земледелием, агрохимией. От технологии возделывания сельскохозяйственных культур во многом зависит характер развития болезни: севооборот играет важную роль в процессе накопления возбудителей болезней; дозы удобрений влияют на степень поражения растений и т. д. В последнее время все большее значение приобретает создание сортов, устойчивых к болезням.

Многие фитопатологические исследования опираются на данные энтомологии. Это объясняется, во-первых, тем, что некоторые насекомые являются переносчиками возбудителей вирусных заболеваний растений, во-вторых, тем, что повреждение растений насекомыми-вредителями влияет на развитие болезней и способствует прониканию возбудителей в растительные ткани.

Фитопатология использует многие экономические и математические методы исследования для оценки эффективности мероприятий по защите растений.

История земледелия знает много случаев, когда массовые заболевания культурных растений приводили к катастрофическим последствиям. Однако при современных довольно надежных способах защиты растений от ***эпифитотий*** — массовых вспышек болезней на определенной территории — они наблюдаются редко, хотя и сегодня сельское хозяйство терпит от болезней растений большие убытки. Так, в результате развития фитофтороза урожай картофеля может снизиться в два раза и более. Из-за ржавчинных болезней пшеницы и других зерновых недобор урожая нередко составляет 30—40%, из-за мучнистой росы — 10—15%. Значительны потери продукции в результате болезней в овощеводстве. Развитие фитофтороза на томате может привести к полному уничтожению урожая.

Причины недобора урожая в результате заболеваний растений разнообразны. Если на протяжении вегетации гибнут отдельные растения, то уменьшается густота их стояния. Такой тип повреждений наблюдается, например, при фузариозе льна, вилте хлопчатника. Другие болезни приводят к уменьшению ассимиляционной поверхности листа вследствие отмирания его участков. Существуют заболевания (вирусные и неинфекционные), сопровождающиеся угнетением роста растений, а недоразвитые, малорослые растения не могут дать полноценный урожай. Наибольший ущерб сельскому хозяйству причиняют гнили плодов, овощей, клубней.

Одна из форм проявления вредоносности патогена — снижение качества продукции. Так, при парше яблони снижается реализационная цена яблок. При наличии клубней картофеля с паршой всю партию переводят в более низкую категорию по качеству и, соответственно, по цене.

Вредоносность фитопатогенных организмов выражается в прямых и косвенных потерях.

Прямые потери можно выявить по разнице урожая больного и здорового растения или при подсчете погибших растений, полностью исключенных из собранного урожая. К прямым потерям относят все те последствия болезней, которые проявляются в уменьшении урожая, ухудшении его качества, снижении лежкости продукции во время хранения. Так, при поражении паршой плодов семечковых прямые потери будут складываться из снижения самого урожая и реализационной цены за пораженные плоды, а также потерь продукции при хранении.

Косвенные потери учитывать сложнее. Они представляют собой все те вредные последствия болезни, которые проявляются или в ослаблении растений (многолетние культуры), или в развитии в них процессов, косвенно связанных с болезнью. Так, при поражении картофеля фитофторозом прямые потери будут выражаться в снижении урожая и потерях пораженных болезнью клубней во время хранения, а косвенные — в развитии вторичных заболеваний в партии пораженной продукции (гнили). При значительном поражении клубней фитофторозом (15—20%) в процессе хранения может погибнуть до 50% хранящейся массы. Затраты на дополнительную переборку, отходы клубней также относятся к косвенным потерям от развития фитофтороза.

Поражение черной смородины махровостью, или реверсией, приводит к резкому снижению урожая, что составляет прямые потери от болезни. Пораженные кусты выкорчевывают, а вместо них высаживают новые. Должно пройти еще несколько лет, пока молодые растения начнут давать урожай. Все затраты на дополнительные работы (выкорчевывание, посадка) и отсутствие дохода в период без плодоношения составляют косвенные потери от развития этой болезни.

Пример наиболее значительных косвенных потерь — поражение болезнями рассады различных сельскохозяйственных культур. Нередко болезни уничтожают большую часть рассады, и приходится повторно высевать семена и выращивать новую рассаду. В результате нарушаются сроки посадки растений в поле, позднее созревает урожай, снижается его количество и ухудшается качество. Все описанные последствия болезней рассады относятся к косвенным потерям.

Вредоносность фитопатогена, оцениваемая по прямым и косвенным потерям, проявляется не только в снижении дохода от реализации урожая. Известны болезни растений, которые представляют опасность

для человека и сельскохозяйственных животных при использовании в пищу пораженной продукции. Так, некоторые виды грибов рода фузариум, развивающиеся на зерне злаков, делают токсичными муку и приготовленный из нее хлеб. Спорынья, фузариоз и некоторые другие болезни могут быть причиной отравления скота кормами.

Болезни растений наносят существенный ущерб экономике. Система земледелия в условиях интенсификации сельского хозяйства невозможна без организованной защиты растений. В крупных специализированных хозяйствах при широком использовании минеральных и органических удобрений и росте энергетических мощностей ежегодные потери от патогенных организмов особенно заметны.

Существенное повышение эффективности сельскохозяйственного производства невозможно в отсутствие надежной системы защиты растений от болезней. Наиболее действенна и приемлема с точки зрения охраны окружающей среды интегрированная защита растений, предусматривающая не абсолютное механическое истребление отдельных видов вредных организмов, а направленная на сдерживание их численности на безопасном уровне с минимальными отрицательными последствиями для окружающей среды.

Интегрированная защита растений основана на:

- высокой агротехнике;
- возделывании устойчивых сортов;
- широком использовании приемов, сохраняющих и активизирующих деятельность в природе полезных организмов;
- применении биологических и химических средств защиты растений с анализом ситуации, учитывающим ожидаемое развитие вредного организма и ущерб от его воздействия.

Высокая эффективность любого способа защиты растений от болезней может быть обеспечена только при глубоком знании процессов, определяющих характер развития заболевания.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О БОЛЕЗНИ РАСТЕНИЙ



Глава 1

Из истории развития фитопатологии

1.1. ЗАРОЖДЕНИЕ НАУКИ

Накопление сведений о болезнях растений началось еще в глубокой древности в связи с развитием сельского хозяйства. Таинственность возникновения заболеваний у возделываемых растений порождала легенды. Однако и в те времена были попытки выявить причины, вызывающие болезни растений, и найти средства для их лечения и предупреждения.

Головня злаков, ржавчина и мучнистая роса на стеблях и листьях, снижавшие урожай сельскохозяйственных культур на полях, в садах и огородах, — эти и другие болезни не могли не беспокоить земледельцев. Что вызывает эти болезни? Можно ли их предотвратить? В Библии объяснение было простым: болезни — божья кара. Долгое время такое объяснение удовлетворяло большинство населения. Однако ученые и в то время, наблюдая за развитием ржавчины, головни или мучнистой росы, стали связывать их появление с воздействиями окружающей среды, приводящими к нарушению процесса питания растений. Одни из них считали внешние проявления этих болезней выделениями самих растений, возникающими естественным путем, например из-за высокой влажности, другие придавали большое значение недостатку влаги или избытку каких-либо веществ в почве.

В середине XVII в. *Роберт Гук* и *Марчелло Мальпиги* впервые наблюдали при большом увеличении гриб — возбудитель ржавчины розы. Однако эти ученые считали его не самостоятельным организмом, а продуктом жизнедеятельности растения. Природа грибов оставалась для ученых неясной.

Французский ботаник *М. Тиллет* в 1775 г. утверждал, что головня — результат заражения семян головневой пылью, а эта пыль — активный агент в передаче «заразительного яда» пшенице, колос которой превращается под его действием в черную массу. В 1807 г. другой французский ботаник — *Бенедикт Прево* — сумел экспериментально доказать, что причина развития головни — паразитический гриб. Ученый, еще не представляя себе, как гриб проникает в растение и развивается в нем, в результате массовых опытов по обработке семян пшеницы медным купоросом и карбонатом меди установил, что протравливание эффективно в борьбе с головней. Так Прево, по существу, решил вопрос защиты пшеницы от твердой головни.

Долгое время ботаники находились под влиянием воззрений австрийского ученого *Франца Унгера*, считавшего, что болезненное состояние соков растений — причина болезней, а грибные организмы — их следствие.

Определенный перелом в исследованиях причин, вызывающих болезни растений, наметился лишь в конце 30-х — начале 40-х гг. XIX в.

Ученых все больше стали привлекать проблемы клеточного строения и индивидуального развития растений. Новое направление получило название физиологической ботаники. Постепенно физиологические исследования распространились и на микологию — науку о грибах. Особое значение в этот период приобрели два направления: изучение циклов развития грибов и исследование паразитических видов и их роли в происхождении болезней растений.

Французский ботаник *Луи Рене Тюлян* — профессор и член Парижской академии наук — изучал жизненные циклы — *циклы развития* — головневых, ржавчинных, мучнисторосяных и других грибов. Вместе со своим братом *Шарлем Тюлян* он установил явление ***плеоморфизма*** — образования одним и тем же видом гриба разных форм спороношения. До открытия этого явления каждую форму спороношения рассматривали как самостоятельный вид гриба. В тех случаях, когда формы спороношений резко отличались по морфологии, их относили к разным родам, семействам и даже классам. Главной заслугой братьев Тюлян было использование особого метода в исследовании грибов — изучение их в процессе развития, начиная с прорастания спор. На примере мучнисторосяных грибов (род эризифе) ученые установили связь между разными формами спороношения и показали, что гриб рода оидиум — *Oidium* — лишь одна из стадий развития мучнисторосяного гриба *Erisiphe graminis*.

После работ братьев Тюлян было признано существование двух самостоятельных групп ржавчинных грибов: с эциоспороношением, включая пикниду и эции, и с урединиоспороношением, ранее объеди-

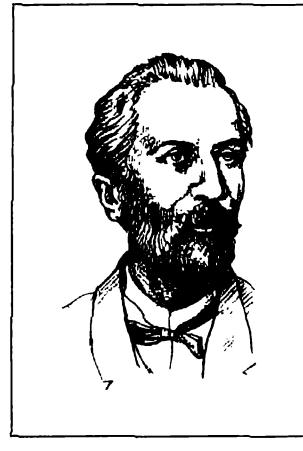
нявшую урединио- и телиостадии. Однако связей между этими двумя большими группами спороношений им установить не удалось.

Интенсивное развитие фитопатологии как науки началось с середины XIX в. Этому способствовали такие важные открытия, как эволюционная теория *Чарлза Дарвина* (1809–1882), клеточная теория, а также усовершенствование микроскопа. Особую ценность имели работы французского ученого *Луи Пастера* (1822–1895) и немецкого микробиолога *Роберта Коха* (1843–1910), опровергавшие концепции *самозарождения микроорганизмов в жидкостях и положившие начало* паразитарной теории возникновения болезней. Однако решающая роль в формировании фитопатологии принадлежит исследованиям немецкого миколога *Генриха Антона де Бари* и русского ученого *Михаила Степановича Воронина* (1838–1903).

Антон де Бари в 1853 г. опубликовал работу «Об исследовании головневых грибов», посвященную главным образом установлению цикла развития грибов от споры до споры. Ученый обосновал новый метод изучения грибов — онтогенетический — в противовес существующему ранее — морфологическому. В этой работе А. де Бари не только сформулировал положение о грибах — возбудителях болезней, но и экспериментально доказал происхождение спор головневых и других грибов, обнаруживаемых на растениях, из мицелия, а не из тканей растения. Это открытие произвело переворот в науке о болезнях растений.

В 1861 г. А. де Бари опубликовал работу о картофельной болезни — фитофторозе. Сведения о массовой гибели растений картофеля от фитофтороза стали появляться с 30-х гг. XIX в. *В 1843 г. в Западной Европе болезнь приняла* катастрофический характер. В 1845 и 1847 гг. она поразила почти все поля картофеля в Великобритании, Бельгии, Франции, западной части Германии и на северо-западе России и превратилась в настоящее народное бедствие.

Бари Генрих Антон де (1831–1888)



Исследования А. де Бари позволили раскрыть причину фитофтороза, дать характеристику процесса развития этой болезни и выявить возбудителя *Phytophthora infestans*. Ученый впервые использовал **метод искусственного заражения растений** для установления инфекционной природы заболевания. Его опыты способствовали изучению биологии гриба — возбудителя болезни, особенностей его проникновения в растение, характера распространения в организме,

роста и размножения. Если ранее Л. Р. Тюлян, ставивший опыты с проращиванием спор ржавчинных грибов, показал, что они образуют нити мицелия, то А. де Бари, проращивая споры на поверхности живого растения-хозяина, наблюдал процесс проникновения мицелия в ткани, последующее образование на нем конидиеносцев и конидий.

Таким образом, А. де Бари впервые применил **онтогенетический метод** при изучении процесса индивидуального развития гриба от споры как первичной инфекции до споры на растении-хозяине. Показав, как через устьице или эпидермис гриб внедряется в лист здорового растения, А. де Бари впервые экспериментально установил инфекционность гриба для высшего растения, т. е. его паразитизм.

В развитии фитопатологии важную роль сыграли также исследования А. де Бари по биологии ржавчинных грибов. Ученый, вновь используя метод экспериментального заражения растений, опроверг данные Тюляна о разделении ржавчинных грибов на две группы. А. де Бари доказал, что эцио-, урединио- и телиоспороношения принадлежат одному и тому же виду грибов. Изучение ржавчинных грибов позволило ученому установить явление ***разнохозяйности*** в растительном мире, при котором одни стадии развития гриба — возбудителя ржавчины проходят на злаковом растении, другие — на барбарисе.

Экспериментальный метод, введенный А. де Бари, стали широко использовать при изучении грибов — возбудителей болезней. С этого момента начался новый период в развитии микологии как научной дисциплины.

Для характеристики образа жизни грибов ученый ввел термины: ***грибы-паразиты*** и ***грибы-сапрофиты*** (теперь — ***сапротрофы***). Он показал роль паразитизма в развитии болезней растений. Учение А. де Бари о паразитизме грибов послужило основой для дальнейшего развития фитопатологии.

Экспериментальным изучением онтогенеза грибов, исследованием болезней растений во взаимодействии их со средой занимался ученик А. де Бари русский ученый академик *Михаил Степанович Воронин*, долгие годы плодотворно сотрудничавший с немецким микологом. М. С. Воронин по праву считается основоположником фитопатологии в России. Он доказал инфекционную природу болезни капусты, известной под названием капустной килы, выявил возбудителя и изучил цикл его развития; установил способность гриба заражать другие виды капустных (крестоцветных) культур.

М. С. Воронин исследовал ржавчину подсолнечника и цикл развития возбудителя этой болезни (*Puccinia helianthi*). Его данные подтвердили связь между микологией и фитопатологией: сведения о возбудителе болезни дополнялись при изучении патологического процесса, а на их основе разрабатывались защитные мероприятия.

Большим событием в фитопатологии стало открытие М. С. Ворониным возбудителя экзобазидиоза. Заинтересовавшись изредка встречающейся на бруснике аномалией, заключающейся в деформации и изменении окраски ее листьев, реже стебля и еще реже цветков, исследователь установил возбудителя болезни и тем самым открыл новый вид — *Exobasidium vaccinii.* Он экспериментально доказал паразитизм гриба и высказал предположение о том, что в природе существуют и другие представители этого рода, паразитирующие на растениях. Действительно, вслед за открытием возбудителя болезни брусники стали поступать сведения о новых видах открытого М. С. Ворониным рода экзобазидии. В Европе, Азии, Австралии и Америке микологи и фитопатологи выявляли их на самых разнообразных растениях. Так был введен в науку вид и род — типовые для особого семейства и даже для совершенно нового порядка грибов в составе отдела Базидиомицеты — Экзобазидиевые.

Практическое значение открытия русского ученого иллюстрирует история изучения возбудителя экзобазидиоза чайного куста — одной из самых опасных болезней этой культуры в Индии и других странах. Причина болезни долгое время оставалась неизвестной. Лишь в 1895 г. английский миколог и фитопатолог *Джордж Масси* определил возбудителя болезни чайного куста, известной под названием пузырчатого ожога. Изучение общих закономерностей развития паразитической специализации и других свойств возбудителей экзобазидиоза брусники и чайного куста позволило найти пути защиты чайных плантаций от этой опасной болезни.

Не меньшее значение в развитии фитопатологии имели проведенные М. С. Ворониным исследования биологии возбудителей склеротиниоза. Ученый обнаружил новый вид возбудителя склеротиниоза, который в конидиальной стадии паразитирует на голубике, а его склероции образуются в плодах багульника. Возбудитель склеротиниоза — первый из открытых в классе Аскомицеты разнохозяйных грибов. До этого разнохозяйные паразиты были известны только в классе Базидиомицеты (порядок Ржавчинные).

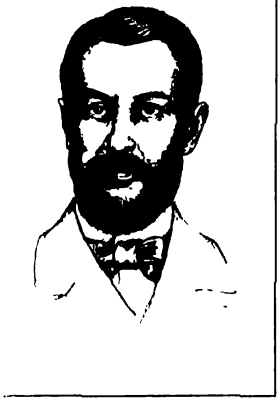
Исследования А. де Бари, М. С. Воронина, их учеников и последователей создали научную основу фитопатологии. В центре внимания ученых были грибы — возбудители болезней растений. Быстро накапливались сведения о новых болезнях растений, причиной которых были фитопатогенные грибы (фитофтороз картофеля, милдью винограда, кила капусты, головня хлебных злаков и многие другие). Исследования возбудителей именно этих болезней упрочили представление о патогенности грибов.

В 60-е гг. XIX в. фитопатологи и микробиологи доказывали «принципиальную невозможность» заражения растений фитопатогенными

бактериями, а следовательно, и невозможность самого существования таких бактерий. Однако в 1866 г. М. С. Воронин утверждал, что не только грибы, но и бактерии могут заражать растения и вызывать у них болезни. К этому выводу он пришел после изучения клубеньковых бактерий бобовых культур. Его предположение о возможном паразитарном поражении высших растений бактериями получило подтверждение в исследованиях американского фитопатолога *Томаса Джона Баррила*, установившего бактериальную природу ожога плодовых культур и описавшего первый бактериоз на растении.

Выдающаяся роль в создании учения о бактериозах принадлежит американскому фитопатологу *Эрвину Смиту*. Он не только изучил многие бактериальные болезни растений, но и разработал методики бактериологических исследований в фитопатологии, а к началу XX в. убедительно доказал бактериальную природу болезней растений. Так ***бактериология*** стала самостоятельным направлением в фитопатологии. К 1915 г. у представителей 144 родов растений были найдены фитопатогенные бактерии, а в 20-х гг. число установленных бактериозов растений превысило число бактериальных болезней человека и животных.

Дальнейшее развитие учение о бактериозах растений получило в работах русского ученого *Ивана Львовича Сербинова*. Он усовершенствовал методики изучения этих заболеваний, исследовал и описал бактериозы картофеля и свеклы, некроз плодовых деревьев, гоммоз сорго, рак плодовых деревьев и ряд других болезней.



ановский Дмитрий
сифович (1864–1920)

В конце XIX в. объектом исследования в фитопатологии стала новая группа патогенов — вирусы. В 1892 г. в России *Дмитрий Иосифович Ивановский* экспериментально доказал инфекционную природу болезни табака и установил, что ее возбудитель обладает способностью проходить через бактериальные фильтры, т. е. сок больного растения, пропущенный через бактериальный фильтр, сохраняет инфекционность.

Опыты Д. И. Ивановского в 1898 г. повторил голландский микробиолог *Мартин Бейеринк*. Он назвал возбудителя болезни табака *фильтрующим вирусом*.

Установление роли вирусов в возбуждении болезней растений положило начало еще одному направлению в фитопатологии — ***вирусологии***.

Долгий период после открытия вирусов вирусология развивалась в направлении описания новых заболеваний, изучения влияния внешней среды на проявления вирусных болезней, выявления способов передачи и распространения патогенов. Это объясняется тем, что к вирусам неприменимы традиционные микробиологические методы исследований. Необходимо было разрабатывать новые. Так, известный американский биохимик и вирусолог *Уэнделл Стенли* использовал для выделения вирусных частиц химические методы очистки ферментных белков.

1.2. РАЗВИТИЕ ПРАКТИЧЕСКОГО НАПРАВЛЕНИЯ В ФИТОПАТОЛОГИИ

К началу XX в. фитопатология уже располагала методами изучения болезней, сведениями о возбудителях болезней и способами защиты от некоторых из них. В дальнейшем она приобрела более практическую направленность.

Для защиты растений и раньше пытались использовать всевозможные вещества, однако в большинстве случаев они не давали эффекта. Впервые существенного снижения вредоносности возбудителя болезни добился в 1802 г. *Уильям Форсайт*, садовник английского короля Георга III, применивший для защиты плодового сада от мучнистой росы серно-известковый отвар.

Токсичность меди для грибов была установлена еще Б. Прево, а вслед за ним — рядом других исследователей. Однако главная заслуга в оценке действия меди на грибы принадлежала французскому ученому *А. Миллярде*, который в 1885 г. впервые применил бордоскую жидкость против возбудителя милдью винограда. Вскоре после этого была показана эффективность бордоской жидкости для защиты картофеля от фитофтороза. С применения этого препарата против возбудителей грибных болезней началась эпоха *химической защиты* растений. Постепенно арсенал защитных средств расширялся: в него вошли соединения меди, широкий набор органических фунгицидов и ряд других веществ.

Однако не только в применении химических средств видели ученые путь к решению проблемы защиты растений. Уже давно было замечено, что виды и сорта культурных растений различаются по восприимчивости к возбудителям болезней. М. С. Воронин, изучая ржавчину подсолнечника, обратил внимание на различия в развитии ржавчины на его межвидовых гибридах. Ученый писал, что это явление представляет огромный интерес и его дальнейшее изучение, возможно, даст очень важные для сельского хозяйства результаты. Это предсказание нашло впоследствии подтверждение в работе селекционеров, которые

для создания сортов, устойчивых к болезням, стали использовать и используют до сих пор межвидовую гибридизацию.

Фитопатология во второй половине XIX в. была способна лишь до некоторой степени удовлетворять все возрастающие потребности сельскохозяйственного производства.

Практические рекомендации по защите растений от болезней сводились лишь к мерам борьбы, направленным на уничтожение или подавление возбудителя болезни химическим путем.

Со временем одностороннее изучение возбудителей болезней сменили исследования больного растения во взаимосвязи с возбудителем болезни и окружающей средой. Постепенно изучение болезней как явлений, возникающих в результате сложных взаимоотношений растение — паразит — среда, становится главным направлением при изыскании защитных мероприятий против них.

Большая роль в развитии этого направления принадлежит *Тимофею Даниловичу Страхову*. Его исследования четко показали, что отдельные элементы агротехники (удобрения, сроки посева и др.) оказывают сильное влияние на поражаемость злаковых культур головней. Следовательно, меняя агротехнику, можно регулировать взаимоотношения между паразитом и растением-хозяином в желаемом направлении. Результаты исследований ученого были положены в основу разработок агротехнических приемов защиты растений от болезней.

По мере того как развивалось сельское хозяйство, расширялись посевные площади и набор сельскохозяйственных культур, совершенствовались методы их возделывания, росло и значение защиты культурных растений от болезней. Во всех странах активизировались исследования по изысканию приемов защиты сельскохозяйственных культур.

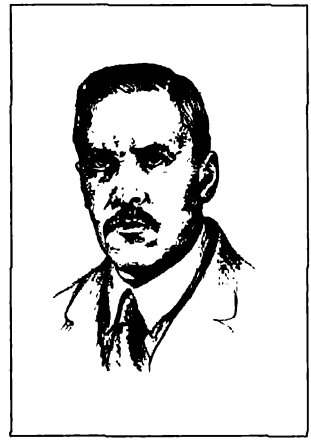
вский Артур Артурович
53–1932)



В развитие отечественной фитопатологии большой вклад внес ботаник чл.-кор. РАН, АН СССР *Артур Артурович Ячевский*. В 1901 г. в Петербурге он организовал первую в России микологическую и фитопатологическую станцию, а в 1907 г. — Бюро по микологии и фитопатологии, преобразованное впоследствии в отдел микологии и фитопатологии Всесоюзного научно-исследовательского института защиты растений. Этот отдел в течение ряда лет был научным центром, объединявшим микологов и фитопатологов, работавших в различных районах нашей страны.

С 1915 г. А. А. Ячевский издавал «Материалы по микологии и фитопатологии», в которых собирал сведения о болезнях растений со всей страны. Кроме того, он опубликовал более 500 работ по микологии и фитопатологии, завоевавших мировую известность, в том числе книги «Ржавчина хлебных злаков в России», «Фитопатология (болезни растений)», двухтомный «Определитель грибов», «Основы микологии» и др. Эти труды сыграли большую роль в развитии отечественной фитопатологии.

Вокруг ученого сплотилась группа талантливых фитопатологов и микологов, среди которых был ученик и преемник А. А. Ячевского *Николай Александрович Наумов*. Вопросы, решением которых занимался Н. А. Наумов, касались очень широкого круга проблем: он разрабатывал теоретические аспекты фитопатологии — происхождение паразитизма грибов, закономерности распространения болезней растений; изучал конкретные болезни и механизм действия фунгицидов; описал свыше 200 новых видов и разновидностей грибов, относящихся к 25 родам. Наряду с научно-исследовательской работой Н. А. Наумов большое внимание уделял подготовке кадров микологов и фитопатологов.



Наумов Николай Александрович (1888—1959)

Другим учеником и последователем А. А. Ячевского был *Аполинарий Семенович Бондарцев* — один из ведущих русских фитопатологов и микологов, автор широко известных книг «Грибные болезни культурных растений и меры борьбы с ними», «Трутовые грибы европейской части СССР и Кавказа», «Пособие для определения домовых грибов» и др. С именем этого ученого связаны многочисленные микологические и фитопатологические исследования, выполненные в разных районах нашей страны, изучение трутовых грибов, поражающих плодовые и лесные породы, описание многих новых видов грибов и болезней растений.

Бондарцев Аполлинарий Семенович (1877—1969)



В 1920 г. А. А. Ячевский организовал кафедру лесной фитопатологии в Петроградском лесном институте (ныне Санкт-Петербургский аг-



нин Степан Иванович
390–1951)



каншель Вальдемар
прихович (1868—1942)

рарный университет). Впоследствии аналогичные кафедры, кабинеты, отделы фитопатологии были созданы в других вузах и научно-исследовательских учреждениях страны. Началась масштабная работа по обследованию лесов и изучению их болезней.

Особенно большую роль в становлении лесной фитопатологии сыграли работы *Степана Ивановича Ванина*, которого по праву считают основоположником российской лесной фитопатологии. Круг его научных интересов был очень широк: болезни древесных пород, методика фитопатологических исследований, болезни семян лесных пород, морфология и биология домовых грибов, влияние фитонцидов и антибиотиков на развитие грибов и др. Всего С. И. Ванин опубликовал более 140 научных работ, в их числе первый в нашей стране «Курс лесной фитопатологии».

В 20-е гг. XX в. утверждается экологическое направление в фитопатологии. В научных изысканиях большое внимание стали уделять изучению *общих закономерностей взаимоотношений* между возбудителем болезни и растением. Особенно много работ было посвящено экологии ржавчинных грибов с их сложным циклом развития и разнохозяйностью.

Классические исследования экологии ржавчинных грибов были выполнены профессором *Вальдемаром Генриховичем Траншелем.* Результаты их обобщены в его капитальном труде «Обзор ржавчинных грибов СССР» (1939 г.).

В. Г. Траншель разработал метод, который помогает заранее предвидеть смену растений-хозяев у ржавчинных грибов. Его исследование растений-хозяев эциальной стадии разнохозяйных ржавчинных грибов послужило основой для разработки *закона Траншеля.*

Сведения о взаимоотношениях между растением и возбудителем болезни в зависимости от условий окружающей среды стали использовать для прогнозирования появления и распространения болезней. Первый прогноз был со-

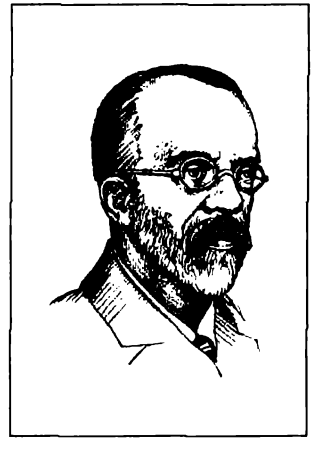
ставлен для милдью винограда. Немецкий фитопатолог *Карл Мюллер* после многолетних исследований установил зависимость инкубационного периода этой болезни от температуры и влажности воздуха. На основании полученных данных он составил инкубационную кривую, названную впоследствии *кривой Мюллера*. По этой кривой можно было определить период инкубации и своевременно осуществить защитные химические мероприятия. Позднее были составлены прогнозы развития других болезней — фитофтороза картофеля, ржавчины хлебных злаков, парши яблони и груши.

Одно из направлений развития фитопатологии на рубеже XIX—XX вв. связано с изучением специализации возбудителей болезней. Шведский ученый *Я. Эриксон* и профессор А. А. Ячевский в 1894 г. независимо друг от друга установили, что у возбудителя линейной ржавчины (*Puccinia graminis*) существует несколько физиологических форм, различающихся по способности заражать злаковые культуры разных родов (пшеницы, ячменя и др.).

Американский ученый *Э. Стекмен* в 1917 г. выявил еще более мелкое деление физиологических форм возбудителей на расы, *различающиеся по способности заражать разные сорта культурных растений*. Позднее физиологическая специализация была открыта у многих фитопатогенных грибов, бактерий, цветковых паразитов.

Паразитизм высших цветковых растений изучал *Исаак Григорьевич Бейлин*. Его работа «Заразиховые СССР» была посвящена проблеме происхождения и эволюции цветковых паразитов, их биологии, распространению, вредоносности, методам защиты. И. Г. Бейлин внес существенный вклад в развитие учения о паразитизме, наблюдая главным образом эволюцию явления и взаимоотношения паразита и растения-хозяина на примере цветковых паразитов.

Ростовцев Семен Иванович (1861—1916)



Наиболее полные исследования болезней картофеля, овса, ячменя провел профессор Московского сельскохозяйственного института (ныне Российский государственный аграрный университет — МСХА им. К. А. Тимирязева) *Семен Иванович Ростовцев*. Он первым в России начал читать курс фитопатологии в сельскохозяйственном учебном заведении и написал руководство *по фитопатологии «Патология растений»*.

Первую попытку обобщить и теоретически обосновать исследования в области иммунитета растений сделал в 1919 г. выдающийся русский



унин Михаил Семенович
1901–1993)

ученый *Николай Иванович Вавилов*. В своей монографии «Иммунитет растений к инфекционным заболеваниям» он сформулировал основные положения, определяющие закономерности проявления у растений иммунитета, заложил основы селекции растений в направлении повышения их устойчивости. Н. И. Вавилов показал неразрывную связь иммунитета растений с их генетическими особенностями. Основной задачей селекции на устойчивость к болезням ученый считал поиск и выявление видовых различий растений по признаку иммунитета и использование устойчивых видов в качестве родительских форм при гибридизации. Н. И. Вавилов установил закономерности в распространении иммунитета по географическим зонам и первым высказал предположение о том, что устойчивые к болезням формы и даже виды надо искать в местах происхождения культурных растений.

Продолжил и развил идеи Н. И. Вавилова *Петр Михайлович Жуковский*, создавший теорию сопряженной эволюции хозяина и паразита на их общей родине. Большие заслуги в развитии учения об иммунитете растений принадлежат *Михаилу Семеновичу Дунину*, *Дмитрию Дмитриевичу Вердеревскому*, *Борису Анисимовичу Рубину* и другим российским ученым.

охряков Михаил Кузьмич
1905–1990)



Углубленное изучение процессов, определяющих характер развития болезней, и методов защиты растений от болезней привело к выделению таких специальных направлений в фитопатологии, как иммунитет растений, прогноз появления и распространения болезней, химический, биологический методы защиты растений и т. д. Стали самостоятельными отрасли знаний, области исследования которых раньше не выходили за рамки основной науки, — вирусология и вирусные болезни растений, бактериозы растений, цветковые паразиты и др.

Успешному развитию науки способствовали работы ведущих фитопатологов нашей страны: *Михаила Семеновича Дунина* — в области иммунитета растений, *Михаила Владимировича Гор-*

ленко — по исследованию бактериальных болезней, *Михаила Кузьмича Хохрякова* — по микологии.

На современном этапе все накопленные наукой данные должны служить главной задаче фитопатологии — ***предупреждению болезней и поиску путей снижения потерь от них***. В этом направлении значительный прогресс отмечается при изучении взаимоотношений растения и патогена на химическом, молекулярном и генетическом уровнях; исследовании фитопатогенных вирусов, механизмов иммунитета растений, фунгитоксичности; в математическом анализе развития и распространения патогенов в зависимости от метеорологических и других факторов (прогноз появления и распространения болезней). Среди наиболее ценных практических достижений следует отметить выведение болезнеустойчивых сортов, разработку методов получения индуцированного иммунитета, создание высокоэффективных пестицидов, особенно системного действия.

Глава 2

Сущность и проявление болезни

Болезнь растений — это процесс, в основе которого лежит взаимодействие между *растением*, *болезнетворным агентом*, вызывающим болезнь, и *условиями внешней среды*. Условия внешней среды могут существенно изменять характер развития болезни, и в некоторых случаях при неблагоприятных для патогена условиях болезнь вообще может не проявиться. Например, ложная мучнистая роса развивается только при повышенной влажности.

Первые определения болезни растений были даны еще в начале XIX в. швейцарским ботаником *Огюстеном Декандолем*, который полагал, что болезнью растения следует называть любое отклонение от его нормального физиологического состояния. Такое определение дает одностороннее представление о патологическом процессе у растений, рассматривает его только как физиологическое явление и не включает понятия о причинах, вызвавших болезнь.

С развитием фитопатологии накапливались сведения об особенностях проявления болезней растений, уточнялись определения понятия *болезнь растений*. Изучение состояния больного растения показало, что заболевание приводит к изменению в обмене веществ, нарушению дыха-

ния, фотосинтеза, транспирации, оттока ассимилятов из листьев в корни и других функций.

Изменения в жизнедеятельности растения, возникающие в результате болезни и сопровождающиеся характерными нарушениями физиологических функций его органов, получили название ***патологического процесса***.

Наиболее полное деление болезни с учетом патологического процесса как результата изменчивости взаимосвязей в единой системе *растение – паразит — среда* дано в 1962 г. Т. Д. Страховым, который считал, что ***болезнь растения*** — это состояние организма, возникающее и изменчиво развивающееся под влиянием неблагоприятно складывающихся взаимосвязей его с патогенными факторами и окружающей средой и обычно характеризующееся расстройством физиологии, структуры и продуктивности растения. В этом определении заболевание (болезнь) рассматривается как результат взаимосвязи в единой системе *растение — патоген — среда* или *растение — неблагоприятные воздействия — среда*. Изменение одного из компонентов этой системы будет приводить к изменению патологического процесса, характерного для данной болезни. Следовательно, и развитие болезни зависит от особенностей растения, патогена или болезнетворного агента и условий внешней среды.

Наиболее общепринятое современное определение болезни растений приведено в ГОСТ 24507-81. ***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. Болезнь может приводить к гибели отдельных органов растений, может вызвать гибель посевов, насаждений.

От понятия *болезнь растений* отличают понятие *уродливость*, или *тератологические явления*.

*Под **уродливостью растений** понимают различные морфологические* отклонения от нормы, которые в большинстве случаев не снижают уровня жизнедеятельности растительных организмов. Такие явления часто наследственны, причины их возникновения во многих случаях еще не установлены. Примером уродливости может служить *фасциация* — уродливость, при которой стебли или побеги становятся плоскими. К уродливостям относят образования на ветвях и стволах различных наплывов, наростов, срастание корней, листьев, плодов и т. д. Изучением уродливостей занимается ***тератология*** — наука о ненормальностях строения и окраски растений, не связанных с болезнями или влиянием неблагоприятных условий внешней среды.

2.1. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Больное растение — своеобразная биологическая система, в рамках которой происходят рост и развитие двух организмов — растения и патогена. Сосуществование растения и патогена основано на особых взаимоотношениях, в которых ведущая роль принадлежит патогену — возбудителю болезни. Патоген проникает в растение, нарушает целостность клеток, использует их питательные вещества, перемещается из клетки в клетку и в конце концов может распространиться по всему растению. Одновременно болезнетворный агент постоянно воздействует на клетки растения при помощи продуктов своего обмена веществ. Пребывание возбудителя в растении нарушает нормальный процесс жизнедеятельности последнего. В свою очередь, растение как среда обитания патогена также оказывает определенное воздействие на возбудителя.

В соответствии с уровнем паразитизма и в зависимости от реакции растения на заражение патоген после внедрения в растение адаптируется, т. е. приспосабливается к новым условиям существования. В результате тесного взаимодействия растения и патогена и под влиянием окружающей среды возникает самостоятельный *биологический комплекс* со свойственными ему закономерностями развития.

По силе влияния на растение-хозяина на первое место следует поставить вещества, которые выделяет патоген в ткани растения. К ним относятся токсины, ферменты и физиологически активные вещества. Каждой группе патогенов присущи свои характерные способы воздействия на растение, а это, в свою очередь, определяет характер нарушения процессов его жизнедеятельности.

Патологический процесс у растений может проявляться в морфологических и физиолого-биохимических изменениях, тесно взаимосвязанных и взаимообусловленных. Так, при нарушении нормального синтеза ростовых веществ (физиолого-биохимические изменения) наблюдается изменение характера роста, например карликовость (морфологические изменения). Патологический процесс, как правило, приводит к нарушению комплекса взаимосвязанных процессов, определяющих жизнедеятельность растений.

2.1.1. Патоморфологические изменения

Патоморфологические изменения выражаются в нарушении роста, изменении формы всего растения или отдельных его органов.

Нарушения роста растений проявляются чаще всего в его угнетении. Так, при заражении пшеницы возбудителем твердой головни (*Tilletia caries*) наблюдается уменьшение длины стебля и числа колосков, вследствие этого снижается продуктивность растений. Аскохитоз люцерны (возбуди-

тель — *Ascochyta imperfecta*) приводит к уменьшению количества и длины стеблей, снижению числа бобов на одном растении и семян в бобе. Все это, вместе взятое, в конечном счете снижает продуктивность растений.

Вирусные болезни растений, как правило, существенно угнетают рост, что может приводить даже к карликовости. Нарушение роста проявляется также в различных деформациях всего растения или отдельных его органов. Так, развитие ржавчины (возбудитель — *Uromyces pisi*) на молочае сопровождается деформацией всего пораженного растения. Столбур томата, вызываемый микоплазмой, приводит к деформации цветков: их чашелистики увеличиваются и часто срастаются по всей длине, цветок приобретает форму колокольчика.

Многие возбудители болезней вызывают у растений образование галлов, вздутий, наростов, в результате процессов гипертрофии, гиперплазии, гипоплазии, дегенерации, некроза растительных тканей.

Гипертрофией называют увеличение размера клеток растения, часто сопровождающееся изменением формы его органов. Например, при заражении капусты возбудителем килы (*Plasmodiophora brassicae*) клетки корня увеличиваются, изменяется их форма, в результате чего образуются наросты. Подобное проявление болезни наблюдается на клубнях при заражении картофеля возбудителем рака (*Synchytrium endobioticum*).

Гиперплазией называют увеличение количества клеток вследствие ускоренного их деления под действием патогена или другого болезнетворного агента. В этом случае патологический процесс приводит к образованию наростов, галлов, примерами которых могут служить наплывы на стволах древесных пород. Иногда одновременно происходит гипертрофия и гиперплазия клеток, в результате чего наблюдается быстрое образование крупных галлов, как при пузырчатой головне кукурузы (возбудитель — *Ustilago zeae*).

Патологический процесс может приводить к ***дегенерации*** клеток, при которой клетки или их оболочки превращаются в вещества различного химического состава, которые скапливаются в растении или могут выделяться на поверхности тканей. Примером дегенерации клеток может служить образование *камеди*, наблюдающееся при заболевании косточковых культур (слива, вишня), известном как *камедетечение*, или *гоммоз*.

Нарушение нормального роста у растений может проявляться в ***гипоплазии***, т. е. недоразвитии клеток или уменьшении их количества. Уменьшение количества клеток наблюдается при карликовости растений, а сокращение клеточного содержимого — при хлорозе (сокращение числа хлоропластов) и при подавлении синтеза красного пигмента в листьях в условиях недостатка света.

Патологический процесс может быть причиной ***некроза*** — гибели клеток и образования участков отмершей ткани. Совокупность погиб-

ших клеток — коричневоокрашенные участки растительной ткани — называют ***некрогенной тканью***, или ***некрозом***. Некроз клеток часто наблюдается на листьях растений при болезнях, которые проявляются в виде пятнистостей. При некрозе флоэмы разрушаются стенки ситовидных трубок, просвет трубок сужается, нарушается отток пластических веществ. Некроз флоэмы развивается при скручивании листьев картофеля, бронзовости табака и других болезнях, вызываемых вирусами, грибами, бактериями.

Патологический процесс может приводить к некрозу паренхимы, колленхимы и других тканей растения. Так, при некоторых вирусных болезнях картофеля в клубнях возникают внутренние некрозы, видимые невооруженным глазом. Иногда некрозы имеют определенную форму — кольца, дуги и др.

Патологический процесс может проявляться в ***склеротизации***, т. е. одревеснении клеток тканей. Примером заболевания, при котором развивается склероз клеток, может быть столбур плодов томата. Здоровые плоды томата имеют очень слабо развитые сосудисто-волокнистые пучки с немногими спирально утолщенными сосудами. У больных плодов сосудисто-волокнистый пучок мощно развит, его сосуды становятся пористыми, одревеснevшими.

Патологический процесс может быть причиной ***разрывов эпидермиса*** — образования в нем трещин. Разрывы эпидермиса при грибных болезнях растений наблюдаются очень часто, например при антракнозе винограда (возбудитель — *Gloeosporium ampelophagum*), антракнозе дыни (возбудитель — *Colletotrichum lagenarium*), корневой гнили хлопчатника (возбудитель — *Rhizoctonia aderholdii*). Причины разрыва эпидермиса различны — это и формирование органов спороношения возбудителя под эпидермисом, и накопление дубильных веществ в результате нарушения обмена веществ, и др.

При гнилях, вызываемых грибами (род фузариум) и бактериями (род эрвиния), происходит ***мацерация*** ткани, т. е. размягчение клеточных стенок и разъединение клеток в результате растворения межклеточного вещества.

2.1.2. Патофизиологические изменения

С момента проникновения фитопатогена в ткани растения-хозяина начинается их взаимодействие. Возникающие при этом в больном растении физиологические и биохимические изменения в основном проявляются в нарушениях водного режима, фотосинтетической активности, дыхания, функционирования ферментов, углеводного и белкового обмена и т. д.

Нарушение водного режима. Заболевания растений, как правило, сопровождаются более или менее значительным обезвоживанием тканей. Причины и симптомы нарушения водного режима при различных заболеваниях неодинаковы. Известны **две основные причины потери воды больными растениями**: нарушение ее поступления вследствие повреждения корней или сосудистой системы и усиление транспирации в результате повреждения поверхностных тканей.

При нарушении подачи воды и минеральных солей от корней вверх по ксилеме растение или его отдельные побеги увядают и могут полностью погибнуть. Нарушение транспорта воды может быть вызвано отмиранием клеток ксилемы, поражением корневой системы, отмиранием корешков и т. д.

Возможна частичная или полная закупорка сосудов из-за скопления бактериальных клеток или разрастания мицелия возбудителя болезни. Токсичные выделения паразита также могут приводить к закупорке сосудов. В результате действия токсичных веществ клетки сердцевинных лучей образуют в полости сосудов своеобразные выросты — *тиллы*, заполняющие иногда значительную часть объема сосуда.

Под влиянием токсина возбудителя усыхания косточковых (*Cytospora leucostoma*) уже в первые сутки после заражения в сосудах побегов появляются гуммиобразные вещества, которые в дальнейшем перекрывают просветы сосудов.

От интенсивности транспирации в значительной степени зависит водный режим растительных тканей. При заболеваниях у растения возможно повышение или понижение скорости транспирации. Так, внедрение паразита может повлиять на проницаемость протоплазмы, способствовать повреждению покровных тканей и изменению характера устьичных движений. У растений томата, зараженных возбудителем бурой пятнистости (*Cladosporium fulvum*), нарушается нормальный режим устьичных движений — увеличивается степень их раскрывания.

Вместе с тем при некоторых заболеваниях интенсивность транспирации снижается. Так, при поражении винограда возбудителем милдью (*Plasmopara viticola*) это явление определяется закупориванием проводящих сосудов листа и устьичных отверстий из-за разрастания гиф гриба. В листьях яблони, зараженной возбудителем ржавчины (*Gymnosporangium tremelloides*, syn. *G. juniperinum*), снижение интенсивности транспирации вызвано нарушениями в структуре губчатой паренхимы листьев: под воздействием гриба рыхлая ткань замещается столбчатой, лишенной межклетников, а число устьиц резко сокращается.

Нарушение водного обмена больного растения может повлечь за собой вторичные изменения в его обмене веществ. Из-за обезвожива-

ния клеток меняются направление и интенсивность различных биохимических процессов — усиливается гидролиз, ослабляется или прекращается биосинтез.

Таким образом, изменения водного режима клеток растения, возникающие при внедрении в них возбудителя болезни, существенно влияют на характер биохимических процессов в пораженных тканях и становятся иногда основной причиной гибели растительного организма или отдельных его органов.

Нарушение фотосинтеза. Патологический процесс, как правило, сопровождается ослаблением фотосинтетической активности растения в результате уменьшения листовой поверхности из-за отмирания части листьев или разрастания на ней мицелия гриба-возбудителя. Характерное для больного растения уменьшение содержания хлорофилла связано с разрушением хлоропластов вследствие деятельности паразитических микроорганизмов. Причиной снижения интенсивности фотосинтеза может стать нарушение оттока продуктов фотосинтеза из листьев при отмирании клеток флоэмы пораженного растения.

Степень подавления фотосинтетического процесса зависит от особенностей фитопатогенного организма, степени поражения растения, этапа патологического процесса. При заболеваниях, вызванных факультативными паразитами, снижение фотосинтетической активности растения начинается уже на первых этапах патологического процесса и усиливается по мере развития заболевания. Если патологический процесс вызван облигатными паразитами, на первых этапах его развития интенсивность фотосинтеза может не снижаться, а наоборот, усиливаться. Это связано с возможностью питания облигатных паразитов только за счет живых клеток хозяина. Первое время после внедрения они иногда оказывают стимулирующее воздействие на рост растения. Стимулирующий эффект возникает обычно лишь на начальных этапах болезни, а также при слабом поражении растения.

Нарушение углеводного обмена. У вегетирующих растений от интенсивности патологического процесса в значительной степени зависит уровень фотосинтеза, определяющего общее содержание углеводов в растении. Кроме того, патологический процесс может нарушать отток продуктов фотосинтеза из ассимилирующих органов вследствие поражения сосудистой системы. Поскольку углеводы — основной источник энергии не только для самого растения, но и для возбудителя болезни, то во время патологического процесса эти вещества потребляются интенсивнее из-за вызванного заболеванием активирования окислительно-восстановительных процессов. Изменение качественного состава уг-

леводов определяется деятельностью гидролитических ферментов, выделяемых паразитом.

Количественные и качественные изменения углеводного комплекса больного растения могут быть разнообразными, но, как правило, патологический процесс приводит к истощению организма в отношении углеводов и преобладанию в нем процессов гидролиза сложных запасных форм углеводов. Факультативные паразиты, обладающие активными гидролитическими ферментами, вызывают более интенсивный их распад, чем облигатные.

Нарушение азотного обмена. Характер изменений азотного обмена под влиянием инфекции в пораженном растении может сильно варьировать. Одно из условий изменения состава азотсодержащих веществ растения-хозяина — наличие протеолитических ферментов у патогенных микроорганизмов. Расщепление белка и накопление аминокислот может идти также за счет деятельности протеаз растения-хозяина, активируемых токсинами паразита.

Одновременно влияние на азотный обмен больного растения оказывают возникающие в результате заболевания изменения в обмене углеводов. Так, углеводное голодание клеток, обусловленное нарушением фитосинтеза или использованием углеводов возбудителем болезни, приводит к усилению расщепления белка. Белки — второй по значимости источник энергии для возбудителя болезни. Кроме того, в результате активирования окислительных ферментов белки интенсивнее потребляются самим растением.

Нарушение белкового обмена негативно сказывается на всем обмене веществ в больном растении, что обусловлено особой ролью белков в жизнедеятельности растений. Белковые вещества участвуют не только во всех метаболических процессах, но и регулируют их на всех уровнях биохимической организации, определяют фенотипические особенности каждого организма и характер его взаимодействия с паразитом. Поэтому происходящие в больном растении изменения свойств белков влияют на ход всех обменных процессов в тканях, а следовательно, и на результаты заражения.

Нарушение дыхания. В большинстве случаев заболевание растений вначале приводит к значительному активированию, а впоследствии — к снижению активности дыхания. Степень активирования процесса при заражении зависит от ряда факторов, и в первую очередь от особенностей возбудителя и растительной ткани. В тех случаях, когда возбудитель вызывает образование некротических пятен, например при поражении листьев картофеля фитофторозом (возбудитель — *Phytophthora infestans*), активность дыхания возрастает незначительно, а

иногда даже понижается. Повышение интенсивности дыхания хранящихся плодов связано с деятельностью целого ряда факультативных паразитов. Например, дыхание лимонов, пораженных голубой плесенью (возбудитель — *Penicillium digitatum*), усиливается почти в десять раз. Интенсивность дыхания растений яровой пшеницы, зараженных возбудителем бурой ржавчины (*Puccinia triticina*), в полтора—два раза выше, чем здоровых.

Активизирование дыхания в организме растений при взаимодействии его с патогеном сопровождается изменением активности окислительных ферментов. Так, в большинстве случаев патологический процесс приводит к повышению активности пероксидазы в пораженных тканях. При заражении картофеля возбудителем рака (*Synchytrium endobioticum*) активность этого фермента может возрастать от полутора до восьми раз.

В листьях огурца, зараженных вирусом мозаики огурца, активность пероксидазы также резко возрастает. Многие заболевания сопровождаются повышением активности полифенолоксидазы, например фитофтороз картофеля (возбудитель — *Phytophthora infestans*), фомоз моркови (возбудитель — *Phoma rostrupii*).

Патологический процесс приводит к нарушению обмена веществ у растения, все звенья которого контролируют ферменты. Поэтому отклонения в обмене углеводов, белков, нарушения дыхательных процессов неразрывно связаны с изменениями определенной группы ферментов: гидролитических, протеолитических, окислительных.

Таким образом, патологический процесс, нарушая присущий растению обмен веществ, вызывает отклонения в росте и развитии растения и вследствие этого, как правило, приводит к снижению его урожайности. Чем сильнее нарушения в жизнедеятельности растения, тем в большей степени отражается болезнь на его продуктивности, вызывая недобор урожая сельскохозяйственной культуры (рис. 1).

Поскольку развитие болезни, а следовательно, и влияние патологического процесса на жизнедеятельность растения в значительной степени зависят от условий внешней среды, этот процесс можно сдерживать определенными агротехническими приемами. Особенности в развитии патологического процесса обусловливаются прежде всего свойствами самого растения и свойствами паразита, а затем уже комплексом условий внешней среды, поэтому при всестороннем изучении болезней растений следует проводить исследования в трех направлениях. В о - п е р в ы х, непосредственно изучать причины болезни; в о - в т о р ы х, выявлять взаимоотношения между растением и возбудителем болезни и, в - т р е т ь и х, устанавливать, какое влияние на развитие патологического процесса оказывают условия внешней среды.

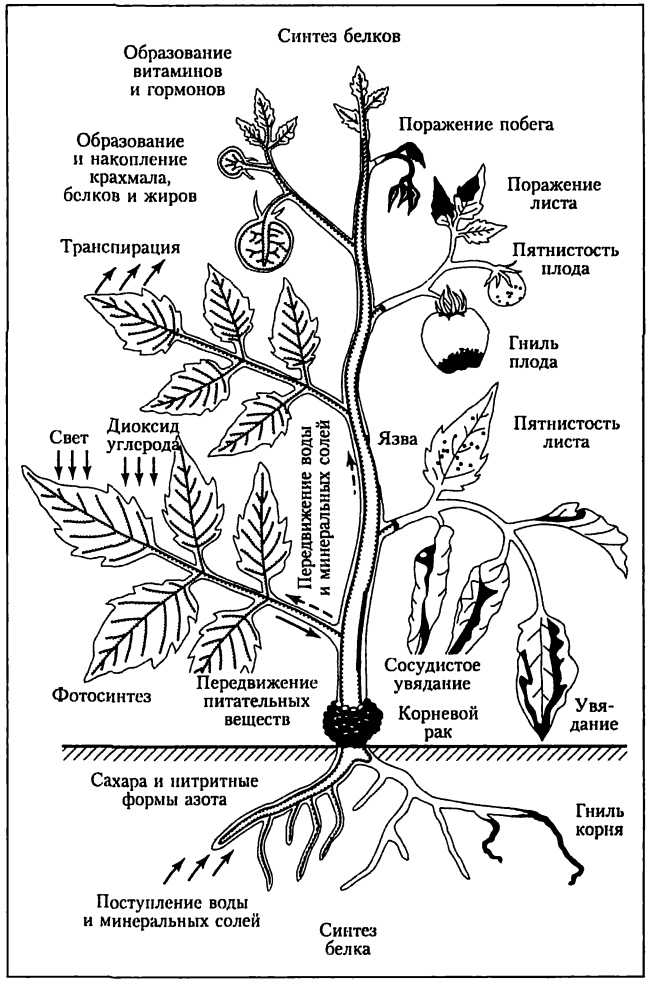


Рис. 1. Схематическое изображение основных процессов в растении и их нарушений, вызываемых некоторыми типами болезней

Влияние условий внешней среды (климат, почва, удобрения, обработка почвы, посев и т. д.) может сказываться одновременно и на растении, и на паразите, а может оказывать сильное влияние только на одного из них. В любом случае характер развития патологического процесса будет меняться. Поэтому изучение факторов внешней среды, оказывающих влияние и на растение, и на паразита и изменяющих взаимоотношение между ними то в пользу одного, то в пользу другого, дает возможность найти пути управления патологическим процессом, а иногда и его предотвращения.

2.2. КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ

Все болезни растений принято разделять на группы. Классификация, или систематика, болезней имеет большое значение для правильного подхода к ***диагностике***, т. е. установлению причин их возникновения. Существующие классификации основаны на нескольких принципах. Наиболее распространено разделение болезней в зависимости от *причин*, их вызывающих, на две группы — инфекционные и неинфекционные.

Инфекционные болезни вызывают различные возбудители — грибы, бактерии, вирусы, вироиды, фитоплазмы, нематоды, высшие цветковые растения и др. 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 *степени локализации* болезни растений делят на местные (локальные) и общие (диффузные). ***Местные болезни*** затрагивают небольшие участки или отдельные органы, не распространяясь по всему растению. При ***общих болезнях*** поражается все растение или большая его часть. Неинфекционные болезни, как правило, относят к общим болезням. Например, при почвенной засухе увядает все растение. Инфекционные болезни, в зависимости от характера распространения возбудителя, могут быть как общими, так и местными.

По *продолжительности развития* болезни делят на острые и хронические. ***Острые заболевания*** развиваются быстро и заканчиваются в течение одного периода вегетации. Например, ржавчина зерновых культур, фитофтороз картофеля и др. ***Хронические болезни*** развиваются на многолетних растениях. Например, болезни плодовых культур, получившие название *болезни усыхания*, в течение нескольких лет приводят к гибели деревьев. Часто в хронической форме развиваются неинфекционные болезни. Это наблюдается в тех случаях, когда действие неблагоприятного фактора не устраняется. Например, хлороз переходит в хроническую форму, если в почву не вносят недостающие микроэлементы (железо, марганец).

Болезни разделяют также по *способности поражать растения в определенной фазе развития*: ***болезни всходов*** (сеянцев, рассады), ***болезни питомников*** и ***болезни взрослых растений***.

Существует классификация по *поражаемым органам*: ***болезни семян, болезни плодов, болезни клубней, болезни корней, болезни листьев, болезни стволов*** и т. д. В зависимости от того, *какие группы культур ими поражаются*, различают ***болезни хлебных злаков, болезни картофеля, болезни овощных культур, болезни плодовых культур*** и т. д.

Все перечисленные классификации болезней направлены на создание системы, помогающей определять болезни. Конечная цель определения болезни — установление ее этиологии, т. е. причины. Поэтому преимущество отдают этиологической классификации, распределяющей болезни по группам в зависимости от вызывающей их причины.

1. **Неинфекционные болезни:**
- вызванные неблагоприятными почвенными условиями;
- возникшие под действием неблагоприятных метеорологических условий;
- развившиеся в результате механических воздействий;
- вызванные присутствием в воздухе вредных примесей;
- обусловленные воздействием ионизирующих излучений.

2. **Инфекционные болезни:**
- грибные (микозы);
- бактериальные (бактериозы);
- вирусные (вирозы);
- вироидные (вироидозы);
- фитоплазменные, или микоплазменные (фитоплазмы);
- вызванные цветковыми паразитами.

2.3. 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 *симптомы, типичные* для данной болезни, и *симптомы, нетипичные* для нее. Сведения об особенностях проявления заболеваний в зависимости от условий внешней среды дают возможность правильно диагностировать болезни.

Все разнообразные симптомы болезней — и инфекционных, и неинфекционных — можно объединить в несколько типов (рис. 2, 3 и рис. 1—17 цв. вкл.).

2.3.1. Гнили

Гнили — наиболее характерный тип проявления болезней. При этом загниванию подвергаются все части растений, но особенно те, которые богаты водой и запасными питательными веществами (корнеплоды, плоды, клубни, луковицы), и в большей степени, если они находятся в состоянии покоя (период хранения) (рис. 2, *в* и рис. 1

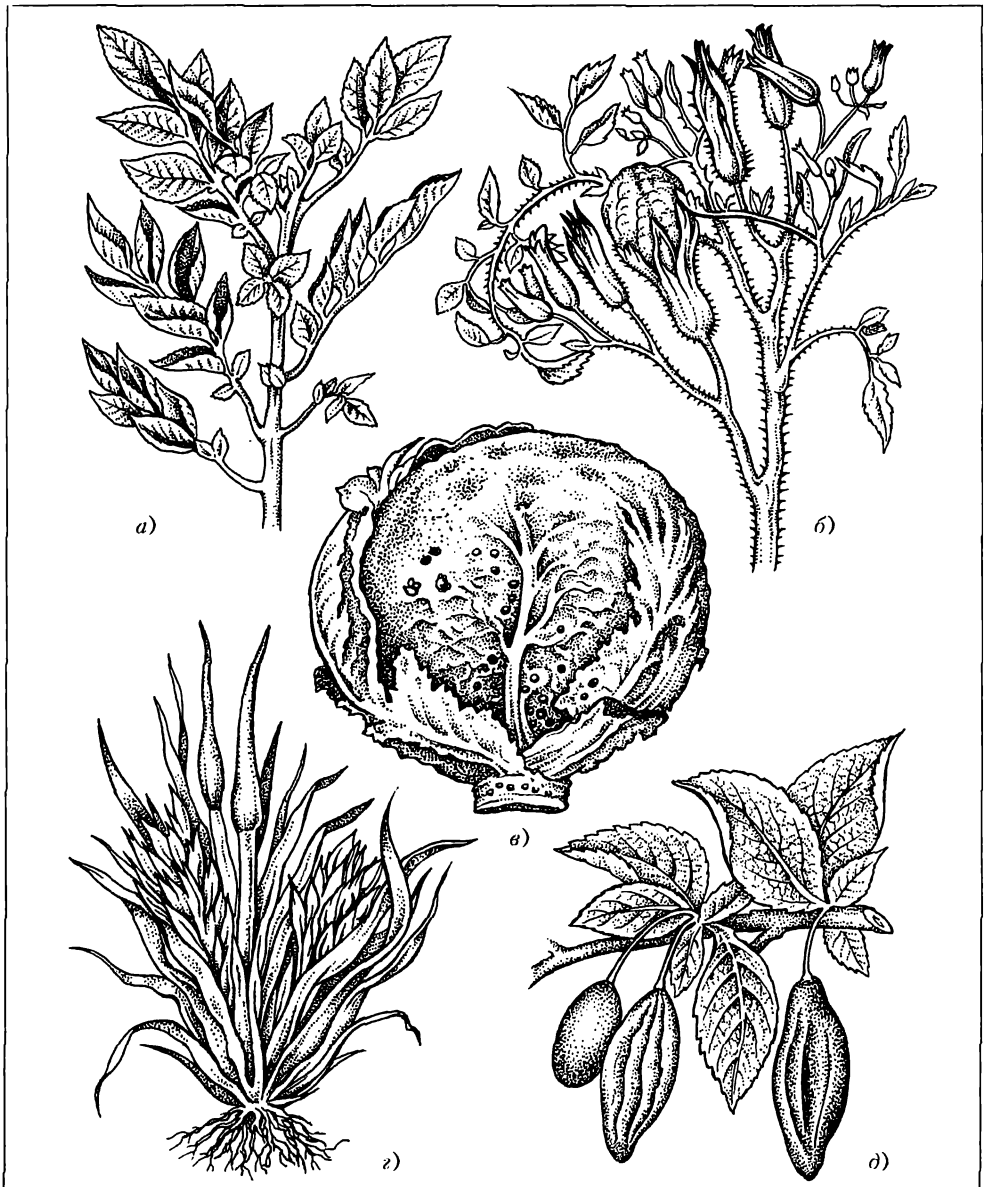


Рис. 2. Симптомы болезней: *а* — скручивание листьев; *б* — деформация цветков; *в* — гниль; *г* — карликовость растений; *д* — разрастание плодов («кармашки»)



Рис. 3. Симптомы болезней: *а* — пятнистости листьев, плодов и стеблей; *б* — вздутия, или галлы; *в* — пятнистость листа; *г* — подушечки (пустулы) на листьях и стеблях (ржавчины); *д* — налет (мучнистая роса) на листьях

цв. вкл.). Нередко загнивают и осевые части растений (древесина, корни). 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 всего 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. Известны болезни, при которых возникают *твердые гнили*, при этом клетки отмирают, а ткань не размягчается.

2.3.2. Пятнистость, или некрозы

Пятнистости, или ***некрозы***, проявляются в виде участков отмершей ткани на пораженных органах растения — листьях, плодах, стволе.

Пятна могут быть разной формы — округлые, угловатые, удлиненные. Если отмирание ткани происходит на листьях, то пятнистости могут принимать угловатую форму в соответствии с расположением жилок. Наиболее распространена округлая форма пятнистостей (рис. 3, *а*, *в* и рис. 2, 3 цв. вкл.).

Происхождение пятен может быть вызвано двумя причинами. П е р в а я — это отмирание ткани в результате заселения ее возбудителем. При этом отмирающие клетки в совокупности составляют участок ткани, видимый невооруженным глазом.

В т о р а я причина — отмирание клеток растения в процессе его защитной реакции на внедрение патогена. В этом случае пятнистости мельче, чем при заселении тканей возбудителем. Пятнистости характерны для микозов, бактериозов, вирозов.

2.3.3. Язвы

Язвы возникают при поражении насыщенных водой органов и тканей растений. Из-за размягчения тканей, окружающих место поражения, образуется углубление, в котором можно наблюдать спороношение возбудителя. Язвы характерны для заболеваний подобным антракнозу (рис. 4 цв. вкл.).

2.3.4. Хлорозы и мозаики

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 хлорозов или мозаик обычно являются нарушение питания или поражение вирусами (рис. 5, 6 цв. вкл.).

2.3.5. Налеты

Налеты появляются на поверхности пораженных органов и представляют собой мицелий и органы спороношения возбудителя болезни — гриба.

Особенности налета — характер его расположения, окраска — могут служить диагностическими признаками.

Характерный пример этого типа проявления болезни — мучнистые росы зерновых злаков и ягодников (рис. 3, *д* и рис. 7, 8 цв. вкл.).

2.3.6. Увядание, или вилт

Увядание, или ***вилт***, — широко распространенный тип заболевания растений. Увядание растений происходит вследствие поражения корневой и проводящей систем.

Возбудители 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.

Вилт могут вызывать грибы, бактерии. В случае грибной инфекции увядание называют *трахеомикозом*, в случае бактериальной — *трахеобактериозом*. Увядание растений может также быть вызвано неблагоприятными условиями внешней среды (засуха, повреждение корней и др.).

2.3.7. Опухоли, или наросты

Опухоли, или ***наросты***, — 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 размеров пораженных клеток (*гипертрофия*) или увеличения их количества (*гиперплазия*). Иногда эти два процесса 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 не свойственному для растения разрастанию отдельных тканей.

Образование наростов, опухолей, галлов — характерный признак болезней, вызываемых грибами, бактериями, вирусами (рис. 2, *д*; 3, *б* и рис. 9, 10 цв. вкл.).

2.3.8. Деформация

Деформация представляет собой изменение формы пораженного органа. Это может быть скручивание, морщинистость или нитевидность листьев, махровость цветков, уродливость плодов и т. д. (рис. 2, *а*, *в* и рис. 11, 12 цв. вкл.).

Деформациям могут подвергаться многие органы растений. Причина их — нарушение поступления питательных веществ или оттока ассимилятов, неравномерный рост различных элементов ткани и т. д. Например, морщинистость 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 ассимилятов.

Деформации характерны для болезней, вызываемых грибами, вирусами, микоплазмами.

2.3.9. Головня. Пустулы

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 растения — колосе, зерновке, но может появляться и на других органах растения — стебле (стеблевая головня пшеницы), листьях (пузырчатая головня кукурузы) и др. (рис. 13, 14 цв. вкл.).

Пустулы — это скопления органов спороношения грибов. Вначале они развиваются под эпидермисом, который затем разрывается, и на поверхности органа появляются «подушечки» спор.

Пустулы — наиболее типичный признак ржавчинных болезней (рис. 3, *г* и рис. 15 цв. вкл.).

2.3.10. Мумификация. Парша

Мумификация проявляется в том, что все ткани пораженного органа растения пронизывает мицелий гриба, пораженная ткань темнеет, ссыхается, становится плотной, и, наконец, возникает склероций.

Характерные примеры заболеваний такого типа — спорынья злаков, мумификация плодов яблони (рис. 16 цв. вкл.).

Парша — местное поражение покровных тканей, сопровождающееся растрескиванием пораженных участков и образованием струпьев (рис. 17 цв. вкл.).

Описанные типы симптомов заболеваний растений встречаются наиболее часто. Несмотря на значительное разнообразие их намного меньше, чем самих болезней растений. Например, увядание вызывают возбудители грибных, бактериальных болезней, оно может быть обусловлено и засухой. Гнили возникают при бактериальных и грибных болезнях. Таким образом, разные причины вызывают одинаковые проявления болезней. Это явление получило название ***конвергенции***, т. е. совпадения симптомов. Частые случаи конвергенции затрудняют диагностику болезней растений, поэтому нельзя основывать определение заболевания только на каком-либо одном внешнем признаке. Фитопатология располагает широким набором методов диагностики: микроскопическим, биологическим, серологическим, индикаторным и др.

Глава 3

Неинфекционные болезни

Неинфекционные болезни растений представляют собой своеобразную группу, принципиально отличающуюся от болезней инфекционных.

Первая особенность неинфекционных болезней заключается в том, что отсутствует возбудитель патологического процесса, а причинами развития болезни служат абиотические факторы окружающей среды. Неблагоприятное воздействие среды может в значительной степени нарушать те или иные функции растений, влиять на морфологические признаки, существенно изменять процессы жизнедеятельности, т. е. вызывать патологический процесс.

Вторая особенность неинфекционных болезней — одновременное массовое появление их признаков на растениях, что объясняется,

как правило, воздействием неблагоприятных факторов внешней среды на растения в пределах всего поля, сада, теплицы и т. д. Только когда речь идет о неблагоприятных почвенных условиях (микроклимат, неравномерное внесение удобрений и т. д.), проявление болезни может носить очаговый характер. В этих случаях четко видна ограниченность действия неблагоприятного фактора, и болезнь не распространяется за пределы его влияния.

Третья особенность заключается в том, что неинфекционные болезни не передаются от растения к растению и развитие их можно приостановить, исключив действие неблагоприятного фактора внешней среды.

Основное последствие развития неинфекционных болезней, так же как и инфекционных, — снижение урожая и его качества. В зависимости от причины болезни недобор урожая может достигать 50% и более. При недостаточном обеспечении элементами питания снижается урожай всех сельскохозяйственных культур и одновременно ухудшается его качество.

Немаловажное последствие неинфекционного патологического процесса — ослабление растения. В результате снижается его устойчивость к патогенам. Связь между неинфекционной болезнью и следующей за ней инфекционной называют ***сопряженным заболеванием***.

Сопряженные заболевания усиливают вредоносность возбудителей инфекционных болезней. Например, корневая гниль огурца развивается в условиях нарушения технологии возделывания этой культуры. Неблагоприятные температурные условия, влажность, особенно их резкие колебания в ночные и дневные часы, ослабляют растение и способствуют повышению его восприимчивости к возбудителям корневых гнилей. В таких условиях корневая гниль выступает как сопряженная болезнь (ослабление растений под воздействием несоответствующих агротехнических условий дополняется заражением их патогенами), и ее распространение носит массовый характер.

Другой пример сопряженного заболевания — сочетание неинфекционной болезни свеклы, вызванной недостатком в почве бора (гниль сердечка), с поражением ее инфекционной болезнью — фомозом.

Таким образом, защита от неинфекционных болезней, предотвращение их развития имеют очень важное значение для защиты растений от инфекционных болезней. Сведения о связи между неинфекционными и инфекционными болезнями должны использоваться для своевременного проведения специальных приемов, направленных на защиту от возбудителей, вызывающих сопряженные болезни растений.

Многообразие факторов, вызывающих неинфекционные болезни, массовость их проявления ставят неинфекционные болезни по причиняемому (прямому или косвенному) ущербу в один ряд с инфекционными.

В зависимости от вызывающих их причин неинфекционные болезни можно разделить на следующие группы:

- болезни, обусловливаемые неблагоприятными климатическими условиями;
- болезни, определяемые неблагоприятными почвенными условиями;
- болезни, обусловливаемые неблагоприятными условиями питания;
- болезни, вызываемые механическими и химическими повреждениями.

В последние годы была выделена новая группа неинфекционных болезней, получившая заимствованное из медицины название — ***ятрогенные болезни***. Болезни этой группы связаны с применением пестицидов.

Каждая группа неинфекционых болезней имеет свои характерные признаки. Однако если различные неблагоприятные абиотические факторы действуют одновременно, вредоносность неинфекционных болезней возрастает, а их симптомы меняются.

3.1. ВЛИЯНИЕ КЛИМАТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ БОЛЕЗНИ

3.1.1. Температура

Растения чутко реагируют на значительные изменения температурных условий внешней среды. Температура — основной фактор, определяющий ареалы распространения растений. Резкие отклонения температуры за пределы режима, пригодного для произрастания данного растения, вызывают нарушения в нормальном процессе его жизнедеятельности, ослабляют защитные функции.

Особенно губительны для растений низкие температуры. Действие их носит различный характер в зависимости от скорости и уровня понижения температуры. Резкое изменение температурного режима быстро приводит к гибели растения, тогда как длительное нахождение в условиях незначительно пониженных температур лишь задерживает его развитие.

Температурный минимум, выше которого наблюдается нормальный рост и развитие растительного организма, неодинаков у различных растений. Виды, произрастающие в северных районах, менее страдают от недостатка тепла, чем растения южных широт. Однако недо-

статок тепла всегда приводит к замедлению их развития, снижению устойчивости, может вызвать опадение цветков, завязей.

Нередко наблюдается повреждение всходов из-за *переохлаждения.* При температуре около 0 °С замедляется их рост, желтеют и деформируются пластинки листьев, дыхательные процессы преобладают над ассимиляционными. Общее ослабление растительного организма при длительном нахождении в неблагоприятных климатических условиях может закончиться его гибелью. Слабо поврежденные растения при улучшении этих условий хорошо восстанавливаются и могут дать нормальный урожай.

Степень повреждения низкими зимними температурами и весенними заморозками снижается при соблюдении агротехники и хорошем режиме питания, особенно калием. Резкое понижение температуры при хранении плодоовощной продукции может вызывать ее переохлаждение (рис. 18 цв. вкл.). В результате ослабевают защитные свойства продукции, и она быстрее заселяется сапротрофными микроорганизмами. Чем продолжительнее действие таких температур, тем заметнее его последствия.

Наиболее вредоносно для растений *замерзание,* так как этот процесс необратим и приводит к нарушению целостности растительной ткани (рис. 19 цв. вкл.). В результате замерзания в межклеточных пространствах и в самих клетках образуются кристаллы льда. Кроме того, клетки обезвоживаются в результате перемещения части воды в межклеточные пространства, нарушается коллоидное состояние протоплазмы, кристаллы в межклетниках разрастаются и повреждают плазматические мембраны.

При оттаивании замерзшей растительной ткани из нее вытекает клеточный сок; ткань сначала становится прозрачной, затем чернеет и высыхает. Чем богаче растения водой, тем сильнее повреждаются они морозом. Поскольку молодые органы растения содержат больше воды, чем старые, они в большей степени подвержены замерзанию. Относительно слабые заморозки весной очень сильно повреждают молодые листья, цветки, конусы нарастания побегов, в то время как зимой эти же растения в состоянии покоя выдерживают продолжительное действие низких температур.

В зимний период для древесных пород большую опасность представляет чередование оттаивания и замораживания. После оттепелей, резко сменяющихся сильными морозами, на стволах деревьев появляются морозобойные трещины и отставания коры (отлупы).

Морозобойные трещины — результат неравномерного сжатия наружных и внутренних слоев древесины при резком понижении температуры вследствие плохой теплопроводности дерева. Из-за неравномерного сжатия происходит разрыв наружных частей ствола в продольном

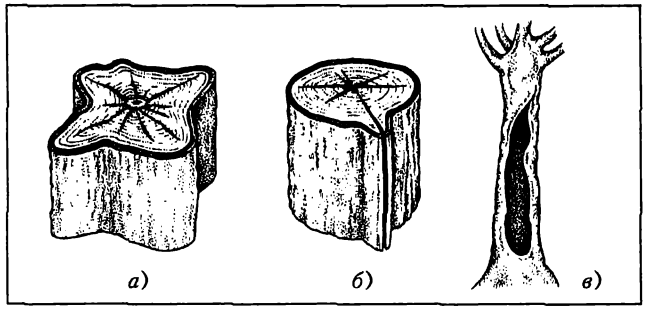


Рис. 4. Повреждение деревьев морозом: *а*, *б* — морозобойные трещины; *в* — морозобойный рак

направлении. Чаще всего морозобойные трещины захватывают только кору, но нередко трещина доходит до глубоких слоев (рис. 4, *а*, *б*).

Отлуп *образуется при внезапном повышении температуры после* сильных морозов. В этом случае наружные слои ствола расширяются сильнее, чем внутренние, и происходит отрыв коры от древесины. Отлупные трещины кольцом охватывают ствол дерева и могут распространяться на несколько метров по длине ствола, что ослабляет деревья и способствует их гибели.

Резкие колебания температуры осенью, зимой и особенно ранней весной могут вызывать ***солнечно-морозные ожоги*** коры. Под действием солнечных лучей клетки выходят из состояния покоя и становятся очень чувствительными к воздействию отрицательных температур в ночные часы.

Обычно ожог возникает после сильного нагревания коры солнцем. Наблюдаются такого рода повреждения на наиболее крупных ветвях и стволах с южной или юго-западной стороны.

В зоне повреждения солнечно-морозным ожогом кора ствола и ветвей темнеет, подсыхает и отпадает, а обнажившаяся древесина остается незащищенной от неблагоприятных воздействий. Нередко такие ожоги переходят постепенно в раковую опухоль неинфекционной природы.

Развитие ***морозобойного рака*** протекает следующим образом. Вокруг поврежденного участка коры сначала образуется наплыв, состоящий из ткани, богатой водой и пластическими веществами. При незначительном повреждении коры ожогом *наплыв полностью затягивает* рану, и дальше болезнь не развивается. Наплыв одревеснеет и надежно защищает древесину от воздействия окружающей среды. Если наплыв, не успев одреветь, подвергается новому воздействию мороза, то рана не затягивается, а вокруг первого наплыва образуется второй.

Повторные повреждения новых наплывов морозом в конце концов приводят к переходу заболевания в хроническую форму. Рана не заживает, остается открытой, а края ее в значительной степени утолщаются. Иногда в центре раны возникает воронкообразное углубление (рис. 4, *в*).

Раковые опухоли наносят большой вред дереву — нарушается его рост, у плодовых пород нередко погибают отдельные ветви.

Все типы повреждений древесных культур опасны сами по себе, но, кроме того, они ослабляют деревья и делают их более восприимчивыми к инфекционным заболеваниям. Так, после суровых зим на деревьях с морозобойными трещинами часто развивается черный рак и цитоспороз.

Для защиты от неравномерного нагревания в весенний период стволы и ветви белят известковым молоком. Чтобы избежать сильного переохлаждения стволов плодовых деревьев зимой, осенью их обвязывают лапником.

Большой вред наносят низкие температуры озимым культурам. Особенно часто они вымерзают в годы с внезапным резким переходом от осени к зиме. В такие годы растения не успевают завершить процесс «закаливания» и погибают при наступлении морозов. Особенно губительно действие низких температур в малоснежные зимы.

Чередование замораживания и оттаивания вызывает попеременное сжатие и расширение почвы, а это влечет за собой ***выпирание озимых*** и их подмерзание. Особую опасность представляет выпирание на переувлажненных, бесструктурных почвах. Нередко оно наблюдается при образовании ледяной корки, в которую растения вмерзают. Слой льда, постепенно нарастая снизу, подпирает верхний слой, и в результате растения вырываются из почвы.

Многие болезни растений развиваются при действии повышенных температур. Особенно страдают от них растительные ткани с высоким содержанием воды. Так, у растений умеренного и умеренно теплого климата продолжительное пребывание при температуре 40—50 °С вызывает необратимые изменения. Степень повреждений зависит как от размеров, так и от возраста растения. *Всходы наиболее чувствительны* к перегреву, так как они ничем не затенены и, кроме того, находятся слишком близко к поверхности почвы, где в южных районах в ясные солнечные дни температура достигает 40—50 °С. Тепловое повреждение растений часто наблюдается в теплицах.

Солнечные ожоги коры плодовых деревьев возникают из-за неравномерного ее нагревания под действием сильных солнечных лучей. Поврежденная кора подсыхает, растрескивается, края поврежденного участка отстают от древесины. На листьях солнечный ожог проявляется с обеих сторон листовой пластинки в виде неправильных желтых или бурых пятен. Обычно солнечные ожоги листьев возникают в условиях недостатка влаги. Поэтому в условиях засухи часто бывают преждевременные листопады.

Сухие жаркие ветры могут также вызывать ожоги листьев (рис. 20 цв. вкл.), так как сопровождаются интенсивным обезвоживанием растительных тканей. На листьях солнечные ожоги могут возникать в ре-

зультате перегрева капелек воды, оставшихся после дождя или полива. Капля воды на листе выполняет роль линзы, собирающей солнечные лучи. Ткани под каплями воды перегреваются, быстро отмирают, и на листе появляются разные по размеру и форме коричневые пятна. Это явление можно наблюдать в теплице, где в дневные часы солнечные лучи резко повышают температуру воздуха, а на листьях растений после полива дождеванием остаются капли воды.

Иногда солнечные ожоги появляются на нижней стороне листьев. Так, при сильном ветре крупные листья растений, например свеклы, поворачиваются нижней стороной вверх и попадают под действие прямых солнечных лучей. Ткань листа перегревается, эпидермис отслаивается. При этом листья вначале приобретают серебристый оттенок, так как в возникающее пространство попадает воздух. Затем поврежденная ткань отмирает, лист покрывается белесыми или бурыми расплывчатыми пятнами.

Признаки заболеваний, развившихся в результате тепловых повреждений, и симптомы некоторых грибных и бактериальных болезней сходны между собой.

3.1.2. Свет

Для образования хлорофилла растениям необходим свет. При недостаточном освещении они становятся слабыми, этиолированными, вытягиваются. Стебли у таких растений теряют прочность и нередко полегают. Особенно часто это происходит при загущенных посевах культур. ***Полегание*** наблюдается также при нарушении условий выращивания на всходах овощных культур в теплицах и парниках, на сеянцах древесных культур и др. При недостаточном освещении растения ослабевают, покровные ткани их становятся тонкими и легче заражаются патогенами.

Избыток света также нарушает нормальный процесс роста и развития растений. Прямой солнечный свет разрушает хлорофилл и вызывает деструктивные процессы в растении. Особенно страдают от избыточного освещения теневыносливые растения.

3.1.3. Влажность воздуха

Характер транспирации растений определяется влажностью воздуха. Очень сухой воздух, особенно в сочетании с высокой температурой и ветром, наносит им существенные повреждения. Так, воздушная засуха в сочетании с высокой температурой воздуха вызывает ***запал*** зер-

новых культур. При этом зеленые части растений буреют, нарушается нормальный процесс накопления в зерновках питательных веществ, они преждевременно заканчивают свое формирование и созревают до срока. В результате формируются мелкие щуплые зерна, в отдельных колосьях они вообще не образуются, некоторые растения гибнут полностью. Все это приводит к значительному снижению урожая.

В период цветения воздушная засуха в сочетании с высокой температурой воздуха вызывает ***чрезззерницу***. Болезнь проявляется в нарушении процесса оплодотворения, в результате в колосе образуется меньше зерновок, чем при нормальных условиях, или они совсем не образуются. Тип поражения, при котором обычный по внешнему виду колос белеет и быстро засыхает, носит название ***пустоколосица***, или ***белоколосица***.

Высокая влажность воздуха также может нарушать нормальный рост и развитие растений. Например, она способна вызвать ***стекание зерна***, т. е. формирование щуплых, неполновесных зерновок в условиях повышенной влажности воздуха. При этом формирующиеся семена насыщаются водой, оболочка их лопается, на поверхность выступает сладковатая жидкость. В основе процесса лежит нарушение ферментативной деятельности в клетках зерновки: вместо синтеза запасных продуктов идет их гидролиз, накапливаются сахара, повышается осмотическое давление клеточного сока.

Выделение на поверхность зерновок сладкой жидкости создает благоприятную среду для развития патогенных микроорганизмов.

3.1.4. Другие климатические факторы

Значительные повреждения листьев, цветков, плодов вызывает **град** (рис. 21 цв. вкл.). Листья растений, побитых градом, неправильно рассечены и продырявлены, края образовавшихся отверстий неровные. Могут быть повреждены и черешки листьев, в результате чего листья преждевременно опадают. Непосредственный ущерб, наносимый градом, заключающийся в редукции листового аппарата и нарушении проводящих путей, усиливается из-за активного внедрения через повреждения возбудителей различных бактериальных и грибных болезней.

Последствия града зависят не только от его интенсивности, но и от погодных условий и ухода за поврежденной культурой в последующий период. Так, внесение дополнительного азота помогает снизить степень повреждения. Особенно губительно повреждение градом плодов. Образовавшиеся на плодах пятна отмершей ткани, трещины открывают пути для проникновения патогенов, вызывающих гнили плодов. Поврежденный градом урожай непригоден для длительного хранения.

Ливни, особенно в сочетании с сильным ветром, ломают растения, способствуют полеганию посевов, опадению плодов и т. д. (рис. 22 цв. вкл.).

Молнии повреждают не только деревья, но и травянистые растения. *После удара молнии в посевах образуются* характерные круглые площадки с полностью погибшей растительностью, на деревьях возникают некрозы паренхимных тканей — сердцевины, коры, — что в последующем приводит к загниванию этих участков.

Значительные повреждения деревьям и кустарникам наносят **снегопады** и **обледенение**. Под тяжестью снега и льда ломаются ветви. Лед, образующийся в складках и трещинках коры, вызывает ее растрескивание, что открывает путь для проникновения фитопатогенных микроорганизмов.

Сильный ветер также может быть причиной повреждения растений. Он ломает ветви деревьев; раскачивает растения так, что повреждается корневая система. Из-за сильного ветра часто полегают посевы.

Болезни растений, вызываемые неблагоприятными климатическими условиями, многообразны. Многие симптомы этих заболеваний, например пятнистости, сходны по проявлению с симптомами бактериальных, грибных болезней. Для правильной диагностики необходимо проводить соответствующие анализы на выявление фитопатогенных грибов или бактерий.

Воздействие неблагоприятных метеорологических условий почти всегда сопровождается развитием вторичных заболеваний. Поэтому *своевременное применение защитных средств*, направленных на предотвращение вторичного инфицирования растений, может в значительной степени уменьшить вредоносность патогенов. Например, поврежденные участки посевов без промедления обрабатывают фунгицидами.

Профилактические меры защиты растений от неблагоприятных метеорологических условий имеют довольно ограниченное действие, однако некоторые приемы агротехники уменьшают вредные для растений последствия различных климатических факторов. Так, соблюдение сроков сева озимых, глубины заделки семян, оптимальные дозы удобрений и т. п. снижают потери урожая озимых культур от вымерзания, выпревания, выпирания. Побелка стволов плодовых пород защищает кору от ожогов.

3.2. ВЛИЯНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОЧВЕННЫХ УСЛОВИЙ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ БОЛЕЗНИ

Почвенные условия характеризуют: температура, влажность, структура, аэрация, химический состав почвы и реакция почвенного раствора (pH). Все эти факторы тесно связаны между собой, и изменение па-

раметров одного из них сразу вызывает изменение и ряда других. Почвенные условия во многом определяют численность и видовой состав микроорганизмов, обитающих в почве.

Для нормального роста разным видам растений нужна неодинаковая **влажность** почвы. Уровень влажности, достаточный для одной культуры, может быть неблагоприятным для другой. Неблагоприятные режимы ослабляют растения, делают их более восприимчивыми к патогенам, особенно возбудителям корневых гнилей. Например, при нарушении режима влажности в теплицах повышается вредоносность возбудителей корневых гнилей огурца. Особенно неблагоприятно для этой культуры резкое чередование обильной влажности с пересыханием почвы.

Длительные периоды засухи, чередующиеся с обильным увлажнением, приводят к растрескиванию корнеплодов моркови, свеклы, растрескиванию и израстанию клубней картофеля. Объясняется это тем, что при продолжительной засухе наружные ткани прекращают рост и после выпадения осадков, когда развитие корнеплода возобновляется, они растрескиваются. В результате облегчается проникновение в подземную часть растения патогенов, и лежкость урожая снижается.

В условиях высокой влажности почвы растения резко замедляют рост, становятся низкорослыми, слабыми, хлоротичными, с недоразвитыми корнями. Семена в переувлажненной почве загнивают до или сразу же после прорастания. Избыточное увлажнение почвы угнетает развитие корневой системы прежде всего за счет нарушения воздушного режима. Ослабленные растения легко поражаются вторичными заболеваниями.

При длительном недостатке влаги в почве семена не прорастают или дают слабые всходы, из которых развиваются низкорослые растения. Впоследствии у таких растений опадают почки, цветки, плоды или начинается преждевременное цветение. Продолжительный дефицит влаги в почве приводит к их гибели.

Температура почвы также в значительной степени определяет течение многих заболеваний растений. В холодной почве корни медленнее поглощают воду, при этом симптомы увядания могут наблюдаться даже в условиях нормальной влажности. В результате растения ослабевают и быстрее заселяются патогенами, вызывающими корневые гнили. Это явление часто наблюдается в теплицах на растениях огурца и способствует массовой их гибели.

Водоудерживающая способность и аэрация почвы определяются ее **структурой**. От последней в известной степени зависит скорость роста корней (рис. 23 цв. вкл.) и их форма. Так же, как при высокой влажности, на тяжелых, легко заплывающих почвах растения страдают от

недостатка воздуха. На поверхности таких почв образуется плотная корка, препятствующая нормальному регулированию их воздушного и влажностного режимов. В таких условиях повышается восприимчивость растительного организма к патогенам, в первую очередь к тем, которые поражают корни.

По отношению к **реакции почвенного раствора** растения делят на несколько групп. Если значения pH выходят за пределы, необходимые представителям данной группы для нормального развития, растения слабо развиваются, а иногда и гибнут. От реакции почвенного раствора зависит доступность для растений отдельных элементов минерального питания. На известковых почвах, например, снижается поступление в корни катионов железа и марганца, что приводит к развитию у растений известкового хлороза (рис. 24, 25 цв. вкл.).

Среди болезней, обусловленных неблагоприятным **химическим составом** почвы, наиболее опасны те, которые связаны с недостаточностью элементов минерального питания или присутствием токсичных химических соединений. Токсичным действием обладает избыток ионов марганца, молибдена, алюминия, хлора.

3.3. ВЛИЯНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЙ МИНЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ БОЛЕЗНИ

Для растений вреден как недостаток в почве отдельных элементов питания, так и их избыток или несбалансированность. Питательные вещества хорошо усваиваются корнями только в определенной форме. Поэтому симптомы недостаточности могут проявляться на растениях и при наличии необходимого элемента в почве, если он находится в форме, не доступной растению. Некоторые нерастворимые соли могут переходить в усвояемую форму под действием почвенных микроорганизмов или химических соединений.

Дефицит питательных веществ возникает на некоторых типах почв при определенных погодных условиях. Например, на легких песчаных почвах сильные дожди вымывают легкорастворимые соли азотных удобрений, в результате чего на растениях проявляются симптомы их недостаточности.

Обычно недостаток тех или иных элементов минерального питания проявляется почти на всех органах растения. Симптомы могут быть очень четкими, специфичными, но бывают и нехарактерными. В последнем случае установить причину болезни трудно. Признаки недостаточности элементов питания могут быть сходными с признаками

других заболеваний как неинфекционных, так и инфекционных. Особенно похоже их проявление на некоторые вирусные болезни. Кроме того, одни и те же симптомы могут быть следствием дефицита различных элементов (азот и фосфор, азот и медь).

Диагностика болезней, вызванных недостатками минерального питания, как правило, достаточно сложна, особенно в тех случаях, когда заболевание вызвано дефицитом нескольких элементов. Кроме того, *симптомы дефицита одного и того же элемента неодинаковы у разных* видов растений. Поэтому, для того чтобы определить болезнь по имеющимся симптомам, нужно знать, как влияет недостаток того или иного элемента на рост и развитие растений данного вида.

В некоторых случаях для диагностики болезней используют дополнительные методы. Один из таких методов основан на использовании **растений-индикаторов**. В качестве индикатора берут вид растения, которое на недостаток определенных элементов питания дает четкие симптомы. Семена его высевают на проверяемом участке. Например, если на листьях всходов овса появились мелкие серые пятна, в почве недостает марганца.

Причины болезни устанавливают при помощи химического анализа почвы и больных растений. Химический анализ почвы дает возможность определить дефицит или токсичность отдельных элементов до *посева, поэтому его используют при освоении новых земель. Для* химического анализа растений берут листья одного возраста со здоровых и больных растений. Сравнение результатов анализа дает возможность выявить нарушения в режиме питания.

Содержание в почве микроэлементов иногда определяют **биологическим методом**. Он основан на выращивании микроорганизмов, характерно реагирующих на отсутствие в питательной среде определенных микроэлементов. Например, гриб *Aspergillus niger* плохо растет в отсутствии некоторых микроэлементов.

Для анализа готовят серию питательных сред, каждая из которых содержит все необходимые элементы, за исключением какого-нибудь одного. Затем в среды вводят небольшое количество анализируемой почвы и выращивают на них гриб-индикатор. Особенности развития гриба на каждой из неполных сред сравнивают со стандартной. При этом учитывают такие показатели, как масса мицелия, интенсивность спорообразования, тип роста и др. Отклонения в характере роста на определенных питательных средах дают возможность определить, какой элемент в анализируемом материале отсутствует или находится в недостаточном количестве.

Все перечисленные методы лишь дополняют диагностику болезней по симптомам.

3.3.1. Недостаток азота

Азот входит в состав белков, аминокислот, алкалоидов и хлорофилла. Почти половину сухой массы протоплазмы составляют азотсодержащие вещества, поэтому азот необходим всем растениям. Важно отметить, что некоторые соединения азота постоянно перемещаются из *старых растительных тканей в более молодые. Поэтому недостаток* азота проявляется сначала на старых органах, а затем уже распространяется на все растение.

Основные **симптомы азотного голодания** — замедление роста побегов, листьев, корней. Листья становятся хлоротичными, старые приобретают желтую или красноватую окраску (рис. 26 цв. вкл.), иногда преждевременно опадают, а молодые не достигают нормального размера. Цветение и плодоношение ослабляются, уменьшаются размеры плодов. У злаков ослабляется и кущение. Азотное голодание можно наблюдать в запущенных садах и на полях, где интенсивный рост сорняков приводит к истощению в почве запасов азота.

Азотное голодание иногда наблюдается в условиях, определяемых микробиологическими процессами. Так, внесение в почву большого количества органических веществ — источников углерода — резко активирует деятельность почвенной микробиоты. Вследствие этого значительная часть почвенного азота переходит в недоступную для растений форму. В таком случае на фоне высокой концентрации азотных соединений в почве появляются симптомы азотной недостаточности.

Относительная численность и активность нитрифицирующих и денитрифицирующих бактерий также влияют на содержание азота в почве. Повышенная кислотность или переувлажнение почвы снижают жизнедеятельность нитрифицирующих бактерий. При длительном возделывании растений без внесения в почву азотных удобрений постепенно нарастают признаки азотного голодания. Особенно быстро это происходит на легких песчаных почвах, бедных органическими веществами.

Запас азота в почве пополняют за счет азотных удобрений, введения *в севооборот бобовых культур и создания почвенных условий*, способствующих усилению нитрификации и ослаблению денитрификации. При сильном азотном дефиците можно опрыскивать растения слабыми растворами азотных удобрений, например мочевины.

Избыток азота в почве также вреден для растений, как и его недостаток. Чрезмерные дозы азотных удобрений способствуют бурному росту вегетативных органов, удлиняют вегетацию, задерживают цветение и плодообразование. У злаков при избытке азота развиваются слишком длинные стебли, которые легко ломаются и полегают.

3.3.2. Недостаток фосфора

Соединения фосфора активно участвуют в обмене веществ растения. Фосфор входит в состав нуклеиновых кислот, нуклеопротеидов, фосфолипидов, ферментов. Фосфаты играют роль химических буферов, поддерживающих реакцию клеточного сока на определенном уровне. Функции фосфора и азота в растении, очевидно, взаимосвязаны, вследствие этого симптомы недостаточности этих двух элементов питания могут быть сходными. Фосфор участвует в азотном обмене и играет важную роль в таких процессах, как прорастание семян, образование проростков, рост корней, созревание семян и плодов.

К симптомам фосфорной недостаточности (как и азотной) относятся замедление роста корней, побегов и листьев, слабое цветение, *преждевременное опадение листьев и снижение урожая. Однако в* отличие от азотного при фосфорном голодании листья бывают тусклыми, синевато- или серо-зелеными, иногда с тусклым бронзовым оттенком и коричневыми пятнами, края их часто бурые, как бы обожженные (рис. 27 цв. вкл.), а плоды имеют пониженную лежкость. У некоторых растений, например у картофеля, отсутствие в почве доступных соединений фосфора приводит к утончению стеблей и черешков, последние *иногда переламываются, и листья повисают.*

Симптомы фосфорного голодания могут быть вызваны недоступностью его соединений для растений. В почве обычно присутствуют неорганические и органические соединения фосфора, нерастворимые в воде. В растворимую форму они переходят в результате химических реакций или жизнедеятельности почвенной микробиоты, и поэтому растворимых фосфатов в почве часто не хватает. Недоступность фосфора для растений особенно четко проявляется на кислых и тяжелых глинистых почвах, а также на почвах с высоким содержанием железа. Устраняют дефицит фосфора при помощи подкормок соответствующими фосфорными удобрениями. Эффективна некорневая подкормка.

3.3.3. Недостаток калия

Калий также играет важную роль в обмене веществ растения, его соединения участвуют в синтезе белка, фотосинтезе, ферментативных реакциях.

На различных сельскохозяйственных культурах при дефиците калия проявляются сходные симптомы (рис. 28 цв. вкл.): угнетается рост растений; побеги и стебли развиваются слабо, нередко искривляются; междоузлия бывают укорочены; верхушки стеблей иногда засыхают. При сильном калийном голодании наблюдается замедление роста, злаки усиленно кус-

тятся, количество цветоносных стеблей уменьшается, корни развиваются слабо. У древесных пород недостаток калия вызывает отмирание побегов.

Окраска листьев при калийном голодании — темно-зеленая, иногда в сочетании с междужилковым хлорозом. Нередко появляется и бронзовая окраска. Так, у картофеля дефицит калия приводит к развитию заболевания, получившего название *бронзовость листьев*. Вначале листья становятся темно-зелеными, морщинистыми, вялыми по краям, между жилками появляются пятна цвета окисленной бронзы. Позднее старые листья желтеют, ткань постепенно отмирает, особенно по краям. Больные кусты приобретают раскидистую форму, междоузлия в верхней части укорачиваются, корневая система и клубни развиваются слабо. Часто растения преждевременно засыхают и отмирают.

На плодовых деревьях окраска листьев при дефиците калия становится светло-зеленой, как и при недостатке азота, но в дальнейшем развивается так называемый *краевой ожог листа*. При этом краевые части его сначала желтеют, а затем становятся бурыми в результате полного отмирания ткани. Размеры краевого ожога могут быть разными в зависимости от степени недостаточности калия. При сильном дефиците побурение охватывает почти всю пластинку листа. Однако даже при незначительном калийном голодании иногда наблюдается массовое образование мелких плодовых почек, из которых развиваются очень мелкие плоды.

От недостатка калия растения сильнее страдают на песчаных почвах. Последствия калийного голодания усиливаются при избыточном внесении в почву кальция и магния, а также при известковании кислых почв.

При первых же признаках заболевания проводят подкормку калийными удобрениями.

3.3.4. Недостаток магния

Магний входит в состав молекулы хлорофилла, принимает участие в обмене фосфора, активирует деятельность некоторых ферментов. Недостаток магния приводит к существенному нарушению роста и развития растений. Характерный симптом магниевого голодания — *междужилковый хлороз* (рис. 29 цв. вкл.), при остром недостатке возможно массовое опадение листьев.

Признаки заболевания у разных видов сильно варьируют, что затрудняет его диагностику. Магниевое голодание часто наблюдается при использовании физиологически кислых минеральных удобрений, так как под их действием усиливается вымывание магния, особенно на легких песчаных почвах.

При проявлении симптомов болезни проводят подкормку растений сульфатом магния или другими удобрениями.

3.3.5. Недостаток кальция

Кальций входит в состав клеточных стенок растения. При его недостатке в первую очередь страдают активно растущие ткани конусов нарастания (*рис. 30 цв. вкл.*). Признаки заболевания сначала появляются на верхушках побегов. Молодые листья часто сильно деформируются, на них образуются пятна, края листовой пластинки становятся хлоротичными. Затем листья буреют, иногда закручиваются вверх. Рост растений замедляется. Возможно отмирание конусов нарастания. Нередко гибнет все растение. Даже при незначительном дефиците кальция нарушается нормальный рост корней; при остром недостатке этого элемента концы корней отмирают, начинается их усиленное ветвление, образуется множество новых корешков.

Дефицит кальция чаще встречается на кислых почвах, поэтому внесение извести устраняет его и одновременно снижает кислотность почвы.

3.3.6. Недостаток железа

Роль железа в жизнедеятельности растения определяется его участием в процессах фотосинтеза и дыхания. Железо входит в состав таких ферментов, как каталаза и цитохромоксидаза. Основной симптом недостаточности железа — сильный хлороз (рис. 31 цв. вкл.). Поскольку этот элемент в растении малоподвижен, наиболее отчетливо признаки заболевания проявляются на молодых органах. Это могут быть отдельные пятна, но чаще хлоротичными становятся листья целиком. По краям листовых пластинок образуются некрозы, листья преждевременно засыхают и погибают.

Многолетние культуры — плодовые, ягодные — страдают от хлороза сильнее, чем однолетние — овощные, злаковые.

Почвы, как правило, содержат достаточное количество железа, поэтому заболевание чаще возникает не из-за его отсутствия в почве, а из-за недоступности соединений железа для растений. Причины этого явления весьма сложны. Обычно оно наблюдается на карбонатных почвах, но может встречаться и на кислых, особенно если почва содержит много марганца. Высокие концентрации в почве соединений цинка, меди, фосфора и некоторых других элементов также могут сопровождаться явлениями недостаточности железа. Таким образом, обеспеченность растений железом определяется комплексом условий.

Внесение соединений железа в почву не всегда дает желаемый результат, так как они быстро переходят в не доступную для растений форму. Эффективно опрыскивание растворами неорганических солей

железа, но такие растворы иногда оказывают токсичное действие на растения, поэтому лучше применять комплексные органические соединения (*хелаты*). Их используют как для некорневой подкормки, так и для внесения в почву.

Хорошие результаты в борьбе с хлорозом дают агротехнические приемы, направленные на улучшение почвенных условий. Так, залужение в садах снижает проявление недостаточности железа. Это объясняется подкислением почвы или накоплением органических веществ, образующих с имеющимся в почве железом хелатные комплексы.

3.3.7. Недостаток марганца

Марганец также участвует в синтезе хлорофилла, катализирует некоторые окислительно-восстановительные реакции процессов дыхания и фотосинтеза. Симптомы марганцевого голодания у разных растений неодинаковы (пятнистый хлороз, полосчатость, крапчатость, появление на листьях некротических пятен) и во многом сходны с симптомами дефицита железа (рис. 32 цв. вкл.). Признаки заболевания могут появляться как на молодых, так и на старых органах растения.

Поступление в растения марганца, как и железа, зависит от того, в каких формах этот элемент присутствует в почве. В кислых почвах он обычно присутствует в доступной форме, а в карбонатных преобладают малодоступные его соединения. Относительно мало растворимых соединений марганца в торфяниках и некоторых почвах с высоким содержанием органического вещества.

Дефицит марганца устраняют опрыскиванием или внесением в почву сульфата марганца.

3.3.8. Недостаток бора

Бор принимает участие в углеводном и белковом обменах, синтезе пектинов, входящих в состав клеточных стенок, поглощении воды. Поэтому борное голодание существенно нарушает обмен веществ у растений и нередко приводит к гибели пораженных тканей.

Характерный симптом недостаточности бора — отмирание верхушечного конуса нарастания. После этого в рост трогаются боковые побеги, но и на них быстро отмирают верхушечные почки. Растение приобретает характерный вид: образуется множество укороченных побегов, стебли и листья утолщаются, деформируются, становятся ломкими. Корневая система у таких растений слабо развита, цветение и плодоношение резко снижаются.

Еще один **симптом заболевания** — разрывы в паренхимной ткани, особенно запасающих органов, например в корнеплодах (рис. 33 цв. вкл.). Иногда разрыв захватывает эпидермис, сердцевину стебля, при этом стебли становятся полыми, шероховатыми, листья с верхней стороны листовой пластинки буреют и скручиваются, плоды деформируются. У плодовых деревьев недостаток бора сопровождается опробковением плодов. При внутреннем опробковении в плодах образуются бурые плотные участки отмершей ткани. Процесс развивается постепенно, по мере его нарастания ткани утрачивают способность к росту, что приводит к деформации плодов.

Разные культуры испытывают неодинаковую потребность в боре. Так, у злаков она очень невелика, и симптомы недостаточности бора проявляются у них редко. Свекла, наоборот, очень чувствительна к дефициту бора, и при отсутствии его соединений в почве на корнеплодах развивается *гниль сердечка*. Заболевание начинается с того, что молодые листья в центре розетки перестают развиваться. Они и конус нарастания иногда отмирают. Процесс распространяется на внутренние части корня, развивается сухая гниль корнеплода, в результате в нем образуются внутренние полости. У цветной капусты борное голодание сопровождается появлением бурых пятен на головках; ткань в зоне пятна уплотняется, при влажной погоде головки загнивают. Корневая система у больных растений слабо развита, стебель полый.

Для устранения борного голодания растения опрыскивают бурой или вносят ее в почву. Это соединение очень токсично для растений, поэтому применять буру необходимо в строго установленных дозах.

3.3.9. Недостаток меди

Физиологические функции меди в растении недостаточно изучены. Установлено, что этот элемент входит в состав полифенолоксидазы, оксидазы аскорбиновой кислоты и некоторых других ферментов. Медь крайне токсична для растений и обычно в почве содержится в очень небольших количествах. Дефицит ее чаще наблюдается на торфяниках, песчаных почвах с кислой реакцией среды. Заболевание, вызванное недостатком меди, может проявляться при известковании почвы или высоком содержании в ней органического вещества.

При недостатке меди развивается хлороз листьев, замедляется рост, усыхают побеги (рис. 34 цв. вкл.).

Зерновые культуры очень чувствительны к недостатку меди. У них медное голодание сопровождается краевым некрозом листьев, который может заканчиваться засыханием. Колошение значительно ослабляется, уменьшается размер колосьев. На торфяниках дефицит меди в поч-

ве вызывает так называемое *бесплодие злаков*. Для этой болезни характерно отсутствие или недоразвитие цветоносных стеблей, образование лишь небольшого количества семян или полное их отсутствие. Для устранения заболевания сульфат меди вносят в почву или опрыскивают растения микродозами этой соли.

3.3.10. Недостаток цинка

Цинк входит в состав фосфатазы, пептидазы и других ферментов растений. Кроме того, он участвует в синтезе гетероауксина, регулирующего рост растений. Поэтому при недостатке в почве соединений цинка наблюдаются существенные отклонения в росте (рис. 35 цв. вкл.) и развитии растений.

Один из первых симптомов дефицита цинка — хлороз листьев, затем на них образуются некротичные пятна. Новые листья остаются недоразвитыми, междоузлия — укороченными. У картофеля заболевание проявляется в виде точечных некротичных пятен на нижней стороне листовой пластинки, хлороза оснований листовых долей, распространяющегося к их вершине. В тяжелых случаях растения угнетаются, листья увядают и засыхают, резко снижается урожай клубней.

Особенно чувствительны к недостатку цинка плодовые культуры. Характерный признак заболевания на этих культурах — *розеточность*. При этом образуются мелкие, узкие, ланцетовидные листья, побеги бывают укорочены. Впоследствии верхушки таких побегов могут отмирать. Образуются многочисленные боковые побеги с короткими междоузлиями. Иногда на верхушках побегов образуется розетка из 10—20 листьев, по внешнему виду не отличающихся от здоровых.

Недостаток цинка приводит к ослаблению деревьев, побеги теряют морозостойкость. В результате снижения плодоношения недобор урожая может достигать 50% и более.

У цитрусовых недостаток цинка вызывает крапчатость листьев. Сначала на них развивается междужилковый хлороз, постепенно хлоротичность усиливается, а размеры новых листьев уменьшаются. При *сильном поражении листья полностью желтеют. Больные побеги отмирают*, деревья ослабевают, а при особо тяжелом поражении погибают. Наиболее характерно для этого заболевания замедление роста корней и резкое сокращение числа корневых волосков.

Цинковое голодание обычно связано с низким содержанием в почве подвижных форм цинка. Установлено, что доступность цинка снижается при внесении в почву извести и фосфатов. В связи с этим недостаток его особенно сильно проявляется на карбонатных почвах, при pH 7 и выше. Структура почвы и наличие в ней органического вещест-

ва также оказывают большое влияние на доступность цинка: обогащение почвы органическим веществом, вероятно, приводит к переходу данного элемента в нерастворимые соединения. Однако продолжительное применение минеральных удобрений, не содержащих цинка, без использования навоза способствует развитию заболевания, а внесение навоза, в котором, очевидно, всегда присутствует некоторое количество солей цинка, снижает дефицит этого элемента.

Для предотвращения развития болезней, вызванных недостатком цинка, применяют некорневую подкормку растений сульфатом цинка. Внесение этой соли в почву дает эффект лишь на кислых почвах, на щелочных или нейтральных подвижность цинка резко снижается.

3.3.11. Недостаток молибдена

Молибден играет важную роль в азотном обмене растений и в процессе фиксации азота у азотфиксирующих бактерий. Он входит в состав фермента нитратредуктазы, поэтому при его недостатке в листьях накапливаются нитраты и снижается интенсивность процесса синтеза белка. Дефицит молибдена вызывает также хлороз в виде крапчатости, пятнистости или общего пожелтения листьев. Впоследствии развивается увядание и «ожог» листьев, затем появляются некрозы, и листья опадают. Ткани новых листьев остаются недоразвитыми, пластинки их бывают тонкими. У бобовых при недостатке молибдена замедляется образование корневых клубеньков, в результате на растениях проявляются симптомы недостаточности азота.

У цветной капусты и других крестоцветных заболевание, вызванное недостатком молибдена, сопровождается разрушением листовых пластинок и головки (рис. 36 цв. вкл.). Болезнь начинается с междужилкового хлороза, позже края листьев теряют тургор и буреют. Затем в результате разрушения тканей листовой пластинки от листа остается только срединная жилка с остатками тканей.

Молибден необходим растению в ничтожно малых количествах. Его соединения присутствуют почти во всех почвах, доступность их для растений повышается с увеличением щелочности почвенного раствора, например при известковании почвы. При дефиците молибдена в почву вносят в небольших количествах молибдат натрия.

3.3.12. Избыток микроэлементов

Микроэлементы нужны растениям в ничтожно малых количествах. В больших дозах они токсичны для растений, особенно соединения марганца, цинка, бора и меди. Отравляющее действие этих элементов

проявляется по-разному: повреждается протоплазма клеток, нарушается нормальная работа ферментных систем, избыток одного элемента вызывает недостаточность другого. Чувствительность растений к отрицательному воздействию повышенной концентрации того или иного микроэлемента зависит от вида растения, его возраста, физиологического состояния.

Главные симптомы токсичного действия **марганца** — побурение корней, появление коричневато-пурпурных пятен на листьях, развитие на них хлороза и краевых некрозов. Обычно заболевание проявляется на кислых почвах, т. е. в условиях, когда подвижность соединений марганца повышена.

Недостаток в почве фосфора, кальция, магния усиливает поступление марганца в растения, поэтому на уплотненных или избыточно увлажненных почвах, содержащих мало подвижных соединений этих элементов, токсичное действие избытка марганца усиливается.

Симптомы заболевания, вызванного избытком **бора** в почве, — хлороз и некрозы на листьях, карликовость растений. У картофеля наблюдаются также задержка всходов, угнетение роста, укорочение междоузлий, посветление окраски листьев. Концы листьев в засушливые годы окрашиваются в коричневый цвет. У огурца избыток бора проявляется в образовании желтой полосы на листьях нижнего и среднего ярусов, а затем в отмирании краевых частей листа (рис. 37 цв. вкл.). Вредное действие избытка бора можно устранить при помощи обильных поливов, в результате которых его соли легко вымываются в нижние слои почвы.

Избыток **молибдена** часто вызывает хлороз, а в некоторых случаях — появление характерной золотисто-желтой окраски у листьев.

Вредное действие на растение может оказать избыток в почве оксида **алюминия**, что особенно сильно проявляется на кислых почвах. Основной признак заболевания — плохое развитие корневой системы.

Многие растения чувствительны к избытку в почве **хлора**. На растениях картофеля после цветения, а иногда и раньше листья становятся бледно-зелеными, дольки их свертываются в виде лодочки вдоль главной жилки. Позже края листьев отмирают и окрашиваются в светло-коричневый цвет. Скручивание листьев и отмирание их краев обычно начинается с верхней доли. Больные листья преждевременно засыхают, но не опадают, а повисают на стебле. Стебель становится толстым и коротким. У малины на краях нижних листьев появляется коричневая кайма отмершей ткани.

Чаще всего избыток хлора в почве возникает в результате внесения в почву больших доз хлорсодержащих удобрений (хлорида калия, калийной соли, хлорида аммония и др.). На кислых песчаных и супесчаных почвах при недостатке азота и магния избыток хлора проявляется

особенно сильно. Для снижения его вредного действия в таких случаях рекомендуется подкармливать растения азотными удобрениями, например аммиачной селитрой, с последующим поливом.

В зависимости от характера воздействия на растения избыток тех или иных элементов питания приводит к повреждению отдельных органов или всего растения, вызывает снижение продуктивности, а в некоторых случаях и гибель растений. Поэтому в системе мероприятий, направленных на получение высоких урожаев сельскохозяйственных культур, важную роль играют контроль за обеспеченностью растений питательными элементами и своевременное выполнение приемов, устраняющих интоксикацию растений. Особое значение эти мероприятия приобретают в условиях интенсификации сельскохозяйственного производства, когда в почву вносят большие дозы удобрений.

3.4. ВЛИЯНИЕ МЕХАНИЧЕСКИХ И ХИМИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ БОЛЕЗНИ

3.4.1. Механические повреждения

Механические повреждения растений приводят к нарушению целостности тканей отдельных органов или всего растения. В процессе возделывания сельскохозяйственных культур такие повреждения возможны в период посадки или посева, при междурядных обработках, во время уборки, транспортирования, закладывания продукции на хранение и т. д. В разделе «Болезни, вызываемые неблагоприятными климатическими условиями» уже были рассмотрены механические повреждения растений ветром, градом, сильными ливнями, молнией; их могут также наносить растениям насекомые, животные и пр.

Последствия механических повреждений любого вида развиваются в двух направлениях:

- первое — ослабление растений в результате нарушения целостности тканей, органов и нормального процесса жизнедеятельности;
- второе — проникновение через повреждения патогенов и развитие вследствие этого болезней.

Эти два направления взаимно дополняют друг друга. Так, если при междурядных обработках была повреждена корневая система, это приводит к ослаблению растений, потому что нарушается поступление в него воды и питательных веществ из почвы. Одновременно через повреждения в корни проникают возбудители корневых гнилей. Обычно это полупаразиты, которые легче всего заражают ослабленные растения.

Таким образом, чем более ослаблено растение в результате повреждения корневой системы, тем сильнее отрицательное воздействие патогена. Возбудители корневых гнилей могут проникать в растение через мельчайшие повреждения корневых волосков, вызванные самим процессом роста и развития корневой системы в почве. Однако при этом проникновение патогена не всегда приводит к заболеванию. Если же растение ослаблено в результате нарушения деятельности механически поврежденной корневой системы, то болезнь начинает развиваться.

Большую опасность представляют механические повреждения, причиняемые плодам, овощам, корнеплодам, клубням и другой продукции во время уборки и транспортирования (рис. 38 цв. вкл.). Механические повреждения зерна при неправильной регулировке комбайнов, стационарных молотильных агрегатов, зерноочистительных машин приводят к снижению его всхожести. Из-за механических повреждений клубни при уборке темнеют (рис. 39 цв. вкл.); впоследствии сморщиваются и теряют тургор их поверхностные ткани. Такие ткани уже не могут защитить клубни при обработке и транспортировании, и любое повторное механическое воздействие вызывает образование темных пятен уже во внутренних их тканях.

Механические повреждения, нарушающие целостность покровных тканей, приводят к развитию гнилей плодов, корнеплодов, клубней в период хранения, так как открывают ворота для проникания в организм возбудителей разного типа гнилей — грибных, бактериальных. Механические повреждения кроны или ствола плодовых деревьев также способствуют проникновению инфекции. Так на деревьях поселяется гриб *Nectria galligena*, вызывающий обыкновенный рак.

Индустриальная технология возделывания сельскохозяйственных культур — полевых, овощных, плодовых — неизбежно влечет за собой рост поврежденности растений механическими орудиями. Предупреждение травмирования растений в период вегетации и снижение механических повреждений во время уборки, транспортирования и загрузки на хранение способствуют повышению качества продукции и снижают ее потери при хранении.

3.4.2. Химические повреждения

Химические повреждения возникают главным образом при неправильном применении пестицидов (см. 3.6).

Нередко наблюдается повреждение растений при внесении в почву *аммиака*. Кроме непосредственного ожога жидким аммиаком (например, при повороте опрыскивателя), возможно повреждение органов растений улетучивающимся из почвы газообразным аммиаком, что проис-

ходит при его слишком поверхностной заделке в почву или при внесении в пересохший пахотный слой. В бесструктурной почве при достаточной ее влажности и на песчаных почвах с небольшим содержанием гумуса также возникает опасность улетучивания аммиака в атмосферу.

Степень повреждения растений зависит от интенсивности действия паров аммиака. Заболевание проявляется на листьях, окраска которых становится желто-бурой и красноватой, а листовая пластинка свертывается. Позднее происходит засыхание, растрескивание и выпадение поврежденных участков листьев, при сильном воздействии аммиака — полное их отмирание.

Внесение в почву азотных удобрений в виде обезвоженного аммиака экономически выгодно. Однако при его применении необходимо учитывать почвенно-климатические условия, чтобы избежать потери азота от улетучивания в атмосферу и не повредить растения.

Для предотвращения заболеваний, связанных с действием вредных для растений химических веществ, необходимо исключить случайное их попадание на чувствительные виды растений (тщательное ориентирование при обработке полей с самолета, использование чистой аппаратуры, предупреждение сноса пестицидов ветром на соседние участки). Следует учитывать, что некоторые виды культурных растений реагируют даже на следы гормонов, гербицидов. Недопустимо завышение норм пестицидов, а также отступление от рекомендаций по применению химических препаратов под конкретные культуры.

3.5. ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ БОЛЕЗНИ

Агроэкологические системы испытывают постоянные техногенные воздействия, подвергаются влиянию различных загрязнений локального, регионального и глобального характера. Это проявляется в снижении устойчивости и падении продуктивности возделываемых культур.

Различают невидимые воздействия загрязнений на растения и воздействия, вызывающие их видимые повреждения. К **невидимым воздействиям** на растения можно отнести загрязнения газообразными или твердыми компонентами вредных веществ, которые в сочетании с другими факторами среды усиливают негативный эффект, структурные изменения внутри клеток.

К **внешним изменениям** относят загрязнения (летучей золой, сажей, цементной пылью, оксидом железа и др.) различных частей растений (особенно шероховатых, покрытых волосками, клейких или влажных); некрозы, проявляющиеся в изменении цвета или ожогами на листьях

или других частях растений в результате воздействия SO_2, SO_3, HF, SiF_4, HCl; преждевременное опадание листьев; депрессии роста функционально важных частей растений в результате снижения ассимиляции; потери зеленой массы из-за некроза, а также вследствие нарушения роста корневой системы из-за попавших в почву токсичных веществ.

Действие загрязняющих веществ на растения зависит от концентрации и продолжительности воздействия вредных ингредиентов. Сельскохозяйственные растения обладают разной устойчивостью к токсикантам. Так, реакция растений на воздействие SO_2 определяется сортотипом, временем посадки, возрастом, интенсивностью освещения, температурой воздуха, влажностью почвы. Поражение проявляется в виде белых и коричневых некротических пятен, межжилкового некроза. Нередко повреждение растений происходит латентно с нарушениями основных процессов метаболизма, репродуктивного развития.

Соединения **серы** отрицательно влияют на фотосинтез. Диоксид серы вызывает снижение содержания хлорофилла в листьях, уровня фотосинтеза и нарушает процесс распределения его продуктов.

Опасный токсикант для сельскохозяйственных растений — **фтор**. Основная опасность загрязнения фтористыми соединениями обусловлена высокой химической активностью накапливаемых растениями токсичных водорастворимых форм. Симптомы интоксикации начинают проявляться при накоплении фтора в тканях в концентрации более 1,5—2,0 мг/кг в виде краевого и верхушечного некрозов листьев. При сильном токсикозе лист окрашивается в красновато-коричневый цвет.

Негативно сказываются на состоянии агроэкосистем соединения **азота**. При высокотемпературном горении в атмосферу поступает оксид азота (NO), который быстро окисляется до диоксида азота (NO_2). Диоксид азота участвует в фотохимических реакциях, в результате которых образуются сильные окислители (озон и пероксиацетилнитраты). Вместе с диоксидом серы (SO_2) NO_2 образует кислые аэрозоли и осадки. Симптомы поражения соединениями азота проявляются в виде темных и коричневых некротических пятен на листьях, межжилкового некроза, снижения интенсивности роста, нарушения процессов фотосинтеза, усиления поражаемости болезнями и вредителями.

3.6. ВЛИЯНИЕ ПЕСТИЦИДОВ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЯТРОГЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В фитопатологии под ***ятрогенными болезнями*** понимают все случаи заболеваний, когда под воздействием пестицида (даже при соблюдении доз и сроков обработки) усиливается поражение растения ка-

кой-либо инфекционной болезнью. Классическим примером ятрогенной болезни может служить заболевание мучнистой росой винограда после опрыскивания цинебом или яблони — после опрыскивания каптаном. Ятрогенных болезней к настоящему времени зарегистрировано достаточно много, но они пока еще мало изучены. Знание механизмов возникновения этих болезней необходимо для повышения эффективности защиты растений.

Ятрогенные болезни можно разделить на три группы:

- болезни, вызванные воздействием пестицидов на растения;
- болезни, вызванные воздействием пестицидов на возбудителей болезней;
- болезни, вызванные воздействием пестицидов на экосистему.

3.6.1. Воздействие пестицидов на растение

Механизмы ятрогенных болезней, возникающих вследствие воздействия пестицидов на растения, очень разнообразны (рис. 40 и 41 цв. вкл.). Изменения, вызываемые пестицидами в растении, могут касаться разных сторон его жизнедеятельности: физиологических и биохимических процессов, химического состава, габитуса, естественных защитных механизмов и др. Так, гербицид 2,4-Д и гидразид малеиновой кислоты (ГМК) по-разному влияют на развитие заболеваний. Это объясняется тем, что препарат 2,4-Д снижает содержание сахаров в растении, а препарат ГМК повышает их содержание. Так, возбудители ржавчинных болезней активизируются при применении ГМК и подавляются при обработке препаратом 2,4-Д. Наоборот, развитие альтернариоза усиливается при использовании 2,4-Д и тормозится при ГМК.

Обработка пестицидами изменяет концентрации и других веществ в растениях. Например, гербицид симазин повышает содержание азота в растении, тем самым усиливая развитие ржавчины у кукурузы, пшеницы, черной смородины и мозаики у сахарного тростника, поскольку возбудители этих болезней положительно реагируют на повышенные концентрации азотсодержащих соединений.

Причиной ятрогенных болезней может быть изменение габитуса растений под действием пестицида. Например, ретардант хлорхолинхлорид вызывает карликовость зерновых. С одной стороны, обработка этим препаратом предотвращает полегание растений и развитие корневой гнили, а с другой стороны, ведет к усилению развития сразу нескольких болезней: септориоза (особенно на колосе), мучнистой росы, ржавчины, фузариоза. Более раннее и сильное поражение колоса на обработанных хлорхолинхлоридом растениях объясняется тем, что под действием ретарданта соломина укорачивается, расстояние между яру-

сами листьев уменьшается, что создает условия для более быстрого распространения болезни.

Гербициды и регуляторы роста могут изменять естественные защитные механизмы растений. Например, некоторые этиленсодержащие ретарданты предотвращают полегание растений, улучшают налив зерна ячменя и в то же время способствуют более сильному поражению растений гельминтоспориозом.

Иногда обработка пестицидами вызывает выделение метаболитов на поверхность растений, вследствие чего усиливается развитие некоторых болезней. Так, гербицид пиклорам способствует поражению кукурузы и пшеницы корневыми гнилями, вызываемыми грибами родов ризоктония, фузариум, питиум, фитофтора. Поражение усиливается в результате выделения из корней растений экссудата сахаров, создающих благоприятную среду для возбудителя. Такое же явление наблюдается при обработке гербицидами прометрином и трифлуралином хлопчатника, экссудат которого стимулирует развитие возбудителя вилта. Некоторые гербициды вызывают экссудативные выделения из гипокотиля свеклы, стимулирующие размножение гриба рода ризоктония.

3.6.2. Воздействие пестицидов на фитопатоген

Влияние пестицидов на фитопатогены может быть прямым и косвенным. **Прямое влияние** проявляется в ускорении роста и развития фитопатогена, увеличении его численности и, как следствие этого, усилении поражения растений. **Косвенное влияние** определяется уменьшением под действием пестицида численности естественных антагонистов фитопатогенного организма, что также создает благоприятные условия для накопления возбудителя болезни.

Обработка почвы некоторыми фумигантами вызывает активное развитие склероциальной гнили салата. Иногда фумиганты стимулируют развитие возбудителя болезни, вследствие чего увеличивается запас инфекции в почве и усиливается поражение растений. Гербицид атразин стимулирует размножение *Fusarium solani* в почве, что приводит к нарастанию поражения растений фузариозом.

Фунгициды избирательного действия в некоторых случаях способствуют нарастанию вредоносности возбудителей болезней, ранее не причинявших растению заметного ущерба. Это объясняется тем, что при обработке фунгицидом погибают сдерживавшие накопление возбудителей болезней их естественные антагонисты — грибы. Например, обработка сои беномилом способствует развитию болезней, вызываемых *Alternaria alternata*.

3.6.3. Воздействие пестицидов на экосистему

Возбудители болезней (грибы, бактерии) входят в состав микробного сообщества почвы и поверхности растений. Экологические связи его представителей определяют наличие между ними конкуренции, антагонизма, регулирующих количественные соотношения между микроорганизмами. Если химические обработки селективно подавляют одни организмы, их место очень быстро занимают другие, быстро размножающиеся при создавшихся условиях. Рост численности сохранившихся микроорганизмов, среди которых могут быть возбудители болезней, приводит к усилению поражения растений болезнями.

Сложные процессы в микробиоценозах, происходящие под действием фунгицидов, хорошо иллюстрируют процессы, наблюдающиеся при использовании беномила против гнили цикламенов. Возбудитель гнили у цикламенов — *Botrytis cinerea.* Применение против него беномила в первое время после обработки заметно сдерживает развитие болезни. При повторном опрыскивании наблюдается усиление поражения, а затем фунгицид вновь начинает эффективно защищать растения.

Причина изменения результатов обработки — нарушение под действием препарата соотношения между *Botrytis cinerea* и его антагонистами. В первое время после обработки их численность подавляется в равной степени. Затем начинают накапливаться штаммы *Botrytis cinerea*, обладающие устойчивостью к беномилу. В отсутствие антагонистов это приводит к усилению поражения цикламенов гнилью. Штаммы антагонистов, обладающие устойчивостью к беномилу, размножаются медленнее гриба-возбудителя. Когда восстанавливается равновесие между возбудителем и антагонистом по численности, поражение растений снижается. Описанный пример показывает, что под действием защитных химических препаратов возможны самые неожиданные изменения в биоценозах, а следовательно, и в развитии болезней растений.

Химические средства защиты могут способствовать росту вредоносности возбудителей заболеваний, ранее не считавшихся вредоносными. Таким заболеванием на юге Австралии стал гоммоз абрикоса. Ранее против его возбудителя защитные мероприятия не проводились. Было отмечено, что в результате обработки абрикоса медьсодержащими препаратами для защиты от других болезней неожиданно усилилось поражение его гоммозом. Оказалось, что эти препараты уничтожили поверхностную микробиоту абрикоса. Вместе с ней погибли виды, способные быстро колонизировать (заселять) раны на поверхности растения, что способствовало возникновению благоприятных условий для заражения абрикоса возбудителем гоммоза.

Приведенные типы ятрогенных болезней не охватывают всех случаев их появления. Пока учитывают только болезни, индуцируемые пестицидами. Однако причинами ятрогенных заболеваний могут быть и удобрения, селекция, обработка почвы и др. Круг индукторов этих болезней возможно будет расширяться по мере интенсификации и специализации сельскохозяйственного производства.

3.7. ЛУЧЕВЫЕ БОЛЕЗНИ

Нарушение нормальной жизнедеятельности растений могут вызывать проникающие излучения. К ним относятся рентгеновские, космические лучи, гамма-, альфа- и бета-излучения.

Продолжительное ионизирующее излучение серьезно нарушает обмен веществ в растении, в результате чего возникает патологический процесс, который принято называть ***лучевой болезнью***. Главный симптом проявления лучевых болезней — это задержка роста растений. Острые и хронические воздействия облучения (бета-, гамма-, нейтронного, ультрафиолетового, рентгеновского) в соответствующих дозах могут влиять на развитие всех органов высших растений. В зависимости от типа излучения, его дозы и условий окружающей среды наблюдаются изменения в генотипе растений, торможение, реже ускорение роста, различного рода деформации. При больших дозах облучения растения погибают. В этом случае, кроме задержки роста, наблюдаются нарушения в деятельности корневой системы, меняется окраска листьев, затем они увядают и отмирают.

Аномалии роста, видимо, — следствие блокирования или изменения синтеза ростовых веществ. Описаны случаи *пролиферационного роста* ткани, т. е. ее разрастания под действием облучения.

Характер проявления лучевых болезней зависит также от вида растения. Так, при действии высоких доз излучения у пшеницы подавляется рост, листья становятся темно-зелеными, корни покрываются массой корневых волосков. Затем на кончиках молодых листьев появляется антоциановая окраска, которая постепенно распространяется на бóльшую часть листовой пластинки. Одновременно на листьях обнаруживаются капельки экссудата, вначале в виде прозрачной, а затем беловатой сахаристой массы. В месте появления ее капель ткань листа буреет и образуется некротичное пятно. Появление на листьях капелек экссудата и образование некрозов — основной диагностический признак поражения пшеницы лучевой болезнью.

У растений фасоли наблюдается полное подавление роста, сопровождающееся быстрым опадением листьев, начиная с верхушечных, до

полного оголения стеблей. У растений бобов, пораженных лучевой болезнью, отмирают верхушечные конуса нарастания, листья вначале становятся темно-зелеными, затем на них появляются некротичные темные пятна, быстро увеличивающиеся в размере и покрывающие всю листовую пластинку. Такие листья засыхают, но остаются висеть на стебле.

Природа лучевых болезней изучена недостаточно. В качестве профилактических мероприятий, снижающих отрицательные последствия лучевых болезней, применяют органические и минеральные удобрения в оптимальных дозах; одновременно с органикой вносят известь в повышенных дозах.

Глава 4

Инфекционные болезни

К ***инфекционным*** относят болезни, способные передаваться от растения к растению. Возбудителями инфекционных болезней могут быть грибы, бактерии, вирусы, вироиды, фитоплазмы, нематоды, цветковые растения-паразиты.

Способность организма вызывать болезнь у растений называют ***патогенностью***, а сам организм — ***фитопатогеном***. Поскольку в основе инфекционных болезней лежит паразитизм, т. е. способность одного организма удовлетворять свои потребности в источниках энергии за счет растения, возбудителей болезней нередко называют ***паразитами***. Процесс заимствования веществ растения для удовлетворения потребностей паразитов приводит к нарушению его нормальной жизнедеятельности, т. е. к болезни. Растение, обеспечивающее паразиту пропитание, называют ***растением-хозяином***.

При инфекционных болезнях большое значение в причиняемом растению-хозяину ущербе имеет расход его органического вещества на рост и развитие паразита. Кроме того, патоген оказывает воздействие на растение своим присутствием в его ткани и выделением в нее продуктов обмена веществ. Накопление в тканях растения продуктов обмена веществ возбудителя может приводить к токсичности получаемой от растения продукции. Так, некоторые виды грибов рода фузариум, развивающиеся на зернах злаков, делают хлеб, приготовленный из этих зерен, непригодным в пищу («пьяный хлеб»).

4.1. ОСНОВНЫЕ ПУТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПАТОГЕНОВ НА РАСТЕНИЕ-ХОЗЯИНА

Пути воздействия патогенов на растение-хозяина можно разделить на следующие ш е с т ь групп.

1. *Разрушение запасающих органов* — семян, плодов, древесины и других, сопровождающееся развитием гнилей. Паразиты этой группы — грибы и бактерии — обладают большой вредоносностью. Разрушение тканей может быть очень быстрым, как при мокрых гнилях клубней, плодов, корнеплодов, или медленным, как при разрушении древесины. В каждом отдельном случае скорость разрушения определяется природой разрушаемой ткани.

2. *Разрушение проростков или сдерживание их развития.* При заболеваниях этого типа погибают только молодые ткани, поэтому их называют болезнями всходов. Возбудители — главным образом грибы, реже — бактерии. Проростки поражаются до появления их над поверхностью почвы или сразу после этого. Во втором случае растения иногда выживают, но остаются ослабленными. Болезни всходов вызывают изреживание посевов.

3. *Снижение водопоглощающей способности* растений наблюдается при болезнях типа корневых гнилей. Основные возбудители — грибы, но в патологическом процессе могут принимать участие и бактерии. Возбудители проникают как в молодые, так и в полностью развитые корни, поэтому болезнь развивается на протяжении всего периода вегетации. В результате поражения ограничивается поступление воды в растение, оно увядает, а нередко и гибнет.

4. *Нарушение восходящего тока воды* и растворенных в ней веществ из-за поражения сосудистой системы растения (болезни увядания). Эти болезни вызывают грибы и бактерии. Возбудители заселяют проводящие ткани (ксилему). Вредное действие на растение обусловлено уменьшением восходящего тока воды и выделением в него токсичных веществ паразита.

5. *Снижение фотосинтетической активности* в результате разрушения возбудителями фотосинтезирующей паренхимы приводит к недобору урожая. Болезни вызывают все группы возбудителей — грибы, бактерии, вирусы, фитоплазмы. Основные признаки заболевания — пятнистости, налеты, пустулы, некрозы на листьях.

6. *Нарушение обмена веществ* в результате деятельности паразитов, изменяющих его таким образом, чтобы обеспечить синтез необходимых им соединений. Возбудители болезней этого типа — грибы, вирусы, бактерии. В некоторых случаях паразит стимулирует процесс роста или деления клеток, из-за чего возникают различного рода пролиферации тканей.

Существуют и другие способы влияния паразитов на растения, например *нарушение репродуктивных процессов.* Так, многие головневые грибы разрушают цветки, завязи; некоторые вирусы вызывают стерильность у зараженных растений.

Все перечисленные пути воздействия возбудителей болезней на растения свидетельствуют о способности фитопатогенов вызывать глубокие нарушения в процессе жизнедеятельности растений.

4.2. ЭВОЛЮЦИЯ И ТИПЫ ПАРАЗИТИЗМА

Все обитающие на Земле организмы по способу питания делят на две группы — автотрофы и гетеротрофы. ***Автотрофы*** — организмы, способные создавать в процессе фотосинтеза органическое вещество. ***Гетеротрофы*** не могут вырабатывать самостоятельно органическое вещество и питаются только за счет органического вещества, создаваемого автотрофами, и поэтому находятся в определенной зависимости от них как от источника энергии.

По способу использования органического вещества все гетеротрофы делят на четыре группы: облигатных сапротрофов, облигатных паразитов, факультативных (условных) паразитов и факультативных сапротрофов.

Облигатным сапротрофам свойствен только сапротрофный образ жизни, т. е. питание мертвыми растениями или органическим веществом почвы.

Облигатные паразиты живут лишь за счет живых тканей растения и не способны в природных условиях вести сапротрофный образ жизни, хотя в условиях лаборатории на специальных питательных средах удается культивировать отдельных представителей облигатных паразитов. К облигатным паразитам относят возбудителей мучнистой росы, ржавчины, головни, ложной мучнистой росы и др.

Факультативные сапротрофы обычно ведут паразитический образ жизни, но могут существовать и как сапротрофы. Например, возбудитель парши яблони (*Venturia inaequalis*) весь период вегетации развивается как паразит, заражая ее листья и плоды, а после опадения листьев продолжает развитие уже как сапротроф, сохраняя жизнеспособность до следующего года.

Факультативные паразиты могут вести как сапротрофный, так и паразитический образ жизни. Поселяясь на растении, они паразитируют на нем, а после его гибели продолжают использовать оставшееся органическое вещество как сапротрофы. Факультативные паразиты могут длительное время питаться сапротрофно и только при опреде-

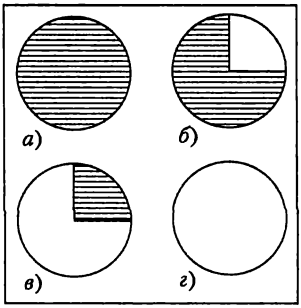


Рис. 5. Условная схема типов сапротрофов и паразитов (сапротрофная фаза заштрихована): *а* — облигатный сапротроф; *б* — факультативный паразит; *в* — факультативный сапротроф; *г* — облигатный паразит

ленных условиях заселять живые ткани растения. Обычно процесс перехода факультативных паразитов на растение происходит в условиях, не благоприятных для растения, — они заселяют ослабленные, поврежденные, старые ткани растений.

Степень паразитизма может быть представлена в виде диаграммы (рис. 5). Если полностью заштрихованный круг обозначает отсутствие паразитизма, то факультативный паразитизм представлен на диаграмме таким же кругом, но с незаштрихованным сектором. Для факультативных сапротрофов соотношение паразитического и сапротрофного образа жизни прямо противоположно: основную часть своей жизни они ведут себя как паразиты и лишь незначительный период живут сапротрофно. Наконец, облигатный паразитизм на схеме представлен незаштрихованным кругом, что свидетельствует об отсутствии у представителей этой группы организмов сапротрофного типа питания.

Схема демонстрирует все случаи проявления паразитического и сапротрофного типов питания у гетеротрофов и дает возможность представить себе **эволюцию паразитизма**. По мнению многих исследователей, в растительном мире она шла в направлении от облигатного сапротрофного к облигатному паразитическому питанию. В соответствии с этими представлениями на диаграмме можно проследить, как постепенно паразитический образ жизни приобретал все большее значение в существовании организма, пока полностью не сменил сапротрофный. Этот процесс у отдельных представителей групп облигатных сапротрофов и факультативных паразитов не прекращается и теперь. Таким образом, появление новых болезней растений всегда связано с переходом еще одного сапротрофа к жизни за счет живого растения.

На протяжении всего периода существования растение тесно соприкасается с микроскопическими организмами — сапротрофами. При этом подземная его часть находится в более сложной биологической среде, чем надземная, так как в почве обычно обитает большое количество грибов, бактерий, нематод и т. д. Все эти организмы также взаимодействуют друг с другом; на их численность влияет целый ряд факторов, определяющих химические и физические условия почвы. Ее химический состав, структуру, влажность, кислотность можно изменить при помощи таких приемов, как обработка почвы, внесение удобрений,

применение пестицидов. При этом нарушается биологическое равновесие, вызывающее изменения в жизнедеятельности почвенных организмов.

Корни растений выделяют в почву продукты обмена веществ растений, среди которых есть ценные питательные вещества, привлекающие сапротрофов. В зоне почвы, прилегающей к корням (*ризосфере*), обособляется сообщество микроорганизмов, сопутствующих растению. Другую группу сапротрофов привлекают выделения на поверхности листьев растения. Это сообщество носит название *филлоплана*. Организмы ризосферы и филлопланы не причиняют вреда растениям, их отношение с растением называют ***комменсализмом*** — такой связью между двумя видами, при которой первый вид (высшее растение) положительно воздействует на второй (микроорганизм), не оказывающий обратного влияния на первый.

Среди сапротрофов, обосновавшихся в ризосфере и филлоплане, при определенных условиях могут возникать формы с паразитическим образом жизни.

Например, если ткань поврежденных корневых волосков отмирает, ее заселяют сапротрофы. Выделения некоторых из них могут быть токсичными для живых тканей растения. Под действием этих выделений зона отмерших клеток начинает расширяться. Она быстро заселяется сапротрофом, и процесс разрушения тканей продолжается. Так можно представить себе один из путей перехода сапротрофа к паразитическому типу питания.

Особенность паразитов такого типа — **способ заселения** тканей растения: сначала они должны убить живые клетки растения своими токсичными выделениями, а после этого использовать мертвые ткани для питания. Это так называемые *паразиты теплого трупа*. На наземной части растений в филлоплане возможны аналогичные процессы, приводящие к появлению новых форм паразитов из числа сапротрофов.

Дальнейший процесс эволюции паразитизма шел в направлении совершенствования способа воздействия на растительную клетку для получения от нее необходимых источников энергии.

Эволюция паразитизма у грибов, бактерий, вирусов и фитоплазм совершается и в настоящее время. Источник возникновения паразитных форм — сапротрофы (по крайней мере, у грибов и бактерий), из которых в результате изменчивости, наследственности и естественного отбора появляются неспециализированные или широкоспециализированные факультативные паразиты, затем факультативные сапротрофы и, наконец, облигатные паразиты. Способ воздействия фитопатогена на растение определяется механизмом патогенности.

4.3. МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕННОСТИ

Характер воздействия фитопатогена на растение определяется особенностями его паразитизма. Паразиты извлекают питательные вещества из растений-хозяев различными способами и по этому признаку делятся на две большие группы — биотрофов и некротрофов. ***Биотрофы*** получают необходимые питательные вещества из живых клеток растений-хозяев, а ***некротрофы*** — из мертвых. Термин *биотрофы* приравнивается по своему значению к термину *облигатные паразиты*, а термин *некротрофы* — к термину *факультативные паразиты*.

Каждой из групп паразитов присущи свои способы воздействия на растение, что, в свою очередь, определяет характер нарушений в его организме и, соответственно, проявление симптомов заболевания, а также характер причиняемого ущерба.

Биотрофы длительное время получают питание из живой клетки растения-хозяина. На этом этапе отношения между патогеном и растением-хозяином приближаются к симбиозу. ***Симбиоз*** — это совместное существование неродственных организмов, поэтому к нему следует относить и паразитизм в тех случаях, когда растение-хозяин остается живым. Такие отношения между фитопатогеном-биотрофом и растением-хозяином существуют до определенной стадии, после которой симбиоз нарушается и начинает проявляться вредоносность возбудителя.

Каждой из перечисленных групп фитопатогенов присущи свои механизмы патогенности. Основные **средства воздействия фитопатогенного организма** на высшее растение — это *ферменты* и *токсины*, иногда *регуляторы роста* или какие-либо вещества, вырабатываемые самим патогеном, а иногда и растением-хозяином в ответ на заражение. Ферменты играют важную роль во взаимоотношениях хозяина и паразита. С их действием связан процесс проникновения патогена в растение и его распространение внутри него. С помощью ферментов осуществляется разрушение тканей растения-хозяина до продуктов, которые могут быть использованы паразитом в качестве источников энергии. Особенно большое значение имеет комплекс *пектолитических ферментов*. Растворяя пектиновые вещества, они разрушают клеточные стенки и тем самым делают доступным для паразитов содержимое клеток. Способность к синтезу пектолитических ферментов широко распространена среди грибов и бактерий. Наибольшая активность этих ферментов проявляется на ранней стадии развития болезней. Например, при мокрых гнилях, когда происходит быстрое заселение паренхимных тканей возбудителем, образуется мягкая, бесструктурная, пропитанная водой отмирающая ткань, которую легко заражают вторичные патогены.

При сосудистых увяданиях пектолитические ферменты облегчают проникновение патогена в сосудистую систему растения. Кроме того,

продукты разрушения пектиновых веществ, образовавшиеся под действием ферментов, поступают в сосудистую систему и препятствуют транспирационному току.

В разрушении ткани растения и преобразовании веществ, находящихся в его клетках, принимают участие и такие ферменты, как целлюлаза, лигнолитические ферменты и др. Набор ферментов, синтезируемых организмом, определяет степень приспособленности его к данным условиям существования. Так, облигатные сапротрофы, использующие в качестве источников питания органическое вещество различного происхождения и состава, обладают большим набором ферментов. Он помогает этим организмам существовать в различных условиях, на разных питательных субстратах.

Сложная ферментная система присуща и факультативным паразитам, ведущим попеременно то сапротрофный, то паразитический образ жизни, причем как паразиты они относятся к некротрофам, т. е. сначала убивают клетки растения, а затем извлекают из них необходимые питательные вещества. У биотрофов потребность в разнообразии ферментов меньше, чем у некротрофов, так как все питательные вещества они получают из живой клетки растения-хозяина.

Токсины — это все вредные для растения вещества, синтезируемые фитопатогенами. Они убивают клетки растений и делают их пригодными для питания паразита. Подобный тип питания присущ факультативным паразитам, поэтому токсины — основное средство их нападения. Факультативные паразиты осуществляют его, используя одновременно токсины и ферменты. Если ткань растения чувствительна и гибнет от действия токсинов, то паразит использует содержимое клеток, воздействуя на них своими ферментами. Если растение нечувствительно к действию токсинов, клетки его остаются неповрежденными, и факультативный паразит не может заселять их. Таким образом, действие токсинов определяет круг растений, которые может поражать данный фитопатоген. Установлено, что токсины продуцируют не только факультативные, но и некоторые облигатные паразиты. Как было сказано выше, организмы с биотрофным питанием способны существовать только за счет живой клетки. Как же совмещается их способность синтезировать токсины с потребностью заселять живые клетки растения? Видимо, при заболеваниях, вызываемых некоторыми облигатными паразитами, токсины вступают в действие лишь на заключительных этапах патологического процесса, а на более ранних его стадиях работают вещества, стимулирующие рост растения.

Вполне возможно, что паразиты с биотрофным типом питания не сами продуцируют токсины. Эти вещества может синтезировать и само растение в ходе развития патологического процесса. Во всяком случае, пока не все токсины, обнаруженные в тканях растений, заражен-

ных облигатными паразитами, были связаны с возбудителем болезни. Токсины следует считать механизмом патогенности преимущественно факультативных паразитов.

При некоторых болезнях растений наблюдаются изменения в характере их роста. Например, образуются наросты (рак картофеля, кила капусты), увеличивается масса придаточных корней, утолщаются жилки, наблюдается карликовость и т. д. Такие симптомы возникают при грибных, бактериальных и вирусных инфекциях. Предполагают, что нарушение ростовых процессов связано с изменениями обмена веществ, регулирующих рост. В сложной системе регуляции роста растений участвуют различные ростовые вещества, в том числе ауксины, гиббереллины, кинины, возможно, имеются и другие неизвестные еще соединения. Нормальный рост возможен только при правильном их соотношении. Таким образом, каждому типу паразитизма присущ свой способ поражения растений, поэтому патогены из различных паразитических групп вызывают разные типы болезней.

4.4. ТИПЫ БОЛЕЗНЕЙ, ОПРЕДЕЛЯЕМЫЕ УРОВНЕМ ПАРАЗИТИЗМА ФИТОПАТОГЕНА

Для факультативных паразитов характерен некротрофный тип питания, а для облигатных паразитов и факультативных сапротрофов — биотрофный. Если сравнить биологию некротрофов и биотрофов, можно выявить существенные различия между ними в характере поражения растений и способах существования в природе в отсутствие растения-хозяина. **Основные показатели паразитической деятельности** этих организмов следующие:

- способ проникновения в растения;
- воздействие на ткань растения;
- поражаемая ткань;
- состояние поражаемых растений;
- тип питания;
- способность культивирования на питательных средах;
- способ существования вне растения.

Эти показатели достаточно полно раскрывают особенности паразитической деятельности патогенов.

Факультативные паразиты проникают в растения чаще всего через повреждения, поэтому их нередко называют *раневыми паразитами*. На ткань растения они воздействуют токсинами и ферментами; сначала убивают клетки, а затем заселяют их. Поражают преимущественно ослабленные, поврежденные экземпляры, предпочитают стареющие тка-

ни. Тип питания — паразитический, часто — и сапротрофный. Второй способ питания позволяет культивировать их на различных питательных средах. Факультативные паразиты длительное время могут существовать как сапротрофы или сохраняться в семенах растения-хозяина.

Облигатные паразиты и **факультативные сапротрофы** проникают в растения через естественные ходы (устьица, чечевички) или непосредственно через кутикулу. Характер их воздействия на поражаемую ткань часто стимулирующий, так как механизм патогенности нередко включает ростовые вещества. Облигатные паразиты предпочитают здоровые, хорошо развитые растения, заражают неповрежденные ткани, меристему. Тип их питания только паразитический, поэтому облигатные паразиты или вообще не растут на питательных средах, или очень медленно развиваются на средах специального состава. Факультативные сапротрофы могут расти и на питательных средах.

Облигатные паразиты вне растения существовать не могут. Факультативные сапротрофы непродолжительный период могут жить на пораженных растительных остатках. Период существования этих патогенов ограничивается сроком разрушения растительных остатков — после мацерации клеток они погибают. Облигатные паразиты и факультативные сапротрофы могут сохраняться длительное время в виде покоящихся структур, иногда в семенах растений-хозяев.

4.4.1. Типы болезней, вызываемых факультативными паразитами

Факультативные паразиты могут длительное время существовать в почве, питаясь сапротрофно. При возделывании на поле поражаемой ими культуры эти организмы заражают ослабленные или же поврежденные экземпляры, что часто заканчивается гибелью отдельного органа или всего растения. Вместе с остатками погибших растений факультативные паразиты возвращаются в почву, где ведут сапротрофный образ жизни. Численность этих паразитов в присутствии поражаемой ими культуры резко возрастает из-за отсутствия конкуренции с сапротрофами, поэтому быстро накапливается ***запас природного инокулюма*** — источника инфекции.

Чем чаще возделывают поражаемую культуру, тем выше инфекционная нагрузка. От запаса природного инокулюма зависит скорость распространения болезни. Для развития патологического процесса необходимо иметь определенную ***инфекционную нагрузку***, т. е. если содержание в почве инфекционного начала ниже критического — заболевания не будет.

Развитие патологического процесса возможно только при условии поступления в клетки растений количества токсинов, достаточного для разрушения этих клеток. При этом четко проявляется действие закона о переходе количества в качество: при накоплении определенного запаса инфекции она успешно атакует растение и вызывает развитие болезни.

Таким образом, для развития болезней, вызываемых факультативными паразитами, необходимы два условия: наличие определенного запаса инфекционного начала в почве или в семенах и ослабление растений под действием каких-либо неблагоприятных факторов. Например, при неблагоприятных условиях зимовки и наличии в почве возбудителя наблюдается массовое поражение посевов озимых культур снежной плесенью. Возбудитель этой болезни — гриб рода фузариум — относится к типичным факультативным паразитам.

Наиболее распространенный тип болезней, вызываемых факультативными паразитами, — *корневые гнили*. Общая схема протекания такого рода болезней следующая. Всходы растений получают механические повреждения в результате преодоления сопротивления частиц почвы. Мелкие ранки на подземных органах служат местом проникновения в растения обитающих в почве факультативных паразитов. Токсические выделения этих паразитов вызывают гибель корней или разрушение ткани в зоне подсемядольного колена. Стебель в месте поражения утончается и надламывается. Большая часть пораженных растений погибает. Так, корнеед свеклы, вызываемый комплексом возбудителей из группы факультативных паразитов, нередко приводит к гибели большей части растений в поле. Особенно сильно корневые гнили развиваются в годы с холодной затяжной весной, когда прорастание и рост всходов замедлены. Корневые гнили причиняют значительный ущерб культуре огурца, сахарной свеклы, хлопчатника, табака, зерновых.

Факультативные паразиты вызывают также болезни стволов и ветвей. Как правило, предпосылкой для развития этих болезней служат зимние повреждения деревьев. На отмерших из-за подмерзания участках коры поселяются некротрофы, токсичные выделения которых убивают прилегающие к пораженным здоровые клетки. Зона мертвой ткани разрастается. Постепенно распространяясь по дереву, факультативные паразиты могут вызвать отмирание ветвей, ствола и привести дерево к гибели.

К болезням, вызываемым факультативными паразитами, относится *черный рак плодовых*. Типичным примером болезней, вызываемых ими, служит также *вертициллезное увядание*, или *вилт*. Возбудители его проникают через ранки на корнях в сосудистую систему растения, выделяют в нее токсины, ферменты, чем и вызывают отмирание клеток сосудов стебля. В результате нарушается подача воды из почвы в над-

земные органы. Растения увядают, на их листьях появляются некрозы. Пораженные растения часто гибнут, но иногда болезнь принимает хронический характер. Во всех случаях она причиняет большой ущерб.

После гибели пораженных растений возбудитель заболевания попадает в почву и ведет там сапротрофный образ жизни. При возделывании поражаемой культуры на одном и том же поле в течение нескольких лет инфекционная нагрузка в почве может вырасти до такого уровня, что болезнь будет уничтожать большую часть растений.

Вертициллезное увядание сильно поражает хлопчатник, томат, лен, абрикосы и многие другие травянистые и древесные растения.

Увядание растений может быть вызвано рядом причин неинфекционного порядка: недостаток воды, действие пониженных температур на корневую систему. Поэтому для диагностики инфекционного увядания используют **типичный симптом** — потемнение сосудистого кольца на срезе стебля, вызываемое действием токсинов возбудителя.

Еще один тип болезней, вызываемых факультативными паразитами, — *пятнистости*. Они проявляются обычно на листьях. К таким болезням относят альтернариозы, септориозы, гельминтоспориозы и др. Пятнистости поражают прежде всего старые нижние листья, на которых появляются серые пятна из клеток, погибших под действием токсинов возбудителя. Пораженные листья преждевременно опадают. Вместе с ними возбудитель попадает в почву, где продолжает свое существование на растительных остатках уже как сапротроф.

Возбудители болезней типа пятнистостей в почве сохраняются, как правило, до того времени, пока остатки пораженных органов растений не будут полностью минерализованы. Затем основная часть паразитов погибает в результате конкуренции с почвенными микроорганизмами. Только небольшое их количество сохраняется в виде покоящихся форм.

Таким образом, по характеру существования в почве факультативные паразиты неоднородны: одни из них могут вести сапротрофный образ жизни наряду с облигатными сапротрофами, другие существуют в роли сапротрофов только на пораженных растительных остатках, а после их разрушения погибают. Знание особенностей образа жизни и питания факультативных паразитов используют при определении агротехнических приемов защиты растений от болезней. Например, ускорив процесс минерализации растительных остатков применением определенных агроприемов (чередование культур в севообороте и др.), можно значительно снизить инфекционную нагрузку в почве.

Большое значение для защиты от факультативных паразитов имеет состояние растений. Поскольку поражаются прежде всего ослабленные экземпляры, забота о создании благоприятных условий для их роста и развития — один из путей защиты от факультативных паразитов.

4.4.2. Типы болезней, вызываемых облигатными паразитами и факультативными сапротрофами

Совершенно иной тип взаимоотношений складывается между растением и патогеном из группы биотрофов. При биотрофном типе питания паразит извлекает питательные вещества из живых клеток растения-хозяина, выделяя при этом в них соединения, интенсифицирующие обмен веществ растения. Поэтому в начальный период заболевания жизнедеятельность зараженных тканей повышается, и лишь через некоторое время начинается их ослабление, а затем и гибель.

Интересные наблюдения за состоянием ткани растения после заражения ее биотрофным микроорганизмом провел американский фитопатолог *Ярвуд*. Он поставил следующий опыт: половинку листа фасоли заразил биотрофным паразитом, а вторую оставил незараженной. Затем весь лист подверг нагреванию, охлаждению или обработке токсичными веществами и т. д. Во всех случаях незараженная половинка отмирала раньше, чем зараженная. Это свидетельствует о том, что на первом этапе заражение повышает стойкость и жизнеспособность клеток растения. Однако постепенно отношения растение — паразит переходят от симбиотических к явно паразитическим.

Основные типы болезней, вызываемых биотрофами, — ржавчина, головня, мучнистая роса, ложная мучнистая роса, опухоли. По мере развития патологического процесса начинают проявляться симптомы разрушения ткани растения-хозяина. Так, при образовании пустул ржавчины значительно повреждается эпидермис, при головне полностью разрушаются пораженные органы, при ложных мучнистых росах происходит деформация пораженного органа, при опухолях наблюдается преобразование (перерождение) пораженной ткани.

Таким образом, облигатные паразиты проявляют высокую степень приспособленности к жизни в тканях растения, направленно изменяя обмен веществ его клеток в соответствии со своими потребностями. Поскольку жизнедеятельность биотрофов — облигатных паразитов и факультативных сапротрофов — тесно связана с растением-хозяином, сохранение их в природе от одного периода вегетации растений до другого обеспечивается за счет покоящихся форм и быстрого размножения при благоприятных условиях.

Облигатные паразиты встречаются во всех группах фитопатогенов, за исключением бактерий. Считают, что около 25% всех возбудителей болезней растений — облигатные паразиты. Все фитопатогенные вирусы — облигатные паразиты. Много их среди фитопатогенных грибов; у цветковых паразитов также представлен облигатный паразитизм.

Биотрофные организмы (облигатные паразиты и факультативные сапротрофы) не могут сохраняться и накапливаться вне живых тканей

растений, хотя факультативные сапротрофы непродолжительное время способны существовать в природе на пораженных растительных остатках. Например, возбудитель парши яблони (*Venturia inaequales*) в осенне-зимний период живет на пораженных опавших листьях яблони. Однако основной способ сохранения облигатных паразитов и факультативных сапротрофов — покоящиеся формы, пораженные ткани многолетних растений и семена. Восстановление численности фитопатогена в период вегетации происходит как за счет огромной потенциальной способности биотрофов к увеличению своей численности, так и благодаря распространению инфекционного начала. Поэтому стратегия защиты растений от болезней, вызываемых облигатными паразитами, должна быть направлена на подавление процесса накопления и распространения инфекционного начала в период вегетации. Исключение составляет только небольшая группа этих фитопатогенных организмов, поражающих подземные органы растения, у которых не происходит активного распространения инфекционного начала в период вегетации. К таким паразитам относят: возбудителя рака картофеля (*Synchytrium endobioticum*), возбудителя килы капусты (*Plasmodiophora brassicae*) и некоторых других. Защитные приемы против них должны предотвращать накопление в почве покоящихся форм.

4.5. СПЕЦИАЛИЗАЦИЯ И ИЗМЕНЧИВОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ

Специализация патогенов — это приуроченность их к определенному питательному субстрату и способность заражать конкретный круг растений. Для того, чтобы патоген мог паразитировать на растении и получать от него необходимые питательные вещества, эти вещества должны присутствовать в тканях растения в доступной для патогена форме, а токсичных для патогена соединений быть не должно. Поэтому круг растений, поражаемых данным патогеном, определяется тем, насколько широк круг питательных веществ, которые он может преобразовывать в доступную форму, и его возможностью нейтрализации имеющихся в тканях растений токсичных веществ. Поскольку разные растения неодинаковы по составу питательного субстрата, обычно каждый патоген заселяет лишь определенный набор растений-хозяев.

Разделение фитопатогенов на группы по паразитированию на определенных растениях-хозяевах называется ***филогенетической специализацией***. Поскольку растительные ткани и органы различаются по питательному субстрату, паразиты специализируются на заселении определенных органов или тканей. Приуроченность фитопатогенов

к определенным органам растений называется ***органотропной специализацией***, к определенным тканям — ***гистотропной***, или ***тканевой, специализацией***. Пример органотропной специализации: возбудитель килы капусты (*Plasmodiophora brassicae*) поражает только корни растения, возбудитель спорыньи злаков (*Claviceps purpurea*) — только завязи культурных и дикорастущих злаков. Пример гистотропной специализации: возбудители вертициллезного увядания, поражающие только ткани сосудистой системы.

4.5.1. Онтогенетическая специализация

Состояние растительных тканей, а вместе с ним и состояние питательного субстрата могут меняться с возрастом растения. В связи с этим иногда фитопатогены специализируются на поражении растений в определенный период их развития. Такую специализацию называют ***онтогенетической***, или ***возрастно-физиологической***. Например, возбудители корнееда свеклы, почвообитающие некротрофы, поражают растения свеклы только в начальный период их роста и развития: от момента прорастания до образования четырех настоящих листьев. Возбудитель твердой головни пшеницы — облигатный паразит *Tilletia caries* заражает растение только на протяжении короткого периода: с момента прорастания зерновки до появления всходов.

Многие возбудители болезней типа пятнистостей заражают растения более зрелого возраста. Такие болезни проявляются только во второй половине вегетации. Например, пораженность листьев сахарной свеклы церкоспорозом усиливается по мере их старения. Особенности онтогенетической специализации патогенов получили свое отражение в **теории иммуногенеза**, созданной М. С. Дупиным и имеющей большое практическое значение при разработке приемов, снижающих вредоносность паразитов: *один и тот же патоген может обладать всеми типами специализации* или несколькими из них. Так, возбудитель твердой головни пшеницы заражает виды растений только в пределах рода тритикум — это филогенетическая специализация. При этом болезнь поражает только ткани зерновки — это уже органотропная специализация. Кроме того, поражаются только молодые ткани: гриб проникает в растение в фазе проростка и, передвигаясь по мере роста стебля, попадает в меристемные ткани завязи — это стадийно-возрастная специализация.

Сведения о специализации возбудителей болезней имеют большое практическое значение. Онтогенетическая специализация определяет выбор приемов защиты растений в наиболее уязвимой для заражения возбудителем фазе. Например, чем короче период от посева до появления всходов пшеницы, тем меньше поражение ее твердой головней.

Поэтому все условия агротехники, которые ускоряют появление всходов, имеют большое значение в снижении уровня развития этой болезни.

4.5.2. Филогенетическая специализация

Наибольшее значение в защите растений от болезней имеет филогенетическая специализация, проявляющаяся в приспособленности патогенов поражать определенный род, вид и даже сорт растений.

По способности паразитировать на одном или нескольких растениях-хозяевах различают узко- и широкоспециализированные группы возбудителей болезней. *Узкоспециализированные* паразиты — ***монофаги*** — заражают растения только в пределах одного рода или вида. К монофагам относится возбудитель твердой головни пшеницы. Для таких паразитов характерна родовая специализация, они заражают ряд видов одного и того же ботанического рода. Примерами патогенных организмов, вызывающих заболевание какого-либо одного вида высших растений и, следовательно, отличающихся видовой специализацией, могут служить возбудитель церкоспороза свеклы (*Cercospora beticola*), паразитирующий только на свекле и возбудитель пузырчатой головни кукурузы (*Ustilago zeae*).

Широкоспециализированные паразиты — ***полифаги*** — вызывают заболевание представителей различных семейств растений либо растений разных родов внутри одного семейства. Так, возбудитель склеротиниоза (*Sclerotinia sclerotiorum*) вызывает заболевание многих семейств высших растений. Широкая специализация характерна для *Verticillium dahliae* — возбудителя трахеомикозного увядания растений, относящихся к 38 семействам. *Claviceps purpurea* — возбудитель спорыньи культурных и дикорастущих злаков — также способен заражать растения из многих родов семейства злаковые, или мятликовые. *Ralstonia solanacearum* вызывает сосудистые бактериозы растений из 27 различных семейств. Такие патогены, как *Botrytis cinerea* имеют очень широкий круг растений-хозяев, у которых заражают различные ткани и органы. Из вирусов наиболее широкоспециализирован вирус табачной мозаики. Широкоспециализированные патогены принято считать неспециализированными паразитами. Поскольку специализация определяет способность патогена получать из тканей растения необходимые питательные вещества, то широко специализированные паразиты, по всей вероятности, обладают набором ферментов, позволяющим им использовать для питания многие вещества в разных растительных тканях и органах у различных растений.

Филогенетическая специализация патогенов определяет возможности использования севооборота в борьбе с болезнями. При узкоспе-

циализированных патогенах легче подбирать чередующиеся в севообороте культуры, не поражаемые одним и тем же возбудителем. Например, возбудитель церкоспороза свеклы заражает растения только в пределах одного вида, поэтому возможно чередование в севообороте свеклы с любой другой культурой. Во время возделывания непоражаемой культуры инфекционная нагрузка будет существенно снижаться.

Иная ситуация складывается при поражении растений широкоспециализированным паразитом. Так, *Ralstonia solanacearum* вызывает сосудистые бактериозы томата, картофеля, табака, подсолнечника, дыни, арахиса, сои и других культур. Для такого широкоспециализированного патогена подобрать в севообороте непоражаемую культуру довольно сложно, поэтому борьба с сосудистым бактериозом при помощи агротехнических приемов затруднена.

Представленная филогенетическая специализация патогенов характеризует способность фитопатогенного вида поражать определенный круг растений-хозяев. Однако нередко биологический вид возбудителя подразделяется на формы, различающиеся по способности поражать отдельные роды и виды растений. В этих случаях речь идет о наличии специализированных *физиологических форм* внутри вида фитопатогена. Каждая из этих форм приспособлена паразитировать на определенных растениях. Морфологически такие формы, как правило, не различаются, но биологические различия проявляются у них в приуроченности к определенным родам растений.

Первым шагом в изучении физиологически сходных форм фитопатогенных грибов было открытие Я. Эриксоном в 1894 г. разновидностей *Puccinia graminis* — возбудителя стеблевой ржавчины хлебных и кормовых злаков. Эриксон показал, что этот вид состоит из многих разновидностей, каждая из которых приспособлена к заражению определенного набора растений-хозяев. Например, среди них есть разновидности, приспособленные к существованию только на пшенице или на овсе и т. д. Подобные разновидности установлены *Э. Марчалом* и у возбудителя мучнистой росы хлебных злаков *Erysiphe graminis*.

Обозначают такие специализированные формы латинскими словами formae speciales, или сокращенно f. sp. Известны следующие специализированные формы возбудителя мучнистой росы злаков: *E. graminis* f. sp. *tritici* — заражает разные виды пшеницы; *E. graminis* f. sp. *avenae* — овес; *E. graminis* f. sp. *hordeae* — ячмень; *E. graminis* f. sp. *secalis* — рожь, а также ряд других разновидностей. Иногда в латинских названиях специализированных форм слово speciales опускают. Например, пишут так: на территории нашей страны наиболее распространены следующие разновидности *Puccinia graminis*: *P. graminis* f. *tritici*, паразитирующая почти исключительно на видах рода тритикум; *P. graminis* f. *secalis*, известная для ржи, но заражающая также ячмень, пырей, некоторые

виды костра, лисохвоста и другие злаковые травы; *E. graminis* f. *avenae*, встречающаяся на овсе и целом ряде дикорастущих трав.

После установления Я. Эриксоном разновидностей в пределах вида *Puccinia graminis* Э. Стекмен и *Ф. Пимайзел* сделали следующий шаг в изучении специализации ржавчинных грибов. Они установили, что специализированные формы грибов неоднородны и делятся на еще более узкоспециализированные физиологические расы, приуроченные к определенным сортам растений. Таким образом, ***физиологическими расами фитопатогенов*** называют специализированные формы, которые различаются между собой только по способности вызывать заражение определенных сортов растений-хозяев. Определение *физиологические* призвано подчеркнуть, что различие между расами основано на специфике в физиологии заражения, т. е. на различии тех веществ, которые использует фитопатоген для установления взаимоотношений с растением-хозяином. Способность одной и неспособность другой расы вызывать заражение одного и того же сорта объясняются различиями в качественном составе веществ, выделяемых расами в клетки растения. Наличие физиологических рас у какой-либо специализированной формы определяют по ее патогенности в отношении стандартных наборов **сортов — дифференциаторов**.

Физиологические расы обычно имеют условные цифровые обозначения.

Открытие физиологических рас у ржавчинных грибов, поражающих зерновые культуры, положило начало поиску и выявлению их у возбудителей других болезней. Физиологические расы уже известны у грибов, цветковых паразитов, фитопатогенных вирусов и бактерий. У ржавчинных грибов установлено наличие еще более мелких специализированных форм внутри физиологической расы. Они получили название ***биотипы***. Физиологически биотипы отличаются от расы особенностями заражения определенного набора сортов. Морфологические различия между расой и биотипом могут проявляться в размерах пустул. Биотипы принято обозначать буквами латинского алфавита с указанием расы, к которой относится биотип. Например, обозначение *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* 15A показывает, что возбудитель относится к биотипу А 15-й физиологической расы пшеничной формы возбудителя стеблевой ржавчины.

4.5.3. Изменчивость возбудителей болезней

Внутривидовая изменчивость фитопатогенов приводит к появлению внутри вида физиологических форм, физиологических рас и биотипов. Различия между этими специализированными типами — фор-

ма, раса и биотип — проявляются в способности поражать определенный круг растений-хозяев. Такая гетерогенность вида по признаку специализации обеспечивает его существование в различных условиях при изменяющемся составе возделываемых сортов. Сорт может быть устойчив к одной расе и поражаться другой. Появление новых физиологических рас может приводить к поражению сортов, ранее не поражаемых. Так, нередко через некоторое время после внедрения в производство нового устойчивого сорта пшеницы появляются расы возбудителя стеблевой ржавчины, способные его поражать.

Образование новых патогенных форм возбудителей заболеваний может идти разными путями. В основе их лежит изменчивость микроорганизмов, определяющаяся изменениями в их генетической структуре.

Изменения в генетической структуре фитопатогенов могут возникать в результате скрещивания при половом процессе (кроссинговер). Так, у размножающихся половым путем грибов посредством половой рекомбинации возникают новые физиологические расы, или биотипы патогенов. Установлено, что процессы рекомбинации могут происходить у бактерий, но с очень низкой частотой.

Частые мутации, характерные для ряда генов, также способствуют образованию новых форм у грибов, бактерий и вирусов.

Причиной появления новых рас патогенных грибов может быть ***гетерокариоз***. Гриб, содержащий несколько генетически различных ядер, называют ***гетерокарионом***.

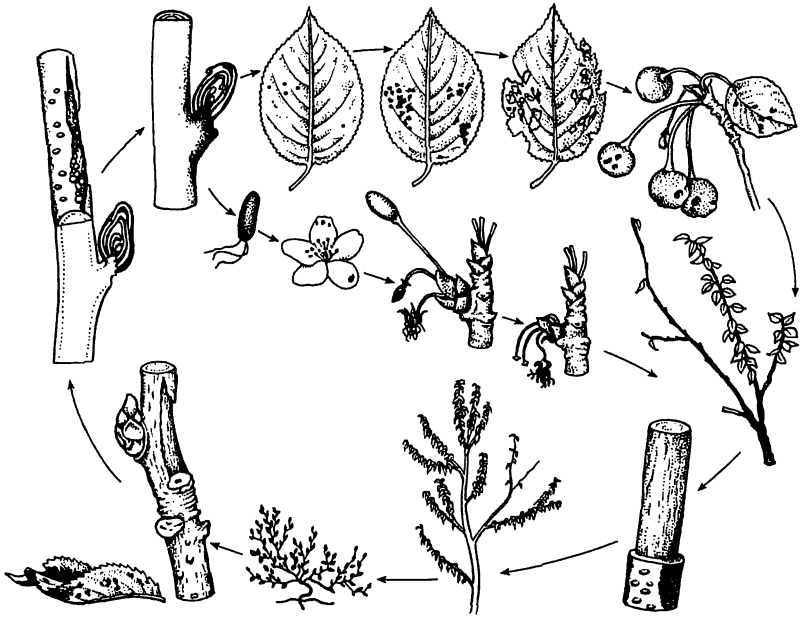
Гетерокариотичное состояние у грибов может возникать д в у м я путями:

- в результате образования анастомозов между гифами двух различных мицелиев и последующего перемещения ядер от одного мицелия к другому;
- в результате мутации, происходящей в одном из ядер клетки.

Большое значение в возникновении новых рас патогенных грибов имеет *парасексуальный процесс*, или *парасексуальный цикл*, в котором плазмогамия, кариогамия и гаплоидизация хромосом происходят не в специализированных органах, а в любой гетерокариотичной клетке вегетативной гифы мицелия. Парасексуальный цикл имеет большое значение для несовершенных грибов, однако он наблюдается и у видов с настоящим половым процессом. Благодаря парасексуальным процессам возникают новые физиологические расы возбудителей болезней.

Таким образом, фитопатогены обладают достаточно мощным механизмом изменчивости, определяющим дальнейшую эволюцию паразитизма. Одно из проявлений этой эволюции — возникновение новых болезней растений, а следовательно, и новых их возбудителей.

ВОЗБУДИТЕЛИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ РАСТЕНИЙ



Глава 5

Грибы

5.1. БИОЛОГИЯ ФИТОПАТОГЕННЫХ ГРИБОВ

Грибы — самая многочисленная группа возбудителей болезней. Она включает, по разным данным, от 100 тыс. до 250 тыс. видов. Грибы представляют собой обособленную группу организмов большей частью с нитчатым строением вегетативного тела и настоящими ядрами. Их клетки лишены хлорофилла и для своего существования нуждаются в источниках органического вещества, т. е. по своей природе грибы — гетеротрофы. Размножаются они при помощи спор.

По своему положению грибы занимают особое место в живой природе, и их выделяют в самостоятельное **царство** живых организмов — ***Mycota***, или ***Fungi***. По ряду признаков это царство занимает промежуточное положение между царством растений и царством животных.

В последнее десятилетие традиционное понимание объема царства грибов значительно изменилось. Это связано с результатами изучения строения и состава клетки грибов, их ультраструктуры и метаболизма. Имеющиеся в настоящее время материалы по биохимии и физиологии, ультраструктуре клетки, составу и строению клеточной оболочки грибов позволяют с большой степенью вероятности считать, что грибы по своему строению, характеру обмена веществ и способу питания занимают промежуточное положение между животными и растениями и несут отдельные черты как тех, так и других.

Традиционно относящиеся к грибам организмы в настоящее время разделены на три самостоятельных эволюционных ствола и распределены по трем царствам живой природы — *Protozoa*, *Chromista* и *Fungi* (Настоящие грибы). В каждом царстве организмы распределены на **от-**

Таблица 1

Основные таксономические группы грибов и грибоподобных организмов

Царство	Fungi — Настоящие грибы	Chromista	Protozoa
Отделы	*Chytridiomycota* *Zygomycota* *Basidiomycota* *Ascomycota* Анаморфные грибы	*Oomycota* *Hyphochytridiomycota* *Labyrinthulomycota*	*Myxomycota* *Plasmodiophoromycota* *Acrasiomycota* *Dictyosteliomycota*

делы[1]. В царство *Protozoa* в качестве 4 отделов были включены миксомицеты. В царство *Chromista*, куда относятся также бурые, золотистые, желто-зеленые и диатомовые водоросли и некоторые простейшие, включены 3 отдела грибоподобных организмов, или *псевдогрибов*: гифохитридиевые, оомицеты и лабиринтуловые.

Таким образом, в современной систематике принята следующая система грибов и грибоподобных организмов (табл. 1).

От растений грибы отличаются не только гетеротрофным способом питания, но и уникальной клеточной организацией. У подавляющего большинства грибов клеточные оболочки состоят из *хитина* и *гемицеллюлозы* в отличие от целлюлозных оболочек клеток высших растений (табл. 2).

Наличие в клеточной оболочке грибов хитина, свойственного животному миру, в продуктах их обмена — мочевины, а также образова-

Таблица 2

Состав углеводов клеточных стенок основных таксономических групп грибоподобных организмов и грибов

Основные углеводы	Таксономическая группа
Хитин, глюкан	*Chytridiomycota*
Хитин, хитозан	*Zygomycota*
Хитин, глюкан	*Ascomycota*
Хитин, глюкан	Анаморфные грибы
Хитин, глюкан	*Basidiomycota*
Целлюлоза, хитин	*Hyphochytridiomycota*
Целлюлоза, глюкан	*Oomycota*
Целлюлоза, гликоген	*Dictyosteliomycota*
Полимер галактозамин	*Myxomycota*

[1] Окончание *-mycota* применяется в наименованиях отделов, *-mycetes* — в наименованиях классов.

ние запасного вещества гликогена и некоторых других приближают грибы к царству животных. Однако грибы не растения и не животные. Развитие этой группы организмов шло независимо от них.

В качестве источника питания грибы используют готовое органическое вещество растительного или животного происхождения, следовательно, они ведут или сапротрофный, или паразитический образ жизни.

Основная роль грибов в природе заключается в минерализации органических соединений. Поселяясь на остатках растений или животных, они выполняют важную санитарную функцию в общем круговороте веществ в природе. В процессе жизнедеятельности некоторые грибы создают полезные для человека вещества — антибиотики и др. Ферментативную активность некоторых грибов используют в хлебопечении, пивоварении. Наряду с положительной деятельностью грибы причиняют большой ущерб народному хозяйству, разрушая растительные и животные продукты в поле и во время хранения, уничтожая древесину, вызывая многочисленные болезни растений.

5.1.1. Биологическая характеристика грибов

Вегетативное тело гриба и его видоизменения. Вегетативное тело гриба состоит из системы тончайших ветвящихся гиф, называемой ***грибницей***, или ***мицелием***. ***Гифа*** — основной элемент грибницы — представляет собой удлиненную нить, обладающую вершинным ростом. Гифы могут не иметь перегородок, и тогда мицелий состоит из одной сильно разветвленной клетки. Такой мицелий называют *неклеточным*, или *нечленистым* (рис. 6). Гифы с поперечными перегородками образуют *многоклеточный*, или *членистый* (септированный), мицелий — вегетативное тело грибов.

Септированный мицелий разделен перегородками (*септами*) на одно-, двух- или многоядерные клетки. Он характерен для сумчатых, базидиальных и несовершенных грибов. Септы могут формироваться и на неклеточном мицелии, обычно при образовании репродуктивных органов или при его повреждении. При делении клетки септа врастает с боков к центру. В центре септы обычно остается пора, через которую из клетки в клетку перемещаются питательные вещества и некоторые клеточные органеллы.

У некоторых грибов, например у хитридиевых (*Chytridiomycota*), септа перфорирована многочисленными микропорами — *микропоровая септа*. У большинства грибов в поперечной перегородке имеется одна центральная пора, при этом септа утончается по направлению к поре. Это *простая септа*, распространенная у сумчатых грибов — аскомицетов. У базидиальных грибов и высших, наиболее высокоорга-

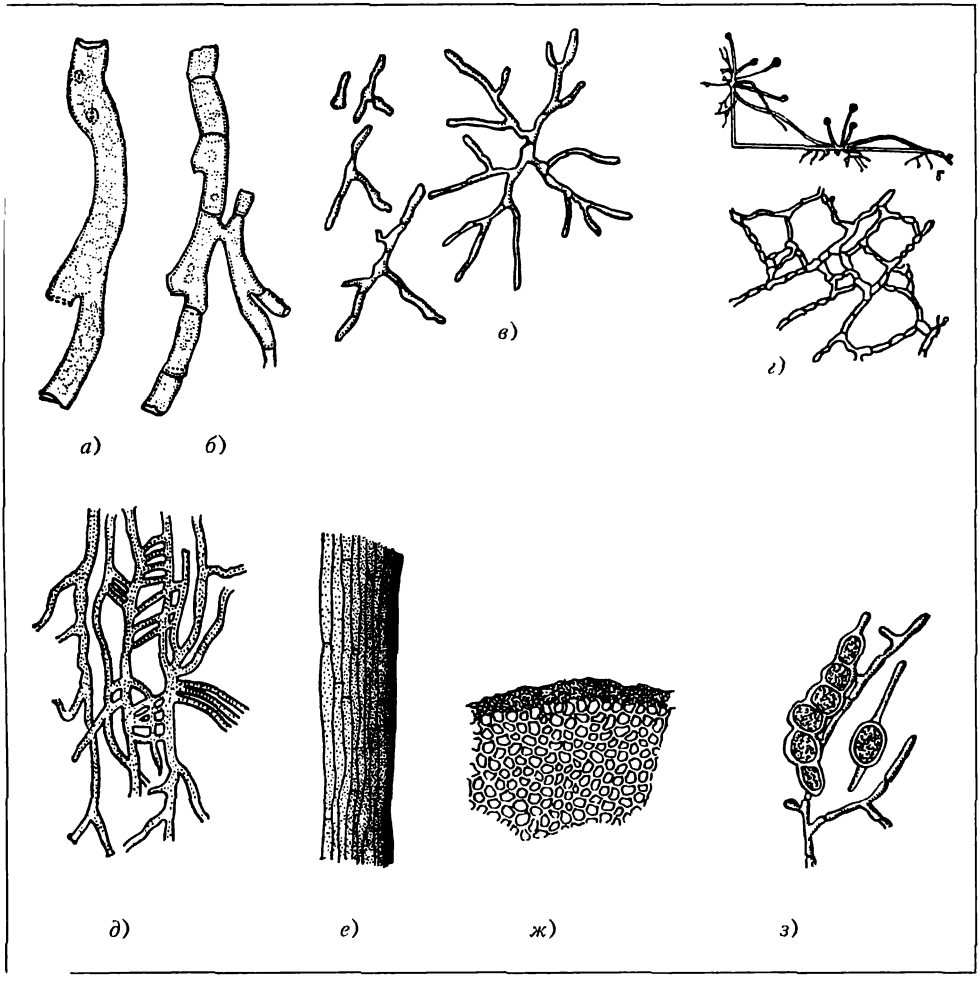


Рис. 6. Мицелий и его видоизменения: *а* — мицелий неклеточный; *б* — мицелий клеточный; *в* — развитие грибницы и спор; *г* — столоны и ризоиды; *д* — анастомозы; *е* — ризоморфы; *ж* — склероции; *з* — хламидоспоры

низованных грибов — зигомицетов септа утолщается по направлению к поре — *долипоровая септа.* Пора такой септы у некоторых базидиальных грибов несет поровый колпачок — *парентосому.* Детали строения септ и характер пор можно выявить только с помощью электронного микроскопа.

У *небольшого числа простейших грибов* вегетативное тело представлено голым комочком цитоплазмы — ***плазмодием.***

Грибы с вегетативным телом — плазмодием, или нечленистым мицелием, традиционно относили к **низшим**, а с членистым многоклеточным мицелием — к **высшим** грибам.

Клетка грибов, за исключением зооспор и вегетативного тела, у некоторых низших окружена твердой оболочкой, которая может быть одно-, двух- и трехслойной. По химическому составу клеточные оболочки состоят в основном из углеводов, азотсодержащих соединений типа хитина и жировых веществ. Благодаря твердой оболочке клетки, вегетативные гифы и органы размножения имеют определенную форму. Все эти характеристики грибов стабильны, и их используют как диагностические признаки при определении систематического положения этих организмов (см. табл. 2 на с. 96). Клеточная оболочка защищает содержимое клетки от воздействий окружающей среды, через нее идет обмен веществ между клеткой и субстратом, клеткой и внешней средой.

Строение, состав и свойства клеточной оболочки зависят от вида гриба и функций клеток. Они могут изменяться с возрастом клетки, на разных фазах развития в зависимости от условий питания и других факторов. Обычно оболочки молодых клеток тонкие, бесцветные, однородные по структуре. Со временем оболочка может утолщаться, ослизняться, менять окраску благодаря отложению пигментов. Наружные слои оболочек клеток, особенно спор, у многих грибов *кутинизированы*, т. е. пропитаны воском и жиром, что делает их более стойкими к воздействию неблагоприятных условий внешней среды.

Внутреннее содержимое клетки окружено плазматической мембраной, или плазмалеммой, выполняющей ряд важных функций в процессе жизнедеятельности клетки. Плазмалемма обладает свойством полупроницаемости. Благодаря этому свойству мембрана регулирует процессы поступления веществ из окружающей среды в клетку и выделения их из клетки. Такая регуляция позволяет поддерживать необходимый клетке уровень осмотического давления и обмен веществ. Внутри клетки находится цитоплазма, в которой содержатся митохондрии, рибосомы, ядра, вакуоли и различные включения.

Отдельные структуры клетки также окружены полупроницаемыми мембранами. У грибов разных систематических групп и на разных фазах развития число ядер в клетке неодинаково: их может быть одно, два и много. Ядра у грибов четко обособлены и снабжены собственной оболочкой. Основное запасное вещество клетки гриба — гликоген, который в виде мелких гранул равномерно распределен по всей цитоплазме. Кроме того, в ней содержится большое количество метахроматина (волютина), играющего большую роль в обмене веществ. В клетке гриба часто присутствуют жировые включения, особенно богаты ими споры, плодовые тела, склероции, старые части мицелия. Жиры содержатся в протоплазме в мелко распыленном состоянии или обра-

зуют более крупные капли. В состав клеток мицелия покоящихся форм грибов могут входить пигменты, органические кислоты и их соли, витамины, терпены, ферменты, токсины, смолы и другие вещества. Некоторые из них играют роль запасных, участвуют в процессах обмена, выполняют защитную функцию и т. д.

Таким образом, клетки грибов представляют собой четко организованную систему, обеспечивающую сохранение жизнеспособности этих организмов в различных условиях внешней среды. Питание у грибов осуществляется всей поверхностью мицелия, поэтому нитчатое строение, обеспечивающее максимальную поверхность, создает лучшие условия для существования грибов.

Для мицелия характерно радиальное расположение гиф. В почве лучистое строение грибницы проявляется в том, что шляпочные грибы (отдел Базидиомикота) часто растут правильными кольцами, такими, например, как «ведьмины круги» мухоморов. Грибы, вызывающие увядание многолетних растений, ежегодно расширяют свою грибницу по радиусу, поэтому гибель деревьев идет по кругу, каждый год, захватывая новые участки.

Вершинный характер роста гифы исключает разрастание ее в ширину. Поэтому нити мицелия обычно сохраняют в течение всей своей жизни более или менее постоянный диаметр. В большинстве случаев он составляет от 1 до 10 мкм, реже 20 мкм и более. Постоянство толщины гиф используют как диагностический признак при определении вида гриба. В длину гифы могут достигать нескольких десятков сантиметров.

Интенсивно ветвящиеся гифы при соприкосновении друг с другом в процессе роста часто образуют *анастомозы* — выросты, срастающиеся друг с другом с помощью соединительных мостиков. Через анастомозы происходит обмен содержимым, в том числе и ядрами.

Мицелий по отношению к растению-хозяину может быть поверхностным и внутренним. Если мицелий развивается на поверхности пораженного растения или другого питательного субстрата, его называют поверхностным, или ***воздушным*** (***экзогенным***). Мицелий, распространяющийся внутри субстрата, называют погруженным, или ***субстратным*** (***эндогенным***). Поверхностный мицелий распространяется по поверхности пораженных органов и имеет вид нежного пушистого или паутинистого налета, тонких пленочек или ватообразных скоплений.

Паразитические грибы, у которых мицелий развивается поверхностно, т. е. является экзогенным, называют ***эктопаразитами***. Типичные представители эктопаразитов — настоящие мучнисторосяные грибы. Грибы, имеющие мицелий внутри тканей растения, т. е. эндогенный, называют ***эндопаразитами***. В свою очередь, мицелий, развивающийся эндогенно, разделяют на *внутриклеточный*, или *интрацел-*

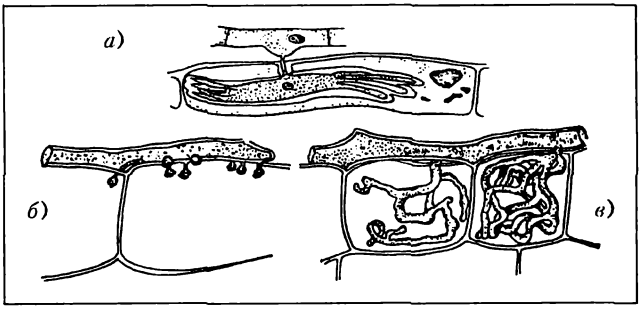


Рис. 7. Гаустории различной формы у грибов родов: *а* – эризифе; *б* – альбуго; *в* – пероноспора

люлярный, и *межклеточный*, или *интерцеллюлярный*. Внутриклеточный мицелий распространяется в тканях, проникая через клеточные стенки внутрь клеток.

К внутриклеточным облигатным паразитам относятся грибы из различных таксономических групп, например *Olpidium brassicae* и *Synchytrium endobioticum* из отдела Хитридиомикота — *Chytridiomycota*, к факультативным паразитам — виды родов ботритис — *Botrytis*, кладоспориум — *Cladosporium* и другие анаморфные грибы. У подавляющего большинства эндопаразитов мицелий распространяется по межклетникам. Межклеточный мицелий характерен для облигатных высокоспециализированных паразитов, например ржавчинных, пероноспоровых.

Как поверхностный, так и внутренний межклеточный мицелий часто образуют особые органы — *гаустории*, которые проникают в клетку растения-хозяина и поглощают из нее питательные вещества. Гаустории имеют различную форму (рис. 7), нередко весьма постоянную для отдельных систематических групп, поэтому строение гаусториев служит одним из диагностических признаков.

Развитие гаусториев, например у мучнисторосяных грибов из отдела Аскомикота с поверхностным мицелием, происходит следующим образом. На поверхности растения гифа плотно прилегает к эпидермису, образуя плоскую лопасть — *аппрессорий*, при помощи которого прикрепляется к эпидермальной клетке. Под действием ферментов, выделяемых аппрессорием, клеточная стенка разбухает и размягчается. На стороне аппрессория, прижатой к клетке растения, образуется тонкая гифа, которая легко преодолевает размягченную клеточную стенку растения-хозяина и проникает в полость клетки. Достигнув полости клетки, гифа расширяется в пузырь или разрастается в более сложное лопастное образование — гаусторий. Аналогично формируется гаусторий при эндогенном межклеточном мицелии, только аппрессорий в этом случае не развивается.

Гаустории состоят из основной, очень узкой части, пронизывающей оболочку клетки растения-хозяина, и конечной, расширенной

в полости клетки. Гаустории по форме, характеру роста и ветвлению сильно отличаются от обычных гиф мицелия. Это объясняется не только сравнительно ограниченным пространством в полости клеток, но и тем воздействием, которое оказывает содержимое клетки на вторгшееся инородное тело. Нередко гаустория внутри клетки растения-хозяина окружается целлюлозным чехлом, выделяемым цитоплазмой этой клетки.

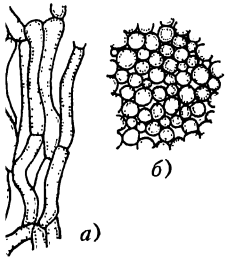
В отличие от гаусторий характер роста гиф внутриклеточного мицелия при прохождении через полость живой клетки не меняется. Наличие гаусторий стирает грань между межклеточным и внутриклеточным мицелием. В некоторых случаях установлено, что межклеточное или внутриклеточное развитие мицелия определяется условиями, в которых происходит развитие гриба.

Большинство грибов-паразитов имеет так называемый *местный мицелий*, распространяющийся от места инфекции всего на несколько сантиметров или даже миллиметров. Однако для некоторых эндопаразитов, например головневых грибов, характерен *диффузный мицелий*, пронизывающий целые органы и даже все растение.

У некоторых грибов на мицелии в местах соприкосновения с субстратом образуются пучки коротких разветвленных гиф, называемых ***ризоидами***. По функциям эти образования близки к корням, с их помощью гриб прикрепляется к субстрату.

На определенных стадиях жизненного цикла у большинства грибов появляются образования, состоящие из переплетенных гиф. Их называют ложными тканями, или ***плектенхимой***. Хотя в этом случае дифференциации на настоящие ткани, характерной для высших растений, не существует, можно выделить два типа плектенхимы у грибов в зависимости от плотности переплетения гиф: прозенхима и псевдопаренхима (рис. 8). *Прозенхима* представляет собой рыхлую ложную ткань, в которой гифы располагаются то параллельно друг другу, то переплетаясь. Из такого типа тканей построены ризоморфы и стромы грибов. *Псевдопаренхима* состоит из овальных или изодиаметрических клеток, плотно переплетенных гиф и по своей структуре сходна с паренхимой высших растений. Из псевдопаренхимы состоят склероции.

8. Плектенхима: *а* — прозенхима; *б* — псевдопаренхима



Грибы обладают способностью видоизменять вегетативное тело в соответствии с условиями среды. Некоторые из таких видоизменений ми-

целия представляют собой своеобразную стадию покоя, в которой гриб может пребывать продолжительное время. К **видоизменениям мицелия** относят склероции, стромы, мицелиальные тяжи, ризоморфы и мицелиальные пленки (см. рис. 6 на с. 98).

Наиболее часто встречающиеся видоизменения мицелия — ***склероции*** — плотные твердые тела различной формы и величины. Они образуются в результате тесного переплетения гиф, богатых запасными питательными веществами. Основная функция склероциев — сохранение вида при неблагоприятных условиях. Внутренняя часть (*сердцевина*) склероция обычно формируется из бесцветных гиф, наружная часть (*кора*) — из толстостенных темноокрашенных элементов. Поэтому склероции снаружи чаще всего выглядят черными. По окончании периода покоя склероции прорастают, образуя грибницу или органы спороношения. Склероции известны у многих грибов, главным образом из родов *Sclerotinia*, *Verticillium*, *Claviceps* и др. Если склероций состоит только из гиф и легко отделяется от ткани растения, на котором развивается гриб, то его называют *дифференцированным*. Если в образовании склероциев принимают участие не только гифы гриба, но и пораженная ткань растения, склероции называют *склероциальными стромами*, или *мумиями*.

Многие грибы образуют ***мицелиальные стромы*** — мясистые сплетения гиф, пронизывающих субстрат. На поверхности или внутри таких сплетений образуются плодовые тела или другие органы спороношения. Стромы могут быть мягкими или деревянистыми, различной формы и окраски.

Мицелиальные стромы характерны для многих аскомицетов.

Мицелиальные тяжи (***шнуры***) очень часто образуются у представителей самых различных групп высших грибов. В простейшем случае они сложены из небольшого количества параллельно идущих гиф, которые или склеиваются друг с другом ослизненными наружными оболочками, или образуют более прочные соединения при помощи многочисленных коротких анастомозов (домовый гриб). У одних грибов гифы, входящие в состав тяжа, однородны, у других грибов наблюдается дифференциация гиф. Во втором случае наружные гифы — более тонкие и прочные — образуют своеобразный покров, а внутренние — более широкие, с неравномерно утолщенными стенками, частично разрушенными поперечными перегородками — представляют собой своеобразную проводящую систему. Проводящие гифы различаются по размерам, толщине, форме, консистенции, окраске и строению.

Ризоморфы — более мощные, темные ветвящиеся шнуры, длина которых может достигать нескольких метров при толщине в несколько миллиметров. Гифы, образующие ризоморфы, различны по строению и выполняемым функциям. Наружная часть ризоморф сложена из

темных толстостенных гиф, внутренняя — из бесцветных тонкостенных гиф и гиф, подобных сосудам, т. е. неветвящихся, без перегородок, с широкими просветами и кольцевыми утолщениями на оболочках.

Основная функция тяжей и ризоморф — способствовать распространению гриба при вегетативном размножении. Например, опенок благодаря значительному разрастанию ризоморф распространяется от дерева к дереву, часто на несколько метров. Кроме того, через тяжи и ризоморфы может происходить передвижение воды и питательных веществ к развивающимся плодовым телам. Наконец, эти образования, защищенные плотной корой, служат для сохранения гриба при неблагоприятных условиях.

Мицелиальные пленки — плотные мицелиальные сплетения — развиваются на поверхности или внутри питательного субстрата. Например, у дереворазрушающих трутовиков они формируются в трещинах древесины пораженного дерева. Пленки, напоминающие замшу, иногда достигают в толщину 10—15 мм и обладают высокой прочностью. Из них могут развиваться плодовые тела, мицелий или тяжи.

Питание. Фитопатогенные грибы в зависимости от уровня паразитической специализации используют для питания органические вещества растительных тканей, получая их из живых или мертвых клеток. Факультативные паразиты, сохранившие способность вести сапротрофный образ жизни, могут определенный период существовать за счет органического вещества как растительного, так и животного происхождения.

Питательные вещества поступают в организм грибов непосредственно через оболочку клеток за счет разности осмотических давлений внутри нее и снаружи. По сути происходит как бы всасывание органического вещества из субстрата, на котором гриб развивается. Поступление питательных веществ путем осмоса определяет возможность использования их грибами только в виде водных растворов. Превращение сложных органических соединений растительных тканей (белков, углеводов и т. д.) в более простые водорастворимые вещества осуществляется грибами при помощи ферментных систем. Затем уже другие ферменты катализируют обратный процесс — синтез комплексных высокомолекулярных соединений, необходимых для построения тела гриба, из поглощенных простых веществ.

Ферментный аппарат грибов сложен. Все ферменты грибов можно разделить на д в е группы. Первая группа — *экзоферменты*, катализирующие процессы разложения субстрата для получения питательных веществ извне. Вторая группа — *эндоферменты*, определяющие преобразование поступающих в клетку питательных веществ и синтез из них высокомолекулярных соединений. При участии ферментов в клет-

ке осуществляются химические реакции, при которых освобождается необходимая ей энергия.

Набор ферментов тесно связан с образом жизни и специализацией грибов. Наиболее разнообразен набор ферментов у грибов-сапротрофов, которые используют в качестве питательного субстрата отмершие части растений и животных. Сложная ферментная система позволяет сапротрофам использовать в качестве источников питания самые разнообразные субстраты. Широкий набор ферментов и у факультативных паразитов. Однако чем выше паразитическая специализация гриба, тем ограниченнее его набор ферментов. Так, питающий субстрат у факультативных сапротрофов и особенно у облигатных паразитов более определенный и постоянный, чем у факультативных паразитов.

По качественному составу фитопатогенные грибы отличаются наличием ферментов, ответственных за процесс разложения клеточных оболочек. К ним относятся: целлюлаза, при участии которой целлюлоза сначала набухает, а затем растворяется; пектиназа, катализирующая растворение межклеточных пластинок и мацерацию тканей. Эти ферменты — целлюлаза и пектиназа — обеспечивают грибу доступ к содержимому клеток растения-хозяина.

После проникновения гриба в клетку возрастает значение ферментов, при помощи которых гриб переводит содержимое клетки в усвояемую форму. В первую очередь, это ферменты, обеспечивающие гидролиз крахмала (амилаза), расщепление белков (протеаза) и др. Наличие подобных ферментов позволяет грибам разрушать практически все ткани растений.

Для нормальной жизнедеятельности, роста и размножения грибы нуждаются в многочисленных элементах питания, среди которых первостепенное значение имеют углерод, азот, сера, фосфор, калий и магний, а также микроэлементы (железо, цинк, медь, кобальт, марганец, молибден и др.). Грибам необходимы также витамины, в первую очередь — биотин и тиамин, ростовые и другие биологически активные вещества.

Отношение к условиям окружающей среды. Процесс жизнедеятельности грибов, их рост, развитие и паразитическая активность в значительной степени определяются условиями окружающей среды, и прежде всего такими, как влажность, температура, обеспеченность кислородом и др. Сочетание определенных влажности и температуры — главное условие, обусловливающее характер развития гриба. Поскольку от этого непосредственно зависит степень поражения растений болезнью, влажность и температура приобретают особое значение для оценки потенциальных возможностей фитопатогена.

Большинство грибов лучше развиваются при высокой **влажности** субстрата и окружающей среды. Среди них многие представители почвенной микобиоты, в цикле развития которых образуются зооспоры, лучше всего развивающиеся при высокой влажности почвы. В то же время избыточное увлажнение почвы для многих грибов неблагоприятно, так как при нем снижается доступ кислорода, необходимого для их жизнедеятельности.

На протяжении цикла развития грибов их требования к влажности меняются. В большинстве случаев наличие капельно-жидкой влаги и высокая относительная влажность воздуха — обязательные условия для формирования органов бесполого спороношения. Исключение составляют грибы, вызывающие настоящие мучнистые росы, хорошо развивающиеся даже в относительно засушливых условиях.

При формировании органов полового размножения потребность в высокой влажности снижается, особенно резко — при образовании грибами покоящихся стадий, например склероциев. Высокая влажность воздуха и наличие капельно-жидкой влаги обязательны при прорастании спор и заражении растений фитопатогенными грибами.

Температура также важный показатель, влияющий как на характер роста и развитие гриба, так и на сохранение его жизнеспособности в течение зимнего периода. Оптимальная температура для развития большинства грибов — 20—25 °С. Однако рост их может происходить в довольно широком интервале температур — 2—40 °С. При более низких температурах (около 0 °С) могут развиваться лишь немногие виды, среди которых — возбудители выпревания озимых злаков, развивающиеся в зимний период под снежным покровом — *Sclerotinia graminearum*, *Fusarium nivale*, *Fusarium avenaceum*. При температуре ниже 0 °С активный рост грибов невозможен, но их споры, а иногда и мицелий сохраняют жизнеспособность даже при сильных морозах.

Для роста и развития каждого вида гриба характерен определенный диапазон температур (от минимальной до максимальной), который определяет границы его выживания и сохранения в природе. Оптимальная температура обеспечивает наилучшее развитие каждого вида патогенных грибов. Если температурный оптимум сочетается с необходимыми условиями влажности, наблюдается наиболее интенсивный рост и развитие грибов. При минимальной температуре, как и при максимальной, начинаются процессы, подавляющие их жизнедеятельность. Покоящиеся споры, склероции, плодовые тела некоторых грибов способны в течение определенного срока выдерживать экстремальные температуры (ниже минимальной или выше максимальной), при которых полностью прекращаются все жизненные процессы гриба.

Если сопоставить значение влажности и температуры в развитии фитопатогенных грибов, окажется, что эти факторы в равной мере оп-

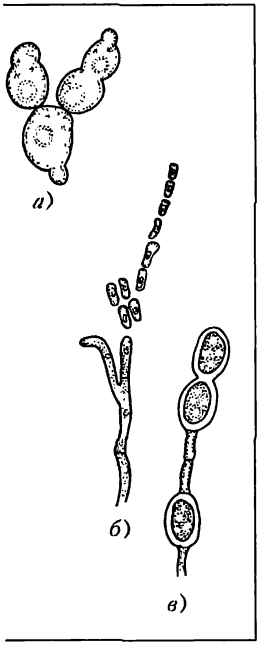
ределяют скорость проникновения гриба в растение, на последующих же этапах первостепенное значение приобретает температура. Влажность не имеет существенного значения при развитии мицелия внутри растения, но как только гриб переходит к бесполому спороношению, она снова становится лимитирующим фактором. Поэтому при определении характера возможного развития болезни, вызываемой данным грибом, необходимо учитывать одновременно условия температуры и влажности. Сведения о предполагаемых погодных условиях и знание температурного оптимума для возбудителя болезни дают возможность прогнозировать ее развитие на определенный период.

Все грибы — аэробные организмы, однако потребность в **кислороде** у разных их групп неодинакова. Большинство грибов, особенно сапротрофы и условные паразиты, нуждаются в достаточно активном поступлении кислорода. В то же время многие паразитические грибы обнаруживают способность к развитию в условиях малого содержания кислорода. Таковы некоторые плесневые грибы, а также внутриклеточные паразиты, у которых это свойство выработалось как приспособление, позволяющее им развиваться внутри живых, активно дышащих клеток растения-хозяина.

Реакция среды также играет определенную роль в развитии грибов. Обычно они предпочитают кислые субстраты и слабокислую реакцию среды (pH 4—6), но есть виды, для которых благоприятны более кислые или, наоборот, нейтральные и даже щелочные субстраты. Требования грибов к реакции среды могут меняться в зависимости от характера субстрата, температуры, аэрации.

Свет не относится к решающим факторам в развитии грибов. Многие из них совсем не нуждаются в освещении, так как мицелий обычно мало чувствителен к свету, но для нормального развития органов спороношения, как правило, необходим рассеянный свет. Немало грибов вообще не спороносят в темноте. Воздействие прямых солнечных лучей обычно неблагоприятно сказывается на росте и спороношении грибов. Исключение составляют лишь мучнисторосяные грибы, которые в этих условиях, наоборот, активно развиваются и интенсивно спороносят. Более или менее безразлично к прямому солнечному свету относятся окрашенные спороношения различных грибов, например ржавчинных. Неокрашенные споры не выдерживают прямых солнечных лучей и погибают. Склероции и покоящиеся споры хорошо переносят прямое освещение.

Размножение. У грибов различают два типа размножения: репродуктивное и вегетативное. ***Репродуктивное размножение*** происходит *бесполым* и *половым* путем. ***Вегетативное размножение*** осуществляется *частицами гиф мицелия* или *его видоизменениями* — оидиями, бластоспорами, хламидоспорами, геммами и др. (рис. 9).



. 9. Вегетативное размножение грибов: *а* — бластоспо- *б* — оидии (артроспоры); хламидоспоры

Рассмотрим вегетативное размножение грибов. *Бластоспоры* возникают в результате почкования гиф (почкующийся мицелий) или спор (рис. 9, *а*). При этом на клетке мицелия (споре) образуется маленький вырост, который постепенно увеличивается в размере и после окончания роста отделяется от материнской клетки и снова начинает почковаться. В результате почкования формируются цепочки бластоспор, которые называют *псевдомицелием*. Такой способ размножения наблюдается у дрожжей и у грибов подкласса Голосумчатые.

При распаде части мицелия на отдельные клетки с тонкой оболочкой образуются *оидии* (от лат. *oidium* — яйцо), или *артроспоры* (рис. 9, *б*). Иногда на оидии распадается весь мицелий. Форма оидий может быть овальной, яйцевидной. Они недолговечны и способствуют распространению инфекции в период вегетации. При прорастании оидии дают начало новому мицелию.

Хламидоспоры образуются при распаде мицелия на отдельные клетки или комплексы клеток, покрытые плотной темной оболочкой (рис. 9, *в*). Благодаря такой оболочке хламидоспоры способны длительное время сохраняться при неблагоприятных условиях.

Геммы по способу формирования напоминают хламидоспоры, но более разнообразны по форме и размерам. Встречаются геммы у аскомицетов (тафриновые), головневых, анаморфных и других грибов. Покрытые плотной темноокрашенной оболочкой, геммы способны длительное время сохранять жизнеспособность.

Разнообразие форм вегетативного размножения способствует увеличению численности и длительному сохранению грибов при неблагоприятных условиях внешней среды.

Репродуктивное размножение осуществляется спорами, которые по своему происхождению могут быть бесполыми или образовавшимися в результате полового процесса.

Споры при **бесполом размножении** формируются не непосредственно на мицелии, а на особых его ветвях, отличающихся от обычных вегетативных гиф по строению и характеру роста. Процесс образова-

ния спор связан с большим расходом пластических веществ, поэтому бесполое спороношение возникает на хорошо развитом мицелии с достаточным запасом питательных веществ.

Споры бесполого размножения могут быть *эндогенного* и *экзогенного* происхождения. Первые формируются обыкновенно в большом количестве внутри особых вместилищ — *спорангиев*, поэтому сами споры называют *спорангиеспорами*, а специальные утолщенные ветви мицелия, на которых они располагаются, — *спорангиеносцами* (рис. 10, *а*). Споры экзогенного происхождения — *конидии* — образуются на поверхности производящих их органов, называемых *конидиеносцами* (рис. 10, *б*).

К спорам эндогенного происхождения относятся также *зооспоры*, образующиеся в *зооспорангиях* (рис. 10, *в*). Это простейшая форма бесполого размножения низших грибов. Зооспоры представляют собой голые комочки (участки) протоплазмы с одним или двумя жгутиками, при помощи которых они активно передвигаются в воде.

У грибов с подвижной стадией в цикле развития встречаются д в а типа жгутиков: *бичевидный гладкий* и *перистый*:

1) одножгутиковые клетки с задним гладким бичевидным жгутиком — отдел *Chytridiomycota*;

2) одножгутиковые клетки с передним перистым жгутиком — отдел *Hyphochytridiomycota*;

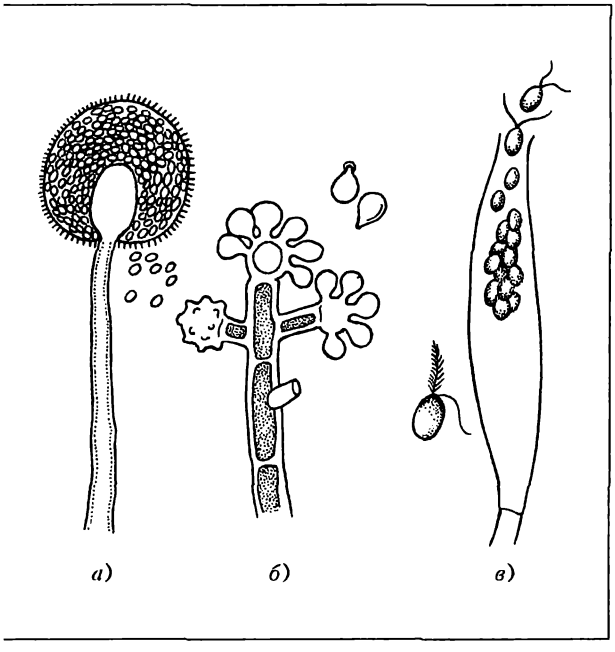


Рис. 10. Органы бесполого репродуктивного размножения: *а* — спорангий; *б* — конидиеносец с конидиями; *в* — зооспорангий

3) двужгутиковые клетки с передним перистым и задним гладким жгутиком (гетероморфные, гетероконтные жгутики) — отдел *Oomycota*;

4) двужгутиковые клетки с двумя гладкими бичевидными жгутиками (изоморфные жгутики) — отдел *Myxomycota*. Эти организмы сохраняют жизнеспособность только в воде.

Среди фитопатогенных грибов образование зооспор известно у плазмодиофоровых, хитридиомицетов, оомицетов. Грибы, размножение которых осуществляется при помощи зооспор, требуют для своего развития повышенной влажности и наличия капельно-жидкой влаги. Поэтому такие болезни, как кила капусты, рак, порошистая парша и фитофтороз картофеля и некоторые другие, возбудители которых размножаются зооспорами, развиваются интенсивно только в условиях повышенной влажности.

Другая форма бесполого размножения низших грибов — спорангиальное спороношение. Спорангиеспоры одеты в твердую оболочку. Освобождаясь через разрыв оболочки спорангия, они распространяются с токами воздуха. Пример такого способа бесполого размножения — возбудитель головчатой плесени (род мукор), развивающейся иногда при проращивании семян.

Эндогенные споры низших грибов развиваются в воде. Переход к жизни на суше привел к преобразованию зооспорангия в спорангий, подвижных зооспор — в неподвижные спорангиоспоры. Дальнейшее совершенствование грибов при жизни на суше привело к возникновению экзогенного спорообразования — конидиеносцев с конидиями.

Формирование конидий происходит следующим образом. Кончик конидиеносца слегка разрастается, возникает небольшое вздутие, куда притекает протоплазма. Затем начинает расти поперечная перегородка, отделяющая вздутый кончик от остального конидиеносца. Постепенно конидия увеличивается в размере, ее оболочка утолщается в результате отложения новых внутренних слоев. Когда перегородка полностью отделит конидию от конидиеносца, она опадает. В некоторых случаях после опадения первой конидии на ее месте подобным же образом формируется вторая, третья и т. д. Часто наблюдается одновременное образование на конце конидиеносца нескольких конидий, возникают состоящие из них цепочки, головки и т. д.

Конидиальное спороношение у грибов более распространено, чем спорангиальное. Конидии разнообразны по величине, окраске, форме, способу прикрепления к конидиеносцу. Они бывают одноклеточные и многоклеточные; шаровидные, нитевидные и иной формы; бесцветные и окрашенные.

Различается и строение конидиеносцев: простые, разветвленные и т. д. Форма и характер ветвления конидиеносцев — важные диагностические признаки.

Конидиеносцы могут располагаться одиночно (рис. 11, *а—в*) или группами. У многих паразитических грибов, мицелий которых распространяется внутри пораженных органов растений, конидиеносцы выступают на поверхность через устьица или под давлением их массы разрывается эпидермис. При этом конидиеносцы образуют особые конидиальные спороношения: коремии, ложа, спородохии и пикниды (рис. 11, *г—ж*).

Коремии — это пучки плотно соединенных, друг с другом конидиеносцев, на концах которых образуются конидии (рис. 11, *г*). Скопления конидий на коремиях могут быть порошащими или слизистыми. Спороношение коремиального типа часто встречается у анаморфных грибов порядка Гифомицеты.

Ложе представляет собой подушковидное, уплотненное или более рыхлое скопление гиф грибного мицелия, сформировавшихся на поверхности пораженного субстрата или погруженных в него, но при созревании выступивших наружу (рис. 11, *д*). Конидиеносцы располагаются на поверхности ложа сплошным слоем. Такая форма конидиального спороношения характерна для грибов порядка Меланкониевые (анаморфные грибы). Меланкониевые — возбудители антракноза у растений (*антракноз фасоли*). Тип поражения при этом заболевании определяется характером конидиального спороношения. Мицелий развивается внутри пораженного органа растения, под эпидермисом образуется скопление конидиеносцев с конидиями. По мере его разрастания происходит разрыв эпидермиса и на поверхности растения появляется углубление, или язва, заполненная массой конидий. Такой тип поражения получил название *антракноз*, или *язва*.

Спородохии — это конидиеносцы с конидиями, собранные в подушечки (рис. 11, *е*). Спороношение такого рода часто наблюдается у грибов порядка Гифомицеты (анаморфные грибы).

Пикниды представляют собой шаровидное или грушевидное вместилище для конидий с плотной, обычно темной оболочкой, состоящей из сплетения грибницы, с узким отверстием наверху — устьицем (рис. 11, *ж*). Внутри полости пикниды находятся тесно скрученные короткие конидиеносцы, отчленяющие внутрь пикниды конидии, иногда называемые *пикноспорами*, или *стилоспорами*. Конидии, или пикноспоры, скапливаются в полости пикниды и затем выходят оттуда через устьице сплошной слизистой массой, застывающей на воздухе в виде капель или скрученных нитей. Чаще всего пикниды частично или полностью погружены в субстрат и наружу выступает лишь верхняя их часть (устьице). У некоторых видов грибов пикниды образуются на поверхности субстрата.

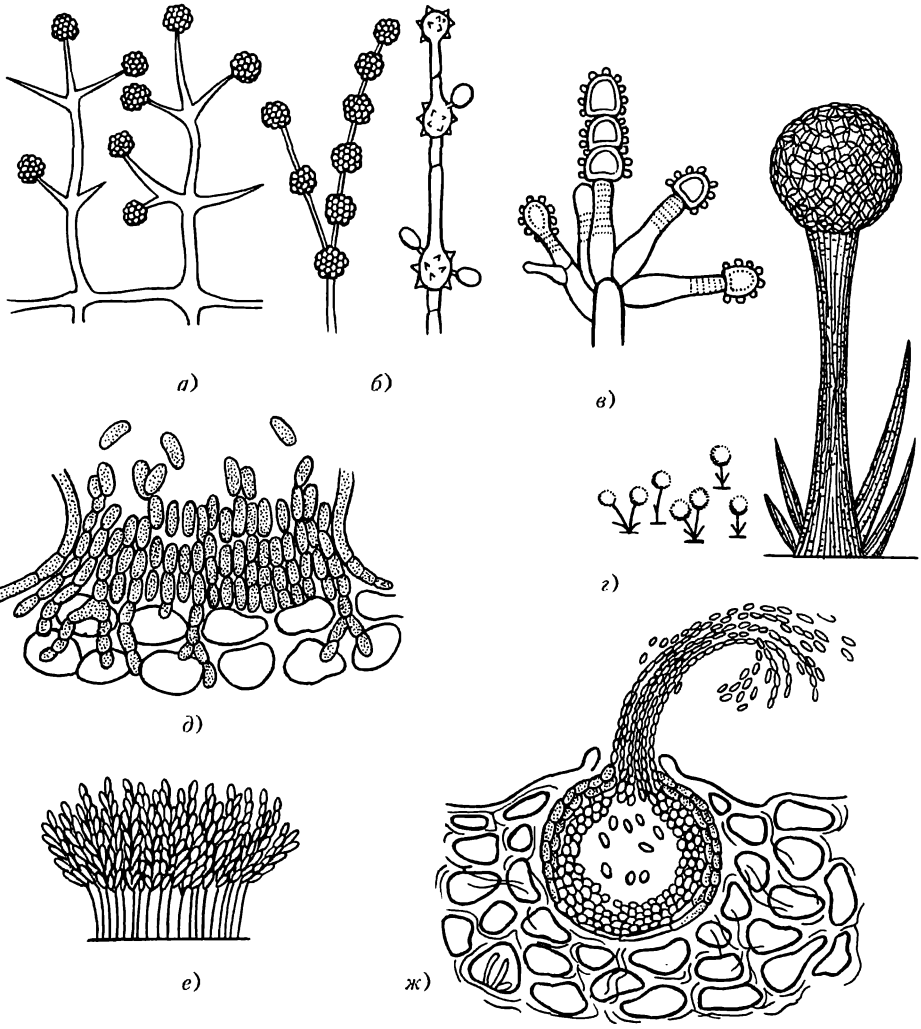


Рис. 11. Типы конидиального спороношения: *а*, *б*, *в* — одиночные конидиеносцы; *г* — коремия; *д* — ложе; *е* — спородохии; *ж* — пикнида

Темноокрашенная оболочка пикнид позволяет обнаружить их невооруженным глазом, поэтому по появлению пикнид на пораженной ткани растения можно диагностировать некоторые болезни. Спороношение типа пикнид — основной признак грибов порядка Пикнидиальные (анаморфные грибы). Пикниды защищают конидии от воздействия неблагоприятных условий внешней среды, поэтому, сохраняясь на пораженных остатках растений, они способствуют сохранению гриба в зимний период.

У многих фитопатогенных грибов в течение вегетационного периода наблюдается несколько генераций бесполого спороношения. Эти споры обеспечивают массовое распространение природного инокулюма и, следовательно, повторное заражение растений. Таким образом, споры бесполого происхождения предназначены главным образом для увеличения численности патогена и последующего распространения инфекции. Только в редких случаях бесполое спороношение имеет значение для сохранения возбудителя в неблагоприятных условиях внешней среды.

Сущность любого **полового процесса** — слияние содержимого двух клеток, в результате чего возникает новый организм, получивший наследственный материал от обоих родителей. Половой процесс — один из главных механизмов изменчивости у грибов, формирующий их новые физиологические расы. Поэтому основное назначение полового процесса в жизни грибов — появление в природе форм с новыми признаками, в том числе и патогенными.

В половом процессе различают т р и о с н о в н ы е ф а з ы, протекающие иногда очень быстро одна за другой, а иногда растягивающиеся на период, охватывающий почти всю жизнь данного организма:

- *плазмогамия* — слияние отцовской и материнской клеток;
- *кариогамия* — слияние ядер;
- *редукционное деление ядра.*

В цикле развития гриба характер прохождения отдельных фаз полового процесса, их растянутость имеют существенное значение, поэтому необходимо четко представлять себе сущность этих фаз.

При слиянии протоплазмы двух клеток, т. е. при плазмогамии, ядра обеих клеток попадают в общую протоплазматическую массу и иногда тут же сливаются (кариогамия), но чаще сохраняют самостоятельность в течение определенного времени. Возникшая в результате копуляции клетка имеет два ядра (*дикарион*). Если дикарион даст начало новому мицелию, то образующие его клетки будут также дикариотичными. Такой мицелий называют *дикариотичным.* Затем наступает вторая фаза полового процесса — кариогамия. Получившееся при этом ядро содержит двойной набор хромосом, объединяющий хромосомы родительских ядер, и называется *диплоидным.* Если диплоидная клетка

дает начало мицелию, то его клетки также будут сохранять состояние диплоида, т. е. сформируется диплоидный мицелий.

На определенной стадии развития (неодинаковой у разных грибов) диплоидное ядро претерпевает редукционное деление, в результате чего в цикле восстанавливается гаплоидное число хромосом. Таким образом, для каждого гриба, имеющего половой процесс, характерно чередование в цикле развития гаплоидного (n) и диплоидного ($2n$) состояния, или ядерных фаз: от копуляции до редукционного деления — *диплоидная фаза*; от редукционного деления до новой копуляции — *гаплоидная фаза.*

У некоторых грибов в результате полового процесса образуется покоящаяся спора (диплоидная фаза). При прорастании покоящихся спор осуществляется редукционное деление и развивается или гаплоидный мицелий, или спорангий со значительным количеством в нем гаплоидных спор, т. е. восстанавливается гаплоидная фаза. Таким образом, у многих грибов в цикле развития преобладает гаплоидная фаза, представленная хорошо развитым вегетативным мицелием, органами бесполого и полового размножения. Диплоидная фаза у них очень короткая и ограничена только покоящейся стадией гриба.

У высших грибов — аскомицетов и базидиомицетов — после оплодотворения клетка не переходит в состояние покоящейся споры, а развивается дальше в дикариотичный, или диплоидный, мицелий. Впоследствии на этом мицелии формируются *аски* (сумки) с *аскоспорами* — у аскомицетов, и *базидии* с *базидиоспорами* — у базидиомицетов.

Половые органы грибов называют ***гаметангиями***, а половые клетки — ***гаметами***. Процесс слияния морфологически идентичных мужской и женской половых клеток называют ***изогамным***, при наличии морфологически различных гамет — ***гетерогамным***. При развитии дифференцированных половых органов половой процесс называют ***оогамным***.

Половое репродуктивное размножение наблюдается во всех группах низших и высших грибов, но протекает оно по-разному. В простейшей форме у низших грибов половой процесс представлен изогамией, т. е. слиянием двух одинаковых по форме *планогамет* (подвижных гамет), сходных по внешнему виду с зооспорами бесполого размножения. В результате копуляции образуется дикарион — подвижная *планозигота*, снабженная жгутиками. Она внедряется в ткани восприимчивого растения, теряет жгутики, становится неподвижной, одевается плотной оболочкой и превращается в покоящуюся спору — *цисту* (рис. 12, *а*).

При созревании цисты происходит кариогамия и возникает диплоидное ядро. Впоследствии осуществляется его редукционное деление,

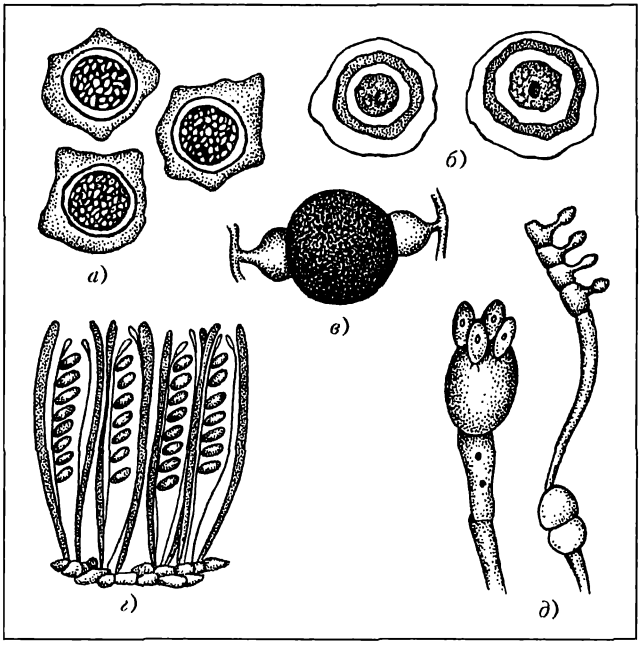


Рис. 12. Споры полового размножения: *а* — цисты; *б* ооспоры; *в* — зигоспора; *г* аски (сумки) с аскоспорами; *д* — базидии с базидиоспорами

затем образовавшиеся гаплоидные ядра делятся, возникает многоядерная клетка — зооспорангий. Вокруг каждого гаплоидного ядра обособляются участки (комочки) цитоплазмы — будущие зооспоры. При полном созревании оболочка зооспорангия разрывается, и подвижные зооспоры выбрасываются наружу. Описанный половой процесс — самый простой по форме и наблюдается у низших грибов, развивающихся преимущественно в растениях в качестве внутриклеточных паразитов (*Olpidium brassicae*, *Synchytrium endobioticum*). У слизевиков при изогамном половом процессе появляется диплоидный амебоид.

Более сложные формы полового размножения — оогамия и зигогамия.

При *оогамии* на мицелии закладываются различные по форме и строению половые клетки: женская — *оогоний* и мужская — *антеридий*. При слиянии их содержимого образуется *ооспора*, окруженная плотной многослойной оболочкой (рис. 12, *б*). После периода покоя ядра в ооспоре сливаются и возникает диплоидное ядро. При прорастании происходит редукционное деление диплоидного ядра и образование гаплоидных ядер. Гаплоидные ядра поочередно делятся, возникает многоядерный зооспорангий. Ооспоры могут возникать на наружном мицелии — экзогенно (*Pythium debaryanum*) или внутри тканей в межклетниках — эндогенно (*Plasmopara viticola*). Оогамия встречается у патогенов, вызывающих ложную мучнистую росу.

При ***зигогамии*** сливается содержимое двух внешне одинаковых клеток разнополых мицелиев. На мицелии вырастают короткие гифы — *отроги*, вздутые концы которых заполнены протоплазмой со многими ядрами. Это гаметангии. Они растут навстречу друг другу до соприкосновения и отделяются перегородками от своего мицелия. В месте соприкосновения оболочки растворяются, и содержимое обеих клеток сливается. Вокруг возникшего дикариона образуется многослойная оболочка, пигментированная и бугорчатая снаружи. Такая покоящаяся клетка называется *зигоспорой* (рис. 12, *в*). При прорастании зигоспора дает спорангий со спорангиоспорами.

Цисты, ооспоры и зигоспоры — это покоящиеся споры, покрытые толстой оболочкой и предназначенные для сохранения вида при неблагоприятных условиях. Они характерны для низших грибов. Изучение полового процесса у представителей этой группы привело к чрезвычайно важному в биологическом отношении открытию пола у грибов. В начале XX в. *А. Блексли* с сотрудниками показал, что у большинства видов мукоровых грибов на мицелии, выращенном из одной споры, зиготы не образуются. Лишь при встрече двух определенных мицелиев, одинаковых по внешнему виду, на месте соприкосновения гиф закладываются органы оплодотворения, и в результате слияния их клеток образуются зиготы. Так как оплодотворение у мукоровых грибов носит строго изогамный характер (копулируют органы, одинаковые по форме и величине), нельзя разделить мицелий по полу на мужской и женский. Эти различия обозначают знаками «+» и «–», само же явление раздельнополости называют ***гетероталлизмом*** (разный ***таллом*** — вегетативное тело грибов), а явление обоеполости — ***гомоталлизмом*** (одинаковый таллом).

В дальнейшем раздельнополость была выявлена у многих грибов, пол которых можно было определить по строению мужских и женских органов.

Гетероталлизм установлен у всех основных групп грибов. У гетероталличных грибов половой процесс осуществляется только при наличии мицелиев «+» и «–». Например, в Мексике (высокогорная долина Толука) и в некоторых европейских странах у *Phytophthora infestans* встречаются оба типа мицелия. При этом возбудитель фитофтороза образует массу ооспор, которые могут сохранять жизнеспособность в течение нескольких лет[1].

У высших грибов (аскомицетов и базидиомицетов) половое воспроизведение завершается формированием асков или базидий (рис. 12, *г*, *д*). ***Аски*** — основной орган спороношения отдела Аскомикота. Они пред-

[1] В настоящее время ооспоры *P. infestans* обнаружены в Европе, в том числе в европейской части России.

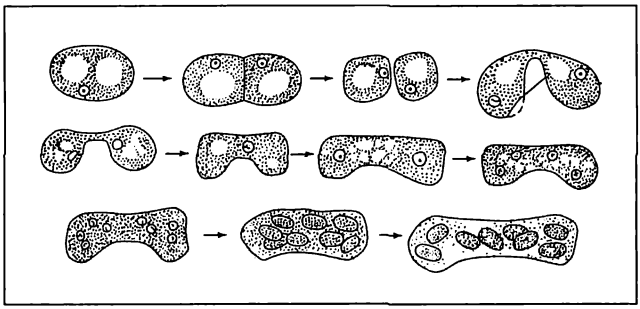


Рис. 13. Половой процесс у голосумчатых аскомицетов

ставляют собой мешковидные или иной формы образования, внутри которых эндогенно формируются аскоспоры (рис. 12, *г*). Обычно аск содержит 8 аскоспор. Половой процесс у аскомицетов протекает в разных формах. У низкоорганизованных грибов этого класса происходит слияние двух клеток вегетативного гаплоидного мицелия, после кариогамии диплоидное ядро проходит 3 деления, из которых первое — редукционное. Вокруг образовавшихся 8 ядер формируются 8 аскоспор (рис. 13).

Подобная форма полового процесса напоминает половой процесс у низших грибов, но зигота в данном случае не превращается в покоящуюся спору, а немедленно разрастается в аск с аскоспорами.

У остальных аскомицетов половой процесс осуществляется путем переливания содержимого мужской половой клетки — антеридия — в женскую — *аскогон* (рис. 14). Ядра не сливаются, поэтому возникает дикарион. Оплодотворенный аскогон также не переходит в состояние покоя, а разрастается, образуя ветви — *аскогенные гифы*, которые растут и ветвятся дальше. На концах этих гиф, клетки которых сохраняют двухъядерность, образуются аски, в которых происходят кариогамия и редукционное деление.

Вокруг восьми гаплоидных ядер внутри сумки, т. е. эндогенно, формируется 8 аскоспор, которые при прорастании дают гаплоидный мицелий.

Таким образом, в цикле развития аскомицетов преобладает гаплоидная фаза (n), несколько короче дикариофаза ($n+n$) и самая короткая диплоидная фаза ($2n$).

Аски у разных групп аскомицетов имеют различную форму и могут формироваться или непосредственно на мицелии, или в особых плодовых телах. Строение плодовых тел, форма асков и аскоспор, способ их освобождения и рассеивания — важные признаки систематики грибов этого класса. Плодовые тела аскомицетов разнообразны по форме и строению. Различают несколько **типов плодовых тел** (рис. 15).

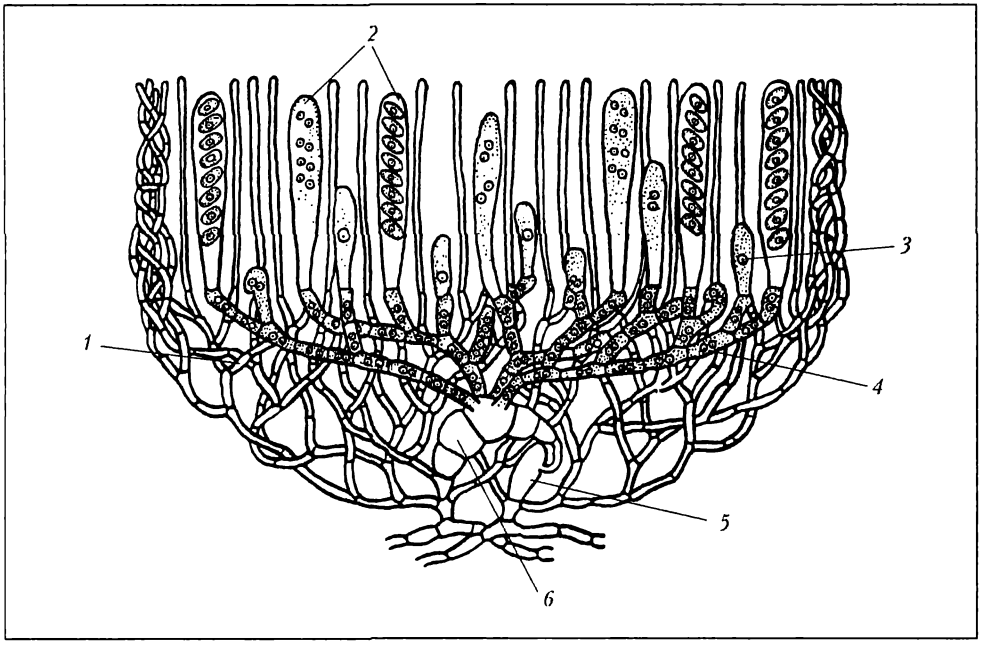


Рис. 14. Развитие асков и плодовых тел у настоящих аскомицетов: *1* — стерильные гифы; *2* — зачаточная сумка; *3* — формирование аскоспор; *4* — аскогенные гифы; *5* — антеридий; *6* — аскогон

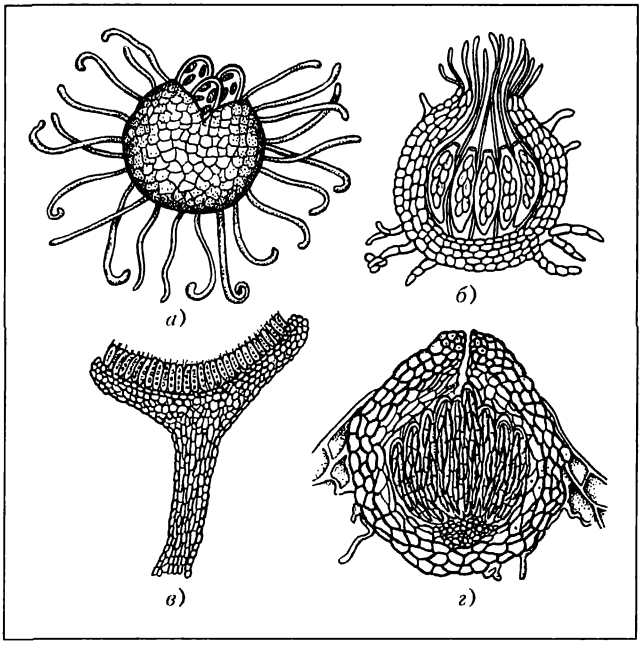


Рис. 15. Типы плодовых тел сумчатых грибов: *а* — клейстотеций; *б* — перитеций; *в* — апотеций; *г* — псевдотеций

Клейстотеции, или *клейстокарпии*, — округлые, совершенно закрытые плодовые тела, внутри которых находятся аски с аскоспорами (рис. 15, *а*). Клейстотеции не имеют специального отверстия для выхода асков. Аскоспоры освобождаются после разрушения или разрыва общей оболочки клейстотеция. Такие плодовые тела свойственны мучнисторосяным, или эризифовым, грибам, клейстотеции которых развиваются на поверхности пораженных растений.

Перитеции — полузамкнутые плодовые тела шаровидной, грушевидной или иной формы с узким отверстием на вершине для выхода асков и аскоспор, расположенных внутри плодового тела (рис. 15, *б*). Аскоспоры по мере созревания активно выбрасываются через отверстие. Образующиеся после оплодотворения аскогенные гифы дают начало не только аскам, но и стенкам плодовых тел и так называемым *парафизам* — особым выростам мицелия, поддерживающим аски в вертикальном положении. Аски у этой группы грибов имеют однослойную оболочку.

Апотеции — открытые блюдцеобразные плодовые тела, дисковидной или иной формы, на внутренней поверхности которых широким слоем располагаются аски цилиндрической формы (рис. 15, *в*). Апотеции известны у возбудителей белой гнили (*Sclerotinia sclerotiorum*), плодовой гнили, или монилиоза, яблони и груши (*Monilinia fructigena*).

Клейстотеций, перитеций и апотеций — настоящие плодовые тела. Оболочки (перидии) таких тел образуются после плазмогамии. Гаплоидные вегетативные гифы оплетают аскогенные гифы и сумки, образуя плотную покровную ткань.

Аски могут образовываться также в особых полостях — *локулах*, формирующихся в мицелиальных стромах, называемых *аскостромами*, или *псевдотециями*. Аскострома развивается следующим образом. Сначала закладывается строма из переплетающихся гиф. В ней образуются аскогоны и антеридии, проходит половой процесс. Аскогенные гифы и появляющиеся на них аски раздвигают или разрывают ткань стромы. В результате появляются полости — локулы. Каждая локула содержит один или несколько асков. Строма над полостью разрушается, и образуется отверстие, через которое выходят аскоспоры. Аскомицеты, у которых аски формируются в псевдотециях, выделены в особый класс — Локулоаскомицеты.

У некоторых аскомицетов перитеции, псевдотеции и апотеции погружены в *строму*, представляющую собой более или менее объемистое сплетение гиф мицелия различной консистенции (рис. 16). Форма стромы, а также характер ее погруженности в субстрат имеют важное значение в систематике аскомицетов.

Половой процесс у базидиомицетов приводит к образованию базидий. ***Базидия*** представляет собой тело булавовидной или цилиндриче-

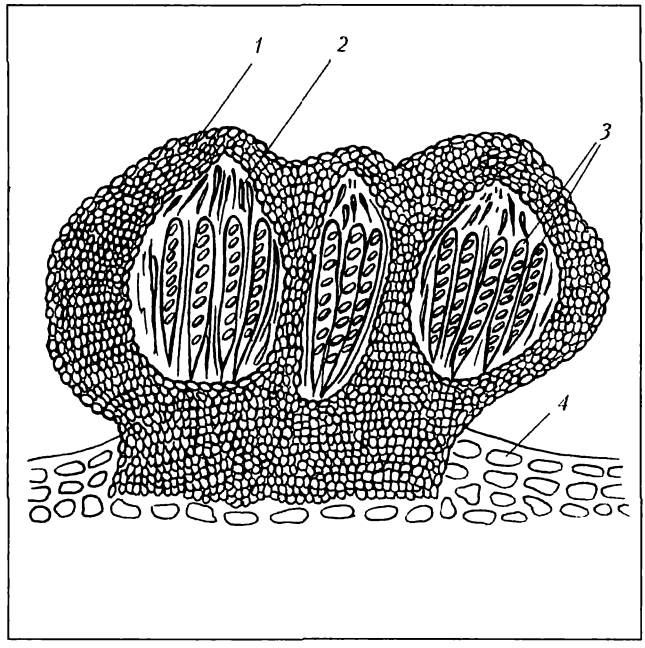


Рис. 16. Строма с плодовыми телами: *1* — строма; *2* — перитеций; *3* — аск с аскоспорами; *4* — ткань растения-хозяина

ской формы, на поверхности которого формируются *базидиоспоры*; чаще всего их четыре. Базидии располагаются на дикариофитном мицелии. Развитие их начинается после слияния в конечной клетке гифы такого мицелия двух ядер. Образовавшееся в результате копуляции ядро проходит редукционное и митотическое деления, во время которых образуются четыре гаплоидных ядра, переходящие в базидиоспоры (рис. 17). В цикле развития базидиальных грибов преобладает дикариофитный мицелий.

В процессе своего развития грибы образуют несколько генераций бесполого размножения; один раз в течение года наблюдается половое спороношение.

Переход к половому размножению у грибов часто связан с окончанием вегетативного роста, наступлением неблагоприятных условий, предстоящей зимовкой. Споры, образующиеся половым путем, зимуют и осуществляют первичное заражение растений весной или в начале лета.

Спорообразующая способность большинства грибов очень велика. Так, в одном только спорангии мукорового гриба содержится несколько десятков тысяч спорангиоспор, а в одной пустуле ржавчинного гриба — несколько тысяч спор. Число аскоспор в плодовом теле некоторых аскомицетов исчисляется миллионами. Количество продуцируемых

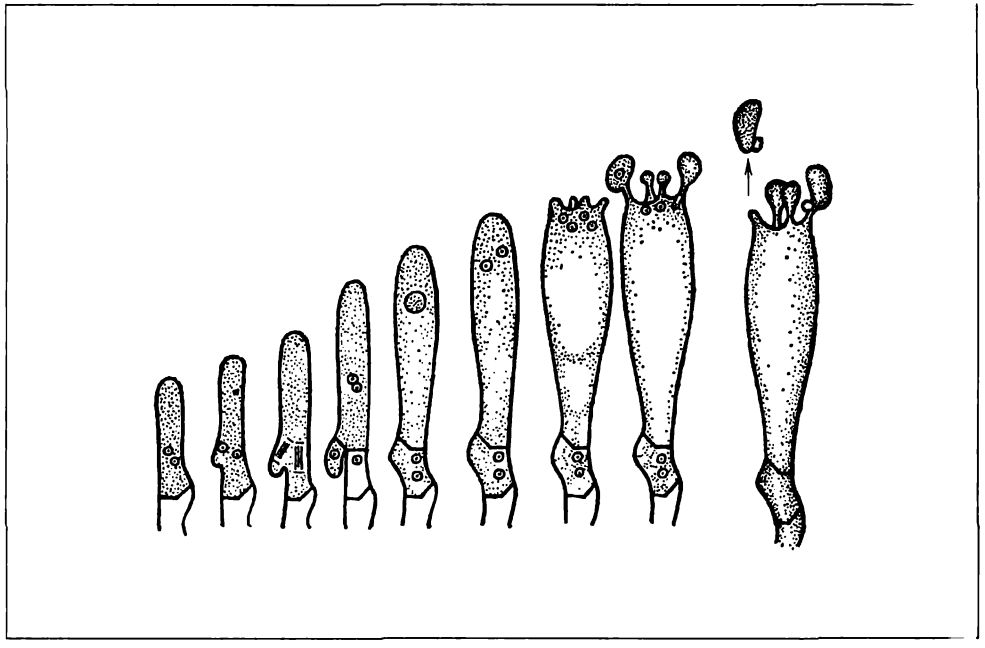


Рис. 17. Стадии развития базидии из двухъядерной клетки (*схема*)

грибами спор многократно увеличивается соответственно числу генераций бесполого спороношения.

Способность грибов чрезвычайно быстро увеличивать инфекционную нагрузку за счет новых генераций спор создаст возможность для распространения болезни и массового заражения растений в короткий срок, разумеется, при благоприятных для развития болезни условиях. Способность фитопатогенных грибов к чрезвычайно быстрому накоплению и распространению природного инокулюма ставит их в число наиболее опасных возбудителей болезней, наносящих серьезный уроп сельскому хозяйству.

Циклы развития. Циклом развития у грибов называют последовательное прохождение ими в течение жизни различных стадий и спороношений. На разных этапах индивидуального развития (онтогенеза) грибов образуются различные формы спороношения. Так, у возбудителя антракноза тыквенных (*Colletotrichum lagenarium*) обычное спороношение — ложе, но в некоторых условиях формируются пикниды (иногда даже двух типов) или наблюдается спороношение, характер-

ное для грибов из порядка Гифомицеты, еще реже возможно спороношение склероциальной формы. Разнообразные формы спороношения наблюдаются у возбудителей ломкости льна *Aureobasidium pullulans*, цитоспороза косточковых *Cytospora leucostoma* и у других грибов.

Наиболее простой цикл развития, состоящий из чередования бесполого и полового спороношения, характерен для оомицетов и зигомицетов. Так, у пероноспоровых цикл развития состоит из спорангиальной стадии, развивающейся на поверхности растения, и половой, приводящей к образованию спор внутри тканей пораженного болезнью растения. Самый сложный цикл развития — у ржавчинных грибов, он состоит из 5 стадий спороношения. Способность одного гриба образовывать спороношение разных типов называют ***плеоморфизмом***.

Грибы очень пластичны и быстро реагируют на изменение условий существования. Изменчивость грибов под влиянием окружающей среды называют ***полиморфизмом***. Так, в зависимости от вида питательного субстрата и температуры могут происходить изменения в морфологии гриба.

В зависимости от того, на скольких питающих растениях проходит цикл развития грибов, их делят на однохозяйные и разнохозяйные. ***Однохозяйные грибы*** — это те, у которых полный цикл развития проходит только на одном виде питающего растения. К таким фитопатогенам относятся возбудитель ржавчины подсолнечника (*Puccinia helianthi*), мучнисторосяные, пероноспоровые и многие другие грибы. ***Разнохозяйные грибы*** осуществляют полный цикл развития на различных, систематически удаленных друг от друга видах питающих растений; причем одну стадию гриб проходит на одних растениях, а остальные — на других.

Разнохозяйность представлена у многих видов ржавчинных грибов. Например, у возбудителя стеблевой ржавчины злаков (*Puccinia graminis*) весенняя стадия — эции и спермогонии (пикнии) — развивается на барбарисе, а летняя (урединин) и зимняя (телии) — на злаках. У возбудителя ржавчины гороха (*Uromyces pisi*) эции развиваются на молочае, урединии и телии — на горохе. Растение, на котором проходит бóльшая часть жизненного цикла гриба, называют *основным растением-хозяином*, а растение, на котором проходит меньшая часть цикла, — *промежуточным растением-хозяином*.

Сведения о цикле развития фитопатогенного гриба необходимы для правильного выбора защитных приемов. Эти приемы должны обеспечивать в первую очередь подавление источника инфекции, т. е. запаса инфекционного материала, способного вызвать заражение растений. У грибов источниками первичной инфекции являются все те формы фитопатогена, которые обеспечивают сохранение жизнеспособности в зимний период: покоящиеся споры полового спороношения (ооспоры, цисты, зигоспоры), аскоспоры, базидиоспоры, зимующий

мицелий и его видоизменения (хламидоспоры, геммы, склероции), некоторые споры бесполого размножения, например пикноспоры, и т. д.

Таким образом, первичным источником инфекции служат перезимовавшие структуры гриба. Зараженные ими растения становятся, в свою очередь, источниками инфекции для новых растений в течение вегетационного сезона.

Защитные приемы должны быть направлены на подавление источников первичной инфекции и на борьбу с распространением болезни в период вегетации. Борьба с болезнями растений должна включать и уничтожение растений — промежуточных хозяев как носителей первичной инфекции.

Таким образом, цикл развития фитопатогенного гриба является той основой, на которой строится система защитных мероприятий при борьбе с микозами сельскохозяйственных культур.

5.1.2. Распространение фитопатогенных грибов

Источник инфекции фитопатогенных грибов может быть представлен т р е м я типами морфологических структур: *спорами, вегетативным мицелием* и *его видоизменениями* (склероциями, хламидоспорами и др.).

Различают д в е группы спор: пропагативные и покоящиеся.

К *пропагативным* относят зооспоры, спорангиеспоры, конидии, оидии, аскоспоры, базидиоспоры, эцио- и урединиоспоры. Большинство пропагативных спор имеют бесцветную оболочку, проявляют слабую устойчивость к неблагоприятным условиям внешней среды и поэтому только непродолжительное время сохраняют свою жизнеспособность. Они предназначены для размножения гриба в период вегетации растений. Среди пропагативных спор наиболее длительный срок сохраняют жизнеспособность урединиоспоры, многие конидии. Жизнеспособность пропагативных спор в значительной мере зависит от условий среды обитания.

К *покоящимся спорам* относят цисты, ооспоры, хламидоспоры, телиоспоры и др. Обычно они покрыты плотной темноокрашенной многослойной оболочкой. Некоторые покоящиеся споры (устоспоры головневых) одновременно являются и пропагативными. Покоящиеся споры обладают высокой устойчивостью к неблагоприятным условиям внешней среды, и поэтому, как правило, их жизнеспособность сохраняется длительное время. Они приобретают способность к прорастанию через определенный, иногда очень длительный, срок. Вследствие этого покоящиеся споры представляют опасность в качестве источника инфекции продолжительное время. Например, цисты возбудителя рака картофеля (*Synchytrium endobioticum*) сохраняют жизнеспособность и инфекционность более 10 лет.

По характеру распространения споры можно разделить на сидячие и рассеивающиеся. *Сидячие* — хламидоспоры, зигоспоры и ооспоры — прорастают на месте образования и, естественно, не вызывают быстрого распространения инфекции. *Рассеивающиеся споры* — многие конидии, аскоспоры, базидиоспоры, урединиоспоры ржавчинных грибов и др. — дают возможность грибу быстро заселять новые субстраты, проникать в новые районы, вызывать массовое заражение растений. Распространение фитопатогенных грибов спорами наиболее обычно.

Характер развития болезней, вызываемых грибами, в значительной степени зависит от скорости накопления природного инокулюма и особенностей его распространения. Особую опасность представляют те возбудители, споры которых образуются в большом количестве и распространяются воздушным путем, а также длительное время сохраняют жизнеспособность. К таким фитопатогенам относятся ржавчинные грибы, которые дают в течение сезона несколько генераций спор бесполого происхождения. Эти споры формируются на поверхности растений, поднимаются воздушными течениями и могут длительное время находиться в воздухе, не теряя жизнеспособности. Поэтому распространение ржавчинных болезней происходит быстро и на большие территории.

Широко распространен у грибов **перенос заразного начала** *в виде мицелия*. В пределах поля или насаждения таким образом распространяются преимущественно грибы, сохраняющиеся в покоящейся или активной форме непосредственно в почве или на растительных остатках. В этих случаях мицелий переносится вместе с почвой, растительными остатками или больным растением, в котором он развился. Мицелий сохраняется в семенах, клубнях, корнеплодах, луковицах, саженцах и распространяется с пораженным посадочным материалом и мертвыми остатками растений. Частицы мицелия могут также распространяться по воздуху (возбудитель белой гнили — *Sclerotinia sclerotiorum*).

Заразное начало может переноситься и *в форме склероциев* (*Claviceps purpurea, Sclerotinia sclerotiorum, Botrytis cinerea, Rhizoctonia solani* и др.).

Заразное начало отделяется от места своего возникновения активно или пассивно.

Известны различные способы *активного* освобождения спор, оно наблюдается у многих групп грибов. Особенно типично активное освобождение спор для аскомицетов: при созревании асков их содержимое благодаря специальному механизму с силой выбрасывается наружу, облегчая тем самым дальнейшее распространение аскоспор.

Более распространен у грибов *пассивный* способ освобождения спор. У большинства мукоровых грибов оболочка созревших спорангиев разрушается естественным путем и спорангиоспоры попадают в окружающую среду. Пассивно выделяются наружу вместе со слизистым содержимым пикниды и пикноспоры грибов.

Отделение спор от субстрата происходит более свободно, если они образовались *на поверхностных тканях* растения-хозяина. Такое формирование спор чрезвычайно благоприятно для их воздушного распространения.

Фитопатогенные грибы, у которых споры располагаются *внутри пораженных тканей или органов* растений, значительно ограничены в своем распространении и могут вызывать заражение растений только на ограниченной территории (кила капусты, рак картофеля и др.).

5.1.3. Паразитическая специализация грибов. Особенности инфекционного процесса при микозах

Грибы — единственная группа возбудителей болезней, внутри которой представлены все формы паразитической специализации — от *некротрофов*, убивающих ткани растений до заселения пораженных участков, до *биотрофов*, развивающихся на живых тканях. Фитопатогенные грибы распределяются **по группам паразитической специализации** на факультативных паразитов, факультативных сапротрофов и облигатных паразитов.

Большая часть грибов из группы *факультативных паразитов* обитает в почве. Широкая специализация этих патогенов позволяет им заражать практически все возделываемые сельскохозяйственные культуры.

Грибы — *облигатные паразиты* представлены возбудителями таких вредоносных болезней сельскохозяйственных культур, как ржавчина, головня, мучнистая роса, а также болезней типа наростов — рак картофеля, кила капусты и др. Эти паразиты узкоспециализированы, внутри вида они разделяются на физиологические расы, приспособленные поражать только определенные сорта растений. Все облигатные паразиты, образующие спороношения на надземных поверхностных частях растений, способны давать несколько генераций спор в период вегетации. Их споры распространяются воздушными течениями на большой территории. Поэтому грибы — облигатные паразиты и близкие к ним по способу распространения *факультативные сапротрофы* — могут вызывать массовое заражение растений и тем самым причинять большой ущерб хозяйствам. К первой группе паразитов относятся возбудители ржавчинных болезней зерновых культур.

Паразитическая специализация грибов проявляется в характере патологического процесса при микозах.

Инфекционный процесс при грибных болезнях состоит из следующих этапов:

- прорастание возбудителя на поверхности растения;
- проникновение внутрь растения;
- распространение по растению;
- проявление симптомов поражения;
- образование спороношения.

П е р в ы й (прорастание возбудителя на поверхности растения) и п о с л е д н и й (спороношение возбудителя) из названных этапов присущи только грибам. Гриб попадает на растение или в форме спор различного происхождения, или в форме мицелия. Во всех случаях, для того чтобы произошло заражение, необходимо прорастание инокулюма, так как гриб проникает в растение активно путем образования гиф мицелия. Для прорастания спор нужна капельно-жидкая влага. Поэтому в условиях повышенной влажности, когда на поверхности растений сохраняются капли дождя, росы, процесс заражения растений грибами — возбудителями болезней идет интенсивнее.

Грибы проникают в растение через механические повреждения, естественные ходы — устьица, гидатоды, чечевички, а также через неповрежденную поверхность растений. Последний способ проникновения — через неповрежденную ткань — присущ только грибам; возбудители из других групп (бактерии, вирусы) не могут использовать этот путь для заражения. Через механические повреждения чаще в растения попадают факультативные паразиты — грибы, вызывающие корневые гнили, болезни увядания и т. д. Поэтому их называют *раневыми паразитами.* Облигатные паразиты и факультативные сапротрофы проникают в растение через покровную ткань и естественные ходы.

На этапах прорастания и проникновения природного инокулюма гриба в растение патологический процесс будет определяться условиями окружающей среды, т. е. наличием капельно-жидкой влаги и уровнем температурного режима.

В дальнейшем развитие заболевания меньше зависит от окружающей среды. Облигатные паразиты преимущественно распространяются по межклетникам, а питательные вещества получают при помощи гаусторий. Такой способ заселения тканей меньше нарушает клеточные структуры растения, чем в случае распространения грибов непосредственно внутри клеток. Из облигатных паразитов только не имеющие мицелия низшие грибы с вегетативным телом в виде плазмодия ведут себя в ткани растения как внутриклеточные паразиты. Обычно воздействие таких патогенов на клетку приводит к ускорению процесса деления клетки или ее разрастанию и увеличению объема. Внутриклеточное обитание такого паразита обеспечивает ему возможность распространяться по вновь образующимся клеткам непосредственно в процессе деления цитоплазмы.

Мягкое воздействие облигатных паразитов на заселяемые ими клетки делает возможным сохранение их жизнеспособности на этапе распространения мицелия. В отличие от облигатных паразитов, факультативные сапротрофы постепенно приводят оккупированную клетку к гибели и тут же переселяются в соседнюю живую клетку. Поэтому патологический процесс при распространении факультативного

сапротрофа в ткани растения сопровождается появлением отмерших клеток, которые остаются после пребывания в них патогена. Гриб — факультативный сапротроф, распространяясь в живой ткани растения, оставляет за собой зону погибших клеток.

Факультативный паразит, распространяющийся внутриклеточно, прежде чем проникнуть в клетку, убивает ее своими токсинами. Поэтому путь продвижения факультативного паразита по ткани растения отмечен зоной погибших клеток, предшествующей распространению патогена.

На этапе распространения фитопатогенных грибов в растении идет процесс нарастания вегетативного тела гриба за счет питательных веществ, получаемых из клеток растения, увеличивается количество заселенных им клеток. На этом этапе патологического процесса **скорость распространения гриба** будет определяться д в у м я факторами:

1) *состоянием среды*, т. е. характеристикой ткани растения, которая определяет благоприятные или неблагоприятные условия для роста мицелия;

2) *температурой окружающей среды*: чем ближе она к оптимальной для данного возбудителя, тем быстрее будет идти процесс распространения его в ткани растения.

От скорости распространения мицелия в ткани растения зависит срок наступления следующего этапа инфекционного процесса — проявление симптомов поражения или завершения инкубационного периода.

Симптомы поражения появляются тогда, когда нарушение жизнедеятельности клеток, вызываемое грибом, будет видно невооруженным глазом. Например, на органах растений, в которых развивается возбудитель килы капусты или рака картофеля, образуются наросты. Растения, в сосудистой системе которых развиваются факультативные паразиты, начинают увядать; на органах растений, в тканях которых развиваются факультативные сапротрофы или факультативные паразиты, появляются участки отмершей ткани — некрозы. На растениях, заселяемых грибами — облигатными паразитами, развивающимися в межклетниках, разрушения клеток не происходит. Завершение периода инкубации при патологическом процессе, вызванном этими грибами, устанавливают по переходу их к спороношению.

Завершение периода инкубации играет особую роль в развитии грибных болезней. Это связано с тем, что период инкубации означает готовность гриба к размножению при помощи спор бесполого происхождения и представляет собой своеобразный рубеж, после которого начинается дальнейшее распространение болезни.

Чем короче ***инкубационный период*** — период от проникновения возбудителя в ткани растения до проявления внешних признаков болезни, — тем быстрее идет развитие болезни, и наоборот.

Продолжительность инкубационного периода у каждого вида фитопатогенного гриба определяется его биологией. Например, головневые грибы — возбудители твердой головни пшеницы *Tilletia caries* и пыльной головни пшеницы *Ustilago tritici* — имеют очень длинный период распространения в ткани, т. е. большой период инкубации. Так, возбудитель твердой головни пшеницы проникает в растение в момент прорастания зерновки. Затем он распространяется по тканям проростка и продолжает свое развитие в растении вплоть до образования зерновок. Мицелий пронизывает всю ткань вновь образовавшейся зерновки, и только после этого начинается формирование своеобразных головневых спор. Это единственная генерация спор бесполого происхождения в цикле развития головневого гриба. От момента проникновения до появления признаков поражения в виде черной массы головневых спор проходит до трех месяцев.

У грибов, имеющих в цикле развития несколько генераций спор бесполого происхождения, инкубационный период (от проникновения гриба в ткани растения до образования спороношения) составляет 5—10 дней. Такой короткий инкубационный период приводит к очень быстрому росту инфекционной нагрузки. Поэтому все грибы, имеющие несколько генераций спор в период вегетации растений, могут вызывать массовое их заражение в течение короткого отрезка времени.

Для перехода к спороношению — последнему этапу инфекционного процесса — вновь необходима повышенная влажность. Подходящие условия для этого складываются в ночные часы за счет росы, поэтому у некоторых видов грибов спороношение наблюдается только ночью. У разных патогенов продолжительность споруляции может быть неодинаковой. У одних генерации репродуктивных органов, созревающих более или менее одновременно, сменяются последовательно, например спорангиеносцы у грибов из рода пероноспора; у других (грибы родов фитофтора или церкоспора) спорангиеносцы одновременно могут нести споры разных генераций. Есть виды ржавчинных грибов, у которых одна и та же урединия образует урединиоспоры на протяжении длительного времени.

С момента начала спороношения пораженное растение становится источником инфекции. Пропагативные споры способны сразу же прорастать, поэтому при определенном запасе инфекционного начала, попадая на другое растение, спора возбуждает новый патологический процесс.

5.2. Номенклатура и систематика грибов

Систематика грибов, т. е. разделение представителей царства на отделы, классы, порядки, семейства, роды и виды, основана на морфологических, биологических, физиологических, биохимических, генетических, цитологических и других особенностях организмов. В настоящее время в систематике большое значение уделяется особенностям структуры ДНК отдельных организмов и групп, что привело к значительным изменениям в системах грибов и грибоподобных организмов. По мере накопления новых сведений о грибах периодически пересматривались принципы их систематики; этот процесс, вероятно, будет продолжаться и в дальнейшем.

Современная систематика строится с учетом эволюционных связей между отдельными группами грибов. Основа ее — *вид*. Для характеристики вида используют комплекс морфологических, физиологических и других признаков, причем для фитопатогенных грибов в первую очередь учитывают специализацию по питающему субстрату как главнейшую особенность гетеротрофных организмов. Для фитопатогенных грибов специализация по питающему субстрату включает характеристику паразитизма и круг поражаемых растений-хозяев.

Определение систематического положения возбудителя — обязательный этап в диагностике болезни, способствующий обоснованному подходу к выбору защитных мероприятий в борьбе с болезнью.

По современной классификации настоящие грибы относят к **царству Грибы** — ***Fungi***, или ***Mycota***, и делят на 4 **отдела: Хитридиомикота** — ***Chytridiomycota***, **Зигомикота** — ***Zygomycota***, **Аскомикота** — ***Ascomycota*** и **Базидиомикота** — ***Basidiomycota***. Сюда же относят анаморфные грибы, половая стадия которых — *телеоморфа* — неизвестна. Эти грибы проходят весь жизненный цикл в бесполой стадии, называемой *анаморфой*. Ранее их относили к несовершенным грибам — дейтеромицетам — *Deuteromycetes*.

В **царство Хромиста** — ***Chromista*** включены **отделы: Оомикота** — ***Oomycota***, **Гифохитридиомикота** — ***Hyphochytridiomycota*** и **Лабиринтуломикота** — ***Labyrinthulomycota***.

Отделы Миксомикота — ***Myxomycota***, **Плазмодиофоромикота** — ***Plasmodiophoromycota***, **Акразиомикота** — ***Acrasiomycota*** и **Диктиостелиомикота** — ***Dictyosteliomycota*** включены в **царство Простейшие** — ***Protozoa*** (см. табл. 1 на с. 96). Отделы различают по наличию или отсутствию подвижных — жгутиковых стадий в цикле развития, типу вегетативного тела, составу клеточной стенки, запасным питательным веществам, метаболизму, ультраструктуре клеток, типу митоза и другим признакам.

Отделы, в свою очередь, делят на **классы**, учитывая при этом особенности их размножения. Основные характеристики классов приведены при описании соответствующих отделов.

Со времен К. Линнея установлена *бинарная номенклатура* видов грибов. Например, гриб, вызывающий антракноз тыквенных, называют *Colletotrichum lagenarium* (Pass.) Ell. et Halst. Имя автора или авторов, впервые научно описавших вид или уточнивших его место в системе, помещают после названия гриба. Так, слово (Pass.) после видового названия означает, что гриб впервые описан Пассерини (Passerini), но неверно отнесен к *Fusarium lagenarium*. Позднее Эллис и Хальстен обнаружили, что гриб в действительности относится к роду коллетотрихум — *Colletotrichum*, и на этом основании определили истинное наименование и таксономическое положение патогена. *Fusarium lagenarium* Pass. — обязательный синоним *Colletotrichum lagenarium* (Pass.) Ell. et Halst. По фамилии автора или авторов, приводимой после названия вида, можно установить происхождение, таксономическое положение и название гриба, изменившееся в течение времени.

Способ названия грибов на латинском языке, предписываемый Международным кодексом ботанической номенклатуры, определяет правила, обеспечивающие однотипные названия и описания каждого гриба во всем мире. Начальные представления о номенклатуре грибов даны в работах *Э. Фриза* и *Х. Персона*. Название рода пишется с прописной буквы, а видовое — со строчной. Название таксономических категорий составляют также в соответствии с Международным кодексом. Наименования видов, родов составляют по правилам латинской грамматики. Если название вида происходит от фамилии определенного лица или названия растения-хозяина, оно принимает окончание родительного падежа, например *Ustilago vavilovi*, *Ustilago tritici*.

Окончания в названии таксонов следующие: царство — *Mycota*, отдел — *Oomycota*, класс — *Oomycetes*, порядок — *Peronosporales*, семейство — *Peronosporaceae*, род — *Peronospora*, вид — *P. brassicae*.

5.2.1. Характеристика основных таксономических групп

Царство Простейшие – *Protozoa*

■ Отдел Слизевики, или Миксомицеты – *Myxomycota*

Слизевики — сравнительно небольшой отдел грибов с наиболее примитивной организацией. В большинстве своем миксомицеты — сапротрофы, живущие в гнилой древесине и листовом опаде; немногие — внутриклеточные паразиты растений. Представители отдела Миксомицеты характеризуются наличием двужгутиковых зооспор с изоморфными жгутиками, вегетативным телом — плазмодием, клеточной стенкой, состоящей из целлюлозы (за исключением *Acrasiomycota* и *Dictyostelio-*

Таблица 3

Отделы и классы миксомицетов

Отделы	Классы	Примеры
Myxomycota	*Ceratiomyxomycetes* *Myxomycetes* *Protosteliomycetes*	Сапротроф — *Lycogala epidendrum* — Ликогала древесинная
Plasmodiophoromycota	*Plasmodiophoromycetes*	Паразиты — *Plasmodiophora brassicae* — кила капусты; *Spongospora subterranea* — парша картофеля
Acrasiomycota	*Acrasiomycetes*	Сапротроф — *Acrasia rosea* — Акразия розовая
Dictyosteliomycota	*Dictyosteliomycetes*	Копротроф — *Dictyostelium discoideum* — Диктиостелиум дисковидный

mycota, у которых целлюлоза не обнаружена), запасным веществом — гликогеном (за исключением *Acrasiomycota* и *Distyosteliomycota*) и рядом биохимических и ультраструктурных особенностей.

Группа включает около 500 видов и подразделяется по уровню организации плазмодия, особенностям цикла развития и способу питания — сапротрофному или паразитическому — на 4 отдела и 6 классов (табл. 3).

Вегетативное тело слизевиков — ***плазмодий***, т. е. голый комочек цитоплазмы с большим количеством ядер. Плазмодий не имеет ни собственной оболочки, ни постоянной формы и способен к более или менее активному амебообразному движению. Бесполое размножение миксомицетов осуществляется зооспорами. Половой процесс — *изогамия* — представляет собой слияние разнополых гаплоидных зооспор с образованием диплоидного амебоида.

Большинство слизевиков — сапротрофы, т. е. питаются на растительных остатках. Однако среди них есть и паразиты — это фитопатогенные виды, относящиеся к классу Плазмодиофоромицеты — *Plasmodiophoromycetes*, порядку Плазмодиофоровые — *Plasmodiophorales* (рис. 18).

Класс Плазмодиофоромицеты – *Plasmodiophoromycetes*

Представители класса — облигатные внутриклеточные паразиты. Заболевания, вызываемые этими фитопатогенами, проявляются в виде опухолей. Споры развиваются из плазмодия внутри клетки растения-

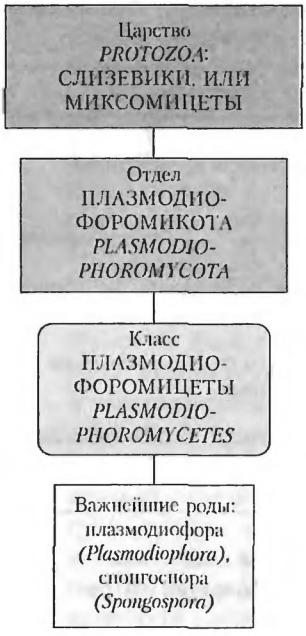


Рис. 18. Классификация фитопатогенных миксомицетов

хозяина. Наиболее вредоносны два вида: *Plasmodiophora brassicae* — возбудитель килы капусты и других представителей семейства крестоцветные и *Spongospora subterranea* — возбудитель порошистой парши картофеля.

Патологический процесс, вызываемый заражением *P. brassicae*, сопровождается образованием опухолей на корнях пораженных растений (рис. 19). На срезах корней больных растений в клетках коровой паренхимы видны плазмодии, иногда заполняющие всю клетку (рис. 20). На поздних стадиях развития болезни плазмодий распадается на массу мелких круглых спор. Зараженные клетки паренхимы корня по размеру значительно больше здоровых клеток.

Паразит не только вызывает гипертрофию клеток, но также и их усиленное деление. В результате развиваются опухолевые наросты на корнях — кила. Впоследствии наросты загнивают и споры из них попадают в почву, где сохраняются в течение нескольких лет. Споры прорастают в зооспоры или *миксамебы*, которые проникают в клетки растения-хозяина, обычно в корневые волоски. В клетках корневых волосков происходит слияние миксамеб (плазмогамия), а затем синхронное митотическое деление гаплоидных ядер. В результате образуется многоядерный первичный плазмодий. Из такого плазмодия развиваются зооспорангии с зооспорами. Зооспоры выходят из корневого волоска в почву. Они попарно сливаются — копулируют — без слияния ядер. Образуется двухъядерная клетка, которая проникает в корни растений и в клетках паренхимы корня дает начало многоядерному вторичному плазмодию. В результате митотических делений в нем образуются многочисленные ядра, которые попарно сливаются, делятся редукционно и, наконец, весь плазмодий распадается на споры.

Таким образом, цикл развития паразита осуществляется в корневых волосках, почве и клетках корня (рис. 21).

Многоядерные плазмодии возбудителя порошистой парши картофеля *Spongospora subterranea* локализуются в покровных клетках клубня, где образуют губчатые комочки плотно спаянных спор гриба. Пораженные клетки отделяются от расположенных ниже тканей слоем проб-

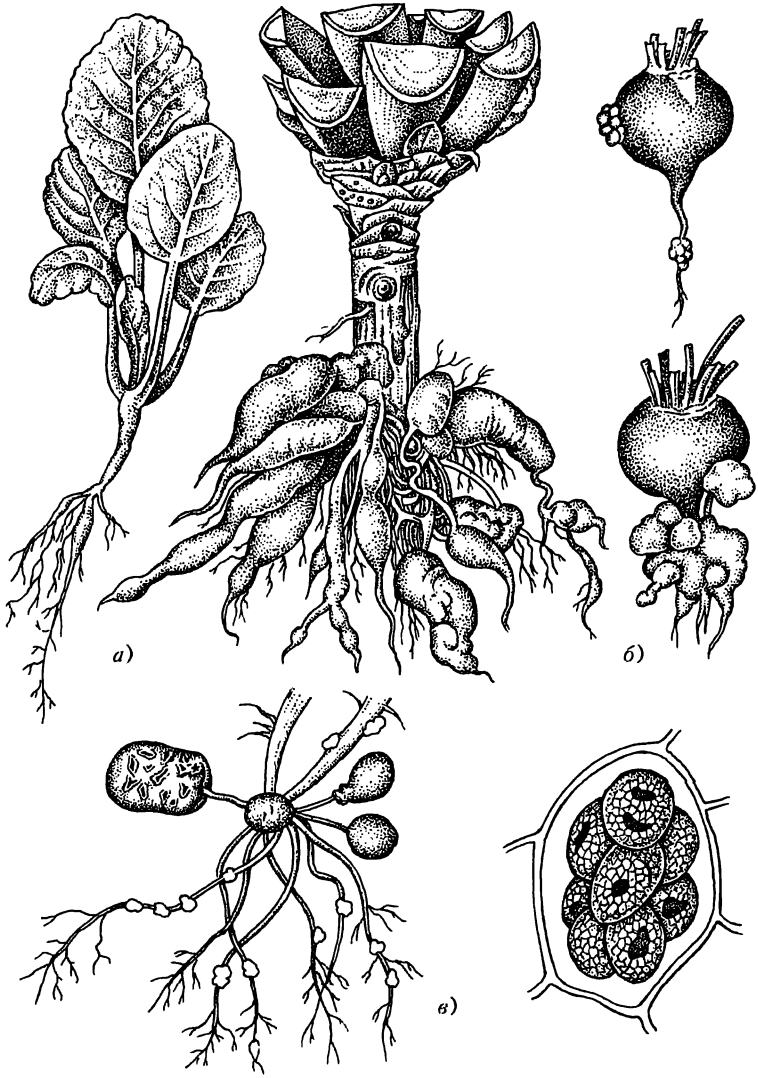


Рис. 19. Типы болезней, вызываемых миксомицетами класса Плазмодиофоровые — *Plasmodiophorales*: *а* — кила капусты (*слева* — пораженная рассада, *справа* — наросты на корнях взрослого растения); *б* — кила на корнеплодах; *в* — порошистая парша на корнях и клубнях картофеля (*справа* — губчатые комочки из спор в клетке клубня)

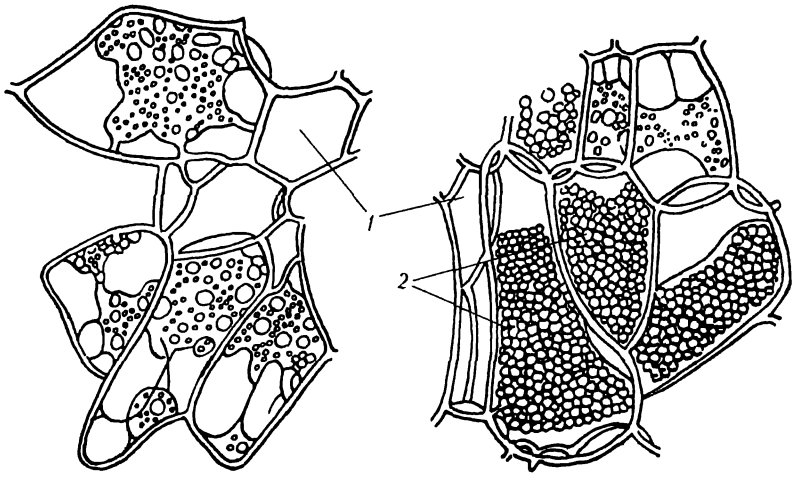


Рис. 20. Плазмодий (*а*) и покоящиеся споры (*б*) возбудителя килы капусты *Plasmodiophora brassicae* в клетках пораженного корня: *1* — здоровые клетки; *2* — пораженные (гипертрофированные) клетки

ки. Вначале пораженный участок имеет вид бугорка на клубне. Потом на этом месте кожица клубня звездчато разрывается и образуется язвочка с коричневым порошистым содержимым — это скопление губчатых комочков спор. Если возбудитель поражает корни картофеля, на них формируются небольшие белые желваки, впоследствии темнеющие и распадающиеся. Споры из язв и желваков попадают в почву и могут сохраняться там несколько лет.

При прорастании спор образуются зооспоры, которые проникают в корневые волоски или непосредственно в клетки эпидермиса, где вновь развиваются многоядерные плазмодии. Наросты сначала белые, твердые, а по мере развития темнеют и сгнивают. Вместе с остатками сгнивших наростов в почву попадают споры фитопатогена, которые могут сохраняться в почве свыше 5 лет.

Многоядерные плазмодии возбудителя развиваются в периферических клетках клубня, а затем преобразуются в губчатые комочки плотно спаянных спор (см. рис. 19, *в*).

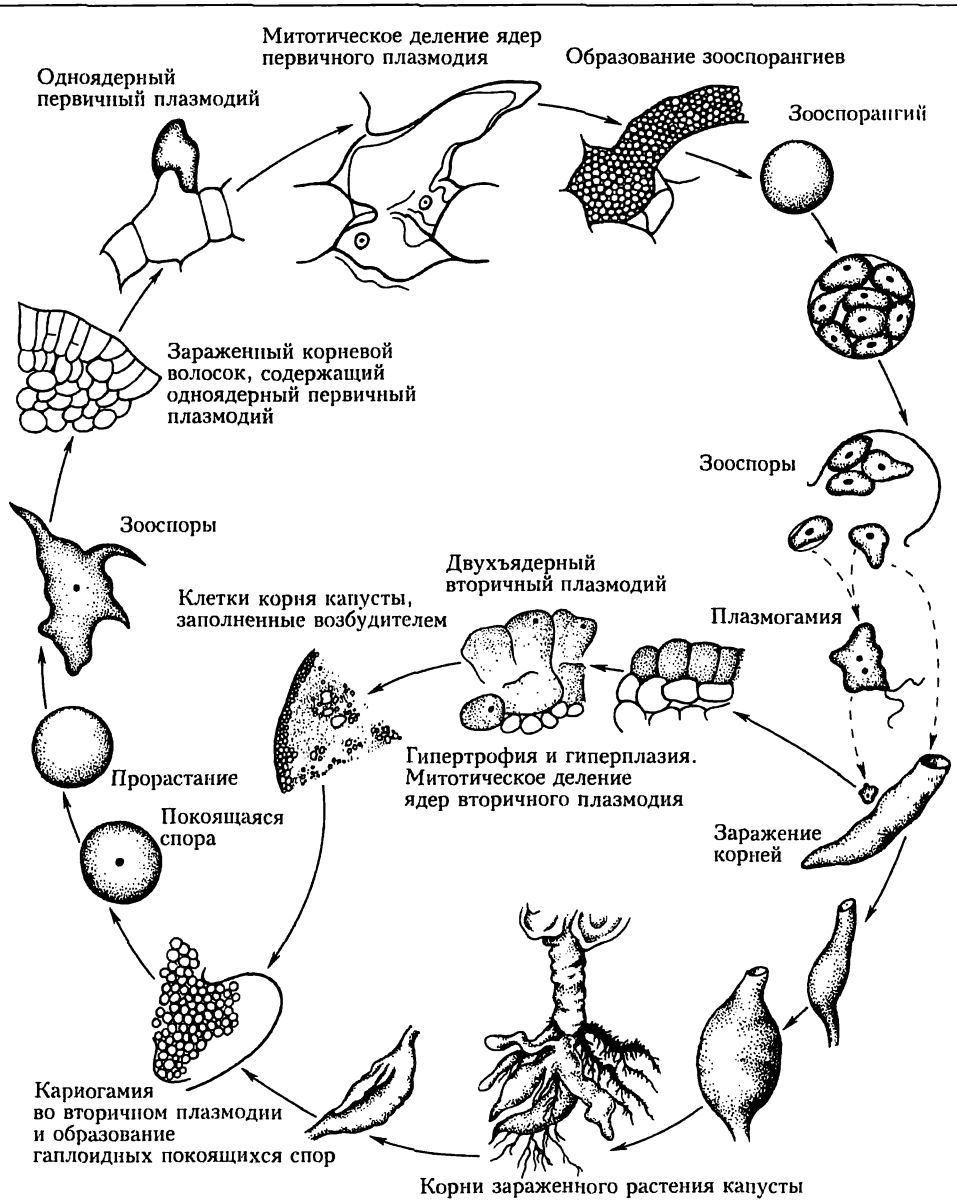


Рис. 21. Биологический и инфекционный циклы развития *Plasmodiophora brassicae* [по: Agrios, 1978]

Царство Хромиста – *Chromista*

В царство Хромиста — *Chromista* наряду с бурыми, золотистыми, желтозелеными водорослями и некоторыми протистами, согласно современной систематике, включены также 3 отдела грибов, считающихся грибоподобными организмами, или *псевдогрибами.*

Входящие в эти отделы виды, в том числе «грибы», относятся по современным представлениям к вторично бесцветным, потерявшим хлорофилл организмам, составляющим **подцарство Разножгутиковые — *Heteroconta.***

Подвижная стадия в цикле развития представителей этого царства характеризуется наличием 2 *гетероморфных* (отличающихся по строению) жгутиков (*исключение* — Гифохитридиомикота — *Hyphochytridiomycota* с одним перистым жгутиком). Таллом у различных отделов представляет собой ризомицелий (*Hyphochytridiomycota*), несептированный мицелий (Оомикота — *Oomycota*) и сетчатый плазмодий (Лабиринтуломикота — *Labyrinthulomycota*). В состав клеточной стенки входят целлюлоза и глюкан — у *Hyphochytridiomycota*, целлюлоза и хитин — у *Labyrinthulomycota.*

В отделе *Oomycota* целлюлоза в клеточной стенке отсутствует. Запасное вещество — полисахарид миколаминарин. Представители этого царства характеризуются также особенностями ультраструктуры клеток, типом синтеза лизина, сменой ядерных фаз и другими признаками.

Грибы царства *Chromista* относятся к следующим отделам и классам (табл. 4).

Представители отделов Гифохитридиевые — *Hyphochytriomycota* и Лабиринтуловые — *Labyrinthulomycota* обитают в водной среде. Это сапротрофы или паразиты водных организмов.

Таблица 4

Отделы и классы грибоподобных организмов

Отделы	Классы	Примеры
Hyphochytriomycota	*Hyphochytriomycetes*	*Anisolpidium ectocarpi* —паразитирует на бурых водорослях рода *Ectocarpus*
Labyrinthulomycota, или сетчатые слизевики	*Labyrinthulomycetes*	*Labyrinthula macrocystis* — паразитирует на водорослях *Macrocystis*
Oomycota	*Oomycetes*	*Pythium debaryanum* *Phytophthora infestans*, ложномучнисторосяные — *Peronospora*, *Plasmopara*, *Bremia*

Гифохитридиевые — *Hyphochytriomycota* — водные грибы, в основном внутриклеточные паразиты зеленых и бурых водорослей, других водных грибов и беспозвоночных животных. Немногие из них живут сапротрофно на растительных остатках в воде или влажной почве. Вегетативное тело микроскопических размеров представляет собой голый протопласт; у некоторых видов образуется зачаточный мицелий без собственных ядер — ***ризомицелий***. Подвижные стадии (зооспоры, гаметы) с одним передним перистым жгутиком. В клеточных оболочках содержится полисахаридный комплекс (глюкоза + хитин).

Из возбудителей болезней растений широко известен возбудитель оспы кукурузы *Physoderma zeae maydis*, который зарегистрирован в жарких, тропических регионах, первоначально в Индии, откуда, по-видимому, был завезен в Северную Америку и распространился на юге США. В 1935 г. он был обнаружен на Кавказе, в окрестностях города Поти. Гриб поражает листья и листовые влагалища кукурузы, вызывая их отмирание. На пораженных участках хорошо заметны ярко-зеленые пятна с черными язвочками, окруженные разлитыми крупными зонами красного (от пигмента антоциана) цвета. В их черных тканях содержится масса бурых крупных цист, очень похожих на споры головневых грибов. При прорастании крышечка цисты отскакивает и зооспоры освобождаются.

В природе зрелые цисты обычно прорастают в воде, скапливающейся на листьях и в пазухах листьев кукурузы. При разрезе через пораженную ткань в клетках хорошо видны ризомицелий и собирательные клетки. Предполагалось, что у этого вида имеются только цисты. Однако было доказано, что можно получить и наружные гаметангии, помещая зооспоры в висячие капли на листья.

Представители отдела *Labyrinthulomycota* — сапротрофы и паразиты, встречающиеся на водных (чаще морских) растениях. Вегетативное тело (трофическая стадия) представляет собой эктоплазматическую слизистую сеть или систему ходов, по поверхности или внутри которой скользят отдельные клетки, лишенные собственной оболочки. Такая структура называется ***сетчатым плазмодием***, или ***филлоплазмодием***. В цикле развития присутствуют двужгутиковые зооспоры. Жгутики — гетероморфные и гетероконтные (передний — перистый, задний — гладкий).

■ Отдел Оомикота – *Oomycota*

Подвижные стадии (зооспоры) — двужгутиковые с гетероморфными и гетероконтными жгиками (передний — перистый, задний — гладкий). Жгутики могут быть латеральными, но при этом перистый

направлен вперед, а гладкий — назад. В клеточных стенках грибов этого отдела присутствует преимущественно полисахаридный комплекс (глюкан—целлюлоза), иногда — небольшое количество хитина (порядок *Leptomytales*). Запасное вещество — водорастворимый глюкан *миколаминарин*; *гликоген, типичный для настоящих грибов*, отсутствует.

Вегетативное тело почти у всех видов — хорошо развитый неклеточный (несептированный) мицелий, микро- и макроскопический. Вегетативная стадия — диплоидная. Редукционное деление происходит перед образованием половых элементов.

Половой процесс — оогамия с дифференцированными половыми органами: оогонием и антеридием. В оогонии — много или одна яйцеклетка; в антеридии — многоядерное, не дифференцированное на сперматозоиды содержимое.

Бесполое размножение осуществляется двужгутиковыми зооспорами, а у немногих видов — конидиями.

Класс Оомицеты – *Oomycetes*

Вегетативное тело грибов класса Оомицеты представлено хорошо развитым неклеточным мицелием. Оболочка клеток содержит целлюлозу и глюкан; хитин отсутствует.

Половой процесс проходит по типу оогамии — слияния морфологически различных половых клеток (оогония и антеридия). В результате полового процесса образуются ооспоры, предназначенные для сохранения гриба в зимний период.

При прорастании ооспоры образуют органы бесполого размножения, чаще всего зооспорангий с зооспорами. Зооспоры имеют 2 жгутика.

Бесполое размножение осуществляется зооспорами и конидиями: зооспорангий прорастает по типу конидии в мицелиальный росток.

В классе Оомицеты выделяют 9 порядков. В основу деления положены особенности строения мицелия, зооспорангиев и ооспор. Возбудители болезней растений представлены в 2 порядках: Пероноспоровые — *Peronosporales* и Сапролегниевые — *Saprolegniales* (рис. 22).

■ **Порядок Сапролегниевые — *Saprolegniales*.** Порядок включает одно **семейство — сапролегниевые — *Saprolegniaceae*.** Представители этого семейства встречаются чаще всего в качестве сапротрофов в воде или во влажной почве, реже — как паразиты растений или животных. Мицелий у них слабоветвящийся неклеточный, имеет вид

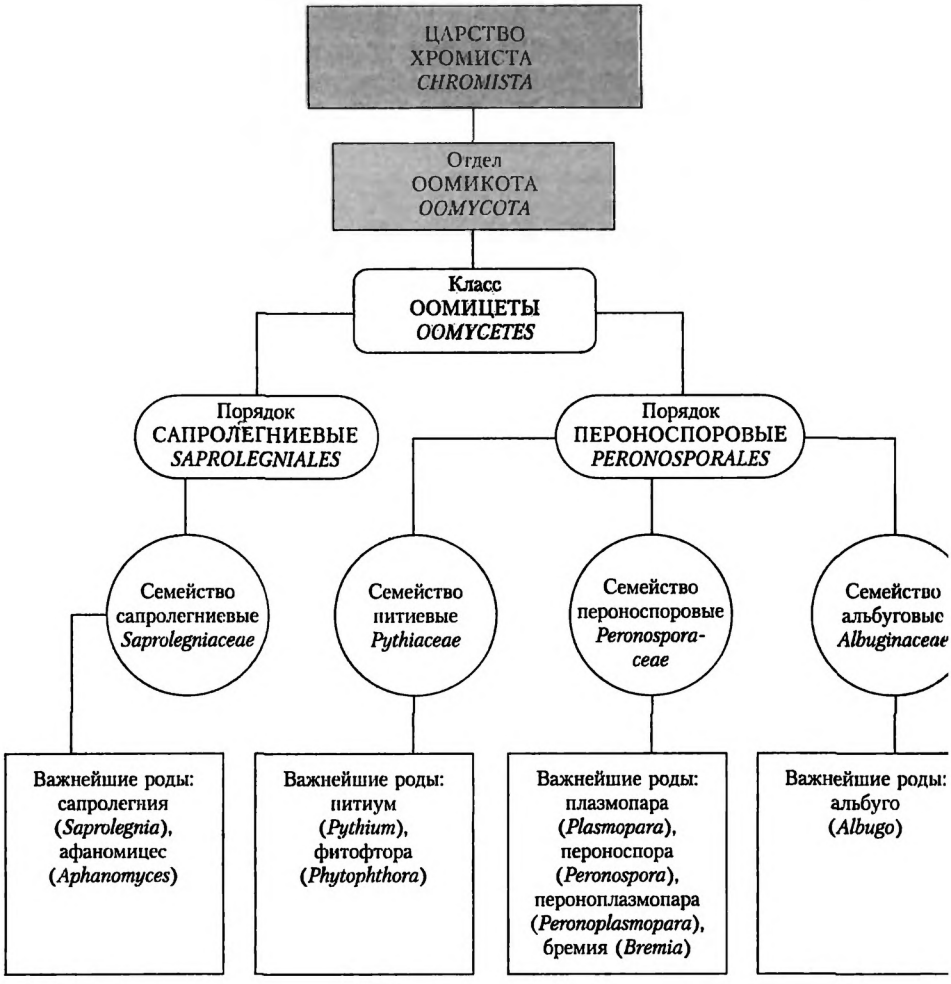


Рис. 22. Классификация оомицетов

нежного белого, хорошо заметного пушка и прикрепляется к субстрату короткими ризоидами. На концах гифов мицелия формируются зооспорангии.

Половые органы — оогоний и антеридий — формируются на концах боковых ответвлений гиф. В результате полового процесса образуются толстостенные ооспоры, прорастающие после периода покоя или прямо в зооспорангий, или в короткую гифу с зооспорангием на конце.

Виды рода сапролегния — *Saprolegnia* живут обычно в воде на трупах насекомых и других животных, иногда на икре рыб, *на мальках, ослабленных или пораженных рыбах* и т. п.

Некоторые виды рода афаномицес — *Aphanomyces* паразитируют на корнях высших растений, на водорослях, на ракообразных животных.

Aphanomyces cochlioides — один из возбудителей *корнееда сахарной свеклы.* Зооспорангии у него нитевидной формы, зооспоры выходят из зооспорангия в виде голой цитоплазматической массы. Позднее они покрываются собственной оболочкой, которую покидают уже в виде почковидных зооспор, имеющих боковые жгутики. *Aphanomyces cochlioides* — факультативный паразит, обитающий в почве, поражает преимущественно ослабленные всходы сахарной свеклы. Обычно заболеванию подвергается надземная часть подсемядольного колена, иногда оно охватывает также черешки и семядоли. Пораженная ткань вначале приобретает водянистую серо-зеленую окраску, затем утончается, в ней образуется перетяжка темно-бурого или черного цвета. Растения теряют тургор и обычно погибают. Заболевание распространяется в условиях, неблагоприятных для появления всходов: тяжелая заплывающая почва, холодная погода и т. д.

■ **Порядок Пероноспоровые — *Peronosporales.*** Представители порядка Пероноспоровые имеют хорошо развитый неклеточный мицелий, на котором у большинства образуются обособленные зооспорангиеносцы. Покоящиеся споры (ооспоры) сохраняются в почве или на растительных остатках, а при наступлении благоприятных условий прорастают или в короткую гифу с органами бесполого размножения, или в типичный зооспорангиеносец, или непосредственно в зооспоры. Зооспоры — двужгутиковые. Бесполое размножение может осуществляться и конидиями.

Лишь немногие из пероноспоровых грибов обитают в воде и ведут сапротрофный образ жизни; в основном же они — паразиты высших растений. У грибов этого порядка четко прослеживаются две тенденции эволюционного развития: первая — постепенная замена у некоторых из них зооспор конидиями, вторая — совершенствование этих грибов как паразитов и переход в конечном счете к облигатному паразитизму.

В порядок Пероноспоровые входят 3 семейства: питиевые, пероноспоровые и альбуговые, представители которых различаются по морфологическим особенностям, степени паразитической активности и характеру вызываемых ими болезней. В основу деления порядка на семейства положены особенности строения спорангиеносцев и характер прорастания спор (рис. 23).

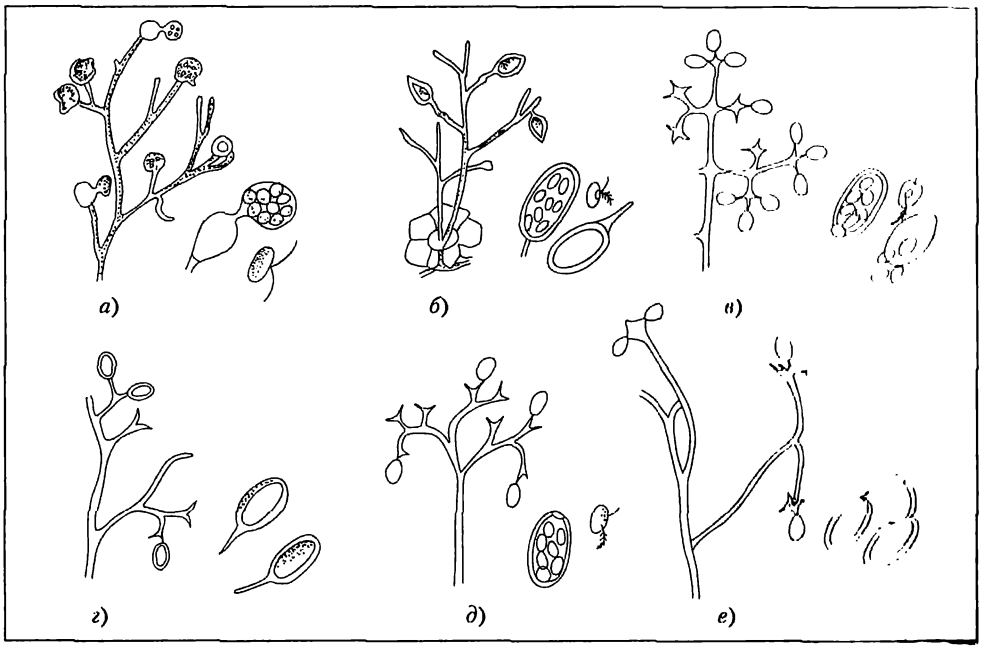


Рис. 23. Строение спорангиеносцев и характер прорастания спор пероноспоровых грибов следующих родов: *а* – питиум – *Pythium*; *б* – фитофтора – *Phytophthora*; *в* – плазмопара – *Plasmopara*; *г* – пероноспора – *Peronospora*; *д* – псевдопероноспора *Pseudoperonospora*; *е* – бремия – *Bremia*

Большинство представителей **семейства питиевые** – ***Pythiaceae*** – сапротрофы. Мицелий у грибов этого семейства тонкий, зооспорангиеносцы похожи на гифы. Зооспорангии прорастают зооспорами или в месте своего образования, или отрываются, переносятся по воздуху и прорастают мицелием, как конидии. Оогонии шаровидные, гладкие, шиповатые или несущие отростки, антеридии короткобулавовидные. Ооспоры также шаровидные. Среди представителей семейства питиевые есть виды, вызывающие заболевания всходов различных сельскохозяйственных культур. Паразитические свойства фитопатогенов выражены сравнительно слабо. В основном это факультативные паразиты с сапротрофным образом жизни, способные нападать на ослабленные растения.

Род питиум – *Pythium* включает вид *P. debaryanum*. Это фитопатоген, поселяющийся на корнях сеянцев многих высших растений, в том числе и культурных (свеклы, салата, капусты, редиса, табака, кукурузы и т. д.), вызывая утончение и почернение основания стеблей и гибель растений (корнеед, черная ножка). Гриб служит также причиной загнивания проростков и полегания сеянцев древесных

и кустарниковых пород. Мицелий гриба пронизывает клетки растения и быстро приводит его к гибели. Болезни сельскохозяйственных культур, вызываемые *Pythium debaryanum*, активно развиваются при плохой обработке почвы, в условиях загущенных посевов, при отсутствии севооборота. Этот паразит — типичный почвообитающий гриб, встречающийся повсеместно. Цикл его развития представлен на рис. 24.

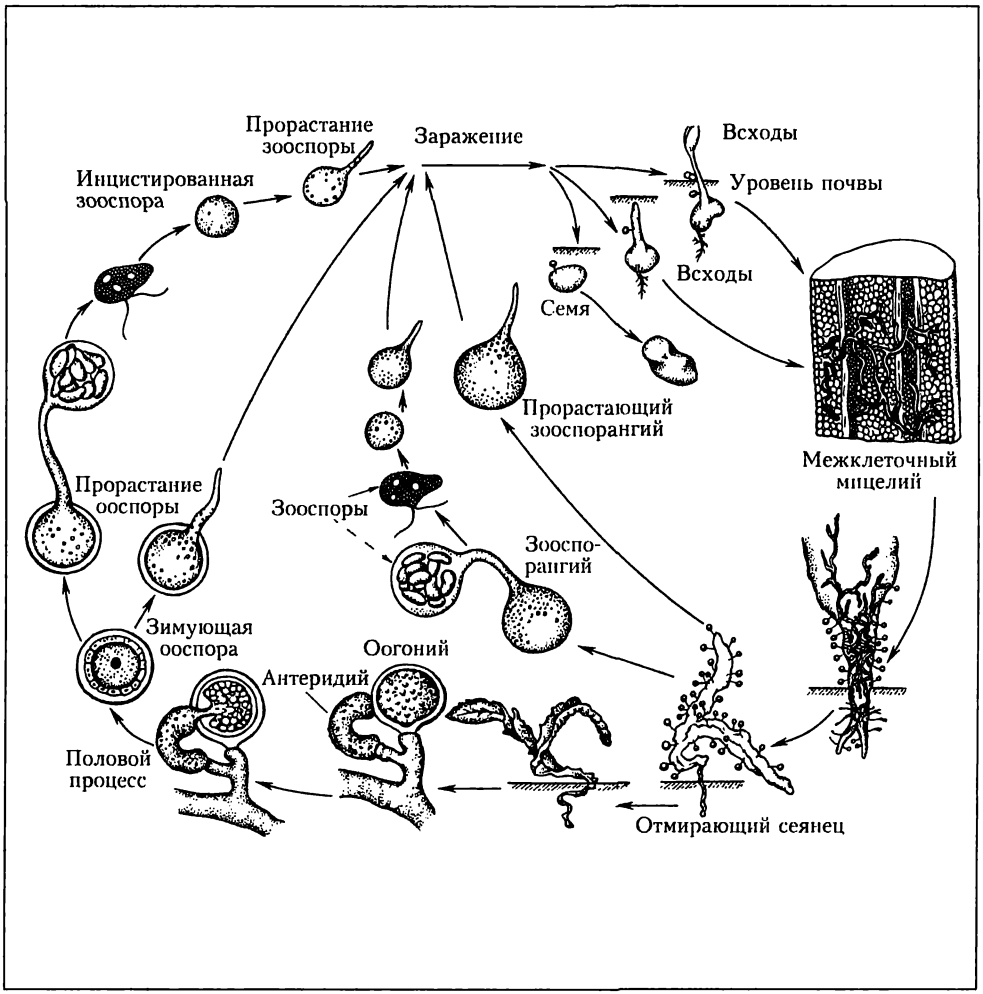


Рис. 24. Биологический и инфекционный циклы развития грибов рода питиум — *Pythium* [по: Agrios, 1978]

Представители рода фитофтора — *Phytophthora* имеют многоядерный хорошо развитый мицелий. Симподиально ветвящиеся зооспорангиеносцы отличаются по внешнему виду от гиф вегетативного мицелия. Зооспорангии бывают лимоновидной, яйцевидной и шаровидной формы. Они опадают со спорангиеносцев и таким образом распространяются. Зооспоры формируются в зооспорангиях. В некоторых случаях зооспорангии прорастают гифой, т. е. функционируют как конидии.

Род *Phytophthora* включает более 70 видов. В пределах этого рода четко проявляется определенная эволюция паразитизма. Некоторые виды могут длительное время жить в почве как сапротрофы на растительных остатках. При благоприятных условиях они временно переходят к паразитизму на растениях. Паразит проникает в растение обычно через поврежденную поверхность. Ткани растения быстро погибают под действием его токсинов; может погибнуть и все растение, а гриб после этого возвращается к сапротрофному образу жизни. Таким образом, эти виды рода *Phytophthora* можно отнести к типичным факультативным паразитам.

Для других видов этого рода характерен более высокий уровень паразитизма. Гриб проникает через устьица в живые клетки растения, и там его мицелий распространяется по межклетникам. Питательные вещества гриб получает при помощи гаусторий.

Фитопатоген действует на клетки растения постепенно, поэтому они длительное время после его проникновения остаются живыми. По степени выраженности паразитизма такие виды рода *Phytophthora* уже относят к факультативным сапротрофам. Эти виды отличаются узкой специализацией и наносят большой ущерб поражаемому растению.

Особую опасность представляет *P. infestans*, вызывающий болезнь картофеля, томатов и некоторых других пасленовых (рис. 25). *Фитофтороз* поражает и ботву, и клубни картофеля. Мицелий гриба распространяется по межклетникам, а гаустории проникают в клетки растения. Пораженные ткани начинают отмирать, а паразит переходит в соседние, живые участки. На поверхности листа на границе живой и мертвой тканей появляется беловатый пушок — скопления зооспорангиеносцев, или конидиеносцев, выступающих из устьиц. Зооспорангиеносцы симподиально ветвятся, несут лимоновидные зооспорангии, которые отделяются и переносятся ветром на новый лист или с каплями дождя попадают через почву на клубни. В капле воды они прорастают зооспорами, которые через некоторое время после выхода из зооспорангиев округляются, прорастают в гифу и внедряются через устьица или эпидермис внутрь листа либо через перидерму в клубень.

В зависимости от температуры зооспорангии могут прорастать или в зооспоры, или в гифы. В последнем случае по способу прорастания зооспорангии превращаются в конидии. Это явление обычно наблюдается при температуре выше 15 °С.

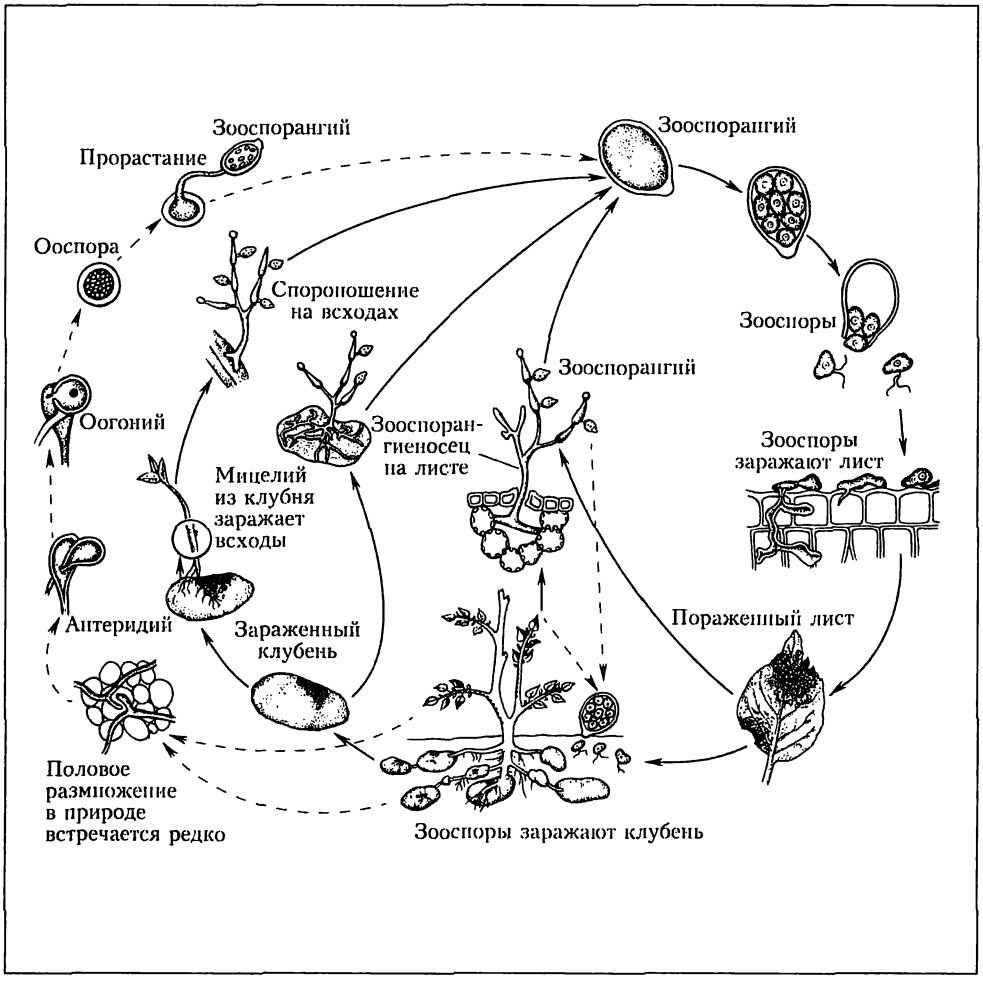


Рис. 25. Биологический и инфекционный циклы развития *Phytophthora infestans* [по: Agrios, 1978]

Образование спорангиеносцев, прорастание зооспорангиев и заражение растений происходят главным образом в ночные часы. В условиях повышенной влажности из-за частых осадков, обильных рос, туманов ботва картофеля полностью погибает в течение 7—10 дней. С ботвы возбудитель вместе с каплями воды попадает в почву и заражает клубни, на которых образуются бурые, слегка вдавленные пятна. В период хранения такие клубни загнивают.

Гриб гетероталличен, поэтому для образования ооспор необходимо взаимодействие мицелиев двух типов. Сохраняется гриб в пораженных клубнях в форме мицелия или в виде ооспор в растительных остатках.

Болезнь наносит большой ущерб картофелеводству. Фитофтороз может уничтожить до 50% урожая, а иногда и больше. Кроме картофеля, возбудитель поражает томаты.

На картофеле паразитирует еще один вид рода — *P. erythroseptica*. Это возбудитель *розовой гнили клубней*. Из других представителей рода значительной вредоносностью обладает *P. cactorum* — возбудитель *увядания земляники*. На табаке в странах с жарким климатом распространена *P. parasitica*, вызывающая также *болезни тропических растений* (папайи, хлебного дерева, какао, пальмы и т. д.).

Представители **семейства пероноспоровые** — ***Peronosporaceae*** отличаются следующими особенностями: все они — облигатные паразиты; мицелий всегда развивается внутри тканей (эндогенно) и распространяется по межклетникам; в клетки проникают гаустории шаровидной или ветвистой формы; бесполое размножение происходит с образованием зооспорангиев. Прорастают зооспорангии в большинстве случаев двухжгутиковыми зооспорами, которые формируются в небольшом количестве (обычно 8) внутри зооспорангиев. Однако у некоторых представителей (роды пероноспора, бремия) зооспорангии прорастают в ростковую трубку, т. е. функционируют как конидии.

Зооспорангиеносцы, или конидиеносцы, резко отличаются по внешнему виду от вегетативных гиф, имеют характерное дихотомическое или моноподиальное ветвление. Они выходят на поверхность растения пучками из устьиц, поэтому на пораженных листьях концентрируются на нижней стороне листа. Выступая из устьиц, зооспорангиеносцы с зооспорангиями (конидиями) образуют на нижней поверхности листьев нежный белый, реже свинцово-серый мучнистый налет. В связи с этим болезнь и получила свое название — *ложная мучнистая роса*.

В результате полового процесса — слияния оогония и антеридия — образуются ооспоры. Они распространяются внутри пораженной ткани и с отмершими растениями остаются после уборки урожая в почве или на ее поверхности, сохраняя жизнеспособность в течение 2—3 лет. При поражении многолетних или вегетативно размножающихся растений мицелий может распространяться диффузно и проникать в побеги, луковицы, корнеплоды и т. д. В таких случаях он сохраняется в зимующих органах.

В основе деления семейства на роды лежат особенности строения зооспорангиеносцев и зооспорангиев (см. рис. 23 на с. 141). Большое практическое значение имеют роды пероноспора, плазмопара, бремия.

Для рода плазмопара — *Plasmopara* характерно моноподиальное ветвление конидиеносцев: ветви их отходят почти под прямым углом. Виды этого рода — облигатные паразиты — поражают многие культурные и дикорастущие растения. Важнейший вид — *P. viticola* — возбудитель одной из наиболее опасных болезней винограда — *ложной мучнистой росы*, или *мильдью* (рис. 26 и рис. 42 цв. вкл.). Болезнь поражает листья, побеги, усики, ягоды. Заражение происходит только через устьица. Внутри ткани развивается межклеточный мицелий с шаровидными гаусториями. Вначале на верхней стороне пораженных листьев появляются желтоватые или бледно-зеленые маслянистые пятна, а на нижней — обильный пушок белого цвета, состоящий из множества зооспорангиеносцев с зооспорангиями. На одном квадратном сантиметре листа может находиться до 3 млн зооспорангиев. Зараженные ягоды сморщиваются и опадают. В конце вегетации появляются ооспоры, зимующие в отмершей ткани. Весной они прорастают в зооспорангиеносцы с зооспорангиями, реже — в ростковые гифы.

Большой вред причиняет и другой представитель рода — *Plasmopara helianthi*, паразитирующий на подсолнечнике. Возбудитель проникает в растение через корневые волоски. Пораженные растения отстают в росте, нижняя сторона листьев покрывается сплошным войлочным налетом зооспорангиеносцев. Урожайность больных растений резко снижается.

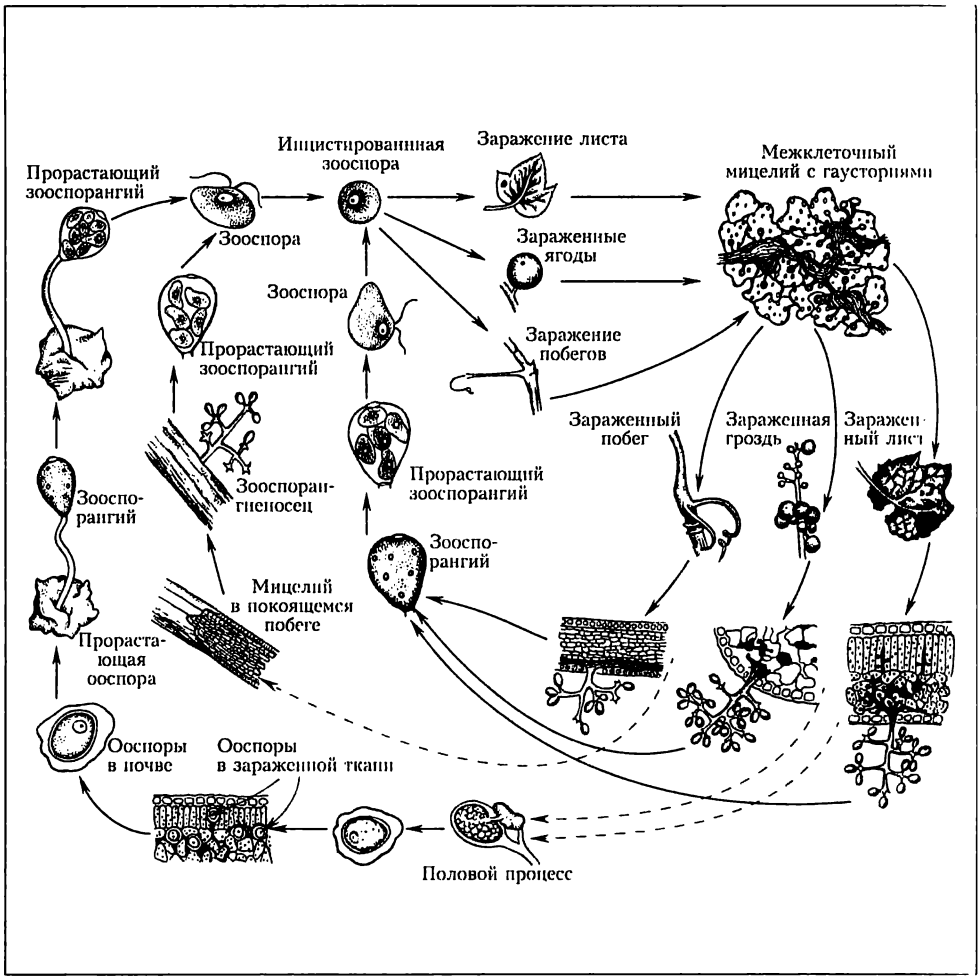
Род пероноспора — *Peronospora* представлен большим количеством видов, паразитирующих на растениях. Бесполое размножение у них происходит при помощи типичных конидий, полностью утративших связь с зооспорангиями. Конидии образуются на конидиеносцах с характерным дихотомическим ветвлением. Они всегда прорастают гифой, т. е. являются настоящими конидиями и по способу распространения, и по способу прорастания.

P. tabacina — возбудитель *пероноспороза табака* и *махорки*. В течение вегетации фитопатоген распространяется на большие расстояния с помощью конидий. При повышенной влажности, благоприятной для развития паразита, болезнь может уничтожить значительную часть растений. В пораженных растительных остатках остаются многочисленные ооспоры, сохраняющие жизнеспособность в течение нескольких лет.

P. schachtii вызывает *пероноспороз*, или *ложную мучнистую росу*, *сахарной*, *столовой*, реже *кормовой свеклы*. Болезнь встречается повсеместно.

P. destructor паразитирует на репчатом *луке*, *P. arborescens* — на *маке*.

У грибов рода псевдопероноспора — *Pseudoperonospora* мицелий межклеточный, гаустории яйцевидные или грушевидные. Спорангиеносцы дихотомически разветвленные и симметричные,



выступают из устьиц на нижней поверхности листьев поодиночке или пучком. Зооспорангии прорастают зооспорами.

P. cubensis — возбудитель *ложной мучнистой росы огурца*. Бесполое спороношение у него представлено зооспорангиеносцами с зооспорангиями, а половое — ооспорами.

Представители рода бремия — *Bremia* имеют межклеточный мицелий, простые или разветвленные гаустории, дихотомически раз-

Рис. 26. Биологический и ин фекционные циклы развития *Plasmopara viticola* [по: Agri os, 1978]

ветвленные конидиеносцы. Конидии шаровидные, прорастают ростком. Половое размножение сопровождается формированием очень большого количества ооспор. Наибольшей вредоносностью обладает *B. lactucae* — возбудитель *ложной мучнистой росы* многих видов растений *семейства сложноцветные*, или *астровые*.

Семейство альбуговые — *Albuginaccae* представлено облигатными паразитами высших растений. Они имеют хорошо развитый мицелий, распространяющийся по межклетникам. Питание осуществляется при помощи гаусторий. В начальный период заболевания после проникновения паразита в растение наблюдается разрастание пораженной ткани. Бесполое размножение осуществляется при помощи зооспор, образующихся в цепочках зооспорангиев под эпидермисом растения-хозяина на ветвящихся булавовидных зооспорангиеносцах. Зооспорангии прорастают только в капле воды, образуя почковидные зооспоры с двумя боковыми жгутиками. Ооспоры одиночные, шаровидные, с толстой бурой оболочкой, формируются в межклетниках пораженных органов растений. При прорастании образуются зооспоры.

Семейство включает один р о д – а л ь б у г о — *Albugo*, все виды которого являются облигатными паразитами и заражают различные органы растений. В местах поражений возникают обильные, разные по форме и размеру пустулы («подушечки») белого цвета. Болезни растений, вызываемые представителями семейства альбуговые, обычно называют *белой ржавчиной*.

Самый распространенный вид этого семейства — *A. candida* — паразитирует на растениях семейства крестоцветные (пастушья сумка). Гифы гриба диффузно пронизывают все растение, в клетки проникают маленькие шаровидные гаустории. На пораженных органах (листьях, черешках, стеблях, цветоножках, цветках, стручках) образуются белые пустулы. Вначале они прикрыты приподнявшимся эпидермисом растения-хозяина, который вскоре разрывается. При этом освобождается пылящая белая масса зооспорангиев. Прорастают зооспорангии обычно в присутствии капельно-жидкой влаги. Часто наблюдаются утолщение, искривление, деформация пораженных стеблей, черешков, цветоносов. В таких случаях все органы растения пронизаны диффузным мицелием. Сильно пораженные листья становятся мясистыми, утолщенными, бледноокрашенными, иногда края их закручиваются.

Царство Настоящие грибы – *Mycota*, или *Fungi*

Царство Настоящие грибы — *Mycota* (*Fungi*) объединяет виды, различающиеся по строению вегетативного тела, способам размножения, распространению в природе и образу жизни. Основой вегетативного

тела этих грибов является мицелий, представляющий собой систему тонких ветвящихся гиф, находящихся на поверхности субстрата или внутри него. Обычно мицелий имеет большую общую поверхность, через которую путем осмоса происходит всасывание пищи.

Подразделение грибов на отделы основано на комплексе признаков, главными из которых являются характер развития спор полового размножения, типы полового и бесполого размножения, число и строение жгутиков (для видов грибов, имеющих в цикле развития зооспоры), состав полисахаридов клеточных стенок, характер клеточных перегородок — септ. Два отдела — Хитридиомикота — *Chytridiomycota* и Зигомикота — *Zygomycota* — имеют вегетативное тело, состоящее из неклеточного мицелия; у грибов других отделов — Аскомикота — *Ascomycota*, Базидиомикота — *Basidiomycota* и группы анаморфных грибов — вегетативное тело состоит из клеточного мицелия.

В зависимости от перечисленных выше признаков в царство включают 4 класса: Хитридиомицеты, Зигомицеты, Аскомицеты и Базидиомицеты. Сюда же относят группу анаморфных грибов (табл. 5).

Таблица 5

Основные признаки отделов царства грибов *Mycota* (*Fungi*)

Признаки	Отделы				
	Chytridiomycota	***Zygomycota***	***Ascomycota***	***Basidiomycota***	***Anamorphic fungi***
Бесполое размножение	Зооспоры	Спорангиоспоры	Конидии	Редко фрагменты гиф, конидии	Конидии
Половое размножение	Зиготы	Зигоспоры	Аскоспоры	Базидиоспоры	Отсутствует
Септа	Отсутствует	Отсутствует	Присутствует простая перфорированная	Присутствует перфорированная специализированная	Присутствует простая перфорированная
Число видов	Около 500	Около 600	Около 30 000	Около 25 000	Около 30 000
Примеры	Возбудители рака картофеля *Synchytrium endobioticum*; оспы кукурузы *Physoderma maydis*	Серая плесень (*Mucor*), арбускулярные микоризные грибы (*Glomus*)	Дрожжи, обычные плесени (*Penicillium*), сморчки, трюфели, многие патогены растений — мучнисторосяные грибы	Съедобные, ядовитые грибы, ржавчинные, головневые	Плесени (*Aspergillus*), почвенные грибы (*Trichoderma*), многие патогены растений (*Alternaria*, *Botrytis*)

■ Отдел Хитридиомикота – *Chytridiomycota*

Класс Хитридиомицеты – *Chytridiomycetes*

Отдел Хитридиомикота включает один **класс Хитридиомицеты — *Chytridiomycetes***. В цикле развития грибов этого класса имеются подвижные стадии с одним гладким бичевидным жгутиком, направленным назад. В полисахаридный состав клеточной стенки входит комплекс (хитин + β-глюкан). В пределах группы прослеживается эволюция таллома от голой плазменной массы амебоида, через одноклеточные формы с ризомицелием к хорошо развитому неклеточному мицелию. Половой процесс — холо-, изо-, гетеро- и оогамия, бесполое размножение осуществляется с помощью одножгутиковых зооспор.

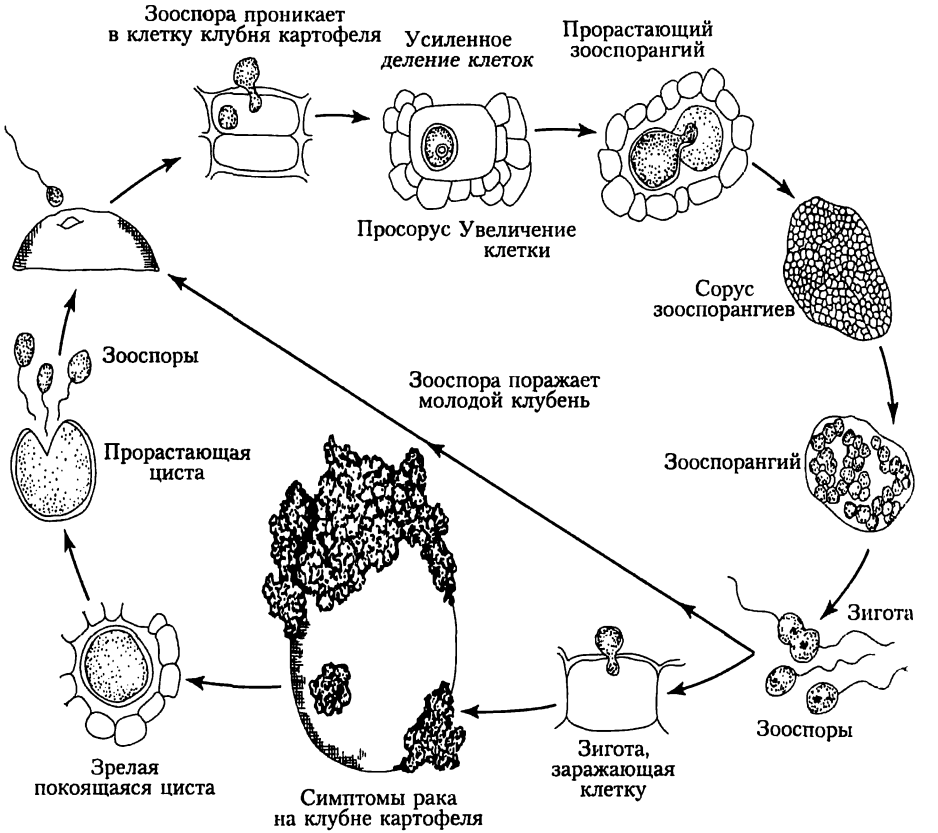
Представители класса связаны в основном с водной средой обитания. Большинство из них — паразиты водорослей, водных грибов, беспозвоночных. Есть наземные почвенные виды, паразитирующие на высших растениях в условиях повышенной влажности. Значительно меньшую часть составляют сапротрофы, поселяющиеся в воде на растительных и животных остатках.

В состав класса включают 6 порядков, выделяемых в основном по уровню организации таллома и типу полового процесса. При выделении порядков хитридиомицетов в настоящее время существенное значение придается ультраструктурным особенностям зооспор: конфигурации митохондрий, расположению рибосом и микротрубочек, наличию и расположению липидных глобул, особенностям жгутикового аппарата. Основные порядки: *Chytridiales, Blastocladiales, Monoblepharidales.*

Фитопатогенные виды в основном представлены в порядке Хитридиевые — *Chytridiales.*

■ **Порядок Хитридиевые — *Chytridiales*.** Важнейшие представители порядка Хитридиевые — это возбудитель *черной ножки капустной рассады Olpidium brassicae* и возбудитель *рака картофеля Synchytrium endobioticum.* Данные грибы — облигатные внутриклеточные паразиты, они заражают молодые растения и ткани подземных частей растений. Развитие болезней наблюдается в условиях повышенной влажности почвы. Черная ножка капустной рассады проявляется на разных стадиях развития рассады: от проростков до образования нескольких листьев. Корневая шейка у пораженных растений размягчается, чернеет, ткань загнивает. Растения теряют тургор, желтеют, погибают. Обычно образуются очаги погибших растений.

Цикл развития *Olpidium brassicae* состоит из следующих фаз: зооспора проникает в эпидермальную клетку растения и превращается в плазмодий; плазмодий увеличивается в размере, становится многоядерным,



одевается оболочкой и превращается в один зооспорангий; зооспоры, выходя из зооспорангия, заражают новые растения; при копуляции зооспор образуется покоящаяся циста, прорастающая следующей весной в один зооспорангий.

Для представителей рода синхитриум — *Synchytrium* характерно образование из амебоида не одного, а нескольких зооспорангиев, т. е. соруса зооспорангиев (рис. 27). Характерный симптом болезни, вызываемой возбудите-

Рис. 27. Биологический и ин фекционный циклы развити *Synchytrium endobioticum* [по Agrios, 1978]

лем *рака картофеля S. endobioticum* — это разрастание ткани, образование наростов на клубнях, столонах, иногда — на нижних листьях, лежащих на земле. Первые признаки болезни появляются вблизи глазков клубня и на столонах. Здесь начинает развиваться опухоль, которая постепенно увеличивается и становится бугристой. На клубне могут одновременно развиваться несколько опухолей, иногда превышающих размеры самого клубня. Вначале опухоль бывает белого цвета, затем по мере разрастания становится бурой. В почве раковые наросты быстро загнивают и разрушаются. В почву попадают покоящиеся споры — цисты. Они сохраняют жизнеспособность в течение 10 лет и более. При прорастании цисты образуются зооспоры. Зооспора проникает в клетку растения и превращается в амебоид. Плазмодий постепенно заполняет всю полость пораженной клетки и покрывается тонкой оболочкой. Содержимое его делится на несколько частей — зооспорангиев. Каждый зооспорангий одет тонкой оболочкой. Вместе они представляют собой сорус зооспорангиев. Зооспоры вызывают новые заражения растений. При копуляции зооспор образуется покоящаяся циста с толстой желто-коричневой оболочкой. Пораженные клетки разрастаются, образуя опухоль.

■ Отдел Зигомикота – *Zygomycota*

Почти все представители отдела *Zygomycota* ведут наземный образ жизни. Среди них есть как сапротрофы, так и паразиты грибов, высших растений, насекомых и других животных, а также человека. Зигомицеты имеют хорошо развитый многоядерный несептированный мицелий. Бесполое размножение у них осуществляется неподвижными спорами, развивающимися внутри спорангиев (спорангиоспоры) или экзогенно на конидиеносцах (конидии).

Для отдела *Zygomycota* характерен своеобразный половой процесс — зигогамия. При ***зигогамии*** сливается содержимое двух клеток, не дифференцированных на гаметы. У гомоталличных видов объединяются клетки одного и того же мицелия, у гетероталличных — разных мицелиев. У большей части видов мицелий гетероталличный. После слияния клеток развивается покоящаяся зигоспора, при прорастании которой образуется гифа со спорангием на конце.

Отдел Зигомикота включает более 500 видов, относящихся к 2 классам: Зигомицеты — *Zygomycetes* и Трихомицеты — *Trichomycetes*. Почти все их представители — наземные организмы. В основном это почвенные сапротрофы, в меньшем количестве — паразиты насекомых и других беспозвоночных, грибов, высших растений, теплокровных животных и человека.

Класс Зигомицеты – *Zygomycetes*

Представители класса различаются по уровню организации и дифференцировки таллома, особенностям развития, морфологии анаморф и отчасти по эколого-трофическим признакам (специализация к субстрату или хозяину для паразитических видов в значительной степени влияет на дифференцировку таллома и может приводить к изменениям в бесполом и отчасти половом процессах).

Основные порядки: *Mucorales, Endogonales, Entomophthorales, Zoopagales.* Наиболее известны из них Мукоровые и Энтомофторовые (рис. 28).

■ **Порядок Мукоровые – *Mucorales.*** Все мукоровые грибы имеют хорошо развитый паутинистый мицелий, стелющийся по субстрату. Он состоит из довольно толстых гиф, на которых образуются органы бесполого размножения – спорангиеносцы со спорангиями. Спорангии мукоровых имеют вид темных, хорошо видимых невооруженным глазом головок, в связи с чем эти грибы получили название *головчатые плесени.* При созревании спорангия в нем образуется

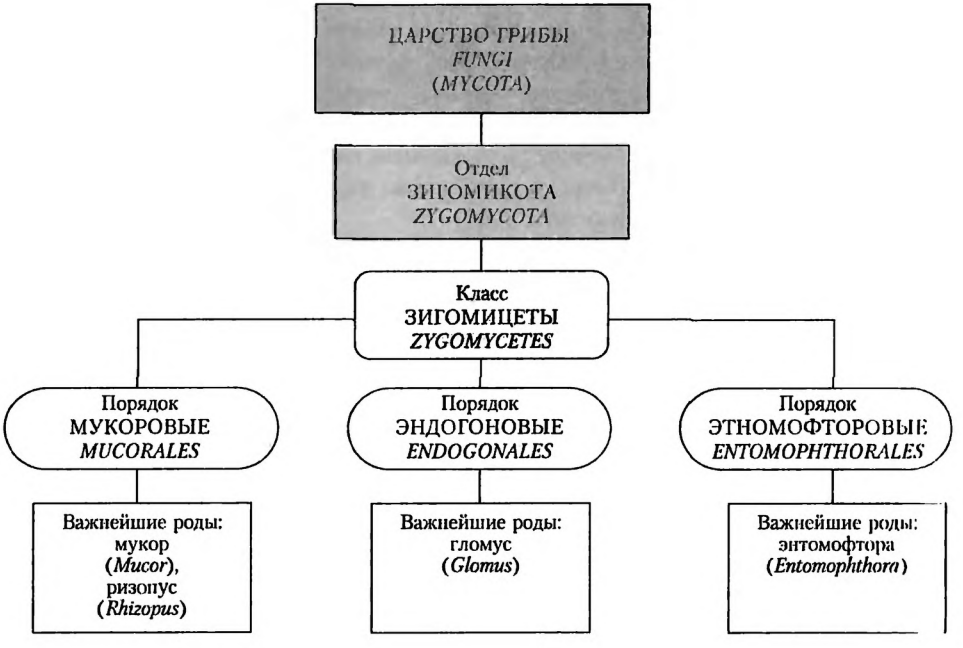


Рис. 28. Классификация зигомицетов

огромное количество спорангиеспор, которые после освобождения из спорангиев прорастают и дают начало новому мицелию. У некоторых видов этого порядка есть ризоиды и воздушные столоны.

Мукоровые грибы живут сапротрофно в почве (особенно окультуренной), на растительных остатках, на навозе травоядных животных, некоторые паразитируют на растениях. Они часто образуют пушистые плесневые налеты белого и серого цвета на пищевых продуктах растительного происхождения (хлеб, варенье, фрукты, овощи), развиваются на семенах при их хранении и т. п.

Семейство мукоровые — ***Mucoraceae*** включает наиболее интересные с точки зрения фитопатологии роды. Эти организмы — типичные плесневые грибы. В большинстве случаев они ведут сапротрофный образ жизни, поселяясь на загнивающих пищевых продуктах, преимущественно на плодах, овощах, реже — на живых растениях, а также на молочных продуктах, мясе и т. п.

Виды, относящиеся к роду мукор — *Mucor*, имеют одиночные простые или ветвящиеся спорангиеносцы с шаровидными спорангиями. Наиболее вредоносен *M. racemosus*, вызывающий *головчатую плесень овощей* и других *пищевых продуктов*.

Грибы рода ризопус — *Rhizopus* широко распространены в природе (рис. 29). Для них характерны толстые воздушные гифы — столоны, напоминающие усы земляники. Эти гифы возвышаются над субстратом, а в местах соприкосновения с ним развиваются буроватые ризоиды, внедряющиеся в субстрат. При этом вверх отходит пучок спорангиеносцев, несущих крупные черные головки — спорангии, внутри которых просвечивает большая шаровидная колонка.

R. nigricans вызывает *черную*, или *хлебную*, *плесень*. Вид широко распространен в природе, обычно встречается на заплесневевшем хлебе, может вызывать гниль плодов, ягод и др.

R. nodosus встречается на ягодах винограда, инжира, корнеплодах свеклы при хранении. Этот паразит вызывает *сухую гниль корзинок подсолнечника*.

■ **Порядок Эндогоновые** — ***Endogonales***. У видов порядка Эндогоновые зиготы и многоспоровые спорангии без колонки формируются внутри плотной обертки из гиф, в результате чего образуются плодовые тела — ***спорокарпы***. Они имеют вид плотных желтоватых клубеньков от нескольких миллиметров до 2—3 см в диаметре. Обычно спорокарпы развиваются в почве. Эндогоновые — почвенные грибы или сапротрофы на растительных остатках. Среди них есть микоризные грибы, образующие арбускулярную микоризу с травянистыми растениями. В основном это виды рода гло-

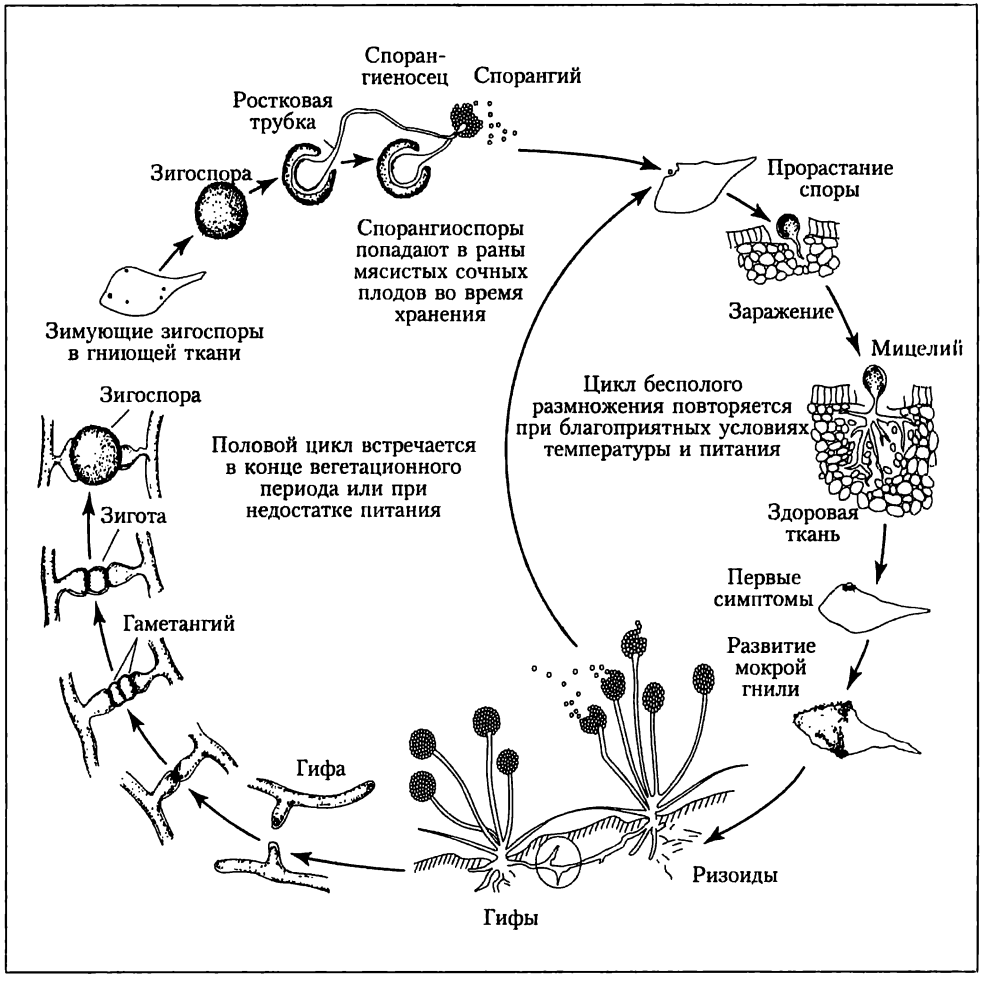


Рис. 29. Биологический и инфекционный циклы развития грибов рода ризопус – *Rhizopus* [по: Agrios, 1978]

м у с — *Glomus*[1]. Грибам этого рода в последнее десятилетие уделяется значительное внимание в связи с тем, что данная группа грибов (называемая **АМ-грибами**) образует микоризу с травянистыми растениями и способствует повышению урожая ряда сельскохозяйственных культур.

[1] В настоящее время микоризообразующие грибы рода *Glomus* и ряд других выделяют в самостоятельный порядок *Glomales*.

■ **Порядок Энтомофторовые** — ***Entomophthorales.*** Основную массу видов порядка Энтомофторовые составляют паразиты насекомых. Мицелий этих грибов, нечленистый вначале, в зрелом состоянии имеет перегородки и распадается на отдельные клетки. Бесполое размножение осуществляется при помощи конидий. Половой процесс — зигогамия.

В порядок *Entomophtorales* входит только одно **семейство — энтомофторовые** — ***Entomophthoraceae***, в котором практическое значение для фитопатологии имеет род энтомофтора — *Entomophthora*. Более всего известен вид *E. muscae*, вызывающий заболевание комнатных мух (*осенняя болезнь мух*). Осенью на оконных стеклах можно видеть мертвых высохших мух, плотно приклеившихся к стеклу и окруженных мучнистым беловатым налетом (рис. 30). Внутренние органы зараженных насекомых оказываются пронизанными мицелием паразита. На нем формируются органы бесполого размножения — конидиеносцы с конидиями, выходящие наружу через дыхательные отверстия и тонкие места хитинового покрова насекомого. На конидиеносцах развиваются шаровидные конидии, которые при созревании разбрасываются в стороны на 1—2 см. Конидии попадают на здоровых насекомых. При их прорастании появляются ростковые трубки, которые проникают в тело насекомого, где вновь происходит развитие мицелия и формируются органы спороношения.

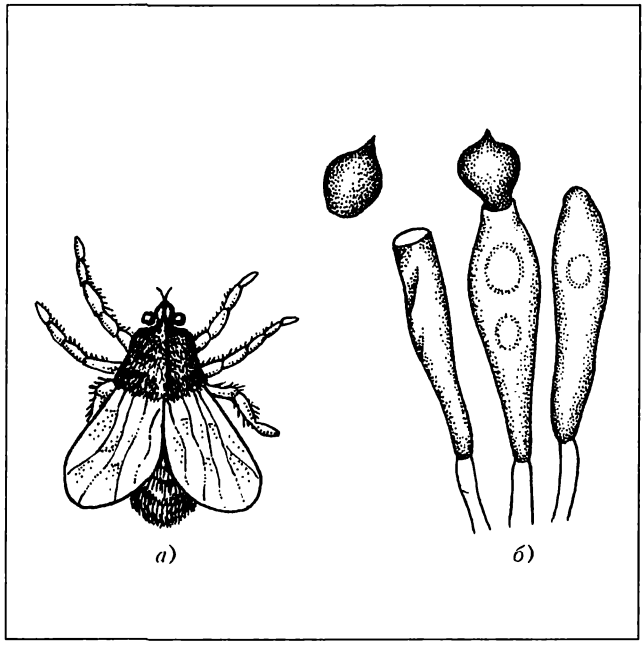


Рис. 30. *Entomophthora muscae*: *а* — муха с конидиями гриба; *б* — конидиеносцы с конидиями и отстреливание конидий

Энтомофторовые грибы часто вызывают в природе массовую гибель различных насекомых (тлей, комаров, саранчи, совок и т. д.). Для каждого вида характерна узкая специализация по поражаемому виду. В связи с тем что некоторых энтомофторовых удается культивировать с получением инокулюма (инфекционного материала), возможно применение этих грибов как средства биологической борьбы с насекомыми-вредителями в сельском и лесном хозяйствах.

■ Отдел Аскомикота – *Ascomycota*, или Сумчатые грибы

Аскомицеты — одна из самых больших групп грибов, включающая около 30 000 видов. Для сумчатых грибов характерен многоклеточный (септированный) мицелий. В состав их клеточной стенки входят полисахариды хитин и β-глюкан, как у хитридиомицетов; у части видов, объединяемых в класс Гемиаскомицеты — *Hemiascomycetes*, — маннан и β-глюкан.

Основной признак грибов отдела — формирование в результате полового процесса асков с аскоспорами.

В цикле развития многих аскомицетов большое значение имеет бесполое размножение. Оно осуществляется при помощи конидий, которые образуются на гаплоидном мицелии экзогенно на конидиеносцах разного строения. Конидиеносцы располагаются на мицелии, или одиночно, или в пучках (коремиях), или подушечками (спородохиями), или плотным слоем на поверхности сплетения гиф (ложа), или внутри шаровидных и грушевидных структур с отверстием на вершине (пикниды) (см. рис. 11 на с. 112).

Конидиальные спороношения служат для массового расселения аскомицетов. Обычно конидии образуются на живых растениях, а аскоспоры (за немногими исключениями) — после отмирания растения или его частей в конце вегетации либо после перезимовки. У одних аскомицетов конидиальное спороношение вообще не обнаружено, у других оно преобладает в цикле развития. В отдельных группах этого отдела половой процесс наблюдается редко, и такие виды в природе чаще встречаются в конидиальной стадии. В связи с этим конидиальные стадии многих аскомицетов — анаморфы — имеют самостоятельные видовые наименования. Международный кодекс ботанической номенклатуры разрешает использовать их наряду с основным названием гриба по его сумчатой, или аскостадии, — телеоморфе. Самостоятельные видовые названия для конидиальных стадий допускаются и у представителей класса Базидиомицеты. В таких случаях конидиальные бесполые стадии сумчатых и базидиальных грибов относят к группе анаморфных грибов.

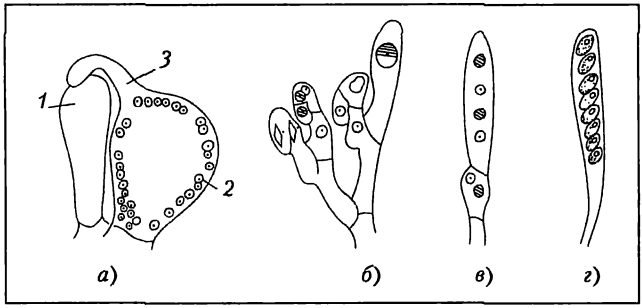


Рис. 31. Половой процесс и развитие асков у аскомицетов: *а* — гаметангии: антеридий (*1*) и аскогон (*2*) с трихогиной (*3*); *б* — развитие асков из аскогенных гиф по способу крючка; *в* — молодой аск после мейоза; *г* — зрелый аск с аскоспорами

Половой процесс у аскомицетов представлен несколькими формами (рис. 31). Для них типично слияние двух специализированных клеток мицелия в зиготу с диплоидным ядром. В дальнейшем зигота преобразуется в аск, сидящий непосредственно на мицелии. У большинства аскомицетов аски формируются на особых плодовых телах. В таком случае процесс протекает более сложным путем: сначала из зиготы развиваются аскогенные гифы, а затем на их концах возникают аски.

Половые органы дифференцированы. Женский гаметангий состоит из двух частей — *аскогона* и нитевидно вытянутой *трихогины*, мужской гаметангий — *антеридий* — одноклеточный. При слиянии содержимое антеридия по трихогине переходит в аскогон. После плазмогамии гаплоидные ядра разного пола сразу не сливаются, а объединяются попарно, образуя *дикарион*. Из аскогона вырастают аскогенные гифы, в которых ядра дикариона синхронно делятся. Эти гифы ветвятся и разделяются перегородками на двухъядерные клетки. На аскогенных гифах развиваются аски. Конечная клетка такой гифы загибается крючком, ядра дикариона располагаются в месте перегиба крючка, одно ядро переходит в его кончик, другое — в основание. Затем образуются две перегородки, отделяющие одноядерные конечную и базальную клетки крючка. В результате слияния этих клеток восстанавливается дикарион, и крючок может сформироваться повторно. Средняя двухъядерная клетка крючка развивается в аск. Аск увеличивается в размерах, ядра дикариона сливаются, диплоидное ядро делится редукционно и митотически, вокруг восьми гаплоидных ядер формируются аскоспоры.

У некоторых представителей аскомицетов антеридии отсутствуют, а их роль выполняют *спермации*. По строению спермации сходны с конидиями. Они часто образуются на значительном расстоянии от аскогона и переносятся токами воздуха, каплями дождя, насекомыми.

По строению оболочки аски делят на д в е большие группы: прототуникатные и эутуникатные. *Прототуникатные аски* имеют тонкую оболочку, которая легко разрушается; при этом аскоспоры пассивно освобождаются. Такие аски служат лишь местом образования спор, не участвуя в их

распространении. *Эутуникатные аски* характеризуются более плотными оболочками и активно участвуют в распространении спор.

Эутуникатные аски с учетом более тонкого строения оболочки в свою очередь разделяют еще на д в а типа: унитуникатные и битуникатные (рис. 32). У *унитуникатных асков* оболочка довольно тонкая, однослойная; у *битуникатных* — двухслойная. При созревании аскоспор наружный слой битуникатной оболочки разрушается, а внутренний слой, быстро растягиваясь под действием повышенного тургорного давления, активно «выбрасывает» аскоспоры наружу. Таким образом битуникатные аски активно участвуют в распространении аскоспор.

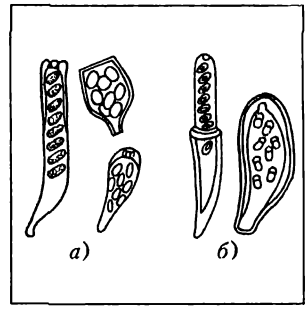


Рис. 32. Типы асков: *а* – *унитуникатные; б — битуникатные* [по: Seidel et al.]

Форма асков может быть округлой, овальной, булавовидной, цилиндрической. Аскоспоры также очень разнообразны по форме — от шаровидных до нитчатых.

В настоящее время система сумчатых грибов находится в стадии существенной переработки; все предложенные до сих пор системы Аскомикота дискуссионны. По мнению одного из авторов 8-го издания «Dictionary of the Fungi» (*1995*) *Д. Хоуксворта*, пока еще недостаточно данных, особенно молекулярно-генетических, для построения полной филогенетической системы сумчатых грибов. Это не позволяет на современном этапе исследований пользоваться в системе Аскомикота таксонами более высокого ранга, чем порядок. Поэтому в указанном «Dictionary of the Fungi» система сумчатых грибов на уровне таксонов ранга классов отсутствует, а все известные представители отдела Аскомикота распределены между 46 порядками и 264 семействами, включая лихенизированные грибы. Аналогичный подход принят в фундаментальном учебнике *Алексопулоса* (Alexopoulos et al., 1996). Однако уже в 9-м издании «Dictionary of the Fungi» (2001) в отделе *Ascomycota* выделяют 6 классов. *Это свидетельствует о том, что система* сумчатых грибов находится в стадии активной разработки. Попытки создания филогенетической или близкой к ней системы сумчатых грибов на основе молекулярно-генетического анализа продолжаются и приводят к созданию новых классификационных схем этой группы, число классов в которых колеблется от 3 до 11.

Разработанные на основе молекулярно-генетических исследований Аскомикота современные схемы (системы) не охватывают все многообразие этой группы грибов. Поэтому в данном учебнике предложена

схема, включающая как таксоны, для которых молекулярно-генетическим анализом подтверждена их монофилетичность, так и полифилетичные таксоны, для которых молекулярных данных для пересмотра таксономического статуса недостаточно. Использованная схема достаточно эклектична. Однако на настоящем этапе развития систематики сумчатых грибов ее можно использовать как рабочую.

По месту формирования сумок, особенностям их строения и результатам молекулярно-генетических исследований во многих системах грибов **отдел Аскомикота подразделяют на** следующие **классы**:

- Археаскомицеты — *Archaeascomycetes* (syn. *Taphrinomycetes*);
- Гемиаскомицеты, Голосумчатые — *Hemiascomycetes* — плодовые тела отсутствуют, сумки прототуникатные, образующиеся непосредственно на мицелии или при слиянии одиночных клеток;
- Настоящие сумчатые — *Ascomycetes* (syn. *Euascomycetes*) — сумки эутуникатные — унитуникатные, реже прототуникатные, образуются внутри или на поверхности плодовых тел;
- Локулоаскомицеты — *Loculoascomycetes* (syn. *Dothideomycetes*) — сумки эутуникатные — битуникатные, образуются в особых полостях (локулах), возникающих в сплетении мицелия — аскостроме, или псевдотеции. На основе данных молекулярно-филогенетического анализа группа полифилетичная.

Аскомикота включает около 75% всех описанных видов грибов. В настоящее время к сумчатым грибам относят также несовершенные (анаморфные, митотические) грибы — **дейтеромицеты** (в традиционном смысле), характеризующиеся сходным строением вегетативных структур и клеточной стенки при отсутствии в цикле развития сумок и наличии только конидиальной (бесполой) стадии — анаморфы. В эту же группу включают **лихенообразующие симбиотрофные грибы**, составляющие почти четверть видов Аскомикота. В ряде систем грибов (в классических учебниках) и до настоящего времени лишайники рассматриваются в качестве самостоятельного отдела — *Lichenes*, или *Mycophycophyta*.

Класс Археаскомицеты – *Archaeascomycetes* (syn. *Taphrinomycetes*)

Класс выделен на основании сравнения результатов секвенирования нуклеиновых кислот. Это наиболее древняя группа грибов, являющаяся исходной для остальных Аскомикота. Сумки у представителей этого класса эутуникатные. Плодовые тела отсутствуют. Группа разнородна по морфологии: некоторые виды одноклеточные, другие образуют как одиночные клетки, так и многоклеточные гифы.

По разным источникам, класс включает от 2 до 5 порядков. Содержит часть видов, ранее относившихся к классу Голосумчатые — *Hemiascomycetes*, в частности род тафрина — *Taphrina*, делящиеся дрожжи *Schizosaccharomycetes*[1]. Роды отдаленно связаны друг с другом и, вероятно, отражают раннюю эволюцию *Ascomycota*.

Практический интерес для фитопатологии представляют три порядка: Сахаромицетовые, Тафриновые и Протомицетовые. Порядок Сахаромицетовые включает в основном дрожжевые грибы — сапротрофы. В порядок Тафриновые объединены грибы, паразитирующие на растениях, в порядок Протомицетовые — развивающиеся на дикорастущих растениях.

■ **Порядок Сахаромицетовые — *Saccharomycetales*[2].** В порядок Сахаромицетовые объединяют формы, отличающиеся строением вегетативного тела. Мицелий у них или нитчатый с перегородками, непочкующийся, или вначале нитчатый, а затем распадающийся и почкующийся.

У многих представителей этого порядка (дрожжей) настоящий мицелий отсутствует, а есть только почкующиеся, реже делящиеся, клетки без аскогенных гиф. Зигота развивается при слиянии двух отростков мицелия или двух отдельных свободноживущих клеток. Аски образуются как одиночные клетки.

Большинство сахаромицетов — сапротрофы, обитающие на поверхности плодов и вегетативных частей растений, в нектаре цветков, в почве. Отдельные виды паразитируют на растениях. Так, *Spermophthora gossypii* встречается на волокне в нераскрытых коробочках хлопчатника, *Endomyces mali* — один из возбудителей *гнили яблок*.

Большое практическое значение имеет **семейство сахаромицетовые — *Saccharomycetaceae***, в котором представлены дрожжи — возбудители спиртового брожения и продуценты кормового белка.

■ **Порядок Тафриновые — *Taphrinales*.** В порядок Тафриновые входит одно **семейство тафриновые — *Taphrinaceae*** и один род тафрина — *Taphrina*. Он объединяет около 100 видов грибов — паразитов высших растений, вызывающих гипертрофию и деформацию пораженных органов. Аски этих грибов образуются непосредственно на мицелии плотным слоем, расположенным под кутикулой пораженных органов растения. Дикариотичный мицелий распространяется под

[1] В 9-м издании «Dictionary of the Fungi» (2001) они выделены в самостоятельный класс *Schizosaccharomycetes*.

[2] Представители этого порядка ранее относились к порядку Эндомицетовые — *Endomycetales*.

кутикулой и эпидермисом и по межклетникам в тканях растения. Он может быть однолетним или многолетним. Многолетний мицелий из года в год сохраняется в побегах и почках пораженного растения, однолетний развивается в листьях, плодах.

Бесполое размножение у грибов этого рода отсутствует, аскоспоры способны почковаться. Все тафриновые — облигатные паразиты с узкой специализацией. Они заражают молодые растущие ткани многих древесных культур, в том числе плодовых косточковых, и вызывают разнообразные деформации пораженных органов: курчавость листьев, «кармашки» плодов, «ведьмины метлы» и галлы (рис. 33 и рис. 43, 44 цв. вкл.). Возникновение деформаций связано со стимулирующим воздействием ферментов грибов на клетки растения-хозяина. Вследствие этого нарушается нормальный рост пораженных органов и возникает их деформация.

Проявление болезни зависит от того, какой орган поражает фитопатоген. При поражении листьев развиваются симптомы их курчавости или пузырчатки. Например, курчавость листьев персика, вызываемая грибом *T. deformans*, пузырчатка листьев груши, вызываемая *T. bullata*.

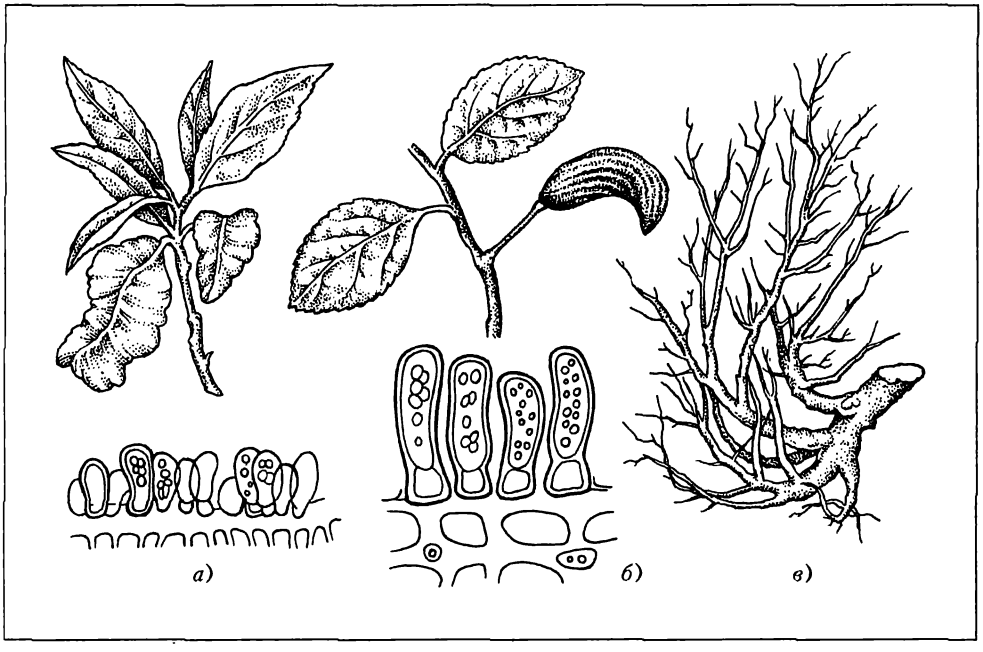


Рис. 33. Симптомы болезней, вызываемых грибами рода тафрина — *Taphrina*: *а* — курчавость листьев персика, возбудитель *T. deformans* (*внизу* — спороношение гриба); *б* — «кармашки» сливы, возбудитель *T. pruni* (*внизу* — спороношение гриба); *в* — «ведьмины метлы» вишни, возбудитель *T. cerasi*

Поражение завязей приводит к их разрастанию в вытянутые мешковидные образования, ничего общего не имеющие с нормальными плодами. Такой симптом называют «кармашками», или «дутыми плодами» (например, «кармашки» слив, возбудитель *T. pruni*).

Поражение побегов вызывает их многократное ветвление, поскольку гриб способствует преждевременному пробуждению спящих почек. В результате интенсивного ветвления образуются так называемые «ведьмины метлы», состоящие из тонких, скученных побегов с хлоротичными недоразвитыми листьями. Гриб *T. cerasi* вызывает образование «ведьминых метел» на вишне и черешне.

Цикл развития тафриновых можно рассмотреть на примере *T. deformans* — возбудителя курчавости листьев персика (рис. 34). Аскоспоры гриба зимуют между чешуйками почек или в трещинах коры. Весной при наступлении теплой и влажной погоды гаплоидные аскоспоры почкуются, попарно копулируют и дают начало дикариотическому мицелию. У *T. deformans* дикарионы возникают в основном за счет деления ядра в почкующихся клетках. Дикариотичный мицелий проникает в распускающиеся почки и вызывает заражение растения.

Пораженные листья увеличиваются в размерах, листовые пластинки утолщаются. Дикариотичный мицелий распространяется в ткани листа по межклетникам. Затем в расположенных под кутикулой двухъядерных клетках гиф гриба происходит кариогамия, и из диплоидных клеток развиваются аски. В сумках осуществляется мейоз и митотическое деление ядер. Вокруг 8 образовавшихся при этом гаплоидных ядер формируются аскоспоры, которые способны почковаться в асках, и поэтому последние нередко бывают вторично многоспоровыми. Под кутикулой листа созревшие аски покрываются плотной оболочкой. Под их напором кутикула разрывается, и аски оказываются на поверхности листа. Аскоспоры активно освобождаются.

Таким образом, в цикле развития представителей порядка Тафриновые преобладает дикариотичная фаза, а гаплоидная фаза представлена лишь аскоспорами.

■ **Порядок Протомицетовые** — ***Protomycetales***. Среди грибов порядка Протомицетовые много возбудителей болезней дикорастущих растений. Эндогенно формирующийся мицелий расположен в межклетниках тканей растения-хозяина. В мицелии образуются крупные шаровидные или продолговатые хламидоспоры с гладкой оболочкой. Хламидоспоры зимуют. Весной из них развиваются аски с аскоспорами. Аскоспоры после выхода из асков копулируют, затем прорастают ростком диплоидного мицелия, проникающим в ткань растения. Паразити-

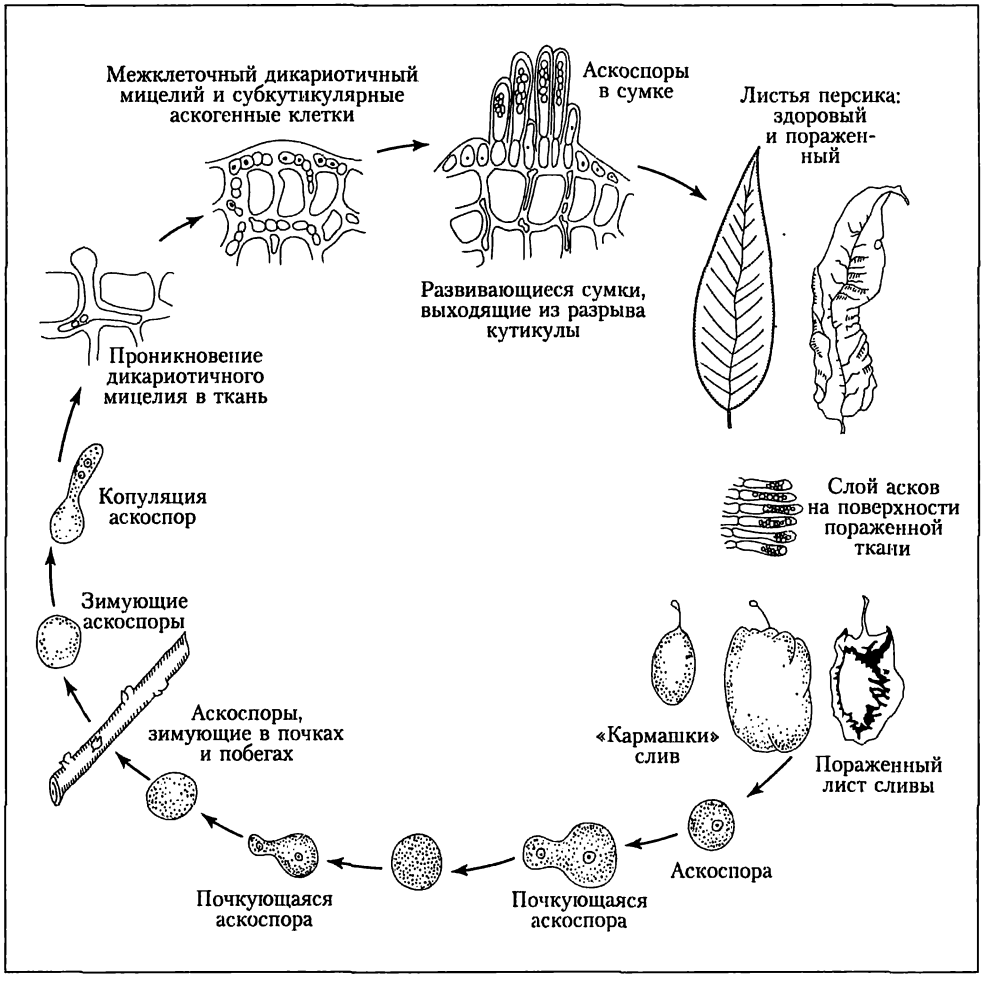


Рис. 34. Биологический и инфекционный циклы развития *грибов рода тафрина — Taphrina* [по: Agrios, 1978]

ческие грибы порядка Протомицетовые стимулируют образование опухолей на стеблях, черешках листьев, жилках растений-хозяев.

В состав порядка входят следующие роды: протомицес — *Protomyces*, протомикопсис — *Protomycopsis* и волкартия — *Volkartia*. Наиболее распространенный паразит — *Protomyces macrosporus*, вызывающий на листовых черешках сныти образование желваков.

Класс Эуаскомицеты – *Euascomycetes* – Настоящие сумчатые, или Плодосумчатые

Класс включает около 90% видов отдела *Ascomycota*. Большинство недавно проведенных молекулярно-генетических исследований достаточно четко очерчивают этот класс.

Для цикла развития данных грибов характерно образование плодовых тел с асками и конидиальное спороношение.

У фитопатогенных видов бесполое конидиальное размножение преобладает над половым. Прототуникатные или однослойные унитуникатные аски образуются, как правило, из аскогенных гиф в настоящих плодовых телах.

У грибов класса Эуаскомицеты различают три типа настоящих плодовых тел: клейстотеции, перитеции и апотеции.

В *клейстотециях* содержатся только аски, располагающиеся беспорядочно или в пучке. Созревшие аскоспоры освобождаются из клейстотеция пассивно в результате постепенного разрушения оболочек асков и плодового тела или активно выбрасываются через разрывы их оболочек. Клейстотеции всегда располагаются на мицелии.

В *перитеции* аски расположены чаще всего пучком, отходящим от его основания. Аскоспоры из перитециев выбрасываются активно через отверстие, лишь у немногих видов наблюдается их пассивное выделение со слизью.

Созревшие *апотеции* широко открыты, обычно они блюдцевидной или чашевидной формы. На их верхней стороне располагается слой асков или парафиз, называемый *гимением*. Аскоспоры выбрасываются из апотеция активно. Расположение асков в виде широко открытого гимения способствует одновременному взрывному освобождению аскоспор. Они выбрасываются на расстояние 0,5—20 см, а у некоторых видов — до 60 см. Апотеции — наиболее совершенный тип плодового тела аскомицетов, так как он обеспечивает максимальную продуктивность аскоспор и активное их разбрасывание на большие расстояния.

В зависимости от типа, строения и расположения плодовых тел, строения и расположения асков, особенностей освобождения аскоспор и по ряду других признаков класс Эуаскомицеты разделяют на большое число порядков.

По типу плодового тела в пределах класса Эуаскомицеты выделяют **3 группы порядков:** Плектомицеты (или Клейстомицеты) — с клейстотециями, Пиреномицеты — с перитециями и Дискомицеты — с апотециями. В некоторых системах грибов этим группам присваивается ранг классов.

ПЛЕКТОМИЦЕТЫ

К **группе порядков Плектомицеты** относят грибы с плодовыми телами клейстотециями, реже — перитециями. Прототуникатные аски в их плодовых телах располагаются беспорядочно, аскоспоры всегда освобождаются пассивно. Среди Плектомицетов много видов, имеющих практическое значение в сельском хозяйстве, медицине и пр. Они относятся к порядкам Эвроциевые и Микроасковые.

■ **Порядок Эвроциевые — *Eurotiales*.** Плодовые тела у грибов порядка Эвроциевые — мелкие клейстотеции, развивающиеся на мицелии. В них беспорядочно располагаются прототуникатные аски. Аскоспоры освобождаются пассивно. Большинство представителей порядка — сапротрофы на субстратах растительного происхождения (бумаге, древесине, растительных остатках), вызывающие появление плесени.

В состав порядка входит одно **семейство — эвроциевые — *Eurotiaceae***, значительная часть видов которого — плесневые грибы, сапротрофы и полупаразиты, вызывающие разнообразные гнили сочных тканей растений.

Наиболее распространенные в конидиальной стадии, относящейся к группе анаморфных грибов (см. с. 216), представители этого семейства — виды родов пеницилл — *Penicillium* и аспергилл — *Aspergillus*. Сумчатые стадии известны лишь у немногих видов, обитающих обычно в почве, где они активно разрушают органические остатки. Многие эвроциевые вызывают плесневение пищевых продуктов (черная и зеленая плесень), различные повреждения изделий из пластмасс, металлов и других материалов.

Заражение человека и животных грибами рода *Aspergillus* приводит к развитию так называемых *аспергиллезов*. *A. flavus*, часто поселяющийся на плодах арахиса и различных кормах, образует токсин, вызывающий тяжелые поражения печени.

Некоторые грибы рода *Penicillium* поражают плоды яблони и цитрусовых в период хранения. Многие виды широко используют в микробиологической промышленности для производства органических кислот, ферментов и антибиотиков. Особое значение имеет пенициллин — один из основных антибиотиков, применяемых в медицине.

ПИРЕНОМИЦЕТЫ

В **группу порядков Пиреномицеты** входят виды грибов, у которых плодовые тела — перитеции, реже клейстотеции; унитуникатные аски, располагаются в плодовом теле пучком или слоем; аскоспоры освобождаются из сумок активно. Клейстотеции образуются на мицелии.

Перитеции могут быть на поверхности субстрата или погружены в него, нередко они погружены в строму или расположены на ней группами. У большинства видов перитеции или стромы темноокрашенные, у остальных — светло-, иногда яркоокрашенные.

Значительная часть представителей пиреномицетов — сапротрофы на растительных остатках. Среди них много фитопатогенных видов, вызывающих болезни сельскохозяйственных культур и древесных пород. В числе возбудителей болезней есть как облигатные, так и факультативные паразиты.

Конидиальная стадия пиреномицетов — паразитическая, она развивается на растениях в период их вегетации и служит для массового размножения и распространения гриба. Сумчатая стадия чаще всего развивается на опавших листьях, на стерне и служит для перезимовки. Типы заболеваний, вызываемых пиреномицетами, очень разнообразны: мучнистые росы, некрозо-раковые заболевания стволов и ветвей, пятнистости и др.

Практическое значение среди пиреномицетов имеют представители порядков Микроасковые; Мучнисторосяные, или Эризифовые; Спорыньевые, или Клавицепсовые; Диапортовые; Гипокрейные; Сферейные.

■ **Порядок Микроасковые** — ***Microascales***. Плодовые тела грибов порядка Микроасковые — темноокрашенные перитеции, в которых беспорядочно располагаются прототуникатные сумки. Перитеции образуются на поверхности субстрата или частично погружены в него. Аскоспоры освобождаются пассивно: выходят из перитеция с каплями слизи.

Некоторые представители порядка — возбудители болезней растений — наносят большой ущерб сельскому и лесному хозяйству. Особо *вредоносные возбудители болезней представлены в роде цератоцистис — Ceratocystis. C. ulmi* вызывает *голландскую болезнь вяза*, распространенную в лесах, парках и защитных насаждениях Европы и Северной Америки. У пораженных деревьев листья быстро желтеют и увядают, а концы ветвей усыхают. При сильном поражении все дерево может высохнуть за несколько дней. Весной под корой больных деревьев развивается конидиальное спороношение гриба *Graphium ulmi*. Конидии распространяются жуками и вызывают заражение новых деревьев.

■ **Порядок Эризифовые,** или **Мучнисторосяные,** — ***Erysiphales***. У грибов порядка Эризифовые плодовые тела — клейстотеции, образующиеся на мицелии. Представители этого порядка — облигатные паразиты высших растений, вызывающие *мучнистую росу*. Мицелий хо-

рошо развит, формируется экзогенно, прикрепляется к поверхности органов растений при помощи своеобразных присосок — *аппрессориев*. От основания аппрессориев отходят тонкие гифы, проникающие в эпидермальные клетки и превращающиеся там в шаровидные или разветвленные гаустории. При помощи гаусторий осуществляется питание грибов.

Типичный признак заболеваний, вызываемых настоящими мучнистыми грибами, — белый мучнистый налет на листьях (как на верхней, так и на нижней их поверхности), на побегах, плодах и других пораженных органах. Налет состоит из мицелия и конидиеносцев с конидиями. Конидиеносцы в большинстве случаев — короткие, прямые; конидии — одноклеточные, овальные или бочковидные. У отдельных видов конидиеносцы удлиненные, конидии цилиндрической, ланцетовидной или эллипсовидной формы. Массовое образование конидий придает налету мучнистый вид, что и определило название болезней.

Конидии распространяются воздушными течениями и заражают новые растения. В конце периода вегетации на мицелии развиваются клейстотеции. Они темно-коричневого цвета и хорошо заметны невооруженным глазом на поверхности пораженной ткани, имея вид мелких черных точек.

Внутри замкнутой полости клейстотеция образуется пучок асков, иногда только один аск. Клейстотеций — зимующая стадия гриба. Весной или в начале лета созревшие клейстотеции растрескиваются, аскоспоры активно освобождаются из асков и осуществляют первичное заражение восприимчивых молодых листьев, побегов или плодов.

На поверхности клейстотеции имеют специальные выросты — придатки разнообразного строения. Расположение и строение придатков используют в качестве важных систематических признаков.

В порядок Эризифовые входит только одно **семейство — мучнисторосяные — *Erysiphaceae***, включающее большое число родов, которые различаются в основном по строению придатков на клейстотеции и числу асков внутри него (рис. 35). Наиболее вредоносны грибы из родов *эризифе, подосфера, микросфера, унцинула, филлактиния, левейюла.*

Представители рода сферотека — *Sphaerotheca* имеют клейстотеции с придатками, напоминающими вегетативные гифы. Один из наиболее распространенных видов этого рода — *S. mors-uvae* — возбудитель *американской мучнистой росы крыжовника.* Он происходит из Северной Америки, распространен во многих странах. Гриб поражает ягоды, побеги и листья крыжовника (рис. 8 цв. вкл.). Ягоды покрываются войлочным налетом мицелия, сначала — светлым, затем — темнеющим. При раннем поражении рост ягод преждевременно прекращается, они не созревают, опадают, теряют товарную ценность. При сильном поражении растения ослабляются и нередко погибают.

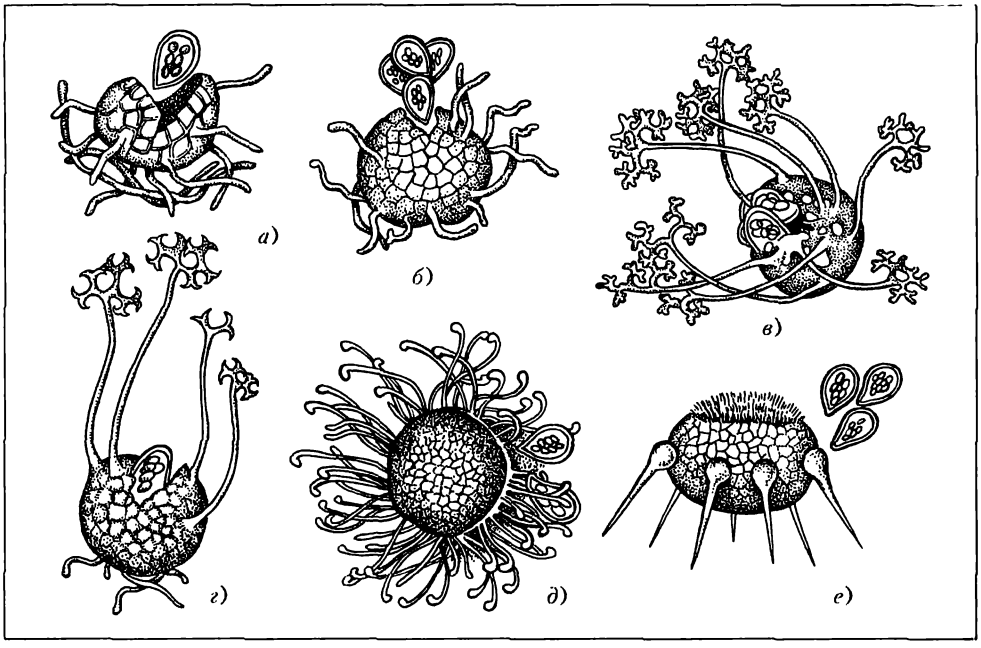


Рис. 35. Клейстотеции мучнисторосяных грибов: *а* – сферотека – *Sphaerotheca*; *б* – эризифе – *Erysiphe*; *в* – микросфера – *Microsphaera*, *г* – подосфера – *Podosphaera*; *д* – унцинула – *Uncinula*; *е* – филлактиния – *Phyllactinia*

Виды рода подосфера – *Podosphaera* имеют клейстотеции с нитевидными придатками, переплетающимися с мицелием. Важнейший представитель рода – *P. leucotricha* – возбудитель *мучнистой росы на яблоне* и *груше* (рис. 45 цв. вкл.). Поражаются молодые листья и черешки. Налет образуется чаще с нижней стороны листа. Первоначально он серовато-белый, затем приобретает рыжеватый оттенок. Пораженные листья отстают в росте, недоразвиваются, складываются по главной жилке в лодочку, деформируются. На пораженных побегах сначала образуется белый налет, который затем становится грязно-серым, а впоследствии темнеет еще больше и покрывается множеством мелких черных точек – плодовых тел.

У грибов родов сферотека и подосфера клейстотеции с одним аском. Клейстотеции с несколькими сумками присущи видам родов эризифе, левейюла, микросфера, унцинула, филлактиния.

У грибов рода эризифе – *Erysiphe* придатки простые, асков в клейстотеции несколько (рис. 46 цв. вкл.). Многие виды этого рода имеют специализированные формы, поражающие только опреде-

ленные роды растений. Морфологически специализированные формы трудно различимы. Так, *E. graminis* — возбудитель *мучнистой росы злаков* — включает ряд специализированных форм, способных паразитировать на растениях только рода пшеница или только на ржи, ячмене и т. д. (рис. 36).

Виды рода левейюла — *Leveillula* имеют в начале своего развития эндогенный мицелий, затем формируется экзогенный (вторичный) мицелий, клейстотеции — вдавленные сверху. Особенность грибов этого рода проявляется в характере распространения мицелия, который развивается внутри тканей растения и частично выходит через устьица на его поверхность. Эндогенный мицелий — это приспособление гриба к обитанию в условиях низкой влажности. Грибы рода левейюла встречаются в основном в районах с сухим жарким климатом, вызывая мучнистую росу на кенафе, люцерне.

У грибов рода микросфера — *Microsphaera* придатки расположены в верхней части плодового тела и вильчато разветвлены на конце. Среди видов этого рода наибольшей вредоносностью обладает возбудитель *мучнис-*

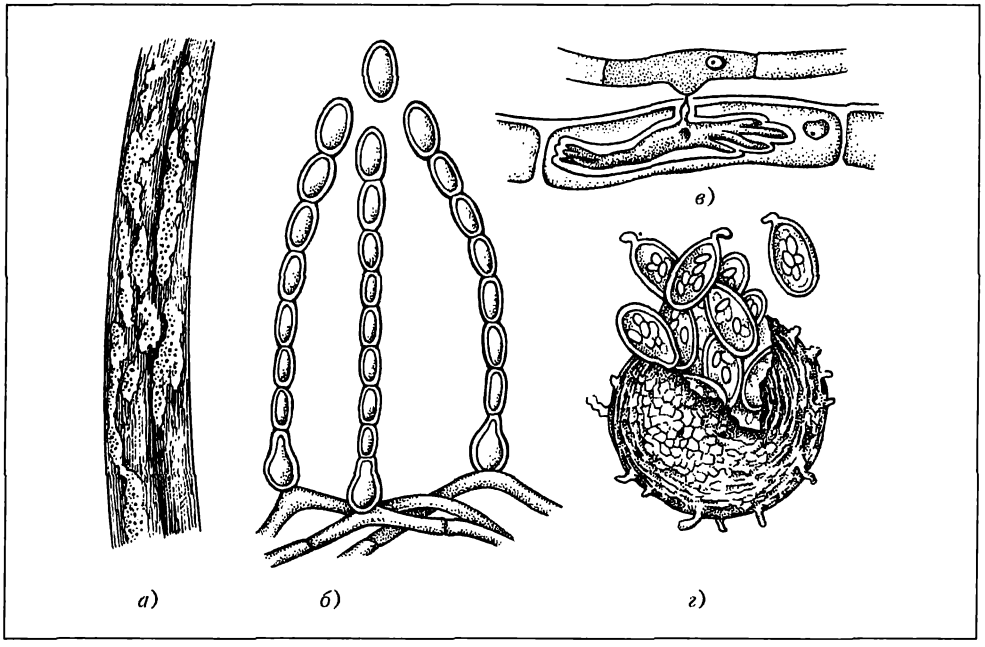


Рис. 36. Настоящая мучнистая роса злаков, возбудитель *Erysiphe graminis*: *а* — симптомы поражения; *б* — цепочки конидий; *в* — гаустории; *г* — клейстотеции с сумками и сумкоспорами

той росы дуба — M. alphitoides. Гриб поражает листья дуба, иногда каштана и бука. Болезнь широко распространена в питомниках, молодых защитных лесных полосах, лесопарках. На листьях и стеблях молодых побегов образуется характерный белый мучнистый налет из конидий, к осени развиваются клейстотеции. Сильно пораженные побеги засыхают.

Мучнисторосяные грибы из рода унцинула — *Uncinula* имеют слегка вдавленные снизу клейстотеции с многочисленными жесткими придатками, спирально закрученными на концах. К этому роду относится возбудитель *мучнистой росы винограда*, или *оидиума* (пепелица), — *U. necator.* Болезнь развивается на листьях, стеблях, ягодах винограда и вызывает в годы массовых вспышек большие потери урожая. Как и возбудитель мучнистой росы крыжовника, этот гриб завезен в Европу из Северной Америки.

В роде филлактиния — *Phyllactinia* у грибов образуются придатки двух типов: на вершине клейстотеция — в виде тонких, ветвистых гиф, выделяющих слизь, и по его центру — в виде шипов, расширенных у основания. *P. suffulta* паразитирует на шелковице, лещине, березе и других древесных породах.

■ **Порядок Гипокрейные — *Hypocreales.*** Для грибов порядка Гипокрейные характерны мягкие или мясистые перитеции яркой или светлой окраски. Перитеции образуются мицелием на поверхности, или внутри субстрата, или на стромах такого же характера, как и перитеции.

В цикле развития грибов этого порядка большое значение имеет конидиальная стадия, которая играет важную роль в распространении вида, а иногда почти полностью замещает сумчатую стадию.

У многих представителей порядка известен плеоморфизм: в цикле их развития часто формируются две конидиальные формы, по которым грибы относят к анаморфным грибам (например, макроконидии и микроконидии у рода фузариум).

Представители порядка Гипокрейные паразитируют на растениях, грибах и насекомых, часто живут как сапротрофы в почве, на древесине. При поражении растений этими грибами характерно появление мясистых яркоокрашенных стром. Так, на разрушающейся коре древесных и кустарниковых пород в период формирования аскоспор видны яркие крупные плодовые тела — *нектрии.*

Практическое значение имеют представители семейств гипокрейные, нектриевые и полистигмовые.

Семейство гипокрейные — *Hypocreaceae* объединяет виды, перитеции у которых полностью погружены в хорошо развитые стромы различного строения.

Виды рода гипокрея — *Hypocrea* — сапротрофы на древесине, растительных остатках, мхах, плодовых телах трутовиков.

В **семействе нектриевые — *Nectriaceae*** практическое значение имеют роды нектрия, калонектрия и гиббереллa.

У представителей рода нектрия — *Nectria* перитеции могут формироваться поодиночке, группами на субстрате или на маленьких подушковидных стромах. Самый распространенный вид этого рода — *N. cinnabarina*, встречающийся повсеместно на отмерших ветвях кустарников и деревьев, преимущественно лиственных. Чаще всего он — сапротроф, однако может и паразитировать на растениях, вызывая усыхание древесно-кустарниковых пород. Мицелий гриба развивается под корой ветвей, проникая и в древесину. Весной формируется конидиальное спороношение — *Tubercularia vulgaris*. Конидии распространяются с каплями дождя. В конце лета развиваются темно-красные перитеции гриба. Аскоспоры выбрасываются весной.

Большой вредоносностью обладает паразит *N. galligena* (синоним — *Dialonectria galligena*), вызывающий *ступенчатый*, или *обыкновенный, рак стволов* и *ветвей плодовых деревьев* и *лесных древесных пород*. Заболевание проявляется в виде некроза коры, сопровождающегося появлением наплывов и глубоких ран (рис. 37 и рис. 47 цв. вкл.).

У видов рода калонектрия — *Calonectria* перитеции окрашены в розовый или красноватый цвет. Представитель этого рода *C. graminicola* с конидиальной стадией *Fusarium nivale* вызывает заболевание злаков под названием *снежная плесень* (рис. 48 цв. вкл.). Болезнь развивается ранней весной, сразу после таяния снега. На листьях озимых появляется рыхлый мицелий паразита. Пораженные растения быстро погибают, в посевах образуются пятна — *плеши*, болезнь часто называют *выпреванием озимых*. У основания стеблей и на остатках погибших растений в течение всего вегетационного периода формируется конидиальное спороношение гриба. Многочисленные темно-красные перитеции располагаются в нижней части стебля, на влагалищах листьев, под эпидермисом. По внешнему виду они похожи на мелкие черные точки.

Для видов рода гиббереллa — *Gibberella* характерны кожистые перитеции черного или темно-фиолетового цвета, образующиеся непосредственно на субстрате или стромах темно-синего цвета.

С точки зрения защиты растений представляет интерес *G. fujikuroi* с конидиальной стадией *Fusarium moniliforme*. Гриб широко распространен, вызывает поражение корней, стеблей и семян у растений разных семейств, но особенно часто у риса, кукурузы, сорго, сахарного тростника и хлопчатника.

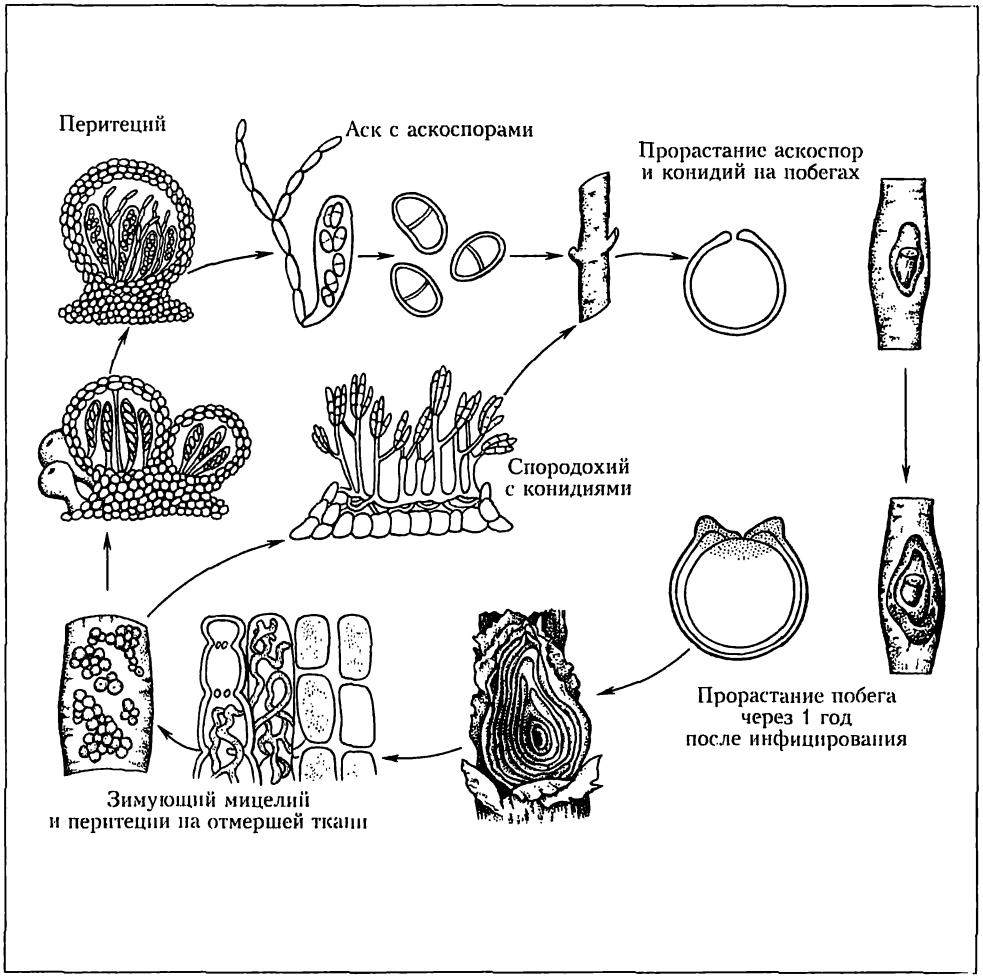


Рис. 37. Биологический и инфекционный циклы развития *Nectria galligena* [по: Agrios, 1978]

Другой вид этого рода — *G. saubinettii* с конидиальной стадией *Fusarium graminearum* поражает всходы, корни, стебли и соцветия пшеницы, ячменя, ржи, овса (в тропиках и субтропиках — риса и кукурузы). Во влажных зонах возделывания пшеницы заболевание вызывает снижение урожая и ухудшает качество зерна. Пораженное зерно содержит токсины гриба («пьяный хлеб») и при употреблении его в пищу наблюдается отравление. На колосе и соломине образуется ро-

зовый налет конидиального спороношения. В конце вегетации и после уборки на пораженных стеблях (соломе) видны расположенные группами черно-синие перитеции.

■ **Порядок Сферейные — *Sphaeriales*.** Для грибов порядка Сферейные характерны кувшиновидные темные перитеции с булавовидными или цилиндрическими асками. Одиночные перитеции образуются на мицелии или на стромах различного строения. Аски часто чередуются с бесцветными парафизами. Представители сферейных — преимущественно сапротрофы.

Среди фитопатогенных видов имеют значение виды рода полистигма — *Polystigma*. Наиболее распространен *P. rubrum* — возбудитель *полистигмоза*, или *красной пятнистости, листьев сливы*. В его цикле развития отсутствует конидиальное спороношение. Плодовые тела — перитеции — развиваются в стромах, погруженных в ткань листа.

Значительной вредоносностью обладают следующие виды рода филлахора — *Phyllachora*: *P. gramiins* — возбудитель *черной пятнистости луговых злаков*, *P. hordei* — возбудитель *филлахорозной пятнистости листьев ячменя*, *P. trifolii* — сумчатая стадия возбудителя *черной пятнистости клевера Polythrincium trifolii*.

■ **Порядок Диапортовые — *Diaportales*.** Перитеции грибов порядка Диапортовые внешне сходны с перитециями порядка Сферейные. Практическое значение имеют три семейства: гномониевые, вальсовые и диапортовые.

Для грибов **семейства гномониевые — *Gnomoniaceae*** характерны плотные темной окраски перитеции, погруженные в ткань субстрата или в строму. Аски образуют на дне перитеция гимениальный слой. Плодовые тела появляются в конце вегетационного периода на отмерших частях растений. Несовершенные (конидиальные) стадии грибов развиваются на живых растениях и вызывают ряд опасных болезней: *G. leptostyla* с конидиальной стадией *Marssonina juglandis* — возбудитель *антракноза листьев, плодов* и *побегов ореха грецкого*; *G. quercina* с конидиальной стадией *Gloeosporium quercinum* — возбудитель *пятнистости листьев дуба* и *антракноза желудей*; *G. erythrostoma* с конидиальной стадией *Cylindrosporium pruni-cerasi* — возбудитель *побурения* и *засыхания листьев вишни*.

Для видов **семейства вальсовые — *Valsaceae*** характерны окрашенные в бурый или черный цвет перитеции; парафизы у них отсутствуют. Аски, погруженные в слизь, свободно лежат в полости. Аскоспоры выходят из сумок через узкий канал. Как и большинство аскомицетов, паразитирующих на растениях, конидиальные стадии представителей этого семейства образуются на живом растении, а перитеции развива-

ются после гибели всего растения или его частей на отмерших листьях, коре, ветвях деревьев и других растительных субстратах и обычно погружены в них.

Важное значение имеет род вальса — *Valsa*. Грибы этого рода развиваются на стволах разнообразных древесных пород. Конидиальная стадия принадлежит к многочисленному роду цитоспора — *Cytospora* и вызывает *усыхание деревьев*, или *цитоспороз* (рис. 38 и рис. 49 цв. вкл.). В нашей стране наиболее распространены и вредоносны *V. leucostoma* с конидиальной стадией *Cytospora leucostoma*, а также *V. cincta* с конидиальной стадией *C. cincta*. Оба фитопатогена поражают косточковые деревья и вызывают опасную болезнь — *усыхание*, или *цитоспороз, косточковых*.

Семейство диапортовые — *Diaporthaceae* включает роды, в которые входит много фитопатогенных видов. Например, виды рода гломерелла — *Glomerella* представляют собой сумчатые стадии возбудителей некоторых антракнозов (фасоли, яблони и др.).

■ **Порядок Клавицепсовые, или Спорыньевые, — *Clavicipiatales*.** У грибов порядка Клавицепсовые белые или светлые, реже темноокрашенные перитеции. Они погружены в яркоокрашенную или светлую строму мягкой или мясистой консистенции. Аскоспоры всегда нитевидные, расположены в асках параллельными пучками, выбрасываются поочередно.

Большинство представителей порядка — паразиты на цветковых растениях. Многочисленную группу составляют фитопатогены, поражающие исключительно однодольные растения из семейств злаковые и осоковые. Наиболее распространенные из них — *Claviceps purpurea*, вызывающий *спорынью хлебных* и *дикорастущих злаков*, *Epichloë typhina* — возбудитель *чехловидной болезни злаков*. Для клавицепсовых характерна строгая органотропная специализация, т. е. большинство из них развиваются на определенных органах растений — на побегах с зачатками соцветий, в завязях.

Видам рода клавицепс — *Claviceps* присуще образование темных твердых склероциев различной формы и размеров в завязи растения-хозяина. Из склероциев после перезимовки развиваются головчатые стромы желтого или красноватого цвета с погруженными в них перитециями. Наибольшее практическое значение имеет вид *C. purpurea*, поражающий многие виды культурных и дикорастущих злаков, особенно часто рожь, тимофеевку, пырей, костер, а также пшеницу, ячмень, райграс (рис. 39 и рис. 50 цв. вкл.).

При развитии спорыньи в колосьях созревающих злаков образуются крупные фиолетово-черные рожки — *склероции* паразита. Они представляют собой зимующую стадию гриба. При уборке некоторая часть

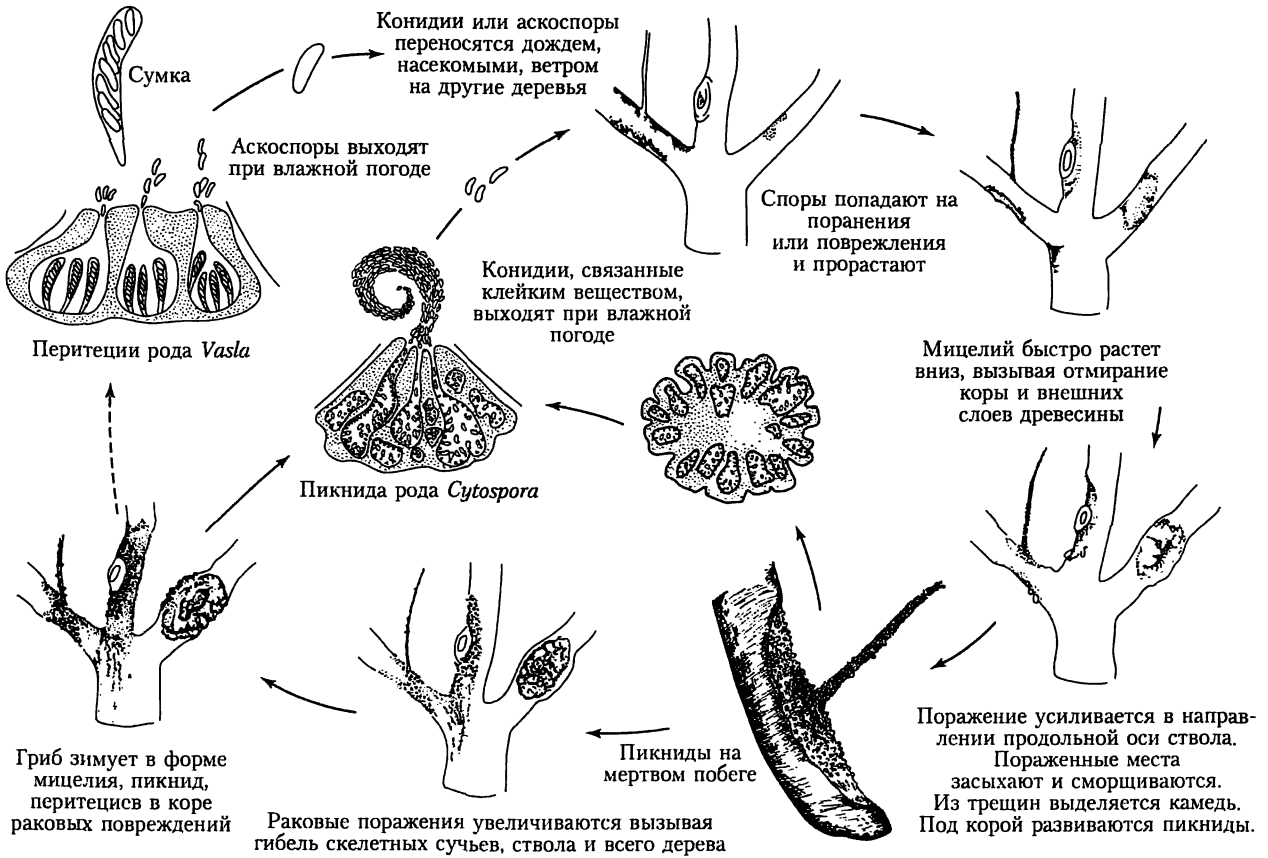


Рис. 38. Биологический и инфекционный циклы развития грибов рода цитоспора — *Cytospora* (сумчатая стадия — *Valsa*) на плодовых деревьях [по: Agrios, 1978]

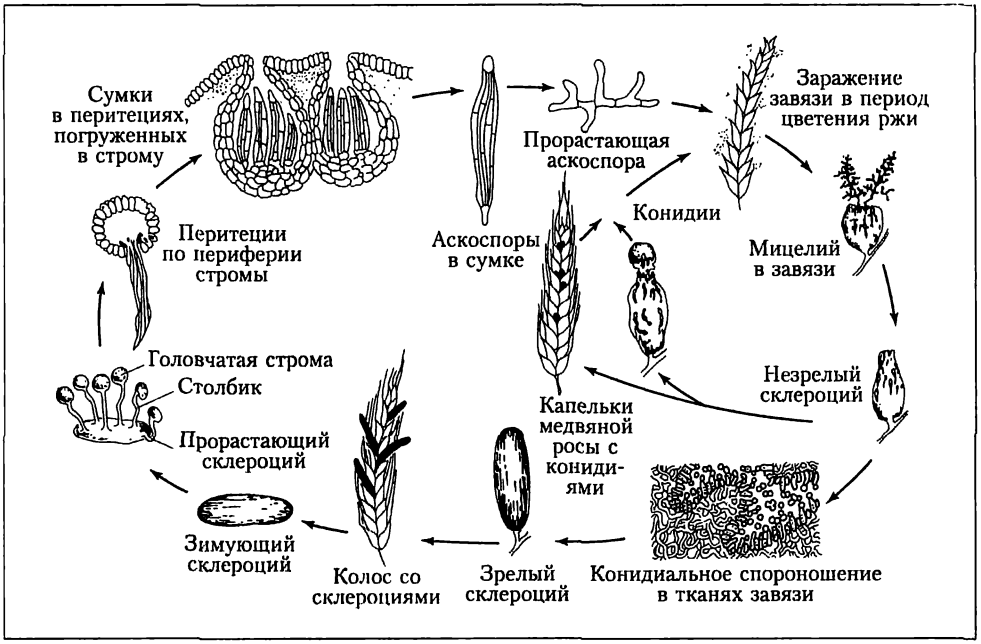


Рис. 39. Биологический и инфекционный циклы развития *Claviceps purpurea* [по: Agrios, 1978]

склероциев попадает в зерно, другая осыпается на землю. Весной склероции прорастают головчатыми стромами красноватого цвета. По периферии головок стромы закладываются бутылковидные перитеции. Из каждого склероция развивается несколько стром. Аски вытянутые, с нитевидными аскоспорами.

Созревание и распространение аскоспор происходит в период цветения злаков. Аскоспоры разносятся ветром, попадают на рыльца пестиков злаковых, прорастают в ростковые трубки и проникают в завязь. На зараженных завязях развивается конидиальная стадия паразита. Образуется огромное количество мелких конидий, погруженных в капли «медвяной росы». Она содержит большое количество сахара и привлекает насекомых, которые активно переносят конидии на здоровые растения. Конидии распространяются также с каплями дождя, ветром и таким образом способствуют широкому распространению болезни. Ткань в зараженных завязях разрушается, ее полностью заменяет мицелий гриба. Вместо зерновки образуется склероций в форме рожка. Рожки спорыньи содержат токсин, вызывающий отравление человека и животных.

У возбудителя *чехловидной болезни злаков E. typhina* строма имеет форму чехла, охватывающего верхнюю часть стебля. На поверхности чехла видны мелкие конидии. В июле—августе конидиальная строма утолщается, становится оранжевой и в ней развиваются перитеции. Гриб заражает многолетние злаки — ежу сборную, овсяницу, полевицу и др. *Болезнь приносит большой ущерб при культуре трав на* семена.

ДИСКОМИЦЕТЫ

Плодовые тела у **группы порядков Дискомицеты** — всегда апотеции, различающиеся по характеру развития, строению и форме. Обычно апотеции — блюдцевидные или чашевидные, различной окраски (желтые, оранжевые, красные, коричневые). В цикл развития кроме сумчатой стадии входят конидиальная стадия или склероции, однако у многих видов последние отсутствуют. Дискомицеты представлены как сапротрофами, так и паразитами с разной степенью паразитизма. Типы болезней, вызываемые дискомицетами, очень разнообразны.

Патогенные виды представлены в основном в трех порядках: Фацидиевые, Гелоциевые и Пецицевые.

■ **Порядок Фацидиевые — *Phacidiales*.** Апотеции грибов порядка Фацидиевые образуются на субстрате или в стромах и долгое время прикрыты сплетением мицелия, поэтому по форме и строению они напоминают перитеции, однако сумки в плодовом теле располагаются *слоем, как у других дискомицетов. К этому порядку относятся как сапротрофы* на растительных остатках, ветвях деревьев и кустарников, так и паразиты высших растений.

Основное **семейство — эуфацидиевые — *Euphacidiaceae*.** Важное значение имеют два рода — ритизма и коккомицес.

Из рода ритизма — *Rhytisma* наиболее распространен вид *R. acerinum*. Этот фитопатоген вызывает *черную пятнистость листьев* разных видов *клена*. На листьях клена образуются черные блестящие пятна, являющиеся склероциальными стромами гриба. Развитие апотециев начинается в строме после опада листьев. Весной апотеции раскрываются щелью. Аскоспоры нитевидные, прямые или слегка изогнутые, заражают растения весной после появления листьев.

У рода коккомицес — *Coccomyces* апотеции одиночные мелкие округлые черные, погруженные в ткань растения и разрывающиеся несколькими лопастями. Повсеместно распространен представитель этого рода *C. hiemalis* — сумчатая стадия возбудителя *коккомикоза косточковых культур Cylindrosporium hiemale* (рис. 51 цв. вкл.). Патоген образует два вида конидий — макро- и микроконидии.

Из других фацидиевых грибов большое практическое значение имеют виды рода лофодермиум — *Lophodermium. L. pinastri* вызывает массовую гибель сеянцев сосны в лесных питомниках (*болезнь шютте*). Гриб заражает хвою сосны, вызывая ее опадание. Пораженная хвоя желтеет; летом на ней развиваются продолговатые черные апотеции, при созревании раскрывающиеся продольной щелью.

■ **Порядок Леотиевые — *Leotiales*, или Гелоциевые — *Helotiales*.** У представителей порядка Леотиевые апотеции хорошо развиты, имеют форму чашечек, воронок или дисков, чаще всего имеющих ножку. Апотеции обычно образуются при прорастании склероциев или склероциальных стром гриба после периода покоя. Аски располагаются открыто, на вогнутой поверхности апотеция.

В основном представители порядка обитают как сапротрофы на растительных остатках, принимая активное участие в их разложении, но известны и многочисленные паразиты растений, вызывающие гниль растений. Патогенные виды входят в семейства склеротиниевые и дерматеациевые.

У грибов **семейства склеротиниевые — *Sclerotiniaceae*** апотеции развиваются на перезимовавших склероциях и сидят на длинной ножке. Семейство включает два рода — склеротиния и монилиния.

Представители рода склеротиния — *Sclerotinia*, или *Whetzelinia*, вызывают *белую гниль* различных растений. Грибы заражают как вегетирующие растения, так и растительную продукцию при хранении. Для видов этого рода характерно наличие склероциев. Роль склероциев — сохранение жизнеспособности гриба в течение длительного периода. Так, у *S. sclerotiorum*, вызывающего *белую гниль подсолнечника* и *моркови*, склероции представляют зимующую стадию (рис. 40), у других видов, например у *S. trifoliorum* — возбудителя *рака клевера* или у *S. graminearum* — возбудителя *выпревания озимых злаков*, — служат для сохранения гриба в летний период. При наступлении благоприятных условий склероции прорастают, образуя плодовые тела. Конидиальное спороношение у видов этого рода отсутствует. Болезни растений, вызываемые грибами из рода склеротиния, называют *склеротиниозами*.

Род монилиния — *Monilinia* включает один из наиболее распространенных паразитических видов *M. fructigena* (рис. 41 и рис. 52 цв. вкл.). Для видов этого рода характерно образование полых склероциев в плодах растений из семейства розановые. В цикле развития этих грибов всегда есть конидиальная стадия типа *Monilinia*, при которой на подушечках коротких конидиеносцев формируются длинные, часто ветвящиеся цепочки конидий. *Monilinia fructigena* вызывает *плодовую гниль яблок* и *груш*. Гриб проникает в плоды через повреждения. На пораженных плодах образуются пятна отмершей ткани, от них кон-

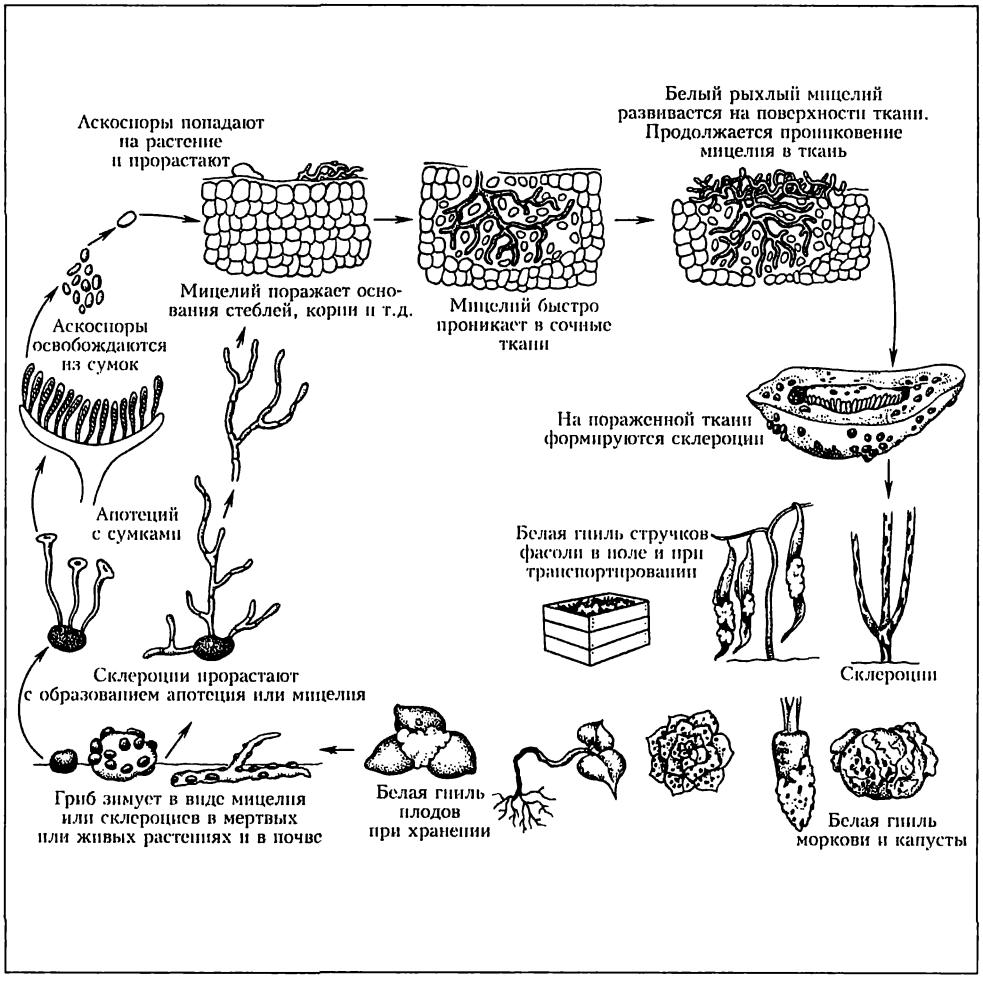


Рис. 40. Биологический и инфекционный циклы развития *Sclerotinia sclerotiorum* и симптомы поражения этим грибом [по: Agrios, 1978]

центрическими кольцами расходятся желтоватые подушечки конидиального спороношения. Конидии распространяются ветром, очень часто переносятся жуком-казаркой. Шаровидные склероции черного цвета образуются под эпидермисом, вследствие чего пораженные плоды приобретают черную окраску. Склероции зимуют, весной из них вновь развивается конидиальное спороношение. Апотеции у этого вида образуются редко.

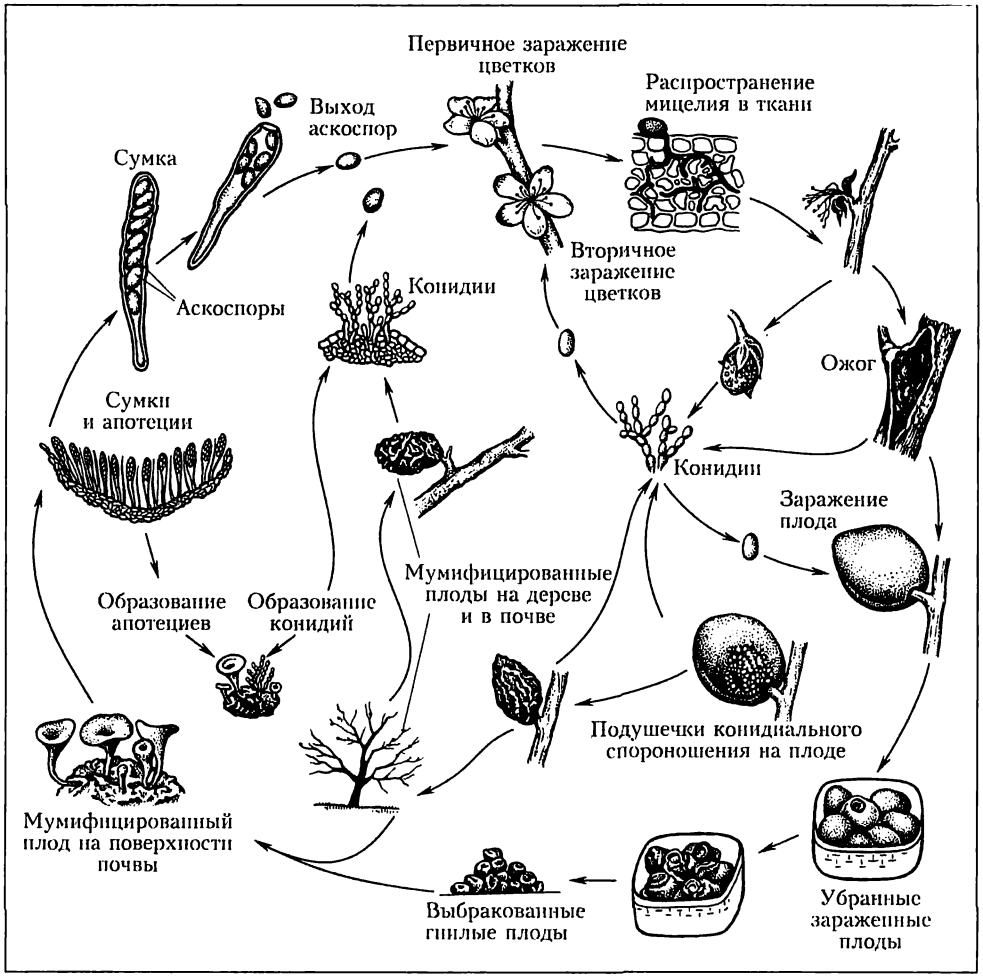


Рис. 41. Биологический и инфекционный циклы развития *Monilinia fructigena* [по: Agrios, 1978]

В **семействе дерматеациевые** — ***Dermateaceae*** наибольший интерес для фитопатологов представляет род псевдопецица — *Pseudopeziza*. При заражении грибами этого рода развиваются пятнистости листьев. *P. medicaginis* вызывает *бурую пятнистость листьев люцерны.* Апотеции располагаются в центре пятен на листьях, иногда на стеблях, на черешках листьев и в створках бобов. Конидиальная стадия фитопатогена — *Phoma medicaginis*. Зимует гриб

в виде апотециев и пикнид. Другой паразит этого рода — *P. ribis* — сумчатая стадия возбудителя *антракноза смородины*; конидиальная его стадия — *Gloeosporium ribis*.

■ **Порядок Пецицевые — *Pezizales*.** У грибов порядка Пецицевые плодовые тела — апотеции — сильно различаются размерами: от мелких, не превышающих в диаметре 1 мм, до крупных, имеющих в диаметре до 10 см. В апотециях всегда присутствуют парафизы.

У большинства этих грибов известна только сумчатая стадия, но у некоторых представителей порядка в цикле развития есть и конидиальное спороношение.

Пецицевые, как правило, сапротрофы, лишь немногие из них могут паразитировать на растениях. Патогенные виды относятся в основном к двум семействам — пецицевые и пиронемовые.

Для видов **семейства пецицевые — *Pezizaceae*** характерны дисковидные или чашевидные апотеции. Центральный р о д этого семейства — п е ц и ц а — *Peziza* объединяет около 100 видов, встречающихся преимущественно в лесах, на влажной почве. Немногие из них участвуют в разрушении древесины.

Семейство пиронемовые — *Pyronemataceae* — самое обширное и разнообразное по морфологии и экологии в порядке Пецицевые. У его представителей образуются типичные дисковидные или чашевидные апотеции различных размеров — от нескольких миллиметров до 10 см в диаметре. Часто они имеют яркую окраску, обычно красно-оранжевых тонов. К этому семейству относится классический объект изучения полового процесса, типичного для высших аскомицетов, — *Pyronema omphaloides*.

Класс Локулоаскомицеты – *Loculoascomycetes* (syn. *Dothydeomycetes*)

В классе Локулоаскомицеты аски образуются не в настоящих плодовых телах, а в особых полостях (*локулах*) мицелиальных стром, которые получили название *аскостромы*, или *псевдотеции*. Аски у локулоаскомицетов битуникатные, имеют довольно толстые двухслойные оболочки. Аскоспоры освобождаются активно.

Отдельные виды класса обитают как сапротрофы на растительных субстратах: древесине, отмерших ветвях; многие виды паразитируют на растениях.

В зависимости от строения псевдотеция, числа и расположения локул и асков в локуле класс делят на порядки.

Фитопатогенные представители относятся к порядкам Мириангиевые, Дотидейные, Плеоспоровые и Гистериальные.

■ **Порядок Мириангиевые — *Myriangiales*.** Грибы порядка Мириангиевые имеют крупные псевдотеции и локулы, беспорядочно расположенные в строме. В локулах содержится по одному аску. Псевдотеции чаще погружены в субстрат, при созревании обнажаются, но могут быть и поверхностными.

Многие виды паразитируют на листьях и зеленых побегах, есть среди мириангиевых и сапротрофы на коре и древесине ветвей. Большинство видов распространено в субтропической зоне, некоторые встречаются и в умеренном климате, но обычно в конидиальной стадии. Конидиальное спороношение типа ложа. Паразитические виды вызывают на листьях пятнистости, на стеблях и других сочных частях — язвы.

Важное значение имеет **семейство мириангиевые — *Myriangiaceae*.** К нему относится род элсиное — *Elsinoë*, включающий виды, паразитирующие на растениях. *E. veneta* — возбудитель *антракноза малины* — развивается на листьях и побегах, образуя на них характерные серые пятна с пурпурной каймой. Патоген встречается в основном в конидиальной стадии *Gloeosporium venetum*.

Другой представитель рода — *E. ampelina* — возбудитель *антракноза винограда* с конидиальной стадией *Gloeosporium ampelophagum*. При заболевании на листьях появляются мелкие светло-коричневые пятна, постепенно увеличивающиеся и приобретающие бурый цвет и темно-фиолетовую кайму. На плодах пятна вдавленные, темно-фиолетовые, позже — серые с темно-фиолетовым окаймлением. На побегах же пятна вытянутые, углубленные в виде язв.

■ **Порядок Дотидейные — *Dothideales*.** У грибов порядка Дотидейные псевдотеции погружены в ткань растения-хозяина, имеют шаровидную или грушевидную форму. В псевдотециях образуется одна или несколько локул, в которых аски располагаются пучком или слоем.

Многие представители порядка — сапротрофы, но в его состав входят и фитопатогенные виды, вызывающие пятнистости листьев и корневые гнили зерновых культур.

Наиболее вредоносные возбудители болезней входят в роды микосферелла и дидимелла.

Виды рода микосферелла — *Mycosphaerella* вызывают *белую пятнистость листьев* у культурных растений. Так, *M. fragaria* — возбудитель *белой пятнистости листьев земляники* (рис. 53 цв. вкл.). При развитии заболевания на пораженных листьях появляются белые пятна, окруженные пурпурной каймой. Летом на них образуется конидиальная стадия гриба — *Ramularia tulasnei*. Зимуют псевдотеции гриба.

Другой вид этого рода — *M. linorum* — вызывает заболевание льна — *пасмо*. На листьях пораженных растений появляются желтовато-зеленые, позднее — бурые пятна. Листья скручиваются и опадают. На стеблях образуются бурые кольцевые пятна. В период вегетации развивается конидиальная стадия возбудителя — *Septoria linicola*. Конидии формируются в пикнидах. Зимует гриб на растительных остатках и в семенах. Сумчатая стадия в России и странах ближнего зарубежья не обнаружена.

Вид *M. sentina* — сумчатая стадия возбудителя *белой пятнистости груши Septoria piricola; M. ribis* — сумчатая стадия возбудителя *белой пятнистости*, или *септориоза, смородины S. ribis* и др.

К роду дидимелла — *Didymella* относятся сумчатые стадии возбудителей *аскохитоза огурца, аскохитоза гороха, пурпуровой пятнистости малины*. Возбудитель аскохитоза огурца *D. bryoniae* относится к числу наиболее распространенных паразитов. В цикл развития этого гриба входит несовершенная стадия — *Ascochyta cucumeris*.

■ **Порядок Плеоспоровые — *Pleosporales*.** У многих представителей порядка Плеоспоровые псевдотеции шаровидной или слегка приплюснутой формы, черного цвета.

Среди плеоспоровых много паразитов высших растений. К ним относятся такие важные роды, как плеоспора, пиренофора, вентурия, офиоболус.

Среди видов рода плеоспора — *Pleospora* заслуживает внимание один — *P. betae* — сумчатая стадия возбудителя *фомоза сахарной свеклы Phoma betae*.

Наиболее важный фитопатоген рода пиренофора — *Pyrenophora — P. graminea* — сумчатая стадия возбудителя *полосатого гельминтоспориоза ячменя Drechslera graminea*.

К роду вентурия — *Venturia* относятся возбудители болезней плодовых — парши яблони и груши. *Паршу яблони* вызывает *V. inaequalis* (рис. 42, 43), *паршу груши — V. pirina*. Эти грибы заражают листья, побеги и плоды растений. На их пораженных органах образуются бархатистые оливковые пятна конидиального спороношения возбудителя. В течение лета гриб образует несколько генераций конидий, которые способствуют массовому заражению растений и быстрому распространению болезни. Псевдотеции образуются на опавших листьях, аскоспоры в них созревают весной и вызывают первичное заражение растений.

Из рода офиоболус — *Ophiobolus* наибольший интерес представляет вид *O. graminis*, вызывающий *корневую гниль пшеницы* и *ячменя*. У пораженных растений темнеют и загнивают корни, черне-

ет основание стебля. Такие растения плохо кустятся, у них отмирают стебли, зерно становится щуплым. Псевдотеции гриба развиваются у основания стебля. Гриб сохраняется на растительных остатках в почве, а также на многолетних дикорастущих злаках, например на пырее.

■ **Порядок Гистериальные — *Hysteriales*.** Порядок Гистериальные включает многие сапро-

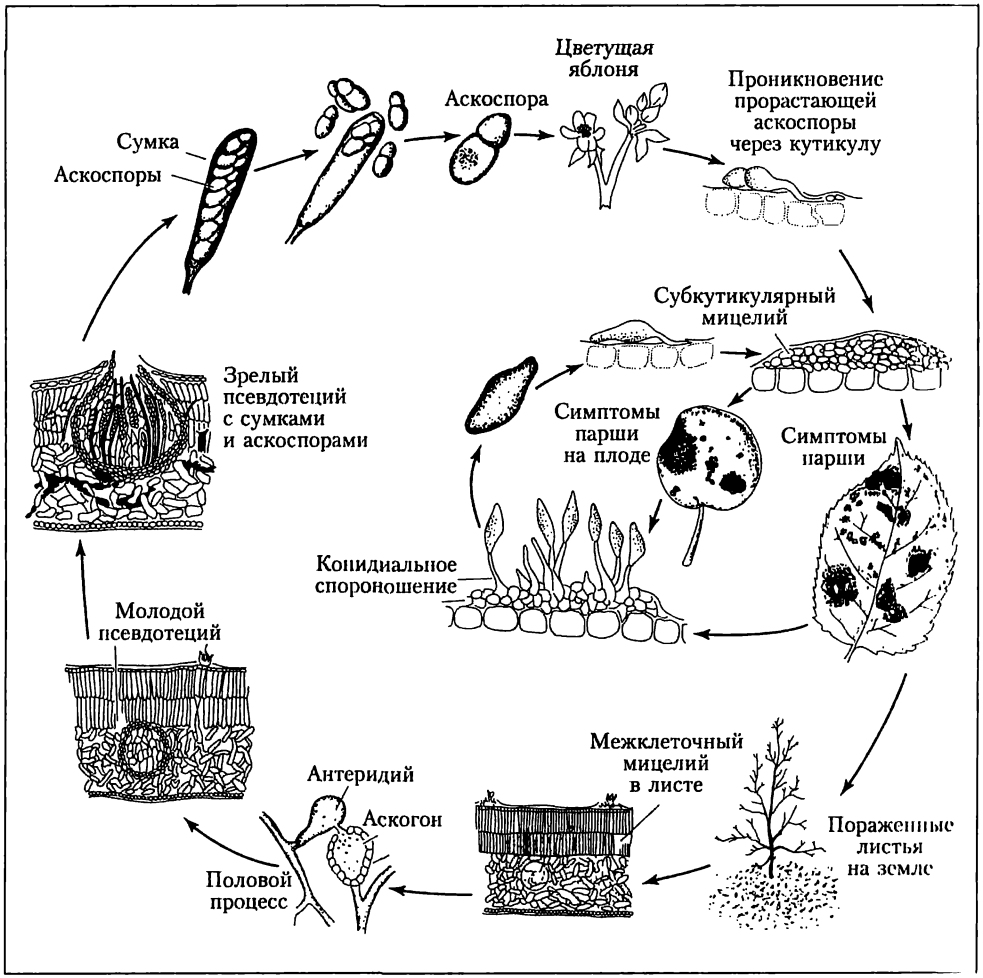


Рис. 42. Биологический и инфекционный циклы развития *Venturia inaequalis* [по: Agrios, 1978]

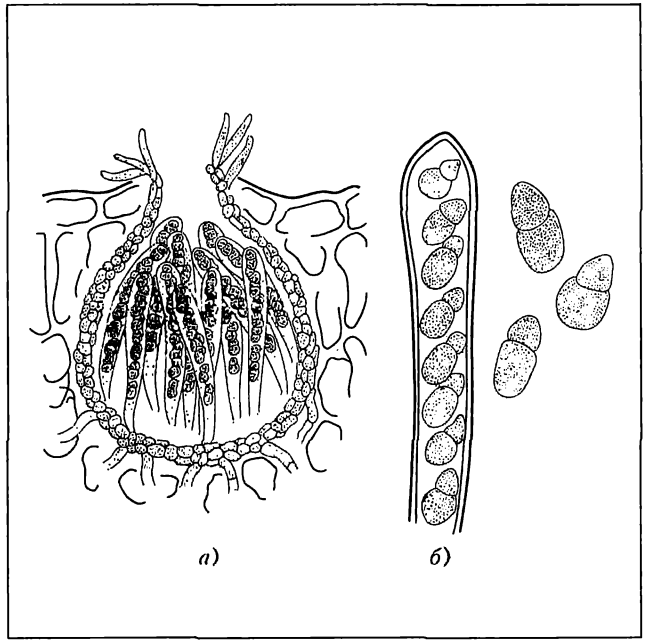


Рис. 43. *Venturia inaequalis*: *а* — разрез листа с псевдотециями; *б* — сумка с аскоспорами [по: Muhle et al.]

трофные виды, развивающиеся главным образом на отмерших веточках древесных и кустарниковых растений, изредка — и на травянистых растениях.

■ Отдел Базидиомикота – *Basidiomycota*

*Отдел Базидиомикота включает грибы с клеточным мицелием, объ*единяющие около 30 тыс. видов. Клеточная стенка состоит из хитина и глюканов, у некоторых — из маннана, обычно ламеллярная, многослойная и электронопроницаемая. Кроме типичного клеточного мицелия у некоторых групп видов встречается дрожжеподобная стадия.

Для большинства представителей отдела характерна особая *долипорая клеточная перегородка* (*septa*), имеющая трубчатое расширение у поры. Пора с обеих сторон прикрыта *поровыми колпачками*, или *парентосомами*. Виды, не образующие телеоморф (базидий), но имеющие мицелий с пряжками и долипоровыми септами, также входят в этот отдел грибов.

Характерная особенность представителей отдела Базидиомикота — образование базидий с базидиоспорами в результате полового процесса. ***Базидиоспоры*** — экзогенные споры, образующиеся на особых выростах мицелия, называемых ***базидиями***.

Базидиомицеты не образуют половых органов. Половой процесс у них осуществляется путем слияния двух клеток гаплоидного мицелия, вырастающего из базидиоспор или при копуляции самих базидиоспор. При слиянии двух клеток возникает клетка с двойным набором ядер — ***дикарион***. Такая клетка дает начало дикариотичному мицелию. У гомоталличных видов могут сливаться клетки одного и того же мицелия, у гетероталличных — клетки гиф, выросших из базидиоспор разных половых знаков.

Дикариотичный мицелий распространяется в субстрате — почве, древесине, стеблях и листьях растений. Из него формируются ризоморфы, тяжи, склероции, плодовые тела.

У некоторых базидиальных грибов, например у шляпочных грибов или трутовиков, дикариотичный мицелий многолетний. Базидии *формируются на концах его гиф из двухъядерных клеток*. В базидиях происходит кариогамия и образуется диплоидное ядро. После редукционного деления возникают диплоидные ядра, которые переходят в формирующиеся базидиоспоры. На базидии развиваются 2—4 базидиоспоры (рис. 44).

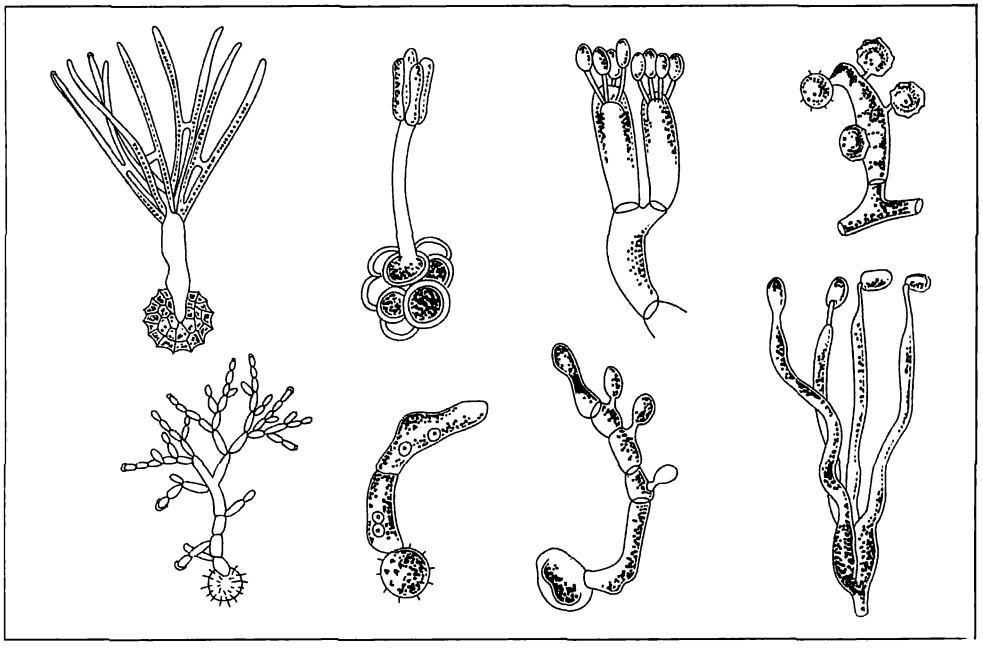


Рис. 44. Типы базидий у базидиомицетов

Базидиоспоры прорастают в гаплоидный мицелий, клетки которого попарно сливаются, в результате чего вновь возникает дикариотичный мицелий.

Таким образом, в цикле развития базидиомицетов преобладает дикариотичная стадия. Диплоидная — наблюдается только на стадии базидий, гаплоидная — на стадии базидиоспор и вырастающего из них первичного мицелия, который затем заменяется вторичным дикариотичным мицелием.

У многих базидиальных грибов дикариотичный мицелий имеет *клетки-пряжки*, находящиеся у поперечной перегородки клеток мицелия. Пряжки возникают в процессе образования базидий. Их роль заключается в восстановлении двухъядерности клетки, от которой отделилась базидия; ядро из клетки-пряжки через специальное отверстие в клеточной стенке переходит в эту клетку.

Базидия может быть одноклеточной — это *холобазидия* или состоять из двух частей: нижней расширенной — *гипобазидии* и верхней — *эпибазидии*. Эпибазидия представляет собой вырост гипобазидии и часто состоит из двух или четырех частей. В этом случае ее называют *гетеробазидией*. Если базидия разделена поперечными перегородками на четыре клетки, по бокам которых формируются базидиоспоры, ее называют *фрагмобазидией*. Фрагмобазидии обычно образуются из толстостенных покоящихся клеток — *телиоспор*, поэтому их еще называют *телиобазидиями*.

Базидии с базидиоспорами могут возникать прямо на дикариотичном мицелии, но у большинства базидиомицетов они развиваются на особых плодовых телах, открытых или закрытых. Плодовые тела очень разнообразны по форме и консистенции. Они могут иметь форму пленок, корочек, могут быть копытообразными, состоять из шляпки и ножки. По консистенции плодовые тела бывают рыхлыми, плотными, мясистыми, деревянистыми, кожистыми и т. д. По типу строения базидий отдел Базидиомикота подразделяют на 3 класса (табл. 6). Наибольшее значение для фитопатологии имеют два — Урединиомицеты и Устилягиномицеты (рис. 45).

Таблица 6

Классы и подклассы отдела *Basidiomycota*

Класс	Подкласс
Basidiomycetes	*Homobasidiomycetidae* *Heterobasidiomycetidae*
Ustilaginomycetes	
Urediniomycetes	

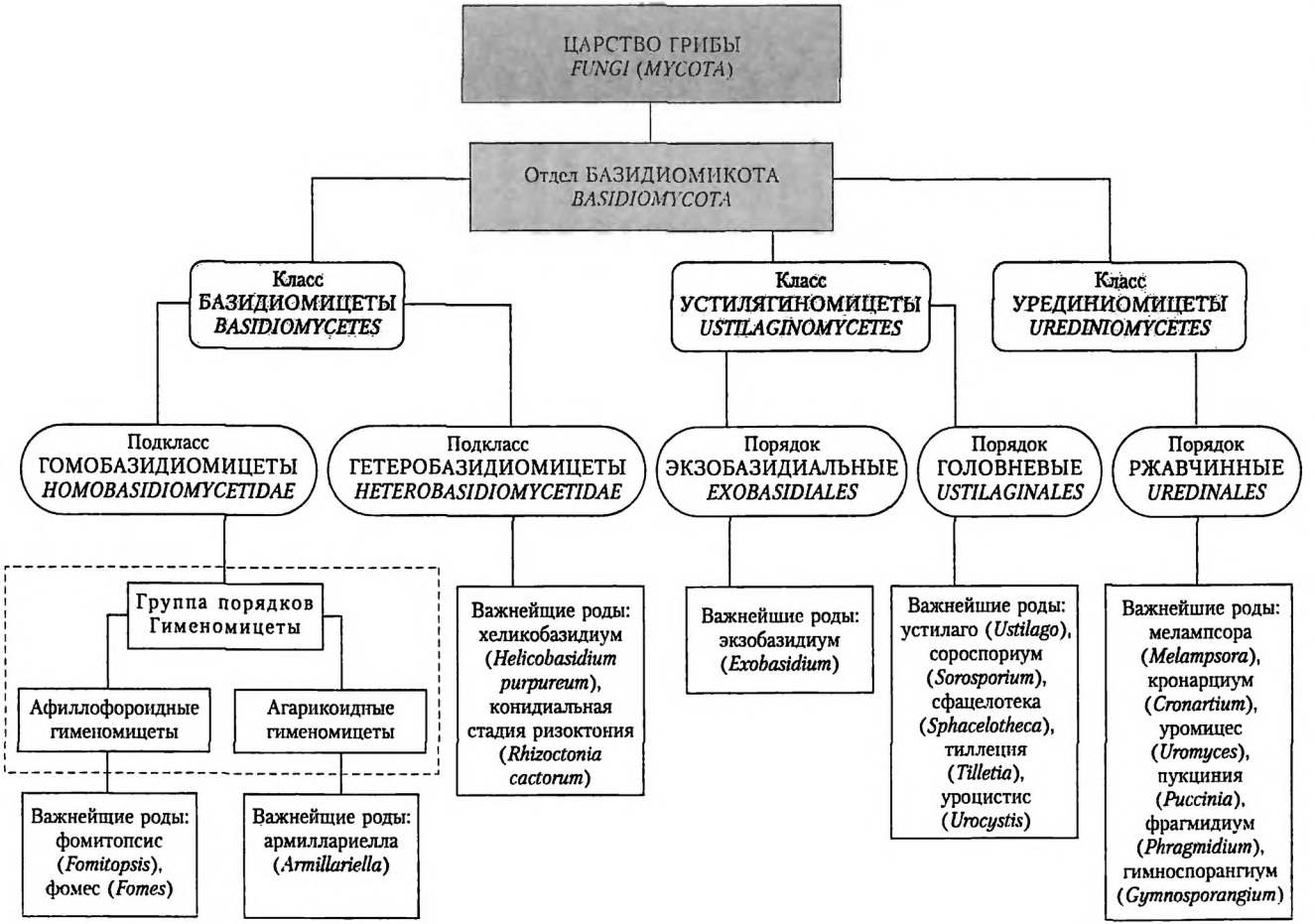


Рис. 45. Классификация базидиомицетов

Класс Базидиомицеты – *Basidiomycetes*

Класс Базидиомицеты делится на 2 подкласса.

1. **Подкласс Гомобазидиомицеты** — ***Homobasidiomycetidae*** объединяет грибы с неразделенной одноклеточной булавовидной или цилиндрической базидией — *холобазидией*, развивающейся непосредственно из производящей ее и затем разрастающейся клетки.

2. **Подкласс Гетеробазидиомицеты** — ***Heterobasidiomycetidae*** представлен грибами со сложной базидией — *гетеробазидией*, состоящей из эпи- и гипобазидий. В данном случае материнская клетка базидии обычно не разрастается, а дает вырост, в который переходят гаплоидные ядра; затем этот вырост может делиться с помощью перегородок.

■ Подкласс Гомобазидиомицеты – *Homobasidiomycetidae*

По характеру расположения базидий в подклассе выделяют 2 группы — гименомицеты и гастеромицеты. У гименомицетов базидии формируются на поверхности плодовых тел, у гастеромицетов — внутри плодовых тел до их полного созревания.

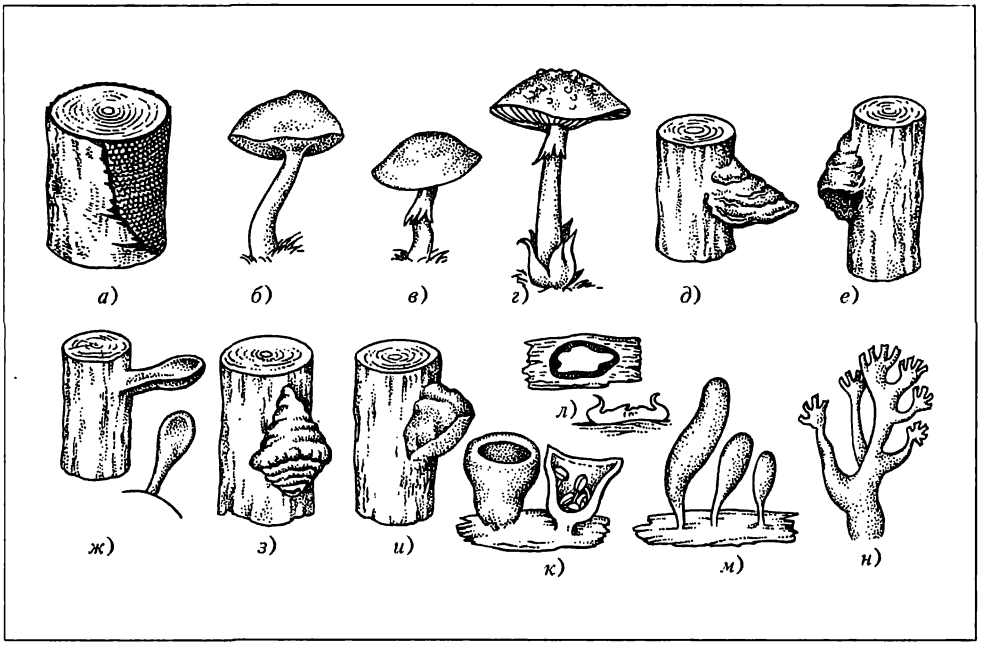
Гименомицеты

Гименомицеты — самая большая по числу видов (более 12 тыс.) и наиболее известная группа базидиальных грибов. То, что обычно называют грибами, в большинстве случаев — плодовые тела гименомицетов, вегетативная часть которых — *грибница* — находится в субстрате (почве, древесине и т. д.).

Характерный признак гименомицетов — крупные плодовые тела, развивающиеся на многолетней грибнице. Базидии образуются в виде гимениального слоя, расположенного на поверхности плодового тела или в особой его части, называемой *гименофором* (рис. 46). Гименомицетам присуще также образование ризоморф и мицелиальных тяжей.

Гименомицеты условно можно разделить на 2 группы: *непластинчатые*, или *афиллофороидные*, имеющие разнообразные плодовые тела с гименофором различного типа — гладким, складчатым, шиповатым, трубчатым, и группу *пластинчатых*, или *агарикоидных*, плодовые тела которых имеют гименофор в виде пластинок и почти всегда состоят из шляпки и ножки. Обе группы полифилетичны, т. е. не имеют определенного таксономического статуса.

К гименомицетам относят 2 порядка, различающиеся по строению плодовых тел: Афиллофоровые — *Aphyllophorales* и Агариковые — *Agaricales*. Многие представители этих порядков вызывают гни-



ли деревьев, а также разрушение древесины при хранении и в готовых изделиях. Большое хозяйственное значение гименомицетов определяется тем, что в эту группу входит большинство съедобных грибов и грибов-микоризообразователей.

Рис. 46. Формы плодовых тел афиллофоровых грибов: *а* — распростертое; *б* — шляпка на ножке; *в* — шляпка с кольцом; *г* — шляпка с влагалищем у ножки и чешуйками на шляпке; *д* — плоское, крепящееся боком; *е* — подушковидное; *ж* — языкообразное; *з* — копытообразное; *и* — шарообразное; *к* — кубковидное; *л* — раковинообразное; *м* — булавовидное; *н* — коралловидное [по: Шевченко, Цирюльник, 1986]

□ *Группа афиллофороидные гименомицеты*

Плодовые тела афиллофоровых имеют различную форму и консистенцию. В зависимости от особенностей строения плодового тела выделяют порядки, из которых наиболее важное значение для фитопатологии имеют Телефоровые, Рогатиковые и Полипоровые, или Трутовиковые.

Порядок Телефоровые — *Thelephorales*. Плодовые тела грибов этого порядка имеют вид паутинистых или кожистых пленок, часто обволакивающих субстрат. Наиболее вредоносные виды относятся к роду стереум —

Stereum. S. purpureum — возбудитель *«млечного блеска» плодовых* (рис. 54 цв. вкл.), при котором листья приобретают молочный или свинцово-серый оттенок. Этот гриб — раневой паразит. Млечным блеском поражаются в первую очередь ослабленные деревья. Плодовые тела гриба образуются чаще всего на мертвой древесине плодовых деревьев.

■ **Порядок Рогатиковые — *Ramariales*.** В **семействе рогатиковые — *Ramariaceae*** из этого порядка представлены в основном лесные почвенные сапротрофы. Фитопатогенные виды рогатиковых относятся к роду тифула — *Typhula*. Плодовое тело грибов рода тифула развивается при прорастании склероциев и имеет форму булавы с утолщением на вершине, на котором располагаются базидиоспоры. *T. trifolii* вызывает *тифулез клевера* и *люцерны* — заболевание, проявляющееся в увядании растений на втором—третьем году жизни. Склероции формируются на черешках и листьях, внутри стеблей погибших растений, а также на поверхности почвы. Прорастают они в летне-осенний период, образуя от 2 до 7 булавовидных базидий. Другой вид этого рода *T. graminum* — возбудитель *выпревания озимых злаков*.

Виды рода клавария — *Clavaria* имеют маловетвящиеся плодовые тела, часто булавовидные или нитевидные. В основном все представители этого рода — сапротрофы; вероятно, среди них есть и микоризообразователи.

■ **Порядок Полипоровые — *Polyporales*, или Трутовиковые.** У грибов этого порядка плодовые тела — однолетние или многолетние; разнообразны по форме; гименофор в виде радиально расположенных или переплетающихся складок, ячеек, трубочек. Среди трутовиковых грибов есть сапротрофы на мертвой древесине и паразиты на живых деревьях. Древесину заражают базидиоспоры, развивающиеся в мицелий, который распространяется внутрь субстрата. Однолетние и многолетние плодовые тела трутовиков всегда образуются на поверхности субстрата. Обычно они прикрепляются к нему боком и ориентированы гименофором вниз, что облегчает распространение базидиоспор.

К трутовиковым относится огромное число видов из родов фомитопсис — *Fomitopsis*, фомес — *Fomes* и многих других. Наиболее известны: *Fomitopsis annosa* — корневая губка, встречающаяся на хвойных и лиственных породах (распространена форма, паразитирующая на сосне); *Fomes fomentarius* — трутовик настоящий, обитающий обычно на ослабленных или мертвых березах.

□ *Группа агарикоидные гименомицеты*

Плодовые тела агариковых — мясистые, однолетние, состоят из шляпки и ножки. Реже они имеют хрящеватую консистенцию и боковую ножку. Сидячие плодовые тела характерны для некоторых агарикоидных грибов, растущих на древесине, например для видов рода вешенка — *Pleurotus*. Гименофор у этих грибов пластинчатый, расположен в виде радиально расходящихся от ножки пластинок на нижней стороне шляпки. Поверхность пластинок покрыта гимением. В сечении пластинки имеют вид конуса. У одного порядка — Болетовые — *Boletales* гименофор трубчатый.

■ **Порядок Болетовые — *Boletales*.** В состав порядка входят многочисленные виды **съедобных** и **микоризообразующих грибов**, часть из них — обитатели леса.

К микоризным грибам относится представитель этого порядка белый гриб — *Boletus edulis*.

Многие агариковые — почвенные сапротрофы, не связанные с древесными породами и живущие на лугах, на полях и т. д.

В качестве фитопатогенов растений заслуживает внимания род армиллариелла — *Armillariella*, или опенок. Он включает вид *A. mellea*, вызывающий *белую корневую* и другие *гнили* многих *древесных пород*, в том числе *плодовых культур* (рис. 47).

Гастеромицеты

Плодовые тела у гастеромицетов полностью замкнуты до полного созревания спор. Гимениальный слой находится внутри плодового тела и к моменту созревания базидиоспор почти всегда разрушается. Споры освобождаются в результате местного разрыва или общего разрушения оболочки плодового тела.

Плодовые тела гастеромицетов разнообразны по форме и размерам. В начале развития они чаще всего шаровидные, грушевидные или яйцевидные. Наиболее распространенный вид гастеромицетов — дождевик шиповатый — *Lycoperdon perlatum*.

■ Подкласс Гетеробазидиомицеты – *Heterobasidiomycetidae*

Грибы подкласса Гетеробазидиомицеты имеют сложную многоклеточную базидию — *гетеробазидию*, дифференцированную на две части: нижнюю расширенную — *гипобазидию* и верхнюю — *эпибазидию*. Эпибазидия состоит из 2—4 клеток и отделена перегородкой от гипобазидии. Плодовые тела у гетеробазидиомицетов студенистой консистен-

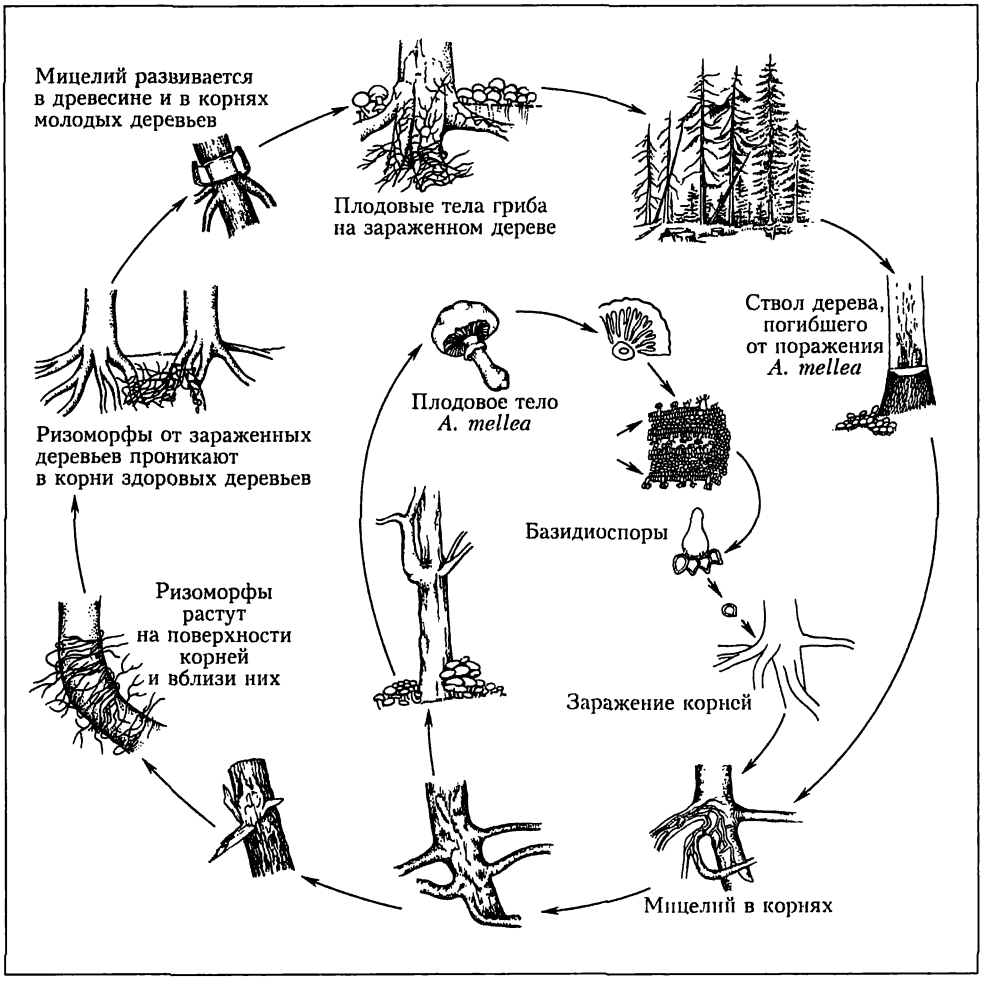


Рис. 47. Биологический и инфекционный циклы развития *Armillariella mellea* [по: Agrios, 1978]

ции, реже — сухие, напоминают корочки, подушечки, коралловидные, роговидные выросты. В сухую погоду они быстро теряют воду, становятся незаметными, но при повышенной влажности набухают и приобретают характерную форму.

Большинство гетеробазидиомицетов — сапротрофы, развивающиеся на гниющей древесине. Отдельные виды паразитируют на насекомых, грибах, растениях. Фитопатогенные виды представлены в **порядках Аурикуляриевые** —

Auriculariales и **Дрожалковые** — ***Tremellales***. Среди аурикулярневых наибольший интерес представляет *Heliobasidium purpureum*, развивающийся на гниющей древесине; его несовершенная стадия *Rhizoctonia cactorum* паразитирует на корнях многих культурных растений. Так, этот фитопатоген вызывает *войлочную*, или *красную*, *гниль сахарной свеклы*, *моркови* и других *овощей*.

Порядок Дрожалковые представлен в основном сапротрофами на древесине, но среди его видов есть и паразиты, вызывающие болезни деревьев.

Класс Устилягиномицеты – *Ustilaginomycetes*

У представителей этого класса базидии образуются из характерных толстостенных спор — *устоспор*, в которых происходит кариогамия. Класс включает 2—7 порядков, из которых практически наиболее важен порядок Головневые — *Ustilaginales*, состоящий, по данным «Dictionary of the Fungi» (2001), из 14 семейств. Согласно этому же источнику, головневые грибы включают примерно 1200 видов, принадлежащих 50 родам.

В этот класс включают также небольшой порядок Экзобазидиальные — *Exobasidiales*, ранее относимый к гименомицетам.

■ **Порядок Экзобазидиальные — *Exobasidiales*.** В порядке Экзобазидиальные базидии формируются непосредственно на мицелии. Плодовые тела отсутствуют. Ранее грибы этого порядка относили к гименомицетам. Считалось, что эта группа отличается от типичных гименомицетов отсутствием плодовых тел, связанных с паразитизмом на растениях. Однако в настоящее время эти грибы относят к гетеробазидиальным грибам и включают в класс Устилагиномицеты в качестве порядка. Причинами этого являются:

1) наличие перегородки гиф с простыми порами; этим признаком они отличаются от холобазидиомицетов, перегородки гиф которых имеют особый сложный тип септ — *долипору*;

2) сравнительное изучение последовательности нуклеотидов 5S рРНК, показавшее близость экзобазидиальных к головневым грибам;

3) возможность дрожжеподобного роста мицелия экзобазидиальных грибов при выращивании на искусственных средах (как и у головневых грибов).

Все экзобазидиальные грибы — паразиты цветковых растений. Мицелий этих грибов развивается в вегетативных частях растений-хозяев и вызывает гипертрофию тканей. Чаще всего экзобазидиальные грибы поражают растения из семейства вересковых, реже — других цветковых. Цикл развития грибов этой группы открыт выдающимся русским

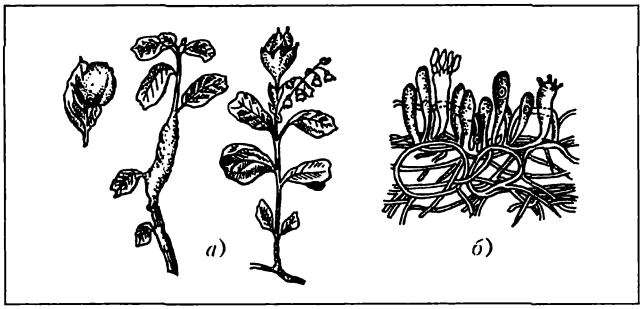


Рис. 48. Деформация ветвей и листьев брусники при поражении *Exobasidium vaccinii*: *а* — пораженные лист, стебель и цветок; *б* — базидии гриба между клетками эпидермиса

микологом, одним из основоположников современного учения о болезнях растений *М. С. Ворониным* в 1867 г. В порядке — одно семейство, которое содержит 4 рода, около 50 видов.

Грибы этой совсем небольшой группы знакомы, наверное, каждому любителю природы, живущему в зоне хвойных лесов. Почти во всех таежных лесах до северной границы леса в Заполярье очень часто встречается экзобазидиум брусничный — *Exobasidium vaccinii* (рис. 48). Под эпидермисом растений брусники прямо на мицелии образуется слой параллельно расположенных базидий, которые затем разрушают эпидермис. На каждой базидии 2 или 4 (реже 6 или 8) одноядерные базидиоспоры, которые распространяются ветром и заражают новые растения. Мицелий этих грибов вызывает гипертрофию тканей хозяина. В начале или середине лета листья, а иногда и молодые стебли брусники, деформируются: зараженные участки листьев разрастаются, поверхность участков на верхней стороне листьев становится вогнутой и приобретает красную окраску; на нижней стороне листьев пораженные участки выпуклые, снежно-белые. Деформированный участок становится толще (в 3—10 раз по сравнению с нормальными листьями). Иногда деформируются стебли: они утолщаются, искривляются и становятся белыми. Изредка поражаются и цветки.

Под микроскопом легко установить большие изменения в строении ткани листа. Клетки значительно превосходят нормальные размеры (гипертрофия), их количество также превышает норму. В клетках пораженных участков отсутствует хлорофилл, зато в клеточном соке появляется красный пигмент — антоцианин. Он придает пораженным листьям красную окраску. Между клетками листа брусники видны гифы гриба, их больше около нижней поверхности листа. Между эпидермальными клетками растут более толстые гифы; на них, под кутикулой, развиваются молодые базидии. Кутикула разрывается, сбрасывается кусками, а на каждой зрелой базидии образуются 2—6 веретеновидных базидиоспоры. Они и определяют появление заметного нежного инееподобного белого налета на нижней стороне пораженного листа. Бази-

диоспоры, попадая в каплю воды, становятся вскоре 3—5-клеточными. С обоих концов споры прорастает по тонкой гифе, с концов которой отшнуровываются мелкие конидии. Они могут, в свою очередь, образовывать бластоспоры.

Иначе прорастают те базидиоспоры, которые попадают на молодые листья брусники. Возникающие при их прорастании гифы проникают через устьица листьев в растение, где и происходит образование мицелия. Уже через 4—5 суток на листьях появляются желтоватые пятна, а еще через неделю заболевание брусники имеет типичную картину. Образуются базидии, освобождаются новые споры. Полный цикл развития гриба занимает менее двух недель.

Виды рода экзобазидиум могут вызывать пятна и утолщенные подушки на листьях, галлы, «ведьмины метлы», развитие уродливых ветвей растения-хозяина. Нередко на одном виде растения встречаются два вида экзобазидиума, которые отличаются друг от друга характером поражения. Например, на рододендроне желтом на Кавказе встречаются два вида — *Exobasidium dubium* и *E. horvathianum*; первый из них вызывает желтые пятна на листьях, второй — образование мясистых округлых галлов диаметром до 7 см. Важным паразитом чайного куста является *E. vexans*, приносящий большой ущерб плантациям чая.

■ **Порядок Головневые — *Ustilaginales*. Биологическая характеристика и систематика.** Головневые грибы поражают различные сельскохозяйственные культуры, главным образом зерновые злаки, вызывая «головневые» болезни. Грибы заражают цветки, завязи, листья, стебли, и в результате их деятельности органы растения-хозяина разрушаются. Пораженные репродуктивные органы превращаются в массу покоящихся спор, называемых *устоспорами*, *телиоспорами* или *головневыми спорами*. Устоспоры скапливаются и в местах поражения вегетативных органов (рис. 49, 50).

Поверхность устоспор чрезвычайно разнообразна по структуре. Она покрыта шипиками, бородавками разных размеров, что позволяет систематикам идентифицировать головневые грибы. При прорастании устоспор образуется *промицелий* — короткая мицелиальная трубка, на которой располагаются *споридии* — мелкие бесцветные споры, играющие важную роль в половом процессе. Микологи, рассматривающие порядок Го-

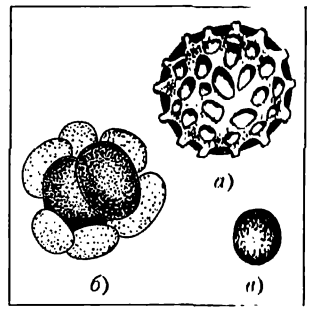


Рис. 49. Типы спороношения головневых грибов: *а* тилеция — *Tilletia*; *б* уростистис — *Urocystis*; *в* устилаго — *Ustilago*

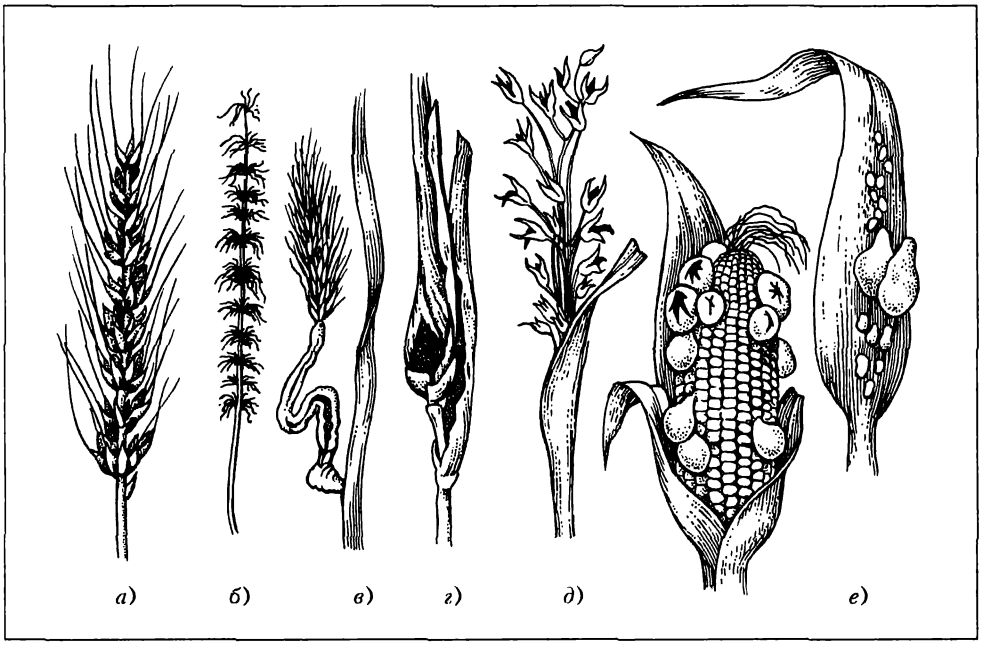


Рис. 50. Виды головни на зерновых культурах: *а* — твердая головня пшеницы; *б* — пыльная головня пшеницы; *в* — стеблевая головня ржи; *г* — головня проса; *д* — пыльная головня овса; *е* — пузырчатая головня кукурузы

ловневые в составе базидиальных грибов, именуют промицелий базидией, а споридии — базидиоспорами. Споридии отдельных групп головневых грибов различаются по форме, размерам, а также по их количеству на одной телиоспоре.

Мицелий головневых грибов — дикариотичный, распространяется по межклетникам, проникая в клетки при помощи гаусторий.

Цикл развития головневого гриба складывается из чередования различных фаз, представленных последовательно мицелием, устоспорами, затем базидиями, несущими базидиоспоры.

Головневым грибам свойствен половой процесс, узловыми моментами которого являются плазмогамия, кариогамия и мейоз. Головневые — гетероталличны: для завершения цикла развития и формирования нового поколения спор необходимо слияние двух мицелиальных клеток, или споридий, относящихся к противоположным типам спаривания. Плазмогамия — процесс слияния протоплазмы разнополых клеток — обычно происходит вскоре после прорастания устоспор. Нередко этот процесс совершается непосредственно на самой устоспоре, поскольку она при прорастании формирует споридии разных типов спаривания.

Плазмогамия дает начало дикариотичной фазе — части цикла развития грибов, во время которой слившиеся в результате плазмогамии клетки размножаются, сохраняя два гаплоидных ядра, т. е. образуют дикарион. Длительность дикариотичной фазы значительно варьирует у разных видов. Ее наличие определяет способность гриба осуществлять паразитическое развитие в тканях растения-хозяина. Практически весь внутриклеточный мицелий головневых является дикариотичным. Дикариофаза завершается кариогамией. Обычно этот процесс осуществляется в начале спорообразования в молодых незрелых устоспорах. Таким образом, сформировавшаяся диплоидная устоспора представляет собой зиготу и завершает цикл развития возбудителя.

При прорастании устоспоры происходит мейотическое деление диплоидного ядра, сопровождающееся рекомбинационными процессами. Поэтому каждое новое поколение устоспор отличается генетически от предыдущего и последующих. Гаплоидные ядра, возникшие при мейозе, мигрируют в промицелий прорастающей устоспоры, а оттуда — в споридии. После слияния последних в ходе плазмогамии начинается новый цикл развития гриба. Таким образом, в ходе смены циклов развития головневых грибов различают гаплоидную, дикариотичную и диплоидную фазы (рис. 51).

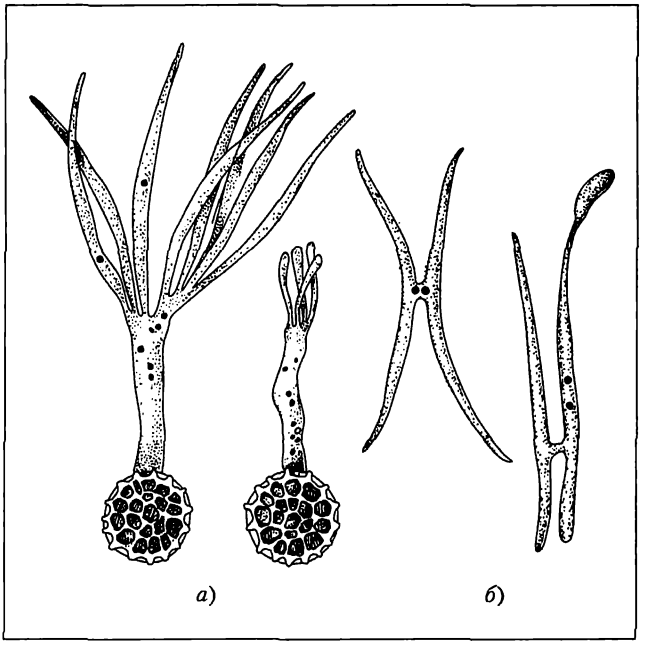


Рис. 51. Прорастание устоспор: *а* — проросшие устоспоры; *б* — конъюгация базидиоспор

У отдельных представителей головневых базидиоспоры копулируют почти сразу после возникновения, еще находясь на базидии. У таких видов гаплоидная фаза очень короткая и представлена только базидиоспорами от момента их образования до копуляции. У некоторых головневых грибов, например у возбудителя *пузырчатой головни кукурузы Ustilago zeae*, гаплоидные базидиоспоры размножаются почкованием, и в половом процессе участвуют уже продукты почкования.

У других головневых, например у возбудителей *пыльной головни пшеницы Tilletia tritici* и *ячменя Ustilago nuda*, базидиоспоры не образуются вовсе, а половой процесс осуществляется слиянием клеток самой базидии. Клетки базидии в этом случае имеют ядра с разным половым знаком. Видоизменение полового процесса у данных фитопатогенов является своеобразным приспособлением к паразитизму на растении-хозяине, так как в случае образования базидиоспор и их последующей копуляции удлинился бы путь инфекции и, соответственно, возросла вероятность того, что заражения не произойдет.

Заражение возбудителем пыльной головни происходит во время цветения: проросток проникает в завязь.

Головневые грибы отличаются высоким уровнем приспособленности к растению-хозяину. В течение длительного периода развития в тканях растения фитопатоген не только не убивает клетки хозяина, но даже стимулирует развитие молодых тканей. Последнее проявляется в усилении ростовых процессов — образовании опухолей, вздутий (пузырчатая головня кукурузы), замене репродуктивных органов вегетативными (развитие побегов и листьев в соцветиях проса при поражении головней), увеличении завязей (при поражении пшеницы твердой головней). Только в конце патологического процесса после развития значительной массы мицелия в тканях растения гриб переходит к образованию головневых спор. Мицелий его, пронизывающий всю пораженную ткань, распадается на споры, при этом ткани растения-хозяина полностью разрушаются.

В зависимости от строения базидии и расположения на ней базидиоспор порядок Головневые делят на два семейства — устилягиновые и тиллециевые.

В **семейство устилягиновые** — ***Ustilaginaceae*** объединены виды грибов с четырехклеточной базидией. На каждой клетке базидии образуется по одной базидиоспоре.

К устилягиновым относится более 20 родов. Среди них наибольший интерес для фитопатологов представляют 3 рода: устилаго, сороспориум, сфацелотека.

Самый распространенный род — устилаго — *Ustilago*. Устоспоры у его видов мелкие, темноокрашенные, с гладкой или слегка шиповатой оболочкой. Грибы рода устилаго паразитируют на большинстве

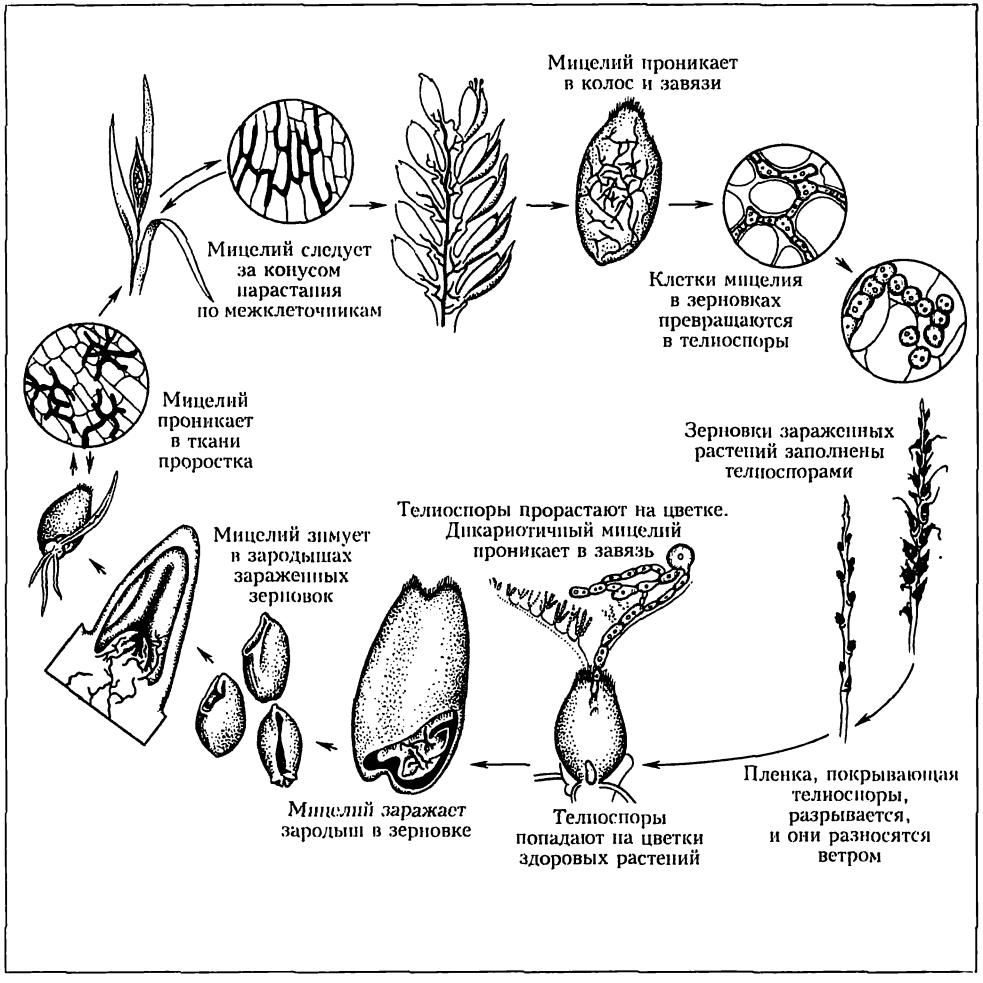


Рис. 52. Биологический и инфекционный циклы развития *Ustilago nuda* [по: Agrios, 1978]

зерновых культур, вызывая чаще всего системное поражение растений — хозяев. Они заражают растения во время прорастания семян или при цветении. Наиболее известные виды рода: *U. tritici* — возбудитель *пыльной головни пшеницы*; *U. avenae* и *U. levis* — возбудители *пыльной* и *покрытой головни овса* (см. рис. 50, *д*); *U. nuda* (рис. 52) и *U. hordei* — возбудители *пыльной* и *каменной головни ячменя*; *U. zeae* — возбудитель *пузырчатой головни кукурузы* (рис. 53).

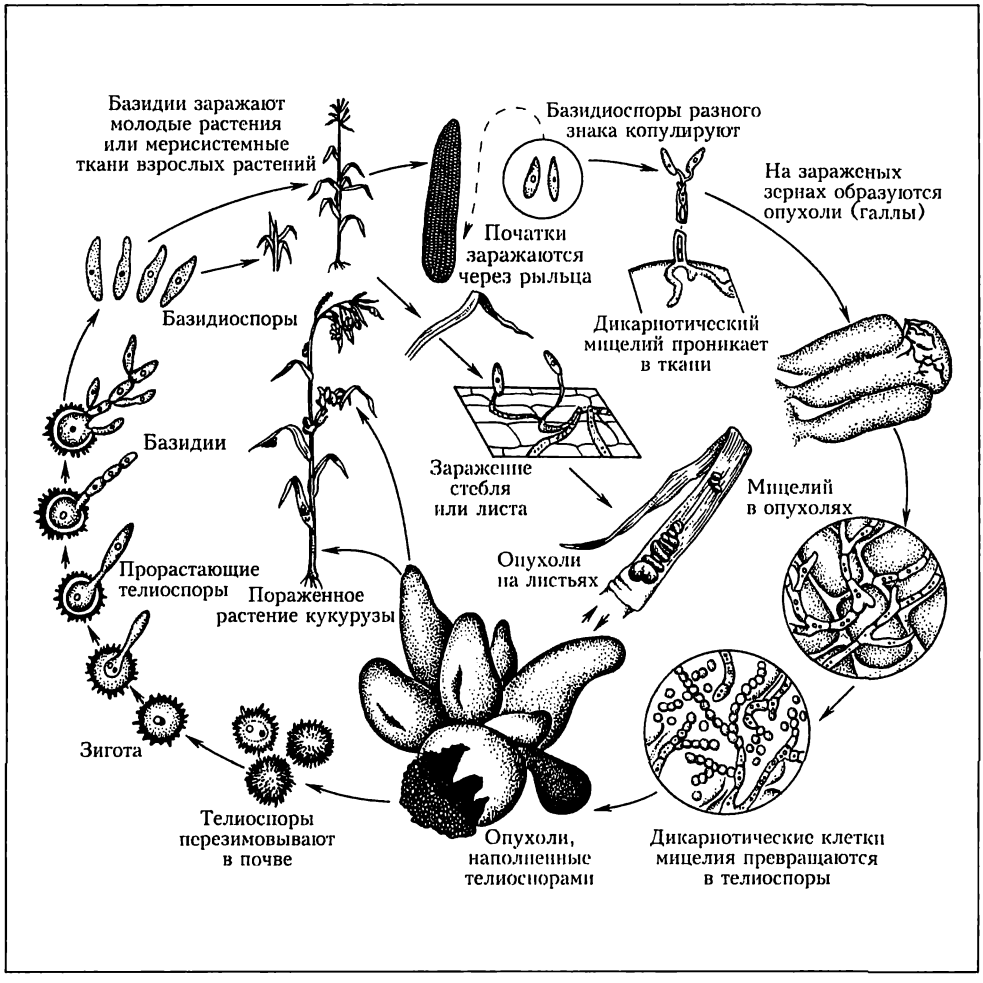


Рис. 53. Биологический и инфекционный циклы *Ustilago zeae* [по: Agrios, 1978]

Род сороспориум — *Sorosporium* отличается от рода устилаго тем, что у его представителей устоспоры вначале соединены слизистым веществом оболочек в небольшие рыхлые клубочки, которые легко распадаются, когда споры созревают и слизистое вещество подсыхает. В связи с высокой вредоносностью большой интерес представляет *S. reiliana* — возбудитель *пыльной головни кукурузы*. Гриб поражает мужские и женские соцветия

кукурузы, образуя на них маленькие вздутия, заполненные споровой массой.

Споровая масса у грибов рода сфацелотека — *Sphacelotheca* вначале покрыта оболочкой, состоящей из гиф и разрушенных тканей субстрата. Позднее оболочка разрывается, и находящиеся под ней одиночные, чаще шиповатые, устоспоры распыляются. Большой вредоносностью обладает *S. panici-miliacei* — возбудитель головни проса.

Для **семейства тиллециевые — *Tilletiaceae*** характерна одноклеточная базидия. Базидиоспоры располагаются пучком на ее вершине. К тиллециевым относятся три важных в хозяйственном отношении рода: тиллеция, уроцистис и энтилома.

Споры у видов рода тиллеция — *Tilletia* довольно крупные, большей частью легко распыляющиеся, образуются обычно в завязях, редко — в других частях растений. Споровая масса часто имеет селедочный запах. Наиболее важными с точки зрения фитопатологии являются следующие виды: *T. caries* — возбудитель *твердой головни пшеницы* (рис. 54), *T. controversa* — возбудитель *карликовой головни пшеницы*, *T. secalis* — возбудитель *твердой головни ржи*, *T. indica* — возбудитель *индийской головни пшеницы* (карантинный объект).

У грибов рода уроцистис — *Urocystis* устоспоры чаще формируются в надземных вегетативных органах растений-хозяев, редко — на корнях и в соцветиях. Пораженные части растений искривляются, на них появляются черные полосы и вздутия, сначала прикрытые эпидермисом, который впоследствии разрывается. Устоспоры соединены в округлые клубочки (*спорокучки*), из которых 1—2 центральные, крупные и темные, окружены несколькими более мелкими светлыми клетками. Прорастают только центральные клетки. Для фитопатологов наибольшее значение имеют следующие виды рода: *U. occulta* — возбудитель *стеблевой головни ржи*, *U. tritici* — возбудитель *стеблевой головни пшеницы*, *U. sepulae* — возбудитель *головни лука*.

К роду энтилома — *Entyloma* относят около 100 видов. На листьях, стеблях, цветоножках, иногда на корнях растений, зараженных грибами этого рода, образуются пятна или вздутия, наполненные устоспорами. *E. camussianum* var. *pratense* заражает тимофеевку, *E. dactylidis* — ежу сборную.

Особенности паразитической специализации и инфекционного процесса. Головневые заражают многие культуры, в том числе все зерновые. Возбудители головни узкоспециализированы; каждый вид имеет характерные биологические особенности.

В зависимости от фазы заражения растений головневые грибы условно делят на четыре группы (табл. 7).

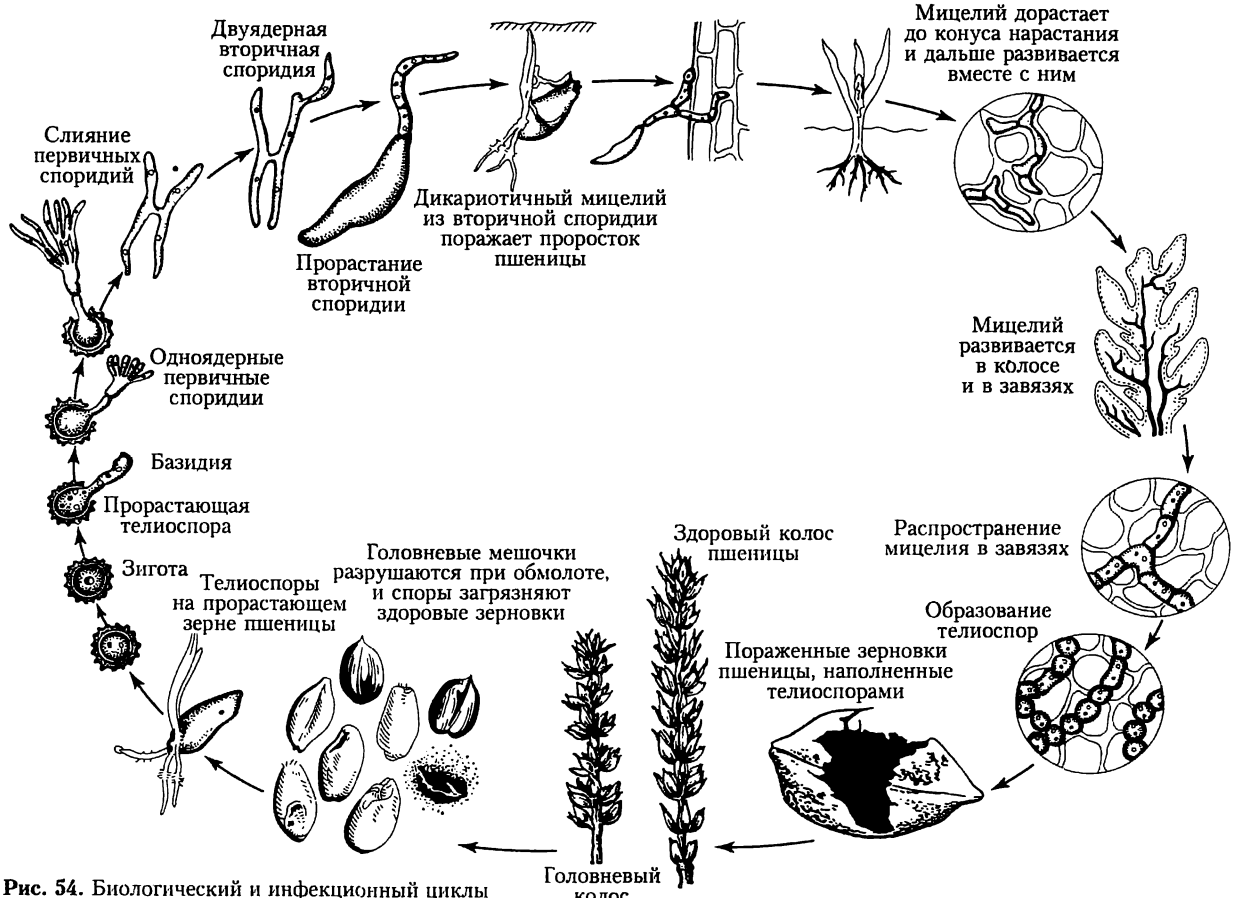


Рис. 54. Биологический и инфекционный циклы развития гриба *Tilletia caries* [по: Agrios, 1978]

Таблица 7

Основные виды головни на хлебных злаках

Болезнь	Возбудитель	Тип заражения (описан в тексте)					
		I			II	III	IV
		а	*б*	*в*			
Твердая головня пшеницы	*Tilletia tritici* (*T. caries*)	+	—	—	—	—	—
Пыльная головня пшеницы	*Ustilago tritici*	—	—	—	+	—	—
Карликовая головня пшеницы	*Tilletia controversa*	—	—	—	—	—	+
Стеблевая головня пшеницы	*Urocystis tritici*	+	+	—	—	—	—
Стеблевая головня ржи	*Urocystis occulta*	+	+	—	—	—	—
Пыльная головня ячменя	*Ustilago nuda*	—	—	—	+	—	—
Твердая головня ячменя	*Ustilago hordei*	+	—	—	—	—	—
Черная головня ячменя	*Ustilago nigra*	+	—	—	—	—	—
Пыльная головня овса	*Ustilago avenae*	+	—	+	—	—	—
Твердая головня овса	*Ustilago levis*	+	—	+	—	—	—
Головня проса	*Sphacelotheca panici-miliacei*	+	—	—	—	—	—
Пыльная головня кукурузы	*Sorosporium reilianum* f. sp. *zeae*	+	+	—	—	—	—
Пузырчатая головня кукурузы	*Ustilago zeae*	+	+	—	—	+	—

I. Развитие по типу твердой головни пшеницы — заражение в период прорастания семян от инфекции, находящейся: *а*) на поверхности семян; *б*) в почве рядом с семенами; *в*) под пленкой семян (у пленчатых зерновых культур).

II. Развитие по типу пыльной головни пшеницы — заражение в период цветения через цветки. В зародыше развившихся из них нормальных зерновок находится зачаточный мицелий. При прорастании семян он трогается в рост и диффузно поражает растение.

III. Заражение в течение почти всей вегетации. Так развивается пузырчатая головня кукурузы.

IV. Заражение всходов у поверхности почвы в период прорастания.

Класс Урединиомицеты – *Urediniomycetes*[1]

Грибы класса Урединиомицеты имеют разделенные перегородками базидии, которые вырастают из толстостенной покоящейся клетки — телиоспоры. Плодовых тел у них нет. Урединиомицеты — паразиты насекомых и растений. Их разделяют на два порядка — Септобазидиальные — *Septobasidiales*, виды которого паразитируют на щитовках, и Ржавчинные — *Uredinales*, представители которого являются облигатными паразитами высших растений.

■ **Порядок Ржавчинные — *Uredinales*.** Ржавчинные грибы — облигатные паразиты с узкой специализацией, возбудители болезней многих культурных и дикорастущих растений. Название порядка связано с присутствием в спорах этих грибов пигмента, близкого по химическому строению к каротину. Пигмент придает спорам и мицелию большинства видов оранжево-ржавую окраску. Пораженные растения покрываются подушечками (пустулами) различных оттенков оранжевого или красно-бурого цвета, поэтому и болезни, вызываемые этими грибами, называют *ржавчинами*.

Ржавчинные грибы имеют сложный цикл развития. Для них характерно несколько следующих друг за другом спороношений, оканчивающихся образованием покоящихся спор, называемых телиоспорами. По своему функциональному назначению они соответствуют телиоспорам головневых. Эндогенный мицелий ржавчинных распространяется по межклетникам тканей растений-хозяев.

Еще одна особенность ржавчинных грибов — **разнохозяйность**, т. е. способность развиваться в одной из стадий на одном, а в других стадиях — на другом виде растений. Существуют и однохозяйные ржавчинные грибы, у которых все стадии проходят на одном виде растений.

Если в цикл развития гриба входят все типы спороношения, характерные для порядка, его называют **полным**. У многих видов ржавчинных отсутствует один или несколько типов спороношений; в таком случае говорят, что развитие данного вида идет по **неполному** циклу.

Полный цикл развития ржавчинных грибов состоит из 3 стадий и 5 спороношений. Первая стадия — *весенняя*, или *эциальная*. На этой стадии гриб образует два спороношения: спермации в спермогониях (пикниоспоры в пикниях) и эциоспоры в эциях. Вторая стадия — *летняя*, или *урединиостадия*, в которой в урединиях развиваются урединиоспоры. Третья стадия — *зимняя*, или *телиостадия*,

[1] *Teliomycetes* (Dictionary of the Fungi, 1995).

Таблица 8

Старые и новые названия типов спороношения и спор

Ранее существовавшая терминология	Современная терминология
Эцидий	Эций
Эцидиоспора	Эциоспора
Уредопустула	Урединия
Уредоспора	Урединиоспора
Телиопустула	Телия
Телейтоспора	Телиоспора

во время которой происходит образование телиоспор в телиопустулах, или телиях; при прорастании телиоспор развиваются базидии с базидиоспорами.

Таким образом, на протяжении полного цикла развития, состоящего из 3 стадий, ржавчинный гриб образует 5 типов спороношений: *спермации* (*пикниоспоры*), *эциоспоры*, *урединиоспоры*, *телиоспоры* и *базидиоспоры*.

В связи с изменением терминологии приводим старые и новые названия типов спороношения и спор (табл. 8).

Каждое спороношение ржавчинных грибов способно вызывать определенный тип поражения растений.

Развитие ржавчинных грибов по полному циклу осуществляется следующим образом. Эциальная стадия чаще всего начинается весной или в начале лета после первичного заражения растений базидиоспорами. Базидиоспоры ржавчинных грибов раздельнополы. На базидии образуются по 4 базидиоспоры двух половых знаков. Каждая из базидиоспор прорастает в гаплоидный мицелий своего полового знака. Из гаплоидного мицелия развиваются спермогонии (пикнии) со спермациями (пикниоспорами) определенного полового знака.

На верхней стороне пораженного листа вначале образуются маленькие кувшинообразные вместилища — спермогонии, в которых формируются очень мелкие споры — спермации. Спермации играют важную роль в половом процессе. Гаплоидные спермации противоположных половых знаков копулируют и дают начало дикариотичному мицелию. Дикариотичный мицелий может возникать и при срастании гиф разных половых знаков. На дикариотичном мицелии формируется эций с эциоспорами. Эции имеют форму бокальчиков и заполнены довольно крупными золотистыми эциоспорами. При помощи эциоспор у разнохозяйных грибов осуществляются переход на основного хозяина и распространение инфекции в весенний период.

С заражения растений эциоспорами начинается урединиостадия цикла развития гриба и образуются первые пустулы (подушечки) урединиоспор. Урединиостадия, или летняя стадия, характеризуется образованием летних спор — урединиоспор. Скопление урединиоспор представляет собой урединию. Часто урединиоспоры формируются под эпидермисом. Под их давлением эпидермис разрывается, урединия выходит на поверхность пораженного растения, а урединиоспоры начинают распространяться воздушным путем и заражать новые растения. В течение одного вегетационного периода образуется несколько поколений урединиоспор. Они способствуют широкому расселению паразита, а значит, и массовому развитию болезни. За лето может образоваться до 10 поколений урединиоспор. Чем короче период от заражения до возникновения нового поколения, тем быстрее распространяется болезнь.

В конце периода вегетации растений в урединиях на дикариотичном мицелии начинают формироваться телиоспоры (телиостадия). Телиоспоры обычно одноклеточные, но бывают и двухклеточные, и многоклеточные; темноокрашенные, прочно сидят на ножке, покрыты плотной оболочкой. Телиоспоры — покоящаяся стадия гриба. Их биологическое назначение — сохранение гриба в зимний период.

Скопления телиоспор образуют на поверхности растения темно-бурые, нередко почти черные, подушечки или длинные черные столбики. Иногда эти скопления располагаются под эпидермисом в виде слегка выпуклых темных пятен или плоских корочек. После перезимовки телиоспоры прорастают в росток, на верхнем конце которого формируется четырехклеточная базидия. Каждая клетка базидии дает по одной базидиоспоре, сидящей на короткой ножке — стеригме.

Базидиоспоры осуществляют первое весеннее заражение растений. У разнохозяйных видов при помощи базидиоспор осуществляется переход гриба на другой вид растения-хозяина. У некоторых видов прорастание телиоспор, образование базидиоспор и заражение ими растений происходит в конце периода вегетации. Телиостадия имеет 2 спороношения: телиоспоры и базидиоспоры; первые обеспечивают сохранение паразита на протяжении зимнего периода, вторые осуществляют первичное заражение.

Приняты следующие обозначения спороношения ржавчинных грибов: 0 — спермогонии со спермациями, не вызывающими заражения растений, но участвующими в половом процессе; I — эций с эциоспорами; II — урединиоспороношения (несколько поколений); III — телиоспороношения; IV — базидии с базидиоспорами (рис. 55).

На протяжении цикла развития осуществляется чередование (смена) ядерных фаз гриба: гаплоидной, дикариотичной и диплоидной. Гаплоидная фаза начинается с базидии и базидиоспор. В результате за-

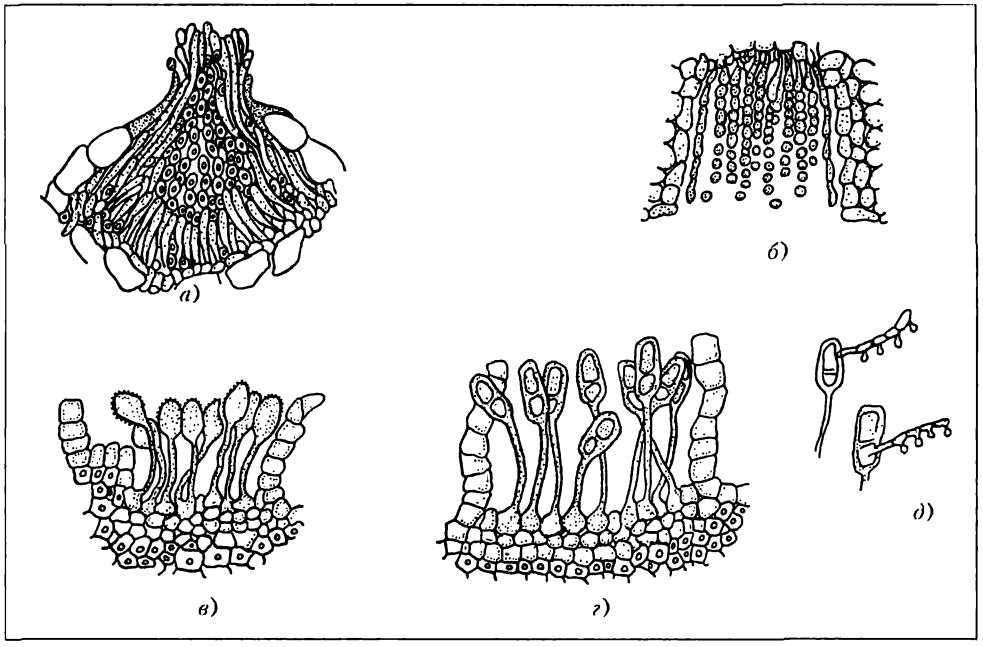


Рис. 55. Спороношения ржавчинного гриба *Puccinia recondita*: *а* — спермогонии со спермациями; *б* — эций с эциомпорами; *в* — уредиоспоры; *г* — телиоспоры; *д* базидии с базидиоспорами

ражения растений базидиоспорами развивается гаплоидный мицелий и образуются гаплоидные спороношения — спермации. Дикариотичная фаза начинается со слияния двух гаплоидных спермациев или мицелиев с разными половыми знаками без кариогамии. На дикариотичном мицелии закладываются дикариотичные эциоспоры. При заражении растений эциоспорами образуется урединиоспороношение, состоящее из нескольких поколений (генераций) урединиоспор. Затем развиваются телиоспоры. В телиоспорах осуществляется кариогамия, образуется диплоидное ядро, а при развитии из них базидии происходит редукционное деление и формирование гаплоидных базидиоспор разных половых знаков. Таким образом, наиболее продолжительная фаза развития гриба — дикариотичная: она включает эциостадию, урединиостадию и телиостадию. Диплоидная фаза очень короткая: она начинается кариогамией в телиоспорах и заканчивается во время развития базидии. Гаплоидная берет начало с формирования базидии и базидиоспор и завершается образованием спермогониев со спермациями. Дикариотичная фаза начинается со слияния двух гаплоидных спермациев или мицелиев с разными половыми знаками.

Как указывалось выше, существуют виды ржавчинных грибов, развивающиеся по неполному циклу, т. е. в цикле их развития представлены не все стадии. Так, возбудитель желтой ржавчины пшеницы *Puccinia striiformis* (syn. *P. glumarum*) имеет только урединиостадию, включающую формирование мицелия и урединиоспор. Такой мицелий зимует в листьях озимой пшеницы, весной на нем развиваются урединии с урединиоспорами. В течение периода вегетации пшеницы урединиоспоры заражают растения, а осенью попадают на посевы озимой пшеницы. В ее листьях происходит развитие мицелия, который там зимует, и весной на нем формируются урединиоспоры. По неполному циклу могут развиваться возбудители и других ржавчинных болезней хлебных злаков, например *Puccinia triticina* — возбудитель *бурой листовой ржавчины пшеницы*; *Puccinia dispersa* — возбудитель *бурой листовой ржавчины ржи*, и др.

Многим ржавчинным грибам свойственна разнохозяйность. При этом эциальная стадия проходит на одном виде растения — его называют промежуточным хозяином, а урединио- и телиостадии — на другом, который называют основным хозяином. В таблице 9 представлены основные виды возбудителей ржавчинных болезней и их промежуточные растения-хозяева.

Типичный разнохозяйный ржавчинный гриб — *Puccinia graminis* — возбудитель *линейной*, или *стеблевой*, *ржавчины* культурных и дикорастущих *злаков*. Гриб имеет полный цикл развития, протекающий на

Таблица 9

Промежуточные хозяева наиболее распространенных ржавчинных грибов

Возбудитель	Вид заболевания	Промежуточный хозяин
Puccinia graminis	Стеблевая ржавчина злаков	Барбарис
Puccinia triticina	Бурая листовая ржавчина пшеницы	Василистник, лещица
Puccinia striiformis	Желтая ржавчина пшеницы	Неизвестен
Puccinia dispersa	Бурая листовая ржавчина ржи	Кривоцвет полевой, воловик
Puccinia coronifera	Корончатая ржавчина овса	Крушина слабительная
Uromyces pisi	Ржавчина гороха	Молочай
Puccinia ribesii-caricis	Ржавчина осоки	Смородина и крыжовник
Cronartium ribicola	Столбчатая ржавчина черной смородины	Сосна веймутова, сосна кедровая

двух растениях-хозяевах: на стеблях и листовых влагалищах злаков проходят урединио- и телиостадии паразита, на барбарисе — эциальная стадия (рис. 56).

На листьях и черешках листьев барбариса весной образуются ярко-оранжевые эции, которые по мере созревания раскрываются в виде корзиночек, освобождая массу эциоспор. Распространяясь, эциоспоры вызывают заражение основного хозяина — злака. На пораженных стеблях

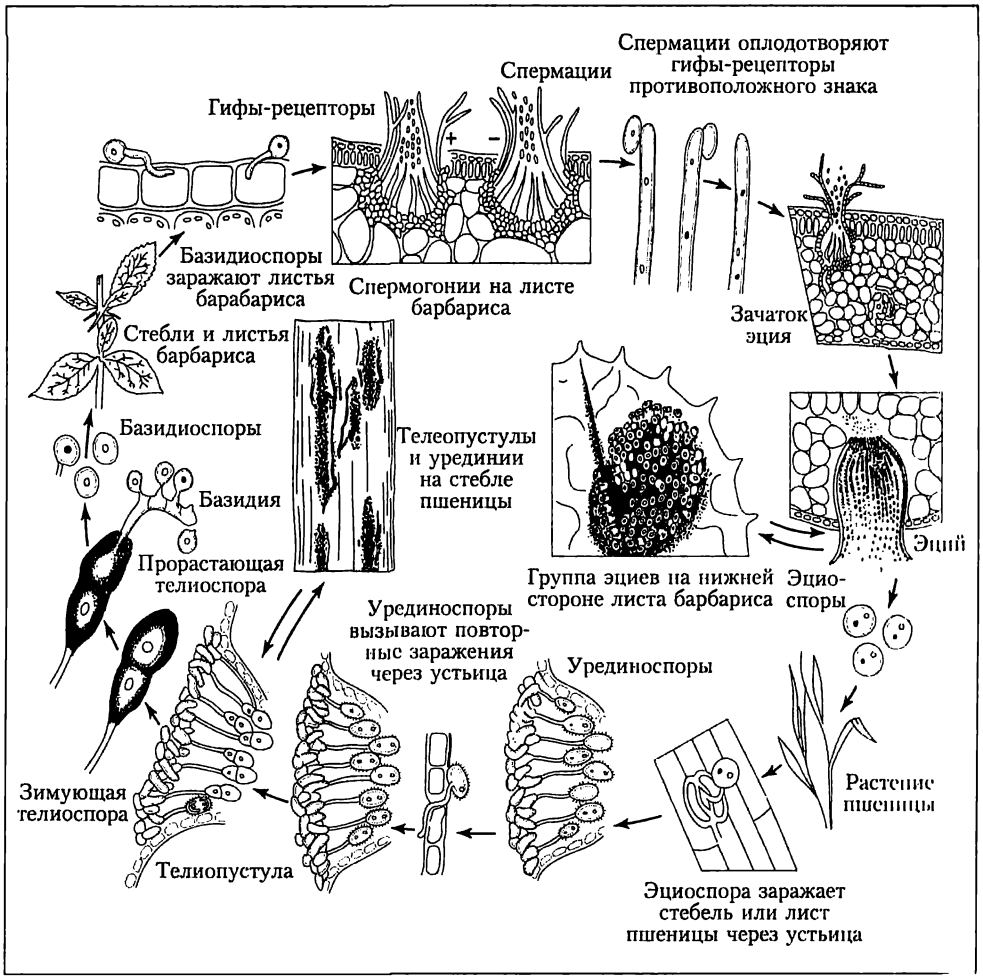


Рис. 56. Биологический и инфекционный циклы развития *Puccinia graminis* [по: Agrios, 1978]

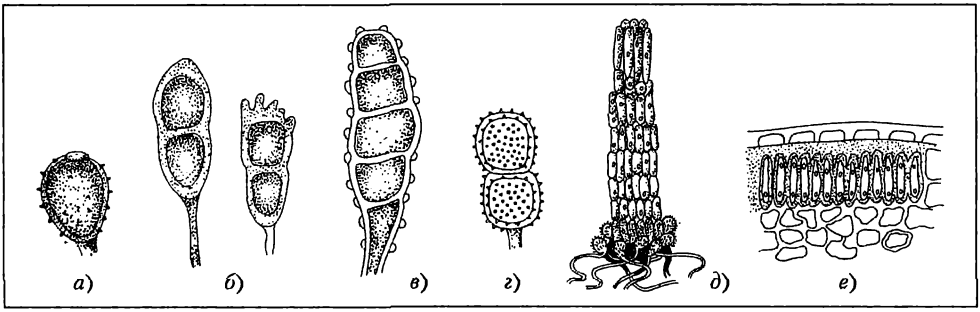


Рис. 57. Телиоспоры ржавчинных грибов: *а* — уромицес — *Uromyces*; *б* — пукциния — *Puccinia*; *в* — фрагмидиум — *Phragmidium*; *г* — траншелия — *Transchelia*; *д* — кронарциум — *Cronartium*; *е* — мелампсора — *Melampsora*

и листовых влагалищах формируются оранжево-желтые подушечки, имеющие вид отдельных линий или штрихов. В период вегетации растений образуется несколько генераций урединиоспор, каждый раз вызывающих заражение новых растений.

К концу вегетации начинает развиваться телиостадия гриба. На отмирающих стеблях обнаруживаются темно-коричневые, почти черные, штрихи — телиопустулы с телиоспорами. Телиоспоры зимуют на остатках стеблей, прорастая следующей весной с образованием базидии с базидиоспорами. Базидиоспоры вызывают заражение промежуточного хозяина — барбариса. На барбарисе развиваются спермации (пикниоспоры) в спермогониях (пикниях), затем эции с эциоспорами.

Порядок ржавчинных грибов делят на семейства на основании строения телиоспор (рис. 57), строения и особенностей развития эциев, специализации в отношении растений-хозяев. С учетом указанных признаков в настоящее время в порядке *Uredinales* разными авторами описывается разное число семейств (до 14). Важнейшие из них — *Pucciniaceae* и *Melampsoraceae*.

Для грибов **семейства пукциниевые** — ***Pucciniaceae*** характерны одиночные, не соединенные друг с другом телиоспоры, которые могут быть одноклеточными и многоклеточными, а для мелампсоровых — одноклеточные, сросшиеся между собой телиоспоры, развивающиеся под эпидермисом или на поверхности пораженных органов растений.

У пукциниевых телиопустулы закладываются под эпидермисом. По мере формирования телиоспор эпидермис разрывается, и они выходят на поверхность пораженных органов. Обычно телиоспоры имеют ножку, состоят из одной, двух или нескольких клеток, одиночные, не сросшиеся друг с другом. У некоторых представителей, например у рода гимноспорангиум, они образуют слизистые скопления.

В состав семейства входят однохозяйные и разнохозяйные виды с полным и неполным циклами развития. Наиболее интересные с точки зрения фитопатологии роды данного семейства — уромицес, пукциния, гимноспорангиум, траншелия и фрагмидиум.

У грибов рода уромицес — *Uromyces* телиоспоры одноклеточные. Грибы этого рода в урединио- и телиостадиях паразитируют преимущественно на растениях семейств бобовые и маревые. Эциальная стадия у разнохозяйных видов проходит главным образом на видах рода молочай. Один из основных фитопатогенных видов — *Uromyces pisi* — возбудитель *ржавчины гороха* — патоген с полным циклом развития; урединио- и телиоспороношения развиваются на горохе, эциоспоры — на видах молочая. Другой фитопатогенный вид — *Uromyces betae* — возбудитель *ржавчины свеклы* — также патоген с полным циклом развития, однохозяйный.

Для рода пукциния — *Puccinia* характерны двухклеточные телиоспоры. Этот самый многочисленный в семействе пукциниевые род насчитывает около 1 тыс. видов, все они паразитируют на злаках и в основном представлены разнохозяйными фитопатогенами. На злаках проходят урединио- и телиостадии, а эциальная стадия приурочена к растениям других семейств.

Большой интерес в связи с высокой вредоносностью представляют следующие виды: *P. triticina* — возбудитель *бурой листовой ржавчины пшеницы*, имеющий два промежуточных растения-хозяина из семейства лютиковые — василистник в европейской части России и лещица в Сибири; *P. graminis* — возбудитель *стеблевой*, или *линейной*, *ржавчины злаков* с промежуточными хозяевами — барбарисом и магнолией; *P. dispersa* — возбудитель *бурой листовой ржавчины ржи*, имеющий в качестве промежуточного хозяина два растения из семейства бурачниковые — воловик и кривоцвет; *P. coronifera* — возбудитель *корончатой ржавчины овса*, промежуточный хозяин — крушина слабительная; *P. striiformis* — возбудитель *желтой ржавчины пшеницы*, промежуточный хозяин которого неизвестен, а урединио- и телиостадии проходят на основном питающем растении.

Для видов рода пукциния, паразитирующих на культурных злаках, характерен полный цикл развития и разнохозяйность, но у одних из них (*P. graminis*, *P. coronifera*) промежуточный хозяин — обязательное звено в цикле развития, а у других (*P. triticina*, *P. dispersa*) — он бывает не всегда. Два последних представителя пукциниевых могут сохраняться не только на растительных остатках в форме телиоспор, но и в форме мицелия и молодых урединий на живых листьях злаков в озимых посевах. Весеннее возобновление развития гриба идет, минуя эциальную стадию, непосредственно от мицелия или урединий, сохранившихся на озими.

В условиях Сибири, где озимых посевов нет, *P. triticina* может развиваться только по полному циклу, и в этих условиях промежуточный хозяин (виды василистника и лещицы) обязателен.

У грибов рода фрагмидиум — *Phragmidium* (**семейство фрагмидиевые — *Phragmidiaceae***) телиоспоры многоклеточные. Большинство видов рода — однохозяйные, с полным циклом развития, паразитируют на розановых. Практическое значение имеют два вида: возбудитель *ржавчины малины P. rubi-idaei* и возбудитель *ржавчины розы* и *шиповника P. disciflorum*.

Для видов рода гимноспорангиум — *Gymnosporangium* характерны образования скоплений телиоспор, объединенных слизистым веществом. Телиоспоры двухклеточные, с длинными ослизняющимися ножками. Еще одна особенность грибов этого рода — неполный цикл развития, отсутствие урединиоспор. Своеобразие цикла развития заключается еще и в том, что телиоспоры развиваются весной, а эциальная стадия — летом (т. е. у грибов рода гимноспорангиум эциальная стадия не начинает, а завершает цикл развития). Кроме того, эции отличаются необычным для ржавчинных грибов строением: имеют вид волосков, шипиков или бородавочек.

В эциальной стадии происходит заражение листьев древесных и кустарниковых растений семейства розановые. Заболевание проявляется образованием галлов, сходных с теми, которые возникают при повреждении растений насекомыми. Своеобразие симптомов определяется строением эций.

Телиостадия грибов рода гимноспорангиум проходит на ветвях и стволах можжевельника, что вызывает их искривление и образование вздутий. Зимующая стадия у всех грибов этого рода — многолетний мицелий, развивающийся на можжевельнике. Весной на пораженных ветвях этого растения образуются слизистые скопления телиоспор. Они прорастают в базидии с базидиоспорами, последние заражают листья розоцветных. Через 20—25 дней после заражения (инкубационный период) развивается эциальная стадия. Осенью эциоспоры заражают можжевельник; в коре его ветвей развивается многолетний мицелий, который и является зимующей стадией гриба. Инкубационный период заболевания после заражения продолжается около двух лет. После его завершения весной на можжевельнике появляются слизистые скопления телиоспор, способных сразу же прорастать. Образующиеся при этом базидиоспоры заражают листья розоцветных, на которых летом развивается эциостадия.

Наиболее характерные представители рода, имеющие практическое значение: *G. tremelloides* — возбудитель *ржавчины яблони*, телиостадия проходит на можжевельнике обыкновенном, эциостадия — на яблоне

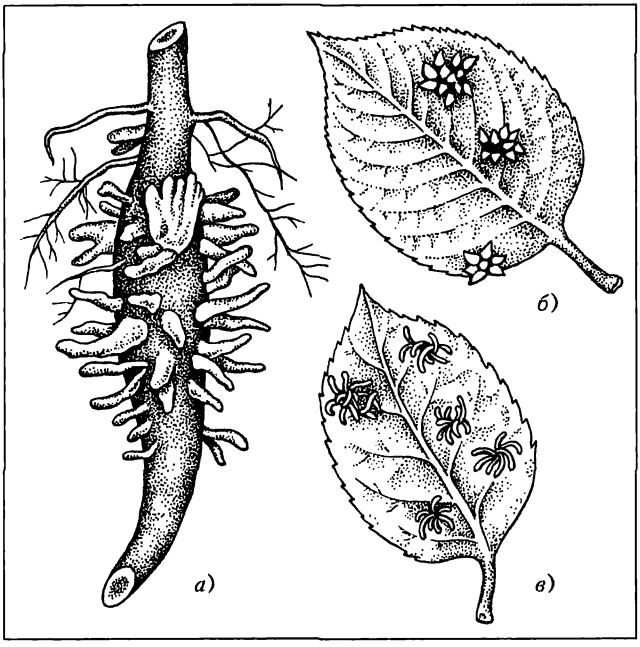


Рис. 58. Ржавчина яблони и груши: *а* — телиостадия на можжевельнике; *б* — эции на листе груши; *в* — эции *Gymnosporangium tremelloides* на листе яблони

урединиостадия отсутствует (рис. 58); *G. sabinae* — возбудитель *ржавчины груши*, телиостадия проходит на можжевельнике казацком, эциостадия — на груше, урединиостадия отсутствует (рис. 55 цв. вкл.).

Род трансшелия — *Transchelia* назван в честь известного русского миколога *В. А. Трашеля*. Виды этого рода — разнохозяйные паразиты. Их телиоспоры двухклеточные, бурые, покрытые бородавочками, с перетяжкой в центре.

Практический интерес для фитопатологии представляет вид *T. pruni-spinosae* — возбудитель *ржавчины сливы*. Эции развиваются в начале мая на различных видах ветрениц. Одноклеточные эциоспоры попадают на листья сливы, иногда абрикоса, чернослива, персика, миндаля, на которых в конце лета появляются бурые или темно-бурые подушечки урединиоспор. Урединии образуются на нижней стороне листьев, покрывая всю поверхность листа; вследствие этого листья преждевременно засыхают и опадают.

Для грибов **семейства мелампсоровые — *Melampsoraceae*** характерно наличие одноклеточных телиоспор; они не одиночные, как у представителей семейства пукциниевые, а сросшиеся друг с другом. Семейство мелампсоровые объединяет большое число родов. Наиболее вредоносные виды относятся к роду мелампсора - *Melampsora.*

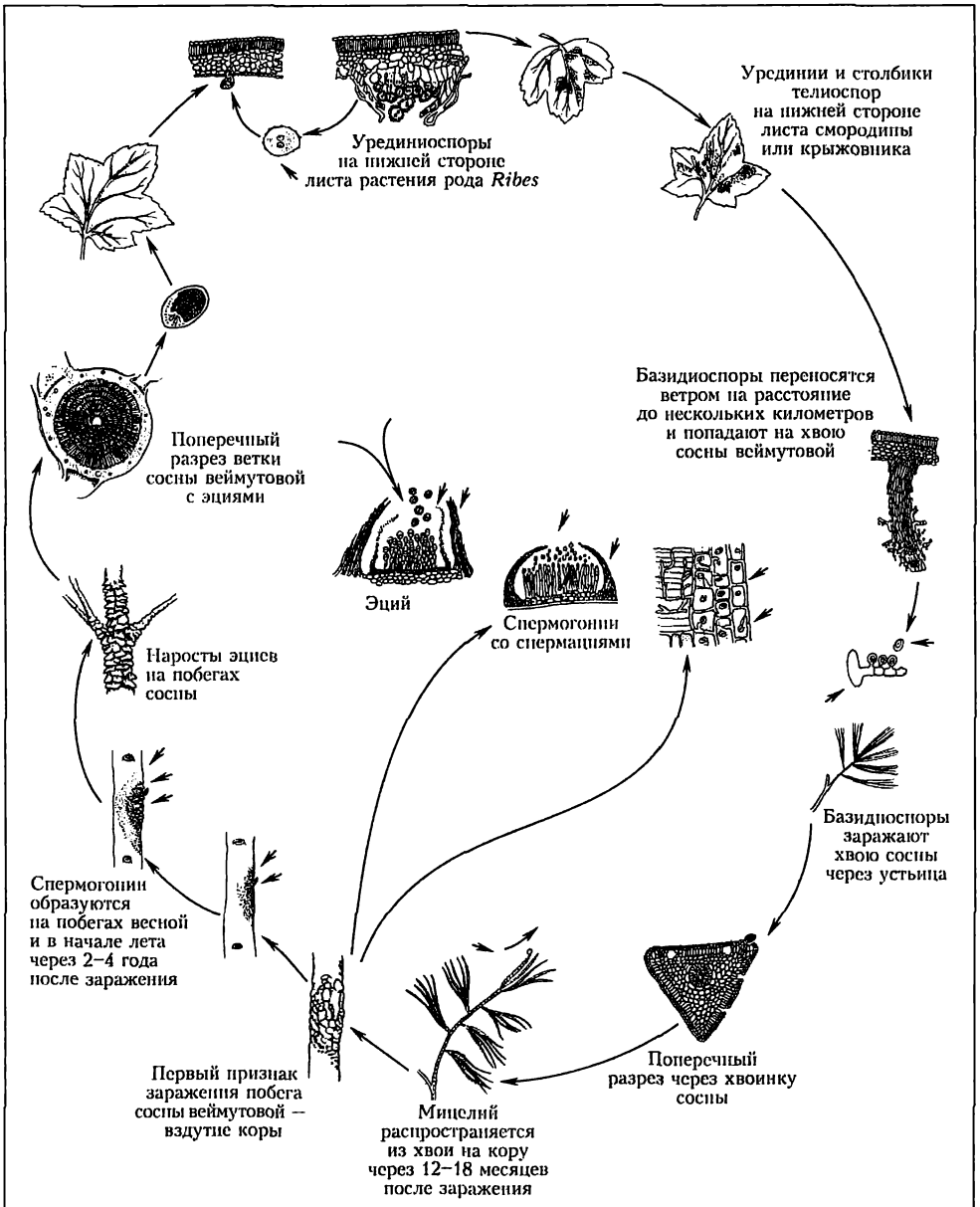


Рис. 59. Цикл развития *Cronartium ribicola* [по: Agrios, 1978]

У грибов рода *Melampsora* телиоспоры срастаются боковыми стенками, образуя плоскую корочку под эпидермисом пораженного растения. Эта корочка состоит из одноклеточных темноокрашенных спор.

С точки зрения фитопатологии наибольшее практическое значение имеет вид *M. lini* — возбудитель *ржавчины льна* — гриб с полным циклом развития, однохозяйный. Телиоспороношение сильно снижает качество льняного волокна, изменяя его цвет, прочность, номерность.

Другой вид этого рода — *M. pinitorqua* вызывает *ржавчину древесных пород*. Гриб разнохозяйный, имеет полный цикл развития. Эциальная стадия развивается на сосне, вызывая искривление ее молодых побегов. Заболевание называется *«сосновый вертун»*. Урединиостадия и телиостадия проходят на листьях осины и тополя.

У грибов рода кронарциум — *Cronartium* (**семейство кронарциевые — *Cronartiaceae***) телиоспоры собраны в цепочки, срастающиеся друг с другом всей поверхностью и образующие маленькие столбики, или колонки, которые обычно расположены на поверхности пораженного органа. Грибы этого рода вызывают опасные и широко распространенные болезни. Так, *C. ribicola* является возбудителем *столбчатой ржавчины смородины*. Гриб имеет полный цикл развития, разнохозяйный (рис. 59). Урединио- и телиостадии проходят на листьях смородины, эциальная — на некоторых видах сосны (сосна кедровая, сосна веймутова). Телиоспоры *C. ribicola* прорастают осенью, образовавшиеся базидиоспоры сразу же заражают сосну. Гриб зимует в форме мицелия в пораженных ветвях. Весной на сосне развивается эциальная стадия. Эциоспоры заражают смородину, на ней происходит развитие нескольких генераций урединиоспор и затем формируется телиоспороношение.

C. flaccidium вызывает *смоляной рак сосны*. Гриб развивается в эциальной стадии — на сосне, а в урединио- и телиостадиях — на листьях пиона и недотроги.

■ Отдел Анаморфные[1] (Несовершенные) грибы

Отдел объединяет грибы с многоклеточным мицелием, размножающиеся только бесполым путем — конидиями (стадия анаморфы); половые, т. е. совершенные стадии развития у них отсутствуют. К этому отделу относят виды, полностью утратившие способность к образованию асков или базидий (телеоморф), а также те, у которых высшие формы спороношения неизвестны.

[1] Dictionary of the Fungi, 2001.

Однако для немногих видов дейтеромицетов установлены сумчатая или значительно реже — базидиальная стадии. Например, аскоспоры найдены у многих видов родов аспергиллус, фузариум и других, однако их по-прежнему относят к отделу Анаморфные грибы, поскольку конидиальная стадия у этих грибов основная, а половое спороношение встречается редко или не имеет существенного значения в развитии гриба и вызываемого им заболевания. Для большинства представителей этой группы связь с совершенными (половыми) стадиями не установлена. Выявление принадлежности видов к отделам сумчатых или базидиальных грибов возможно только по молекулярно-генетическим и микроморфологическим (строение септы, наличие пряжек и т. д.) признакам. При отсутствии полового процесса изменчивость несовершенных грибов осуществляется главным образом за счет гетерокариоза и парасексуального процесса.

Мицелий у несовершенных грибов очень часто гетерокариотичен, так как содержит генетически различные ядра. Такой мицелий может формироваться несколькими путями. Среди них наиболее распространены следующие: образование анастомозов между гифами мицелия с генетически различными ядрами и мутации в отдельных ядрах мицелия. Гетерокариоз часто сопровождается парасексуальным процессом — диплоидизацией ядер с последующей их рекомбинацией. Гетерокариоз и парасексуальный процесс известны в разных отделах грибов (Оомицеты, Зигомицеты, Аскомицеты), но у несовершенных грибов — это основной механизм изменчивости.

Анаморфные грибы широко распространены в природе и имеют большое значение в практической деятельности человека. Они обитают как сапротрофы в почве и на растительных остатках, паразитируют на растениях. Почвенные сапротрофы принимают участие в процессах разложения органического вещества. Некоторые представители анаморфных грибов образуют антибиотики или являются антагонистами фитопатогенных микроорганизмов. Многие виды вызывают опасные болезни растений. **Основные типы этих болезней** следующие:

- гнили корней, корнеплодов, клубней, плодов, овощей;
- различные пятнистости на наземных органах растений;
- увядание; язвы, или антракнозы.

Большинство несовершенных грибов размножаются при помощи конидий. У немногих видов конидиальное спороношение отсутствует. Такие грибы часто образуют склероции, а иногда встречаются только в виде мицелия (стерильные мицелии). Конидии развиваются на многоклеточных, реже — на одноклеточных конидиеносцах. Часто конидиеносцы объединены в группы и образуют коремии, спородохии и ложа, у некоторых видов конидии формируются в пикнидах.

Некоторые исследователи рекомендуют относить отдельные виды этой группы, с известными телеоморфами, к соответствующим группам сумчатых или базидиальных грибов. Прагматический подход привел к созданию формальной, далекой от филогенетической, но пригодной для идентификации системе, которая в большинстве случаев принимается в настоящее время.

Деление группы на порядки, семейства и роды основано на различии между видами по характеру конидиального спороношения. Общепринятыми системы несовершенных грибов по *П. А. Саккардо* и *А. А. Потебне*, построенные на выделении одних и тех же семейств, но различающиеся в объединении этих семейств по порядкам.

Долгое время наиболее распространенной была классификация П. А. Саккардо. Согласно этой классификации класс Дейтеромицеты включает 4 порядка: Гифомицеты, Меланкониальные, Сферопсидальные и Мицелиальные, или Стерильные мицелии.

В настоящее время современная система анаморфных (несовершенных) грибов включает 3 класса: Гифомицеты — *Hyphomycetes*; Целомицеты — *Coelomycetes*; Агономицеты — *Agonomycetes* (Стерильные мицелии — *Mycelia sterilia*) (рис. 60).

■ **Порядок Гифомицеты — *Hyphomycetales*.** Порядок Гифомицеты из **класса *Hyphomycetes*** (по современной классификации) объединяет виды с одиночными конидиеносцами и конидиеносцами, собранными в пучки (*коремии*) или в подушечки (*спородохии*). Конидиеносцы либо расположены на экзогенном мицелии, либо выходят на поверхность субстрата через устьица или разрывы покровных тканей. Конидиеносцы могут быть простыми или различным образом разветвленными, короткие или длинные. Конидии — одноклеточные и многоклеточные, с поперечными и продольными перегородками, овальные, эллипсоидальные, нитевидные или иной формы. Возможно различное их расположение на конидиеносцах: поодиночке, в головках, цепочках. Мицелий, конидиеносцы и конидии могут быть как бесцветными, так и окрашенными.

Гифомицеты широко распространены в природе. Они относятся к многочисленным экологическим группам грибов: почвенным, ксилофильным (обитающим на древесине), паразитам растений, хищным (улавливающим микроскопических животных и питающихся ими), водным, микофильным (обитающим как паразиты на других грибах), энтомофильным (паразитирующим на насекомых) и другим.

К гифомицетам относится большое число фитопатогенных видов, вызывающих болезни многих сельскохозяйственных культур: картофеля, свеклы, льна, хлопчатника, овощных, плодовых и декоративных

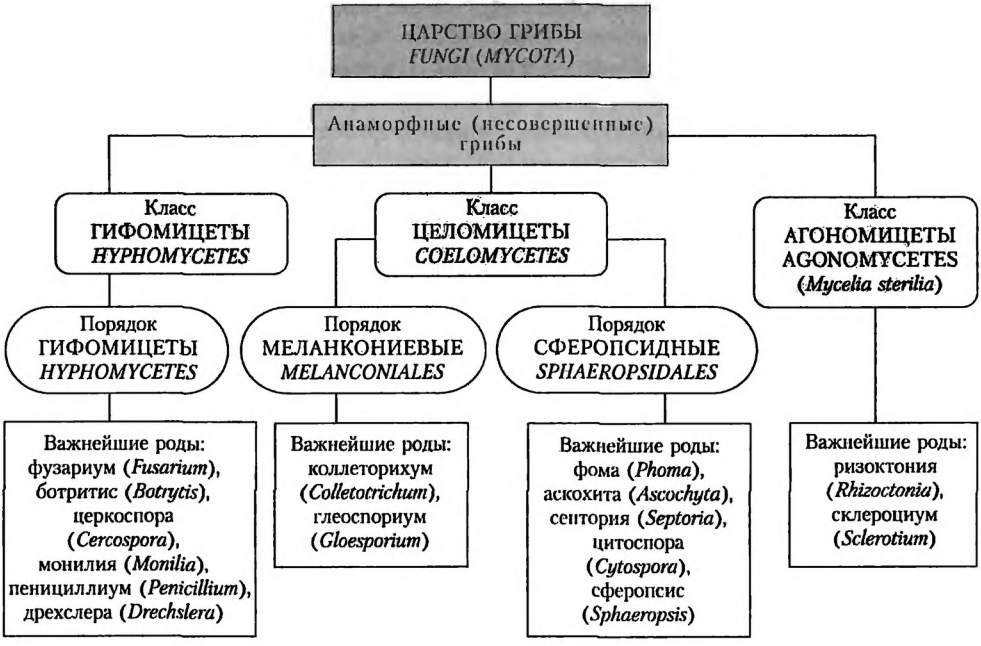


Рис. 60. Классификация несовершенных грибов

ных растений. Многие виды вызывают порчу кормов и продуктов питания.

Среди гифомицетов есть грибы — продуценты антибиотиков и ферментов, поэтому их широко используют в биотехнологиях.

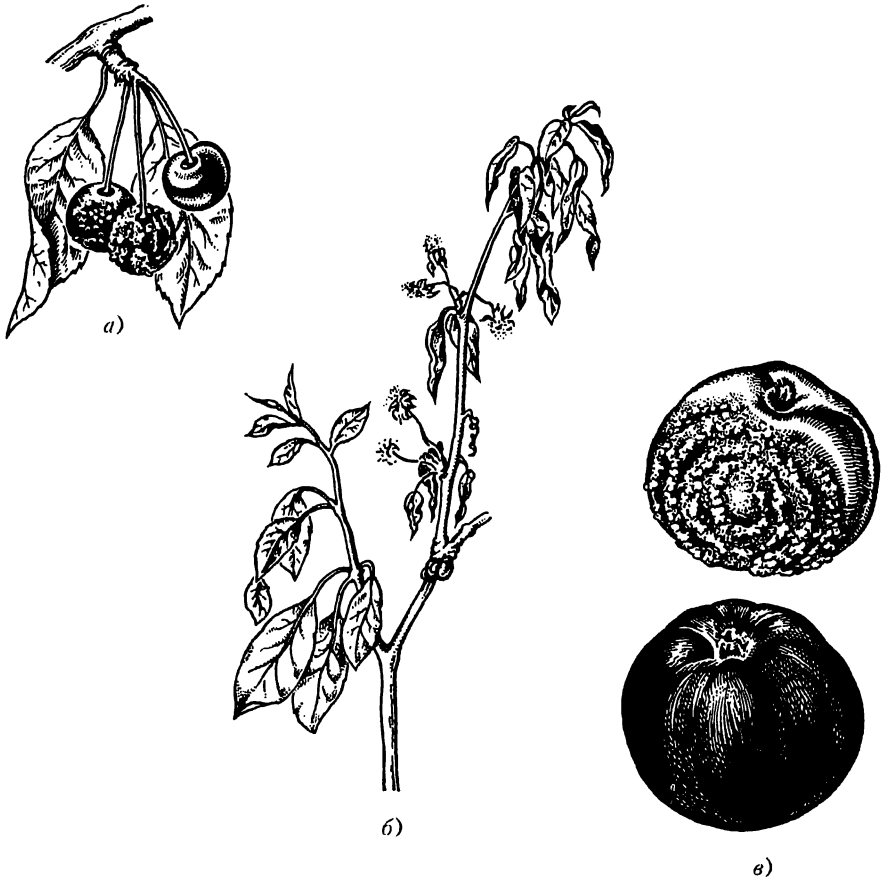
Грибы — паразиты насекомых-вредителей и фитопатогенных видов грибов применяются для борьбы с болезнями и вредителями растений.

Гифомицеты подразделяют на 4 семейства, различающихся по характеру распределения и окраске конидиеносцев и конидий: монилиевые, демациевые, стильбелловые и туберкулариевые.

У представителей **семейства Монилиевые — *Moniliaceae*** мицелий, конидиеносцы и конидии бесцветные, иногда конидии могут быть окрашены, но мицелий и конидиеносцы бесцветные всегда.

Семейство включает множество родов и видов. Охарактеризуем основные из них.

Род монилия — *Monilia*. Мицелий у грибов этого рода эндогенный, выступает на поверхность в виде плотных пучков гиф. Конидии формируются в виде цепочек, а затем распадаются на отдельные



клетки. Наиболее вредоносные виды — *M. fructigena*, *M. cinerea*, *M. mali* — вызывают соответственно *плодовую гниль семечковых*, *серую плодовую гниль косточковых* и *монилиальный ожог яблони* (рис. 61).

Род ботритис — *Botrytis*. Конидиеносцы у грибов этого рода древовидно разветвленные, конидии эллиптические. Многие виды паразитируют на растениях, вызывая гнили. *B. cinerea* — возбудитель *серой гнили плодов ягод*

Рис. 61. Симптомы заболеваний, вызываемых грибами рода монилиа — *Monilia*: *а* серая гниль косточковых; *б* монилиальный ожог яблони; *в* плодовая гниль семечковых

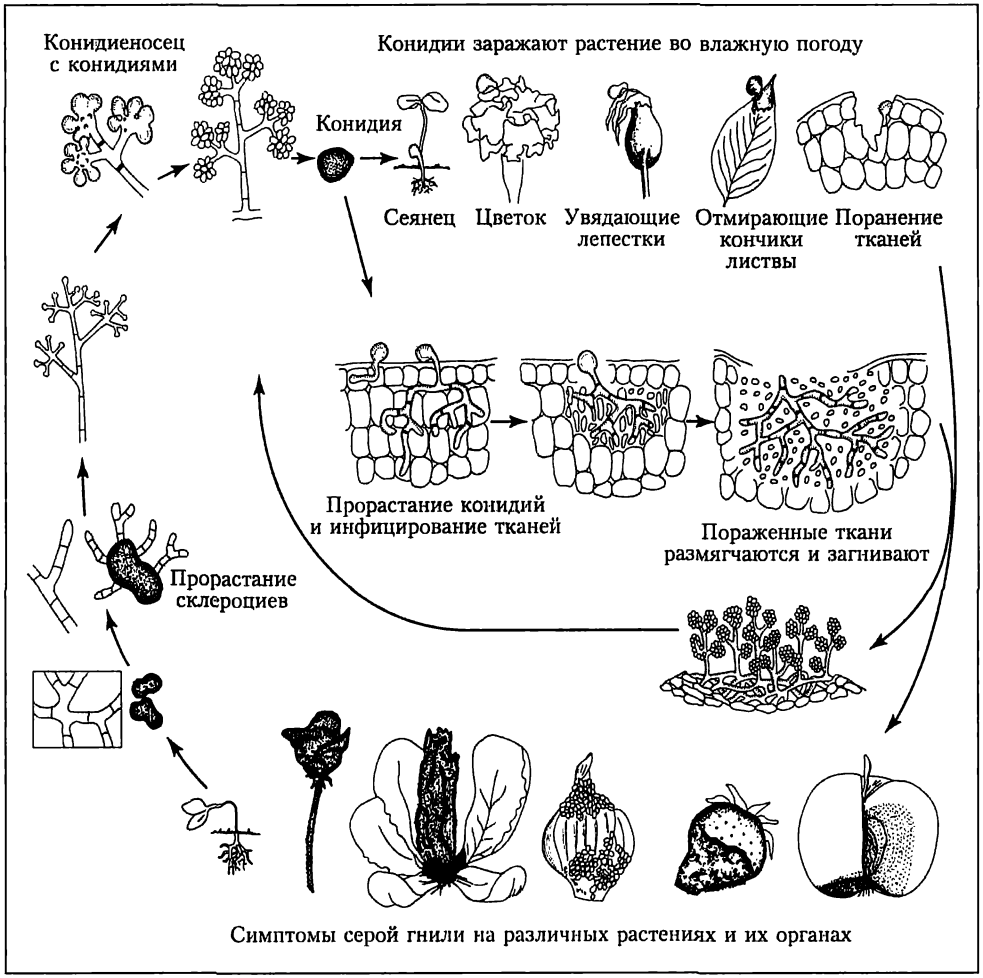


Рис. 62. Биологический и инфекционный циклы развития грибов рода ботритис — *Botrytis* [по: Agrios, 1978]

и *овощей*, *B. allii* — возбудитель *шейковой гнили лука* (рис. 62).

Род ооспора — *Oospora*. Мицелий у грибов этого рода экзогенный, конидии — от бочкообразных до шаровидных. Большинство видов сапротрофы. Патогенные грибы рода вызывают заболевание растений, получившее название *оospороз*. *O. pustulans* — возбудитель *оospороза*, или *бугорчатой парши клубней картофеля*; *O. lactis* — возбудитель *гнили плодов томата*.

Род оидиум — *Oidium.* Конидиеносцы у грибов этого рода слабо развиты, конидии в цепочках. Виды рода *Oidium* представляют собой конидиальные стадии сумчатых грибов из порядка Эризифовые — *возбудителей настоящих мучнистых рос.* Например, *гриб* из класса Аскомицеты *Erysiphe cichoracearum* вызывает мучнистую росу на растениях табака. Развитие гриба в основном проходит в конидиальной стадии, от которой он получил специальное название — *O. tabaci.* Возбудитель *оидиума*, или *мучнистой росы винограда* — *Uncinula necator* в конидиальной стадии носит название *O. tuckeri.*

Род вертициллиум — *Verticillium.* Для грибов этого рода характерны мутовчато разветвленные конидиеносцы, одноклеточные мелкие конидии. Некоторые виды вызывают увядание хлопчатника, картофеля, овощных, ягодных и плодовых культур. Так, *V. dahliae* — возбудитель *вертициллезного увядания хлопчатника*, *V. albo-atrum* — возбудитель *вертициллезного увядания* и *сухой гнили картофеля.*

Род пенициллиум — *Penicillium.* Конидиеносцы у грибов этого рода на вершине кистевидно разветвлены, конидии собраны в цепочки. Немногочисленные фитопатогенные виды являются возбудителями *голубой* и *зеленой плесени плодов цитрусовых*, *коробочек хлопчатника*, *луковиц* и *семян* многих растений. Большое значение имеют представители данного рода, синтезирующие биологически активные вещества — антибиотики.

Род аспергиллус — *Aspergillus.* Для грибов этого рода характерны шаровидно или булавовидно вздутые конидиеносцы, собранные в цепочки конидии. Фитопатогенные виды вызывают *кистевидные плесени*: *A. niger* — возбудитель *черной плесени* на различных растительных субстратах. Представителей рода широко используют в микробиологической промышленности для получения органических кислот (например, лимонной) и ферментов.

Род триходерма — *Trichoderma.* Конидии у грибов этого рода шаровидные, собранные в головки. Отдельные виды вызывают *гнили.* Некоторые виды рода, например *T. lignorum*, используют в биологической борьбе с фитопатогенными грибами.

Род трихотециум — *Trichothecium.* У грибов этого рода конидии двухклеточные, бесцветные; конидиеносцы простые, удлиненные. Наиболее известен сапротроф *T. roseum* — обычная *розовая плесень.*

Род рамулярия — *Ramularia.* Для представителей рода характерны простые короткие конидиеносцы, выступающие пучками из устьиц на нижней стороне листьев, цилиндрические или овальные конидии с одной—тремя перегородками. С точки зрения фитопатологии представляет интерес *R. tulasnei* — возбудитель *белой пятнистости листьев земляники.*

Род мастигоспориум — *Mastigosporium*. Конидии у грибов этого рода продолговато-яйцевидные, с 3—5 перегородками и 2 нитевидными придатками. Фитопатогенный вид *M. album* вызывает *белую пятнистость листьев луговых злаков.*

У грибов **семейства демациевые** — ***Dematiaceae*** мицелий, конидиеносцы и конидии темноокрашенные: оливковые, коричневые, бурые, черные. В отдельных случаях (виды рода церкоспора и др.) конидии могут быть почти бесцветными. Семейство включает ряд фитопатогенных видов, вызывающих опасные болезни растений.

Охарактеризуем основные роды.

Род кладоспориум — *Cladosporium*. Конидиеносцы у грибов этого рода слабо разветвленные, в виде пучков, конидии одноклеточные или с 1—2 перегородками, овальные, окрашенные. Фитопатогенные виды: *C. fulvum* — возбудитель *бурой пятнистости на листьях томата*, *C. cucumerinum* — возбудитель *бурой пятнистости плодов огурца.*

Род фузикладиум — *Fusicladium*. Для грибов этого рода характерны короткие конидиеносцы с 1—2 перегородками, конидии вначале одноклеточные, затем двухклеточные, яйцевидные, грушевидные или булавовидные. Представитель рода *F. dendriticum* является конидиальной стадией вида из класса Аскомицеты — *Venturia inaequalis* — возбудителя *парши яблони*. Гриб заражает листья, плоды и побеги.

Род церкоспора — *Cercospora*. Конидиеносцы у грибов этого рода собраны в пучки, окрашены в оливковые или коричневые цвета. Конидии светлоокрашенные, иногда почти бесцветные, веретеновидные, удлиненные, с многочисленными перегородками. Все представители рода — паразиты растений, вызывающие пятнистости на листьях, черешках, стеблях, плодах. Поражают многочисленные травянистые и древесные растения, вызывая в некоторых случаях опасные заболевания. *C. beticola* — возбудитель *церкоспороза столовой* и *сахарной свеклы* — одного из наиболее вредоносных заболеваний этой культуры.

Анаморфный род гельминтоспориум — *Helminthosporium* в 80-е гг. XX в. был подвергнут значительной номенклатурной ревизии по результатам изучения ряда признаков: особенностям строения основания конидий, пролиферации конидиеносцев, характеру прорастания конидий и характеру образования септ в конидиях. В целом бывший формальный род гельминтоспориум отличается характерной формой конидий. Они темноокрашенные, прямые или слегка изогнутые, веретеновидные или обратно булавовидные с несколькими поперечными перегородками. Конидиеносцы хорошо развиты, собраны пучками.



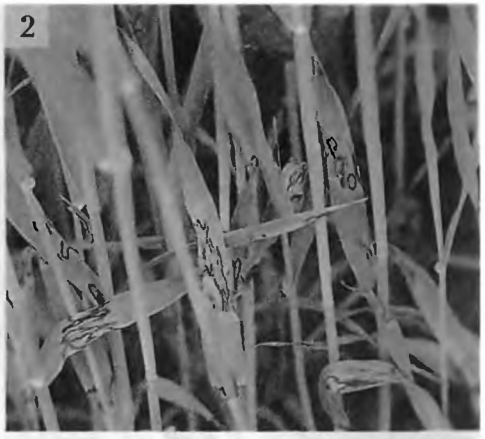






Рис. 1. Монилиозная гниль плода яблони
Рис. 2. Пятнистость листьев
Рис. 3. Пятнистость на плоде и листе абрикоса
Рис. 4. Язвы на плоде дыни



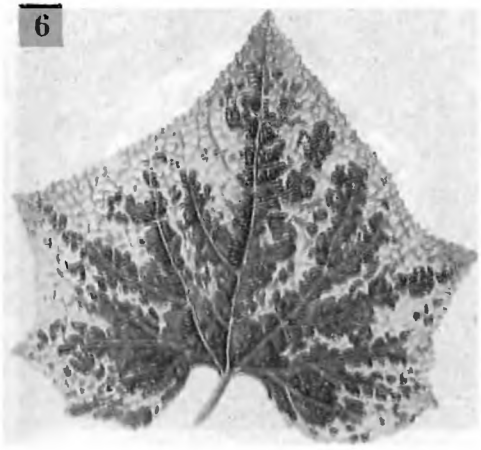






Рис. 5. Хлороз листьев груши
Рис. 6. Мозаика на листьях огурца
Рис. 7. Налет на листьях при мучнистой росе злаков
Рис. 8. Налет на листьях, побеге и плодах крыжовника, пораженного мучнистой росой

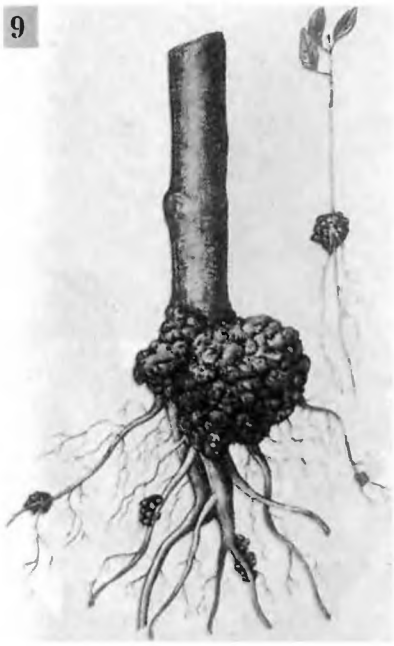








Рис. 9. Наросты на корнях и корневой шейке саженца яблони
Рис. 10. Наросты на клубнях картофеля (рак картофеля)
Рис. 11. Деформация (скручивание) листьев картофеля
Рис. 12. Деформация (нитевидность) листьев томата



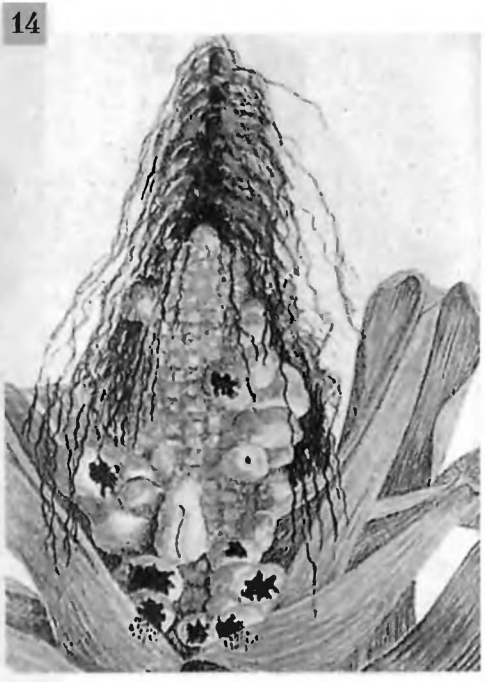






Рис. 13. Пыльная головня пшеницы (пораженные колосья)
Рис. 14. Пузырчатая головня кукурузы на початке
Рис. 15. Пустулы ржавчины злаков
Рис. 16. Мумифицированный плод яблони











Рис. 17. Обыкновенная парша клубней картофеля
Рис. 18. Подмораживание и переохлаждение клубней картофеля
Рис. 19. Повреждение морозом побегов яблони
Рис. 20. Действие засухи
Рис. 21. Последствия града









Рис. 22. Последствия ливня
Рис. 23. Уродливость корнеплодов
Рис. 24. Недостаток железа, связанный с высокой карбонатностью почвы
Рис. 25. Дефицит магния при сильной кислотности почвы (pH 5,8)





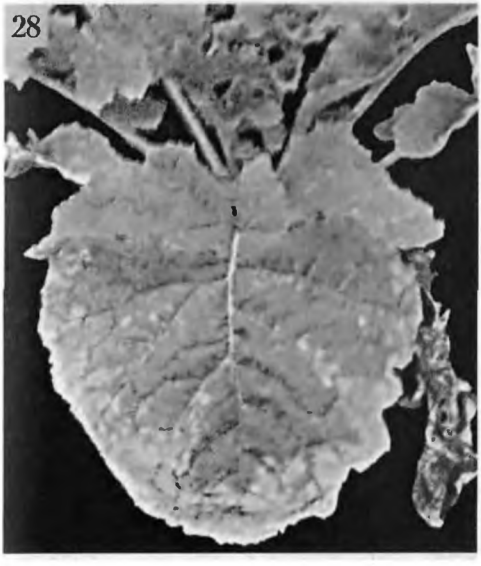
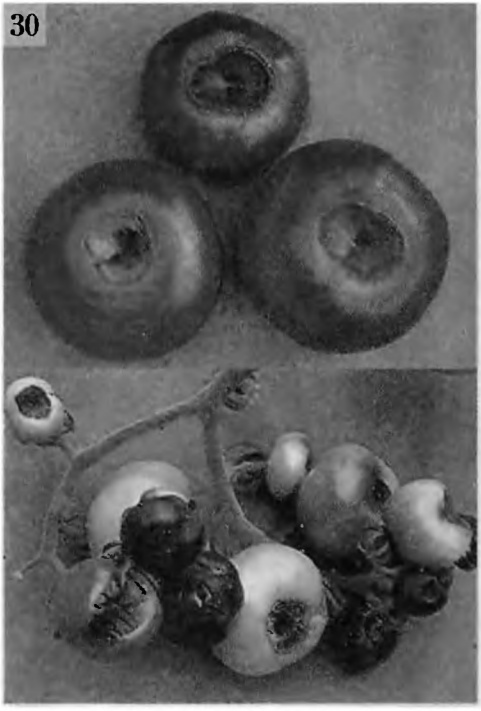




Рис. 26. Недостаток азота
Рис. 27. Недостаток фосфора
Рис. 28. Недостаток калия
Рис. 29. Недостаток магния







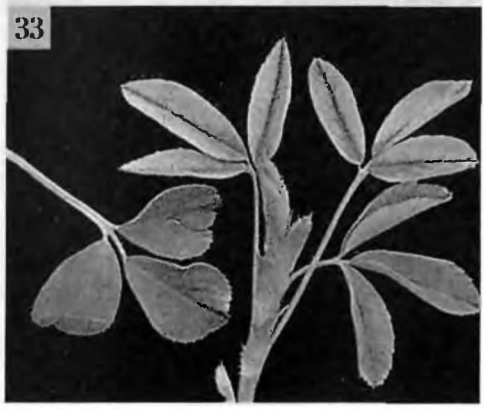


Рис. 30. Недостаток кальция
Рис. 31. Недостаток железа
Рис. 32. Недостаток марганца
Рис. 33. Недостаток бора

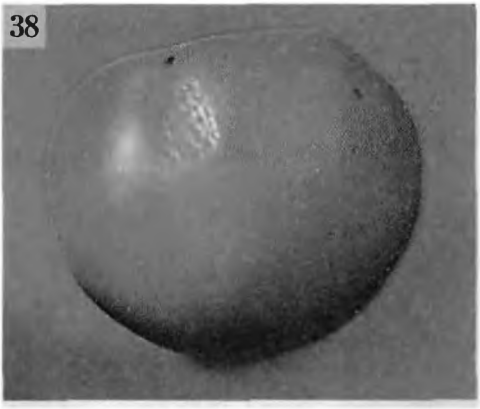








Рис. 34. Недостаток меди
Рис. 35. Карликовый рост кукурузы при недостатке цинка
Рис. 36. Недостаток молибдена
Рис. 37. Избыток бора в почве



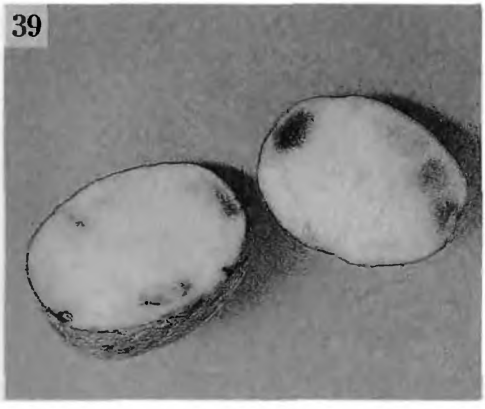


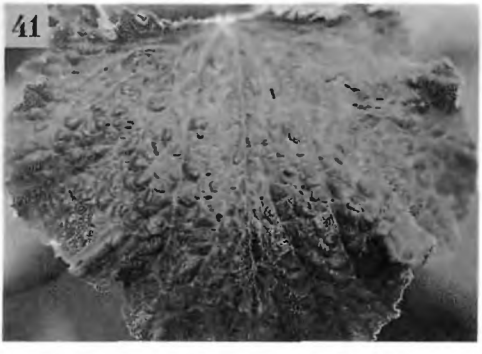


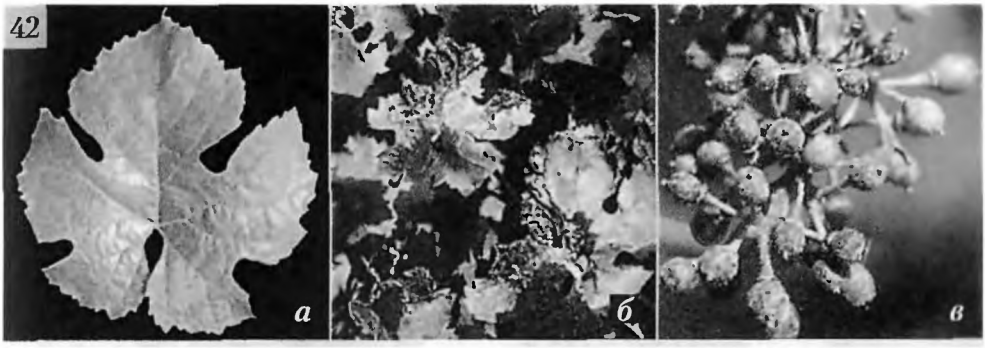
Рис. 38. Механическое повреждение плодов томата

Рис. 39. Последствия механических ушибов клубней картофеля

Рис. 40. Последствия неправильного применения гербицидов на листьях свеклы

Рис. 41. Неправильное применение гербицидов на огурце





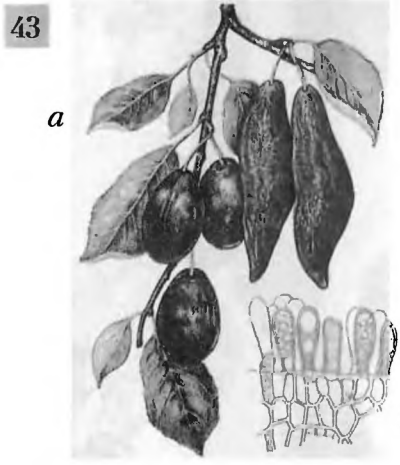
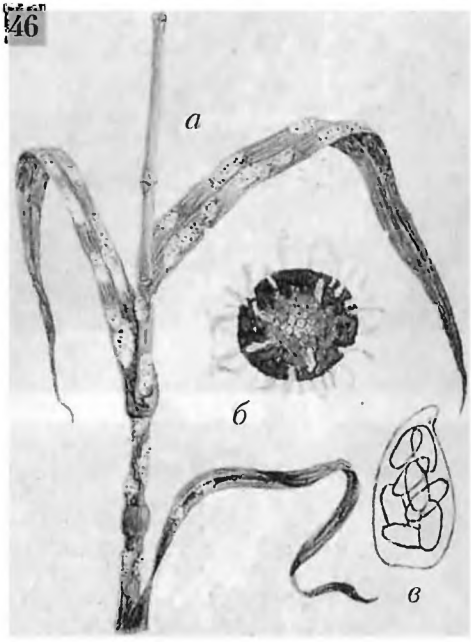
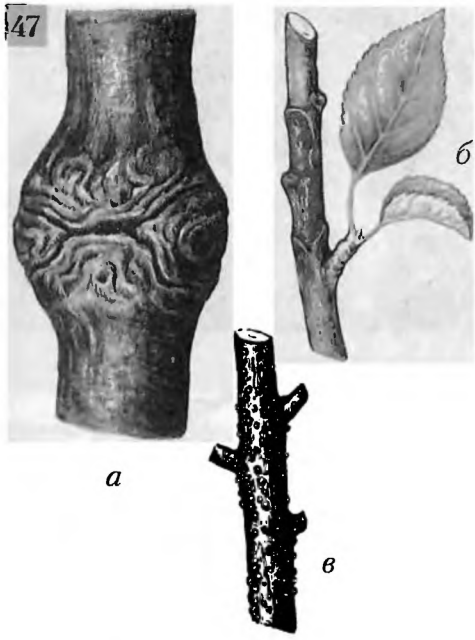






Рис. 42. Мильдью винограда: *а, б* — пораженные листья; *в* — пораженные ягоды
Рис. 43. Кармашки сливы: *а* — пораженные и здоровые плоды; *б* — сумки с сумкоспорами
Рис. 44. Курчавость листьев миндаля
Рис. 45. Мучнистая роса яблони (пораженные цветки и побег)







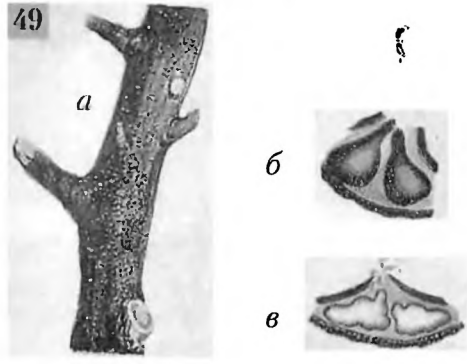


Рис. 46. Мучнистая роса пшеницы: *а* — пораженное растение; *б* — клейстотеций; *в* — сумка с сумкоспорами

Рис. 47. Обыкновенный рак яблони: *а* — пораженная ветка (закрытая форма); *б* — пораженный побег (начальная форма); *в* — пораженный побег со стромами гриба

Рис. 48. Снежная плесень

Рис. 49. Цитоспороз черешни: *а* — пораженная ветвь; *б* — ложе с перитециями; *в* — ложе с пикнидами и пикноспорами

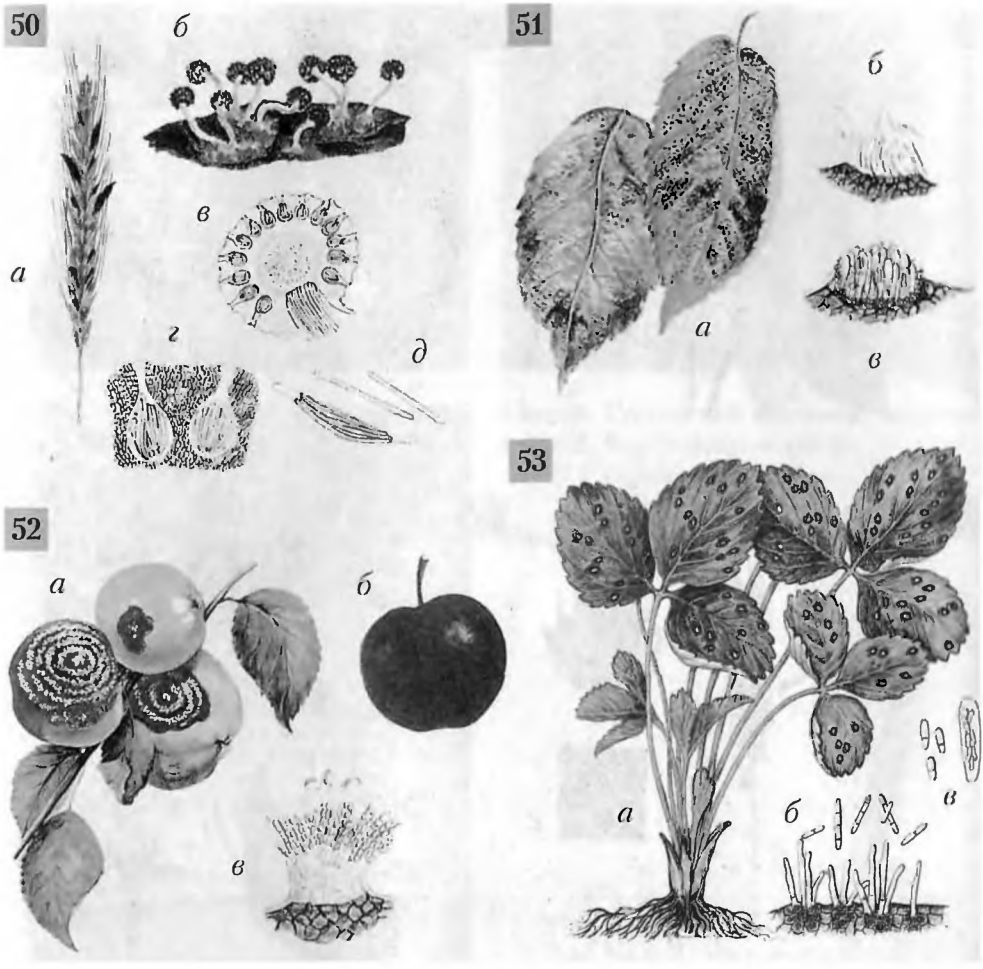
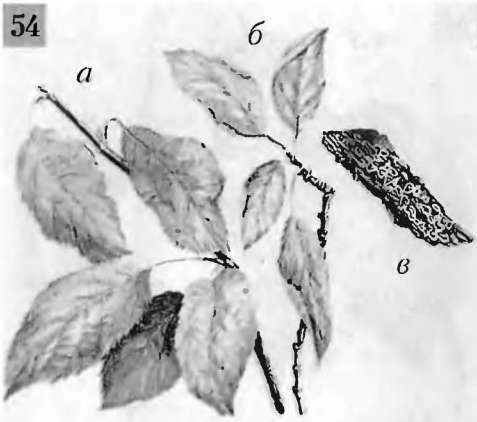


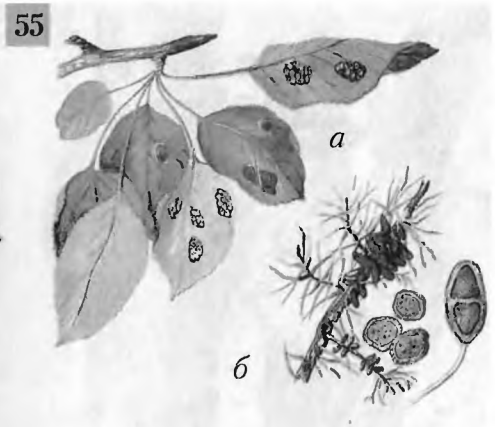
Рис. 50. Спорынья злаков: *а* — пораженный колос; *б* — склероций, проросший в стромы; *в* — разрез стромы; *г* — разрез перитециев; *д* — аскоспоры

Рис. 51. Коккомикоз вишни: *а* — пораженные листья (с нижней стороны видны подушечки спороношения); *б* — спороложе, конидиеносцы и конидии; *в* — апотеций, сумки с сумкоспорами

Рис. 52. Плодовая гниль яблони: *а* — пораженные плоды с подушечками конидиального спороношения; *б* — мумифицированный плод; *в* — конидиеносцы и цепочки конидий, *вверху* — конидии при увеличении

Рис. 53. Белая пятнистость земляники: *а* — пораженное растение; *б* — конидиеносцы и конидии; *в* — аск и аскоспоры







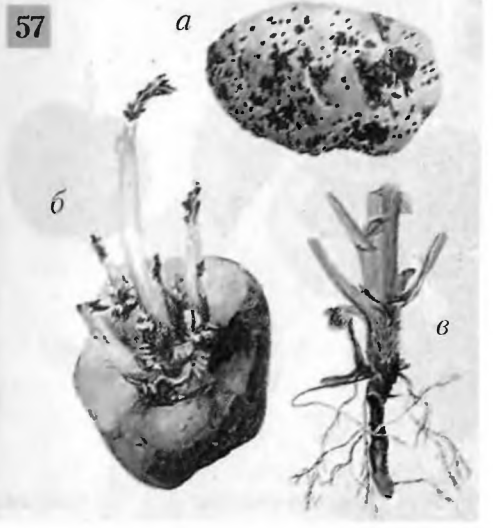


Рис. 54. Млечный блеск: *а* — пораженный побег яблони; *б* — пораженный побег сливы; *в* — плодовые тела на коре ветви

Рис. 55. Ржавчина груши: *а* — пораженные листья; *б* — пораженный побег можжевельника

Рис. 56. Септориоз пшеницы: *а* — пораженный лист; *б* — пораженный колос; *в* — пораженный колосок; *г* — пятно с пикнидами; *д* — пикноспоры

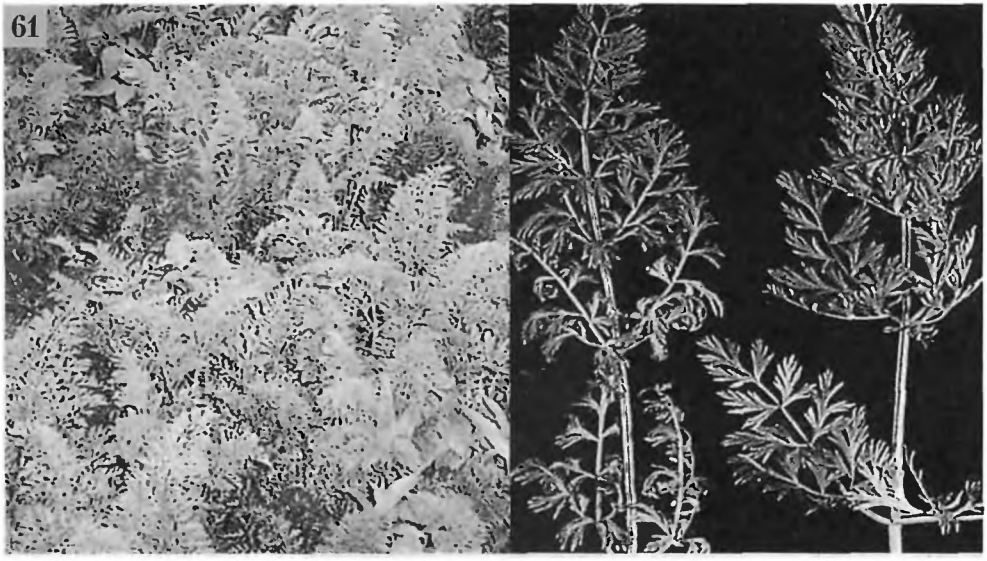
Рис. 57. Ризоктониоз картофеля: *а* — пораженный клубень; *б* — пораженные ростки; *в* — гниль подземной части стебля







Рис. 58. Сосудистый бактериоз капусты
Рис. 59. Корнеплоды моркови, пораженные паршой обыкновенной
Рис. 60. Астровая желтуха моркови



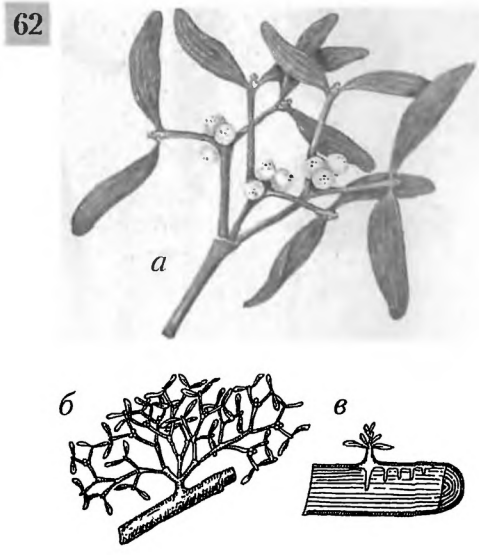




Рис. 61. Морковь, пораженная вирусом красной пятнистости

Рис. 62. Омела: *а* — отрезок куста с листьями и ягодами; *б* — куст омелы на ветви яблони; *в* — продольный разрез ветви, в тканях древесины которой видны ризоиды

Рис. 63. Повилика льняная

К важнейшим представителям рода относятся возбудители болезней злаков, называемых *гельминтоспориозами*. Поскольку формальный род гельминтоспориум в последние десятилетия подвергся существенному пересмотру, название «гельминтоспориозы» имеет скорее историческое значение. Однако на практике в российской фитопатологии оно широко распространено.

Гельминтоспориоз может проявляться в виде корневой гнили, различного типа пятнистостей листьев, сажистого налета на колосьях, «черного зародыша» семян. Один и тот же вид паразита способен вызывать сразу несколько типов заболеваний. Например, *Bipolaris sorokiniana* (в традиционном понимании — *Helminthosporium sativum*) — возбудитель *корневой гнили, пятнистости листьев, сажистого налета на колосьях* и *«черного зародыша» семян* пшеницы, ячменя и других *злаков*. *B. oryzae* (*H. oryzae*) паразитирует на рисе, но может выделяться из почвы. *B. maydis* (*H. maydis*) высоко агрессивный возбудитель *«южной гнили» кукурузы*. Повреждает листья, влагалища, стебли и початки растений. У гриба известны три расы — 0, Т и С. Две последние имеют строгую специфичность к кукурузе с цитоплазматической мужской стерильностью (цмс) типа Т (цмс Т) и С (цмс С). Раса Т вызвала в 70-е гг. XX в. крупные эпифитотии кукурузы в США, Азии, Африке и на юге Европы. Кроме кукурузы гриб способен заражать различные виды злаков, которые могут быть хранителями инфекционного начала возбудителя в природе. Заболевание передается семенами. Встречается повсеместно во всех районах выращивания кукурузы. В России отмечен на Северном Кавказе.

Род дрекслера — *Drechslera*. Для грибов этого рода характерны хорошо развитые конидиеносцы — продолговатые, цилиндрические, и обратно булавовидные конидии — бледно-оливкового цвета или почти бесцветные. Наиболее важные представители: *D. graminea* (syn. *Helminthosporium gramineum*) — возбудитель *полосатой пятнистости ячменя*; *D. teres* (*H. teres*) — возбудитель *сетчатой пятнистости ячменя*.

Род альтернария — *Alternaria*. Для видов этого рода характерны обратно булавовидные, оливково-бурые конидии, собранные в цепочки. Его виды широко представлены в природе сапротрофами, встречающимися обычно на листьях здоровых растений в качестве эпифитов, а также всегда присутствуют на семенах. При сильном их развитии семена теряют всхожесть, но обычно присутствие гриба на семени не сказывается на дальнейшем развитии растения. Некоторые виды представляют собой паразитов высших растений (рис. 63). Так, *A. brassicae* вызывает *альтернариоз капусты*. При этом заболевании на стручках и листьях образуются пурпурные, впоследствии темнеющие пятна, на которых появляется спороношение гриба. Источник инфекции — семена.

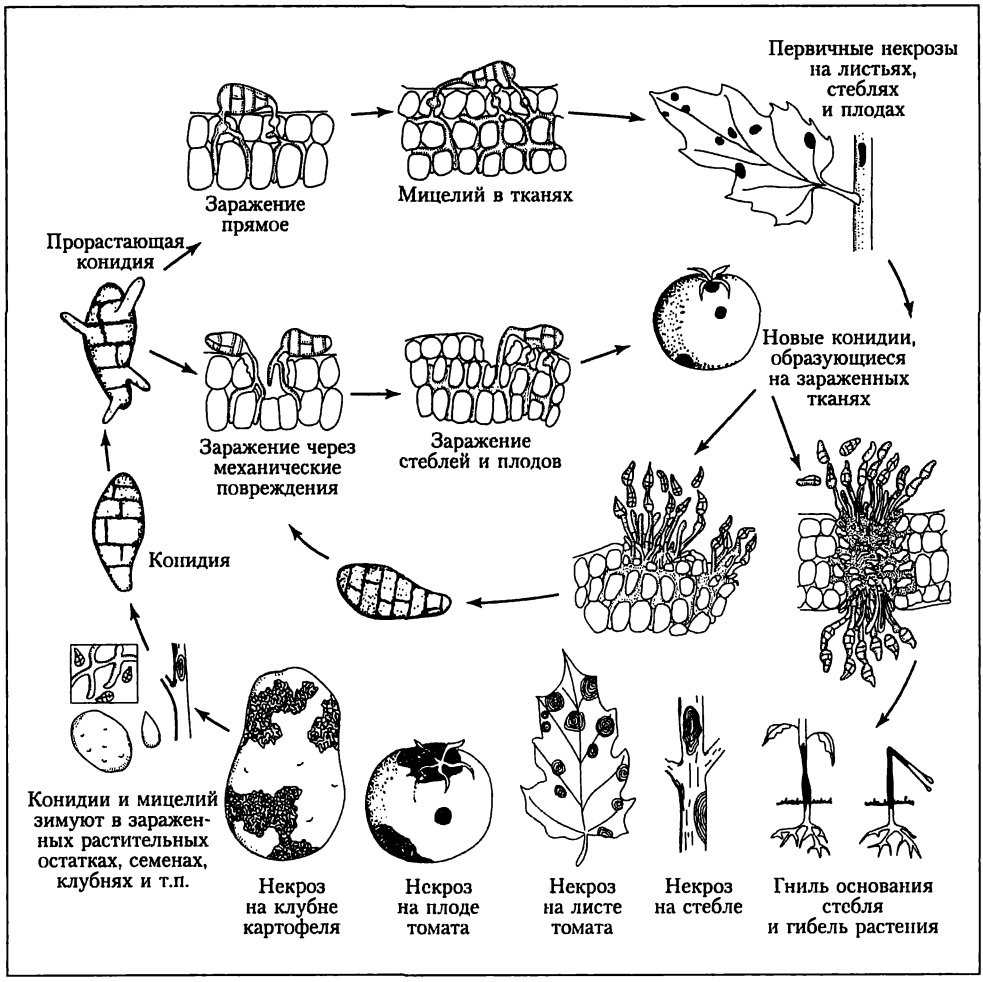


Рис. 63. Биологический и инфекционный циклы развития грибов рода альтернария — *Alternaria* [по: Agrios, 1978]

Род стемфилиум — *Stemphylium* имеет неправильно разветвленные конидиеносцы, яйцевидные или округлые конидии. Представлен в основном сапротрофами, некоторые виды — факультативные паразиты. В течение длительного времени эти грибы могут жить как сапротрофы на отмерших растительных остатках, но при попадании их спор или мицелия на ослабленные растения происходит заражение самых нижних и старых листьев. На таких листьях появляются

пятна. Постепенно заболевание распространяется на плоды и семена. В зависимости от степени поражения семена или теряют всхожесть, или прорастают инфицированным ростком, и из них образуется растение-носитель патогена. Наиболее известен гриб *S. botryosum*, встречающийся на растительных остатках и семенах многих растений. Этот гриб вызывает *гниль зрелых плодов томата* и *яблок*. Он обнаружен также на 64 видах растений в качестве слабого паразита.

У грибов **семейства туберкуляриевые — *Tuberculariaceae*** конидиальное спороношение представлено в виде подушечек различной окраски. Конидии разнообразны по окраске, форме и строению. Наиболее вредоносные патогены относятся к родам фузариум и туберкулярия.

Род фузариум — *Fusarium*. Конидиальное спороношение у его видов чрезвычайно разнообразно по морфологии конидий, которые могут быть двух типов: макро- и микроконидии. Конидии серповидно изогнуты. Мицелий чаще белый, бело-розовый, розово-сиреневый или бурый. У отдельных видов образуются хламидоспоры, в некоторых случаях — склероции. Большинство видов фузариум — возбудители болезней растений. Наиболее распространенный патогенный вид — *F. oxysporum*, вызывающий *фузариоз* льна, картофеля, зерновых, овощных и других культур (рис. 64).

Род туберкулярия — *Tubercularia*. Для его представителей характерны яркие, чаще красные конидиальные подушечки, выступающие через разрывы коры ветвей. Конидии одноклеточные, светлые, яйцевидно-цилиндрические. Конидиеносцы простые. Представляет интерес *T. vulgaris*, вызывающий *усыхание* и *отмирание побегов смородины, вишни, березы*.

Конидиеносцы **семейства стильбелловые — *Stilbaceae*** соединены в коремии. Важнейший род — графиум — *Graphium*. У видов этого рода конидии погружены в слизь. Распространяются они с помощью воды и насекомыми. *G. ulmi* — возбудитель *голландской болезни вязов*.

■ **Порядок Меланкониальные — *Melanconiales*.** У грибов, относящихся к порядку Меланкониальные из **класса *Coelomycetes*** (по современной классификации) конидиеносцы собраны на основании, имеющем вид бугорка, подушечки или диска. Такое спороношение называют *ложем*. Обычно ложе погружено в субстрат и сверху покрыто кутикулой, эпидермисом или перидермой растения-хозяина. После созревания конидий покрытие разрывается и находящиеся в слизи конидии выступают наружу. Такой тип спороношения определяет характер проявления заболевания — образование язвы на поверхности пораженного органа. Меланкониевые вызывают главным образом *пятнистости* и *антракнозы*. При антракнозе не только развивается пятнистость листьев, но и образуются глубокие язвы на плодах, ветвях и стеблях растений.

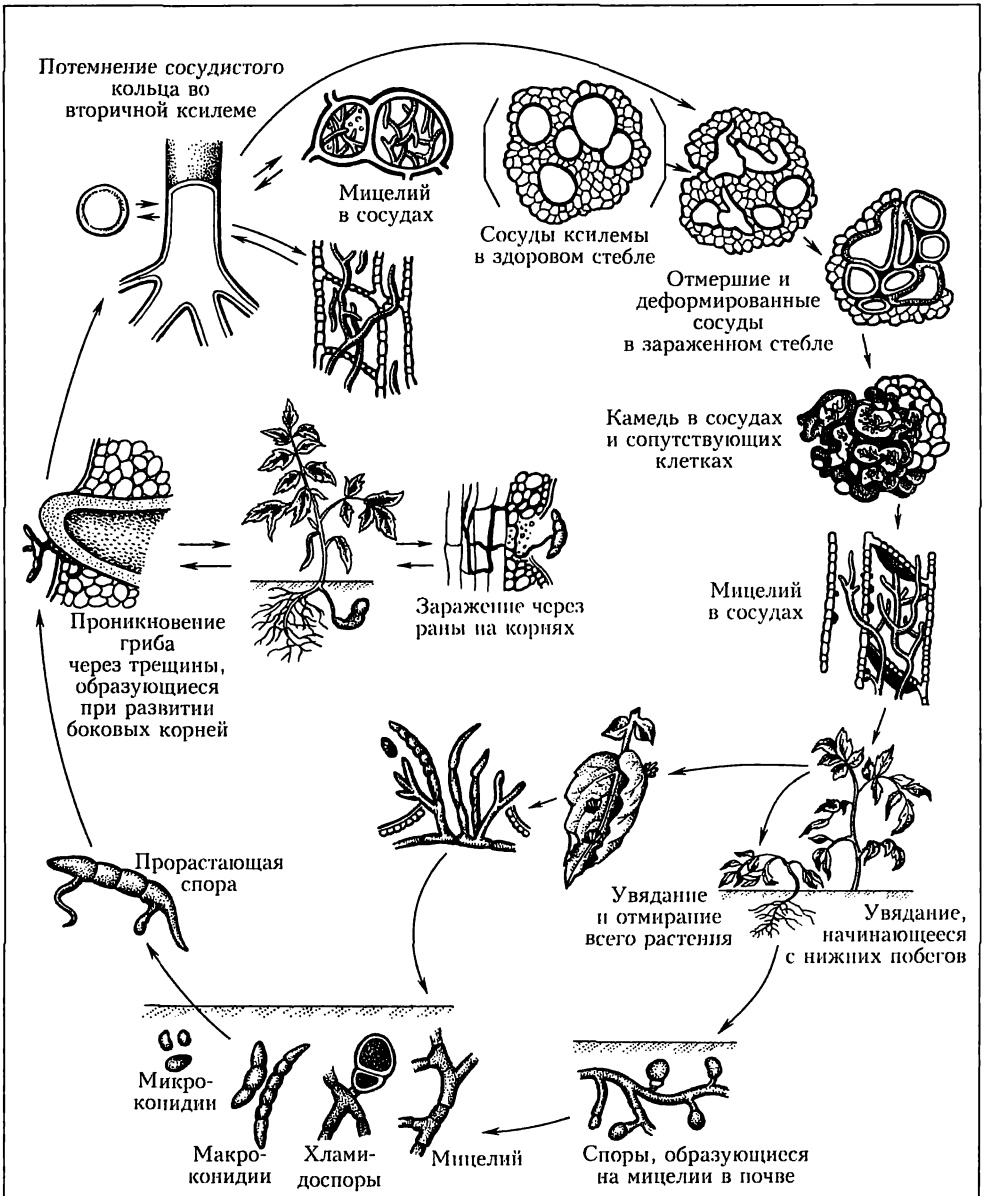


Рис. 64. Биологический и инфекционный циклы развития *Fusarium oxysporum*, вызывающего увядание томата [по: Agrios, 1978]

В результате нарушается передвижение питательных веществ по растению, нередко происходит перелом стеблей и ветвей.

Порядок включает одно семейство — меланкониевые.

Характеристика **семейства меланкониевые — *Melanconiaceae*** соответствует характеристике порядка. В состав семейства входит большое количество фитопатогенных видов, вызывающих болезни различных сельскохозяйственных культур.

Наиболее интересны с точки зрения фитопатологии виды рода коллетотрихум — *Colletotrichum*. Конидиеносцы у грибов этого рода короткие, расположены скученно, по краям конидиального ложа находятся темные щетинки. Конидии овальные, яйцевидные, одноклеточные. Представители рода вызывают *антракнозы тыквенных, льна, фасоли* и других культур. *C. lindemuthianum* вызывает *антракноз фасоли* (рис. 65).

Род глеоспориум — *Gloeosporium*. Для представителей этого рода характерны яйцевидные, светлые, одноклеточные конидии, ложе без щетинок. Фитопатогенные виды рода вызывают *антракнозы смородины, малины, винограда* и других культур. *G. ampelophagum* — возбудитель *антракноза винограда* (см. рис. 65).

Род марсонина — *Marssonina*. У грибов этого рода светлые двухклеточные конидии, темноокрашенные ложа. Среди фитопатогенов наиболее известен *M. potentillae* f. *fragaria* — возбудитель *бурой пятнистости листьев земляники*.

Род цилиндроспориум — *Cylindrosporium*. Конидии представителей этого рода нитевидные, бесцветные. Среди его видов много паразитов ценных деревьев и кустарников. Так, *C. hiemale* вызывает опасные заболевания косточковых культур — *коккомикоз вишни* и *черешни*. *C. hiemale* — конидиальная стадия гриба *Coccomyces hiemalis* класса Аскомицеты.

Род сфацелома — *Sphaceloma*. Наиболее известен *S. fawsettii* — возбудитель *парши цитрусовых*. Гриб широко распространен и встречается повсюду, где культивируют лимон и апельсин.

■ **Порядок Сферопсидальные — *Sphaeropsidales*, или Пикнидиальные — *Pycnidiales*.** В порядок Сферопсидальные из **класса *Coelomycetes*** (по современной классификации) объединены несовершенные грибы, у которых конидии образуются в пикнидах (рис. 66). Пикниды имеют шаровидную или грушевидную форму. Конидии в пикнидах обычно погружены в слизь и выходят наружу при ее набухании.

С точки зрения фитопатологии интерес представляет **семейство сферопсидные — *Sphaeropsidaceae***. Большая часть грибов этого семейства ведет сапротрофный образ жизни, но среди них немало и па-

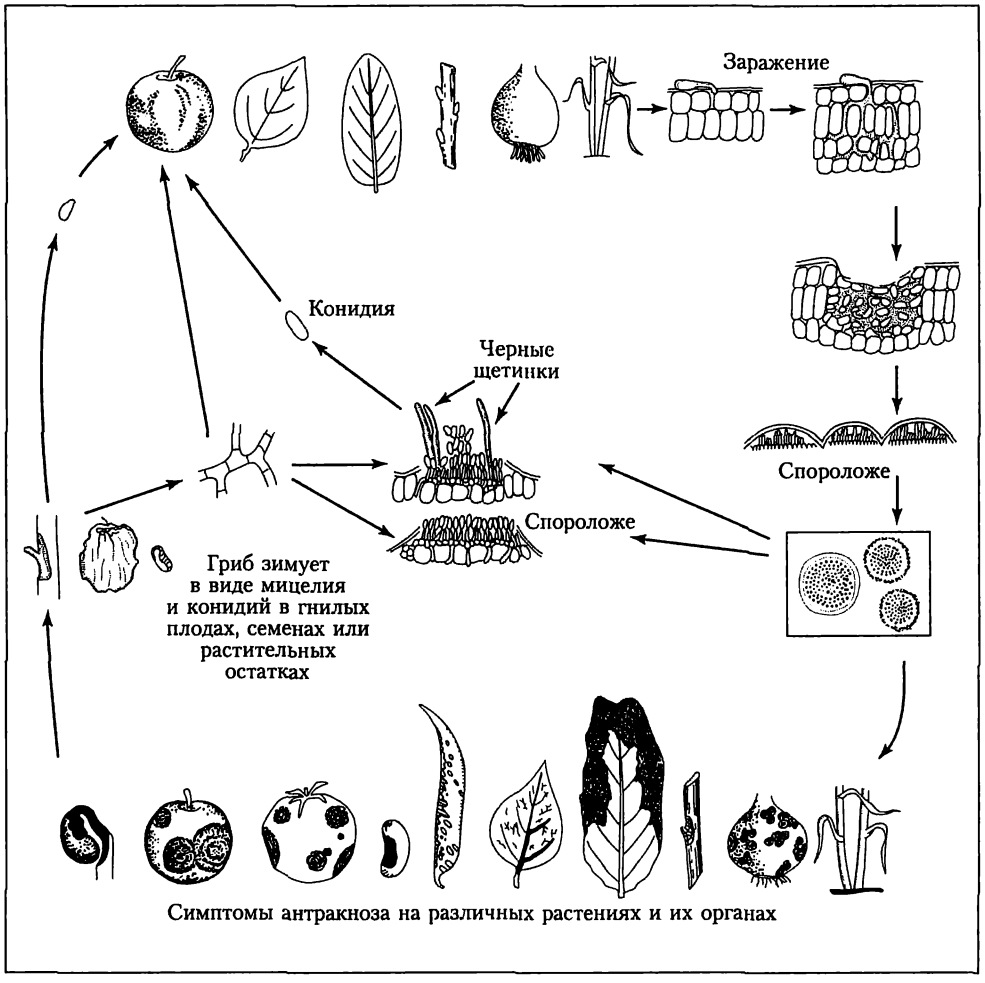


Рис. 65. Биологический и инфекционный циклы развития грибов родов *Colletotrichum* и *Gloeosporium* — возбудителей антракнозов [по: Agrios, 1978]

разитов растений. Симптомы поражения грибами семейства сферопсидные — пятнистости, некрозы, усыхания. Общий признак заболевания — образование на пораженных частях растений многочисленных пикнид возбудителя в виде бугорков или черных точек.

У грибов этого семейства пикниды темноокрашенные, шаровидные, жесткие, кожистые, с устьицем или замкнутые, свободные или погруженные в субстрат.

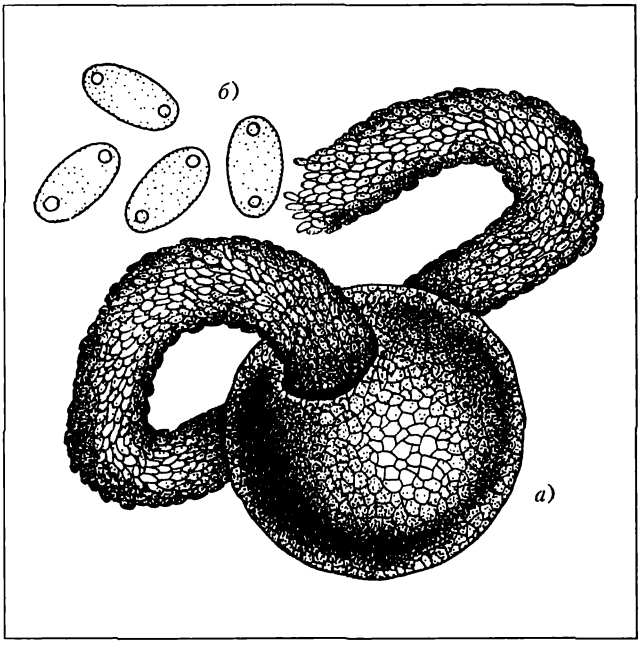


Рис. 66. Пикнида грибов рода фома — *Phoma*: *а* — пикнида с выходящими пикноспорами; *б* — пикноспоры (конидии) при большом увеличении

Многочисленные роды, относящиеся к семейству сферопсидные, различаются строением, формой и окраской конидий.

Род фома — *Phoma*. Характеризуется шаровидными, эллипсоидальными, погруженными в субстрат, реже — выступающими пикнидами и одноклеточными, бесцветными конидиями. Большинство грибов этого рода — сапротрофы или факультативные паразиты, которые часть своего цикла развития проводят на растении. Чаще всего они поражают стебли растений. Болезни, вызываемые грибами рода фома, называют *фомозами*.

Наиболее известен *P. exigua* — возбудитель болезней растений, относящихся к 46 семействам. Гриб вызывает *фомоз картофеля*, поражая его стебли и клубни. На стеблях картофеля появляется пятнистость, на клубнях — вдавленные пятна отмершей ткани. Обязательный симптом — наличие пикнид с конидиями на поверхности пораженной ткани. Источником инфекции могут быть растительные остатки, больные клубни, почва. Высокой вредоносностью обладают также *P. rostrupii* — возбудитель *фомозной гнили моркови*, *P. betae* — возбудитель *фомоза свеклы*.

Род сферопсис — *Sphaeropsis*. Для грибов этого рода характерны шаровидные пикниды, яйцевидные темноокрашенные пикноспоры. Наиболее вредоносен возбудитель *черного рака плодовых деревьев* –

S. malorum. На листьях яблони он вызывает появление коричневых пятен, на которых к осени образуются пикниды. На цветках и подушечках поражение напоминает ожог, на плодах — черную гниль. На скелетных сучьях и штамбе постепенно разрастаются красно-бурые вдавленные пятна. Со временем кора становится похожей на обугленную и отмирает, обнажая черную древесину. Дерево погибает через 3—4 года.

Род аскохита — *Ascochyta*. Конидии у грибов этого рода двухклеточные, бесцветные. Его виды по способу питания — паразиты — возбудители пятнистостей различных частей растений. Болезни, вызываемые ими, называют *аскохитозами*. Чаще всего грибы этого рода паразитируют на растениях бобовых (мотыльковых), астровых (сложноцветных), розоцветных, пасленовых и др. Так, *A. pisi* — возбудитель *аскохитоза гороха*. Болезнь поражает все надземные органы — листья, стебли, бобы, семена. Развитие заболевания иногда приводит к надламыванию стеблей. Другой известный паразит *A. cucumis* — возбудитель *аскохитоза* многих *тыквенных культур*.

Род диплодия — *Diplodia*. Представители этого рода имеют двухклеточные окрашенные конидии. Из патогенных видов наиболее известен *D. zeae* — возбудитель *диплодиоза кукурузы*. Гриб поражает початки, стебли, листья, корни, проростки.

Род септория — *Septoria*. Конидии у грибов этого рода многоклеточные, нитевидные или цилиндрические, окрашенные. Большая часть видов паразитирует на мятликовых, сложноцветных, розоцветных, зонтичных и др. Среди них есть как узкоспециализированные, так и неспециализированные паразиты. Болезни, вызываемые ими, называют *септориозами* (рис. 67 и рис. 56 цв. вкл.). Септориозы злаков проявляются в виде светло-коричневых или бурых пятен на листьях, листовых влагалищах, иногда на колосковых чешуйках. При сильном поражении листья засыхают, а зерна становятся щуплыми или совсем не развиваются. Наиболее вредоносны *S. nodorum* — возбудитель *септориоза пшеницы* и *S. lycopersici* — возбудитель *септориоза томата*.

Род цитоспора — *Cytospora*. Конидии у грибов этого рода одноклеточные, мелкие, изогнутые, бесцветные. Пикниды — многокамерные, образуются в стромах, погруженных в ткань субстрата. Виды рода цитоспора представляют собой конидиальные стадии аскомицетов семейства вальсовые. Эти грибы вызывают широко распространенное заболевание косточковых — *цитоспороз*, или *усыхание*. Один из возбудителей этого заболевания — *C. rubescens* (syn. *C. leucostoma*). Наряду с другими патогенами *цитоспороз семечковых* вызывает *C. schultzeri* (syn. *C. capltata*).

Среди сферопсидных известны также паразиты грибов. Например, *Darluca filum* поражает многие ржавчинные грибы, *Cicinnobolus* (syn. *Ampelomyces*) *cesatii* паразитирует на мучнисто-росяных грибах.

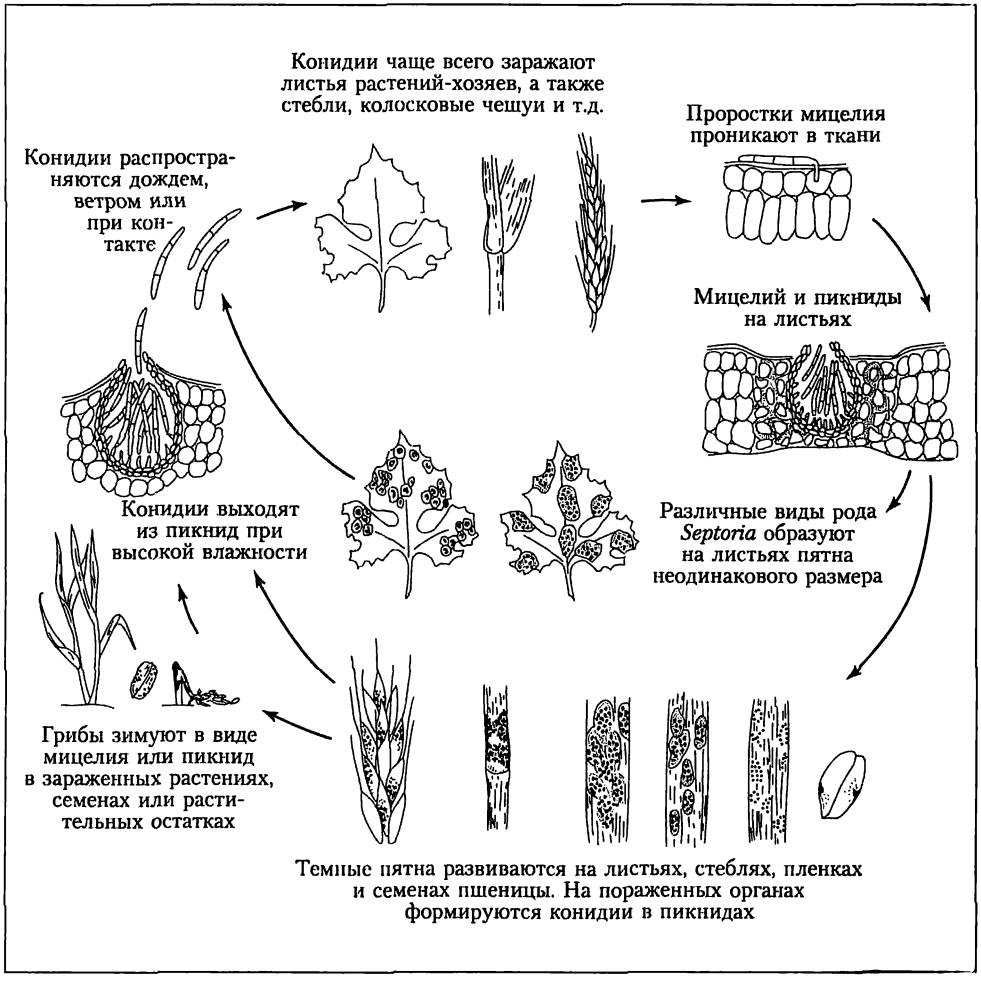


Рис. 67. Биологический и инфекционный циклы развития грибов рода *Septoria* [по: Agrios, 1978]

Для фитопатологии также представляет интерес род полистигмина — *Polystigmina*. Пикниды грибов этого рода погружены в ярко-красные стромы, образующие утолщенные красные пятна на листьях сливы, вишни, черемухи и миндаля. Пикноспоры тонкие, изогнутые, часто стерильные. *P. rubra* вызывает *полистигмоз сливы*. Сумчатая стадия гриба — *Polystigma rubrum*.

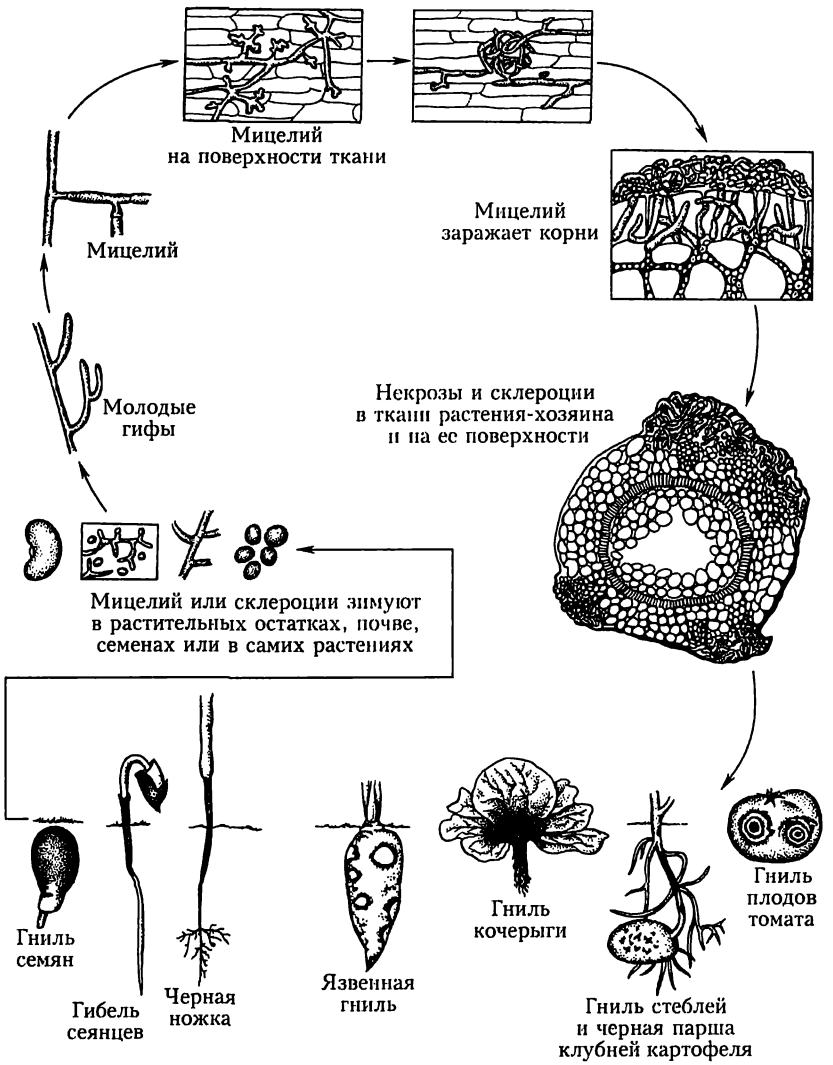


Рис. 68. Инфекционный цикл *Rhizoctonia solani*
[по: Agrios, 1978]

Класс Агономицеты – *Agonomycetes* (*Mycelia sterilia*)

К этой группе отнесены мицелиальные грибы, которые не образуют спороношений. В цикле их развития имеются только мицелий и склероции, поэтому такие грибы называют также **Стерильные мицелии — *Mycelia sterilia*.**

Мицелиальные грибы вызывают различные заболевания растений, которые проявляются в виде пятнистостей, гнилей и увядания. Общий признак болезней — появление на пораженных частях растений склероциев.

Систематика порядка основана на морфологии мицелия и склероциев. Порядок включает два рода: склероциум и ризоктония.

Род склероциум — *Sclerotium.* Мицелий у грибов этого рода хорошо развит, обычно он белый, склероции — мелкие, округлые. Виды представлены возбудителями *гнилей растительных тканей*: корнеплодов сахарной свеклы, стеблей кукурузы, подсолнечника и других растений. При заражении грибом *S. bataticola* пораженные части растений становятся серовато-черными от обильного образования черных мелких склероциев. Гриб паразитирует на многих растениях.

Возбудитель *южной склероциальной гнили S. rolfsii* заражает арахис, фасоль, табак, томат, арбуз и другие растения. Склероции гриба вначале белые, затем темно-коричневые, развиваются как внутри, так и снаружи больных растений.

Род ризоктония — *Rhizoctonia.* Для грибов этого рода характерен темноокрашенный мицелий и темные неправильной формы склероции. Наибольшей вредоносностью обладает *R. solani* — возбудитель *черной парши картофеля, гнили всходов сахарной свеклы, хлопчатника, томата* и других культурных и дикорастущих растений (рис. 68 и рис. 57 цв. вкл.).

Глава 6

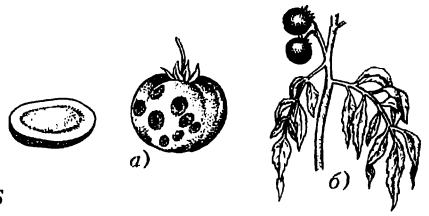
Бактерии и микоплазмы

6.1. БИОЛОГИЯ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ

Бактерии вызывают свыше 200 болезней растений. Большой ущерб причиняют бактериозы овощным, плодовым, техническим культурам. Значительный вклад в изучение бактериозов внес чл.-кор. РАН *М. В. Горленко.*



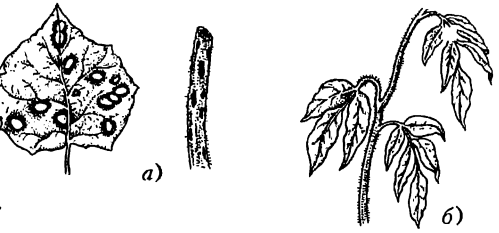
А. Наросты (рак) на корнях яблони.
Возбудитель — *Rhizobium radiobacter*



Б. Бактериальный рак томата:
а) — гниль; *б*) — увядание.
Возбудитель — *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*



В. Мокрые гнили овощей и картофеля:
а) — ожег; *б*) — увядание;
в) — гниль.
Возбудитель — *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*



Г. Бактериоз огурца:
а) — некрозы (пятнистости);
б) — увядание.
Возбудитель — *Ps. syringae* pv. *lachrymans*



Д. Бактериоз фасоли, гнили овощей:
а) — некрозы; *б*) — гниль.
Возбудитель — различные виды рода *Xanthomonas*

Рис. 69. Симптомы бактериальных болезней и их возбудители

Таблица 10

Основные виды фитопатогенных бактерий и вызываемые ими заболевания растений

Таксономическое положение возбудителя болезни	Название болезни
Acidovorax anthurii	Пятнистость листьев *Anthurium*
Bacillus megaterium	Гниль плодов кабачка, тыквы, картофеля, кукурузы
Bacillus pumilus	Пятнистость незрелых плодов персика
Clavibacter michiganensis subsp. *michiganensis*	Бактериальный рак томата
Clavibacter michiganensis subsp. *sepedonicus*	Кольцевая гниль картофеля
Erwinia amylovora	Бактериальный ожог плодовых деревьев
Erwinia alni	Рак коры старых деревьев клена
Erwinia pyrifoliae	Заболевание грушевых деревьев
Pectobacterium carotovorum subsp. *carotovorum*	Мокрые гнили овощей и картофеля
Pseudomonas avellanae	Рак ореховых деревьев
Pseudomonas savastanoi	Опухоли на ветках олеандра и маслин
Pseudomonas syringae pv. *lachrymans*	Бактериоз огурца, угловатая пятнистость
Pseudomonas syringae pv. *tabaci*	Бактериальная рябуха табака
Pseudomonas syringae pv. *phaseolicola*	Угловатый бактериоз фасоли
Pseudomonas syringae pv. *broussonetiae*	Бактериальный ожог шелковицы
Pseudomonas syringae pv. *coriandricola*	Ожог соцветий и загнивание семян кориандра
Pseudomonas syringae pv. *cerasicola*	Бактериальные галлы на деревьях вишни
Pseudomonas syringae pv. *spinaceae*	Пятнистость листьев шпината
Ralstonia solanacearum	Бурая бактериальная гниль картофеля
Ralstonia solanacearum	Трахеобактериоз, или южное бактериальное увядание пасленовых
Rhizobium radiobacter	Корневой рак плодовых деревьев
Xanthomonas campestris	Сосудистый бактериоз капусты
Xanthomonas campestris pv. *allii*	Ожог лука батун, новая болезнь

Окончание табл. 10

Таксономическое положение возбудителя болезни	Название болезни
Xanthomonas campestris pv. *beticola*	Туберкулез свеклы
Xanthomonas oryzae	Болезни растений риса
Xanthomonas phaseoli	Бактериоз фасоли, пятнистость листьев
Xanthomonas translucens	Черный бактериоз пшеницы
Xanthomonas vesicatoria	Черная бактериальная пятнистость томата; поражает также турнепс, горчицу, перец

Различают сапротрофные (непатогенные) и фитопатогенные бактерии. Со времени открытия в 1893 г. первых фитопатогенных бактерий *Эрвином Смитом* (установившим род *Erwinia* и описавшим вид *Agrobacterium tumefaciens*) и до настоящего времени постоянно появляются сведения о новых видах фитопатогенных бактерий (spp.), подвидах (subsp.), патологических вариантах (патовариантах, pv.) сапротрофных видов. Основные виды патогенных бактерий и вызываемые ими болезни растений представлены в табл. 10 и на рис. 69. Новые фитопатогенные бактерии, в том числе новые, неизвестные ранее типы бактериозов, могут возникать под влиянием ухудшающейся экологической обстановки; бактериозы способны также распространяться и вследствие небрежной работы фитопатологов и работников растениеводческого производства, поскольку их деятельность требует очень аккуратной и внимательной работы с объектом.

6.1.1. Общая характеристика бактериозов

Для успешной борьбы с бактериозами необходимо **иметь информацию по следующим вопросам**:

1. Источники инфекции при заражении бактериозами (*схема 1*).
2. Пути и способы инфицирования растения (*схема 2*).
3. Места размножения фитопатогенных бактерий в растении, и их передвижение в растительных тканях (*схема 3*).
4. Симптомы (внешние признаки) поражения растений при бактериозах (*схема 4*).
5. Способы борьбы с бактериозами растений (*схема 5*).
6. Защитные реакции растений на процесс бактериального патогенеза (*схема 6*).
7. Жизненные циклы патогенов (рис. 70—74).

Схема 1

Источники инфекции при заражении бактериозами

Семена и посадочный материал — основной источник первичной инфекции

• Неубранные растительные остатки, способствующие накоплению в почве патогенных бактерий
• Нарушение сроков посева растений и сбора урожая

ИСТОЧНИКИ ИНФЕКЦИИ

Больные растения

Перенос бактерий с насекомыми (рис. 70, 71), с птицами, с орудиями труда, с частицами больных растений, перемещаемых воздушными течениями; перенос ветром слизистой биомассы бактерий рода *Erwinia* (рис. 70)

Схема 2

Пути и способы инфицирования растения

Нарушение правильного питания растений

Нейтральная, или щелочная реакция среды, благоприятная для патогена

Оптимальная температура воздуха: 25—30 °С

Скопление капельно-жидкой влаги на поверхности растений

В результате контакта между растениями

Через цветок

Условия, способствующие заражению

Пути проникновения инфекции в растение

Ранки на поверхности растения (пассивное попадание патогена в растение). Например, *Erwinia chrysanthemi* переносится на пчелах, проделывающих ранки на поверхности растений

При действии на растение пектолитических ферментов патогена, например *Erwinia chrysanthemi*.
При проникновении в растение токсинов патогена: коронатина *Pseudomonas syringae* pv. *coronafaciens*, фазеолотоксина — *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola*, табтоксина — *Ps. syringae* pv. *tabaci*.
Признаки действия токсинов на растение — ожог листьев овса, хлороз листьев табака, угнетение роста корней пшеницы

Естественные ходы в растительных тканях:
- устьица (рис. 71): возбудитель *черной бактериальной пятнистости томатов Xanthomonas vesicatoria*;
- гидатоды: возбудитель *сосудистого бактериоза капусты Xanthomonas campestris* (рис. 58 цв. вкл.);
- чечевички в корнях плодовых деревьев: возбудитель *корневого рака Rhizobium radiobacter*;
- чечевички в клубнях картофеля: возбудитель *парши обыкновенной клубней картофеля Streptomyces scabies* (рис. 72 и рис. 59 цв. вкл.);
- глазки в клубнях картофеля: возбудитель *мокрой гнили Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (рис. 71).

Схема 3

Места размножения фитопатогенных бактерий в растении

Межклеточное пространство (рис. 71)

Системное распространение инфекции в растении — одновременное заселение сосудистой системы и прилегающих к ней тканей с проникновением в семена. При этом поражение сосудистой системы бактериями происходит не всегда: они лишь передвигаются по сосудам в листья, стебли и плоды. Примеры системных симптомов бактериозов: увядание, хлороз

Проводящие ткани (рис. 71)

Схема 4

Симптомы бактериального поражения растений

Симптомы бактериального поражения растений

Пятнистость листьев (рис. 73)

Смешанный тип поражения: несколько типов поражения на одном растении

Язвы на поверхности стеблей при проникновении бактерий из сосудистых пучков в паренхимную ткань (рис. 73)

Карликовость растений

Увядание листьев (рис. 69)

Наросты — опухоли (раковые и туберкулезные) на надземных и подземных тканях (рис. 74)

Ожог — быстрое почернение и отмирание отдельных органов или тканей (рис. 70)

Хлороз — пожелтение тканей растений вследствие разрушения хлорофилла

Некроз — отмирание тканей (рис. 69)

Характерная структура тканей растений под микроскопом: имеют вид пропитанных водой; кажутся маслянистыми

Скопление бактериальной слизи на поверхности растений (экссудат, рис. 70), например, при бактериозе огурцов (*Ps. syringae* pv. *lachrymans*), при черном бактериозе пшеницы (*Xanthomonas translucens*)

Схема 5

Способы борьбы с бактериозами растений



Растения не являются пассивными объектами бактериозов. Они активно реагируют на бактериальную инфекцию (схема 6).

Схема 6

Защитные реакции растений на процесс бактериального патогенеза [по: Дьяков и др., 2001]



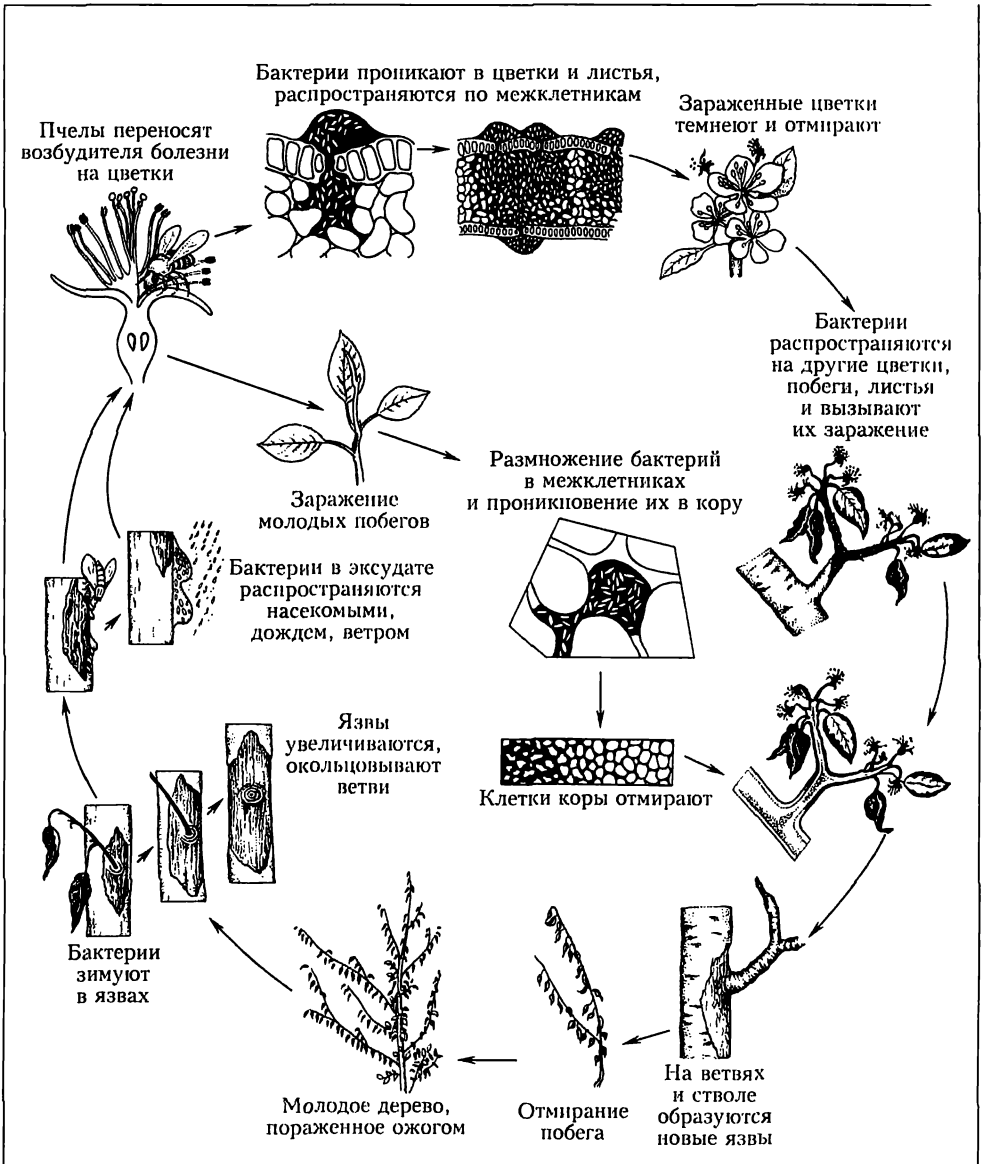


Рис. 70. Цикл развития *Erwinina amylovora* — возбудителя бактериального ожога плодовых [по: Agrios, 1978]

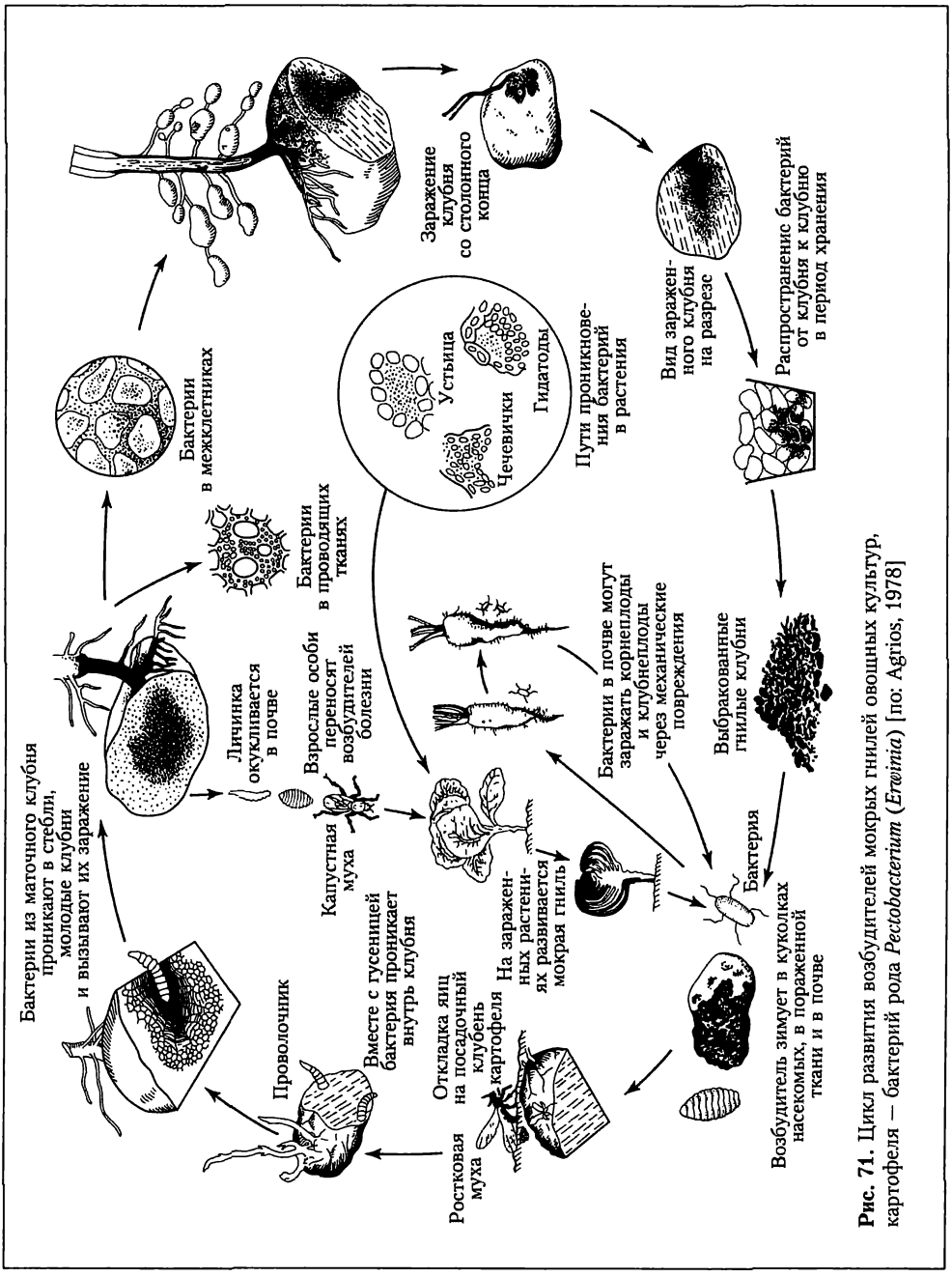


Рис. 71. Цикл развития возбудителей мокрых гнилей овощных культур, картофеля — бактерий рода *Pectobacterium* (*Erwinia*) [по: Agrios, 1978]

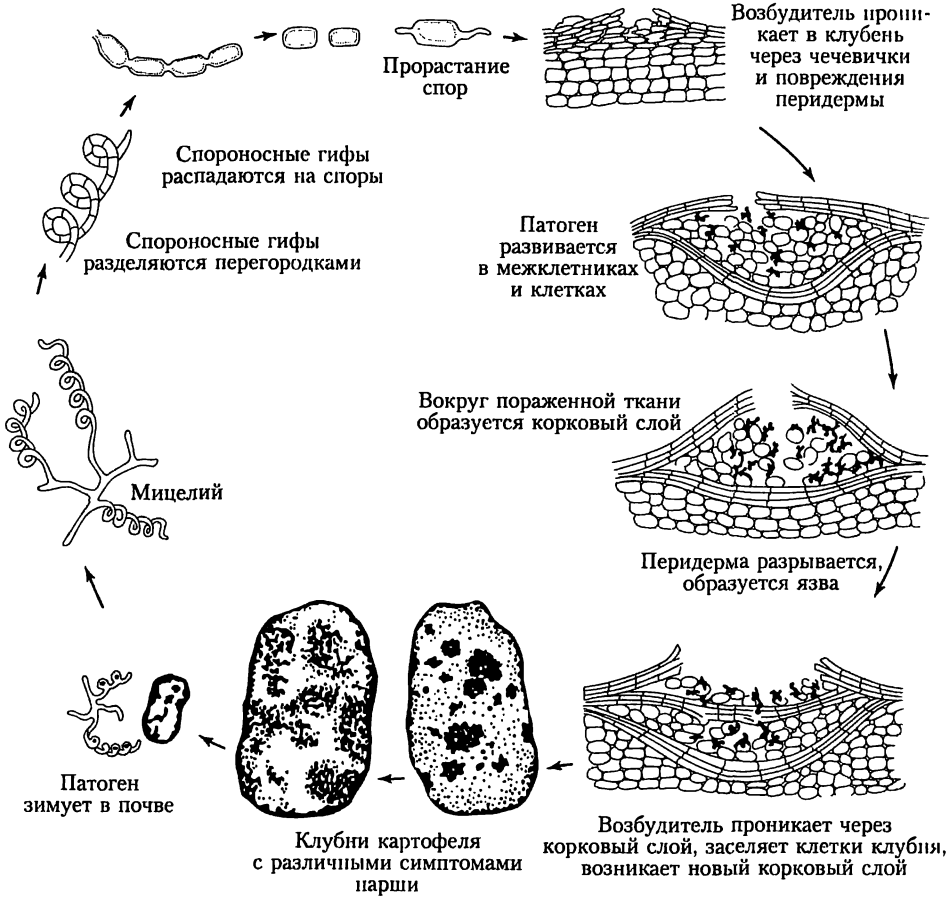


Рис. 72. Цикл развития *Streptomyces scabies* — возбудителя обыкновенной парши клубней картофеля [по: Agrios, 1978]

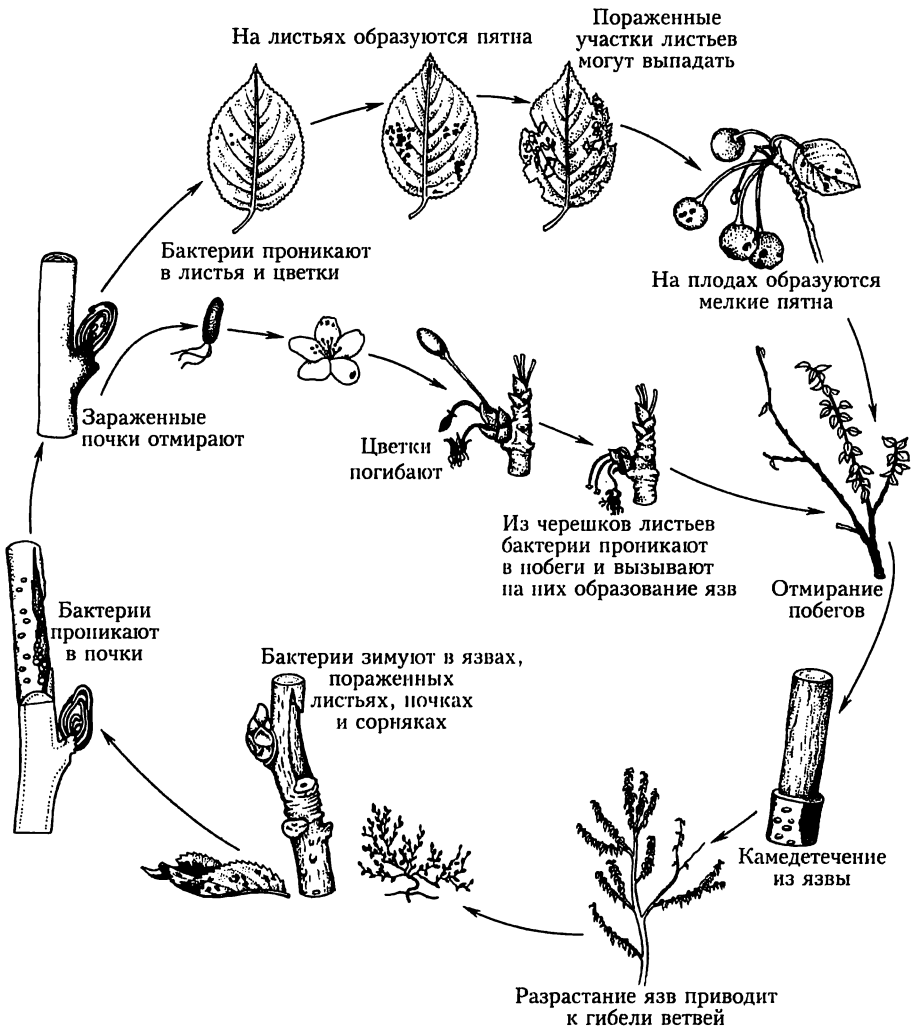


Рис. 73. Цикл развития *Pseudomonas syringae* — возбудителя бактериального рака косточковых культур [по: Agrios, 1978]

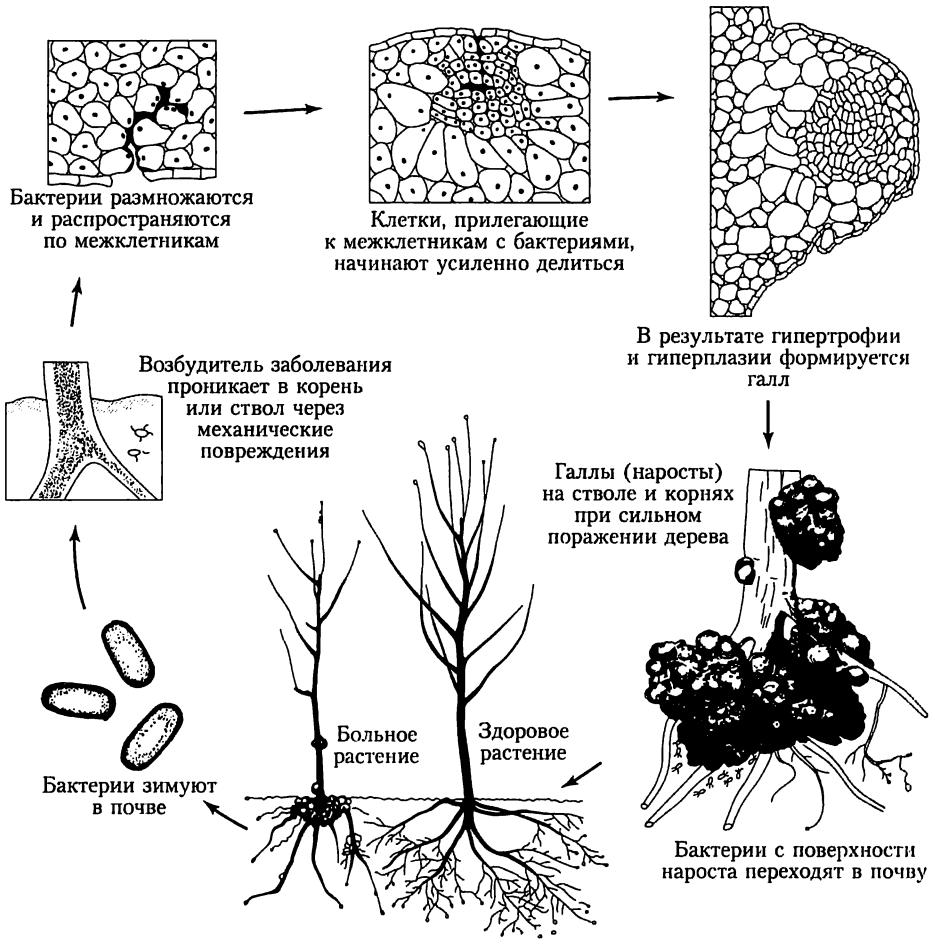


Рис. 74. Цикл развития *Rhizobium radiobacter* (ранее — *Agrobacterium tumefaciens*) — возбудителя корневого рака плодовых культур [по: Agrios, 1978]

6.1.2. Биологическая характеристика бактерий

Для таксономического обозначения бактерий применяется бинарная номенклатура: каждому виду присваивается родовое и видовое название.

Современные названия фитопатогенных бактерий представлены в табл. 11.

Длина бактериальной клетки составляет 0,5—4,1 мкм, диаметр — 0,3—0,8 мкм. Преобладающая форма клеток у грамотрицательных фитопатогенных бактерий — палочковидная, иногда — несколько изогнутая. Фитопатогенные бактерии относятся к тем же родам, а иногда и видам, что и сапротрофные формы. Однако периодически происходит таксономическое переименование фитопатогенных бактерий, что отражено в табл. 11.

Таблица 11

Новые и старые названия фитопатогенных бактерий
[по: DSMZ — Deutche Sammlung von Mikroorganismen und Zellkulturen GmbH, 2002]

Ранее принятое название	Применяемое в настоящее время
Agrobacterium radiobacter	*Rhizobium radiobacter*
Agrobacterium rhizogenes	*Rhizobium rhizogenes*
Agrobacterium rubi	*Rhizobium rubi*
Agrobacterium tumefaciens	*Rhizobium radiobacter*
Agrobacterium vitis	*Rhizobium vitis*
Burkholderia cocovenenans	*Burkholderia gladioli*
Burkholderia norimbergensis	*Pandoraea norimbergensis*
Burkholderia pickettii	*Ralstonia pickettii*
Burkholderia solanacearum	*Ralstonia solanacearum*
Burkholderia vandii	*Burkholderia plantarii*
Clavibacter tritici	*Rathayibacter tritici*
Erwinia alni	*Brenneria alni*
Erwinia ananatis	*Pantoea ananatis*
Erwinia cacticida	*Pectobacterium cacticida*
Erwinia cancerogena	*Enterobacter cancerogenus*

Окончание табл. 11

Ранее принятое название	Применяемое в настоящее время
Erwinia carotovora subsp. *atroseptica*	*Pectobacterium carotovorum* subsp. *atrosepticum*
Erwinia carotovora subsp. *betavasculorum*	*Pectobacterium carotovorum* subsp. *betavasculorum*
Erwinia carotovora. subsp. *carotovora*	*Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*
Erwinia carotovora subsp. *odorifera*	*Pectobacterium carotovorum* subsp. *odoriferum*
Erwinia carotovora subsp. *wasabiae*	*Pectobacterium carotovorum* subsp. *wasabiae*
Erwinia chrysanthemi	*Pectobacterium chrysanthemi*
Erwinia cypripedii	*Pectobacterium cypripedii*
Erwinia dissolvens	*Enterobacter dissolvens*
Erwinia herbicola	*Pantoea agglomerans*
Erwinia milletiae	*Pantoea agglomerans*
Erwinia nigrifluens	*Brenneria nigrifluens*
Erwinia nimipressuralis	*Enterobacter nimipressuralis*
Erwinia paradisiaca	*Brenneria paradisiaca*
Erwinia quercina	*Brenneria quercina*
Erwinia rubrifaciens	*Brenneria rubrifaciens*
Erwinia salicis	*Brenneria salicis*
Erwinia stewartii	*Pantoea stewartii*
Erwinia uredovora	*Pantoea ananatis*
Pseudomonas solanacearum	*Ralstonia solanacearum*
Pseudomonas syringae subsp. *savastanoi*	*Pseudomonas savastanoi*
Pseudomonas syringae pv. *avellanae*	*Pseudomonas avellanae*
Xanthomonas campestris pv. *campestris*	*Xanthomonas campestris*
Xanthomonas campestris pv. *phaseoli*	*Xanthomonas phaseoli*
Xanthomonas campestris pv. *translucens*	*Xanthomonas translucens*
Xanthomonas campestris pv. *vesicatoria*	*Xanthomonas vesicatoria*

Все патогенные для растений бактерии растут на обычных питательных средах предпочтительно растительного происхождения. На белковых средах многие из них образуют нежизнеспособные морфологически измененные формы (рис. 75—78). Большинство из них относятся к грамотрицательным формам, за исключением бацилл (грамположительные) и представителей группы коринеформных бактерий (*грамположительные или грамвариабельные*). Грамотрицательные и грамположительные спорообразующие бактерии подвижны за счет жгутиков (рис. 79). Коринеподобные бактерии неподвижны. Фитопатогенные бактерии — преимущественно аэробы — окисляют вещества за счет молекулярного кислорода; необходимую энергию получают при окислении органического вещества. По характеру питания они относятся к хемоорганогетеротрофам. Среди фитопатогенных бактерий имеются микроаэрофилы, развивающиеся при недостатке кислорода.

Поверхность некоторых фитопатогенных бактерий покрыта слизистым слоем — *капсулой*. Она имеет большое значение для выживания бактерий при неблагоприятных условиях окружающей среды. Слизистое вещество капсул у некоторых патогенных бактерий содержит токсины, определяющие их патогенность (*Pseudomonas*, *Xanthomonas*). Наличие слизистых капсул способствует накоплению бактериальных клеток во влажную погоду на поверхности пораженных растений в виде скопления слизи или экссудата.

Минимальная температура для роста фитопатогенных бактерий составляет 5—10 °С, оптимальная — 25—30, максимальная — 33—40 °С и более (у термотолерантных форм). Оптимальная реакция среды — нейтральная или слабощелочная.

При воздействии неблагоприятных факторов среды, например под влиянием антибиотиков, некоторые виды фитопатогенных бактерий образуют так называемые **L-формы**, лишенные клеточных стенок, которые при определенных условиях могут восстанавливать свое первоначальное строение. Утрата клеточных стенок лишает бактерии присущих им форм, размеров; в таком виде они проходят через бактериальные фильтры. За способность проходить через бактериальные фильтры L-формы получили название *фильтрующиеся*.

Фильтрующиеся формы бактерий обнаружены *В. Ф. Пересыпкиным* в 1956 г. при изучении бактерий, заражающих корневую систему озимого рапса, — *Pseudomonas fluorescens* var. *napi* и *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*.

Фильтрующиеся формы фитопатогенных бактерий имеют особое значение в развитии бактериозов, так как способны длительное время находиться в растении в скрытом состоянии. В зараженных ими растениях симптомы болезни не проявляются. Такая зараженность называется ***латентной*** (скрытой). При наступлении благоприятных условий

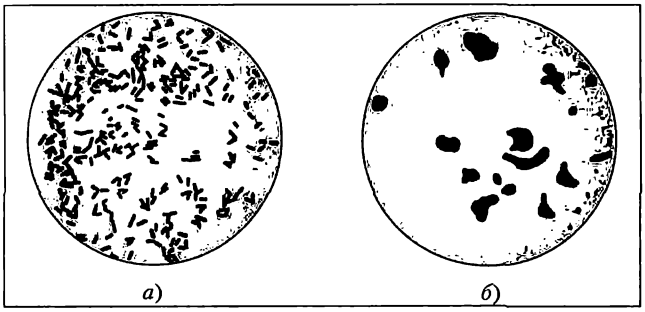


Рис. 75. *Rhizobium phaseoli* — клубеньковые бактерии фасоли: *а* — клетки односуточной культуры на бобовом агаре; *б* — инволюционные (нежизнеспособные) клетки на МПА, × 600 [по: Красильников, 1949]

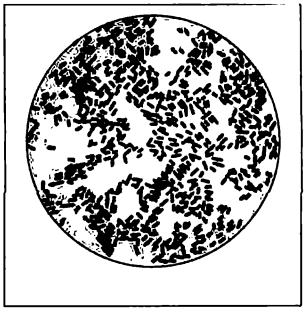


Рис. 76. *Rhizobium meliloti* клубеньковые бактерии люцерны, донника; односуточная культура на бобовом агаре, × 600 [по: Красильников, 1949]

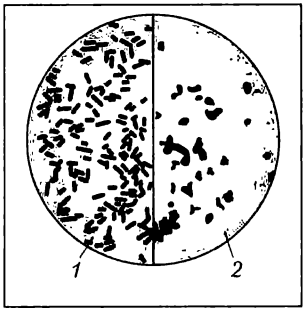


Рис. 77. *Rhizobium sp.* — клубеньковые бактерии эспарцета: *1* — односуточная культура на бобовом агаре; *2* — инволюционные (раздутые) клетки на МПА, × 600 [по: Красильников, 1949]

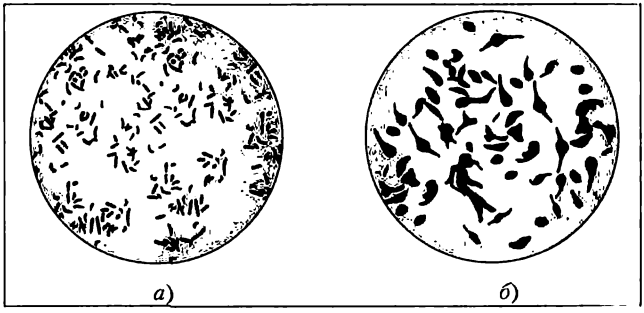
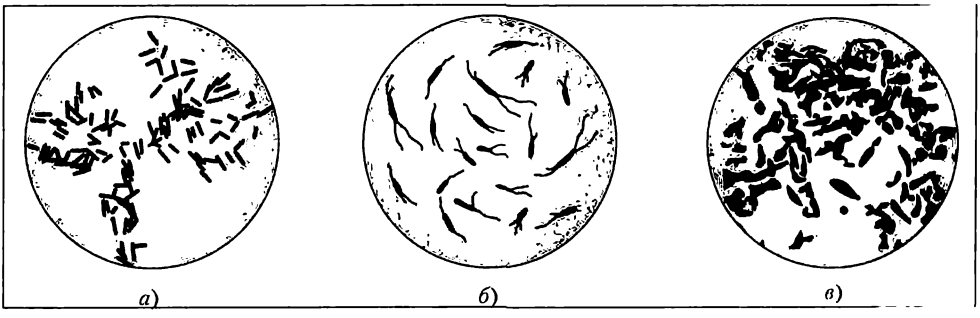


Рис. 78. *Rhizobium trifolii* — клубеньковые бактерии клевера: *а* — клетки двухсуточной культуры на бобовом агаре; *б* — инволюционные раздутые клетки, × 600 [по: Красильников, 1949]

Рис. 79. *Rhizobium leguminosarum* — клубеньковые бактерии гороха: *а* — клетки односуточной культуры на бобовом агаре, × 600; *б* — клетки со жгутиками, × 1000; *в* — инволюционные клетки на ломтиках моркови, × 600 [по: Красильников, 1949]



бактерии из L-формы переходят в обычную, начинают размножаться и вызывают патологический процесс с типичными симптомами.

Грамположительное или грамотрицательное строение клеточной стенки имеет большое экологическое значение. При идентификации применяют широко распространенный способ окраски клеток по Граму. Существует также способ дифференциации грамположительных и грамотрицательных бактерий путем смешивания на предметном стекле в течение 3 с их биомассы с каплей 3%-ного раствора КОН. Поскольку бактерии различаются по толщине клеточной стенки, ее разрушение под действием КОН проявляется по-разному. Грамотрицательные бактерии имеют более тонкую клеточную стенку; в результате ее разрушения протоплазму из клетки можно вытянуть петлей в тонкую вертикальную ниточку. Грамположительными же считаются бактерии (имеющие более толстую клеточную стенку), у которых клеточная стенка мацерируется микробиологической петлей, но вытягивания содержимого клетки при этом не происходит.

Все бактерии относятся к прокариотам, не имеющим оформленного ядра. Их нуклеоплазма (ядерное вещество) никогда не бывает отделена от цитоплазмы ядерной мембраной.

Колонии фитопатогенных бактерий на твердой питательной среде обычно имеют белую, бело-серую и различных желтых или оранжевых (у коринеподобных бактерий) оттенков окраску. Колонии могут быть сухими или слизистыми.

При рассеве колонии бактерий на поверхности питательной среды могут вырасти колонии разных типов, хотя рассев и производился из чистой культуры. Это явление, свойственное в разной степени всем микроорганизмам, в том числе и фитопатогенным, называется ***диссоциацией***, или ***диссоциативной изменчивостью***, а сами различающиеся по характеру колонии бактерий — ***диссоциантами***. Основные формы диссоциантов — это M-, S- и R-формы.

M-диссоциант имеет слизистую, выпуклую форму колонии; **S-диссоциант** — гладкую плоскую колонию; **R-диссоциант** образует часто сухие колонии со складчатой, неровной, морщинистой поверхностью. Пример диссоциативной изменчивости почвенной споровой бактерии *Bacillus mycoides* и типы колоний диссоциантов изображены на рис. 80. Диссоцианты могут различаться и окраской колоний. Такая внутривидовая изменчивость, или диссоциация, описана, например, у возбудителя ожога груши *Erwinia amylovora* и у возбудителя корневого рака растений *Rhizobium radiobacter*. У *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* известны диссоцианты с белыми и желтыми колониями, причем белые — более вирулентны, но слабо растут в культуре.

Фитопатологи придают большое значение так называемой культурально-морфологической изменчивости бактерий, или диссоциации,

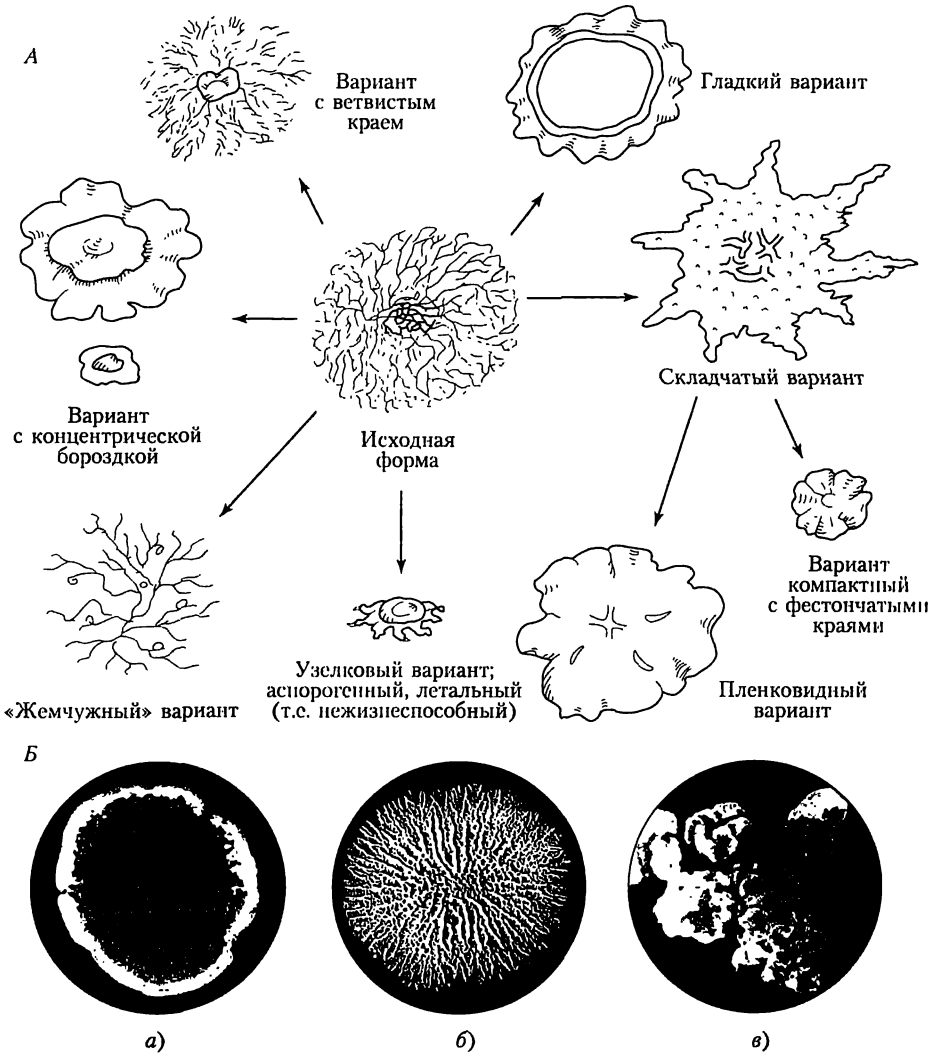


Рис. 80. Диссоциативная, или культурально-морфологическая, изменчивость *Bacillus mycoides* (*А*) [по: Раутенштейн, 1946] и характер поверхности колоний бактерий-диссоциантов (*Б*): *а* — гладкая, S-форма; *б* — складчатая, R-форма; *в* — слизистая, M-форма

поскольку диссоцианты (варианты) различаются между собой уровнем патогенеза. Известны диссоцианты *Pseudomonas syringae* pv. *maculicula* (выделенные из цветной капусты), которые различаются степенью диссоциации даже в зависимости от времени года.

Диссоциация описана и у коринеподобных бактерий (Милько, Егоров, 1991).

Вследствие существования у фитопатогенных бактерий явления генетической нестабильности, или диссоциации, фитопатологу необходимо вести со своим объектом селекционную работу, с тем чтобы найти условия, при которых нужный вариант был бы стабилен и не изменял во времени свои свойства, в том числе и патогенные.

6.1.3. Диагностика бактериальных болезней

Последовательность работы с заболевшим растением следующая:

1) тщательное *описание симптомов* заболевания;

2) *обнаружение бактерий* в пораженной ткани растения: ее микроскопирование, при необходимости — с использованием окрашивания бактериальных клеток в ткани растения-хозяина по Граму для доказательства микробного происхождения болезни (анализируется свежий материал);

3) *выделение возбудителя* из пораженных частей в чистую культуру;

4) *установление патогенности бактериальной культуры*, т. е. ее способности вызывать в искусственно инфицированных растениях те же симптомы, которые были обнаружены на исследуемом растении при естественном заражении. При этом действуют в соответствии с **правилом (триадой) Р. Коха**: выделение возбудителя → заражение им растения → повторное выделение возбудителя и доказательство его идентичности первично выделенному возбудителю.

Для установления патогенности используют различные способы: инокуляция растения бактериями путем опрыскивания бактериальной суспензией или инъекции бактерий в растение; инокуляция растения через искусственно созданные ранки; инокуляция тканей здорового растения биомассой патогенной бактерии либо кусочком пораженной ткани растения;

5) *идентификация культуры*;

6) *изучение инфекционных циклов* фитопатогенных бактерий (см. рис. 70—74 на с. 243—247);

7) *выбор соответствующего способа защиты* растений от бактериоза (см. схему 5 на с. 241).

Симптомы заболевания и типы бактериозов. По воздействию бактерий на растение и степени поражения тканей бактериозы делят на два типа: диффузные, или системные, и местные, или локальные.

При диффузных бактериозах возбудитель проникает в сосудистую систему, распространяется по проводящим пучкам и прилегающим к ним тканям. При этом нарушается процесс поступления в растение воды, и оно увядает. Увядание — основной симптом системных бактериозов. Симптомы некоторых бактериозов представлены на рис. 69 (на с. 236). Под ***увяданием*** понимают патологические изменения тканей отдельных органов или всего растения, связанные с потерей ими тургора. По мере размножения бактерий сначала закупориваются сосудистые пучки отдельных органов, а затем — всего растения, и растение увядает. Например, бактериальное увядание томата сначала проявляется лишь на отдельных листьях, позже — на некоторых побегах, и, наконец, растение увядает полностью под воздействием возбудителя этой болезни — *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis.*

Местные бактериозы проявляются в поражении паренхимной ткани отдельных органов растений. Основные их симптомы — это некрозы, хлорозы, гнили и опухоли. Местный тип гнили наблюдается, например, при поражении плодов абрикоса (побурение плодов). Гниль локализуется около косточки плода; болезнь вызывается почвенной спорообразующей бактерией *Bacillus mesentericus.*

Некроз — это расширяющийся участок отмерших клеток, имеющих бурую или черную окраску. Формы некрозов различны: некроз при угловатой пятнистости листьев огурца (возбудитель — *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans*) ограничен тонкими жилками листовых пластинок, вследствие чего приобретает угловатую форму (см. рис. 73 на с. 246). При бактериальном раке косточковых (возбудитель — *Ps. syringae* pv. *syringae*) на листовых пластинках образуются мелкие округлые некротические пятна; на коре они имеют вид вытянутых полос.

Некрозы могут возникать на всех надземных частях растений: на цветках груши, яблони (возбудитель — *Erwinia amylovora*), на бобах фасоли (возбудитель — *Ps. syringae* pv. *phaseolicola*). Некрозы поверхности различных органов растений приводят к существенному недобору урожая.

При поражении бактериями сочных, богатых углеводами паренхимных тканей — клубней, плодов, корнеплодов — болезнь проявляется в виде ***гнилей***. При этом под действием ферментов — пектиназы или протопектиназы — разрушается межклеточное вещество (мацерация тканей); ткань превращается в кашицеобразную массу с характерным запахом.

Типичные гнили развиваются на корнеплодах моркови, клубнях картофеля при поражении бактериями рода *Pectobacterium* (см. рис. 71 на с. 244).

Хлорозы часто появляются на ранних стадиях заболевания и одновременно с некротическими изменениями тканей. На листьях зерновых культур вокруг места заражения возникают зоны, бедные хлорофиллом (хлоротичные). Часто хлоротичные и нехлоротичные зоны сливаются.

Разрушение хлорофилла происходит под действием токсинов патогена, поэтому хлоротичная зона может не содержать клеток бактерий.

Опухоли (галлы, или ***наросты)*** (см. рис. 74 на с. 247) наблюдаются реже. Самый распространенный бактериоз с такими симптомами — рак корней, вызываемый *Rhizobium radiobacter*. Опухоли, галлы, или наросты, образуются в результате усиленного деления пораженных клеток меристемных тканей растений (рак корней плодовых и рак стеблей винограда, возбудитель — *Rhizobium radiobacter*). Рак и туберкулез корнеплодов свеклы вызывается *Xanthomonas campestris* pv. *beticola*. Признаками бактериальных инфекций могут быть также: угнетение роста, ненормальное развитие листьев, побегов, например незавершенное формирование кочана у капусты при поражении ее сосудистым бактериозом (возбудитель — *X. campestris*).

Для некоторых бактериозов характерно появление бактериального экссудата. Его выделяют возбудители: бактериального ожога плодовых (*Erwinia amylovora*), угловатой пятнистости огурца (*Ps. syringae* pv. *lachrymans*), бактериоза фасоли (*X. phaseoli*) и другие бактерии преимущественно при высокой влажности воздуха. На одном растении могут одновременно развиваться несколько признаков поражения: бактериальный рак томатов, возбудитель — *Clavibacter michiganensis* sp. *michiganensis*, который вызывает увядание растений, растрескивание стеблей и пятнистость плодов («птичий глаз»). Возбудитель черной ножки картофеля *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* приводит к увяданию стеблей в период вегетации и вызывает гнили клубней в период вегетации и при хранении.

В развитии бактериозов важную роль играют химические факторы патогенеза, к числу которых можно отнести продукты жизнедеятельности патогена, токсически действующие на ткани растения; ферменты фитопатогенных бактерий, способствующие образованию внеклеточной слизи, которая блокирует транспорт воды за счет появления слизистых пробоктиллов.

Вещества, токсические для растений, выделяют вызывающие хлорозы и некрозы бактерии: например, возбудитель бактериальной рябухи табака *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*, возбудитель бактериоза фасоли *Ps. syringae* pv. *phaseolicola*.

В настоящее время механизмы патогенеза растений остаются недостаточно изученными.

Количество родов, к которым относятся виды фитопатогенов, невелико. Однако наиболее часто встречаются роды *Pseudomonas*, *Erwinia*, *Pectobacterium*, *Xanthomonas*, *Rhizobium*. Вновь описываемые виды фитопатогенных бактерий относят к наиболее известным родам. Таким образом, наше представление о разнообразии фитопатогенных бактерий расширяется в основном за счет описания новых подвидов (subsp.) или патологических вариантов — патоваров (pv.), что облегчает работу

по идентификации возбудителей бактериозов. Но прежде, чем идентифицировать бактерии, необходимо обнаружить их в пораженной растительной ткани и выделить в чистую культуру.

Обнаружение бактерий в пораженной ткани растений. Все микроскопические исследования выполняют, используя *свежий* растительный материал. Лучше использовать ткани с начальной стадией развития заболевания, так как на поздних стадиях они часто заселяются сапротрофными бактериями, которые будут мешать идентификации патогена.

Органы растений (листья, стебли, клубни, корни и др.) сначала осторожно моют в проточной воде, затем на границе между больной и здоровой тканью стерильным ножом или скальпелем отбирают маленькие кусочки и помещают их на чистые предметные стекла. Добавляют небольшое количество стерильной воды и измельчают ткани острым скальпелем. Через несколько минут препарат накрывают покровным стеклом и микроскопируют бактерии, диффундирующие в воду из пораженной ткани. Применяется также окрашивание ткани по Граму.

Если на основании анализа симптомов болезни на растении и микроскопического анализа ткани возникло предположение о бактериальной природе заболевания, то бактерии выделяют в чистую культуру.

Работа с фитопатогенными бактериями требует большой тщательности. Бактерии могут быть легко перенесены с одних растений на другие с инструментом, руками и т. д. Чистота рабочего места и рук, обеззараживание рабочего инструмента, стерильность посуды и материалов, полная и своевременная ликвидация использованного растительного материала – **обязательные условия успешной работы**.

Выделение возбудителя из пораженной ткани. Перед выделением бактерий растительный материал тщательно моют, затем поверхностно стерилизуют, погружая на 1–2 мин в водный раствор гипохлорита натрия (NaOCl) (1 : 3) или в 0,1%-ный раствор сулемы. Выделение бактерий из различных органов растений требует дифференцированного подхода.

Если пятна некроза расположены на листьях и стеблях, пораженную ткань вырезают острым стерильным скальпелем или ножом, захватывая при этом и часть здоровой ткани. Материал измельчают и помещают на питательную среду. Если поражены проводящие сосуды, то для выделения бактерий отбирают участки с начальными признаками поражения, измельчают их и высевают на питательную среду. Из корней, клубней и луковиц бактерии выделяют так же, как из листьев и стеблей: сначала материал моют под сильной струей воды, затем стерилизуют, измельчают и высевают на питательную среду. Посев инкубируют при оптимальной для патогенов температуре (обычно – при 28–33 °С) до появления бактериального роста.

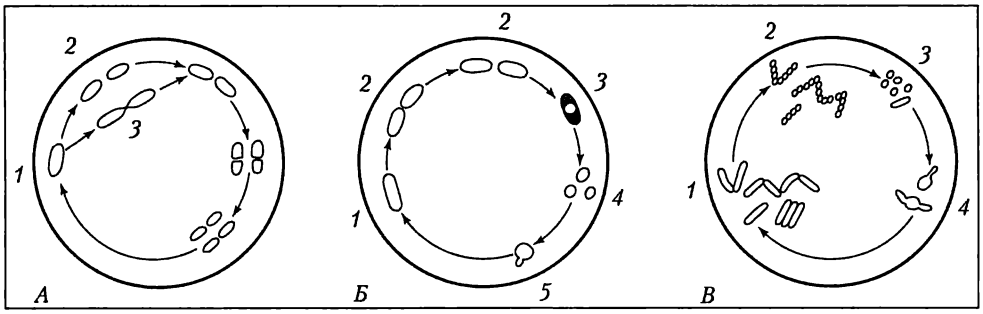


Рис. 81. Морфология клеток и циклы развития основных фитопатогенных бактерий: *А.* Размножение материнской клетки (*1*) простым делением (*2*) или перетяжкой (*3*) (некоторые грамотрицательные бактерии); *Б.* Цикл развития спорообразующих бактерий: *1* — материнская клетка; *2* — деление на две дочерние; *3* — образование спорангия (клетка со спорой внутри); *4* — освободившиеся споры; *5* — прорастание спор с образованием вегетативной клетки (*1*); *В.* Цикл развития представителей группы коринеподобных бактерий: *1* — вегетативные клетки с характерной морфологией; *2* — разбиение клеток на кокковидные элементы; *3* — свободные кокковидные клетки (часто с присутствием палочковидных); *4* — прорастание кокковидных клеток с образованием палочковидных

Биомассу из отдельной колонии рассевают на поверхности плотной питательной среды для получения изолированных друг от друга колоний. Биомассу из отдельно растущих колоний еще раз рассевают на питательной среде. Материал из колонии микроскопируют для подтверждения чистоты культуры.

Все выделенные бактерии требуют изучения морфологии их клеток во времени под микроскопом, так как некоторые из них, имеющие циклы развития, неоднородны на разных этапах этих циклов, что может вызвать сомнения в чистоте культуры.

Морфология клеток и морфологические циклы развития некоторых фитопатогенных бактерий представлены на рис. 81—85.

Проверка выделенной чистой культуры бактерий на патогенность. Для проверки культуры бактерий на патогенность используют, как правило, те же виды растений, из которых был выделен возбудитель. Готовят бактериальную суспензию путем смыва стерильной водой биомассы культур одно-, двухсуточного возраста, выросшей на скошенном агаре. Концентрацию клеток в 1 мл определяют по стандарту мутности; обычно используют суспензию с содержанием в 1 мл 10^9 клеток.

Для выявления фитопатогенных бактерий, вызывающих пятнистости листьев, растения заражают путем опрыскивания суспензией бактерий. Перед заражением растения на 1—2 дня помещают

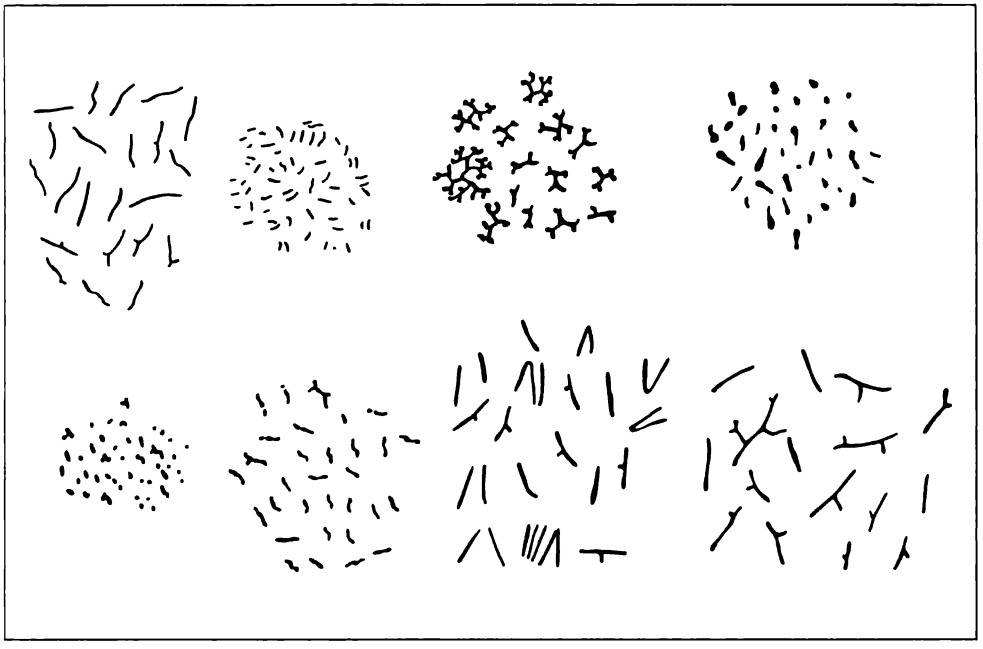


Рис. 82. Типы строения клеток бактерий коринеподобной группы, односуточная культура [по: Красильников, 1949]

во влажную камеру, например под стеклянный колпак. В такой камере устьица растений максимально открываются. После инокуляции растения выдерживают при повышенной (80—95%) влажности воздуха в течение 2—3 дней. Бактериальную суспензию можно вводить в межклетники при помощи медицинского шприца, прокалывая иглой с затупленным концом эпидермис с нижней стороны листа.

При инокуляции через ранки иглой или скальпелем повреждают стебли или другие органы растений и на ранки наносят бактериальную суспензию. При подготовке стеблей к инокуляции удаляют листья, почки. При заражении листьев можно предварительно повредить эпидермис, натирая его карборундом.

Для заражения бактериями, вызывающими увядания, срезают корни у основания растения и затем помещают его в бактериальную суспензию на 2—3 часа.

Бактериальная природа заболевания считается доказанной, если при искусственном заражении (инокуляции) на растении появляются типичные симптомы болезни. Продолжительность инкубационного периода составляет от нескольких дней до месяца в зависимости от вида патогена

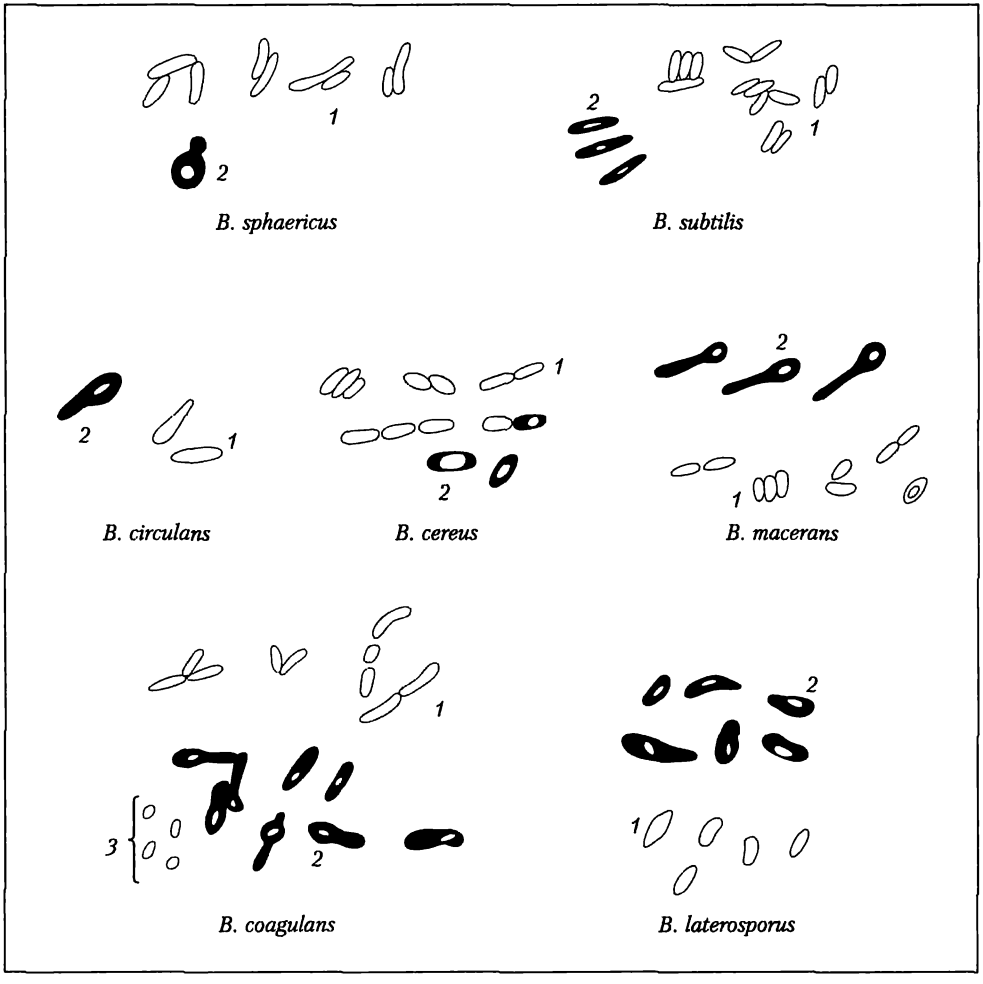


Рис. 83. Морфология клеток разных видов спорообразующих бактерий: *1* — молодые вегетативные клетки; *2* — клетки со спорами (более поздний возраст); *3* — свободные споры

и растения, а также от условий окружающей среды, например температуры. Так, для возбудителя бактериоза зерновых культур *Xanthomonas translucens* инкубационный период при температуре 10 °С составляет 8 дней, а при 20 °С — 2 дня.

В литературе описано много методов искусственного заражения растений, позволяющих сравнительно легко и быстро обнаружить возбудителей бактриозов. Некоторые из этих биотестов приведены ниже.

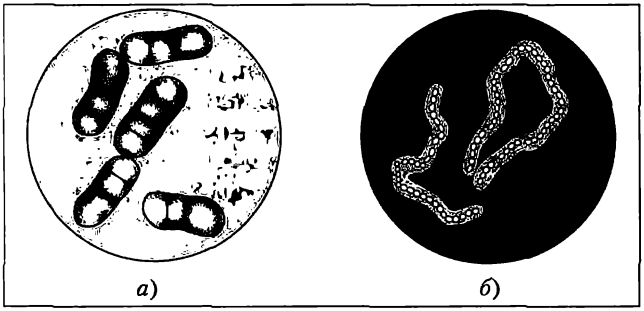
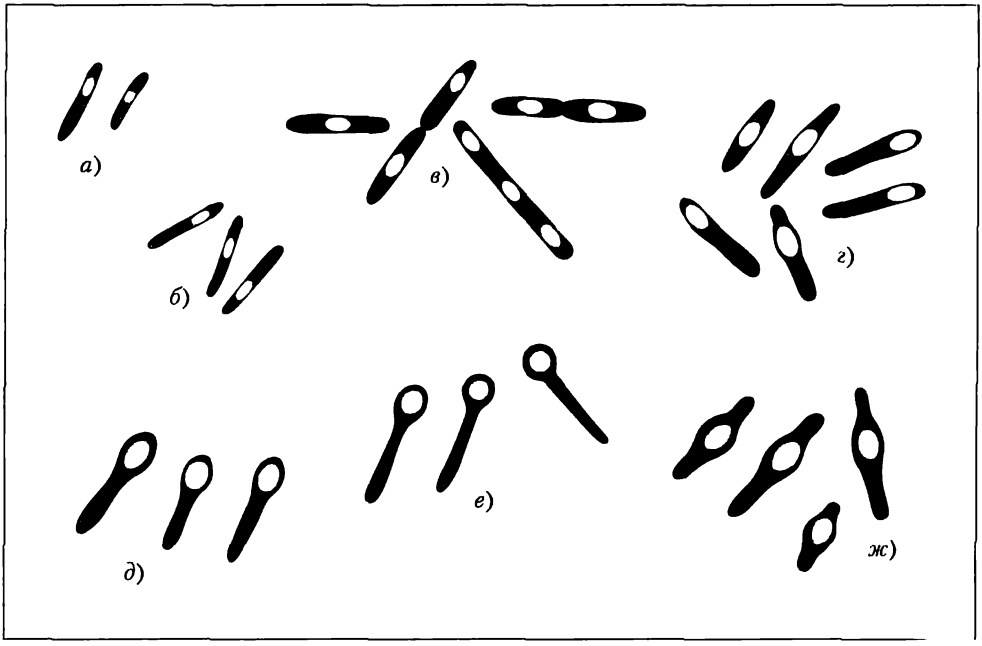


Рис. 84. *Bacillus megaterium*: *а* — деление клеток при помощи поперечных перегородок [по: Робиноу из Дюбо, 1948]; *б* — капсулы, окружающие цепочки клеток (контрастирование тушью) [по: Шлегель, 1987]

Рис. 85. Типы строения спорообразующих бактерий, форма и расположение спор: *а* — тонкие клетки с шаровидными спорами, не раздувающиеся при спорообразовании; *б* — тонкие клетки с продолговатыми спорами, не раздувающиеся при спорообразовании; *в* — толстые клетки с овальными спорами, не раздувающиеся при спорообразовании; *г* — споры овальные, расположены эксцентрально и терминально, клетки при спорообразовании слабо раздуваются; *д*, *е* — терминальное *расположение спор: д — споры* овальные, клетки булавовидно раздутые, *е* — клетки в виде барабанных палочек (плектридии); *ж* — споры овальные, расположены строго центрально, клетки раздутые, лимоновидные (клостридиального типа) [по: Красильников, 1949]



Тест на мокрую гниль по Шташу основан на способности патогена быстро разрушать ломтики картофеля, лука или моркови. В этом тесте чаще используют клубни картофеля, которые тщательно моют, поверхностно стерилизуют и разрезают на половинки или ломтики. Исследуемую пораженную ткань измельчают и смешивают с водой. Полученную суспензию пипеткой наносят на кусочки клубней, полностью покрывая их поверхность. Материал инкубируют в термостате в течение 2 сут при 20 °С. Если в материале присутствует возбудитель мокрой гнили *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*, то ткань размягчается и загнивает.

Для обнаружения кольцевой гнили картофеля, вызываемой *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus*, растения баклажана выращивают из протравленных семян при 22—25 °С. Инокулируют их в фазе 2—3 настоящих листьев, когда стебли растений достигают в диаметре 1,5 мм. Бактериальную суспензию готовят путем смыва чистой культуры с питательной среды или из измельченной пораженной ткани и вводят шприцем с очень тонкой иглой в верхушки стеблей. При размножении бактерий появляются симптомы бактериоза: одностороннее увядание, пожелтение, деформация листьев через 15—35 дней, что доказывает присутствие возбудителя.

Для обнаружения возбудителя бактериального ожога груши *Erwinia amylovora* проводят **тест на незрелых плодах груши**. Бактериальную суспензию готовят путем смыва чистой культуры с поверхности питательной среды или из измельченной пораженной ткани и вводят ее в плоды груши. Вместо бактериальной суспензии можно использовать кусочки пораженной ткани. В незрелом плоде прокалывают дырочки стерильным пинцетом или препаровальной иглой и вдавливают в них измельченную пораженную ткань. По истечении 2—7 дней в местах инокуляции выступают беловатые пятна слизи, что свидетельствует о присутствии возбудителя данного заболевания.

Идентификация возбудителя бактериоза. После того как путем инокуляции растений чистой культурой возбудителя на них получены те же симптомы бактериоза, которые наблюдались на исходных больных растениях, проводят повторную изоляцию возбудителя из искусственно зараженных растений по описанной выше методике. Далее сравнивают свойства исходной и реизолированной культур бактерий при их идентификации до рода и вида. Характеристика бактерий, используемая при идентификации, приводится ниже.

Прежде чем производить идентификацию выделенных культур, необходимо исследовать на патогенность и диссоцианты, если культуры диссоциируют, т. е. при рассеве на питательной среде образуют колонии с разной морфологией поверхности: слизистые высокие — М-формы, плоские или слегка приподнятые с гладкой блестящей поверхностью — S-формы и колонии с матовой складчатой или шероховатой

поверхностью — R-формы (см. рис. 80 на с. 253). Возможно, что среди этих диссоциантов имеются культуры с более высокой патогенностью.

Для определения патогенности обычно выбирают более вирулентную форму. В лаборатории иногда возникает необходимость поддерживать культуру, используемую в тесте на патогенность, в форме с максимально выраженной патогенностью. Для восстановления или усиления патогенных свойств производят несколько последовательных пересевов на стерильные ломтики картофеля или других растений, из которых были выделены данные возбудители.

Для восстановления утраченных культурой свойств принято применять также так называемое *проведение через почву* — выдерживание культуры во влажной стерильной почве в течение 7—10 дней с последующей ее реизоляцией.

В Определителе бактерий Берджи (1997) даны следующие характеристики основных родов и видов, к которым принадлежат фитопатогенные бактерии.

■ Род *Pseudomonas*

Прямые или слегка изогнутые, но не спиральные палочки размером 0,5—1,0 × 1,5—5,0 мкм. У многих видов в клетках накапливается в качестве запасного источника углерода поли-β-гидроксибутират. Известны стадии неглубокого обратимого покоя, называемые рефрактерным состоянием клеток (Мулюкин с соавт., 1996). Грамотрицательные. Подвижны за счет одного или нескольких полярных жгутиков. В отдельных случаях — неподвижные. Однако следует иметь в виду, что подвижность может обнаруживаться у некоторых видов только в молодом возрасте, например 6-часовом.

Аэробы. Метаболизм — дыхательный. В некоторых случаях акцептором электронов при окислении веществ может служить не молекулярный, а связанный кислород, например в нитратах, что обеспечивает анаэробный рост в среде с нитратами (например, при денитрификации). Большинство видов не растут при pH 4,5. Значительная часть видов не нуждается в органических факторах роста. Предпочтительные среды белоксодержащие. По типу питания — хемоорганогетеротрофы. Оксидазоположительны или отрицательны. Каталазоположительны. Среди псевдомонад есть виды, патогенные для человека, животных и растений.

□ *Ralstonia solanacearum* (ранее — *Pseudomonas solanacearum*). Некоторые штаммы образуют коричневый пигмент, диффундирующий в среду; в клетках накапливает запасные питательные вещества; оксидазоположителен; денитрифицирует. Использует глюкозу, трегалозу. Фитопатоген.

□ *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. Число жгутиков — более одного; образуют флюоресцирующий, диффундирующий в среду пигмент. Не растет при температуре 41°, некоторые штаммы этого вида растут при +4 °С; не нуждаются в органических факторах роста, например — в дрожжевом экстракте. Некоторые штаммы образуют из сахарозы слизистое вещество — леван. Оксидазоотрицательны, не денитрифицируют; некоторые штаммы разжижают желатину; крахмал не разлагают. Глюкозу потребляют; в качестве источника азота используют нитрат. Некоторые штаммы положительны по лецитиназе (фосфолипазе).

□ *Pseudomonas corrugata*. Выделены из растений томата, имеют многочисленные полярные жгутики; накапливают в клетках запасное питательное вещество поли-β-оксибутират (оксимасляная кислота). Образуют желто-зеленый, диффундирующий в среду нефлюоресцирующий пигмент.

Колонии — морщинистые, желтоватые, иногда — с зеленым центром. Растут при 37, но не при 41 °С. Гидролизуют желатину, но не пектат. Не вызывают гниль срезов лука. Не используют D-арабинозу, целлобиозу, адипат, meso-тартрат и цитраконат. Выделены из участков некроза сердцевины томата.

■ Род *Xanthomonas*

Прямые палочки размером 0,2—0,8 × 0,7—1,8 мкм. Преимущественно одиночные. Запасного питательного вещества в клетках не накапливается. Покоящиеся стадии неизвестны. Грамотрицательные. Подвижны за счет одного полярного жгутика. Метаболизм дыхательного типа, нитраты не восстанавливают. Оптимальная температура — 25—30 °С. Колонии обычно желтого цвета, гладкие, маслянистые или клейкие. Образуют специфические желтые пигменты — ксантомонадины. Оксидазоотрицательны или слабоположительны. Каталазоположительны. Хемоорганогетеротрофы, используют разнообразные углеводы и соли органических кислот. В лакмусовом молоке кислоту не образуют. Растут в среде с лактатом кальция. Не используют аспарагин как единственный источник углерода и азота. Как правило, нуждаются в факторах роста: метионине, глутаминовой, никотиновой кислотах. Патогены растений.

□ *Xanthomonas campestris*. Подвижны с помощью одного жгутика. Имеют фермент пектиназу. Восстанавливают нитраты. Для роста необходимы метионин и цистеин. На МПА (мясо-пептонный агар) с 5% глюкозы — рост мукоидный слизистый, что свидетельствует о способности вида диссоциировать на варианты. Образуют пигмент желтого цвета ксантомонадин. Иногда используют крахмал, разжижают желатину. Воздействуют на эскулин. Образуют сероводород из пептона. Могут проявлять пектиназную активность. Максимальная температу-

ра для роста — 35—39 °С. Растут в присутствии 2—5%-ного NaCl. Используют арабинозу, маннозу, галактозу, трегалозу, целлобиозу, фруктозу.

■ Род *Rhizobium*

Палочковидные клетки величиной 0,5—0,9 × 1,2—3,0 мкм. Как правило, содержат запасное вещество поли-β-оксибутират, преломляющий свет при использовании фазово-контрастной микроскопии. Грамотрицательные. Подвижны. Аэробы. Метаболизм дыхательного типа. В отдельных случаях могут хорошо расти при давлении кислорода ниже 1,0 кПа. Оптимальная температура для роста — 25—30 °С, pH — 6—7. Колонии круглые, выпуклые, полупрозрачные, слизистые, обычно диаметром 2—4 мм (через 3—5 сут инкубации на агаре с дрожжевым экстрактом, маннитом и минеральными солями).

Хемоорганогетеротрофы. Используют углеводы и соли органических кислот, газ не образуют. Среды подкисляют. На среде с углеводами обычно образуют большое количество слизи полисахаридной природы. В качестве источников азота использует соли аммония, нитрат, нитрит и большинство аминокислот. Некоторые штаммы растут в простой синтетической среде с гидролизатом казеина в качестве источника углерода и азота. Пептон используют слабо. Некоторые штаммы нуждаются в биотине.

Характерная особенность бактерий этого рода — способность проникать в корневые волоски преимущественно бобовых растений (семейства *Leguminosae*) и вызывать образование корневых *клубеньков* — вздутий, внутри которых бактерии присутствуют как внутриклеточные симбионты в виде плеоморфных форм (разнообразных по морфологии клеток), называемых *бактероидами*. Они осуществляют фиксацию атмосферного азота и снабжают им растение. В последнее время симбиоз растений и клубеньковых бактерий (ризобий) рассматривается как имеющий признаки слабого паразитизма, поскольку этот симбиоз связан с проникновением бактерий в растение и образованием вздутий в корневой ткани. Возможно, вследствие этого явления организм, вызывающий раковые опухоли на различных растениях и описанный как *Agrobacterium tumefaciens*, в настоящее время переименован в *Rhizobium radiobacter*.

□ *Rhizobium radiobacter*. Палочковидные клетки величиной 0,6—1,0 × × 1,5—3,0 мкм, одиночные или в парах, спор не образуют. Грамотрицательны, подвижны за счет жгутиков. Аэробный метаболизм дыхательного типа. Некоторые штаммы могут осуществлять анаэробное дыхание в присутствии нитратов. Большинство штаммов растет в тканях растений при пониженном давлении кислорода. Оптимальная темпе-

ратура — 25—28 °С. Колонии обычно выпуклые, округлые, гладкие, от непигментированных до светло-бежевых.

Рост на средах с углеводами, как правило, сопровождается обильным образованием внеклеточной полисахаридной слизи. Каталазоположительны. Обычно положительны по оксидазе и уреазе. Хемоорганогетеротрофы. Используют в качестве источника углерода различные углеводы и соли органических кислот, аминокислоты, но не крахмал, целлюлозу или агар.

Источником азота для штаммов некоторых видов рода *Rhizobium* и биовариантов могут служить соли аммония и нитраты, другим необходимы аминокислоты и дополнительные факторы роста.

■ Род *Agrobacterium*

Представители этого рода внедряются через поврежденные покровы в ткани верхушек корней и стеблей многочисленных двудольных, а также голосеменных растений и вызывают трансформацию растительных клеток в автономно пролиферирующиеся (размножающиеся, разрастающиеся путем новообразований, опухолевые) клетки. Индуцируемые ими болезни известны как галл корончатый бактериальный, корень волосяной и рак корней бактериальный.

Для некоторых штаммов характерен широкий круг хозяев, тогда как для других, например выделенных с виноградной лозы, — очень ограниченный. Опухоли размножаются и способны трансплантироваться. Индукция опухолей агробактериями коррелирует с присутствием в их клетках большой опухолеиндуцирующей *Ti*-плазмиды (*T* — *tumor* — опухоль; *i* — *inducing* — индуцирующая). Местообитанием этих организмов служит почва. Онкогенные штаммы встречаются главным образом в почве, в которую ранее попадал зараженный растительный материал.

■ Род *Erwinia* (см. табл. 11 на с. 248)

Прямые палочки размером 0,5—1,0 × 1,0—3,0 мкм, одиночные, в парах, иногда — в коротких цепочках (рис. 86). Подвижны за счет перитрихиальных жгутиков (за редким исключением). Хемоорганогетерофы. Обладают дыхательным и бродильным типами метаболизма. Большинство видов рода не восстанавливают нитраты; сбраживают галактозу, β-метилглюкозид, сахарозу, фруктозу; обычно сбраживают D-маннит, D-маннозу, рибозу, D-сорбит; редко сбраживают адонитол, декстрин, дульцит, мелицитозу. Как источник углерода и энергии используют ацетат, глюконат, малат, сукцинат, формиат, но не бензоат, оксалат или пропионат. Ассоциированы с растением как сапротрофы, эпифиты или фитопатогены.

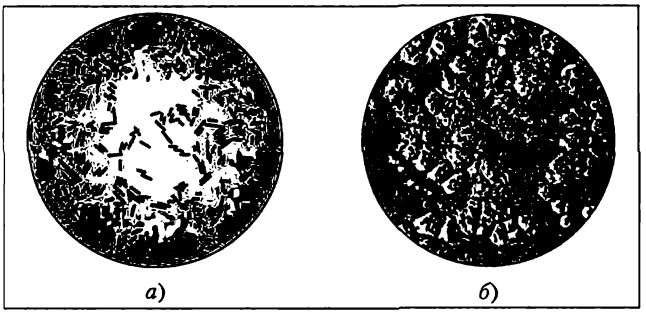


Рис. 86. Бактерии рода *Erwinia*: *а* — клетки односуточной культуры на МПА, × 600; *б* — клетки, соединенные в плотные скопления — псевдозооглеи, × 80 [по: Красильников, 1949]

□ *Erwinia amylovora.* Отрицательны по оксидазе, образованию индола, сероводорода, по дезаминированию фенилаланина, по образованию газа из глюкозы, по пектиназе. Подвижны, образуют кислоту из глюкозы. Синтезируют фермент желатиназу; каталазоположительны. Используют трегалозу, L-арабинозу (некоторые штаммы). Слабо растут в анаэробных условиях, проявляют потребность в факторах роста. Пигмента не образуют. Растут при 36 °С. Образуют мукоидные слизистые колонии.

□ *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (ранее — *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*, см. табл. 11 на с. 248). Положительны по реакции Вогес—Проскауэра, образуют сероводород, разжижают желатину. Некоторые штаммы образуют газ из D-глюкозы. Используют L-арабинозу, D-глюкозу; некоторые штаммы — глицерин, мальтозу. Воздействуют на D-ксилозу, лактозу, маннит, маннозу, мелибиозу, L-рамнозу, раффинозу, салицин, D-сорбит, трегалозу, целлобиозу. Восстанавливают нитраты. Каталазоположительны. Не требуют факторов роста. Способны к анаэробному росту. Образуют желтые, синие или бесцветные колонии; некоторые штаммы — мукоидные, слизистые колонии. Не растут при 36 °С. Разлагают пектат, некоторые штаммы — казеин. Растут в присутствии 5%-ного хлорида натрия. Вызывают гидролиз хлопкового масла.

■ Род *Clavibacter*

Представителей этого рода ранее относили к роду *Corynebacterium.* Название *Clavibacter* было предложено для видов аэробных фитопатогенных бактерий, клеточная стенка которых содержит 2,4-диаминомасляную кислоту в отличие от других видов коринебактерий. Клавибактерии представляют собой прямые или слегка изогнутые тонкие палочки размером 0,4—0,75 × 0,8—2,5 мкм, неправильной формы, преимущественно одиночные, но часто — в парах V-образной конфигурации. В старых культурах эти бактерии частично представлены кокками. Неподвижны, спор не образуют. Нуждаются в богатых питательных средах,

растут медленно — 2—4 сут. Хемоорганогетеротрофы: используют энергию химических связей при окислении органических соединений.

Метаболизм дыхательного типа. Каталазоположительны, оксидазоотрицательны. Оптимальная температура для роста — 20—29 °С, редко — более 35 °С. У некоторых штаммов колонии желтого либо голубого цвета. Облигатные паразиты различных растений, особенно в фазе цветения.

□ *Clavibacter michiganensis.* Обычно имеют оранжевые, желтые, редко — голубые или серые колонии. Как источник углерода используют маннозу ацетат, цитрат, крахмал, сукцинат.

□ *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus.* Колонии красные и оранжевые. Используют маннит, иногда — маннозу, крахмал, сорбит, ацетат, цитрат, сукцинат. Желатину не разжижает.

Приведенные свойства бактерий определяют с помощью специальных методик, содержащихся в практических руководствах по идентификации бактерий.

Для того, ***чтобы не ошибиться при идентификации бактерий*** до рода и вида, необходимо:

1) удостовериться, что культура чистая;

2) сравнить ее с типовым штаммом;

3) помнить о том, что чаще всего причиной неверной идентификации бывают ошибки при определении формы клеток, в результате ее *изменений в цикле развития, а также при установлении способности* бактерий к движению и окраски по Граму.

При идентификации бактерий проводят кроме того и анализ ДНК, так как одним из таксономических показателей служит содержание гуанина и цитозина в клетках.

Диагностика возбудителей бактериозов достаточно сложна. Однако в этой области знаний происходит постоянный прогресс. Изобретаются новые методы идентификации, отражающиеся в практических руководствах. Есть мнение, что в условиях производства более приемлемы методы идентификации фитопатогенов с применением серологического анализа.

При идентификации фитопатогенных бактерий полезно использовать сведения о фитопатогенных формах, которые наиболее часто встречаются на соответствующих сельскохозяйственных растениях (табл. 12).

Инфекционные циклы фитопатогенных бактерий. Специфика распространения бактерий и их приспособления к неблагоприятным условиям определяют особенности инфекционных циклов фитопатогенных бактерий.

Инфекционный цикл *Erwinia amylovora* — возбудителя бактериального ожога плодовых — начинается с того, что патоген проникает в растение через плодовые почки, которые в результате этого буреют, затем —

чернеют (см. рис. 70 на с. 243). Кроме цветков поражаются молодые, неодревеснев шие побеги, на которых при высокой влажности воздуха часто образуется экссудат: мелкие молочно-белые капли бактериальной слизи, которые позже окрашиваются в коричнево-черный цвет. Возбудитель проникает также в кору и ствол. При поражении ствола древесина под корой темнеет; в сухую погоду кора ссыхается, и появляются зоны ожога — язвы, имеющие четкую границу со здоровой тканью.

Патоген распространяется насекомыми (тли, жуки, цикады, пчелы и др.), птицами, дождем, рабочим инструментом. Особую роль играют насекомые-опылители. Зимует патоген в пораженной ткани.

Таблица 12

Фитопатогенные бактерии, наиболее часто встречающиеся на сельскохозяйственных растениях

Названия бактерий	Растения
Bacillus mesentericus *Erwinia amylovora* *Rhizobium radiobacter*	Абрикос
Ralstonia solanacearum *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans*	Дыня
Bacillus mesentericus *Pseudomonas fluorescens*	Кабачок
Bac. mesentericus *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* *Ps. fluorescens* *Ralstonia solanacearum*	Картофель
Ralstonia solanacearum *Rhizobium radiobacter*	Свекла
Bac. mesentericus *Erwinia amylovora* *Rhizobium radiobacter*	Груша
Pectobacterium carotovorum subsp. *carotovorum*	Морковь
Ralstonia solanacearum *Xanthomonas vesicatoria*	Перец
Bac. mesentericus *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* *Ralstonia solanacearum* *Xanthomonas vesicatoria*	Томат
Ralstonia solanacearum *Rhizobium radiobacter* *Xanthomonas phaseoli*	Фасоль

Возбудитель бактериального рака косточковых *Rhizobium radiobacter* заражает цветки, плоды, побеги, листья черешни, вишни, абрикоса, персика и других видов рода *Prunus*. Пораженные цветки большей частью не распускаются и гибнут; на молодых плодах и плодоножках образуются бурые вдавленные некрозы. Такие же бурые некротические пятна появляются на молодых побегах, многие из которых отмирают; у других прекращается рост и начинается искривление. Листовые пластинки кажутся простреленными дробью. На коре появляются вытянутые некротические пятна, происходит выделение камеди, развивается язва. Разрастание язв приводит к быстрому отмиранию ветвей и может вызвать гибель всего дерева. Во влажных и теплых условиях заболевание развивается быстро; в сухих условиях болезнь может даже совсем угаснуть.

Особенность инфекционного цикла *Rhizobium radiobacter* — возбудителя корневого рака плодовых — проявляется в его способности длительное время сохраняться в почве. Патоген проникает в растение через повреждения, которые вызываются различными причинами: насекомыми, прививкой. *Rhizobium radiobacter* стимулирует нерегулярное, интенсивное деление клеток, в результате которого образуются наросты-опухоли — галлы. Эти образования чаще локализуются на корневой шейке дерева, но могут развиваться и на других частях корней, реже — на стволе (виноградная лоза). При разрушении наростов возбудитель попадает в почву, а из нее проникает в новые растения (см. рис. 74 на с. 247).

Мокрые гнили овощей, корнеплодов, клубней вызывают бактерии рода *Pectobacterium* — *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (см. рис. 71 нс с. 244). Возбудитель проникает через механические повреждения, возникающие при уборке и закладке продукции на хранение. Переносчиками патогена могут служить вредители культур, однако *главную роль в распространении болезни играет прямой контакт между* больными и здоровыми корнеплодами, клубнями и т. д.

Важным моментом инфекционных циклов является способ, с помощью которого патоген сохраняется в растительном материале или в почве. Фитопатогенные бактерии скапливаются на поверхности семян между семенной оболочкой и эндоспермом (возбудитель бактериального рака томата *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*). Они могут проникать в зародыш (возбудитель угловатой пятнистости огурца *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans*).

Переносчиками многих бактерий служат насекомые. Например, переносчиком возбудителя бактериальной мокрой гнили картофеля в хранилищах *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* служит плодовая мушка дрозофила. Некоторые фитопатогенные бактерии могут

сохраняться в теле насекомых, например, возбудитель слизистого бактериоза капусты из рода *Erwinia* — в личинках капустной мухи.

Для многочисленных видов фитопатогенных бактерий характерна способность сохраняться в неактивной фазе на поверхности растений и латентно — в их тканях. Так, возбудитель бактериального ожога плодовых *E. amylovora* в течение многих месяцев находится на поверхности почек, не вызывая заболевания. Такой способ сохранения патогенов называют ***поверхностной контаминацией***. Она отмечена также у возбудителя мокрой гнили клубней картофеля *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*.

В послеуборочных растительных остатках фитопатогенные бактерии могут сохраняться до полной их минерализации. После разрушения растительных остатков фитопатогенные бактерии в почве быстро погибают. Исключение составляют лишь некоторые спорообразующие почвенные бактерии рода *Bacillus*, а также возбудитель корневого рака плодовых *Rhizobium radiobacter*.

Защита растений от бактериозов. Основные приемы защиты растений от бактериозов представлены на схеме 5 (с. 241).

Главное направление в защите растений от бактериозов — **профилактические мероприятия**. Поскольку основным источником первичной инфекции служат семена, обязательны их обеззараживание и дезинфекция. Это достигается применением химического метода защиты и тепловой обработкой семян. Немаловажно также выращивание здорового семенного материала. Поэтому ко всем мероприятиям по борьбе с бактериозами особенно строго подходят на семеноводческих посевах.

При вегетативном размножении принимают меры для получения здоровых маточных растений. Практически здоровый посадочный материал от зараженных бактериозом материнских растений получают при помощи культуры меристемной ткани. Этот метод широко используют в цветоводстве при размножении пеларгонии, материнские растения которой часто бывают заражены, в картофелеводстве для получения посадочного материала, свободного от возбудителя черной ножки *Pectobacterium carotovorum* pv. *atroseptica* и кольцевой гнили картофеля *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*.

При резке посадочного материала, прививках, во время обрезки плодовых деревьев происходит распространение патогена, находящегося на поверхности инструмента, поэтому перед такими работами инструмент обязательно дезинфицируют.

Чтобы ускорить минерализацию зараженных растительных остатков, их глубоко запахивают, особенно на тяжелых почвах, при этом пораженную культуру на несколько лет исключают из севооборота.

Значительную роль в защите растений от бактериозов играет использование устойчивых к болезням сортов сельскохозяйственных культур.

В отношении патогенов, отсутствующих на территории страны, применяют систему карантинных мероприятий, предотвращающих ввоз возбудителей инфекций.

К профилактическим мероприятиям относят наблюдения за посевами или насаждениями, уничтожение природных очагов инфекции. Например, семеноводческие посевы картофеля периодически обследуют и удаляют все растения с признаками поражения возбудителями бактериозов — черной ножки и кольцевой гнили.

Деревья, пораженные возбудителем бактериального ожога плодовых *Erwinia amylovora*, выкорчевывают и уничтожают.

В борьбе с бактериозами важное место занимают приемы, обеспечивающие *оптимальное питание растений, хороший уход за посевами*, химические и биологические свойства почвы, выбор участка, сроки и нормы посева, режим температуры и влажности в защищенном грунте, биологические свойства защищенного грунта.

Химический метод защиты от бактериозов основан на применении веществ, токсичных для фитопатогенов. Вещества, используемые для борьбы с возбудителями болезней, называются ***пестицидами***. Большинство препаратов относится к *пестицидам контактного действия*. Контактные препараты уничтожают возбудителей на поверхности семян, растений, в почве.

Пестициды системного действия способны проникать в растение и распространяться в нем. Такие препараты используют как для профилактики, так и для лечения растений.

В зависимости от свойств возбудителя, характера болезни и защищаемых объектов пестициды применяют разными способами: *протравливанием, опылением, опрыскиванием, дезинфекцией* почвы, теплиц, хранилищ.

Опрыскивание осуществляется в соответствии с прогнозом появления и распространения возбудителя болезни. Препарат равномерно распределяют по поверхности растений. При необходимости обработку повторяют.

Дезинфекцию или обеззараживание почвы при помощи химических веществ широко применяют в защищенном грунте, питомниках, *на сортоучастках, при очаговом распространении болезни, при ликвидации* карантинных очагов. Дезинфекцию почвы производят гамма-лучами.

Химический метод однако имеет значительные недостатки. Существует опасность загрязнения почвы и растительной продукции вредными для здоровья людей веществами. Поэтому приемы химиче-

ской защиты должны сопровождаться строгим санитарно-эпидемическим контролем за продукцией растениеводства. В получаемой продукции, почве, окружающей среде не должны содержаться остаточные количества препаратов, превышающие предельно допустимые нормы. Поэтому использование каждого препарата регламентируется *периодом ожидания* в днях от последней обработки до уборки урожая.

Согласно существующему порядку пестициды применяют в строгом соответствии со *«Списком химических и биологических средств борьбы с вредителями, болезнями растений и сорняками и регуляторов роста растений»*, разрешенных для применения в сельском хозяйстве. При этом совершенствование защиты растений направлено на поиск путей, позволяющих сократить использование химических средств защиты растений, и расширение биологизации земледелия.

Биологический метод защиты растений заключается в использовании микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности (биологически активных метаболитов) для подавления развития возбудителей болезней.

Основой биологической защиты служит явление *антагонизма* в природе, когда один вид микроорганизмов подавляет тем или иным путем жизнедеятельность другого. Антагонизм между микроорганизмами используется в борьбе с фитопатогенами.

Наиболее приемлемы следующие направления использования антагонистов для подавления возбудителей болезней сельскохозяйственных культур: *создание условий, благоприятных для накопления в почве микробов-антагонистов*; *применение культур антагонистов*; *применение антибиотиков*.

Условия для накопления в почве микробов-антагонистов фитопатогенных бактерий можно создать с помощью агротехнических приемов, включающих: внесение органических (навоза, компостов, сидератов) и минеральных удобрений в правильных сочетаниях; известкование; соблюдение севооборотов. Так, например, соблюдение правильных севооборотов и внесение органических удобрений снижает поражение фасоли корневой гнилью.

Обогащать почвы микробами-антагонистами фитопатогенов можно и внесением специальных препаратов, представляющих собой чистую культуру этих микроорганизмов или насыщенного ими компоста.

Существуют разные способы применения микробов-антагонистов: *прямое внесение в почву, внесение в составе компостов*, опудривание или дражирование семян, опрыскивание растений. В защищенном грунте используют прямое внесение в почву.

Специфические продукты обмена веществ одних микроорганизмов, угнетающие или полностью подавляющие развитие других микроорганизмов, получили название ***антибиотики***.

Антибиотические вещества характеризуются двумя главными особенностями:

1) они высокоэффективны даже в очень низких концентрациях;

2) для них характерна избирательность действия, т. е. каждый антибиотик эффективен лишь по отношению к определенным организмам или их группам и не оказывает никакого воздействия на другие организмы.

Антибиотики образуются разными группами микроорганизмов, в том числе обитающими в почве, откуда они могут поступать в растения, накапливаться в их тканях и повышать устойчивость растений к болезням. Антибиотики оказались весьма эффективными в борьбе с возбудителями болезней растений.

Основные требования, предъявляемые к антибиотикам, используемым для защиты растений:

1) должны быть активны против возбудителя заболевания, сохранять эту активность;

2) должны легко проникать в ткани растения;

3) их лечебные дозы должны быть безопасны для растений.

Способы применения антибиотиков: обработка семян и посадочного материала, опрыскивание, внесение в почву.

6.2. АКТИНОМИЦЕТЫ

Актиномицетов относят к грамположительным бактериям. С бактериями их сближает отсутствие настоящего ядра (*прокариоты*); их относят к мицелиальным прокариотам. Однако по морфологическим, физиологическим, биологическим и экологическим признакам актиномицеты составляют самостоятельную группу. Вегетативное тело актиномицетов представлено очень тонкими (в 5—7 раз тоньше, чем грибные) ветвящимися гифами (*мицелий*). Размножаются актиномицеты участками мицелия или спорами (рис. 87). На питательных средах актиномицеты образуют сначала кожистые колонии (*субстратный мицелий*), которые затем покрываются *воздушным мицелием*. Сама колония врастает в агар субстратным мицелием. Питание актиномицетов не специализировано. Они используют различные животные и растительные остатки.

Актиномицеты присутствуют в воздухе, водоемах; особенно много их в почве, где в настоящее время обнаружены представители почти всех известных родов актиномицетов (Звягинцев, Зенова, 2001). Видовой состав актиномицетов меняется в зависимости от возделываемой культуры (бобовые, зерновые, овощные). Это обстоятельство учитывают при определении мероприятий по борьбе с болезнями растений,

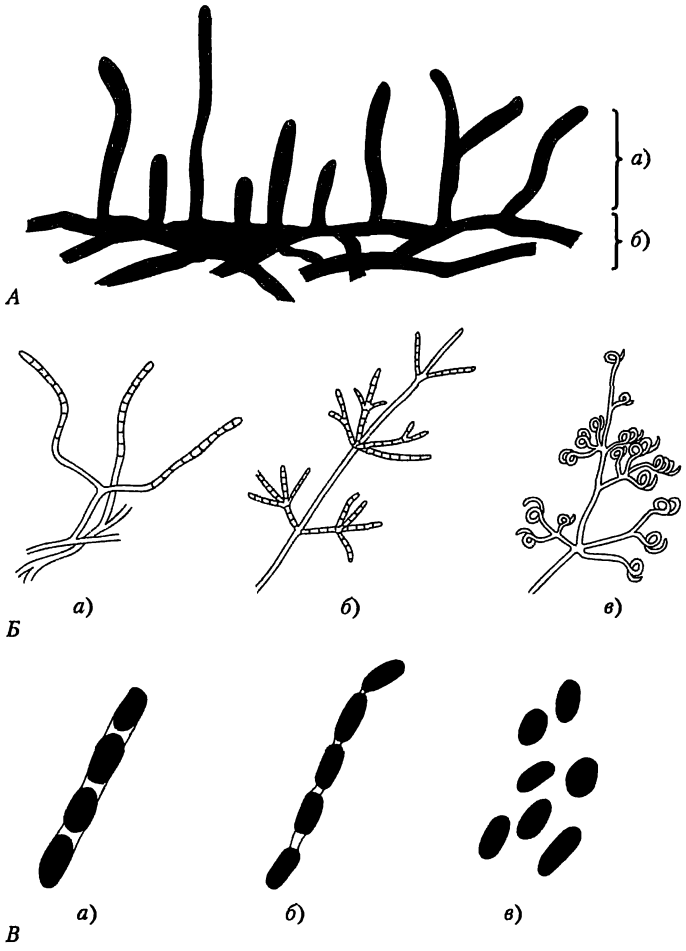


Рис. 87. Схематическое изображение строения представителей рода *Streptomyces*.

А. Колония актиномицета на питательной среде: *а* — воздушный мицелий; *б* — субстратный мицелий.

Б. Типы спороносцев актиномицетов: *а* — короткие, прямые, одиночные или сидящие по 2—3 на одной ветке; *б* — прямые, короткие, расположенные в форме мутовок; *в* — спиральные, короткие с 2—3 завитками.

В. Часть спороносца актиномицета: *а* — спороносец со спорами внутри; *б* — созревание спор; *в* — зрелые споры [по: Красильников, 1949]

вызываемыми актиномицетами. Большинство актиномицетов ведут сапротрофный образ жизни, и только некоторые из них приспособились к паразитическому существованию на растениях.

Среди патогенных актиномицетов наибольший интерес представляют виды рода *Streptomyces*, вызывающие паршу у растений. Наиболее известны обыкновенная парша клубней картофеля и парша корнеплодов свеклы, моркови (рис. 59 цв. вкл.).

Паршу картофеля вызывает *Streptomyces scabies* (см. рис. 72 на с. 245). Заболевание развивается на клубнях во время вегетации растения. В местах заражения появляются трещины, небольшие бородавки, происходит опробковение пораженной ткани, образуются язвы. При сильном поражении паршой язвы сливаются, и весь клубень покрывается коростой. Стрептомицеты, вызывающие обыкновенную паршу картофеля, накапливаются в почве, сохраняются на пораженных клубнях, в язвах, трещинах.

В защите сельскохозяйственных культур от поражения актиномицетами большое значение имеют приемы, предотвращающие накопление патогенных видов в почве, например использование севооборотов с удалением пораженной культуры с поля на несколько лет.

Динамика численности актиномицетов определяется типом почвы, климатом, погодными условиями, применением поливов. Численность актиномицетов возрастает при известковании кислой почвы. Актиномицеты менее влаголюбивы, чем собственно бактерии. Повышенная температура благоприятно сказывается на развитии этой группы организмов. В жаркие годы на легко пересыхающих почвах поражение актиномикозами усиливается. Применение орошения позволяет регулировать численность этих организмов.

Для подавления инфекции, сохраняющейся на поверхности пораженных паршой клубней, производят предпосадочную обработку их пестицидами.

Парша картофеля относится к числу наиболее распространенных актиномикозов. Новые виды стрептомицетов, описание которых появилось в литературе в последние годы, относятся к возбудителям парши картофеля: *Streptomyces caviscabies*, *Streptomyces turgidiscabies* и др.

6.3. МИКОПЛАЗМЫ (ФИТОПЛАЗМЫ)

Микоплазмы давно известны в качестве возбудителей болезней человека и животных. Микоплазмы (фитоплазмы) — возбудители болезней растений открыты лишь в 1967 г. Их обнаружили японские ученые при помощи электронного микроскопа во флоэме растений шелковицы, пораженных карликовостью. Эти микоплазмоподобные ор-



ганизмы (МПО) оказались фитопатогенными. Было установлено, что они передаются от растения к растению цикадками, листоблошками (ксиллидами) и повиликой и вызывают болезни, подобные «ведьминым метлам» и желтухам (рис. 88). По свойствам МПО напоминали организмы, входящие в группу микоплазм. Однако в отличие от микоплазм животных, обнаруживаемых обычно вне клеток, фитоплазмы были выявлены внутри клеток.

Рис. 88. Симптомы фитоплазмозов: *а* — столбур томата; *б* — израстание яблони (*справа* — здоровое растение); *в* — «ведьмины метлы» картофеля; *г* — позеленение цветков (филлодия) клевера [по: Шмыгля, 1978]

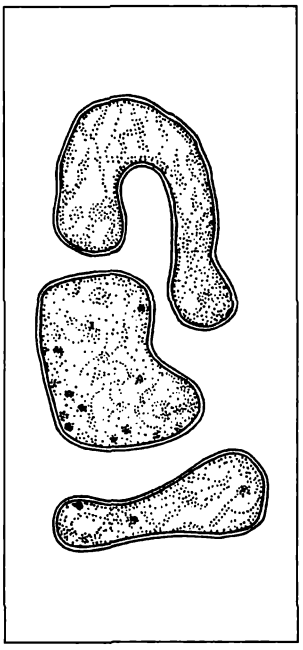


Рис. 89. Форма фитоплазм

Наиболее четкие доказательства присутствия фитоплазм в растениях дала электронная микроскопия срезов растительных тканей. Она помогла выявить более 100 видов фитоплазм. Установлено, что возбудителями большой группы болезней, подобных «ведьминым метлам» и желтухам, служат не вирусы, как считалось ранее, а фитоплазмы. К ним относят желтуху астр, желтую карликовость риса, столбур пасленовых, реверсию, или махровость, смородины, позеленение плодов цитрусовых, курчавую мелколистность (карликовость) шелковицы, пролиферацию и мелкоплодность яблони, филлодии клевера, карликовость кукурузы и др. (рис. 60 цв. вкл.). Всего описано более 50 фитоплазмозов, считавшихся ранее вирусными болезнями.

Фитоплазмы — специфическая группа фитопатогенных организмов, занимающих промежуточное положение между бактериями и вирусами. Они представляют собой полиморфные организмы. Клетки их, как правило, округлы, но некоторые имеют удлиненную или гантелеобразную форму. Один и тот же фитоплазменный организм может иметь клетки неодинаковых размеров и форм. Так, в клетках флоэмы столбурных растений табака присутствуют фитоплазмы сферической, овальной, вытянутой и другой формы (рис. 89). Диаметр клеток — 0,1—1 мкм.

Фитоплазмы не имеют настоящей клеточной стенки, окружены трехслойной элементарной мембраной, чем и отличаются от бактерий. По сравнению с вирусами для них характерны клеточное строение и способность размножаться на искусственных питательных средах. На плотных средах они образуют мелкие специфические колонии, по виду напоминающие «яичницу-глазунью». В отличие от вирусных частиц, в клетках фитоплазм присутствуют два типа нуклеиновых кислот (ДНК и РНК) и рибосомы, по размерам близкие к рибосомам бактерий. Фитоплазмы, в отличие от бактерий, устойчивы к пенициллину, но по сравнению с вирусами чувствительны к тетрациклину.

По существующей классификации фитоплазмы объединены в **класс *Mollicutes***, хотя и составляют гетерогенную группу организмов. На основании пищевых потребностей выделены 2 **порядка**: ***Mycoplasma-***

tales, представители которого нуждаются в холестерине, и ***Acholeplasmatales***, для которых он не является необходимым. К **семейству *Mycoplasmataceae*** относятся стеринзависимые факультативные анаэробы. Представители **семейства *Spiroplasmataceae*** обладают большой подвижностью благодаря наличию в цикле развития специфических спиралевидных форм. Им также свойственна зависимость от стеринов. Наиболее известными заболеваниями, вызываемыми возбудителями этой группы, являются стабборы цитрусовых (*Citrus stubborn*), карликовость кукурузы (*Corn stunt*) и кокосовой пальмы (*Cocos stynt*). Среди наиболее вредоносных заболеваний, вызываемых фитоплазмами из семейства *Acholeplasmataceae*, можно отметить столбур томатов, курчавую мелколистность шелковицы, филлодию клевера. Эти микроорганизмы способны проникать в ткани растений непосредственно через корневую систему и вызывать специфические изменения морфогенеза.

Фитоплазмам свойствен разнообразный тип репродукции: почкованием, сегментацией цепочных форм и нитевидных структур, образованием элементарных телец в материнских частицах и бинарным делением. Цитоплазматическое деление происходит синхронно с репликацией генома.

Фитоплазмы очень вредоносны. Пораженные растения часто вообще не дают урожая, или он резко снижается. Это объясняется тем, что при фитоплазмозах нарушается рост и развитие растений, наблюдается карликовость. Другой характерный симптом фитоплазменных болезней — патологические изменения генеративных органов, проявляющиеся в позеленении цветков (столбур пасленовых), в превращении отдельных их органов в листовидные образования (реверсия черной смородины, филлодия клевера и др.).

Многие симптомы, развивающиеся на растениях при заражении фитоплазмами, имеют специфичный характер и не возникают при заражении другими патогенами. К таким проявлениям фитоплазмозов относятся *«ведьмины метлы»*, представляющие собой множество веретеновидных побегов, *нитевидные ростки клубней картофеля*. Симптомы филлодии клевера, реверсии черной смородины, столбура пасленовых и других заболеваний появляются, очевидно, в результате нарушения метаболизма растительных гормонов.

При фитоплазмозах появляются и такие симптомы, которые присущи вирусным инфекциям: неспецифичные деформации различных органов, увядание, некроз, мелколистность и др. На одном растении могут наблюдаться одновременно или последовательно: общий хлороз, антоцианоз, угнетение роста, деформация органов, увядание. Поэтому полное представление о болезни в таких случаях можно составить лишь после наблюдения за растением в динамике, т. е. в течение всего вегетационного периода.

Фитоплазмы заселяют в основном флоэму, в первую очередь — ситовидные трубки, и, как правило, распространяются по растению системно.

Многие виды имеют широкую филогенетическую специализацию и способны заражать широкий спектр растений. Так, фитопатоген, вызывающий желтуху астр, заражает также морковь, сельдерей, землянику и многие другие растения. Столбур пасленовых поражает растения семейства пасленовые, а также сорные растения других семейств, например вьюнок, молочай, бодяк и др. Некоторые виды фитоплазм узкоспециализированы, например возбудитель реверсии черной смородины заражает только смородину.

Переносчиками фитоплазм служат в основном различные виды цикадок, листоблошки, светоноски. Ряд паразитов размножается в организме насекомого-переносчика. Такое насекомое приобретает способность передавать инфекцию не сразу, а через определенный (*латентный*) период. В течение латентного периода фитоплазма размножается в организме насекомого, а затем перемещается из кишечника в слюнные железы и слюну. С этого момента насекомое может передавать возбудителя растению. Подобный способ передачи инфекции, включающий размножение в организме переносчика, называется *циркулятивным*.

Фитоплазмы могут сохраняться только в живых тканях растения: в клубнях, корнеплодах, луковицах, корнях, корневищах многолетних сорняков. Многие виды паразитов обитают в дикорастущих растениях, представляющих очаг инфекции, и только при благоприятных условиях переходят на культурные. В дикой сорной растительности, а также в насекомых-переносчиках фитоплазмы могут длительно сохраняться и размножаться. Резерваторами фитоплазм могут быть и многолетние растения, т. е. зимующие, корневищные, корнеотпрысковые.

Растение — носитель патогена может служить источником инфекции для культурного растения в том случае, если между ними существует устойчивая циркуляция возбудителя, т. е. если переносчик питается и на диких, и на культурных растениях. Возделывание сельскохозяйственных культур в зоне природного очага инфекции при условии миграции переносчиков из природного очага на культурные растения способствует распространению патогена на сельскохозяйственные культуры.

Природная очаговость установлена для многих фитоплазм. Например, в нашей стране, в Чехии и Словакии фитоплазма, вызывающая столбур пасленовых, часто обнаруживается в растениях вьюнка и в других сорняках, от которых передается на картофель и томат. В Шотландии возбудитель «ведьминых метел» картофеля передается только от диких растений.

Распространенность фитоплазмозов зависит от численности насекомых-переносчиков. Например, в странах Центральной Европы в 1947—1953 гг. столбур был широко распространенной опасной болезнью картофеля, в начале 60-х гг. он стал встречаться очень редко, а в 1963—1964 гг. частота возникновения этого заболевания снова резко возросла. Распространенность столбура связана с изменением численности популяции цикадки (*Hyalesthes obsoletus*) — основного переносчика возбудителя болезни: чем больше численность переносчика, тем шире распространяется столбур. Фитоплазмозы растений часто приурочены к таким районам, где наблюдаются периоды с высокой температурой воздуха, благоприятной для переносчиков фитоплазм.

При диагностике фитоплазмозов учитывают не только симптомы болезни, но и данные электронно-микроскопического анализа тканей больных растений. Для идентификации фитоплазм используют растения-индикаторы. Эти растения в ответ на заражение фитоплазмами дают наиболее четкие симптомы. Фитоплазмы не передаются с соком растений, поэтому для анализа прививают верхушку побега пораженного растения на растение-индикатор.

Установить фитоплазменную природу заболевания помогает также **микробиологический метод**. Он заключается в следующем: возбудителя болезни выделяют в чистую культуру; заражают им растение; после появления симптомов, сходных с первоначальными, снова изолируют возбудителя в чистую культуру (метод триады Коха). Косвенным доказательством фитоплазменной природы болезни служит реакция возбудителя на антибиотики группы тетрациклина.

При анализе фитоплазменных инфекций используют реакцию ингибирования их роста в условиях культивирования на искусственных средах с помощью специфических антисывороток.

После наложения бумажных дисков, пропитанных антисывороткой, на твердую питательную среду, на которую высеваются тестируемые виды, наблюдается подавление родственных организмов.

Борьба с фитоплазменными болезнями включает следующие **лечебные и профилактические мероприятия**:

- получение и использование здорового посадочного материала;
- уничтожение сорняков — резерваторов фитоплазм;
- уничтожение зараженных растений;
- борьба с насекомыми-переносчиками (цикадками);
- выведение устойчивых сортов растений;
- карантин и сертификация посадочного и семенного материала;
- выращивание растений на высоком агрофоне.

Чувствительность фитоплазм к антибиотикам группы тетрациклина используют для борьбы с ними при помощи обработки растений растворами антибиотиков. Например, регу-

лярное опрыскивание растений 0,5—1%-ным раствором тетрациклингидрохлорида с интервалом в 3—5 дней в сочетании с предпосадочной обработкой корней и поливом раствором той же концентрации существенно подавляет жизнедеятельность патогена. Через несколько дней после начала обработки признаки заболевания постепенно ослабевают и затем исчезают. Однако полного выздоровления растений не происходит, и через некоторое время после прекращения обработки признаки заболевания проявляются вновь. В опытах Всероссийского НИИ защиты растений (ВИЗР) обработка растений тетрациклином или полив их под корень раствором задерживали на 2—3 месяца появление симптомов столбура на томате. Фитоплазмоз (карликовость) шелковицы также подавляется при погружении корней сеянцев в раствор антибиотика.

Терапия (лечение) при помощи антибиотиков очень эффективна в отношении фитоплазменных болезней растений, но применение антибиотиков медицинского назначения в сельском хозяйстве нашей страны запрещено. В связи с этим активно ведутся поиски антибиотиков немедицинского назначения для лечения фитоплазмозов.

Эффективный прием оздоровления растений от фитоплазмозов — термотерапия. Температура инактивации большинства растительных микоплазм ниже критической температуры для растений-хозяев, что дает возможность прогревать целые растения или посадочный материал. Так, для избавления растения картофеля от возбудителя «ведьминых метел» его обрабатывают при температуре 36 °С в течение 6 дней, растения клевера от возбудителя позеленения цветков — при 40 °С 10 дней.

Глава 7

Вирусы и вироиды

7.1. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСОВ

Вирусы и ***вироиды*** — это мельчайшие (субмикроскопические) возбудители болезней человека, животных, растений. Они не имеют клеточного строения, не растут на искусственных питательных средах. Размножаются только в живых клетках организма-хозяина.

С открытием вируса табачной мозаики (ВТМ) *Д. И. Ивановским* в 1892 г. началась история развития ***вирусологии*** — науки о вирусах. Термин «вирус» введен в 1899 г. *М. Бейеринком*. По мере обнаружения

всех неизвестных возбудителей болезней, схожих с мозаикой, их стали называть *фильтрующимися вирусами* (за способность проходить через бактериальные фильтры). За 1900—1935 гг. было описано большое число болезней растений, возбудителями которых считали вирусы, однако идентифицировать их тогда не представлялось возможным, так как ни о строении, ни о химических свойствах и способах размножения этих возбудителей болезней почти ничего не было известно.

Объясняется это тем, что к вирусам нельзя было применить традиционные микробиологические методы исследования. Из-за слишком малых размеров вирусы невидимы в световой микроскоп, а на искусственных питательных средах они не развивались.

Заболевания, аналогичные мозаике табака, наблюдались на огурце, томате, фасоли, картофеле, плодовых и ягодных культурах.

Для изучения вирусов необходимо было использовать новые методы. Следующий шаг в изучении вирусов после Д. И. Ивановского и М. Бейеринка сделал американский биохимик и вирусолог *У. Стенли.* В 1935 г. химическими методами он получил из сока зараженных ВТМ листьев табака кристаллический белковый препарат со свойствами вируса табачной мозаики. Растворенными в воде кристаллами препарата можно было заразить листья табака и получить характерные симптомы заболевания мозаикой.

Работы Стенли положили начало изучению свойств вирусов. Было получено большое число этих организмов в кристаллическом виде, изучен их химический состав. Английский ученый *Ф. Боуден* в 1937 г. установил, что, кроме белка, в кристаллы вируса входит нуклеиновая кислота, которая наряду с белком присутствует во всех живых клетках и играет важную роль в передаче наследственных свойств организма.

Вирусы, как и фитопатогенные грибы, — важнейшие возбудители болезней растений. В отличие от других болезней растений инфекционный процесс при вирусных болезнях имеет довольно своеобразное течение. При заражении фитопатогенными вирусами гораздо чаще, чем при заражении другими возбудителями, возникает явление *латентности*, когда, несмотря на системную инфекцию, на растениях-хозяевах не проявляются симптомы поражения и они часто представляют собой латентный очаг инфекции.

За последние десятилетия число идентифицированных фитопатогенных вирусов резко возросло. Сейчас нет ни одного вида культурного растения, у которого не было бы обнаружено вирусных заболеваний. Увеличились пораженные площади посевов, возросли недоборы урожаев. Рост числа выявленных вирусных болезней объясняется разработкой современных методов диагностики и многочисленными научными исследованиями.

Точные данные о размерах убытков, причиняемых вирусными болезнями культурных растений, получить трудно, так как не всегда эти болезни четко диагностируют. Нередко ущерб, причиняемый вирусами, приписывают неблагоприятным погодным и почвенным условиям. В среднем размеры убытков от развития вирусных болезней составляют примерно 20% от общего экономического ущерба, обусловленного паразитической деятельностью возбудителей болезней и вредителей растений (биотические вредоносные факторы). В большинстве случаев вирусные заболевания не вызывают гибели больных растений. Их действие проявляется главным образом в снижении урожая.

Большое экономическое значение имеет вызываемое вирусными болезнями ухудшение качества продукции, отрицательно сказывающееся на хозяйственной ценности. В первую очередь это относится к семенному и посадочному материалу. Поражение вирусами отрицательно влияет как на пищевую и кормовую ценность продукции, так и на пригодность ее к промышленной переработке. Например, сахаристость корнеплодов сахарной свеклы, пораженных желтухой, может снизиться на 1—2%, что затрудняет экстракцию и очистку сахара. При заражении картофеля различными вирусами в клубнях падает содержание крахмала на 1,5—2%.

У плодовых культур ухудшение качества связано в первую очередь с поражением самих плодов, которые опадают незрелыми.

Вирусные болезни могут отрицательно воздействовать на те свойства культурных растений, которые определяют их успешное выращивание. Например, изменяется холодостойкость и возрастают потери от вымерзания при заражении вирусами клевера, люцерны, озимого ячменя. Кроме того, семена, полученные от больных растений, имеют пониженные способность к прорастанию и полевую всхожесть.

Вирусные инфекции могут повышать восприимчивость пораженных растений к другим возбудителям болезней. Так, при поражении картофеля вирусом скручивания листьев усиливается восприимчивость клубней к заражению грибом *Phytophthora infestans*. Таким образом, вирусные болезни оказывают разностороннее влияние на характер жизнедеятельности пораженных растений.

Вирионы — это зрелые вирусные частицы, содержащие только один тип нуклеиновых кислот — или дезоксирибонуклеиновую (ДНК), или рибонуклеиновую (РНК) (рис. 90). Клетки других возбудителей болезней растений всегда содержат оба типа этих кислот. Вирионы репродуцируются только при заражении клеток препаратом выделенной из них нуклеиновой кислоты. Они не способны ни расти, ни делиться. Для биосинтеза вирусы используют рибосомы клеток растений-хозяев, что определяется как *абсолютный паразитизм*. Большинство растительных вирусов содержат в качестве инфекционного начала

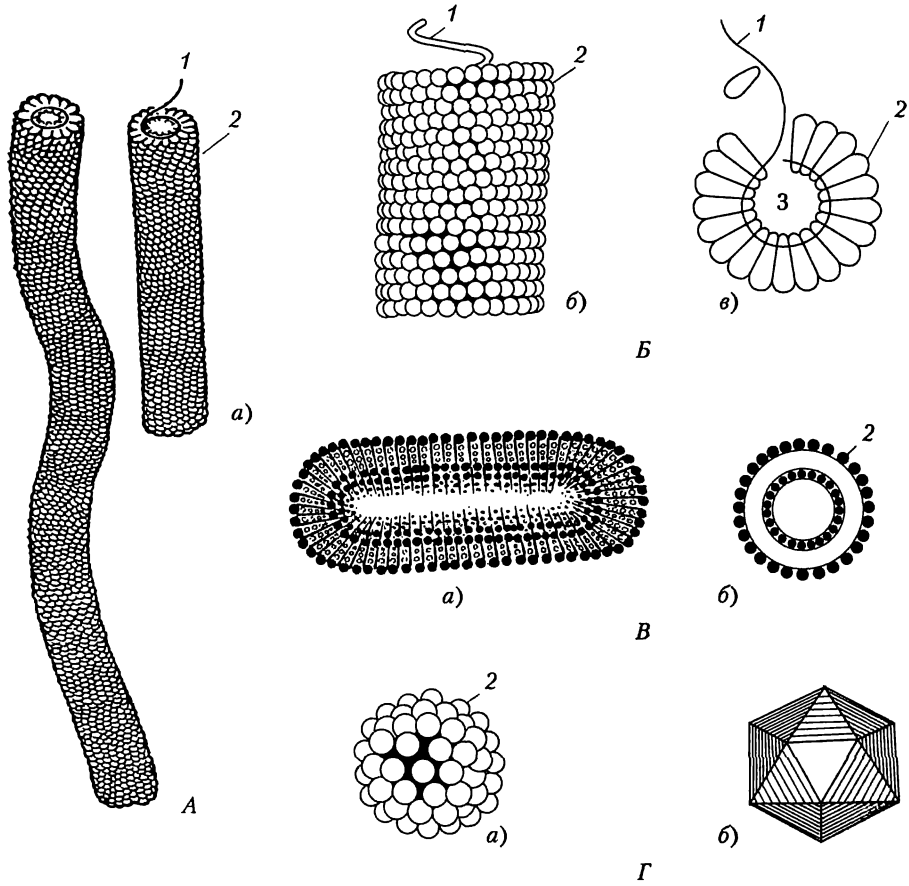


Рис. 90. Форма и строение вирусных частиц: *А* — нитевидная частица; *Б* — палочковидная частица: *а* — фрагмент, *б* — расположение белковых субъединиц по спирали нуклеиновой кислоты, *в* — поперечный разрез; *В* — бацилловидная частица: *а* — общий вид, *б* — поперечный разрез; *Г* — изометрическая, или икосаэдрическая, частица: *а* — общий вид, *б* — модель-двадцатигранник. *1* — нуклеиновая кислота; *2* — белковые субъединицы; *3* — внутренний канал

РНК, имеют белковую оболочку, и лишь немногие из них вместо РНК содержат ДНК. В отличие от бактериозов и микоплазмозов, против болезней, вызываемых вирусами, антибиотики неэффективны.

Большинство фитопатогенных вирусов можно отнести к четырем морфологическим группам: *палочковидные, нитевидные, сферические, бацилловидные.* Вирусные частицы, или вирионы, имеют характерные для каждого вируса размеры и форму. Так, у вируса табачной мозаики они представляют собой палочки длиной 300 нм, диаметром около 16 нм. Существует довольно много шаровидных вирусов диаметром от 17 до 75 нм, есть и удлиненные формы самых разных размеров — от гибких нитей (2000 × 10 нм) до бацилловидных частиц (250 × 70 нм).

Форма вирионов определяется строением белковой оболочки. Обычно вирусная частица имеет сферическую или палочкообразную белковую оболочку, заключающую в себе инфекционную нуклеиновую кислоту. Оболочка играет защитную роль, когда вирус находится вне клетки хозяина или участвует в процессе заражения.

Большинство вирусов растений содержит одноцепочечную линейную РНК, но существуют вирусы с двухцепочечными ее молекулами. Такие цепи закручены и образуют спираль.

Вирусы растений различаются по количественному содержанию нуклеиновой кислоты: в изометрических вирусах ее 15—45% массы, в палочковидных — около 5, в бацилловидных — около 1%. Остальная часть вириона у большинства вирусов представлена белком, в некоторых присутствуют липиды, содержание которых может составлять до 20%.

Белковая оболочка окружает и защищает нуклеиновую кислоту. В молекуле белка содержится приблизительно 20 различных аминокислот. Вид, число и последовательность аминокислот определяют первичную структуру белков. Индивидуальная тонкая структура белков, а следовательно, и белковых оболочек вирусов специфически распознается антителами, которые вырабатываются в организмах теплокровных животных при введении чужеродных белков. Это явление лежит в основе серологических методов диагностики и характеристики вирусов.

Вирусы могут размножаться только в живой клетке. По способу размножения (*репликации*) они отличаются от клеточных микроорганизмов. Так, бактерии размножаются бинарным делением взрослых клеток. При этом их клетки сохраняют целостность на всех стадиях размножения. Вирусы, лишь только попав в клетку растения-хозяина, распадаются на белок и нуклеиновую кислоту (рис. 91). Белковые оболочки, ранее защищавшие нуклеиновую кислоту, внутри клетки становятся препятствием для воздействия паразита на ее структуры. Поэтому нуклеиновая кислота вируса освобождается от белковой оболочки, после чего начинается синтез его нуклеиновой кислоты и вирусного

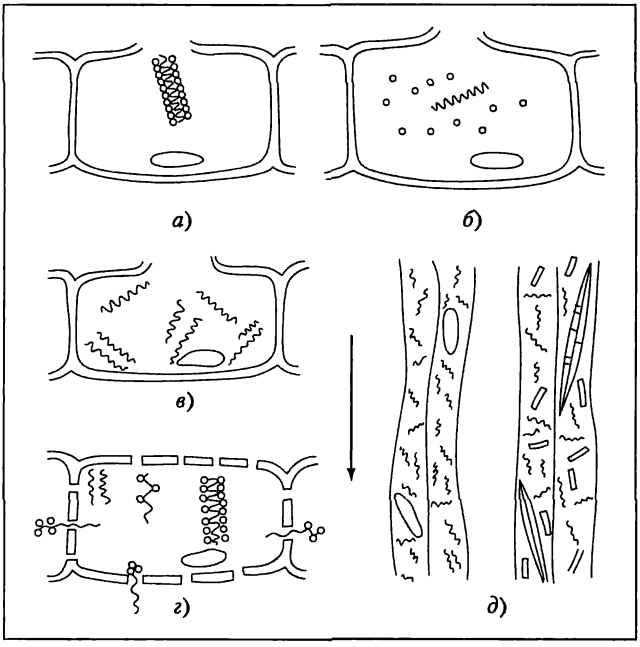


Рис. 91. Схема начальных этапов вирусного инфекционного процесса при механическом заражении: *а* — проникновение вирусной частицы в поврежденную клетку; *б* — освобождение ее нуклеиновой кислоты; *в* — репликация вирусной нуклеиновой кислоты, синтез промежуточных продуктов; *г* — образование транспортных вирусных частиц и распространение их по плазмодесмам, синтез белка оболочки и сборка зрелых вирусных частиц; *д* — распространение вируса по сосудистой системе (*слева* — в виде транспортных частиц по флоэме, *справа* — в виде транспортных и зрелых частиц по ксилеме)

белка в клетке растения-хозяина. Из вновь синтезированной нуклеиновой кислоты и вирусного белка собираются новые вирусы.

Таким образом, на некоторых этапах репликации невозможно обнаружить зрелые вирусные частицы в клетке растения, так как после попадания в клетку вирус (точнее его покоящаяся форма — вирион) исчезает; вирусная нуклеиновая кислота репродуцируется в одних частях клетки, вирусные белки — в других, а сборка целых частиц идет в третьих. Так, у вируса табачной мозаики репликация РНК связана с ядром и ядрышком, структурный белок синтезируется главным образом в цитоплазме на рибосомах, сборка вирусов идет обычно в цитоплазме, но может осуществляться и в других участках клетки. Место репликации РНК вирусов зависит от вида вируса.

В результате сборки образуются зрелые вирионы, у которых молекулы РНК окружены белковой оболочкой. В этом состоянии многие вирусы образуют в клетке различные включения. Существуют две формы вирусных включений — *кристаллическая* и *аморфная*. Вирусные включения чаще всего наблюдаются в цитоплазме, где формируются вирионы, но могут появляться и в ядрах, вакуолях.

В процессе репликации вирионов, т. е. репродукции фитопатогенных вирусов, возникают генетически измененные формы, что имеет большое значение в эволюции вирусов. Измененные формы называют *штаммами*

Таблица 13

Влияние условий среды на некоторые вирусы [по: Проценко, 1964]

Вирус	Температура инактивации, °С	Время сохранения в соке	Время сохранения при высушивании
Табачной мозаики	93	Годы	Годы
Х-вирус картофеля	79	То же	То же
Кольцевой пятнистости табака	60	Около 3 сут	Инактивируется немедленно
Мозаики огурца	60—70	3—4 сут	То же
Мозаики фасоли	58	2—3 сут	»
Y-вирус картофеля	52—55	Несколько часов	»
Бронзовости томата	42	Менее 5 ч	»

вирусов. Из-за возникновения новых штаммов вирусов ранее устойчивые сорта культурных растений становятся восприимчивыми к вирусным болезням. У многих фитопатогенных вирусов выявлено большое количество штаммов. У ВТМ — более 200 штаммов, различающихся по способности заражать отдельные сорта и виды растений, по симптомам поражения, физическим и химическим свойствам и т. д. Например, симптомы заболевания на растениях, зараженных разными штаммами ВТМ, могут сильно различаться: некротический штамм вызывает некроз верхушки и гибель растения, штамм аукуба — образование желтых пятен, подорожниковый штамм — появление некротических колец. В основе изменчивости вирусов лежат такие механизмы, как мутация и генетическая рекомбинация.

Устойчивость к действию окружающей среды у отдельных вирусов неодинакова. По этому признаку можно их идентифицировать. По устойчивости in vitro, т. е. в изолированном виде, вирусы принято разделять на две группы: стойкие и нестойкие. *Стойкие вирусы* сохраняют целостность частиц при нагревании, подкислении и т. д. Есть формы, которые выдерживают нагревание до 80—90 °С в течение 10 мин. К ним относится ВТМ. Стойкие вирусы продолжительное время сохраняют инфекционность в отжатом соке пораженного растения (ВТМ — более 50 лет).

Нестойкие вирусы обычно содержатся в растениях в низких концентрациях и инактивируются при температуре 25—50 °С. Они также быстро теряют активность в выжатом соке растений и разрушаются при различных химических воздействиях. Некоторые вирусы довольно легко переносят высушивание растений-хозяев. ВТМ сохраняет инфекционность в

сухих растительных остатках и даже в курительном табаке. Однако большинство вирусов при таких условиях инактивируются (табл. 13).

Сведения о характере влияния на вирусы различных физических и химических факторов имеют большое практическое значение для идентификации патогенов и поиска путей освобождения от вирусной инфекции семян и посадочного материала путем воздействия повышенными температурами и другими способами.

7.2. РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВИРУСОВ

Вирусы способны проникать в растения только через поврежденную покровную ткань. Повреждения растениями могут быть получены механически, например когда листья одного растения касаются листьев другого, или организмами, способными переносить вирус. Если передачу инфекции осуществляет организм, переносящий вирус, его называют *переносчиком*. Переносчиками вирусов могут служить насекомые, клещи, почвенные нематоды и грибы, паразитирующие на подземных органах растений. Некоторые фитопатогенные вирусы распространяются с посадочным материалом — с клубнями, луковицами, отводками, семенами. Вирусы могут передаваться с пыльцой зараженных растений и даже цветковым паразитом — повиликой.

Различают несколько способов передачи вирусов.

7.2.1. Контактно-механическая передача вирусов

Передачу вирусов при контакте зараженных и здоровых растений называют *контактно-механической*. Сущность ее заключается в способности вирусов передаваться от одного растения к другому при взаимоповреждающем соприкосновении листьев, стеблей, корней, в результате которого сок из больного организма попадает к здоровому вместе с вирусом. Контактным способом распространяются вирусы, которые развиваются и накапливаются в клетках эпидермиса, т. е. возбудители мозаики. У некоторых из них, например у ВТМ, Х-вируса картофеля, этот способ передачи преобладает. Контагиозность, т. е. инфекционность, их очень велика. Достаточно небольших ранок на поверхности растений (например, повреждения волосков на листьях), чтобы появилась возможность контактной передачи (рис. 92). Благоприятные для нее условия создаются после смыкания растений в рядах.

На большие расстояния контактные вирусы передаются в процессе ухода за посевами (рыхление, окучивание, прополка и т. д.). Так, ВТМ и Х-вирус картофеля могут сохраняться на одежде работающего, его руках, орудиях производства и т. д. Распространению контактных вирусов способствуют механические повреждения растений при прищипке и пасынковании томата, ломке листьев табака и других приемах ухода.

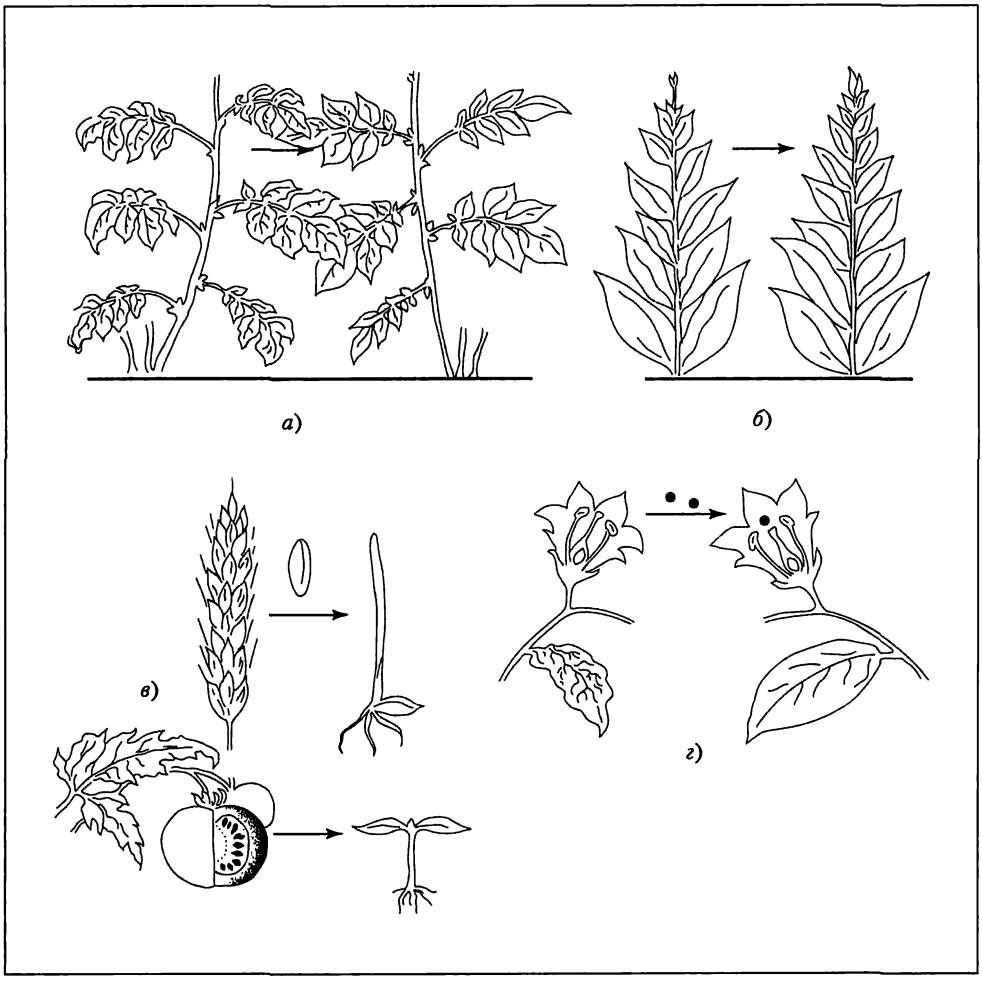


Рис. 92. Пути передачи вирусов: *а* — при контакте здоровых и пораженных растений; *б* — при операциях по уходу за растениями; *в* — с семенами; *г* — с пыльцой

7.2.2. Векторная передача вирусов

Передачу вирусов переносчиками называют *векторной передачей*. Это самый распространенный способ передачи вирусов в природе.

Известно уже около 400 видов членистоногих — тлей, клопов, цикад, трипсов, клещей, — переносящих свыше 200 различных вирусов (рис. 93). Среди переносчиков наиболее важная роль принадлежит персиковой тле (*Myzodes persicae*): она способна передавать более 60 вирусов (рис. 93, *А*). Часть вирусов передается клещами, питающимися листьями и почками. Распространять вирусы могут также нематоды и грибы.

Переносчиков, относящихся к разным систематическим группам — насекомым, клещам, нематодам, грибам, — объединяют общие свойства: все они проникают в неповрежденные клетки во время питания на растениях. Если в процессе питания переносчик получает вирус от зараженного растения, то при дальнейшем питании он передает его здоровым растениям.

Вирус сохраняется в организме переносчика в инфекционной форме определенное время. Состояние, при котором переносчик сохраняет инфекционность после того, как покинет зараженное растение, называется ***персистентностью***.

Различают три основных типа персистентности: неперсистентность, полуперсистентность и персистентность. *Неперсистентность* означает, что переносчик сохраняет инфекционность, т. е. способность передавать вирус, в течение нескольких часов (обычно менее 4 ч). *Полуперсистентность* наблюдается в том случае, когда переносчик сохраняет инфекционность в течение 10—100 ч; *персистентность* — когда его инфекционность сохраняется свыше 100 ч, а иногда — и в течение всей жизни.

При неперсистентном способе передачи насекомому для приобретения вируса достаточно короткого периода питания на больном растении — 0,5—2 мин. Сразу после питания на таком растении насекомое становится *вирофорным*, т. е. способным передавать вирусную инфекцию другому, здоровому растению. Однако вирофорные насекомые быстро теряют способность передавать вирус. Неперсистентные вирусы концентрируются в паренхиме и, как правило, вызывают мозаики. Основные их переносчики — тли. К вирусам этой группы относят вирусы мозаики свеклы и фасоли; вирус мозаики яблони; вирус огуречной мозаики-1; Y-, A- и M-вирусы картофеля.

При персистентном способе передачи, чтобы получить вирус от растения, переносчику необходимо длительное питание — не менее 30 мин, после чего он становится вирофорным. Однако распространять вирусную инфекцию переносчик может не сразу после питания на больном растении, а по истечении определенного периода времени — латентно-

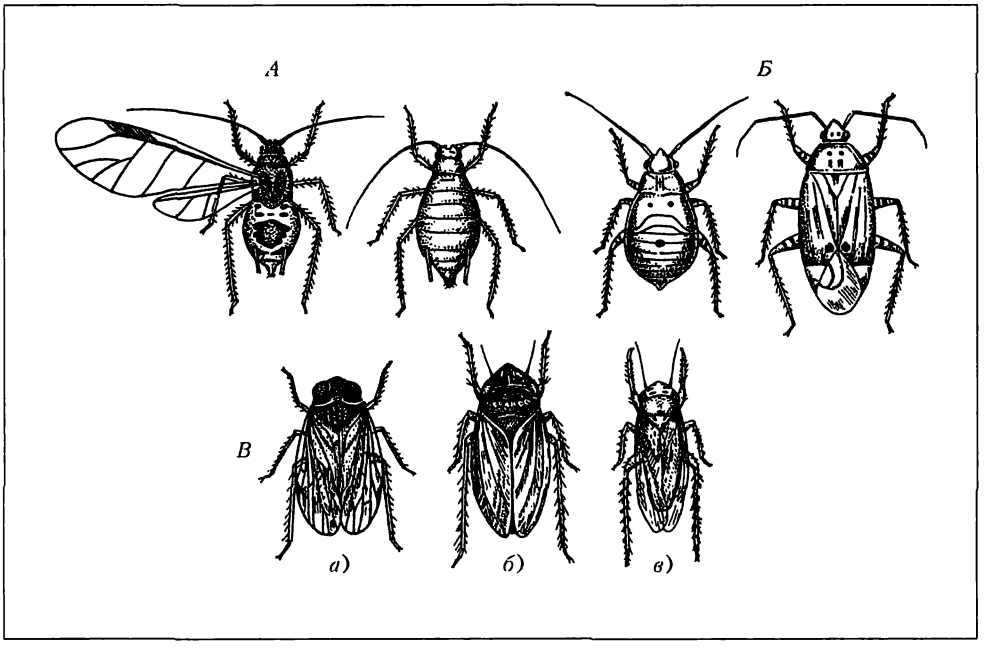


Рис. 93. Насекомые — переносчики вирусов: *А* — персиковая тля (*Myzodes persicae*) (бескрылая и крылатая формы); *Б* — полевой клоп (*Lygus pratensis*) (*справа* — взрослая особь, *слева* — личинки IV возраста); *В* — цикадки: *а* — вьюнковая (*Hyalesthes obsoletus*), *б* — клеверная (*Aphrodes licintus*), *в* — шеститочечная (*Macrosteles sexnotatus*)

го, или инкубационного, периода. Латентный период может продолжаться от нескольких дней до нескольких недель. В течение этого времени происходит размножение вирусов в теле переносчика и перемещение их из пищеварительного тракта в слюнные железы, т. е. циркуляция в организме насекомого. Персистентные вирусы иначе еще называют *циркулятивными.* По окончании периода циркуляции насекомое-переносчик способно передавать инфекцию другим растениям.

Персистентную передачу осуществляют обычно специализированные виды переносчиков: цикадки, реже — тли, белокрылки, трипсы, клопы, клещи (рис. 93, *Б*, *В*). Она характерна для возбудителей бронзовости томата, курчавости верхушки свеклы, мозаики тыквы и др. Персистентные вирусы локализованы во флоэме и вызывают болезни, подобные желтухе.

Некоторые персистентные вирусы, передаваемые цикадками, не только размножаются в теле насекомого, но и передаются от одного поколения к другому через яйцо — *трансовариальная передача.* Так передаются возбудители карликовости риса, раневых опухолей клевера, желтой карликовости картофеля и др.

Полуперсистентным вирусам не свойствен латентный период в теле переносчика. В отличие от неперсистентных эти вирусы проникают в организм переносчика после его длительного питания на зараженном растении и сохраняются там 1—3 дня. Полуперсистентные вирусы концентрируются во флоэме. Типичные представители описанной группы патогенов — возбудители желтухи свеклы и тристеца цитрусовых.

Некоторые вирусы могут сохраняться на грызущем ротовом аппарате жуков, бабочек, прямокрылых и распространяться, находясь на нем, от растения к растению. Клещи передают возбудителей полосатой мозаики пшеницы, мозаики лука, мозаики персика и других вирусных болезней. Питаются они, как правило, на молодых листьях, что способствует эффективной передаче вирусов.

Вирусы двух групп — неповирусы и тобравирусы — передаются паразитирующими на растениях нематодами. Нематоды распространяют около 20 представителей этих групп. Среди них — возбудители кольцевой пятнистости табака, погремковости табака, кольцевой пятнистости малины и др.

Некоторые вирусы передаются почвенными грибами. Так, вирус некроза табака (ВНТ), часто встречающийся на корнях растений, распространяет *Olpidium brassicae*. Вирус локализуется на поверхности зооспор гриба, которые инцистируются (покрываются оболочкой) на корневых волосках. В результате вирусные частицы оказываются под оболочкой. Когда содержимое зооспоры проникает в клетку корня, вирусные частицы попадают туда вместе с ним.

Olpidium cucumbitae передает вирус некроза огурца. Отдельные вирусы сохраняются внутри зооспор этого переносчика, например вирус разрастания жилок салата. Ряд вирусов злаков (возбудители желтой мозаики ячменя и мозаики овса) передаются грибом из рода полимикса.

7.2.3. Передача вирусов через семена, пыльцу и другими путями

Способность распространяться с семенами установлена примерно для 20% вирусов (рис. 92, *в* на с. 290). Сюда относятся многие вирусы бобовых (возбудители мозаики фасоли, мозаики сои и др.), томата (ВТМ), вирус огуречной мозаики-2 (ВОМ-2). Вирус мозаики сои содержится в 10—25% семян, собранных с зараженного растения. Семена огурца, зараженные вирусом огуречной мозаики-2, — главный источник инфекции в теплицах. С семенами передаются вирусы мозаики салата. Типичен этот способ распространения и для неповирусов. Передача вирусов от пыльцы к семенам в процессе опыления достоверно доказана лишь для отдельных вирусов, преимущественно поражающих плодовые культуры. Известно,

что вирусные частицы могут находиться на поверхности пыльцевых зерен и заражение происходит через рыльце (рис. 92, *г*).

Инфицирование семян вирусами может быть *наружным* и *внутренним*. Способность сохраняться на поверхности семян присуща только очень стойким вирусам, таким, как ВТМ, но даже у них она проявляется не всегда и зависит от строения плодов растения-хозяина. Например, при извлечении семян из плода томата на их поверхности образуется высыхающая пленка из мякоти томата. Если в ней находились частицы ВТМ, они могут попадать в эту пленку и сохраняться там. Поэтому зараженные семена томата — основной источник возбудителей мозаики и стрика в теплицах. В то же время ВТМ не сохраняется на поверхности семян табака, так как плод табака — сухая коробочка. Пленка из содержимого коробочки на его семенах не образуется, и вирус, даже попав на них, не может там удержаться. Поэтому ВТМ может *сохраняться только внутри семян табака*.

Большинство вирусов попадает в семена не с поверхности, а через внутренние ткани системно зараженного растения. Семенами при внутренней инфекции передается вирус штриховатой мозаики ячменя (ВШМЯ).

Вирусная инфекция при заражении растений через семена развивается, как правило, значительно медленнее, чем при контактной или векторной передаче. Однако *распространение вирусов с семенами имеет большое значение* по двум причинам. Во-первых, если даже семян — носителей инфекции — немного, в посеве все равно появляются зараженные растения. Если этот вирус передается от растения к растению, то инфекция в поле будет быстро распространяться. Во-вторых, зараженные семена по внешнему виду часто не отличаются от здоровых, и с ними патоген может транспортироваться из страны в страну и с континента на континент.

Передача вируса при вегетативном размножении характерна для картофеля (клубни), ягодных (усы земляники), плодовых культур и др. Прививкой передаются все вирусы без исключения. Поэтому использование для прививок черенков, заготовленных с больных маточных растений, приводит к распространению вирусов плодовых, винограда и других многолетних растений.

Некоторые вирусы могут переноситься с одного растения на другое повиликой, если она паразитирует одновременно на двух соседних растениях и служит мостиком между ними. Значение этого способа распространения вируса в естественных условиях и для культурных растений не выяснено. Видимо, обычно он не играет существенной роли, но в сильно зараженных посевах при большом количестве повилики представляет определенную опасность.

Своеобразны пути передачи инфекции при гидропонной культуре овощей. От зараженных растений вирусы попадают в питательный раствор и быстро распространяются с его током по всей теплице. В связи с этим при гидропонном выращивании томата нарастание инфекции ВТМ происходит значительно быстрее, чем в условиях обычной почвенной культуры. Кроме того, вирусы, подобные ВТМ и возбудителю зеленой крапчатой мозаики огурца, могут значительное время сохраняться в пористом гидропонном субстрате — керамзите.

7.3. ПЕРВИЧНЫЕ ИСТОЧНИКИ ИНФЕКЦИИ

Развитие вирусных болезней зависит от целого ряда условий, определяющих сохранение и распространение вирусов, состояние поражаемых растений и характер взаимоотношений растения-хозяина и вируса. Развитие вирусной болезни на конкретном поле или растении — это результат взаимодействия многих физических и биологических факторов. Сведения об экологии вируса в посевах определенной культуры в конкретной зоне имеют большое значение для разработки мер борьбы с вызываемым им заболеванием. Жизнедеятельность вирусов, как и большинства облигатных паразитов, определяется способами сохранения инфекции, путями передачи ее от растения к растению, а также условиями среды, в которых происходят распространение патогена и развитие болезни.

В зимний период вирусы сохраняются различными способами. Они могут оставаться в тканях одного растения-хозяина, как у многолетних культур, или в посадочном материале (клубнях, корнеплодах, семенах, отводках и т. д.).

Неспециализированные вирусы, т. е. заражающие широкий круг растений, хорошо сохраняются в природе, если в числе их растений-хозяев есть многолетние формы или виды, способные передавать инфекцию с семенами. Вирусы, передающиеся цикадками трансовариально, зимуют в их яйцах. ВТМ и некоторые другие вирусы сохраняются при благоприятных зимних условиях в растительных остатках и даже, возможно, в почве. Вирус мозаики пшеницы передается грибами рода *Polymixa* и *Spongospora subterranea*, которые могут сохраняться в течение многих лет в виде спор.

Многие вирусы, распространяющиеся через почву, сохраняются в организмах обитающих в почве переносчиков. Так, нематода *Trichodorus pachydermus* сохраняет способность передавать вирус погремковости табака даже через год после уборки с поля пораженных растений.

Некоторые вирусы, распространяемые нематодами (неповирусы), например вирус черной кольцевой пятнистости томата, сохраняются в переносчике лишь несколько недель, но многие из них способны передаваться с семенами. Весной, после прорастания зараженных вирусами семян, в том числе и сорных растений, нематоды, поражая всходы, вновь приобретают вирус и разносят его в посевах. Таким образом, сочетание способности передаваться нематодами и семенами имеет большое значение для сохранения и распространения многих вирусов этой группы. От растений из инфицированных семян сорняков получают вирус почвенные нематоды, и, поскольку семена перемещаются на бóльшие расстояния, чем нематоды, возникают новые очаги инфекции и вирус распространяется по территории.

Примерно для 30 вирусов основное место сохранения — почва. Способ сохранения в ней у разных вирусов неодинаков. Некоторые стойкие вирусы выдерживают длительное воздействие неблагоприятных условий. ВТМ может сохраняться не только в неразложившихся растительных остатках, но и в свободном виде, адсорбируясь на почвенных коллоидах. Длительность сохранения этого вируса в значительной степени зависит от условий среды. В сухих растительных остатках он сохраняется в глинистой почве дольше, чем в песчаной, и в анаэробных условиях продолжительнее, чем в аэробных.

Источниками инфекции многих вирусов служат также зараженные культурные растения, сорняки и их семена, оставшиеся в почве от урожая предыдущего года (*самосев*). Растения от самосева, зараженные вирусом, служат источником инфекции, если возбудитель от них может распространяться насекомыми-переносчиками.

В диких и сорных растениях сохраняются постоянные очаги многих фитопатогенных вирусов. Некоторые возбудители вирусных болезней могут длительно сохраняться и размножаться в теле насекомого-переносчика.

Растениями — резерваторами вирусов часто служат многолетние, т. е. зимующие, корневищные, корнеотпрысковые сорняки, а также те, которые передают вирусную инфекцию с семенами. Растение — носитель вируса может стать источником инфекции для культурного растения, если между ними существует устойчивая циркуляция возбудителя, обеспечиваемая насекомыми-переносчиками. Поэтому для энтомофильных, т. е. переносимых насекомыми вирусов, природная очаговость имеет особенно большое значение.

К числу *типичных природно-очаговых вирусов* принадлежат: вирус огуречной мозаики-1, вирус погремковости табака, вирус черной кольцевой пятнистости томата, вирус мозаики свеклы и др. Природные очаги обеспечивают сохранение вирусов в зимний период и его распространение при помощи насекомых-переносчиков.

Таким образом, разнообразные способы сохранения вирусов определяют первичные источники инфекции. При этом распространение вируса в значительной степени зависит от его способности поражать определенный набор растений, т. е. его *специализации.* Вирусы сильно *различаются по степени специализации: одни поражают растения* только определенного рода и даже вида, другие, например вирус бронзовости томата, — растения многих семейств. Широкий набор растений-хозяев дает вирусу гораздо больше возможностей для сохранения и распространения по сравнению с вирусами узкой специализации. Последние сохраняются благодаря тому, что заражают многолетние или вегетативно размножающиеся растения либо передаются через семена.

Скорость распространения вирусов зависит главным образом от типа передачи. Возможности их распространения определяются расстоянием, на которое может перемещаться переносчик. Так, почвообитающие нематоды и грибы перемещаются очень медленно, поэтому передаваемые ими вирусы распространяются лишь на небольшие расстояния. Быстрее всего вирусы распространяются с летающими насекомыми: за один день тля переносится ветром на десятки или даже сотни километров.

Особенности распространения переносчиков зависят главным образом от условий окружающей среды. Так, для обитающих в почве нематод и грибов большое значение имеет ее влажность. Заражение пшеницы вирусом мозаики, который распространяется почвенным грибом *Polymixa graminis*, наблюдается в основном на переувлажненных участках поля. На активность воздушных переносчиков большое влияние оказывают ветры, влажность и температура воздуха.

Распространение вирусов, передающихся контактно-механическим способом, во многом определяется технологией культуры. Так, возделывание культур в условиях теплиц предусматривает многочисленные ручные обработки растений, способствующие распространению вирусов, передающихся контактно.

На распространение вируса в посеве большое влияние оказывает возраст растений. К вирусной инфекции они наиболее восприимчивы в молодом возрасте, а по мере роста и развития приобретают к ней устойчивость. Поэтому растения, ранние стадии развития которых совпадают с активным лётом насекомых-переносчиков, сильно поражаются вирусными болезнями. Если посев провести в другие сроки — раньше или позже, степень зараженности культуры будет заметно ниже.

Тип севооборота оказывает влияние на распространение вирусов, способных зимовать в сорняках или в самосеве предшествующей культуры.

Распространение и сохранение вирусов в почве и растительных остатках во многом определяется способами обработки почвы. Нематоды и грибы — переносчики вирусов — могут расселяться при перемещении почвы, происходящем во время обработки. На сохранение ВТМ в растительных остатках оказывают влияние степень аэрации и влажность почвы, которые регулируются при помощи обработки.

Почвенные условия также влияют на степень поражения растения вирозами. На высокоплодородных почвах поражаемость вирусными болезнями усиливается. Так, внесение органических и минеральных удобрений способствует увеличению числа растений картофеля, зараженных вирусом скручивания листьев и Y-вирусом.

7.4. МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕННОСТИ ВИРУСОВ

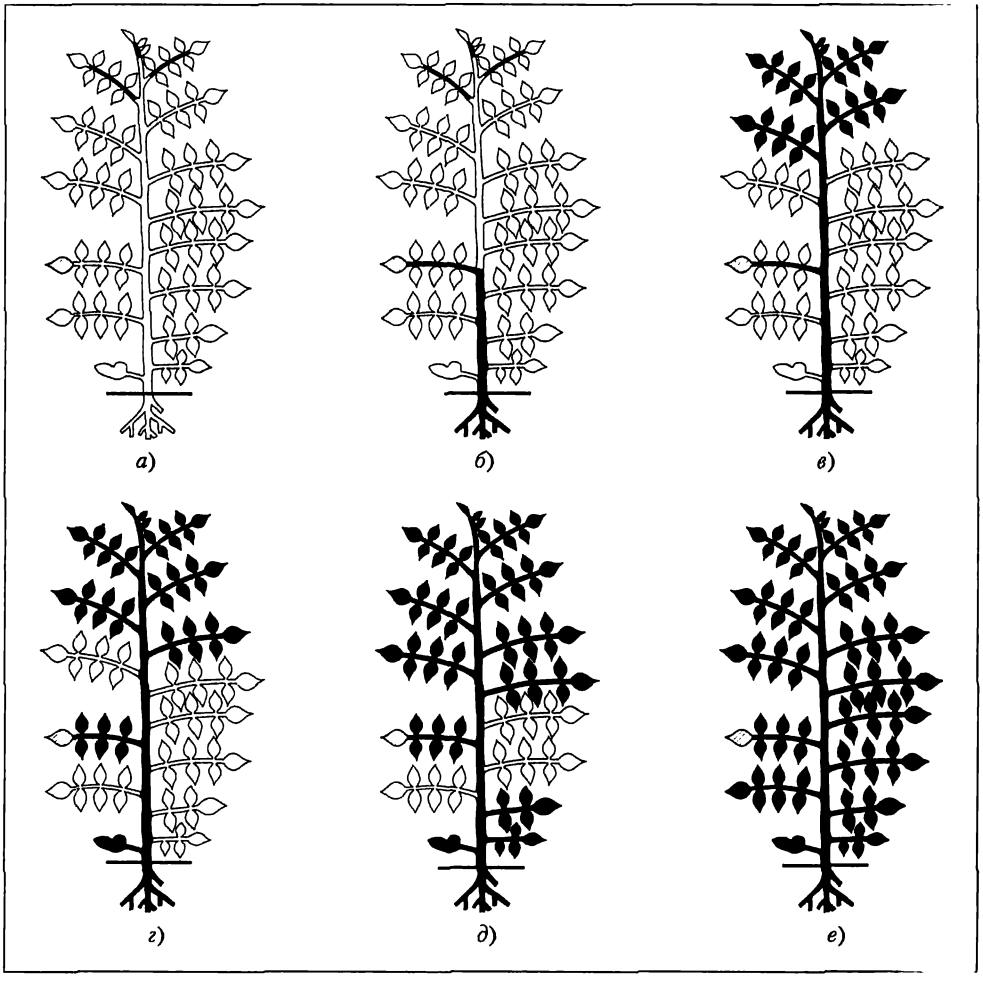
Вирусы проникают в растения через ранки, нанесенные насекомыми-переносчиками, или через механические повреждения и перемещаются из клетки в клетку по плазмодесмам, от одной части растения к другой — по проводящей системе. Передвижение вирусов по сосудистой системе происходит быстро.

На рис. 94 представлена схема распространения ВТМ по растению томата. После заражения верхушечного листа вирус сначала медленно перемещается внутри него. Как только патоген попадает во флоэму, он быстро распространяется по всему растению.

Движение вирусных частиц по флоэме происходит пассивно — с током питательных веществ. Как правило, они перемещаются сверху вниз значительно быстрее, чем снизу вверх. Скорость транспортирования вирусов зависит от интенсивности флоэмного тока. Так, в период формирования клубней картофеля, когда идет отток продуктов фотосинтеза от листьев к клубням, вместе с этим током в клубни очень быстро попадают вирусы. По сосудистой системе вирусы проникают во все органы растения: цветки, корни, клубни и т. д.

Вирусы обычно концентрируются в листьях, во флоэме, могут быть в цветках; в семенах большинство их отсутствует. В корнях многие вирусы сохраняются длительное время. В клубнях их концентрация возрастает к моменту прорастания. Меристему корней и побегов вирусы заражают не всегда.

Внедряясь в клетки растения-хозяина, они вызывают в них изменения физиологических и биохимических процессов. Это проявляется в снижении интенсивности фотосинтеза, в усилении активности дыхания и некоторых ферментов, снижении активности регуляторов роста растений и т. д.



По характеру воздействия на пораженный организм вирусы делят на две большие группы — вирусы мозаичного типа и вирусы желтушного типа.

При заражении растений вирусами желтушного типа наблюдаются более сильные повреждения, чем при заражении вирусами мозаичного типа. Характерная особенность проявления заболеваний желтушных вирусов — деформация всего растения или отдельных

Рис. 94. Распространение ВТМ по растению томата, в днях: *а* — 3; *б* — 4; *в* — 5; *г* — 10; *д* — 18; *е* — 25 (инокулированный лист заштрихован, системно зараженные части окрашены) [по: Samuel, 1949]

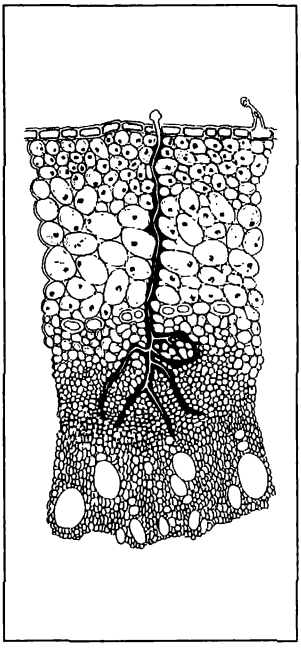


Рис. 95. Ход стилета цикадки в тканях стебля томата [по: Сухов, Развязкина, 1953]

его частей (скручивание листьев, карликовость, чрезмерная кустистость, израстание). Заболеваниям желтушного типа присуще появление жестких и даже хрупких листьев, обусловленное нарушением оттока ассимилятов и чрезмерным накоплением в листьях крахмала. Желтушные вирусы влияют на сосудистую систему растений, вызывают отмирание и разрушение клеток флоэмы, приводят к появлению в сосудах ксилемы барьеров и т. д.

В результате заражения мозаичными вирусами изменяется окраска пораженных органов растений из-за торможения образования хлоропластов, а в ряде случаев — и их разрушения. Нарушение формы наблюдается обычно только в пределах отдельных листьев и проявляется в их морщинистости вследствие неравномерного роста мезофилла и жилок.

Мозаичные вирусы обитают в основном в клетках паренхимы, а вирусы желтушного типа — во флоэме. Характер заселения тканей растения-хозяина определяет не только различие в проявлении симптомов заболеваний, вызываемых вирусами этих групп, но и способ распространения патогенов от растения к растению. Мозаичные вирусы передаются насекомыми неперсистентно (основной переносчик — тля), но могут распространяться и контактным способом. Вирусы желтушного типа передаются персистентно главным образом цикадками (рис. 95).

7.5. СИМПТОМЫ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ЗАВИСИМОСТЬ ИХ ПРОЯВЛЕНИЯ ОТ УСЛОВИЙ ВЫРАЩИВАНИЯ РАСТЕНИЙ

Симптомы вирусных болезней растений очень разнообразны. **По характеру проявления** их разделяют на пять типов (рис. 96 и рис. 61 цв. вкл.): задержка роста, изменение окраски различных органов, деформация органов, некрозы, нарушение репродуктивных функций.

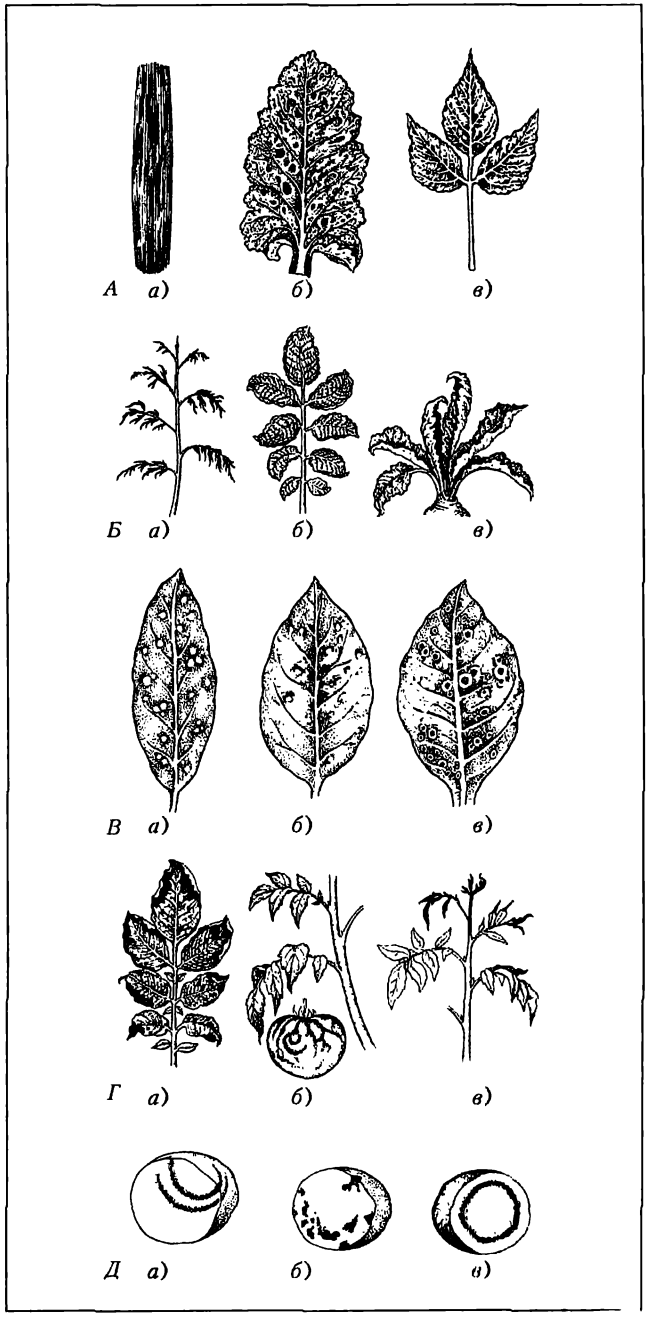


Рис. 96. Симптомы вирусных болезней: *А* — мозаики: *а* — полосчатой пшеницы, *б* — свеклы, *в* — обыкновенной фасоли; *Б* — деформации листьев: *а* — нитевидность томата, *б* — морщинистость картофеля, *в* — курчавость свеклы; *В* — местные некрозы: *а* — некрозы на листе клейкого табака, вызванные вирусом табачной мозаики, *б* — некрозы на листе гибрида А-6, *в* — некрозы на листе гомфрены от Х-вируса картофеля; *Г* — системные некрозы: *а* — полосчатая мозаика картофеля, *б* — стрик (штриховатость) томата, *в* — верхушечный некроз томата; *Д* — внутренний некроз клубней картофеля: *а* — концентрический, *б* — пятнистый, *в* — сетчатый [по: Шмыгля, 1978]

При задержке роста растение становится карликовым. Отдельные возбудители тормозят развитие только некоторых органов растения. Угнетение роста может выражаться в общей карликовости растений (желтая карликовость картофеля, карликовость риса, закукливание овса), укорочении междоузлий на верхушке побега (метельчатость верхушки картофеля), угнетении роста главных стеблей при усилении роста боковых побегов (скручивание листьев хмеля, аспермия томата).

Наиболее распространенный тип проявления вирусных болезней — мозаичная расцветка листьев (рис. 96, *А*). Мозаика характеризуется неравномерной окраской листьев, на которых наблюдаются светло-зеленые, желтовато-зеленые, желтые пятна или участки, разбросанные беспорядочно, иногда образующие своеобразный рисунок: кольца, полукольца, дуговидные или линейные узоры и др. В зависимости от расположения участков мозаики на листьях ее разделяют на *жилковую*, *прижилковую* и *междужилковую*. При светло-желтой или белой окраске мозаику обозначают как *аукуба-мозаика*, при хлоротичном окрашивании всей поверхности листа — как *желтуха*. В зависимости от характера рисунка выделяют *кольцевую* мозаику, *полосатую* мозаику и т. д.

Деформация органов происходит из-за неравномерного роста отдельных участков тканей листовой пластинки, плодов и цветков (рис. 96, *Б*). Это приводит к морщинистости и деформации листьев (морщинистая мозаика картофеля; нитевидность, папоротниковидность листьев томата), деформации плодов (обыкновенная мозаика огурца).

Некроз, или отмирание, ткани, проявляется в виде отдельных пятен, колец, узоров на листьях, некротичных полос и штрихов на стеблях, жилках, черешках листьев (рис. 96, *В*, *Г*, *Д*). Он может приводить к отмиранию всей листовой поверхности, точек роста, побегов и даже всего растения. К вирусным болезням некротичного типа относят стрик томата, полосчатую мозаику картофеля и др.

Некроз особого типа развивается в тканях клубня картофеля. На разрезе клубня видны темно-бурые дуги, полосы и кольца. Иногда вдавленные дуги и кольца видны с поверхности клубня. Некроз этого типа вызывают вирус погремковости табака и вирус метельчатости верхушки картофеля. При сетчатом или сосудистом некрозе наблюдается побурение сосудов клубня, особенно в пуповинной его части. Такие симптомы характерны для заболеваний, вызванных вирусом скручивания листьев картофеля и вирусом желтой карликовости картофеля.

Некрозы могут появляться на плодах (шарка слив, внутренний некроз плодов томата и др.) и на семенах при поражении томата М-вирусом картофеля.

Нарушение репродуктивных функций растений может проявляться в виде деформации или утраты отдельных элементов цветка, стерильности, бессемянности, опадения цветков и завязей.

Симптомы вирусных болезней могут изменяться по мере развития патологического процесса, для некоторых вирозов характерно появление нескольких симптомов: мозаики и задержки роста, мозаики и деформации плодов и листьев и т. д.

В некоторых случаях на растениях, зараженных вирусом, не проявляются симптомы болезни. Бессимптомная инфекция (зараженность) носит название *скрытой*, или *латентной*. Случаи латентной зараженности известны, например для Х-вируса картофеля. Многие сорта картофеля служат постоянными носителями Х-вируса, но внешне болезнь не проявляется до тех пор, пока растение не попадает в неблагоприятные условия. Такие растения представляют собой латентный очаг вирусной инфекции.

На характер проявления вирусных болезней большое влияние оказывают условия внешней среды — температура, влажность, освещенность и т. д. Вирусы, как внутриклеточные паразиты, находятся в сильной зависимости от состояния клеток растения-хозяина. Под влиянием внешних условий изменяется состояние растения, а вместе с ним и условия развития вирусной инфекции. При заражении одним и тем же вирусом в зависимости от условий среды или могут проявиться четкие симптомы болезни на растении, или инфекция перейдет в латентную форму.

Повышение температуры окружающей среды может приводить к изменению симптомов вирусных болезней. Так, вирус зеленой крапчатой мозаики огурца в обычных для растений огурца температурных условиях вызывает заболевание с симптомами зеленой крапчатости, а при резком повышении температуры до 32—35 °С — обесцвечивание листовых пластинок. В результате вместо зеленой мозаики развивается белая или желтая. Симптомы черной кольцевой пятнистости капусты сильней проявляются при температуре 28 °С. При температуре ниже 16 °С не развиваются симптомы желтой карликовости картофеля, при более высоком температурном уровне интенсивность их проявления быстро возрастает.

Повышение температуры воздуха может приводить и к ослаблению симптомов вирусных болезней. Так, у растений картофеля, зараженных вирусами складчатости и мозаики (Х- и А-вирусы), симптомы исчезают при температуре выше 20 °С.

Влияние интенсивности и продолжительности освещения на проявление симптомов неодинаково для разных вирусов, однако обычно высокая освещенность и длинный световой день способствуют развитию вирусного заболевания. Проявление симптомов многих вирусных болезней ослабляется при затенении.

Существенное влияние на развитие вирусных болезней оказывают резкие перепады температуры и освещенности. Так, при выращивании томата в теплицах при оптимальных условиях температуры и влажности заражение вирусом табачной мозаики приводит к развитию мозаичности. В то же время более опасный тип поражения — системный некроз (стрик) в таких условиях отсутствует. Нарушение же температурного и светового режима, а также несбалансированный режим питания приводят к появлению стрика. Развитию этого заболевания, как и многих вирусных болезней, способствует одностороннее внесение азотных удобрений.

В большинстве случаев на зараженном растении проявляется не один симптом, а несколько, и их сочетание меняется по мере развития болезни, а также с возрастом растения. Например, при заражении томата вирусом табачной мозаики сначала появляются мозаика и деформация листьев, в дальнейшем, особенно при недостатке света и колебаниях температуры, развивается системный некроз, некроз плодов и завязей. Следовательно, *признаки вирусных болезней необходимо изучать в динамике*, в течение всего вегетационного периода.

Появление симптомов, сходных с теми, которые вызывают вирусы, может быть обусловлено воздействием на растения неблагоприятных абиотических факторов. Например, недостаток магния и железа приводит к появлению у растений сои зеленых полос вдоль жилок и хлоротичных участков между жилками, напоминающих симптомы вирусной инфекции. У сахарной свеклы пожелтение и некрозы, вызванные недостатком магния, сходны с симптомами вирусной желтухи сахарной свеклы. Недостаток калия и магния вызывает у картофеля появление краевых и междужилковых некрозов, сходных по виду с симптомами некоторых вирусных болезней картофеля.

Выращивание растений при температурах, значительно превышающих нормальные, может также приводить к появлению симптомов, сходных с симптомами вирусных болезней. Так, если растение табака (*Nicotiana glutinosa*) выдержать 4—8 дней при температуре 37,8 °С, а затем перенести в помещение с температурой 22 °С, то на вновь образующихся листьях появляется мозаичный рисунок, наблюдаются посветление жилок, хлороз и другие признаки, напоминающие симптомы вирусной инфекции. Описанные симптомы постепенно исчезают, но

могут возникнуть на растении снова при повторном воздействии высокой температурой.

Гербициды также способны вызвать у некоторых растений симптомы, подобные симптомам вирусных инфекций. Так, томат, табак, картофель, хлопчатник и другие культуры очень чувствительны к действию соединений 2,4-дихлорфеноксиуксусной кислоты (2,4-Д). Нарушения роста растений при обработке ими напоминают симптомы вирусных инфекций (деформация листьев, угнетение роста, курчавость листьев и др.).

Резкое изменение температуры листьев при поливе холодной водой растений, нагревшихся на солнце, приводит к появлению своеобразной мозаичной окраски — желтоватых и коричневых колец, линий, что также напоминает симптомы вирусных инфекций.

На повреждение корневой системы многие виды растений отвечают скручиванием листьев.

Перечисленные примеры сходства симптомов заболеваний, вызываемых разными причинами (инфекционными и неинфекционными), свидетельствуют о том, что *нельзя делать заключение о вирусной природе заболевания лишь по внешним признакам без специальных анализов.*

7.6. ЗАЩИТА РАСТЕНИЙ ОТ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Вирусные болезни наносят большой ущерб сельскому хозяйству. В отдельных случаях болезнь культурных растений приводит к полной потере урожая вследствие их гибели или разрушения продуктовых органов. Как правило, зараженные растения выживают, но снижается их продуктивность.

Выбор приемов защиты от определенной вирусной болезни зависит от биологических свойств вируса и поражаемого растения. Меры борьбы с вирусными болезнями растений можно разделить на профилактические приемы и терапию: первые направлены на предотвращение заболевания, терапия — это лечение уже больных растений.

7.6.1. Профилактические мероприятия

Профилактика вирусных болезней включает: использование безвирусного посадочного материала, возделывание вирусоустойчивых сортов, борьбу с переносчиками вирусов и другие приемы.

Использование безвирусного посадочного материала. Здоровый посадочный материал получают от растений, свободных от вирусных инфекций. Для контроля за состоянием семеноводческих посевов их регулярно обследуют и удаляют зараженные вирусами растения, т. е. делают прочистки. **Прочистка** — наиболее эффективная мера уничтожения источников инфекции на семеноводческих посевах. Во время прочистки удаляют растения с отчетливыми признаками вирусных инфекций. Вирусы или штаммы вирусов, вызывающие заболевания со слабыми симптомами, нельзя удалить из посева путем прочистки, так как зараженные ими растения практически не отличаются от здоровых. Поэтому в дополнение к обследованию и прочистке осуществляют **серологическую диагностику вирусов** в растениях. Например, в большом объеме серологический анализ вирусов применяют при семеноводстве картофеля. Растения, у которых при этом устанавливают наличие вируса, удаляют из посева.

Более надежен метод получения здорового посадочного материала при отборе растений при помощи серологического анализа с последующим их использованием для размножения и получения посадочного материала.

Незараженный посадочный материал можно получить **методом культуры апикальных (верхушечных) меристем**. Этот метод основан на том, что верхушечные меристемы системно зараженных растений могут быть свободными от вирусов. Меристемы отделяют от растений в стерильных условиях и выращивают из них на питательной среде небольшие растения. Полученные растения высаживают в почву, проверяют на отсутствие вирусных инфекций и используют для дальнейшего размножения. Культуру апикальных меристем, или верхушек побегов, широко применяют для создания свободных от вирусов вегетативно размножающихся растений картофеля, земляники, гвоздики и др.

Борьба с переносчиками. Большое значение в защите растений от вирусных болезней имеет борьба с насекомыми — переносчиками вирусов и уничтожение сорных растений — резерваторов вирусных инфекций. Борьба с переносчиками вирусов осуществляется в основном **химическим способом**. Особенно эффективны в борьбе с переносчиками системные инсектициды, которые на длительное время защищают растение от насекомых.

Вирусоустойчивые сорта. Самый эффективный и экономически выгодный способ защиты от вирусных болезней — **возделывание ви-**

русоустойчивых сортов сельскохозяйственных культур. Особенно важное значение имеют сорта, обладающие устойчивостью к нескольким вирусам.

Для многих сельскохозяйственных культур созданы сорта, устойчивые к вирусным болезням. Например, сорта томата для защищенного грунта Соната F_1, Русич F_1 и Карлсон F_1 устойчивы к ВТМ.

Вакцинация. Вакцинация, или **перекрестная защита**, — это прием заражения растения слабопатогенным штаммом вируса, защищающим это растение от сильного штамма того же вируса.

Вакцинация растений принципиально не отличается от вакцинации человека и животных. В обоих случаях в организме вырабатываются защитные свойства, т. е. иммунитет к инфекции. Однако механизмы иммунитета у животных и растений различны. У первых в крови вырабатываются защитные антитела, подавляющие возбудителя болезни, у вторых эффект вакцинации основан на явлении *интерференции вирусов*, проявляющейся в том, что размножение первоначально введенного слабого штамма вируса служит препятствием для размножения сильного штамма того же вируса, вводимого в растение позже.

В ряде стран применяют вакцинацию томата слабыми штаммами ВТМ для защиты его тепличной культуры от мозаики, стрика и других болезней, вызываемых разными штаммами этого вируса. Эффективность вакцинации в защите от вирусных болезней достаточно высока. Урожай с вакцинированных растений томата обычно на 20—30% выше, чем с невакцинированных и пораженных вирусной болезнью.

Агротехнические приемы. От технологии возделывания сельскохозяйственных культур во многом зависит распространение вирусов. Поэтому агротехнические приемы входят в комплекс мероприятий по защите растений от вирусных болезней. Основными приемами в этом комплексе служат сроки посева, густота стояния растений.

Оптимальные **сроки посева** устанавливают в зависимости от времени массового лёта или миграции насекомых-переносчиков. Если переносчик мигрирует рано, посев по возможности переносят на более поздние сроки; в этом случае растения не контактируют с насекомыми-переносчиками и вероятность заражения снижается. Если миграция насекомых-переносчиков происходит поздно, то целесообразно провести посев как можно раньше, чтобы ко времени появления переносчиков растения стали взрослее, а следовательно, и устойчивее; тогда последствия заражения будут менее вредоносными, чем при

заражении на ранних стадиях развития культуры. Однако при изменении сроков посева, а также уборки урожая для уменьшения поражения растений вирусными болезнями всегда следует учитывать конечный результат — урожайность культуры. Например, установлено, что картофель, высаженный в ранние сроки и рано убранный, поражается вирусными болезнями в меньшей степени, чем возделываемый в средние сроки, но при этом резко снижается его урожайность. В таких случаях изменение сроков посадки и уборки оправдано лишь на семеноводческих посевах для получения здорового посадочного материала.

При загущенных посадках наблюдается снижение зараженности растений вирусными болезнями. Однако очень высокая густота стояния приводит к снижению урожая. Влияние **густоты стояния растений** на пораженность вирусными болезнями связано с заселенностью посевов насекомыми-переносчиками. Так, заселенность тлями разреженных посадок больше, чем загущенных. Поэтому для вирусов, распространяемых насекомыми, загущение посевов сдерживает распространение болезней. Наоборот, вирусы, распространяющиеся контактно-механическим путем, передаются интенсивнее при высокой густоте стояния растений.

7.6.2. Терапевтические мероприятия

Термотерапия. В некоторых случаях вирусную инфекцию в растении можно подавить воздействием повышенных температур, т. е. термотерапией. Этим способом можно освободить от многих вирусов вегетативно размножаемые культуры. Он служит для оздоровления ценных сортов малины, земляники, винограда и других культур.

Для теплового воздействия применяют горячую воду (50—55 °С) или горячий воздух. Температуру и экспозицию (продолжительность обработки) варьируют в зависимости от биологических особенностей вируса и пораженного растения (табл. 14).

Режимы обработки устанавливают с таким расчетом, чтобы вирусы инактивировались, а ткани растения сохраняли жизнеспособность. Для этого выявляют условия, при которых различия в чувствительности растения и вируса к температуре будут максимальными. Так, при одной и той же повышенной температуре вода сильнее повреждает растения, чем воздух. Растения земляники, например, сохраняют жизнеспособность в воде при температуре 35 °С в течение 7 ч, а в воздухе — 7 сут. Иногда чередуют действие повышенными и нормальными температурами.

Таблица 14

Режим термотерапии некоторых растений при вирусных болезнях
[по: Nyland, Goheen, 1969, с сокращен.]

Болезнь	Растение-хозяин	Режим обработки		
		температура, °С	время	способ
Некротическая кольцевая пятнистость сливы	Слива, вишня	38 35	17 сут 36 ч	Воздушный Водный
Некроз коры груши	Груша	37	28 сут	Воздушный
Хлоротичная кольцевая пятнистость яблони	Яблоня	38	7 сут	»
Комплекс болезней земляники	Земляника	43	30 мин	Водный
Скручивание листьев картофеля	Картофель	50	17 мин	»
Заболевание, вызываемое вирусами картофеля X, M, S и др.	»	38	7 сут	Воздушный

Так, при длительном воздействии температуры 37—40 °С клубни картофеля погибают. Если чередовать такую температурную обработку с обычными условиями, например прогревать клубни по 4 ч в день, то они не повреждаются, а инактивация вируса скручивания листьев происходит через 6 недель.

Термотерапию используют для освобождения семян, посадочного и прививочного материала от возбудителей вирусных болезней. Воздействием повышенных температур можно эффективно подавлять вирусную инфекцию в семенах. Например, выдерживание семян томата в течение 1—2 дней при температуре 70 °С приводит к подавлению вируса табачной мозаики, при этом их семенные качества не снижаются.

Вирусы, которые не удается подавить полностью путем термотерапии, в условиях повышенных температур размножаются и распространяются в растении медленнее. В результате побеги, образовавшиеся на растении в период воздействия высокими температурами, могут не содержать вируса. Поэтому метод термотерапии часто используют совместно с методом культуры апикальных меристем. Растения предварительно выдерживают при повышенных температурах и лишь затем

срезают у них верхушечные меристемы. При этом повышается выход растений, свободных от вирусных инфекций.

Химиотерапия. Химические приемы борьбы с вирусной инфекцией имеют ограниченное значение. Поскольку вирусы являются внутриклеточными паразитами, химические вещества одновременно воздействуют и на вирус, и на клетку растения. Поэтому химические соединения, подавляющие (инактивирующие) вирусы, не должны быть токсичными для клеток растения. Ведутся многочисленные исследования по изысканию таких веществ, но пока ни один способ химической обработки растений не применяют на практике.

Ингибиторы вирусов. Некоторые соединения (аналоги пуринов и пиримидинов и др.) тормозят размножение вируса, но не уничтожают его. Такие вещества получили название *ингибиторов вирусов.* Эти соединения разнообразны по химическому составу. Среди ингибиторов вирусов обнаружены протеиды, гликопротеиды, полисахариды, нуклеиновые кислоты (РНК) и низкомолекулярные соединения. По механизму действия их делят на д в е группы: ингибиторы заражения и ингибиторы размножения. *Ингибиторы заражения* блокируют вирусные частицы, вследствие чего последние утрачивают инфекционность. *Ингибиторы размножения* изменяют обмен веществ клетки растения-хозяина и тем самым повышают устойчивость его к вирусу.

Некоторые ингибиторы применяют на практике. Так, антибиотики высших растений иманин и аренарин эффективны для борьбы с ВТМ на табаке и томате.

7.7. НОМЕНКЛАТУРА ФИТОПАТОГЕННЫХ ВИРУСОВ[1]

7.7.1. Вирусы

Попытки создать иерархическую систему вирусов наподобие линнеевской системы клеточных организмов (отдел — класс — порядок — семейство — род — вид) были неудачными вследствие полифилетического происхождения вирусов. Поэтому были созданы неиерархические системы, по которым вирусы, имеющие сходные свойства, объединяли в группы без попыток установления каких-либо иерархических связей между группами (за редкими исключениями).

[1] Дано по: Дьяков с соавт., 2001.

Для характеристики группы используют **криптограммы**, описывающие молекулярные и биологические признаки в виде четырех дробей:

1) в числителе — тип нуклеиновой кислоты (R — РНК, D — ДНК); в знаменателе — число тяжей нуклеиновой кислоты;

2) в числителе — молекулярная масса нуклеиновой кислоты (kD); в знаменателе — процентное содержание нуклеиновой кислоты в частице;

3) в числителе — форма вирусных частиц (S — сферические, E — удлиненные); в знаменателе — форма нуклеокапсида;

4) в числителе — хозяин (S — семенные растения, I — беспозвоночные, V — позвоночные, Fu — грибы); в знаменателе — переносчик (Ap — тли, Au — цикадки, Cl — жуки, Di — мухи, комары, Ne — нематоды, Fu — грибы).

O — отсутствие признака; * — признак не исследован.

По перечисленным признакам вирусы растений объединяют в группы, которым присваивается название типового представителя каждой группы.

Некоторые группы перечислены ниже.

Тобравирусы (R/1; 2,3/5 + 0,6—1,3/5; E/E; S/Ne) — вирусы группы погремковости табака (tobacco rattle virus). Содержат фрагментированный геном из двух типов частиц, что показано на криптограмме. Вызывают образование некротических пятен в мякоти клубней картофеля.

Ауровирусы (R/1; 2/5; E/E; S/Fu) — вирусы американской мозаики пшеницы (передается грибом *Potymyxa graminis*) и моп-топ картофеля (передается возбудителем порошистой парши картофеля миксомицетом *Spongospora subterranea*, вызывает образование некротических разводов в мякоти клубней картофеля).

Тобамовирусы (R/1; 2/5; E/E; S/O) — вирусы группы мозаики табака.

Потексвирусы (R/1; 2,2/6; E/E; S/O) — группа X-вируса картофеля. Вызывает мозаичные симптомы. Включает также вирусы аукуба-мозаики картофеля (желтые пятна на листьях), желтой мозаики клевера и др.

Карлавирусы (R/1; */6; E/E; S/Ap) — группа S- и M-вирусов картофеля и вируса латентной мозаики гвоздики.

Потивирусы (R/1; 3,5/5; E/E; S/Ap) — группа Y-вируса картофеля. Включает также вирусы мозаики фасоли, оспу слив (шарка) и др.

Клостеровирусы (R/1; 4,3/5; E/E; S/Ap) — группа вируса желтухи свеклы и тристецы цитрусовых. Включает вирусы с самыми длинными частицами (до 2000 нм) и самой крупной молекулой (+)РНК (до 20 тыс. пар оснований).

Кукумовирусы (R/1; 1,3/19 + 1,1/19 + 0,8/19; S/S; S/Ap) — группа вируса огуречной мозаики. Один из наиболее широкораспространенных вирусов, заражающий растения более чем из 40 семейств. Имеет фрагментированный геном. В эту группу входит также вирус аспермии (бессемянности) томатов.

Тимовирусы (R/1; 2/37; S/S; S/Cl) — группа вируса желтой мозаики турнепса, передающегося насекомыми с грызущим ротовым аппаратом (жуками).

Комивирусы (R/1; 2,3/34 + 1,5/28; S/S; S/Cl) — группа вируса мозаики коровьего гороха с двухкомпонентным геномом. Включает также вирус мозаики редиса.

Бромовирусы (R/1; 1,1/23 + 10/22 + 0,7/21; S/S; S/*) — группа вируса мозаики костра безостого с трехкомпонентным геномом. Переносчики неизвестны, но нелегко передается механически.

Тобасвирусы (R/1; 1,5/18; S/S; S/*) — группа вируса кустистой карликовости томатов.

Лютеовирусы (R/1; 2/*; S/S; S/Ap) — группа вирусов скручивания листьев картофеля и желтой карликовости ячменя. Флоэмные вирусы, передающиеся тлями.

Неповирусы (R/1; 2,4/43 + 1,4—2,3/30—40; S/S; S/Ne) — группа вирусов, передающихся нематодами и семенами. Включает вирусы черной кольцевой пятнистости томатов, кольцевой пятнистости табака, кольцевой пятнистости малины и др.

Каулимовирусы (D/2; 4,5/16; S/S; S/Ap) — группа вируса мозаики цветной капусты, содержащего двухтяжную ДНК.

Рабдовирусы (R/1; 4/2; U/E; S,I,V/Ap,Au,Di,O) — группа вирусов, имеющих пулевидную форму вириона (наружной мембраны). Включает вирусы, поражающие растения (желтая карликовость картофеля, закукливание злаков и др.), позвоночных животных (везикулярный стоматит, бешенство) и насекомых (сигма-вирус дрозофилы). Передаются разными насекомыми.

7.8. ВИРОИДЫ

К группе ***вироидов*** относят вирусоподобные инфекционные агенты, которые в отличие от вирусов не имеют вирионов — характерных нуклеопротеидных частиц. Вироиды представляют собой низкомолекулярную одноцепочную РНК. Они внедряются в биосинтетическую систему клетки растения-хозяина, которая и обеспечивает в дальнейшем их репликацию.

Открытие вироидов в 1967 г. принадлежит *Теодору О. Динеру*, который при изучении клубней картофеля с веретеновидностью (рис. 97) установил возбудителя, по свойствам отличающегося от вирусов. Работы Динера по изучению возбудителя веретеновидности клубней картофеля (ВВКК) положили начало исследованию вирусоподобных заболеваний, возбудители которых не установлены вирусологическими методами.

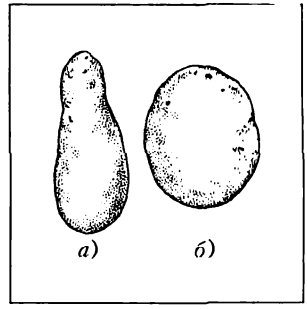


Рис. 97. Веретеновидность клубней картофеля при заражении их вироидами: *а* – веретеновидный клубень, *б* здоровый клубень

Первую наиболее полную характеристику вироидов дали в 1978 г. в своей работе «Вироиды — новый класс патогенов» *Ю. М. Шелудько* и *В. Г. Рейфман*. Главный и единственный компонент вироидов — нуклеиновая кислота; они не образуют вирионов, не обладают антигенной активностью; имеют малую молекулярную массу, чувствительны к ферменту РНК-азе, термостабильны и отличаются высокой инфекционностью.

Механизмы репликации вироидов еще окончательно не выяснены. Очевидно репликация происходит в ядре клетки с кольцевых вироидных РНК-матриц при участии фермента репликазы растения-хозяина. С образующихся минус-цепей, комплементарных РНК, копируются плюс-цепи, которые после их разрезания и кольцевания формируют молекулы вироидной РНК. Последняя ответственна за возникновение патологического процесса de novo вне связи со специфическими белками.

К вироидам отнесены возбудители экзокортиса цитрусовых (ВЭЦ), возбудитель карликовости хризантемы (ВКХ), возбудитель хлоротичной крапчатости огурца (ВХКО), возбудитель бледноплодности огурца (ВБПО) и другие фитопатогены. Перечисленные болезни ранее считали вирусными, а после открытия вироидов стали относить к вироидным болезням — ***вироидозам***.

В современной классификации вироидов выделено 9 групп. В качестве таксономических показателей использованы следующие признаки и свойства:

- наличие в структуре центрального фрагмента CDN-viroid или HH-viroid в головной ее части;
- РНК-полимеразная зависимость репликации ДНК или рибосомоподобный аутокатализ РНК;
- отношение к РНК-азе хозяина и РНК-лигазе;
- синтез по схеме РНК—РНК или РНК—ДНК—РНК.

Особо выделен класс вироидов, так называемых *сателлитных РНК-аз*, репликация которых определяется вирусом-помощником (helper virus). Длине молекул отводится незначительная роль.

Симптомы болезней, вызываемых вироидами, сходны с признаками вирусных болезней. Вироидозы могут протекать латентно и с проявлением визуальных признаков.

Наиболее характерные симптомы вироидозов: угнетение роста, уменьшение размеров растения и его отдельных органов (листьев, цветков, плодов), ослабление интенсивности их окраски, хлороз листьев. При экзокортисе цитрусовых наблюдается также отслаивание, т. е. чешуйчатость коры, которая растрескивается и отламывается от ствола.

Вироиды распространяются с посадочным материалом, с семенами, передаются от растения к растению механическим путем. Так, вироид экзокортиса цитрусовых быстро распространяется при прививках.

Основные методы диагностики вироидов — определение по внешним признакам, передача прививкой, биологическое титрование, метод растений-индикаторов, электронная микроскопия, физико-химические тесты.

Защита растений от вироидных болезней во многом сходна с защитой их от вирусных болезней. Она включает получение здорового посадочного материала методом культуры меристем и термотерапии, тщательную дезинфекцию ножей при проведении прививок.

Глава 8

Паразитические и полупаразитические цветковые растения

Подобно фитопатогенным грибам и бактериям, некоторые высшие цветковые растения способны существовать целиком или частично за счет органических веществ, вырабатываемых другими автотрофными организмами. Такие растения-паразиты могут вызвать у растений-хозяев многочисленные болезни. Частично или полностью присасываясь к корням или стеблям питающего растения, они нарушают его обмен веществ, забирают воду, питательные вещества и выделяют в организм этого растения продукты своего обмена. В результате растения-хозяева, питающие паразитов, слабо развиваются, снижается их продуктивность, а иногда они гибнут.

Болезни, вызываемые цветковыми паразитами, причиняют существенный ущерб сельскому хозяйству. Так, на семенниках люцерны из-за