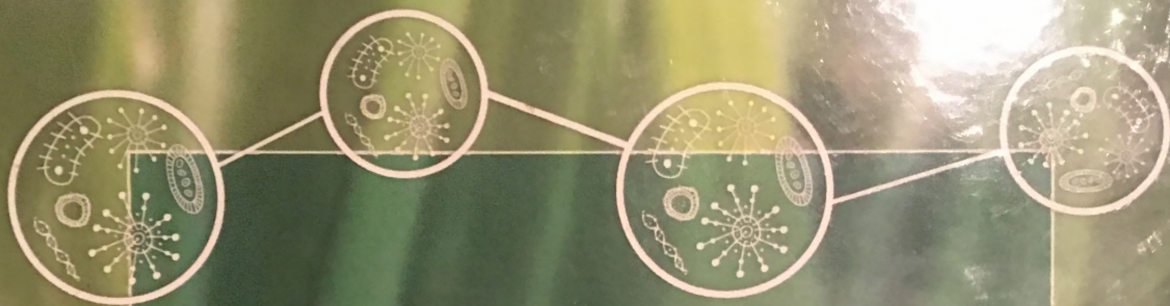


632.4  
С 298 ф.



# СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ФИТОПАТОЛОГИЯ

Учебное пособие



  
УНИВЕРСИТЕТ  
МИНСК  
2017

ПРЕДИСЛОВИЕ

# СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ФИТОПАТОЛОГИЯ

*Допущено Министерством образования  
Республики Беларусь в качестве учебного пособия  
для студентов учреждений высшего образования  
по специальности «Защита растений и карантин»*



Минск  
«ИВЦ Минфина»  
2017

УДК 632.9 (075.8)

ББК 44я73

С 29

Авторы: Г. А. Зезюлина, М. А. Калясень, Д. А. Брукиш, В. Т. Михальчик, Ф. Н. Леонов, Е. В. Сидунова

Рецензенты:

кафедра защиты растений УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия» (кандидат сельскохозяйственных наук зав. кафедрой защиты растений *Л. Г. Коготько*);

кандидат сельскохозяйственных наук *А. Г. Жуковский* зав. лабораторией фитопатологии РУП «Институт защиты растений»

**Сельскохозяйственная** фитопатология : учеб. пособие / Г. А. Зезюлина [и др.]. — Минск : ИВЦ Минфина, 2017. — 584 с.

ISBN 978-985-7168-25-5.

В учебном пособии описаны симптомы болезней сельскохозяйственных культур, их вредоносность, причины и условия интенсивного развития, биоэкологические особенности возбудителей. Уделяется внимание мероприятиям по защите культур от комплекса болезней.

Учебное пособие предназначено для студентов учреждений высшего образования по специальности «Защита растений и карантин», специалистов в области защиты растений, агрономов. Может быть использовано учащимися среднего специального образования, слушателями курсов повышения квалификации специалистов агропромышленного комплекса, магистрантами, аспирантами и сотрудниками научно-исследовательских институтов.

УДК 632.9 (075.8)

ББК 44я73

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Обеспечение населения продовольствием зависит от повышения продуктивности сельскохозяйственного производства.

Урожайность сельскохозяйственных культур определяется потенциальными возможностями растений, погодными, агротехническими и биологическими факторами. Среди последних важное место занимают многочисленные инфекционные болезни, которые поражают растения на всех этапах их органогенеза — от начала до конца вегетации. От времени появления болезней и степени их вредности зависят потери урожая. Так, например, недобор урожая зерна зерновых культур, вызванный ржавчиной, может достигать 30 %, ячменя при сильном развитии сетчатой пятнистости — до 40, картофеля, пораженного фитофторозом, — более 50 %. С учетом этого защита посевов от болезней должна быть обязательным звеном в технологии выращивания сельскохозяйственных культур. Эффективность системы защиты растений определяется уровнем интеграции существующих методов защиты и степенью адаптации их к биологии сельскохозяйственных культур и вредных организмов, погодным и хозяйственно-экономическим условиям.

В связи с этим специалисты по защите растений должны владеть знаниями диагностики болезней сельскохозяйственных культур и биологии их возбудителей, организации экономически и экологически целесообразной системы защитных мероприятий. В поле их зрения должны быть такие вопросы, как:

- географическое распространение болезни;
- диагностика (поражаемые органы, симптомы);
- вредность (сущность и размеры потерь);
- возбудитель, его систематика, морфология, специализация и тип паразитизма;

- цикл развития возбудителей: место и стадия сохранения инфекции, стадии первичной и вторичной инфекции (для грибов); источники инфекции и способы ее передачи (для бактерий и вирусов);

- условия интенсивного развития болезни (температура и относительная влажность воздуха, количество осадков, влажность почвы, pH среды, освещенность, физиологическое состояние растений и др.);

- система мероприятий по защите растений от комплекса болезней.

Учебное пособие написано в соответствии с учебной программой дисциплины «Сельскохозяйственная фитопатология» и полностью отвечает ей.

## ГЛАВА 1



# БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР

В мировом земледелии зерновые культуры занимают ведущее место и имеют важнейшее значение для населения земного шара.

Для Беларуси зерно является наиболее важной продукцией, определяющей состояние сельского хозяйства.

В повышении урожайности зерновых культур важное место принадлежит защите их от болезней, которые нередко приводят к значительному снижению сбора зерна и ухудшению его качества, а иногда к гибели посевов.

Среди болезней зерновых культур наиболее вредоносными в условиях Беларуси являются головневые, ржавчинные болезни, корневые гнили, мучнистая роса, пятнистости листьев (гельминтоспориозы, септориоз, ринхоспориоз), болезни колоса (фузариоз, септориоз, спорынья).

С учетом того что различные злаковые культуры поражаются близкими по симптомам болезнями, вызываемыми сходными по биологии и морфологии возбудителями, характеристика болезней приводится по группам возбудителей (по этиологии): грибные болезни (головневые, ржавчинные, корневые гнили, пятнистости и прочие), бактериальные и вирусные болезни.

### 1.1. ГОЛОВНЕВЫЕ БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР

*Возбудители головневых болезней* — головневые грибы, относящиеся к отд. *Basidiomycota*, кл. *Ustilaginomycetes*, пор. *Ustilaginales* (Головневые), семействам *Ustilaginaceae* и *Tilletiaceae*. Известно более 900 видов головневых грибов. Около 20 видов поражают культурные злаки.

Название грибов и вызываемых ими болезней связано с внешними признаками их проявления — пораженный орган разрушается, превращается в черную пылящую массу, приобретает обугленный вид. Темную окраску пораженным местам придают образующиеся темноокрашенные телиоспоры, получившие название головневых.

*По степени паразитизма* головневые грибы относятся к *облигатным паразитам*.

Головневые грибы характеризуются *узкой филогенетической* (большинство из них монофаги) и *органотропной специализацией* (поражают, как правило, репродуктивные органы — соцветия, колосья, метелки злаков, реже — вегетативные органы).

*Мицелий* головневых грибов — дикариотичный, эндофитный, диффузный, распространяется по межклетникам, в клетки растения проникают гаустории.

*Вредоносность* — головневые грибы причиняют как прямой, так и косвенный вред. Прямой заключается в непосредственном уничтожении колоса или его частей, косвенный — не поддается учету при внешнем осмотре посевов и проявляется в отставании в росте, снижении размера стебля, колоса, количества зерновок, массы 1000 зерен.

В зависимости от фазы заражения растений головневыми грибами и способа сохранения инфекции их условно делят на четыре типа заражения: ростковый, цветковый, смешанный, вегетативный.

При *ростковом типе заражения* инфекционное начало (телиоспоры) сохраняется на поверхности семян или реже в почве. Заражение молодого ростка происходит во время прорастания семени.

Представители росткового типа заражения — возбудители твердой головни пшеницы (*Tilletia caries Tul.*), твердой (каменной) головни ячменя (*Ustilago hordei Kell. et Swing*), черной (ложной пыльной) головни ячменя (*Ustilago nigra Tapke*), стеблевой головни ржи (*Urocystis occulta* (Wallr) Rab), головни проса (*Sphacelotheca panici-miliacei* (Pers) Rub), пыльной головни кукурузы (*Sorosporium reilianum* (Kühn) McAlp).

*Цветковый тип заражения* характеризуется тем, что инфекция сохраняется внутри зерна, в тканях зародыша в виде зачаточного мицелия, а заражение происходит в фазу цветения растения, когда гриб проникает в завязь через пыльцевой ход, не нарушая процесса формирования семени.

Представители цветкового типа заражения — возбудители пыльной головни пшеницы (*Ustilago tritici* Pers Jens), пыльной (летучей) головни ячменя *Ustilago nuda* (Jens) Kell. et D. B. Swing.)

При *смешанном типе* инфекционное начало сохраняется в виде телиоспор, гемм или мицелия под пленками зерна, а также на поверхности семян. Заражение происходит при прорастании семян, хотя заспорение и некоторое развитие грибницы наблюдается в конце цветения в фазу молочной и восковой спелости.

Представители смешанного типа заражения — возбудители пыльной (*Ustilago avenae* Lens.) и твердой (покрытой) головни овса (*Ustilago levis* Magn Lens).

*Вегетативный* тип наблюдается только у возбудителя пузырчатой головни кукурузы *Ustilago zae* Unger. = *Ustilago maydis* (DC) Wint L.). Инфекция сохраняется в виде телиоспор на поверхности почвы в неразрушенных желваках или на семенах. Заражение осуществляется с фазы всходов до конца вегетации.

Знание типа заражения имеет большое значение при разработке системы защитных мероприятий против головневых болезней, особенно при выборе способа обеззараживания семян и протравителя.

### 1.1.1. Головневые болезни росткового типа заражения

#### 1.1.1.1. Твердая (вонючая) головня пшеницы

**Поражаемые растения.** Возбудитель твердой головни пшеницы поражает только пшеницу, наиболее сильно — мягкую.

**Распространение болезни.** Почти повсеместное.



Рис. 1.1. Твердая головня пшеницы. Пораженный колос и разрушенные зерновки

**Диагностика.** Первые признаки болезни обнаруживаются в фазу молочной спелости зерна. Пораженные колосья имеют интенсивно-зеленую окраску, с синим оттенком, колосковые чешуйки раздвинуты, колоски растопырены, колос слегка сплюснут. При надавливании из колоска выделяется сероватая жидкость, пахнущая селедкой из-за наличия триметиламина, поэтому часто такую головню называют «вонючей». К концу вегетации во время восковой спелости больные колосья по окраске трудно отличить от здоровых. При раздавливании зерновок из них высыпается черная пылящая масса спор, также имеющая запах триметиламина (рис. 1.1).

Зерна в колосе представляют собой сорусы, или головневые мешочки, содержащие телиоспоры возбудителя. Оболочкой соруса служит неразрушенная оболочка зерна. В каждом сорусе содержится 10...20 млн шт. и более телиоспор. Их масса легче, чем масса здоровых зерен, поэтому больные колосья остаются прямостоячими, тогда как

здоровые под тяжестью зерна поникают. Если колосовые чешуйки сильно оттопырены, выглядывают кончики головневых мешочков, такие колосья становятся заметными.

Может поражаться как весь колос, так и его отдельные колоски, особенно в нижней части. На одном растении можно встретить и больные и здоровые колосья.

**Вредоносность.** Разрушается зерновка; гибнут части растений в период вегетации (особенно при поздних посевах озимой пшеницы, так как зараженные растения менее зимостойки); снижается продуктивность растений (уменьшаются размеры стебля, колоса, количество зерновок в колосе). Это связано с тем, что растение на борьбу с возбудителем тратит большое количество энергии: усиливаются транспирация, дыхание, расходуются пластические вещества. В результате наблюдается так называемый скрытый недобор урожая, который часто превышает прямые потери в 5...6 раз.

При поражении яровой пшеницы на 30 % и более и озимой — на 50 % и более, скрытые потери, как правило, отсутствуют. Недобор урожая зерна в процентах соответствует проценту пораженных растений в поле.

**Возбудитель.** Известны четыре возбудителя твердой головки пшеницы.

Все они относятся к семейству *Tilletiaceae* и различаются между собой строением телиоспор и географическим распространением.

1. *Tilletia caries* = *Tilletia tritici* Wint. Телиоспоры круглые с толстой сетчатой оболочкой. Распространен в Прибалтике, Беларуси, западных районах Украины, Нечерноземной зоне Российской Федерации, Сибири и на Дальнем Востоке.

2. *Tilletia laevis* = *Tilletia foetida* Liro. Телиоспоры продолговатые, реже шаровидные с гладкой оболочкой. Преобладает в восточных районах Украины, на Северном Кавказе, в государствах Средней Азии.

3. *Tilletia triticoides* Saul. Телиоспоры шаровидные с сетчатой оболочкой. Распространен в Молдове и Румынии.

4. *Tilletia intermedia* Jassner. Телиоспоры овальные, сетчатые. Обнаружен в Румынии и на Кавказе.

Все возбудители узкоспециализированные облигатные паразиты. Например, у вида *Tilletia tritici* известно несколько специализированных форм, приспособленных к определенным видам пшеницы:

*Tilletia tritici* f. *vulgaris* поражает *Triticum aestivum*;

*Tilletia tritici* f. *dicoccum* — *Triticum dicoccum*;

*Tilletia tritici* f. *timofeevi* — *Triticum timofeevi*.

В пределах специализированных форм выделены расы, поражающие определенные сорта. Кроме того, *Tilletia tritici* в естественных условиях паразитирует на видах родов *Agropyrum* — пырей, *Bromus* — коостер, *Secale* — рожь, а также на тритикале.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Тип заражения — ростковый. Сохраняются телиоспоры на поверхности семян.

Заспорение семян происходит во время уборки и обмолота, когда разрушается оболочка зерна и телиоспоры освобождаются из соруca.

Часть спор попадает на почву, где они сразу без периода покоя способны прорасти во влажной среде, но, не найдя проростков растения хозяина (пшеницы), возбудитель погибает. По этой причине заражение проростков пшеницы от почвенной инфекции может произойти только при разрыве во времени между уборкой урожая и новым севом не более трех недель. Только в условиях сильной осенней засухи споры в головневых мешочках сохраняются до весны и служат дополнительным источником заражения яровой пшеницы. Кроме того, источниками заспорения зерна иногда могут быть сеялки, тара, инвентарь.

Споры, попавшие на семена, сохраняются на их поверхности при низкой влажности в хранилище до посева. После посева во влажной почве одновременно с прорастанием семян прорастают и телиоспоры. На них формируется цельная трубчатая базидия с 8...12 удлиненными базидиоспорами на верхушке. После слияния разнозаряженных базидиоспор образуется дикариотичная клетка, дающая начало дикариотичному мицелию, который внедряется в росток семени пшеницы. На 4-й день после посева он обнаруживается в перикарпе семени, на 7-й — в колеоптиле, а в фазу развития 5-го листа — в точке роста. Далее вслед за точкой роста мицелий прорастает диффузно по растению, к моменту колошения проникает в колос, питается, разрастается и распадается на телиоспоры. Неразрушенной остается лишь наружная оболочка зерна, которая сдерживает распыление спор во время вегетации. Разрушаются головневые мешочки только во время уборки и обмолота. Телиоспоры распыляются, оседают на поверхность здорового зерна (особенно много их задерживается на так называемой бородке — волосках) и попадают в хранилище. Весной, попав в почву, они вновь вызывают заражение молодого ростка пшеницы.

Таким образом, *первичное заражение* проростков пшеницы возбудителем твердой головни осуществляется в почве при помощи дикариотичного мицелия, *вторичное* — отсутствует.

**Условия, способствующие заражению растений.** На возможность заражения пшеницы твердой головней оказывают влияние: температура почвы, степень влажности почвы, ее химический состав и физи-

ческие свойства, степень восприимчивости растений, энергия роста тканей.

Установлено, что максимальное количество спор прорастает при влажности 40...60 % и наиболее сильное заражение проростков пшеницы происходит при температуре 5...10 °С. Заражение проростка семени осуществляется до тех пор, пока он находится в почве, так как в ней отсутствуют прямые солнечные лучи, губительные для возбудителя, а стенки клеточных оболочек проростка тонкие, легко проницаемые для патогена.

Риск заражения пшеницы возрастает при длительном периоде прорастания. Сокращения прохождения уязвимой фазы можно добиться правильными сроками посева, внесением удобрений, подбором сортов, глубиной посева.

Озимая пшеница сильнее поражается при поздних посевах, яровая пшеница — при слишком ранних и в годы с прохладной весной. Кроме того, чем глубже посеяны семена, тем больше вероятность заражения проростков.

Мягкие сорта пшеницы поражаются чаще, так как их проросток сразу выходит в почву и становится доступным для возбудителя, в то время как у твердых сортов проросток некоторое время развивается под оболочкой семени.

Сильнее поражаются загущенные посевы.

На растении из семян крупных фракций, полученных из средней части колоса, твердая головня развивается слабее, чем из семян нижней и верхней части колоса.

### 1.1.1.2. Стеблевая головня ржи

**Поражаемые растения.** Возбудитель стеблевой головни ржи поражает только озимую рожь.

**Распространение болезни.** Повсеместное, встречается на всех континентах земного шара.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в фазу трубкования растений — начале молочной спелости зерна. В верхней части стебля, на верхних листьях и их влагалищах, иногда на нижней части колоса образуются сначала продольные линейные, выпуклые свинцово-серые полосы (пустулы), затем трещины, из которых выступает порошачая черная масса спор (рис. 1.2). Колос развивается плохо и не образует семян, преждевременно желтеет и поникает. Пораженные участки соломины развиваются неравномерно, поэтому стебель искривляется, образует петли. При раннем поражении растения не выколашиваются.

**Вредоносность.** Вследствие поражения стеблевой головней уменьшается рост растений, снижается продуктивная кустистость. Процент поражения растений почти соответствует проценту недобора урожая зерна.



Рис. 1.2. Стеблевая головня ржи. Симптомы болезни на листьях (а) и стебле (б)

**Возбудитель.** Гриб *Urocystis occulta* (Wallr) Rab. (сем. *Tilletiaceae*). Телиоспоры собраны в спорокучки (клубочки), состоящие из 1–4 центральных темно-коричневых плодущих и 1–9 периферических желтовато-коричневых неплодущих клеток, которые легко опадают.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Тип заражения — ростковый. Сохраняются телиоспоры в спорокучках на соломе, в почве, на семенах. В почве жизнеспособность телиоспор сохраняется не более года, поэтому основным источником инфекции являются семена, на которые споры попадают со стеблей во время обмолота. Телиоспоры прорастают в цилиндрическую базидию, на вершине которой формируются 4...16 удлинненных базидиоспор.

Базидиоспоры после слияния прорастают в гифы, которые внедряются в растение и осуществляют *первичное заражение* растений с фазы трехдневного возраста проростка и до образования первого листа. Грибница распространяется по всему растению и образует спороношение в верхней части стебля. *Вторичное заражение* отсутствует.

**Условия, способствующие заражению растений.** Оптимальная температура для прорастания спор и заражения ржи составляет 13...17 °С, влажность почвы — 25...40 % полной влагоемкости, оптимум рН—6,8. При влажности почвы 70 % и выше прорастание телиоспор замедляется и растения не заражаются.

### 1.1.1.3. Твердая (каменная) головня ячменя

**Поражаемые растения.** Кроме ячменя патоген поражает дикорастущие виды родов *Hordeum*, *Agropyron*, *Avena*.

**Распространение болезни.** Обнаруживается во всех районах возделывания ячменя.

**Диагностика.** Проявляется болезнь в период колошения растений. Все части колоса, кроме остей превращаются в черную массу телиоспор, прикрытую свинцово-серой пленкой (рис. 1.3). Телиоспоры склеены в твердые комочки (отсюда название головни «каменная»). Колос сохраняет свою естественную форму. Часто он не выходит из влагалища листа.

**Вредоносность.** Разрушаются колосья, уменьшается всхожесть растений, снижается устойчивость к другим болезням. Недобор урожая может составлять 10...15 % и более. Кроме того, при скармливании ячменя с примесью головневых комочков (до 0,4 %) у коров нарушается сердечная деятельность, проявляется хромота, понижаются аппетит и удойность, а у овец регистрируется смертность.

**Возбудитель.** Гриб *Ustilago hordei* Kell. et Sw. относится к семейству *Ustilaginaceae*. Телиоспоры шаровидные, с очень тонкой светло-коричневой, гладкой оболочкой, склеенные в твердую массу.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Тип заражения — ростковый. Сохраняются телиоспоры на семенах, куда они попадают во время уборки и обмолота. Часть спор может проникать под пленку зерна. При прорастании зерна в почве прорастают и телиоспоры. Они образуют четырехклеточную базидию с эллипсоидальными базидиоспорами, сидящими на стеригмах. Базидиоспоры копулируют между собой, в результате чего образуется дикариотичная клетка, дающая начало инфекционной гифе, которая внедряется в молодой росток растения, далее продвигается по растению вместе с точкой роста и в период колошения разрушает только соцветия.

**Условия, способствующие заражению растений.** Оптимальная влажность почвы для прорастания телиоспор составляет 60...70 % полной влагоемкости, оптимальная температура — около 20 °С, кислая реакция почвенного раствора, глубокая заделка семян.

#### 1.1.1.4. Черная (ложная пыльная) головня ячменя

**Поражаемые растения.** Кроме ячменя болезнь поражает пырей (*Agropyrum trukushiense*).



Рис. 1.3. Твердая, каменная головня ячменя. Симптомы болезни на колосьях

**Распространение болезни.** В районах возделывания ячменя.

**Диагностика.** У пораженных растений все части колоса, кроме стержня и остей, превращены в темно-коричневую порошистую массу спор (рис. 1.4). Отмечено неполное поражение колосьев, особенно в их верхней части. Редко поражаются листья ячменя. Пораженные колосья выколашиваются позднее, чем здоровые. Флаговый лист пораженного растения становится от желто-зеленого до коричневого цвета, ости не развиты.

**Вредоносность.** Кроме явных потерь, наблюдаются скрытые потери урожая, которые заключаются в снижении всхожести семян и продуктивной кустистости растений и уменьшении выполненности зерна.

**Возбудитель.** Гриб *Ustilago nigra* Tarpe (сем. *Ustilaginaceae*). Телиоспоры шаровидные, с темно-коричневой шиповатой оболочкой.



Рис. 1.4. Черная, ложная пыльная головня ячменя. Симптомы болезни на колосе

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Тип заражения — ростковый. Сохраняются телиоспоры на поверхности семян, куда они попадают в период цветения — созревания растений ячменя. Кроме того, инфекция может сохраняться под пленками зерна в виде телиоспор и гемм, на которые распадается грибница, проникающая под пленки зерна во время вегетации. В почве телиоспоры не сохраняются, поэтому почва не является источником инфекции. Заражение проростков происходит во время прорастания семян после посева, как и у других представителей росткового типа заражения. Телиоспоры прорастают в четырехклеточную базидию, на ней формируются базидиоспоры, от которых отпочковываются споридии. После их копуляции образуется дикариотичная гифа, инфицирующая проросток семени (*первичное заражение*).

В фазу кущения гриб проникает в конус нарастания и разрушает все части колоса. *Вторичное заражение* отсутствует.

**Условия, способствующие заражению растений.** Оптимальной является температура для развития гриба — 20...25 °С, минимальная — 5, максимальная — 25...30 °С.

## 1.1.2. Головневые болезни цветкового типа заражения

### 1.1.2.1. Пыльная головня пшеницы

**Поражаемые растения.** Пшеница, особенно яровая.

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания пшеницы.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в фазу колошения — цветения. У пораженных растений разрушены все части колоса, кроме стержня, и превращены в черную пылящую массу, не прикрытую пленкой (рис. 1.5). Пораженные колосья имеют вид обгорелых. До выхода из влагалища листа и вначале выхода прозрачная тонкая пленка еще прикрывает телиоспоры, но вскоре она быстро разрушается. Споры разлетаются, после чего остается один голый стержень. Бывают случаи частичного поражения колоса, когда разрушены несколько колосков, или верхняя часть стебля, или листовая пластинка.

**Вредоносность.** Наблюдаются прямые потери зерна.

**Возбудитель.** Гриб *Ustilago tritici* Pers Jens. (сем. *Ustilaginaceae*). Телиоспоры мелкие, покрыты щетинками. Идентифицировано около 70 рас, большинство из них специализированы на мягкой пшенице, часть — на твердой, а некоторые патогенны к обоим видам. Это говорит о возможности заражения твердых сортов пшеницы от мягких и наоборот.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Тип заражения — цветковый. Сохраняется зачаточный мицелий в зародыше семени.

Больные колосья выколашиваются раньше, чем здоровые. К моменту колошения и цветения здоровых колосьев телиоспоры распространяются с больных колосьев и попадают на цветки здоровых. Здесь на рыльце пестика они прорастают в четырехклеточную базидию без базидиоспор (промицелий), клетки которой гетерогалличны. Разнозаряженные клетки базидии копулируют, образуется дикариотичная клетка, дающая начало инфекционной гифе, которая внедряется в завязь по пыльцевому каналу вслед за пыльцой, достигает микрополе (к этому времени оно закрыто) и проникает в семяпочку — центральную часть семязачатка через стенки завязи. Продвигаясь дальше, грибок достигает щитка и заполняет его, затем проникает в зародыш, заполняя все его части, кроме корешка.



Рис. 1.5. Пыльная головня пшеницы. Симптомы болезни на колосьях

Заражение может произойти и раньше цветения — во время выхода колоса из влагалища, если имеются щели между неплотно сомкнутыми чешуями цветков. В редких случаях заражение возможно и после цветения пшеницы, даже в начале фазы налива зерна. При этом грибок проникает в завязь непосредственно через ее стенки, пронизывая все слои перикарпа и семенных оболочек, обнаруживается в алейроновом слое и эндосперме.

Внедрение грибницы возбудителя в зародыш не препятствует развитию зерновки. Она развивается нормально и ничем не отличается от здорового зерна. В пораженном зерне не нарушено анатомическое строение, сохранены все питательные качества зерна. Стенки клеток грибницы, находящейся в зародыше, вначале тонкие, цитоплазма гомогенная. К моменту созревания зерна гифы вздуваются, стенки клеток утолщаются, в их цитоплазме обособливаются жировые капли. В такой форме грибок переходит в состояние покоя и сохраняет жизнеспособность в непроросшем зерне свыше трех лет. Внешне инфицированное зерно не отличается от здорового. После высева зерна в почву трогается в рост зародыш семени, а вместе с ним переходит в активное состояние и грибок, его мицелий сосредоточен у основания конуса нарастания и не отстает от точки роста. Грибница диффузно распространяется по стеблю, иногда проникает в молодые листья. В междоузлиях она представлена в виде ровных нитей, в узлах — в виде густых сплетений. В период формирования колоса грибница обильно разрастается и сильно утолщается. Затем стенки клеток становятся студенистыми. Грибница превращается в бесформенную массу, в которой дифференцируются телиоспоры. В фазу колошения они распространяются и попадают на цветки здоровых растений.

Следует отметить, что больные растения вырастают только из тех семян, в которых зачаточный мицелий возбудителя находится в зародыше (почке). У высокоустойчивых сортов пшеницы грибница патогена расположена в плодовой оболочке или в щитке, поэтому уже в первые фазы роста наблюдается ее лизис.

Таким образом, *первичное заражение* пшеницы пыльной головней происходит в фазу цветения, когда инфекция проникает в зародыш будущего растения, поэтому чем больше период цветения, тем больше вероятность заражения растений пшеницы пыльной головней. *Вторичное заражение* отсутствует.

**Условия, способствующие заражению растений.** Оптимальной температурой воздуха для прорастания телиоспор и роста грибницы является 22...27 °С; оптимальной влажностью воздуха — 60...85 %. В сухую погоду прорастание спор задерживается и уязвимая для гриба фаза у растения проходит без заражения.

У восприимчивых сортов пшеницы период заражения длится более 4 сут. после цветения, у устойчивых — не более 1 сут.

### 1.1.2.2. Пыльная (летучая) головня ячменя

**Поражаемые растения.** Кроме ячменя болезнь поражает дикорастущие виды родов *Hordei*, *Agropyron*.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в фазу колошения — цветения. У пораженных растений разрушены все части колоса, кроме стержня, и превращены в черную пылящую массу, не прикрытую пленкой (рис. 1.6). Еще до выхода колоса из влагалища листа и в начале выхода прозрачная тонкая пленка прикрывает телиоспоры, но она быстро разрушается, и споры разлетаются, после чего остается один голый стержень. Есть случаи частичного поражения колоса, когда разрушены несколько колосков в верхней или нижней части колоса.



Рис. 1.6. Пыльная головня ячменя. Симптомы болезни на колосьях

**Вредоносность.** Заключается в прямых потерях, которые соответствуют проценту пораженных колосьев. Некоторые растения выпадают еще в период всходов.

**Возбудитель.** Гриб *Ustilago nuda* (Jens) Kell. et D. B. Swing. (сем. *Ustilaginaceae*). Телиоспоры шаровидные, со светло-коричневой шиповатой оболочкой. Выделено около 20 рас, приуроченных к определенным сортам.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Тип заражения — цветковый. Сохраняется зачаточный мицелий в зародыше семени. Больные колосья выколашиваются раньше, чем здоровые. К моменту колошения и цветения здоровых колосьев телиоспоры распространяются с больных колосьев и попадают на цветки здоровых. Здесь на рыльце пестика они прорастают в четырехклеточную базидию без базидиоспор (промицелий), клетки которой гетероталличны. Разнозаряженные клетки базидии копулируют, образуется дикариотичная клетка, дающая начало инфекционной гифе, которая внедряется в завязь по пыльцевому каналу вслед за пыльцой и проникает в семяпочку. Продвигаясь дальше, грибок достигает щитка и заполняет его, затем он проникает в зародыш

и заполняет все его части, кроме корешка. В щитке зерновки грибница обнаруживается в виде длинных нитей, а в эндосперме — коротких. Внедрение грибницы возбудителя в зародыш не препятствует развитию зерновки. Она развивается нормально и ничем не отличается от здорового зерна.

В пораженном зерне не нарушено анатомическое строение, сохранены все питательные качества зерна. Стенки клеток грибницы, находящейся в зародыше, вначале тонкие, цитоплазма гомогенная. К моменту созревания зерна гифы вздуваются, стенки клеток утолщаются, в их цитоплазме обособливаются жировые капли. В такой форме грибок переходит в состояние покоя и сохраняет жизнеспособность в непроросшем зерне свыше трех лет. Внешне инфицированное зерно не отличается от здорового.

После высева зерна в почву зародыш семени трогается в рост и вместе с ним переходит в активное состояние гриба, его мицелий сосредоточен у основания конуса нарастания и не отстает от точки роста. Грибница диффузно распространяется по стеблю, иногда проникает в молодые листья, в фазу кущения грибница обнаруживается в клетках формирующегося зачаточного колоса.

Таким образом, заражение ячменя пыльной головней происходит в фазу цветения, когда инфекция проникает в зародыш семени, из которого в следующем году вырастет растение с признаками пыльной головни. В этом случае инкубационный период составляет 9–10 мес.

**Условия, способствующие заражению растений.** Высокая влажность и температура воздуха во время цветения. Оптимальная температура воздуха для прорастания телиоспор и заражения растений составляет 15...20 °С, максимальная — 25...30 °С. Минимальная влажность воздуха — 60–85 %; максимальная — 100 %.

При температуре 15...22 °С и относительной влажности воздуха 65...95 % и более цветение открытое, что способствует поражению колосьев пыльной головней. При высокой температуре и низкой влажности наблюдается закрытое цветение растений и вероятность заражения зерна пыльной головней снижается. Телиоспоры не зимуют, но в сухом состоянии могут сохранять всхожесть до 5...6 мес. и более.

### **1.1.3. Головневые болезни смешанного типа заражения**

#### **1.1.3.1. Пыльная головня овса**

**Поражаемые растения.** Кроме овса поражает дикие виды овса и пырей.  
**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Проявляется болезнь в период выбрасывания метелки. Все части метелки превращаются в массу мелких пылящих спор. Только у основания зерновок могут оставаться кусочки чешуек (рис. 1.7). Иногда верхняя часть метелки остается неразрушенной. В редких случаях поражаются листья, они более светлые, а между сосудистыми пучками под эпидермисом просвечивается черная споровая масса. Листья скручиваются винтообразно, эпидермис разрывается, и телиоспоры высыпаются.



Рис. 1.7. Пыльная головня овса.  
Симптомы болезни на метелках

**Вредоносность.** Заключается в недоборе зерна до 10...15 %, иногда в снижении всхожести растений и густоты посевов.

**Возбудитель.** Гриб *Ustilago avenae* Lens. (сем. Ustilaginaceae). Телиоспоры шаровидные, со светло-коричневой шетинистой оболочкой. Идентифицировано около 30 эколого-географических рас гриба.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Тип заражения — смешанный. Сохраняются геммы под пленкой зерна.

Больные метелки появляются позже, чем здоровые, поэтому телиоспоры попадают уже на засохшие части цветка здоровых растений. Здесь они прорастают во фрагмобазидию. Каждая клетка базидии дает базидиоспоры, которые почкуются и образуют споридии. Споридии, а иногда и базидиоспоры копулируют и дают инфекционные гифы, которые проникают не в зародыш, а под пленки, кроющиеся чешуйки, иногда — в перикарпий зерна. Здесь гифы распадаются на геммы — бесформенные клетки и сохраняются до высева семян. Весной, когда зерно прорастает, геммы трогаются в рост, образуя новую грибницу, которая проникает в проросток, достигает точки роста и диффузно развивается по растению, пронизывает метелку, разрастается там и распадается на телиоспоры.

Телиоспоры могут попадать под чешуи и на чешуи во время обмолота. Здесь они также прорастают, развивается мицелий, который распадается на геммы и сохраняется под пленками зерна. После высева семян в почву проросток семени инфицируется гифой прорастающей геммы.

Таким образом, заражение овса пыльной головней осуществляется во время прорастания зерна, хотя заспорение и некоторое развитие грибницы наблюдается и во время цветения.

**Условия, способствующие заражению растений.** Телиоспоры прорастают при температуре воздуха от 5 до 35 °С (оптимум 25 °С). Заражение в почве происходит при температуре 3...30 °С (оптимум 16...19 °С) и влажности 35...40 %. Поздние посевы, сухие щелочные почвы способствуют болезни.

### 1.1.3.2. Твердая (покрытая) головня овса

**Поражаемые растения.** Кроме овса возбудитель развивается на диких видах овса, а также на некоторых видах пырея и ячменя.

**Распространение болезни.** Повсеместное.



Рис. 1.8. Твердая (покрытая) головня овса. Симптомы болезни на метелках

**Диагностика.** В отличие от пыльной головни овса покрытая головня разрушает зерновку, завязь, но колосовые кроющие чешуи остаются в виде тонкой серой пленки, прикрывающей телиоспоры (отсюда название «покрытая»). У пораженных растений веточки соцветий недоразвиты (укорочены) и имеют компактный вид. Иногда при слабом поражении верхняя часть метелок остается здоровой с нормальными зерновками (рис. 1.8). Распыляются споры только при обмолоте.

**Вредоносность.** Проявляется в недоборе зерна.

**Возбудитель.** Гриб *Ustilago levis* Magn. Lens. (сем. *Ustilaginaceae*). Телиоспоры с черно-оливковой гладкой оболочкой. Выявлено несколько физиологических рас патогена.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Развитие гриба сходно с циклом развития возбудителя пыльной головни овса. Основная масса телиоспор распыляется во время уборки и обмолота и попадает на зерно. На влажном зерне телиоспоры прорастают в базидию с базидиоспорами. Последние почкуются, копулируют, образовавшиеся дикариотичные гифы проникают под пленки зерна и при досушивании зерна распадаются на геммы, которые и сохраняются под пленками зерна. Заражение проростков происходит в почве при прорастании зерна от прорастающих гемм.

**Условия, способствующие заражению растений.** Телиоспоры прорастают при температуре воздуха от 5 до 35 °С (оптимум 25 °С). Зараже-

ние в почве происходит при температуре 3...30 °С (оптимум 16...19 °С) и влажности 35...40 %. Поздние посевы, сухие щелочные почвы способствуют болезням.

Таким образом, в условиях Беларуси на каждой из зерновых культур встречаются головневые болезни с различными типами заражения:

*на пшенице* — твердая головня (ростковый тип заражения) и пыльная головня (цветковый тип заражения);

*на ржи*: стеблевая головня (ростковый тип заражения);

*на овсе*: пыльная головня (смешанный тип заражения) и покрытая головня (смешанный тип заражения);

*на ячмене*: твердая (каменная) головня (ростковый тип заражения); черная (ложная пыльная) головня (ростковый тип заражения); пыльная (летучая) головня (цветковый тип заражения).

Сравнительная характеристика видов головни на пшенице и ячмене приведена в прилож. 1.

#### **1.1.4. Система защиты зерновых культур от головневых болезней**

В связи с тем что инфекция головневых болезней сохраняется на семенах (на поверхности зерна в виде телиоспор, в зародыше семени в форме зачаточного мицелия и под пленкой зерна в виде гемм), система противоголовневых мероприятий должна быть направлена на создание здоровых семенных фондов, на предупреждение заражения и заsporения зерна в период вегетации и хранения и на обеспечение лучших условий для растений, повышающих продуктивность и устойчивость к болезни. Особая роль в этом принадлежит хозяйствам, производящим элитные семена и семена 1-й и 2-й репродукций.

Система противоголовневых мероприятий складывается из следующих методов и приемов:

селекционный метод;

семеноводческие мероприятия;

химический метод;

санитарно-профилактические мероприятия;

агротехнические мероприятия.

**Селекционный метод.** Одно из важнейших мероприятий по защите зерновых культур от головни — *создание и районирование устойчивых к болезням сортов*. Этот метод является наиболее эффективным и надежным. Он отличается высокой окупаемостью (1 руб. окупается 200...300 руб.).

Средства, затраченные на придание устойчивости сорту, на фоне общих затрат, связанных с селекцией, невелики. Если признак невосприимчивости сохраняется даже на протяжении всего 5 лет, что реально по отношению к любой болезни, то затраты окупаются в сотни раз. К тому же следует учесть санитарно-гигиенические преимущества использования непоражаемых сортов. Известный ученый Г. Рассел отмечал, что никакие затраты не принесут больше дохода в повышении жизненного уровня и здоровья человека, чем дальнейшее создание устойчивых сортов.

У устойчивых сортов уже в фазе кущения растений наблюдается распад грибницы патогена.

Со временем сорта теряют свою устойчивость к болезням благодаря изменению вирулентных свойств патогена и появлению новых, более агрессивных рас, а также изменению иммунологических свойств сорта в процессе его выращивания. Такое явление почти закономерно. Чтобы поддержать устойчивость сортов, необходимо проводить семеноводческие мероприятия.

**Семеноводческие мероприятия.** Главная задача семеноводства — выращивание полноценного урожая здоровых семян. Это особенно важно по отношению к болезням, для которых семена — единственный источник инфекции. К таким болезням и относятся головневые, инфекционное начало которых сохраняется либо на поверхности семян, либо внутри, либо под пленками семени. Среди семеноводческих мероприятий особое значение имеют:

- апробация посевов;
- подготовка семян;
- фитоэкспертиза семян;
- обеззараживание семян;
- периодическая сортосмена;
- пространственная изоляция семеноводческих посевов от товарных.

В элитопроизводящих хозяйствах исключительная роль в ограничении распространенности головневых болезней зерновых культур принадлежит *апробации посевов*. Это одно из важнейших мероприятий, позволяющих выявить зараженность посевов, дать оценку устойчивости сортов, проверить эффективность того или другого мероприятия, выявить очаги болезней растений.

В зависимости от распространения болезни определяют степень пораженности посева головней: единичное — 0,01; слабое — 0,3...1,0; сильное — 3,01 и более. По результатам апробации с учетом законодательных положений (Госстандарт Республики Беларусь от 1997 г. и Инструкция по апробации сортовых посевов) принимается решение об

использовании посевов зерновых культур на семенные цели, что позволяет ограничить распространение головневых болезней, основной источник которых — семена.

Согласно требованиям ГОСТа 1073-97 в оригинальных и элитных посевах зерновых культур пыльная и твердая головня не допускается (прилож. 2).

Для озимой пшеницы, озимой ржи, озимого тритикале не допускаются к посеву семена, убранные с посевов, пораженных стеблевой и карликовой головневой по данным апробации.

*Подготовка семян* включает в себя *тщательную очистку* посевного материала от головневых мешочков возбудителя твердой и каменной головни ячменя и от щуплых легковесных семян, часто несущих инфекцию пыльной головни, а также *сортировку семян* — отсортированные, хорошо выполненные семена, с высокой массой дают дружные всходы, менее восприимчивы к возбудителям болезней.

Кроме того, высокая энергия прорастания семян и быстрое прохождение растениями периода от набухания до всходов уменьшает проявление твердой головни пшеницы и ячменя.

*Фитогэкспертиза семян элиты* — это проверка их на зараженность болезнями и выбраковка семенных партий, зараженных головневыми болезнями выше установленных норм. В соответствии с ГОСТ в оригинальных (ОС) и элитных (ЭС) семенах не допускается примесей головневых мешочков, в семенах 1–3 и последующих репродукций ( $PC_{1-3}$  и  $PC_n$ ) допускается 0,002 % (см. прилож. 2).

Реализация элитных семян, свободных от пыльной головни, и их посев на участках с соблюдением небольшой пространственной изоляции позволяет ограничить накопление инфекции в последующих репродукциях.

*Периодическая сортосмена* — замена старых сортов новыми. Важно иметь два-три сорта, имеющих генетические различия по устойчивости. При этом медленнее нарастают новые вирулентные биотипы и расы патогена и таким образом удлиняются сроки сортосмены.

*Пространственная изоляция* (не менее чем на 300 м) здоровых семеноводческих посевов пшеницы и ячменя от товарных, пораженных пыльной головней.

**Химический метод.** *Обеззараживание семян* — это обязательный и наиболее эффективный прием защиты зерновых культур от головневых болезней, инфекция которых передается почти исключительно с семенами. Самый распространенный способ обеззараживания семян — химический — протравливание фунгицидными препаратами.

Биологическая эффективность протравителя при обеззараживании семян не должна быть ниже 97...98 %. Такие требования обусловлены биологическими особенностями возбудителей головневых болезней, т. е. их способностью к быстрому распространению, а также тем, что биологическая эффективность протравителей подвержена изменению под влиянием условий среды (температуры и влажности почвы в период посев—всходы). Одновременно протравитель должен обладать комплексным действием и подавлять инфекцию возбудителей других болезней.

Исходя из этого выбор протравителя должен быть целенаправленным, с учетом предназначенности культуры и результатов фитоэкспертизы.

Чтобы не допустить дальнейшего распространения пыльной головни в семеноводческих посевах ячменя в соответствии с Приказом Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь № 408 от 29.10.02 г. об итогах приемки посевов и № 246 от 25.05.2004 г. все оригинальные и элитные семена реализуются только после их обеззараживания высокоэффективными протравителями и проверки их в контрольно-токсикологических лабораториях на качество протравливания. Для предпосевной обработки *оригинальных и элитных семян*, в которых не допускается инфекция пыльной головни, следует использовать препараты *системного* действия, обеспечивающие стабильно высокий эффект (Кинто дуо, Витавакс 200 ФФ, Витарос; Винцит Форте, Таймень, Максим форте и др.).

Для протравливания семян *последующих репродукций* зерновых культур кроме названных препаратов могут быть применены такие системные препараты, как Ориус Универсал, Премис Двести, Раксил, Раксил Ультра, Виал-ТТ и др.

*Контактные протравители* Максим и ТМТД рекомендуются на озимой пшенице и озимой ржи против твердой и стеблевой головни.

Следует отметить, что все препараты обеспечивают максимальную эффективность при высоком качестве подготовки семян к протравливанию, т. е. *очистке их от примесей и пыли*. При невыполнении этого условия значительны потери протравителя. Необходимо строго *соблюдать рекомендуемую норму расхода* препарата и недопустимо ее изменение.

*Сроки протравливания* семян не оказывают влияния на эффективность препаратов, поэтому протравливание можно проводить как заблаговременно, так и непосредственно перед севом. При протравли-

вании семян в зимний период необходимо, чтобы их влажность не превышала стандартную норму (13,5...14,0 %). После проведения протравливания влажность семян может повыситься на 0,5...1,0 %.

*Норма расхода рабочего состава* при протравливании семян составляет 5...10 л/т. Наиболее эффективным способом протравливания является *инкрустация* семян, при которой вокруг семян создается прерывистая оболочка, состоящая помимо протравителя из биологически активных веществ и пленкообразователей.

Для качественного протравливания семенного материала хозяйства должны быть оснащены новыми современными *протравочными машинами*.

В Беларуси для протравливания семян организовано производство собственных машин: ПСК-15С, МПС-8 и др. (НПП «Белама Плюс» г. Орша); УПС-10 (ОАО «Мекосан» г. Иваново) и др.

Кроме того, применяются и другие *методы обеззараживания* семян, исследуемые некоторыми научно-исследовательскими институтами, в частности *луч лазера, ток коронного разряда, водородно-плазменная обработка*. Однако они не полностью освобождают от головневой инфекции, поэтому не могут быть рекомендованы.

**Санитарно-профилактические мероприятия.** Споры твердых видов головни загрязняют складские помещения, тару, уборочные машины. В закрытом помещении споры в сухом состоянии годами сохраняют свою жизнеспособность, поэтому необходимо проводить тщательную дезинфекцию зернохранилищ, уборочных, зерноочистительных и посевных машин, соприкасающихся с заспоренным зерном.

**Агротехнические мероприятия.** Они направлены на создание благоприятных условий для развития растений и неблагоприятных — для возбудителей болезней.

Против тех видов головни, возбудители которых сохраняются в почве (карликовая головня пшеницы, стеблевая головня ржи, реже — твердая головня пшеницы) важное значение имеет *севооборот*. В связи с узкой специализацией возбудителей при чередовании зерновых культур исключается возможность заражения через почву.

*Обработка почвы и глубина заделки семян:* при правильной обработке почвы улучшаются ее физические и химические свойства, а различные приемы обработки способствуют гибели многих патогенных микроорганизмов, в том числе и спор головневых грибов. При зяблевой вспашке споры и заспоренные растительные остатки попадают на значительную глубину, где они теряют свою способность к прорастанию.

Установлено, что с увеличением глубины заделки семян всходы являются более слабыми и сопротивляемость растений к болезни снижается.

*Роль удобрений и микроэлементов:* удобрения, сбалансированные по основным элементам питания, не только повышают урожайность, но и укрепляют растения и тем самым усиливают сопротивляемость их к болезням. Кроме того, установлено, что наличие в почве органических и минеральных удобрений способствует очищению почвы от спор головни. Это объясняется тем, что в почвах, богатых элементами питания, хорошо развивается полезная микрофлора, способствующая разрушению и гибели спор патогенных микроорганизмов или их проростков. Микроэлементы либо входят в состав биологических катализаторов-ферментов, либо являются активаторами их работы. Они изменяют физиологические и биохимические процессы растений. При этом усиливается интенсивность дыхания, повышается активность каталазы, способствующая большему накоплению общего азота и белка.

Применение микроэлементов с учетом их содержания в почве и биологических особенностей растений повышает урожайность на 10...12 % и снижает заболеваемость растений. Устойчивость к головневым болезням повышают такие микроэлементы, как цинк, медь, никель.

*Оптимальные сроки сева* — развитие болезней регламентируется температурой и влажностью почвы в пахотном слое. Заражению пшеницы твердой головней способствует растянутый период всходов, имеющий место при пониженных температурах. Сверхранние посевы *яровой пшеницы* и связанное с этим замедленное прорастание семян, хотя и способствуют повышению урожайности, но в то же время усиливают интенсивность поражения посевов твердой головней.

Установление после посева *озимой пшеницы* засушливой погоды задерживает прорастание семян и появление всходов, что также способствует заражению твердой головней.

Ранние посевы озимой ржи сильнее страдают от стеблевой головни, поздние — от пыльной головни.

Теплолюбивый патоген не выносит резкого снижения температуры почвы и гибнет при подзимних посевах, поэтому озимая пшеница меньше поражается пыльной головней.

Поскольку полностью уничтожить головневые болезни одними профилактическими методами сложно, так как на прорастание и заражение растений влияют многие факторы, обязательным способом подавления инфекции является обеззараживание семян (протравливание).

## 1.2. РЖАВЧИННЫЕ БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР

*Возбудители ржавчинных болезней* — ржавчинные грибы, относящиеся к отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales* (Ржавчинные). На зерновых культурах паразитируют грибы сем. *Pucciniaceae*, рода *Puccinia*.

Название грибов и вызываемых ими болезней связано с внешними признаками проявления заболеваний. Пораженные растения покрываются подушечками (пустулами) желтого, оранжевого, красно-бурого цвета. Пустулы заполнены спорами, в которых присутствует пигмент, близкий по химическому строению к каротину, который и придает спорам и мицелию грибов оранжево-ржавую окраску (отсюда название «ржавчина»).

Мицелий ржавчинных грибов *местный* (локальный), у возбудителя желтой ржавчины полудиффузный.

По степени паразитизма ржавчинные грибы — облигатные паразиты.

*Специализация* ржавчинных грибов является узкой филогенетической. На хлебных злаках паразитируют в основном пять видов ржавчины. Отдельные из них способны заражать несколько видов злаковых растений, однако это говорит не об отсутствии специализации, а о существовании в пределах вида многих специализированных форм, способных заражать только определенные виды растений. Например, *Puccinia graminis f. tritici* заражает растения из рода *Triticum*; *Puccinia graminis f. avenae* — растения из рода *Avena*; *Puccinia graminis f. secalis* — рожь, ячмень, пырей. Специализация ржавчинных грибов не ограничивается наличием форм. В состав форм входят расы и биотипы, способные поражать отдельные сорта или группы сортов. Расовый состав в природе непостоянен, он все время изменяется и пополняется. Пути формирования рас различны. Изменчивость у некоторых ржавчинных грибов может обуславливаться гибридизацией, которая протекает на промежуточных хозяевах на нулевой стадии. Перекомбинации ядерного содержания возникают в результате скрещивания между собой различных биотипов, рас и специализированных форм внутри видов. Кроме того, расы образуются путем мутаций и гетерокариозиса.

Кроме филогенетической специализации для ржавчинных грибов характерна и *органотропная специализация* (поражают, как правило, вегетативные органы растений — листья, стебли).

*Вредоносность* ржавчинных болезней выражается в следующем:

при поражении вегетативных органов снижается ассимиляционная поверхность и нарушаются нормальные процессы образования и отто-

ка углеводов, следовательно, уменьшается рост и задерживаются фазы развития растений;

нарушается целостность ткани, что может привести к полеганию, через разрывы эпидермиса происходит быстрое испарение влаги, усиливается дыхание;

медленно развиваются корни и стебли, что ухудшает засухоустойчивость, так как уменьшается подача воды;

снижается зимостойкость, в связи усиленным потреблением растворимых углеводов;

нарушается процесс формирования зерна и образования в нем глютеиновых компонентов, влияющих на хлебопекарные качества муки;

подавляются процессы синтеза крахмала и протеина в эндосперме, что обуславливает шуплость зерна;

недобор урожая достигает 15...20 %.

Ржавчинные грибы способны развивать в онтогенезе несколько следующих друг за другом форм спороношения. Такое явление называется *плеоморфизмом*.

*Цикл развития* ржавчинных грибов состоит из трех стадий и пяти форм спороношений.

Первая стадия — эциальная, включает в себя две формы спороношения: гаплоидные спермации, формируемые в кувшинообразных спермогониях, или пикноспоры, — в пикнидах, и дикариотичные эциоспоры — в чашевидных эциях. Спермации и эциоспоры обычно формируются весной, поэтому эциальная стадия называется *весенней*.

Вторая стадия — урединиостадия, в которой формируется следующий тип спороношения — дикариотичные урединиоспоры в урединиях. Урединиоспоры образуются в цикле развития ржавчинных грибов многократно в летний период, поэтому вторая стадия называется *летней*.

Третья стадия — телиостадия. В ней образуются дикариотичные телиоспоры в телиопустулах (телиях), которые способны сохраняться в зимний период, в связи с чем третья стадия называется *зимней*. При прорастании телиоспор развиваются базидии, на которых формируются гаплоидные базидиоспоры (пятый по счету тип спороношения).

Если в цикле развития ржавчинного гриба присутствуют все пять форм спороношения, он называется *полным*. При отсутствии одной или нескольких форм спороношения в онтогенезе патогена цикл его развития называется *неполным*.

Большинство представителей ржавчины зерновых культур развивается по полному циклу. Исключение составляет возбудитель желтой

ржавчины злаков — *Puccinia striiformis*, у которого спермогонияльная и эциальная формы спороношения неизвестны, и гриб развивается по неполному циклу.

Однако среди полноциклового вида имеются такие, для которых весенняя стадия часто не обязательна, поскольку развитие гриба, сохранение инфекции и ее возобновление протекают на урединиостадии. К числу таких видов относятся возбудители бурой ржавчины пшеницы (*Puccinia recondita f. tritici*), бурой ржавчины ржи (*Puccinia recondita f. secalis*) и кормовой ржавчины ячменя (*Puccinia hordei*).

У большинства видов ржавчины на зерновых культурах все пять форм спороношения проходят на двух растениях — основном и промежуточном. Способность развиваться на одной из стадий на одном, а на других стадиях — на других растениях называется *разнохозяйностью* или *двудомностью*, или *гетерецией*.

*Основным растением-хозяином* считается растение, на котором развиваются урединио- и телиоспоры (летняя и зимняя стадии), промежуточным — на котором формируются спермации и эциоспоры (весенняя стадия).

Каждая форма спороношения выполняет в цикле развития определенную функцию и вызывает характерный тип поражения растений.

Спермогонии со спермациями формируются на промежуточнике обычно с верхней стороны листа в виде бурых бугорков. Спермации не вызывают заражения растений, а служат для осуществления начала полового процесса (потому данную форму спороношения обозначают 0). Гаплоидные спермации противоположных половых знаков копулируют и дают начало дикариотичному мицелию, на котором с нижней стороны листа формируются желто-оранжевые эции. Эции имеют форму бокальчиков и заполнены золотистыми эциоспорами. При помощи эциоспор происходит распространение и *первичное заражение* злаков весной (или осенью у некоторых видов ржавчины) (форма I). С заражения растений эциоспорами начинается урединиостадия, на которой образуются первые урединиопустулы, состоящие из одноклеточных урединиоспор гриба желтого, оранжево-желтого или бурого цвета. Скопления этих спор приподнимают эпидермис, под их давлением он разрывается, урединиоспоры распространяются воздушным путем и вызывают вторичное заражение злаков (форма II). Урединиоспоры образуются на злаках в течение всего вегетационного периода, развиваясь в нескольких поколениях. Они служат для размножения гриба и массового заражения.

В конце периода вегетации в урединиях на дикариотичном мицелии формируются двухклеточные с толстой оболочкой телиоспоры (форма III), которые служат для сохранения гриба. Зимние пустулы темно-коричневого или черного цвета.

Телиоспоры прорастают весной или осенью. Перед этим ядра дикарионов сливаются; получившиеся диплоидные ядра делятся редукционно, и из каждой телиоспоры вырастает четырехклеточная фрагмобазидия, каждая клетка которой дает по одной гаплоидной одноядерной базидиоспоре (форма IV). Базидиоспоры заражают промежуточное растение, на котором образуются спермогонии с гаплоидными спермациями. Таким образом, *полный цикл* развития двудомных ржавчинных грибов можно представить в виде рис. 1.9.

Зимуют телиоспоры на растительных остатках, *первичное* заражение злаков осуществляется эциоспорами (у разнохозяйных видов), *вторичное* — урединиоспорами.

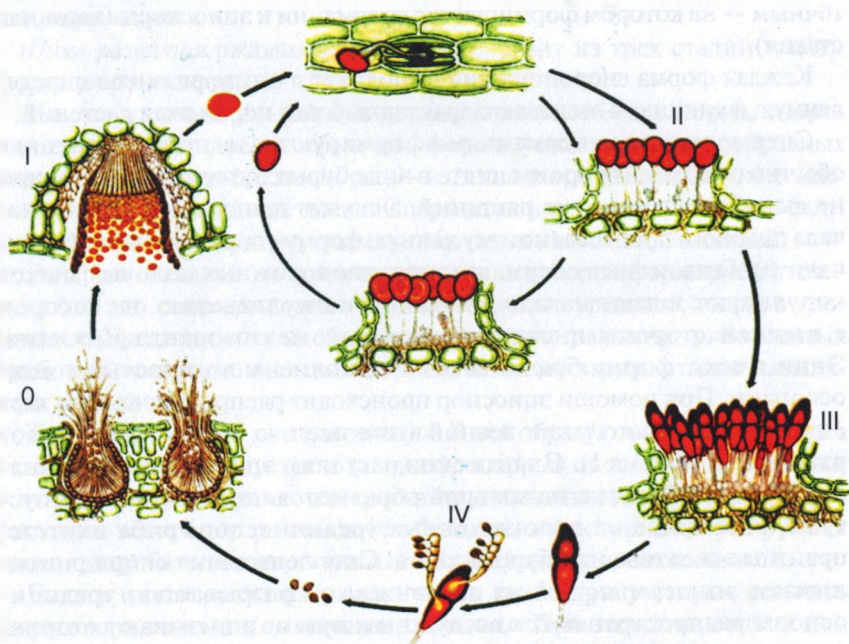


Рис. 1.9. Цикл развития ржавчинных грибов:  
 0 — спермации (на промежуточном хозяине); I — эциоспоры (на промежуточном хозяине); II — урединиоспоры (на основном хозяине); III — телиоспоры (на основном хозяине); IV — базидиоспоры

### 1.2.1. Стеблевая (линейная) ржавчина злаков

**Поражаемые растения.** Все злаковые — пшеница, рожь, ячмень, тритикале, овес, дикорастущие — пырей и др.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Название болезни «стеблевая» произошло в результате того, что проявляется она обычно на стеблях (рис. 1.10). Однако кроме стеблей поражаются листовые влагалища, колосовые чешуйки, ости. *Урединии* — ржаво-бурые, расположены линейно, продолговатые, эллипсовидные, порошащие; *телии* — темно-бурые, почти черные, порошащие, также расположены линиями длиной около 30 мм (отсюда название «линейная»).

**Вредоносность.** См. с. 5...26.

**Возбудитель.** Гриб *Puccinia graminis Pers.* имеет специализированные формы:

*Puccinia graminis Pers. f. tritici* Eriks. et Henn — поражает пшеницу, слабо — рожь, ячмень;

*Puccinia graminis Pers. f. sp. secalis* Eriks. et Henn — поражает рожь, ячмень, дикие злаки, слабо — пшеницу;

*Puccinia graminis Pers. f. avenae* Eriks. — поражает овес, некоторые дикорастущие злаки.

*Puccinia graminis f. tritici* включает более 300 рас, в состав которых входят биотипы, различающиеся между собой вирулентностью.

Возбудитель стеблевой ржавчины — двудомный паразит, *промежуточными* растениями-хозяевами которого являются виды барбариса (*Berberis J.*) и магонии (*Mahonie*).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Патоген развивается по полному и редко неполному циклу.

**Полный цикл** — зимуют телиоспоры на стерне. Весной при наличии влаги телиоспоры прорастают, образуя базидии с базидиоспорами. Базидиоспоры воздушным путем переносятся на барбарис и заражают его. После прорастания базидиоспор и внедрения инфекции в ткань с верхней стороны листа закладывается форма спороношения 0 (спермогонии со спермациями), а позднее с нижней стороны листа — форма I (эции с эциоспорами). Эциоспоры переносятся вет-



Рис. 1.10. Стеблевая ржавчина злаков. Урединиопустулы на стебле

ром на злаки и заражают их. Инкубационный период возбудителя длится 6–10 дней, после чего развивается форма II (урединии с урединиоспорами). Урединиоспоры формируются в нескольких поколениях и вызывают массовое заражение хлебных злаков. На смену им приходит форма III — телии с телиоспорами. Телиоспоры формируются постепенно. Их можно обнаружить довольно рано, но в большинстве случаев они закладываются в конце лета. Их формирование зависит от фазы развития растения, температуры, питания растений, вида и сорта злака. После зимнего периода покоя телиоспоры способны к прорастанию.

Период прорастания у различных форм и рас возбудителя различен. Наиболее длительный период у ржаной формы — до 3 мес.

Таким образом, при полном цикле возбудителя стеблевой ржавчины стадия *первичного заражения* злаков — эциоспоры (конец мая — начало июня), стадия *вторичного заражения* — урединиоспоры (июнь — конец июля).

*Неполный цикл* может наблюдаться у ржаной формы, которая зимует в виде уредомицелия в корневищах пырея и других злаковых трав. Пшеничная форма на юге может зимовать в виде урединиоспор на стерне и сухой соломе. *Первичное* и *вторичное заражение* в этом случае происходит урединиоспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура воздуха для развития урединиоспор и телиоспор — 18...20 °С; для эциоспор — 5...21 °С; высокая относительная влажность воздуха 95...100 %; капельно-жидкая влага.

## 1.2.2. Бурая листовая ржавчина пшеницы

**Поражаемые растения.** Озимая и яровая пшеница, мятлик, пырей, костер.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Проявляется главным образом на листьях и листовых влагалищах (отсюда название «листовая») на всходах и взрослых растениях (рис. 1.11). *Урединии* преимущественно на верхней стороне листа, больше на верхушке, мелкие, субэпидермальные, разбросаны в беспорядке, бурые (отсюда название «бурая»). При сильном поражении растений урединиями покрывается почти вся листовая пластинка. Листья скручиваются и быстро усыхают. Телии черные, глянцевые, прикрытые эпидермисом, как правило, с нижней стороны листа.

**Вредоносность.** См. с. 25...26.

**Возбудитель.** Гриб *Puccinia triticina* Erikss. = *Puccinia recondita* Rab. et Desm. имеет специализированные формы, приуроченные к различным географическим зонам:

*Puccinia triticina* Rob. et Desm. f. sp. *tritici* Erikss. — европейская форма с *промежуточником* — василистник, румянка лекарственная;

*Puccinia triticina* f. *isopiri* — сибирская форма с *промежуточником* лещица дымянковидная (в Беларуси отсутствует).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудитель европейской формы развивается по полному и неполному циклам.

*Полный цикл* включает все пять форм спороношений: спермогонияльная и эциальная проходят на василистнике, или румянке лекарственной, урединию- и телиоспороношение — на пшенице (см. стеблевую ржавчину). При этом зимуют телиоспоры на растительных остатках; стадия *первичного заражения* — эциоспоры; стадия *вторичного заражения* — урединиоспоры.

В условиях Беларуси у патогена отмечается тенденция к *неполному циклу* развития, что связано с выращиванием озимой пшеницы, где возбудитель зимует в форме урединиогрибницы в зараженных с осени листьях растений. Весной возобновляется развитие первоначально на тех листьях, где проходила зимовка, а затем заражаются соседние отрастающие листья и свободные от инфекции растения. В последующем с озимой пшеницы ржавчина переходит на посевы яровой пшеницы, и там развивается в большом количестве поколений, заражая молодые, вновь появляющиеся листья. Осенью до появления всходов озимой пшеницы ржавчина продолжает свое развитие на неперепаханых полях на падальце (самосеве), а с момента появления всходов озимой пшеницы заражает последние, где и зимует.

Таким образом, первичное и вторичное заражение при неполном цикле развития осуществляется урединиоспорами.

Роль дикорастущих злаковых трав как резерваторов и источников распространения инфекционного начала возрастает весной, так как развитие ржавчины на них начинается на 7...10 дней раньше, чем на посевах пшеницы, а также в период после уборки стерневых остатков пшеницы до появления всходов озимых.



Рис. 1.11. Бурая листовая ржавчина пшеницы. Урединиопустулы на листьях

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура воздуха для прорастания урединиоспор составляет 10...20 °С, для развития болезни — 15...25 °С (пределы — от 0 до 30 °С); относительная влажность воздуха — 60...65 %.

При высокой температуре и низкой относительной влажности воздуха урединиоспоры теряют жизнеспособность. Однако они весьма стойки к низким температурам, поэтому осенью, если разрыва между уборкой и новым посевом пшеницы почти нет, урединиоспоры могут распространяться из остатков жнивья на новые всходы и заражать их (неполный цикл развития). Если разрыв составляет больше 1 мес., урединиоспоры заражают всходы падалицы пшеницы, где развивается новое поколение уредоспор, которые затем распространяются на всходы озимой пшеницы (неполный цикл развития).

### 1.2.3. Бурая листовая ржавчина ржи

**Поражаемые растения.** Озимая рожь.

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания ржи. По характеру поражения растений ржи и биологии возбудителя болезнь сходна с болезнью бурая ржавчина пшеницы.

**Диагностика.** Поражаются листья, листовые влагалища на всходах и взрослых растениях озимой ржи (рис. 1.12). Симптомы такие же, как и бурой ржавчины пшеницы: урединии многочисленные, беспорядочно разбросанные, округлые ржаво-бурые или коричневатокрасные с верхней стороны листа. Телии темно-бурые, скрытые под эпидермисом, преимущественно на нижней стороне листа.



Рис. 1.12. Бурая листовая ржавчина ржи. Урединиопустулы на листьях

**Вредоносность болезни.** См. с. 5...26.

**Возбудитель.** Гриб *Puccinia dispersa* (Erikss.) = *Puccinia recondita* Rob. et Desm. f. *secalis* Rob. et Desm. развивается по полному циклу с тенденцией к неполному. Гриб двудомный. На урединио- и телиостадии паразитирует только на ржи, а эциальную стадию (сперма-

ции и эциоспоры) образует на промежуточниках из сем. Бурачниковые: *воловик и кривоцвет*.

Характерная особенность патогена состоит в том, что его телиоспоры способны без периода покоя прорасти в базидиоспоры вскоре после образования. Базидиоспоры уже осенью попадают на промежуточные растения, на которых в это же время формируются сперматии и эциоспоры, которые в данный период попадают на рожь, прорастают и заражают растения и затем образуют новую урединогрибницу с урединиями. На этой стадии грибок уходит зимовать. Следует отметить, что при полном цикле развития зимующей стадией патогена является урединогрибница.

Однако возбудитель бурой ржавчины ржи может и не иметь эциальной стадии, так как урединоспоры могут попадать на растения самосева и новые всходы ржи, где и остаются зимовать в виде урединогрибницы (неполный цикл развития). Таким образом, зимующей стадией у возбудителя бурой ржавчины ржи при полном и неполном цикле развития является урединогрибница.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура воздуха для прорастания урединоспор составляет 10...20 °С, для развития болезни — 15...25 °С (пределы — от 0 до 30 °С); относительная влажность воздуха — 60...65 %.

#### 1.2.4. Желтая ржавчина злаков

**Поражаемые растения.** Пшеница, рожь, тритикале, ячмень и многие пастбищные и дикорастущие злаковые травы.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь поражает все надземные органы растений: листья, листовые влагалища, стебли, чешуйки колоса, зерно. Отличительными особенностями проявления желтой ржавчины являются *желтый цвет* урединопустул и их *линейное (пунктирное) расположение* на листьях злаков (рис. 1.13). На сортах среднеустойчивых к болезни на листьях могут отсутствовать пустулы, а симптомы проявляются в виде некротических полосок. На колосовых и цветочных чешуях урединии формируются на внутренней и внешней стороне.

Первые признаки могут появиться еще на всходах, где симптомы характеризуются распространением урединий в боковые стороны и отсутствием ясно выраженных полос.

Телии расположены линейно в виде черноватых точек или сливающихся полос, телиоспоры темно-бурые, не разрывают эпидермис.

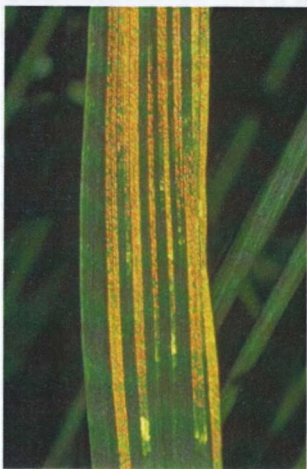


Рис. 1.13. Желтая ржавчина злаков. Урединиопустулы на листьях

**Вредоносность.** Такая же, как и у всех ржавчинных болезней, однако она выше из-за поражения всех органов и раннего появления (возбудитель холодостойкий).

**Возбудитель.** Гриб *Puccinia glumarum* Erik. et Henn. = *Puccinia striiformis* West, у которого мицелий полудиффузный. В сутки он прорастает на 2,5 мм. Имеются *специализированные формы*:

*Puccinia glumarum* f. *tritici* Stakman et Piem. — на пшенице;

*Puccinia glumarum* f. *secales* — на ржи;

*Puccinia glumarum* f. *hordei* — на ячмене.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Характерен только *неполный*, так как возбудитель условно однохозяйный паразит. Зимующая стадия — урединиомицелий в озимых культурах и дикорастущих сорняках. Образование урединиоспор наступает

вслед за возобновлением весенней вегетации растений озимых. Болезнь сначала проявляется на нижних листьях, затем на верхних. Нарастание болезни идет очень быстро, и до наступления жаркого времени года она успевает дать большое количество поколений урединиоспор. Среди лета в ее развитии наступает спад, который снова усиливается в осенние месяцы. Стадии *первичного* и *вторичного* заражения — урединиоспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Температура воздуха для прорастания урединиоспор составляет от 0 до 25 °С (оптимум 8...15 °С); относительная влажность воздуха — около 100 %.

### 1.2.5. Корончатая ржавчина овса

**Поражаемые растения.** Этой ржавчиной поражается овес. Встречается болезнь и на дикорастущих злаках — пырей, костер, ежа сборная, тимофеевка.

**Распространение болезни.** Почти повсеместное.

**Диагностика.** Этот вид ржавчины на овсе появляется позже других, обычно после колошения или к началу налива зерна. Поражаются листья, листовые влагалища, при сильном развитии болезни — стебли и чешуйки колоса. Урединии отличаются от других видов ржавчины крупными размерами — до 0,5 мм в диаметре, ярко-оранжевым цветом, овальной формой, расположением в беспорядке, порошащие (рис. 1.14). Телиопустулы черные, блестящие, сросшиеся в кольца и полукольца, непорошащие (рис. 1.15).

**Урединоспособность.** Недобор урожая зерна может достигать 20 % и более. Эпифитотийное развитие может вызвать полную гибель растений в течение 23 дней с момента появления первых урединий.

**Возбудитель.** Гриб *Puccinia coronifera* Kleb = *Puccinia coronata* Cda. f. sp. *avenae* Fraser et Led. Патоген имеет биологические формы, наиболее распространенная — *Puccinia coronifera* f. *avenae* насчитывает более 150 рас. Телиоспоры, как и у всех представителей, двухклеточные, бурые на ножке, однако верхняя клетка имеет выросты, напоминающие корону (отсюда название гриба *coronifera*, а название заболевания — *корончатая ржавчина*).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Только *полный с промежуточным растением* — крушина слабительная.

Зимующая стадия — телиоспоры на стерне. Для их развития необходим период покоя, т. е. для дозревания нужны все те воздействия, которые наблюдаются в природе (мороз, оттепель и т. п.). Весной телиоспоры прорастают и образуют базидии с базидиоспорами. Базидиоспоры, разлетаясь, заражают крушину слабительную, где



Рис. 1. 14. Корончатая ржавчина овса. Урединиопустулы на листьях



Рис. 1. 15. Корончатая ржавчина овса. Телиопустулы на листьях

сначала образуется группа шаровидных спермогониев, погруженных в ткань листа с верхней стороны. Позднее на нижней стороне листа образуются эции с эциоспорами. Эциоспоры, попав на овес, дают начало урениогрибнице, на которой появляются урениоспоры, а позже и телиоспоры. За летний период гриб может дать две-три генерации урениоспор. *Первичное заражение* осуществляется эциоспорами, *вторичное* — урениоспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Возбудитель тепло- и влаголюбив: оптимальная температура воздуха для его развития должна быть 18...22 °С; относительная влажность воздуха — 100 %, частые дожди; сильнее поражаются поздние посевы овса.

### 1.2.6. Карликовая (бурая) ржавчина ячменя

**Поражаемые растения.** Ячмень озимый и яровой.

**Распространение болезни.** Почти во всех районах возделывания ячменя.

**Диагностика.** На яровом ячмене болезнь появляется довольно поздно — в начале молочной или даже восковой спелости, а на озимом — на всходах. Поражаемые органы — листья, листовые влагалища. Уренидии — мелкие бурые, расположены хаотично (рис. 1.16, *а*). Телии мелкие черные, субэпидермальные, закладываются на нижней стороне листа (рис. 1.16, *б*).

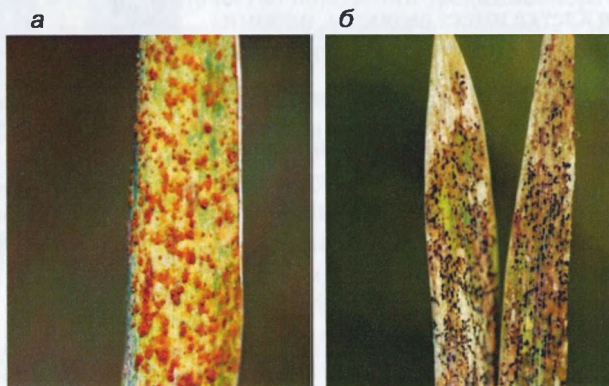


Рис. 1.16. Карликовая (бурая) ржавчина ячменя. Уренидиопустулы (*а*) и телиопустулы (*б*) на листьях

Карликовая ржавчина менее вредоносна, чем другие ржавчинные болезни.

**Возбудитель.** Двудомный гриб *Puccinia hordei* Otth. = *Puccinia anomala* Rose. = *Puccinia simplex* Erikss. et Henn., верхняя клетка телиоспоры которого редуцирована (отсюда название «карликовая ржавчина»).

Энциальное спороношение образуется на промежуточных растениях — видах птицемлечника.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Полный и неполный цикл. *Полный цикл*, как и у других видов ржавчины, с зимующей стадией — телиоспоры на стерне. *Первичное заражение* эциоспорами, *вторичное* — урединиоспорами. *Неполный* — наблюдается при наличии посевов озимого ячменя, где зимует урединиостадия.

*Первичное и вторичное заражение* осуществляется урединиоспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Температура воздуха для развития урединиостадии должна быть 10...25 °С (оптимум 15...18 °С); обязательное условие для развития болезни — наличие капельно-жидкой влаги.

### 1.2.7. Система защиты зерновых культур от ржавчинных болезней

**Селекционный метод.** *Выведение и внедрение устойчивых сортов* — наиболее эффективный метод защиты от болезни, так как снижает запас патогена в природе и сокращает использование других методов защиты культуры, особенно химического.

Среди сортов зерновых культур относительно устойчивы к ржавчинным болезням следующие: озимая пшеница Пошук, Капылянка, Легенда, Саната, Узлет; озимое тритикале — Дубрава, Марко; озимая рожь — Ясельда, Спадчына; яровая пшеница — Рассвет, Дарья; яровой ячмень — Гостинец, Гонар, Радзіміч, Жана, Суверен; овес — Стралец, Багач, Юбиляр, Бинго.

**Семеноводческие мероприятия.** Периодическая замена поражаемых сортов непоражаемыми. Сорты со временем теряют устойчивость из-за изменения свойств растения и возбудителей, появляются новые агрессивные расы. С учетом этого необходимо выводить сорта с полигенной устойчивостью; необходима смена сортов; требуется возделывание ус-

тойчивых и восприимчивых сортов; посевы следует осуществлять семенами районированных сортов.

Обработка семян микроэлементами проводится в концентрации от 0,1 до 0,001 %. Замещаясь с другими металлами, они делают непригодной для паразита среду обитания, привычную для них, активизируют обменные реакции, усиливают сопротивляемость растений.

**Агротехнические мероприятия.** Включают в себя следующие приемы:

*обработку почвы* — раннее лушение стерни с последующей глубокой вспашкой после уборки озимой, а затем яровой пшеницы уничтожает источник инфекции (стерню, падалицу, сорняки), где сохраняется патоген и передается на всходы озимых при помощи урединиоспор;

*ранневесеннее боронование озимых* — способствует сохранению влаги и аэрации, дает возможность растениям быстрее оправиться после перезимовки, что улучшает рост растений, повышает сопротивляемость растений к болезням;

*соблюдение севооборота и выбор непоражаемых предшественников* — снижает запас инфекции и улучшает структуру почвы. Для озимых культур предшественниками могут быть многолетние травы, зернобобовые, для яровых — бобовые, пропашные;

*сбалансированное внесение азота, фосфора и калия с повышенными дозами фосфора и калия* — сокращают период вегетации, а значит, и вредоносность ржавчинных болезней. Избыток азота усиливает развитие ржавчины. Внесение фосфорно-калийных удобрений и микроэлементов усиливает сопротивляемость растений к ржавчине;

*пространственная изоляция яровых от озимых и от посевов предыдущего года;*

*сроки сева* — должны быть оптимальными для каждой агроклиматической зоны и каждого сорта и сжатыми. При этом растения проходят ранние фазы развития в условиях, неблагоприятных для прорастания спор и развития ржавчины. Чрезмерно ранние посеы озимых зерновых культур сильнее поражаются ржавчиной;

*регулирование густоты посева* — следует избегать загущенных посевов, так как создается благоприятный микроклимат для развития возбудителя. Нормы посева должны быть оптимальными для каждой зоны и культуры;

*борьба с сорняками* — они накапливают инфекцию (особенно злаковые), отнимают питательные вещества, тепло, влагу, свет; создают

микроклимат, благоприятный для возбудителя; некоторые из них являются промежуточниками;

*уничтожение промежуточных растений* — на них развивается эцилиная стадия, и они являются источником эпифитотий; формируются новые агрессивные расы;

*своевременная борьба с сорняками* (промежуточными хозяевами патогена) — значительно снижает запас инфекционного начала;

*сроки уборки* — должны быть оптимальными, своевременными. Нельзя допускать потерь зерна, которое прорастает и появляется падалица, а на ней сохраняются урединиоспоры (особенно это опасно для ранних посевов озимых);

*удаление с поля и скирдование соломы* — значительно уменьшает запас урединиостадии патогена.

**Химические мероприятия.** Они включают опрыскивание посевов в период вегетации и протравливание семян препаратами, разрешенными для применения на территории Республики Беларусь.

**Опрыскивание растений** проводится в период вегетации при наличии пустул на третьем листе сверху системными и комбинированными фунгицидами из группы *триазолов, морфолинов, стробилуринов, имидазолов*: Титул 390, Импакт, Страйк, Колосаль, Фоликур БТ, Рекс дуо, Абакус, Григоль экстра, Альто супер, Амистар экстра, Харизма и др.

Контактные фунгициды (Браво и др.) рекомендуется применять за 2–3 дня до появления урединиогенерации, несколько раз с интервалом между обработками 10 дней.

**Протравливание семян.** Косвенный метод защиты. Благодаря протравливанию *системными препаратами* Витавакс, Премис двести, Раксил Ультра, Кинто дуо и др. отодвигаются сроки заражения растений воздушной инфекцией до фазы 1-го узла.

**Биологические мероприятия.** Суть биологических мероприятий состоит в использовании против возбудителей болезней других микроорганизмов (гиперпаразитов или антагонистов) или продуктов их жизнедеятельности (антибиотиков), губительных для патогенов.

Гиперпаразиты (сверхпаразиты) — несовершенные грибы *Darluka fullum, Tubercullina persici, Penicillium nottatum, Verticillum lecanii, Alternaria tenuis*; бактерии *Xantomonas uredovorus* вызывают лизис урединиоспор.

Антибиотики (трихотецин, бластицид, косулин, актиномицин) можно использовать в фазу кушения.

В Беларуси в производственных условиях на посевах зерновых культур против ржавчинных болезней биологический метод не применяется.

### 1.3. КОРНЕВЫЕ И ПРИКОРНЕВЫЕ ГНИЛИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР

Корневые гнили — это группа болезней пшеницы, ячменя, ржи, тритикале, овса со сходными внешними признаками на корнях и прикорневой части стебля (первичных и вторичных корнях, подземном междоузлии и основании стебля).

Общие *внешние признаки* — это побурение или почернение корней, узла кущения, подземного междоузлия, основания стебля, иногда влагалища нижних листьев и разрыхление пораженных органов. Корни становятся хрупкими и легко обламываются.

Корневые гнили могут быть вызваны как абиотическими факторами внешней среды, так и биотическими (патогенными микроорганизмами). В связи с этим различают неинфекционные и инфекционные корневые гнили зерновых культур.

*Неинфекционные корневые гнили* возникают в результате возделывания культуры в несвойственных для нее природно-климатических условиях; неудачного районирования сортов; экстремальных отклонений погоды; особенностей рельефа.

*Инфекционные корневые гнили* вызываются возбудителями — почвенными грибами. Известно около 10 видов возбудителей корневых гнилей. Все они, кроме общих внешних признаков болезни, поражают корневую систему зерновых культур. В то же время они имеют свои биоэкологические особенности и характерные внешние признаки проявления болезни

*Причинами широкого распространения инфекционных корневых гнилей и их эпифитотий* являются:

- отсутствие устойчивых сортов зерновых культур;
- повторные и бессменные посевы зерновых;
- широкая филогенетическая специализация возбудителей;
- выделение в почву грибами — возбудителями корневых гнилей токсинов, уничтожающих естественную почвенную микофлору, являющуюся антагонистами возбудителей;
- большое разнообразие источников инфекции (почва, растительные остатки, семена, сорные растения);
- способность возбудителей корневых гнилей как факультативных паразитов поражать ослабленные по различным причинам растения.

В условиях Беларуси наиболее распространены следующие виды корневых гнилей: гельминтоспориозная, фузариозная и офиоблезная. К прогрессирующей относится питиозная корневая гниль.

Среди прикорневых гнилей наиболее распространенной является церкоспореллезная (церкоспореллез, глазковая пятнистость, ломкость стебля), прогрессирующей — ризоктониозная.

Корневые гнили проявляются весь период вегетации.

Степень *вредоносности* зависит от времени поражения корневой системы и проявляется в следующем:

1) поражение в *период прорастания* приводит к *гибели проростков* еще в почве и изреженности посевов. Причина раннего проявления болезни — посев зараженными семенами с внутренней инфекцией;

2) поражение *всходов* также может привести к *гибели растений* и изреженности посевов. Причина — зараженные семена с наружной инфекцией или зараженные растительные остатки;

3) при заболевании корневой системы в фазу *полного кущения* и образования вторичных корней происходит *снижение общей и продуктивной кустистости*. Причина — зараженные растительные остатки и почва;

4) в фазу *трубкования* и *колошения* наблюдается *белостебельность, бело- и пустоколосость*. Причина — растительные остатки и почва;

5) заболевание корней в фазу *молочной* и *восковой спелости* приводит к *щуплости зерна, или пустоколосице*.

Таким образом, чем раньше проявляется корневая гниль, тем выше потери урожая.

### 1.3.1. Гельминтоспориозная (обыкновенная) корневая гниль злаков

**Поражаемые растения.** В Беларуси чаще поражает ячмень и яровую пшеницу, слабее поражаются озимая пшеница, еще слабее — рожь. Овес практически устойчив. Дикорастущие и сорные злаки (пырей, щетинник, мятлик, костер, овсяница) поражаются и являются резерваторами инфекционного начала.

**Распространение болезни.** Повсеместное, но особенно вредоносна в условиях недостаточного увлажнения и в районах выращивания яровых зерновых культур.

**Диагностика.** Проявляется весь период вегетации. На проростках наблюдаются побурение, деформация и искривление, что приводит к их гибели еще до выхода coleoptиле на поверхность почвы. При появлении всходов на влагище первого листа, а позже на основании

стебля обнаруживаются бурые полосы и пятна (рис. 1.17). В фазу трубкования и цветения происходит побурение узла кушения, первого надземного и подземного междоузлий, а также основания листьев.



Рис. 1.17. Гельминтоспориозная корневая гниль. Симптомы болезни на основании стебля и корнях

Во влажных условиях на пораженных органах образуется оливково-бурый налет. При избытке влаги возбудитель поражает листья (темно-бурая пятнистость) и семена («черный зародыш»).

**Вредоносность.** Заключается в снижении всхожести семян; гибели проростков и всходов (изреженность посевов), гибели продуктивных стеблей (изреженность стеблестоя), потере ассимиляционного аппарата (пятнистость листьев), нарушении налива зерна (щуплость колоса), увеличении пленчатости, стекловидности и снижении пивоваренных качеств ячменя.

Потери урожайности от гельминтоспориозной гнили могут составлять 12...15 %.

**Возбудитель.** Гриб *Helminthosporium sativum* Pat. = *Drechslera sorokiniana* Subr. = *Bipolaris sorokiniana* Shoem. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Конидии цилиндрические, оливково-бурые с перегородками.

Сумчатая стадия (телесморфа) — *Cochliobolus sativus* Drechsler (отд. *Ascomycota*, кл. *Loculoascomycetes*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*) встречается редко. Псевдотелии темно-коричневые, бутылкообразные. Аски многочисленные, веретенообразные с короткой ножкой, содержат 1...8 нитевидных прозрачных аскоспор.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источниками инфекции* являются:

*семена* — на них сохраняются конидии, а под оболочкой или в зародыше — мицелий.

*растительные остатки* — гриб может развиваться некоторое время как сапротроф в виде грибницы, а во влажных условиях — даже в виде конидий;

*почва* — в ней даже при отсутствии растения-хозяина могут сохраняться хламидоспоры, а также конидии в покоящемся состоянии до 5 лет (явление фунгистазиса);

*сорняки* (пырей, мятлик, плевел, овсяница) — служат дополнительным резерваторм инфекции.

*Первичное* заражение происходит с помощью мицелия и конидий, *вторичное* — конидий.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Засуха или резкие перепады влажности; недостаток влаги и переувлажнение; оптимальная температура для прорастания конидий — 19...26 °С, влажность воздуха — 40...80 % (конидии холодостойкие, выдерживают –33 — 39 °С, лучше сохраняются в сухой почве); холодная сырая осень, затяжная влажная весна, жаркое лето; травмирование семян, повреждение растения почвенными насекомыми; неправильное применение гербицидов. Сильнее страдают ослабленные растения.

### 1.3.2. Фузариозная (обыкновенная) корневая гниль злаков

**Поражаемые растения.** Озимые зерновые, слабее яровые.

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно в условиях избыточного увлажнения.

**Диагностика.** Проявляется с фазы прорастания до конца вегетации. Отличительные признаки — *побурение корней и основания стебля*, во влажных условиях — *розовый налет* (рис. 1.18, а, б).



Рис. 1.18. Фузариозная корневая гниль.  
Симптомы болезни на всходах (а) и на стеблях и корнях (б)

В фазу колошения и налива зерна некоторые возбудители (например, *Fusarium graminearum* Schwabe и др.) поражают колос и вызывают болезнь фузариоз колоса, или «пьяный хлеб».

**Вредоносность.** В зависимости от времени проявления болезни наблюдаются гибель проростков и всходов (изреженность посевов); гибель продуктивных стеблей (изреженность стеблестоя); недоразвитость продуктивных стеблей; нарушение налива зерна (шуплость зерна, пустолокость).

*Порог вредоносности* (уровень развития болезни, с которого начинается достоверное снижение урожайности) составляет от 7...11,5 до 27...29,0 % в зависимости от культуры, сорта, предшественника, формируемого урожая.

**Возбудители.** Почвообитающие грибы рода *Fusarium* Link, *Fusarium culmorum* Sacc., *Fusarium oxysporum* Schl., *Fusarium avenaceum* Sacc., *Fusarium sambucinum* Fuckel, *Fusarium graminearum* Schwabe, *Fusarium heterosporium* Nees., *Fusarium gibbosum* (App. et Wr.) (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты. Конидии бесцветные, серповидно изогнутые, многоклеточные.

У отдельных представителей в цикле развития формируется половая стадия (телеоморфа) в форме перитециев, относящаяся к роду *Gibberella*.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источниками инфекции* являются:

*почва, растительные остатки* — грибы сохраняются в виде хламидоспор, мицелия, макро- и микроконидий, перитециев;

*семена* — на их поверхности сохраняются конидии, под оболочкой и в зародыше — мицелий;

*сорняки* (особенно злаковые) — резерваторы инфекции;

*падалица зерновых*.

*Первичное* заражение осуществляется конидиями и аскоспорами, *вторичное* — конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Фузариумы развиваются при температуре воздуха от 3...8 до 30...35 °С (оптимальная температура 0...22 °С). Заражение растений происходит при влажности 40...80 %. Обязательным условием для заражения является ослабленность растений, так как возбудители фузариозной корневой гнили — факультативные паразиты, паразитические свойства которых проявляются лишь при ухудшении физиологического состояния растений.

### 1.3.3. Офиоблезная корневая гниль злаков

**Поражаемые растения.** Сильнее поражает озимую пшеницу, озимый ячмень, озимую рожь. Яровые культуры поражаются слабее.

**Распространение болезни.** Офиоблезная корневая гниль распространена в зонах достаточного увлажнения на относительно легких почвах.

**Диагностика.** Симптомы болезни проявляются весь период вегетации, начиная с фазы всходов.

Проростки не поражаются. Отличительные признаки этого вида корневой гнили — *почернение корней и основания стебля* («черная ножка»), глянцевая поверхность пораженной ткани (рис. 1.19).

Кора отшелушивается, корни трухлявые, растения легко выдергиваются из почвы. Под прикрытием первого приземистого листа на основании стебля виден легко соскабливающийся, черный бархатистый налет, а с внутренней стороны нижнего листа — черные жесткие плодовые тела — псевдотеции в виде черных точек.

**Вредоносность.** При поражении растений офиоблезной корневой гнилью наблюдаются:

на ранних фазах — отставание в росте, слабое кушение; растение желтеет, не выколашивается;

во время колошения — цветения — отмирание продуктивных стеблей; белостебельность и белоколосость;

к уборке — белоколосость, покрытая оливковой плесенью (черные колосья).

**Возбудитель.** Гриб *Ophiobolus graminis* Sacc. = *Gaumanomyces graminis* Sacc. (отд. *Ascomycota*, кл. *Loculoascomycetes*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*). Факультативный паразит. Плодовое тело — псевдотеций кожисто-углистой консистенции с коротким устьищем. Сумкоспоры бесцветные, палочковидные с тремя перегородками. Конидиальное спороношение отсутствует.

Возбудитель имеет специализированные формы: *Ophiobolus graminis* f. *graminis* — поражает пшеницу, овес, пырей; *Ophiobolus graminis* f. *tritici* — пшеницу; *Ophiobolus graminis* f. *avenae* — овес и костер.



Рис. 1.19. Офиоблезная корневая гниль. Симптомы болезни на стебле и корнях

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источниками инфекции* являются:

*почва и растительные остатки* — гриб сохраняется в виде псевдотециев (2...4 года), хламидоспор и микросклероциев (до 10 лет);

*сорняки* (пырей, мятлик, костер);

*корневая система озимых культур* — может зимовать живой мицелий в случае, если созревание плодовых тел, выброс сумкоспор и заражение растений происходит осенью.

*С семенами болезнь не передается!*

*Первичное заражение* осуществляется при помощи сумкоспор, которые освобождаются из псевдотециев и попадают на растение весной после перезимовки или осенью. Наиболее уязвимым для патогена является влагалище нижнего листа, куда и проникает мицелий. Оттуда гриб распространяется в стебель и корни. В загущенных посевах мицелий выходит наружу и поражает соседние растения (через повреждения насекомыми, при соприкосновении). *Вторичное заражение* — происходит при помощи мицелия, поэтому часто эта болезнь встречается очагами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Температура может быть 4...33 °С (оптимальная — 19...24 °С), влажность почвы — 50...80 %; мягкая зима, влажная холодная весна, засушливое теплое раннее лето; нарушение агротехники; повреждения растений; аэрируемые легкие почвы, малообеспеченные органическими веществами, со слабой кислой средой.

### **1.3.4. Церкоспореллезная прикорневая гниль злаков (церкоспореллез, ломкость стебля, гниль основания стебля, надлом, глазковая пятнистость)**

**Поражаемые растения.** Сильнее поражает озимую пшеницу, слабее озимую рожь и ячмень; может поражать яровые.

**Распространение болезни.** В районах достаточного увлажнения (Западная Украина, Беларусь, Прибалтика). Болезнь развивается на тяжелых почвах.

**Диагностика.** Ранняя диагностика не разработана. Характерные признаки появляются на взрослом растении с фазы трубкования. На 1-м и 2-м междоузлиях появляются светлые эллиптические пятна, окру-

женные темно-кофейной каймой (отсюда название «глазковая пятнистость») (рис. 1.20).

Корни не поражаются. На пятнах сероватый налет грибницы и конидиального спороношения, а также мелкие черные точки — микросклероции.

Ткани пораженных участков стебля теряют прочность, легко ломаются; наблюдается беспорядочное полегание.

**Вредоносность.** Проявляется в изреживании посевов (если заражение озимых произошло с осени); белоколосости; в полегании растений (отсюда потери при уборке); щуплости зерна.

**Возбудитель.** Гриб *Cercospora herpotrichoides* F. = *Pseudocercospora herpotrichoides* F. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит. Конидии бесцветные, игловидные, с перегородками.

Сумчатая стадия (телеоморфа) — *Oculimacula yallundae* (Wallwork et Sponer), *Oculimacula acufiformis* (Boerema, R.Pieters et Hamers) (отд. *Ascomycota*, пор. *Leotiales*, сем. *Dermateaceae*) — формируется редко.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источниками инфекций* являются:

*растительные остатки* — мицелий сохраняется до 18 мес., микросклероции — до трех лет;

*озимые культуры* — в них сохраняется мицелий;

*дикорастущие травы* — пырей, мятлик, лисохвост, ежа, плевел. Их остатки являются резерваторами инфекции.

*С семенами болезнь не передается!*

*Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура воздуха — от 5 до 10 °С, гриб легко переносит мороз до -10 °С; холодная сырая осень, мягкая зима с оттепелями и дождливая прохладная весна, прохладные периоды летом; относительная влажность воздуха — более 80 %, частые осадки в период вегетации.



Рис. 1.20. Церкоспореллезная прикорневая гниль (глазковая пятнистость). Симптомы болезни на стеблях

### 1.3.5. Система защиты зерновых культур от корневых гнилей

**Селекция и возделывание устойчивых сортов.** Одним из важных путей защиты растений от болезней являются селекция и возделывание устойчивых сортов. Однако устойчивые сорта к корневым гнилям отсутствуют. Установлены лишь различия между отдельными культурами зерновых по степени пораженности болезнью. Так, среди колосовых в большей степени поражаются корневыми гнилями различные виды пшеницы, ячменя, ржи, в меньшей — овса. Отмечено также меньшее поражение короткостебельных сортов с интенсивным образованием корней.

Из-за отсутствия устойчивых сортов большое внимание при защите зерновых от корневых гнилей следует уделять мероприятиям, направленным, с одной стороны, на создание благоприятных условий для роста и развития растений, а с другой — на поддержку активной деятельности полезных микроорганизмов, ограничивающих развитие этих болезней, и на снижение численности популяции патогенов в почве. Следовательно, главную роль в защите от корневых гнилей должны играть агротехнические мероприятия.

**Агротехнические мероприятия.** Их цель — повышение сопротивляемости (устойчивости) растений к болезням и снижение запаса инфекции в почве.

**Севооборот** — чередование культур и правильный выбор предшественника является основой борьбы с корневыми гнилями. Замечено, что монокультура приводит к резкому нарастанию корневых гнилей. Так, если зерновые идут по зерновым, то поражается 60 % растений, если через 2 года — 35, а через 3 года — 10, через 4 года — 5 %.

Однако в условиях интенсификации и специализации сельскохозяйственного производства севообороты насыщены зерновыми культурами, что не позволяет соблюдать оптимальный срок возвращения злаков на прежнее место, в результате чего поражаемость корневыми гнилями возрастает. Исходя из этого большое внимание следует уделять *выбору предшественника*. Доля непоражаемых культур в севообороте должна составлять не менее 20 %. В севообороты, насыщенные зерновыми культурами наряду с пшеницей и ячменем (более урожайными, но более восприимчивыми к болезням) следует включать и овес как фитосанитарную культуру.

Хорошими предшественниками являются бобовые (горох, клевер, бобы, люцерна, вика, люпин) и пропашные (картофель, свекла, овощи). Эти культуры своими корневыми выделениями провоцируют про-

растание патогенов, которые погибают под влиянием почвенной микрофлоры. Кроме того, бобовые и пропашные улучшают водный режим, активизируют почвенную микрофлору. Хорошими предшественниками являются чистые и занятые пары, а также промежуточные культуры — озимый и яровой рапс.

*Подготовка семян* — поражение посевов зависит и от качества семян. В первую очередь должна быть проведена в сжатые сроки уборка урожая. Перестаивание на корню приводит к увеличению зараженности семян возбудителями корневых гнилей и снижению посевных качеств. При уборке семенных посевов влажность зерна должна быть оптимальной для той или иной зоны. При повышении влажности семена травмируются и сильно заражаются патогенами. На хранение следует засыпать только очищенные от примесей, щуплых, несущих инфекцию, просушенные (не более 14 %) и отсортированные семена.

*Обработка почвы* — цель этого приема — сохранение влаги, уничтожение сорняков и уменьшение численности в почве патогенов. Недостаток влаги (весенние засухи) тормозит рост растений и способствует заражению корневыми гнилями, поэтому накопление и сохранение влаги в почве — важная задача в системе защиты зерновых культур от гнилей. Для этой цели и проводится основная и предпосевная обработка почвы, благодаря которой уничтожаются сорняки, а значит, и запас инфекции, так как сорняки — резерватры инфекции.

Обработка почвы *активизирует минерализацию растительных остатков*, на которых сохраняется инфекция, причем минерализация инфицированных растительных остатков происходит только во влажной почве, поэтому лушение стерни необходимо проводить сразу после уборки (растительные остатки перемешаются в более влажные слои почвы). При зяблевой вспашке остатки вновь переносятся во влажные условия минерализации. Кроме того, плотность почвы влияет на распространение и интенсивность развития корневых гнилей, особенно обычной гельминтоспориозной. Оптимальной для пшеницы и ячменя считается плотность почвы от 1 до 1,2 г/см<sup>3</sup>, при менее 0,9 и более 1,3 г/см<sup>3</sup> наблюдается сильное поражение растений корневой гнилью.

*Сроки сева* — развитие микроорганизмов регламентируется температурой и влажностью почвы в пахотном слое, которые не всегда совпадают с оптимальными условиями для развития растений. Наименьшее развитие обыкновенной корневой гнили ячменя наблюдается при высева его в начале оптимального срока сева.

*Густота посевов* — ограничивает проявление корневых гнилей. С увеличением нормы высева пораженность корневыми гнилями возрастает.

Оптимальная норма зависит от сорта, почвенных и метеорологических условий, поэтому норму высева необходимо дифференцировать в каждом хозяйстве.

*Глубина посева* — при глубокой заделке образуется длинный эпикотиль, восприимчивый к болезням. Болезнь может появляться на первых этапах развития растений. Глубина заделки зависит от типа почвы.

*Система применения удобрений* — минеральные удобрения не влияют на степень заселенности почв возбудителями корневых гнилей. Однако сбалансированные удобрения по NPK укрепляют растения и тем самым повышают их устойчивость.

При внесении же одних азотных удобрений развитие болезней обычно усиливается. Фосфорные и калийные удобрения повышают устойчивость растений.

Фосфор укрепляет корневую систему, калий обуславливает раннее огрубление тканей. Растения, пораженные корневыми гнилями, не могут усваивать в достаточной мере минеральные удобрения из-за поражения корневой и проводящей систем, поэтому их эффективность резко снижается.

Органические удобрения способствуют усилению антагонистической активности почвы. В результате активизации почвенной микрофлоры уменьшается количество сохранившихся жизнеспособных конидий и на 10...15 % снижается пораженность растений. Внесение под зерновые предшественники 20...30 т/га навоза снижает плотность почвенной популяции патогенов в 3...10 раз.

Сидеральные удобрения своими корневыми выделениями провоцируют израстание инфекционных структур патогенов, а при запашке — минерализации — возрастает численность бактерий, являющихся антагонистами возбудителей болезней, в результате чего снижается запас почвенной инфекции.

Микроудобрения (медь, цинк, бор) усиливают рост растений, ускоряют прохождение наиболее чувствительного к болезни этапа — появления всходов. Использование их при протравливании дает хороший эффект. Они быстрее проникают в семена и проростки и служат источниками питания для молодых растений.

Известкование кислых почв усиливает их биологическую активность. Активизируется рост простейших и бактерий, которые непременно требуют нейтральных условий, являясь антагонистами по отношению к патогенным грибам — возбудителям болезни, кроме того, для развития грибов необходима кислая среда, поэтому известкование почв уменьшает заселенность почв патогенами.

*Борьба с сорняками* агротехническим или химическим методом необходима для борьбы с корневыми гнилями, так как сорняки (особенно злаковые) являются резервуарами инфекции.

**Химические мероприятия.** Включают обеззараживание (протравливание) семян и опрыскивание растений фунгицидами и ретардантами во время вегетации.

*Протравливание семян* — обязательная составная часть технологии посевных работ, целью которого является:

- обеззараживающее действие;
- ослабление отрицательного действия травмирования семян;
- частичная защита от почвенной инфекции;
- предохранение проростков от плесневения;
- улучшение полевой всхожести;
- стимулирование роста и развития растений.

Для протравливания семян зерновых культур можно применять препараты из групп карбоксинов, триазолов, имидазолов (Витавакс 200 ФФ, Витарос, Максим, Премис двести, Раксил, Кинто дуо и др.), рекомендованные для использования на территории Республики Беларусь.

*Срок защитного действия* составляет от 30 дней до нескольких месяцев и зависит от: культуры (яровые, озимые), видового состава возбудителей болезней находящихся на семенах, в семенах и почве; гидро-термических условий периода после высева семян, так как чем выше температура в это время, тем быстрее протекает деградация препарата в природных условиях и т. д.

*Опрыскивание вегетирующих растений* рекомендуется на 31–32-й стадии (осенью в фазу кушения и весной в фазу начала трубкования) при 10...15 % пораженных растений фунгицидами из группы *карбендазимов* (Фсразим, Карбеназол) и *триазолов* (Альто супер, Рекс дуо) и др.

**Биологические мероприятия.** Включают такие приемы, как:

*обработка семян* перед посевом биопрепаратами Триходермин, БЛ на основе *Trichoderma lignorum*, Агат –25К, на основе *Pseudomonas aureofaciens* + микроэлементы;

*опрыскивание растений* в фазу кушения (весной) — препаратом Агат-25 К;

в качестве биологического приема могут быть *органические* и *сидеральные удобрения*, которые стимулируют размножение сапротрофов — антагонистов возбудителей болезней.

Применение регуляторов роста и ретардантов также снижает риск заражения возбудителями корневых гнилей. Рекомендуется инкруста-

ция семян и опрыскивание растений в фазу кушения — выход в трубку Оксигуматом и Гидрогуматом (гуминовые кислоты); опрыскивание растений в фазу кушения Иммуноцитифитом, Эпином (эпибрассинолид) — двукратно в фазу кушения и начала трубкования.

Обработка растений ретардантами Хлормекватхлорид и Терпал снижает развитие корневой гнили в 1,7–2,7 раза, так как уменьшает полегание.

## 1.4. БОЛЕЗНИ ВЫПРЕВАНИЯ ОЗИМЫХ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР

### 1.4.1. Розовая снежная плесень озимых зерновых культур

**Поражаемые растения.** Озимые зерновые — рожь (особенно тетраплоидные сорта), пшеница, тритикале, ячмень.

**Распространение болезни.** Многие районы возделывания озимых зерновых культур, особенно сильно развивается в Беларуси, полесских областях Украины, Прибалтике, Нечерноземной зоне Российской Федерации. Беларусь относится к зоне постоянного поражения растений болезнью; каждые 2...3 года здесь наблюдаются эпифитотии. Сильное развитие болезни (>50 %) проявляется в северных и восточных районах Витебской и Могилевской областей; умеренное развитие (20...50 %) — в центральных и южных районах Витебской и Гродненской областей; слабое развитие (до 20 %) — в Гомельской и Брестской.

**Диагностика.** Первые признаки снежной плесени на озимых можно обнаружить еще осенью на всходах (в сентябре) или на раскутившихся растениях в конце их вегетации (октябрь–ноябрь). Болезнь проявляется в виде единичных, водянистых зелено-бурых пятен, отграниченных от здоровой ткани листовой пластинки светлым ободком. Чаще всего пятна располагаются у основания первых листьев. Пораженные растения являются источником инфекции в осенний период и во время перезимовки для других рядом расположенных здоровых растений. Заболевшие с осени растения к весне обычно погибают. Иногда уже осенью можно наблюдать изреженные всходы — «плешины». При осмотре в «плешинах» видны штопорообразные, недоразвитые проростки и растеньица, основание которых покрыто бело-розовым налетом.

Основные и хорошо заметные признаки снежной плесени проявляются ранней весной при выходе из-под снега растений озимых культур. Листья покрываются водянистыми пятнами, на которых появляется сначала белый (светло-серый) паутинистый, затем розовый нежный налет конидиального спороношения, хорошо заметный на зеленом фоне. Пятна от 0,3...0,5 см до сливающихся и занимающих весь лист. Листья склеиваются, прилегают к почве и постепенно отмирают (рис. 1.21). Грибы могут формировать на пораженных тканях растения черные склероции и кирпично-красные перитеции.



Рис. 1.21. Розовая снежная плесень.  
Симптомы болезни на листьях

При проникновении инфекции в узел кущения растение полностью отмирает. Если растение поражено частично, оно способно медленно отрастать, но урожайность его снижается, что проявляется в шуплости колоса.

**Вредоносность.** При высоком уровне развития болезни наблюдается гибель растений и изреживание посевов. Иногда приходится прибегать к пересеву или подсеву яровыми культурами, что влечет за собой дополнительные затраты.

Переболевшие растения медленно отрастают, период вегетации у них удлиняется, наблюдаются пустоколосость (бесплодие) и шуплость колоса, что приводит к снижению урожайности до 50 %. Порог вредоносности заболевания — 23,3...35 %.

**Возбудители.** Грибы рода *Fusarium* Link, *Fusarium nivale* Ges. = *Microdochium nivale* Samuels et Hallett; *Fusarium culmorum* Sacc.; *Fusarium avenaceum* Sacc.; *Fusarium graminearum* Schwabe (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты с выраженными сапротрофными свойствами. Конидии бесцветные, с перегородками, серповидно-изогнутые.

Сумчатая стадия возбудителя *M. nivale* (телеоморфа) — *Calonectria nivalis* Schaf. = *Calonectria graminicola* Wg. = *Griphosphaeria nivalis* Muell-Argov (отд. *Ascomycota*, пор. *Hypocreales*) — образуется в мае—июле на стеблях и влагалищах листьев в виде шаровидноконических красно-кирпичных перитециев. Аски булавовидные, с тонкой оболочкой, 6...8-споровые. Зрелые аскоспоры эллипсоидальные с 1...3-мя перегородками.

Оптимальная температура для их развития составляет 15...21 °С. *Microdochium nivale* начинает развиваться уже при 5 °С и даже при температурном минимуме 1...0 °С. Это объясняет появление болезни растений, зараженных этим возбудителем, в годы с затяжной теплой дождливой осенью, теплой зимой с частыми оттепелями и холодной влажной весной.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Фузариумы обитают в почве на органических остатках, поэтому основным *источником инфекции* являются *растительные остатки и почва*, где сохраняются плодовые тела, склероции, мицелий, конидии патогенов.

Кроме того, *в семенах* могут зимовать мицелий и конидии некоторых грибов рода *Fusarium* Link.

*Первичное заражение* происходит конидиями и аскоспорами, *вторичное* — конидиями:

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитие снежной плесени определяется:

1) погодными условиями осенне-зимнего и ранневесеннего периода, нарушающими нормальное развитие растений;

дождливая холодная осень;

выпадение снега на непромерзшую почву;

глубокий снежный покров (40...70 см) лишает растения света и создает настолько сильную изоляцию, что температура на поверхности почвы удерживается на уровне 0 °С. В результате прекращается фотосинтез и истощаются запасы углеводов, усиливается распад белков и накопление токсичных соединений азота. Растения ослаблены и очень восприимчивы к возбудителю снежной плесени;

мягкая с частыми оттепелями зима; медленное таяние снега весной, туманы и низкая температура весной;

застой воды на пониженных местах (вымокание и выпревание);

2) ослабленным физиологическим состоянием растений перед уходом в зиму.

*К ослабленности растений* приводит нарушение агротехники возделывания озимых зерновых культур:

сев растений по свежевспаханной, невыровненной и неприкатанной земле;

высокие нормы посева;

повреждение и поражение другими патогенами;

недостаток питательных веществ.

Чаше гибнут посевы в хозяйствах с мелкоконтурностью полей, вблизи лесополос, на пониженных участках, на которых снежный покров выше и дольше удерживается снег, на почвах связанного грануломет-

рического состава, подверженных избыточному увлажнению, а также при нарушении агротехники.

#### 1.4.2. Тифулез (крапчатая снежная плесень) озимых зерновых культур

**Поражаемые растения.** Озимые рожь, пшеница, ячмень, тритикале.

**Распространение болезни.** Наиболее часто встречается в Беларуси, Прибалтике, полесских областях Украины, северо-западных и центральных районах Нечерноземья России. Особенно вредоносна в годы с резким колебанием погоды.

**Диагностика.** С осени пораженные растения становятся темно-зелеными и нередко имеют вид как бы обваренных кипятком. Весной нижние листья отмирают (лежат на почве) и покрываются грязно-белой или серой грибницей (рис. 1.22, а). Верхние листья желтеют и отмирают.

Появляющиеся молодые листья имеют узкую жесткую пластинку и растут вертикально. В пазухах листьев в загущенных посевах образуется белая грибница. Узел кушения измочаленный, наземная часть легко отделяется от корней. Между здоровой и мертвой тканями растения появляется красно-коричневая кайма. В пазухах листьев и внутри стебля, а иногда под эпидермисом листьев и на корнях обнаруживаются склероции гриба — сначала белые или бледно-желтые, затем темно-бурые и даже черные, шарообразные, угловатые или плоские, размером 0,5...5 мм в диаметре, одиночные или в кучках по 2...5 шт. (рис. 1.22, б).

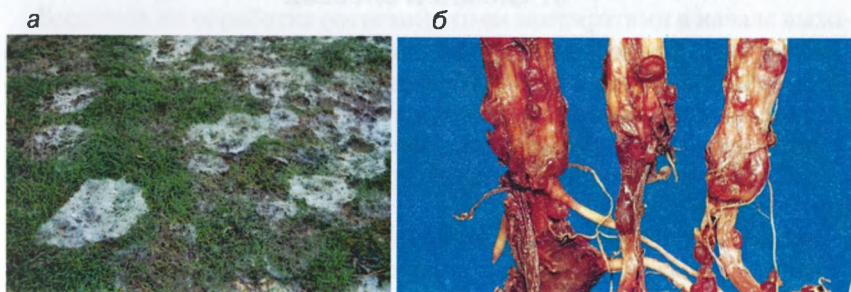


Рис. 1.22. Тифулез, крапчатая снежная плесень:

а — симптомы болезни на листьях; б — склероции на корнях и листьях

**Вредоносность.** Заключается в гибели растений и изреженности посевов. Недобор урожая достигает 30...40 %.

**Возбудитель.** Гриб *Typhula incarnata* Jasch. = *Typhula graminum* Rem. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Basidiomycetes*, подкл. *Homobasidiomycetidae*, гр. пор. *Aphyllphorales*, пор. *Ramariales*, сем. *Ramariaceae*). Факультативный паразит. Плодовые тела состоят из ножки и розовой цилиндрической или булавовидной плодушей части — базидии с базидиоспорами.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют склероции на растительных остатках и в почве. Осенью или весной они прорастают в грибницу или плодовое тело с базидиями и базидиоспорами. *Первичное заражение* осуществляется мицелием либо базидиоспорами. Распространяется инфекция от больного растения к здоровому (*вторичное заражение*) при помощи мицелия, поэтому болезнь проявляется очагами, гнездами.

Дополнительным источником инфекции являются сорняки — пырей, мятлик, мокрица.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Гриб развивается при температуре чуть выше 0 °С (оптимум — 9...13 °С, максимум — 30 °С). Обильный рост грибницы наблюдается при влажности воздуха — 100 %.

Патоген лучше развивается в слабокислой или нейтральной среде, на тяжелых почвах, после мягких зим или под долго задерживающимся снежным покровом.

### 1.4.3. Система защиты озимых зерновых культур от снежной плесени

Система защитных мероприятий включает комплекс агротехнических и химических мероприятий, направленных на создание оптимальных условий для выращиваемой культуры, в частности:

- оптимальный срок сева высококачественными семенами;
- соблюдение севооборота и выбор предшественника (картофель, люпин, клевер);
- все виды обработки почвы (лушение, вспашка, боронование, культивация); почва перед посевом должна осесть, быть выровненной;
- внесение органических и минеральных удобрений;
- соблюдение нормы высева и глубины заделки семян;
- известкование кислых почв;
- ранневесеннее боронование и подкормка азотным удобрением для быстрой регенерации растений;
- борьба с сорняками.

По данным РУП «Институт защиты растений НАН Беларуси» за счет агротехнических приемов потери урожая можно снизить при умеренном развитии снежной плесени на 18 %, при сильном развитии — на 5, в том числе за счет сроков сева — на 28,8, минерального питания — на 27,8, нормы высева — на 17,4 %. Доля сохраненного урожая за счет оптимизации всех приемов агротехники составляет 73 %, но все это на фоне протравливания семян.

Основной прием защиты озимых от снежной плесени — *протравливание семян*. Протравливание, во-первых, оздоравливает семенной материал от инфекции, во-вторых, защищает растение озимых от болезней во время вегетации, в-третьих, улучшает посевные качества семян (повышает энергию прорастания, всхожесть и иммунитет).

Против *розовой инфекции* эффективны системные препараты бензи-мидазольной группы (Феразим). Однако при многократном и длительном их применении существует риск появления устойчивых изолятов патогенов, поэтому их следует чередовать с фунгицидами из других химических групп: Баритон, КС, Кинто Дуо, ТК, Максим, КС, Максим Форте, КС, Ориус Универсал, ТКС, Поларис, МЭ, Протект, КС, Таймень, КС, Терция, СК, Сценик Комби, КС, Селест Топ, КС.

*Опрыскивание* растений фунгицидами против снежной плесени можно проводить осенью (третья декада октября — первая декада ноября) в зависимости от погодных условий перед уходом на зимовку:

против *розовой* снежной плесени рекомендуются препараты бензи-мидазольной группы: Феразим и др.;

против *тифулеза* наиболее эффективны препараты из группы триазолов. Однако при низких температурах осенью их эффективность низкая.

Весенняя же обработка растений этими препаратами в начале выхода в трубку будет направлена против корневых гнилей и других болезней (но не против снежной плесени, которая уже проявила свою вредоносность).

## 1.5. ПЯТНИСТОСТИ ЛИСТЬЕВ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР

Гельминтоспориозы проявляются на различных злаковых растениях (пшеница, рожь, ячмень, овес и др.).

Название болезней происходит от названия возбудителей, которые относятся к роду *Helminthosporium* (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hypophyces*, пор. *Hypophyetales*, сем. *Dematiaceae*).

По степени паразитизма все представители этого рода грибов — факультативные паразиты.

### 1.5.1. Темно-бурый гельминтоспориоз (темно-бурая пятнистость) злаков

**Поражаемые растения.** Все злаковые культуры.

**Распространение болезни.** Повсеместно на всех злаковых культурах.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в течение всего периода вегетации — на всходах и взрослых растениях. У пораженных всходов часто образуется один корешок вместо трех.

На корешках, coleoptиле и первых листьях появляются продольные темные пятна в виде штрихов и полосочек, ростки искривляются и гибнут (корневая гниль).

На листьях взрослых растений появляются сначала темные, а позднее темно-серые или светло-бурые, слегка вытянутые вдоль листа пятна с темной каймой (рис. 1.23). На пятнах развивается оливково-бурый или черновато-серый налет.



Рис. 1.23. Темно-бурая пятнистость злаков. Симптомы болезни на листьях

Соломина поражается редко — в нижних узлах она размягчается, покрывается темно-серым налетом и полегает.

Колос — колосовые пленки буреют, зародышевый конец семени — чернеет («черный зародыш»).

**Возбудитель.** Гриб *Helminthosporium sativum* Pam. = *Drechslera sorokiniana* Subg. = *Bipolaris sorokiniana* Shoem., у которого конидии — цилиндрические, с перегородками, оливково-бурые.

Сумчатая стадия (телеоморфа) *Cochliobolus sativus* Drechsler (отд. *Ascomycota*, кл. *Loculoascomycetes*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*) встречается редко.

Кроме пятнистости листьев гриб вызывает такие болезни, как «корневая гниль» и «черный зародыш» зерна.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** К источникам инфекции относятся:

*семена* — на них сохраняются конидии, а под оболочкой или в зародыше — мицелий;

*растительные остатки* — в них гриб может развиваться некоторое время как сапротроф в виде грибницы, а во влажных условиях — даже в виде конидий;

*почва* — в ней при отсутствии растения-хозяина сохраняются хламидоспоры, а также конидии в покоем состоянии до 5 лет;

*сорняки* (пырей, мятлик, плевел, овсяница) — служат дополнительным резервуаром инфекции.

*Первичное и вторичное заражение* осуществляется конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезней.** Оптимальная температура для роста гриба составляет 27...28 °С, для образования конидий — 16...25 °С, минимальная — 10 °С, максимальная — 29 °С. Мицелий и конидии гриба переносят понижение температуры до -32...-33 °С; оптимальная влажность субстрата для развития гриба — 60...80 % от полной влагоемкости; оптимальная кислотность среды рН 6...7; освещение ускоряет спорообразование.

### 1.5.2. Сетчатый гельминтоспориоз (сетчатая пятнистость) ячменя

**Поражаемые растения.** Ячмень.

**Распространение болезни.** Повсеместно на озимом и яровом ячмене.

**Диагностика.** Болезнь легко определяется по характерным темно-коричневым пятнам сетчатой структуры, хорошо видной на просвет.

*Первый тип поражения* — на всходах появляются мелкие бурые пятна удлиненной формы, или точечные, или те и другие (особенно на верхушке). Они могут покрывать всю пластинку листа, вызывая со временем его пожелтение.

*Второй тип поражения* — пятна округлые зональные, в центре с точечным темно-бурым некрозом. Вокруг пятна или с одной стороны может образовываться желтоватый ободок. Нередко такие пятна могут сливаться.

*Третий тип* — продолговатые пятна с бледно-желтым ободком и поперечными полосками, которые образуют сетчатый рисунок (рис. 1.24).

Сетчатый рисунок иногда ярко выражен, иногда отсутствует.

Болезнь может переходить на стебли, вызывая их побурение, а также на колосковые чешуйки и зерна, где появляются светло-бурые малоаметные пятна.

Во влажных условиях на пятнах наблюдается темно-серый налет, который представлен конидиальным спороношением возбудителя.



Рис. 1.24. Сетчатая пятнистость ячменя. Симптомы болезни на листьях

Максимального развития болезнь достигает в фазу цветения — налива зерна, ускоряя созревание зерна и обуславливая щуплость колоса.

**Вредоносность.** Сильное поражение приводит к полной некротизации листьев и их усыханию, что является причиной снижения массы зерна. Вредоносность болезни проявляется также в уменьшении количества колосьев и зерен в колосе. Потери урожая при эпифитотии могут достигать 45 %.

**Возбудитель.** Гриб *Helminthosporium teres* Sacc. = *Drechslera teres* Ito. имеет узкоцилиндрические, светло-оливковые конидии с 3...8-ю перегородками.

Сумчатая стадия (телеоморфа) — *Pyrenophora teres* Drechsler (отд. *Ascomycota*, кл. *Loculoascomycetes*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*). Псевдотетии покрыты темными щетинками. Аски булавовидные, с округлой вершиной. Аскоспоры светло-коричневые, эллипсоидальные, с 3...4-мя поперечными и одной продольной в центральной клетке перегородками.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источниками инфекции* являются:

*семена* — в них сохраняется мицелий, а на поверхности — конидии;

*растительные остатки* — зимуют мицелий, конидии, иногда псевдотетии, особенно *на стерне*, где ячмень высевался как покровная культура многолетних трав;

*растения озимого ячменя* — на них зимует грибок в форме грибницы.

*Первичное заражение* осуществляется конидиями или сумкоспорами; *вторичное заражение* — конидиями. Новая генерация конидий образуется на 5...20-й день в зависимости от погодных условий.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Спороношение на листьях ячменя появляется при 100%-й относительной влажности воздуха в диапазоне температур от 15 до 25 °С; оптимальной температурой является 22 °С. Инфекция развивается сильнее при продолжительном периоде высокой относительной влажности воздуха (10...30 ч и более).

### 1.5.3. Полосатый гельминтоспориоз (полосатая пятнистость) ячменя

**Поражаемые растения.** Ячмень.

**Распространение болезни.** Повсеместно в районах возделывания ячменя.

**Диагностика.** Проявляется с фазы выхода в трубку. На листьях — светло-серые полосы со светлым центром и темно-бурым окаймлением. Вдоль пятен листовая пластинка разрывается, листья усыхают, отмирают (рис. 1.25).

Признаки болезни обнаруживаются на всех листьях пораженного растения.

Колосья не выходят из влагалища, застревают остями. В период созревания зерна гриб вызывает заражение зерна: в области зародыша видно побурение.

Разнообразие симптомов зависит от вирулентности патогена, устойчивости растений и условий среды.

**Вредоносность.** Большая часть всходов из семян, пораженных возбудителем, погибает. У выживших растений зерно не формируется или частично образуется шуплое, зараженное. Максимальные потери урожая на производственных посевах восприимчивых сортов достигают 40 %.

**Возбудитель.** Гриб *Helminthosporium graminea* Rabh. = *Drechslera graminea* Ito, имеющий цилиндрические, бледно-коричневые конидии с 2...6-ю перегородками.

Сумчатая стадия (телеоморфа) — *Pyrenophora graminea* S. Ho. (отд. *Ascomycota*, кл. *Loculoascomycetes*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*).



Рис. 1.25. Полосатая пятнистость ячменя. Симптомы болезни на листьях

Псевдотеции удлиненные, с жесткими щетинками на выступающей из субстрата поверхности. Аски булавовидные с округленной вершиной. Аскоспоры светло-коричневые (желтовато-бурые), эллипсоидальные, с тремя поперечным и одной продольной перегородками.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источниками инфекции* являются:

*семена* — у основания зародыша сохраняется мицелий, а на поверхности семян — конидии;

*растительные остатки* — на них зимуют конидии, мицелий, плодовые тела — псевдотеции.

У восприимчивых сортов ячменя в результате наличия рыхлой паренхимы и непрочности склеренхимной ткани происходит диффузное распространение грибницы через проводящие сосуды в меристематические ткани. У сортов, устойчивых к болезни, грибок не проникает в проводящие сосуды.

Развитие этой болезни на восприимчивых сортах ячменя происходит по типу головни. Критический период для заражения, как и у головни, длится с начала прорастания и до всходов. Чем он короче, тем лучше для растения. Ранний сев способствует проявлению болезни, так как период прорастания семян в этом случае увеличивается. При прорастании зараженного зерна грибок проникает в проводящие сосуды через подсемядольное колено, вызывает угнетение растений, а нередко и их гибель. Мицелий развивается диффузно вместе с растением и распространяется во все органы растения. Сначала болезнь проходит скрытый период, затем в фазу трубкования симптомы болезни проявляются на всех листьях одновременно. К фазе колошения мицелий достигает колоса. Образование конидий на пораженных листьях приурочено к началу формирования семени и наблюдается в условиях высокой влажности воздуха. Конидии разносятся ветром и заражают соседние колосья. Семена поражаются на всех стадиях развития. Наиболее уязвимой является ранняя стадия формирования семени.

В научной литературе имеются сведения о том, что в условиях Беларуси перезаражения листьев конидиями в период вегетации не происходит.

Таким образом, *первичное заражение* осуществляется грибницей, сохранившейся в семени; *вторичное* — в условиях Беларуси отсутствует.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Спороношение на инфицированных листьях появляется в условиях высокой влажности воздуха и температур 10...33 °С. Для инфицирования колосьев наиболее

благоприятны температура от 15 до 25 °С, с оптимумом 22 °С и высокая влажность в течение 10...30 ч и более.

Заражение проростков при семенной инфекции в значительной степени зависит от температуры и влажности почвы в период прорастания семени. Максимальное количество проростков будет инфицировано при температуре почвы ниже 12 °С, в условиях холодной затяжной весны, при ранних сроках сева.

#### 1.5.4. Красно-бурый гельминтоспориоз (красно-бурая пятнистость) овса

**Поражаемые растения.** Овес.

**Распространение болезни.** Во всех странах, где выращивается овес.

**Диагностика.** Болезнь наблюдается на проростках, листьях, стеблях и зерновках овса. На проростках — появляются эллиптические красно-коричневые пятна, на стеблях — пятна длинные и узкие или широкие неопределенной формы. На листьях пятна вначале небольшие, белые в центре, окруженные красно-коричневой зоной размером 1...3×1...2 мм. Позже — удлинненно-эллиптические или продолговатые, крупные, размером 20...40×5...10 мм, в центре тускло-серые, с красно-бурым ободком и коричневатой зоной вокруг пятна, ограничены жилками (рис. 1.26).



Рис. 1.26. Красно-бурая пятнистость овса. Симптомы болезни на листьях

Иногда поражают колосовые и цветочные чешуйки, иногда зерно. Поражение зерен без ясно выраженных симптомов.

**Вредоносность.** В связи с разрушением грибом ткани листа в больных растениях снижается уровень фотосинтеза, что выражается в щуплости зерна. Прямое поражение зерновок также приводит к их щуплости. При сильном поражении растений потери урожая могут достигать 30...40 %.

**Возбудитель.** Гриб *Helminthosporium avenae* Eidam. = *Drechslera avenae* Ito, имеет цилиндрические, светло-оливковые конидии, с 3...8-ю перегородками, с толстой оболочкой, на вершине закругленные, посередине утолщенные.

Сумчатая стадия (телеоморфа) — *Pyrenophora avenae* (отд. *Ascomycota*, кл. *Loculoascomycetes*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует в виде конидий или мицелия на семенах и растительных остатках. Реже зимуют плодовые тела на растительных остатках. *Первичное заражение* осуществляют конидии (реже аскоспоры), *вторичное* — конидии.

**Условия, обеспечивающие развитие болезни.** Развитию болезни способствуют дожди, периоды влажной, сырой погоды, поскольку споры прорастают при температуре 10...20 °С и 100%-й влажности воздуха. Заморозки, повреждения гербицидами, недостаточное питание растений или зараженность другими патогенами усиливают пораженность растений.

### 1.5.5. Септориоз злаков

**Поражаемые растения.** Болезнь поражает все злаковые культуры — пшеницу, ячмень, рожь, овес, а также сорняки — пырей, лисохвост и др., но наиболее вредоносно сказывается на пшенице.

**Распространение болезни.** Первое упоминание о проявлении септориоза на листьях пшеницы под названием «белая пятнистость» относится к 1907 г. (Ячевский, 1908). Болезнь распространена повсеместно, особенно в Нечерноземной зоне России, Украине, на Северном Кавказе, в Беларуси, Прибалтике, Молдове и других регионах с обильными осадками в весенне-летний период. В последнее время развитие септориоза повсеместно усилилось.

**Диагностика.** Болезнь проявляется на листьях, листовых влагалищах, стеблях и колосьях, причем гриб *S. nodorum* поражает все наземные части растения (в том числе колос, зерно) и встречается на пшенице, ячмене, ржи, овсе, пырее, а гриб *S. tritici* паразитирует на листьях (реже на колосе и зерне) и встречается чаще на пшенице, реже на ячмене и других злаковых травах. Первые признаки поражения появляются на всходах в виде бурых полос, пятен или побурения колеоптиле и основания первых листьев. При наличии благоприятных условий болезнь быстро продвигается с нижних листьев на верхние, затем переходит на колос и поражает зерно. Внешние симптомы поражения обоими видами практически одинаковы.

Типичны удлиненные пятна неправильной формы, светло- или темно-бурого цвета, сливающиеся и образующие обширные некротические зоны (хлороз). Характерным признаком септориоза является осветление (до пепельного цвета) центра пятен и образование на них черных глянцево-блестящих точек — пикнид (рис. 1.27).



Рис. 1.27. Септориоз злаков. Симптомы болезни на листьях (а) и колосе (б)

Встречаются и нетипичные формы проявления болезни в виде общих хлорозов листьев. Иногда наблюдается бессимптомное протекание болезни, когда растения не имеют видимых признаков поражения, но отстают в росте и плохо развиваются.

На стебле болезнь проявляется в период созревания пшеницы в виде беловатых, расплывчатых пятен. Листья бледнеют, сохнут, стебли буреют, сморщиваются и перегибаются.

На колосовых чешуйках — темно-бурые или темно-фиолетовые пятна, светлеющие в центре с черными точками. Колос пестрый, иногда бурый (рис. 1.27, б).

Зерна в колосе шуплые, морщинистые, иногда на них встречаются неясные бурые пятна.

Особенно интенсивно болезнь развивается на пшенице сразу после цветения.

**Вредоносность.** Патоген, развиваясь внутри растения, вызывает изменения физиолого-биохимических процессов: в листьях снижается содержание хлорофилла на 19...71 %, аскорбиновой кислоты — на 33...59 %, интенсивность фотосинтеза уменьшается в 4...9 раз, интенсивность дыхания — на 4...17 %.

Зараженные семена дают слаборазвитые растения. Энергия прорастания снижается на 16 %, полевая всхожесть — на 9 %. Масса корней снижается в 2 раза. Поражение стеблей ведет к полеганию. Болезнь приводит к угнетению растений, снижению их роста, преждевременному усыханию листьев, шуплости зерна («досрочное созревание»). Недобор урожая достигает 30...40 %.

**Возбудители.** Грибы *Septoria nodorum* Bork., *Septoria tritici* Rob., *Septoria graminum* Desm. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативные паразиты. Конидии (пикноспоры), образующиеся в пикнидах, бесцветные, нитевидные, с перегородками.

Имеет место и сумчатая стадия (телеоморфа) — *Leptosphaeria tritici* E. Muell. = *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schroet = *Zymoseptoria tritici* (Desm.) Quaedvling and Crous (отд. *Ascomycota*, кл. *Loculoascomycetes*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*). Псевдотеции с коротким коническим устьищем формируются на перезимовавших частях растений. Аски цилиндрически-булавовидные, на короткой ножке. Аскоспоры веретеновидные, бледно-бурые, с тремя перегородками.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Протекает развитие в основном в конидиальной стадии. *Источниками инфекции* являются:

- пораженные растения озимых и падалица — сохраняется мицелий и пикниды;

- растительные остатки — сохраняются пикниды и плодовые тела (перитеции);

- семена — более года сохраняются мицелий и пикниды;

- дикорастущие злаки — дополнительный источник (овсяница, мятлик, пырей и др., а также лебеда и сурепка).

*Первичное заражение* осуществляется пикноспорами или сумкоспорами, *вторичное заражение* — пикноспорами в 7...9-ти поколениях.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Заражение растений и последующее развитие болезни возможны при температуре от 5 до 28...32 °С. Оптимальная температура — 15...22 °С. Особое значение имеет влажность: споры выходят из пикнид и распространяются от растения к растению только при капельной влаге, особенно интенсивно с брызгами дождя и ветром. Оптимальная влажность — 98...100 % в течение нескольких суток, особенно между началом колошения и цветения.

Усиливают развитие болезни поверхностные виды обработки почвы, размещение зерновых по зерновым, использование семян урожая текущего года. Все это способствует лучшему сохранению и накоплению заразного начала.

Кроме того, развитию болезни способствуют такие факторы, как: механическое травмирование растений при обработках или насекомыми, ожоги, вызванные химическими средствами, особенно растений, примыкающих к колее;

- поражение растений ржавчиной, мучнистой росой, корневые гнили (офиоболезная), повреждение тлей, трипсами;

несбалансированное минеральное питание, внесение высоких доз азотных удобрений, посев в поздние сроки, повышенные дозы пестицидов в местах двойного внесения препаратов при перекрытии проходов агрегата.

### 1.5.6. Ринхоспориоз (окаймленная пятнистость) злаков

**Поражаемые растения.** Ячмень, рожь и злаковые травы.

**Распространение болезни.** В последние годы ринхоспориоз сильно распространился во всех районах, особенно в условиях повышенной влажности: в Прибалтике, в районах Северного Кавказа, на Полесье Украины, в Беларуси. Имеются сообщения о сильном развитии и большой вредоносности болезни в странах Западной Европы.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в течение всего периода вегетации — от всходов до созревания, особенно на завершающих фазах его развития. Сначала очажно (на ячмене). Поражаются листья и листовые влагалища. Вначале на листьях появляются водянистые пятна длиной 0,5...2 см с обеих сторон листовой пластинки. На всходах — серо-зеленые, позже засыхающие, охватывающие в поперечном сечении листовую пластинку, вследствие чего лист изгибается в местах поражения.

На листьях *ячменя* пятна окаймлены зазубренной темно-бурой каймой. С нижней стороны слабо заметно спороношение в виде конидиальных подушечек — пятна серо-голубого цвета (рис. 1.28, *а*), на листьях *ржи* кайма отсутствует или не четко выражена (рис. 1.28, *б*). В сухую, жаркую погоду признаки напоминают ожоги. При повышении влажности признаки появляются и на зерне — светло-коричневые пятна с темно-бурым ореолом.

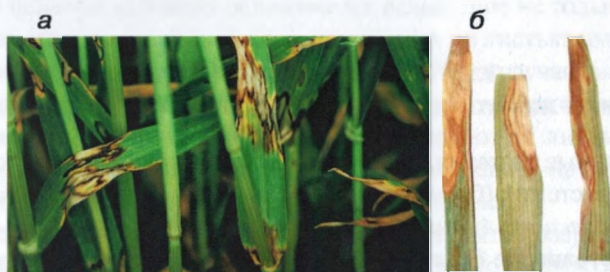


Рис. 1.28. Ринхоспориоз злаков. Симптомы болезни на листьях ячменя (*а*) и на листьях ржи (*б*)

**Вредоносность.** В результате поражения листьев уменьшается осмотическое давление в устьичных клетках и увеличиваются устьичные щели, что, безусловно, ведет к увеличению транспирации. Пораженные листья за сутки теряют воды на 44 % больше, чем здоровые.

Недобор урожая зерна составляет от 10...15 до 30 %. Кроме того, увеличивается пленчатость зерна ячменя (на 1,9 %), уменьшается содержание крахмала и экстрактивность. Все это резко ухудшает качество зерна (особенно пивоваренного ячменя) и всхожесть.

**Возбудитель.** Гриб *Rhynchosporium graminicola* Davis (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*), факультативный паразит. Отмечены узкоспециализированные формы. Конидии бесцветные двухклеточные, верхняя клетка согнута в виде клюва.

Половой стадии у гриба не обнаружено.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источниками инфекции* являются:

*растительные остатки* (особенно на полях, где ячмень высевали как покровную культуру многолетних трав) — в них сохраняется мицелий в течение 1 года;

*всходы озимой ржи, падалица ячменя* — зимует мицелий;  
*семена* — сохраняется грибница.

*Первичное и вторичное заражение* осуществляется с помощью конидий.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Конидии прорастают при температуре от 2 до 30 °С. Оптимальная температура составляет 16...20 °С. Обязательным условием для прорастания конидий является наличие капельно-жидкой влаги. Оптимальное рН среды — 5,3...7,6.

Благоприятными условиями для заражения являются очень ранний сев, за которым следует умеренно дождливая погода. Пятна появляются рано. Усиливает болезнь в 2,8 раза и запаздывание с севом.

### 1.5.7. Пиренофороз (желтая или желто-коричневая пятнистость) злаков

**Поражаемые растения.** Пшеница и другие кормовые и дикорастущие злаковые растения (более 62 видов злаков) из родов *Agropyron*, *Bromus*, *Agrostis*, *Alopecurus*, *Avena*, *Hordeum*.

**Распространение болезни.** Встречается в Беларуси, Молдавии, Украине, Средней Азии, Казахстане и южных районах Российской Федерации.

**Диагностика.** Симптомы болезни проявляются через 5...7 сут после заражения. На листьях и листовых влагалищах обнаруживаются мелкие пятна овальной или округлой формы, желтой или светло-коричневой окраски. Центр пятен более светлый, вокруг пятна хлоротичная зона (рис. 1.29).

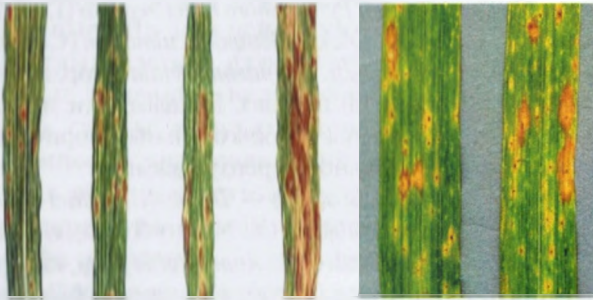


Рис. 1.29. Пиренофороз злаков. Симптомы болезни на листьях

На чувствительных к болезни сортах пшеницы пятна достигают размера 1,5 см; они имеют форму эллипса и светло-коричневую окраску. На разных сортах пшеницы симптомы могут варьировать; зона хлороза может быть большой или вообще отсутствовать. Наличие в центре пятна темно-коричневой точки придает ему вид глаза.

Со временем пятна разрастаются в продольном направлении, становятся темно-коричневыми, от 12 до 20 мм в длину, иногда принимают ромбовидную или чечевицеобразную форму. По цвету в этот период они не отличаются от пятен при септориозе, но не образуют пикнид.

В связи с большой схожестью внешних признаков болезней поражение пиренофорозом можно ошибочно принять за септориоз. Диагностика болезни в полевых условиях осложняется вследствие не только сходства симптомов, но и того, что иногда на одних и тех же листьях имеются пятна, вызванные и перенофорой, и септорией. В таких случаях на пораженных листьях можно увидеть пятна и с пикнидами, и без них.

При разрастании пятна пиренофороза сливаются, листья желтеют и засыхают, начиная с верхушки. Во влажную погоду на поверхности пятен обнаруживается светлый, еле заметный налет.

На листьях растений, устойчивых к болезни, пятна разрастаются незначительно или остаются без изменений, особенно на флаговом листе.

На стеблях отмечаются серо-коричневые и темно-бурые полосы с хлоротичной зоной.

Гриб может вызывать поражение колосковых чешуй. На них пятна удлиненные или в виде штрихов, размером 2...4 × 1...2 мм, неразрастающиеся.

**Вредоносность.** Заключается в преждевременном засыхании листьев. Потери урожая вследствие развития эпифитотии болезни оцениваются в 15...30 %.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechsler = *Pyrenophora tritici-vulgaris* J.G. Dicks, *Pleospora culmorum* (Cooke) Sacc. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Dothideomycetidae*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*), факультативный паразит. Псевдотеции мелкие, черные. Аски с восьмью аскоспорами. Аскоспоры овальные, коричневые, с тремя поперечными и одной продольной перегородками.

Конидиальная стадия (анаморфа) — *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoemaker, *Drechslera tritici-vulgaris* (Y. Nisik.) S. Ito, *Helminthosporium gramineum f.sp. tritici-repentis* Died. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Конидии субгиалиновые, цилиндрические, в большинстве с 4...7-ю перегородками. Базальная клетка имеет форму, напоминающую змеиную голову.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует на растительных остатках в виде псевдотеций и грибницы.

Ранней весной в псевдотециях образуются аски с аскоспорами. Во время дождей созревшие аскоспоры выстреливаются на расстояние около 15 см и попадают на молодые листья злаков, где прорастают и инициируют *первичное заражение*. *Вторичное заражение* осуществляется конидиями, которые переносятся ветром примерно на 75 м.

Осенью на стеблях и листовых влагалищах формируются псевдотеции, приподнимающиеся над поверхностью стебля.

Передача инфекции семенами мало вероятна.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Физиологическая ослабленность растений, наличие растительных остатков, длительный период увлажнения листьев росой или дождями (6...48 ч) в условиях широкого диапазона температур.

### 1.5.6. Желто-бурая пятнистость (сколекотрихоз) овса

**Поражаемые растения.** Пшеница, рожь и овес, а также около 140 видов злаковых трав.

**Распространение болезни.** В Европе и Азии. В России повсеместно в районах возделывания овса, особенно вредоносно в районах с избы-

точным увлажнением. В условиях Беларуси сколекотрихоз был отмечен в посевах овса в Речицком районе.

**Диагностика.** Пятна на листьях сначала небольшие, круглые, овальные или продолговатые. Затем становятся серовато-бурыми с красновато-бурой каймой, резко ограниченные. На нижней стороне листа на светлых жилках развиваются оливково-серые до черных, видимые невооруженным глазом выпуклые точки (рис. 1.30). Расположение точек отличает сколекотрихоз от других пятнистостей. Каждая точка представляет собой спороношение гриба и состоит из скопления конидиофор. Весной при начале дождей конидиофоры выходят из-под прорванного эпидермиса листа и продуцируют конидии, распространяющиеся дождевыми каплями.

**Вредоносность.** Сведения в Беларуси отсутствуют.

**Возбудитель.** Гриб *Scolecotrichum graminis* Fuckel (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*) — факультативный паразит. Конидиеносцы тесно скученные, простые, реже разветвленные, кверху зубчатые, бурые или оливковые. Конидии яйцевидные или продолговатые, оливковые с 1–3-мя перегородками.

Телеоморфа — *Mycosphaerella recutita* (Fr.) Johanson. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Dothideomycetidae*, пор. *Mycosphaerellales*, сем. *Mycosphaerellaceae*).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует в виде мицелия на листьях озимых злаков или стромой на растительных остатках. *Первичное заражение* происходит конидиями (реже аскоспорами), *вторичное* — конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наиболее благоприятна для распространения и развития болезни прохладная (15...18 °С) влажная погода. В сухую жаркую погоду образование конидий прекращается, что приводит к прекращению распространения болезни.

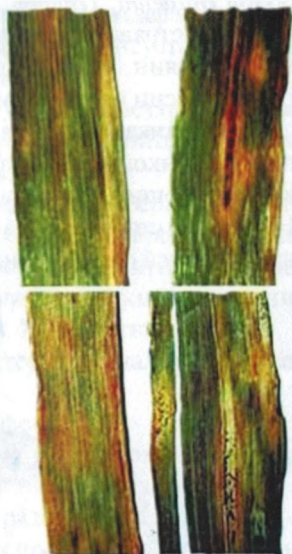


Рис. 1.30. Желто-бурая пятнистость овса. Симптомы болезни на листьях

### 1.5.7. Аскохитоз овса

**Поражаемые растения.** В основном виды овса и очень редко виды родов *Hordeum*, *Triticum*.

**Распространение болезни.** На всех континентах, где присутствует растение-хозяин. Наибольшее развитие отмечено в Северо-Западном регионе России и Беларуси.

**Диагностика.** На листьях образуются продолговатые, бледно-оранжевые пятна с тонкой красно-коричневой каймой. Впоследствии пятна сливаются в сплошные белые полосы, ограниченные жилками листа (рис. 1.31). На нижней стороне листа образуются пикниды. В конце вегетации на пятнах с нижней стороны листа образуются перитеции сумчатой стадии.



Рис. 1.31. Аскохитоз овса. Симптомы болезни на листе

**Вредоносность.** В благоприятные годы среднее развитие болезни может составлять 20...30 %, что приводит к существенным потерям урожая. Некоторые сорта при сильном развитии болезни гибнут в фазу выхода в трубку.

**Возбудитель.** Гриб *Ascochyta avenae* (Petr.) R. Sprague & Aar.G. Johnson (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*), факультативный паразит. Пикниды шаровидные. Пикноспоры (конидии) эллипсоидные, бледно-желтые или бесцветные, с 1...2-мя перегородками.

Сумчатая стадия (телеоморфа) — *Didymella autumnalis* Petr. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Dothideomycetidae*, пор. *Pleosporales*). Сумки цилиндрические. В каждой сумке находится восемь бесцветных двухклеточных аскоспор.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует гриб перитециями на растительных остатках. Инфекции возобновляются весной, *первичное заражение* происходит аскоспорами. В ходе вегетации *вторичное заражение* осуществляют пикноспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Влажная теплая погода.

### 1.5.8. Система защиты зерновых культур от пятнистостей листьев

**Выбор и возделывание устойчивых к болезням сортов зерновых культур.** К *большинствосепториозам* среди сортов ячменя среднеустойчивыми являются сорта Верас, Гостинец, Тутэйшы, Визит.

К *септориозу и ринхоспориозу* относительно устойчивые сорта озимой пшеницы — Легенда, Саната, Приозерная; яровой пшеницы — Дарья, Мунд; ярового ячменя — Вербена, Сударыня.

**Агротехнические мероприятия.** Основу системы защиты зерновых культур от пятнистостей составляют агротехнические мероприятия, так как они, с одной стороны, направлены на создание благоприятных условий для развития растений, уничтожение источников инфекции и ограничение распространения патогенов — с другой. К ним относятся:

- глубокая зяблевая вспашка, запахивание стерни, падалицы, где сохраняются возбудители болезней;

- уничтожение сорняков — резерваторов инфекции;

- использование для посева хорошо отсортированных семян предыдущего года, в которых жизнеспособность патогенов снижается;

- оптимальные сроки сева для нормального развития растений;

- оптимальная норма высева (на изреженных посевах септориоз сильнее развивается);

- соблюдение севооборота с целью снижения запаса инфекции в почве;

- выбор предшественников (лучше — пропашные культуры, не поражаемые возбудителями пятнистостей злаков);

- рациональное внесение удобрений на основе данных агрохимического анализа для оптимизации условий выращивания и повышения устойчивости растений к факультативным паразитам;

- применение микроэлементов, повышающих устойчивость растений к болезням;

- борьба с другими болезнями и вредителями, которые приводят к ослабленности растений;

- пространственная изоляция посевов на 1 км от прошлогодних и от посевов, где ячмень был покровной культурой и сохранились возбудители пятнистостей;

- своевременная уборка урожая семенных участков без потерь, так как падалица является дополнительным источником инфекции;

- сушка семян, так как на влажном зараженном зерне при хранении продолжают свое развитие возбудители болезней.

**Химические мероприятия.** *Обеззараживание (протравливание) семян* системными препаратами, которые подавляют семенную инфекцию

и предотвращают поражение всходов внешней инфекцией (от растительных остатков и падалицы) препаратами: Баритон, Виал-ТТ, Виннер, Винцит, Винцит Форте, Винцит Экстра, Витавакс 200ФФ, Витарос, Витовт, Иншур Перформ, Кинто Дуо, Клад, Корриолис, Круйзер, Ламадор Про, Максим Стар, Максим Форте, Ориус Универсал, Премис Двести, Раксил Ультра, Ранкона, Селест Топ, Сертикор, Систива, Скарлет, Сценик Комби, Табу, Таймень и др.

*Опрыскивание* растений фунгицидами проводится в период вегетации. Если протравливание выполнено качественно, то растения защищены до фазы кущения и дополнительных обработок не требуется. Важно защитить флаговый лист, поэтому срок обработок следует выбирать так, чтобы защитить растение в наиболее уязвимые фазы: колошение, цветение, флаговый лист.

*Порог вредоносности*, при котором целесообразны химические обработки:

*появление первых признаков на 2-мверху листе* (в пересчете на шкалы поражения, развитие болезни в пределах 1,5...7 %), если условия погоды благоприятствуют болезни;

*5%-е развитие болезни* в фазу флагового листа (при планируемом урожае более 40 ц/га).

Рекомендуются фунгициды из группы *триазолов, карбоксинов, стробилуринов*: Альто супер, Азимут, Абаронца, Абакус, Карбеназол, Титул, Фалькон, Импакт супер, Фоликур БТ, Колосаль, Прозаро и др.

## 1.6. МУЧНИСТАЯ РОСА ЗЛАКОВ. БОЛЕЗНИ КОЛОСА И ЗЕРНА

### 1.6.1. Мучнистая роса злаков

**Поражаемые растения.** Около 200 видов злаковых растений, в том числе пшеница, ячмень, рожь, тритикале и др. Наибольший вред болезнь причиняет посевам пшеницы.

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания зерновых культур. В Беларуси нет четкого различия в распространении болезни по территории республики. Особенно сильно развивается в последние годы, что связано с рядом изменений в технологии возделывания зерновых, которые способствуют накоплению инфекции, в частности:

минимальная обработка почвы;  
высокая насыщенность севооборота зерновыми культурами;  
выращивание одного сорта на значительных площадях в течение  
ряда лет.

**Диагностика.** Поражаются листья, стебли, листовые влагалища, а в благоприятные для развития болезни годы — и колосья. Период проявления — от всходов и до созревания. Тип проявления — налет, сначала белый паутинистый, расположенный отдельными участками, затем плотный ватообразный, серовато-бурый. Налет — это мицелий возбудителя, который стелется по поверхности пораженного органа, а внутрь клеток проникают гаустории, с помощью которых грибок питается.

Начиная с фазы колошения на налете появляются черные точки, т. е. плодовые тела — клейстотеции (рис. 1.32, а). Постепенно болезнь распространяется с нижнего яруса листьев на верхний, а затем на колос.

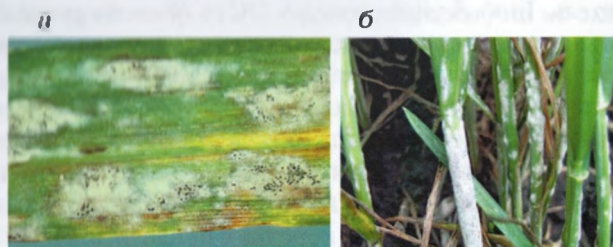


Рис. 1.32. Мучнистая роса злаков. Грибница и клейстотеции на листьях (а) и грибница на стеблях (б)

Первые признаки болезни на пшенице появляются в фазу кушения, на озимой ржи — в фазу флагового листа. В зависимости от культуры и сорта признаки поражения значительно варьируют.

На растениях ячменя встречаются следующие типы проявления мучнистой росы:

на листьях появляются довольно крупные округлые пятна с еле заметной точкой более темного цвета в центре пятна;

на листьях и стеблях темные штрихи, которые со временем покрывают почти всю поверхность листа стебля. Позднее, в фазу колошения, на таких листьях и стеблях появляется типичный налет мучнистой росы (рис. 1.32, б).

**Вредоносность.** Болезнь особенно вредоносна на ранних стадиях развития растений. Как и ржавчина, мучнистая роса косвенно влияет на снижение урожайности:

мицелий, развивающийся на поверхности листьев, снижает ассимиляционную поверхность, разрушаются хлорофилл и другие пигменты; в пораженных растениях увеличивается потеря воды на единицу площади листовой поверхности в результате усиления транспирации растения-хозяина и испарения гриба;

у пораженных растений фотосинтез ослабевает, дыхание усиливается; интенсивный расход углеводов приводит к резкому ограничению их поступления в корни, точки роста и зерновки, в результате чего снижается кустистость, задерживается колошение, но ускоряется созревание;

возбудитель при помощи гаусторий забирает питательные вещества, воду и вызывает преждевременное отмирание клеток;

поражение озимых с осени вызывает ослабление растений и снижение их зимостойкости.

Потери урожая ржи, ячменя, овса составляют в среднем от 5 до 20 %, пшеницы — около 30 %.

**Возбудитель.** Гриб *Erysiphe graminis* DC = *Blumeria graminis* DC (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*) — узкоспециализированный облигатный паразит. Его грибница поверхностная, на концах растущих гиф образуются аппрессории в виде плоских утолщений для крепления на поверхности растения. От аппрессорий отходят гаустории, заходящие внутрь клеток. Клейстотеции округлые, сначала коричневые, а затем черные, имеют небольшое количество светлых коротких придатков. В клейстотеции формируется несколько сумок. В каждой сумке по 4—8 бесцветных эллиптических сумкоспор.

Конидиальная стадия (анаморфа) — *Oidium monilioides* Link (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Конидии одноклеточные, бесцветные, собраны в цепочках.

Известно более 30 специализированных форм, среди которых наиболее распространены:

*Erysiphe graminis f. tritici* — поражает пшеницу, пырей, включает более 70 рас;

*Erysiphe graminis f. secalis* — поражает рожь, ячмень, пырей;

*Erysiphe graminis f. avenae* — поражает овес, пшеницу, пырей, райграс;

*Erysiphe graminis f. hordei* — поражает ячмень.

Специализация часто зависит от стадии развития гриба. Так, *Er. graminis f. tritici* на стадии аскоспор заражает только пшеницу, а конидии могут заражать еще и пырей.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Патоген может развиваться по четырем типам.

1. *Моноциклический тип* наблюдается на яровой пшенице, яровом ячмене и овсе. Зимуют клейстотеции на растительных остатках. Весной они созревают и вышедшие из них сумкоспоры вызывают заражение всходов яровых культур (*первичное заражение*). Начиная с 3-го листа, на всходах формируется конидиальная стадия, которая развивается в течение всей вегетации до восковой спелости в нескольких генерациях (*вторичное заражение*). С фазы выхода в трубку появляются клейстотеции, но сумки в них образуются медленно, а созревают только весной после перезимовки клейстотециев.

2. *Дициклический тип* характерен для озимой ржи, озимой пшеницы. Зимует грибок в виде мицелия на озимых культурах. Весной на мицелии формируются конидии, которые образуются до конца вегетации в нескольких поколениях. Они заражают растения в этих же посевах и переходят на посевы яровой культуры (пшеница). Сумчатая стадия (клейстотеции) появляется в конце кушения — начале трубкования, а созревание и выход сумкоспор из них происходит с августа по октябрь.

Если в августе стоит влажная погода, то сумкоспоры выходят рано. Вначале, пока нет всходов озимых культур, они заражают всходы падалицы. Здесь развивается конидиальное спороношение, с помощью которого возбудитель затем переходит на появившиеся всходы озимых культур. *Первичное заражение* в этом случае осуществляется с помощью конидий. На пораженных листьях развивается мицелий, который остается зимовать.

Если в августе устанавливается сухая погода, то созревание и выброс сумкоспор происходит медленно, ко времени, когда появляются всходы озимых культур. В таком случае их *первичное заражение* осуществляется с помощью сумкоспор. На пораженных листьях развивается мицелий и остается зимовать.

Таким образом, при дициклическом типе развития патогена *первичное заражение* озимых осенью может происходить аскоспорами (если в августе сухая погода) или конидиями через падалицу (во влажную погоду). *Вторичное заражение* в период вегетации осуществляют конидии.

3. *Полициклический тип* свойствен злаковым сорнякам (пырей, ежа, мятлик, овсяница). Зимует грибница в растениях многолетних злаковых сорняков. Сумчатая стадия формируется между кушением и выходом в трубку, но существенной роли в распространении инфекции не играет. Грибок развивается в конидиальной стадии 2...3 лет и более.

4. *Ациклический тип* наблюдается на тимopheевке, плеве, полевице. Зимует грибница на многолетних злаковых сорняках. Образуется только конидиальное спороношение. Сумчатая стадия отсутствует. *Первичное и вторичное заражение* осуществляется конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Патоген развивается при температуре от 1 до 30 °С (оптимальная температура составляет 12...20 °С) и высокой влажности воздуха 70...99 %. Высокая температура — более 30 °С и влажность менее 70 % задерживают развитие мучнистой росы, поэтому ранние посевы озимых и поздние посевы яровых сильнее поражаются мучнистой росой.

Иногда сильное развитие болезни наблюдается в годы с прохладной и влажной погодой весной и в первой половине лета. Очевидно, это опосредовано через фенологию культуры. При прохладной и влажной погоде замедляется прохождение фаз, образуется большое количество боковых побегов, подгона, что увеличивает зеленую массу и благоприятно для накопления инфекции.

Избыток азота сокращает инкубационный период патогена, усиливает интенсивность образования конидиального спороншения, что приводит к накоплению инфекции.

Мучнистая роса интенсивно развивается в загущенных посевах, где долго задерживается влага, и на затененных растениях, куда не попадают прямые солнечные лучи, задерживающие споруляцию патогена.

Резкие перепады температуры воздуха, засуха, недостаток влаги в почве, потеря тургора способствуют активному проникновению гаусторий в клетки растения.

### 1.6.2. Спорынья злаков

**Поражаемые растения.** Спорынья поражает более 170 видов злаковых растений, особенно сильно проявляется она на ржи, так как для нее характерно открытое цветение. Обнаруживается болезнь также на пшенице, ячмене, овсе, просе, тимофеевке, пырее, еже, мятлике и др.

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно вредоносно в районах с повышенной влажностью в период цветения злаков.

**Диагностика.** Спорынья проявляется обычно на созревающих колосьях в виде черных рожков, довольно крупных, длиной до 4 см. Их может быть 2...5. Вначале они фиолетовые, затем черные, выступающие за пределы колосовых чешуек (рис. 1.33).

Рожки — это склероции, состоящие из уплотненного мицелия. Внутри склероция мицелий бесцветный, снаружи — гифы темные. В клетках мицелия мало воды.

**Вредоносность.** Вместо зерновок образуются рожки, вследствие чего снижается урожайность. Кроме того, рожки спорыньи содержат ядо-

витые соединения (сфацилиновую кислоту, алкалоиды — эрготоксин, эргоновин), которые, попадая с мукой (более 0,5%), вызывают отравления людей и животных (сильные головные боли, судороги). В соответствии с ГОСТом не допускается примесь рожков в зерне, идущем на муку, более 0,5%.

В небольших количествах алкалоиды используют в медицине.

**Возбудитель.** Гриб — *Claviceps purpurea* Tul. (отд. Ascomycota, кл. Ascomycetes, гр. пор. Pyrenomycetes, пор. Clavicipitales, сем. Clavicipitaceae). Широко специализированный паразит.

Плодовые тела — перитеции формируются в головке мясистой яркоокрашенной стромы. Сумки цилиндрические, булавовидные. Сумкоспоры нитевидные бесцветные.

Конидиальная стадия (анаморфа) — *Sphacelia segetum* Lev. (отд. Anamorphic fungi, кл. Hyphomycetes, пор. Hyphomycetales, сем. Moniliaceae). Конидиеносцы тесно скученные, одноклеточные, цилиндрические, конидии эллиптические, одноклеточные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют склероции в поверхностном слое почвы и как примесь в семенах, куда они попадают во время уборки урожая. Весной при наступлении теплой погоды (температура 10...14 °С) склероции прорастают, образуя от 5 до 30 мясистых пурпурных стром, состоящих из ножки и головки. Внутри головки, ближе к ее поверхности, залегают непрерывным слоем кувшиновидные перитеции, устья которых выступают на поверхность стромы в виде небольших сосочков, что придает шероховатость поверхности головки. Обычно в одной головке 200...400 перитециев. В каждой из них по 32 сумки, а в каждой сумке — по 6 нитевидных, бесцветных, одноклеточных сумкоспор. Сумкоспоры созревают к периоду цветения злаков и силой осмотического давления выбрасываются из сумки, разносятся ветром и попадают на цветки злака. Здесь на рыльце пестика они прорастают в грибницу, которая проникает в завязь. Так осуществляется *первичное заражение*. В завязи грибница разрастается, уничтожает содержимое клеток и через 7—14 дней на поверхности цветка выделяется липкая жидкость, в которой плавают одноклеточные, бесцветные



Рис. 1.33. Спорынья злаков. Склероции (рожки) в колосе

конидии. Жидкость имеет сладковатый привкус и медовый запах, поэтому ее назвали медовой или медвяной росой (рис. 1.34).

Медвяная роса привлекает насекомых, которые распространяют конидии на здоровые цветки. Часть конидий разносится ветром и каплями дождя. Попав на здоровые цветки, конидии прорастают, формируют грибницу, которая разрастается и заполняет всю завязь. Конидиями осуществляется *вторичное заражение*. К началу созревания зерна грибница твердеет и превращается в склероций.



Рис. 1.34. Спорынья злаков.  
Медвяная роса

Склероции опадают в почву или в семенной материал и там зимуют. На поверхности склероция могут образовываться конидии и вместе с ними перезимовывать. В почве склероции зимуют не более 1 года, так как при наступлении теплой погоды прорастают. Иногда склероции могут перезимовывать дважды.

Склероции, находящиеся на глубине 6...8 см, обычно не прорастают, а если и прорастают, то головки стромы не достигают поверхности почвы и поэтому их сумкоспоры не представляют угрозы заражения посевов.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность воздуха во время цветения, но не более 70 %, дожди; температура воздуха составляет 12...15 °С; растянутый период цветения.

Установлено, что грибы рода *Fusarium Link*, в частности *Fusarium heterosporium Nees*, развивается на рожках во влажные годы, снижает их прорастание, а на стадии медвяной росы приводит к задержке образования рожков. Считают, что гриб использует медвяную росу в качестве питательного субстрата. Заражение грибом снижает численность конидий спорыньи и их способность к дальнейшему заражению в 10 раз.

### 1.6.3. Фузариоз колоса и зерна

**Поражаемые растения.** Все злаковые, особенно пшеница.

**Распространение болезни.** В районах достаточного увлажнения, в годы с повышенной влажностью в период колошения.

**Диагностика.** Проявляется болезнь на колосе и зерне в период налива. На пораженных органах появляется розовый налет (конидиальная стадия возбудителя). Поражение часто сопровождается обесцвечиванием колоса (рис. 1.35). Позднее на месте яркого налета образуются черные точки — плодовые тела сумчатой стадии возбудителя. С чешуек грибница возбудителя проникает в зерно. Иногда она концентрируется в оболочке зерна, а при раннем и сильном заражении проникает в эндосперм, где разрушает крахмал, отчего зерно получается щуплым, или в зародыш, понижая его всхожесть. Пораженное зерно иногда имеет розовый оттенок.



Рис. 1.35. Фузариоз колоса. Симптомы болезни на колосе

На пораженном зерне возбудитель продолжает свое развитие в условиях хранения, заражая здоровое, если его влажность выше нормы. Выступающий на поверхность мицелий склеивает зерно в плотные комья.

**Вредоносность.** Выражается в снижении всхожести семян; снижении качества зерна и муки; снижении пивоваренных качеств зерна ячменя.

Паразитируя на зерне, мицелий выделяет микотоксины, опасные для человека и животных. При попадании в пищу человека и корм животных наблюдается отравление, симптомы которого сходны с отравлением алкогольными напитками (рвота, дрожание, судороги, расстройство пищеварения), поэтому болезнь получила название «пьяный хлеб».

**Возбудители.** Грибы рода *Fusarium* Link — *Fusarium graminearum* Schwabe, *Fusarium avenaceum* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты. Конидии бесцветные, серповидно-изогнутые, многоклеточные.

Сумчатая стадия (телеоморфа) гриба *Fusarium graminearum* — *Gibberella saubinetii* Sacc. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascmycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Hypocreales*). Перитеции синеваато-черные, овальные, иногда с конусовидным устьищем, у вершины обычно с крупноклеточными выростами. Сумки булавовидные, с восемью аскоспорами. Аскоспоры одно- и дву-

рядные, веретеновидные, слегка изогнутые, на концах конусовиднопри-  
тупленные, с 1...3-мя перегородками, в массе грязно-желтые.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Грибы сохраняются в почве, на растительных остатках в виде мицелиальных и конидиальных подушечек, плодовых тел, а также в пораженном зерне в виде мицелия. Семенная инфекция может вызвать поражение проростков, всходов в виде корневой гнили.

На колос инфекция попадает при помощи ветра, дождя, насекомых. *Первичное заражение* происходит конидиями и аскоспорами, *вторичное* — конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** К ним относятся:

погодные условия: повышенная относительная влажность воздуха (более 70 %), обильное выпадение осадков в период налива зерна и перед уборкой. Оптимальная температура воздуха составляет 25...30°C;

высокие дозы азотных удобрений, способствующие полеганию растений;

растянутый период уборки;

нарушение агротехники возделывания;

ослабленность растений.

Трудность борьбы с фузариозом колоса заключается в том, что, во-первых, возбудители фузариоза колоса и зерна могут существовать в сапротрофной форме в почве; а во-вторых, не все фунгициды способны эффективно подавлять развитие данного патогена.

#### 1.6.4. Оливковая плесень (кладоспориоз) злаков

**Поражаемые растения.** Пшеница, рожь, ячмень, овес.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь наблюдается после цветения, в период созревания зерна, особенно во влажные годы.

Поражаемые органы — колосья, листья, стебли. Проявляется в виде оливково-черного бархатистого налета, который уплотняется и приобретает вид дернинок (рис. 1.36). Пораженные части растений как бы усеяны спорами головни. В период полной спелости во влажную погоду болезнь вызывает почернение всей надземной массы растений.

**Вредоносность.** Максимальные потери урожая зерна могут достигать 10...15 %, ухудшается качество зерна, снижается всхожесть семян.

**Возбудитель.** Гриб *Cladosporium graminum* Cda = *Cladosporium herbarum* Lk. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем.

*Dematiaceae*) — факультативный паразит. Его грибница темноокрашенная, расположена у поверхности тканей растений. На ней образуются пучки оливково-черных конидиеносцев с конидиями. Конидии оливково-черные в пучках, цилиндрические, сначала без перегородок, позже с 2–5-ю перегородками.

Гриб — полупаразит с преобладающими свойствами сапротрофа. Очень быстро развивается на выделениях тли, поэто-

му при сильном размножении этого вредителя на посевах усиливается поражение растений оливковой плесенью. В поражении колосьев чернью участвуют также грибы *Alternaria sp.* и др.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Источниками инфекции служат растительные остатки и семена, где сохраняются грибница и конидии. *Первичное* и *вторичное заражение* происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Холодная сырая погода, высокая влажность воздуха; ослабленность растений; поражение растений корневыми гнилями; поражение колосковых чешуй другими болезнями; высокая степень заселенности растений тлей; запаздывание с уборкой пшеницы во влажную погоду приводит к быстрому распространению болезни, почернению всей надземной массы растений.



Рис. 1.36. Оливковая плесень (кладоспориоз) злаков. Симптомы болезни на колосе

### 1.6.5. Чернь колоса

**Поражаемые растения.** Все злаковые растения.

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно в период дозревания на перестоявших хлебах.

**Диагностика.** Чаще болезнь обнаруживается на колосьях, начиная с фазы молочной спелости зерна. На колосковых чешуйках появляется темно-бурый, черный налет (рис. 1.37). В лупу можно увидеть и конидиальное спороношение гриба. Может паразитировать зерно и стать причиной «черного зародыша».



Рис. 1.37. Чернь колоса. Симптомы болезни на колосе

**Вредоносность.** Существует ошибочное мнение, что чернь колоса — это малоопасная болезнь. Однако исследования показали, что при поражении ею пшеницы, резко снижается содержание клейковины и уменьшается стекловидность, а потери урожая доходят до 30 % (в первую очередь за счет снижения массы 1000 семян). Необходимо отметить, что чернь во многих случаях приводит к развитию черного зародыша семени зерновых, а значит, и к значительному ухудшению посевных свойств.

**Возбудители.** Вызывают болезнь несовершенные грибы из рода *Alternaria* Fr., чаще *Alternaria alternata* Keissler (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Гриб имеет характерные светло- или темно-коричневые булавовидные конидии, образующие цепочки. Они имеют три—шесть поперечных и одну или несколько продольных перегородок.

Отдельные виды альтернарии могут вызывать пятнистости листьев пшеницы и ячменя. Такие пятна напоминают поражение пиренофорозом. Ее значение в последние годы возрастает повсеместно, и часто альтернария ведет себя как самостоятельный патоген.

Кроме альтернарии, почернение колоса вызывается и другими грибами, способными заселять отмирающую или ослабленную различными причинами растительную ткань. Чаще всего это несовершенные грибы из родов *Cladosporium* Link., *Epicoccum* sp., *Heterosporium* sp., *Stemphyllium* sp. и другие. Развиваются эти грибы также на ослабленных листьях и стеблях растений, поэтому их спороношение необходимо отличать от спороношения возбудителей других болезней.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют мицелий и конидии на пораженном зерне и растительных остатках. Распространение и заражение (*первичное* и *вторичное*) осуществляется конидиями.

Как правило, поражение чернью развивается в результате энзимомикозного истощения зерна (ЭМИС). На зерновых культурах при выпадении обильных осадков или сильной росы в условиях теплой погоды в период молочной и восковой спелости происходит проникновение влаги внутрь зерна, вызывающее микроскопические разрывы стенок и оболочек зерна. Через эти разрывы на поверхность выступает сладкая жидкость, которая смывается каплями дождя на колосковые чешуи и верхние части стебля. На таких выделениях и поселяются грибы, вызывающие чернь. Особенно сильно подвержены болезни полегшие растения.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Температура воздуха составляет 24...29 °С, высокая влажность воздуха; осадки в период цветения — налив зерновок.

### **1.6.6. Система защиты зерновых культур от мучнистой росы и болезней колоса**

**Агротехнические мероприятия.** *Соблюдение севооборота* снижает запас инфекции в почве возбудителей мучнистой росы, фузариоза, оливковой плесени, черни колоса, а также спорыньи, склероции которой сохраняются 2 года (отсюда возвращать зерновые на прежнее место целесообразно не ранее чем через 2 года).

Выбор *непоражаемых предшественников* (пропашные, бобовые) с целью снижения запаса инфекции.

*Система обработки почвы* (лушение стерни и зяблевая вспашка) способствует сохранению влаги, уничтожению сорняков и уменьшению численности в почве возбудителей болезней.

Ранняя глубокая зяблевая вспашка с заделкой пожнивных остатков и всходов падалицы снижает запас инфекции мучнистой росы в почве.

Обработка почвы способствует перемещению склероциев спорыньи на большую глубину, откуда они не прорастают.

Весеннее боронование озимых способствует удалению нижних листьев, пораженных с осени мучнистой росой и другими болезнями.

*Посев зерновых культур* должен осуществляться в оптимальные сроки. Ранние сроки сева яровых, при которых фаза цветения проходит в условиях, когда склероции еще не прорастают, способствуют раннему созреванию хлебов до наступления дождливого периода погоды, когда складываются благоприятные условия для заражения колоса фузариозом и оливковой плесенью.

*Нормы посева* должны быть оптимальными, поскольку (в загущенных посевах сильнее развивается мучнистая роса).

Соблюдение *пространственной изоляции* озимых культур от яровых ограничивает распространение мучнистой росы.

*Система удобрений* — сбалансированное применение элементов питания (NPK), дробные подкормки растений азотом, *использование микроэлементов* укрепляют растения и тем самым повышают их устойчивость к болезням. При внесении же одних азотных удобрений развитие болезней обычно усиливается. Фосфорные и калийные удобрения повышают устойчивость растений, ускоряют вегетацию. Микроэлементы (цинк, железо, медь, молибден, кобальт, бор) вносятся в различные сроки в форме солей металлов (медный купорос, молибденово-кислый аммоний и др.) и в хелатной форме в составе комплексных микроудобрений: с протравливанием семян, с ретардантами против полегания, при некорневой подкормке вместе с раствором азотного удобрения, при обработке гербицидами и фунгицидами.

*Органические и сидеральные удобрения* способствуют усилению антагонистической активности почвы. При этом снижается запас патогенной микрофлоры в почве.

Важное агротехническое мероприятие — *борьба со злаковыми сорняками* — резерваторами инфекции.

*Обработка посевов* против полегания ретардантами (конец кущения — начало выхода в трубку и через 10...15 дней), так как на полеглых растениях сильнее поражаются колосья фузариозом, оливковой плесенью и чернью.

*Своевременная уборка урожая*, без потерь зерна снижает риск появления всходов падалицы, на которой накапливается инфекция *мучнистой росы*.

*Уборка в сжатые сроки* без переставивания растений на корню уменьшает заражение колосьев фузариозом, плесенью, чернью и не допускает осыпания склероциев на почву.

*Очистка семян* от склероциев, *сортировка, просушка* их до кондиционной влажности (13...14 %), так как на влажных семенах возбудитель фузариоза продолжает свое развитие.

*Обкашивание обочин* дорог, опушек леса, где спорынья может развиваться на диких злаках.

*Скашивание луговых трав* до цветения, благодаря чему получают сено без примесей рожков.

*Недопущение орехов* в обработке почвы на краях полей, так как здесь могут остаться незаделанные рожки, которые будут служить источником инфекции.

С целью ограничения распространения возбудителя спорыньи с семенным материалом ГОСТ устанавливает допустимое содержание рожков (склероциев) спорыньи: для семян пшеницы, овса, ячменя и тритикале, предназначенных для посева — I кл. — 0,01 %; II кл. — 0,03; III кл. — 0,05; для семян ржи соответственно — 0,03; 0,05 и 0,07 %.

**Химические мероприятия.** Включают протравливание семян и опрыскивание растений.

*Протравливание семян* не только освобождает их от зимующих форм возбудителей фузариоза, спорыньи и других болезней, но и защищает растения от аэрогенной инфекции возбудителя мучнистой росы на начальных стадиях развития.

Для протравливания семян рекомендуются препараты Кинто дуо, Иншур перформ, Ламадор, Виал, Баритон и др.

*Опрыскивание растений* фунгицидами против *мучнистой росы* рекомендуется при развитии болезни 3 %. Важно защитить флаговый лист, поэтому эффективно обрабатывать растение в конце фазы трубкования при появлении флагового листа. При умеренном развитии болезни достаточно одной обработки. Если мучнистая роса появилась ранней весной и прогнозируется теплая влажная погода, то обработку можно провести в конце кущения — начале трубкования. Важно, чтобы уровень поражения не превышал порога вредоносности (3 %). По окончании действия препарата (конец колошения — начало цветения) обработку необходимо повторить. Опрыскивание растений осенью рекомендуется только в случае сильного поражения. Против мучнистой росы на зерновых культурах используются следующие фунгициды: Флексити, Импакт эксклюзив, Пенезим и др.

Против *фузариоза колоса* целесообразно проводить опрыскивание растений в фазу колошения фунгицидами Тилт, Альто супер, Бампер супер, Рекс дуо, Фалькон, Харизма, Амистар экстра, Колосаль, Титул 390, Абакус, Карамба, Импакт эксклюзив и др.

Против *черни колоса* эффективно профилактическое применение фунгицидов, используемых и против других болезней (например, против фузариоза Амистар экстра), а также в фазу молочной спелости при поражении более 20 % растений (Альто супер). При поражении чернью колоса уже практически физиологически мертвых растений (когда процессы оттока пластических веществ в колос завершены, а фунгициды системного действия мало- или неэффективны) необходимо провести обработку препаратом Браво.

## 1.7. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР

Бактерии относятся к царству *Прокариоты (Procariota)*. В отличие от эукариот, к которым относятся растения и грибы, в клетках прокариот нет настоящего обособленного ядра, клеточная стенка не содержит ни целлюлозы, ни хитина, а ее каркас составляет мукопептид муреин. Ядерное вещество (нуклеоид) распределено в цитоплазме клетки диффузно или в виде мелких зерен.

На зерновых культурах встречаются следующие бактериальные болезни: *на пшенице* — черный бактериоз, базальный бактериоз, желтый (слизистый) бактериозы, бурая бактериальная гниль, бактериальная пятнистость; *на ржи* — пятнистость листьев (бактериальный ожог), ореольный (бурый) бактериоз; *на ячмене* — базальный бактериоз, полосатый (бактериальный) ожог бактериоз, пятнистый (черный бактериоз), *на овсе* — ореольный ожог (бурая бактериальная пятнистость), полосатый бактериоз (полосатый ожог), листовой ожог.

### 1.7.1. Черный бактериоз (чернопленчатость, блек-чаф) пшеницы



Рис. 1.38.  
Черный  
бактериоз  
пшеницы

**Поражаемые растения.** Пшеница и другие злаковые растения.

**Распространение болезни.** В европейских странах, в Канаде, США, Мексике, Австралии, странах СНГ.

**Диагностика.** Болезнь поражает все надземные части растения, образуя черный пигмент в виде пятен, штрихов и полосок. Характерный признак — почернение верхней части колосовых чешуек, а нередко и остей (отсюда название болезни черный бактериоз (рис. 1.38). В сухую погоду зерна в зародышевой части приобретают темно-серую окраску — серый зародыш, во влажную — темно-бурую — бурый зародыш.

**Вредоносность.** Пораженные зерна щуплые. Потери урожая могут достигать 15...90 %. Поражение всходов приводит к их полной гибели.

**Возбудитель.** *Xanthomonas pv. translucens* (Jones et al.) (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэроб-

ные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*) — факультативный паразит. Установлено пять специфических форм этого возбудителя, которые поражают ячмень, рожь, овес.

**Источник инфекции.** В основном это зараженные семена, а также неперегнившие растительные остатки. Бактерии предаются от больного растения к здоровому насекомыми и с каплями дождя. Внутри семян бактерии проникают через поврежденную оболочку перикарпа. Жизнеспособность бактерий сохраняется в стерильной почве долго (124 дня), а в нестерильной они быстро погибают.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая температура воздуха 20...30 °С, относительная влажность — 50 %, а также чрезмерное удобрение посевов азотом.

### 1.7.2. Базальный бактериоз (базальная гниль) злаков

**Поражаемые растения.** Пшеница, ячмень, рожь, овес.

**Распространение болезни.** В США, Канаде, Австралии, Африке, в южных и юго-восточных районах стран СНГ.

**Диагностика.** Базальный бактериоз проявляется на зернах, чешуях колосков, листьях и стеблях.

Колосковые чешуи у основания буреют (отсюда название базальный бактериоз), а при слабом поражении чернеют с внутренней стороны (рис. 1.39). Зародышевая часть зерна также чернеет. Остальная часть зерновки краснеет. При сильном развитии болезни наблюдаются карликовость стеблей, сухая гниль оберточного листа, побурение колеоптиле, сплошное почернение чешуек колоса.

В фазу всходов и кушения на листьях прозрачные водянистые, коричневые, реже беловатые или желтые вытянутые пятна.

При поражении узла кушения на нижней части стебля и листьях появляются некротические бурые пятна, ткань которых слегка мацерируется, что приводит к увяданию отдельных листьев или всего растения.

**Вредоносность.** Возбудитель вызывает гнилостные процессы у растений. При эпифитотии



Рис. 1.39. Базальный бактериоз. Симптомы болезни на колосе

ческой форме проявления поражается до 10...80 % колосьев. Пораженные семена недоразвитые, шуплые, обугленные, зародыш погибает. Недобор урожая может достигать 20 % и более.

**Возбудитель.** Гриб *Pseudomonas syringae* pv. *atrofaciens* Stevens. (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*) — факультативный паразит.

**Источники инфекции и цикл развития возбудителя.** Бактерии сохраняются в зараженных семенах и неперегнивших растительных остатках больных растений, а также в пораженных семенах сорных растений (пырей, житняк). Болезнь распространяется с помощью семян.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая температура и повышенная влажность воздуха в период вегетации. Оптимальная температура составляет 25...28 °С. Бактерии устойчивы к высушиванию, чувствительны к солнечным лучам и умеренно устойчивы к низким температурам.

В годы с мягкой зимой и повышенной температурой весной и летом при наличии высокой влажности в фазу колошения пшеницы болезнь достигает наибольшего развития.

### 1.7.3. Бурый бактериоз пшеницы

**Поражаемые растения.** Пшеница, ячмень.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются листья, стебли, колосья, зерна, корни.

Весной у основания стебля появляются желтые пятна с бурым окаймлением, опоясывающие стебли. Пораженные участки темнеют, размочаливаются, отмирают и становятся темно-коричневыми. Нижние листья, теряя тургор, желтеют и засыхают. На слабо пораженных стеблях колосья недоразвиты. Зерна в них шуплые, буроватые, иногда зародыш темнеет. Бурый бактериоз может быть причиной пустоколосости пшеницы.

**Вредоносность.** При заражении семян снижается их всхожесть и наблюдается истреженность посевов.

**Возбудители.** Комплекс бактерий рода *Pseudomonas* — *Ps. ramonikum* Schnayder et Ilus. и др. (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*). Факультативные паразиты.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Семена (до 15 мес.) и неперегнившие растительные остатки (до 10 мес.).

Внутри зерна возбудитель проникает через поврежденную оболочку перикарпа, прикрывающего зародыш. Во время прорастания бактерии инфицируют всходы, активно размножаясь в межклеточных пространствах и сосудах.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая температура и повышенная влажность воздуха в период вегетации.

#### 1.7.4. Система защиты зерновых культур от бактериозов

В профилактике бактериозов важнейшее значение имеют сбор и высев здоровых семян, а также выполнение всех других мероприятий, предусмотренных прогрессивными технологиями возделываемых культур.

К *агротехническим мероприятиям* относятся:

соблюдение севооборота и выбор непоражаемого предшественника для подавления источников инфекции в почве;

своевременная глубокая вспашка почвы для скорейшей минерализации растительных остатков, на которых до их перегнивания сохраняются фитопатогенные бактерии;

оптимизация условий выращивания (соблюдение сроков посева и сроков уборки, норм высева семян и оптимизация минерального питания), способствующая повышению устойчивости растений к возбудителям болезней.

*Химические мероприятия* включают в себя обеззараживание семян и применение инсектицидов для защиты посевов от насекомых — переносчиков фитопатогенных бактерий.

### 1.8. ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР

На зерновых культурах отмечены следующие вирусные болезни: на *пшенице и озимой ржи* — мозаика (русская мозаика), полосатая мозаика, бледно-зеленая карликовость злаков; на *ячмене* — штриховатая мозаика (ложная штриховатость) ячменя, желтая карликовость ячменя; на *овсе* — заукливание овса (заукливание злаков).

### 1.8.1. Мозаика озимой пшеницы (русская мозаика)

**Поражаемые растения.** Озимая и яровая пшеница, рожь, овес, ячмень, просо и злаковые травы (мятлик, овсяница и др.).

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания пшеницы.



Рис. 1.40. Мозаика озимой пшеницы. Симптомы болезни на листьях

**Диагностика.** Проявляется осенью на всходах озимой пшеницы в виде светло-зеленых штрихов и пунктирных точек вдоль жилок на молодых листьях (рис. 1.40). Такая мозаичность отчетливо видна с нижней стороны листа. Больные растения отстают в росте. С наступлением холодов осенью мозаичная окраска может исчезать, но весной проявляется снова. На яровой пшенице мозаичность видна в конце фазы кушения.

**Вредоносность.** Пораженные растения чрезмерно кустятся, обесцвечиваются, часто не выколашиваются и погибают. Некоторые растения образуют стебли, но колосья на них бесплодные или с недоразвитыми зернами.

Длина колоса уменьшается в 5 раз, масса 1000 зерен — в 4 раза.

**Возбудитель.** Вирус русской мозаики — *Triticum virus Zazurillo et Sitnikova* = *Russian winter wheat mosaic virus* (царство *Vira*, сем. *Rhabdoviridae*, род *Cytorhabdovirus*) имеет однонитевую РНК, вирионы бациллоидной формы.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется в зимующих растениях на всходах падалицы и дикорастущих злаках. С семенами, через почву и растительные остатки не передается. Распространяется полосатой (*Psammotettix striatus* L.) и шеститочечной (*Macrostoteles levis* Rib.) цикадами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Сильное развитие болезни наблюдается на ранних посевах озимой пшеницы.

### 1.8.2. Полосатая мозаика пшеницы

**Поражаемые растения.** Широкий круг растений из сем. *Gramineae*, культурные, дикорастущие и сорные растения.

**Распространение болезни.** Полосатая мозаика во всех регионах выращивания зерновых, особенно в Украине, Молдове, республиках Прибалтики, Узбекистане, России, на Северном Кавказе, в Татарстане, Поволжье и Воронежской области.

**Диагностика.** Проявляется на молодых листьях в виде мелких хлоротичных штрихов, расположенных параллельно вдоль жилок. Затем штрихи сливаются и образуют большие полосы. Листья приобретают ярко-мозаичную окраску, часто скручиваются в удлиненную трубочку, а выход следующего листа задерживается, вследствие чего образуются «петли». Пораженные листья желтеют, отмирают и отстают в росте.

**Вредоносность.** В годы эпифитотий потери урожая могут достигать 40...50 %.

**Возбудитель.** Вирус полосатой мозаики пшеницы (ВППМ) *Wheat streak mosaic ryovirus (WSMV)* (царство *Vira*, сем. *Potyviriidae*, род *Rymovirus*) имеет нитевидные частицы.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Широкая специализация вируса позволяет заражать все основные зерновые культуры, особенно озимую пшеницу.

Вирус передается инокуляцией с соком больных растений, а также клещами *Aceria tulipae*. Растения заражаются в основном осенью и весной. Для передачи вируса достаточно нескольких часов питания инфицированного клеща на здоровом растении, но симптомы болезни проявляются только через 6...10 дней.

Вирус и его переносчики хорошо перезимовывают в посевах пшеницы и дикорастущих злаках, которые являются резерваторами инфекции.

Особое значение в резервации вируса имеет озимая пшеница, где зимует как клещ, так и вирус. Вирус не передается контактно между растениями, очень низок уровень передачи семенами.

Повсеместное распространение ВППМ подчеркивает независимость вируса от экологических факторов, хотя наличие природных очагов вируса значительно влияет на частоту возникновения эпифитотий.

Устойчивых к мозаике сортов нет, но в коллекции ВИР уже имеются образцы яровых и озимых пшениц, слабо восприимчивых к этому заболеванию.

### 1.8.3. Закукливание (псевдорозеточность) овса

**Поражаемые растения.** Кроме овса, поражается пшеница, ячмень, рожь, просо, кукуруза и другие культурные и дикие злаки.



Рис. 1.41. Закукливание овса. Симптомы болезни на стебле и листьях

**Распространение болезни.** Повсеместное.  
**Диагностика.** Проявляется мозаикой листьев, позеленением цветов, чрезмерной кустистостью, карликовостью, превращением колосков в побеги (пролиферация колоса) и бесплодием (рис. 1.41). Метелки деформируются и остаются бесплодными.

**Вредоносность.** В годы эпифитотий на посевах овса пораженность растений достигает 50...100 %, в обычные годы — 3...17 %.

**Возбудитель.** Вирус закукливания овса (ВЗО) *Oat pseudorosette rhabdovirus* = *Oat ripation disease virus*, *Oat Siberian mosaic virus* (царство *Vira*, род *Rhabdovirus*). Морфология вируса изучена недостаточно. Известно, что ВЗО переносится от растения к растению цикадкой *Laodelphax striatellus* Fall.

персистентно. Не передается механически и семенами.

При электронной микроскопии растений, имеющих симптомы закукливания, постоянно обнаруживались бациллоподобные вирусные частицы и микоплазмоподобные организмы. Следовательно, закукливание злаков — смешанная инфекция, вызванная вирусом и фитоплазмой.

**Источник инфекции.** Сохраняется в корневищах многолетних растений (полюнь, пырей) и в личинках цикадки, зимующих вблизи полей, где возделывался овес. Весной они переселяются на новые участки и заражают различные злаковые растения.

Вирус закукливания овса незначительно зависит от экологических факторов, так как наличие природных резервуаров вируса и его трансвариальный перенос способствуют сохранению его в природных очагах.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Нарушение севооборота, несоблюдение пространственной изоляции озимых и яровых культур, наличие цикадок — переносчиков болезни, многолетних сорняков — резервуаров инфекции. Сильнее поражаются изреженные посевы.

#### 1.8.4. Система защиты зерновых культур от вирусных болезней

В защите растений от вирусных и фитоплазменных болезней большое значение имеют *профилактические мероприятия*:

возделывание вирусостойчивых (или толерантных) сортов;

использование безвирусного семенного материала;  
борьба с тлями и другими переносчиками вирусов путем инсектицидных обработок;

соблюдение требований технологии возделывания культуры (лучшие стерни и последующая глубокая вспашка, оптимальные сроки сева, нормы высева, сбалансированные дозы удобрений);

уничтожение всходов падалицы, где сохраняются вирусы;

борьба с сорняками — резерваторами вирусов в посевах, у лесозащитных полос, на обочинах полей и дорог;

соблюдение пространственной изоляции между посевами озимых и яровых культур;

противовирусные прочистки, т. е. удаление больных растений на семенных участках.



# БОЛЕЗНИ ЗЛАКОВЫХ ТРАВ

Злаковые травы переносят многие из тех болезней, которые распространены на зерновых культурах: головня, различные виды ржавчины, мучнистая роса, септориоз, спорынья, ринхоспориоз, корневые гнили и др. Кроме того, для них характерны и специфические болезни: чехловидная болезнь, мастигоспориоз, гетероспориоз, сколекотрихоз.

### 2.1. ГОЛОВНЯ ЗЛАКОВЫХ ТРАВ

**Поражаемые растения.** Лисохвост, ежа сборная, райграсс высокий.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Возбудители.** Грибы, относящиеся к отд. *Basidiomycota*, кл. *Ustilaginomycetes*, пор. *Ustilaginales*, с узкой филогенетической специализацией, поражают только определенные виды растений. Обязательные паразиты.

**Диагностика.** На листьях и влагалищах образуются узкие, почти черные полосы, вначале прикрытые эпидермисом. Через некоторое время эпидермис растрескивается и из трещин распыляется черная споровая масса (телиоспоры). Часто пораженные листья растрескиваются и расщепляются в продольном направлении.

На лисохвосте возбудителями головни являются *Ustilago alopecurivora* Ligo и *Urocystis alopecuri* Frank.

*Ustilago alopecurivora* формирует шаровидные или эллиптические телиоспоры, с желто-коричневой оболочкой, покрытой бородавкообразными выступами.

У вида *Urocystis alopecuri* телиоспоры собраны в неправильно-шаровидные темно-коричневые клубочки, состоящие из 1...3-х центральных темных спор с бородавчатой оболочкой и нескольких бесцветных спор, расположенных по периферии.

При поражении данным грибом на листьях и стеблях появляются серовато-черные продольные штрихи, просвечивающиеся через эпидермис, вследствие чего эту болезнь часто называют штриховатой листовой головней. Со временем пораженные ткани растрескиваются и из них распыляются телиоспоры.

На *еже сборной* подобную головню вызывают грибы *Urocystis dactylidina* M. Chochr. и *Ustilago salvei* Berk. et Br. У первого телиоспоры собраны в клубочки, состоящие из 1...4-х темно-бурых яйцевидных спор размером и 5...11-ти бесцветных или темно-коричневых с гладкой оболочкой, расположенных по периферии. У второго телиоспоры не собраны в клубочки, шаровидные или эллиптические, с желтовато-коричневой бородавчатой оболочкой.

На *райграсе высоком* часто обнаруживается листовая головня, вызываемая грибом *Urocystis arrhenatheri* M. Chochr. Телиоспоры его собраны в спорокучки, состоящие из 1...2-х центральных шаровидных или яйцевидных спор размером, с желто-бурой оболочкой и нескольких периферических желтоватых спор.

**Вредоносность.** У пораженных растений не формируются генеративные органы, резко снижается урожайность зеленой массы и семян. При сильном развитии болезни, когда поражено более 5 % растений, сено использовать на корм скоту нельзя.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** В большинстве случаев заражение трав возбудителями головневых болезней происходит в почве во время прорастания семян по ростковому типу. Подробное описание см. в п. 1.1 «Головневые болезни зерновых культур».

## 2.2. РЖАВЧИНА ЗЛАКОВЫХ ТРАВ

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Культивируемые злаки поражаются линейной (стеблевой), корончатой, желтой и бурой ржавчиной. На листьях, стеблях, влагалищах, а иногда и чешуйках, в период стеблевания проявляются ржаво-бурые, позднее — темно-бурые или черные пустулы. Все виды ржавчины обладают способностью в течение лета давать несколько генераций урединиоспор, легко разносимых ветром, вследствие чего бо-

лезнь быстро прогрессирует и к концу вегетации наблюдается массовое накопление инфекции.

**Вредоносность.** Ржавчина ослабляет ассимиляцию растений, снижает урожайность, качество сена и семян.

**Возбудители.** Ржавчинные грибы, относящиеся к отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, роду *Puccinia*. облигатные паразиты. Промежуточными хозяевами некоторых ржавчинных грибов являются барбарис, слабительная крушина, василистник и сорняки из бурачниковых. Эти растения и их пораженные остатки — источники инфекции. Последние могут быть постоянными резервуарами болезни.

Подробное описание болезней приводится в п. 1.2 «Ржавчинные болезни зерновых культур».

### 2.3. ГЕЛЬМИНТОСПОРИОЗЫ ЗЛАКОВЫХ ТРАВ

**Поражаемые растения.** Овсяница луговая, кострец безостый, тимфеевка луговая, ежа сборная, житняк широкополосый, райграс пастбищный и высокий, канареечник тростниковидный, мятлик луговой, бекмания обыкновенная, овсяница красная и тростниковидная.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются семена, всходы, листья, корневая шейка и корни злаковых трав. На овсянице луговой болезнь проявляется в фазу трубкование—колошение, на костреце безостом — в начале отрастания розетки или выхода в трубку. На листьях появляются мелкие темно-коричневые, удлинённо-овальные пятна с желтым окаймлением.

**Вредоносность.** Урожайность семян и качество корма больных растений снижаются. На овсянице луговой и костреце безостом в отдельные годы встречается сетчатая пятнистость. В отличие от темно-бурой пятнистости пятна имеют сетчатый рисунок.

**Возбудители.** Комплекс грибов родов *Drechslera* и *Bipolaris* (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативные паразиты.

Подробное описание морфологии и биологии возбудителей приводится см. в п. 1.5 «Болезни зерновых культур».

## 2.4. РИНХОСПОРИОЗ ЗЛАКОВЫХ ТРАВ

**Поражаемые растения.** Ежа сборная во всех фазах развития.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь проявляется на листьях и влагалищах в виде овальных пятен. При поражении основания листа или его средней части верхняя часть поникает, сгнивает или засыхает.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Rhynchosporium orthosporum* Caldwell. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Инфекция сохраняется в форме мицелия в живых растениях и растительных остатках. *Первичное* и *вторичное заражение* вызывают конидии, которые разносятся ветром и во влажную погоду.

Подробное описание см. в п. 1.5 «Пятнистости зерновых культур».

## 2.5. СКОЛЕКОТРИХОЗ ЗЛАКОВЫХ ТРАВ

**Поражаемые растения.** Ежа сборная (семенники) и другие злаковые травы.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Весной (конец мая) на листьях и влагалищах между жилками появляются вначале точечные, затем продолговатые бурые пятна, нередко сливающиеся и приводящие к гибели всего листа или его части. При выметывании метелки поражаются стебли ее колосков, которые при сильном развитии болезни засыхают, семена не развиваются или становятся шуплыми.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Scolecotrichum graminis* Fuckel (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит.

Телеоморфа — *Mycosphaerella recutita* (Fr.) Johanson. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Dothideomycetidae*, пор. *Mycosphaerellales*, сем. *Mycosphaerellaceae*)

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимует мицелий гриба в растительных остатках и живых растениях. Заражение происходит конидиями.

Подробное описание см. в п. 1.5.

## Мучнистая роса, спорынья и септориоз злаковых трав

Данные болезни подробно описаны в гл. 1.

## 2.5. ГЕТЕРОСПОРИОЗ ЗЛАКОВЫХ ТРАВ

**Поражаемые растения.** Болезнь выявляется на многих злаках, но чаще поражает тимофеевку луговую.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** На пораженных листьях образуются многочисленные мелкие (2...3 мм) светло-бурые пятна с пурпурной каймой. Болезнь развивается с момента отрастания злака и прогрессирует в течение периода вегетации.

**Вредоносность.** При сильном поражении урожайность зеленой массы и семян резко снижается.

**Возбудитель.** Гриб *Heterosporium phlei* Gregory = *Cladosporium phlei* (Gregory) de Vries (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Конидиеносцы в виде пучков цилиндрические желто-коричневые конидиеносцы, на которых в виде цепочки формируются оливковые, обратно-булавовидные с 1...7-ю (чаще с 3...5-ю) перегородками конидии.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Сохраняется мицелий в живых растениях, растительных остатках, а также конидии — на поверхности семян. *Первичное* и *вторичное заражение* вызывают конидии. Посев инфицированными семенами вызывает поражение всходов.

## 2.6. МАСТИГОСПОРИОЗ ЗЛАКОВЫХ ТРАВ

**Поражаемые растения.** Тимофеевка, лисохвост, ежа сборная, полевица, райграс и некоторые другие злаковые травы.

**Распространение болезни.** В ряде областей нечерноземной зоны стран СНГ, Прибалтики.

**Диагностика.** На зеленых листьях с обеих сторон появляются светло-бурые удлиненные пятна с темно-пурпуровым или пурпурово-коричневым ободком. Центр пятна постепенно становится серовато-пепельным, и на нем преимущественно с верхней стороны листа появляется

беловатый пушистый налет. Впоследствии пятна сливаются, образуя длинные хлоротичные участки ткани листа.

**Вредоносность болезни.** Преждевременное усыхание листьев, снижение урожайности зеленой массы и семян злаковых трав.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Mastigosporium calvum* Ell. et Dav. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит. Конидиеносцы короткие, палочковидные одноклеточные, бесцветные длиной до 10 мкм. Конидии веретеновидные, бесцветные, с 3...5-ю поперечными перегородками, с 1...2-мя ресничками длиной до 10 мкм, расположенными на верхушке или сбоку.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимует патоген в виде склероциев на растительных остатках, а весной из проросших склероциев вновь образуются конидии, заражающие растения. *Первичное* и *вторичное заражение* вызывают конидии. Конидии распространяются ветром и капельками дождя, заражая листья растений в период вегетации.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Массовому развитию болезни способствуют обильные росы и влажная, прохладная погода. Оптимальная температура для заражения составляет 10...15 °С. Жаркая и сухая погода сдерживают развитие болезни.

## 2.7. ЧЕРНАЯ ПЯТНИСТОСТЬ ЗЛАКОВЫХ ТРАВ

**Поражаемые растения.** Тимофеевка, лисохвост, ежа сборная, житняк, райграс и некоторые другие злаковые травы.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** На листьях с верхней стороны появляются черные, блестящие, а в нижней — матовые овальные пятна длиной 0,5...1 мм. Нередко пятна сливаются и удлиняются до 20 мм. Вокруг них часто появляется светло-желтая кайма. Болезнь чаще обнаруживается очагами.

**Вредоносность.** Пораженные листья преждевременно засыхают. Питательность сена уменьшается. Поражение растений приводит к снижению урожая сена и семян злаковых трав.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Phyllachora graminis* Fckl. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Phyllachorales*, сем. *Phyllachoraceae*). Черные пятна на листьях являются плотным сплетением гиф

грибницы (стромы). В строме образуются камеры перитециев, в которых формируются цилиндрические сумки на коротких ножках с парафизами. В каждой сумке расположены в ряд цепочкой одноклеточные эллиптические желтоватые сумкоспоры.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимует гриб в виде перитециев на опавших листьях. Весной сумкоспоры производят *первичное заражение*. Распространяется возбудитель болезни сумкоспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Интенсивно распространяется во влажную погоду.

## 2.8. ЧЕХЛОВИДНАЯ БОЛЕЗНЬ (ЧЕХЛОВАТОСТЬ) ЗЛАКОВЫХ ТРАВ

**Поражаемые растения.** Почти все злаковые травы.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** В первой половине мая преимущественно на верхней части стеблей и соцветиях появляется беловатый налет — молочно-белый чехлик. Чехлик является плотным сплетением грибницы — стромы возбудителя. Приблизительно через 3...4 недели чехлик уплотняется и приобретает золотисто-желтую окраску, а на его поверхности появляются черные точки.

**Вредоносность.** У многих злаков при поражении чехловидной болезнью подавлено только цветение, а вегетативный рост продолжается, количество образующихся побегов может увеличиваться, поэтому болезнь не очень вредоносна на пастбищах, однако наносит серьезный ущерб культурам трав на семена, так как может быть причиной большого недобора.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Epichloe typhina* Tuī. (отд. *Ascomycota*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Hypocreales*, сем. *Clavicipitaceae*). Строма вначале белая, войлочная, на поверхности с конидиеносцами. С уплотнением грибницы в строме образуются перитеции, имеющие вид черных точек. Они грушевидные, с выводными отверстиями. В перитециях формируются сумки с сумкоспорами. Сумки цилиндрические, снизу суженные, сумкоспоры бесцветные, нитевидные, одноклеточные.

Конидиальная стадия гриба (анаморфа) — *Sphacelia typhina* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). На строме формируется беловатое конидиальное спороношение: короткие шилоподобные конидиеносцы и яйцевидные одноклеточные конидии.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** У тех злаков, которые могут цвести при поражении чехловидной болезнью (например, у овсяницы красной, мятликов, полевицы), гифы гриба распространяются в завязь, а из нее формируется зерно, содержащее внутреннюю инфекцию. В этих случаях гриб сохраняется в семенах.

У других злаков, например ежи сборной, он полностью подавляет цветение, и образование семян на пораженных растениях наблюдается лишь в очень редких случаях. В этом случае инфекция сохраняется мицелием в живых растениях и пораженных стеблях.

Весной мицелий паразита распространяется в растении диффузно, по межклетникам, а в зоне зачатка соцветия его гифы внедряются в клетки сосудистых пучков.

В мае на строме образуются конидии. В июле-августе развиваются перитеции, причем только на побегах, содержащих соцветия.

Заражение растений в период вегетации происходит конидиями и аскоспорами, которые попадают на свежие срезы растений при скашивании. Болезнь проявляется через год.

Возможно, в переносе инфекции принимает участие муха *Phorbia phreniosa*, обычно встречающаяся на пораженной чехловидной болезнью еже сборной и содержащая споры паразита.

Период активной жизнедеятельности гриба очень короткий, всего 2...3 мес. Остальное время он находится в состоянии покоя.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Отмечается в годы с прохладным летом в пониженных местах и при достаточной влажности.

## **2.9. СИСТЕМА ЗАЩИТЫ ЗЛАКОВЫХ ТРАВ ОТ КОМПЛЕКСА БОЛЕЗНЕЙ**

Система защитных мероприятий против болезней злаковых трав предусматривает организационно-хозяйственные, агротехнические и химические мероприятия. Основными из них являются:

- правильное чередование культур в севообороте;
- оптимальная рекомендуемая обработка почвы;
- правильное и своевременное внесение органических и минеральных удобрений;
- выбор покровной культуры в зависимости от ее биологических особенностей;

подбор сортов, имеющих более короткий период цветения, периодическая смена сортов;

посев трав в оптимальные сроки;

тщательная очистка семян от склероциев спорыньи и головневых мешочков;

сортировка и сушка семенного материала. При хранении влажность семян не должна превышать 15 % и не допускается содержание больших семян и сорняков;

проведение своевременного скашивания обочин дорог, канав от сорняков и дикорастущей растительности в течение всей вегетации;

после уборки семенников обязательно лущение стерни с последующей вспашкой на зябь;

заблаговременное протравливание против головни, септориоза, ринхоспориоза, корневых гнилей и других болезней рекомендованными препаратами;

опрыскивание посевов рекомендованными фунгицидами.

## БОЛЕЗНИ КУКУРУЗЫ

К наиболее распространенным болезням кукурузы относятся пузырчатая и пыльная головня, ржавчина, фузариоз, бурая пятнистость (гельминтоспориоз), стеблевые и корневые гнили, плесневение початков и семян, серая гниль початков.

### 3.1. ПУЗЫРЧАТАЯ ГОЛОВНЯ КУКУРУЗЫ

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания кукурузы.

**Диагностика.** Проявляется на всех надземных органах растений (на початках, метелке, стеблях, репродуктивных почках, листьях и воздушных корнях) в виде вздутий различной величины и формы (рис. 3.1).

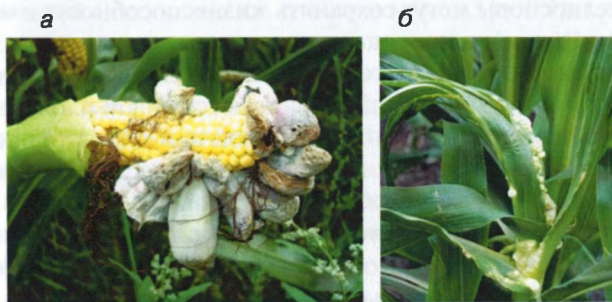


Рис. 3.1. Пузырчатая головня кукурузы.  
Симптомы болезни на початках (а) и на листьях (б)

Начальные симптомы пузырчатой головни наблюдаются в виде бледного, немного припухшего пятна, которое постепенно разрастается и превращается в большой желвак, заполненный в незрелом состоянии сначала белой мякотью, а позже — серовато-белой или розовой слизистой массой. С созреванием вздутия его содержимое превращается

в большое количество телиоспор, которые после разрыва оболочки распыляются по полю.

**Вредоносность.** Наблюдаются выпадение пораженных молодых растений, бесплодие початков при раннем их заражении или значительный недобор урожая вследствие поражения различных органов растения. Снижение урожайности зависит от размера и количества вздутий на одном растении и может достигать 15...60 %.

Кроме того, ухудшается качество полученного урожая. Молодые наросты, в которых еще не образовались телиоспоры, недозрелые, а при созревании и формировании телиоспор — токсичны. В связи с этим растения не рекомендуется использовать на корм животным в свежем виде или для силосования части растений, пораженных пузырчатой головней.

**Возбудитель.** Гриб *Ustilago zae* Unger. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Ustilaginomycetes*, пор. *Ustilaginales*, сем. *Ustilaginaceae*). облигатный паразит. Телиоспоры желто-коричневые, шаровидные, с сетчатым узором и крупными щетинками, в массе — черно-оливковые.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Тип заражения — вегетативный. Сохраняются телиоспоры в неразрушенных желваках на растительных остатках. В отношении возможности заноса инфекционного начала в поле семенами в литературе имеются противоречивые сведения.

Сухие телиоспоры могут сохранять жизнеспособность в течение четырех лет, тогда как в природных условиях, подвергаясь смачиванию водой, они быстро теряют всхожесть. Однако телиоспоры, находящиеся в виде комковатых вздутий, смачиваются водой плохо и в течение осени, зимы и весны не погибают. Весной при обработке почвы комковатые вздутия разбиваются и споры легко разносятся ветром, являясь первичным источником заражения растений.

При благоприятных условиях телиоспоры, перезимовавшие в почве или попавшие туда на поверхности семян, прорастают, образуя четырехклеточные базидии с четырьмя базидиоспорами. Дополнительно размножаясь почкованием, они образуют большое количество споридий (вторичные конидии). Базидиоспоры и споридии хорошо переносят понижение влажности и погибают только через 30...36 дней.

При прорастании споридий и базидиоспор, а иногда непосредственно от базидии образуется ростковая трубка, которая проникает в растение сквозь нежный эпидермис, чем и объясняется заражение только молодых меристематических тканей. Из ростковых трубок в тканях растения сначала образуется гаплоидная тонкая нитевидная гриб-

ница, гифы которой копулируют с гифами другой противоположной по полу грибницы и дают начало развитию диплоидной грибницы, состоящей из толстых узловатых гиф. Из диплоидной грибницы через 20...24 дня в местах заражения развиваются вздутия с телиоспорами. Гриб поражает только вегетативные клетки. У зерен в початке поражается наружная оболочка перикарпия; в зародыш и нуцеллус, а также в эндосперм грибница не проникает; при поражении молодых завязей эти клетки атрофируются. В метелках вздутия головки образуются из прицветников и ножек пыльников; поражаются и оболочки пыльников, а пыльцевые зерна атрофируются.

Возбудитель не обладает способностью диффузно распространяться по растению, поэтому каждое вздутие образуется в месте, где произошло самостоятельное заражение растения базидиоспорами или споридиями, сформированными на прорастающей телиоспоре.

Таким образом, *первичное и вторичное заражение* в период вегетации осуществляется базидиоспорами. За вегетацию растения гриб может дать 3...4 поколения.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Сухая ветреная погода в конце весны — начале лета; органические удобрения, остающиеся не запаханными в почву; обильно удобренная почва; поздние сроки сева кукурузы; загущенные посевы; повреждения кукурузы насекомыми (шведская муха, кукурузный мотылек); резкая смена обеспеченности растений влагой.

Оптимальные условия для прорастания телиоспор и формирования базидиоспор — наличие капельной влаги в течение нескольких часов и температура 23...25 °С.

Степень развития пузырчатой головки зависит от влажности. При оптимальной влажности (60 %) пораженность растений всегда меньше, чем при низкой (40 %) или высокой (80 %). Временное снижение или повышение влажности почвы до или после заражения приводит к усилению поражения.

## 3.2. ПЫЛЬНАЯ ГОЛОВНЯ КУКУРУЗЫ

**Распространение болезни.** Страны Европы.

**Диагностика.** Пыльная головня кукурузы проявляется на генеративных органах растений — початках и метелках кукурузы. На метелках пыльная головня заметна в фазу их выбрасывания. Они полностью или

частично превращаются в черную пылящую массу (рис. 3.2, а). Вместо початка образуется овально-конусообразный желвак, снаружи покрытый укороченными обертками, а внутри состоящий из остатков проводящих пучков и большого количества телиоспор (рис. 3.2, б). Сначала обертки желвака плотные, зеленые, а позже желтеют, высыхают и раскрываются. Распыляются споры медленно, поскольку они сдерживаются остатками волокон початка. Пораженные пыльной головней растения отстают в росте, чрезмерно кустятся, наблюдается фасциация.

**Вредоносность.** Проявляется болезнь не только в прямом недоборе урожая зерна от поражения початков, но и потерями, обусловленными выпадением отдельных проростков, низкорослостью растений и недоразвитостью початков.

Из-за сильного развития пыльной головни недобор урожая кукурузы может составлять 15...20 %.

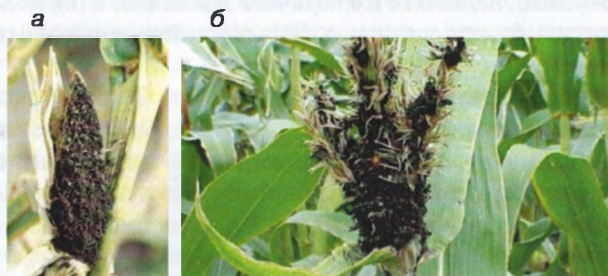


Рис. 3.2. Пыльная головня кукурузы.  
Симптомы болезни на метелке (а) и початке (б)

**Возбудитель.** Гриб *Sorosporium reilianum* Mc Alpine f. *zeae* Geschele (отд. *Basidiomycota*, кл. *Ustilaginomycetes*, пор. *Ustilaginales*, сем. *Ustilaginaceae*). Облигатный паразит. Телиоспоры желто-коричневые, шаровидные или эллиптические, иногда даже угловатые, мелкощетиныстые, часто собранные в быстро распадающиеся клубочки.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Тип заражения — ростковый. Сохраняются телиоспоры на поверхности семян кукурузы, а также в почве, где они не теряют жизнеспособности до двух лет. Заражение пыльной головней кукурузы растений в почве происходит в период от начала прорастания семян до появления всходов, а иногда до образования двух-трех листьев. Прорастая, телиоспоры образуют фрагмобазидию с базидиоспорами. Последние после копуляции дают начало диплоидной гифе, которая при контакте с проростком кукурузы

внедряется в него (*первичное заражение*) и в тканях растения развивается в грибницу, быстро распространяющуюся диффузно по стеблю вплоть до точки роста. Иногда грибница не успевает достичь точки роста стебля. Тогда поражаются только початки, а метелки остаются здоровыми. В отличие от возбудителя пузырчатой головни *S. reilianum* поражает и разрушает не только вегетативные, но и генеративные клетки. *Вторичное заражение* отсутствует.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Сильное поражение кукурузы пыльной головней происходит в районах с теплой весной и жарким летом. Обычно в большей степени поражается кукуруза поздних сроков сева.

Наиболее интенсивно прорастают телиоспоры при температуре 28...30 °С и умеренной влажности. Повышенная влажность почвы в период прорастания кукурузы сдерживает возможность заражения растения патогеном.

### 3.3. РЖАВЧИНА КУКУРУЗЫ

**Распространение болезни.** В Украине и на юге России. В Беларуси встречается спорадически.

**Диагностика.** Проявляется на листьях, а иногда в стеблях кукурузы во второй половине вегетации. Вначале на листьях появляются малозаметные светло-желтые пятна, на которых затем формируются коричневатые продолговатые, беспорядочно разбросанные пустулы размером до 1 мм, прикрытые эпидермисом (рис. 3.3). Со временем эпидермис разрывается, пустулы обнажаются. Из них разлетаются урединиоспоры. К концу вегетации на кукурузе вторично появляются пустулы, но в отличие от предыдущих они черные, более крупные и расположены на листьях в виде удлиненных пятен.



Рис. 3.3. Ржавчина кукурузы. Урединиопустулы на листьях

Гриб также имеет спермогониальную и эциальную стадии, образующиеся на кисличках (видах *Oxalis L.*).

**Вредоносность.** Преждевременное усыхание листьев, которое приводит к недоразвитию початков и формированию в них щуплых зерновок.

**Возбудитель.** Двудомный гриб, облигатный паразит *Puccinia sorghi* Schw. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*), образующий на кукурузе урединии с урединиоспорами и телии с телиоспорами (черные пустулы). Урединиоспоры шаровидные или эллиптические со светло-коричневой оболочкой, тонкошиповатые. Телиоспоры двухклеточные, продолговатые, булавовидные, темно-коричневые, с утолщенной гладкой оболочкой и толстой удлинённой коричневой ножкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимуют телиоспоры на растительных остатках. Они прорастают весной, образуя базидии с базидиоспорами. Последние, разлетаясь, могут при прорастании заражать кислички. Эциоспоры с кисличек могут быть лишь *первичным источником* заражения кукурузы. В период вегетации на кукурузе формируются урединиоспоры в 2...3-х поколениях, которые вызывают *вторичные заражения*. Инкубационный период болезни обычно продолжается 5...8 дней. В период уборки урожая урединиоспоры попадают на початки, а вместе с семенами — на новые посевы кукурузы.

В южных районах урединиоспоры могут перезимовать на остатках пораженных растений кукурузы в поле.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Урединиоспоры могут прорасти при температуре от 4 до 34 °С (оптимум 17...18 °С) и высокой влажности воздуха. Повышенную устойчивость к ржавчине имеют сорта зубовидной, а пониженную — сахарной кукурузы.

### 3.4. ФУЗАРИОЗ КУКУРУЗЫ

**Распространение болезни.** Районы с повышенной влажностью, поражение достигает до 50...60 % посевов кукурузы.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в полевых условиях на початках кукурузы в конце молочной или начале восковой спелости и развивается до уборки урожая. На пораженных початках очагами образуется паутинный или плотный розоватый налет (рис. 3.4). Зерновки теряют блеск, становятся грязно-бурыми, легко ломаются и крошатся, часто

разрушаются, особенно во время обмолота. Болезнь продолжает развиваться при хранении початков в условиях высокой влажности и недостаточной аэрации.

**Вредоносность.** Снижение урожая и ухудшения его качества.

Гриб *F. moniliforme* J. Sheld. может продуцировать фумонизины — микотоксины, обладающие канцерогенным воздействием на животных и человека и подлежащие строгому контролю в зерне.

Наличие в семенном материале фузариозных зерен является одной из причин гибели всходов. Особенно опасна скрытая форма болезни. Семена кукурузы, пораженные возбудителем фузариозной гнили, теряют всхожесть, а семена со здоровым зародышем дают слабые ростки, которые обычно погибают, не достигнув поверхности почвы.

**Возбудители.** Факультативные паразиты с широкой специализацией — грибы рода *Fusarium* Link, среди которых доминирует *Fusarium moniliforme* J. Sheld. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). У него грибница хорошо развита, пушистая, белая или бело-розовая. Гриб в цикле развития образует макро- и микроконидии, иногда склероции и перитеции. Микроконидии бесцветные, веретеновидно-яйцевидные, одноклеточные или с одной перегородкой. Образуются они на верхушке конидиеносцев в виде распадающихся цепочек или ложных головок. Макроконидии также бесцветные, но шиловидные или слегка серповидные, постепенно суживающиеся к обоим концам, обычно с 3...5-мя (реже с 6...7-ю) поперечными перегородками. Изредка на грибнице формируются темно-синие шаровидные склероции.

Осенью в поле на кукурузных остатках гриб может образовывать сумчатую стадию (телеоморфа) — *Gibberella fujikuroi* (Sawaba) Ito. (отд. *Ascomycota*, пор. *Hypocreales*). Перитеции темно-синие, округлые или яйцевидные. Сумки цилиндрические, колбовидные, содержат по восемь удлинненно-эллиптических сумкоспор с одной перегородкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** *Источник инфекции* — послеуборочные остатки кукурузы, особенно обертки початков, в которых сохраняется грибница патогенов, а весной формируется новое поколение конидиального спороношения.



Рис. 3.4. Фузариоз кукурузы. Симптомы болезни на початках

Дополнительным источником инфекции являются перитеции на растительных остатках.

*Первичное заражение* происходит конидиями и сумкоспорами, *вторичное* — конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повышенное количество осадков, повреждения початков насекомыми, а также поражение зерновок белью.

### 3.5. СЕВЕРНЫЙ ГЕЛЬМИНТОСПОРИОЗ (БУРАЯ ПЯТНИСТОСТЬ) КУКУРУЗЫ

**Поражаемые растения.** Кроме кукурузы возбудитель северного гельминтоспориоза поражает сорго, просо куриное, суданскую траву и другие растения.

**Распространение болезни.** Повсеместное. В последнее время прогрессирует в районах с достаточным количеством атмосферных осадков.



Рис. 3.5. Северный  
гельминтоспориоз кукурузы.  
Симптомы болезни на листьях

**Диагностика.** Проявляется болезнь на молодых и старых листьях, подземных и надземных междоузлиях, а также на початках.

Развитие болезни начинается на нижних листьях и постепенно охватывает верхние. На пораженных молодых листьях сначала появляются небольшие, беловатые, а потом буреющие, вытянутые вдоль пластинки листа пятна с узкой темно-коричневой или красновато-коричневой каймой (рис. 3.5). В их центре образуется буровато-оливковый налет.

Позднее пятна увеличиваются, достигают в длину 25 см, шириной до 3...4 см. Часто пятна сливаются и охватывают почти всю пластинку листа, вызывая ее засыхание и отмирание. Листовые влагалища поражаются очень редко. Болезнь может развиваться очень быстро во время цветения. Постепенно некрозу подвергаются все листья.

На подземных и надземных междоузлиях образуются зеленоватые или темные пятна с обрамлением. Они бывают разного разме-

ра и формы, иногда концентрические, нередко в виде штриховатых полос. При этом паренхима сердцевины в местах пятен почти не разрушается.

На початках болезнь проявляется у их основания и в углублениях между рядами зерновок в виде густого темно-коричневого войлочного налета.

**Вредоносность.** Преждевременное отмирание листьев вызывает снижение урожайности зерна и зеленой массы на 40...50 %, качественные изменения семян, что приводит к уменьшению содержания общего сахара, снижению их всхожести и питательной ценности. Сильно пораженные растения предрасположены к заболеванию стеблевыми гнилями.

**Возбудитель.** Гриб *Helminthosporium turcicum* Pass. = *Exserohilum turcicum* (Pass.) Leonard et Suggs = *Bipolaris turcica* (Pass.) Shoemaker = *Helminthosporium turcicum* Pass. = *Drechslera turcica* (Pass.) (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит с широкой филогенетической специализацией. В местах пятен гриб образует конидиальное спороношение в виде дернинок. Конидиеносцы оливково-бурые, прямые или слегка изогнутые, с 2...4-мя перегородками. Конидии удлинённые, веретеновидные, на концах заостренные, оливковые, обычно с 5...8-ю перегородками, с утолщенной оболочкой.

Телеоморфа — *Setosphaeria turcica* (Luttr.) Leonard et Suggs. = *Trichometasphaeria turcica* Luttr. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Dothideomycetidae*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*).

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимуют хламидоспоры и мицелий в растительных остатках на поверхности почвы и на глубине до 10 см. На глубине 20 см гриб обычно погибает. Возможно сохранение возбудителя конидиями на поверхности семян и мицелием в оболочке зерновки. Дополнительный источник инфекции — другие растения-резервуары.

Весной образуется конидиальное спороношение и конидии ветром или с каплями дождя распространяются на нижние листья растений. При наличии на поверхности листьев капельной влаги и температуры воздуха более 18 °С конидии прорастают и вызывают *первичное заражение* растения. В пораженных листьях гриб распространяется межклеточно в паренхиме с последующим переходом в сосудистую систему в виде трахеомикоза. *Вторичное заражение* растений в поле происходит конидиями, формирующимися на поверхности пораженной ткани взрослых растений. За время вегетации растений гриб может дать 2...3 поколения.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Как правило, развивается болезнь в условиях достаточного и избыточного увлажнения и повышенных температур (23...30 °С). Сильнее поражаются поздние посевы кукурузы. Инкубационный период болезни зависит от возраста растения и состояния листовой поверхности. На молодых растениях он длится 3...7, а на взрослых — 7...11 сут. Развитие конидий лучше всего происходит при 100%-й влажности, а при отсутствии росы и снижении влажности воздуха ниже 80 % они не образуются. Конидии устойчивы к низким и высоким температурам.

### 3.6. СТЕБЛЕВЫЕ ГНИЛИ КУКУРУЗЫ

**Распространение болезни.** Стеблевые гнили встречаются во всех регионах возделывания кукурузы. Чаше гнили отмечаются в областях с влажным и умеренным климатом. В засушливых регионах болезнь встречается в единичных случаях.

**Диагностика.** В начальный период болезнь проявляется в виде поверхностных пятен на нижних частях стеблей и междоузлиях (рис. 3.6). Стеблевые гнили кукурузы вызывают размягчение стеблей и их гибель. Сердцевина пораженных стеблей расщепляется и приобретает розовый оттенок. На пораженной растительной ткани образуются многочисленные шарообразные перитеции возбудителя 0,3...1,0 мм в диаметре.



Рис. 3.6. Стеблевая гниль кукурузы.  
Симптомы фузариозной стеблевой гнили

**Вредоносность.** Видимые симптомы поражения становятся заметны обычно только в период созревания, однако процесс поражения тканей начинается значительно раньше и влияет на поступление питательных веществ в початок, отчего зерно становится шуплым и легковесным. Снижение массы 1000 зерен может достигать

30 %. Поражение растений приводит также к снижению качества зерна, что, в частности, выражается в снижении содержания протеина на 0,2...0,8 %.

**Возбудители.** Различные несовершенные грибы из рода *Fusarium* Link. Они образуют веретеновидно- или серповидные бесцветные конидии с 3...5-мя перегородками (макроконидии) и одноклеточные бесцветные конидии (микроконидии). Основным возбудителем является *Fusarium graminearum* Schwabe (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты.

Половая стадия (телеоморфа) — *Gibberella zae* (Schwein.) Petch (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Sordariomycetidae*, пор. *Hypocreales*, сем. *Nectriaceae*).

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимуют грибы на растительных остатках кукурузы предыдущего сезона мицелием, конидиями, перитециями. Конидии и сумкоспоры высвобождаются весной при влажных погодных условиях и заражают растительную ткань. В летний период конидии, образовавшиеся на пораженной ткани, заражают новые вегетирующие растения.

Таким образом, *первичное заражение* происходит конидиями и сумкоспорами, *вторичное* — конидиями.

Инфекция сохраняется также на *семенах* в виде мицелия и конидий и может вызывать корневую гниль.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Поражению кукурузы фузариозом стеблей способствуют нарушение водного режима почвы, загущенные посевы и ослабленность растений.

### 3.7. ПИТИОЗНАЯ КОРНЕВАЯ ГНИЛЬ КУКУРУЗЫ

**Поражаемые растения.** Кроме кукурузы встречается практически на всех зерновых культурах.

**Распространение болезни.** Во всех регионах выращивания кукурузы, особенно в районах с повышенной влажностью в период всходов, на тяжелых почвах.

**Диагностика.** Наиболее часто болезнь проявляется в побурении и загнивании корней, растение легко выдергивается, пораженные корни остаются в почве.

Характерный симптом поражения корней — образование бурых, черных перетяжек на их поверхности, отсутствие корневых волосков,

побурение и отмирание корней, начиная с их кончиков (рис. 3.7). Междоузлие над семядолями поражается реже. Иногда поражение может проходить бессимптомно, выражаясь лишь в отставании в росте и изменении окраски листьев. Во влажных условиях образуется нежная, обильная белая (бесцветная) грибница на стебле у поверхности почвы.



Рис. 3.7. Питиозная  
корневая гниль кукурузы.  
Симптомы болезни  
на стебле и корнях

**Вредоносность.** Погибают проростки от поражения корневой системы, или снижается энергия роста и развития растений на протяжении всего периода вегетации.

**Возбудитель.** Гриб *Pythium debaryanum* Hesse (царство *Chromista*, отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Pythiales*, сем. *Pythiaceae*). Факультативный паразит с широкой филогенетической специализацией, способен поражать всходы свеклы, люцерны, клевера, сои, огурца и других культур. Гриб образует белый войлочный мицелий, на котором появляются слабо разветвленные зооспорангиеносцы с шаровидно-яйцевидными зооспорангиями, которые прорастают ростковыми трубками или зооспорами. На растительных остатках гриб образует шаровидные гладкие ооспоры.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Возбудитель зимует в почве и растительных остатках на стадии ооспор (до 10 лет). *Первичное и вторичное заражение* вызывают конидии или зооспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Грибы *Pythium sp.* являются почвенными патогенами. Их распространение и вредоносность резко возрастают в условиях максимального увлажнения почвы при температуре около 6 °С. Оптимальные условия — прохладная и влажная погода в период прорастания семян, появление всходов, температура не выше 18 °С.

### 3.8. СЕРАЯ ГНИЛЬ КУКУРУЗЫ

**Распространение болезни.** В районах с жарким летом, достаточными или умеренными осадками.

**Диагностика.** Проявляется в начале молочно-восковой спелости зерна в виде густого серого налета между рядами зерновок. Поражает только зерно в початках. Сначала гниль появляется в верхней части початка, а затем быстро распространяется и на нижнюю. Пораженные зерновки буреют, отмирают и легко крошатся (рис. 3.8).

**Вредоносность.** При раннем поражении кукурузы початки недоразвиваются, семена теряют всхожесть и сильно плесневеют во время хранения

**Возбудитель.** Низший полиморфный гриб, факультативный паразит *Rhizopus maydis* Bruderi. (царство *Fungi*, отд. *Zygomycota*, кл. *Zygomycetes*, пор. *Mucorales*, сем. *Mucoraceae*), образующий обильную несептированную грибницу со столонами и ризоидами, которые внедряются в ткани растений. На столонах по одному или группами формируются спорангиеносцы (120...330 мкм), с шаровидными спорангиями, в которых формируются желтые, эллиптические спорангиеспоры.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Сохраняется патоген в виде грибницы и спорангиеспор на кукурузных остатках в поле и других местах. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют спорангиеспоры.

Семена в распространении инфекции существенной роли не играют.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Гриб интенсивно развивается при достаточной влажности и температуре 25...35 °С, поэтому в период хранения початков серая гниль не распространяется.



Рис. 3.8. Серая гниль кукурузы. Симптомы болезни на початке

### 3.9. ПЛЕСНЕВЕНИЕ ПОЧАТКОВ И СЕМЯН КУКУРУЗЫ

**Распространение болезни.** В районах возделывания кукурузы повсеместно на початках и обмолоченном зерне. Особенно сильно плесневение развивается в условиях повышенной влажности в период уборки и хранения кукурузы.

Известны три типа плесневения: серо-зеленое, темное и розовое (рис. 3.9).



Рис. 3.9. Плесневение початков и семян кукурузы. Симптомы болезни на початках

**Возбудители.** Грибы с выраженными сапротрофными свойствами, часто участвующие в начальных процессах разложения растительных остатков. Они обитают во всех типах почв, но видовой состав и групповое их соотношение определяются экологическими факторами, присущими для каждой зоны. Одни грибы обладают амилолитическими свойствами и разрушают эндосперм, другие способны разрушать целлюлозу и поражают оболочку зерновки.

*Серо-зеленое плесневение* встречается довольно часто (рис. 3.10). Возбудителями его являются грибы из родов *Penicillium* Link., *Aspergillus* Micheli et Fr., *Botrytis* Micheli, *Mucor* Micheli и др. Большинство из них начинает развиваться при температуре 8 °С, а виды *Penicillium* — даже при 2...5 °С, подавляя при этом другие грибы, находящиеся на початках.

*Темное плесневение* вызывается грибами родов *Cladosporium* Link., *Alternaria* Fr., *Macrosporium* Fr., *Coniosporium* Link и др. Характеризуется образованием плесени черного или темно-оливкового цвета, преимущественно в верхней части початков. Заражение обычно наблюдается в месте повреждения зерновки (рис. 3.11). Развитию болезни способствует температура выше 12 °С.



Рис. 3.10. Серо-зеленое плесневение. Возбудитель *Aspergillus flavus* Fr. и *Penicillium glaucum* Fr.

*Розовое плесневение* является следствием поражения грибами из родов *Trichothecium* Link., *Sporotrichum* Link. и др. Болезнь, как правило, вначале развивается на зерновках, пораженных белью, а затем распространяется на весь початок (рис. 3.12). Его интенсивное развитие наблюдается при температуре 8...10 °С и влажности зерна в початках около 19 %.

**Вредоносность.** Сильно пораженные початки в буртах полностью сгнивают. Вследствие плесневения резко снижается энергия прорастания и всхожести семян и они становятся непригодными для посева. Плесневые грибы используют питательные вещества зерновок и своими токсическими выделениями отравляют зародыш и проростки семени.

Зерно, пораженное некоторыми видами *Aspergillus* Micheli et Fr., нельзя скармливать животным и использовать для питания людей, так как оно может вызвать болезнь органов слуха и дыхательных путей (ингаляционные микозы легких и др.).

**Условия, способствующие развитию болезни.** При влажности зерна 14 % в початках развитие плесени не обнаруживается, при 17 % плесень начинает развиваться, а при 19 % развивается интенсивно. Сильное плесневение початков и зерна наблюдается при плохой вентиляции хранилищ кукурузы, а также при попадании в них дождя и снега. Особенно быстро плесневеют зерновки, у которых семенная оболочка повреждена насекомыми, птицами, мышами или поражена возбудителями других болезней.



Рис. 3.11. Темное плесневение. Возбудитель *Cladosporium herbarum* Fr.



Рис. 3.12. Розовое плесневение. Возбудитель *Trichothecium roseum* Fr.

### 3.10. СИСТЕМА ЗАЩИТЫ КУКУРУЗЫ ОТ КОМПЛЕКСА БОЛЕЗНЕЙ

В профилактике болезней большое значение имеет своевременное и высококачественное выполнение всех агротехнических и организационно-хозяйственных мероприятий, предусмотренных прогрессив-

ными технологиями выращивания кукурузы и гарантирующих получение здоровых, высокопродуктивных растений.

Большое значение имеют строгое соблюдение чередования культур в полях севооборота, глубокая зяблевая вспашка, известкование почвы, правильное применение удобрений, оптимальные сроки сева, норма и глубина. Все это усиливает естественную устойчивость кукурузы к болезням.

В системе защиты от болезней важное место занимает отбор для семенных целей здоровых початков.

В период вегетации важным средством борьбы с пузырчатой головней является регулярная *очистка посевов от появляющихся желваков* до момента распыливания ими спор. Желваки необходимо сжигать или закапывать на глубину не менее 50 см. Необходимо также тщательно уничтожать послеуборочные остатки и сорные растения, являющиеся источником заражения почвы возбудителями болезней.

В период уборки урожая кукурузы, послеуборочного и зимнего хранения початков и семян главным врагом их является плесневение. Уборка урожая в сырую и влажную погоду, длительное пребывание початков в оберточных листьях, повышенная влажность зерна создают благоприятные условия для развития различных плесневых организмов.

Для защиты от плесневения особенно важно своевременно и правильно организовать уборку и раздельное силосование зеленой массы и початков. При уборке кукурузы на спелое зерно успех хранения в значительной мере зависит от быстрой и полной просушки початков и доведения их до кондиционных требований. Необходимо соблюдать правильный режим зимнего хранения початков в сухих, хорошо проветриваемых помещениях.

Обязательным приемом является предпосевная обработка семян — *протравливание*, которое не только способствует оздоровлению семян, но и предохраняет проростки от болезней, помогает дружному развитию всходов.

*Препараты для протравливания семян:* Винцит Экстра, Иншур Перформ, Кинто Дуо, Корриолис, Круйзер, Ламадор, Максим XL, Премис Двести, Роялфло 42С, Скарлет, Клад, ТМТД и др.

*Опрыскивание посевов* фунгицидами рекомендуется против пузырчатой головни и фузариоза препаратами Абакус, Абакус Ультра, Амистар Экстра, Оптимо, Прозаро.

## БОЛЕЗНИ КРУПЯНЫХ КУЛЬТУР



### 4.1. БОЛЕЗНИ ГРЕЧИХИ

К наиболее распространенным болезням относятся фитофтороз, ложная мучнистая роса (пероноспороз), филлостиктоз, серая гниль, фузариозы (корневая гниль и увядание), церкоспороз и бактериоз.

#### 4.1.1. Фитофтороз гречихи

**Распространение болезни.** Повсеместное в районах возделывания гречихи.

**Диагностика.** Поражаются всходы и растения в период цветения и плодообразования в условиях повышенной влажности и температуры воздуха.

На стеблях, семядольных и молодых настоящих листьях всходов заметны округлые, бурые, расположенные концентрическими кругами пятна (рис. 4.1). С нижней стороны они покрываются слабым паутинистым беловатым налетом, состоящим из зооспорангиеносцев с зооспорангиями. Во влажную погоду пораженные всходы загнивают и гибнут, вследствие чего болезнь иногда называют гнилью всходов.

В период цветения и плодообразования проявляется в виде побурения и отмирания листьев, цветков и молодых плодов.

**Вредоносность.** Изреживание посевов и уменьшение плодообразования. Гибель всходов и поражение растений в период

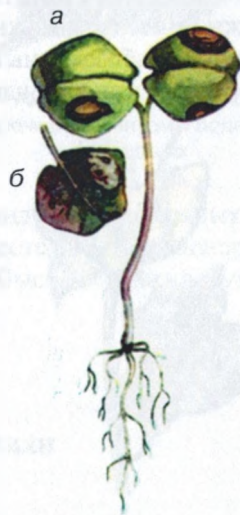


Рис. 4.1. Фитофтороз гречихи. Симптомы болезни на стебле (а) и семядольных листьях (б)

цветения могут вызывать уменьшение урожайности гречихи на 15...20 % и более.

**Возбудитель.** *Phytophthora parasitica* Dastur (царство *Chromista*, отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Pythiales*, сем. *Pythiaceae*). Факультативный паразит. Зооспорангиеносцы вначале неветвящиеся, с одним зооспорангием, затем начинают симподиально ветвиться. Зооспорангии шаровидные или овальные, с сосочком на вершине. Ооспоры шаровидные, желтоватого цвета, с гладкой толстой оболочкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимуют ооспоры на растительных остатках, иногда они могут находиться и в кожуре семени. Заражение (*первичное и вторичное*) осуществляют зооспоры и конидии.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Умеренная температура и высокая влажность воздуха.

#### 4.1.2. Ложная мучнистая роса (пероноспороз) гречихи

**Распространение болезни.** В районах с повышенной относительной влажностью воздуха в период бутонизации и начала цветения гречихи.

**Диагностика.** На пораженных органах растений гречихи образуются расплывчатые желтоватые пятна маслянистой консистенции. При более влажной погоде с нижней стороны пятен и на цветках формируется рыхлый слабо заметный серовато-фиолетовый налет конидиального спороношения возбудителя (рис. 4.2). Пораженные листья и цветки приобретают коричневую окраску, увядают, засыхают и опадают. Изредка на таких цветках также появляется серо-фиолетовый налет.

**Вредоносность.** Потери урожая достигают 20...35 %.

**Возбудитель.** Гриб *Peronospora fagopyri* Elenov. (царство *Chromista*, отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). Obligатный паразит. Зооспорангиеносцы (конидиеносцы) выходят из устьиц по 1...3, четырехкратно дихотомически разветвлены, с концевыми прямыми веточками. Конидии яйцевидные. Ооспоры шаровидные, гладкие, коричневые.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимуют ооспоры на растительных остатках. *Первичное заражение* происходит от



Рис. 4.2. Ложная мучнистая роса (пероноспороз) гречихи. Симптомы болезни на листьях

ооспор с помощью конидий, а *вторичное* — во время вегетации растений также конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Для прорастания спор и заражения растений гречихи благоприятна температура 8...20 °С, а в тканях грибок успешно развивается при 24 °С.

### 4.1.3. Филлостиктоз гречихи

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Проявляется в течение вегетации растений на листьях в виде мелких, диаметром 2...4 мм, округлых беловатых пятен со светлорозовой каймой. На пятнах расположены черные точки — пикниды (рис. 4.3). Сильно пораженные листья преждевременно отмирают.

**Вредоносность.** Уменьшается ассимиляционная поверхность листьев, при этом недобор урожая не превышает 3 %.

**Возбудитель.** Несовершенный грибок *Phylllosticta polygonorum* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Пикниды шаровидные, пикноспоры в них эллиптические или цилиндрические, бесцветные, одноклеточные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Сохраняется патоген в форме пикнид на растительных остатках. *Первичное* и *вторичное заражение* осуществляют пикноспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность воздуха и ослабленность растений.



Рис. 4.3. Филлостиктоз гречихи. Симптомы болезни на листьях

### 4.1.4. Церкоспороз гречихи

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Церкоспороз (округлая пятнистость) проявляется на листьях в виде коричневых пятен с желто-бурым налетом в форме денринок. Пораженные листья преждевременно усыхают.

**Вредоносность.** Уменьшается ассимиляционная поверхность листьев, при этом недобор урожая зерна гречихи от церкоспороза не превышает 5 %.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Cercospora fagopyri* Abramov (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Образует межклеточную грибницу, а на поверхности поражения — конидиеносцы с конидиями. Конидиеносцы оливково-бурые, цилиндрические, книзу суженные, без перегородок. Конидии бесцветные, цилиндрические, по концам суженные, двух-, четырехклеточные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимует гриб на растительных остатках в виде грибницы и конидиеносцев. Весной *первичное заражение* растений происходит конидиями. В период вегетации распространение и *вторичное заражение* осуществляется конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность воздуха и ослабленность растений.

#### 4.1.5. Фузариоз гречихи

**Распространение болезни.** Повсеместное. Проявляется в конце вегетации гречихи.

**Диагностика.** Поражается стебель и корневая система. Пораженные растения сначала буреют. У них вначале засыхают верхушки главного стебля, потом сам стебель, ветви и, наконец, корни. Заболевшие растения легко выдергиваются из почвы, на поперечном изломе корня просматривается побуревшая темно-коричневая ткань. При повышенной влажности нижняя часть стебля и корни разлагаются, покрываются бледно-розовым налетом. Пораженные растения образуют мало зерен, большинство из которых засыхает на соцветиях до созревания.

**Возбудитель.** Грибы рода *Fusarium sp.* (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты. Обычно на воздушной грибнице и реже в спородохиях образуются веретеновидно-серповидные макроконидии с 3...5-ю поперечными перегородками. Микроконидии формируются на грибнице. Хламидоспоры обильные, гладкие или шероховатые, одно-, двухклеточные, неокрашенные. Иногда грибы образует склероции и плодовые тела — перитеции.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимуют хламидоспоры, грибница, конидии, склероции и плодовые тела в почве на растительных остатках, а также грибница и конидии на семенах, куда они попадают во время уборки урожая.

*Первичное заражение* осуществляется конидиями или сумкоспорами, *вторичное* — конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развивается болезнь в сырую погоду. Обычно поражаются ослабленные растения либо пораженные ранее другими болезнями.

#### 4.1.6. Серая гниль гречихи

**Распространение болезни.** Повсеместное в районах возделывания гречихи.

**Диагностика.** Поражаются всходы и взрослые растения. На корневой шейке, подсемядольном колене и нижней части стебелька всходов вначале появляются буроватые пятна. Затем они увеличиваются, а ткани в местах пятен загнивают. Нередко загнивают и семядоли. Пораженные растения выпадают, посевы изреживаются. Часто всходы отмирают еще до выхода на поверхность почвы. Особенно сильное развитие болезни на всходах наблюдается при обильных осадках.

У более взрослых растений во влажную погоду болезнь проявляется на листьях, стеблях и соцветиях в виде бурых гниющих пятен, покрывающихся серой плесенью и черными пленками. Пораженные листья и соцветия отмирают, а стебли ломаются, и тогда все растение погибает. В сухую погоду пятна имеют вид бурых сухих язв без плесени.

**Вредоносность.** При сильном развитии болезни недобор урожая может составить 40...50 %. Всхожесть пораженных семян снижается на 10...15 %.

**Возбудитель.** Гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит. Он имеет серо-оливковую грибницу и образует обильное конидиальное спороношение в виде серого пушистого налета. Конидиеносцы древовидные, разветвленные, с утолщенными окончаниями, покрыты мелкими зубчиками. Внизу они бурые, а кверху сероватые. Конидии одноклеточные, яйцевидные или округлые, слабодымчатые.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Сохраняется грибок в виде склероциев на остатках растений и как примесь в семенах. *Пер-*

*вичное заражение* происходит конидиями. В период вегетации распространение и *вторичное заражение* происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Гриб развивается при температуре 8...30 °С (оптимум 16...26 °С). При 32 °С конидии не прорастают. Болезнь чаще развивается в условиях повышенной влажности, в пониженных местах, загущенных и засоренных посевах.

#### 4.1.7. Бактериоз гречихи

**Распространение болезни.** Во многих районах возделывания гречихи.

**Диагностика.** Болезнь проявляется обычно в период бутонизации и цветения. На листьях появляются сначала небольшие одиночные маслянистые темно-бурые округлые пятна до 5 мм в диаметре. Позже они сливаются, а пораженные листья сморщиваются и преждевременно засыхают (рис. 4.4).



Рис. 4.4. Бактериоз гречихи. Симптомы болезни на листьях

**Вредоносность.** При сильном поражении растений недобор зерна может достигать 8...10 %.

**Возбудители.** Бактерии *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall. (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*, род *Pseudomonas*). Это неспороносные с закругленными концами грамотрицательные палочки. Факультативные паразиты.

**Источники инфекции.** Сохраняются бактерии в неперегнивших остатках пораженных растений и в семенах. Распространяются ветром и дождем с кусочками пораженных тканей, а также насекомыми.

#### 4.1.8. Система защиты гречихи от комплекса болезней

Система защитных мероприятий против болезней гречихи предусматривает:

- создание и районирование устойчивых сортов;
- соблюдение правильного севооборота. Лучшими предшественниками гречихи являются многолетние травы, зерновые бобовые культуры, сахарная свекла и картофель. Посев гречихи по гречихе приводит к на-

коплению возбудителей болезней, что резко снижает урожайность культуры;

тщательную очистку, калибровку и протравливание семян разрешенными препаратами, что обеспечит дружность всходов и меньшее поражение возбудителями фитофтороза, пероноспороза, аскохитоза и некоторых других болезней;

глубокую зяблевую вспашку, что обеспечивает своевременную минерализацию растительных остатков и в значительной степени снижает резервацию патогенов многих болезней;

недопущение загущенных посевов и в пониженных местах, что очень важно против серой гнили, фитофтороза и пероноспороза;

внесение полных минеральных удобрений или в смеси с органическими, а также применение микроудобрений (в соответствии с данными агрохимических картограмм), что повышает устойчивость гречи к болезням;

борьбу с сорняками как на посевах, так и у обочин дорог, а также у лесополос, что уменьшает возможность резерваций патогенов вирусных и некоторых других болезней;

систематическую борьбу с тлями, клещами и другими насекомыми — переносчиками вирусов;

обработку посевов регуляторами роста растений (гидрогумат, мальтамин) для повышения урожайности, ускорения созревания во время вегетации.

## 4.2. БОЛЕЗНИ ПРОСА

Главнейшими болезнями проса являются гельминтоспориоз, головня, септориоз, аскохитоз, красная пятнистость, спорынья, бактериоз, мозаика.

### 4.2.1. Гельминтоспориоз (буроватая пятнистость) проса

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** На листьях и влагалищах появляются удлиненно-эллиптические размером 3...5 мм буроватые пятна с расплывчатой каймой. Во влажную погоду пятна покрываются серо-бурым налетом (рис. 4.5). Пораженные листья преждевременно засыхают, а иногда и опадают.

**Вредоносность.** При сильном развитии гельминтоспориоза недобор урожая зерна может достигать 10...15 % и более.



Рис. 4.5. Гельминтоспориоз проса. Симптомы болезни на листьях и конидия возбудителя

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Helminthosporium panici-miliacei* Nisicado (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Грибница эндофитная, а на поверхности пораженных тканей — конидиальное спороношение. Конидиеносцы прямые или коленчато-изогнутые, светло-оливковые или серые с 2...11-ю поперечными перегородками. Конидии оливковые, веретено-или булавовидные, прямые, реже изогнутые.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Сохраняется гриб на пожнивных остатках растений в виде грибницы и конидий, а на семенах — в виде конидий. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Грибница и конидии прорастают при наличии капельной влаги или 100%-й влажности воздуха и при температуре от 5 до 40 °С (оптимум 25...30 °С).

#### 4.2.2. Головня проса

**Распространение болезни.** Повсеместное в районах выращивания проса.

**Диагностика.** Проявляется в фазу образования метелок. Метелка не выходит из листовых влагалищ, превращается в бурый желвак, прикрытый серовато-грязной пленкой (рис. 4.6). Оболочка пленки состоит из нитей грибницы и тканей растения. Иногда она щелевидно разрывается, обнажая массу спор.

**Вредоносность.** Пораженные растения отстают в росте, чрезмерно кустанутся, метелки недоразвиты. Недобор урожая может составлять 20...30 %.

**Возбудитель.** Гриб *Sphacelotheca panici-miliacei* (Pers) Rub (отд. *Basidiomycota*, кл. *Ustilaginomycetes*, пор. *Ustilaginales*, сем. *Ustilaginaceae*). Obligatный паразит. Телиоспоры шаровидные, коричневые с двухконтурной оболочкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Тип заражения — ростковый. Зимуют телиоспоры на семенах, куда они попадают во время обмолота из разрушенных желваков. В почве споры сохраняются недолго. Обычно они быстро прорастают и существенного значения в распространении инфекции не имеют. Телиоспоры, оставшиеся в желваках, на поверхности почвы и на глубине 10 см сохраняются не более 1 года и могут быть дополнительным источником инфекции только при севе проса после проса.

Телиоспоры прорастают в членистую базидию с базидиоспорами. Последние копулируют и дают инфекционную гифу, которая внедряется в молодой росток проса. Грибница достигает точки роста, распространяется по растению, а при формировании метелки разрастается и распадается на огромное количество телиоспор.

**Условия, способствующие развитию болезни.**

Оптимальная температура для прорастания спор 25...30 °С, минимальная — 5...10 °С. При температуре 40 °С они не прорастают.



Рис. 4.6. Головня обыкновенная проса. Симптомы болезни и телиоспоры

### 4.2.3. Полосатый бактериоз проса

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются листья, стебли и метелки. На листьях появляются узкие, неправильной формы коричневые маслянистые полосы, которые часто сливаются. Иногда на полосах образуются пятна с более темным окаймлением (рис. 4.7). В ранние утренние часы на них выступают капли слизистого беловатого экссудата, который днем подсыхает и превращается в белые блестящие чешуйки. На влагалищах листьев и стеблей образуются бурые пятна, которые со временем чернеют, а ткани в этих листьях размочаливаются. Сильно пораженные стебли часто отмирают еще до выбрасывания метелки. Пораженные метелки поникают, и в них не образуется зерно.

**Вредоносность.** Зависит от степени развития болезни. Недобор урожая иногда может достигать 15...20 %.



Рис. 4.7. Полосатый бактериоз проса. Симптомы болезни на листьях

51 °С (оптимум — 33...34 °С). Бактерии чувствительны к высушиванию и солнечным лучам.

**Возбудитель.** Бактерия *Pseudomonas pv. syringae* van. Hall *pv. panici* Stapp. (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*, род *Pseudomonas*). Факультативный паразит.

**Источник инфекции.** Бактерии сохраняются на остатках растений и пораженном зерне. Во время вегетации пленки с бактериями распространяются ветром, каплями дождя и насекомыми.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитие бактерий возможно в широком интервале температур от 5,5 до

#### 4.2.4. Мозаика проса

**Распространение болезни.** Во многих странах СНГ.

**Диагностика.** Обнаруживается в поле в период от начала кушения до молочной спелости зерна. Параллельно центральной жилке по всей длине листа появляются мозаичные пятна в виде желтовато-белых полос, ширина которых колеблется от 3...4 до 0,3...0,5 мм. Больные растения отстают в росте и при наступлении засухи могут погибнуть еще до образования метелки.

**Вредоносность.** Болезнь вызывает недобор урожая 20 % и более.

**Возбудитель.** Вирус русской мозаики пшеницы *Triticum virus 8* Zazurillo et Sitnikova.

**Источники инфекции.** Пораженные посевы озимой пшеницы. Переносчиком болезни является полосатая цикадка. С семенами и через почву он не передается.

#### 4.2.5. Филлостиктоз (красная пятнистость), септориоз, аскохитоз и спорынья проса

**Распространение болезни.** Спорадическое.

**Возбудители болезней.** Филлостиктоз (красную пятнистость) вызывает (*Phyllosticta sorghina* Sacc.), септориоз — *Septoria panici-miliacei*

Zybina, аскохитоз — *Ascochyta panici-miliacei* Nev и спорынья — *Claviceps purpurea* Tul.

Диагностика, вредоносность, цикл развития возбудителей, условия способствующие развитию болезни, типичны и сходны с такими болезнями зерновых и других сельскохозяйственных культур (см. гл. 1).

#### 4.2.6. Система защиты проса от комплекса болезней

Система защитных мероприятий против болезней проса предусматривает:

выведение и внедрение устойчивых к болезням сортов;  
сбор семян со здоровых участков (продажа и посев элитных семян с площадей, зараженных головней, не допускается);

тщательную очистку, сортировку, калибровку и заблаговременное увлажненное *протравливание* препаратами Иншур перформ и Кинто дуо против головневых болезней, пятнистостей листьев и стеблей, бактериозов и плесневения. Дезинфекции подвергаются также тара, брезенты, ящики и семяпроводы сеялок;

проведение посева в оптимальные сроки (при прогревании почвы выше 10 °С). При чрезмерно ранних посевах усиливается плесневение семян и развитие головневых болезней, а на поздних посевах — других;

систематическое применение агротехнических, биологических и химических мер борьбы с сорняками и вредителями, являющимися резервуарами и переносчиками возбудителей многих грибных, бактериальных и вирусных болезней;

своевременную и без потерь уборку урожая, что особенно важно для уменьшения вредоносности бактериальных болезней, гелиминтоспориоза и склероспороза;

воздушно-тепловой обогрев семян или облучение их на солнце, что уменьшает развитие меланоза во время их хранения, а также повышает устойчивость растений к болезням в период вегетации;

своевременную обработку почвы в соответствии с технологиями, принятыми для отдельных зон Беларуси, что способствует уменьшению запаса патогенов на полях и снижает их жизнеспособность.

## 4.3. БОЛЕЗНИ СОРГО

Наиболее распространенные болезни сорго можно разделить на четыре группы: поражающие метелки; поражающие листья; вызывающие гнили корней и стеблей; вызывающие загнивание семян и гиль всходов.

### 4.3.1. Твердая (покрытая) головня сорго

**Распространение болезни.** В европейской части СНГ, в Средней Азии, на Кавказе и Дальнем Востоке.



Рис. 4.8. Твердая (покрытая) головня сорго. Симптомы болезни на метелках

**Диагностика.** На метелках растений, пораженных твердой головней, вместо зерен образуются конусообразные вздутия, при созревании они растрескиваются и распыляют споры гриба (рис. 4.8).

Первые признаки поражения сорго покрытой головней хорошо заметны после выбрасывания соцветия. На этой стадии вместо элементов цветка начинают появляться головневые сорусы, достигающие в размерах 0,5...1,0 см. Пораженное зерно имеет вид удлиненных грязно-серых мешочков, в которых при раздавливании видна черная масса спор головни.

Чаще всего инфицируются все завязи соцветия, но нередки случаи, когда часть их остается непораженной и в них формируются нормально выполненные зерновки. Метелка при этом не гипертрофируется, форма и размеры колосковых чешуй остаются без изменений. С поверхности сорусы покрыты плотной оболочкой светлого цвета, которая разрушается во время уборки, а освобождающиеся при этом телиоспоры загрязняют зерно.

**Возбудитель.** Гриб *Sphacelotheca sorghi* Clint. = *Sporisorium sorghi* Link., *Ustilago sorghi* Passerini = *Ustilago tulasnei* Kühn = *Cintractia sorghi-vulgaris* Clinton = *Sphacelotheca sorokiniana* Ciferri. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Ustilaginomycetes*, поп. *Ustilaginales*, сем. *Ustilaginaceae*). Obligatный па-

разит. Телиоспоры его одиночные, шаровидные или яйцевидные, с оливковой или оливково-коричневой гладкой оболочкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** *Тип заражения* — ростковый. Сохраняются телиоспоры на семенах. Прорастают в капельке воды в четырехклеточную базидию, с боков которой образуются перетеновидные непочкующиеся споридии. Возможно также прорастание базидии в гифы без образования споридий. После копуляции споридий дикариотичный мицелий гриба проникает в ткань при прорастании семени, продолжает развиваться вместе с растением до фазы выметывания, при наступлении которой болезнь проявляется в виде пузыревидных вздутий на завязях.

Массовое заспорение семян происходит при обмолоте.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура для прорастания спор находится в пределах 20...26 °С.

#### 4.3.2. Мелкопузырчатая головня сорго

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания сорго. Поражает все виды сорго.

**Диагностика.** Внешние симптомы болезни проявляются сразу после выхода метелки из влагалища верхнего листа. Поражаются все завязи соцветия; кроме того, головневые сорусы могут развиваться также на цветоножках, колосковых чешуях, тычинках в виде мешковидных мелких красно- или светло-коричневых вздутий (рис. 4.9). Их размер может достигать 1,5...2,0 см в длину и 0,4...0,5 см в ширину. Внутри вздутий находится черно-оливковая споровая масса. Оболочка вздутия, как и у покрытой головни, состоит из гиф патогена.

После разрыва оболочки соруса телиоспоры гриба распыляются, оставляя хорошо видимым центральный столбик. Метелка, усыпанная массой телиоспор, приобретает вид обгоревшей головешки, резко контрастирующей на фоне здоровых растений.



Рис. 4.9. Мелкопузырчатая головня сорго. Симптомы болезни на метелках

Характерным признаком болезни является угнетение растений и усиление кустистости. Зараженные растения выбрасывают метелку раньше, чем здоровые.

**Вредоносность.** Возбудитель болезни оказывает угнетающее действие на рост и развитие растений. Потери урожая зерна соответствуют проценту распространения болезни в посевах.

**Возбудитель.** Гриб *Sphacelotheca cruenta* Potter. = *Ustilago cruenta* Kuhn (отд. *Basidiomycota*, кл. *Ustilaginomycetes*, пор. *Ustilaginales*, сем. *Ustilaginaceae*). Облигатный паразит. Телиоспоры одиночные шаровидные или эллиптические, с утолщенной гладкой или тонкой пунктирной коричневой оболочкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** *Тип заражения* — ростковый. *Источником инфекции* служат семена и сухая почва, в которой сохраняются телиоспоры. Телиоспоры прорастают в четырехклеточную базидию, которая при более низких температурах образует почкующиеся веретеновидные споридии, а при оптимальных (28...32 °С) — разветвленные или неразветвленные гифы без споридий. После их копуляции дикариотичный мицелий внедряется в проросток семени (*первичное заражение*). Инфицирование растений осуществляется только на стадии проростка.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальными для масового заражения растений являются температура почвы в пределах 18...23 °С и ее влажность в диапазоне 15...20 % от массы сухой почвы в период прорастания семян.

#### 4.3.3. Пыльная (метельчатая) головня сорго

**Поражаемые растения.** Кроме сорго поражается и суданская трава.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезни присущ полиморфизм симптомов, что проявляется в поражении соцветий (полностью или частично), поражении листьев и стеблей, пролификации соцветий, розеточности листьев. У инфицированных растений во время выбрасывания метелки из влагалища верхнего листа появляются крупные головневые сорусы, достигающие 10...15 см, прикрытые оболочкой светло-серого цвета, под которой обнаруживаются черная споровая масса и остатки веточек соцветий (рис. 4.10). Разрушение соцветий и превращение их в споровую массу происходят еще во влагалище верхнего листа. На листьях и стеблях болезнь проявляется в форме полос различной длины вна-

чаде белесого, а затем черного цвета. Пролификация — израстание колосковых чешуй в дисковидные образования.

**Вредоносность.** Возбудитель болезни оказывает угнетающее действие на рост и развитие растений. Потери урожая зерна соответствуют проценту распространения болезни в посевах. Недобор урожая зеленой массы достигает 19...34 %.

**Возбудитель.** Гриб *Sorosporium reilianum* (Kuhn) Mc. Alpine f. *sorghii* Geschele = *Sphacelotheca relliana* Clinton = *Cintractia relliana* Clinton (отд. *Basidiomycota*, кл. *Ustilaginomycetes*, пор. *Ustilaginales*, сем. *Ustilaginaceae*). Обязательный паразит. Телиоспоры шаровидные, округлые, угловатые, эллипсоидальные, всегда щетинистые, окрашенные, собраны в легко распаляющиеся клубочки.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Тип заражения — ростковый. Сохраняются телиоспоры в почве и на семенах. Телиоспоры прорастают в трех- или пятиклеточную базидию с боковым и апикальным ростом споридий.

Споридии веретеновидные или продолговатые. После их копуляции дикариотичный мицелий внедряется в проросток семени — *первичное заражение*. Инфицирование растений возможно и на более поздних стадиях развития. *Вторичное заражение* отсутствует.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Гриб способен развиваться при температуре в пределах 14...36 °С. В период прорастания семян наиболее оптимальные для заражения растений условия — температура почвы 18...23 °С и ее влажность в диапазоне 15...20 % от массы сухой почвы.



Рис. 4.10. Пыльная (метельчатая) головня сорго. Симптомы болезни на метелках (а) и телиоспоры (б) возбудителя

#### 4.3.4. Коричневая пятнистость (гельминтоспориоз) сорго

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания сорго.

**Диагностика.** Проявляется на листьях, стеблях, а иногда и соцветиях, в холодную погоду вызывает загнивание семян и проростков. На лис-

тях появляются коричнево-грязно-серые, удлиненные пятна с чернобурым ободком (рис. 4.11).

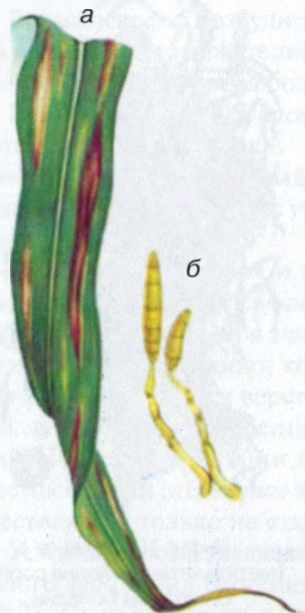


Рис. 4.11. Коричневая пятнистость (гельминтоспориоз) сорго. Симптомы болезни на листьях (а) и конидии (б) возбудителя *Helminthosporium turcicum* Pass

Пораженные листья приобретают серый цвет с пурпурным оттенком, размочаливаются и отмирают частично или полностью. На корнях и зародышах появляются темные бурые пятна, в местах поражения ткани отмирают и загнивают.

В сырую погоду пятна с обеих сторон листа покрываются темно-оливковым налетом, который состоит из конидиального спороношения.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к гибели проростков, усыханию листьев и загниванию початков. Наряду с потерями урожайности зерна, достигающими иногда 50 % и более, снижается кормовая ценность зеленой массы.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Helminthosporium turcicum* Pass. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*), вызывающий также гельминтоспориоз кукурузы. Факультативный паразит.

Конидиеносцы прямые или слегка согнутые, с 2...3-мя перегородками, оливковые, сверху светлее. Конидии веретеновидные или продолговато-эллиптические, на концах закругленно-заостренные, обычно с 5...8-ю перегородками и с довольно толстой оболочкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Сохраняется гриб на остатках растений, в почве и на семенах в форме грибкицы и конидий. *Первичное заражение*, распространение и *вторичное заражение* в период вегетации растений происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Конидии прорастают в капельно-жидкой влаге при температуре от 10...38 °С (оптимум 23...30 °С). Особенно сильное развитие болезни наблюдается при обильных осадках во второй половине лета.

### 4.3.5. Нигроспороз сорго

**Распространение болезни.** Во всех районах выращивания сорго.

**Диагностика.** Поражает исключительно взрослые растения. Проявляется во второй половине лета после цветения и особенно после обильных дождей и рос. Характерный признак болезни — полегание растений или переламывание стебля на высоте 10...20 см от поверхности почвы. Нижняя часть стебля подсыхает, сморщивается, покровная ткань на пораженном участке разрывается и отстает лоскутами. На продольном разрезе стебля хорошо видна рыхлая сердцевина, имеющая синевато-серый оттенок из-за обильного спороношения гриба. Метелки у таких растений недоразвиты, листья подсыхают и имеют блестящий соломенный вид. Позже на метелках образуется обильный черный, тонко распыленный, порошащий налет (рис. 4.12).

**Вредоносность.** Продуктивность растений снижается почти в 2 раза, а абсолютная масса зерновок с пораженных образцов уменьшается на 40 %.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Nigrospora sphaerica* Mason, *Nigrospora oryzae* Petch (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Грибница у него рыхлая, сероватая, конидиеносцы простые или неправильно разветвленные, бледно-оливковые, а конидии почти шаровидные, черные. Этот полупаразит заражает в первую очередь мертвые или сильно ослабленные ткани. Затем своими токсинами он разрушает окружающие ткани и поселяется в них.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Патоген сохраняется на растительных остатках на поверхности почвы и на семенах в форме конидий и грибницы. Источником инфекции могут быть также пораженные растения кукурузы. *Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями.



Рис. 4.12. Нигроспороз сорго. Симптомы болезни на метелке (а) и конидии (б) возбудителя

**Условия, способствующие развитию болезни.** Больше всего страдают растения, ослабленные засухой, заморозками и другими неблагоприятными условиями.

Развитию болезни способствуют обильные осадки во второй половине лета.

#### 4.3.6. Бактериальная стеблевая гниль сорго

**Распространение болезни.** Широкое в районах с жарким и влажным климатом, может вызвать значительные потери урожая сорго.

**Диагностика.** В зависимости от характера поражения растений и возбудителя бактериальную гниль сорго и других растений, относящихся к этому роду, делят на три типа.



Рис. 4.13. Бактериальная стеблевая гниль сорго.

Симптомы болезни на листьях

Поражение *первого типа* обычно выделяется в фазу развития на растении 8...10 листьев и внешне проявляется в усыхании верхушек стеблей, а также в подсыхании с краев средних листьев (рис. 4.13). Внутри стебли таких растений загнивают от места закладывания метелки до второго—третьего междоузлия. Вначале гниль имеет вид густой светло-серой массы, в которой выявляются пустоты, похожие на отдельные камеры. Позже внутренняя часть стебля превращается в мокнущую темно-коричневую массу с неприятным запахом.

После подсыхания пораженных растений внутри стеблей сохраняются только волокнистые тяжи, а на поверхности образуются расплывчатые пятна длиной от 3 до 10 см кремового цвета, с широкой темно-бордовой каймой с фиолетовым оттенком.

Признаки *второго типа* поражения — поражение чаще обнаруживается на взрослых растениях или на их пасынках, верхушки или все растения усыхают без проявления наружных симптомов поражения. Обычно в верхней части стебля, в месте закладывания метелки, выявляется гниль с очень неприятным запахом. Нередко внутри поражений встречаются личинки шведской мухи.

Признаки поражения *третьего типа* обнаруживаются в первой половине вегетации растения на нижней части стебля. Растения прекращают рост, их листья становятся неестественно светлыми. На нижних листьях в их влагалищах и у основания стебля появляются коричневые, постепенно темнеющие вдавленные пятна. Отдельные пятна со временем сливаются, а ткани в этих местах загнивают. Внешняя ткань пораженного стебля сначала становится красноватой, водянистой, а позже превращается в темно-коричневую слизистую массу с неприятным запахом. При подсыхании пораженной ткани остаются целыми только сосудистые пучки. Гниль обычно не распространяется вверх выше второго междоузлия. Пораженный стебель переламывается и падает.

**Возбудители.** Бактерии *Pseudomonas hold* Kendr. вызывают поражения *первого типа*. Кроме того, они могут вызывать также красную бактериальную пятнистость листьев.

Бактерия *Erwinia carotovora* Holland является возбудителем *второго типа*.

Возбудитель поражения *третьего типа* — бактерия *Erwinia dissolvens* Burkh, проникающая в растение через водяные поры, устьица и механические повреждения.

**Вредоносность.** Урожайность зеленой массы растений, пораженных бактериальной стеблевой гнилью, снижается в 1,5 раза, а кормовые достоинства их вообще не имеют никакой ценности, поскольку происходит полное разложение стебля и преждевременное усыхание листьев.

**Источники инфекции.** Возбудители бактериальной стеблевой гнили сохраняются в зимний период в пожнивных остатках, а иногда и на семенах. Заражение происходит через естественные отверстия и механические повреждения.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальные условия для заражения: избыточная влажность, а температура 25...30 °С.

#### 4.3.7. Плесневение семян сорго

Плесневение семян — наиболее серьезная болезнь семян, которая не только причиняет вред в период их хранения, но и является причиной изреженности всходов.

Болезнь вызывается грибами из родов *Alternaria* Fr., *Fusarium* Link, *Helminthosporium* Lk. Fr., *Penicillium* Link. и др., образующими на семенах бурый, желтый, зеленый и другого цвета налет из грибницы и конидиального спороношения (рис. 4.14).

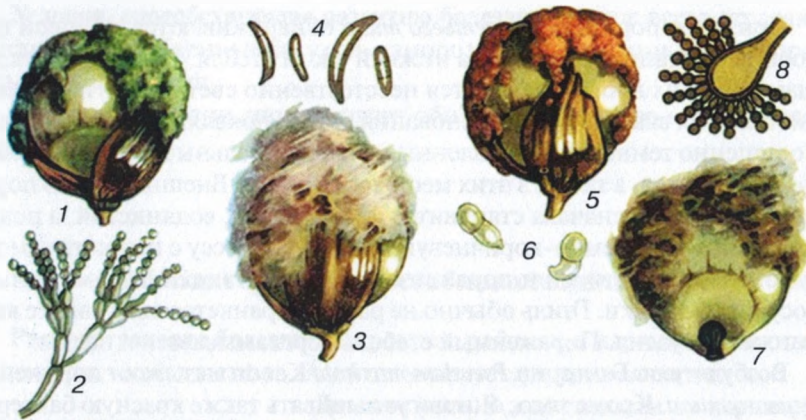


Рис. 4.14. Виды плесневения семян:  
 зеленое (1 — пораженное зерно; 2 — конидиеносец с конидиями);  
 фузариозное (3 — пораженное зерно; 4 — конидии);  
 розовое (5 — пораженное зерно; 6 — конидии); черноватая плесень  
 (7 — пораженное зерно; 8 — вершина конидиеносца с конидиями)

Самым вредоносным из них является *Alternaria*. Конидиеносцы оливково-коричневые, простые, прямые или согнутые, почти цилиндрические, с перегородками. Конидии темно-оливково-коричневые в цепочках, иногда ветвистые, почти цилиндрические или обратнобулавовидные, с 1...11-ю поперечными и 6-ю продольными перегородками, при старении бородавчатые. Этот возбудитель болезни заражает семена в период молочной, восковой и полной спелости. При сильном заражении поверхность семян темнеет от спор гриба. Это происходит в условиях холодной влажной погоды. Чувствительными к болезни являются сортообразцы негритянского сорго, устойчивыми — китайское и сахарное сорго; сортообразцы веничного сорго занимают промежуточное положение.

У грибов рода *Penicillium* Link. (чаще *Penicillium glaucum* Fr.) грибница бесцветная, реже светло-серая, зеленовато-желтая или красноватая. Конидиеносцы зеленовато-желтые или бесцветные, с поперечными перегородками, на вершине кистеобразно разветвлены.

Иногда они соединены в пучки. Конидии бесцветные, одноклеточные, собраны в виде цепочек, шаровидные или эллипсоидные, с гладкой, иногда щетинистой или бородавчатой оболочкой.

Грибы рода *Fusarium* Link имеют хорошо развитую воздушную грибницу различной окраски. Конидиеносцы неодинаковой длины, простые или разветвленные. Макроконидии преимущественно серпо- или веретеновидные, чаще с 3...5-мя перегородками, в массе светлоокра-

шенные. На грибнице образуются в спороложах (спородохиях). Микроконидии одноклеточные, реже с одной-двумя перегородками, эллипсоидные или яйцевидные, реже шаровидные, образуются на конидиеносцах в виде головок или цепочек.

У грибов рода *Aspergillus* Micheli et Fr. (чаще *Aspergillus niger* Ig.E.) грибница светлоокрашенная, реже коричневатая, войлочная или паутинистая. Конидиеносцы простые, светлоокрашенные, иногда буроватые, с гладкой или неровной оболочкой, на вершине с булавовидным или полушаровидным вздутием, на котором радиально образуются эллиптические или цилиндрические стеригмы. Конидии шаровидные или эллиптические диаметром 6...8 мкм.

Семена заражаются возбудителями плесневения чаще в поле, особенно если урожай собирают в сырую погоду. На увлажненных семенах грибы быстро развиваются и нередко поражают зародыш.

При высушивании семян до влажности 13...14 % грибы не погибают, а только приостанавливают свое развитие, поэтому при севе семян в непрогретую почву на них с новой силой происходит развитие плесени, что и вызывает изреженность посевов.

#### 4.3.8. Система защиты сорго от комплекса болезней

Система защитных мероприятий против болезней сорго предусматривает:

- выведение и районирование устойчивых сортов;
- соблюдение чередования культур в севообороте (возвращение сорго и других культур этого рода на прежнее поле не ранее чем через 3 года) и пространственной изоляции от посевов кукурузы (на 800...1000 м);
- сбор семян со здоровых посевов;
- протравливание семян разрешенными препаратами;
- во избежание плесневения семян посев сорго и других культур этого рода должен проводиться в почву, прогретую до 14...16 °С;
- удаление и уничтожение на селекционных и семеноводческих посевах растений с поражениями стеблевой бактериальной гнилью;
- для защиты от плесневения семян — предупреждение травмирования семян путем тщательной регулировки уборочных машин и молотилок, немедленная послеуборочная очистка и сушка семян до 12%-й влажности. Хранение семян в сухих помещениях;
- удаление послеуборочных остатков и зяблевую обработку поля.



# БОЛЕЗНИ БОБОВЫХ КУЛЬТУР

## 5.1. БОЛЕЗНИ ЗЕРНОБОБОВЫХ КУЛЬТУР

Растения зернобобовых (люпина, гороха, кормовых бобов, вики, сои, чины, чечевицы) на протяжении всего периода вегетации поражаются инфекционными болезнями. Многие болезни этих культур имеют общих возбудителей. К наиболее распространенным и вредоносным болезням в Беларуси относятся аскохитозы, фузариозы, антракнозы, настоящая и ложная мучнистая роса, ржавчина, ботритиозы, белая гниль.

### 5.1.1. Фузариозы зернобобовых культур

**Распространение болезни.** Широкое.

**Поражаемые растения.** Многие культурные и дикорастущие растения.

**Диагностика.** Фузариозы на зернобобовых культурах проявляются в двух формах: корневая гниль и увядание (трахеомикоз).

*Фузариозная корневая гниль* (*Fusarium sp.*) на зернобобовых культурах распространена во всех агроклиматических зонах Беларуси и считается наиболее вредоносной болезнью узколистного люпина. Проявляется в виде поражения всходов, у которых на семядолях, корневой шейке, подсемядольном колене, корнях, стебле образуются темно-коричневые, красноватые или черные вдавленные пятна (рис. 5.1). Во влажную погоду в местах поражения образуется розовый налет спороношения гриба. Пораженные растения остаются недоразвитыми, низкими и карликовыми. Паразит, проникая в клетки молодого растения, вызывает загнивание корней и стеблей, что приводит к пожелтению, засыханию листьев. Корневая система чернеет и отмирает. При сильном развитии болезнь охватывает стебель, всходы при этом погибают.

Быстрому развитию болезни способствуют неблагоприятные абиотические факторы (резкие колебания температуры и влажности воздуха и почвы, недостаток почвенного питания и др.), ослабляющие растение, повреждения насекомыми и др.



Рис. 5.1. Фузариозная корневая гниль зернобобовых культур. Симптомы болезни на проростках (а) и корнях (б)

**Фузариозное увядание (*Fusarium oxysporum* Schl.)** проявляется во все фазы развития зернобобовых культур. Наиболее сильно поражаются люпин и бобы.

Болезнь может протекать в двух формах: молниеносной и медленной. Молниеносный характер заболевания проявляется в загнивании и гибели корневой шейки проростков до выхода их на поверхность почвы. При медленном развитии болезни возбудитель поражает сосудисто-проводящую систему, нарушает процесс поступления воды в растение, вследствие чего происходит увядание, листья приобретают хлоротичную окраску и засыхают.

На поперечном срезе нижней части стебля, корневой шейки и корней обнаруживается побурение центрального цилиндра. На нижней поверхности стебля, в области корней и корневой шейки, формируются спорокучки грибов рода *Fusarium sp.* белого, розового или оранжевого цвета.

**Возбудители.** Грибы рода *Fusarium* Link (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты.

**Вредоносность.** В засушливое лето потери урожая могут достигать 30...50 %.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Грибы фузариумы — почвенные микроорганизмы. Сохраняются на растительных остатках в форме грибницы, конидий, хламидоспор. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии.

Фузариозное увядание усиливается при недостатке влаги в почве.

### 5.1.2. Антракноз зернобобовых культур

**Поражаемые растения.** Особенно поражаются люпин и фасоль.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** На *люпине* болезнь проявляется весь период вегетации. Поражаемые органы — стебли и бобы.

В фазу стеблевания на главном стебле появляются штрихи, которые постепенно увеличиваются до 1...1,5 см в длину и до 1...2 мм в ширину. Позже они превращаются в язвы, покрытые нежно-розовым спороношением возбудителей болезни. Под эпидермисом размер пораженной ткани стебля иногда превышает величину штриха или язвы в 2...3 раза. Со временем язва становится глубже и шире, приобретает светло-коричневый оттенок. Отмершая ткань постепенно темнеет и окрашивается в темно-коричневый цвет. По краям язв образуется более темный ободок (рис. 5.2).



Рис. 5.2. Антракноз люпина. Симптомы болезни на стебле (а) и бобах (б)

В месте язвы стебель начинает изгибаться, точка роста постепенно отмирает. Растения, находящиеся рядом, инфицируются, образуя очаг болезни, который хорошо выделяется на зеленом фоне (чаще появляются в пониженных местах и в загущенных посевах). Первые признаки болезни могут возникать и на черешках листьев в фазу стеблевания или позже. На черешках листьев антракноз проявляется в виде мелких, темных пятен, переходящих в небольшие язвы коричневого цвета. В местах поражения черешки надламываются, лист засыхает, опадает или остается висеть на покровной ткани. По краям физиологически молодых листьев появляются небольшие, неправильной формы некротические пятна коричневого цвета со светлым окаймлением.

В фазу бутонизации цветоносы начинают спиралевидно закручиваться. В местах деформации, как правило, образуются язвы со споро-

ношением или без него, а также некротические участки эпидермиса и разрывы ткани в виде небольших отверстий. Пораженные цветonoсы имеют тенденцию располагаться горизонтально, поэтому инфицированные растения кажутся придавленными сверху и выделяются на фоне здоровых.

В фазу цветения за счет увеличения уровня инфекции продолжается перезаражение растений. Появляются больные побеги и цветonoсы второго порядка, которые тоже начинают закручиваться в спираль или просто искривляться. Язвы на стеблях, цветonoсах, черешках увеличиваются в размерах, проникая глубоко в ткань растения. На них формируется обильное спороношение. При разрезе стебля в месте даже небольшой (0,5...1×0,2 см) язвы видно, что внутри он полностью разрушается и наполнен трухлявой красно-коричневой массой.

В фазу сизого боба растения, выросшие из зараженных семян, погибают или сильно угнетаются возбудителями, бобы на них не формируются, они приобретают серо-зеленую окраску, листья поникают, часть стеблей и цветonoсов отсутствует или они висят засохшими на покровной ткани. При вторичном инфицировании растений в эту фазу на завязавшихся бобах начинают проявляться мелкие оранжево-желтые пятна. Одни бобы не развиваются и опадают, другие, в местах проникновения грибов, начинают деформироваться, искривляться, по форме часто напоминая букву С. Со временем боб может растрескиваться по створке. Внутри его видна порошистая масса ржавого цвета. Сильно пораженные бобы не развиваются, засыхают и опадают, некоторые продолжают оставаться на цветonoсе. В том случае, если бобы продолжают развиваться, то и патогены вслед поражают все большую их поверхность. Язвы проникают глубже в створки, на них образуется обильное спороношение. Внутри такого боба заметен белый, пушистый мицелий патогенов, развитие которого приводит к повреждению семян. К фазе блестящего боба развитие болезни постепенно замедляется, а к фазе спелого полностью прекращается.

На *фасоли* на пораженных семядольных листьях образуются красновато-коричневые концентрические пятна, на подсемядольном колене стебелька — удлиненные темные полосы. При повышенной влажности воздуха на пятнах формируется конидиальное спороношение в виде розоватых подушечек. Пораженная ткань загнивает, растения гибнут.

Особенно вредоносен антракноз на взрослых растениях, когда поражение заметно на стеблях, черешках и листьях в виде бурых или черных пятен. При подсыхании пятен образуются трещины. Во влажную погоду сочные ткани загнивают и стебли обламываются. В фазу обра-

зования бобов пятнистости переходят в язвы с желто-бурой или красноватой каймой, сливающиеся и достигающие длины более 1 см. В центре пятен и язв проявляется спороношение возбудителя (рис. 5.3).



Рис. 5.3. Антракноз фасоли. Симптомы болезни на бобах

Гриб, проникая через створки бобов, заражает семена, которые твердеют, сморщиваются, темнеют и теряют всхожесть. На пораженных семенах видны пятна желтоватого или буроватого цвета.

**Возбудители.** Антракноз люпина вызывает гриб *Colletotrichum lupine* var. *lupini* (Bondar) Nirenberg, Feiler & Hagedorncomb. nov. = *Kabatiella caulivora* Kirchn. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Факультативный

паразит, сравнительно узкоспециализированный патоген, проявляющий высокую специфичность по отношению к растению-хозяину.

Антракноз фасоли вызывает гриб *Colletotrichum lindemuthianum* Br. et Cav. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*), имеющий биологические расы.

Грибы образуют бесцветную грибницу. Конидиальное спороношение типа ложа. Конидиеносцы бесцветные или слабоокрашенные, цилиндрические, неразветвленные. Между ними расположены прямые или слегка изогнутые щетинки с 1...4-мя перегородками. Конидии продолговато-цилиндрические, на обоих концах закругленные, прямые или согнутые, иногда в середине суженные.

**Вредоносность.** Снижаются полевая всхожесть и урожайность зерна и зеленой массы.

Массовое поражение посевов желтого люпина в эпифитотийные годы вызывает снижение урожайности зерна на 70...95 %, что делает возделывание культуры нерентабельным.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Возбудители антракнозов сохраняются на семенах (не менее двух лет) и на растительных остатках в форме мицелия и конидий. Дополнительным источником антракноза люпина являются заросли дикого многолетнего люпина, где сохраняются мицелий и конидии.

Распространение патогенов, *первичное и вторичное заражение* растений осуществляется конидиями, которые разносятся дождем, ветром, насекомыми.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура для развития болезни составляет 16...20 °С. Повышенная влажность воздуха и частые обильные осадки способствуют сильному поражению растений антракнозом. Развитию антракноза способствуют также кислые почвы и загущенные и засоренные посевы.

### 5.1.3. Аскохитозы зернобобовых культур

**Поражаемые растения.** Все зернобобовые культуры.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Аскохитозы характеризуются появлением на листьях, стеблях, плодах и семенах пятен различной величины, формы и цвета с черными точками.

На *горохе* известны три типа аскохитоза: бледно-, темнопятнистый и сливающийся.

*Бледнопятнистый аскохитоз* (возбудитель *Ascochyta pisi* Lib.) чаще проявляется на бобах и в меньшей степени на листьях и стеблях, но всегда в виде светло-каштановых пятен, ограниченных темно-коричневым ободком с многочисленными пикнидами (рис. 5.4).



Рис. 5.4. Бледнопятнистый аскохитоз гороха.

Симптомы болезни на стеблях (а), листьях (б) и бобах (в)

*Темнопятнистый аскохитоз* проявляется в виде темно-коричневых округлых или неправильной формы пятен с неясно очерченной каймой. На пятнах хорошо заметны пикниды. Вызывают несколько возбудителей — *Ascochyta pinodes* Jones, *Ascochyta pisicola* Sacc., *Ascochyta pseudopinodella* Bond-Mont. et Wassil.

Гриб *Ascochyta pinodes* образует сумчатую стадию (телеоморфу) *Mycosphaerella pinodes* Mig. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Dothideomycetidae*). Псевдотеции *M. pinodes* приплюснито-округлые, темные, мельче пикнид, погружены в ткань растения и выступают наружу устьицами. Сумки булавовидные или цилиндрические.

*Сливающийся аскохитоз* (возбудитель *Ascochyta pisicola*) проявляется в виде округлых светлоокрашенных сливающихся пятен, ограниченных темной каймой. В центре пятен хорошо заметны пикниды.

Аскохитоз *вику* (*Ascochyta punctata* Naumov, *Ascochyta boltshauseri* Sacc.), бобов (*Ascochyta fabae* Speg.), *чечевицы* (*Ascochyta lentis* Vass.) *чины полевой* (*Ascochyta orobi* Speg.), *фасоли* (*Ascochyta phaseolorum* Sacc.), *Ascochyta boltshauseri* Sacc.), *соя* (*Ascochyta sojicola* Abr.), *нуты* (*Ascochyta rabiei* Pass.) вызывают узкоспециализированные грибы с высокой степенью паразитизма.

**Возбудители.** Аскохитозы — болезни, вызываемые грибами рода *Ascochyta* Lib. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативные сапротрофы. Пикниды шаровидные, приплюснутые, темно-бурые. Пикноспоры бесцветные, продолговатые или цилиндрические, с закругленными концами, двухклеточные.

**Вредоносность.** Снижаются всхожесть семян и изреженность посевов, отмечается недобор урожая зеленой массы и зерна.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Возбудители аскохитозов сохраняются на растительных остатках в почве в виде пикнид, хламидоспор, псевдотециев на глубине 5...10 см (*темнопятнистый аскохитоз гороха*), а также на семенах в форме мицелия и пикнид (5...10 лет).

*Первичное заражение* осуществляют пикноспоры и сумкоспоры (у темнопятнистого аскохитоза гороха), *вторичное* — пикноспоры. За лето возбудители дают несколько генераций.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Температура воздуха составляет 5...30 °С (оптимальная 25 °С), относительная влажность воздуха — 83...85 %, частые дожди, повреждения клубеньковыми долгоносиками, механическое травмирование тканей.

#### 5.1.4. Мучнистая роса зернобобовых культур

**Поражаемые растения.** Зернобобовые культуры.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в виде белого или мучнистого налета на верхней стороне листьев, стеблях, прицветниках, цветках и бо-

бах. Позже налет уплотняется, становится грязно-серым, появляются черные точки клейстотеции, пораженные части растения приобретают грубую консистенцию и отмирают (рис. 5.5).



Рис. 5.5. Мучнистая роса. Симптомы болезни на листьях гороха

**Вредоносность.** При сильном (до 90...100 %) поражении мучнистой росой снижаются в 5 раз урожайность зерна, содержание белка и протеинов.

**Возбудитель.** Возбудитель узкоспециализированный облигатный паразит *Erysiphe communis* Grev. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр.пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*), который имеет специализированные формы на разных видах растений-хозяев на:

- горохе — *Erysiphe communis* f. *pisi* Dietrich;
- сое — *Erysiphe communis* f. *glycine* Jaesz.;
- бобах — *Erysiphe communis* f. *fabae* Jaesz.;
- чечевице — *Erysiphe communis* f. *ervi* Lavzov;
- чине — *Erysiphe communis* f. *lathyri* Rab.;
- вике — *Erysiphe communis* f. *viciae* Jaesz.;
- фасоли — *Erysiphe communis* f. *phaseoll* Jaesz.;
- люпине — *Erysiphe communis* f. *lupini* Roum.

Плодовые тела шаровидные, с многочисленными (10...28) придатками. Придатки бесцветные, радиально расположенные, с тупыми конечными ветвями. Сумки эллипсоидальные, суженные книзу, с 4...6-мя одноклеточными, бесцветными сумкоспорами.

Возбудитель развивает поверхностную грибницу, на которой формируется конидиальная стадия род *Oidium* A. Вг. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales* сем. *Moniliaceae*). Анаморфа представлена одноклеточными, бесцветными, эллиптическими конидиями.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** *Источники инфекции* — растительные остатки, где сохраняются плодовые тела клейстотеции. *Первичное* весеннее заражение растений осуществляется сумкоспорами. В течение вегетации гриб вызывает *вторичное заражение* ко-

нидиями, которые распространяются с помощью ветра, капель дождя и насекомых. В конце вегетации появляется сумчатая стадия — желтоватые или темно-бурые клейстотеции.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Жаркая и сухая погода.

### 5.1.5. Пероноспороз (ложная мучнистая роса) зернобобовых культур

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно в регионах с достаточным увлажнением.



Рис. 5.6. Пероноспороз гороха. Симптомы болезни на листьях

**Диагностика.** Пероноспороз поражает все надземные органы растений, особенно сильно листья. Может проявляться в двух формах: общей (диффузной) и местной (локальной).

При *диффузном поражении* растения угнетены, слабо облиственны, листья мелкие. Ткани бурого цвета, растрескиваются, на листьях образуются хлоротичные пятна. С нижней стороны листьев отмечается войлочный серовато-фиолетовый налет (рис. 5.6). Такое течение болезни наблюдается при семенной инфекции и при заражении проростков от проросших ооспор.

При *местном (локальном) поражении* на верхней стороне листьев появляются округлые бледно-зеленые, беловатые или желтоватые пятна с нерезкими очертаниями. С нижней стороны листьев в местах, где расположены пятна, во влажную погоду образуется серо-фиолетовый паутинистый налет. Позже пятна буреют, а листья отмирают. В период созревания бобов на их внутренней стенке развивается пленка кремового или фиолетового цвета.

**Вредоносность.** Наблюдается преждевременное усыхание и опадение листьев, снижение урожайности зеленой массы до 20 % и зерна — до 50...60 %.

**Возбудители.** Узкоспециализированные облигатные паразиты на: горохе — *Peronospora pisi* Syd.; сое — *Peronospora manshurica* Sydow;

вике — *Peronospora viciae* Gaeum. (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*).

Конидиеносцы обычно выступают из устьиц пучками по 2...6 шт. с 4...9-кратными дихотомически и дугообразно согнутыми ветвлениями. Конидии желтоватые, шаровидные или эллиптические.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Сохраняются ооспоры в растительных остатках и почве. Возможно сохранение мицелия в семенах. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии (зооспорангии).

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повышенная влажность воздуха и умеренная температура.

### 5.1.6. Ржавчина зернобобовых культур

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь проявляется на листьях и стеблях в виде пустул (подушечек) желтого, оранжево-коричневого, темно-бурого цвета (в зависимости от формы спороношения гриба) (рис. 5.7).

**Возбудители.** Грибы рода *Uromyces* (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*). Узкоспециализированные облигатные паразиты. Телиоспоры одноклеточные темно-бурого цвета.

*Однохозяйные ржавчинные грибы* паразитируют на таких зернобобовых культурах, как:

фасоль — *Uromyces phaseoli* Wint (*Uromyces appendiculatus* Link.);

кормовые бобы — *Uromyces fabae* (Pers.);

чечевица — *Uromyces fabae f. lentis*;

нут — *Uromyces ciceris arietini* (Grognet);

люпин — *Uromyces lupinocola* Budak;

горох — *Uromyces fabae* (Pers.), *Uromyces striatus* Schr.

*Двухдомные ржавчинные грибы* поражают горох и чину — гриб *Uromyces pisi* Schr. Развитие ржавчины в посевах этих культур начинается с урединиопустул. Эциальная стадия проходит на *молочае*.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Возбудители ржавчины со-



Рис. 5.7. Ржавчина гороха. Телиопустулы на листьях

храняются в форме телиоспор на растительных остатках. Весной они прорастают и формируют базидии с базидиоспорами.

У *однодомных видов* базидиоспоры заражают бобовую культуру, где сначала развивается эциальная стадия (спермогонии и эции). В середине лета формируются урединиопустулы, а к концу вегетации — телиопустулы.

У *двудомных видов* базидиоспоры весной заражают молочай. На листьях молочая образуются спермогонии со спермациями и эции с эциоспорами, которые и заражают горох и чину.

Молочай выполняет функцию резерватора ржавчины. Гриб развивает диффузную грибницу и зимует в виде мицелия в корневидных молочаях.

Таким образом, у однодомных грибов *первичное заражение* осуществляется базидиоспорами, *вторичное* — эциоспорами и урединиоспорами. У двудомных грибов — *первичное заражение* вызывают эциоспоры, *вторичное* — урединиоспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Теплая влажная погода.

### 5.1.7. Белая гниль (склеротиниоз) зернобобовых культур

**Поражаемые растения.** Фасоль, вика, бобы, люпин и многие другие растения.



Рис. 5.8. Белая гниль на горохе. Симптомы болезни на листьях и бобах

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь носит очаговый характер на зернобобовых культурах, особенно в пониженных местах и при сильной загущенности посевов. Болезнь хорошо диагностируется в конце фазы цветения. Развитие белой гнили на надземных органах сопровождается размягчением, побурением пораженной ткани, образованием обильного ватообразного мицелия (рис. 5.8). Позже на мицелии формируются крупные склероции черного цвета, неправильной формы. В местах поражения сердцевина и паренхимная ткань стебля разрушаются, остаются лишь сосудисто-волокнистые пучки. Стебли обламываются, растения увядают. При влажной погоде

поражение имеет вид мокрой гнили, а при сухой погоде ткань мащерируется и принимает трухлявый вид. Пораженные бобы, как правило, опадают.

**Возбудитель.** Гриб *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary = *Wetzelinia sclerotiorum* (d. By.) Korf. et Dumont (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Факультативный паразит с широкой филогенетической специализацией. На анаморфной стадии он образует экзофитный септированный мицелий и склероции. На склероциях на телеоморфной стадии патоген формирует плодовые тела-апотеции в виде приподнятых блюдцевидных, расширяющихся кверху образований, в строме которых расположены сумки с аскоспорами.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** *Источниками инфекции* являются растительные остатки и почва, где сохраняются склероции в течение нескольких лет, а в семенном материале — в виде примеси. Конидиальная стадия у возбудителя отсутствует.

*Первичное заражение* происходит сумкоспорами и грибницей. *Перезаражение* растений осуществляется обрывками грибницы, которые переносятся с растения на растение воздушными потоками и насекомыми.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Болезнь весьма быстро распространяется в сырую погоду при температуре 15...18 °С.

### 5.1.8. Система защиты зернобобовых культур от комплекса болезней

Система защитных мероприятий против болезней зернобобовых культур включает следующие мероприятия:

выращивание сортов с комплексной устойчивостью к болезням;

соблюдение севооборота (возвращать на прежнее место бобовые культуры можно не ранее чем через 3...4 года, лучшие предшественники — зерновые, картофель, свекла);

посевы зерновых бобовых культур текущего года не должны быть расположены вблизи полей, где эти культуры возделывались в прошлом году, и полей, занятых многолетними бобовыми травами;

семена следует собирать на участках со здоровыми растениями или на полях, где развитие фузариоза, аскохитоза, антракноза, пероноспорова, бактериоза было наименьшим;

перед посевом следует проводить очистку, калибровку семян, доводить их влажность до 14 % и протравливать. Семена *гороха* и *люпина* необходимо протравливать одним из препаратов: Виал-ТТ, Виннер, Винцит, Винцит Форте, Витовт, Иншур Перформ, Кинто Дуо, Круйзер, Ламадор, Максим XL, Пикус, Роялфло 42 С, Скарлет, ТМТД;

проводить весеннее боронование зяби и предпосевные культивации с боронованием, направленное на уничтожение проростков и всходов сорняков — резерваторов возбудителей болезней;

семена необходимо высевать в почву, прогретую до 10 °С. Горох и вику лучше сеять при более низких температурах. При необходимости следует проводить довсходовое боронование посевов для уничтожения сорняков — резерваторов инфекционного начала;

в период вегетации при появлении первых признаков болезней (после учетов распространения и развития) рекомендуется применять *фунгициды*, прежде всего на семенных участках:

на посевах *гороха* — Прозаро, Рекс дуо, Солигор, Титул Дуо, фунгицидно-акарицидный препарат «ПСК 25%-й водный раствор»;

на посевах *люпина*, кроме названных препаратов, — Абаронца, Азимут, Амистар Экстра, Бискайя, Импакт, Импакт Супер, Импакт Эксклюзив, Страж, Страйк, Терсел, Фоликур БТ;

до начала бутонизации на семенных участках необходимо удалять растения с симптомами вирусных болезней, проводить борьбу с насекомыми — переносчиками вирусной инфекции;

после уборки урожая с поля следует удалить все послеуборочные остатки и провести зяблевую вспашку.

## 5.2. БОЛЕЗНИ МНОГОЛЕТНИХ БОБОВЫХ КОРМОВЫХ КУЛЬТУР

В посевах многолетних бобовых кормовых трав (клевер, люцерна, эспарцет и сераделла) наиболее распространены и вредоносны рак, фузариоз, антракноз, бурая пятнистость, пероноспороз, мучнистая роса, ржавчина.

Болезни многолетних бобовых трав являются причиной плохой перезимовки, изреженности посевов, преждевременного опадения листьев, неудовлетворительного травостоя для заготовки полноценного сена, недобора семян, нередко и гибели растений на больших площадях.

### 5.2.1. Рак клевера

**Поражаемые растения.** Поражается преимущественно клевер первого, а иногда второго и третьего года возделывания, а также люцерна, эспарцет.

**Распространение болезни.** В Беларуси, в северо-западных и центральных областях Российской Федерации и Прибалтике.

**Диагностика.** Болезнь становится заметной весной, в период отрастания растений клевера. У больных растений основание стеблей, черешки, нижние листья, корневая шейка и корни (на глубине 2...3 см от поверхности почвы) размягчаются, загнивают и превращаются в мокрую или сухую гниль, листья приобретают серебристый оттенок. Надземная часть легко отрывается от подземной. На гниющих органах образуются воздушная белая грибница и черные бугорчатые склероции размером 3...12×1,5...8 мм (рис. 5.9). Заболевание часто носит очаговый характер, и растения выпадают плешинами.

**Вредоносность.** Наблюдается гибель растений до 50 %.

**Возбудитель.** Гриб *Sclerotinia trifoliorum* M. Chochr. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Факультативный паразит. Апотелии воронковидные, на тонкой ножке. Гимениальный слой с сумками и сумкоспорами расположен в верхней части апотелия. Сумки цилиндрические, в каждой из них по восемь сумкоспор.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Гриб зимует в форме мицелия на растениях и в виде склероциев в почве. Часто склероции примешиваются к семенам. Жизнеспособность их сохраняется 3...4 года, а иногда до 6 лет. Развитие сумчатой стадии наблюдается в конце лета или начале осени. При благоприятных условиях склероции прорастают в первый же год (осенью). Апотелии с сумками и сумкоспорами из склероциев, перезимовавших в почве, достигают ее поверхности с глубины не более 3 см.



Рис. 5.9. Рак клевера.  
Симптомы болезни на корневой шейке и склероции возбудителя

Сумкоспоры, прорастая, вызывают *первичное заражение* молодых растений клевера (главным образом первого года жизни). Однако обнаружить болезнь осенью трудно, так как часть органов растения отмирает. Весной во время отрастания поражение раком становится хорошо заметным. Распространение болезни и *вторичное заражение* новых растений осуществляется участками мицелия и продолжается под снегом.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Грибница развивается в условиях повышенной влажности при температуре 2...27 °С и легко выдерживает морозы до –12 °С.

Дождливая осень, теплая зима и обильные весенние осадки создают наиболее благоприятные условия для развития болезни. Зависимость развития рака от погодных условий, предшествующих осени и зиме, позволяет ставить долгосрочный прогноз появления и развития болезни. Можно ожидать сильного развития рака весной, если в октябре выпадают осадки, а в течение ноября — декабря стоит мягкая погода.

Рак клевера чаще распространяется на глинистых и кислых почвах, в низинах, на участках с близким расположением грунтовых вод.

### 5.2.2. Фузариозы клевера и люцерны

**Поражаемые растения.** Многие сельскохозяйственные культуры, в том числе и многолетние бобовые травы.

**Распространение болезни.** Во всех климатических зонах.

**Диагностика.** Известно несколько форм фузариозов, из которых наиболее вредными являются корневая гниль и фузариозное увядание.

*Корневая гниль* проявляется в виде загнивания корней и увядания растений (рис. 5.10). На верхней части главного корня или на боковых корнях появляются темно-бурые сухие или мокрые гниющие пятна. Листья становятся беловато-желтыми первоначально на одном стебле, через некоторое время становятся хлоротичными другие стебли куста, а затем все растение. Верхушка стебля засыхает, или засыхает все растение. У больного растения начинают загнивать главный



Рис. 5.10. Фузариозная корневая гниль клевера. Симптомы болезни на всходах

корень и корневая шейка. Сердцевинная часть корня мацерируется, становится трухлявой, растение погибает.

Возбудителями корневой гнили являются различные виды *Fusarium* Link (*Fusarium avenaceum* Sacc., *Fusarium culmorum* Sacc. и др.). Они развиваются в почве, откуда проникают в корни, поэтому главным источником инфекции являются почва и остатки зараженных растений. Заражение растений происходит еще в первый год жизни, а их полная гибель наблюдается на второй или третий год жизни.

Развитию корневой гнили способствуют плохие условия перезимовки клевера, преимущественно на второй год жизни. Наиболее сильно поражаются ослабленные растения при низкой агротехнике.

При фузариозном увядании поражаются растения на протяжении всего периода развития. Особенно часто наблюдаются выпады клевера и люцерны на второй год жизни и старше. В период бутонизации и цветения наблюдается постепенное увядание листьев и побегов. Увядание растений происходит в результате закупорки сосудистых пучков корня и основания стебля. На поперечном разрезе хорошо просматривается побурение сосудов в виде кольца, полукольца или разбросанных бурых точек. При повышенной влажности у основания пораженного стебля появляются белый пушистый налет и беловатые, бледно-розовые или желтоватые слизистые подушечки — спородохии. Кроме конидий гриб формирует хламидоспоры и склероции.

Возбудитель увядания клевера *Fusarium oxysporum* Schl. f. *trifolii* (Jacz.) Raillou — почвенный гриб. Мицелий гриба проникает из почвы в корни растения через мелкие корешки и распространяется по сосудам.

Грибы рода *Fusarium* Link образуют макро- и микроконидии. Макроконидии формируются на воздушной грибнице и реже в спородохиях. Они с 3...5-ю поперечными перегородками, веретеновидно-серповидные, эллиптически изогнутые или почти прямые, часто с хорошо заметным сопочком на одном конце. Микроконидии образуются на воздушной грибнице в виде цепочек или головок. Они одно-, двухклеточные, яйцеобразные или цилиндрические. Кроме конидий, гриб образует хламидоспоры и склероции. Хламидоспоры бесцветные, одно-, двухклеточные, гладкие или ворсистые. Склероции черные с голубым оттенком, мелкие.

**Возбудители.** Грибы рода *Fusarium* Link (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Источником заражения является почва; инфекция может распространяться и с семенами. Грибы из рода *Fusarium* Link, развиваясь в почве на растительных остатках,

могут оставаться жизнеспособными 3...4 года. Они встречаются в почвах всех типов и поражают более ослабленные растения в условиях низкой агротехники, засухи, сильных морозов или после использования их на семенники. Фузариоз — одна из основных причин выпадения клевера.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Сильнее страдают от фузариоза загущенные посевы бобовых трав под покровом яровых зерновых культур. При выпадении снега на слабо замерзшую почву его уплотнение способствует ослаблению развития фузариоза. Клевер и люцерна сильно поражаются на кислых почвах, особенно при недостаточной влажности почвы и при высокой температуре.

### 5.2.3. Антракноз клевера

**Распространение болезни.** Встречается повсеместно. Особенно большой вред наносит в районах с достаточным увлажнением и в годы с повышенной влажностью.

**Диагностика.** Поражаются все надземные части растения. На ростках, семядолях и стеблях антракноз проявляется в виде штрихов и темных пятен (рис. 5.11). Заболевшие всходы гибнут. У более взрослых растений на стеблях и черешках листьев появляются темные вдавленные штрихи, которые позже разрастаются

в продолговатые бурые язвы с черной каймой. Пораженные стебли переламываются, и поле имеет выгоревший вид. На листьях сначала появляется сетчатость, а позже бурые пятна.



Рис. 5.11. Антракноз клевера. Симптомы болезни на стебле и листьях

Поражаются также головки и семена. Нередко в головках пораженного антракнозом клевера обнаруживается до 80 % пораженных цветков. Венчики больных цветков приобретают сине-фиолетовую окраску, теряют упругость тканей, становятся как будто опаленными огнем. Семена на больных растениях образуются шуплые, недоразвитые, легковесные. Во влажных условиях на пораженных тканях (особенно на стеблях) появляется спороложка в виде розовато-серых студенистых подушечек.

**Вредоносность.** Отмечается гибель всходов, уменьшается зеленая масса, ухудшаются ее качества, образуются шуплые, легковесные семена. При сильном поражении растений недобор зеленой массы может достигнуть 40 %, а семян — 50 %.

**Возбудитель.** Анаморфный гриб *Colletotrichum trifolii* Bainet Essary = *Aureobasidium pullulans* (dBy) Arn (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Факультативный сапротроф. Гриб образует эндогенную грибницу, развивающуюся в межклетниках тканей растения. Конидиеносцы цилиндрические, одноклеточные, плотно прилегают один к одному. На конидиеносцах формируются одноклеточные, бесцветные, прямые конидии. На одном конидиеносце может формироваться до восьми конидий.

Телеоморфа *Phyllachora trifolii* (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Sordariomycetidae*, пор. *Phyllachorales*, сем. *Phyllachoraceae*). Плодовые тела — перитеции черные, погруженные в ткань.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** *Источником инфекции* служат перезимовавшие пораженные растения, их отмершие остатки и семена, в которых патоген сохраняется в виде грибницы и конидий. Весной на перезимовавших растительных остатках гриб формирует перитеции, из которых в виде бледно-розовой массы выходят аскоспоры и вызывают *первичное заражение* растения.

*Вторичное заражение* и распространение антракноза происходит за счет конидиального спороношения.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Инкубационный период болезни при температуре 14...16 °С составляет 5 дней, а при 21...23 °С — 10...14 дней. Высокая влажность воздуха, ослабленность растений.

#### 5.2.4. Бурая пятнистость клевера и люцерны

**Поражаемые растения.** Бобовые травы.

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно вредоносна в годы с обильными осадками.

**Диагностика.** Поражаются листья, черешки, стебли, формирующиеся бобы.

На *клевере* проявляется в виде округлых бурого цвета пятен на обеих сторонах листьев, реже на черешках и стеблях. Вначале пятна неясно очерченные, затем темнеют, приобретают четкие формы диаметром 1...3 мм. Края пятен неровные, зубчатые. На поверхности пятен, чаще

с нижней стороны листа, из разорвавшегося эпидермиса выступают восковидные, серовато-черные, блюдцевидные, до 1...1,5 мм в диаметре плодовые тела — апотеции.

На листьях люцерны образуются многочисленные мелкие округлые (0,5...3 мм в диаметре) темно-бурые или черные пятна. Края пятен зубчато-бахромчатые. Пятна никогда не сливаются. В центре пятен образуется один или два бурых воскоподобных бугорка — апотеции. На стеблях, черешках и бобиках болезнь проявляется в виде продолговатых бурых пятен.

**Вредоносность.** Преждевременное массовое отмирание и засыхание листьев, уменьшение урожайности зеленой массы и семян клевера и люцерны.

**Возбудители.** Возбудители — узкоспециализированные сумчатые грибы на: клевере — *Pseudopeziza trifolii* Fuck.; люцерне — *Pseudopeziza medicaginis* Sacc. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Dermateaceae*). Факультативные сапротрофы. Плодовые тела образуются одиночно или группами. В плодовых телах формируются сумки с сумкоспорами. Сумки бесцветные, булавовидные. Парафизы бесцветные. Аскоспоры продолговато-яйцевидные, бесцветные, одноклеточные, прямые или слегка изогнутые.

Гриб постоянно существует на сумчатой стадии. Однако в литературе имеются сведения о возможности формирования у возбудителя бурой пятнистости люцерны бесполого спороношения — пикнид с пикноспорами.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Грибы зимуют на растениях в виде апотециев, в которых весной созревают аскоспоры, осуществляющие *первичное* (весеннее) *заражение* листьев. В дальнейшем *вторичное заражение* также вызывает сумчатая стадия.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Максимальное проявление болезни наблюдается при достаточно теплой и влажной погоде. Аскоспоры начинают прорастать при температуре 7...14 °С и относительной влажности воздуха 97...100 %. Дожди, росы, восходящие потоки воздуха способствуют образованию и распространению спор и развитию болезни.

### 5.2.5. Пероноспороз (ложная мучнистая роса) клевера и люцерны

**Поражаемые растения.** Люцерна, клевер и другие бобовые культуры.

**Распространение болезни.** Широкое. Встречается в годы с повышенным увлажнением.

**Диагностика.** Проявляется в двух формах: местной (локальной) и диффузной (системной).

При *местной форме поражения* на верхней стороне листьев появляются неправильной формы расплывчатые хлоротичные пятна, с нижней стороны которых образуется буровато-фиолетовый налет. Листья преждевременно усыхают и опадают.

*Диффузная форма поражения* встречается на посевах второго года жизни. Растения отстают в росте, листья становятся хлоротичными, часто закручиваются вниз, на нижней стороне покрыты буровато-фиолетовым налетом спороношения возбудителя. Пораженные растения отстают в росте, не цветут, листья преждевременно усыхают и опадают.

**Вредоносность.** В отдельные годы болезнь может быть причиной недобора 25 % и более зеленой массы и семян.

**Возбудители.** На *люцерне* — *Peronospora aestivalis* Syd., на *клевере* — *Peronospora pratensis* Syd., на *эспарцете* — *Peronospora ruegeriae* Gaeum (кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). Obligатные паразиты. Грибница межклеточная, а на поверхность листьев с нижней стороны через устьица выходит конидиальное спороношение. Конидиеносцы дихотомически разветвленные, с клювовидными стеригмами, выходят из устьиц одиночно или пучками. Конидии светло-серые, эллипсоидальные. В хлорофиллоносных пораженных тканях растений к концу вегетации гриб формирует желтоватые, округлые с гладкой или бугорчатой оболочкой ооспоры.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Сохраняются ооспоры на растительных остатках и зимующих растениях. *Первичное заражение* осуществляют конидии от перезимовавших ооспор. Во время вегетации *вторичное заражение* распространяется конидиями, сформировавшимися на пораженных растениях.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наилучшими условиями для развития пероноспороза являются умеренная температура и повышенная влажность воздуха. Пероноспороз интенсивно развивается при среднесуточной температуре воздуха в течение недели 18...20 °С и относительной влажности 48...53 %.

### 5.2.6. Мучнистая роса клевера и люцерны

**Распространение болезни.** В южных районах Беларуси или при чередовании влажной и засушливой погоды.

**Диагностика.** Мучнистая роса проявляется во второй половине лета, образуя белый налет на листьях, черешках и стеблях в виде округлых пятен. На нем со временем образуются клейстотеции черного цвета, из-за чего налет приобретает грязный цвет. Листья становятся хрупкими и отмирают.

**Вредоносность.** Уменьшается ассимиляционная поверхность листьев и наблюдается преждевременное усыхание. Снижение сбора сена от мучнистой росы достигает 20...25 %.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Erysiphe communis* Grev. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomyces*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Патоген имеет специализированные формы: *Erysiphe communis* Grev. *f. trifolii* Rabh — паразитирует на клевере, *Erysiphe communis* Grev. *f. medicaginis* Dietr — на люцерне, *Erysiphe communis f. onobrychidis* Jacz. — на эспарцете. Облигатные паразиты. Конидии одноклеточные, эллиптические, бесцветные в виде цепочек на простых конидиеносцах. Клейстотеции шаровидные, снабженные короткими, радиально расположенными придатками, окрашенными у основания. В одной клейстотеции в среднем образуется 4...8 сумок яйцевидной формы, на коротких ножках, а в сумке формируется по 4...6 бесцветных эллиптических аскоспор.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимуют патогены в форме клейстотециев. Весной *первичное заражение* происходит от сумкоспор. В южных районах могут сохраняться и в виде грибницы, на которой весной образуется конидиальное спороношение, вызывающее *первичное заражение* растения. *Вторичное заражение* осуществляют конидии.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Усиленное развитие мучнистой росы наблюдается после жарких периодов, снижающих устойчивость растений.

### 5.2.7. Ржавчина многолетних кормовых бобовых культур

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Период проявления болезни и тип пустул зависит от биологических особенностей возбудителя. У однодомных грибов (возбудитель ржавчины *клевера*) заражение растений базидиоспорами происходит ранней весной, поэтому развитие болезни начинается с эциальной стадии, которая проявляется на нижней стороне листьев в виде ярко-оранжевых чашеобразных подушечек — эций с эциоспорами. С верхней стороны заметны бугорки — спермогонии со спермациями.

К началу цветения образуются бурые мелкие порошашие урединиопустулы с большим количеством урединиоспор, способных перезаражать другие растения. К концу вегетации на пораженных растениях формируются темно-коричневые телиопустулы. При сильном развитии на стеблях пустулы часто сливаются, эпидермис разрывается, образуя трещины, что вызывает преждевременное усыхание растений, создавая видимость созревания растений.

На люцерне паразитирует двудомный гриб, промежуточным растением-хозяином которого является молочай, где развивается весенняя эциальная стадия, поэтому на люцерне болезнь проявляется в конце июня — начале июля на листьях и других надземных органах в виде летних бурых порошаших урединиопустул. К концу вегетации образуются черные телиопустулы.

На эспарцете ржавчину вызывает однодомный гриб, развивающийся по сокращенному циклу. Болезнь проявляется на листьях, черешках и стеблях в виде ржаво-бурых пустул.

**Вредоносность.** Ржавчина на многолетних бобовых травах приводит к резкому снижению содержания в сене протеина, глюкозы, сахара и крахмала. Пораженные листья слабо развиваются, быстро усыхают и опадают. Стебли малопродуктивны.

Недобор зеленой массы от ржавчины может достигать 30 %, а сбор семян снижается на 70...85 %.

**Возбудители.** Узкоспециализированные облигатные паразиты, базидиальные грибы, относящиеся к роду *Uromyces* (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*).

На клевере развивается однодомный гриб *Uromyces fallens* Kern; на люцерне — двудомный гриб *Uromyces striatus* Schr. с промежуточным хозяином — молочаем; на эспарцете — гриб *Uromyces onobrychidis* Lev по сокращенному циклу.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Гриб *Uromyces fallens* Kern. зимует на растительных остатках в виде телиоспор, которые весной прорастают и образуют базидии с базидиоспорами; последние вызывают *первичное заражение* клевера. *Вторичное заражение* происходит при помощи одного поколения эциоспор и многократно несколькими генерациями урединиоспор.

Кроме того, возбудитель может зимовать на живых листьях в виде урединиогрибницы, от которой весной возобновляется развитие гриба.

Гриб *Uromyces striatus* Schr. зимует на стадии телооспор на стерне, послеуборочных остатках и дикорастущей люцерне. Весной базидиоспоры, образовавшиеся при прорастании телиоспор, заражают про-

межуточник — молочай. На молочае формируются эциоспоры, которые вызывают *первичное заражение* люцерны. *Вторичное заражение* осуществляют урединиоспоры.

Кроме того, возбудитель ржавчины люцерны зимует в корневищах молочая в виде мицелий, поэтому на зараженных растениях ежегодно образуются эцидиоспоры без дополнительного заражения молочая ба-зидиоспорами.

Гриб *Uromyces onobrychidis* Lev зимует в виде уредомицелия, урединиоспор на живых растениях и телиоспор. Образуемые осенью телиоспоры не играют роли в распространении болезни, так как не всегда способны прорасти. Весной урединиогрибница дает новое спороношение, которое и служит источником распространения и *первичного заражения*. *Вторичное заражение* также осуществляют урединиоспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитие ржавчины усиливается при высокой относительной влажности воздуха (70 % и выше), регулярном выпадении атмосферных осадков и температуре воздуха в пределах 20...25 °С.

### 5.2.8. Система защиты многолетних бобовых кормовых культур от комплекса болезней

Система защитных мероприятий против болезней многолетних бобовых кормовых культур предусматривает:

- внедрение сортов, устойчивых к наиболее опасным болезням;
- соблюдение севооборота (возвращать культуры на прежнее поле не ранее чем через 4...5 лет, а при одногодичном пользовании — не менее чем через 3 года).

- тщательное соблюдение всех агротехнических требований при предпосевной подготовке почвы. Зяблевую вспашку следует проводить на глубину 25...30 см. В предпосевной период осуществляют культивацию и боронование зяби на глубину 10... 12 см;

- обязательное требование — пространственная изоляция семенников от кормовых посевов;

- боронование в два следа весной, до отрастания трав и сжигание на обочинах полей всех удаленных с них остатков растений;

- сбор семян на участках со здоровыми или наименее пораженными болезнями растениями, их очистка и *протравливание* разрешенными препаратами;

опрыскивание растений фунгицидами при обнаружении болезней на семенных участках и после проведения учетов их распространения и развития. Клевер луговой второго года жизни обрабатывают в фазу стеблевания 0,2%-й рабочей жидкостью фунгицидов Абсолют, Гритоль, Тилт, Эхион;

запрещение химических препаратов в случае поражения надземных органов растений на посевах, предназначенных на корм, проведение раннего укоса на сено;

уборка урожая в сжатые сроки, своевременный обмолот семен растений и доведение влажности семян до 13 %.



# БОЛЕЗНИ ТЕХНИЧЕСКИХ КУЛЬТУР

## 6.1. БОЛЕЗНИ СВЕКЛЫ

На сахарной, кормовой и столовой свекле встречаются болезни грибного, бактериального, вирусного и неинфекционного происхождения, а также аномалии.

Наиболее распространенными среди инфекционных болезней всходов и листьев являются корнеед, церкоспороз и рамуляриоз, ржавчина, мучнистая роса и ложная мучнистая роса, фомоз, бактериальная пятнистость, вирусная желтуха и мозаика; болезни корнеплодов: бурая гниль, ризоктониоз, фузариозная гниль, хвостовая гниль, поясковая и прыщеватая парша, рак и туберкулез, кагатная гниль.

Из непаразитарных наиболее вредоносны болезни голодания: хлороз (азотное голодание), краелистный некроз (калийное голодание), буроватость листьев (фосфорное голодание), гниль сердечка и сухая гниль корнеплодов (борное голодание), аномалии: фасциация стеблей семенников, альбикация листьев.

### 6.1.1. Корнеед свеклы

**Распространение болезни.** Во всех районах свеклосеяния и развивается при условии достаточного увлажнения почвы. В Беларуси сильное развитие наблюдается в северной зоне республики (Витебская область, северная часть Минской области), слабое — в южной зоне (Брестская и Гомельская области).

**Диагностика.** Болезнь проявляется в период прорастания семян, во время всходов, в фазу вилочки и до фазы 2...3-х пар настоящих листьев (до линьки корня). Основные признаки болезни — побурение и загнивание проростка, корешка и корневой шейки (рис. 6.1). Пораженные проростки гибнут, не выходя на поверхность почвы. На всходах пораженная ткань корневой шейки буреет, стебелек

утоњшается, боковые корешки не развиваются. При поражении проводящей ткани образуются перехваты и перетяжки, в результате чего растения, вышедшие на поверхность почвы, поникают и гибнут. При сильном поражении буреют и загнивают даже черешки семядолей.



Рис. 6.1. Корнеед свеклы. Симптомы болезни на всходах столовой свеклы

После линьки корня, когда сбрасывается первичная кора и формируется вторичное строение корня, растения становятся устойчивыми к поражению возбудителями корнееда. Слабо пораженные всходы продолжают рост и развитие, однако в период уборки у таких растений на корнеплодах наблюдаются последствия корнееда в виде перетяжки шейки, уродства, ветвления (рис. 6.2).

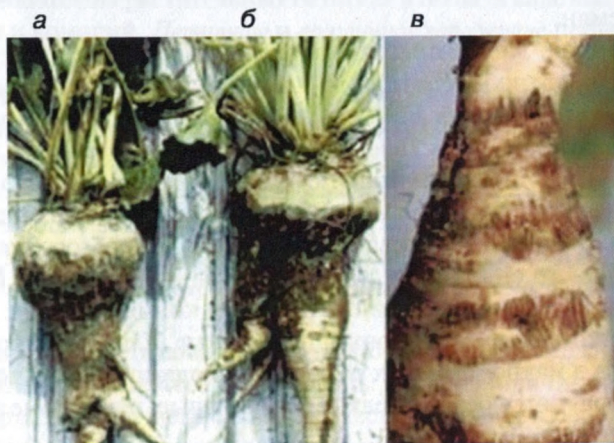


Рис. 6.2. Последствия корнееда:  
а — перетяжка шейки; б — ветвление корней; в — уродства

В зависимости от состава возбудителей, поражающих проростки, и от факторов внешней среды диагностические признаки корневой гнили могут меняться. Так, при поражении грибами рода *Fusarium sp.* буреют нижняя часть корня и боковые корешки, в результате чего наблюдается сухая бурая гниль.

*Phoma betae* поражает подземную часть, где образуется черная углистая сухая гниль с черными точками — бугорками (пикнидами).

*Pythium debarianum* также развивается на подземной части в виде светло-бурой гнили с белым войлочным налетом.

*Aphanomyces cochlioides* поражает надземную часть с образованием водянистой серо-зеленой гнили с белым налетом.

При поражении *Rizoctonia solani* на подземной части образуются красно-бурые язвы.

При развитии *бактерий* ткани ростка становятся стекловидными и вздуваются, толщина их увеличивается в 2...3 раза.

**Вредоносность.** Переболевшие растения формируют меньший урожай с низким качеством. Гибель проростков при подземном их развитии в условиях современной промышленной технологии возделывания свеклы, когда семена высевают на конечную густоту стояния, приводит к изреженности и неравномерности всходов, из-за чего резко снижаются урожайность и сахаристость корнеплодов. Сильное изреживание (более 30 %) требует пересева, а это влечет дополнительные затраты, нарушение сроков сева и, как следствие, низкий урожай и качество.

Переболевшие маточные корнеплоды плохо хранятся и дают низкий урожай семян.

**Возбудители.** Почвенные микроорганизмы, среди которых около 80 % занимают грибы *Fusarium oxysporum* Schl., *Fusarium moniliforme* J. Sheld., *Fusarium beticola* Fr. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты. Конидиеносцы простые и разветвленные, иногда в виде зубцевидных отростковых гиф. Макроконидии веретеновидно-серповидные, постепенно или внезапно суживающиеся, с 3...5-ю перегородками, образующиеся часто сплошным слоем в воздушном мицелии. Микроконидии образуются в мицелии одиночно на конидиеносцах, эллиптические, удлиненные, реже почти шаровидные. Хламидоспоры в гифах или иногда в макроконидиях развиваются одиночно или цепочками. Иногда образуются белые, желтые, коричневые, пурпурные или синие склероции;

*Phoma betae* Fr. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*) — пикниды шаровидно-приплюснутые. Внутри них формируются почти

шаровидные или яйцевидные одноклеточные бесцветные конидии. Сумчатая стадия гриба — *Mycosphaerella tabifica* Prill.;

*Pythium ultimum* Grow, *Pythium debaryanum* Hesse (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Pythiaceae*) — зооспорангии шаровидные или яйцевидные, прорастают ростковыми трубками или зооспорами. Ооспоры гладкие, прорастают ростковой трубкой с зооспорангием на конце;

*Aphanomyces cochlioides* Drechs. (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Saprolegniales*, сем. *Saprolegniaceae*) — зооспорангии удлинённые. Первичные зооспоры продолговатые, по 300 и более в зооспорангии, инцистируются после выхода из отверстия. Вторичные зооспоры почковидные, с двумя боковыми ресничками. Ооспоры имеют зернистое содержание;

*Rhizoctonia solani* Kuhn (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Agonomycetes* (*Mycelia sterilia*), пор. *Myceliales*) — мицелий. Гифы буроватые, развиваются в субстрате, образуя паутинистое или тонковолокнистое буроватое сплетение и темно-бурые мелкие склероции.

В заболевании всходов свеклы корнеедом иногда принимают участие бактерии, из которых наиболее активны *Pseudomonas chlororaphis* Berg et al., *Serratia corallina* Bergey et al., *Serratia betae* Stutzer et Wzorow и др.

На пораженных участках обнаруживаются также грибы-спутники из родов *Alternaria* Fr., *Penicillium* Link, *Cladosporium* Link.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Грибы рода *Fusarium* spp. сохраняются на растительных остатках в почве в виде мицелия, хламидоспор и конидий. *Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями.

У грибов *Pythium debaryanum* и *Aphanomyces cochlioides* сохраняются ооспоры на растительных остатках и в почве. *Первичное и вторичное заражение* осуществляется зооспорами и конидиями.

Гриб *Rhizoctonia solani* сохраняется на растительных остатках и в почве в виде склероциев. *Первичное и вторичное заражение* вызывает грибница.

*Phoma betae* зимует на семенах и в почве на растительных остатках в форме пикнид. *Первичное и вторичное заражение* вызывают пикноспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Корнеед — эколого-микробиальная (сопряженная) болезнь. Ее первопричиной являются неблагоприятные почвенно-климатические условия в период прорастания и всходов, приводящие к ослабленности растений, на которых впоследствии развиваются возбудители болезни — почвенные микроорганизмы.

К неблагоприятным почвенно-климатическим условиям относятся: плохая структура почвы, тяжелая заплывающая почва, образование почвенной корки, избыток или недостаток влаги в почве, резкие колебания суточных температур (высокая днем и низкая ночью), длительное снижение температуры менее 13 °С, кислая почва, нарушение агротехники (частый возврат свеклы на то же поле, нарушение сроков и глубины посева, низкое качество семян, некачественная предпосевная обработка семян).

### 6.1.2. Церкоспороз свеклы

**Поражаемые растения.** Кроме свеклы церкоспороз поражает картофель, шавель, сою, люцерну, горох, подорожник, одуванчик, мальву, выюнок.

**Распространение болезни.** Во всех районах свеклосеяния. Особенно сильное поражение растений наблюдается в годы с дождливым и жарким летом.



Рис. 6.3. Церкоспороз свеклы. Симптомы болезни на листьях

**Диагностика.** Церкоспороз поражает листья, у семенников — стебли, черешки, прицветники и околоплодники семян. Болезнь начинает проявляться с мелких (0,5...0,8 мм в диаметре) светло-бурых пятен округлой формы с красно-коричневой каймой. На старых листьях пятна крупные 2...3 мм в диаметре, с неясной расплывчатой светло-бурой каймой (рис. 6.3). На стеблях и черешках семенников пятна продолговатые. В условиях высокой относительной влажности воздуха

с обеих сторон пятна формируется конидиальное спороношение в виде серого бархатистого налета. При сильном поражении пятна сливаются, листья скручиваются и отмирают. Стареющие крайние розеточные листья ложатся на землю, вегетируют только молодые центральные листья розетки.

**Вредоносность.** При поражении листьев в растении быстро нарушаются важнейшие физиологические процессы. Активность транспирации листового аппарата усиливается в 5 раз, в 10 раз снижается

ассимиляция диоксида углерода, нарушается азотистый обмен. Масовое отмирание листьев приводит к снижению прироста корнеплодов и уменьшению на 20...50 % выхода сахара. К осени на корнеплодах отрастают новые листья, и плантация внешне приобретает оздоровленный вид. Вновь отрастающая ботва расходует сахар, накопленный корнеплодами. Урожайность корнеплодов может снижаться на 30...70 %.

Церкоспороз приводит к увеличению содержания вредного (небелкового) азота и снижению содержания доброкачественного сока. Корнеплоды пораженных растений сильнее загнивают при хранении.

Семенная продуктивность маточных корнеплодов от растений, переболевших церкоспорозом, и качество семян от них значительно ниже, чем от здоровых.

**Возбудитель.** Гриб *Cercospora beticola* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Конидиеносцы светло-бурые, конидии игольчатые, многоклеточные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Зимует патоген в виде грибницы на пораженных листьях, черешках, околоплодниках семян и в маточных корнеплодах. Основным резерваторм инфекции служат пораженные старые листья, на которых гриб зимует в виде скопления утолщенных темноокрашенных гиф на глубине не более 10 см, в сухих условиях жизнеспособность сохраняется до 3 лет. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии гриба.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию церкоспороза способствуют температура воздуха ночью не ниже 15 °С, днем — 20...25 °С и относительная влажность выше 70 %, обильные росы, дожди. Количество осадков в июне—августе — не менее 200 мм. Загущенное насаждение растений. Более сильное развитие церкоспороза отмечается в годы с чередованием сухой жаркой и умеренно теплой влажной погоды.

### 6.1.3. Рамуляриоз свеклы

**Распространение болезни.** Менее распространена, чем церкоспороз.

**Диагностика.** Симптомы болезни несколько схожи с церкоспорозом, однако имеют свои особенности. Болезнь проявляется на листьях в виде беловатых пятен менее правильной формы, чем при церкоспорозе (рис. 6.4).

Постепенно пятна увеличиваются, средняя часть их буреет, каймы может не быть.



Рис. 6.4. Рамуляриоз свеклы. Симптомы болезни на листьях

**Вредоносность.** Сильное поражение рамуляриозом может вызвать преждевременную гибель листьев, что в свою очередь ведет к потерям урожая корнеплодов и семян.

**Возбудитель.** *Ramularia beticola* Fautr. et Lamb. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит. Конидиеносцы и конидии бесцветные, конидии продолговатые, притупленные к обоим концам, одно-, двухклеточные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Гриб сохраняется на погибших листьях в почве, стеблях семенников, семенах в виде грибици. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая относительная влажность воздуха.

#### 6.1.4. Пероноспороз (ложная мучнистая роса) свеклы

**Распространение болезни.** В большинстве свеклосеющих районах, особенно вредоносна в условиях прохладной и влажной погоды (в мае-июне и в сентябре).

**Диагностика.** Болезнь поражает наиболее молодые органы свеклы первого и второго года жизни: центральные листья розетки, у семенников — пазушные почки, верхушки цветоносных побегов, прицветники и клубочки.

При диффузном развитии болезни листья утолщаются, скручиваются краями вниз, приобретают светло-зеленую окраску, становятся хрупкими. На нижней стороне листа (а во влажную погоду и на верхней) формируется серый с фиолетовым оттенком пушистый налет, являющийся характерным диагностическим признаком болезни (рис. 6.5). При локальном поражении на листьях с верхней стороны появляются бледно-зеленые пятна, а с нижней — налет. Листья через 15...30 дней после проявления первых признаков пероноспороза отмирают.

У пораженных семенников цветоносные побеги или совсем не образуются, или же вырастают укороченными, слаборазвитыми с множеством мелких листочков, которые затем отмирают, побег преждевременно засыхает.

**Вредоносность.** У пораженных растений ухудшается фотосинтез, усиливаются дыхание, обмен веществ и расход сахаров, увеличивается накопление органических кислот, отмирают листья, у семенников — цветоносы, что приводит к недобору урожая и снижению качества корнеплодов и семян. Масса корнеплодов снижается на 30 %, семян — на 60, сахаристость — на 1,5...2 %. Корнеплоды переболевших растений плохо хранятся.

**Возбудитель.** Гриб *Peronospora schachtii* Fuck. (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). Obligatный паразит. Грибница его неклеточная, развивается в межклеточниках. Половая стадия представлена ооспорами округлой формы с толстой двухслойной оболочкой. Ооспоры вначале светло-желтые, а затем по мере созревания коричневые. Бесполовая стадия представлена конидиеносцами, выходящими через устьица. Конидиеносцы дихотомически разветвленные, с крючкообразно согнутыми заостренными веточками-зубцами, отходящими под прямым углом. На каждом зубце образуется яйцевидная или эллиптическая конидия.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Гриб сохраняется на стадии ооспор на растительных остатках и в виде грибницы в живых тканях головок корнеплодов маточной, посадочной и любой формы зимующей свеклы, а также в семенах. *Первичное заражение* вызывают конидии. В течение лета болезнь распространяется при помощи конидий, которые разносятся ветром, с каплями дождя, с помощью орудий, используемых для ухода за посевами, и вызывают *вторичное заражение*.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Температура воздуха — 12...20 °С, относительная влажность воздуха — выше 70 % (в мае—июне и сентябре), избыток азота.



Рис. 6.5. Пероноспороз свеклы. Симптомы болезни на листьях

### 6.1.5. Мучнистая роса свеклы

**Распространение болезни.** Во всех зонах свеклосеяния, особенно вредоносна в условиях повышенной температуры воздуха.

**Диагностика.** Проявляется болезнь в середине лета (конец июня — июль). Поражаются надземные органы растения первого и второго года жизни. Первые признаки болезни наблюдаются на листьях сред-



Рис. 6.6. Мучнистая роса свеклы.  
Симптомы болезни на листьях

него и нижнего ярусов розетки в виде белого мучнистого порошащего налета с обеих сторон листа (рис. 6.6). К концу вегетации свеклы среди налета видны плодовые тела вначале золотисто-желтого, затем черного цвета.

**Вредоносность.** У пораженных растений преждевременно отмирают листья, снижаются масса корнеплодов на 10...40 % и содержание сахара на 0,5...1,5 %. Корнеплоды пораженных растений хуже хранятся.

**Возбудитель.** Гриб *Erysiphe communis* Grev f. *betae* Poteb (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomyces*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Obligatный паразит. Развивается в двух стадиях: *половой* (шаровидные плодовые тела закрытого типа — клейстотеции, в которых формируются сумки с сумкоспорами) и *бесполой* (одноклеточные бесцветные конидии на коротких конидиеносцах).

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Возбудитель сохраняется в виде клейстотециев на растительных остатках, поверхностях почвы, головках корнеплодов маточной свеклы. *Первичное заражение* осуществляется сумкоспорами, *вторичное* в период вегетации — конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Для развития болезни благоприятны сухая и жаркая погода или чередование длительных засушливых периодов с кратковременным увлажнением.

### 6.1.6. Фомоз (зональная пятнистость) листьев свеклы

**Распространение болезни.** Широко распространена в первый год жизни свеклы и семенников.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в нескольких формах: на всходах — *корнеед* (поражение корневой шейки) — наиболее вредоносный тип проявления болезни (симптомы описаны на стр.);

на листьях — *зональная пятнистость* — проявляется на ослабленных чаще на старых листьях в виде крупных светло-бурых пятен с хорошо выраженной концентричностью и пикнидами (рис. 6.7);

на корнеплодах свеклы (особенно при недостатке в почве бора) — *сухая гниль* — пораженная ткань гниет, мацерируется, на разрезе темно-коричневой окраски; на ее поверхности формируются пикниды;

на стеблях и клубочках — *точечность* — пораженные ткани усыхают и покрываются черными точками — пикнидами.

**Вредоносность.** Снижаются урожайность и сахаристость корнеплодов сахарной свеклы, а также урожайность и качество семян.

**Возбудитель.** Гриб *Phoma betae* Fr. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Поражает ослабленные растения. Пикниды шаровидные от светло- до темно-коричневых. Пикноспоры бесцветные, мелкие яйцевидные, часто с 1...2-мя каплями масла выходят из пикнид во влажную погоду в виде студенистой массы.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Сохраняются пикниды и грибница на растительных остатках, маточной свекле и семенах. *Первичное заражение*, распространение и *вторичное заражение* в период вегетации происходит пикноспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наличие капельно-жидкой влаги, ослабленность растений.



Рис. 6.7. Фомоз свеклы.  
Симптомы болезни на листьях

### 6.1.7. Ржавчина свеклы

**Распространение болезни.** Во многих районах свеклосеяния, особенно вредоносна в условиях умеренно теплой и влажной погоды в весенне-летний период.

**Диагностика.** Болезнь поражает свеклу первого года и высадки. Весной на листьях с нижней стороны проявляется эциальная стадия в виде желтых порошащих подушечек (пустул). Позже формируется летняя урединостадия с пустулами красно-оранжевого цвета. Ближе к концу

вегетации на стареющих листьях образуются подушечки светло-коричневого и коричневого (почти черного) цвета диаметром около 1 мм. Их можно обнаружить на обеих сторонах листьев (рис. 6.8).



Рис. 6.8. Ржавчина свеклы. Урединиопустулы на листьях

**Вредоносность.** Ржавчина способствует нарушению фотосинтеза, усилению дыхания и транспирации листового аппарата растений. В результате преждевременного отмирания пораженных листьев на 0,5...0,8 % снижается содержание сахара, а также урожайность корнеплодов.

**Возбудитель.** Однохозяйный гриб *Uromyces betae* (Pers.) Lev. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*). Obligатный паразит. Эциоспоры оранжево-желтые, одноклеточные, округлые. Урединиоспоры ржаво-красные, одноклеточные, округлые или яйцевидные, оболочка покрыта редкими шипиками. Телиоспоры одноклеточные, округлые или эллиптические, со светло-коричневой гладкой оболочкой, у вершины с бесцветным сосочком на светлой ножке.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Сохраняется возбудитель в форме телиоспор на растительных остатках, на семенных клубочках, а также на основаниях необрезанных черешков на головках маточных корнеплодов.

Весной телиоспоры прорастают, формируя базидиоспоры, которые вызывают *первичное заражение* растений свеклы. *Вторичное заражение* в период вегетации происходит при помощи эциоспор (однократно) и урединиоспор в нескольких генерациях.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наиболее интенсивно ржавчина развивается в годы с теплой и влажной погодой в период вегетации.

### 6.1.8. Рак (зобоватость) корнеплодов свеклы

**Распространение болезни.** В большинстве районов свеклосеяния.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в виде шаровидного нароста в верхней части корнеплода (рис. 6.9). Постепенно он разрастается, превы-

шая по размеру и массе сам корнеплод. Характерной особенностью проявления болезни является то, что нарост отделен от корнеплода узким перешейком и легко отламывается. Нарост покрыт корковой тканью с шероховатой, бугристой или бороздчатой поверхностью, имеет буроватую окраску, иногда он темнее здоровой части корня или одного цвета с ней.

Ткань опухоли на разрезе по цвету и анатомическому строению не отличается от ткани корня, кроме изгиба сосудистых пучков параллельно очертаниям опухоли. В редких случаях могут возникнуть опухоли также на листьях.



Рис. 6.9. Рак (зобоватость) корнеплодов свеклы (а).  
Туберкулез корнеплодов свеклы (б)

**Вредоносность.** Пораженные корнеплоды в период хранения загнивают. Содержание сахара в корнеплодах из-за болезни может снизиться на 10...12 %.

**Возбудитель.** *Agrobacterium tumefaciens* Conn. = *Rhizobium tumefaciens* Gorlenko = *Bacterium tumefaciens* Smith et Towns. = *Pseudomonas tumefaciens* (E. F. Sm. et Towns.) Stevens (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*). Широко специализированная аэробная грамотрицательная бактерия палочковидной формы с полярными жгутиками. Возбудитель болезни поража-

ет свыше 60 видов культурных и дикорастущих растений (морковь, томат, плодовые культуры, подсолнечник, виноград, иву, хризантемы и др.).

**Источники инфекции.** Бактерии сохраняются в почве, на растительных остатках и корнеплодах маточной свеклы. Заражение корнеплодов происходит в поле, в период их роста. При хранении болезнь не передается. Бактерии проникают в корнеплод свеклы после его механического повреждения, где под влиянием выделяемых токсических веществ раздражают паренхиматические клетки корня, вызывая этим их местный бурный рост (гиперплазию и гипертрофию) и образование опухоли. Вскоре бактерии в ткани погибают, так что в старых опухолях они отсутствуют. Однако рост опухоли продолжается в результате воздействия ранее выделенных токсинов.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура для размножения бактерий 25...30 °С, оптимальная кислотность почвы — 5,8.

### 6.1.9. Туберкулез корнеплодов свеклы

**Распространение болезни.** Во всех районах свеклосеяния в единичных случаях. Отмечено на территории Российской Федерации (Ярославская область, Краснодарский и Алтайский края), в Молдове, Грузии, Армении, Казахстане, Украине. Поражает столовую, сахарную и кормовую свеклу.



Рис. 6.10. Туберкулез свеклы. Симптомы болезни на корнеплодах

**Диагностика.** На корнеплоде свеклы, чаще всего в области шейки, но иногда и на верхней части, вырастают мелкие опухоли величиной 1...3 см, отдельно или в группах неправильной формы (рис. 6.10).

Ткань опухолей содержит более темные водянистые очаги, в которых полости (каверны) заполнены серо-желтой слизью, богатой бактериями возбудителями болезни. По мере развития болезни на наросте появляются трещины желтого цвета (из-за скопления бактерий).

По внешним признакам туберкулез похож на рак (зобоватость) корнеплодов, но в отли-

чие от него туберкулезные наросты соединены с корнеплодом широким основанием, имеют сильно бугристую поверхность, более темный цвет и водянистую консистенцию. В развитом состоянии наблюдается также деформация листьев.

**Вредоносность.** Корнеплоды, пораженные туберкулезом, непригодны для дальнейшего хранения.

**Возбудитель.** *Xanthomonas beticola* Brown et Tow. (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*) — подвижная, палочковидная, аэробная, грамотрицательная бактерия, образующая не споры, а капсулы и легко изолируемая из опухолей. Факультативный паразит, относится к раневым паразитам.

**Источники инфекции.** Бактерии длительное время сохраняются в почве. В корнеплоды они проникают в местах ранений, нанесенных орудиями обработки, градом, насекомыми.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура для развития составляет 29 °С, оптимальное значение рН — 6,5. Бактерии неустойчивы к заморозанию, однако устойчивы к высушиванию и на искусственных средах сохраняют вирулентность до 14 лет. Болезнь чаще встречается на легких почвах. Особенно сильно развивается в севооборотах с высокой насыщенностью свеклой.

### 6.1.10. Бактериальная (дырчатая) пятнистость листьев свеклы

**Распространение болезни.** Во многих районах свеклосеяния.

**Диагностика.** Болезнь начинает проявляться с 3...4-го листа и позднее. Края листьев становятся желтыми, поражаются некрозом, который распространяется по листу, особенно вдоль жилок, образуя черные точки. Некротические повреждения могут быть округлыми или неправильной формы, маслянистой консистенции; они окружены темно-бурой широкой каймой. Впоследствии пятна сливаются и занимают значительную часть листа. В местах поражения ткань подсыхает, превращаясь в тонкую сухую пленочку, которая крошится и выпадает. На листьях появляются отверстия, а здоровая ткань приобретает припухлость (рис. 6.11). При сильном развитии болезни пятна могут покрывать все семядоли, черешки, подсемядольное колено и молодые листья, что приводит к отмиранию пораженных органов.

**Вредоносность.** Пораженные растения отстают в росте, урожайность снижается. При сильном поражении молодых растений отмечается их гибель.



Рис. 6.11. Бактериальная (дырчатая) пятнистость свеклы. Симптомы болезни на и листьях

**Возбудители.** Бактерии *Bacillus mycoides* Fliigge, *Bacillus pumilus* Meyer et Golttheil, *Clostridium butyricum* Plazm., почвообитающие грамположительные спороносные палочки, а также *Pseudomonas syringae* — грамотрицательная подвижная палочка.

Бактерии имеют широкий круг растений-хозяев, относятся к факультативным паразитам.

**Источники инфекции.** Бактерии сохраняются в почве, на пораженных остатках растений, семенах, хранящихся семенниках. Проникают в растения через повреждения насекомыми, болезнями, градом и пр.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Влажная и прохладная погода. Поражение посевов чаще наблюдается после механических повреждений сильным дождем или градом. Мощным фактором, ограничивающим развитие бактерий, являются прямые солнечные лучи.

### 6.1.11. Мозаика свеклы

**Поражаемые растения.** Кроме свеклы поражает шпинат, осот полевой, марь, щирицу и другие сорняки, а также кормовые бобы

**Распространение болезни.** Во всех регионах свеклосеяния. В первую очередь она встречается в хозяйствах, где выращивают семена сахарной свеклы.

**Диагностика.** Первые признаки мозаики — прозрачность жилок, светло-зеленые пятна различных формы и размера, а также полосы, сетчатый рисунок, точки, кольца и звездочки (рис. 6.12, а). Светлоокрашенные пораженные ткани тоньше, чем более темные здоровые участки. Утончение происходит за счет палисадной паренхимы.

**Вредоносность.** Потери урожайности и сахаристости из-за мозаичности достигают 10 %. Недобор семян может составлять 15...20 %.

**Возбудитель.** *Beet mosaic virus* — вирус мозаики свеклы, поражает свеклу первого и второго года жизни. Вирус относится к группе *Potyvirus*, имеет нитевидную форму вирионов. В пораженных клетках образует паракристаллические включения, заметные в световой микроскоп.

**Источники инфекции.** Основным источником инфекции являются зараженные посадки свеклы. В хозяйствах, в которых нет высадочных полей, инфекция сохраняется на многолетних сорняках, являющихся резервуарами инфекции, например щирца, осот, шпинат и кормовые бобы. С них вирус переносится непersistентно сосущими насекомыми, в основном тлями, а также цикадками и клопами на семенники и свеклу первого года, возможна передача контактно-механическим способом.

Растение, пораженное в первый год жизни, продолжает болеть и на второй год, так как вирус сохраняется в корнях. В начале вегетационного периода болезнь возобновляется на свекловичных высадках, в головках которых сохраняется вирус мозаики в период хранения.

Сохранение с семенами не доказано.



Рис. 6.12. Мозаика (а) и желтуха (б) свеклы. Симптомы болезни на листьях

### 6.1.12. Желтуха свеклы

**Распространение болезни.** Во многих районах свеклосеяния, особенно в семеноводческих хозяйствах, что связано с сохранением вируса в зимний период в корнеплодах маточной свеклы.

**Диагностика.** Проявляется на свекле первого и второго года жизни в виде пожелтения листьев нижнего и среднего ярусов. Начинается поражение с верхушек листьев, а затем постепенно распространяется вдоль краев и между главными жилками. На молодых листьях наблю-

дается некротизация жилок. Основания листьев и ткани, непосредственно прилегающие к жилкам, долго остаются зелеными. Пораженные листья шире и короче здоровых, менее гладкие, более плотные и ломкие, покрываются многочисленными красными и коричневыми некротическими крапинками, придающими листьям характерную бронзовую окраску (рис. 6.12, б). Вслед за поражением средних и более старых листьев болезнь охватывает и внутренние листья растения по мере их развития. При развитии желтухи ситовидные трубки и прилегающие к ним клетки отмирают и заполняются желтой слизистой массой. Оболочки пораженных клеток желтеют и несколько разбухают. Такое явление наблюдается сначала в жилках листьев, затем в черешках и нередко распространяется на сосудисто-волокнистые пучки корня. Иногда отмечается гравировка листьев и их хрупкость.

**Вредоносность.** Болезнь может снижать урожайность корнеплодов столовой свеклы на 25...65 %, что в большей степени характерно при раннем проявлении болезни, сахаристость — на 1,5...2,7, а недобор семян может превышать 40 %.

**Возбудитель.** Вирус пожелтения (мягкий вирус пожелтения, западный вирус пожелтения, вирус суровой желтухи) *Beet yellows virus*. относится к группе *Closterovirus* с изогнутыми нитевидными вирионами.

**Источники инфекции.** Сохраняются вирусы в посадочных корнях, если была поражена маточная свекла, в сорных растениях (одуванчик, марь, лебеда, щирица и др.), в некоторых культурных растениях (шпинат). *Перенос* вирусов желтухи осуществляется полуперсистентно тлями (свекловичная и персиковая) и другими сосущими насекомыми, а также механическим путем.

Экспериментально доказано, что некоторые штаммы вируса желтухи свеклы могут переноситься с семенами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Интенсивность болезни возрастает при раннем заражении свеклы и активном лете тлей-переносчиков. Риск сильного и раннего повреждения выше, если погодные условия благоприятствуют размножению тли (мягкая зима и теплая весна). В таких условиях колонии тли быстро размножаются весной.

### 6.1.13. Кагатная гниль свеклы

**Распространение болезни.** Проявляется при хранении маточной, фабричной свеклы.

**Диагностика.** Кагатная гниль проявляется в виде плесени разного цвета (рис. 6.13). Пораженная ткань корнеплода теряет прочность, легко разрушается, быстро подсыхает при сухой гнили или ослизняется при мокрой. Тип проявления кагатной гнили зависит от возбудителей, вызывающих гниение корнеплодов, и от условий хранения.

**Вредоносность.** Поражение корнеплодов в кагатах обычно бывает вызвано не одним грибом, а целым комплексом. При этом потери сахара и степень загнивания значительно возрастают. Гнилая масса содержит продукты разложения углеводов, белков, пектиновых веществ, которые, попадая на сахарные заводы вместе со здоровым сырьем, нарушают технологию производства. Свеклу, пораженную кагатной гнилью, нельзя использовать на корм, так как это может привести к заболеванию животных.



Рис. 6.13. Кагатная гниль свеклы. Симптомы болезни на корнеплодах

**Возбудители.** Болезнь возникает в результате деятельности микроорганизмов — грибов и бактерий, которых насчитывается более 150 видов.

К наиболее активным грибам, вызывающим первичное кагатное гниение, относятся представители следующих родов: *Botrytis*, *Phoma*, *Rhizopus*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Aspergillus* и др. Эти возбудители попадают в кагаты с поля вместе с пораженными корнеплодами и могут развиваться на ослабленных корнеплодах.

Наиболее агрессивен среди активных возбудителей кагатной гнили гриб *Botrytis cinerea* Pers. Агрессивность патогенов зависит от наличия ферментов, которые разлагают пластические вещества корнеплодов и переводят их в усвояемую для паразитов форму.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Заражению корнеплодов болезни свеклы в период вегетации способствуют повреждения насекомыми, нарушения минерального питания и режима влажности почвы, механические повреждения во время уборки и транспортировки, слишком ранняя и запоздалая уборка корнеплодов, их подвяливание и подмерзание, неблагоприятные условия при хранении и др.

#### 6.1.14. Болезни голодания свеклы

*Азотное голодание* — сильнее оно проявляется на песчаных почвах. При недостатке азота задерживается рост растений, особенно ботвы, и несколько замедляется формирование корнеплода. Листовой аппарат приобретает хлоротичную окраску без резких пятен. Затем листья вянут и преждевременно отмирают. Растения не погибают, но остаются в карликовом состоянии до конца вегетации. Новые отрастающие листья бывают узкими, удлинёнными, а черешки — ненормально длинными. Азотное голодание наблюдается, когда долго стоит холодная или засушливая погода и замедляются процессы нитрификации в почве. В этом случае происходит массовое пожелтение листьев. Дозы азота, вносимые под свеклу, зависят от типа почвы, содержания соединений азота в почве и предшественника. Признаки дефицита азота могут проявиться и при угнетении корневой системы в результате уплотнения почвы, недостатка воды или поражения нематодой. Избыток азота способствует росту верхушки, незначительному увеличению массы корнеплода и уменьшению содержания сахара.

*Калийное голодание* — при недостатке калия листья часто имеют темно-оливково-зелёный цвет; они волнистые, с курчавыми краями, более тонкие и нежные, чем при нормальном питании. Корнеплоды остаются мелкими, их боковые корешки развиты слабо, растения легко выдергиваются из земли. При усилении дефицита калия жёлтые пятна увеличиваются, становятся красно-коричневыми вначале преимущественно на старых листьях, а затем и на молодых. Вследствие ослабления тургора листья быстро отмирают. Недостаток калия приводит к общему падению устойчивости растений против многих болезней: корневая гниль, церкоспороз, пероноспороз и др.

*Недостаток натрия* — симптомы схожи с симптомами калийного голодания.

*Фосфорное голодание* — недостаток фосфора приводит к сильной задержке развития листьев и корнеплода. Очень мелкие кожистые листья перестают расти, приобретают темно-зелёную окраску. На более старых листьях, расположенных преимущественно на верхушке растения, появляются темно-бурые пятна, охватывающие всю пластинку. Листья преждевременно усыхают, сохраняя темно-бурую, иногда с золотистым отливом окраску.

*Борное голодание (гниль сердечка)* — проявляется в нескольких формах: гниль сердечка — побурение, почернение и загнивание молодых листьев розетки и корнеплода (рис. 6.14);

бурая пятнистость — на листьях нижних ярусов;

сухая гниль корнеплодов — на боковых выпуклостях шейки корнеплода сероватые тухлявые пятна, поверхность растрескивается и ткань в области камбия отмирает;

усыхание и почернение молодых ветвей семенников.

Болезнь проявляется в жаркую сухую погоду, при избытке кальция в почве и на мощных растениях — во второй половине вегетации.

*Предупреждение появления болезней голодания* способствует применение системы удобрений сахарной свеклы и других сельскохозяйственных культур в полях свекловичного севооборота, рекомендованной для данной зоны и типа почвы.

При появлении первых признаков болезней голодания необходимо сразу же путем подкормки обеспечить полную потребность растений питательными веществами для их нормального роста и развития.



Рис. 6.14. Борное голодание.  
Гниль сердечка свеклы.  
Симптомы болезни на корнеплодах

### 6.1.15. Аномалии и уродства свеклы

*Альбикация листьев* — характеризуется появлением на листьях молочно-белых участков, нередко охватывающих всю пластинку (рис. 6.15).

В клетках таких тканей совершенно отсутствуют хлорофилл и другие пигменты. На растениях свеклы второго года альбикация может проявляться на стеблях, прицветниках и околоцветниках. При срезании листьев с белыми пятнами вновь нарастают такие же.

Считается, что эта аномалия свойственна отдельным биотипам. Явление альбикации может передаваться потомству.

Причина заболевания не выяснена, но альбикационные растения обладают пониженной продуктивностью. Некоторые авторы связывают альбикацию с генетическими заболеваниями растений.



Рис. 6.15. Альбикация свеклы



Рис. 6.16. Фасциация свеклы

*Фасциация (ремневидность)* — появляется на свекле второго года. При этом цветonoсные побеги становятся плоскими, лентообразными, шириной до 15 см. При сильной степени развития болезни растение превращается в один ремневидный стебель (рис. 6.16). При слабом развитии фасцируются только верхушки побегов. Существует мнение, что болезнь наследуется и вызывается раздражением в конусе роста стебля, которое влечет за собой сильное разрастание тканей. Фасциированные побеги хотя и несут мелкие прицветники и цветки, но плодоносят слабо. Продуктивность таких высадков очень низкая.

Растения с признаками аномалий следует выбраковывать, а семена уничтожать до цветения.

### 6.1.16. Система защиты свеклы от комплекса болезней

С целью ограничения распространения и вредоносности болезней свеклы необходимо внедрять устойчивые к ним сорта, соблюдать пространственную изоляцию между посевами фабричной и маточной свеклы, а также от участков предыдущего года и индивидуальных огородов не менее 1 км. На семенных посевах целесообразно удалять растения, пораженные болезнями.

Необходимо внедрять научно обоснованные севообороты, в которых свекла должна возвращаться на прежнее место не раньше чем через 4...5 лет.

Лучшие предшественники в фитосанитарном отношении — озимые (пшеница, рожь) и яровые хлеба (овес, ячмень), горох, кукуруза на силос и пласт многолетних трав. Не рекомендуется высевать свеклу после кукурузы, не допускается после многолетних трав и рапса.

Размещать свеклу необходимо на участках с pH не ниже 6,0 (6,0...6,5) с баллом плодородия 30 и не рекомендуется — на торфяных и песчаных почвах, подстилаемых песками, и при наличии камней.

Внесение в расчетных дозах органических и минеральных удобрений, подкормки макро- и микроэлементами приводят к повышению

устойчивости к корнееду, церкоспорозу, кагатной гнили. Фосфор способствует ослаблению развития корнееда, калий — церкоспороза, бор — гнили сердечка, марганец и бор — церкоспороза и корнееда. При избытке азотных удобрений усиливается развитие корнееда и пятнистостей на листьях. Развитию корнееда и гнилей корнеплодов благоприятствует кислая среда.

На участках, бедных бором, внесение борсодержащих удобрений должно быть 1,8...2,0 кг по д. в. бора на 1 га.

Способствуют защите растений своевременное уничтожение тлей и других насекомых—переносчиков вируса (особенно важно на семенных участках); уничтожение лебеды, щирицы, осота и других сорняков—резерваторов вируса; отбор на маточки только здоровых корнеплодов с участков, где на растениях не имелось признаков мозаики или где больные (мозаичные) растения были своевременно удалены с поля.

Осенью нужно проводить лущение стерни, глубокую зяблевую вспашку, а в весенний период — закрытие влаги и предпосевную обработку, благодаря которой почва становится мелкокомковатой.

Семена свеклы не должны иметь затхлого запаха, их влажность не должна превышать 12,5 %. Необходимо заблаговременно проводить их отбор, сортировку, калибровку. Семена, не обработанные методом дражирования, необходимо протравить препаратом ТМТД (можно вместе с борной кислотой и инсектицидом).

Высевать свеклу нужно в оптимальный срок — при температуре почвы 5...6 °С на глубине 8...10 см (вторая-третья декада апреля) и на оптимальную глубину (2...3 см).

На уплотненных почвах при необходимости против корнееда следует провести боронование до всходов (через 5...6 дней после посева) и после всходов (в фазе первой пары листьев) легкими боронами.

Важно своевременно уничтожать сорняки путем предпосевого и(или) довсходового применения гербицидов.

Посевы сахарной свеклы, пораженные болезнями, необходимо обрабатывать фунгицидами: Альго супер, Алиот, Менара, Эхион, Колосаль про, Бампер супер, 490, Гритоль экстра, Рекс дуо, Пенкоцеб (Манкоцеб, Трайдекс), Феразим, Понезим, Азофос модифицированный, Импакт, Страйк, Импакт эксклюзив, Скор, Харизма, Амистар экстра, Абакус.

Против переносчиков вирусов посевы обрабатывают инсектицидом системного действия — Би-58 новый.

Перед уборкой маточной свеклы бракуют участки, на которых пораженность растений пероноспорозом превышает 5 %. Свеклу, убранныю с таких полей, сдают на переработку.

Проводить раздельную уборку ботвы и корней необходимо поточным или поточно-перевалочным способом. После уборки следует очистить поля от растительных остатков и перепахать.

Перед укладкой корнеплодов на хранение бракуют все загнившие, механически поврежденные, подвяленные и подмороженные. Подмороженную свеклу нельзя оставлять даже на кратковременное хранение, а использовать для немедленной переработки.

Своевременная уборка свеклы зависит от степени ее зрелости и условий уборки; укладка свеклы на хранение должна быть вскоре после ее выкопки, так как значительный разрыв во времени между этими операциями влечет за собой привядание корней. Немаловажное значение имеют правильная обрезка корнеплодов и тщательная браковка поврежденной свеклы.

В период хранения должны быть установлены рациональные сроки хранения свеклы в зависимости от доброкачественности корней, проведены фитопатологический анализ корней, чтобы иметь правильное суждение об их состоянии, и составлен график очередности переработки свеклы. В случае обнаружения очагов гнили они должны быть удалены из кагатов. Важное значение имеет регулировка температуры в кагатах; оптимальная температура для хранения свеклы +1...–2 °С.

## 6.2. БОЛЕЗНИ ЛЬНА – ДОЛГУНЦА

Наиболее вредоносными болезнями льна-долгунца считаются фузариозы (увядание или трахеомикоз, побурение верхушек и коробочек и фузариоз по ржавчине), антракноз, полиспороз, аскохитоз, пасмо, ржавчина, белая гниль, серая гниль, кальциевый хлороз (бактериоз), повилика.

### 6.2.1. Фузариозы льна

**Распространение болезни.** Широкое.

Фузариозы — болезни, вызываемые почвенными грибами из рода *Fusarium*, относящегося к отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*. По степени паразитизма — это факультативные паразиты.

Известны три типа фузариозов на льне: фузариозное увядание, фузариозное побурение верхушек и коробочек и фузариоз по ржавчине. Они имеют внешние отличительные признаки и различаются по характеру развития возбудителей.

#### 6.2.1.1. Фузариозное увядание (трахеомикоз)

В условиях Беларуси — самая распространенная болезнь, обнаруживаемая на растениях льна весь период вегетации. Особенно опасна на всходах и в фазу «елочка».

**Диагностика.** У всходов буреют семядольные листочки, появляются перетяжки на подсемядольном колечке, происходит загнивание корневой системы, растения увядают, буреют и усыхают на корню.

В фазу *елочки* у пораженных растений поникает верхушка, растение желтеет, стебель становится бурым, а главный корень — синевато-пепельным (рис. 6.17). Растение легко выдергивается из почвы.



Рис. 6.17. Фузариозное увядание льна-долгунца. Симптомы болезни в фазу елочка

В период *бутонизации* и *цветения* верхушка не поникает, но растения отстают в росте, листья и стебли буреют. В большинстве случаев такие растения коробочек не образуют. Они недоразвиты и без семян.

В пораженных *стеблях* не образуются нормальные волокнистые пучки, стенки сосудов не древеснеют, а отсутствие лигнина лишает растение механической прочности. Гриб, выделяя фермент пиктинэстеразу, разрушает пектин в первичных оболочках клеток и пектиназу в срединной пластинке межклетников, приводит к образованию совместно с ионами кальция и магния пектиновых гелей, закупоривающих сосуды растения. В результате этого прекращается подача воды и минеральных веществ, чем объясняются увядание и гибель растения.

В период *образования коробочек* и *созревания* фузариозное увядание проявляется также в виде полного или частичного побурения листьев, стеблей и коробочек. Растения преждевременно созревают и засыхают. Семена в коробочках шуплые, матовые или не образуются. В посевах льна болезнь обнаруживается очагами.

**Вредоносность.** При раннем поражении льна фузариозным увяданием растения не дают урожая. При более позднем поражении урожай-

ность льносоломы снижается на 50...60 %, семян — в 6...7 раз, качество волокна снижается до трех номеров. Масло обладает ядовитыми свойствами.

**Возбудитель.** Возбудитель фузариозного увядания гриб *Fusarium oxysporum f. lini*. Конидиальное спороношение образуется в форме спородохий (пучков) и представлено бесцветными макро- и микроконидиями. Макроконидии веретено-серповидные с тремя—пятью перегородками, микроконидии одно-, двухклеточные. Гриб формирует большое количество хламидоспор, иногда образуются склероции.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудитель зимует на стадии конидий, мицелия, хламидоспор и склероциев на растительных остатках в почве, где ведет сапротрофный образ жизни в течение 5...7 лет. Некоторые исследователи указывают на возможность хламидоспор и склероциев сохраняться в почве даже до 25 лет. Кроме того, в семенах зимуют мицелий в наружных слоях семенной оболочки и конидии — на их поверхности.

**Первичное и вторичное заражение** растений льна происходит через корневую систему, откуда гриб проникает в проводящие пучки стебля.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию фузариозного увядания льна способствуют влажная погода, заплывающие тяжелые почвы, влажность почвы более 60 % или засушливая погода, легкие почвы (супеси), повышенная температура воздуха 22...28 °С и температура почвы — более 13 °С. Резкая смена жаркой, сухой и дождливой погоды. Кислая реакция почвенного раствора рН 4,5 и меньше.

#### **6.2.1.2. Фузариозное побурение верхушек и коробочек. Фузариоз по ржавчине**

**Фузариозное побурение верхушек и коробочек** обычно наблюдается в период цветения и образования коробочек. Соцветия и коробочки буреют, недоразвиты, иногда размочаливаются стебли. Корни не поражаются, хотя заболевание охватывает нижнюю часть стебля. При наличии росы и дождя на пораженных местах появляется розовый налет. Часто конидиальное спороношение формируется на тканях стеблей после их гибели от ржавчины. В этом случае налет концентрируется вокруг пустул ржавчины.

**Фузариоз по ржавчине** — третий вид фузариоза. Существует предположение, что оба микроорганизма живут в симбиозе.

**Вредоносность.** Снижается урожайность семян до 56 %, качество волокна — до 1 номера.

**Возбудители.** Грибы *Fusarium avenaceum* Sacc., *Fusarium gibbosum* (Arr. et Wg.) не специфичны для льна и могут переходить на него с других растений и, наоборот, — со льна на другие растения.

**Источник инфекции.** Растительные остатки и семена, где сохраняется мицелий грибов до 6 лет. Заражение осуществляется конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитие фузариозного побурения верхушек и коробочек провоцируют влажная погода, особенно в конце вегетации, и относительно низкие средние температуры воздуха (до 15°C), а также избыток азота и поздние посевы.

### 6.2.2. Антракноз (мраморность стебля, мраморная пятнистость) льна

**Распространение болезни.** Во всех льносеющих районах Беларуси. Поражает растения льна-долгунца во все фазы развития — от проростков до созревания, наиболее вредоносно в фазу всходов.

**Диагностика.** У проростков и всходов поражаются корешки, стебли, семядоли (рис. 6.18). На корешках и стеблях появляются желто-оранжевые пятна, язвы или перетяжки. Образование перетяжек на центральном корне вызывает появление боковых корешков и поэтому приводит к задержке роста льна. Сильное развитие болезни на проростках приводит к их гибели еще до появления на поверхности почвы. Всходы с язвами и перетяжками на корневой шейке и подсемядольном колене обычно погибают. На семядолях пораженных растений образуются резко очерченные сухие ржаво-оранжевые или темно-бурые пятна. Пораженные семядоли буреют и отмирают. Сильное поражение семядолей в раннем возрасте часто влечет за собой отмирание точки роста и всего растения.



Рис. 6.18. Антракноз льна-долгунца. Симптомы болезни на стеблях, семядольных и настоящих листьях и семенах. Конидии возбудителя

На *настоящих листьях* молодых растений появляются такие же пятна, листья буреют и опадают.

На *стеблях* взрослых растений появляется мраморная пятнистость, которая при сильном развитии болезни сливается и к уборке пораженные стебли полностью буреют.

*Коробочки льна*, пораженные антракнозом, также становятся бурыми, семена в них матовые.

**Вредоносность.** Сильное поражение в ранние фазы развития льна приводит к гибели посевов. Выжившие растения очень отстают в росте, что отрицательно влияет на урожайность и затрудняет механизированную уборку льна. При раннем поражении семян до образования в них пигментного слоя грибница проникает глубоко в зародыш и приводит к его гибели. При более позднем заражении, когда пигментный уже слой образовался, грибница расположена только в верхнем ослизняющем слое оболочки семян. Такие семена могут прорасти, но грибница из оболочек распространяется на молодой росток и поражает корневую шейку и семядоли. Солома сильно пораженных растений более легкая и ломкая, а качество волокна более низкое по сравнению со здоровыми растениями.

**Возбудитель.** *Colletotrichum lini* Manns et Bolley (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Факультативный паразит. Спороношение гриба в виде спороноса с темно-бурыми щетинками и одноклеточными бесцветными конидиями цилиндрической формы. Гриб формирует коричневатые хламидоспоры сферической или овальной формы.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Основной источник инфекции — семена, в которых грибок сохраняется до восьми лет в виде конидий на поверхности и грибницы под оболочкой. Кроме того, зимует грибок в почве в виде хламидоспор и грибницы, которая может активно вегетировать, накапливая запас инфекции. *Первичное заражение* вызывают конидии. Во время вегетации растений возбудитель распространяется конидиями при помощи ветра, дождя и насекомых (*вторичное заражение*).

**Условия, обеспечивающие развитие болезни.** Заражение растений происходит при температуре выше 9 °С. Оптимальными условиями для развития возбудителя антракноза являются относительная влажность воздуха 60...90 % и температура воздуха 16...19 °С. Развитию болезни способствуют также кислая реакция почвенного раствора; посев на тяжелой, заплывающей, плохо аэрируемой почве; ранние посевы; большая загущенность посевов; избыток азота; полегание растений.

### 6.2.3. Полиспороз (ломкость стеблей, «бурая присуха») льна

**Распространение болезни.** Почти во всех районах льносеяния. Поражает растения весь период вегетации от всходов до созревания (рис. 6.19, а).

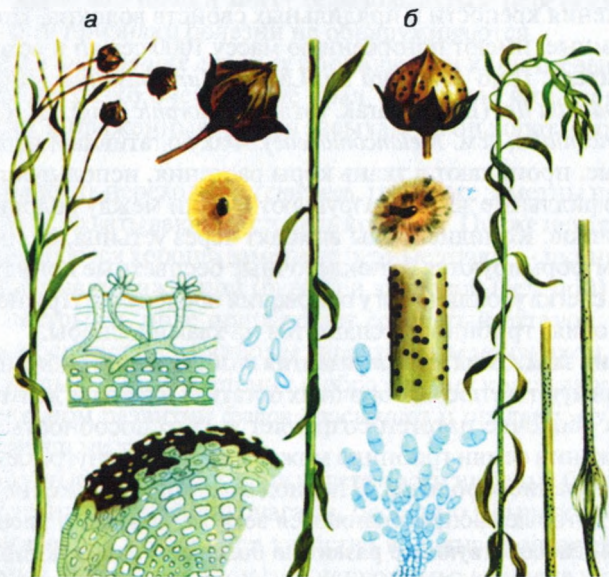


Рис. 6.19. Полиспороз (а) и пасмо льна-долгунца (б).  
Симптомы болезней на стеблях, листьях и коробочках

**Диагностика.** Первые симптомы болезни появляются *на всходах и семядолях* льна в виде бурых с темным окаймлением пятен.

На *корневой шейке* или *подсемядольном колене* растений образуются бурые перетяжки. Ткань в этих местах становится хрупкой, стебли ломаются, полегают и гибнут. Некоторые надломленные растения остаются живыми, но искривляются и отстают в росте, что затрудняет механизированную уборку.

В фазах цветения и зеленой спелости пятна появляются в местах прикрепления листьев к стеблю. Пораженные листья засыхают и отмирают, а *на стебле* остаются бурые пятна. Стебель, веточки, метелки и коробочки покрываются вдавленными, шероховатыми бурыми, иногда с темным окаймлением пятнами. При сильном поражении

они сливаются и стебель становится бурым и ломким, поэтому болезнь называют ломкостью или хрупкостью стебля. Бурая пятнистость остается и на волокне в виде «бурой присухи».

**Вредоносность.** Ломкость стеблей может вызывать сильную изреженность посевов. Урожай льна прямо пропорционален количеству изломов стеблей. При сильном развитии болезни недобор урожая семян и соломы достигает 50 %. Качество волокна ухудшается на 3...4 номера за счет снижения крепости и прядильных свойств волокна. Пораженные семена темные, имеют пониженную массу 1000 семян и всхожесть.

**Возбудитель.** Гриб *Polyspora lini* Laff. = *Aureobasidium pullulans* (dBy) Arn = *Kabatiella lini* (Laff.) Karak. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Факультативный паразит. Гифы бесцветные, проникают в ткань коры растения, используют для питания хлорофилльные зерна, разрушают клетки между волокнами сосудистых пучков. Конидиеносцы выходят через устьица, на их верхушке и по бокам формируются одноклеточные бесцветные конидии разной формы со слегка утолщенной у основания оболочкой. При неблагоприятных условиях грибница распадается на хламидоспоры.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Грибница и хламидоспоры зимуют на послеуборочных остатках и в почве до года. В сухих семенах в оболочке патоген сохраняет жизнеспособность до 2,5 лет. При поражении семян грибница может проникать внутрь семени и вызывать отмирание зародыша. В период вегетации заражение вызывают конидии, которые распространяются ветром, дождем и насекомыми.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию полиспороза в посевах льна способствует влажная погода с резкими колебаниями температуры. Недостаток почвенной влаги препятствует появлению изломов в области корневой шейки. Оптимальной для развития возбудителя является температура 20...23 °С. Свет усиливает пигментацию и спорообразование гриба, поэтому широкорядные, хорошо освещенные посевы поражаются сильнее. Развитию болезни также способствует избыток фосфора в почве.

#### 6.2.4. Пасмо (септориоз, «удушье») льна

**Распространение болезни.** Во всех областях Беларуси. Встречается ежегодно на всех районированных сортах.

**Диагностика.** Проявляется в течение всего вегетационного периода на семядолях, настоящих листьях, стеблях, веточках, бутонах, чашеч-

ках, коробочках и семенах в виде бурых пятен, которые затем светлеют в центре, и на них появляются хорошо заметные черные точки (пикниды), расположенные концентрическими кругами (рис. 6.19, б). Первые признаки болезни обнаруживаются на *семядольных листьях* в виде зеленовато-желтых пятен. Затем пятно охватывает весь лист, который становится коричневым, покрывается пикнидами и опадает. Семядоли отмирают, а у корневой шейки могут образовываться перетяжки. До фазы бутонизации признаки болезни не обнаруживаются.

Позже на *настоящих листьях* проявляются коричневые пятна, которые имеют резко очерченные края, округлую или слегка вытянутую форму. Пораженные листья засыхают и опадают, оголяя стебель снизу.

Затем болезнь переходит на *стебель*, где также заметны пятна коричневого цвета, охватывающие стебель кольцом. Позже центр пятен светлеет, и появляются хорошо заметные черные точки — пикниды. Стебли от чередования пораженной (бурой) и здоровой (зеленой) тканей становятся пестрыми, поле приобретает сероватый оттенок. Такая пестростебельность является наиболее характерным признаком проявления болезни на льне в фазу цветения и образования коробочек.

При сильном развитии *бутоны* засыхают и опадают, а *коробочки* не развиваются и не дают семян.

Пораженные *семена* сизые, на поверхности их белые бугорки — пикниды. Болезнь проявляется очагами, особенно в сырых местах.

**Вредоносность.** Ухудшается качество волокна и снижается урожайность семян. Волокно становится непрочным, а семена в пораженных коробочках либо не образуются, либо недоразвиты и имеют щуплый вид. Сильное поражение растений на ранних фазах развития льна приводит к недобору урожая семян от 20 до 50 %, качество длинного волокна снижается от 1-го до 4-х номеров, его выход — до 3 %.

**Возбудитель.** Гриб *Septoria linicola* (Speg) Gar. = *Phlictaeena linicola* Speg (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. У патогена пасмо имеются физиологические формы и типы, различающиеся по вредоносности и способности к спорообразованию. Пикниды чечевицеобразной формы с небольшим устьицем. Пикноспоры бесцветные, цилиндрические, прямые или изогнутые, обычно с тремя перегородками.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует грибница патогена в оболочке или в зародыше семян. Гриб сохраняется также на послеуборочных остатках и в почве в виде пикнид или остатков гриб-

ницы до 6...7 лет. *Первичное и вторичное заражение* — пикноспорами, которые распространяются ветром, каплями дождя, насекомыми.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура воздуха — 21...25 °С и относительная влажность — 80...90 %, теплая влажная погода, наличие капельно-жидкой влаги, особенно в конце вегетации, поздние посевы льна. Наиболее сильно проявляется болезнь в сырых местах и низинах.

### 6.2.5. Аскохитоз (отмирание и засыхание) стеблей льна

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** При развитии болезни в период от всходов до бутонизации *на корнях* образуются перетяжки, корни утончаются и отмирают, растения буреют и погибают.

*На стебле* вначале появляются бурые пятна без резких ограничений, которые затем разрастаются, и стебель полностью буреет. Такие признаки болезни сходны с симптомами фузариозного увядания. Однако в отличие от него при поражении аскохитозом в зоне корневой шейки и в середине стебля на посветлевших участках образуются темно-коричневые или черные точки — пикниды. Больные ткани стебля разрушаются и размочаливаются. После цветения пораженные растения не погибают. При позднем заражении на любом участке стебля, веточках и коробочках среди побуревших тканей видны обесцвеченные участки, покрытые частыми мелкими черными точками пикнид. По мере развития болезни в пораженных местах начинается расслаивание коровых тканей: вначале отстает и разрывается кожица, затем размочаливаются волокно и стебель. С пораженных коробочек возбудитель переходит на семена, и они теряют всхожесть или дают ослабленные растения.

**Вредоносность.** За счет гибели растений уменьшается густота стеблестоя льна, что приводит к недобору урожая соломы и семян. Побурение растений с разрушением и размочаливанием тканей стебля вызывает ухудшение качества волокна.

**Возбудитель.** *Ascochyta linicola* Naum. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Пикниды темно-бурые или почти черные, пикноспоры цилиндрические, бесцветные, вначале одноклеточные, по мере старения двухклеточные, выходят из устьиц пикнид склеенные слизью сплошной лентой.

Болезнь известна и как фомоз, так как подобные признаки вызывает гриб *Phoma linicola* Naum., у которого пикноспоры одноклеточные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Патоген сохраняется в почве, на пораженных растительных остатках и зараженных семенах — в виде пикнид. *Первичное заражение* происходит пикноспорами. В период вегетации пикноспоры распространяются ветром, каплями дождя, насекомыми и вызывают *вторичное заражение*.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Болезнь наиболее сильно поражает посевы льна при низком уровне агротехники, особенно в годы, когда начало лета бывает холодным и влажным. Повышенная влажность почвы, рН почвенного раствора 4...5, относительная влажность воздуха — более 60 %, температура воздуха — не ниже 8°C (оптимальная 24°C), ослабленность растений.

#### 6.2.6. Ржавчина льна («трясуха», «черная присуха», «мухосед»)

**Распространение болезни.** На территории Беларуси ржавчина льна распространена мало. Все сорта льна-долгунца, возделываемые в республике, обладают устойчивостью к ржавчине.

**Диагностика.** Болезнь проявляется весь период вегетации льна — от всходов до созревания.

На *семядольных и настоящих листьях*, а также на *стеблях* молодых растений появляются желтовато-коричневые пятна (спермогонияльная стадия возбудителя), а с нижней стороны листьев — лимонно-желтые пустулы (эциальная стадия патогена). Такой тип поражения растений в посевах льна заметить трудно. Однако они и являются причиной быстрого нарастания болезни в последующие фазы развития растений.

В начале цветения льна на *листьях и веточках метелки* образуются хорошо заметные ярко-оранжевые порошачие пустулы урединальной стадии спороношения (рис. 6.20, а). При сильном развитии ржавчины льняные поля имеют оранжево-красный оттенок.

В конце вегетационного периода в фазах зеленой и ранней желтой спелости на *стеблях, метелках и коробочках* под эпидермисом образуются продолговатые плотные, черные с глянцевым оттенком, блестящие коростинки (телиостадия патогена) (рис. 6.20, б).

**Вредоносность.** При поражении стеблей лубяные пучки и элементарное волокно становятся неправильной формы, рыхлые. В пучках во-

локно не соединяется между собой. Нарушается деятельность перицикла, что изменяет качество волокна не только около мест поражения, но и в здоровых частях больного растения. При обработке такой соломы получают жесткое волокно с темными пятнами «черной присухи». При среднем развитии болезни недобор урожая семян и соломы составляет 8...10 %, а качество льноволокна снижается на 4...10 номеров.

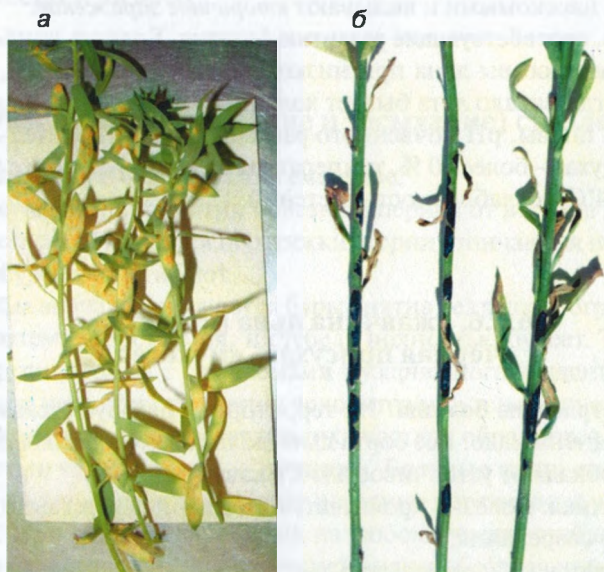


Рис. 6.20. Ржавчина льна-долгунца.  
Урединиопустулы на листьях (а) и телиопустулы на стеблях (б)

**Возбудитель.** Гриб *Melampsora lini* (Pers) Lev. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*). Облигатный паразит. Развивается по полному циклу, однодомный — все пять стадий спороношения проходят на льне.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют телиоспоры на пораженных, не убранных с полей послеуборочных остатках. Жизнеспособными телиоспоры становятся после прохождения периода покоя в определенных условиях: при чередовании увлажнения и высыхания, заморзания и оттаивания. Оптимальные условия для прохождения стадии покоя создаются в природных условиях при перезимовке телиоспор под снегом. При прорастании телиоспор образуются четырехклеточные базидии с базидиоспорами. Последние

вызывают *первичное заражение* всходов льна, где в желто-коричневых пятнах грибок образует кувшинообразные спермогонии со спермациями. После созревания спермогониев эпидермис, покрывающий их, разрывается и спермации, погруженные в слизистую жидкость, выходят наружу и разносятся насекомыми, каплями дождя и росы, ветром с одного спермогония на другой, в результате происходит оплодотворение, после которого на дикариотичном мицелии формируются эции. Они плоские, не имеют покрова и располагаются почти под эпидермисом. В них образуются в виде цепочки одноклеточные, слегка эллиптические с шиповатой оболочкой желтовато-оранжевые эциоспоры. От эциоспор происходит *вторичное заражение* растений, в местах которых формируются урединии с урединиоспорами. Они округлые или слегка эллиптические, имеют бесцветную шиповатую оболочку и ярко-оранжевое содержимое. В течение лета патоген образует от 3-х до 5-ти поколений урединиоспор, что и обеспечивает ему *массовое* распространение и *вторичное заражение* растений в поле. В конце вегетации образуются телиопустулы с телиоспорами, плотно соединенными между собой и образующими черные коростинки.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию ржавчины льна способствует влажная с умеренными температурами погода. Массовое проявление спермогониальной, эциальной и урединиостадии возбудителя отмечается при периодическом выпадении осадков от 20 до 40 мм и среднесуточной температуре воздуха 16...21 °С. Снижение температуры воздуха до 12...13 °С замедляет образование и интенсивность спороношения, а при среднесуточной температуре 10...11 °С прекращается функционирование эцио- и урединиопустул гриба. Болезнь сильнее развивается на поздних, изреженных посевах, а также при избытке азота.

### 6.2.7. Белая гниль (склеротиниоз) льна

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно во влажных условиях.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в основном на полегших льняных стеблях или тресте. Вначале на стеблях появляются мокрые коричневые пятна. Постепенно пораженные стебли обесцвечиваются, и на поверхности или внутри их появляется белая войлочная грибница с черными выпуклыми склероциями и с сильным грибным запахом.

**Вредоносность.** Белая гниль разрушает волокно, и остается только древесина. Особенно опасна болезнь на стлищах, где она появляется очагами или на всем массиве.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Wetzelinia sclerotiorum* (d. By.) Korf. et Dumont = *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary = *Sclerotinia libertiana* Fuck. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, гр. пор. *Discomycetes*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Широко специализированный факультативный паразит. В цикле своего развития имеет грибницу и склероции. Конидиальное спороношение отсутствует.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют склероции или грибница на растительных остатках. После перезимовки склероции прорастают с образованием апотециев. Сумкоспоры выбрасываются при высокой относительной влажности воздуха и вызывают *первичное заражение* растений льна. *Вторичное заражение* осуществляется кусочками грибницы.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Особенно интенсивно болезнь развивается в конце вегетации во влажные годы в загущенных полеглых посевах льна или на тресте на переувлажненных стлищах.

### 6.2.8. Серая гниль (серая плесень) льна

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно во влажные годы после угнетения растений засухой или холодами, когда лен находится в фазе цветения.

**Диагностика.** На побуревших листьях и стеблях образуется серый рыхлый порошистый налет. При наступлении похолодания, а также при расстиле больных растений на сером фоне стеблей появляются белые обесцвеченные пятна, а затем стебли белеют полностью и на них образуются выпуклые черные склероции.

**Вредоносность.** При сильном развитии болезни коробочки не образуются. Всхожесть полученных с пораженных растений семян снижается. Проростки зараженных семян сгнивают и погибают, что приводит к изреженности посевов. При образовании склероциев разрушается волокно соломы и тресты.

**Возбудитель.** Гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный широко специализированный паразит. В цикле своего развития имеет грибницу, конидиальное спороношение и склероции. Гифы грибницы серова-

то-оливковые, пронизывают поражаемые органы. Конидиеносцы прямостоячие, разветвленные, внизу буроватые, на вершине почти бесцветные, с ответвлениями и сучковидными выступами. Конидии одноклеточные округлые, в массе дымчатые (пепельно-серые), формируются в темноте на стеригмах, при созревании легко отрываются и распространяются воздушными течениями на значительное расстояние. Склероции сначала серовато-белые, позже черные, с бугорчатой поверхностью, неправильной формы.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют склероции на льняных остатках и в почве более года и как примесь в семенах более трех лет. *Первичное и вторичное заражение* происходит с помощью конидий.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Серая плесень интенсивнее развивается в загущенных посевах на ослабленных растениях. Обязательное условие для развития гриба — высокая влажность воздуха. Лучший рост грибницы и образование конидиального спороношения наблюдаются при относительной влажности воздуха 95...98 %. Склероции образуются при пониженной температуре 4...13 °С.

### 6.2.9. Кальциевый хлороз (карбонатный хлороз, известковая желтуха) льна

**Распространение болезни.** Во всех областях Беларуси на всех районированных сортах, в основном на почвах с рН 5,5 и выше. По данным РУП «Институт защиты растений НАН Беларуси» количество растений с признаками хлороза ежегодно составляет от 0,5 до 85 %, а на отдельных участках — 100 %.

**Диагностика.** Симптомы болезни обнаруживаются в посевах льна весь период вегетации (рис. 6.21). При поражении льна в фазу всходы — елочка болезнь проявляется в виде маслянистых мокнущих или белесых пятен на листьях и отмирании точки роста. Иногда происходит полная гибель растений, но чаще задерживается рост, образуются боковые побеги, растения становятся многостебельными.

При позднем проявлении болезни (фаза бутонизации — цветения) верхняя часть стебля бледнеет, скручивается, затем желтеет, часто приобретает медно-красный оттенок, и засыхает. Иногда на стебле, на 1...2 см ниже образующихся бутонов, появляется светло-бурое маслянистое прозрачное пятно, которое распространяется вниз, и верхняя часть стебля отмирает. Такие же симптомы отмечаются в фазы цветения и зеленой спелости, когда поражаются и отмирают отдельные веточки соцветий льна.



Рис. 6.21. Кальциевый хлороз льна-долгунца.  
Симптомы болезни на проростках, всходах и взрослых растениях

Сходные признаки болезни описаны в литературе при поражении льна бактериями из рода *Clostridium*. На всходах различают два типа бактериоза. Первый характеризуется образованием на кончике корня светло-оранжевых или коричнево-красных пятен, в местах которых корень утончается, а при сильном развитии болезни отмирает. На подсемядольном колене, у корневой шейки и на семядолях образуются ранки и перетяжки розоватого или оранжевого цвета. Второй тип характеризуется утолщением апикальной части корней, после чего их рост прекращается и они отмирают. Боковые корни приостанавливают рост и утолщаются, в результате чего наблюдается кораллоподобность, бородавчатость корней. Взрослые растения поражаются бактериозом обычно в фазу бутонизации — цветения. Прекращается рост стебля, верхняя часть его желтеет, делается курчавой. Верхние листья приобретают медно-красный цвет. Верхушка растения засыхает, но нижняя часть его остается зеленой и с боков образуются новые ветви, которые могут плодоносить, но коробочки при этом недоразвиты и содержат шуплые семена с пониженной всхожестью. Наблюдается сильное огрубение стебля.

**Вредоносность.** Установлено, что при повышении степени поражения растений в фазу елочки на 1 балл длина соломы снижается на 2,9 %, в фазу бутонизации — на 8,9 %. Выход волокна у растений, пораженных по баллу 3, при проявлении хлороза в фазу всходов — елочки снижается на 3,1 %, т. е. с 20,4 % у здоровых до 17,3 % у больных, номер тресты — на 0,5 единицы, масса 1000 семян — на 11,9 %. Проявление симптомов хлороза в фазу бутонизации вызывает гибель урожая семян; при поражении по баллу 3 снижается выход волокна на 10 %, номер тресты — на 1 единицу.

**Этиология.** До сих пор нет однозначного ответа на вопрос, инфекционная ли это болезнь или только физиологическая. В ряде изданий она называется бактериозом и считается, что вызывает его условно-патогенные бактерии (*Bacillus macerans* = *Clostridium macerans* Schard. и др.), которые начинают паразитировать на растениях льна при нарушении нормальных физиологических процессов, вызванных переизвесткованием почвы и недостатком микроэлементов, прежде всего цинка, бора и железа. В других публикациях болезнь называется известковым или кальциевым хлорозом и считается физиологическим, связанным с избытком кальция в почве, при котором микроэлементы переходят в недоступные для растений льна формы, что и приводит к отмиранию точки роста. Несмотря на расхождение во мнениях на природу болезни, все авторы сходятся на том, что ее причина — выращивание льна на почвах с высоким значением рН (> 6).

Указанные бактерии являются спутниками льна и участвуют в моче льна. В случае же появления отмерших участков тканей в точках роста они поселяются на них и вызывают дальнейшее разрушение и гибель клеток. Сохраняются бактерии на семенах и растительных остатках в почве. Из почвы бактерии проникают через корневой чехлик и распространяются по сосудам в стебли.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Болезнь сильнее проявляется тогда, когда рост растений льна приостанавливается из-за стрессового воздействия погодных факторов. На ранних фазах развития льна такими факторами являются понижение температуры и дефицит влаги, в фазу бутонизации — цветения при пониженных температурах июня и июля и недостаток влаги. Развитие болезни усиливается на легких по гранулометрическому составу почвах.

Хотя погодные условия оказывают влияние на проявление кальциевого хлороза, определяющим развитие болезни является уровень рН почвы. На переизвесткованных почвах болезнь может в той или иной степени проявиться при любых погодных условиях.

Там, где лен выращивается на почвах с  $pH > 6$ , независимо от того, как сложится погода в период вегетации, необходимо планировать обработки посевов микроэлементами и провести их как можно раньше в фазу всходы — елочка (до высоты растений 4...5 см). Если микроэлементы не внесены в указанный период, и болезнь уже начала проявляться, необходимо провести внекорневую подкормку сернокислым цинком, однако эффективность обработки при этом будет в 2...3 раза ниже.

### 6.2.10. Повилика льна

**Поражаемые растения.** Кроме льна паразитирует на клевере, люцерне, свекле и других культурных и сорных растениях.

На льне-долгунце встречается несколько видов паразитических цветковых растений из рода повилик (*Cuscuta*). Наиболее распространены и вредоносны — повилика льняная и повилика клеверная. Их отличительные признаки — морфология стебля и цветков.



Рис. 6.22. Повилика льняная

Повилика льняная (*Cuscuta epilinum* Weine) имеет зеленовато-желтые, средней толщины, сочные, неветвистые стебли (рис. 6.22). Чашечка желтоватых цветков по длине почти равна венчику. Семена одиночные или двойные.

Повилика клеверная (*Cuscuta trifolii* Var) имеет нитевидные, ветвистые красные стебли. Цветки розовые, реже белые на очень коротких цветоножках, собраны в плотные шаровидные пучки. Паразитирует на клевере, люцерне, вике, свекле, льне и ряде сорняков.

Прорастают семена повилик на 5...15-й день после посева. При набухании семени спирально закрученный зародыш распрямляется, утолщенный конец его, лишенный чехлика и снабженный бесцветными волосками, врастает в почву и поглощает воду. Противоположный конец проростка освобождается от семенной кожуры, поднимается вертикально и начинает совершать вращательные движения по часовой стрелке в поисках питающего растения. Если паразит не встретит рас-

тения-хозяина, он погибает. На нитевидном стебле повилики со стороны, примыкающей к стеблю растения-хозяина, образуются присоски, которые выделяют вещества, размягчающие эпидермис. Внутренняя часть присоски разрастается, образуя клиновидное сосальце, которое глубоко входит в тело питающего растения и направляется к его проводящему пучку. Дойдя до древесины, центральные клетки-сосальцы превращаются в трахеиды, а флоэмные элементы соединяются с соответствующими элементами растения-хозяина в общую систему, позволяющую паразиту получать воду и питательные вещества. После того как повилика присосется к питающему растению, ее связь с почвой нарушается и она начинает жить за счет питательных веществ, извлекаемых из растения-хозяина.

Распространяется повилика семенами вместе с семенным материалом при плохой его очистке. Кроме того, семена повилики разносятся ветром.

**Вредоносность.** Полное отсутствие листьев, корней и хлорофилла ставит повилику в число облигатных наземных паразитов растений. Растения повилики, не имея корней, питаются и прикрепляются к растению-хозяину с помощью присосок — гаусториев, образующихся в местах соприкосновения с ним и глубоко внедряющихся в его ткань. Отсасывание питательных веществ происходит за счет более высокого осмотического давления клеточного сока паразита. В результате этого нарушается обмен веществ у растения-хозяина, задерживается его рост и развитие. От пораженных растений она переходит на соседние и образует очаги в форме круга, в центральной части которого все растения отмирают, часто вместе с повиликой. Один стебель льняной повилики способен в короткий срок оплести до 150 стеблей льна.

#### 6.2.11. Система защиты льна-долгунца от комплекса болезней

Известно, что наиболее эффективным, экологически чистым способом защиты растений от болезней является использование устойчивых сортов. Однако среди районированных в республике отсутствуют сорта с комплексной устойчивостью к нескольким болезням. Все они в той или иной степени восприимчивы к одному из патогенов, за исключением возбудителя ржавчины. К фузариозу *высокоустойчивы* сорта Лаура, Згода, Весна. Относительно *устойчивы* к данной болезни Оршанский-2, Могилевский, Дашковский, Нива, Родник, Е-68, К-65, Вита, Прамень.

С учетом отсутствия сортов с комплексной устойчивостью к болезням, а также того обстоятельства, что лен требователен к условиям возделывания, основу системы защитных мероприятий составляют прогностические, организационно-хозяйственные и агротехнические приемы.

К *прогностическим мероприятиям* относятся учет зараженности семян патогенами методом фитопатологической экспертизы, определение уровня рН, краткосрочный прогноз развития болезней.

**Организационно-хозяйственные мероприятия.** Они проводятся в основном в подготовительный период.

1. *Соблюдение севооборота* — одно из основных требований к возделыванию льна. При бессменной культуре или частом возвращении на один и тот же участок наступает льноутомление, т. е. снижение урожайности льна вследствие накопления в почве патогенов — возбудителей фузариоза, антракноза, полиспороза, пасмо и других болезней. В связи с этим лен следует возвращать на прежнее место не раньше 5...6 лет, а восприимчивые сорта (Прогресс, Белинка и др.) — через 6...7 лет. Для этого в специализированных льноводческих хозяйствах наиболее целесообразно возделывать лен в многопольных севооборотах, отводя под него одно поле, так, чтобы в ротацию севооборота лен возвращался на одно поле не чаще одного раза. В этом случае возбудители многих болезней, не встретив на протяжении нескольких лет растения-хозяина, погибают или их активность снижается.

2. *Выбор предшественника.* С фитосанитарной точки зрения лучшими предшественниками для льна являются озимые и яровые зерновые, идущие после многолетних бобовых. Зерновые не поражаются возбудителями болезней льна и способствуют очищению почвы от фитопатогенов и сорняков. Кроме того, в санитарных целях после уборки зерновых культур следует засеять поле, идущее под лен, промежуточными культурами из семейства Крестоцветные (рапс, сурепица), ризосферная микрофлора которых положительно влияет на биологическую активность почвы, снижает ее инфекционный потенциал.

3. *Известкование кислых почв* — лен характеризуется узким интервалом оптимальной реакции рН — 5,0...5,7. В кислых почвах замедляются микробиологические процессы, нарушается баланс между полезной и патогенной почвенной микрофлорой в сторону накопления грибной инфекции. На кислых почвах лен страдает в первую очередь от фузариоза и антракноза, поэтому известкование не только создает благоприятные условия для развития льна, но и подавляет развитие возбудителей грибных болезней. Вместе с тем избыток кальция способствует возникновению кальциевого хлороза (бактериоза), так как затрудняет погло-

щение калия, магния, бора, цинка, которые переходят в труднодоступные малоподвижные соединения. Отрицательное влияние известкования на лен можно нейтрализовать заблаговременным внесением: извести (за 2...3 года до посева, под предшественник), калийных удобрений с повышенными нормами (на 15...20 %), микроэлементов, равномерным распределением извести по полю, известкованием доломитовой мукой, содержащей магний.

4. *Обработка почвы* — правильно проведенная *основная обработка* почвы (с учетом гранулометрического состава, предшественника, засоренности) — действенный прием борьбы с сорняками, которые отнимают у растений льна влагу, свет, питательные вещества, а также являются резервуарами инфекции. При размещении льна по зерновым предшественникам после их уборки следует провести лущение стерни на глубину 6...8 см, а спустя 2 недели — зяблевую вспашку плугами с предплужниками на глубину пахотного горизонта — 18...22 см, затем с интервалом 2...3 недели — культивацию на глубину 8...10 см. На полях, засоренных корневищными сорняками, лущение стерни не проводится, а по вегетирующим сорнякам вносится Раундап (4...6 л/га) или его аналоги, а через 2 недели проводятся вспашка и культивация.

5. *Внесение минеральных удобрений* — один из самых сложных и ответственных элементов агротехники. Лен меньше других культур потребляет питательных веществ, в то же время предъявляет повышенные требования к обеспеченности почв питательными веществами. Это объясняется тем, что корневая система не способна усваивать питательные вещества из труднорастворимых соединений. Как недостаток, так и избыток элементов питания отрицательно сказывается на физиологическом состоянии растений и их устойчивости их к болезням. Так, избыток азота вызывает усиленное развитие рыхлых тканей, наиболее уязвимых для патогенов, а также неустойчивых к полеганию. При размещении льна по пласту трав вносить азот не рекомендуется, а по обороту пласта его доза должна составлять 15...20 кг/га. Оптимальное соотношение N:P:K 1:3:4. Для формирования выровненного стеблестоя льна предпочтительнее внесение удобрений под зяблевую вспашку. Органические удобрения вносят за 3...4 года до посева льна.

6. *Внесение микроэлементов* — эффективный прием повышения урожая и качества льнопродукции на дерново-подзолистых почвах, особенно с реакцией среды, близкой к нейтральной. Применение борной кислоты, сернокислого цинка, комплексоната цинка, сернокислой меди вместе с основным минеральным удобрением под предпосевную культивацию или по всходам снижает пораженность растений льна

кальциевым хлорозом (бактериозом) более чем в 10 раз, а иногда — в 100 раз и увеличивает урожайность на 30 %.

7. *Подготовка семян* — важный прием защиты льна от болезней. Она включает очистку, фитопатологическую экспертизу и протравливание.

Необходима тщательная *очистка* посевного материала от семян сорняков, шуплых и битых семян льна, обломков коробочек и растений, на которых сохраняются возбудители болезней. По чистоте и всхожести семена должны быть доведены до 1-го и 2-го класса посевного стандарта.

*Фитопатологическая экспертиза семян* позволяет осуществлять дифференцированный подход к мероприятиям по улучшению посевных качеств семян путем их оздоровления, а выбраковкой зараженных, непригодных к посеву семян можно снизить распространение болезней льна. Семена маточной элиты должны соответствовать 1-му классу, иметь сортовую чистоту не ниже 90 %, влажность — 12, зараженность болезнями — не выше 15 %, в том числе фузариозом — не выше 0,5 %. Семена 1-й и последующих репродукций должны соответствовать 2-му классу, зараженность болезнями у них может быть не выше 30 %, в том числе фузариозом — не выше 2 %.

*Протравливание семян* против семенной инфекции за месяц — 2 недели до посева проводится с увлажнением или методом *инкрустирования* с добавлением микроэлементов (борная кислота, сульфат меди, молибденовокислый аммоний, сернокислый цинк и др.) препаратами Виннер, Винцит, Винцит Форте, Витавакс 200ФФ, Витарос, Витовт, Иншур Перформ, Кинто Дуо, Круйзер рапс, Ламадор, Максим, Раксил Ультра, Роялфло 42С, Тебу 60, ТМТД.

Инкрустирование позволяет прочно закрепить пестицид и микроэлементы на поверхности семян и тем самым избежать значительных потерь препаратов в результате их осыпания при затаривании, хранении, транспортных работах и севе. При этом семена обволакиваются водорастворимой пористой оболочкой (пленкой), которая искусственно увеличивает их размер на 0,01–0,08 мм и выравнивает поверхность, что обеспечивает более равномерный высеv семян и лучшее размещение их в почве. Норма расхода воды — 6...8 л на тонну семян. Более высокий эффект при высеве семенами, инкрустированными микроэлементами, достигается на почвах с кислой реакцией среды и низким содержанием цинка и бора. На почвах с рН среды > 6,0 внесение сернокислого цинка и бора (соответственно 0,7 и 0,3 кг/га) при инкрустировании семян не обеспечивает повышения урожайности и качества льнопродукции, так как это-

го количества хватает только для первоначального роста и развития растений. На таких почвах требуется дополнительное внесение цинка и бора в фазу елочки (соответственно 180 и 90 г/га д.в.) в виде некорневой подкормки.

За 1–3 дня до посева семена с общей зараженностью возбудителями болезней от 34...53 % можно обрабатывать *биопрепаратом* Агат-25 К (60г/т). Препарат обогащен стартовыми дозами макро- и микроэлементов, а также биологически активными веществами растительного происхождения. Агат-25 К, помимо фунгицидного действия, индуцирует защитные реакции растений, улучшает минеральное питание, стимулирует прорастание семян, обеспечивает дополнительную фиксацию азота из воздуха.

**Агротехнические мероприятия.** Важную роль в профилактике вредных организмов на льне играют мероприятия, проводимые в *ранневесенний период*:

*ранневесеннее боронование* на глубину 8...10 см — с целью закрытия влаги, а также для борьбы с сорняками и болезнями;

*предпосевная обработка почвы и выравнивание ее поверхности* — достигается проведением 2...3-х культиваций с интервалом 3...4 дня на глубину 6...7 см. Это является мощным средством борьбы с сорняками и способствует дружному появлению всходов, что повышает их устойчивость к болезням;

*сроки, нормы и глубина посева* — играют важную роль в защите льна от болезней. Доказано, что в поздние сроки сева лен страдает от фузариозного увядания, ржавчины, пасмо. Это связано с тем, что возбудители перечисленных болезней требуют для своего развития довольно высоких положительных температур. *Оптимальный срок сева* наступает при температуре почвы 7...8 °С на глубине 5...10 см и влажности почвы 50...60 % от полной полевой влагоемкости;

разработаны *оптимальные нормы посева семян* для каждого районированного сорта. Загущенные посевы сильнее поражаются антракнозом из-за соприкосновения в почве корней больных и здоровых растений. Разреженные посевы сильнее поражаются полиспорозом и ржавчиной, поэтому *норма высева* должна быть 18...20 млн шт./га всхожих семян на окультуренных почвах и 21...22 млн шт./га — на среднеокультуренных. Норма высева семян может изменяться и в зависимости от группы спелости сорта, и от его устойчивости к полеганию;

*оптимальная глубина посева* на суглинистых почвах — 1,5...2 см, на супесях — не более 3 см.

В период ухода за посевами важное значение имеют следующие мероприятия:

1) *довсходовое боронование* поперек рядков после дождей и заплывания почвы в жаркую погоду для уничтожения почвенной корки с целью дружного появления всходов;

2) *подкормка всходов калийными удобрениями* (1...1,5 ц/га) с добавлением микроэлементов (молибдена — 0,5 кг/га, цинка — 1,0 кг/га, простого комплексоната цинка, 2,0 % — 6,0 л/га), что значительно снижает заболеваемость кальциевым хлорозом, антракнозом и другими болезнями;

3) *обработка посевов в фазу елочки* одновременно против сорняков и болезней при высоте растений льна 5...12 см *гербицидами* и *фунгицидами* Абакус, Абакус Ультра, Азофос модифицированный, Амистар Экстра, Понезим, Рекс Дуо, Феразим. Для снижения риска появления кальциевого хлороза можно добавлять микроэлементы. Однако баковые смеси должны быть *малокомпонентными*. Нежелательно смешивать гербициды и микроэлементы, производные сульфонилмочевины и азотные удобрения и др.;

4) *двукратное опрыскивание растений биопрепаратом* Агат-25К в фазу елочки (40 г/га) и в фазу бутонизации (20 г/га) положительно влияет на фитосанитарное состояние стеблестоя и рост растений;

5) для стимуляции роста и развития, повышения урожая семян, льно-соломки, качества волокна и устойчивости к болезням рекомендуется опрыскивание растений в фазу елочки регуляторами роста Агростимулин, Мальгамин, Регулятор роста растений «Гидрогумат», Оксидат торфа, Серон, Стимул, Терпал, Экосил, Эмистим С, Эпин, Эпин Плюс;

6) *выкашивание и сжигание растений* при выявлении очагов повилики.

Для получения здоровых семян и качественного волокна льна большое внимание следует уделять мероприятиям, проводимым *в период уборки*:

*апробация семенных участков* за неделю до уборки. При обнаружении в посеве растений, пораженных фузариозом более 5 % и комплексом болезней более 30 %, а также при выявлении пасмо, использовать на семена не разрешается.

*обеззараживание* складов, тары, льноуборочных машин, зернохранилищ, сушильных пунктов перед уборкой для уничтожения инфекции;

*своевременная уборка*. Она позволяет уйти от поражения пасмо, предотвратить сильное развитие антракноза, фузариоза и других болезней. Для получения высоких и качественных урожаев волокна лен не

обходимо убирать в начале фазы ранней желтой спелости и заканчивать уборку не позднее фазы желтой спелости (этот период длится 8...12 дней). Ранняя желтая спелость наступает через 25...30 дней после цветения. Семенные участки необходимо убирать в фазу желтой спелости, которая наступает через 35...40 дней после массового цветения. Семена, полученные в этой фазе и высушенные при оптимальных условиях, имеют высокую всхожесть (94...97 %) и незначительно заражены грибными болезнями;

*десикация льна* на семеноводческих посевах для ускорения созревания семян и снижения их зараженности болезнями за 10...14 дней до уборки;

*запрещается расстил* льносоломы в полях севооборота, особенно на многолетних травах, на непродуваемых полянах, низинах, так как остатки тресты, пораженные болезнями, инфицируют почву;

тщательная *очистка поля* от послеуборочных остатков (мякина, пуганина, треста и др.), на которых зимуют патогены после уборки в целях ограничения распространения инфекции. *Своевременная заплата* растительных остатков, обеспечит их перегнивание и резкое снижение запаса инфекции. При транспортировке льнопродукции к местам хранения, переработки и в заготовительные организации нельзя допускать потерь семян, соломы и тресты на полях и дорогах;

*очистка, сортировка семян, воздушный обогрев*. Не допускать пересушки семян и их травмирования;

*хранение семян* при влажности не выше 13 %, иначе они покрываются налетом плесневых грибов, на них развиваются мучной клещ — переносчик болезней. Протравленные семена должны храниться в мешках при высоте кладки 6...8 мешков в зимний период и 4...6 мешков — в теплое время года.

### 6.3. БОЛЕЗНИ РАПСА

Экономически значимыми болезнями озимого и ярового рапса в период вегетации являются альтернариоз, склеротиниоз, серая гниль, фомоз; на яровом рапсе в период всходов — черная ножка; на озимом рапсе в период перезимовки — снежная плесень и корневые гнили. К потенциально опасным болезням озимого и ярового рапса относятся перonosпороз, мучнистая роса, фузариозное увядание, кила.

Степень *вредоносности* болезней рапса зависит от времени поражения растений. При поражении растений на ранних этапах онтогенеза *снежной плесенью, фомозом, черной ножкой, бактериозом* может происходить гибель проростков и всходов с осени или после перезимовки, в результате чего наблюдается изреживание посевов.

В период вегетации при поражении листьев и стеблей фомозом, альтернариозом, пероноспорозом, мучнистой росой уменьшается ассимиляционная поверхность растений и в результате преждевременного отмирания больных листьев укорачивается период их жизнедеятельности, что влияет на продуктивность растений: на 15...25 % отмечается недобор урожая зеленой массы, снижаются кормовые качества зеленой массы, масса 1000 семян, длина стручка, количество семян, меньше стручков остается на растении до окончания созревания.

Поражение стручков болезнями (альтернариоз, фомоз, белая и серая гнили) приводит к их растрескиванию, в результате чего семена осыпаются на землю, снижаются их урожайность, посевные и технические качества: недобор урожая семян составляет 10...12 до 50 %, уменьшается содержание в них масла.

### 6.3.1. Черная ножка рапса

**Поражаемые культуры.** Все крестоцветные (капустные), преимущественно всходы ярового рапса.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Черная ножка поражает всходы. У корневой шейки ткани размягчаются, принимают черную окраску. В местах поражения корневая шейка утончается и загнивает (рис. 6.23). Растения теряют тургор, желтеют, а позже полегают, усыхают, легко выдергиваются из почвы.



Рис. 6.23. Черная ножка рапса. Симптомы болезни на стеблях

**Вредоносность.** Болезнь способна вызывать значительное изреживание посевов ярового рапса.

**Возбудители.** Возбудителями болезни являются полусапротрофные почвенные грибы и бактерии, которые, питаясь разными растительными остатками, могут поражать только ослабленные всходы рапса.

*Olpidium brassicae* Wor. (отд. *Chytridiomycota*, кл. *Chytridiomycetes*, пор. *Chytridiales*, сем. *Olpidiaceae*). облигатный паразит. Поражает растение в фазу семядольных листочков. Зимует циста в почве. *Первичное заражение* осуществляется одножгутиковыми зооспорами, вышедшими из цисты, *вторичное* — зооспорами, сформированными в летних зооспорангиях. При неблагоприятных условиях зооспоры копулируют и в клетку проникает диплоидная амеба — *планозигота*, из которой формируется циста.

*Pythium debaryanum* Hesse (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Pythiaceae*). Факультативный паразит. На пораженных органах формирует паутинистый налет. Зимуют ооспоры в почве на растительных остатках. После перезимовки ооспора прорастает в короткую гифу с зооспорангием, в котором формируются двухжгутиковые зооспоры. *Первичное заражение* осуществляется зооспорами или прорастающим зооспорангием (конидией). *Вторичное заражение* вызывает также зооспоры или зооспорангий, прорастающий ростком.

*Phoma lingam* Desm. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Поражает нижнюю часть стебля. Кора стебля не чернеет, а светлеет, становится серой с черными точками — пикнидами. Стебель высыхает, растение погибает. На взрослых растениях гриб вызывает болезнь фомоз, при котором на стеблях, листьях, стручках появляются серые сухие пятна с пикнидами. Зимуют мицелий и пикниды на семенах и растительных остатках. *Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями (пикноспорами).

*Rhizoctonia solani* Kühn = *Rhizoctonia aderholdii* Kolosh (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Agonomycetes* (*Mycelia sterilia*), пор. *Myceliales*). Факультативный паразит. Зимуют псевдосклеротии. *Первичное и вторичное заражение* происходит мицелием.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Холодная дождливая весна, образование почвенной корки из-за большого количества осадков и низкой среднесуточной температуры воздуха, задерживающей доступ воздуха к корням растений, особенно на тяжелых по гранулометрическому составу почвах.

### 6.3.2. Альтернариоз (черная пятнистость) рапса

**Поражаемые культуры.** Все крестоцветные.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в течение всей вегетации на молодых и взрослых растениях крестоцветных культур, но особенно опасна на семенниках. Во влажных условиях стебли и стручки покрываются черным плесневидным густым налетом (рис. 6.24), стручки растрескиваются в виде «трезубца» (характерный симптом болезни), что вызывает потерю семян.

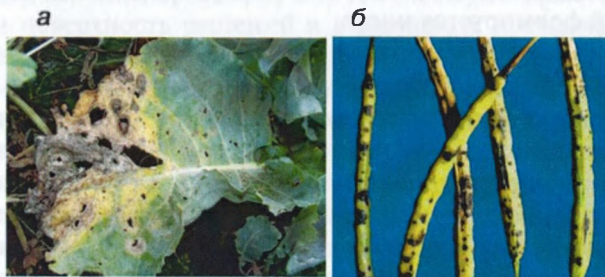


Рис. 6.24. Стеблевая головня ржи.  
Симптомы болезни на листьях (а) и стручках (б)

**Возбудители.** Грибы *Alternaria brassicicola* (Schn.) Wiltshiu, *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc.), *Alternaria alternata* Keissler (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативные паразиты. Конидиеносцы оливково-коричневые, одиночные или группами, прямые или согнутые, цилиндрические. Конидии оливково-коричневые одиночные или в цепочках почти цилиндрические или обратнобулавовидные, с поперечными и продольными перегородками, при старении бородавчатые.

Сумчатая стадия гриба (телеоморфа) — *Leptosphaeria exitiosa* Rostr. — представлена псевдотециями.

При поражении *A. brassicae* Sacc. семядольных листьев рапса на них видны темно-бурые пятна, приводящие к загниванию и гибели проростков на ранних этапах онтогенеза. На листьях образуются светло-дымчатые пятна со светлым ореолом вокруг пятна. По мере образования спороношения пятна темнеют, приобретая округлую форму до 1 см в диаметре с выраженной зональностью от центра. На пораженных стручках появляются темные округлые вдавленные язвы, деформирующие стручок. Стебли покрываются продолговатыми темными пятнами.

*A. brassicicola* Wiltshire вызывает загнивание проростков в период прорастания семян. На листьях образуются светло-коричневые пятна про-

извольной формы без зональности, на стручках — темные пятна и язвы, некроз и потемнение кончика стручка, на стеблях — темные пятна.

При поражении стручков *A. alternata* Keissler наблюдается отмирание кончика стручка, переходящее на весь орган, который покрывается обильным темным спороношением возбудителя. На листьях и стеблях образуются темные пятна произвольной формы. Поражение этим видом отмечается в годы с дефицитом влаги или при ослаблении растений рапса из-за недостатка питания.

**Вредоносность.** Болезнь может вызвать преждевременное «созревание» растений, которое приводит к образованию недоразвитых семян и может быть причиной недобора 20 % и более урожая семян и их низкой всхожести. В годы эпифитотийного развития болезни длина стручка уменьшается на 8...26 %, количество семян в стручке снижается на 12...59, масса 1000 семян — на 15...70, содержание масла в семенах — на 11...27 %.

Кроме того, болезнь может развиваться на семенах при дозаривании и хранении, особенно во влажных условиях и на поврежденных семенах, снижая тем самым их качество.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудители сохраняются на растительных остатках в почве и семенах в виде конидий и мицелия. На поверхности семян конидии сохраняют жизнеспособность в течение двух лет, а внутри семян мицелий — до 15 лет. Инфицированность семян рапса грибами рода *Alternaria* составляет 37...100 %. Может зимовать мицелий на пораженных с осени листьях озимого рапса.

**Первичное заражение** растений происходит конидиями через мелкие механические повреждения тканей и с помощью насекомых (рапсовый цветоед и др.). Инкубационный период — 2...3 дня. **Вторичное заражение** и распространение болезни во время вегетации осуществляются конидиями с помощью ветра, дождя, насекомых.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Загущенные посевы, теплая, дождливая, ветреная погода, особенно в период цветения и созревания рапса; задержка с обмолотом, механические повреждения.

### 6.3.3. Белая гниль (склеротиниоз) рапса

**Поражаемые культуры.** Рапс, горчица, сурепица, кукуруза, морковь, лен, подсолнечник, морковь и другие растения, относящиеся к 64 семействам.

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания рапса, особенно вредносна во влажные годы.

**Диагностика.** Растения поражаются в течение всей вегетации. Первые признаки поражения рапса — темно-зеленые, с характерным блеском, пятна, которые при влажной погоде очень быстро увеличиваются. Через 3...5 сут пораженные органы растения покрываются обильным белым ватообразным мицелием возбудителя, из которого формируются черные склероции различной величины (рис. 6.25). Склероции образуются как на поверхности пораженных органов, так и внутри корня, стебля и стручков. Пораженные листья отмирают, а стебли и веточки изламываются, на которых стручки не развиваются или недоразвиты. В сухую погоду спороношение возбудителя на поверхности пораженных органов очень скудное, пораженная ткань растения обесцвечивается, размочаливается, поскольку мицелий развивается внутри пораженных стеблей и стручков.



Рис. 6.25. Белая гниль рапса.  
Симптомы болезни на стеблях. Склероции возбудителя

**Вредоносность.** Болезнь очень вредносна. При поражении главного стебля растения рапса в период цветения — формирования стручков не образуют семян. При более поздних сроках поражения формируются щуплые семена с низкими посевными и техническими качествами — масса 1000 семян снижается на 20...60 %, масличность — более чем на 20 %.

**Возбудители.** *Wetzelinia sclerotiorum* (d. By.) Korf. et Dumont = *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib) de Bary) (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, группа порядков *Discomycetes*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Факультативный паразит. Грибница многоклеточная. Склероции бурые, буро-коричневые, позже черные, различные по величине и форме.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб сохраняется в виде склероциев в пораженных остатках растений, в почве (до 5 лет) и как примесь в семенах. Весной склероции прорастают в мицелий или в апотеции. Из апотециев в течение 30...40 дней выбрасываются аскоспоры и осуществляют *первичное заражение*. Дальнейшее распространение и *вторичное заражение* растений происходит при помощи грибницы, кусочки которой также могут разноситься на большие расстояния.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Интенсивному развитию болезни способствуют повышенная влажность воздуха и ослабленность растений, оптимальная температура воздуха для заражения — 15...18 °С, относительная влажность — 60...80 %.

#### 6.3.4. Серая гниль рапса

**Поражаемые культуры.** Кроме рапса и других крестоцветных, болезнь встречается на подсолнечнике, моркови, землянике, малине и других овощных и ягодных культурах.

**Распространение болезни.** Во многих районах возделывания рапса. Чаще поражает рапс во влажную погоду и, если рядом расположены посевы кукурузы, подсолнечника и зернобобовых культур.

**Диагностика.** Поражаются растения в течение всей вегетации. На стеблях, соцветиях, стручках появляются бурые мокнувшие пятна, которые позже покрываются серым пушистым налетом (рис. 6.26).

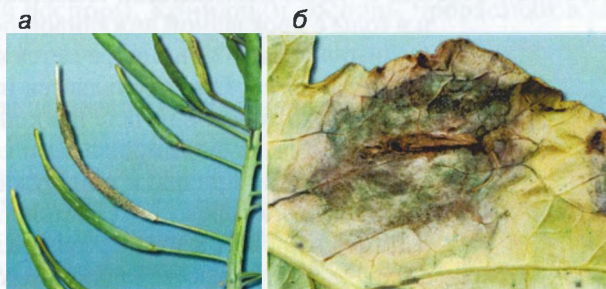


Рис. 6.26. Серая гниль рапса. Симптомы болезни на стручках (а) и листьях (б)

Растения желтеют и увядают. Пораженные соцветия поникают, а в стручках образуются недоразвитые семена. В сухую погоду пораженная ткань высыхает и становится светло-серой. На зеленых струч-

ках серая гниль проявляется в виде осветления стручка. Во влажную погоду пораженные стручки покрываются серым налетом, при подсыхании растрескиваются. В местах поражения образуются мелкие черные склероции.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к снижению урожая и качества зеленой массы и семян.

**Возбудитель.** Гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный широко специализированный паразит. Конидиеносцы прямостоящие, разветвленные, на их верхушках формируются тесно сгущенные в головки одноклеточные, яйцевидные дымчатые конидии.

Сумчатая стадия (телеоморфа) — *Botryotinia fuckeliana* (DB) Whet.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источниками инфекции* являются растительные остатки и семена, где гриб сохраняется в виде склероциев и грибницы. *Первичное и вторичное заражение* осуществляется конидиями

**Условия, способствующие развитию болезни.** Влажная погода и расположенность рядом посевов кукурузы и зернобобовых культур. Оптимальная температура воздуха для прорастания конидий — 19...26 °С.

### 6.3.5. Ложная мучнистая роса (пероноспороз) рапса

**Поражаемые культуры.** Все крестоцветные.

**Распространение болезни.** В зонах повышенной влажности воздуха и в годы с прохладной дождливой погодой.



Рис. 6.27. Ложная мучнистая роса рапса. Симптомы болезни на листьях

**Диагностика.** Болезнь встречается во все фазы роста растений. Она проявляется на листьях, стеблях и стручках в начале и в конце вегетации до момента формирования и созревания семян. Первые признаки обнаруживаются на семядольных и первых двух настоящих листьях озимого и ярового рапса с развитием болезни 5,0...20,8 %. При высеве зараженных семян наблюдается диффузное развитие мицелия в растении, семядольные листья и всходы погибают. На листьях взрослых растений с верхней стороны образуются бледно-желтые расплывчатые пятна, а с нижней — серо-фиолетовый рыхлый налет (рис. 6.27). Пораженные листья

усыхают и опадают. Стебли и стручки также покрываются налетом, ткань под ним вдавливается и темнеет. Во влажную погоду с нижней стороны листьев, на стеблях и стручках образуется серовато-фиолетовый рыхлый налет конидиального спороношения гриба. Плодоножки, стебли и стручки искривляются и нередко отмирают.

На озимом рапсе первые признаки болезни на листьях обнаруживаются на 8...10-й день после появления полных всходов. К моменту ухода растений в зиму часто сильно поражаются розеточные листья. Такие растения менее подготовлены к зиме и в зимне-весенний период выпадают. Весной болезнь проявляется на отрастающих листьях.

На яровом рапсе болезнь проявляется чаще в начале бутонизации растений.

**Вредоносность.** В результате поражения листьев снижается их ассимиляционная поверхность, что влечет за собой снижение продуктивности растений (недобор урожая зеленой массы и снижение ее кормовых качеств, снижение массы 1000 семян, длины стручка, количества семян). Недобор зеленой массы достигает 15...25 %, семян — 10...15 %.

В условиях Беларуси большого экономического значения болезнь не имеет.

**Возбудитель.** *Peronospora brassicae* Gaeum. (отд. *Oomycota*, *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). облигатный паразит. Конидиеносцы дихотомически разветвленные. На их верхушках формируются эллипсоидальные одноклеточные бесцветные зооспорангии (конидии). На мицелии в пораженных тканях растений патоген образует половым способом шаровидные с желтоватой сетчатой оболочкой ооспоры. Конидии и ооспоры прорастают в виде мицелиального ростка. Во время вегетации грибок распространяется конидиями.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудитель сохраняется на растительных остатках на стадии ооспор, в оболочке семян в виде мицелия, а также в виде мицелия на зимующих растениях озимого рапса. Дополнительным источником инфекции служат сорняки крестоцветные растения. *Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями (зооспорангиями, прорастающими ростком).

При высеве зараженных семян мицелий диффузно прорастает в семядольные листочки.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Прохладная погода, среднедекадная температура воздуха 13...15 °С, высокая относительная влажность воздуха (около 80...90 %), наличие капельно-жидкой влаги, роса, дожди, пониженная инсоляция, загущенный посев.

### 6.3.6. Мучнистая роса рапса

**Поражаемые культуры.** Рапс, сурепица, горчица и другие крестоцветные растения.

**Распространение болезни.** В годы с жарким засушливым летом.



Рис. 6.28. Мучнистая роса рапса. Симптомы болезни на листьях

**Диагностика.** Поражаются листья, стебли, иногда стручки. Пораженные органы покрываются беловато-серым, вначале паутинистым, затем мучнистым налетом (рис. 6.28). Листья желтеют и преждевременно засыхают. К концу вегетации на пораженных органах среди налета обнаруживаются черные точки — клейстотеции гриба.

**Вредоносность.** Снижается ассимиляционная поверхность и продуктивность растений. В условиях Беларуси мучнистая роса не вызывает большого недобора урожая рапса.

**Возбудитель.** Гриб *Erysiphe communis* Grev. *f. brassicae* = *Erysiphe cruciferarum* Opiz et Junell (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomyces*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). облигатный паразит. Клейстотеции шаровидные, их придатки бесцветные, короткие, в них образуются по 4...6 сумок, в каждой из которых по 4...8 сумкоспор. Сумки грушевидные, на ножке. Сумкоспоры эллиптические, бесцветные.

Анаморфа относится к роду *Oidium*. На удлинённых конидиеносцах формируются единичные, эллиптические, бесцветные конидии.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует грибок на пораженных остатках в форме клейстотециев. Весной или в начале лета сумкоспоры осуществляют *первичное заражение*. *Вторичное заражение* и перезаражение происходят с помощью конидий.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура воздуха составляет 18...22 °С, относительная влажность — 20...95 %. Щелочная реакция почвенного раствора, при которой плохо усваивается марганец и в результате повышается восприимчивость к болезни.

### 6.3.7. Фомоз (рак) стебля рапса

**Поражаемые культуры.** Рапс и другие культурные и дикорастущие крестоцветные растения.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь появляется, начиная со всходов в течение всей вегетации и до созревания семян. На гипокотиле проростков и семядолях появляются водянистые пятна, которые позже подсыхают и становятся светло-серыми или пепельными с черными точками — пикнидами возбудителя. На всходах вначале происходит почернение нижней части стебелька, как и при поражении черной ножкой. Позже в местах поражения кора стебелька приобретает серый цвет и на ней появляются черные точки — пикниды. Растение высыхает и погибает. На стеблях более взрослых растений болезнь обычно проявляется у основания в виде изъязвлений овальной формы от светло-бурого до серого цвета с пурпурной каймой (рак стебля) (рис. 6.29, а). Они медленно увеличиваются, полностью охватывают стебель и корневую систему, вызывая на них сухую гниль. На листьях и стручках фомоз проявляется в виде серых пятен с пикнидами (рис. 6.29, б). Пораженные растения имеют хлоротичный вид или синеватую окраску, отстают в росте и часто усыхают.



Рис. 6.29. Фомоз рапса. Симптомы болезни на стебле (а) и на листьях (б)

**Вредоносность.** Всходы изреживаются, уменьшается ассимиляционная поверхность растений, снижается масса 1000 зерен и кормовых качеств зеленой массы рапса. Недобор урожая от болезни может составлять 50 % и более.

В условиях Беларуси в последние годы зараженность семян озимого и ярового рапса возбудителем *Phoma lingam* (Tode) Desm. не превышала 2 %, поражение всходов — 10...18, стеблей — 30...46, листьев и стручков — 5,5...12,0 при развитии болезни 2...5 %.

**Возбудитель.** Гриб *Phoma lingam* Desm. = *Plenodomus lingam* Hoehn. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaero-*

*psidaceae*). Факультативный паразит. Пикниды шаровидные, темно-бурые, без устьица, в которых формируются мелкие, бесцветные, яйцевидные пикноспоры.

Сумчатая стадия (телеоморфа) — *Leptosphaeria maculans* Ceset (Desm.) pes et De Not. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Loculoascomycetes*, пор. *Pleosporales*, сем. *Leptosphaeriaceae*). Псевдотеции его почти округлые, вначале погружены в ткань растения и выступают только устьищем, затем образуются исключительно только на деревянистых остатках корней и стеблей рапса.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют пикниды и псевдотеции на растительных остатках до двух лет и мицелий в семенах. *Первичное заражение* — пикноспорами или сумкоспорами, *вторичное* — пикноспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая относительная влажность воздуха (до 100 %) и наличие капельно-жидкой влаги, повреждения насекомыми, загущенные посевы (так как интенсивность поражения растений находится в корреляционной зависимости от диаметра стебля: чем он тоньше, тем поражение фомозом сильнее), чрезмерно ранний посев озимого рапса и поздний посев ярового рапса, физиологическая ослабленность растений. Усиливается развитие болезни также при весеннем бороновании рапса, так как это наносит большое количество травм растениям рабочими органами борон, что способствует интенсивному заражению возбудителем фомоза.

### 6.3.8. Кила крестоцветных культур на рапсе

**Поражаемые растения.** Дикие крестоцветные растения, а также корневые волоски некоторых растений из других семейств.

**Распространение болезни.** Болезнь встречается в Европе, Северной Африке, Северной и Южной Америке, Австралии, Новой Зеландии, Японии, на Гавайских островах. На рапсе кила зарегистрирована на территории Ленинградской области и в Центрально-Черноземной зоне России. В Беларуси значительно чаще поражает капусту. На рапсе кила считается потенциально опасной болезнью.

**Диагностика.** На корнях растений наблюдается образование галлов веретеновидно-, шаровидно- или неправильно-взднутой формы (рис. 6.30). При поражении килой корней молодых растений их внешний вид обычно не изменяется. Лишь при очень раннем и сильном заражении наблюдается задержка роста и пожелтение листьев. При по-

ражении корней взрослых растений отмечено сильное угнетение. Растения имеют хлоротичный вид, листья в жаркую погоду увядают.



Рис. 6.30. Симптомы килы крестоцветных культур на рапсе

**Вредоносность.** Болезнь нарушает обмен веществ в корнях растений и приводит к снижению урожайности на 10–60 % и более.

**Возбудитель.** Слизевик *Plasmodiophora brassicae* Woronin (царство *Protozoa*, отд. *Plasmodiophoromycota*, кл. *Plasmodiophoromycetes*, пор. *Plasmodiophorales*, сем. *Plasmodiophoraceae*). Obligatный паразит. Vegetativное тело — плазмодий. Первичные (спорообразующие) плазмодии многоядерные, варьируют в размере. В клетках хозяина может содержаться несколько плазмодиев. Зооспорангии в небольшом количестве или многочисленные (расположены свободно или в виде компактных скоплений), яйцевидные, до почти сферических и сферических, угловатые или слегка удлиненные, образуют 4...8 вторичных зооспор.

Первичные зооспоры грушевидные, почти сферические до овальных, имеют два апикальных жгутика; короткий жгутик притуплен на конце, длинный — в виде кнута. Вторичный (цистообразующий) плазмодий, бесцветный или бледно-серый, амёбовидный. Цисты почти сферические, эллипсоидальные, яйцевидные, иногда сжатые, удлиненные или неправильные с бесцветной мелкошиповатой оболочкой, обычно образующие одну или больше зооспор при прорастании.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Покоящиеся споры (цисты) сохраняются в почве в течение 3 лет и более. Образовавшиеся при прорастании цист первичные зооспоры проникают в клетки корневого волоска и локализуются там в виде одноядерных амёбовидных зародышей. При инфицировании в каждой зараженной клетке, как правило, оказывается много одноядерных амёбовидов. Некоторые из них могут сливаться друг с другом, давая начало молодым многоядерным первичным (спорообразующим) плазмодиям, которые продолжа-

ют расти, проходя последовательные синхронные ядерные деления. Зрелый плазмодий распадается на зооспорангии. Ядра зооспорангия претерпевают два—три митоза, и образуются четыре—восемь зооспор в каждом зооспорангии. После копуляции и плазмогамии зооспоры проникают в молодые эпидермальные клетки корня и там дают начало вторичному двуядерному амeboиду, который превращается во вторичный (цистообразующий) плазмодий. Молодые вторичные амeboиды могут сливаться друг с другом внутри зараженной клетки. Происходят быстрый рост и многочисленные митотические деления ядер плазмодия. На стадии развития вторичного плазмодия патоген вызывает патологические изменения в растении. Находясь в растении, паразит индуцирует усиленный рост и деление клеток. В конце развития вторичного плазмодия происходит попарная кариогамия ядер, за которой следует мейотическое деление. После мейоза плазмодий распадается на множество одноядерных гаплоидных цист.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Прорастание покоящихся спор возбудителя килы и заражение растений наблюдается при влажности почвы 60...90 % (минимум — 50 %, оптимум — 75...80 %). Для заражения наиболее благоприятны слабокислые значения pH 5,4...6,5. Минимальная температура для заражения растений на кислых почвах колеблется в интервале между 10...12 °С, максимальная — между 30...35, оптимальная — 20...25 °С. При оптимальных температурах повышенное снабжение водой способствует более сильному поражению растений.

### 6.3.9. Снежная (фузариозная и тифулезная) плесень озимого рапса

**Поражаемые культуры.** Озимый рапс. Кроме озимого рапса в сильной степени поражаются озимые зерновые культуры.

**Распространение болезни.** Повсеместное. В Беларуси пораженность посевов озимого рапса снежной плесенью колеблется от 7,8 до 26,5 %. Сильнее поражаются посевы в северо-восточных и центральных районах страны.

**Диагностика.** Четкие признаки болезни проявляются весной после схода снега, хотя заражение растений патогенами происходит еще с осени. У пораженных растений рапса отмирают розетка листьев и корневая шейка, листья будто приклеиваются к поверхности почвы.

В случае если болезнь вызвана грибом *F. nivale* (фузариозная снежная плесень), пораженные растения озимого рапса после схода снега покрываются грязно-белым, иногда розоватым хлопьевидным мицелием.

Растения рапса, пораженные *T. incarnata* (тифулезная снежная плесень), в первые 5...7 сут после схода снега покрыты ватообразным кремовато-светлым, обволакивающим мицелием. На загнивших частях растений, листьях и на поверхности почвы вблизи корней образуются многочисленные округлые мелкие до 3 мм в диаметре темно-коричневые склероции.

**Вредоносность.** Наблюдаются гибель растений после перезимовки и изреженность посевов.

**Возбудители.** Грибы рода *Fusarium* spp., основным из которых является *Fusarium nivale* Ges. = *Microdochium nivale* Samuels et Hallett (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты. Конидии веретеновидные, изогнутые, бесцветные (в массе розовые).

Сумчатая стадия (телеоморфа) называется *Calonectria graminicola* Wr. = *Griphosphaeria nivalis* Muell-Argov = *Micronectriella nivalis* (Schaffnit) C. Booth (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Euascomycetidae*, пор. *Hypocreales*, сем. *Nectriaceae*). Перитеции шаровидноконические кирпично-красные. Аски булавовидные, с тонкой оболочкой. Зрелые аскоспоры эллипсоидальные, прямые или согнутые, гладкие с 1–3-мя перегородками.

Гриб *Typhula incarnata* Jasch — возбудитель тифулезной снежной плесени (отд. *Basidiomycota*, кл. *Basidiomycetes*, подкл. *Homobasidiomycetidae*, гр. пор. *Hymenomycetidae*, пор. *Aphylophorales*, сем. *Ramariaceae*). Склероции *T. incarnata* почти шаровидные, красно- или темно-бурые, шероховатые. Базидии (одна или несколько на склероции) булавовидные. Базидиоспоры эллиптические, бесцветные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *F. nivale* сохраняется в виде грибницы, конидий, хламидоспор и склероциев в почве. Заражение осуществляется конидиями.

*T. incarnata* в течение лета сохраняется в почве и на растительных остатках в виде склероциев. Жизнеспособность склероциев сохраняется в течение двух лет, но вероятность прорастания в течение этого срока постепенно уменьшается. Осенью склероции образуют плодовые тела с базидиоспорами или прорастают в мицелий. *Первичное заражение* растений происходит в осенний период базидиоспорами или мицелием, *вторичное* — мицелием.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию *фузариозной снежной плесени* способствуют частые оттепели зимой, высокий снежный покров зимой, продолжительное таяние снега, туманы, ослабленность растений.

Развитию *тифулеза* благоприятствуют тяжелые глинистые почвы, избыточное увлажнение и резкие перемены погоды. Склероции активно прорастают в почве на глубине 0,5 см в диапазоне температур 1,4...13,5 °С уже в сентябре-октябре. На поверхности почвы прорастание менее активно, а на глубине более 1 см склероции не прорастают.

### 6.3.10. Бактериоз корней озимого рапса

**Поражаемые растения.** Озимый рапс, горчица и другие культуры.

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания озимого рапса и сурепицы.



Рис. 6.31. Бактериоз корней озимого рапса. Симптомы болезни на корневой шейке

**Диагностика.** Первые признаки болезни на озимом рапсе проявляются в конце сентября — начале октября. На поперечном срезе через корень и корневую шейку отмечается побурение сердцевины, киселемы и наличие полостей, заполненных массой бактерий. Весной наблюдается типичная мокрая гниль: корни ослизняются, розетка листьев легко отделяется от главного корня, растения погибают (рис. 6.31). Иногда пораженные растения начинают образовывать новые листья за счет запаса

питательных веществ в головке корня, но они не достигают нормальных размеров, начинают увядать и засыхать. Отдельные больные растения выживают, достигая фазы плодоношения, но их урожайность ниже, чем у здоровых.

**Вредоносность.** Вызывает гибель 25...70 % растений. Урожай больных растений, достигших фазы плодоношения, снижается на 30...40 %.

**Возбудитель.** Бактерии *Xanthomonas campestris* Doy., *Pseudomonas fluorescens* Migula (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные азробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*).

**Источники инфекции.** Растительные остатки, а также культурные и сорные растения семейства Крестоцветные. С семенами болезнь не передается. Бактерии распространяются насекомыми (рапсовый пилильщик, капустная муха и др.), ветром, дождем.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Посев в рыхлую почву, внесение повышенных доз азотных удобрений в предпосевную заправку, бесснежные зимы, перепады температуры. Оптимальная температура для заражения — 10...25 °С.

### 6.3.11. Система защиты рапса от комплекса болезней

Устойчивость рапса к вредным организмам в значительной мере зависит от общей культуры земледелия. Снижение распространенности и вредоносности болезней рапса возможно при условии соблюдения комплекса агротехнических и химических мероприятий

**Организационно-хозяйственные и агротехнические мероприятия.** Под рапс следует отводить *плодородные почвы* с выровненным рельефом.

В *севообороте* его не следует размещать после крестоцветных культур, свеклы, клевера ранее чем через 4...5 лет, так как они способствуют накоплению общих вредителей и болезней.

Лучшие *предшественники* под рапс — пропашные, зерновые и многолетние травы. Они обеспечивают активную деятельность почвенных микроорганизмов — антагонистов патогенов большинства болезней (кила, фомоза и др.). Для *озимого рапса* — это ранобуриаемые культуры: однолетние травы на зеленый корм, многолетние травы после уборки первого укоса, ранний картофель, зернобобовые и ранобуриаемые зерновые, для *ярового рапса* — все зерновые и зернобобовые, много- и однолетние травы, силосные культуры, картофель, гречиха, кукуруза. Рапс яровой также можно использовать как страховую культуру при пересеве погибшего озимого рапса.

Большое внимание следует уделять качественной и своевременной *обработке почвы*, которая направлена на сохранение влаги, уничтожение растительных остатков с зимующей инфекцией, уничтожение сорняков-резервуаров инфекции многих болезней. Важно соблюдать следующие условия:

1) проводить вспашку не позже чем за две недели до посева; почва должна осесть, что снижает риск поражения черной ножкой, бактериозом корней, снежной плесенью;

2) полностью заделать пожнивные остатки (источник инфекции всех болезней);

3) тщательно выровнять почву (ограничивает поражение корневыми гнилями, черной ножкой и др.);

4) обязательное до- и послепосевное прикатывание: верхний слой почвы на глубине 4 см перед посевом должен быть рыхлым, а с глубины 2...3 см — уплотненным. Размер частиц менее 10 мм должен составлять не менее 75 %.

*Предпосевная обработка почвы* способствует получению дружных равномерных всходов, что снижает риск поражения всходов ярового рапса черной ножкой.

*Весенние операции по обработке почвы* под яровой рапс должны быть направлены на минимизацию потерь влаги и создание мелкокомковатой структуры. Для этого, как только техника может выйти в поле, необходимо провести культивацию с боронованием.

Соблюдение оптимальных сроков и глубины посева позволяет растениям *озимого рапса* успешно перезимовать, ограничивает поражение бактериозом корней и снежной плесенью; снижает риск поражения растений *ярового рапса* черной ножкой. *Срок сева озимого рапса* в северной и центральной зонах Беларуси — первая декада августа, в южной — он может быть продлен до 15...20 августа, *ярового рапса* — максимально ранний: в западной части Беларуси начало сева на минеральных почвах первая—вторая декада апреля, на низинных торфяниках — на 10 дней позже. Ранние сроки сева способствуют увеличению в семенах содержания жира на 1...3 %.

Оптимальная *глубина посева* семян рапса — на легких песчаных почвах 2...2,5 см, на суглинистых — 1,5 см.

Особое внимание следует уделять *норме высева*. В загущенных посевах создаются благоприятные условия для развития альтернариоза, фомоза, белой и серой гнили и др. Оптимальная плотность стояния растений *ярового рапса* составляет 100...150 раст./м<sup>2</sup>, что соответствует норме высева 4...8 кг/га. Норма высева семян *озимого рапса* — 0,9...1 млн всхожих семян на 1 га (4...6 кг/га). При таком высеве будет сформирована оптимальная густота растений (60...80 раст./м<sup>2</sup> осенью, 40...80 раст./м<sup>2</sup> весной). Превышение нормы ведет к снижению урожайности и увеличению вероятности гибели растений при перезимовке. Перед уходом на зимовку у растений *озимого рапса* должно быть 6...8 листьев, толщина (диаметр) корневой шейки — не менее 6 мм, высота растений 22...25 см, высота расположения точки роста — не более 3 см. После перезимовки при густоте менее 20 раст./м<sup>2</sup> посеvy следует пересевать.

Производить подсев рапса ярового в слабые и изреженные посевы рапса озимого нецелесообразно и неправильно, так как период между созреванием этих двух форм рапса составляет около месяца. В результате возникают сложности при уборке и, как следствие, значительно возрастают потери урожая

С целью ограничения переноса инфекции и переселения насекомых—переносчиков возбудителей болезней необходима *пространственная изоляция* новых посевов на 1 км от прошлогодних, а также от других посевов крестоцветных культур

*Внесение оптимальных доз макро- и микроудобрений* обеспечивает лучшую устойчивость растений рапса к болезням. Средние дозы удобрений для озимого рапса —  $N_{90-180}$ ,  $P_{50-90}$ ,  $K_{70-180}$ ; для ярового рапса —  $N_{60-150}$ ,  $P_{30-90}$ ,  $K_{50-130}$ . Применение микроэлементов (Эколист, Басфолиар, Адоб Бор и др.) повышает иммунитет растений, оказывает антистрессовое действие, улучшает перезимовку озимых культур, проявляет фунгицидные и бактерицидные свойства за счет утолщения клеточных стенок и одревеснения тканей. В наибольшей степени фунгицидными свойствами обладают медь, цинк и марганец. Их доступность уменьшается при известковании кислых почв и на почвах легкого механического состава, особенно в засушливые годы. Сроки внесения микроудобрений: *осенью* — в фазу 5...6-ти настоящих листьев (конец сентября—начало октября) на стадиях 15...16, *весной*: 1-я обработка — ВВВ (стадии 21...22), 2-я обработка — начало бутонизации (стадии 51...53). Эти микроудобрения применяются и при протравливании семян. Некорневые подкормки рапса комплексными удобрениями можно совмещать с азотными подкормками или с внесением средств защиты растений против вредителей

Необходимо своевременно проводить *борьбу с вредителями*, являющимися переносчиками возбудителей грибных, вирусных и фитоплазменных болезней рапса.

Для уменьшения потерь семян от альтернариоза, фомоза, белой и серой гнилей уборку следует проводить в короткие сроки. Раздельная уборка проводится при побурении семян на центральном стебле. Валки обмолачивают при влажности семян не выше 12 %. Прямым комбайнированием убирают чистые от сорняков и равномерно созревшие участки при влажности семян на главном побеге не более 15 % с черной окраской семян, а на остальных разветвлениях 90...95 % семян должны быть потемневшими. Уборку необходимо проводить поздно вечером и рано утром, а лучше ночью — это снижает потери семян.

На неравномерно созревших и сильно засоренных посевах перед прямым комбайнированием для подсушивания растений рапса на корню и обеспечения более быстрого и равномерного созревания семян, а также для уничтожения пырея и других сорняков в фазу их интенсивного роста проводят *десикацию семенных участков* за 5...10 дней до уборки при естественном созревании около 80 % стручков и влажности семян не выше 25 % препаратом Раундап и его аналогами.

*Семена* сразу же после обмолота необходимо *отделить от вороха и расстелить для просушки* слоем не более 1 см с частым перемешиванием. Влажность семян довести до 7...8 % во избежание плесневения.

**Химические мероприятия.** Включает протравливание семян и опрыскивание посевов.

1. *Протравливание семян* проводится заблаговременно, но не позднее чем за 2 недели до посева, разрешенными для применения в Беларуси препаратами: Виннер, Винцит Форте, Вита Плюс, Витарос, Кинто Дуо, Круйзер рапс, Скарлет, Табу, Тебу 60, ТМТД и др. При этом обычно повышается влажность семян на 1 %, что следует учитывать при подготовке, их влажность надо доводить на 1 % меньше.

Если посев рапса планируется на почвах с нейтральной реакцией среды, то протравливание семян следует сочетать с использованием микроэлементов.

2. *Применение фунгицидов — регуляторов роста* (Карамба, Колосаль, Фоликур БТ, Сетар и др.). *Осеннее применение фунгицидов* — регуляторов роста улучшает перезимовку озимого рапса, формирует сильную корневую систему, в 4 раза снижает пораженность посевов корневыми гнилями, снежной плесенью и альтернариозом, сохраняя от 3 до 10 ц/га урожая семян рапса и окупается при урожайности 50 ц/га и выше. *Весеннее применение фунгицидов — регуляторов роста* в фазу бутонизации (высота растений 30...40 см) укорачивает стебель на 10...20 см, стимулирует образование боковых побегов, снижает опасность полегания и поражения болезнями.

3. *Опрыскивание посевов* против:

*альтернариоза* в конце цветения фунгицидами Абаронца, Абсолют, Аканто Плюс, Алиот, Альто супер, Амистар экстра, Пиктор, Гритоль, Гритоль Экстра, Замир, Импакт Супер, Импакт Эксклюзив, Колосаль Про, Максони, Менара, Мирадор Форте, Мистик, Ориус, Прозаро, Страйк, Танго Стар, Титул ДУО, Фоликур БТ, Эхион и др.;

*склеротиниоза* в период вегетации — Пиктор, Аканто Плюс, Прозаро Азимут и др.;

*фомоза и серой гнили* — Оптимодо, Импакт Эксклюзив и др.;

*мучнистой росы* — Эхион, Абсолют и др.

После фунгицидной обработки созревание рапса отодвигается на 1,5...2 недели и совпадает с началом уборки зерновых культур. Это следует учитывать при планировании очередности уборочных работ.

Посевы для получения зеленой массы второй раз не обрабатывают.

4. *Применение биотехнических средств* (Нью филм-17 — 0,7...1 л/га) за 3...4 недели до уборки (при переходе цвета стручков нижнего яруса с темно-зеленого на светло-зеленый) для снижения влаги в семенах и против растрескивания стручков (дает прибавку урожая на 18...36 %).

## 6.4. БОЛЕЗНИ ПОДСОЛНЕЧНИКА

К наиболее вредоносным болезням подсолнечника относятся белая гниль (склеротиния), серая гниль, ложная мучнистая роса, мучнистая роса, ржавчина, аскохитоз (черная пятнистость), септориоз, фомопсис, сухая гниль корзинок, а также встречаются бактериальные и вирусные болезни. Из цветковых паразитов наиболее опасна заразиха.

### 6.4.1. Белая гниль (склеротиниоз) подсолнечника

**Поражаемые растения.** Кроме подсолнечника, склеротиниоз поражает многие технические, почти все овощные культуры — морковь, капусту, свеклу, огурец, табак, кукурузу, томаты, картофель, бобовые (горох, бобы, люцерну), лук и др., а также некоторые сорняки. Из сорных растений наиболее сильно поражаются сложноцветные: осот полевой и огородный, полынь, одуванчик, из других семейств — щирца, сурепица, гулявник, вьюнок полевой, конопля. Отмечается переход белой гнили с сорняков на подсолнечник и наоборот.

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания подсолнечника.

**Диагностика.** Склеротиниоз поражает подсолнечник в течение всего вегетационного периода, причем все части подсолнечника — корни, прикорневую часть стебля, стебель, листья и корзинки.

Болезнь проявляется в нескольких формах:

на всходах и несколько позже в виде корневой гнили; прикорневой, стеблевой и корзиночной гнили — на взрослых растениях.

У всходов загнивают семядоли, подсемядольное колено, корни, всходы гибнут. На более поздних фазах развития растений отмечается поражение зоны корневой шейки, стеблей на разной высоте.

При заражении подсолнечника в фазу от трех до пяти пар настоящих листьев стебель в прикорневой зоне приобретает буровато-коричневый цвет, ткани размягчаются, легко стираются, обнажая механические элементы. Стебель в месте поражения легко надламывается. На нем хорошо виден белый войлочный налет (мицелий гриба). Мицелий распространяется и на корни, вызывая их мацерацию. Вершина растений поникает, листья увядают. Растение засыхает, или надламывается стебель в нижней части. Такая форма болезни носит название *прикорневой гнили*. Она может наблюдаться и на взрослых растениях.

Наиболее наглядный признак прикорневой формы проявления болезни у взрослых растений — их общее увядание или увядание листьев с одной стороны стебля. У корневой шейки пораженный участок приобретает светло-бурый цвет. Мокнущее загнивающее пятно разрастается и охватывает часть стебля или весь стебель довольно широким кольцом. По краям загнивающих пятен образуется грибница в виде белого плотного налета, которая, уплотняясь отдельными куртинами, превращается в склероции различных форм и размеров, расположенные на поверхности и внутри тканей растения.

Вторая форма — *стеблевая гниль*. Признаки поражения стеблей мало отличаются от прикорневой формы. Пораженный участок расположен на различной высоте стеблей, зараженная ткань становится бурой, при этом часто наблюдаются концентрические зоны. В местах поражения ткань размягчается и стебель надламывается (рис. 6.32). Можно также наблюдать и загнивание как черешков, так и пластинок листьев.



Рис. 6.32. Белая гниль подсолнечника. Симптомы болезни на стеблях

В период созревания подсолнечника наблюдается корзиночная форма — *гниль корзинок*. У зараженных корзинок сначала на тыльной стороне появляется бурое мокнущее гниущее пятно, которое сравнительно быстро охватывает значительную часть корзинки и переходит на ее верхнюю часть. Оболочка семян обесцвечивается, ядра становятся шуплыми, темнеют, приобретают запах и горький вкус. Плодущий слой больных корзинок отваливается, и на стебле остается пучок сосудов и механических элементов. Образующийся обильный белый налет грибницы пронизывает семена. Вскоре формируются склероции в виде комочков, склероциальной сетки или семян, если они образовались внутри семян. Корзинка разрушается и распадается на кусочки, семечки выпадают. На месте корзинки остается пучок отдельных сосудов, выступающих в виде толстых шнуров. Гниль корзинок является наиболее распространенной и опасной формой болезни.

До цветения подсолнечника болезнь проявляется единично. После цветения и до созревания оно достигает максимального значения.

**Вредоносность.** Белая гниль (склеротиниоз) среди всех болезней подсолнечника является наиболее вредоносной болезнью, так как периодически вызывает огромные потери урожая и снижает качество семян, вызывает засорение полей падалицей (при гнили корзинок). В корзинках зараженных растений число порченных семян (пустых, шуплых, зараженных) в 3,5...8 раз больше, чем в корзинках здоровых. В годы эпифитотий болезнь проявляется на 60...80 % посевной площади подсолнечника, поражая при этом в среднем 30 % растений и более. Если растения и не погибли на ранних фазах развития, урожайность подсолнечника снижается на 20...30 %, сокращается выход масла, которое приобретает горький привкус. Развитие склеротиниоза заметно уменьшает размеры корзинок, снижает массу 1000 семян, их энергию прорастания и всхожесть.

При эпифитотийном проявлении белой гнили потери урожая подсолнечника превышают 60 %. Наиболее вредоносной является корзиночная форма болезни.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary = *Sclerotinia libertiana* Fuck. = *Wetzelinia sclerotiorum* (d. By.) Korf. et Dumont (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, гр. пор. *Discomycetes*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). На анаморфной стадии он образует экзофитный септированный мицелий, микроконидии, склероции. На склероциях на телеоморфной стадии патоген формирует плодовые тела-апотеции

в виде приподнятых блюдцевидных, расширяющихся кверху образований, в стромах которых расположены сумки с сумкоспорами. Факультативный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Состоит из двух чередующихся стадий — мицелия и склероциев.

*Источником инфекции* служат растительные остатки со склероциями или с мицелием, семена с примесью склероциев или с внутренней инфекцией, почва, в которой длительное время (до 3 лет) сохраняются опавшие склероции. Их количество может постоянно увеличиваться, так как патоген поражает многие растения. Весной склероции, подвергшиеся промораживанию, прорастают в блюдцевидные плодовые тела — апотеции на длинных ножках. В зависимости от величины склероция на нем могут образоваться 1...5 апотециев, а на решетчатом склероции — 10...40. Верхняя часть апотеция состоит из слоя плотносидящих сумок, содержащих по восемь эллиптических бесцветных сумкоспор. При созревании сумкоспоры выбрасываются из сумок и разносятся ветром. Попадая на растения подсолнечника, они прорастают и образуют росток, который внедряется в растение. С момента заражения до проявления болезни проходит от 7 до 10 дней. Склероции прорастают в течение 25...60 дней. Склероции могут прорасти весной и летом, а значит, и заражение растений может происходить в течение всей вегетации. При оптимальных условиях на склероциях за вегетационный период подсолнечника может сформироваться до четырех и более генераций апотециев с сумкоспорами.

Склероции, не подвергнувшиеся подмораживанию, способны сразу прорасти грибницей и заражать растения.

Таким образом, *первичное заражение* может происходить как мицелием, так и сумкоспорами.

*Вторичное заражение* происходит и воздушным путем — сумкоспорами или кусочками грибницы. Ее обрывки, разносимые ветром, при увлажнении прорастают, вызывая новые очаги болезни.

Так как заражение происходит главным образом через почву, то обычно наблюдается очажное распространение болезни.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитие болезни возможно только при сочетании повышенной влажности почвы и воздуха (60...80 %) и умеренной температуры (15...22 °С). Интенсивность развития болезни и формы ее проявления зависят и от погодных условий.

### 6.4.2. Серая гниль подсолнечника

**Поражаемые растения.** Рапс, табак, ягодные, овощные и другие виды растений (около 200).

**Распространение болезни.** В странах СНГ, всюду, где выращивается подсолнечник.

**Диагностика.** Подсолнечник поражается серой гнилью во все периоды роста (рис. 6.33). На молодых растениях болезнь проявляется у основания стебля и листьев. Пораженные участки буреют и покрываются серым налетом, позже в этих местах образуются мелкие черные склероции. Такие растения, как правило, погибают.



Рис. 6.33. Серая гниль подсолнечника.  
Симптомы болезни на стебле (а) и корзинках (б, в)

После вспышки болезни весной его развитие замедляется. Это обычно происходит при отсутствии дождей. В дальнейшем при выпадении обильных осадков развитие болезни вновь усиливается. У основания стебля наблюдаются штриховатость и потемнение тканей, образование бурых пятен и появление серого налета. Верхние листья пораженных растений привядают, а нижние усыхают. Ткани стебля разрушаются, и растения надламываются. В местах поражения к этому времени образуются мелкие округлые или приплюснутые черные склероции диаметром 1...3 мм.

При созревании и уборке подсолнечника серая гниль поражает корзинки. На их тыльной стороне образуется темное маслянистое пятно, ткань цветоложа размягчается, поверхность корзинки покрывается обильным серым налетом. Через 7...10 дней корзинка загнивает. При сильном поражении корзинок оболочка образовавшихся семян становится рыхлой и как будто мраморной. На поверхности и внутри семян образуются склероции.

Характерным признаком болезни является серый налет на пораженной ткани, состоящий из многоклеточного мицелия с конидиеносцами

и одноклеточными конидиями, которыми осуществляется распространение и заражение растений.

**Вредоносность.** Наибольший вред болезнь причиняет корзинкам подсолнечника, несколько меньший — всходам.

Вредоносность серой гнили заключается в ухудшении качества ядра, снижении всхожести и плесневении семян, выпадении всходов и потере части урожая при поражении растений в более взрослом состоянии. При сильном поражении подсолнечника серой гнилью масса 1000 семян уменьшается, а пустозерность возрастает. При массовом проявлении болезни потери урожая могут превышать 50 %.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*), имеющий сумчатую стадию *Botryotinia fuckeliana* (DB) Whet. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Leotiomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*).

Гриб на анаморфной стадии образует экзофитный серовато-оливковые септированный мицелий, конидии одноклеточные яйцевидные или эллиптически округлые, микроконидии и склероции, сначала серовато-белые, а позже черные.

В телеоморфной стадии формирует апотеции с аскоспорами. Апотеции в диаметре достигают 5 мм, высотой до 4 мм. Они формируются на склероциях в виде приподнятых блюдцевидных расширяющихся кверху образований, в строме которых расположены сумки с аскоспорами. Микроконидии выполняют роль сперматозоидов при формировании аскоспор.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб сохраняется в виде грибницы в корнях, склероциев в семенах (на поверхности семян и в ядре) и на растительных остатках. В почве склероции остаются жизнеспособными более года, а в хранящихся семенах — более трех лет. *Первичное и вторичное заражение* растений происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Для заболевания благоприятна влажная холодная погода. Массовая споруляция у возбудителя болезни происходит при температуре от 12 до 22 °С. Максимальное прорастание спор гриба наблюдается при относительной влажности воздуха в пределах 85...100 %.

### 6.4.3. Сухая гниль корзинок подсолнечника

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Известны два типа сухой гнили корзинок подсолнечника: бурая и розовая.

**Бурая сухая гниль** проявляется в начале созревания подсолнечника при высокой температуре и в сухую погоду. На корзинке образуются темно-коричневые пятна, слегка размягченные с нижней ее стороны. Часто пятна захватывают большую часть корзинки (рис. 6.34). Ткань становится твердой. В сильно пораженных корзинках ячейки легко отделяются от основания ткани, отваливаясь большими участками. Семянки часто слипшиеся и недоразвитые, ядро горькое.

**Розовая сухая гниль** характеризуется появлением на верхней стороне созревающих корзинок сначала белой рыхлой грибницы, которая распространяется по поверхности семян и внутри мякоти корзинки. Затем образуется розовый налет, состоящий из скопления серповидных конидий.

**Вредоносность.** Иногда в сухую погоду пораженность корзинок доходит до 100 %, а недобор урожая составляет 50 % и более.

**Возбудители.** Низшие грибы. Чаще *Rhizopus nodosus* Namysl, реже *Rhizopus nigricans* Ehrenb и *Rhizopus microsporus* Tiegh. (отд. *Zygomycota*, кл. *Zygomycetes*, пор. *Mucorales*, сем. *Mucoraceae*).

*Rhizopus nodosus* образует хорошо развитую грибницу, которая часто переплетает войлочную ткань корзинки. На грибнице развиваются спорангиеносцы до 3 мм высотой, с утолщениями, дающие 2...4 (до 11) шарообразных или эллиптических спорангия диаметром. Спорангиеспоры исчерченные, бледно-серые или светло-бурые шаровидные или продолговатые.

*Rhizopus nigricans* воздушной грибницы не имеет. Он образует хорошо выраженные темные столоны и ризоиды. Спорангиеносцы коричневые или черные, неразветвленные, формируются группами по 3...5 и больше на узлах столон, до 4 мм высотой. Спорангии шаровидные, с кубовидной апофизой. Спорангиеспоры эллиптические или угловатые, исчерченные, темные.

**Розовую сухую гниль вызывают** грибы из рода *Fusarium* Link. Они начинают развиваться на корзинках во влажную погоду, а при наступлении сухой погоды вызывают усыхание корзинок и семян.

**Вредоносность.** Почти такая же, как и бурой сухой гнили.



Рис. 6.34. Сухая гниль корзинок подсолнечника. Симптомы бурой сухой гнили

**Цикл развития возбудителя.** Сохраняются патогены рода *Rhizopus* на почве в отвалившихся корзинках и пораженных семенах. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют споры.

Сохраняются патогены розовой сухой гнили на опавших пораженных частях растений и в семенах в виде грибницы. *Первичное и вторичное заражение* вызывают конидии.

#### **6.4.4. Ложная мучнистая роса (милдью) подсолнечника**

**Распространение болезни.** Во многих зонах возделывания подсолнечника, особенно в условиях повышенной влажности воздуха.

**Диагностика.** Выделяют пять форм проявления болезни.

1. Образование тонких коротких стеблей (15...30 см) с мелкими хлоротичными листьями, снизу покрытыми беловатым плотным налетом. Часть растений гибнет, часть формирует соцветия диаметром 3,0...3,5 см со щуплыми мелкими семенами.

2. Образование укороченных междоузлий; стебли (высотой до 50...100 см) утолщены; листья на коротких черешках сближены, их пластинки гофрированы; сверху наблюдаются буроватые пятна, а снизу — белый налет спороношения (рис. 6.35). Корзинки недоразвиты (диаметр — 12...14 см).

Первая и вторая формы болезни проявляются в случае инфицирования (от семян или почвы) на начальных фазах роста, когда мицелий *диффузно* пронизывает все органы растений от корней до соцветий.

3. Повреждение листьев, на которых вдоль жилок образуются маслянистые, а затем буреющие пятна, а с их нижней стороны — белый налет спороношения.

4. Локализация патогена на корневой шейке и корнях. Внешние симптомы почти незаметны. При его проникновении в ткани эпидермиса на высоту 25...30 см от поверхности почвы стебель приобретает светло-зеленую окраску, а периферийные клетки сердцевины — светло-коричневую.

5. Приостановка роста растений. Проявляется при влажной погоде во второй половине лета. Патоген локально проникает в завязи, когда рост растений приостанавливается, а развитие корзинок продолжается. В результате поражения зародыш отмирает и семянка остается пустой; при этом масса пораженных семян по сравнению с массой здоровых семян снижается в 1,5 раза.



Рис. 6.35. Ложная мучнистая роса, милдью подсолнечника.  
Зооспорангиеносцы и зооспорангии возбудителя *Plasmopara helianthi*

Преобладание той или иной формы болезни и степень вредоносности зависят от источника и времени заражения, реакции разных сортов на патоген и складывающихся погодных условий.

**Вредоносность.** Посевы подсолнечника изреживаются, а иногда происходит гибель отдельных участков. Недобор урожая семян в годы эпифитотий может составлять 4...6 ц/га.

**Возбудитель.** Гриб *Plasmopara helianthi* Novot. (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). Возбудитель болезни имеет несептированный межклеточный мицелий. Через устьица наружу выходят сильно разветвленные зооспорангиеносцы. Во всех пораженных тканях в течение всей вегетации формируются желтовато-коричневые со складчатой оболочкой ооспоры. Наибольшее количество ооспор отмечается в корнях, в других органах растений их меньше.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует возбудитель в виде мицелия в семенах и ооспор в пораженных остатках растений и почве, сохраняя жизнеспособность до 7 лет.

Дополнительным источником инфекции являются всходы падалицы, где сохраняется грибница.

*Первичное заражение* подсолнечника в поле происходит при среднесуточной температуре почвы (на глубине 10...15 см) не ниже 8...10 °С после обильных дождей. Ооспоры прорастают в зооспоры, которые через корневые волоски, эпидермис корня проникают в растение, в основном от фазы проростков до формирования трех-четырех пар настоящих листьев. Распространение инфекции в течение всей вегетации осуществляется зооспорангиями. *Вторичное заражение* происходит через устья. Зооспорангии прорастают в зооспоры при наличии капельно-жидкой влаги при температуре 9...22 °С (оптимум — 15...18 °С); жизнестойкость их теряется при температуре ниже 0...2 °С и выше 26 °С. Инкубационный период болезни при оптимальных условиях составляет 5...7 дней. Специализация возбудителя ограничена родом *Helianthus*.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Способствуют обильные дожди при температуре 15...20 °С.

#### 6.4.5. Мучнистая роса подсолнечника

**Распространение болезни.** Повсеместное. Проявляется, как правило, в середине лета в период цветения.

**Диагностика.** Возбудители болезни поражают листья и частично стебли подсолнечника.



Рис. 6.36. Мучнистая роса подсолнечника.  
Симптомы болезни на листьях

На *листьях*, чаще с верхней стороны, появляется белый налет, который позже приобретает розовый или коричневый оттенок (в зависимости от вида возбудителя) (рис. 6.36). Пораженные листья становятся хрупкими и крошатся.

**Вредоносность.** Мучнистая роса при сильном поражении листьев вызывает преждевременное усыхание растений, что приводит к снижению урожайности подсолнечника и его масличности. Количественная оценка вреда болезни на подсолнечнике не установлена.

**Возбудитель.** Грибы *Erysiphe cichoracearum* f. *helianthi* Jacz. и *Leveillula compositarum* f. *helianthi* Golovin. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Erysiphomycetidae*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*).

При поражении *E. cichoracearum* наблюдается сплошной белый войлочный налет с поверхностной спороносящей грибницей, преимущественно на верхней стороне листьев.

Возбудитель *L. compositarum* образует отдельные угловатые желтые, с бурым окаймлением пятна, с частично погруженным в растительную ткань мицелием на нижней стороне листьев, иногда на их верхней стороне.

Поражается подсолнечник данным возбудителем *L. compositarum* в основном в засушливых районах.

Конидии на мицелии формируются в виде цепочек (*E. cichoracearum*) или единичных образований (*L. compositarum*). В конце вегетации подсолнечника на его пораженных частях появляется половая (сумчатая) стадия в виде замкнутых плодовых тел клейстотециев. У гриба *E. cichoracearum* клейстотеции округлые, у *L. compositarum* клейстотеции приплюснутые,

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются клейстотеции на растительных остатках и грибница на падалице. После прорастания клейстотециев *первичное заражение* осуществляется сумкоспорами. Возобновление болезни происходит при температуре 13...17 °С. В течение вегетации на пораженном подсолнечнике возбудители болезней образуют несколько генераций бесполок спор — конидий, которые вызывают *вторичное заражение* растений.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Интенсивно мучнистая роса нарастает в период сухой и жаркой погоды.

#### 6.4.6. Ржавчина подсолнечника

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания подсолнечника, особенно в южных засушливых районах.

**Диагностика.** Поражаются листья, реже листочки обертки корзинок. Появляется болезнь в начале мая и наблюдается от всходов до созревания. Весной на верхней стороне семядолей, на молодых листьях сначала всходов падалицы, а затем посевов подсолнечника появляются темные пятна спермогонияльного спороношения, с нижней стороны — светло-желтые бокальчатые подушечки (эции гриба). Позже на листьях

взрослых растений, преимущественно с нижней стороны появляются крупные бурые подушечки (урединиостадия). Пораженные листья скручиваются и засыхают. С середины июля на месте урединиопустул



Рис. 6.37. Ржавчина подсолнечника.  
Телиопустулы на листьях

начинают формироваться телиопустулы в виде темно-коричневых или черных крупных подушечек, расположенных часто по жилкам листьев (рис. 6.37).

**Вредоносность.** У растений усиливается транспирация, уменьшается ассимиляционная поверхность листьев, которые преждевременно увядают и отмирают, снижаются урожайность (на 14...38 %) и качество продукции (содержание масла в ядрах падает на 4...12 %).

**Возбудитель.** Гриб *Puccinia helianthi* Schwein. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*). Однохозяйный облигатный паразит, все стадии которого развиваются на подсолнечнике.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются телиоспоры, зимующие на пораженных частях растений в поле и на частичках мусора в семенах. С остатками, кусочками листьев инфекция (телиоспоры) попадает и в семенной материал, с которым заносится в поле. Перезимовав, телиоспоры при температуре 5...6 °С и повышенной влажности прорастают в базидии с базидиоспорами, которые заражают сначала всходы падалицы, а затем и посевы подсолнечника. С момента заражения базидиоспорами до образования эциостадии проходит 10...11 дней.

Таким образом, *первичное заражение* растений осуществляют базидиоспоры, а также эцио- и урединиоспоры со всходов падалицы подсолнечника. *Вторичное заражение* происходит урединиоспорами. Это основная репродуктивная паразитическая стадия ржавчины, дающая несколько поколений возбудителя и обеспечивающая массовое распространение болезни. Инкубационный период составляет 5...7 дней. Урединиоспоры не теряют жизнеспособности в течение 1...2 мес., а при пониженных влажности и температуре — до 6 мес..

*P. helianthi*, кроме подсолнечника, заражает дурнишник зобовидный (*Xanthium strumarium*), который служит дополнительным резерваторм болезни.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Для развития болезни благоприятна теплая (18...20 °С) и влажная погода.

Болезнь вредоносна и при высокой температуре, и при недостатке влаги в почве, когда растения ослаблены, а для процесса заражения бывает достаточно ночных рос. Урединиоспоры гриба прорастают в течение 1...2 ч, для их прорастания необходимы влага и температура 6...28 °С.

### 6.4.7. Пятнистости подсолнечника

#### 6.4.7.1. Септориоз подсолнечника

**Распространение болезни.** Широкое, особенно в районах достаточно-го увлажнения и чаще во второй половине лета.

**Диагностика.** На листьях образуются округлые или неправильной формы пятна буроватого цвета со светлой каймой, диаметром до 0,5 см (рис. 6.38). С верхней стороны листа в местах пятен появляются черные точки — пикниды, диаметром около 150 мкм. Некротизированная ткань постепенно выпадает, в результате чего листья становятся продырявленными. Иногда болезнь может проявляться на стеблях и корзинках.



Рис. 6.38. Септориоз подсолнечника. Симптомы болезни на листьях

**Вредоносность.** При сильном поражении преждевременно опадают листья, уменьшаются урожай и содержание жира в семенах. Болезнь интенсивно нарастает после цветения подсолнечника.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Septoria helianthi* Ell. et Kell. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). В его пикнидах формируются нитевидные бесцветные пикноспоры с 1...5-мя поперечными перегородками.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует патоген в виде пикнид на остатках растений. *Первичное заражение* растений осуществляется весной с помощью пикноспор, *вторичное* — пикноспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Способствует влажная и теплая погода. Оптимальные условия для его проявления — температура воздуха в пределах 22...25 °С и обильные дожди.

#### 6.4.7.2. Аскохитоз (черная пятнистость) подсолнечника

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Проявляется в течение всей вегетации растений, но более заметна во второй половине лета. На листьях, а иногда на стеблях и корзинках образуются темно-бурые, почти черные округлые или неправильной формы пятна, шириной до 2 см. Со временем посреди пятен формируются черные пикниды до 200 мкм в диаметре (рис. 6.39).



Рис. 6.39. Аскохитоз подсолнечника.

Симптомы болезни на листьях (а). Пикнида (б) и пикноспоры (в)

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Ascochyta dorocini* Allesch. = *Ascochyta helianthi* Abramov (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Пикноспоры бесцветные, цилиндрические, с одной перегородкой.

**Вредоносность.** При сильном развитии болезни значительно уменьшается ассимиляционная поверхность растений, что снижает их продуктивность. Недобор урожая семян подсолнечника может достигать 10 % и более.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует гриб на остатках растений в виде пикнид, с которых весной разлетаются пикноспоры, и происходит *первичное заражение* растений. За время вегетации подсолнечника гриб образует до трех поколений пикнид с пикноспорами, которые вызывают *вторичное заражение*.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повышенная влажность воздуха, дожди, теплая погода, ослабленность растений.

#### **6.4.8. Бактериоз (бактериальная пятнистость, апикальный хлороз, бурая угловатая пятнистость) подсолнечника**

**Распространение болезни.** Повсеместное, в районах выращивания этой культуры.

**Диагностика.** Первые симптомы болезни проявляются уже в начале лета. На инфицированных листьях появляются мелкие коричневые пятна, около 2 мм в диаметре, окруженные хлоротичной каймой. Иногда некротизированная ткань пятен истончается, крошится и выпадает. Со временем пятна увеличиваются и приобретают неправильную форму (рис. 6.40, а). Ткани все больше инфицируются и впоследствии некротизируют, при этом появляются симптомы, похожие на бактериальный ожог. Пораженные листья деформируются и высыхают, бактериальный экссудат на них возникает редко.

На стеблях пятна маслянистые, сначала водонасыщенные и светло-коричневые по цвету, затем они становятся сухими и темно-коричневыми. Пятна распространяются и объединяются, образуя широкий некротический ореол. Некротический процесс затрагивает и черешки, большей частью на их базальной части. Пораженные ткани сильно рстрескиваются и покрываются язвами (рис. 6.40, б).

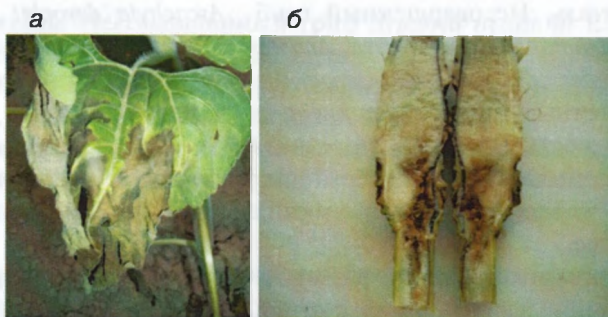


Рис. 6.40. Бактериальная пятнистость.  
Симптомы болезни на листьях (а) и стебле (б)

Инфицированные ткани коричневые, иногда при влажной погоде они кажутся покрытыми каплями экссудата янтарного цвета. Пораженные бактериозом растения, как правило, не погибают, но количество пораженных листьев увеличивается, пятна появляются на краевых цветках корзинок, увеличивая возможность инфицирования семян.

**Вредоносность.** При сильном поражении растение гибнет.

**Возбудитель.** Бактерия *Pseudomonas solanacearum* Smith. = *Bacterium solanacearum* E. Sm. (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*). Клетки мелкие,  $1,0...1,5 \times 0,5$  мкм, монотрих. Колонии белые или слегка буроватые.

**Источники инфекции.** Бактерии сохраняются в почве на различных растительных остатках, сорняках.

Попадая на формирующиеся семена, локализуются в эндосперме и зародыше.

#### 6.4.9. Вирусные болезни подсолнечника

Из вирусных болезней чаще на подсолнечнике обнаруживаются концентрическая пятнистость, мозаика и позеленение цветков.

**Концентрическая пятнистость.** Проявляется в начале цветения в виде образования на листьях крупных концентрических желтых или темных пятен. Кроме колец, имеются зигзагообразные хлоротичные и некротические линии. Пораженные листья скручиваются, засыхают и часто опадают.

Сильное поражение вызывает недоразвитость семян, а иногда и гибель растения.

*Возбудитель* — вирус табачной мозаики *Tobacco mosaic virus - Nicotiana virus I Smith*, поражающий многие растения. Он распространяется через почву с остатками корней и наземных органов растений, а также различными насекомыми. С семенами не передается.

**Мозаика.** Характеризуется образованием мозаичности и слабого некроза на листьях. Они деформируются и растения отстают в росте.

*Возбудитель* мозаики подсолнечника — вирус курчавой полосатости табака (погремковость табака) *Nicotiana Virus 5 Smith (Schmelzer)*. Он также поражает различные растения.

**Позеленение цветков.** Болезнь вызывает хлоротичность листьев, карликовость растений, образование тонких вторичных побегов, позеленение и стерильность цветков.

*Возбудитель* — фитоплазменные тела, вызывающие желтуху астр и многих одно- и двудольных растений. Передается патоген шеститочечной цикадкой *Macrosteles fascifrons*.

#### 6.4.10. Заразиха подсолнечника

Заразиха (*Orobanche cumana* Wallr.) — один из самых серьезных паразитов, резко угнетающий рост и развитие подсолнечника и снижающий его продуктивность на 30...80 % и более. У пораженных заразихой растений усиливается восприимчивость к ржавчине и белой гнили. На растениях подсолнечника кроме *O. cumana* изредка могут паразитировать *O. ramosa* L. и *O. aegyptica* Pers.

Заразиха — цветковое растение-паразит, лишенное хлорофилла, корней и неспособное к самостоятельному образу жизни. Появляется заразиха на поверхности почвы перед цветением подсолнечника. Вначале из семян в почве образуется нитевидный извилистый проросток, который присасывается к корню растения, утолщается в виде булаво-видного вздутия и образует сосочки, проникающие в кору корня до древесины. Сосуды паразита сливаются с сосудами корня, на утолщении возникает почка, из которой развивается простой, не ветвистый (длиной до 30 см), буровато-коричневый стебель, покрытый чешуевидными (редуцированными) листьями. На стебле формируется соцветие — колос с несколькими десятками голубовато-фиолетовых цветков (рис. 6.41). Плод — коробочка, семена округлые, очень мелкие. На одном стебле может образоваться 40...50 тыс. семян.



Рис. 6.41. Заразиха  
подсолнечника

Заразиха паразитирует на растениях семейств Пасленовые и Сложноцветные — томате, табаке, полыни, дурнишнике, ромашке и др. По способности поражать разные селекционные сорта подсолнечника выделены расы: А — обычная, Б — более агрессивная, развивающаяся на сортах, не поражаемых расой А. В последние годы выявлена третья раса — В, поражающая сорта подсолнечника, устойчивые к расе Б. Распространяется заразиха семенами, которые легко разносятся на большие расстояния ветром, насекомыми, дождем, а также сохраняются в посевном материале подсолнечника. Всхожесть семян заразихи в почве сохраняется 8...13 лет.

Для прорастания семян необходимы слабокислая реакция почвы ( $\text{pH} > 6,5$ ), корневые выделения питающих растений. Наиболее благоприятные условия — влажность почвы 70...85 %, температура — 16...25 °С. При температуре ниже 10 °С и выше 35 °С семена не прорастают.

#### 6.4.11. Система защиты подсолнечника от комплекса болезней

Система защитных мероприятий включает такие приемы, как: выращивание высокоустойчивых к опасным болезням сортов и гибридов;

соблюдение севооборота. Лучшие предшественники подсолнечника — озимые и яровые колосовые культуры, кукуруза на силос;

пространственная изоляция (не менее 1 км) товарных посевов от семенных и от полей, на которых культуру выращивали в предыдущем году. Возвращают подсолнечник на прежнее место не ранее чем через 8...10 лет;

посев семян в хорошо прогретую почву, после тщательной очистки от сорных примесей, склероциев и удаления легковесных семян;

протравливание семян препаратом ТМТД, ВСК 4...5 л/т;

оптимальные сроки посева, густота стояния растений (40...45 тыс./га);

внесение удобрений в сбалансированных дозах;

борьба с сорняками и вредителями, со всходами падалицы — резерваторами болезней (особенно вирусных и фитоплазменных);

проведение фитосанитарных прочисток в фазу трех–четырёх пар листьев (наряду с прорывкой), удаление растений, поражённых ложной мучнистой росой, бактериозом;

удаление корзинок, поражённых белой, серой, пепельной и сухой гнилями перед цветением и уборкой. Больные растения выносят с поля, сжигают или закапывают;

опрыскивание фунгицидом Пиктор, КС 0,4...0,5 л/га против *белой и серой гнилей* в фазу начала цветения;

провокационные посевы подсолнечника на зелёный корм и силос для очистки полей от заразики; после подсолнечника сеют злаково-бобовую травосмесь, озимую рожь или пшеницу на зелёный корм;

выбраковка растений с вирусными симптомами при первичном семеноводстве;

уборка подсолнечника, особенно на семенных участках, при влажности семян 14...15 % с последующей быстрой очисткой и сушкой семян;

десикация рекомендованными препаратами для ограничения поражённости гнилями, получения сухих семян в начале побурения корзинок проводится;

дезинфекция машин, инвентаря;

уничтожение послеуборочных остатков на полях и в местах обмолота; двух-, трехкратное лушение и зяблевая вспашка на глубину 28...30 см, в последующие годы — на глубину 20...25 см.

Против падалицы посевы необходимо обрабатывать гербицидами.

## 6.5. БОЛЕЗНИ ХМЕЛЯ

К наиболее распространённым болезням хмеля относятся ложная мучнистая роса, настоящая мучнистая роса, чернь, пятнистости листьев (септориоз, аскохитоз, филлостиктоз), гнили подземных частей хмеля (фузариозная и тифулезная гниль, белая и серая гнили, бактериальный рак, вирозы).

### 6.5.1. Ложная мучнистая роса (псевдопероноспороз) хмеля

**Распространение болезни.** В районах выращивания хмеля и в годы с повышенной влажностью воздуха.

**Диагностика.** Болезнь поражает растение хмеля в течение всего вегетационного периода. Вначале инфекция проявляется на весенних побегах в виде первичной инфекции. Молодые побеги укорачиваются, образуя междоузлия, скручиваются листочки, образуются так называемые колосовидные побеги.

На листьях с верхней стороны обнаруживаются угловатые желто-бурые пятна, с нижней — темно-серый с фиолетовым оттенком налет. При сильном поражении пятна сливаются, листья буреют, засыхают и опадают.

Позже ложная мучнистая роса вызывает побурение, увядание и усыхание цветков, которые приобретают темно-фиолетовый, бурый оттенок, засыхают и опадают.

Затем болезнь проявляется на шишках в виде бурых полос вдоль покровных лепестков шишки (пестрая шишка). Шишки перестают расти, становятся твердыми, покрываются густым фиолетовым налетом и опадают. При более позднем поражении шишки не опадают, но большая часть их чешуек буреет и теряет упругость.

**Вредоносность.** При сильном поражении урожайность шишек снижается в 2...4 раза, иногда гибнет полностью. Содержание горьких веществ уменьшается в 2 раза.

**Возбудитель.** Гриб *Pseudoperonospora humuli* Miy. et Tak. (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). В тканях растений хмеля грибок образует вегетативное тело (грибницу), ответвления которого (гаустории) проникают в клетки растения-хозяина и извлекают из них питательные вещества. Зооспорангиеносцы одно-, трехкратно вильчато разветвленные, светло-серые. Зооспорангии овальные, с бугорком у вершины, сначала грязно-серые, позже буровато-фиолетовые. В конце вегетации в тканях пораженных растений образуются шаровидные или продолговатые ооспоры.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует грибница в корневищах, а также ооспоры в опавших листьях и шишках. Весной ее грибница из подземных частей растения, где она зимовала, распространяется в молодые побеги. Ооспоры на опавших прошлогодних листьях и шишках прорастают в зооспорангии, которые разносятся ветром и, попав в каплю воды, образуют зооспоры, вызывающие *первичное заражение*.

От заражения до проявления болезни в виде налета проходит от 4 до 12 дней, в зависимости от погоды. В течение вегетации грибок распространяется зооспорангиями, из них в капле воды выходят зооспоры, которые внедряются в ткань растения (обычно через устьица), разрастаясь затем в грибницу (*вторичное заражение*).

**Условия, способствующие развитию болезни.** На развитие псевдопероноспороза заметное влияние оказывают погодные условия, и в первую очередь количество осадков и высокая относительная влажность воздуха (свыше 80 %) в период активного роста и развития хмеля (май—июль). Температурный фактор в меньшей степени влияет на развитие болезни, при этом оптимальный диапазон температуры для развития гриба составляет 15...23 °С. Главным условием для прорастания спор является влажная поверхность листа после дождевых осадков.

Болезнь усиливается в загущенных посадках и при одностороннем внесении азотных удобрений.

### 6.5.2. Мучнистая роса хмеля

**Распространение болезни.** Имеет небольшое распространение и чаще встречается в низкорослых насаждениях.

**Диагностика.** Проявляется в середине лета (июнь-июль). Поражает листья, черенки, побеги и шишки хмеля. Вначале на них наблюдается белый порошачий налет, который затем постепенно буреет, и на нем появляются черные пятна — клейстотеции.

**Вредоносность болезни.** Уменьшается ассимиляционная деятельность растений. Листья преждевременно опадают, побеги недоразвиваются, а шишки становятся непригодными для использования. При сильном поражении урожай хмеля снижается на 30...40 %.

**Возбудитель.** Гриб *Sphaerotheca macularis* (P. C.) Burg. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Клейстотеции шаровидные, содержат одну сумку с 8-ю одноклеточными эллипсоидальными аскоспорами.

Конидиальная стадия (анаморфа) *Oidium fragariae* Harz (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Конидиеносцы простые, на их вершине находятся цепочки яйцевидных одноклеточных тонкостенных конидий.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется мицелий в зараженных почках и клейстотеции на растительных остатках. Дозревают сумки весной, и освободившиеся из них сумкоспоры вызывают *первичное заражение*. В течение лета гриб распространяется и вызывает *вторичное заражение* конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Поражению хмеля мучнистой росой способствуют наличие капельной влаги, температура

20...25 °С и рассеянный свет. Особенно сильно болезнь развивается на загущенных посадках хмеля и на плантациях, где систематически не уничтожаются стелющиеся побеги и нижние листья.

### 6.5.3. Чернь хмеля

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания хмеля.

**Диагностика.** Проявляется во второй половине вегетации (июль—август), в период массового развития тли.

Поражаются листья, молодые побеги и шишки, которые покрываются черным сажистым налетом. На сладких выделениях тлей развиваются грибы в виде мицелия и конидиального спороношения темного цвета.

**Вредоносность.** Уменьшается ассимиляционная деятельность, пораженные части преждевременно усыхают, сокращается срок созревания кустов, что ослабляет общее состояние маток хмеля. При раннем поражении урожай шишек снижается на 50 % и резко ухудшаются их товарные качества.

**Возбудители.** Грибы *Cladosporium* Link. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативные паразиты. Грибы образуют обильную поверхностную темноокрашенную грибницу, на которой формируются конидиеносцы в виде пучков, поэтому налет напоминает дернинки. Конидиеносцы простые, слабо разветвленные, бурые или темно-оливковые. Конидии округлые или цилиндрические с 1...4-мя поперечными перегородками, грязно-коричневые или оливковые.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются грибница и конидии на растительных остатках. Распространение и *первичное* и *вторичное заражение* осуществляют конидии.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повышенная влажность воздуха, повреждения тлей.

### 6.5.4. Пятнистости листьев хмеля

Наиболее распространенными пятнистостями листьев хмеля являются септориоз, аскохитоз и филлостиктоз.

**Вредоносность** пятнистостей листьев заключается в преждевременном их засыхании и опадении, что снижает продуктивность растений.

**Септориоз хмеля.** Проявляется в виде мелких неправильной формы бледно-коричневых пятен, которые впоследствии сливаются и становятся серыми. На них с верхней и нижней стороны формируются сначала светло-коричневые, затем черные пикниды.

*Возбудителем* является гриб *Septoria humuli* West. = *Septoria humulina* Bond. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Его пикниды шаровидные. Пикноспоры нитевидные, одноклеточные, иногда с одной—тремя перегородками.

**Аскохитоз хмеля.** Отмечен в Беларуси, центральных районах европейской части Российской Федерации, иногда в Украине.

Проявляется в виде пятнистостей двух типов. Первый тип характеризуется появлением неправильных серых пятен с темной каймой; второй — образованием вначале охряных пятен, а позднее — серых с коричнево-бурой каймой. Позже в местах пятен формируются черные пикниды.

*Возбудителю* — гриб *Ascochyta humuli* Lasch., вызывает первый тип, а гриб *Ascochyta humulina* Jacz. — второй тип проявления (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Пикниды бледно-коричневые или коричневые с небольшим сосочковидным устьищем и округлым парусом. Пикноспоры бесцветные эллиптические или короткоцилиндрические двухклеточные, на концах закругленные, иногда согнутые.

**Филлостиктоз.** Проявляется в виде пятен двух типов: а) темно-зеленых, позже беловатых, резко ограниченных, неправильной формы, шириной до 1 см; б) серых с узкой красной каймой, шириной до 5 мкм.

В пятнах обоих типов образуются черные точки — пикниды.

*Возбудителю* — гриб *Phyllosticta humuli* Sacc. et Speg. вызывает первый тип, а гриб *Phyllosticta lupulina* Kab. et Bub. — второй тип проявления (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Пикниды черные, шаровидные, с красно-коричневой оболочкой. Пикноспоры бесцветные, одноклеточные, яйцевидно-эллиптические.

**Цикл развития возбудителей септориоза, аскохитоза и филлостиктоза хмеля.** Типичен для сферопсидальных грибов. Возбудители сохраняются в виде пикнид на растительных остатках. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют пикноспоры.

**Условия, способствующие развитию болезней.** Усиливается при резкой смене влажных периодов и засушливой погоде.

### 6.5.5. Гнили хмеля

*Белая гниль* (возбудитель — *Wetzelinia sclerotiorum* (d. By.) Korf. et Dumont) поражает стебли в нижней части на уровне почвы. Они становятся рыхлыми, размочаленными. Внутри их или на поверхности образуется белая грибница, а позже черные плотные склероции.

*Серая гниль* (возбудитель — *Botrytis cinerea* Pers.) поражает преимущественно шишки, которые буреют с верхушки, покрываются серым налетом и опадают.

Биоэкологические особенности возбудителей белой и серой гнили рассматривались в п. 6.3 «Болезни рапса и сурепицы».

Фузариозная и тифулезная гнили поражают подземные части.

*Фузариозная гниль* проявляется в течение вегетации на подземных стеблях, матках в виде вначале незначительного побурения, затем сухих удлиненных пятен. Иногда на поверхности пораженных мест появляется бело-розовый налет.

Пораженные растения сильно отстают в росте. Урожай снижается на 25...50 %. Через 2...3 года растения гибнут.

Возбудителем фузариозной гнили является гриб *Fusarium humuli* Kom. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*).

Зимует на пораженных растениях или в почве мицелий и склероции. Заражение происходит конидиями.

*Тифулезная гниль* поражает почки подземных стеблей, они чернеют и погибают. Внутри пораженных тканей обнаруживаются многочисленные вначале белые, затем темно-красные или коричневые склероции. Возбудитель данной гнили гриб *Typhula incarnata* Jasch (отд. *Basidiomycota*, кл. *Basidiomycetes*, подкл. *Homobasidiomycetidae*, гр. пор. *Hymenomycetidae*, пор. *Aphylophorales*, сем. *Ramariaceae*). Зимуют склероции. *Первичное заражение* происходит базидиоспорами, *вторичное* — грибницей.

### 6.5.6. Бактериальный рак хмеля

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь проявляется весь период вегетации. Поражает подземные части растений хмеля, чаще матки, подземные части стебля и реже корневища и корни. На пораженных органах образуются опухоли двух типов:

первый — разных форм и размеров — от горошины до крупного куринового яйца — без дополнительных корешков;

второй — небольшие, но с большим количеством плоских тонких дополнительных корешков (метлистая форма).

Вначале болезни отмечается быстрый рост хмеля, затем его угнетение. Опухоли загнивают, корневища маточных растений разрушаются, что приводит к гибели растений. Болезнь, как правило, носит очаговый характер.

**Вредоносность.** При посадке зараженных растений их гибель составляет около 10 % в первый год, а во второй — более 20 %. Масса корней уменьшается в 1,5...2 раза, урожайность снижается на 12...13 %.

**Возбудитель.** Первый тип опухолей вызывают бактерии *Rhizobium radiobacter* = *Agrobacterium tumefaciens* Conn. = *Pseudomonas tumefaciens* (E. F. Sm. et Towns.) Stevens, а второй — бактерии *Agrobacterium rhizogenes* Riker et al. = *Bacterium rhizogenes* Com. (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*, род *Pseudomonas*).

**Источник инфекции.** Наросты, сохраняющиеся в почве. Бактерии попадают в растение через повреждения подземных частей.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию болезни благоприятствуют относительная влажность почвы 60...80 % и температура около 18...20 °С. Проникновению бактерий в растение способствуют механические повреждения и вредители.

## 6.5.7. Вирусные болезни хмеля

Вирусные болезни хмеля проявляются на листовых пластинках в виде хлоротичных пятен, полосок, колец, желто-зеленой крапчатости, посветлением жилок; сопровождаются хрупкостью, закручиванием листьев вверх или вниз, уменьшением их размера и асимметрией, негибкостью побегов, укорочением междоузлий. Верхушки больных стеблей и побегов не завиваются в поддержку, обвисают.

### 6.5.7.1. Хлороз (желтуха) хмеля

**Распространение болезни.** Широкое, в странах возделывания хмеля.

**Диагностика.** Вирусный хлороз хмеля в начале вегетации растений проявляется на листьях в виде мелких выпуклых пятен или хлоротичных полос вдоль жилок. Хлоротичность распространяется на большую часть листовой пластинки. С возрастом хлоротичные листья поражен-

ных растений приобретают буроватый цвет и становятся более хрупкими. Больные кусты хмеля развиваются неравномерно, и шишки на них мелкие или вовсе не образуются.

На молодых листьях образуются светло-желтые пятна между жилками, которые превращаются в узкие длинные полосы. Листья закручиваются вниз, становятся уродливыми.

**Вредоносность.** Болезнь может сильно снижать продуктивность растений — недобор урожая шишек нередко достигает 40 % и более при одновременном значительном ухудшении их качества.

**Возбудитель.** *Випус 1 — Hopchlorotic disease (Fuggles hopmosaic)*, имеющий нитчатое строение, длиной до 700 нм. Он локализуется в цитоплазме клеток растения-хозяина и нарушает структуру органелл.

Сохраняется на пораженных растениях, распространяется сосушками насекомых (хмелевой тлей), посадочным материалом и при прививках, с семенами из пораженных растений и возбудителем ложной мучнистой росы *Peronospora humuli*.

Привои, взятые от больных растений и привитые на здоровые подвои, развиваются медленно и отстают в росте.

#### 6.5.7.2. Мозаика хмеля

**Распространение болезни.** Во всех странах, возделывающих хмель.

**Диагностика.** Проявляется в июне-июле вначале в виде желто-зеленой крапчатости листьев и посветления мелких жилок. Затем листья становятся хрупкими, а края их скручиваются. Иногда верхушка стебля также приобретает хрупкость, не может завиваться и спадает со шнура. Побеги отстают в росте и на них часто не образуется шишек. К концу вегетации нередко полностью погибает однолетняя подземная часть стебля растения. Корни также часто отмирают.

**Вредоносность.** Мозаика может быть причиной недобора 50...80 % урожая шишек и нарушения образования различных фракций горьких веществ, что резко ухудшает качество пива. Болезнь обычно вызывает гибель хмеля в течение 1...2 лет.

**Возбудитель.** Вирус *Випус 3 — Hopmosaik virus* (син. *Humulus virus 1* Salton). Он имеет палочковидную форму.

Сохраняется на пораженных растениях, распространяется сосушками насекомых, посадочным материалом, с прививкой растений. Механически инокуляцией соком вирус инфицирует крапиву и табак. Установлена передача его мозаики тлей.

### 6.5.7.3. Крапчатость (курчавость) хмеля

**Возбудитель.** *Вирус 2* — проявляется в июне—июле. Растения образуют много жестких побегов с короткими междоузлиями. Побеги не завиваются, листья желтеют и закручиваются вверх.

**Источник инфекции.** Пораженные растения. Распространяется сосущими насекомыми, посадочным материалом.

### 6.5.8. Система защиты хмеля от комплекса болезней

В процессе разработки способов защиты хмеля от болезней следует учитывать то, что хмель — многолетнее двудомное растение, состоящее из подземной и надземной частей. Подземная часть — многолетняя, с продолжительностью жизни 15...20 лет и более. Выращивание хмеля проводится в монокультуре, и уже на 4...5-й год на плантации создается своеобразный инфекционный фон возбудителей болезней, появляются специфические болезни, в первую очередь псевдопероноспороз.

Для создания нормальных условий выращивания и получения высокого урожая необходимо соблюдать севообороты, выбирать участки с хорошей освещенностью в течение всего дня, для закладки плантаций следует использовать здоровый посадочный материал, проводить посадку в оптимальные сроки. Необходимо осуществлять тщательный уход за насаждениями: вносить минеральные удобрения, обрабатывать почву, вести борьбу с сорняками. При необходимости проводить известкование почвы.

При появлении симптомов болезней рекомендуется удаление пораженных участков с последующей обработкой ран и опрыскиванием разрешенными на территории Беларуси фунгицидами — Азофос модифицированный и др.

## 6.6. БОЛЕЗНИ ТАБАКА И МАХОРКИ

### 6.6.1. Сухая корневая гниль табака

**Распространение болезни.** Повсеместное в районах возделывания культуры табака и махорки.

**Диагностика.** Поражает молодые растения табака. Листья их увядают, а корни становятся тонкими, сморщенными, и все растение отмирает.

**Вредоносность.** Болезнь вызывает значительное изреживание растений в парниках.

**Возбудитель.** Низший гриб *Olpidium radices* Pasch. (отд. *Chytridiomycota*, кл. *Chytridiomycetes*, пор. *Chytridiales*, сем. *Olpidiaceae*). облигатный паразит. Цисты шаровидные двухъядерные с утолщенной звездчатой оболочкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует он в виде цист в почве. Весной в них происходит кариогамия (слияние ядер) с последующим быстрым редуccionным делением на несколько ядер, которые обволакиваются протоплазмой и образуют одножгутиковые зооспоры. После освобождения из цисты зооспора, попадая на корешок растения, втягивает внутрь своей клетки жгутик, покрывается оболочкой и образует небольшой вырост. С помощью этого выроста она пробурывает клетку поражаемого растения и переливает в нее содержимое зооспоры, которое, разрастаясь в зооспорангий, вновь образует зооспоры. Последние через выводной каналец выходят наружу и заражают другие растения.

В почве в растении зооспоры попарно сливаются и превращаются в покоящиеся споры — цисты, находящиеся в состоянии покоя.

Табак поражается сильнее, махорка — слабее. При температуре 100 °С гриб погибает в течение 45 мин.

### 6.6.2. Черная корневая гниль табака

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Чаще поражается рассада, но болеют и взрослые растения. На пораженной рассаде листья увядают, желтеют и засыхают, корни буреют или чернеют и нередко отмирают. У взрослых растений листья привядают, а на концах корней образуются черно-бурые пятна. Такие растения имеют угнетенный вид.

**Вредоносность.** Черная корневая гниль часто приводит к гибели рассады, а при высаживании слабо пораженных растений может вызывать изреживание плантаций.

**Возбудитель.** Гриб *Thielaviopsis basicola* Ferr. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). В местах поражения развивается его буроватая грибница, часто выступающая на поверхность пораженных тканей. На грибнице образуются бесцветные конидиеносцы и одноклеточные эндоконидии. Позже из грибницы форми-

руются цилиндрические или бочкообразные до 12 мкм в диаметре хламидоспоры, обычно соединенные в цепочки. Они коричнево-черные или оливково-бурые, толстостенные, с бородавчатой оболочкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует в виде хламидоспор в почве на растительных остатках. *Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Для прорастания хламидоспор необходима температура 10...27 °С и влажность почвы от 30 до 80 %, рН почвенного раствора от 6,4 до 7, при рН ниже 5,5 и выше 8,2 болезнь не прогрессирует.

### 6.6.3. Бактериальная рябуха табака

**Распространение болезни.** Почти повсеместное, но чаще проявляется в районах с избыточным увлажнением.

**Диагностика.** Обычно обнаруживается на листьях, а иногда и на коробочках. На рассаде кончики или края листочков покрываются маслянистыми, мокнущими пятнами. Днем они подсыхают и приобретают бурую или почти черную окраску. Со временем пятна становятся округлыми, хлоротичными, до 2...3 см в диаметре и даже сливаются. Пораженные листья отмирают. На черешках образуются светло-коричневые вдавленные пятна. В поле болезнь проявляется на листьях в виде небольших блестящих мокнущих пятен, окруженных желто-зеленой каймой. Вскоре пораженная ткань листа отмирает, пятно приобретает светло-коричневый или бурый оттенок, а в центре его появляется выпуклая коростинка. В сухую погоду ткани в местах пятен подсыхают и продырявливаются. Во влажную погоду пятна увеличиваются, часто сливаются и покрывают весь лист. На семенных коробочках образуются небольшие вдавленные пятна.

**Вредоносность.** Болезнь вызывает большой недобор урожая и резко ухудшает его качество.

**Возбудители.** Бактерии *Pseudomonas tabacum* Dowson. (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*).

**Источник инфекции.** Неразложившиеся остатки пораженных растений проникают в зараженные семена. Иногда бактерии могут находиться на парниковом инвентаре.

#### 6.6.4. Бронзовость (верхушечный хлороз) табака

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Проявляется в замедлении роста растений и просветлении их верхушек. На молодых верхушечных листьях вдоль жилок появляются светлые пятна и хлоротичные узоры в виде сеточки или мозаичности. У основания листовой пластинки образуется масса мелких некротических пятен разнообразной формы, после слияния которых вся пластинка листа часто отмирает. При более слабом развитии болезни пораженные листья не отмирают, но приобретают уродливую форму и покрываются некротическими пятнами вдоль жилок.

При поражении растений в фазу бутонизации междоузлия часто недоразвиты, а верхушка растения имеет форму розетки. Часто наблюдается обильное отрастание боковых побегов, на которых развиваются морщинистые кожистые листья.

**Вредоносность.** Пораженная рассада погибает полностью. При заражении растений в фазу розетки или в начале бутонизации урожайность снижается до 70...80, а при заражении в фазу цветения — на 10...14 %.

**Возбудитель.** Вирус *Lycopersicum virus 3* Smith. Его резерватором и переносчиком является табачный трипс. Инкубационный период болезни длится 5...9 дней.

#### 6.6.5. Табачная (обычная) мозаика

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Проявляется в виде светло-зеленых пятен неправильной формы, которые чередуются с нормально зелеными участками листа. При семенной инфекции жилки на молодых листьях светлеют и на пластинках появляется крапчатость. Края самых молодых листьев слегка скручиваются вверх. Затем на них появляются крупные пузыревидные вздутия. Иногда пластинка листа редуцируется так сильно, что лист становится нитевидным.

На зараженных более взрослых растениях при повышенной температуре и влажности воздуха мозаичная расцветка постепенно исчезает и остаются некротические пятна.

**Возбудитель.** Вирус *Nicotiana virus 1* Smith. Передается он с соком больных растений при инокуляции и вредителями, особенно тлями. Инкубационный период болезни в растениях табака длится 3...4 дня,

оптимальная температура для размножения вируса находится в пределах 26...29 °С.

Возбудитель табачной мозаики весьма стоек к высушиванию и часто сохраняется в сигаретах, трубочном табаке, остатках высушенных больных растений.

### 6.6.6. Огуречная мозаика табака

**Распространение болезни.** Во многих районах возделывания табака.

**Диагностика.** В полевых условиях обычно проявляется в виде просветления жилок верхних листьев, образования хлороза, вздутий и нитевидности на отдельных листьях. При значительном повышении температуры воздуха наблюдаются некротизация листьев вдоль жилок или образование округлых либо дугообразных некротических пятен 5...7 мм в диаметре. Часто болезнь вызывает деформацию соцветий. При температуре воздуха более 30 °С и повышенной инсоляции симптомы болезни маскируются. На больных растениях отрастают внешне здоровые листья, однако сами растения угнетены.

**Вредоносность.** Болезнь может снизить урожай листьев более чем на 50, а товарное качество сырья — на 35...40 %.

**Возбудитель.** Вирус *Cucumis virus 1* Smith. Кроме табака, он поражает многие виды культурных (побурение люпина, мозаика гречихи) и сорных растений, в которых зимует. В период вегетации распространяется персиковой тлей.

### 6.6.7. Система защиты табака и махорки от комплекса болезней

Необходимо возделывать устойчивые к болезням сорта и гибриды.

Следует использовать семена здоровых растений. Термическое обеззараживание семян против вирусных болезней проводят в термостатах при температуре 85...90 °С в течение 1 ч. Семена нагревают постепенно.

Большинство болезней табака и махорки начинается в рассадниках, поэтому все усилия должны быть направлены на предупреждение поражения рассады и высадки инфицированных растений в поле. Рассадные гряды и парники располагают на солнечных, хорошо проветрива-

емых участках, вдали (не ближе 1 км) от сушильных сараев, складов, табачных полей и посевов овощных культур (томата, перца, баклажана), откуда возможен занос возбудителей болезней. Необходимо использовать новую, чистую или обеззараженную термическим способом парниковую смесь.

Норма высева для обеспечения нормальной густоты стояния растений — 0,5...0,6 г семян на 1 м<sup>2</sup>. Следует поддерживать оптимальный режим температуры и влажности (проветривание, умеренные поливы, затенение). На окружающей территории своевременно нужно уничтожать сорняки и насекомых.

В ряде случаев рекомендуется подсыпка субстрата слоем 2...3 см для образования дополнительных корней у растений. Непосредственно перед высадкой в поле нужно удалить все больные растения и провести профилактическую обработку рассады фунгицидами.

В полях севооборота рекомендуется размещать табак и махорку по зерновым и другим не поражаемым общими болезнями культурам. Возвращать на прежнее место табак и махорку можно не ранее чем через 2 года. При внесении фосфорно-калийных удобрений в оптимальных дозах повышается устойчивость растений к болезням.

При сильном поражении пероноспорозом урожай следует убирать, не дожидаясь полной зрелости. После его уборки все остатки растений необходимо уничтожить 2-кратным дискованием с последующей их глубокой запашкой.

## 6.7. БОЛЕЗНИ КОНОПЛИ

### 6.7.1. Фузариоз конопли

**Распространение болезни.** Повсеместное, поражает всходы и взрослые растения.

**Диагностика.** Семядоли и листья всходов увядают и отмирают, верхушка растения поникает. Возле корневой шейки и нижней части стебля во влажную погоду появляется беловатый или молочно-розовый налет. Сильно пораженные всходы погибают. Стебли более взрослых растений у корневой шейки буреют и утончаются, растения отстают в росте. При повышенной влажности на пораженных частях растений появляются подушечки беловатого или молочно-розового цвета. На поперечном срезе стебля заметно побурение кольца сосудистых пучков.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Fusarium oxysporum* Schl. f. *cannabis* Bilai. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативный паразит. На его грибнице и в спородохиях образуются бесцветные веретено- или серповидные конидии с тремя поперечными перегородками. Формируются также хламидоспоры и склероции гриба.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует в почве в форме склероциев и хламидоспор. *Первичное и вторичное заражение* вызывают конидии. В почву гриб попадает с остатками пораженных растений и может в ней развиваться как сапротроф в течение 5...6 лет.

Проникая в растение, гриб распространяется по сосудистой системе, вызывая ее закупорку и интоксикацию, вследствие чего растение увядает. При интенсивном развитии грибница проникает в семена и нередко является причиной их недоразвитости.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Сорты однодомной конопли поражаются фузариозом сильнее, чем двудомной. Ранние посевы поражаются слабее, чем поздние. Устойчивость растений к болезни усиливается при внесении в почву органо-минеральных удобрений. Одностороннее внесение одних только минеральных удобрений, особенно имеющих кислую реакцию, приводит к усиленному развитию фузариоза. Известкование сдерживает развитие этой болезни.

### 6.7.2. Белая гниль конопли

**Распространение болезни.** Во всех районах возделывания конопли.

**Диагностика.** Поражаются стебли и соцветия. На стеблях появляются пятна различной величины, ткани в местах пятен загнивают, а во влажную погоду покрываются белым пушистым налетом. Внутри пораженного стебля можно обнаружить белую войлочную грибницу с черными склероциями до 1 см в диаметре. Такие же склероции образуются и на поверхности пораженных тканей.

На соцветиях обычно появляется белый налет и формируются склероции. Иногда наблюдается загнивание семян.

Вследствие поражения белой гнилью волокна луба размочаливаются, стебли надламываются, листья увядают, а верхушка растения поникает. Сильнее поражаются сорта двудомной конопли.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary = *Wetzelinia sclerotiorum* (d. By.) Korf. et Dumont (отд. *Ascomycota*,

кл. *Ascomycetes*, гр. пор. *Discomycetes*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Факультативный паразит. Поражает табак, кукурузу, подсолнечник, свеклу, морковь и многие другие культуры. Грибница многоклеточная. Склероции бурые, буро-коричневые, позже черные, различные по величине и форме.

**Источник инфекции и цикл развития возбудителя.** *Источником инфекции* являются остатки пораженных растений, семена со склероциями и почва. Весной склероции прорастают и образуют грибницу, которая проникает в растение, или апотегии — блюдцевидные тела на цилиндрических ножках. Верхняя часть апотеция состоит из слоя плотно сидящих сумок, содержащих по восемь эллиптических бесцветных сумкоспор. В зависимости от величины склероция на нем может образовываться до 40 апотегиев. Обычно прорастание склероциев и формирование сумок с сумкоспорами длится 30...38 дней, совпадая во времени с проведением весенних полевых работ.

Сумкоспоры прорастают и образуют инфекционный росток, который внедряется в растение и вызывает *первичное заражение*. От заражения растения до проявления болезни проходит 7...10 дней. Прорастать склероции могут в течение весны и лета, поэтому и заражение растений происходит в период всей их вегетации. Распространяется болезнь от растения к растению с помощью грибницы. Таким образом, *вторичное заражение* осуществляется грибницей и аскоспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наиболее интенсивно болезнь проявляется во влажные теплые годы.

### 6.7.3. Серая гниль конопли

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Особенно сильно развивается в пониженных местах и после обильных дождей. Поражаются стебли и соцветия. На стеблях образуются бурые пятна, покрывающиеся серо-коричневым пушистым налетом. Позже в этих местах формируются склероции.

Соцветия, особенно при повышенной влажности воздуха, покрываются серым налетом и загнивают. При обильных осадках серая гниль может развиваться и после уборки конопли (в снопах).

**Вредоносность.** Болезнь часто является причиной мацерации (отделение луба от древесины), вследствие чего стебли, особенно во время уборки, ломаются, а выход и прочность волокна снижаются.

В пораженных соцветиях семена не развиваются вовсе или образуются шуплыми.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит. Конидиеносцы разветвленные с дымчатыми одноклеточными конидиями.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется гриб в форме склероциев на растительных остатках и в почве. Иногда склероции могут быть в виде примеси в семенах. *Первичное заражение*, распространение в период вегетации растений и *вторичное заражение* вызывают конидии.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Болезнь развивается при повышенной влажности и ослабленности растений.

Относительно устойчивы к серой гнили сорта однодомных конопель среднерусского типа: ЮС-1, ЮС-7.

## 6.7.4. Пятнистости листьев конопли

### 6.7.4.1. Бурая пятнистость конопли

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Проявляется на листьях в виде многочисленных концентрических пятен до 10 мм в диаметре. Сначала пятна серовато-зеленые, а позже становятся бурыми с темной каймой. На них, преимущественно с нижней стороны листьев, появляется серо-оливковый налет, который состоит из конидиеносцев и конидий. Пораженные листья скручиваются и засыхают.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Stemphylium cannabinum* Chochr. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Конидиеносцы с перегородками, сероватые, конидии округлые или округло-эллиптические, темно-оливковые, с 2...4-мя продольными и 3...6-ю поперечными перегородками, слегка перетянутые у перегородок.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует на растительных остатках в виде грибницы и конидий, которые весной заражают растения (*первичное заражение*). *Вторичное заражение* осуществляют конидии.

#### 6.7.4.2. Филлостиктоз конопли

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь проявляется на верхней стороне листьев в виде округлых, сначала темно-коричневых, а позже белых пятен с темной красно-бурой каймой. В центре пятен формируются черные пикниды.

При интенсивном развитии болезни листья быстро желтеют и опадают, что приводит к значительному снижению урожая.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Phyllosticta cannabina* Speg. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Его пикниды приплюснутые, с плотной оболочкой и хорошо заметным отверстием. Пикноспоры одноклеточные, эллипсоидально-цилиндрические, прямые или слегка изогнутые.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется гриб в форме пикнид на остатках пораженных растений в почве. *Первичное и вторичное заражение* происходит пикноспорами.

#### 6.7.4.3. Септориоз конопли

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** На листьях и реже стеблях образуются многочисленные округлые бледно-желтые или беловатые пятна диаметром 3...5 мм. В местах пятен формируются пикниды. При сильном поражении листья быстро желтеют и опадают.

**Возбудитель.** Несовершенный гриб *Septoria cannabis* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Его пикниды светло-бурые. Пикноспоры бесцветные, нитчатые, прямые или изогнутые, с 2...3-мя перегородками.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источником инфекции* являются остатки пораженных растений, на которых гриб сохраняется в форме пикнид. *Первичное и вторичное заражение* происходит пикноспорами.

#### 6.7.5. Повилика конопли

Конопля поражается двумя видами повилик: обычной — *Cuscuta europaea* L. и льняной — *Cuscuta epilinum* Weine. Обвивая растения конопли, повилики забирают из них питательные вещества и воду. При силь-

ном поражении растения конопли погибают, при более слабом — недоразвиваются и не плодоносят.

Семена повилик могут сохраняться в почве до трех лет. Засоряют они и семена конопли.

### 6.7.6. Заразиха конопли

Ветвистая заразиха — *Orobanche ramosa* L. — цветковое паразитическое растение семейства заразиховых. Поражает корневую систему конопли и других культур. На пораженных корнях появляются звездчатые вздутия, из которых развиваются разветвленные мясистые красно-бурые стебли заразихи высотой 10...20 см. Цветки сине-голубые, собранные в колосообразные соцветия. Плод — коробочка. В одном растении заразихи может образоваться до 15 тыс. очень мелких семян (масса 1000 семян 0,001 г.). Распространяются они ветром и сохраняются в почве несколько лет.

Ветвистая заразиха отнимает у поражаемых растений большое количество питательных веществ и воды, вследствие чего стебли конопли недоразвиваются и имеют угнетенный вид. Урожай волокна и его качество снижаются.

### 6.7.7. Система защиты конопли против болезней

Для защиты растений против болезней необходимо соблюдать севооборот с возвращением культуры на прежнее поле через 10 лет, выращивать сорта, устойчивые к основным болезням.

Семена нужно собирать с участков со здоровыми растениями или с полей, где болезнь проявлялась в наименьшей степени. После обмола семена необходимо тщательно очистить, подвергнуть сортировке. За 2...3 мес. до посева их следует протравить с увлажнением и использованием прилипателя.

Сеют коноплю в ранние сроки, что способствует меньшей поражаемости различными гнилями.

При появлении первых признаков пятнистостей листьев целесообразно провести опрыскивание растений 1%-м раствором бордоской жидкости. Норма расхода препарата — 10...20 кг/га.



# БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ

Получению высоких стабильных урожаев картофеля и его сохранению препятствуют масштабные потери, связанные в первую очередь с массовым поражением комплексом инфекционных болезней. Картофель относится к культурам, сильно поражаемым фитопатогенами. В значительной степени это обусловлено особенностями его биологии. Богатые углеводами и водой ботва и клубни являются благоприятной средой для развития самых разных возбудителей болезни.

Огромный ущерб картофелеводству причиняют такие инфекционные болезни, как фитофтороз, альтернариоз, ризоктониоз, фузариозная, фомозная, резиновая гнили, увядания, различные виды парши, бактериальные, вирусные, виroidные и фитоплазменные болезни.

### 7.1. ГРИБНЫЕ БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ

#### 7.1.1. Фитофтороз картофеля

**Распространение болезни.** Повсеместное. Наиболее вредоносна болезнь в странах Северной Америки, Западной Европы, северо-западных, центральных, северо-восточных и дальневосточных районах России, в западных областях Украины, Эстонии, Латвии, Беларуси.

В Беларуси эпифитотийное развитие болезни наблюдается каждые 1...1,5 года, а сильные вспышки фитофтороза с потерями урожая 50 % и выше бывают через 2...3 года.

**Диагностика.** Поражаемые органы — листья, стебли, клубни, ростки, бутоны, ягоды (рис. 7.1).

Первые признаки болезни обнаруживаются в период полных всходов картофеля (конец мая — вторая—третья декада июня) на листьях и стеблях верхнего яруса, затем на средних и нижних листьях. Эта особенность в проявлении фитофтороза сделала его еще более вредоносным,

так как гибель верхних растущих наиболее функционально активных тканей растения снижает их продуктивность в несколько раз сильнее, чем нижних физиологически ослабленных.

Первые признаки болезни появляются одновременно на сортах всех групп созревания.

На *листьях* появляются отдельные бурые пятна некротической ткани, которые расположены с краю листовой пластинки, затем увеличиваются в размерах и охватывают всю листовую пластинку. Во влажную погоду с нижней стороны листа по краям отмирающей ткани обнаруживается белый налет спороношения гриба, слабозаметный в сухое время.

В прохладную погоду с морозящими дождями на листьях появляются многочисленные мелкие пятнышки, которые в течение двух-трех дней сливаются и приводят к полной гибели пораженных растений.

В сухую погоду пораженные листья засыхают, но не опадают. Во влажную погоду листья гнивают, распространяя затхлый запах.

На *стеблях* и *черешках листьев* признаки проявляются в виде полос коричневой отмирающей ткани, охватывающей верхнюю часть стебля.

В затяжную сырую погоду ботва превращается в сплошную массу с торчащими стеблями и свешивающимися остатками листьев, распространяющими запах гниющей ботвы.



Рис. 7.1. Фитофтороз картофеля.  
Симптомы болезни на стеблях, листьях и клубнях

На клубнях — на поверхности образуются слегка вдавленные, твердые, резко очерченные пятна, бурые с различными оттенками. На разрезе через пятно — коричневые полосы твердой гнили, языками уходящие в глубь клубня. На поверхности клубня налет спороношения гриба обычно не обнаруживается (лишь у глазков или чечевичек).

В пораженную ткань проникают бактерии и другие микроорганизмы, которые довершают гниение клубня.

**Вредоносность.** При поражении ботвы снижается ассимиляционная деятельность растений в период формирования клубней, в результате чего недобор урожая достигает 50...80 %; больные клубни в период хранения загнивают, что снижает их массу и качество; ухудшаются семенные качества клубней, снижается их всхожесть, отрицательно сказывающаяся на будущем урожае.

**Возбудитель.** Грибоподобный организм *Phytophthora infestans* de Bary (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Phytophthoraceae*). Факультативный сапротроф. Идентифицировано более 480 рас в популяции возбудителя. Мицелий возбудителя несептированный бесцветный, межклеточный. Зооспорангиеносцы выступают на нижнюю сторону листа, моноподиально ветвятся, на вершинах ветвей образуются зооспорангии (конидии).

До 1985 г. в Беларуси, как и в других странах Европы, патоген размножался *бесполом путем* — зооспорами или конидиями, образующимися на зооспорангиеносцах. При температуре ниже 14 °С и в капле воды в зооспорангиях формируются подвижные двухжгутиковые зооспоры (непрямой способ прорастания зооспорангиев), которые и вызывают заражение.

При неблагоприятных условиях зооспорангий прорастает ростковой трубкой (прямое прорастание), которая осуществляет заражение растения. В данном случае зооспорангий ведет себя как конидия высших грибов. При резкой смене температуры зооспорангии прорастают обоими способами в разных сочетаниях (комбинированный способ прорастания).

*Половое размножение* гриба — оогамия с образованием покоящейся ооспоры — стало возможным с появлением в конце 80-х гг. XX в. в популяции гриба мицелия типа совместимости  $A_2$ , который был завезен вместе с посадочным материалом из Центральной Мексики — родины картофеля, где популяция гриба была представлена двумя типами спаривания —  $A_1$  и  $A_2$ . Есть мнение, что тип совместимости  $A_2$  попал в Европу с воздушными потоками. В 1995 г. в условиях Беларуси был идентифицирован самооплодотворяемый тип  $A_1A_2$ , который образует ооспоры без контакта с изолятами  $A_1$ .

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудитель сохраняется в виде *мицелия в пораженных семенных клубнях* (в хранилище) и *пораженных отбракованных клубнях* (в местах свалок после весенней переборки, на буртовых и сортировальных площадках, возле хранилищ).

Благодаря осуществлению полового процесса появилась возможность перезимовки возбудителя в виде *ооспор* в почве длительное время (около четырех лет), куда они попадают с пораженной ботвой и клубнями.

Зооспорангии же (конидии) и мицелий, попавшие в почву с пораженной ботвой и клубнями, остаются жизнеспособными в почве всего около 10...45 дней. В дальнейшем в течение зимы под действием низких температур (уже начиная с 0 °С) их жизнеспособность теряется, поэтому конидии и мицелий в почве не являются источником возобновления болезни в поле. Исключается возможность перезимовки возбудителя болезни на других растениях-хозяевах, так как в Беларуси патоген паразитирует только на картофеле и томатах.

Заражение *растений в поле* может происходить несколькими путями: от инфекции, формирующейся *на ростках* больных семенных клубней, высаженных в почву.

*Первичное заражение* молодых ростков происходит в почве при помощи *грибницы*, или *зооспор*, или *зооспорангиев (конидий)*, сформированных на мицелии зараженных клубней.

Заражение *листьев и стеблей* растений картофеля в поле осуществляется *зооспорами* или *конидиями*, продуцируемыми мицелием на пораженных ростках, которые появляются на поверхности почвы позже, чем здоровые, и оказываются в благоприятных условиях микроклимата сформировавшейся ботвы.

Однако вероятность такого пути заражения растений в поле незначительна, так как, по данным большинства исследователей, лишь один из 1500...2000 зараженных семенных клубней может быть источником инфекции в период вегетации. Зараженные клубни часто не попадают в семенной материал, будучи отбракованными во время предпосадочной переборки картофеля, либо в период хранения их ростки погибают от комплексной инфекции, и после посадки такие клубни сгнивают в почве.

от инфекции, образующейся на кучах отбракованных клубней возле буртов и хранилищ. *Первичное заражение* происходит при помощи *зооспор* или *конидий*, которые образуются при смачивании дождем *на ростках* отбракованных *пораженных фитофторозом клубней*. Лет конидий начинается в середине мая — начале июня, когда еще нет всходов (до 171,5 спор на 1 м<sup>3</sup> воздуха). Это обстоятельство указывает на то, что

уничтожение отбракованных клубней играет важную роль в защите картофеля от фитофтороза;

от ооспор, зимующих в почве. После перезимовки ооспоры прорастают с образованием зооспорангиев, которые вызывают заражение ростков картофеля в почве зооспорами или гифой (конидиями), создавая таким образом первичные очаги инфекции. С ростков при помощи зооспор или конидий, сформировавшихся бесполом путем на зооспорангиеносцах, болезнь переходит на ботву, где происходит повторное заражение листьев и стеблей зооспорами или конидиями в нескольких поколениях. В конце вегетации на пораженной ботве на мицелии формируются половые клетки (женская — оогоний и мужская — антеридий), в результате слияния которых образуется зигота — ооспора, являющаяся покоящейся стадией возбудителя болезни. С ботвы ооспора попадает в почву, где и зимует в течение нескольких лет. Это обстоятельство указывает на роль севооборота при возделывании картофеля.

С образованием ооспор, кроме дополнительного источника инфекции, появилась возможность формирования агрессивной, высоковирулентной популяции патогена, способной преодолевать любой уровень устойчивости районированных и перспективных сортов картофеля к фитофторозу.

*Вторичное заражение* растений картофеля в течение вегетации происходит в нескольких поколениях *зооспорами* или *конидиями*, продуцируемыми мицелием на пораженных листьях и стеблях. Количество инфекционных волн болезни зависит от погодных условий.

Заражение *клубней* происходит зооспорангиями (конидиями) и зооспорами:

*путем смыва* их водой (дождем) с пораженных листьев во время вегетации. Таким путем осуществляется до 40...80 % инфекций;

*при соприкосновении* с пораженной ботвой или поверхностным слоем почвы во время уборки. В 1 мл водной вытяжки, приготовленной из поверхностных слоев почвы, иногда содержится до 2100 зооспорангиев гриба. При обильных осадках они могут проникать в почву на глубину до 12...15 см.

В клубни инфекция проникает через повреждения кожуры, чечевички и пуповину. Молодые, невызревшие клубни могут легко поражаться через глазки и несформировавшуюся кожуру.

Во время хранения фитофтороз от клубня к клубню не передается. Однако в условиях высокой влажности и температуры такой путь инфекции возможен.

Таким образом, возбудитель фитофтороза развивается по полному и неполному циклам.

*Неполный цикл* включает в себя следующие стадии гриба: мицелий → зооспорангиеносцы с зооспорангиями (конидиями) → зооспоры или конидии → мицелий. При этом источник инфекции — мицелий в пораженных отбракованных и пораженных семенных клубнях.

*Полный цикл* состоит из следующих стадий развития патогена: ооспоры → мицелий → зооспорангиеносцы с зооспорангиями → зооспоры или конидии → мицелий → оогоний+антеридий → ооспоры. При этом источник инфекции — *ооспоры в почве*.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Относительная влажность воздуха — выше 75 % с выпадением фронтальных осадков, среднесуточная температура воздуха — 10...20 °С, минимальная — ниже 10 °С, микроклимат в посадках картофеля, который меняется по мере роста ботвы: при ее смыкании повышается влажность, способствующая образованию спороношения и заражению растений. Развитие болезни усиливается на восприимчивых сортах и при наличии агрессивной расы возбудителя.

### **7.1.2. Альтернариоз (ранняя сухая пятнистость, макроспориоз, сухая концентрическая пятнистость, бурая пятнистость) картофеля**

Кроме картофеля поражаются томат, белена и другие растения семейства Пасленовые.

**Распространение болезни.** Повсеместное в зонах выращивания картофеля. Альтернариоз высоко вредоносен на Дальнем Востоке, в Прибайкалье, северо-восточных районах европейской части России, Беларуси.

На территории Беларуси по интенсивности развития болезни выделены четыре зоны:

постоянного сильного развития — с поражением более 40 % (Брестская и Гомельская области);

периодического сильного развития — 35...40 % (Гродненская область);

умеренного развития — 30...35 % (Минская и Могилевская области);

слабого развития — до 30 % (Витебская область).

**Диагностика.** Болезнь проявляется в фазу бутонизации — цветения (конец первой — начало второй декады июня). Поражаются листья,

стебли, клубни. Различают две формы проявления в зависимости от возбудителя:

1) *концентрическую* (возбудитель — *Alternaria solani* Ell. et Mart. = *Macrosporium solani* Ell. et Mart)

2) *неконцентрическую* (возбудитель — *Alternaria alternata* Keissler = *Alternaria solani* Sor.).

При *концентрической форме* пятна мелкие, хлоротичные, затем угловато-круглые, резко ограничены от здоровых тканей, диаметром 10...35 мм, на верхней стороне видна концентричность. Пятна расположены чаще в центре листовой пластинки (рис. 7.2). Пораженные ткани хрупкие, легко ломаются, листья засыхают.

При благоприятных температуре и влажности пятна можно увидеть уже на второй-третий день после заражения. На третий-четвертый день, когда пятна достигают в диаметре 3 мм, образуются дымчато-серые конидии с 1...9-мя поперечными и немногими продольными перегородками или без них.

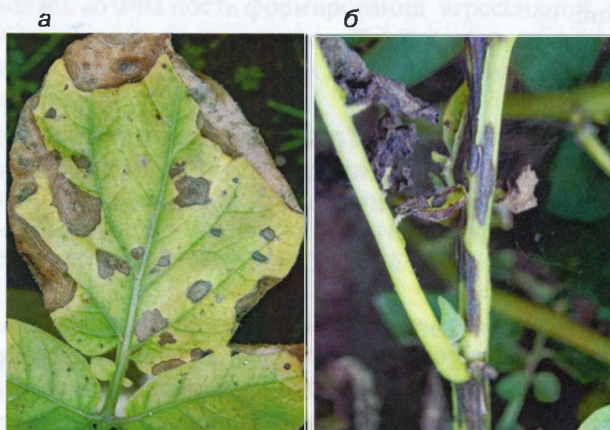


Рис. 7.2. Альтернариоз картофеля. Симптомы болезни на стеблях (а) и листьях (б) (концентрическая форма)

Конидии распространяются ветром, каплями дождя. При оптимальной температуре (22...26 °С) и наличии капельно-жидкой влаги в течение не менее 2 ч конидии прорастают инфекционными ростками, которые проникают в ткани растений через устьица.

*Неконцентрическая форма* проявляется на листьях, черешках, стеблях и редко на клубнях. На листьях пятна хлоротичные в виде точек по

краям листа между жилками, затем округлые или угловатые, темно-бурые, без концентричности, пятна сливаются, ботва полностью отмирает. В сухую погоду края листьев загибаются в виде лодочки или закручиваются в трубочку. Спороношение в виде оливкового налета происходит на 4...5-й день.

На черешках и стеблях — штрихи, темно-коричневые пятна без концентричности. Нижняя часть стебля хрупкая, ломается при уходе за посадками (стеблевой рак).

На клубнях — признаки болезни в виде поверхностных пятен почти черного цвета.

По мере развития альтернариоза на ботве морфологические различия между обеими формами сглаживаются, пятна соединяются, пораженные ткани становятся сухими и ломкими, края — бахромчатыми.

Болезнь в поле проявляется очагами диаметром 10...15 м, хорошо заметными своей коричневой окраской на фоне зеленой ботвы.

**Вредоносность.** Уменьшается ассимиляционная поверхность листьев и изменяются физиолого-биохимические процессы в зараженных растениях. Ботва может поражаться на 18...77 %. Урожайность клубней снижается на 15...40 %, в очагах — более чем на 60 %. Ухудшаются товарные качества клубней. Увеличивается количество нетоварных клубней до 37 %.

**Возбудитель.** Грибы *Alternaria solani* (Ell. et Mart.) + (So) = *Macrosporium solani* Ell. et Mart. и *Alternaria alternate* Keissler = *Alternaria solani* Sor. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативные паразиты. Грибница возбудителей развивается в межклетниках. Грибы выделяют альтернариевую кислоту, которая вызывает некроз стеблей, черешков и листьев.

Конидии булавовидной формы, крупные, дымчато-желтого цвета, как правило, имеют длинный отросток с 7...10-ю поперечными и 1...3-мя продольными или косыми перегородками.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются мицелий, конидии, хламидоспоры, склероциеподобные скопления гиф в растительных остатках, почве, клубнях. *Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями, которые формируются в период вегетации в 9...11-ти и 13...14-ти генерациях.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Особенно сильно болезнь развивается в жаркую погоду с обильными дождями и росами. Инкубационный период длится 3...8 дней. При температуре 5...7 °C и более 25 °C развитие болезни незначительно. Оптимальная температура для заражения клубней 13...16 °C.

### 7.1.3. Система защиты картофеля от фитофтороза и альтернариоза

Большое значение имеет выведение болезнеустойчивых сортов картофеля. На устойчивых сортах грибы развиваются значительно медленнее, чем на восприимчивых, и не формируют спороношения или имеют низкую продуктивность спороношения. У ряда устойчивых сортов фитофтора появляется позже и поражение к концу вегетации не превышает 5–6 баллов (по 10-балльной шкале). Следует отметить, что, по мнению большинства исследователей, у форм с устойчивыми клубнями, как правило, устойчивы и листья, тогда как устойчивость листьев не обязательно влечет за собой устойчивость клубней. В большинстве случаев сверхчувствительность клубней не играет существенной роли в снижении потерь урожая от фитофтороза, так как их заражение происходит в основном расами, развивающимися на ботве.

Особую роль играют *фитосанитарные мероприятия*, направленные на подавление первичной инфекции:

- уничтожение куч и мест свалок зараженного картофеля возле хранилищ, на буртовых и сортировочных площадках, а также самосево картофеля: путем его закапывания на глубину 1,5...2 м, уничтожения 1,5%-м раствором хлората магния или 4...5%-м раствором медного купороса;

- дезинфекция хранилищ, буртовых площадок и тары;

- переборка картофеля с удалением больных клубней при его уборке, через месяц после нее, весенняя переборка перед посадкой.

*Подготовка посадочного материала* предусматривает проведение следующих мероприятий:

- в течение 20...35 дней отбор, прогревание и проращивание здорового семенного материала при температуре 16...20 °С, 14...15 дней — среднеспелых и поздних;

- обработка клубней *регуляторами роста*, которые стимулируют рост и развитие растений, способствуют образованию фитоалексинов, отражающих проникновение возбудителей, повышают урожайность: Агат-25К, Гулливер, Мальтамин, Гидрогумат, Оксигумат, Оксидат торфа, Эмистим и др.;

- обработка посадочных клубней *биопрепаратами*: Лигнорин (на основе гриба *триходерма*), Актофит, Бактофит, Фитоверм;

- обработка клубней *микроэлементами*: медным купоросом — 20 г/10 л/т; борной кислотой — 50 г/10 л/т; марганцевокислым калием — 10 г/10 л/т;

- протравливание* клубней перед посадкой: Максим, Престиж, Протект, Селест Топ, ТМТД и др. Протравливание обеспечивает снижение

степени заспоренности почвы, усиливает рост и развитие, повышает болезнеустойчивость, дает значительную прибавку урожая.

К *агротехническим мероприятиям* относятся: соблюдение севооборота (4...6 лет); пространственная изоляция позднеспелых и ранних сортов и от других пасленовых культур; выбор предшественника (озимые зерновые, оборот пласта многолетних трав, бобово-злаковые смеси, пропашные культуры); лущение стерни и зяблевая вспашка после зерновых культур, все виды рыхления создают благоприятные условия для развития картофеля; нарезка гребней, высота гребня пирамидальная форма более предпочтительна, чем трапециевидная, так как при пирамидальной форме значительная часть инфекции с осадками стекает с листьев в междурядья, не попадая на клубни); сбалансированное внесение минеральных удобрений в целях повышения болезнеустойчивости; выбор участка под картофель (лучше открытые, незащищенные, с выровненным рельефом); соблюдение оптимальных сроков, глубины и нормы посадки картофеля. Рекомендуется сажать картофель в оптимально ранние сроки при температуре почвы 7...8 °С на глубину 6...8 см на суглинках, 10...12 см — на песчаных почвах с нормой посадки от 2,2...2,5 до 3,5...5 т/га.

*Уход за посадками в период вегетации* включает: рыхление почвы, которое способствует ее быстрому просыханию после дождей; высокое окучивание перед смыканием ботвы так, чтобы над клубнями нового урожая образовался слой высотой 5...6 см, что защищает молодые клубни от проникновения гриба.

*Химические мероприятия* включают опрыскивание посевов фунгицидами.

Одно из главных правил химической защиты от фитофтороза профилактическая обработка до появления первых признаков болезни. Первая обработка должна быть проведена с момента появления всходов или при смыкании ботвы в рядках (высота растений — 15...20 см), вторая — через 8...10 дней. Расход рабочей жидкости — 200 л/га. Последующие опрыскивания в сухую погоду проводятся через 7...8 дней, в дождливую — через 4...5 дней, вплоть до уничтожения ботвы перед уборкой, последняя — за 7...10 дней до уничтожения ботвы. Расход рабочей жидкости — 400...600 л/га.

Количество обработок зависит от скороспелости сорта и продолжительности токсического действия используемых фунгицидов. На высокоурожайных сортах может быть 6...10 обработок.

В условиях Беларуси для первых двух обработок используют как контактные фунгициды, так и их смеси с системными препаратами, а также локально-системные препараты:

*контактные фунгициды из группы медьсодержащих и производных дитиокарбаминовой кислоты: Азофос модифицированный; Полиазофос, Браво, Купросат, Абига-пик, Дитан Нео Тек; Пенкоцеб (Трайдекс), Зуммер, Ширлан и др.;*

*комбинированные фунгициды с системным компонентом из группы фениламидов: Акробат, Метаксил, Метамил МЦ, Синекура и др.;*

*локально-системные препараты: Ревус, Сектин феномен, Танос, Орлан и др.*

Для последующих обработок рекомендовано применение только контактных фунгицидов.

## 7.2. РАК КАРТОФЕЛЯ

**Поражаемые растения.** Кроме картофеля поражает и растения нескольких родов семейства пасленовых.



Рис. 7.3. Рак картофеля.  
Симптомы болезни на клубнях.

**Распространение болезни.** Широкое. Опасная карантинная болезнь.

**Диагностика.** Поражаются раком все части растения, включая листья и цветы, кроме корней. Возбудитель поражает только молодую растущую ткань растения.

На клубнях в самые ранние их фазы болезнь может развиваться по всей поверхности, позднее раковые наросты появляются преимущественно около глазков (рис. 7.3). До образования типичных наростов болезнь проявляется в виде слабой припухлости и обесцвечивания пораженных мест, что хорошо заметно на клубнях с окрашенной кожурой.

Вследствие энергичного разрастания клеток, расположенных рядом с точкой внедрения паразита, образуются наросты, которые состоят из тканей, ненормально разросшихся под раздражающим воздействием гриба. Поверхность наростов волнистая, складчатая и покрыта мелкими желто-коричневыми точками — сорусами зооспорангиев. Вначале наросты мелкие, с булавочную головку, а затем, разрастаясь, часто превышают размер клубня, достигая 7...15 см и напоминая по внешнему

виду соцветие цветной капусты. Молодые наросты белые и по мере старения становятся светло-коричневыми, а затем темно-бурыми.

В литературе описаны еще несколько форм проявления рака картофеля: листовидная, паршеобразная, гофрированная, кратеровидная. Они возникают под воздействием неблагоприятных климатических условий.

*Листовидная форма* образуется в результате разрастания глазковых чешуек в виде мясистых уродливых листочков с намечающимся иногда жилкованием. При сильном развитии такие наросты напоминают раскрывавшиеся сосновые шишки.

*Паршеобразная форма* поражения проявляется на клубнях в виде язвочек или корочек из гипертрофированной ткани, похожих на проявление обыкновенной парши на клубнях.

При *гофрированной форме* на клубнях образуются волнообразные морщинистые наросты с наплывами и углублениями.

*Кратеровидная форма* представляет собой выпуклые округлые образования в виде кратеров с острыми неровными краями на вершине и несколько углубленной серединой. Новообразования достигают 1...1,5 см в диаметре и могут располагаться в любой части поверхности клубня.

На столонах гриб поражает точки образования клубней. В местах внедрения паразита образуются наросты, но столоны продолжают расти, и на них возникает цепочка с 4...5-ти разрастаний. В этих случаях клубни не завязываются.

При поражении корневой шейки образуются такие же наросты, как и на клубнях, которые часто бывают заметны на поверхности почвы. Наросты в верхней части, находящейся над поверхностью почвы, имеют зеленую окраску, а в нижней части, находящейся в почве, остаются белыми до загнивания. Болезнь на надземных органах растений чаще всего проявляется на основных стеблях и боковых ветвях. В пазухах листьев образуются зеленые наросты величиной 2...2,5 см. Побеги в этом месте обычно искривлены и покрыты мелкими наростами. На листьях листовые пластинки утолщаются и деформируются, а конечная доля листа превращается в сплошной нарост. Соцветия гипертрофируются в сплошной нарост причудливой формы. Иногда поражаются только тычинки, при этом полностью деформируясь.

**Возбудитель.** Гриб *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc. (отд. *Chytridiomycota*, пор. *Chytridiales*, кл. *Chytridiomycetes*, сем. *Synchytriaceae*). Облигатный внутриклеточный паразит. Вегетативное тело состоит из комочка голой протоплазмы. В цикле развития патогена образу-

ются покоящиеся, или зимние, зооспорангии, летние зооспорангии и зооспоры.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источники инфекции* — почва и клубни. Возбудитель, попадая в почву при сгнивании раковых наростов, находится в ней на стадии покоящихся зооспорангиев и сохраняется, не теряя жизнеспособности, десятки лет, поэтому основной источник распространения инфекции — почва. Кроме того, он способен перезимовывать на клубнях.

Другие растения-хозяева — томат, дурман, паслен черный, желтый и горько-сладкий, белена черная, виды рода физалис и некоторые другие — могут быть резерваторами инфекции.

Весной при наступлении благоприятных условий и наличии растения-хозяина в зооспорангии формируется 200...300 зооспор, которые при разрыве оболочки выходят наружу и попадают в почву. Они бесцветные, яйцевидные или грушевидные, с одним бичевидным, направленным назад жгутиком. С его помощью зооспоры активно передвигаются во влажной почве до 10 см по горизонтали, 10...15 см вверх и до 15...20 см вниз. Сохраняют жизнеспособность в почве не более 2 ч.

Достигнув восприимчивой ткани растения-хозяина, зооспоры теряют жгутик, растворяют с помощью жира, содержащегося в них, оболочку клеток эпидермального слоя тканей картофеля и в образовавшуюся небольшую пору переливают протопласт внутрь клетки подкормочной ткани, где гриб ассимилирует питательные вещества хозяина. В плазме клетки хозяина появляется много вакуолей, которые в дальнейшем сливаются. После исчезновения протопласта гриб одевается двухслойной оболочкой и образует просорус (вегетативное тело). Он способен сразу же прорасти и образовать при этом мешковидный вырост, покрытый тонкой внутренней оболочкой. В этот вырост переходят протоплазма и ядро, которое сразу же многократно делится. После этого сорус делится на 4...9 многоядерных, одетых собственными тонкими оболочками участков — летних зооспорангиев с многочисленными одножгутиковыми, одноядерными зооспорами.

Одновременно с образованием летних зооспорангиев делятся и разрастаются здоровые клетки растения вокруг зараженной клетки. От давления, вызываемого разрастающимися клетками, зооспорангии выдавливаются и попадают в почву.

В почве зооспорангии прорастают. Зооспоры вместе с почвенной влагой движутся по почвенным капиллярам, заражают молодые ткани восприимчивых сортов картофеля и образуют новый очаг болезни.

Один цикл развития гриба длится 10...12 дней. За вегетационный период он может дать несколько поколений.

Так происходит бесполой цикл размножения гриба, который служит для распространения патогена в течение вегетационного периода.

Наряду с бесполом у возбудителя наблюдается половой цикл размножения, при котором происходит копуляция двух зооспор. Во время этого содержимое зооспор сливается. Возникает половая подвижная двуягутиковая зигота с одним диплоидным ядром, которая проникает в ткани растения картофеля, где она растет, развивается. Размеры зиготы увеличиваются, и она превращается в одиночный толстостенный зимующий зооспорангий.

Зимующие зооспорангии имеют вид круглых или овальных клеток. Оболочка зооспорангия имеет три защитных слоя: тонкий и прозрачный эндоспорангий, более толстый и окрашенный в золотисто-желтый цвет мезоспорангий и наружный — эписпорангий. Последние два слоя состоят из целлюлозы, инкрустированной лигнином и ярко окрашенными липоидами. Эписпорангий представляет собой стенки клетки растения-хозяина. По своим свойствам состав ее сходен с хитином.

Часть зооспорангиев прорастает (формирует зооспоры, которые выходят в почву) уже в год образования, основная масса — на второй год, а их небольшое количество находится в состоянии анабиоза и может сохранять жизнеспособность до 20...30 лет, особенно в более глубоких слоях почвы.

Наряду с этим болезнь может распространяться корнеплодами, саженцами плодово-ягодных культур и рассадой всевозможных растений, имеющих на поверхности корней прилипшие частицы зараженной почвы, а также с почвой, смываемой потоками талых и дождевых вод. Не исключена возможность распространения патогена с навозом, взятым из хозяйств, где сырой картофель, пораженный раком, скармливали скоту, так как зооспорангии возбудителя рака, пройдя через пищеварительный тракт животных, сохраняют жизнеспособность.

Картофель может заражаться, если в 100 г почвы содержится не менее 700...2000 жизнеспособных зооспорангиев.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальными условиями для прорастания зооспорангиев являются: температура 14...20 °С, рН среды от 7 до 8, влажность почвы в пределах 80...90 % и достаточное поступление кислорода. Активность созревания и прорастания зооспорангиев усиливается при воздействии на них корневых выделений картофеля, кукурузы, гороха и др. Стимулируют прорастание зооспорангиев азотные минеральные и органические удобрения.

**Карантинные мероприятия.** С целью ограничения распространения на территории страны карантинного заболевания проводят целенаправленную работу по выведению устойчивых к патогену сортов картофеля, рекомендуется использовать здоровый семенной материал.

Для своевременного выявления очагов рака, предотвращения дальнейшего его распространения, быстрой локализации и ликвидации инфекции посадки картофеля систематически обследуют и прежде всего в семеноводческих хозяйствах. Это делают один раз в 1...4 года в зависимости от категории посадок и наличия в данном районе очагов заболевания. При этом осматриваются ботва, столоны и клубни, удаляются пораженные растения.

В целях локализации выявленных очагов инфекции запрещается вывозить картофель из населенных пунктов, где обнаружена болезнь. В очаге рака картофеля проводят специальные мероприятия по его ликвидации.

## 7.3. БОЛЕЗНИ УВЯДАНИЯ (ТРАХЕОМИКОЗЫ) КАРТОФЕЛЯ

### 7.3.1. Фузариозное увядание картофеля

**Распространение болезни.** Почти во всех зонах возделывания картофеля.

**Диагностика.** Возбудитель может поражать растения в любом возрасте, но обычно симптомы проявляются в период цветения. Характерным признаком фузариоза является его очаговость, которая хорошо заметна в жаркие часы, когда растения интенсивно испаряют влагу.

В период вегетации первые симптомы появляются в виде посветления верхних листьев, с развитием в дальнейшем краевого антоцианоза. Позже листья теряют тургор и поникают. Нижняя часть стебля буреет, а при высокой влажности воздуха загнивает и покрывается розовым или оранжевым налетом спороношения возбудителя. Пораженное растение полностью увядает в течение нескольких дней, засыхает и легко выдергивается из почвы (рис. 7.4). На поперечном разрезе такого стебля можно увидеть побурение всего сосудистого кольца или отдельных сосудов.

В период хранения развивается сухая фузариозная гниль, которая усиливается к концу хранения. Клубни загнивают со стороны столонов-

ного конца. Загнившая ткань имеет специфический запах сирени. Глазки клубней прорастают нитевидными ростками.



Рис. 7.4. Фузариозное увядание картофеля. Симптомы болезни на ботве

Фузариозное увядание в отличие от вертициллезного характеризуется более быстрым течением болезни, поэтому часто проявляется еще в ранний период, что приводит к изреживанию всходов.

**Вредоносность.** У пораженных растений либо совсем не образуются клубни, либо формируются 2...3 мелких сморщенных клубенька, не пригодных ни для продовольственных, ни для семенных целей. Содержание крахмала в клубнях уменьшается на 40 % и более. В южных районах отмечается обезвоживание и стекловидность клубней, которые обычно теряют всхожесть, а если и прорастают, то образуют нитевидные ростки. Клубни растений, пораженных увяданием, быстрее загнивают во время хранения.

Недобор урожая картофеля от фузариозного увядания может достигать 50 %. Чем раньше проявляется болезнь, тем больший недобор урожая.

**Возбудители.** Грибы рода *Fusarium sp.*, главным образом *Fusarium oxysporum* Schl. f. *solani* Bilai. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты. Гриб образует макро- и микроконидии, хламидоспоры, а иногда и микросклероции. Макроконидии формируются на воздушной грибнице, реже в спородохиях. По форме они могут быть веретеновидно-серповидные, эллиптические или изогнутые. Микроконидии одно-, двухклеточные, хламидоспоры гладкие или шероховатые, одно- или двухклеточные, бесцветные.

В районах с повышенной влажностью и при избыточном внесении органических удобрений также наблюдается фузариозное увядание,

вызванное грибом *Fusarium solani* (Mart.) Sacc. Стебли растений на высоте 10...12 см буреют, размягчаются, и на них появляется конидиальное спороношение гриба в виде интенсивного розового налета. Затем они надламываются, растение увядает и усыхает. Болезнь проявляется очагами.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источник инфекции* — зараженная почва, а также слабопораженные семенные клубни и растительные остатки, где сохраняются мицелий и хламидоспоры. Если источник инфекции находится в почве, то растения заражаются главным образом через корневую систему. Мицелий гриба проникает в корни и развивается в проводящей системе, нередко вызывая токсикоз растений или закупорку сосудов. В период цветения иммунная система растений ослабевает, что способствует переходу болезни из латентной в активную стадию.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию фузариозного увядания способствуют высокая температура, механические повреждения (ушибы, трещины, порезы). Возбудитель проникает также через ранки, оставленные медведками, подгрызаемые совками и проволочниками. Для развития возбудителя фузариозного увядания и заражения растений оптимальной является температура 23...25 °С. Он хорошо сохраняется как в кислой, так и щелочной среде (рН почвы 4,6...8,2). Следует также отметить, что возбудитель болезни довольно чувствителен к влажности почвы и при значениях выше 25 % от полной влагоемкости погибает. Вероятно, именно поэтому массовое фузариозное увядание сельскохозяйственных культур в большей мере отмечено в годы с недостаточным и неустойчивым увлажнением, когда растения-хозяева испытывают дефицит влаги и этот стресс-фактор снижает устойчивость растений к инфекции, ингибирует ростовые процессы, вызывает глубокие нарушения углеводного и азотного обмена в них. В таких условиях складываются более благоприятные условия для проявления паразитических свойств возбудителя.

### 7.3.2. Вертициллезное увядание (вертициллезный вилт) картофеля

**Распространение болезни.** В Молдавии, в лесостепных и степных районах Украины, Закавказье, Нижнем Поволжье, Средней Азии, на Дальнем Востоке. В Беларуси болезнь не отмечена.

**Диагностика.** Болезнь характеризуется медленным увяданием растений. Проявляется оно в период цветения, сначала на долях листьев нижнего яруса куста. Листовые пластинки по краям желтеют и постепенно увядают. Позже на них образуются светло-коричневые пятна. На границе между здоровой и пораженной тканью хорошо заметна ярко-желтая кайма. В сухую погоду листья засыхают и опадают, во влажную — свисают вниз по стеблю. На черешках и главной жилке увядших листьев может появляться серовато-грязный налет.

На *стеблях* болезнь проявляется в виде слегка вдавленных вытянутых шоколадно-коричневых пятен или штрихов. Стебли постепенно увядают и отмирают. На косом поперечном срезе через корневую шейку стебля хорошо просматриваются мелкие бурые участки ткани пораженных сосудистых пучков. Во влажных условиях на больных стеблях и листьях, особенно в нижней части растений, образуется налет грязно-серого или розового цвета. При разных условиях растения могут быстро погибнуть или долго оставаться в больном состоянии.

На *клубнях* вертициллиозное увядание проявляется в виде загнивания глазков. В период зимнего хранения в местах больных глазков ткань становится серой, легко крошится и превращается в пылящую массу. В местах поражения остается впадинка. На поперечном срезе больного клубня в столонной части иногда отмечается потемнение проводящих пучков. Часто на клубнях нет признаков болезни, но при их высадке вырастают больные кусты.

**Вредоносность.** Болезнь вызывает сильное снижение урожая клубней. При бессменной культуре и в годы с жарким летом вертициллез может проявиться во время цветения картофеля и вызвать полную гибель растений.

**Возбудитель.** Грибы *Verticillium albo-atrum* Rein et Berth. и *Verticillium dahliae* Kleb. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, поп. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативные паразиты.

На пораженных органах растений *V. albo-atrum* формирует серовато-грязный налет конидиального спороношения. Конидиеносцы мутовчато разветвленные, с мелкими одноклеточными бесцветными продолговатой формы конидиями.

*V. dahliae* формирует конидиальное спороношение, в отличие от *V. albo-atrum*, только на поверхности мертвых остатков в почве или на надземных органах после их отмирания. Конидиальное спороношение представлено прямыми конидиеносцами, на которых об-

разуется от 3 до 5 светлых мутовок-веточек с одноклеточными бесцветными продолговатыми или эллипсоидальными конидиями.

Кроме конидиального спороношения *V. albo-atrum* формирует хламидоспоры, а *V. dahliae* — микросклероции.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Грибы зимуют в почве, растительных остатках и хранящихся клубнях в виде мицелия, хламидоспор и микросклероциев.

В растение гриб проникает чаще всего через корневую систему, а также через механические повреждения, нанесенные насекомыми, нематодами. Затем гриб распространяется по сосудистой системе растений и клубней. Закупоривание проводящих пучков мицелием гриба вызывает увядание растений. Кроме того, причинами увядания становятся тиллы (выросты) и гумми (клейкие образования), формирующиеся под воздействием гриба в наиболее крупных сосудах, а также токсины гриба, которые нарушают водный режим в растениях и нормальное течение процессов метаболизма.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Засушливая погода, легкая почва, оптимальная температура — 21...24 °С.

### 7.3.3. Система защиты картофеля от болезней увядания

К основным мероприятиям по защите картофеля от болезней увядания относятся:

соблюдение севооборота с возвращением картофеля на прежнее место не ранее чем через 3...4 года;

уничтожение сорняков из семейства пасленовых;

использование здорового посадочного материала;

периодический осмотр кустов картофеля во время вегетации, а при обнаружении на них признаков вертициллезного увядания удаление кустов вместе с клубнями;

удаление ботвы за две недели до уборки и удаление после уборки растительных остатков;

проведение глубокой зяблевой вспашки. Оптимальный режим хранения клубней при температуре 2...3 °С;

протравливание клубней перед закладкой на хранение или перед высадкой в поле (Максим, ТМТД и др.).

## 7.4. ГРИБНЫЕ ГНИЛИ КЛУБНЕЙ КАРТОФЕЛЯ

### 7.4.1. Сухая фузариозная гниль клубней картофеля

**Распространение болезни.** Повсеместное в местах возделывания картофеля.

**Диагностика.** Болезнь проявляется на клубнях в основном в период их хранения, чаще всего через 2...3 месяца после уборки. Во время уборки и закладки на хранение сухая гниль встречается редко и главным образом на клубнях, предварительно пораженных другими болезнями (фитофтороз, обыкновенная и порошистая парша и др.), а также поврежденных почвообитающими вредителями (проволочники, хрущи, совки, медведки и др.).

Загнивание может начаться в любой части клубня. Первый признак болезни — появление на клубне серовато-буроватого тусклого пятна, слегка вдавленного внутрь и легкое сморщивание покровных тканей вокруг него. Мякоть клубня под пятном становится рыхлой, сухой и приобретает буроватую окраску. В дальнейшем, по мере развития болезни, в пораженной ткани образуются пустоты, заполненные пушистым белым, желтым или красноватым мицелием гриба. При повышенной влажности воздуха во время хранения пораженная ткань на первых этапах развития болезни может иметь водянистую консистенцию, оставаясь при этом рыхлой. В таком случае при разрезании клубня выделяется жидкость без неприятного запаха. Разложения тканей, как это наблюдается при мокрой бактериальной гнили, не происходит.

Мицелий грибов, разрастаясь в полостях пораженной ткани, проникает через покровные ткани клубня наружу и образует на его поверхности подушечки спороношения серовато-белого, желтовато-розового или темно-серого и черного цветов (рис. 7.5).



Рис. 7.5. Сухая фузариозная гниль клубней картофеля.  
Симптомы болезни на клубнях

Возбудитель быстро распространяется в тканях клубней и разрушает их. Пораженная ткань становится почти черной, а клубень — легким. В сухих условиях хранения он в конце концов мумифицируется, а кожура на нем сморщивается и становится настолько твердой, что ее с трудом можно разрезать ножом.

**Вредоносность.** Посадочные клубни, пораженные болезнью в небольшой степени и высаженные в почву, становятся причиной замедленного роста и развития растений в период вегетации, преждевременного их увядания, что в итоге уменьшает урожай. Часть клубней, пораженных сухой гнилью, не прорастает, что приводит к большой изреженности всходов. Потомство от больных клубней внешне здорово, но в период хранения дает значительно больший процент клубней, пораженных сухой гнилью.

Снижение урожайности может составить 30 % и более.

**Возбудители.** Грибы рода *Fusarium sp.*, чаще *Fusarium sambucinum* Fuck., *Fusarium coeruleum* Fus., *Fusarium solani* (Mart.) Sacc., *Fusarium avenaceum* Sacc. и др. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные (раневые) паразиты. Макроконидии с 3...5-ю перегородками, веретеновидно-серповидные. В массе макроконидии светлоокрашенные. Микроконидии одноклеточные, реже с одной и еще реже с 2...3-мя перегородками, обычно овальные, эллипсоидные. Мицелий у этих грибов чаще белый, бело-розовый, или бурый.

**Источник заражения и цикл развития возбудителей.** Возбудители сохраняются в почве в виде мицелия, конидий, хламидоспор, а также на клубнях картофеля и вместе с ними заносятся в хранилище и бурты и вызывают *первичное заражение*. Некоторая часть клубней заражается еще в поле и может нести в себе скрытую инфекцию болезни. При хранении болезнь распространяется конидиями и грибницей (*вторичное заражение*). Заражение происходит через механические повреждения, возникающие при уборке, осенних или зимних переборках и сортировках клубней, а также через места поражения фитофторозом, паршой, насекомыми и фитогельминтами. Грибы редко внедряются в клубни через чечевички, неповрежденные глазки и молодые ростки.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Возбудители развиваются при температуре 17...25 °С, относительной влажности воздуха — 70 %.

Клубни с механическими травмами (ушибы без повреждения кожуры, неглубокие ранения с небольшим травмированием кожуры, глубокие разрезы, сдиры кожуры, а также раздавленные и разрезанные клубни) поражаются в большей степени, чем целые. Слабо поражаются

травмированные клубни с заживленными ранами после образования суберинового слоя и раневой перидермы.

#### 7.4.2. Фомоз (сухая фомозная гниль, пуговичная гниль, гангрена) картофеля

**Распространение болезни.** Во всех картофелеводческих зонах. В Беларуси особенно в южных и юго-западных областях.

**Диагностика.** Болезнь поражает стебли и клубни. На *стеблях* болезнь обнаруживается обычно во время цветения картофеля. Как правило, у основания черешков листьев по всей поверхности стебля появляются удлиненные расплывчатые пятна, на которых образуются многочисленные сначала светлые, а позже темно-коричневые или черные пикниды. Пятна часто охватывают до двух третей окружности стебля, а в длину они достигают 8 см. У позднеспелых сортов картофеля наряду с образованием пятен на стеблях возникают овально-удлиненные язвы (глубиной 1...1,5 мм и длиной до 4 см), в зоне которых ткань стебля отмирает и приобретает коричневый оттенок. Пораженные стебли преждевременно отмирают.

На *клубнях* фомоз проявляется через 2...16 недель после уборки, но наиболее интенсивно — ко времени посадки картофеля. Вначале образуются небольшие, в основном округлые, вдавленные, твердые, темные пятна, напоминающие след от надавливания пальцем или нажима пуговицей. Они часто напоминают форму пуговицы (рис. 7.6). Отсюда и второе название болезни — *пуговичная гниль*. Увеличиваясь, пятна достигают 3...6 см в диаметре и углубляются, превращаясь в язвы с плотно натянутой кожурой и резко очерченными краями. Кожца в зоне пятна позже растрескивается, и из трещин просматривается тонкая сероватая грибница. При сильном развитии фомозной гнили на поверхности язв иногда заметна мелкая сеточка морщинок. На одном клубне может быть несколько таких язв. Пораженная ткань темно-коричневого цвета и четко отграничена от здоровой.

При разрезе больного клубня четко видна граница, раневая перидерма, разделяющая больную и здоровую ткани. Пораженная ткань темно-бурая и распространяется в глубь паренхимы. Внутри пораженной ткани часто образуются полости. Они, как правило, выстланы сероватым плотным войлочным слоем грибницы патогена. Нередко грибница выходит и на поверхность язв через трещины, образовавшиеся в местах разрыва кожицы.



Рис. 7.6. Фомоз, пуговичная гниль картофеля. Симптомы болезни на клубнях

В пораженной ткани, как и на поверхности язв, выявляются темно-коричневые пикниды — характерный диагностический признак фомоза.

В литературе описано несколько форм проявления фомоза на клубнях.

*Поверхностный некроз* — на поверхности клубней мелких темных пятен неодинаковой формы, напоминающих поражение фитофторозом. Однако внутренняя пораженная ткань имеет темно-бурую окраску и четко отграничена от здоровой. Гриб при некротической форме проникает неглубоко под кожуру (до 5 мм). Консистенция пораженной ткани сухая.

*Округлые язвы* — полость округлой формы, занимающая почти весь объем клубня, в связи с чем он отличается небольшой массой. При этом диаметр внешнего пятна значительно меньше внутреннего диаметра язвы. Почти во всех случаях на внутренней поверхности полости формируются пикниды. Консистенция пораженной ткани может быть от влажной до сухой.

*Клиновидные язвы* — всегда меньше или равны по размеру поверхностному пятну на перидерме. На разрезе клубня отмечены удлиненные конусовидные полости, распространяющиеся по мякоти вглубь. Часто на внутренней поверхности язв встречаются пикниды. По консистенции пораженная ткань варьирует от влажной до сухой.

*«Глазковая» форма* — проявляется только на месте глазков в виде характерных для фомоза вдавленных пятен. На разрезе клубня видна достаточно крупная полость, от которой отходят «каналы» к каждому глазку. Консистенция пораженной ткани схожа с предыдущим типом. Пикниды формируются на внутренней поверхности центральной полости и «каналов». Клубни с «глазковой» формой болезни очень быстро полностью сгнивают.

Варьирование симптомов проявления болезни на клубнях связано с внутривидовыми формами возбудителя.

**Вредоносность.** Фомоз значительно снижает урожайность в результате преждевременного отмирания пораженных растений. Большую опасность болезнь представляет в период хранения картофеля. Одновременно с фузариозной гнилью он может быть причиной массового гниения клубней.

**Возбудитель.** Гриб *Phoma exigua* Desm. = *Phoma solanicola* Prill. et Del., который, как указывают некоторые авторы, имеет два штамма: стеблевой — *Ph. solanicola* Prill. et Del. f. *foveata* (Foister) Malcomson и клубневой — *Ph. solanicola* Prill. et Del. f. *solanicola* Malcomson (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Пикноспоры бесцветные, с одной или двумя перегородками овальной или грушевидной формы.

На перезимовавших сухих стеблях патоген может образовывать сумчатую стадию (телеоморфу) — *Ophiobolus porphyrogonus* (Tode) Sacc. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Loculoascomycetes*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*). Перитеции шаровидно-конические, с трубкообразным устьищем, черные. Сумки удлинённые, с закругленным концом. Между сумками имеются нитевидные парафизы. Сумкоспоры бесцветные, тонкие, длинные.

**Источник инфекции и цикл развития возбудителя.** Основным источником инфекции являются пораженные посадочные клубни картофеля, где сохраняются пикниды и грибница возбудителя. Дополнительный источник — пикниды и псевдотеции на растительных остатках и в почве (до 3-х лет и более).

При посадке пораженных клубней картофеля инфекция возбудителя фомоза выносится пораженными ростками на поверхность почвы, откуда распространяется на стебли молодых растений, вызывая *первичное заражение*.

В течение вегетации возбудитель болезни формирует 5...8 поколений пикнидиального спороношения, с помощью которого распространяется и вызывает *вторичное заражение*.

Во влажную погоду при наличии капельной влаги пикниды на пораженных стеблях выбрасывают в окружающую среду слизь в виде светлорозовых спиральных ленточек. Пикноспоры с помощью дождя, ветра, насекомых распространяются на картофельном поле, отдельные попадают на черешки листьев или стебли растений, прорастают и вызывают новые очаги поражения. Часть инфекции смывается с пораженных стеблей дождевой водой и достигает поверхности молодых клубней картофеля. Большинство клубней заражается фомозом в период уборки, при соприкосновении пораженной ботвы картофеля с клубнями.

Патоген проникает в клубни через чечевички, глазки и поврежденную кожицу. Заражение молодых клубней происходит также в почве от материнского больного клубня. В этом случае грибок из маточного клубня переходит в почву, развивается в зоне формирования клубней нового урожая и вызывает их заражение в период вегетации и уборки, особенно при наличии механических повреждений.

Заражение молодых клубней в период вегетации растений может происходить также диффузным способом, т. е. проникновением грибки патогена с пораженного стебля через столоны в клубень.

Повторные перезаражения клубней во время хранения происходят редко. К весне большая часть пораженных клубней обычно сгнивает.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Заражению и развитию фомоза способствуют прохладная и сырая погода в период уборки, механические повреждения клубней, а также повышенная влажность и температура в период хранения. Оптимальная температура для роста гриба — 18...22 °С.

### 7.4.3. Резиновая гниль картофеля

**Поражаемые растения.** Поражаются растения семейства Пасленовые — картофель, томат, перец, где на клубнях и плодах, т. е. на органах, богатых водой и питательными веществами, образуется водянистая гниль.

**Распространение болезни.** В Беларуси, России, странах Прибалтики, Средней Азии. Возможно, эта болезнь распространена и более широко, поскольку часто поражение клубней относят к мокрым гнилям бактериального или грибного происхождения.

В Беларуси по степени проявления на картофеле выделяется три зоны:

- 1) *относительно слабого развития болезни* — 3,0...3,1 % (Брестская и Гродненская области);
- 2) *умеренного проявления* — 5,4...5,5 % (Минская и Гомельская области);
- 3) *сильного* — 6,0...8,0 % (Витебская и Могилевская области).

**Диагностика.** Поражаются клубни и ростки картофеля.

На поверхности клубней появляются коричневые пятна неправильной формы с темным окаймлением, ткань под пятнами упругая, эластичная, резиноподобная; на разрезе ткань через 15 мин розовеет, затем буреет и чернеет (рис. 7.7). Из пораженных тканей выделяется экссудат со специфическим запахом. Клубни становятся водянистыми, кожура

легко отслаивается. При низкой температуре и влажности клубни мумифицируются. В условиях повышенной влажности ткани разлагаются, как при мокрых гнилях. В сухих условиях признаки сходны с сухой фузариозной гнилью или удущьем.

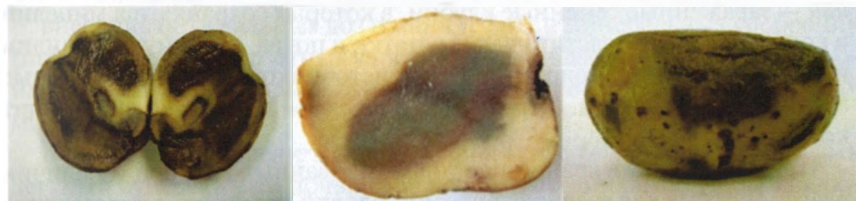


Рис. 7.7. Резиновая гниль картофеля.  
Симптомы болезни на клубнях

До всходов на *ростках* образуются участки *побуревшей ткани*, она становится рыхлой, мокрой. Ростки ломаются или сгнивают.

Коричневые пятна отмечаются на *стеблях* со слабым налетом мицелия гриба. В Беларуси эта форма не выявлена.

У *растений* картофеля во второй половине вегетации желтеют листья нижнего яруса, затем верхние, и они увядают.

**Вредоносность.** Наблюдаются полная гибель клубней до всходов (иногда до 30–50 %), частичном загнивание и гибель определенного количества стеблей в кусте и снижение продуктивности растений. Исследованиями белорусских ученых доказано, что наличие в семенном материале от 5 до 15 % клубней, зараженных возбудителем резиновой гнили, является причиной снижения урожайности до 19,5 %.

Ущерб, наносимый во время хранения, выражается в образовании значительных очагов гниения клубней картофеля, ухудшающих его семенные, товарные и пищевые качества. Наличие в партиях картофеля уже 1 % больных клубней может привести к гибели до 10 % убранных урожая.

**Возбудитель.** Гриб *Oospora lactis* (Fres.) Sacc. = *Geotrichum candidum* Link. et Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, сем. *Moniliaceae*). Грибница бесцветная, с перегородками, имеет многочисленные короткие ответвления под прямым или острым углом. Грибница отпочковывает дрожжеподобные клетки. Отдельные гифы распадаются на оидии. На вершинах ответвлений гиф формируются также в цепочках бесцветные сначала цилиндрические, потом бочонковидные или почти шаровидные оидии.

Половая стадия (телеоморфа) — *Endomyces geotrichum* Butler et Petersen (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Hemiascomycetidae* (Голосумчатые), пор. *Endomycetales*, сем. *Endomycetaceae*) — сумчатый гриб. Половое спороношение отмечается редко, в Беларуси не выявлено.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источник инфекции* — зараженные семенные клубни, в которых сохраняются мицелий и конидии, а также растительные остатки и почва, где зимуют конидии на глубине 5...10 см. Дополнительным источником служат пораженные плоды томата и перца. *Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями.

При попадании в хранилище инфицированных клубней и наличии благоприятных для развития болезни условий происходит перезаражение значительной массы хранящегося картофеля.

Возбудитель проникает в клубни через раскрытые чечевички, глазки, инфекционные некрозы.

**Условия, способствующие развитию болезни.** теплая влажная погода во вторую половину вегетации; оптимальная температура — 26 °С; механические повреждения в виде разрезов, трещин, ссадин, а также при их переохлаждении и признаках физиологического удушья; незрелые клубни; избыток азота; недостаток кислорода в почве при перенасыщении почвы водой (клубни картофеля начинают задыхаться и открывают чечевички, через которые гриб внедряется в растение); рН среды 4...5; повышенная влажность и относительно высокая температура в период хранения.

#### 7.4.4. Система защиты картофеля от грибных гнилей клубней

Система защиты картофеля от грибных гнилей клубней предполагает использование здорового посадочного материала. При наличии в партии пораженных клубней целесообразно провести их переборку. Как правило, ее следует проводить осенью — перед закладкой на хранение и весной — перед посадкой. При этом клубни с признаками поражения болезнями необходимо удалить. Для более полного выявления резиновой гнили и других болезней весной перед переборкой нужно провести обогрев клубней в течение 10...15 дней при температуре 15...18 °С;

соблюдение севооборота с возвращением картофеля на прежнее место не ранее чем через 3...4 года. Лучшие предшественники картофе-

ля — рапс, люпин, многолетние травы, которые не поражаются возбудителем резиновой гнили, а их корневые выделения существенно снижают запас почвенной инфекции патогена. Не рекомендуется размещать картофель после льна, подсолнечника из-за общих вредителей и болезней;

внесение оптимальных доз органических и минеральных удобрений (повышенные дозы азотных удобрений усиливают поражаемость клубней болезнями), некорневые подкормки микроэлементами (медь, бор, марганец);

под картофель следует отводить участки с более окультуренными легкими супесчаными почвами и легкими суглинками, чтобы исключить заражение клубней резиновой гнилью через чечевички вследствие недостатка кислорода и переувлажнения;

протравливание клубней осенью перед закладкой на хранение разрешенными фунгицидами. Фунгициды, используемые для опрыскивания ботвы картофеля против фитофтороза и альтернариоза, эффективны и против стеблевой формы фомоза;

удаление ботвы для предотвращения заражения клубней в процессе уборки Реглоном или Харвейдом на семеноводческих посевах за 14 дней, на продовольственных посадках — за 5...7 дней до уборки. Это способствует укреплению покровных тканей клубней, следовательно, они меньше травмируются при уборке, транспортировке и сортировке. Рыхлая междурядий после удаления ботвы на тяжелых почвах, что позволит предотвратить удушение клубней и заражение их резиновой гнилью;

недопущение при уборке урожая механических повреждений клубней, являющихся воротами, через которые проникает инфекция возбудителя резиновой гнили;

организация временных буртов, в которых необходимо выдержать перед закладкой на хранение партии картофеля, убранного с переувлажненных участков, а затем его следует тщательно перебрать. Условия хранения должны быть оптимальными для каждого сорта. В меньшей степени поражаются зрелые клубни с плотной, опробковевшей кожурой;

озеленение семенного картофеля после уборки на свету в течение двух-трех недель перед закладкой на хранение;

создание благоприятных условий, способствующих залечиванию механических повреждений и предупреждению проникновения инфекции в клубни в начальный период хранения. Для этого в течение первых 20 дней после уборки клубни выдерживают при температуре 18...19 °С и относительной влажности воздуха 90...95 % — лечебный пе-

риод. После лечебного периода следует период охлаждения — постепенное снижение температуры не более чем на 0,5...1 °С в сутки. В основной период хранения оптимальными условиями, при которых развитие болезни будет минимальным, является температура в картофелехранилище — 1...3 °С, влажность воздуха — 85...90 %;

активное вентилирование по 1,5 ч через каждые 2 ч для избежания во время хранения клубней отпотевания верхнего слоя насыпи картофеля, способствующего массовому перезаражению;

очистка картофелехранилищ от почвы и клубней и их дезинфекция медным купоросом с известью;

глубокое запахивание пораженных растительных остатков в почву.

## 7.5. ВИДЫ ПАРШИ КАРТОФЕЛЯ

На картофеле известны пять видов парши: обыкновенная, черная, серебристая, порошистая и бугорчатая.

### 7.5.1. Обыкновенная парша картофеля

**Поражение растения.** Кроме картофеля поражаются свекла, морковь, репа, редька, брюква, горох, кукуруза, салат и др.

**Распространение болезни.** Повсеместное. В условиях Беларуси выделяются две зоны:

1) *постоянного сильного развития* — свыше 40 % (Гомельская, Брестская, Минская и Могилевская области);

2) *умеренного развития* — 25...40 % (Витебская и Гродненская области).

**Диагностика.** Поражаются клубни, в основном молодые. На поверхности клубня округлые или неправильной формы язвы различной величины, большей частью на чечевичках. Различают несколько форм проявления болезни на клубнях.

*Плоская* — ржаво-коричневые струповидные язвы на молодых клубнях (поражает только кожуру или самый верхний слой перидермы) (рис. 7.8).

*Выпуклая* — выпуклые струпы или бородавки.

*Глубокая* — вдавленные в мякоть (до 0,5 см) коричневые язвы различной формы. Края их приподняты, окружены разорванной кожурой (чаще проявляется в период уборки).

**Сетчатая** — сплошная шероховатая поверхность в виде неглубоких канавок, взаимно пересекающихся в разных направлениях и напоминающих сетку.

**Выпукло-глубокая** — на бородавкообразных наростах появляются более или менее глубокие язвы.

**Вредоносность.** Снижаются семенные качества клубней: всхожесть клубней на 10...12 %, уменьшаются продуктивность растений (на 25...30 %), лежкость клубней (язвы парши способствуют поражению клубней фитофторозом и другими гнилями), увеличивается убыль массы клубней во время хранения. Ухудшаются потребительские качества продовольственного картофеля (снижаются вкусовые свойства, возрастают отходы при очистке клубней, уменьшается содержание крахмала на 5...30 %). Недобор урожая составляет 15...40 %.

**Возбудители.** Стрептомицеты (актиномицеты) — виды рода *Streptomyces* — *Streptomyces scabies* Lambert et Loria., *S. griseus*, *S. globisporos*, *S. violaceus* (устар. лучистые грибы) — бактерии, имеющие способность к формированию на некоторых стадиях развития ветвящегося мицелия, грамположительные, однако по структуре ближе к грамотрицательным. Их вегетативное тело — грибница древовидно-ветвистая. Спороносцы прямые, волнистые или спиральные, расположенные одиночно или пучками. Споры различной формы, бесцветные, одноклеточные. Факультативные паразиты.

Основными видами *Streptomyces*, способными вызвать паршу, в Беларуси стали ранее не встречавшиеся виды *S. chromofuscus*, *S. violaceoruber*, *S. melanosporofaciens*. В структуре популяции возбудителей наибольший удельный вес занимает патогенный *S. melanosporofaciens* — 41,7 %. Постоянно меняющийся состав возбудителей способствует эпифитотийному развитию болезни независимо от погодных условий, сорта, технологии возделывания.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источник инфекции* — почва, растительные остатки картофеля и других поражаемых культур, клубни с язвами парши. Стрептомицеты — почвенные грибы. В 1 г сухой почвы содержится 1 млн колоний актиномицетов, из которых 27 % — возбудители парши.



Рис. 7.8. Обыкновенная парша картофеля. Симптомы болезни на клубнях

*Первичное и вторичное заражение* происходит грибами и спорами. Поражаются молодые клубни с момента завязывания в течение 10...30 дней.

*В хранилище распространения болезни не происходит!*

**Условия, способствующие развитию болезни.** Особенно вредносна в годы с сухим, жарким летом и умеренными осадками в период клубнеобразования. Высокая температура — 25...30 и 30...35 °С, влажность воздуха — 60...75 %, влажность почвы — 50...70 % от полной влагоемкости, легкие аэрируемые почвы, реакция почвенного раствора слабокислая, нейтральная и слабощелочная (рН 6,3...7,1; 7,1...8,3), свежее органическое удобрение, неразложившиеся растительные остатки, наличие в почве свободного кальция и нитритов.

### 7.5.2. Черная парша (оспа, сухая гниль, ризоктониоз) картофеля

**Поражаемые растения.** Кроме картофеля поражаются морковь, свекла, редис и др. (230 видов растений из 66 семейств).

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно вредносна в районах с холодной затяжной весной. В Беларуси наблюдается ежегодно и повсеместно.



Рис. 7.9. Черная парша, ризоктониоз картофеля. Симптомы болезни на клубнях

**Диагностика.** Картофель поражается на всех этапах онтогенеза. Признаки болезни наблюдаются на клубнях, ростках, столонах, корнях, подземной части стебля, а также на нижней части стебля весь период вегетации.

Существует несколько форм проявления ризоктониоза.

На клубнях отмечают:

черную паршу — самую заметную форму проявления ризоктониоза. На поверхности клубня черные струпевидные бугорки неправильной формы от 1...2 до 20 мм — склероции гриба. Они похожи

на кусочки почвы, но не смываются и с трудом соскабливаются (рис. 7.9). В этой форме ризоктониоз почти не причиняет вреда клубню (склероции находятся на поверхности, не вызывая повреждения клубня);

некротическую сетку, или сетчатый некроз клубней, — ржаво-коричневые трещинки, расположенные единично или свособразной сеткой (при сухой жаркой погоде в фазу цветения картофеля — массовое завязывание клубней, достигающих диаметра 2...3 см);

загнивание глазков — мокнущие язвы, глазки проваливаются;

углубленную (ямчатую) пятнистость — грязно-серые округлые, вдавленные пятна с четко очерченными краями, диаметром 0,3...1 см, под которыми сухая, темно-коричневая масса (в годы с переувлажнением почвы и пониженной температурой воздуха в период клубнеобразования в фазу бутонизации);

загнивание молодых клубней — пораженная ткань стекловидная, почти полностью лишена крахмала, клубень превращается в мешочек из кожицы, внутри которой бурая сухая масса, мелкие черные пятна вблизи чечевичек, напоминающие повреждение провололочником;

мокнущие вдавленные язвы от светло-коричневого до бурого цвета (приводят к полному сгниванию ростка еще до выхода на поверхность почвы).

На *ростках* наблюдаются язвы темно-бурого цвета. Больные ростки погибают иногда еще до выхода на поверхность. Взамен погибших ростков рядом с пораженным участком образуются новые или боковые ветви (ростки второго порядка), которые также могут поражаться. В результате этого появление всходов картофеля затягивается, значительно уменьшаются количество стеблей на 1 куст и их высота. Всходы появляются неравномерно, а выпадения растений от ризоктониоза могут достигать 30 %.

На *столонах* могут быть бурые или темно-бурые язвы различной величины и глубины. Чаще поражаются кончики столонов, которые полностью сгнивают.

На *корнях* появляется вначале коричневая поверхностная штриховатость, позже штрихи сливаются с образованием пятен различной формы и величины, ткань корней загнивает и отмирает (рис. 7.10).

На *подземной части стебля* обнаруживается сухая гниль нижней части стебля («трухлявая древесина») — приводит к потере тур-



Рис. 7.10. Ризоктониоз картофеля.  
Симптомы болезни на подземной части стебля и корнях

гора и усыханию, листья скручиваются лодочкой и приобретают фиолетовый оттенок, стебель ветвится, формируются воздушные и сидячие клубни. Нередко наблюдается увядание картофеля в дневные часы.

На нижней части стебля взрослых растений наблюдается «белая ножка» — стебель на уровне поверхности почвы на расстоянии 10...15 см покрывается грязно-белой пленкой (гименией гриба, базидии с базидиоспорами) (рис. 7.11). Проявляется во вторую половину вегетации в теплую и влажную погоду.



Рис. 7.11. «Белая ножка» картофеля. Симптомы болезни на стеблях

**Вредоносность.** Основной вред наблюдается в период развития всходов. В сырую и прохладную погоду, при температуре менее 8 °С, на посаженных клубнях склероции прорастают мицелием, который проникает в ростки и приводит их к гибели, в результате чего наблюдается изреженность всходов до 15...30 %. Потери урожая от ризоктониоза достигают до 20...25 %. Ухудшаются товарные качества клубней, снижается лежкость клубней (при образовании мокнущих язв).

**Возбудитель.** На вегетативной стадии (анаморфа) гриб носит название *Rhizoctonia solani* Kühn (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Agonomycetes*, пор. *Mycelia sterilia*). Факультативный паразит. Мицелий многоклеточный, ветвящийся, темноокрашенный. Склероции черного цвета с фиолетовым оттенком, различной формы и размера, состоят из старых толстостенных гиф гриба, коричнево-бурого цвета.

По половой стадии (телеоморфа) — базидиальный гриб *Thanatephorus cucumeris* (Frank.) Donk = *Hypochnus solani* Prill. et Dol. = *Corticium vagum* Berk. et Curt. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Holobasidiomycetes*, гр. пор. *Hymenomycetidae*, пор. *Aphylophorales*, сем. *Clavariaceae*). Образуется на стебле вблизи поверхности земли в виде грязно-белой пленки, представляющей

собой гименей гриба, на котором формируются цилиндрически-булаво-видные базидии. На базидиях вырастают по 4...6 стеригм, а на них образуются эллиптические или яйцевидные бесцветные базидиоспоры.

Базидиальная стадия не является обязательной в цикле развития патогена: базидиоспоры образуются при высокой влажности.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует в виде мицелия и склероциев на клубнях и в почве (в почве около 7 лет).

*Первичное заражение* ростков клубня происходит грибницей еще в хранилище от прорастающих склероциев, зимующих на клубнях около глазков. При посадке здоровыми клубнями ростки поражаются в почве от склероциев, зимующих в почве. Грибница патогена развивается на пораженных подземных органах картофеля, вызывая описанные симптомы.

При формировании базидиальной стадии («белой ножки») происходит заражение клубней базидиоспорами путем смыва их дождем в почву.

К концу вегетации мицелий образует склероции на дочерних клубнях, где они и зимуют. Массовое образование склероциев патогена наступает после прекращения роста клубней, поэтому чем длиннее период от отмирания растений до уборки урожая, тем сильнее заселенность клубней склероциями.

Таким образом, в цикле развития гриба различают три стадии: спящую (склероции), паразитическую (грибница) и половую (базидии с базидиоспорами).

**Условия, способствующие развитию болезни.** Тяжелые, влажные, плохо аэрируемые почвы; слишком ранняя и глубокая посадка клубней; загущенные посадки картофеля; недостаток калия в почве; уплотнение верхнего слоя почвы; засоренность посадок картофеля, так как сорняки накапливают инфекцию; размещение картофеля по поражаемым культурам (свекла, морковь, люцерна, люпин). Наибольшая вредоносность болезни на ростках отмечается при температуре почвы 15...21 °С и ее высокой влажности. Устойчивых сортов нет. Ранние сорта поражаются сильнее.

### 7.5.3. Порошистая парша картофеля

**Распространение болезни.** Встречается широко. Проявляется в условиях повышенной влажности, чаще встречается на торфяных почвах и там, где выпадает достаточное количество осадков.

**Диагностика.** Поражаются клубни, корни, столоны и подпочвенная часть стеблей. На поверхности клубней образуются светлые пустулы



Рис. 7.12. Порошистая парша картофеля. Симптомы болезни на клубнях

в виде бородавок. При созревании клубней, часто после уборки, пятна округляются, становятся рельефными, подсыхают, кожа их лопается и образуются язвы, заполненные коричневой пылящей массой, состоящей из спор гриба и разрушенных тканей клубня (рис. 7.12). Остатки кожи долго сохраняются по краям пустул, придавая им звездчатую форму. Опробковения пораженных участков, характерного для обыкновенной парши, не наблюдается.

На корнях, столонах и стеблях образуются галлы — белые, неправильной формы наросты, которые впоследствии коричневеют.

**Вредоносность.** Товарная ценность пораженных клубней снижается, ухудшается их лежкость в результате проникновения через язвы возбудителей гнилей — грибов и бактерий. Ущерб, причиняемый болезнью, может быть весьма существенным.

**Возбудитель.** Слизевик *Spongospora subterranea* (Waag.) Lagerh. (отд. *Plasmodiophoromycota*, кл. *Plasmodiophoromycetes*, пор. *Plasmodiophorales*, сем. *Plasmodiophoraceae*). Внутриклеточный облигатный паразит, представляющий собой бесформенный плазмодий в виде амебоида, способного к самостоятельному передвижению.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются покоящиеся споры (цисты) в почве до 5 лет и на семенных клубнях. Кроме того, резерватом патогена может быть навоз. При скармливании скоту пораженных клубней споры сохраняют жизнеспособность при проходе через пищеварительный тракт животного.

Вышедшие из цист амебообразные зооспоры проникают в клетки подземных органов растений, где постепенно разрастаются в плазмодий, в котором формируются сначала бесполое зооспоры, затем после полового процесса (изогамии) — покоящиеся споры, заполняющие язвы на клубнях. Заражение происходит в условиях повышенной влажности, когда амебоиды получают возможность передвигаться и достигать корней. С момента заражения до появления первых признаков спороношения проходит 12 дней, а до полного формирования спор — 29. Наличие раскрытых чечевичек и поранений способствует проникновению амебоида внутрь ткани.

**Условия интенсивного развития болезни.** Высокая влажность почвы (70% от полной влагоемкости) и температура 12...18 °С.

#### 7.5.4. Серебристая парша картофеля

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Признаки болезни можно выявить на клубнях уже осенью, во время уборки или через некоторое время после закладки их на хранение. Пятна в это время малозаметные, светло-коричневые, без блеска, различной величины и формы. Массовое развитие болезни происходит к концу хранения. Пораженная ткань становится слегка вдавленной и имеет хорошо выраженный металлический (серебристый блеск) (рис. 7.13). Образование блеска объясняется тем, что перидерма не позволяет патогену проникнуть внутрь клубня. Гриб, распространяясь в слое между перидермой и эпидермисом, отслаивает ткани и обеспечивает доступ воздуха в полости, приобретающие вид серебристых чешуек. На поверхности пятен гриб развивает конидиальное спороношение в виде сажистого налета и мелкие, черные точки — склероции. При сильном поражении картофельная кожура начинает сморщиваться, ее пропускная способность возрастает и происходит потеря влаги. Поражения лучше всего заметны весной, на позеленевших клубнях.



Рис. 7.13. Серебристая парша картофеля. Симптомы болезни на клубнях

Вредоносность. Пораженные клубни дают слабые, изреженные всходы. Значительно снижается товарный вид картофеля: признаки болезни хорошо заметны при реализации мытого картофеля. У сортов со светлой кожурой затрудняется чистка при обработке перед производством чипсов. У пораженных клубней наблюдается более быстрая потеря массы при хранении. Через пораженные участки в клубень проникают возбудители сухих и мокрых гнилей. Недобор урожая клубней картофеля от серебристой парши может достигать 16...24 %.

**Вредоносность.** Пораженные клубни дают слабые, изреженные всходы. Значительно снижается товарный вид картофеля: признаки болезни хорошо заметны при реализации мытого картофеля. У сортов со светлой кожурой затрудняется чистка при обработке перед производством чипсов. У пораженных клубней наблюдается более быстрая потеря массы при хранении. Через пораженные участки в клубень проникают возбудители сухих и мокрых гнилей. Недобор урожая клубней картофеля от серебристой парши может достигать 16...24 %.

**Возбудитель.** Гриб *Helminthosporium solani* Dur. et Mont. = *Spondilocladium atrovirens* Nagt. et Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Грибница возбуди-

теля распространяется только в клетках кожуры клубня картофеля. Конидиеносцы прямые, цилиндрические, темно-оливковые с перегородками. Конидии расположены мутовчато, прикрепляются к конидиеносцу коротким концом, имеют обратнобулавовидную форму с заостренным концом и 4...7-ю поперечными перегородками. После отчленения от конидиеносцев конидии быстро теряют жизнеспособность (через 1 ч при 20 °С и относительной влажности 90 % сохраняются живыми около трети всех конидий, через 24 ч — не более 10 %).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источники инфекции* — клубни и почва, где сохраняются склероции и конидии гриба.

Распространение гриба в окружающей среде происходит с помощью конидий. При прорастании конидии образуют инфекционные ростковые гифы, которые проникают в клубень преимущественно через чечевички и глазки. *Первичное заражение* клубней происходит в период уборки, а развитие болезни наблюдается при хранении, особенно ближе к весне. Образовавшийся налет конидиального спороншения служит источником *вторичного заражения* клубней в хранилище.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность воздуха и повышенная температура во время хранения. Конидии способны прорасти в капельно-жидкой влаге при температуре от 6 до 32 °С (оптимум — 18...20 °С), рН воды 7,0...8,0. Максимальное спорообразование происходит при влажности 85...100 %. Болезнь чаще всего развивается на супесчаных и суглинистых почвах при повышенной температуре в период клубнеобразования. На песчаных почвах поражаемость сильно колеблется в зависимости от продолжительности и интенсивности дождей.

### 7.5.5. Бугорчатая парша (ооспороз) картофеля

**Распространение болезни.** Широко в северных и северо-западных районах России. Есть сведения о периодическом выявлении болезни в Центральном Нечерноземье, Украине и Беларуси.

**Диагностика.** Болезнь проявляется через 4...5 мес. после закладки картофеля на хранение, признаки усиливаются к весне. На поверхности клубня образуются темные недоразвитые бугорки (пустулы) диаметром до 3...4 мм, окруженные вдавленной бороздкой у основания, которые по цвету практически не отличаются от цвета здоровой кожуры (рис. 7.14). Расположены бугорки на клубнях по одному или сливаются по 4...5.

Диагностика данной болезни напоминает обыкновенную паршу на начальной стадии. Пустулы при смачивании становятся темно-коричневыми, а внутри — серо-фиолетовыми.

Возбудитель ооспороза может поражать корни, столоны и нижнюю часть стеблей, на поверхности которой образуются бурые расплывчатые пятна с поперечными трещинами.

**Вредоносность.** Ооспороз особенно опасен для семенного картофеля,

так как вызывает почернение глазков и отмирание почек, в результате чего они не прорастают. При использовании больных клубней на семенные цели всхожесть картофеля снижается на 30...44 %. Вкусовые качества картофеля при использовании его на продовольственные цели снижаются. В зараженных клубнях уменьшается содержание крахмала, белка, витамина С, увеличивается количество моносахаров. Они подвержены более сильному повреждению ризоктониозом, серебристой паршой, мокрыми и сухими гнилями, нематодами.

**Возбудитель.** Гриб *Oospora pustulans* Owen, et Wak. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит. На мицелии образуются многочисленные конидиеносцы с конидиями, расположенными цепочками. Конидии одноклеточные (реже двухклеточные), овальной или цилиндрической формы, бесцветные, объединены в цепочки, легко отделяющиеся.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Инфекция сохраняется на больных клубнях и в почве на растительных остатках в виде грибницы. *Первичное и вторичное заражение* вызывают конидии.

Заражение клубней в поле происходит от инфекции, сохраняющейся в почве на растительных остатках и главным образом от занесенной на поле с пораженными семенными клубнями через трещины, глазки, механические повреждения и чечевички. При высадке в поле пораженных клубней возбудитель развивается на материнских инфицированных клубнях конидиальное спороношение очень рано — еще при подземном развитии, причем поражение подземных органов растений, а следовательно, и спороношение возбудителя происходит в течение всей вегетации. Если в конце вегетации материнский клубень разлагается и остается лишь кожура, то во влажных условиях и на ней развивается конидиальное спороношение гриба.



Рис. 7.14. Бугорчатая парша картофеля.  
Симптомы болезни на клубнях

В период хранения картофеля конидии возбудителя болезни, образовавшиеся на больных клубнях, заражают здоровые.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Гриб лучше растет при температуре 12...16 °С, при 25 °С его рост и развитие прекращаются. Нижний температурный предел — 1,5...3,0 °С. Оптимальными для развития гриба являются высокая влажность воздуха и температура около 11...12 °С.

Ооспорозом особенно сильно поражается картофель на легких почвах при прохладной погоде и высокой влажности почвы. Развитию бурчатой парши в период хранения способствуют наличие трещин на клубнях, поздняя уборка во влажную и холодную погоду, несоблюдение севооборота.

#### **7.5.6. Система защиты картофеля от парши**

Подавление почвенной инфекции возбудителей различных видов парши возможно при проведении организационно-хозяйственных и агротехнических приемов:

- соблюдение севооборота, так как при бессменной культуре картофеля происходит накопление почвенной инфекции. Возвращать картофель на прежнее место необходимо не ранее чем через 3...4 года;

- в качестве предшествующей культуры лучше использовать озимые зерновые колосовые культуры, многолетние бобовые травы, люпин, вико-овсяную смесь, лен, рапс;

- уничтожение растительных остатков, глубокая зяблевая вспашка;

- оптимальные дозы органических и минеральных удобрений;

- посадка в оптимальные сроки в прогретую, хорошо подготовленную почву; по возможности не высаживать картофель на тяжелых (сырых и холодных) почвах;

- соблюдение оптимальной глубины посадки с учетом механического состава почвы, ее влажности и оптимальной густоты посадки;

- рыхление почвы при образовании поверхностной корки до появления всходов и по всходам в случае выпадения обильных продолжительных дождей;

- обработки междурядий с одновременным боронованием гребней, рыхлением междурядий и окучиванием растений, что способствует лучшей аэрации почвы, свободному доступу воздуха к корневой системе;

- борьба с сорняками;

предуборочное удаление ботвы, после десикации уборку не следует затягивать более чем на 2 недели, так как при поздней уборке увеличивается риск поражения клубней возбудителем черной парши;

послеуборочное просушивание и озеленение семенных клубней;

проведение лечебного периода, хранение картофеля при температуре 1...3 °С и активное вентилирование буртов и хранилищ. Не допускать образования конденсата на клубнях.

С целью снижения поражения клубней *паршой обыкновенной* необходимо:

избегать внесения под картофель свежего, неперепревшего навоза, избыточного количества щелочных удобрений, извести;

применять на щелочных почвах физиологически кислых и сидеральных удобрений (запахивание люпина);

создать высокую влажность почвы до 80 % в начальный период клубнеобразования путем полива — снижает развитие парши в 2 раза;

вносить в почву или опрыскивать растения микроэлементами;

известковать почвы непосредственно под картофель в дозах, не превышающих половинную норму по гидролитической кислотности; увеличивать глубину посадки (только в питомниках размножения элитопроизводящих хозяйств).

В связи с тем что возбудители всех видов парши сохраняются на клубнях, важное место в системе защиты от них занимают семеноводческие мероприятия, направленные на получение здорового посадочного материала:

тщательная переборка клубней, выбраковка больных, прогревание посадочного материала при температуре 14...18 °С;

согласно ГОСТ (СТБ 1224-2000) допустимое количество клубней, пораженных *ризоктониозом* (площадь пораженной поверхности от 1/10 до 1/4) в:

ИМ (оздоровленный материал) — не более 0,5 %;

ОС (оригинальный семенной картофель) — не более 1,0 %;

ЭС (элитный семенной материал) — не более 5,0 %;

РС (репродукционный семенной картофель) — не более 5,0 %;

а при поражении *паршой обыкновенной* количество клубней (площадь пораженной поверхности — 1/3 и более) в:

ИМ (оздоровленный материал) — не более 0,5 %;

ОС (оригинальный семенной картофель) — не более 5,0 %;

ЭС (элитный семенной материал) — не более 5,0 %;

РС (репродукционный семенной картофель) — не более 5,0 %.

Протравливание семенных клубней перед посадкой или перед закладкой на хранение препаратами ТМТД, Максим, Престиж и др.

Протравливание клубней перед посадкой снижает поражение ростков *ризоктониозом* — в 2 раза, столонов — в 3...4 раза, урожайность культуры возрастает при этом на 25 %, а выход здоровых клубней увеличивается в 1,5...2 раза.

## 7.6. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ

Среди бактериозов картофеля наибольший ущерб в условиях Беларуси причиняет черная ножка, потенциальную угрозу несут кольцевая гниль и бурая бактериальная гниль.

### 7.6.1. Черная ножка картофеля

**Распространение болезни.** Практически во всех зонах возделывания картофеля. В Беларуси черная ножка отмечена повсеместно. Наибольший ущерб она наносит в годы с холодным летом и избыточным количеством осадков.

В Беларуси выделяются зоны распространения этой болезни:

*слабого проявления* — Брестская, юго-восток Гомельской и южная часть Гродненской областей;

*среднего проявления* — центральные районы Гродненской, Гомельской и юго-запад Минской областей;

*сильного развития* — Могилевская, Витебская и северо-восток Минской областей.

Эти различия обусловлены погодными и почвенными условиями.

**Диагностика.** Болезнь появляется на стеблях и клубнях (рис. 7.15). На стеблях можно выделить две формы: черная ножка и плывущий стебель.

*Черная ножка* — эта форма проявления и сама болезнь получила свое название из-за загнивания нижней части стебля молодых растений. Основание стебля и корневая система размягчаются и в зависимости от сортовых особенностей растений и погодных условий принимают различную окраску (бурую, темную, желтую, темно-зеленую). Пораженные стебли под воздействием собственной массы падают, и растение погибает. Нижние листья приобретают кожистую консистенцию, ломаются, края загибаются вверх. Верхние листья сначала становятся

хлоротичными, свертываются в трубочку вдоль главной жилки, затем желтеют и засыхают. Пораженные растения при их выдергивании из почвы отрываются в месте корневой шейки. При медленном развитии болезни растение отстает в росте, листья становятся более мелкими, но загнивания стебля может не быть.



Рис. 7.15. Черная ножка картофеля. Симптомы болезни на стебле и клубне

Симптомы проявления черной ножки на стеблях иногда сходны с признаками ризоктониоза. Однако фитопатогенные бактерии вызывают глубокую мацерацию (размягчение) тканей, вследствие которой стебли легко разрываются около поверхности земли при выдергивании. При грибном поражении стебли остаются прочными.

*Плывущий стебель* — наблюдается во влажную прохладную погоду на молодых тканях верхних частей стебля в виде сплошного ослизнения темно-зеленого цвета.

В годы с небольшим количеством осадков и высокими летними температурами инфекция находится в скрытом состоянии и внешние признаки поражения растений отсутствуют.

На клубнях также можно выделить две формы проявления: мокрая (мягкая) гниль и некротическая пятнистость.

*Мокрая гниль* проявляется в поле обычно во второй половине вегетационного периода. В месте прикрепления клубня к столону отмечается размягчение бесцветного или светло-желтого цвета. Позже здесь образуется выгнившая полость или дупло с темно-коричневыми и черными стенками. При наличии благоприятных условий загнивание увеличивается и приобретает специфический винный запах. Неприятный запах возникает позже, когда в гнилостный процесс включается большое количество сапротрофных и полусапротрофных микроорганизмов. Признаки проявления болезни варьируют в зависимости от

видовой принадлежности возбудителя и сортовых особенностей картофеля.

**Некротическая пятнистость** наблюдается на поверхности клубня в местах внедрения фитопатогенных бактерий через глазки, механические травмы или повреждения, произведенные насекомыми, животными и орудиями труда.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к изреживанию всходов, снижению продуктивности растений, ухудшению семенных и товарных качеств, загниванию клубней при хранении. Потери урожая составляют 30–90 %.

**Возбудители.** Фитопатогенные бактерии рода *Erwinia* (*Pectobacterium*). Наиболее часто болезнь вызывают виды *Erwinia carotovora subsp. antroseptica* Dye, *Erwinia carotovora spp. carotovora* Bergey et al., *Erwinia phytophthora* (Appel) Holland, *Erwinia aroideae* (Townsend) Holland, *Erwinia chrysanthemi* Burkholder et al. (царство *Procariota*, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Enterobacteriaceae*). Факультативные паразиты. Основным свойством данных бактерий является способность секретировать ряд внеклеточных деполимеризующих ферментов (пектолитических, целлюлолитических, протеолитических), которые обеспечивают неспецифическое разрушение (мацерацию) тканей растений. Эти ферменты являются факторами вирулентности данных бактерий. Благодаря высокой активности ферментов возбудитель черной ножки на ранних этапах развития болезни поражает паренхимные ткани, вызывая их загнивание.

**Источники инфекции.** Сохраняются бактерии главным образом в посадочном материале в латентном состоянии, а также на растительных остатках до их перегнивания.

Визуально здоровые клубни из-под больных кустов, как правило, содержат в себе скрытую (латентную) инфекцию. После посадки таких клубней бактерии распространяются по сосудам в стебли, а оттуда через столоны проникают в молодые клубни.

При посадке зараженных клубней бактерии попадают в почву, откуда они проникают в подземные части растения через различные повреждения — механические, повреждения почвенными насекомыми, нематодами, а в условиях повышенной влажности почвы при контакте пораженного клубня со здоровым — через чечевички.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наибольший вред черная ножка приносит в условиях повышенной влажности на тяжелых почвах. Однако во влажные годы черная ножка и мокрые гнили активно развиваются и на супесчаных почвах.

### 7.6.2. Кольцевая гниль (ямчатая гниль, желтая подкожная пятнистость) картофеля

**Распространение болезни.** Широко распространена в Российской Федерации, странах СНГ, Европы и Америки. Латентность болезни, отсутствие иммунных сортов и эффективных средств борьбы ставит кольцевую гниль в ряд наиболее опасных объектов, причиняющих огромный экономический ущерб сельскому хозяйству многих стран мира.

В Беларуси, начиная с 2002 г., кольцевая гниль является объектом внутреннего карантина.

**Диагностика.** Растения поражаются в поле, а клубни — в период хранения (рис. 7.16). На клубнях выделяют две формы проявления: кольцевую и ямчатую гниль (*желтая подкожная пятнистость*). *Кольцевая гниль* — потемнение и загнивание сосудистого кольца (отсюда название болезни). На разрезе обнаруживается сплошное или прерывистое кольцо вначале кремового, затем желтого и, наконец, бурого цвета. Пораженная бактериями ткань сосудов размягчается, и при надавливании из нее выступают капельки беловатой или желтоватой слизистой массы. Вначале клубни, пораженные кольцевой гнилью, по внешнему виду ничем не отличаются от здоровых, но впоследствии сердцевина и весь клубень гнивают.



Рис. 7.16. Кольцевая гниль картофеля.  
Симптомы болезни на листьях (а) и клубнях (б)

*Ямчатая гниль (желтая подкожная пятнистость)* развивается на клубнях к концу хранения (конец марта — начало апреля) и обнаруживается только при снятии кожуры в виде округлых пятен светло-желтого или кремового цвета размером от 2...3 мм до 1...1,5 см. Мякоть клубня выгнивает, и образуется ямка, отсюда форма гнили и получила свое название.

Ямчатая форма кольцевой гнили возникает при проникновении бактерий через поранения кожуры в осенний период, однако на ранних стадиях внешние симптомы болезни отсутствуют.

На растениях болезнь проявляется в виде *увядания* и *карликовости*.

*Увядание надземной части* растения является основным симптомом болезни в период вегетации. Развитие болезни протекает медленно, и ее начало наблюдают, как правило, во второй половине вегетации культуры.

В результате закупорки сосудов ограничивается доступ воды в верхнюю часть и она вянет. Листья больных растений белеют, теряя хлорофилл, сморщиваются, черешки листьев и стебель поникают. Вначале увядают один-два стебля, затем поочередно все остальные. Увявшие стебли падают на землю — в этом отличие от ризоктониоза и вертициллеза.

На разрезе пораженный участок сосудистой системы имеет лимонно-желтый цвет и маслянистую консистенцию. При надавливании на стебель выступает светло-желтая тягучая масса — скопление бактерий. Если срез больного стебля поместить в воду, то из него выходит молокообразная слизь.

Из-за нарушения поступления воды происходит угнетение роста картофеля. Больные растения часто отстают в росте, становятся *карликовыми*, с укороченными междоузлиями и сближенным расположением листьев.

Проявление типичных симптомов сильно зависит от условий среды, штамма патогена, инфекционной нагрузки и сорта картофеля.

**Вредоносность.** При сильном поражении семенных клубней они сгнивают и не дают всходов. Потери урожая колеблются от 11 до 44 % и значительно увеличиваются при хранении картофеля. Некоторые авторы считают, что потери могут достигать 60...70 %. В ряде стран введена сертификация семенного картофеля, предполагающая отбраковку всей партии, если среди 400 проверенных клубней обнаружен пораженный кольцевой гнилью хотя бы один.

**Возбудитель.** Бактерия *Clavibacter michiganense subsp. sepedonicum* Davis et al. = *Corynebacterium sepedonicum* (Speick.) Dows (царство *Procariota*, секция Грамположительных аэробных палочек, сем. *Pseudomonadaceae*). Факультативный паразит. Палочки короткие, прямые или изогнутые,

часто округлой формы, одиночные V- и Y- образные, расположены парами или цепочками, жгутиков не имеют.

Возбудитель кольцевой гнили по своей патогенности является высокоспециализированным, поскольку единственным известным природным хозяином является картофель *Solanum tuberosum*.

**Источник инфекции.** Семенные слабопораженные клубни, чаще с ямчатой гнилью. Сильнопораженные клубни после посадки обычно сгнивают, но могут дать начало низкорослым и недоразвитым растениям.

Слабопораженные клубни дают начало нормальным по внешнему виду растениям, на которых симптомы кольцевой гнили могут проявиться только к концу вегетации. После посадки таких клубней бактерии из пораженной ткани (ямки) вначале проникают в сосудистое кольцо клубня, затем при прорастании клубня — в сосудистую систему стебля. Из больных стеблей бактерии попадают по столонам в образующиеся молодые клубни, у которых поражают сосудистое кольцо (форма поражения — кольцевая гниль).

Второй путь заражения клубней — их контакт с инфекцией при уборке. Бактерии с больной ботвы или с разрезанных при выкопке больных клубней попадают на кожуру здоровых и заражают их. Заражению легче подвергаются клубни с недостаточно развитой, недозревшей или поврежденной кожурой, а также при уборке во влажную погоду. К весне на таких клубнях развиваются признаки ямчатой гнили, которая переходит затем (по мере углубления пятен и проникновения бактерий в сосудистую систему клубня) в кольцевую гниль.

В почве не зимует, но может сохраняться в необработанных растительных остатках и клубнях до их перегнивания. Болезнь легко передается через ножи при резке клубней, сельскохозяйственные орудия, картофелесажалки.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию болезни способствует сухое жаркое лето. Для развития бактерий благоприятны высокая влажность и повышенная температура (оптимальная 20...25 °С). Бактерии этого вида очень чувствительны к высушиванию, солнечные лучи на них действуют губительно.

Наличие лагентной формы инфекции затрудняет диагностику болезни и способствует ее быстрому и незаметному распространению. Развитие скрытой формы кольцевой гнили в значительной степени зависит от погодных условий в год выращивания картофеля, в частности после засушливого периода вегетации и высоких летних температур. Симптомы болезни на растениях бывают незначительными, однако можно прогнозировать увеличение количества клубней со скрытой формой инфекции.

### 7.6.3. Бактериальная бурая гниль (вилт) картофеля

**Поражаемые растения.** Более 200 видов культурных и сорных растений.

**Распространение болезни.** Преимущественно в странах с теплым и влажным климатом. В последние годы этот бактериоз распространился и в северных широтах — Швеции и Дании, стали поступать сведения о наличии бурой гнили в других странах Европы (Германии, Польше, Финляндии, России).

В Беларуси бурая гниль относится к карантинным болезням. Однако из-за потепления климата создается угроза проникновения и массового размножения на территории республики возбудителя бурой бактериальной гнили.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в фазу цветения — начала формирования клубней. Растения внезапно увядают, листья желтеют, становятся морщинистыми и повисают. Часто процесс увядания протекает настолько быстро, что некоторые засыхающие стебли сохраняют первоначальную окраску и только позже становятся бурыми. Наряду с признаками побурения и увядания наблюдаются случаи мацерации и почернения стебля. Прикорневая часть размягчается и загнивает, стебель расщепляется. Сосуды окрашиваются в бурый цвет. При поперечном разрезе из них вытекают капли бактериального экссудата. Темноокрашенная бактериальная слизь заполняет сосуды молодых побегов, черешков листьев и просматривается в виде продольных бурых полос.

Из пораженных стеблей фитопатогенные бактерии проникают в столоны и сосудистую часть клубня. Происходит размягчение сосудистого кольца клубня и его побурение, а не пожелтение, как это бывает при поражении кольцевой гнилью, при надавливании на него выделяются капельки грязно-белой слизи (рис. 7.17). Экссудат (бактериальная жидкость) выделяется из глазков и места прикрепления стебля, в результате чего к этим местам налипают комочки почвы.

При благоприятных условиях уже в поле, а чаще в период хранения загнивают прилегающие к сосудам участки сердцевинки, которые приобретают темно-бурю окраску и покрываются слизью. В конечном итоге клубень полностью сгнивает.

При позднем заражении клубни выглядят внешне здоровыми, однако они часто сгнивают в период зимнего хранения, а при посадке из них развиваются слабые, быстро увядающие растения, хотя чаще всходы вообще не появляются.

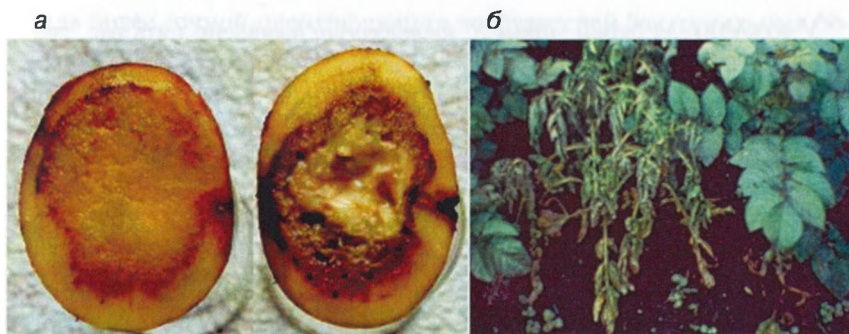


Рис. 7.17. Бактериальная бурая гниль картофеля.  
Симптомы болезни на клубнях (а) и стеблях (б)

Развитие болезни зависит от сроков заражения растений, степени устойчивости сортов и погодных условий.

Таким образом, можно отметить несколько отличий бурой гнили от кольцевой:

увядание внезапное, увядают зеленые стебли и листья, при кольцевой гнили увядание медленное, стебли желтеют, затем увядают;

стебли загнивают и расщепляются вдоль, при кольцевой гнили не расщепляются;

бактериальная слизь в сосудах стебля и клубне темноокрашенная, коричневая, бурая (отсюда название болезни), при кольцевой гнили в стебле и клубне бактериальный экссудат желтого цвета;

на клубнях в области глазков и места прикрепления стебля выделяется слизь, на которой налипают комочки почвы.

**Вредоносность.** Потери урожая, вызываемые этой болезнью, непредсказуемы. Во многих странах мира фермеры отказываются выращивать картофель, табак, томаты, бананы и многие другие культуры из-за сильного поражения этим бактериозом. Из-за повсеместного распространения и высочайшей вредоносности бурой гнили в странах Центральной и Южной Америки этот бактериоз считается самой серьезной болезнью картофеля.

Снижение урожайности во время вегетации может составлять 40 % и более, при хранении потери могут достигать 50 % и более.

**Возбудитель.** *Ralstonia solanacearum* (Smith) Yabuuchi et al. = *Pseudomonas solanacearum* Smith. (царство *Procariota*, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*). Факультативный паразит. Палочки подвижные с полярным жгутиком.

У возбудителя бурой гнили *R. solanacearum* выявлено пять рас, две из которых (высокотемпературная раса 1 и низкотемпературная раса 3) способны поражать картофель. Трудности выделения, проверки патогенности и исследования биологических свойств изолятов *R. solanacearum*, а также быстрая потеря этим микроорганизмом патогенных признаков осложняют работу фитобактериологов по изучению и выявлению этого возбудителя. Бурая бактериальная гниль остается наименее изученной болезнью картофеля в нашей стране.

**Источник инфекции.** Возбудитель *R. solanacearum* — типичный почвенный обитатель. Встречается как на окультуренных почвах, так и на целинных. Бактерии сохраняются в почве, на растительных остатках, клубнях, несущих латентную инфекцию. Бактерии могут сохраняться в почве при отсутствии растения-хозяина в течение двух лет, паразитируя на дикорастущих растениях, преимущественно из семейства пасленовых.

Инфекция может распространяться и через поливные воды, ветром, дождем, насекомыми и нематодами. В клубни нового урожая бактерия проникает через повреждения на корнях и стеблях, а также через устьица и столоны.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Активное развитие бактериоза отмечают в вегетационные сезоны с высокой температурой 20...25 °С и значительным количеством осадков.

#### 7.6.4. Система защиты картофеля от бактериозов

Ключевыми моментами в снижении вредоносности бактериальных болезней картофеля является своевременная диагностика латентной инфекции в семенном материале, создание и выращивание устойчивых сортов, а также комплексный подход к организации защитных мероприятий, способствующих угнетению развития фитопатогенных бактерий и повышению устойчивости растений на всех этапах — от предпосадочной доработки до уборки и хранения выращенного урожая.

Признаки болезней бактериальной этиологии часто сходны с симптомами заражения фитопатогенными грибами, иногда вирусами. Однако у бактериозов картофеля есть характерные особенности: водянистость и маслянистость пораженных тканей, наличие на них бактериального экссудата. Проявляются бактериальные болезни картофеля в виде увядания и гнилей.

Для более точной идентификации возбудителей бактериальных болезней существуют такие методы, как микробиологический, ферментативные тесты; а также наиболее чувствительные методы, способные диагностировать даже латентную форму болезни: иммунофлуоресцентная микроскопия (ИФМ), иммуноферментный анализ (ИФА) и полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Среди методов диагностики фитопатогенов в последнее время все большую роль играет метод ПЦР, который является наиболее точным и чувствительным диагностическим методом, позволяющим быстро выявлять латентную инфекцию бактерий, вызывающих кольцевую гниль картофеля.

Использование перечисленных методов диагностики дает возможность выявить наличие скрытой бактериальной инфекции в семенном материале и тем самым предотвратить ее распространение.

Труднее обстоят дела с защитой картофеля от болезней бактериальной этиологии, вред от которых постоянно растет и лишь в незначительной степени может быть снижен использованием пестицидов. В сложившейся ситуации контроль за фитопатогенами необходимо осуществлять с привлечением всех существующих методов: карантинных, профилактических, организационно-хозяйственных, биологических, агротехнических, химических и др.

Борьбу с бактериальными болезнями картофеля следует начинать с уничтожения первичных очагов инфекции. Дезинфекция тары, рабочего оборудования 3%-м раствором медного купороса не позже чем за месяц до закладки картофеля на хранение, фумигация хранилищ; уничтожение остатков клубней после переборки позволяют избавиться от прошлогодней инфекции и не допустить перезаражения нового урожая.

Для снижения вероятности заражения бактериальными болезнями буртовые площадки рекомендуется перепахивать и дезинфицировать медным купоросом, а помещения хранилищ белить гашеной известью.

Правильный режим хранения с соблюдением лечебного периода — один из способов снижения заболеваемости. Некоторые авторы рекомендуют применять термообработку или осенний обогрев клубней перед закладкой на зимнее хранение. Установлено, что обогрев клубней при 18...20 °С и относительной влажности воздуха 90...95 % в течение 10...20 дней способствует повышению их устойчивости к мокрым гнилям и обеспечивает лучшую сохранность клубней при хранении. В то же время длительный и умеренный прогрев клубней ускоряет проявление симптомов кольцевой гнили картофеля.

Протравливание клубней известными пестицидами не дает желаемого результата. В числе препаратов, действующих на возбудителей бактериозов, можно назвать фунгицид ТМТД.

В последние годы проводится активный поиск эффективных протравителей среди микробиологических средств защиты растений, основанных на биологически активных веществах, антибиотиках либо живых культурах бактерий — антагонистов к возбудителям бактериозов картофеля и других важнейших сельскохозяйственных культур. Бактерии-антагонисты способны индуцировать системную устойчивость к фитопатогенам.

Одним из приемов, повышающих устойчивость картофеля к бактериозам, является светозакалка, проводимая весной при рассеянных солнечных лучах, исключающая возможность перегрева клубней.

Особое внимание следует уделять борьбе с почвенными насекомыми и нематодами как переносчиками инфекции, а также сорняками — местом ее резервации.

Многие сорта картофеля обладают высокой степенью устойчивости к одной, двум и даже нескольким инфекционным болезням. Такие сорта уменьшают количество фитопатогенных организмов и их агрессивность. На устойчивых сортах снижается коэффициент размножения вредителей, переносчиков инфекции, потомство их становится менее жизнеспособным. Повышенная устойчивость позволяет уменьшить количество обработок пестицидами, тем самым существенно снизить загрязнение окружающей среды и повысить эффективность защитных мероприятий.

Насыщение агроценозов сортами с неспецифической и специфической устойчивостью к наиболее вредоносным фитопатогенам обеспечивает оптимальное их функционирование, исключая при этом возможность развития эпифитотий. Как известно, выращивание устойчивых сортов — наиболее экономически эффективный и экологически безопасный элемент интегрированной защиты растений.

Значительная распространенность бактериозов даже на высокоустойчивых сортах во многом предопределяется степенью механических повреждений клубней в процессе уборки и сортировки, что особенно опасно для позднеспелых сортов, кожура клубней которых ко времени уборки не всегда может быть окрепшей.

Экстремальные погодные условия в период интенсивного роста клубней — высокая температура и интенсивные ливневые осадки — приводят к уплотнению почвы и, как следствие, к удушению клубней из-за недостаточного поступления воздуха. К тому же они являются благо-

приятными факторами для развития бактериальных болезней картофеля. Минимизировать потери урожая в этом случае можно лишь при условии четкого соблюдения технологического регламента при выращивании, закладке на хранение и хранении картофеля. В условиях частых ливней необходим постоянный дренаж почвы, обеспечить который можно за счет глубоко рыхления междурядий. Одновременно необходимо обращать внимание на улучшение влагоемкости почвы, которая достигается глубоким рыхлением пахотного горизонта, биологизацией картофелеводства, использованием сидератов и другими агротехническими приемами, способствующими сохранению влаги.

В последние годы в защите сельскохозяйственных культур огромное внимание уделяется индуцированной устойчивости. Индукция устойчивости растений к патогенам осуществляется путем предварительной обработки семян или вегетирующих растений биологически активными веществами, обладающими свойствами стимуляторов иммунной системы. Эти вещества усиливают в растениях реакции защиты от патогенов так, что в последующем восприимчивый сорт реагирует на инфекцию как относительно устойчивый. Для картофелеводства наибольший интерес представляют препараты на основе арахидоновой кислоты, хитиназы и др., способные вызвать в обработанном растении синтез антипатогенных фитоантибиотиков — фитоалексинов. В то же время ведется изучение реакции сверхчувствительности, которая развивается у некоторых растений в ответ на внедрение фитопатогенных бактерий.

Важную роль в защите от бактериозов играют семеноводческие мероприятия, т. е. получение и использование здорового посадочного материала:

трехкратная фитопатологическая прочистка посадок картофеля, т. е. удаление больных растений с поля: 1-я — в период всходов при достижении растений высоты 25 см (черная ножка, карликовые растения); 2-я — в момент цветения (увядшие растения); 3-я — перед уборкой за 2...3 недели, пока ботва еще зеленая;

отбор здорового посадочного материала;

соблюдение требований ГОСТа к посадочному материалу: наличие клубней, пораженных черной ножкой в оздоровленном, оригинальном и элитном семенном картофеле не допускается, в репродукционном семенном материале допускается не более 0,5 %;

анализ клубней перед высадкой на их зараженность кольцевой или ямчатой гнилью. Для этого от каждых 10 т картофеля берут пробу 200 клубней, из которых 100 разрезают (вдоль) и с 50 счищают кожуру. Если

зараженность ямчатой или кольцевой гнилью превышает 2 %, картофель к посадке не допускается.

К агротехническим мероприятиям, ограничивающим развитие бактериозов картофеля, относятся: соблюдение севооборота, выбор предшественника (озимая пшеница, вико-овсяная смесь, свекла), внесение полного сбалансированного минерального удобрения (особенно калийных), внесение органического удобрения; посадка на семенных участках только целыми клубнями; удаление ботвы перед уборкой картофеля; уборка клубней с вызревшей твердой кожурой без повреждений.

## **7.7. ВИРУСНЫЕ, ВИРОИДНЫЕ И ФИТОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ**

### **7.7.1. Общая характеристика вирусов, вирионов и фитоплазм картофеля**

Вирусные болезни картофеля представляют значительную опасность для сохранности посевных качеств и урожайности.

Известно около 600 возбудителей вирусных, виридных и фитоплазменных болезней растений. Наиболее распространены они на вегетативно размножаемых растениях, к числу которых относится картофель. Картофель поражают более 40 возбудителей вирусных, виридных и фитоплазменных болезней, из них наиболее часто в условиях Беларуси встречаются 7–8. Кроме картофеля вирусы поражают томаты, перец, горох, капусту.

Выделяют две группы фитопатогенных вирусов: мозаичная группа и желтухи. Большинство вирусов картофеля относятся к мозаичной группе — это X-, Y-, S-, M-вирусы и др. К желтухам относится L-вирус и др.

*Вириды* — это вирусоподобные инфекционные агенты, не имеющие вирионов — нуклеопротеидных частиц. Состоят из низкомолекулярной одноцепочной РНК. Внедряются в биосинтетическую систему клетки растения, которая и обеспечивает их репликацию

*Фитоплазмы* — не имеют настоящей клеточной стенки, окружены трехслойной элементарной мембраной, присутствуют два типа нуклеиновых кислот (ДНК и РНК) и рибосомы. Полиморфные организмы. Занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами. В отличие от бактерий устойчивы к пенициллину, но по сравнению

с вирусами чувствительны к тетрациклину, способны размножаться на искусственных питательных средах.

*Сохраняются* вирусы, виоиды и фитоплазмы в:

посадочном и семенном материале (клубни, корнеплоды, отводки, черенки, семена);

организме почвообитающих переносчиков (нематоды, насекомые);  
яйцах насекомых (ВТМ в яйцах цикадки);

покоящихся спорах грибов (цистах);

сорных многолетних растениях (молочай огородный, одуванчик лекарственный, вьюнок полевой и др.);

растительных остатках;

почве (адсорбируясь на почвенных коллоидах — ВТМ).

**Распространение болезни.** Скорость распространения вирусов и виоидов зависит от типа передачи. Быстро они распространяются с посадочным материалом, семенами и сорняками, летающими насекомыми в те географические зоны, где они ранее не встречались. С почвообитающими нематодами и грибами вирусы перемещаются медленно. На скорость распространения оказывают влияние условия среды, технологии возделывания культуры, возраст растений (на молодых быстрее).

Передача инфекции от растения к растению (заражение) может осуществляться через семена, пыльцу и через поврежденную покровную ткань.

Через поврежденную покровную ткань вирусы, виоиды и фитоплазмы картофеля передаются двумя способами: контактно-механическим и векторным (биологическим).

*Контактно-механический способ* — это передача вирусов, виоидов и фитоплазм при взаимоповреждаемом соприкосновении листьев, стеблей, корней, в результате которого сок больного растения попадает к здоровому вместе с патогеном (при обработке почвы, при резке клубней, при трении в период смыкания рядков). Так передаются вирусы, которые развиваются и накапливаются в клетках эпидермиса, т. е. возбудители *мозаик* — X, M, Y, S, F.

*Векторная (биологическая) передача* осуществляется с помощью переносчиков-насекомых, нематод, почвенных грибов, которые во время питания зараженным растением получают от него вирус и при дальнейшем питании передают его здоровым растениям. Известно около 400 членистоногих, переносящих свыше 200 вирусов. Большинство вирусов картофеля передаются насекомыми с колюще-сосущим ротовым аппаратом.

Существуют два механизма передачи инфекции насекомыми: персистентный и неперсистентный.

*Персистентный* механизм передачи — насекомые, питаясь соком больного растения, сами заражаются, вирусы в их организме размножаются, затем вместе со слюной предаются здоровым растениям. Вироформным переносчик становится после питания больным растением в течение 30 мин. Инфекционность сохраняется у насекомых более 100 ч. Персистентно передают вирусы специализированные виды переносчиков — цикадки, тли, клопы. Персистентные вирусы локализованы *во флоэме* и вызывают болезни типа *желтух*. По такому типу передаются *вирусы скручивания листьев и желтой карликовости картофеля*.

*Неперсистентный* механизм означает, что переносчик сохраняет инфекционность, т. е. способность передавать вирус, вириод только *в течение нескольких часов (менее четырех)*. Вирус механически передается от больного растения к здоровому. Так передаются вирусы, которые концентрируются в *паренхиме* и, как правило, вызывают мозаики — М, Y, F, A.

Большинство вирусов картофеля (Y, A, M, F, S), а также вириод передаются тлями (зеленая персиковая, крушинная, крушинниковая, большая картофельная, черная бобовая, обыкновенная картофельная). Кроме тлей вирусы Y, M, L могут передаваться слепняками, M — полым клопом, люцерновым бурым свекловичным, X — некоторыми видами кобылок, колорадским жуком, картофельной коровкой (отрывают — механическая передача), вирус желтой карликовости (ВЖК) — цикадками.

Некоторые вирусы передаются *грибами* (X-вирус зооспорами грибов *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) и *Spongospora subterranea*).

*Вероятность заражения* растений посредством насекомых снижается: с уменьшением плотности популяций переносчиков и их активности; с увеличением физиологического возраста растений к периоду массовой инфекции;

по мере удаления растений от края к центру поля.

*Процент заражения* клубней снижается, если от момента инфекции надземных органов до уборки клубней проходит меньше времени, чем необходимо для проникновения возбудителя в растение.

Вредоносность *вирусных болезней* — при инфицировании растений картофеля вирусами наблюдается так называемое *вирусное вырождение картофеля*, т. е. снижение урожайности клубней с каждой новой репродукцией. Даже при первой репродукции недобор урожая может составлять 25 %. Далее с каждой последующей репродукцией происходит снижение урожайности до 80 %. В отдельных случаях уже на 3-й год

весь урожай картофеля не формируется. Всего 1 % растений картофеля, пораженных тяжелыми вирозами, вызывает снижение урожайности на 0,5...0,6 %.

У пораженных растений картофеля снижается фотосинтез, затрудняется отток ассимилянтов, уменьшается содержание крахмала на 1,6...3 %.

В среднем потери урожая картофеля в Беларуси от вирусной инфекции составляют 25...30 %.

Некоторые вирусы образуют некрозы в клубнях, которые в результате теряют свою товарность (некротический штамм вируса картофеля).

Поражение вирусными болезнями картофеля отрицательно сказывается на экономике семеноводческих хозяйств, так как их высокий уровень является причиной отказа от сертификации посадочного материала вообще или снижения его категории.

## **7.7.2. Основные вирусные, виroidные и фитоплазменные болезни картофеля**

На картофеле в условиях Беларуси наиболее распространены следующие вирусные, виroidные и фитоплазменные болезни: крапчатая, или обыкновенная мозаика (Х-вирус); морщинистая и полосчатая мозаики (У-вирус); скручивание листьев (L-вирус); складчатая мозаика (курчавость листьев) (А-вирус); мозаичное закручивание листьев (М-вирус); веретенковидность клубней «готика» (виroid); «ведьмины метлы» (фитоплазма); столбур картофеля (фитоплазма).

### **7.7.2.1. Крапчатая и обыкновенная мозаика**

**Распространение болезни.** Из одних географических зон в другие с клубнями.

**Возбудитель.** Вызывает крапчатую и обыкновенную мозаику Х-вируса картофеля (ХВК) — *Potato virus X (PVX) = Solanum virus 1*. ХВК — вирионы нитевидные, длительно сохраняет инфекционность в соке (6 недель), накапливается в растении в высокой концентрации. Температура инактивации — 60...70 °С.

**Диагностика.** Основной признак болезни — мозаичный рисунок листа. При инфицировании некротическим штаммом Х наблюдается сильная мозаичная крапчатость, сопровождаемая некрозом. Обычный штамм Х<sub>2</sub> образует на листьях обыкновенную мозаичную пятнистость (посветление отдельных участков листа) (рис. 7.18).



Рис. 7.18. Обыкновенная мозаика картофеля. Симптомы болезни на листьях

Штаммам ХВК свойственна перекрестная защита. Ее принцип состоит в том, что в растениях, зараженных слабым штаммом, а затем сильным, симптомы последнего не развиваются. Это явление называется *интерференцией*. Оно основано на антагонизме между штаммами одного и того же вируса и используется на практике путем вакцинации растений слабопатогенными штаммами, которые предохраняют растения от заражения и сильными штаммами.

Уменьшение продуктивности растений от вируса X в сочетании с S составляет 12,8...13,3 %.

В растениях картофеля X-вирус почти всегда находится в смешанной инфекции с другими вирусами (S, M, Y и др.). В сочетании с вирусом S наблюдается крапчатая мозаика, в сочетании с Y — морщинистая.

**Источник инфекции.** Сохраняется X-вирус в клубнях и на некоторых дикорастущих растениях (пырей, полынь, вьюнок, осот, табак, щирица, лебеда и др. — всего 122 вида). На рабочей одежде сохраняется 6 недель.

*Передача от растения к растению* осуществляется контактно-механическими способами:

- а) при помощи сока (при взаимном повреждении и тесном контакте больного и здорового растения);
- б) насекомыми с грызущим ротовым аппаратом (совка, кобылки);
- в) при помощи зооспор гриба *Synchytrium endobioticum*.

#### 7.7.2.2. Морщинистая и полосатая мозаики картофеля

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Обычный штамм Y<sup>0</sup>, который наиболее распространен, вызывает морщинистую и полосатую мозаики. При первичной инфекции на жилках листьев, особенно с нижней стороны и в уголках между

жилками, наблюдаются темно-коричневые штрихи и пятна, сначала на нижних листьях, затем на средних и верхних. К концу вегетации почти все листья засыхают и повисают. В последних репродукциях картофеля наряду с полосатой обнаруживается и морщинистая мозаика: происходит укорочение средних жилок, долей листьев, их вершины отогнуты вниз (рис. 7.19). Растения отстают в росте, листья и стебли хрупкие и не цветут. Некротический штамм Y<sup>w</sup> проявляется в виде слабой крапчатости, бугристости пластинок, волнистости краев или содержится латентно.



Рис. 7.19. Морщинистая мозаика картофеля.  
Симптомы болезни на листьях

**Вредоносность.** Снижение урожайности колеблется в широких пределах, иногда доходит до полной его гибели.

**Возбудитель.** Вызывается болезнь вирусом Y картофеля (YVK) — *Potato virus Y (PVY) = Solanum virus 2* в сочетании с вирусами S, M, A. Вирионы нитевидные; нестойкий, сохраняется при комнатной температуре лишь 1...2 дня, температура инактивации — 55...65 °С.

**Источник инфекции.** Сохраняется Y-вирус в клубнях и дикорастущих растениях. *Передается* при контакте с соком, а также сосущими насекомыми — тлями.

### 7.7.2.3. Скручивание листьев картофеля

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Хлороз, деформация листьев, усиление антоциановой окраски, некрозы (рис. 7.20). При сильном поражении — доли листа трубкообразно скручиваются вверх или складываются лодочкой. Листья жесткие, кожистые, неэластичные, шуршащие. Сначала симптомы появляются на нижних листьях, затем на средних и верхних. В клубнях

наблюдаются некроз сосудов, нитевидность ростков. При неблагоприятных условиях вирус переходит в скрытое (латентное) состояние (без признаков болезни). Признаки болезни усиливаются при высоких температурах воздуха и почвы и недостатке влаги.



Рис. 7.20. Скручивание листьев картофеля.  
Симптомы болезни на листьях

**Возбудитель.** L-вирус (ВСЛК) = *PLRV* = *Solanum virus 14*.

Вирионы сферической формы. Крайне нестойки (температура инактивации — 70 °С), содержатся в растениях в очень низкой концентрации и поражают главным образом клетки флоэмы, в результате чего нарушаются отток ассимилянтов из листьев и распределение их по растению.

**Вредоносность.** Потери урожайности при высоком уровне заражения могут достигать 50 %.

**Источник инфекции.** Сохраняется инфекция в клубнях и некоторых других растениях (в основном пасленовых — ширица, дурман, паслен — всего 57 видов). *Передается* только насекомыми — различными видами тлей (персистентно). Может передаваться полевым клопом. Контактно с соком не передается.

#### 7.7.2.4. Складчатая мозаика (курчавость листьев) картофеля

**Диагностика.** Наблюдаются мозаика и морщинистость на верхушечных листьях, волнистость краев листьев. Иногда вирус А содержится в комплексе с X- и Y-вирусами, что усиливает его вредоносность.

**Возбудитель.** Вызывает болезнь А-вирус картофеля (АВК) = *Potato virus A (PVA)* = *Solanum virus 3*.

**Вредоносность.** В зависимости от степени развития болезни и внешних условий урожайность картофеля может снижаться на 10...30 %.

**Источник инфекции.** Сохраняется и распространяется с клубнями. Передается с соком при механическом контакте и тлями.

#### 7.7.2.5. Мозаичное закручивание листьев картофеля

**Диагностика.** Вызывает мозаику, розеточность верхушки (сближение междоузлий), закручивание листьев (рис. 7.21). В отличие от LBK закрученные листья мягкие.



Рис. 7.21. Мозаичное закручивание листьев картофеля.  
Симптомы болезни на листьях

**Возбудитель.** Мозаичное закручивание листьев картофеля вызывает М-вирус картофеля (МВК) = *Potato virus M (PVM)* = *Solanum virus 4*.

**Вредоносность.** Потери урожая составляют более 15 %.

**Источник инфекции.** Сохраняется и распространяется с клубнями. Передается с соком при механическом контакте и тлями.

#### 7.7.2.6. Веретеновидность («готика») клубней картофеля

**Возбудитель.** Развитию болезни способствует вириод веретеновидности клубней картофеля (ВВКК) = *Potato spindle tuber viroid*.

**Диагностика.** Отмечаются угнетенность, прямостоячесть, вытянутость растения, листья мелкие под острым углом, темно-зеленой или фиолетовой окраски, клубни удлинённые веретеновидные, с выпуклыми глазками (рис. 7.22).

**Источник инфекции.** Сохраняется в клубнях. Передается контактным путем и насекомыми — клопами, тлями, жуками.



Рис. 7.22. Веретеновидность клубней картофеля.  
Симптомы болезни на листьях и клубнях

#### 7.7.2.7. Столбур картофеля

**Диагностика.** Вирус вызывает подавление роста, повышенное ветвление, мелколистность, позеленение цветков (рис. 7.23).



Рис. 7.23. Столбур картофеля. Симптомы болезни на ботве

**Возбудитель.** Столбур картофеля вызывает фитопlasма (кл. *Mollicutes*, пор. *Acholeplasmatales*, сем. *Acholeplasmataceae*).

**Источник инфекции.** Сохраняется в дикорастущих сорных растениях (вьюнок полевой, повилика). Переносчик — цикадки.

#### 7.7.2.8. «Ведьмины метлы» картофеля

**Диагностика.** Растения имеют кустистый вид из-за образования на коротких стеблях большого количества тонких округлых пазушных боковых побегов с мелкими простыми светло-зелеными или хлоротичными листьями и зелеными цветками (рис. 7.24). Поражает табак, томат, баклажан, свеклу клевер и др.



Рис. 7.24. «Ведьмины метлы» картофеля. Симптомы болезни на ботве

**Возбудитель.** Фитоплазма *Potato witches broom*.

**Источник инфекции.** Передается цикадками.

### 7.7.3. Методы диагностики вирусных болезней

Вирусы способны находиться в растении в скрытой форме, т. е. внешне себя ничем не обнаруживают (нет видимых признаков). В то же время детальная диагностика показывает 100%-е заражение (особенно вирусы X и S). Латентное состояние вирусов наблюдается, когда растение развивается в оптимальных условиях и не заражено другим вирусом. Тот же вирус X в сочетании с S вызывает крапчатую мозаику, с Y — морщинистую.

Диагностика вирусных болезней весьма затруднена, так как одни и те же вирусы и их штаммы на разных сортах дают сходные симптомы или одни и те же симптомы могут быть вызваны разными вирусами и их сочетаниями. Сходные признаки поражения растений могут давать другие болезни (например, ризоктониоз), а также поражения растений некоторыми гербицидами, поэтому одного визуального метода бывает недостаточно. Существуют более точные методы вирусной диагностики.

*Иммунная электронная микроскопия* — при погружении листа картофеля в каплю антисыворотки образуется иммунный комплекс, состоящий из антигена и антисыворотки антигена (вируса) и антител. Такой комплекс хорошо виден в электронном микроскопе. Этот метод успешно используется для обнаружения вирусов, встречающихся в растении в низких концентрациях (Y, L), а также в насекомых-переносчиках.

*Серологическая диагностика* — основана на реакции между антигенами и антителами. Антиген (вирус, бактерия — чужеродное тело), а антитело — специфический белок, который вырабатывается организмом против данного антигена. Соединяясь с антигеном, антитело нейтрализует его действие, причем антитела являются строго специфичными, т. е. способны реагировать только на тот антиген (вирус), который был введен в кровь животного. Реакция между антигеном и антителом называется серологической (*serum* — сыворотка). В практике используется капельный серологический метод. Недостатки серологического метода: слабочувствительный, особенно если низкая концентрация вирусом и не ко всем вирусам есть сыворотки.

*Иммуноферментный анализ (ИФА)* — широко используется в первичном семеноводстве и селекции. Сущность его в том, что специфические к вирусу антитела соединяют с ферментом, получая так называемый конъюгат. Затем конъюгат добавляют в сок вирусного растения. Меченые ферменты антитела вступают в реакцию с вирусом — антигеном. В результате фермент переходит в неактивное состояние. Затем добавляют субстрат (вещество), которое под действием фермента окисляется. Раствор окрашивается в желто-коричневый цвет. Количество фермента, участвующего в реакции, определяют колориметрически по интенсивности окрашивания продукта. Так фермент сигнализирует о наличии антигена в пробах. Интенсивность окрашивания зависит от количества фермента, а оно прямо пропорционально числу антигенов, удерживавших антитела с меткой. Метод точный, позволяющий определять вид вируса и штаммы.

*Растения-индикаторы* — метод основан на использовании видов растений, реагирующих на заражение вирусами, хорошо заметными специфичными симптомами. Инфекция с исследуемого растения переносится на растение-индикатор с помощью натирания, прививки, насекомыми. Индикатор должен быть выращен изолированно. Используются для заражения молодые растения в фазу 3...4-го листа. Наблюдение ведется через 1...2 дня после заражения и в течение четырех недель. Известны следующие растения-индикаторы для выявления вирусов: Х — гомфрена, марь, дурман, табак; М и S — томат чилийский, фасоль; F — перец однолетний, паслен; ВСЛК — физалис обыкновенный и флоридский; R — табак турецкий.

*Метод внутрисклеточных включений* — некоторые вирусные инфекции сопровождаются образованием в клетках специфических отложений — включений, имеющих различную форму, которые видны в обычный микроскоп. Описаны 64 вирусные болезни, которые можно диагностировать по включениям.

*Полимеразная цепная реакция* — является наиболее точным и чувствительным диагностическим методом, позволяющим быстро выявлять латентную инфекцию.

#### **7.7.4. Система защиты картофеля от вирусных, виroidных и фитоплазменных болезней**

К основным направлениям борьбы с вирусными, виroidными и фитоплазменными болезнями относятся селекция (выведение устойчивых сортов); семеноводство на оздоровленной основе (получение растений, свободных от инфекции, и размножение их вегетативного потомства как в процессе селекции, так и в оригинальном семеноводстве); защита семеноводческих посадок от заражения и распространения инфекции внутри посадок фитосанитарными, агротехническими и химическими методами.

*Селекция* — самый эффективный и экономически выгодный способ, хотя и достаточно сложный. Относительно устойчивые к мозаичным вирусам сорта картофеля: Сантэ, Белорусский 3, Лазурит, Лошицкий, Каретта, Выток, Ласунак.

Для получения безвирусного посадочного материала применяют ряд методов:

*Клоновый отбор* — размножение отобранных серологическим методом здоровых, свободных от инфекции растений: в 1-й год — отбирают внешне здоровые растения с отрицательной реакцией на сыворотку, убирают их клонами (при зеленой ботве), укладывают в бумажные пакеты; во 2-й год — раздельная посадка, проверяются все растения, выбраковываются пораженные; в 3-й год — в семье проверяется 10 % растений серологическим методом.

*Метод культуры апикальных (верхушечных) меристем* — наиболее надежный метод получения здорового посадочного материала. Апикальную (верхушечную) ткань размером 0,2...0,3 мм отделяют от растения и выращивают из нее небольшое растение на питательной среде. Полученные растения высаживают в почву, проверяют на отсутствие вируса при помощи ИФА и используют для дальнейшего размножения.

С целью увеличения безвирусной зоны используется термотерапия и химиотерапия.

*Термотерапия* — тепловой обработке подвергают клубни при температуре 37...40 °С по 4 ч в день в течение 3...4-х недель перед отделением

меристемы. Клубни при этом не погибают, а в них происходит инактивация вируса через 6 недель. Замедляется репродукция вирусов, увеличивается безвирусная зона.

*Химиотерапия* — используется с целью увеличения безвирусной зоны и повышения эффективности оздоровления путем апикальных меристем химических соединений, подавляющих репродукцию вирусов и распространение их внутри тканей. Для этого применяются *стимуляторы роста* — гиббереллин, кинетин, альфанафтилуксусная кислота; *антибиотики* — имманин и др.; *ингибиторы* — виразол. Их включают в состав питательной среды, используемой для культивирования пробирочных растений.

*Выращивание микроклубней в пробирках* — процесс их получения исключает возможность перезаражения растений, ускоряет размножение сортов картофеля и упрощает хранение и транспортировку. Метод дорогостоящий.

К *семеноводческим мероприятиям* относятся:

фитопатологические прочистки — удаление зараженных вирусами растений (не менее трех прочисток за вегетацию). Поскольку вирусы могут находиться в латентном состоянии, дополнительным способом является серологический анализ, с помощью которого отбираются растения для размножения;

пространственная изоляция между семенными и продовольственными посадками картофеля, а также между сортами с разной устойчивостью не менее 500 м.

*Агротехнические мероприятия* направлены на прерывание цепи вирусных болезней:

ранние сроки посадки (первая прочистка заканчивается до массового лёта тлей). По мере роста растений у них развивается возрастная устойчивость;

*проращивание и яровизация* клубней — усиливает возрастную устойчивость;

*борьба с сорняками* — резерваторами инфекции;

*удаление ботвы* — предохраняет перенос вирусов тлями из ботвы в клубни;

*сбалансированное внесение удобрений* — азот затормаживает появление возрастной устойчивости, подавляет проявление симптомов болезни и маскирует их, что затрудняет фитопроочистку. Фосфор и калий способствуют раннему созреванию и наступлению возрастной устойчивости. Микроэлементы повышают устойчивость к болезням.

*Химические мероприятия* включают:

обработку растений: 1-я — при появлении единичных особей тлей, последующие — в соответствии с результатами мониторинга их численности и с учетом продолжительности токсического действия препарата. Предпочтительнее системные инсектициды: БИ 58, Данадим, Актара и др.;

протравливание клубней против насекомых-переносчиков препаратами Гаучо, Престиж и др.

## 7.8. НЕИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ

Неинфекционные (непаразитарные) болезни возникают в результате нарушения нормальных физиологических функций в растениях, клубнях под воздействием отклоняющихся от норм факторов среды: влажности, температуры, освещения, минерального питания, аэрации почвы, а также загрязнения воздуха и почвы и т. д. Функциональные болезни, как правило, обратимы. Однако они нередко приводят к значительному снижению урожайности и качества продукции.

*Нитевидность ростков и кудряш картофеля* могут быть вызваны преждевременным пробуждением глазков вследствие высокой температуры и плохой аэрации почвы, механических повреждений, высокой температуры и недостатка кислорода при хранении клубней. *Нитевидность ростков* — утончение (диаметром менее 1 мм) ростков клубней при прорастании глазков; иногда ростки располагаются пучками и ветвятся. *Кудряш* — у больных растений очень сильно разрастаются верхние дольки листьев и редуцируются нижние. Стебли тонкие, плохо облиственные, со слабо выраженной ребристостью. Пораженные кусты обычно долго остаются зелеными, но не цветут, однако к концу лета все же преждевременно увядают (рис. 7.25). Диагностика нитевидности и кудряша обратимы. При устранении причин, вызывающих эти болезни, они могут исчезнуть в следующей репродукции.

Для предупреждения болезни проводят фитосанитарные прочистки, в процессе которых удаляют растения с признаками кудряша, при подготовке посадочного материала бракуют клубни с нитевидными ростками.

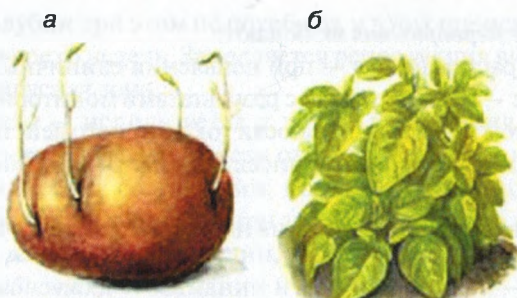


Рис. 7.25. Нитевидность ростков (а) и курдюш картофеля (б)

*Деформирующая желтуха картофеля* встречается на тяжелых суглинистых, сильно уплотняющихся почвах с нейтральной или щелочной реакцией. Болезнь проявляется в виде межжилкового хлороза, характерной складчатости листовых пластинок у средней жилки. При сильном поражении листьев они становятся хлоротичными, часто с некрозами, сильнодеформированными, слаборассеченными. Нередко доли редуцированы, иногда они отсутствуют. Формируются округлые клубни с твердой мякотью. Урожайность снижается.

Болезнь обратима. Клубни от больных растений, высаженные в благоприятных почвенных условиях, формируют типичные для здорового картофеля кусты. Для семеноводческих посадок необходимо выбирать почвы с хорошей аэрацией и достаточной обеспеченностью влагой.

*Железистая, или ржавая, пятнистость картофеля* распространена на легких почвах. В засушливые годы болезнь развивается у растений и на более тяжелых почвах. При железистой пятнистости внутри клубней появляются ржаво-коричневые некротические пятна различной формы. Они могут располагаться в средней части мякоти клубней, но чаще всего вблизи сосудистого кольца с внешней его стороны (рис. 7.26).



Рис. 7.26. Железистая пятнистость клубней картофеля. Симптомы болезни на клубнях

Причина заболевания — влияние неблагоприятных почвенных условий, главным образом отсутствие влаги и высокая температура при острой нехватке фосфора.

При некорневой подкормке растений фосфором и поливе посадок картофеля снижается вероятность проявления болезни.

*Потемнение мякоти клубней картофеля* наблюдается при недостаточном поступлении в клубни калия (рис. 7.27). Пятна концентрируются вокруг глазков и могут захватить большие зоны внутри клубня. Потемнение внутренних тканей происходит во время хранения клубней при высоких и пониженных температурах, недостатке кислорода и избытке диоксида углерода. Потемнение внешних слоев ткани клубней может быть вызвано механическими повреждениями. При этом клубни сморщиваются, теряют тургор. Клубни с потемневшей мякотью малоценны для питания, так как в них снижается содержание крахмала, витаминов, белка. Степень развития потемнения мякоти можно прогнозировать до уборки урожая. Клубни предрасположены к болезни в том случае, если содержание в них сухого вещества менее 2 %, если сухого вещества > 2,5 %, они устойчивы к потемнению мякоти.



Рис. 7.27. Потемнение мякоти клубней картофеля. Симптомы болезни на клубнях

Данной болезни можно избежать, если обеспечивать растения достаточным количеством калия, поддерживать хорошую аэрацию почвы, не допускать травмирования клубней при уборке, сортировке, загрузке на хранение, соблюдать оптимальные режимы хранения.

*Дуплистость клубней картофеля* возникает в результате отставания роста внутренних тканей от наружных при влажной теплой погоде на полях, где были в больших дозах внесены органические удобрения.

Дуплистость клубней проявляется в виде полостей или пустот, часто звездчатой формы. Полость дупла покрыта тонкой кожицей кремового или светло-коричневого цвета (рис. 7.28).

Клубни более водянистые. При отсутствии у дупла выхода к поверхности клубня загнивания тканей, образования налета не наблюдается. Снизить дуплистость можно уничтожением ботвы перед уборкой (это предотвратит образование крупных клубней).



Рис. 7.28. Дуплистость клубней картофеля.. Симптомы болезни на клубнях

*Израстание клубней картофеля* имеет место при приостановке и последующем возобновлении роста клубня в почве из-за неблагоприятных условий. На клубне появляются детки (выросты различного размера) (рис. 7.29).

Нередко при посадке семенных клубней в холодную и сырую почву, а также в результате хранения клубней при недостатке воздуха вместо ростков из глазка формируется несколько клубеньков. При чередовании сухой и влажной погоды в период клубнеобразования из глазков молодых клубней могут развиваться столоны, из которых образуется один или несколько небольших клубеньков. При температуре около 30 °С прекращается синтез крахмала в клубнях. В этих условиях пластические вещества, поступающие из надземных органов растения, расходуются на формирование новых стеблей из молодых клубней, что приводит к значительному снижению урожайности. Удушение клубней наблюдается при недостатке воздуха в почве из-за ее переувлажнения или сильного уплотнения, а также в слое клубней при хранении. В результате часть поверхности клубня становится мягкой, кожура легко снимается. При разрезе клубня обнаруживается загнившая ткань в виде белой или розовой кашеобразной массы с запахом спирта. Нередко здоровая ткань бывает отделена темной каймой от пораженной. Разрастание чечевичек происходит во второй половине вегетационного периода в условиях высокой влажности почвы и недостатка кислорода. На поверхности клубней появляются небольшие наросты белого цвета, превращающиеся при высыхании в коричневатые пятнышки. Разрастание чечевичек служит первым признаком удушения клубней.



Рис. 7.29. Израстание клубней картофеля (детки). Симптомы болезни на клубнях

*Переохлаждение клубней картофеля* наблюдается, когда на них воздействуют относительно низкие температуры ( $0 \dots -1 \text{ }^\circ\text{C}$ ). Поверхность клубней размягчается, тургор при этом сохраняется, кожура темнеет, клубни становятся влажными, глазки и чечевички отмирают, мякоть как бы иссушается. На разрезе клубня видны небольшие трещины, точки, пятна, полости ржаво-бурого цвета (рис. 7.30).



Рис. 7.30. Переохлаждение клубней картофеля. Симптомы болезни на клубнях

Подмораживание клубней происходит при температуре ниже  $-1 \text{ }^\circ\text{C}$ . Клубни становятся мокрыми. Кожура легко отделяется от мякоти. На воздухе мякоть быстро краснеет, затем буреет.

## ГЛАВА 8



# БОЛЕЗНИ ОВОЩНЫХ КУЛЬТУР

В силу природно-климатических условий в Беларуси возделывается узкий ассортимент овощной продукции: капуста, свекла, морковь, томаты, огурцы, лук. В перспективе поставлена задача выращивать около 20 культур, в том числе различные виды капусты, тыквенные, пасленовые и др.

Урожай овощных культур, их качество и лежкоспособность в значительной степени лимитируются массовым распространением болезней различной этиологии. При этом ряд болезней могут иметь локальное распространение, что обусловлено как экологическими условиями, так и агротехникой культуры (часто ее нарушениями). Ежегодная вредоносность самых распространенных из них зависит не только от погодных условий, технологии выращивания, сортового разнообразия, но и от того, насколько своевременно и качественно выполняются против вредных организмов защитные мероприятия.

### 8.1. БОЛЕЗНИ КРЕСТОЦВЕТНЫХ ОВОЩНЫХ КУЛЬТУР

Среди овощных культур открытого грунта, возделываемых в Беларуси, первое место по посевным площадям занимает капуста. Наряду с традиционной капустой белокочанной осваиваются технологии выращивания новых для страны видов капусты — брюссельской, пекинской, брокколи, а также других культур семейства Крестоцветные — редис, хрен, дайкон и др.

Овощные крестоцветные культуры поражаются как теми же болезнями, что и полевые крестоцветные (рапс, сурепица), так и специфическими.

К общим болезням относятся черная ножка, кила, ложная мучнистая роса (пероноспороз), фомоз (сухая гниль), альтернариоз (черная пятнист-

тость), фузариоз, серая гниль, белая гниль. К специфическим относятся сосудистый и слизистый бактериоз капусты.

### 8.1.1. Черная ножка капусты

**Поражаемые растения.** Поражаются все крестоцветные культуры. У растений, выращиваемых рассадным способом (капуста), поражается рассада в парниках.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Характерным признаком болезни является почернение и загнивание корневой шейки и стебелька, а затем и корневой системы. Корневая система развивается слабо, корни второго и III порядка отмирают. Растение желтеет, теряет тургор, поникает, стебелек искривляется и полегает. Растение легко выдергивается из почвы. При слабом поражении рассада справляется с болезнью, но после высадки рассады в грунт растения отстают в росте и развитии и дают низкий урожай.

**Вредоносность.** Выпадение рассады и ее непригодность к посадке в открытый грунт.

**Возбудители.** Различные почвенные грибы и грибоподобные организмы: *Olpidium brassicae* Wor. (царство *Mycota*, кл. *Chytridiomycetes*, пор. *Chytridiales*, сем. *Olpidiaceae*). Облигатный внутриклеточный паразит; *Pythium debaryanum* Hesse (царство *Chromista*, отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Pythiaceae*). Факультативный паразит; *Phoma lingam* Desm (царство *Mycota*, отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит; *Rhizoctonia solani* Kuhn = *Rhizoctonia adericholdii* Kolosh (царство *Mycota*, отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Agonomycetes* (*Mycelia sterilia*), пор. *Myceliales*). Факультативный паразит; реже бактерии — факультативные паразиты.

Несмотря на то что все перечисленные возбудители вызывают сходные признаки болезни, каждый из них имеет свои морфологические и диагностические признаки и биологические особенности.

**Источники заражения и цикл развития возбудителей.** *Olpidium brassicae* поражает растение в фазу семядольных листочков. Его вегетативное тело — голый комочек протоплазмы, который паразитирует внутри пораженных клеток, поэтому при поражении этим возбудителем налета нет. Зимует циста в почве. Весной из цисты выходят одножгутиковые зооспоры, которые проникают через корневые волоски и вызывают пер-

*вичное заражение*. В клетках растения формируются зооспорангии с летними зооспорами. Зооспоры выходят через вытянутый носик зооспорангии и вызывают *вторичное заражение*. При неблагоприятных условиях зооспоры копулируют, и в клетку проникает диплоидная амеба — планозигота, из которой формируется циста. *Olpidium brassicae* приводит к гибели рассады.

*Pythium debarianum* — чаще поражает рассаду от всходов до 2...3-го настоящего листа. Возбудитель имеет несептированную грибницу как внутри, так и на поверхности ткани, а также зооспорангиеносцы и зооспорангии, поэтому на пораженных органах имеется паутинистый налет.

Зимующая стадия — ооспоры в почве на растительных остатках, которые после периода покоя (4...5 мес.) прорастают и образуют зооспорангии. Зооспорангии могут прорасти зооспорами и ростком в зависимости от наличия влаги в почве и вызывать *первичное заражение*. В межклетниках и на поверхности корневой системы и на корневой шейке развивается мицелий, на котором формируется спороношение — зооспорангиеносцы и зооспорангии. *Вторичное заражение* вызывают зооспоры или зооспорангий, прорастающий ростком.

*Rhizoctonia solani* — поражает более взрослую рассаду и даже уже переросшую, а также в осенний период — нижние листья кочанов. На листьях формируются около центральной жилки мелкие, черные, плоские псевдосклероции. Листья отгнивают от кочерыг. При хранении гниль прогрессирует. Наружные листья сухие, желтые, восковидные. Кочан отгнивает от кочерыги.

Зимует гриб на стадии — псевдосклероциев. *Первичное и вторичное заражение* осуществляется мицелием. Мицелий у этого возбудителя темноокрашенный. Спор не образует.

*Phoma lingam* — поражает нижнюю часть стебля рассады. Однако кора стебля не чернеет, а светлеет, становится серой. На засохшей серой коре обнаруживаются черные точки — пикниды. Стебель высыхает, становится трухлявым, растение погибает.

На взрослых растениях гриб вызывает болезнь фомоз, который развивается на стеблях, листьях, стручках, кочерыгах в виде вдавленных серых сухих пятен с пикнидами. В стручках больные семена. Такие семена дают больные всходы.

Зимуют мицелий и пикниды на семенах и растительных остатках. *Первичное и вторичное заражение* происходит при помощи конидий (пикноспор).

Таким образом, все возбудители черной ножки сохраняются в почве (цисты, зооспоры, псевдосклероции и пикниды). С семенами передается грибок *Phoma lingam*.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Все возбудители черной ножки относятся к одному экологическому типу. Для их развития благоприятны следующие условия: избыточный полив, высокая кислотность почвы, бессменное использование грунта в парниках, несвоевременная пикировка, загущенные посевы и повреждение капустной мухой, слабое освещение, недостаток питательных веществ, микроэлементов, избыток азота, отсутствие вентиляции в парниках.

На ослабленных растениях паразитируют факультативные паразиты — *Pythium debarianum* и *Rhizoctonia solani*, *Phoma lingam*, на растениях с хорошим физиологическим состоянием — *Olpidium brassicae*, особенно на переувлажненных почвах.

### 8.1.2. Кила капусты

**Распространение болезни.** В большинстве областей европейской части стран СНГ. В зону постоянного и сильного развития этой болезни входят Ленинградская, Московская, Вологодская области России, Карелия, в зону сильного, но периодического развития — западные области Российской Федерации, Беларусь, Прибалтика, северная часть Украины. Встречается на Дальнем Востоке, в Восточной Сибири, но там не причиняет большого вреда.

**Диагностика.** Поражается главным образом корневая система крестоцветных культур. Особенно восприимчивы цветная капуста, репа и ранние сорта кочанной капусты. На капусте болезнь проявляется в течение всего периода вегетации как на рассаде, так и на взрослых растениях. На корнях образуются наросты, желваки, вначале небольшие (величиной с булавочную головку), затем достигают размеров кулака. Мелкие наросты расположены на боковых корнях, крупные — на главном. Цвет нароста почти не отличается от цвета здоровой части корня. При разрезе хорошо заметна белая ткань твердой консистенции. В дальнейшем наросты темнеют и загнивают. Этому способствуют почвенные микроорганизмы, поселяющиеся в пораженной ткани. Пораженные корни не могут снабжать растение водой и питательными веществами, кроме того, питательные вещества расходуются на образование наростов (ведь наросты — это клетки корня, которые усиленно делятся и увеличиваются в объеме), поэтому поражен-

ные растения выглядят угнетенными, хилыми, желтоватыми, кочаны не завязываются или недоразвиты. В жаркую погоду у больных растений привядают нижние листья. Растения легко выдергиваются из почвы.

На рассаде наросты на корешках очень мелкие, почти незаметные, поэтому болезнь часто проходит незамеченной, больная рассада высаживается в грунт вместе с инфекцией, и болезнь развивается в поле.

При системном поражении рассады капусты килой зараженное растение становится хлоротичным, отстает в росте, наблюдаются гипертрофия спящих почек в пазухах листьев, пролиферация (разрастание, опухоль) верхушечной меристемы, образование на листьях и стеблях галлов, в которых находится возбудитель и образует споры. По мнению В. Вильямса, заражение надземных частей растений может происходить как путем миграции возбудителя из корней через камбий в стебель, так и непосредственно зооспорами с брызгами воды.

Таким образом, хотя возбудитель экологически приспособлен к условиям подземного существования в корнях, он может развиваться в различных тканях внутри растения капусты.

**Вредоносность.** Зараженные корни слабо развиваются, вследствие чего растение плохо укореняется, выглядит угнетенным, кочаны недоразвиваются, а при раннем поражении и совсем не завязываются. Чем раньше произошло заражение, тем больший вред от болезни. При бесменном выращивании растений из семейства крестоцветных, где наблюдается большой запас инфекции, поражается до 70...80 % растений, а потери урожая составляют 50...60 %.

**Возбудитель.** *Plasmodiophora brassicae* Woronin (царство *Protozoa*, отд. *Plasmodiophoromycota*, кл. *Plasmodiophoromycetes*, пор. *Plasmodiophorales*, сем. *Plasmodiophoraceae*). Obligатный паразит. Тело патогена — голый участок плазмы (плазмодий), способный к амебоидным движениям и к заглатыванию твердых частиц (что характерно для животного мира).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** *Источником инфекции* является почва, в которой находятся цисты возбудителя. Цисты — это покоящиеся споры, которые формируются в клетках наростов, а в почву попадают после сгнивания наростов. Цисты могут сохраняться в почве 5...6 лет и до 20, так как они покрыты толстой оболочкой, которая защищает от неблагоприятных условий. Часть цист может прорасти без периода покоя, особенно во влажной и кислой почве. Одно из главных условий прорастания цист — это корневые выделения крестоцветных растений.

Цисты прорастают в амeboобразную зооспору с двумя жгутиками и одним ядром. Зооспора плотно прилегает к клеточной стенке корневого волоска и активно путем инъекции через прокол в стенке клетки или путем химического разрушения клеточной стенки (лизиса) проникает в клетку корневого волоска, где превращается в амeboид. Амeboид разрастается в клетке, в нем накапливаются липидные тельца и образуются ядрышки, которые синхронно делятся в течение 2...3 сут, и многоядерный первичный плазмодий (в нем  $\approx 100$  ядер). Затем плазмодий делится на зооспорангии (участки), в которых от 1 до 6 гаплоидных ядер. В зооспорангиях наблюдается митоз ядер, а затем и дробление цитоплазмы на одноядерные зооспоры. Таким образом, в каждой зооспорангии образуется от 4 до 8 зооспор, которые освобождаются через пору и мигрируют из корневого волоска в почву. В корневых волосках патоген не вызывает образования опухолей, характерных для его развития в корне.

Зооспоры, вышедшие из корневых волосков, заражают здоровые корневые волоски и повторяют зооспорангиальную стадию, увеличивая этим самым инфекционную нагрузку. Вторичные зооспоры в почве копулируют, происходит плазмогамия, образуется дикариотичный амeboид, который и проникает через эпидермальные клетки в ткань корня. (Правда, есть и другое мнение, что зооспоры и амeba, в которую они превращаются, мигрируют из корневых волосков в эпидермальные клетки коры корня.) В клетке двухъядерный амeboид разрастается, происходит митоз ядер, образуется многоядерный вторичный плазмодий. Клетки растения-хозяина делятся, и паразит попадает в обе дочерние клетки. Через некоторое время несколько плазмодиев сливаются, здесь происходит кариогамия, затем ядра трижды делятся. Вокруг каждого ядра обособляется цитоплазма и образуется множество одноядерных амeб, которые одеваются оболочкой и превращаются в округлые покоящиеся споры (цисты). Пораженные клетки увеличиваются в размере.

После сгнивания наростов цисты выходят в почву, где и сохраняются длительное время.

Время от момента заражения до образования заметных вздутий на молодых корешках всходов составляет 9...11 дней, на взрослых больше. Продолжительность одной генерации паразита (от споры до споры) составляет 1,5...2 мес.

Таким образом, в корневых волосках патоген находится в гаплоидном состоянии, а при заражении клеток коры корня — в диплоидном.

Известно, что заражение килой происходит, если в  $1 \text{ см}^3$  почвы, богатой гумусом, содержится 200 тыс. спор возбудителя, а в глинистой — 20 тыс.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Прорастание цист и заражение растений зооспорами происходит при температуре от 6 до 28 °С (оптимум — от 18 до 25 °С), влажности почвы — от 45..50 до 97 % (оптимум — 75..90 %). Насыщение почвы влагой до 98...100 % препятствует развитию паразита, так как он относится к типичным аэробам. Слабокислая реакция среды рН 5,5...6,5.

Проявлению килы способствует длина светового дня и пониженная инсоляция, поэтому болезнь наиболее распространена в нечерноземной зоне.

Особенно благоприятны тяжелые глинистые и суглинистые почвы. На почвах, богатых гумусом, кила развивается слабо.

### 8.1.3. Сосудистый бактериоз капусты

**Распространение болезни.** Почти повсеместное, где выращивают капусту, редис и другие растения из семейства Крестоцветные.

**Диагностика.** Поражение капусты наблюдается на всех этапах выращивания — на всходах, рассаде и взрослых растениях.

На семядолях первые признаки болезни проявляются в виде просветления их краев. Растения могут погибнуть или замедлиться в росте и искривиться.

На взрослых растениях заражение также начинается от края листовой пластинки в виде пожелтения, зона повреждения принимает V-образные очертания. В пределах пожелтевшей ткани жилки листа становятся черными, образуя черную сетку, что и дало название данной болезни. На поперечном срезе черешка также видно побурение или почернение сосудов. Позднее пораженные зоны приобретают темно-коричневую окраску и отмирают.

Одним из способов диагностирования болезни является осмотр рубца на стебле после удаления листьев. Пораженное сосудистым бактериозом растение имеет характерные черные кольца сосудистых пучков на рубце. При дальнейшем развитии болезни симптомы могут распространиться на верхние листья, где хлоротичные повреждения, возникающие в результате системного заражения, могут появляться в любой части листа. Заболевшие растения задерживаются в росте. Нижние листья могут опадать, кочаны мельчают.

Болезнь может прогрессировать во время хранения, приводя кочаны в негодность. Часто за сосудистым бактериозом следует мокрая гниль, которая превращает стебли и листья пораженного растения в дурно пах-

нушую, водянистую массу. В прохладных условиях симптомы можно спутать с бактериальной пятнистостью капусты или с желтой пятнистостью листьев.

**Вредоносность.** Снижается урожайность кочанов и ухудшается их пищевая ценность. Пораженные кочаны содержат сахаров в 1,5 раза, а аскорбиновой кислоты на 11–17 % меньше, чем здоровые. Болезнь может прогрессировать во время хранения, приводя кочаны в негодность.

**Возбудитель.** *Xanthomonas campestris* Dows. *pv. campestris* (Pammel) Dowson (царство *Procariota*, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonadaceae*). Возбудитель представлен несколькими физиологическими расами. Факультативный паразит.

**Источники инфекции.** Сохраняются бактерии на семенах, но основным источником являются растительные остатки, в которых патоген может оставаться до двух лет. Растения-резерваты: все виды капусты, редиса, редьки, турнепса, брюквы, горчицы. Бактерии могут также инфицировать такие крестоцветные сорняки, как клоповник виргинский, дикая редька, черная горчица, сурепка и др., откуда они распространяются на здоровые посадки капусты. *Заражение* от инфицированной рассады наблюдается при пересадке или во время ухода за растениями.

Наиболее часто заражение происходит через гидатоды, при сильных дождях или избыточном поливе воротами инфекции могут служить устьица. Возбудитель болезни может внедряться в растение и через естественные повреждения корневой системы. Бактерии затем через главную жилку и черешок листа проникают в кочерыгу. Возбудитель болезни может внедряться в растение также через механические травмы.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Возбудитель устойчив к высушиванию и замораживанию. Массовому развитию сосудистого бактериоза способствует теплая влажная погода во время вегетации, а также повреждения растений насекомыми. При температуре 27...30 °С симптомы проявляются через 10...12 дней после заражения.

В холодных условиях инфицированное растение может и не проявлять симптомов черной гнили. При повышении температуры болезнь «внезапно» появляется у внешне здоровых растений. Наиболее благоприятные условия для развития болезни устанавливаются, когда дни стоят теплые, а ночи прохладные. В таких условиях у края листа гидатоды формируют гутационные капельки, которые обеспечивают условия для проникновения бактерий в растение. В полевых условиях распространению болезни способствуют дождь с порывистым ветром или полив, культивация, насекомые-вредители, слизи или потоки зараженной воды.

#### 8.1.4. Слизистый бактериоз (мокрая гниль) капусты

**Распространение болезни.** Во всех странах мира. Болезнь поражает все овощные культуры, в том числе все виды капусты во все фазы роста. Наиболее остро она проявляется во время транспортировки или хранения овощей при повышенной температуре.

**Диагностика.** Болезнь проявляется во второй половине вегетации. По характеру развития ее можно разделить на два типа.

При первом типе кроющиеся листья загнивают, как при мокрой гнили, сопровождающейся неприятным запахом, и отмирают. Постепенно гниение распространяется на весь кочан, и при достижении кочерыги растение погибает. При поражении цветной капусты обычно повреждается соцветие, при этом «головка» капусты не развивается, а превращается в гниющую массу коричневого цвета.

Второй тип развития болезни начинается с кочерыги, куда патоген проникает из почвы или через повреждения насекомыми. Кочерыга размягчается и приобретает сначала кремовый, а затем светло-серый цвет.

Болезнь продолжает развиваться в хранилище, вызывая очаги мокрой гнили.

**Вредоносность.** Поражаются растения в рассаднике и открытом грунте, во время хранения, а также маточники, высаженные для получения семян. В Беларуси установлена прямая зависимость между пораженностью капусты слизистым бактериозом и потенциальными потерями ее урожайности. Так, при 5%-й пораженности растений потери урожая составляют 5,0 %, при 10%-й — 9,9, при 15%-й — 14,9, при 20%-й — 19,8, при 25%-й — 24,8 и при 30%-й — 29,8 %.

**Возбудители.** Бактерия *Pectobacterium carotovorum subsp. carotovorum* (Jones) Waldee = *Pectobacterium aroideae* (Townsend) Waldee = *Erwinia carotovora* spp. *carotovora* Bergey et al. = *Erwinia aroideae* (Townsend) Holland (царство *Procariota*, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Enterobacteriaceae*).

Возбудитель имеет широкую филогенетическую специализацию и поражает более 100 видов растений, принадлежащих к различным семействам. Кроме растений семейства крестоцветных (все виды капусты, редис, репа и др.), к поражаемым культурам также относятся картофель, морковь, лук, сельдерей, спаржа, перец, томат, цикорий, кориандр, огурец, дыня, земляника, табак, фасоль и многие другие.

**Источники инфекции.** Растительные остатки, ризосфера многих культурных и дикорастущих растений, а также водоемы, откуда патоген попадает на капустные поля с поливной водой.

Перенос бактерий с семенами не установлен. В распространении болезни большое значение имеют вредители: весенняя капустная муха, репная и капустная белянки, рапсовый цветоед, капустная моль и слизни. Кроме того, мокрая гниль часто следует за другими болезнями, например сосудистым бактериозом. Заражение происходит через поврежденную ткань.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наиболее интенсивное гниение происходит при высокой температуре (оптимальная температура для патогена — 25...30 °С) и продолжительной влажной погоде (особенно при выпадении достаточного количества дождевых осадков и влажности воздуха выше 50 %). Особенно высока вредоносность этого бактериоза в хранилищах и на семенниках в поле, если на длительное хранение заложена продукция, зараженная внутренней инфекцией патогена.

Культивация, сбор урожая, его погрузка, разгрузка и транспортировка, повреждение морозом или насекомыми-вредителями создают предпосылки для проникновения инфекции. Несбалансированное внесение азотных удобрений повышает восприимчивость к заболеванию.

### **8.1.5. Система защиты капусты от комплекса болезней**

Система защитных мероприятий против болезней капусты направлена на ограничение их распространения, вредоносности и получения качественной продукции.

Одним из экологически безопасных и экономически выгодных мероприятий против болезней является внедрение в производство *устойчивых сортов и гибридов*. Их использование радикально влияет на объемы применения фунгицидов и способствует существенному повышению качества выращенной продукции, оздоровлению фитосанитарной обстановки.

**Соблюдение овощного севооборота** — при заражении полей килой выше 25 % рекомендуется возделывать на них 3...5 лет морковь, картофель, свеклу, кукурузу, однолетние бобово-злаковые смеси, а затем капусту, особенно на кислых почвах и при возделывании ранних сортов. Это исключает накопление в почве инфекционного начала.

**Обработка почвы** способствует перемещению покоящихся структур (цист, ооспор, плодовых тел и др.) на большую глубину или на поверхность почвы, где менее благоприятны условия для их прорастания,

а также уменьшается возможность контакта патогена с корнями растения-хозяина. Попадание спор в поверхностные слои почвы создает неблагоприятные условия температуры и влаги для сохранения инфекционного начала.

Кроме того, система обработки почвы играет большую роль в борьбе с сорняками, особенно крестоцветными, которые способствуют накоплению и сохранению инфекционного начала.

*Известкование кислых почв* после уборки предшественника под последнюю культивацию (10...15 т/га) до рН 7,2. При местном известковании (при ручной посадке) в каждую лунку следует вносить 35...40 г свежегашеной извести с почвой или 8%-е известковое молоко 0,5 л/в лунку.

*Оптимально ранние сроки* посадки создают более благоприятные условия для роста и развития растений, и в этом случае исключается их поражение возбудителями черной ножки и килы. Меньше поражаются *ранние (март) и подзимние посе*вы семян средних и поздних сортов в открытый грунт, когда рассада выращивается в более суровых условиях. Практикуется высев в марте в открытый грунт семян средних и поздних сортов капусты.

*Правильное применение удобрений* органических и минеральных, микроудобрений (особенно бора) повышает устойчивость растений к болезням.

Важное значение имеет *борьба с сорняками* на предшественнике и в посадке капусты, особенно с крестоцветными, *борьба с вредителями*.

При первых признаках болезни против *альтернариоза* и *пероноспороза* рекомендуется *применение фунгицидов* Квадрис, СК — 0,8 л/га; против *серой гнили* в фазу 4...6-го листа и перед закладкой на хранение — Карамба, ВР — 0,6...0,8 л/га.

После *уборки урожая* необходимо произвести удаление кочерыг, глубокую вспашку; тщательную очистку хранилищ от растительных остатков и их дезинфекцию. Важное место занимает соблюдение правильного режима хранения для продовольственной капусты — 0 °С.

Главное внимание следует уделить выращиванию *здоровой рассады*. С этой целью необходимо:

а) для посева использовать высокосортные, качественные семена, собранные со здоровых растений;

б) принимая во внимание, что большинство возбудителей болезней капусты сохраняются в почве в течение нескольких лет, почву в парниках и теплицах при неоднократном ее использовании для выращивания рассады следует обязательно дезинфицировать. В первую очередь это мероприятие направлено против возбудителей килы, черной ножки,

альтернариоза, ложной мучнистой росы, фомоза, бактериозов. Для обеззараживания почвы используют термический или химический способы.

Термическое обеззараживание (пропаривание) почвы проводится с помощью стационарных или передвижных установок, которые подают пар в почву снизу через трубопроводы или на поверхность почвы под укрытие (термическая пленка, брезент). Давление под пленкой должно быть не менее 0,5 атм, а температура должна составлять 120...140 °С. Пар под пленку подают до тех пор, пока температура на глубине 30 см не достигнет 70 °С. Продолжительность пропаривания составляет от 2 до 3 ч, в зависимости от степени заражения почвы возбудителями болезней.

Для химического обеззараживания почвы используют негашеную — 1,5 кг/м<sup>2</sup> и хлорную (можно вносить только осенью, из расчета 150...200 г/м<sup>2</sup>) известь. После внесения того или иного препарата почву перекапывают, укатывают, покрывают пленкой или мульчируют, парники закрывают рамами. Через несколько суток рамы снимают и почву тщательно перелопачивают до полного удаления запаха формальдегида. Следует помнить, что химический способ обеззараживания почвы следует проводить при температуре не ниже 10 °С, что даст возможность наиболее успешно достичь результатов этой обработки.

Дезинфекции подлежат также парниковые короба, рамы и инвентарь (раствор хлорной извести из расчета 400 г на 10 л воды). После обработки инвентарь накрывают брезентом или пленкой и выдерживают не менее 2 сут, затем его проветривают.

Для профилактики поражения растений черной ножкой необходимо правильно выращивать рассаду, проводить комплекс защитных мероприятий в парниках:

- замену почвы или ее дезинфекцию (термическую или химическую);
- известкование почвы в парниках весной перед посевом (1...1,5 кг/раму свежегашеной извести), можно вносить золу — 100 г/м<sup>2</sup>;
- протравливание семян препаратами ТМТД, Престиж;
- соблюдение оптимальной густоты посев; оптимальные нормы азотных удобрений;
- своевременный полив, влажность почвы не должна превышать 75 %, температура — 12...15 °С;
- пикировку, проветривание, подкормки; оптимальное освещение;
- удаление больных растений при раннем появлении очагов черной ножки;
- подсыпку песка, лучше торфа + зола (чтобы снизить кислотность) слоем 2 см для формирования дополнительных корней;
- выбраковку больной рассады, при пикировке рассады и высадке в грунт полив почвы перед пикировкой;

полив очагов черной ножки в парниках 1%-й бордоской жидкостью.

Выращивание рассады в торфо-перегнойных горшочках обеспечивает получение в них крепких растений с хорошей корневой системой, почти не болеющих черной ножкой.

К выборке рассады из парника и высадке необходимо подходить дифференцированно:

при выращивании раннеспелых сортов, идущих на продовольственные цели, можно использовать больную рассаду с обязательной присыпкой почвы выше места поражения;

поздних сортов и растений, идущих на выращивание маточников, использовать больную рассаду не рекомендуется, так как осенью и в период хранения появляется ризоктониозная гниль.

*Биологический метод* заключается в использовании биопрепаратов различными способами.

*Триходермин БЛ* применяется для обработки корневой системы рассады суспензией препарата в составе «болтушки» из глины и коровяка (1:1,25) — 10...15 кг на 100 л «болтушки» против бактериозов и других почвенных фитопатогенов или вносится перед посевом в посадочные гряды с заделкой в почву 30...40 г/м<sup>2</sup> против черной ножки и других почвенных фитопатогенов.

*Фитопротектином* обрабатывается корневая система рассады в составе «болтушки» из глины и коровяка против сосудистого и слизистого бактериоза (0,4 л на 100 л «болтушки») и выполняется опрыскивание 0,8...1,2 л/га 0,4%-й рабочей жидкостью в фазы образования розетки и массового формирования кочана против альтернариоза, сосудистого и слизистого бактериоза. Расход рабочей жидкости — 200...300 л/га.

*Бактоген* применяется для замачивания семян — 0,06 л/кг семян в 3%-й рабочей жидкости перед посевом в течение 24 ч при температуре 18...200 °С, расход рабочей жидкости — 2 л/кг семян против фитопатогенного комплекса возбудителей болезней; для обработки корневой системы рассады в составе «болтушки» из глины и коровяка (1:2,5) перед высадкой в поле 1 л на 100 л «болтушки» — против сосудистого и слизистого бактериоза; для опрыскивания 3...4 л/га 1%-й рабочей жидкостью в фазы образования розетки и формирования кочана против альтернариоза, сосудистого и слизистого бактериоза. Расход рабочей жидкости — 300...400 л/га.

*Биопестицид Ксантрел* используется для опрыскивания — 6 л/га 2%-й рабочей жидкостью при появлении первых симптомов альтернариоза, фомоза.

## 8.2. БОЛЕЗНИ ЛУКА И ЧЕСНОКА

На луке и чесноке наиболее распространенными болезнями являются ложная мучнистая роса, серая шейковая гниль, ржавчина, головня, фузариоз, или гниль донца, бактериоз.

### 8.2.1. Ложная мучнистая роса (пероноспороз) лука

**Поражаемые растения.** Ложной мучнистой росой поражаются многие виды лука, но больше всего страдают от этой болезни репчатый, батун и многоярусный, в меньшей степени — порей, слизун и чеснок.

**Распространение болезни.** Во всех районах, где возделывается лук, за исключением крайних южных континентальных, где оно проявляется довольно редко.

**Диагностика.** Признаки болезни проявляется обычно через 3...4 недели после появления всходов. Поражаются все органы растения — луковицы, листья, цветоносные побеги (стрелки) и семена. Различают диффузный и локальный типы проявления болезни.

При *диффузном типе*, источником инфекции которого служат зараженные луковицы или семена, симптомы проявляются в начале вегетации на листьях и стрелках, растения отстают в росте. Они приобретают желтоватый оттенок и глянцевоость, часто искривлены.

Все ткани системно пораженных растений пронизаны мицелием возбудителя: из луковицы мицелий проникает в точки роста. На семенных растениях мицелий попадает по сосудистым пучкам во все части цветка, включая зародыш семени. Большинство таких растений дают мелкие, щуплые, некондиционные семена.

Во влажных условиях на листьях и стрелках образуется налет серовато-фиолетового цвета. В это время развивается вторичная или локальная стадия, связанная с заражением растений конидиями. Вскоре пораженные листья засыхают и отмирают.

*Локальный тип* пероноспороза (за счет конидий, проникающих исключительно через устьица) проявляется в виде овальных или цилиндрических участков длиной до 13 см с гладким контуром, вытянутых в направлении продольной оси. Эти участки вначале слегка хлоротичные или даже некротические, а затем покрываются серовато-фиолетовым налетом (рис. 8.1). Сильно пораженные листья отмирают.

На пораженных листьях как вторичные патогены часто поселяются грибы рода *Alternaria* или *Stemphylium*, образующие сплошной черный налет, и поэтому плантация лука, особенно семенного, пораженная пероноспорозом, при засыхании имеет черную окраску.



Рис. 8. 1. Ложная мучнистая роса лука.  
Симптомы болезни на листьях

На некоторых новых сортах и видах лука пероноспороз протекает латентно, бессимптомно. Скрытое поражение приводит к серьезным последствиям практического характера: в этом случае не исключается заражение новых луковиц и семян, а в следующем году возобновляется развитие болезни.

**Вредоносность.** В результате отмирания заболевших вегетативных органов недобор урожая лука-севка и лука-репки может достигать 50 %. Особенно опасен пероноспороз

на семенниках лука: семена получаются недоразвитыми, щуплыми их потери доходят до 100 %. Как луковицы, так и семена, полученные от больных пероноспорозом растений, часто несут инфекционное начало.

**Возбудитель.** *Peronospora destructor* (Berk.) Casp. (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). облигатный паразит. Мицелий межклеточный, обильно ветвящийся с нитевидными извитыми бугорчатыми многочисленными гаусториями. Характерная особенность зимующего в луковицах и семенах мицелия — отсутствие гаусторий. Конидиеносцы серо-фиолетовые, выступающие из устьиц поодиночке или кучками, у основания вздуты, в верхней части 3...7-кратно дихотомически разветвлены; конечные ветви конические, дугообразно согнуты. Конидиеносцы очень варьируют в размерах (повышенные температура и относительная влажность воздуха стимулируют их рост). На каждом конидиеносце образуется от 3 до 63 конидий, они тонкостенные, грязно-фиолетовые, грушевидной или яйцевидной формы, с носиком на тупом конце.

Ооспоры шаровидные или эллипсоидальные, вначале бесцветные, затем красно-коричневые, с неровной толстой оболочкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует грибница в пораженных луковицах, в корневищах многолетних луков. В сухих чешуях луковиц, в пораженных листьях и цветоносах образуется большое количество ооспор, которые сохраняются на растительных остат-

ках, но большинство из них не прорастает. Возбудитель может сохраняться в виде мицелия в семенах.

*Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями (зооспорангиями). В течение вегетационного периода конидии легко переносятся воздушно-капельным путем, что обеспечивает многократное возрастание новых поражений. Во время вегетации при наличии капельной влаги конидии прорастают 1...2-мя ростковыми трубками и проникают через устьица листа в паренхиму. Инкубационный период болезни при температуре около 18 °С и 100%-й относительной влажности воздуха равен трем дням.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Умеренная температура воздуха (оптимальная 13...14 °С) и высокая относительная влажность воздуха со значительной разницей температуры в ночное время.

### 8.2.2. Серая шейковая гниль лука

**Поражаемые растения.** Лук-репка и лук-шалот.

**Распространение болезни.** Повсеместное, является главной причиной больших потерь лука в период зимнего хранения.

**Диагностика.** Наиболее характерный симптом — размягчение луковицы в районе шейки (стеблевого конца), а затем появление на этом месте серого пушистого налета (рис. 8.2). Позже налет становится порошким и в нем образуются мелкие черные склероции, размером 1...4 мм, обычно соединяющиеся в «коростинки». При сильном развитии болезни налет покрывает всю луковицу. На отдельных луковицах серый налет появляется не у шейки, а сбоку или у донца, что объясняется развитием болезни в местах ранения. Развитие гнили в районе донца обычно случается, когда луковицы начинают прорастать по истечении периода естественного покоя или при резком возрастании температуры и влажности в хранилище. При разрезе ткань пораженных луковиц имеет вареный вид, ее цвет изменяется на коричневый или серый. На более позд-



Рис. 8.2. Серая шейковая гниль лука. Симптомы болезни на луковицах

ней стадии луковица сморщивается, сочные чешуи покрываются серым налетом, иногда появляются склероции.

При высадке пораженных луковиц образуются бледные листья, которые быстро загнивают и засыхают. Во влажную погоду цветоносы и соцветия покрываются обильной серой плесенью, в результате чего побеги надламываются, соцветия поникают, семена в них не вызревают.

Вспышка шейковой гнили лука происходит во влажную погоду между созреванием и уборкой урожая. При быстром созревании и уборке в сухой период проблем при хранении возникает меньше, потому что гриб не может попасть в луковицу через сухую шейку.

Сортов, абсолютно устойчивых к болезни, нет, но различия в степени поражаемости есть. Слабее поражаются сорта с коротким вегетационным периодом и быстро вызревающие. Замечено, что сорта с поверхностными темноокрашенными чешуями поражаются меньше.

**Вредоносность.** Болезнь является серьезной проблемой при выращивании лука во всем мире. Оно особенно вредоносно в период длительной транспортировки или хранения и наносит значительные потери. Чаще страдают невызревшие или влажные луковицы.

**Возбудители.** Факультативные паразиты *Botrytis allii* Munn., реже *B. byssoidea* Walk. и *B. squamosa* Walk. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*).

Мицелий многоклеточный, сначала бесцветный, позднее темный. На нем в огромном количестве образуются конидиеносцы с конидиями. Конидиеносцы также сначала бесцветные, позднее коричнево-серые, древовидные. На концах ответвлений образуются эллиптические реже круглые, серые конидии, которые прорастают одной ростковой трубкой.

**Источник инфекции и цикл развития возбудителя.** *Источники инфекции* — посадочные луковицы, зараженные или покрытые спорами (в том числе луковицы севка), и склероции на растительных остатках и в почве.

Основным источником инфекции являются склероции грибов на растительных остатках или в почве. Конидии не способны зимовать, хотя и сохраняются в течение нескольких недель. *Первичное заражение* луковиц происходит в поле в период уборки. Инфекция заносится через посадочный материал и остатки лука в хранилищах и в поле. Поселяясь в конце вегетации на отмирающих листьях, гриб диффузно распространяется в шейку луковицы, которая загнивает уже в процессе хранения. Заражение может происходить во время обрезки листьев при незатянувшейся и еще мясистой шейке луковицы. Распространение возбудителей в период вегетации происходит конидиями, которые легко разносятся ветром. Эти споры могут заразить растение и остаться на нем в скрытом состоянии.

*Вторичное заражение*, которое преимущественно происходит уже после уборки, вызывают конидии, образовавшиеся на пораженных растениях и луковичах.

При хранении лука патогены могут распространяться также конидиями, но чаще кусочками мицелия, поэтому заболевание имеет очаговый характер.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Условия, задерживающие формирование и вызревание лукович: ранняя уборка лука, низкий срез листьев, закладка на хранение непросушенных лукович и лукович с неподсохшей шейкой, повышенная влажность в период хранения. Гриб развивается в широком диапазоне температур: от 3 до 33 °С. Заражение происходит чаще при 15...20 °С и при высокой относительной влажности воздуха. Развитию болезни способствуют ослабленность растений, повреждение пероноспорозом, трипсами и другими насекомым.

Так как заражение в поле происходит преимущественно перед уборкой через шейку луковичи, состояние шейки, степень зрелости лука к периоду уборки имеют основное значение в устойчивости лука к серой шейковой гнили.

### 8.2.3. Ржавчина лука и чеснока

**Поражаемые растения.** Все виды культурного лука и чеснока.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Проявление болезни зависит от возбудителя.

При поражении грибом *Puccinia porri* на листьях появляются желтые, ярко окрашенные эции. Позже на них образуются мелкие желто-ржавые урединии с урединиоспорами, а под конец вегетации — бурые телии с телиоспорами (рис. 8.3).

Гриб *Puccinia allii* не образует эциальной стадии; на пораженных растениях формируются желто-оранжевые пустулы урединиостадии с хлоротичными участками вокруг. При появлении телиостадии пустулы постепенно буреют.

Гриб *Melampsora alli-populina* образует на луке спермагоний-



Рис. 8.3. Ржавчина лука. Урединиопустулы на листьях

ную и эцидиальную стадии. Болезнь проявляется в виде светло-оранжевых подушечек на желтых пятнах, обычно расположенных в виде концентрических эллипсов, а урединио- и телиостадии формируются на тополе.

**Вредоносность болезни.** Снижаются товарные качества зеленого лука, а при сильном поражении уменьшается урожайность луковиц.

**Возбудители.** Три вида ржавчинных грибов: *Puccinia allii* Rud, *Puccinia porri* Wint — однохозяйные и *Melampsora allii-populina* Kleb — двуххозяйный (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*).

**Источник инфекции и цикл развития возбудителя.** Грибы *P. porri* и *P. allii* сохраняются телиоспорами на растительных остатках и в виде урединиомицелия на многолетних луках. У *P. porri* первичное заражение вызывают базидиоспоры с перезимовавших телиоспор, вторичное — эциоспоры и урединиоспоры. У *P. allii* первичное заражение осуществляют урединиоспоры, которые формируются на перезимовавшем урединиомицелии на многолетнем луке, вторичное — урединиоспорами, образующимися в нескольких генерациях на пораженных растениях.

*M. allii-populina* сохраняется в опавших листьях и на побегах тополя в виде телиоспор. Первичное заражение осуществляют базидиоспоры, вторичное отсутствует.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Влажная погода, наличие капельной влаги, повышенная температура воздуха и внесение высоких доз азотных удобрений.

#### 8.2.4. Головня лука

**Поражаемые растения.** Встречается на репчатом луке, луке-порее, луке-батуне, чесноке и некоторых их дикорастущих видах.

**Распространение болезни.** Спорадическое.

**Диагностика.** Поражаются только сеянцы, т. е. лук, выращенный из семян (чернушки). Всходы чернушки наиболее восприимчивы к головне примерно в течение 12...15 дней, начиная со второго дня после прорастания семян и заканчивая формированием первого листа.

Головня проявляется на листьях, влагалищах и чешуйках в виде просвечивающихся узких тускло-свинцово-серых продольных полос со вздувшимся эпидермисом. Затем ткань в местах поражения подсыхает, темнеет, эпидермис разрывается и из продольных трещин высыпается черная пылящая масса спор (рис. 8.4).

Одновременно с удлинением растущих листьев удлиняются также споровые полоски, достигая в длину нескольких сантиметров. Верхушка листа у проростков искривляется и отмирает.

Большинство пораженных всходов погибает в возрасте 3...4 недель, но некоторые дают луковицы, у основания чешуи которых видны участки, пораженные головней.

**Вредоносность.** Наблюдается выпадение всходов, что уменьшает густоту растений. Пораженные молодые луковицы в период хранения быстро загнивают, так как на них поселяются различные грибы и бактерии, в первую очередь возбудитель шейковой гнили.



Рис. 8.4. Головня лука. Симптомы болезни на листьях (а) и чешуйках луковиц (б)

**Возбудитель.** *Urocystis cepulae* Frost = *Tubercinia cepulae* (Frost) Liro. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Ustilaginomycetes*, пор. *Ustilaginales*, сем. *Tilletiaceae*). Obligatный паразит.

Образующаяся черная порошистая масса в местах поражения представляет собой спорокучки телиоспор гриба. Каждая спорокучка шаровидной или эллиптической формы состоит из одной, реже 2...3-х центральных темных округлых клеток с красно-кирпичной гладкой оболочкой и 5...14-ю периферийных желтоватых клеток, которые не содержат протоплазмы.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Основной источник — почва, где сохраняются спорокучки телиоспор. При неблагоприятных условиях они могут сохраняться в почве до 27 лет. Помимо почвы, источником инфекции могут быть зараженные посадочные луковицы и семена. Споры могут попасть на семена вместе с частичками приставшей к ним почвы. Орудия обработки почвы, сельскохозяйственный инвентарь, тара несут на себе зараженную почву и также могут стать причиной появления болезни.

Телиоспоры при прорастании образуют мутовчатую многоклеточную грибницу, которая затем распадается на отдельные кусочки, выполняющие роль споридий. Каждый кусочек дает начало новой грибнице, способной заражать растение. Телиоспоры могут прорасти сразу после созревания. Растения легче всего заражаются через семядолю в почве. *Первичное заражение* происходит грибницей, которая проникает через кутикулу, растворяет стенки субкутикулярных клеток и распространяется в клетках растения, где позже распадается на многочисленные телиоспоры. *Инкубационный период* продолжается примерно 5 дней. *Вторичное заражение* отсутствует.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наиболее благоприятная температура для прорастания спор и заражения растений 13...20 °С. Интенсивное заражение растений происходит в течение 3...5 дней после начала прорастания семян, посев лука-чернушки необходимо проводить как можно раньше, что даст возможность молодым растениям «уйти» от заражения головней. Развитию болезни благоприятствует также глубокая заделка семян, при которой наблюдается массовое заражение растений.

### 8.2.5. Бактериоз лука и чеснока

**Распространение болезни.** Спорадическое.

**Диагностика.** На растениях лука болезнь может проявиться в период вегетации и при хранении, на головках чеснока — в период хранения. На *луковицах* в конце вегетации можно заметить резко ограниченные от здоровой ткани участки слегка вдавленной мякоти сочных чешуй. Больные чешуи серовато-коричневого цвета, размягченные, ослизневшиеся, с неприятным запахом. Характерная особенность больных бактериозом луковиц — чередование здоровых и больных сочных чешуй в начальный период болезни. Позднее вся луковица охватывается гнилью (рис. 8.5). Перо из такой луковицы легко вынимается.

На *головках чеснока* бактериоз проявляется в виде углубленных язвочек или полосок на зубчиках. Ткань пораженного зубчика приобретает перламутрово-желтую окраску, выглядит как будто подмороженной, имеет характерный запах гниющего чеснока.

При сжатии шейки выделяется жидкость.

**Возбудители.** Бактерии, из которых чаще других встречаются *Pectobacterium carotovorum*, *Erwinia carotovora* Holland, *Burkholderia cepacia*

(Palleroniet Holmes) Yabuuchi et al., *Pseudomonas xanthochlora* (Schuster) Stapp. — грамотрицательные аэробные палочки. Факультативные паразиты.

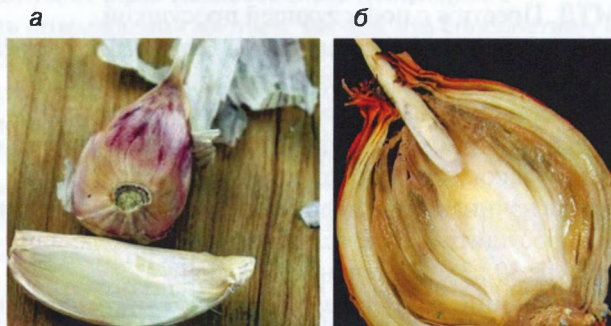


Рис. 8.5. Бактериоз лука (а) и чеснока (б). Симптомы болезни на луковицах

**Источники инфекции.** Растительные остатки и почв. Заражение лука происходит в поле, но симптомы обычно проявляются в хранилище. Бактерии заражают растение через механические повреждения или повреждения, вызванные насекомыми, а также могут проникать через отмершие чешуи в области шейки и передвигаться вниз по чешуям.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Бактериоз на посадках лука и чеснока проявляется чаще на ослабленных растениях. Им также поражаются рано убранные, непросушенные луковицы. Заражение и сильное развитие происходит в условиях избыточного увлажнения в последние недели вегетации лука.

Развитию болезни способствуют повреждение луковой мухой, солнечные ожоги, резкая смена погодных условий в период созревания — от влажной, умеренной до сухой и жаркой, хранение лука в теплых и влажных условиях.

### 8.2.6. Система защиты лука и чеснока от комплекса болезней

Защитные мероприятия следует осуществлять как при выращивании лука-севка из чернушки, так и лука на репку и на семена.

При выращивании лука-севка из семян необходимо соблюдать севооборот для предотвращения поражения головок. Возвращать посеvy чернушки на прежнее место разрешается только через 5...6 лет.

Участки, отведенные под выращивание севка, должны быть изолированы от полей, где выращивают лук на репку и на семена.

Семена *протравливают* перед посевом или заблаговременно препаратами ТМТД, Престиж с последующей просушкой.

Посев следует проводить в *оптимально ранние сроки*, чтобы использовать накопленную влагу и получить дружные всходы.

При проявлении признаков поражения пероноспорозом и ржавчиной лук и чеснок опрыскивают фунгицидами. Количество обработок (2...3) зависит от срока первого проявления болезней.

Уборку севка начинают при подсыхании большей части листьев. Лук необходимо просушить в поле, если позволяет погода, или в сушилке при температуре 30...35 °С в течение 5...8 дней.

При выращивании *лука-репки* и *маточных луковиц* из лука-севка и последующем хранении луковиц в систему защиты включают такие мероприятия, как:

- соблюдение севооборота с 3...4-летним перерывом между посадками и посевами лука;

- пространственная изоляция семенников от продовольственных посадок; изоляция от посадок тополя (для защиты от ржавчины);

- предпосадочное обеззараживание луковиц препаратом Престиж, ТМТД.

- посадка лука на проветриваемые участки с хорошей аэрацией почвы;

- внесение под предшествующую культуру органических удобрений, а непосредственно под лук и чеснок — минеральных (фосфор в повышенной дозе), соблюдение доз азота (не превышать), особенно к концу вегетации, так как быстро растущий лук будет плохо созревать;

- поддержание нормальной влажности грунта в период вегетации;

- своевременная прочистка посевов лука, удаление с поля растений, пораженных головней, до момента разрыва эпидермиса и высыпания спор;

- исключение лука-севка с зараженных головней участков в качестве посадочного материала для получения лука-репки или на семенные цели.

Важным является *опрыскивание* фунгицидами против *пероноспороза* (2...3 обработки) одним из рекомендованных фунгицидов: Акробат МЦ, Азофос модифицированный, Белис, Браво, Метаксил, Метамил МЦ, Ревус, Ридомил голд, Трайдекс (Пенкоцеб), Танос, Косайд 2000, Курзат М:

- первая обработка — профилактическая;

- последующие — при появлении первых признаков болезни с интервалом 7–14 дней.

Фунгициды необходимо чередовать. Лук, выращиваемый на перо, обрабатывать запрещается.

Для защиты от *серой шейковой гнили* необходимо:

избегать повреждения листьев, так как это способствует проникновению возбудителя;

сбирать урожай при сухой погоде и когда, как минимум, 50 % листьев полегло;

не срезать листья слишком коротко, что обеспечит меньшее поражение гнилями во время хранения;

до закладки на хранение сортировать и убирать поврежденные и с не затянувшейся шейкой луковицы;

уничтожать растительные остатки и удалить все послеуборочные остатки, осуществлять глубокую перепахку поля.

Лук-репку, предназначенный для продовольственных и семенных целей, а также чеснок перед хранением необходимо просушивать. Лук и чеснок просушивают в поле, если стоит теплая солнечная погода, или в сушилке при температуре 40...42 °С в течение 8...12 ч (против пероноспороза, серой гнили и др.). Высушить необходимо лук как можно быстрее после уборки урожая. Искусственная сушка лучше, чем сушка на открытом воздухе.

Прогревание луковиц полностью не устраняет системного заражения луковиц пероноспорозом, но вероятность конидиального спороношения значительно уменьшается.

На хранение закладывают луковицы с подсохшими корешками и подсушенной тонкой шейкой. Хорошо просушенные луковицы при перемещении их в массу шелестят. Толщина слоя не должна превышать 60 см.

Лук, предназначенный на семена, следует протравить против шейковой гнили препаратами Престиж, ТМТД.

Хранить продовольственный лук и чеснок следует в продезинфицированных сухих помещениях.

После закладки луковиц на хранение периодически проводят анализы на пораженность гнилями. Первую пробу берут через 2 недели после начала хранения, вторую — через 2 недели после первой. Не позднее декабря лук следует перебрать.

Режим хранения для лука: температура — 1...2 °С, влажность воздуха — не более 75 %; для чеснока — температура — 1...3 °С, влажность та же.

После хранения необходимо удалить отходы.

### 8.3. БОЛЕЗНИ МОРКОВИ И ДРУГИХ КУЛЬТУР СЕМЕЙСТВА СЕЛЬДЕРЕЙНЫЕ

В условиях Беларуси среди болезней моркови наиболее распространены черная, бурая, белая и серая гнили, ограниченно — бурая пятнистость и церкоспороз, парша обыкновенная, мокрая бактериальная гниль. Септориоз, ризоктониоз (войлочная гниль), мучнистая роса чаще встречаются на других сельдерейных культурах.

#### 8.3.1. Черная гниль (альтернариоз) моркови

**Поражаемые растения.** Поражает растения разного возраста и корнеплоды при хранении. Кроме моркови альтернариоз поражает петрушку, сельдерей и других представителей семейства сельдерейных.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь проявляется в различных формах: в виде черной ножки на всходах, пятнистости — на листьях, гнили корнеплодов, увядания семенников.

На *всходах* — происходит почернение корневой шейки (черная ножка), затем следуют пожелтение, увядание и усыхание листьев всей розетки. Во влажную погоду пораженная ткань покрывается оливково-коричневым налетом спороношения гриба.

На *листьях*, особенно осенью, образуются темно-бурые пятна, которые в дальнейшем загнивают и покрываются слабым зеленовато-коричневым плесневидным налетом.



Рис. 8.6. Черная гниль, альтернариоз моркови. Симптомы болезни на корнеплодах

У *корнеплодов* поражаются головка и плечики, где развивается *черная сухая гниль*. На поверхности корнеплодов, сбоку или на верхушке, появляются сухие вдавленные пятна. Под пятном ткань угольно-черная, четко отграниченная от здоровой (рис. 8.6). При повышенной влажности на пораженной ткани образуется зеленоватый плесневидный налет, состоящий из мицелия и спороношения гриба.

У растений *второго года жизни (семенников)*, корни которых поражены альтернариозом, стебли и соцветия не развиваются совсем (при поражении точки роста) или увядают и засыхают до цветения. Такие растения служат источником вторичной инфекции для здоровых семенников.

**Вредоносность.** Возбудитель может привести к полной гибели молодых растений в период от всходов и до фазы 3...4-х листьев. В более поздние фазы развития поражение моркови альтернариозом приводит к подсыханию и отмиранию листьев, вследствие чего резко снижается урожайность корнеплодов. Наибольшая вредоносность наблюдается в период хранения корнеплодов, когда развивается гниль. При поражении семян их всхожесть снижается до 75 %.

**Возбудитель.** *Alternaria radicina* (Neier.) Drechs. et Eddy (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Конидиеносцы короткие, согнутые или слегка узловатые, многоклеточные, прямые и маловетвистые. Конидии оливковые гладкие эллипсоидные или булавовидные, многоклеточные.

**Источник инфекции и цикл развития возбудителя.** *Источником инфекции* черной гнили являются пораженные растительные остатки, корнеплоды и семена, в которых патоген сохраняется мицелием и конидиями. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии.

В хранилище инфекция попадает с корнеплодами, зараженными еще в поле, перед уборкой. При нарушении режима хранения возможны быстрое развитие болезни и перезаражение корнеплодов конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Теплая влажная погода и ослабленное состояние растений способствуют развитию болезни в поле. В годы с сухой и холодной осенью вредоносность черной гнили снижается, а может и совсем не проявляться. При хранении развитию болезни способствуют повышенная температура, высокая влажность, недостаточная вентиляция.

### 8.3.2. Бурая (сухая гниль, фомоз) моркови

**Распространение болезни.** Повсеместное. Проявляется в период роста растений, на корнеплодах при хранении и на семенниках.

**Диагностика.** Поражаются все органы растения. В первый год выращивания моркови на черешках и жилках листьев молодых растений появляются серовато-коричневые пятна, пораженные ткани становятся хрупкими. От листьев инфекция переходит на корнеплоды, вызывая загнивание верхней части, более активно проявляющееся при хранении.

На всходах болезнь развивается по типу черной ножки. Всходы в течение короткого времени увядают и погибают.

На стеблях взрослых растений и семенников отмечаются темные полосы и пятна с лиловым оттенком, которые в дальнейшем высыхают и покрываются пикнидами. На черешках и жилках листьев появляются светлые серовато-коричневые пятна с пикнидами. Пикниды образуются и на семенах.

На корнеплодах болезнь проявляется в виде сухой гнили (рис. 8.7). Сначала появляются серовато-бурые пятна, затем ткань разрушается и образуются сухие углубления и язвы.



Рис. 8.7. Бурая, сухая гниль (фомоз) моркови. Симптомы болезни на корнеплодах

могут быть серые слегка вдавленные пятна; ткань под ними сухая, трухлявая, бурого цвета; при сильном поражении в ткани образуются пустоты, высланные белым мицелием. С середины зимы на пораженной ткани появляется спороношение гриба в виде мелких черных точек (пикнид).

Следует отметить, что проявление болезни на корнеплодах внешне сходно с альтернариозом. Главным признаком фомоза корнеплодов, отличающим его

от черной гнили, является коричневый цвет больной ткани на разрезе, при альтернариозе больная ткань угольно-черная, резко отграничена от здоровой. Для точной диагностики необходимо использовать микроскопический метод, позволяющий идентифицировать пикниды патогена.

**Вредоносность.** Наблюдается гибель всходов, снижение урожайности семян, ухудшение их посевных качеств, снижение товарного вида корнеплодов, их непригодность для длительного хранения, значительные потери урожая в результате загнивания корнеплодов в хранилищах.

**Возбудитель.** *Phoma rostrupii* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*). Факультативный паразит. Пикниды гриба шаровидные, обильные, черного цвета. Конидии одноклеточные эллипсоидные бесцветные, выступают из пикниды извилистой коричнево-красной лентой.

Иногда на остатках пораженных растений гриб весной может образовывать сумчатую стадию (телеоморфу) — псевдотеции, в которых формируются сумки с сумкоспорами — *Leptosphaeria rostrupii* Lind. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Dothideomycetidae*, пор. *Pleosporales*, сем. *Phaeosphaeriaceae*).

**Источник инфекции и цикл развития возбудителя.** *Источники инфекции* — растительные остатки, семена и почва, где сохраняются пикниды, иногда псевдотеции. *Первичное заражение* корнеплодов фомозом происходит всегда в поле, обычно в самом конце вегетации, перед уборкой пикноспорами, а в случае формирования сумчатой стадии — сумкоспорами. Однако в полевых условиях гниль проявляется очень слабо и часто остается незамеченной. Активное развитие болезни начинается в хранилище. При этом оно прогрессирует тем быстрее, чем выше температура.

*Вторичное заражение* в период хранения происходит обычно лишь при несоблюдении режима хранения, когда на больных корнеплодах образуется мицелий (в виде светлого паутинообразного или мучнистого налета), а затем и пикниды возбудителя. Новые заражения происходят пикноспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Массовому развитию болезни способствуют высокая влажность и температура воздуха 20...25 °С.

### 8.3.3. Белая гниль (склеротиниоз) моркови

**Поражаемые растения.** Встречается на растениях из разных ботанических семейств: томат, огурец, капуста, горох, фасоль, соя, подсолнечник, рапс, лен и др.

**Распространение болезни.** Повсеместное. Это одна из распространенных болезней на корнеплодах моркови при хранении.

**Диагностика.** Начальные симптомы белой гнили проявляются в виде водянистых мокрых пятен на корнеплодах, в дальнейшем они быстро покрываются густой белой ватообразной грибницей. Пораженная ткань становится мягкой и мокрой. Ее цвет не меняется. Со временем в условиях, благоприятных для развития болезни, белым мицелием покрывается весь корнеплод и на его поверхности формируются крупные (до 1...3 см) склероции (рис. 8.8). Сначала они округлой формы, а позднее, сливаясь, принимают неправильную конфигурацию. В молодом возрасте склероции белые, мягкие, на поверхности с блестящими капельками воды. При созревании они становятся черными и твердыми.

При посадке слабо пораженных корнеплодов или со скрытой формой болезни внешние симптомы белой гнили вначале практически незаметны, впоследствии наблюдается выпадание семенников или их угнетение, а позже растения погибают. Они легко вынимаются из почвы. При этом обнажается пораженная слизистая ткань гнилых маточных корнеплодов.

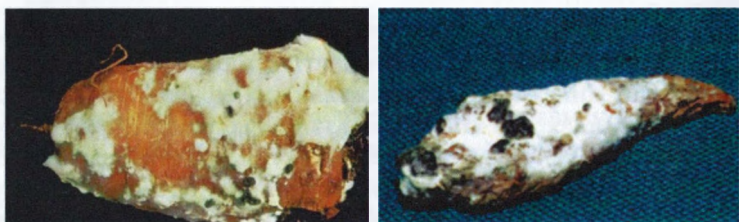


Рис. 8.8. Белая гниль, склеротиниоз моркови.  
Симптомы болезни на корнеплодах

**Вредоносность.** Вызывает загнивание корнеплодов в период их хранения (загнившие корнеплоды приходят в полную негодность) и гибель семенников во время вегетации.

**Возбудитель.** *Wetzelinia sclerotiorum* (d. By.) Korf. et Dumont = *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Факультативный паразит. Апотеции светло-коричневые, диаметром от 4 до 8 мм. В них созревают сумки с бесцветными эллипсоидными спорами. Конидиального спороношения гриб не образует.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб сохраняется в виде склероциев в почве, на пораженных растительных остатках и в помещении хранилищ. В полевых условиях при длительном промерзании почвы и резких колебаниях низкой температуры с частыми оттепелями в течение зимы склероции патогена физиологически вызревают и прорастают, формируя исключительно сумчатую стадию — апотеции, блюдцевидные плодовые тела. В зависимости от размера склероция на нем формируется от 1 до 5 апотециев, в которых образуются бесцветные сумки. В каждой сумке находится по восемь сумкоспор. В этом случае *первичное заражение* осуществляется аскоспорами.

В сухой почве склероции патогена не прорастают. В условиях теплой влажной зимы склероции, находящиеся на поверхности или в почве (не глубже 5 см от поверхности) сохраняются, и в хранилищах они весной и в начале лета прорастают и дают начало развитию новой грибницы, которая и осуществляет *первичное заражение*.

После уборки, когда корнеплоды находятся в состоянии покоя, происходит быстрое развитие болезни. *Вторичное заражение* происходит грибницей патогена при прямом контакте больных и здоровых корнеплодов, что обуславливает очажное развитие болезни и приводит к значительным потерям урожая.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Гриб нетребователен к температуре и может развиваться даже при ее значении, немногим выше 0 °С. Оптимальная температура для патогена составляет 15...20 °С. Патоген инфицирует ткани, имеющие механические повреждения. Поражению также способствуют нарушения агротехнологических приемов при выращивании и уборке моркови: избыток азотных удобрений, подвливание или переохлаждение корнеплодов, несвоевременная уборка; при хранении — высокая влажность и температура воздуха.

#### 8.3.4. Серая гниль (ботритиоз) моркови

**Поражаемые растения.** Серая гниль поражает томат, огурец, капусту, перец, фасоль, горох, клубнику, малину, виноград и другие культуры.

**Распространение болезни.** Повсеместное и возникает в основном на корнеплодах моркови при хранении.

**Диагностика.** На корнеплодах моркови появляются овальные или угловатые бурые пятна с пушистой зеленовато-серой плесенью (рис. 8.9). Пораженная ткань становится мягкой, мокрой. В условиях пониженной температуры среди налета образуются мелкие черные склероции. Больные корнеплоды гнивают.



Рис. 8.9. Серая гниль моркови. Симптомы болезни на корнеплодах

**Вредоносность.** Наблюдается гибель корнеплодов моркови в период хранения.

**Возбудитель.** *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Широко специализированный факультативный паразит, развивается главным образом в бесполой стадии. Мицелий разветвленный с пучками крупных спорансоцев, верхняя часть которых расширена. На расширении формируются яйцевидные, бесцветные конидии. Гриб образует темные склероции. Редко встречается сумчатая стадия, относящаяся к роду *Botryotinia*.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудитель сохраняется в форме склероциев в почве и в местах хранения корнеплодов.

При наступлении благоприятных условий склероции прорастают в мицелий, на котором развиваются конидиеносцы с конидиями. Конидии переносятся воздушными потоками и вызывают *первичное заражение* растений в полевых условиях при уборке, а также в хранилищах. *Вторичное заражение* в период хранения происходит конидиями, образующимися на больных корнеплодах. Конидии легко переносятся воздушным потоком, что обуславливает быстрое распространение гнили от единичных очагов на разные участки хранилища.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Патоген инфицирует прежде всего ослабленные и поврежденные ткани, особенно некротизированные. Повышенная влажность воздуха и температура хранения — более 5 °С усиливают развитие серой гнили в хранилищах, где она распространяется очень быстро за счет конидий.

### 8.3.5. Мокрая бактериальная гниль моркови

**Поражаемые растения.** Кроме моркови поражаются петрушка, сельдерей, пастернак и другие культуры.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Мокрая бактериальная гниль может проявляться еще в поле. В хвостовой части моркови образуются водянистые пятна, которые затем сморщиваются, растения увядают.



Рис. 8.10. Мокрая бактериальная гниль моркови. Симптомы болезни на корнеплодах

Во время *хранения* на поверхности головки корнеплода вначале появляются светло-коричневые пятна. На разрезе видны более или менее глубокие очаги гнили, четко отграниченные от здоровой ткани. Пораженная ткань теряет прочную консистенцию и превращается в гнилую, слизистую массу с неприятным запахом (рис. 8.10).

**Вредоносность.** Болезнь приводит к гибели растений в поле и урожая корнеплодов в период хранения.

**Возбудители.** Бактерии *Erwinia carotovora* spp. *carotovora* Bergey et al. Грамотрицательные прямые палочки, одиночные, в парах, иногда в корот-

ких цепочках. Это подвижные бактерии с перитрихальными жгутиками. Факультативные анаэробы.

**Источники инфекции.** Пораженные остатки растений, перезимовавшие в почве, больные корнеплоды в хранилище и высаженные зараженные корнеплоды семенников. Носителями бактерий могут быть личинки морковной мухи. Заражение происходит через повреждения, возникающие при уборке или закладке корнеплодов на хранение.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наиболее восприимчивы подвяленные, переохлажденные, поврежденные механически или вредителями (личинкой морковной мухи, проволочника) корнеплоды. Особенно сильно гниль проявляется в теплую осень, при ранней закладке мокрых корнеплодов на хранение и при температуре в хранилище выше 3 °С.

### **8.3.6. Система защиты моркови от комплекса болезней**

Предпочтение следует отдавать устойчивым сортам и гибридам.

Рекомендуется выбирать участки с более легкими почвами, на которых аэрация и водопроницаемость благоприятны для культур. Избегать низинных и влажных участков при посеве.

Необходимо соблюдать севооборот, правильно подбирать предшественники, не поражаемые гнилями, например зерновые культуры, многолетние травы. Возвращать на прежнее поле культуры семейства сельдерейных следует не раньше чем через 4...5 лет.

Важно соблюдать пространственную изоляцию (не менее 500 м) от посевов прошлого года и других растений этого семейства, которые могут быть источниками распространения болезни.

Посев следует проводить в оптимальные сроки.

*Протравливание семян* рекомендуется проводить препаратом Престиж.

Необходимо вносить минеральные удобрения, возможно некоторое увеличение фосфорных и калийных; избегать высоких норм азотных удобрений перед уборкой корнеплодов.

Важно вести борьбу с сорняками семейства сельдерейных, которые могут быть источниками инфекции.

В период вегетации при появлении первых симптомов *пятнистостей* посевы моркови необходимо обработать фунгицидами Азофос, Азофос модифицированный, Квадрис, Беллис.

Семена обрабатываются биопрепаратом Триходермин-БЛ с увлажнением (10 мл воды на 1 кг семян) против *альтернариоза, фомоза*.

Проводится опрыскивание растений против *бурой пятнистости* листьев в фазу 6...7 настоящих листьев Фитопротектином 2%-й рабочей жидкостью. Две последующие обработки выполняются с интервалом 12...15 дней. Расход рабочей жидкости — 300 л/га.

На семенных участках необходимо удалять и уничтожать больные растения. При уборке корнеплоды перебираются и выбраковываются больные.

Морковь следует убирать в оптимальные сроки, лучше в сухую погоду, не допуская подвяливания и подмораживания. На хранение отбираются здоровые корнеплоды без механических повреждений

Перед закладкой на хранение нужно тщательно подготовить хранилища: очистить, продезинфицировать.

Маточные корнеплоды перед закладкой на хранение обрабатываются фунгицидами.

Важно соблюдать режим хранения: температура — 0...1 °С, влажность воздуха — 90...92 %, допустимо непродолжительное понижение температуры до -2 °С. Необходимо перебирать и удалять больные корнеплоды.

Большое значение имеет уборка растительных остатков и тщательная обработка почвы.

## 8.4. БОЛЕЗНИ ТЫКВЕННЫХ КУЛЬТУР

Наиболее распространенными болезнями огурцов и других тыквенных культур являются: ложная и настоящая мучнистая роса, пятнистости (антракноз, аскохитоз, кладоспориоз, угловатая), гнили (белая, серая, фузариозная). В отдельные годы и в определенных условиях могут встречаться фузариозное и вертициллезное увядание, альтернариоз, мокрая гниль, сосудистый бактериоз, мозаики.

### 8.4.1. Ложная мучнистая роса (псевдопероноспороз) огурцов

**Поражаемые растения.** Кроме огурца поражаются дыня, арбуз, тыква.

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно в условиях влажного климата.

**Диагностика.** Болезнь проявляется во всех фазах развития растений огурца. Поражаемые органы — семядольные и настоящие листья.

На семядольных листьях появляются расплывчатые желтые пятна, покрывающие часть листовой пластинки или всю ее поверхность. Спороношение очень слабое, почти незаметное, в виде отдельных зооспорангиеносцев.

На настоящих листьях симптомы различны в зависимости от условий выращивания.

В открытом грунте на верхней стороне листа отмечаются мелкие, четко ограниченные жилками желто-зеленые пятна округлой или угловатой формы (напоминает бактериоз). Размер пятен — от 1...3 до 5...9 мм. В последующем пятна приобретают светло-коричневую окраску, не сливаются, а располагаются относительно равномерно (рис. 8.11). Постепенно листья засыхают и крошатся. Иногда более молодые листья приобретают мозаичную окраску (что типично для виризов).



Рис. 8.11. Ложная мучнистая роса огурцов.  
Симптомы болезни на листьях

В закрытом грунте пятна более крупные, желтые, от 5 до 25 мм, вначале по краю листа и вдоль центральной жилки, затем сливаются. В центре пятна ткань некротизируется, становится темно-коричневой, лист быстро засыхает, скручивается, но не опадает. При высокой влажности листья гниют.

При любой форме поражения листьев с их нижней стороны образуется едва заметный серо-фиолетовый налет, состоящий из спороношения гриба. Это и есть характерный отличительный признак болезни.

**Вредоносность.** Уменьшает ассимиляционную поверхность, что сказывается на формировании урожая. Особенно высока вредоносность в фазу цветения — плодоношения, когда пострадавшие листья быстро засыхают, завязь опадает, плоды желтеют и вянут, становятся безвкусными.

**Возбудитель.** *Pseudoperonospora cubensis* Rost. = *Peronosplasmopara cubensis* Rost. (кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). облигатный паразит. Зооспорангиеносцы вздутые около основания, сверху неправильно дихотомически разветвленные, с конечными веточками, отходящими под прямым углом. Зооспорангии овальные или яйцевидные, сероватые или светло-фиолетовой окраски.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются ооспоры на растительных остатках в течение нескольких лет (5...6). Весной

ооспоры прорастают в мицелий, на котором образуются зооспорангии с зооспорами, обеспечивающими *первичное заражение*. Мицелий развивается в межклетниках, в клетки проникают гаустории, а через устьица выходят зооспорангиеносцы с зооспорангиями, которые содержат вторичные летние зооспоры (2...15 шт.), обеспечивающие *вторичное заражение*. Налет с нижней стороны листа представлен органами спороношения гриба. В сухую погоду зооспорангии быстро погибают, болезнь приостанавливается, но не прекращается, а при наступлении благоприятных условий происходит новая вспышка. В течение вегетации гриб дает несколько генераций. В конце вегетации на старых засыхающих листьях в результате полового процесса (слияния оогония и антеридия) образуются ооспоры, которые и зимуют. Весной они прорастают, образуя зооспорангии, в которых находятся зооспоры, осуществляющие *первичное заражение*.

Возбудитель может сохраняться в естественных условиях в виде зооспорангиев, особенно если стоит сухая осень, так как главным условием для их прорастания является наличие капельно-жидкой влаги.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Заражение возбудителем ложной мучнистой росы может происходить при температуре от 8 до 30 °С и наличии капельно-жидкой влаги, причем чем выше температура, тем меньше может быть продолжительность увлажнения. Так, установлено, что при температуре 10...15 °С необходимо увлажнение в течение 6 ч, а при 20 °С — всего 2 ч. Оптимальные условия для патогена складываются при температуре воздуха 18...19 °С и наличии капельно-жидкой влаги в течение 8...10 ч.

Болезнь прогрессирует при высокой температуре воздуха днем и выпадении дождей ночью; на затененных участках, куда не проникают прямые солнечные лучи и на загущенных, плохо проветриваемых участках.

#### 8.4.2. Мучнистая роса тыквенных культур

**Поражаемые растения.** Все тыквенные культуры: огурец, тыква, кабачок, дыня, арбуз.

**Распространение болезни.** На огурцах повсеместное в открытом и защищенном грунте. В открытом грунте она распространена и наиболее вредоносна в южных зонах. В защищенном грунте проявляется повсеместно, особенно в теплицах на огурце, где нарушается режим выращивания культуры.

**Диагностика.** На верхней и нижней стороне листа, в том числе и семядольных, появляется белый порошковидный налет (рис. 8.12). Первоначально он имеет вид округлых мелких пятен, которые вскоре сливаются, и налет занимает всю поверхность листовой пластинки. На этой стадии налет может приобретать рыжеватый цвет. При сильном развитии болезни листовая пластинка становится вогнутой, чашевидной, со слегка волнистой поверхностью. Пораженные листья засыхают. Такие же симптомы могут появляться на черешках листьев и на стеблях. На сильно угнетенных растениях образуются мелкие плоды, однако признаки поражения отсутствуют.



Рис. 8. 12. Мучнистая роса огурцов.  
Симптомы болезни на листьях

**Вредоносность.** Уменьшается образование плодов. Потери урожая составляют от 40...50 до 70 %.

**Возбудители.** Сумчатые грибы *Erysiphe cichoracearum* f. *cucurbitacearum* DC, *Sphaerotheca fuliginea* f. *cucurbitae* Poll, *Leveillula taurica* f. *cucurbitacearum* Gol. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euscomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатные паразиты. Мучнистый налет представляет собой грибницу и конидиальное спороношение гриба.

На стадии анаморфа возбудители относятся к роду *Oidium* (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Конидиеносцы простые, короткие; конидии овальные, бесцветные, расположены цепочками. В конце вегетации на мучнистом налете появляются многочисленные мелкие шаровидные бурого цвета точки — плодовые тела (клейстотеции) с простыми короткими придатками.

Возбудители различаются строением клейстотециев, филогенетической специализацией культур, прорастанием конидий, цветом налета, географическим распространением.

Гриб *E. cichoracearum* f. *cucurbitacearum* поражает главным образом огурцы (в теплицах и поле), проявляясь в виде обильного белого налета; плодовые тела содержат большое количество сумок, в каждой из которых по две сумкоспоры.

Гриб *S. fuliginea* f. *cucurbitae* поражает преимущественно дыню и тыкву, проявляется в виде сероватого или буроватого налета; плодовые тела содержат по одной сумке с восемью сумкоспорами. Этот паразит чаще встречается в южных районах.

*Leveillula taurica* f. *cucurbitacearum* поражает тыкву и огурец. Грибница вначале эндогенная, затем экзогенная. Клейстотеции содержат много сумок, в каждой из которых по две сумкоспоры.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют клейстотеции на растительных остатках. Резерваторами инфекции могут быть сорняки (осот, бодяк и т.д.). *Первичное заражение* происходит аскоспорами, *вторичное* — конидиями. Инкубационный период болезни длится всего 3...4 дня, поэтому за вегетацию может быть до 15 поколений. В теплицу инфекция попадает чаще всего из открытого грунта. Возбудитель может быть занесен и с больных растений огурца при отсутствии перерыва между культуuroоборотами, а также с некоторых сорных растений (подорожник, окопник, осот, цикорий).

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальные условия для возбудителя — температура 16...20 °С и повышенная влажность воздуха. Сильному распространению болезни способствуют резкие колебания температуры и влажности воздуха, полив холодной водой.

Вредоносность мучнистой росы усиливается при сухой и жаркой погоде, когда тургор растения снижается и облегчается проникновение возбудителя в растение через покровные ткани.

### 8.4.3. Антракноз (медянка) огурцов

**Поражаемые растения.** Огурцы, арбуз, дыня, тыква.

**Распространение болезни.** Повсеместное в открытом и защищенном грунте.

**Диагностика.** Болезнь проявляется весь период вегетации. Поражаются листья, стебли, черешки, плоды.

На *раскаде*, в области корневой шейки, появляется вдавленное пятно коричневого цвета, вскоре распространяющееся по всему стеблю, впоследствии растение погибает.

На *листьях* образуются округлые желтовато-коричневые крупные (10...20 мм) пятна. Часто они расположены по краю листовой пластинки; при сильном развитии пятна могут сливаться (рис. 8.13). На черешках и стеблях пятна продолговатые, вдавленные, светло-коричневые, различных размеров. Больные листья плохо функционируют, а поврежденные стебли могут обламываться.



Рис. 8.13. Антракноз огурцов. Симптомы болезни на листьях

На плодах наблюдаются коричневые округлые пятна, переходящие в язвы, особенно четкие на дынях и арбузах. Язвы напоминают места повреждения слизнями (рис. 8.14). Во влажных условиях на пятнах можно заметить розоватый налет конидиального спороношения, затем налет темнеет.



Рис. 8.14. Антракноз огурцов. Симптомы болезни на плодах

**Вредоносность.** Выпадение отдельных растений при поражении стеблей и корневой шейки, уменьшение ассимиляционной поверхности, в результате чего снижается урожай, ухудшается качество плодов, они становятся горькими.

**Возбудитель.** *Colletotrichum lagenarium* Ell. et Halst. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Конидии одноклеточные, бесцветные, цилиндрические. Для этого гриба характерно наличие в конидиальном спороношении (подушечках) 1...3-х темных щетинок. В конце вегетации, осенью, на корках плодов в местах поражения образуется черная склероциальная ткань — сплетение грибницы.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют мицелий, конидии, микросклероции на растительных остатках и семенах. *Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями. В период вегетации споры паразита, образующиеся в массе на плодах и других частях растения, быстро распространяются ветром, с каплями дождя, а также насекомыми. В листья гриб проникает через устьица, а в ткань плодов и стеблей — в местах повреждений.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Влажность воздуха — от 60 до 100 %, температура высокая — 25...27 °С, затенение, ослабленность растений.

#### 8.4.4. Угловатая пятнистость (бактериоз) огурцов

**Поражаемые растения.** Огурец, дыня и другие тыквенные.

**Распространение болезни.** Широко выявляется в открытом и защищенном грунте, особенно в пленочных теплицах.



Рис. 8. 15. Угловатая пятнистость, бактериоз огурцов. Симптомы болезни на листьях

**Диагностика.** Поражаемые органы — листья, стебли, плоды. Первые признаки болезни обнаруживаются на семядольных листьях в виде округлых и угловатых маслянисто-желтых пятен, позднее некротизирующихся. Молодые растения часто гибнут. На настоящих листьях образуются коричневато-бурые пятна угловатой или неправильной формы, покрытые беловато-серой тонкой пленкой подсохшего экссудата бактерий (рис. 8.15).

С нижней стороны листа во влажную погоду появляются капли мутной светлой жидкости — бактериального экссудата. Пораженная ткань крошится и выпадает.

На стеблях, черешках, плодах можно заметить небольшие водянистые загнивающие пятна, которые позднее превращаются в язвочки коричневого цвета. Язвы на плодах напоминают поклевки птицами. При раннем поражении плоды деформируются.

**Вредоносность.** При поражении проростков происходит выпадение растений. При поражении листьев снижается ассимиляционная поверхность и интенсивность образования плодов. При поражении плодов

наблюдается снижение качества плодов. Потери урожая составляет 17...56 %.

**Возбудитель.** Бактерия *Pseudomonas syringae* pv. *lachrimans* (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonodaceae*). Факультативный паразит (гемибиотроф). Возбудитель бактериоза имеет узкий круг хозяев, ограниченный растениями семейства тыквенные.

**Источники инфекции.** Семена, где бактерии сохраняются до двух лет и остатки пораженных растений (до перегнивания). С частичками больных растений бактерии распространяются ветром, дождем, поливными водами, паутинным клешом, тлей. Проникают через устьица, повреждения.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Массовое развитие болезни наблюдается при теплой и влажной погоде, резкой смене температур. Оптимальная температура составляет 25...30 °С, относительная влажность воздуха — 95...100 %, дожди, росы, повреждения.

#### 8.4.5. Оливковая пятнистость (кладоспориоз) огурцов

**Поражаемые растения.** Огурцы, дыня, тыква и кабачки, но наибольшую опасность болезнь представляет для огурца.

**Распространение болезни.** Повсеместное в открытом и защищенном грунте.

**Диагностика.** Симптомы проявляются на листьях, стеблях, черешках и плодах, чаще в конце вегетации, болезнь развивается очень быстро.

Сильнее поражаются *плоды* последних сборов. На плодах сначала образуются мелкие водянистые пятна, превращающиеся в язвы размером до 4...5 мм. Больные плоды искривляются, остаются недоразвитыми. В местах поражения кожица плода трескается и на поверхности выступают капли желтой студенистой жидкости, вскоре затвердевающие. На поверхности язв во влажных условиях появляется оливково-зеленый налет конидиального спороношения. Плод, пораженный в ранний период роста, искривляется, и развитие его приостанавливается (рис. 8.16, а).

На *листьях* между жилками, в местах поражения появляются округлые пятна угловатой формы и светло-бурого цвета, позднее развивается слабый налет оливкового цвета (рис. 8.16, б). Пораженная ткань быстро выкрашивается.

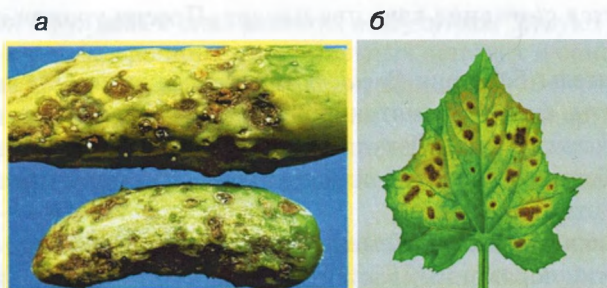


Рис. 8.16. Оливковая пятнистость, кладоспориоз огурцов. Симптомы болезни на плодах (а) и листьях (б)

На *стеблях* и *черешках* болезнь проявляется в виде сухих, продолговатых язвочек, покрытых серовато-оливковым налетом.

**Вредоносность.** Снижаются урожайность и качество плодов.

**Возбудители.** Гриб *Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Конидии удлинённо-яйцевидные, светло-оливковые или темноокрашенные, одно- или двухклеточные, в длинных разветвленных цепочках.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются мицелий и конидии на пораженных растительных остатках и на поверхности семян. *Первичное заражение*, распространение и *вторичное заражение* происходят с помощью конидий.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наиболее благоприятные условия для появления заболевания возникают при резких колебаниях температуры в течение суток: 12...15 °С ночью и 28...32 °С днем в сочетании с высокой относительной влажностью воздуха. В этих условиях инкубационный период болезни составляет 6...7 дней. Развитию болезни благоприятствует ослабленное состояние растений.

#### 8.4.6. Аскохитоз огурцов

**Поражаемые растения.** Огурцы, арбуз, дыня, тыква.

**Распространение болезни.** Главным образом на огурце в защищенном грунте, в открытом грунте встречается в южных районах возделывания арбуза, дыни и тыквы.

**Диагностика.** Внешние признаки проявляются на всех надземных частях растения: листьях, стеблях, усах и плодах. Болезнь активизируется в период массового плодоношения.

На *листьях* (вначале на нижних ослабленных и меньше всего освещенных) по краю листовой пластинки развиваются крупные (до 40...60 мм), неправильной формы светло-серые или светло-коричневые пятна, покрытые черными точками — пикнидами патогена. Сливаясь, пятна могут охватывать до половины листовой пластинки (рис. 8.17). Листья засыхают, начиная с нижнего яруса.



Рис. 8.17. Аскохитоз огурцов. Симптомы болезни на листьях

Иногда пораженные ткани листа приобретают желтовато-оранжевую окраску, теряют тургор, лист увядает (горит), типичные симптомы в виде пятен со спороношением в этом случае не проявляются.

На *корневой шейке, междоузлиях, стеблях*, на «пеньках» (в узлах стебля, на не полностью удаленных черешках листьев и побегов) образуется сухая серая пятнистость, с черными точками, и пораженная ткань выглядит как намазанная черной глиной (рис. 8.18). Пораженная ткань размочаливается. Часть растения выше мест поражения засыхает. Растение быстро усыхает и погибает.



Рис. 8.18. Аскохитоз огурцов. Симптомы болезни на стебле

На *плодах* аскохитоз огурцов проявляется в трех формах. Первая форма может начинаться от основания или верхней части плода. Пораженная ткань несколько усыхает, становится будто вареной, но сохраняет твердую структуру и быстро покрывается пикнидами. В дальнейшем весь плод чернеет, мумифицируется или разлагается по типу мокрой гнили. На поверхности семенников часто образуются трещины или язвы, из которых выделяется камедь.

Вторая форма характеризуется появлением на зеленце мелких, размером от 3 до 5 мм в диаметре, углубленных в ткань сухих язвочек, обильно покрытых пикнидами.

Третья форма болезни — «ржавление» мякоти плода. Первые симптомы проявляются в виде побеления верхней его части, позднее внутри

плода видно пятно ржавого цвета, которое со временем ослизняется. Начинает развиваться вторичная бактериальная гниль, которая постепенно охватывает весь плод.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к преждевременному усыханию растений, снижению плодоношения и качества плодов.

**Возбудитель.** Гриб *Ascochyta cucumis* Fautr. et Roum. = *Ascochyta melonis* Pot (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). В пикнидах формируются два вида бесцветных пикноспор: одни мелкие одноклеточные, а другие — более крупные одно- или двухклеточные, на концах закругленные. Факультативный паразит.

На отмерших пораженных остатках гриб образует и сумчатую стадию — *Mycosphaerella melonis* (Pass.) Chiu et Walke = *Didymella bryoniae* (Fuckel) Rehm (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Dothideomycetidae*, пор. *Mycosphaerellales*, сем. *Mycosphaerellaceae*). Телеоморфа представлена псевдотециями с сумками и двухклеточными аскоспорами.

**Источник инфекции и цикл развития возбудителя.** Основной источник инфекции — зараженные семена, где сохраняется грибница. Инфекция сохраняется также на растительных остатках, в почве, на конструкциях теплиц в виде пикнид и псевдотеций. Источником инфекции могут быть дикорастущие тыквенные растения.

При высеве инфицированных семян после образования третьего листа патоген интенсивно колонизирует ткани корневой шейки, затем поднимается вверх по сосудам. В листьях нижнего яруса выделяет фитотоксины, вызывая тем самым появление на них хлоротичных или красноватых пятен. Цикл развития гриба на листьях нижнего яруса заканчивается в марте-апреле формированием спорующих пикнид и перитециев на черешках в начале мая. Начинается перезаражение растений по воздуху пикноспорами. Ускоряется диффузное распространение патогена вверх по стеблю. В июне—июле аскохитоз огурца становится обычным явлением в теплицах.

К концу вегетации растений эндогенный мицелий гриба проникает в верхний ярус листьев и плоды. В процессе хранения таких зеленцов на них появляются мокнувшие бурые пятна, которые постепенно покрываются пикнидами гриба. Мнение, что плоды заражаются аскохитозом при хранении на складе, неверно. Возбудитель не распространяется в корни и почву. Нижняя же часть стебля обычно поражена спорующими колониями патогена, на некоторых стеблях такие колонии формируются и в верхних ярусах.

Гриб может распространяться из теплицы в теплицу по воздуху через фрамуги пикноспорами.

Таким образом, *первичное заражение* осуществляют грибки, аскоспоры и пикноспоры, *вторичное* — пикноспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Гриб способен развиваться при температуре 10...32 °С и в широком диапазоне относительной влажности воздуха 20...100 %. Благоприятствуют развитию болезни высокая влажность и ослабленное состояние растений, которое возникает при несбалансированном питании, загущенной посадке, избыточных поливах, резких колебаниях температуры почвы и воздуха, плохой агротехнике и обильном плодоношении. Особенно опасны поливы холодной водой. Они способствуют развитию прикорневой формы поражения стеблей.

#### 8.4.7. Корневые гнили огурцов

**Поражаемые растения.** На посадках огурца, болезнь, вызывающая гибель сеянцев, а чаще плодоносящих растений, выращиваемых в теплицах. Реже встречается в открытом грунте.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Болезнь может проявиться уже в фазу *семядольных листьев*, при этом подсемядольная часть стебля становится водянистой, утончается, растение внезапно полегает. На *взрослых растениях* болезнь начинается с пожелтения и увядания нижних листьев, первоначально это особенно заметно в жаркие часы дня. Главный корень становится темно-коричневым, трухлявым, эпидермис и кора разрушаются, но сосудистая система остается нетронутой, молодых мочковатых корней почти нет (рис. 8.19). Завязи отмирают, зеленцы плохо развиваются. Больные растения увядают и засыхают.



Рис. 8.19. Корневая гниль огурцов.  
Симптомы болезни на корнях

**Вредоносность.** Потери от корневой гнили во многом зависят от зараженности рассады, причем у слабо пораженной рассады инфекция может оставаться скрытой до периода плодоношения и проявиться при неблагоприятных условиях выращивания.

**Возбудители.** Грибы рода *Fusarium sp.* (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*); *Rhizoctonia* (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Agonomycetes (Mycelia sterilia)*, пор. *Myceliales*), *Pythium* (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Pythiaceae*), реже — *Verticillium* (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативные паразиты.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудители сохраняются в растительных остатках и почве в виде грибницы и ее видоизменений, органов бесполого и полового спороношения.

При бессменном выращивании овощных культур семейства Тыквенные патогены быстро накапливаются в почве и заражают растения через корневую систему.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию болезни способствуют факторы, ослабляющие растения огурца, в частности их корневую систему: посев семян в холодную, излишне переувлажненная почва; их глубокая заделка; длительное понижение температуры (ниже 13 °С) и резкие суточные перепады температур почвы и воздуха, наличие высокой влажности в почве (80 % и выше) и воздухе (90...95 %); недостаток освещения; сильное уплотнение почвы; рН почвы 5,0...7,6; излишне частые и обильные поливы (снижают количество воздуха, поступающего к корням); полив холодной водой (10...11 °С); подсушивание корневой системы; высокая концентрация солей в почвенном растворе.

#### 8.4.8. Белая гниль огурцов

**Поражаемые растения.** Различные тыквенные и многие другие (овощные, технические) культуры как в защищенном, так и в открытом грунте.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Развивается на всех частях растения от корней и до плодов. Поражает растение во всех фазах его развития — от всходов до созревания плодов. В начале лета молодые растения погибают от поражения корневой системы и стеблей. Там вначале образуются водянистые мокрые пятна, которые покрываются белой, ватообразной грибницей. Постепенно болезнь перемещается вверх по стеблю растения. Стебель размочаливается, листья повисают, плоды, становятся как бы вареными, и все растение постепенно загнивает.

Пораженные ткани желтеют, буреют, покрываются хлопьевидным пушистым налетом (рис. 8.20). Стебли быстро засыхают. Если развитие

грибницы происходит внутри стеблей, на стеблях или плодах появляется слизь. При загущенных посадках и плохой вентиляции болезнь быстро распространяется, уничтожая плодоносящие растения. При скрытой ее форме и на вид здоровые плоды часто непригодны к употреблению, так как быстро сгнивают и разлагаются даже в засоленном виде.

На огурцах в защищенном грунте болезнь появляется чаще всего у основания стебля.

В толще белого мицелия образуются темные неправильной формы склероции величиной с горошину и крупнее.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к гибели растений, снижению урожайности и качества плодов.

**Возбудитель.** Гриб *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary = *Wetzelinia sclerotiorum* (d. By.) Korf. et Dumont (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Факультативный паразит. Поражает растения более 60 семейств.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется возбудитель в почве и растительных остатках в виде склероциев. Отделившиеся или находящиеся в пораженных тканях склероции после перезимовки в открытом грунте прорастают с образованием воронковидных апотециев, содержащих сумки с восьмью бесцветными одноклеточными аскоспорами, которые и заражают растения. В закрытом грунте склероции прорастают в мицелии, который в случае непосредственного контакта с растением заражает его. Таким образом, *первичное заражение* может происходить аскоспорами или грибницей. *Вторичное заражение* осуществляет мицелий.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повышенная влажность почвы и низкие суточные температуры 12...15 °С и выше, растения, ослабленные неблагоприятными условиями (сквозняками, поливами холодной водой и т. д.).



Рис. 8.20. Белая гниль огурцов. Симптомы болезни на плодах

#### 8.4.9. Серая гниль огурцов

**Поражаемые растения.** Огурцы, патиссоны, кабачки, тыква и другие овощные, технические культуры.

**Поражаемые растения.** Повсеместное в открытом и защищенном грунте.



Рис. 8.21. Серая гниль огурцов.  
Симптомы болезни на плодах

**Диагностика.** Поражаются все надземные органы — стебли, листья, цветки, завязи, плоды. В местах поражения появляются водянистые мягкие коричневые пятна, покрытые серым порошистым налетом (рис. 8.21). На стеблях локализация спороношений приходится обычно на участки, имеющие механические повреждения, открывающие «ворота инфекции». Поражения наблюдаются также в точках прикрепления листьев

к стеблю, на корневой шейке и в других местах. Позже на пораженных тканях образуются черные плотные склероции.

**Вредоносность.** Аналогична белой гнили.

**Возбудитель.** Широко специализированный гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит. Бесполое (конидиальное) спороношение гриба образуется в виде древовидно разветвленных конидиеносцев коричневого цвета, на которых расположены скученные овальные или округлые одноклеточные конидии. Склероции длиной 2...7 мм с бугорчатой поверхностью, сначала серовато-белые, а по мере созревания становятся черного цвета.

Сумчатая стадия (телеоморфа) — *Botryotinia fuckeliana* (DB) Whet. (отд. *Ascomycota*, пор. *Leotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Встречается редко.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются склероции в почве и на растительных остатках. При температуре 18...26 °С и влажности воздуха до 45 % склероции сохраняют жизнеспособность в течение 10...20 мес.

**Первичное заражение** осуществляют конидии, которые формируются на прорастающем в конидиальное спороношение склероции (при температуре 19...26 °С). При более низких температурах (2...13 °С) склероции могут прорасти в апотеции. В этом случае *первичное заражение* вызывают аскоспоры. Иногда на склероциях развивается сумчатое и конидиальное спороношение одновременно. Склероции могут неоднократно давать конидиальное спороношение, каждый отдельно взятый склероций может прорасти до 4 раз.

**Вторичное заражение** происходит конидиями, которые потоками воздуха или другими путями разносятся в период вегетации растений.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальные условия для развития серой гнили огурцов создаются при температуре 16...17 °С и повышенной влажности воздуха (выше 90 %). Развитие болезни приостанавливается под влиянием высокой температуры (от 25...27 °С) и с понижением влажности (менее 80 %).

Способствуют развитию болезни ночные понижения температуры, полив огурцов холодной водой, загущенность посадок, а следовательно, и плохая вентиляция, повреждение насекомыми.

#### 8.4.10. Альтернариоз (сухая пятнистость) тыквенных культур

**Поражаемые растения.** Как правило, наблюдается на мускусной дыне. Меньше вреда оно причиняет огурцам, арбузам и кабачкам.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезнь проявляется на *листьях* сначала в виде мелких, угловатых, слегка выпуклых, сухих, светло-коричневых пятен (рис. 8.22). Они быстро увеличиваются в размере, сливаются и занимают иногда большую часть листа, отчего листовая пластинка желтеет, сохнет. На пятнах заметны темно-коричневые ворсинки, которые состоят из конидиеносцев и конидий.

На *плодах* появляются обычно вдавленные темные (иногда светлые) пятна, которые постепенно сливаются и покрываются бархатистым темным налетом (рис. 8.23).

**Вредоносность.** При сильной степени развития болезни урожайность значительно снижается.

**Возбудитель.** Гриб *Alternaria cucumerina* (Ell. et Ew.) Elliot (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Конидии темно-коричневые, с 3...8-ю попе-



Рис. 8.22. Альтернариоз, сухая пятнистость тыквенных культур. Симптомы болезни на листьях



Рис. 8.23. Альтернариоз, сухая пятнистость тыквенных культур. Симптомы болезни на плодах

речными и 1...4-мя продольными перегородками. Иногда они бывают в виде длинных ветвистых цепочек, которые быстро распадаются.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется патоген в почве на растительных остатках, конструкциях теплиц, поверхности семян в виде конидий, мицелия. *Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура воздуха составляет 25...28 °С, относительная влажность воздуха — выше 85 %, поэтому в теплицах чаще поражаются растения, находящиеся вблизи отопительной системы.

#### 8.4.11. Фузариозное увядание огурцов

**Распространение болезни.** При выращивании огурцов в теплицах.

**Диагностика.** На пораженных всходах увядают семядоли, загнивает нижняя часть стебля. Часто можно наблюдать массовую гибель всходов, у которых корни бывают сгнившими или засохшими.

Наиболее характерные симптомы этой болезни проявляются в период цветения и начала плодоношения. Сначала верхняя часть растения увядает днем, а восстанавливается ночью. Позднее растения увядают полностью и не могут уже восстановиться ни ночью, ни после полива, а при острой форме развития болезни растения увядают внезапно, желтеют и засыхают. Увядание идет одновременно с появлением гнили прикорневой части стебля. Корневая шейка и корни больных огурцов приобретают бурую окраску, кора их растрескивается и загнивает. На поперечном срезе прикорневой части стебля хорошо видно кольцо, состоящее из побуревших сосудов. Во влажных условиях на стеблях пораженных растений огурца у поверхности почвы появляется розовый налет конидиального спороношения.

**Вредоносность.** Болезнь может наносить большой ущерб вследствие массовых выпадов растений на больших площадях. Возможна гибель 50 % растений огурца в теплицах.

**Возбудитель.** Гриб *Fusarium oxysporum* Schl. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб сохраняется в почве, на растительных остатках, а также на семенах в виде грибницы и конидий. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии.

Возбудитель болезни проникает в растение огурца через корневые волоски и ранки в корнях.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Особенно опасно фузариозное увядание огурца при температуре почвы ниже 10...15 °С.

#### 8.4.12. Вертициллезное увядание (вилт) огурцов

**Поражаемые растения.** Поражаются все тыквенные культуры, а также другие травянистые и древесные растения. На огурцах болезнь развивается в теплицах, особенно интенсивно при использовании гидропоники.

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно в областях, где преобладает умеренный климат.

**Диагностика.** Первые пораженные растения появляются во время цветения огурца: нижние листья увядают, края остальных становятся водянистыми, а отдельные участки бледно-зелеными или светло-желтыми. Сосуды листьев и черешков теряют тургор, и вялые листья повисают вдоль стебля. На поперечном срезе стебля заметно слабое пожелтение сосудистого кольца. Под микроскопом в сосудах видна грибница паразита.

При повышенной влажности воздуха на поверхности листьев образуется нежный белый налет.

**Возбудитель.** Почвенный гриб *Verticillium albo-atrum* Rein et Berth. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*), поражающий широкий круг растений. Конидиеносцы мутовчато разветвленные; конидии одноклеточные, но могут иметь одну перегородку, мелкие, бесцветные, овальные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются хламидоспоры и микросклероции в почве, растительных остатках, иногда мицелий в семенах. Заражение происходит конидиями. В питательном растворе, применяемом для выращивания культур на гидропонике, конидии быстро прорастают или почкуются, в результате происходит интенсивное заражение растений.

После проникновения в растение гриб распространяется по проводящим пучкам ксилемы, по которым идет ток воды и питательных веществ вверх, к листьям, забивает их мицелием, что и обуславливает увядание.

**Условия интенсивного развития болезни.** При температуре в теплицах от 16 до 20 °С больные растения погибают довольно быстро, в остальных случаях вертициллезное увядание развивается медленно.

### 8.4.13. Система защиты тыквенных от комплекса болезней

Одним из важнейших приемов в защите от болезней является *возделывание устойчивых сортов*. На таких сортах болезни появляются позже и развиваются менее интенсивно, период вегетации удлиняется на 8...10 дней.

**В открытом грунте.** Важными условиями выращивания растений, устойчивых к болезням, является сбор семян со здоровых плодов (лучше 2...3-летней давности) и их обеззараживание:

а) термическим способом — сухим теплом при температуре 70...72 °С в течение 3 сут или горячей водой (54...52 °С) в течение 20 мин с последующим замачиванием их в растворе микроэлементов: цинка, марганца, меди, кальция, молибдена, железа в концентрации 0,02 % на 24 ч.

в) обработка семян биопрепаратами и регуляторами роста — Триходермином БЛ (20...30 г/кг); Оксигуматом (10%-е в.р., 2мл/кг в течение 24 ч в 0,1%-м растворе препарата). Расход рабочей жидкости — 2 л/кг.

*Агротехнические мероприятия* включают:

уничтожение растительных остатков, на которых сохраняется инфекционное начало; их глубокую запахку. Растительные остатки можно сжечь или обработать их 5%-м раствором медного купороса и закопать их на глубину 0,5 м за пределами посадок;

соблюдение севооборота, размещение тыквенных культур на прежнем месте не раньше чем через 2...4 года;

выбор непоражаемых предшественников — зерновые, зернобобовые, многолетние травы, лук, томаты, ранняя капуста и картофель, под которые вносятся органические удобрения;

соблюдение пространственной изоляции посевов от прошлогодних;

внесение повышенных доз органических удобрений (200 т/га) непосредственно под огурцы, а минеральные — из расчета на запланированный урожай и обеспеченности почвы элементами питания.

размещение огурцов на рыхлых, хорошо дренированных, прогреваемых и проветриваемых почвах с реакцией почвенного раствора, близкой к нейтральной;

проведение посева в оптимальные сроки: в почву, прогретую на глубине заделки семян не ниже 12...14 °С, вслед за предпосевной обработкой почвы в нарезанные гребни или гряды с применением мульчирующих материалов: пленки, бумаги, торфа и т. п.;

соблюдение оптимальной густоты посева. Полив теплой водой в борозды;

регулярная выбраковка загнивших стеблей и плодов, удаление загнивших молодых растений с комом. Подсыпка почвы к растениям для образования дополнительных корней;

посев фитосанитарной культуры (рожь или овес) на сидерат. Сидеральную культуру перед уборкой измельчают и запахивают вместе с навозом или компостом за месяц до высадки рассады, что способствует накоплению комплекса полезных микроорганизмов;

опрыскивание регуляторами роста в фазу 2...3-го настоящего листа и через 10...15 дней после первой обработки (Оксигумат и др.). Расход рабочего состава — 300 л/га.

К химическим мероприятиям относятся:

обработка растений фунгицидами в период вегетации против *ложной мучнистой росы* (Азофос, Азофос форт, Акробат МЦ (семенные посе́вы), Браво, Полиазофос, Ордан, Купросат и др.), *настоящей мучнистой росы* (Топаз и др.), *угловатой пятнистости, пероноспороза и бурой пятнистости* (Купросат и др.);

профилактическое опрыскивание растений против *пероноспороза* рекомендуется проводить в фазу 1...2-го настоящего листа и последующие — через 7...14 дней, в зависимости от предыдущего препарата. Следует равномерно покрывать рабочим раствором верхнюю и нижнюю поверхность листьев с расходом 500 л/га. Лучше обрабатывать растения утром до 11 ч или вечером после 18 ч, когда повышенная влажность воздуха и солнечное излучение не вызывает ожогов на смоченных листьях.

Системные препараты рационально использовать в период массовых вспышек болезни, особенно в период плодоношения. Количество обработок не более трех, интервал между контактными препаратами — 5...8 дней, между системными — 10...14 дней.

**В защищенном грунте.** Рекомендуется тщательная очистка теплиц от растительных остатков, дезинфекция теплиц и дезинфекция почвы;

соблюдение оптимального режима температуры и влаги воздуха и почвы в теплицах;

недопущение подвяливания растений;

своевременный полив их под корень;

недопущение сквозняков;

поддержание дневной температуры воздуха до плодоношения — 20...22 °С, во время плодоношения — 22...24, ночной — 17...18 и 18...20 °С соответственно; влажность воздуха до плодоношения — 75...80 %, в период плодоношения — 80...85 %;

выбраковка пораженной рассады. Удаление больных растений в период цветения;

иммунизация растений микроэлементами и антибиотиками, например Оксигуматом поливаются растения через 10...15 дней после высадки рассады в грунт и через 10...15 дней после первого полива 0,1%-м раствором препарата. Расход рабочей жидкости — 1700 л/га.

*Биологические мероприятия* включают: применение таких биопрепаратов против *корневой гнили, белой и серой гнили*, как Аурин, Бактофит, Биопестицид Бетапротектин, Фунгилекс, Профибакт-Фито, Триходермин-БЛ, Фитопротектин и другие способы: полив рассады и растений под корень, опрыскивание растений.

Кроме непосредственного воздействия на патогены, биопрепараты стимулируют рост и развитие растений, улучшают состав почвы, что в конечном счете повышает урожайность.

К *химическим мероприятиям* относятся: опрыскивание растений фунгицидами против *ложной мучнистой росы* (Браво, Купросат, Орлан, Медикар, Превирур и др.); *мучнистой росы* (Флексити, Топаз и др.) и *бурой пятнистости* (Азофос и др.).

Обрезка пораженных частей у растений и их удаление из теплицы при появлении первых признаков *белой гнили*. Пораженные участки стебля следует зачистить, снять мицелий и часть больной ткани и присыпать мелом.

Поскольку все возделываемые сорта огурца чувствительны к ложной мучнистой росе, а эффективные химические средства не могут быть применены из-за длительного периода ожидания (20 дней) и ассортимента их ограничен, то в борьбе с болезнью могут быть использованы только профилактические мероприятия. Так, при сильном развитии ложной мучнистой росы в теплицах болезнь можно предупредить без применения пестицидов за счет снижения влажности воздуха, установления постоянной температуры днем и ночью в течение 3...6 дней (калориферы, боковые вентиляторы), регулярного удаления из теплиц пораженных листьев.

## 8.5. БОЛЕЗНИ ТОМАТОВ И ПЕРЦА

Среди болезней томатов наибольшее распространение получили следующие: фитофторозы (картофельный и южный), ранняя сухая пятнистость (альтернариоз), септориоз, мучнистая роса, кладоспориоз, белая и серая гнили, черная ножка, черная бактериальная пятнистость, бактериальный рак, вершинная гниль, из вирусных и фитоплазменных — мозаика, столбур, стрик.

## 8.5.1. Фитофторозы томатов

### 8.5.1.1. Картофельный фитофтороз (бурая гниль плодов) томатов

**Распространение болезни.** Главным образом в тех районах, где отмечается и фитофтороз картофеля. Болезнь особенно вредоносна в зонах с умеренным влажным климатом. Прибалтийские государства и Беларусь — зоны, благоприятные для эпифитотий.

**Диагностика.** Поражаются листья, стебли, соцветия и плоды. Болезнь обнаруживается в середине или в конце вегетации.

На *листьях* болезнь проявляется в виде пятен. Сначала они хлоротичные, затем бурые, крупные, расположены по краям листовой пластинки. С нижней стороны на границе больной и здоровой ткани появляется белый паутинистый налет, хорошо заметный во влажную погоду (рис. 8.24). Больные места в сухую погоду засыхают, во влажную — гниют.



Рис. 8.24. Картофельный фитофтороз томатов. Симптомы болезни на листьях

На *стеблях и черешках листьев* пятна вытянуты в длину до 2...3 и 10 см, темно-бурые, без налета.

На *соцветиях* наблюдается почернение, засыхание цветоносов, цветоножек и чашелистиков.

На *плодах* — на поверхности видны бурые расплывчатые пятна, внутри ткань плода также бурая и твердая (рис. 8.25). Отсюда название «бурая гниль плодов». Мякоть плода загнивает, но гниль твердая. При раннем поражении плоды принимают уродливую форму. Постепенно весь плод становится бурым и размягчается. Поражаются зеленые, бурые плоды.



Рис. 8.25. Картофельный фитофтороз томатов. Симптомы болезни на плодах

Пятна на плодах могут быть и другой формы и расцветки: *концентрическая* — чередование бурых и желтых полос; *кольцеобразная* — на коричневом

пятне образуется твердое зеленое полукольцо; *маслянистая* — пораженная ткань имеет вид мягкого вдавленного маслянистого пятна, окруженного бурой расплывчатой полосой; *окаймленная* — поражение в виде округлого твердого пятна с характерной каймой-ободком, отделяющей здоровую ткань от пораженной; *морщинистая* — на пораженной ткани неширокие зигзагообразные бороздки; *размягченная* — пораженная ткань размягчается.

Налет на плодах образуется только при длительном наличии капельно-жидкой влаги (морозящие дожди, туманы), а также при хранении, дозаривании, перевозках, если, попав в теплое помещение, плоды долго остаются навалом в ящиках или кучах, где они отпотевают.

Часты случаи, когда плоды на дозаривание закладываются без признаков бурой гнили, но через несколько дней она проявляется. Это объясняется тем, что при хранении в теплом помещении условия для развития гнили более благоприятны, чем в прохладном, и она быстро здесь прогрессирует. Возможно также, что и само заражение произошло уже после сбора плодов, во время их отпотевания (капельки влаги на поверхности плодов обеспечили прорастание и внедрение прилипшей к поверхности плодов инфекции).

**Вредоносность.** Уменьшается ассимиляционная поверхность листьев, а пораженные плоды непригодны для употребления в свежем виде и для переработки и в течение короткого времени сгнивают. При сильном развитии болезни потери урожая достигают 70...80 %, а иногда на поздних посадках — 100 %.

**Возбудитель.** Гриб *Phytophthora infestans* de Bary (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Pythiaceae*). Факультативный сапротроф. Мицелий гриба распространяется в межклетниках растения-хозяина. Зооспорангиеносцы выходят через устьица пучками по 2...5. Они простые или ближе к верхушке разветвленные. Зооспорангии одноклеточные, овальные или лимоновидные с соскообразным отростком на верхушке. В зависимости от влажности они прорастают либо ростком, либо зооспорами. В капельно-жидкой влаге зооспорангии прорастают с образованием двухжгутиковых зооспор. В одной зооспорангии образуется от 4 до 16 зооспор. Зооспоры представляют собой голые кусочки протоплазмы, а продолжительность их жизни измеряется часами. В результате полового процесса (оогамии) формируются ооспоры

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Поражение томатов фитофторозом может происходить от нескольких источников:

пораженные клубни картофеля, где патоген находится в форме грибки. При прорастании таких клубней мицелий гриба переходит в рос-

тки, на которых образуются зооспорангиеносцы с зооспорангиями. Зооспорангии переносятся на здоровые растения и вызывают заражение, прорастая либо ростком, либо зооспорами. С инфицированных растений картофеля гриб переходит на растения томата и вызывает *первичное заражение* также зооспорами или конидиями (в зависимости от влажности воздуха). В этом случае болезнь на томатах появляется на 1...2 недели позже, чем на картофеле;

почва и растительные остатки, где сохраняются ооспоры. Прорастают ооспоры ростковыми гифами, на конце которых формируются зооспорангии. Последние попадают на растения и вызывают *первичное заражение*. В этом случае болезнь появляется одновременно на картофеле и томатах;

семена, так как мицелий проникает в них, а в теплицах мицелий может сохраняться в пораженных растительных остатках.

*Вторичное заражение* в период вегетации также осуществляются либо зооспорангиями (конидиями), либо зооспорами в зависимости от внешних условий.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Особенно сильно страдают поздние сорта или растения поздних сроков посадки, так как благоприятные для развития фитофтороза условия наступают во второй половине лета и осенью, когда температура днем еще достаточно высокая (20...22 °С), а ночи холодные (10...12 °С). Образующиеся при этом росы способствуют массовому развитию спороношения и новым заражениям. Развитию болезни способствуют влажность воздуха больше 75 %, наличие капельно-жидкой влаги, оптимальная температура 14...23 °С днем и 10 °С ночью, холодные ночи, обильные росы и туманы, загущенные посадки, сорняки, посадки в низинах, повышенные дозы азотных удобрений.

#### 8.5.1.2. Южный фитофтороз томатов

**Распространение болезни.** В Беларуси встречается только в защищенном грунте.

**Диагностика.** Поражаются корни, прикорневая часть стебля и плоды. Заражается как рассада, так и взрослые растения.

На *рассаде* проявляется признаками, сходными с черной ножкой, — прикорневая часть стебля утончается, высыхает, растение погибает.

На *стеблях* взрослых растений перетяжки могут обнаруживаться в любой части стебля растения, нижние листья быстро увядают, растения полегают и гибнут.

На зеленых *плодах* симптомы проявляются в виде обширных пятен. Вначале они серовато-зеленые, позднее почти черные. Ткань плодов становится водянистой, с поверхности на плодах заметны концентрические, различно окрашенные зоны — от серого до красно-коричневого цвета (отсюда название болезни «олений глаз»). В отличие от картофельного фитофтороза поражения ткань плодов темнее.

Во влажных условиях на поверхности пораженных плодов и на пораженных участках стебля развивается слабовыраженный белесоватый налет, который состоит из мицелия, зооспорангиеносцев и зооспорангиев возбудителя.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к гибели рассады, снижению урожайности и качества плодов.

**Возбудители.** *Phytophthora parasitica* Dastur, *Phytophthora capsici* Zeon., *Phytophthora cryptogea* Peth. et Zaff. (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Pythiaceae*). Зооспорангиеносцы *Ph. parasitica* (в отличие от *Ph. infestans*) простые, без моноподиального ветвления. Зооспорангии по форме весьма разнообразны: овальные, лимоновидные, грушевидные, с сосочком на вершине или без него, более крупные, чем у *Ph. infestans*. *Ph. parasitica* способна заражать растения более 40 различных ботанических семейств.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют ооспоры в почве и на растительных остатках. *Первичное* и *вторичное* заражение происходит зооспорами или конидиями в зависимости от влажности.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность воздуха (свыше 70 %), повышенная температура, ослабленное состояние растений.

### 8.5.2. Альтернариоз (макроспориоз, сухая и зональная пятнистость) томатов

**Поражаемые растения.** Томаты, картофель, перец, баклажан и другие растения семейства Пасленовые.

**Распространение болезни.** Повсеместно в открытом и защищенном грунте.

**Диагностика.** Поражаются листья, стебли, плоды. Известны две формы проявления альтернариоза в зависимости от вида возбудителя: концентрическая, или ранняя (*Alternaria solani* Ell. et Mart. = *Macrosporium solani* Ell. et Mart.), и неконцентрическая, или поздняя (*Alternaria alternata* Keissler = *Alternaria solani* Sor.).

Болезнь поражает томат на различных стадиях его развития, начиная с рассады. Проявляется на листьях, стеблях и плодах. Обычно альтернариоз томата проявляется в поле раньше фитофтороза. Первые признаки альтернариоза наблюдаются уже после высадки рассады в открытый грунт. Массовое развитие болезни происходит в начале образования плодов.

Первые проявления болезни наблюдаются на нижних листьях. Постепенно она распространяется на листья верхних ярусов.

При поражении томатов *Alternaria solani* Ell. et Mart. на пораженных участках образуются округлые концентрические бурые пятна, диаметр которых сначала составляет 4...7 мм (рис. 8.26). Со временем их размер увеличивается и пятна достигают в диаметре 10...15 мм. Форма их становится овальной, а на поверхности появляется черный бархатистый налет. При благоприятных условиях пятна, увеличиваясь в размерах, часто сливаются между собой и охватывают значительную часть листовой пластины. В результате такая форма проявления болезни приводит к отмиранию листьев.



Рис. 8.26. Альтернариоз, сухая пятнистость томатов. Симптомы болезни на листьях

При поражении стеблевых частей (черешков, плодоножек, побегов) на них образуются продолговатые вдавленные бурые пятна, во влажную погоду покрывающиеся черным бархатистым налетом. Пятна на черешках окольцовывают их и приводят к гибели листовой пластины.

На плодах признаки болезни заметны возле плодоножки, где возникают округлые темно-бурые, вдавленные зональные пятна с серо-черным налетом (рис. 8.27). Грибница патогена проникает глубоко внутрь пораженного плода. При этом инфицированная ткань темнеет. Больные плоды опадают, а некоторые из них преждевременно созревают. Однако их масса значительно меньше, чем у здоровых. Очень опасным является поражение плодов в период созревания, поскольку грибница проникает



Рис. 8.27. Альтернариоз, сухая пятнистость томатов. Симптомы болезни на плодах

в семена. Последние теряют блеск и приобретают темный оттенок, посевные качества их резко снижаются.

Поздняя форма (*Alternaria alternata* Keissler) проявляется, как правило, на физиологически старых листьях нижнего яруса. Характерным диагностическим признаком болезни является формирование по краям листа между жилками пятен сначала хлоротичных в виде точек, затем округлых или угловатых, темно-бурых, без концентричности. Прилегающая к пятнам здоровая ткань листьев желтеет и отмирает. Позже пятна сливаются. В сухую погоду края листьев закручиваются вверх в виде лодочки. Во влажных условиях появляется спороношение в виде оливкового налета.



Рис. 8.28. Альтернариоз, сухая пятнистость томатов. Симптомы болезни на стеблях

Болезнь развивается на плодах как на растениях, так и в ящиках, где собранные плоды тесно контактируют друг с другом и перезаражаются.

На *черешках и стеблях* наблюдаются штрихи, темно-коричневые пятна без концентричности (рис. 8.28).

По мере развития альтернариоза морфологические различия между обеими формами сглаживаются, пятна соединяются, пораженные ткани становятся сухими и ломкими, края — бахромчатыми (отсюда название болезни «сухая пятнистость»).

Сухая пятнистость при альтернариозе четко отличается от пятнистости, вызываемой фитотрофом. Пятнистость альтернариоза остается сухой в любую погоду, тогда как фитотрозные пятна во влажных условиях размягчаются, на нижней стороне листа появляется серовато-белый налет спороношения гриба — возбудителя фитотрофа. Кроме того, пятна фитотрофа расплывчатые, большие, нередко занимают всю листовую пластинку, а при альтернариозе они обычно четко ограниченные, округлые, разбросанные по всей поверхности листа. При сильной степени пораженности альтернариозом листья на томате постепенно, начиная с нижних, желтеют, чего не бывает при фитотрозе.

**Вредоносность.** Уменьшается ассимиляционная поверхность листьев и изменяются физиолого-биохимические процессы в зараженных растениях, снижается их продуктивность. Вследствие преждевременного

засыхания и опадения листьев урожайность томата в отдельные годы снижается на 20...50 %. Ухудшаются качества плодов.

Кроме того, микотоксины грибов *Alternaria alternata* могут вызвать аллергию (аллергический насморк, аллергический конъюнктивит, экзему, бронхиальную астму).

**Возбудители.** Возбудитель ранней формы — *Alternaria solani* Ell. et Mart. = *Macrosporium solani* Ell. et Mart. и поздней формы — *Alternaria alternata* Keissler = *Alternaria solani* Sor. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативные паразиты. Конидиеносцы одиночные или группами, простые или извилистые, с перегородками, бледно- или оливково-коричневые. Конидии обычно обратнобулавовидные, сужающиеся к шейке, которая достигает такой же длины, как и корпус конидии, бледно-золотистые или оливково-коричневые, гладкие, с 1–9-ю поперечными и немногими продольными перегородками, у *Alternaria solani* Ell. et Mart. одиночные, у *Alternaria alternata* Keissler — в цепочках.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют конидии, хламидоспоры, мицелий и его склероциеподобные скопления в почве и на ее поверхности, в растительных остатках, на конструкциях теплиц, в защищенном грунте. Возможно сохранение инфекции на семенах как примесь в неотмытой мякоти.

**Первичное и вторичное заражение** происходит конидиями. Во время вегетации патогены распространяются при помощи ветра и капель дождя. Прорастая, споры выделяют токсин, который является причиной пожелтения и отмирания тканей.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитие сухой пятнистости происходит в условиях жаркой погоды с небольшими атмосферными осадками. Оптимальная температура воздуха для *Alternaria solani* 25...30 °С, для *Alternaria alternata* 27...28 °С, минимальная температура соответственно 10 и 15 °С, относительная влажность воздуха — 90...100 % и покрытие растений пленкой воды в течение двух часов.

Интенсивно болезнь развивается в случае частых перемен засушливой и дождливой погоды, при чередовании высокой температуры днем и пониженной ночью. Росы с частыми дождями способствуют обильному спороношению гриба. Инкубационный период зависит от экологических условий и может длиться от 3 до 8 сут. Наличие механических повреждений тканей растений способствует их поражению. При недостатке калия в почве развитие болезни усиливается.

### 8.5.3. Септориоз (белая пятнистость) томатов

**Распространение болезни.** Повсеместное в районах выращивания культуры томата, но наиболее вредоносна в районах с повышенной влажностью. Сильное поражение томатов отмечено в Западной и Восточной Сибири, на Дальнем Востоке, в Прибалтике, Беларуси, Украине (пораженность растений — 36...100 %).



Рис. 8.29. Септориоз, белая пятнистость томатов. Симптомы болезни на листьях

Поражаются как взрослые растения в открытом грунте, так и рассада в парниках и теплицах в виде отдельных очагов.

**Диагностика.** Поражаются в основном листья, а иногда черешки, стебли и плоды (рис. 8.29). Признаки болезни на листьях обнаруживаются при образовании первых плодовых кистей на листьях нижнего яруса в виде мелких 2...3 мм в диаметре, сначала бурых, позже грязно-белых пятен с темно-бурой каймой. В центре пятен образуются пикниды гриба в виде мелких темных точек.

При сильном развитии болезни пятна сливаются, покрывая всю листовую пластинку. Затем пятнистость распространяется на средние и верхние листья (кроме верхушечных). Пораженные листья буреют, скручиваются, засыхают и опадают. Массовое проявление септориоза на растениях томата наблюдается в период созревания плодов.

На стеблях пятна вытянутые, эллипсовидные, вначале темно-бурого цвета, со временем пораженная ткань в центре пятен светлеет, становится светло-серой, с большим количеством темных точек — пикнид гриба. На границе между здоровой и пораженной тканью четко просматривается темно-коричневая кайма, вначале широкая, затем она становится очень узкой.

На плодах появляются пятна, сходные с пятнами на листьях, но с более резко выраженной каймой и более светлым центром

**Вредоносность.** Преждевременное отмирание листьев и недобор урожая плодов до 50 %.

**Возбудитель.** Биотрофный паразит *Septoria lycopersici* Speg (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Мицелий гриба распространяется в тканях растения, а на поверхности пораженных органов формирует пикниды коричневатого цвета. Конидии нитевидно-цилиндрические с неясными перегородками.

**Источник инфекции.** Растительные остатки, где сохраняются пикниды. *Первичное и вторичное заражение* происходит пикноспорами. За лето гриб дает несколько поколений.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Массовому развитию болезни способствуют высокая влажность воздуха (75...95 %), температура — 15...27 °С.

#### 8.5.4. Кладоспориоз (бурая пятнистость листьев, листовая плесень) томатов

**Распространение болезни.** В Беларуси встречается только в защищенном грунте.

**Диагностика.** Поражаются листья, реже плоды. Первые признаки болезни обнаруживаются обычно в период цветения на листьях нижнего яруса. Далее возможно поражение листьев всех ярусов. На листьях с верхней стороны образуются пятна, вначале светло-зеленой, потом желтоватой окраски; с нижней стороны пятна покрыты зеленовато-бурым (оливковым) бархатистым налетом (рис. 8.30). Больные листья желтеют и отмирают.



Рис. 8.30. Кладоспориоз, бурая пятнистость томатов. Симптомы болезни на листьях

На плодах образуются выпуклые твердые пятна оливкового цвета с бурым налетом.

**Вредоносность.** Преждевременное отмирание листьев на 1,5...2 мес. раньше естественного срока приводит к снижению общей урожайности.

**Возбудитель.** *Cladosporium fulvum* Ске = *Fulvia fulva* (Cooke) Cif. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Конидии большей частью двухклеточные, оливковые.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются мицелий и конидии на растительных остатках, стеллажах, инвентаре, стеклах теплиц и других частях (до 10 мес.). *Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность воздуха в теплице — 90...95 % и выше, повышенная температура — 22...25 °С. Однако заражение может происходить и в диапазоне температур 10...32 °С. Развитие болезни приостанавливается при относительной влажности воздуха ниже 85 %.

### 8.5.5. Мучнистая роса пасленовых культур

**Поражаемые растения.** Томат, перец, баклажан и другие пасленовые культуры.

**Распространение болезни.** На томатах преимущественно в защищенном грунте, в полевых условиях — при теплой влажной погоде в середине вегетации.



Рис. 8.31. Мучнистая роса пасленовых культур. Симптомы болезни на листьях томатов

**Диагностика.** Вызывается болезнь двумя видами сумчатых грибов — *Erysiphe communis* (Wallr.) f. *solani-lycopersici* Jacz. и *Leveillula taurica* (Lev.) G. Arnaut. Признаки проявления болезни сходны между собой. Поражаются растения в любой фазе их развития — от первых листьев до плодоношения. Проявляется болезнь в виде белого налета, который со временем приобретает бурый цвет (рис. 8.31).

*Erysiphe communis* образует белый мучнистый налет на листьях с верхней стороны в виде колоний округлой формы. В ходе развития заболевания колонии сливаются. В результате чего хлороз тканей листа плавно

переходит в некроз. Стебли и черешки поражаются только при высокой степени развития заболевания.

При заражении растений *Leveillula taurica* мучнистый налет появляется сначала на нижней стороне листьев, а затем на верхней — желтые пятна. Со временем мучнистый налет образуется и с верхней стороны листа.

**Вредоносность.** Растения, пораженные мучнистой росой, отстают в росте, резко сокращается ассимиляционная поверхность листьев, уменьшается число и размер плодов. Снижение урожая томатов достигает 40...50 %.

**Возбудители.** *Erysiphe communis* (Wallr.) f. *solani-lycopersici* Jacz. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*) — телеоморфа; *Oidium erysiphoides* Fr. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*) — анаморфа. Облигатный паразит. Клейстотеции блюдцевидные, сумки в них яйцевидные, округлые, с 3...6-ю эллиптическими сумкоспорами в каждой. В защищенном грунте сумчатая стадия не формируется. Конидии образуются на простых коротких конидиеносцах, овальные, бесцветные, расположены одиночно или в коротких цепочках; *Leveillula taurica*

(Lev.) G. Arnaud — телеоморфа; *Oidiopsis taurica* Salm — анаморфа. Obligатный паразит. Возбудитель является типичным ксерофитом, приуроченным к сухим и жарким условиям, поэтому распространен в южных районах. Гриб развивается только в конидиальной стадии. Конидиеносцы простые, реже слаборазветвленные, конидии булавовидные или цилиндрические.

Данный патоген имеет широкий круг растений-хозяев (крапива, мальва и др.), на которых он может сохранять жизнеспособность и с которых он может распространяться на растения томата.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются грибы в мицелиальной стадии, впоследствии переходя на сорняки или всходы томата, растущие в теплицах, которые являются источником первичной инфекции для культуры томата. Типичных для мучнисто-росяных грибов зимующих структур — клейстотециев не обнаружено.

Резерваторами инфекции служат сорные виды растений семейства мальвовых.

**Первичное заражение** осуществляют конидии. Распространение и *вторичное заражение* растений происходит конидиями, образующимися в нескольких генерациях.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Резкие колебания влажности воздуха и почвы. Оптимальными условиями для развития болезни являются недостаточная освещенность, температуры в диапазоне 20...27 °С в сочетании с высокой относительной влажностью воздуха (85...95 %). Однако заражение может происходить и при более низкой относительной влажности воздуха (50 %) и временном снижении тургора.

### 8.5.6. Черная ножка пасленовых культур

**Поражаемые растения.** Сеянцы и рассада томатов, перцев, баклажанов и других овощных культур.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Представляет собой эколого-микробиальную болезнь и проявляется после появления всходов. У рассады томатов и перца корневая шейка темнеет, утончается, образуются «перетяжки» (рис. 8.32). Растения увядают и гибнут. Черная ножка может наблюдаться и у более взрослых растений. В этом случае стебель на уровне почвы становится темно-коричневым, ткань вдавленная. Болезнь вызывает ослабление растений и пожелтение более старых листьев. В некоторых случаях на потемневших участках появляется налет сероватого цвета.

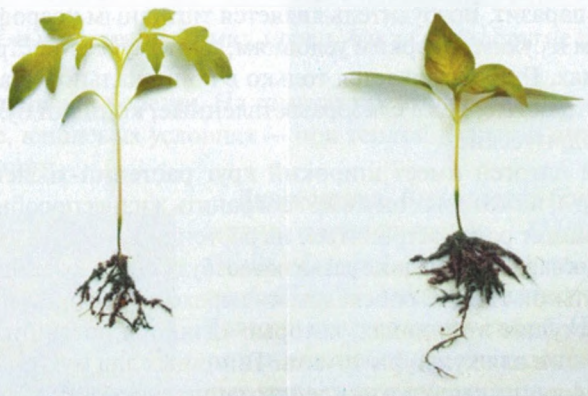


Рис. 8.32. Черная ножка пасленовых культур.  
Симптомы болезни на рассаде томатов

**Возбудители.** Почвенные микроорганизмы: *Pythium debaryanum* Hesse (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Pythiaceae*), *Rhizoctonia solani* Kuhn = *Rhizoctonia adericholdii* Kolosh (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Agonomycetes* (*Mycelia sterilia*), пор. *Myceliales*), реже бактерии — *Erwinia carotovora* Holland. Факультативные паразиты. Описание биологии возбудителей приводится в п. 8.1.1.

**Вредоносность.** В результате массовой гибели растений снижается выход рассады.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Все возбудители сохраняются в почве и поражают лишь ослабленные растения в результате выше перечисленных причин.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повышенная влажность почвы и воздуха; образование корки на поверхности почвы; ослабленное состояние растений; чрезмерная переувлажненность почвы, а также воздуха, высокая температура при выращивании рассады, слишком загущенная посадка, недостаточное освещение, кислая реакция почвенного раствора

### 8.5.7. Серая гниль пасленовых культур

**Поражаемые растения.** Овощные культуры, в том числе томаты, перцы и другие пасленовые.

**Распространение болезни.** Широкое. В открытом грунте томаты и перцы поражаются в конце лета, когда становится прохладно, идут дожди. В защищенном грунте болезнь возникает при плохой вентиляции, повышенной влажности, нарушении температурного режима.

**Диагностика.** Серая гниль поражает все надземные органы растений. На листьях, бутонах, цветках появляются бурые мокнувшие пятна, покрывающиеся через 8...10 ч (чаще за ночь) обильным пепельно-серым порошким налетом. На стеблях пятна коричневые или серые, сначала сухие, затем слегка мокнувшие. Расположены они чаще вокруг мест ранений, например при обламывании пасынков или у разветвлений стеблей. Стебли делаются полыми и отмирают.

На плоде появляется водянистое пятно, которое, быстро распространяясь, полностью охватывает его и покрывает плотной серой плесенью (рис. 8.33). Его кожица, как правило, остается неповрежденной, но сморщивается.

**Вредоносность.** Снижается урожайность и качество плодов. При проникновении гриба в стебель наблюдаются значительные потери урожая, а часто и гибель больных растений.

**Возбудитель.** *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Широко специализированный факультативный паразит. Анаморфная (бесполоая) стадия состоит из гиф и разветвленных, древовидных конидиеносцев, дающих бесцветные или слабо дымчатые конидии. Конидии одноклеточные, в массе сероватые. Склероции темные, до черного цвета.

Телиоморфа — *Botryotinia fuckeliana* (DB) Whet. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Leotiomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). На телеоморфной стадии гриб формирует апотеции с аскоспорами. В Беларуси не обнаружена.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует на растительных остатках в почве в виде склероциев и мицелия, которые являются источниками заражения широкого круга растений. *Первичное заражение* осуществляют конидии. Инфекция попадает в растение через механические повреждения. Поселяясь первоначально в местах ранения тканей, гриб своими токсинами убивает прилегающие здоровые ткани, на которых затем и поселяется. *Вторичное заражение* вызывают конидии.



Рис. 8.33. Серая гниль пасленовых культур. Симптомы болезни на плодах томатов

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность воздуха, кислые почвы, ослабленность растений, механические повреждения тканей.

### 8.5.8. Белая гниль пасленовых культур

**Распространение болезни.** Повсеместное в открытом и защищенном грунте. На перце наблюдается болезнь чаще всего в сразу после высадки рассады в грунт, особенно если очень холодно.

**Диагностика.** Поражаются все части растений — стебли, листья, плоды (рис. 8.34).

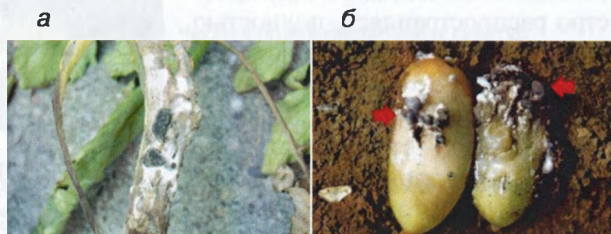


Рис. 8.34. Белая гниль пасленовых культур.  
Симптомы болезни на стеблях (а) и плодах томатов (б)

На *стеблях*, чаще возле их основания, появляется мокрая гниль, которая сопровождается появлением белого хлопьевидного налета. Внутри стеблей (а иногда на поверхности) формируются склероции диаметром 1...3 см.

Зараженные *плоды* становятся мягкими, водянистыми, местами покрываются белым хлопьевидным налетом

**Вредоносность.** Как правило, белая гниль проявляется очагами и вызывает гибель растений группами.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Wetzelinia sclerotiorum* (d. By.) Korf. et Dumont = *Sclerotinia libertiana* Fuck. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Факультативный паразит. Склероции весной и летом прорастают. На них образуются воронкообразные светло-бурые апотеции на цилиндрических ножках. В апотециях формируются цилиндрические сумки с нитевидными парафизами. Каждая сумка включает в себя восемь эллиптических сумкоспор.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Инфекция сохраняется в виде склероциев на пораженных растительных остатках и в почве. Распространяется гриб и вызывает *первичное заражение* сумкоспорами, а также грибницей, которая выдерживает высушивание. *Вторичное заражение* происходит мицелием.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Пониженная температура, повышенная влажность, загущенность растений и механические повреждения.

### 8.5.9. Антракноз перца

**Распространение болезни.** Широкое. Антракноз развивается в начале созревания перца в открытом грунте или в период его транспортировки и хранения.

**Диагностика.** Поражаются все надземные части растения, но наибольший ущерб наносит поражение плодов (рис. 8.35). На дозревающих плодах, реже на стеблях и листьях появляются желто-коричневые пятна неправильной формы, которые по мере развития болезни преобразуются в оранжевые углубления с многочисленными концентрическими черными подушечками (ложа).



Рис. 8.35. Антракноз перца. Симптомы болезни на плодах

Поражаются растения и в фазу всходов. На семядолях видны желтые пятна, а у подросших растений корень и основание стебля некротизируются и отмирают. Наблюдаются задержка роста растений и их увядание, верхушка инфицированного стебля вянет.

**Вредоносность.** Значительное снижение урожайности и ухудшение качества плодов.

**Возбудители.** Грибы *Colletotrichum nigrum* Ell. et Halst., *Colletotrichum capsici* Syd., *Colletotrichum gloeosporioides* Penz. et Sacc., *Chaetomium coccodes*

Wallr., *Colletotrichum acutatum* J.H. Simmonds (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Факультативный паразит. Патоген образует под кутикулой, эпидермисом или на поверхности черные споролоча длиной до 100 мкм. В них формируются многочисленные темно-коричневые щетинки с перегородками. Конидиеносцы простые, конидии цилиндрические, бесцветные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Патоген зимует на остатках растений и на семенах в виде мицелия, а также склероции в почве. *Первичное и вторичное заражение* осуществляется конидиями, которые распространяются ветром, водой, животными, переносятся на одежде работников, сельскохозяйственном инвентаре.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию патогена благоприятствуют высокая относительная влажность воздуха (свыше 90 %) и температура выше 28 °С.

#### 8.5.10. Черная бактериальная пятнистость (везикаториум) томатов и перца

**Поражаемые растения.** Томаты и перец в открытом и защищенном грунте.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Поражаются все надземные зеленые части растений: листья, стебли, плоды. Особенно сильно поражаются всходы и молодые растения.

На *листьях сеянцев* и молодых растений появляются многочисленные, вначале точечные водянистые пятна, позднее увеличивающиеся до 1...2 мм в диаметре. Пятна округлые или неправильной формы, в центре черные, окруженные желтой тканью. На *листьях взрослых растений* пятна чаще располагаются по краям листовой пластинки (рис. 8.36, а).

На *черешках и стеблях* образуются черные удлиненные пятна, иногда на листовых жилках видны черные полосы.

На *зеленых плодах томатов и перца* поражение заметно вначале в виде выпуклых темных точек, окруженных водянистой тканью (рис. 8.36, б, в). Позднее пятна на плодах увеличиваются в размерах (до 8 мм). В центре они вдавленные, в виде язвочек с грубопорошистой поверхностью (парша). Зрелые плоды не поражаются, но при созревании пораженных *плодов* пятнистость сопровождается загниванием ткани (под пятнами).



Рис. 8.36. Черная бактериальная пятнистость томатов. Симптомы болезни на листьях (а), плодах томатов (б) и перца (в)

**Вредоносность.** Болезнь может вызывать массовую гибель рассады и большие потери урожайности плодов, особенно ранних сортов. В годы массового поражения уничтожается до 80 % урожая и 100 % семенного материала.

**Возбудитель.** Узкоспециализированный паразит *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doide) Dye (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Pseudomonodaceae*). Аэробные палочки с одним полярным жгутиком.

**Источник инфекции.** Семена и растительные остатки. Распространяются бактерии с каплями дождя, поливной воды, в растения проникают через устьица и механические повреждения.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокие влажность и температура 25...30 °С.

### 8.5.11. Бактериальный рак томатов

**Распространение болезни.** Широкое, наиболее опасна болезнь для томатов, выращиваемых в теплицах.

**Диагностика.** Различают диффузное и местное поражение томатов бактериальным раком.

При *диффузном поражении* рассада и взрослые растения увядают и засыхают. Увядание начинается обычно с нижних листьев. Иногда поражаются отдельные стебли или листья. Сначала увядают дольки листа, которые желтеют по краю и слегка закручиваются, а затем постепенно буреют, засыхает весь лист, но не опадает. Увядание происходит медленно, гибель растения наступает через 1...2 мес. после начала болезни. Этим бактериальный рак отличается от фузариозного увядания.



Рис. 8.37. Бактериальный рак томатов. Симптомы болезни на стеблях

при отрыве чашечки. Более слабое поражение можно заметить только при разрезе плода по наличию желтых тяжей, идущих к семенным камерам.

**Местное поражение** наблюдается на взрослых растениях и обнаруживается на всех органах. При этом на листьях, черешках, стеблях болезнь проявляется в виде мелких коричневых язвочек и трещин.



Рис. 8.38. Бактериальный рак томатов. Симптомы болезни на плодах

На поперечном разрезе стебля или черешка листа можно увидеть потемнение проводящих сосудов (рис. 8.37). Позже на стеблях появляются продольные трещины. На растениях с диффузным поражением плоды принимают уродливую форму, а семена в них, как правило, темные и не всхожие. Обычно же плоды с внутренним заражением имеют нормальный вид. В этом случае поражение сосудов можно обнаружить по потемнению окончаний сосудистых пучков

На плодах появляются белые или желтые пятна с темным центром (рис. 8.38). Эту форму болезни часто называют «птичий глаз». На зеленых плодах пятна белые, с темными маленькими трещинами в центре, а на спелых — коричневые, окруженные светлым ореолом. Как правило, пятна на плодах появляются группами и располагаются ближе к плодоножке.

**Вредоносность.** Бактериальный рак снижает урожайность плодов и их качество и может вызывать полную гибель растений.

**Возбудители.** Бактерии *Clavibacter michiganensis subsp. michiganensis* (Smith) Davis et al. = *Corynebacterium michiganense* (E. F. Sm.) Jens. = *Corynebacterium michiganense* (Smith) Jensen; *Corynebacterium michiganense pv. michiganense* (Smith) Dye and Kemp. (царство Прокариоты, секция Грамположительные аэробные палочки, сем. *Pseudomonadaceae*). Факультативный паразит.

**Источник инфекции.** Зараженные семена и послеуборочные остатки растений до перегнивания. В период вегетации томатов бактерии рас-

пространяются ветром, с дождевой и поливной водой, насекомыми, а также при пасынковании растений, проникая через ранки.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию болезни способствуют высокие температура и влажность. Оптимальными факторами для развития бактериоза в теплицах являются температура 20...28 °С и относительная влажность воздуха 80...85 %. В открытом грунте дожди в жаркую погоду и даже опрыскивание пестицидами могут привести к эпифитотии.

### 8.5.12. Мозаика томатов и перца

**Распространение болезни.** Повсеместное в открытом и защищенном грунте.

**Диагностика.** Симптомы варьируют в зависимости от штамма, фазы заражения и окружающих условий. Наиболее часто встречающийся симптом — мозаика, характеризующаяся беспорядочным чередованием светло-зеленых или желто-зеленых участков листовой пластинки с нормально окрашенными темно-зелеными (рис. 8.39).



Рис. 8.39. Мозаика перца.  
Симптомы болезни на листьях

Особенно четко мозаика проявляется на молодых листьях. Наряду с мозаикой встречается деформация — нитевидность листьев, при этом листовая пластинка становится сильно рассеченной либо полностью редуцируется.

На плодах наряду с мозаичностью возможно появление внутреннего некроза, т. е. образование в мякоти отмерших некротических участков. Болезни особенно подвержены незрелые перцы, на которых истончается нежная кожица, а в дальнейшем поражается и их мякоть. Инфицированные растения выделяются своим замедленным ростом и пониженной урожайностью.

Отдельные, сильно патогенные штаммы ВТМ (иногда в комплексе с другими вирусами: X или Y картофеля, мозаики огурца) вызывают на томатах симптомы *стрика*. При этом на листьях, стеблях и плодах появляются бурые некротические пятна, полосы и штрихи.

**Вредоносность.** Погибает от мозаики не менее 10...15 % урожая и зависит от особенностей сорта и фазой развития растений при инфицировании.

**Возбудитель.** Инфекционная форма — *Tobacco mosaic virus* (вирус табачной мозаики, ВТМ) = *Nicotiana virus* = *Virothrix ivanovskii*, *Tobacco virus I*. Вирус имеет палочковидную форму вирионов, относится к группе тобамовирусы. Термостабилен, точка термической инактивации — 95 °С. Вирус с очень широкой филогенетической специализацией — более 350 видов растений, включающий овощные (свекла, перец, баклажан, картофель, шпинат, томат) и другие сельскохозяйственные (табак, бобовые, виноград, яблоня) культуры, декоративные растения (петуния, флоксы, цинния), а также одно- и многолетние сорняки.

**Источник инфекции.** ВТМ очень стоек и может длительное время (свыше 22 мес.) сохранять инфекционность вне живого растения в растительных остатках, на почве, инвентаре — рассадных ящиках, шлангах для полива и др., в сигаретах и трубочном табаке. Вирус сохраняется также в корнях многолетних сорняков из семейства пасленовых.

Другой важный источник инфекции — зараженные семена.

ВТМ легко передается контактно-механическим способом, распространяясь с соком больного растения и вызывая заражение при попадании на раны, наносимые при пикировке, прищипке, пасынковании, подвязывании растений, обрезке листьев, сборе урожая.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Патоген чрезвычайно устойчив во внешней среде, устойчив к высушиванию. В теплице к появлению табачной мозаики могут привести густая посадка, недостаточная вентиляция, избыточная влажность воздуха.

### 8.5.13. Огуречная мозаика томатов и перца

**Поражаемые культуры.** Вирус огуречной мозаики поражает многие овощные культуры: тыквенные (огурцы, тыкву, кабачок, патиссоны), пасленовые (томаты, перец, баклажаны), бобовые (фасоль), луковичные (лук, чеснок) и др.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к значительным потерям урожая и снижению качества плодов. Пораженные плоды становятся непригодными для реализации их на рынке.

**Диагностика.** Симптомы могут сильно варьировать в зависимости от поражаемого сорта, возраста растения в момент заражения и штамма вируса. Пораженные листья могут становиться узкими, деформированными и крапчатыми. На посевах перца при заражении взрослых растений может наблюдаться опадание листьев. Может происходить отми-

рание верхушки и изменение окраски листьев, причем обесцвеченный участок листовой пластинки имеет форму дубового листа.

Пораженные растения обычно малорослые, а плоды на них деформированные, иногда с концентрическими кругами (рис. 8.40).

Поражение на стадии молодых растений приводит к формированию непригодных для реализации на рынке плодов и значительным потерям урожая.

**Возбудитель.** Инфекционная форма *Cucumber mosaic virus, CMV*. Круг растений-хозяев вируса CMV настолько широк, что включает 800 видов растений.

**Источник заражения.** Вирус CMV сохраняется на зараженных альтернативных хозяевах вблизи сельскохозяйственных угодий и передается растениям перца и баклажана при условиях окружающей среды, благоприятных для развития болезни. Вирус *переносится* тлями, а также механическим путем.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию болезни способствуют низкие температуры, ночи с росами, резкие перепады температур (жаркий день и прохладная влажная ночь), механические повреждения при уходе за растениями и повреждения тлей. Вирусы мозаики особенно активны в период возвратных заморозков и весеннего похолодания, когда рассада уже высажена в открытый грунт.



Рис. 8.40. Огуречная мозаика томатов. Симптомы болезни на плодах

#### 8.5.14. Вершинная гниль томатов и перца

**Распространение болезни.** На посадках томата и перца как в открытом, так и в защищенном грунте.

**Диагностика.** Поражаются плоды, особенно первых двух—трех кистей. Различают две формы проявления: физиологическую и бактериальную.

При *физиологической* форме — на верхушке плода бурые концентрические пятна, плод становится твердым и сухим (рис. 8.41, а, б). Вначале на вершине плода появляется серовато-зеленое или светло-коричневое пятно. Оно быстро темнеет, захватывая большую часть плода, несколько

вдавливается, пораженная ткань твердеет, сохраняет складчатость. Пораженные плоды созревают быстрее, чем здоровые. В местах проявления вершинной гнили могут заселяться различные сапрофитные грибы, чаще всего рода *Alternaria*. Тогда из-за спороношения гриба и образования массы черных конидий пораженная ткань приобретает черную окраску.

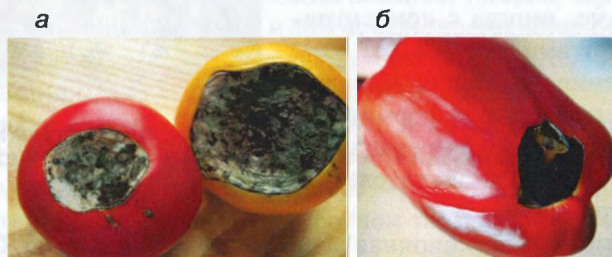


Рис. 8.41. Вершинная гниль на плодах томатов (а) и перца (б)

*Причинами неинфекционной формы* являются высокая температура и недостаточное количество влаги. Эту причину многие ученые считают основной. Когда погода сухая и жаркая, из листьев усиленно испаряется влага, а корневая система не в состоянии вовремя пополнить надземную часть водой. Это приводит к тому, что влага из плодов начинает оттекать в листья. Как следствие, часть клеток плода отмирает.

Недостаточное или избыточное количество кальция в почве, засоленные почвы значительно усиливают проявление вершинной гнили. Ввиду того что кальций не перераспределяется в растении, его дефицит зависит от недостатка влаги в почве даже в течение короткого времени.

*При бактериальной форме* — на созревающих плодах или плодах, которые долго лежат на почве во влажных условиях, пятна водянистые, быстро размягчающиеся, превращающие плоды в бесформенную гниющую массу с неприятным запахом.

*Инфекционная форма* — одни авторы считают, что в открытом грунте вершинную гниль вызывают бактерии *Bacterium lycopersici*, другие считают, что указанные бактерии лишь сопутствуют физиологическим нарушениям, они распространяются уже в гниющих тканях плода.

**Вредоносность.** Плоды становятся непригодными для употребления в пищу. В отдельные годы потери урожайности от вершинной гнили составляют 20...30 %.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Недостаток влаги в почве, недостаток калия, избыток азота, сухая жаркая погода, использование аммонийных форм азотных удобрений.

### 8.5.15. Система защиты томатов и перца от комплекса болезней

**В открытом грунте.** При выращивании томата необходимо:

отдавать предпочтение сортам, обладающим повышенной устойчивостью к болезням, что способствует повышению урожайности и уменьшению затрат на проведение защитных мероприятий;

соблюдать севооборот, томат следует возвращать на поля, где выращивали растения семейства пасленовых не ранее чем через 3 года;

в открытый грунт следует высаживать только здоровую, хорошо развитую рассаду;

соблюдать пространственную изоляцию мест производства рассады, полей томата и картофеля;

вести борьбу с сорняками — резерваторами вирусных болезней;

применять повышенные дозы калийных и фосфорных удобрений ( $P_{120} K_{150}$  — под зяблевую вспашку);

опрыскивать для повышения устойчивости к болезням в фазу цветения *регуляторами роста* (Экосил и др.);

опрыскивать растения фунгицидами в период вегетации против *фитотороза* и *альтернариоза* системно-контактными фунгицидами (Акробат МЦ, Метаксил, Сектин феномен, Ордан); контактными (Азофос, Азофос модифицированный, Дитан Нео Тек 75, Пенкоцеб (Трайдекс), Купросат, Полиазофос, Браво, Ревус, Медикар). Первое опрыскивание рекомендуется проводить через 12...14 дней после высадки рассады в грунт, последующие — при появлении признаков болезни и через 10...14 дней (после системно-контактных) и 7...10 дней (после контактных), последнюю обработку с учетом срока ожидания;

проводить раннюю уборку плодов с последующим дозариванием;

сбирать семена только со здоровых участков и плодов;

уборать и уничтожать пораженные плоды и растительные остатки.

**В защищенном грунте.** При подготовке семян к севу их тщательно очищают с удалением всех примесей, кусочков плодов и других частей растений, так как они могут быть источником инфекции.

Для повышения всхожести, урожайности, устойчивости к болезням рекомендуется замачивание семян перед посевом в растворе *биологически активных веществ* (Эпин 0,5 мл/кг семян — в течение 2 ч, Агат 25К 7 г/кг — в течение 3 ч; *биопрепаратов* (Бактоген 1 л/кг семян — в течение 48 ч, Фитопротектин 0,04 л/кг — в течение 24 ч).

Семена следует обрабатывать биопрепаратом Триходермином-БЛ 20...30 г/кг против черной ножки, корневых гнилей, белой и серой гнили, фузариозного и вертициллезного увядания.

В период выращивания овощных культур основное внимание нужно уделять строгому соблюдению режима оптимальных температур воздуха, влажности почвы и воздуха, а также карантинным мерам против заноса и распространения возбудителей болезней. Оптимальный режим можно обеспечить только при автоматической системе регулирования, которой оснащены современные тепличные комбинаты.

Для выращивания томата в культивационных помещениях необходимо поддерживать температуру в ясные дни в период до плодоношения на уровне 22...24 °С, в период плодоношения — 24...26 °С (в пасмурные дни — соответственно 18...20 и 20...22 °С). Температура в ночные часы должна составлять 16...18 °С.

Растениям томата требуются низкая относительная влажность воздуха и высокая влажность корнеобитающей среды, поэтому относительная влажность воздуха должна быть на уровне 60...65 %, влажность грунта до вступления в плодоношение — на уровне 70...75 %, а в период плодоношения — 75...85 % ППВ. Для предотвращения развития грибных болезней на томате особенно важно поддерживать оптимальную относительную влажность воздуха.

В период вегетации в защищенном грунте необходимо соблюдать карантинные меры для предупреждения заноса в теплицы возбудителей болезней. Нельзя держать в теплицах комнатные цветочные растения, так как это потенциальный цикл развития возбудителя. При входе в теплицу должен лежать коврик, увлажненный раствором хлорной извести, аммиачной селитры или поваренной соли. Соединительные коридоры должны быть чистыми, их следует периодически дезинфицировать. Инвентарь и рабочую одежду закрепляют за конкретными теплицами. Поблизости от теплиц и в межтепличных пространствах, где они есть, не следует выращивать картофель, кабачок и тыкву. Произрастание сорных растений на этих территориях также недопустимо.

Способствуют улучшению вентиляции как в теплице, так и на полях пасынкование томатов и формирование опоры. Следует проводить дезинфекцию теплицы и субстрата между сезонами. При обнаружении первых симптомов инфекции необходимо увеличить полив, а также важно уменьшить сквозняки.

При обнаружении в теплицах опасных болезней посторонним лицам запрещено посещать культивационные помещения, а передвижные средства и инвентарь должны периодически обеззараживаться 2%-м раствором формалина. Уход за растениями в теплицах следует начинать со здоровых экземпляров.

Продлить плодоношение растений, частично пораженных корневыми гнилями, можно уложив здоровую часть стебля на грунт и присыпав его субстратом. В этом случае образуются дополнительные корни, улучшающие питание растений.

Для уменьшения распространения вирусных болезней в теплицах проводят систематические опрыскивания растений инсектицидами. Интервал между опрыскиваниями при обработке инсектицидом — 5...7 дней. Прекращают обработку за 20 дней до уборки урожая.

При появлении первых симптомов грибных и бактериальных болезней в теплицах начинают использовать фунгициды и биопрепараты. Сначала их применяют очаговым способом, а затем и по всей теплице. Обычно обработки фунгицидами проводятся сразу после очередного сбора урожая.

Фунгициды и биопрепараты, используемые в теплицах против конкретных болезней, применяют согласно специальному регламенту для защищенного грунта.

Против *фитофтороза* применяются *фунгициды* — Азофос, Полиазофос, Ревус, Медикар, Акробат МЦ. Первая обработка профилактическая, последующие — при появлении первых признаков болезни с интервалом 7...14 дней.

Против *бурой пятнистости* и *бактериозов* рекомендуется опрыскивание Азофосом.

Против *серой гнили* рекомендуется полив субстрата и рассады препаратом Свитч. Обработки 0,1%-й рабочей жидкостью последовательные: первая — профилактическая; последующие — при появлении первых признаков болезни с интервалом 10...14 дней.

Против *фитофтороза* и *корневых гнилей* используется 0,15%-й рабочий раствор препарата Превикур Энерджи. Обработки последовательные: полив субстрата перед или после высева семян препарата; полив рассады под корень через 14 дней после высева семян; полив (капельный) растений под корень через 2...3 дня после высадки рассады на постоянное место, повторный — через 14 дней после первого полива; профилактический полив (капельный) растений под корень в период вегетации с интервалом в 14 дней.

В защищенном грунте с целью снижения пестицидной нагрузки и вероятности возникновения резистентности у вредных организмов к фунгицидам широко используются *биопрепараты*.

Последовательные обработки препарата Агат 25К: полив рассады через 7 дней после пикировки, повторный — через 7...10 дней; полив растений через 7 дней после высадки в теплицу, повторный — через 7...10 дней.

Против *серой гнили* проводятся последовательные обработки 1%-й суспензией препарата Аурин: полив рассады в фазу семядольных листьев и через 3 дня после пикировки; опрыскивание при появлении первых признаков болезни с интервалом 15 дней.

Биопестицид «Бетапротектин» применяется против *корневых гнилей*. Последовательность поливов 2%-й рабочей жидкостью такова: первый профилактический — в период активного плодоношения; последующие — с интервалом 2...3 недели.

Последовательность обработки Фитопртектина против *фитопатогенного комплекса* 2%-й рабочей жидкостью: первый — полив рассады в фазу семядольных листьев; второй полив растений через 3...5 дней после высадки рассады в грунт; полив через 3 недели после последнего полива, последующие — с интервалом 15...20 дней; опрыскивание против *кладоспориоза* и *серой гнили* 1%-й рабочей жидкостью при появлении первых признаков болезни и через 12...15 дней.

Аурин применяется против *серой гнили*. Последовательность обработки 1%-й суспензией препарата: полив рассады — в фазу семядольных листьев и через 3 дня после пикировки; опрыскивание — при появлении первых признаков болезни с интервалом 15 дней.

В почву или в торфоперегнойные горшочки перед посевом вносится Триходермин 50...60 г/м<sup>2</sup> и вторично перед посадкой рассады; полив рассады — через 3 дня после высадки в грунт, последующие — через 15...20; опрыскивание в период вегетации с интервалом 10...12 дней.

## 8.6. БОЛЕЗНИ САЛАТА

Растения салата на всех этапах онтогенеза в зависимости от условий выращивания в разной степени поражаются комплексом болезней, существенно снижающих урожайность, качество товарной продукции и семян. Основными болезнями салата являются серая, белая гнили мучнистая и ложная мучнистая роса, белая ножка, септориоз и некоторые другие бактериальные и вирусные болезни. Большинство возбудителей болезней салата вредоносны для культуры как в поле, так и в условиях теплиц.

### 8.6.1. Серая гниль салата

**Поражаемые растения.** Овощные, технические, ягодные, бобовые, плодовые, декоративные культуры, а также на многие сорные и дико-

растущие растения. Поражает все виды салата в открытом и защищенном грунте.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Поражает листья, стебли, кочаны, семенники, корзинки и семена. На *листьях* появляются крупные водянистые расплывчатые пятна, затем буреющие некротические, во влажных условиях покрывающиеся серым налетом спороношения. Вначале поражаются нижние, более старые листья в местах соприкосновения с влажной почвой, несущей источник инфекции. С листьев гриб переходит на *стебли*, распространяется вверх, попадая в *кочан*, на *семенные побеги* и поражает мертвые ткани. На поражаемых органах, кроме серого пушистого налета, образуются мелкие черные склероции.

**Вредоносность.** Максимальный ущерб причиняет в периоды кочанообразования и хозяйственной годности.

В условиях теплицы серая гниль может быть причиной гибели молодых сеянцев.

**Вредоносность.** Гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит. Конидиеносцы с перегородками в верхней части древовидно разветвленные, с утолщенными окончаниями, внизу буроватые, а сверху сероватые. Конидии одноклеточные, яйцевидные или округлые, слегка дымчатые, в массе оливковые, имеют вид трона на концевых разветвлениях конидиеносцев. В местах поражения образуются мелкие, плоские, черные склероции диаметром 0,2...0,7 см.

Подробное описание биологии возбудителя представлено в п. 8.3.4.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует патоген в пораженных остатках растений и в почве в виде гнильницы и склероциев. В период вегетации гриб распространяется конидиями, которые разносятся ветром или каплями дождя.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Серая гниль сильно распространяется при высокой влажности воздуха и пасмурной погоде, при нарушениях режима микроклимата в тепличной культуре салата. Способствует развитию болезни нарушение агротехники и ослабление растений каким-либо фактором, в том числе старение тканей перед уборкой.

Гриб развивается в субстрате на гниющих растительных остатках, поэтому при уборке нижние прогнившие листья обязательно собирают и удаляют из теплицы.

## 8.6.2. Белая гниль салата

**Распространение болезни.** Повсеместное на всех овощных культурах в открытом и защищенном грунте.

**Диагностика.** Поражаются все надземные органы растений салата, в том числе семенники и семена. В теплицах болезнь наиболее опасна при бесменной культуре в условиях, когда дезинфекция грунта не проводится. Растения чаще всего поражаются после смыкания розеточных листьев, в начале завязывания розетки и на более поздних стадиях развития.

Первыми у салата поражаются нижние листья, соприкасающиеся с почвой, а также стебли в нижней части, в пазухах крупных листьев — там, где скапливается влага. На пораженных частях салата образуются водянистые светлые пятна, покрываемые густым белым хлопьевидным налетом.

Болезнь развивается очень быстро, растения салата превращаются в мягкую водянистую гниющую массу, в которой встречаются мелкие черные склероции — уплотнения грибницы.

**Вредоносность.** На салате болезнь наиболее вредоносна в период образования кочана и на семенниках, а также при выращивании салата в теплицах.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Wetzelinia sclerotiorum* (d. By.) Korf. et Dumont = *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary из порядка *Helotiales*. Факультативный паразит.

**Источник инфекции.** Пораженные растительные остатки или почва, где патоген зимует в виде склероциев. Весной они прорастают и образуют апотеции (для этого необходимо обязательное промораживание склероциев). В верхней части апотеция формируются сумки с сумкоспорами. Последние при созревании выбрасываются из сумок, разносятся ветром или каплями дождя, попадают на растения, прорастают и заражают его. Инкубационный период болезни — 8...11 дней.

Непромороженные склероции прорастают в грибницу, которая может заражать растение, особенно основание стебля.

В фазу вегетации белая гниль от растения к растению распространяется грибницей, обрывки которой легко переносятся ветром и брызгами капель дождя, а также при контакте больных и здоровых растений.

Таким образом, *первичное заражение* происходит сумкоспорами или грибницей, *вторичное* — грибницей.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию болезни способствуют высокая температура — 24...27 °С, избыточная влажность, загущенные посевы.

### 8.6.3. Ложная мучнистая роса салата

**Распространение болезни.** Наиболее проявляется в защищенном грунте. В зимне-весенней культуре салат не поражается.

**Диагностика.** Поражаются растения в течение вегетационного периода на всех стадиях развития салата. Эпифитотийные вспышки наблюдаются во второй половине вегетации. Поражаются листья, кочаны, молодые соцветия на семенниках, корзиночки, прилистники, семена. Отмечены пять типов симптомов поражения, т. е. появляются: пятна, типичные для ложномучнисторосяных грибов, в виде неправильной формы хлорозов на верхней стороне листьев, покрытых белым налетом спороношения на нижней; без признаков хлороза или некроза, спороношение развивается на верхней и нижней стороне листа практически без пятен, затем гриб проникает в глубь кочана или розетки; диффузные, с обильным налетом на обеих сторонах листа и даже на жилках; крупные, быстро буреющие, с выпадением ткани, спороношение окаймляет края пятен; мелкие, угловатые, некротические; спороношение очень слабое или отсутствует, но появляется при инкубации листьев во влажной среде.

Сильно пораженные листья буреют и засыхают.

**Вредоносность.** Пораженные листья становятся непригодными к употреблению. На семенниках снижаются урожайность семян и их качество.

**Возбудитель.** Грибоподобный организм *Bremia lactucae* Regel. (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). Возбудитель узкоспециализирован, поражает разновидности салата и виды диких сородичей из семейства астровых. Существует множество рас гриба. Конидиеносцы дихотомически сильно разветвленные. Конечные ветви расширены в лопастевидную пластинку, на краях которой размещаются стеригмы. Конидии шаровидные, с апикальным бугорком. В тканях пораженных растений гриб образует ооспоры. Они шаровидные, с тонкой, желтовато-коричневой, гладкой или бугорчатой оболочкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует гриб на сорных растениях, на растительных остатках, в почве и на семенах в виде ооспор. После перезимовки ооспоры прорастают ростком, на котором формируется зооспорангий, осуществляющий *первичное заражение* растений. В тканях растений патоген образует грибницу, которая расположена по межклетникам, в клетки проникают простые или слегка разветвленные гаустории. Через устьица на нижнюю сторону выходят конидиеносцы (зооспорангиеносцы) с конидиями. Конидии распро-

страняются от растения к растению при помощи ветра и каплями дождя и вызывают *вторичное заражение*.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Конидии прорастают и заражают растения при наличии высокой влажности воздуха (80...100 %) и температуры в пределах 5...30 °С (оптимум — 15...17 °С). Благоприятствуют развитию болезни частые туманы и длительный росяной период.

#### 8.6.4. Мучнистая роса салата

**Распространение болезни.** Повсеместное как в открытом, так и закрытом грунте.

**Диагностика.** Проявляется болезнь в виде образования на верхней и нижней сторонах листьев белого мучнистого пласта, образующего подушечки, которые постепенно покрывают всю листовую поверхность. Как правило, признаки болезни сначала образуются на нижних, более старых листьях. Позже на налете появляются темные точки — клейстотеции — плодовые тела возбудителя болезни. Часто налет образуется и на черешках листьев. При сильном поражении листья сморщиваются, закручиваются кверху, становятся хрупкими, подсыхают и при касании разрушаются. Наиболее подвержены болезни семенники в фазу цветения и созревания семян.

**Вредоносность.** Снижает урожайность и товарные, а также посевные качества семян.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Erysiphe cichoracearum* DC. f. *lactucae* Jacz. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomyces*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатный паразит. Клейстотеции округлые, с простыми, неразветвленными придатками. В плодовых телах формируются сумки с овальными сумкоспорами.

**Источник инфекции и цикл развития возбудителя.** *Источником инфекции* являются пораженные остатки растений, где патоген сохраняется на сумчатой стадии в виде клейстотециев. *Первичное заражение* осуществляют аскоспоры, *вторичное* — конидии, которые формируются в нескольких поколениях.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наиболее благоприятные условия для развития мучнистой росы складываются при сочетании резких колебаний относительной влажности воздуха с высокими температурами.

### 8.6.5. Септориоз салата

**Распространение болезни.** Вредоносно в основном в открытом грунте, чаще во второй половине вегетации.

**Диагностика.** Поражает всходы, взрослые растения салата и семенники. На листьях салата развиваются серо-коричневые или ржавые пятна неправильной формы с темно-коричневой каймой. Разрастаясь, они могут занимать всю поверхность листа. На пятнах формируются многочисленные черные пикниды — спороношения гриба. В основном болезнь развивается на нижних, более старых листьях салата. С нижних листьев болезнь переходит на верхние. На пораженных стеблях и черешках пятна бурые, удлиненные. При сильном поражении они отмирают, засыхают и опадают.

**Вредоносность.** Болезнь снижает товарные качества салата, семенную продуктивность, ухудшает качество семян, создает цикл развития возбудителя на их поверхности и внутри.

**Возбудитель.** Гриб *Septoria lactucae* Pass (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется возбудитель болезни в почве на остатках растений, посадочном материале, а также на семенах в виде пикнид и грибницы. В период вегетации пикноспоры разносятся ветром, дождем, распространяются при уходе за растениями. *Первичное и вторичное заражение* происходит пикноспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность воздуха и оптимальная для гриба температура 20...25 °С.

### 8.6.6. Ризоктониоз (белая ножка) салата

**Поражаемые растения.** Кроме салата поражаются картофель, томат, огурец, свекла и другие культуры. На салате наиболее вредоносно в теплицах.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** На всходах вызывает загнивание стеблей и корней салата, поражение напоминает поражение черной ножки. Нижняя часть стебля у корневой шейки буреет, темнеет, затем истончается, искривляется. Всходы салата при поражении погибают. У взрослых растений темнеют и засыхают листья, на нижних частях стебля и в пазухах листь-

ев появляются вдавленные коричневые пятна, позднее покрывающиеся беловатым налетом. Со временем налет буреет.

**Вредоносность.** Ризоктониозная корневая гниль вызывает задержку развития и уменьшение количества побегов у растений, которые образуют невыполненные семена, болезнь может вызвать преждевременную гибель растений.

**Возбудитель.** Гриб *Rhizoctonia solani* Kuhn (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Agonomycetes* (*Mycelia sterilia*), пор. *Myceliales*).

Половая стадия (телеоморфа) — *Corticium vagum* Berk. et Curt. = *Thanatephorus cucumeris* (Frank.) Donk (отд. *Basidiomycota*, кл. *Basidiomycetes*, подкл. *Agaricomycetidae*, пор. *Polyporales*, сем. *Corticaceae*, а согласно современной систематике — пор. *Ceratobasidiales*, сем. *Ceratobasidiaceae*).

Почвообитающий вид, который встречается также в почве, которая никогда не использовалась с сельскохозяйственной целью. Он представляет собой популяцию рас с разнообразными биологическими, культуральными и морфологическими особенностями. Молодые гифы мицелия, многоклеточные длинные клетки, разветвляются под прямым углом и собраны в месте разветвления. С возрастом у мицелия появляется больше перегородок. От него отделяются группы густо переплетенных гиф с характерными Т-образными и крестовидными клетками (псевдосклероции). На плотном белом налете гриба образуются базидии с базидиоспорами. Базидиоспоры — одноклеточные, мелкие и бесцветные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб сохраняется в почве в виде склероциев и мицелия на разлагающихся растительных остатках. В почве гриб распространяется с помощью коричневых тяжей (гиф). Встречая корневую систему и стебли развивающихся растений, проникает в них. *Первичное и вторичное заражение* осуществляется грибницей.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию болезни способствуют влажная погода, избыточные поливы и загущенные посевы салата, низкая температура почвы. Увядание и гниль стеблей могут наблюдаться на кислых, легких, песчаных почвах, которые быстро просыхают после дождя.

### 8.6.7. Вирусные болезни салата

На салате широко распространены и вредоносны вирусные болезни: мозаика и некротический хлороз.

*Мозаика салата* проявляется в любой фазе развития растения в виде мозаичной крапчатости, зональной хлоротичности, в пожелтении листьев и в виде курчавости листьев. Характерные признаки мозаики — осветление по длине жилок листьев на протяжении всей вегетации. Иногда на листьях развиваются светлые пятна неправильной формы, в результате чего образуется укороченная розетка листьев. У растений, выращенных из инфицированных семян, головки не формируются совсем. Зараженные растения мозаикой можно отличить от здоровых по желтой окраске, по наличию некрозов, низкорослости и отмиранию сердечка.

У семенников появляются некротические пятна на стеблях и соцветиях.

При температуре воздуха выше 25 °С признаки болезни проявляются слабее.

*Источником инфекции* мозаики салата являются семена (вирусы находятся как в оболочке, так и в зародыше) и растения из семейства крестоцветных. Заражение во время вегетационного периода от больного растения к здоровому осуществляется несколькими видами тлей при попадании инфицированного сока на растение при уходе и сборе урожая.

*Некротический хлороз* салата проявляется в виде мозаичной крапчатости и пожелтения листьев, на поверхности которых развиваются сморщенные некрозы. В окружающей среде вирус нестойкий, инактивируется даже при комнатной температуре.

Патоген сохраняется в многолетних культурных, сорных и диких растениях-хозяевах, откуда переносится тлями.

### **8.6.8. Система защиты салата от комплекса болезней**

В защите растений салата от болезней важное значение имеет возделывание *устойчивых сортов и гибридов* и своевременное проведение комплекса *агротехнических приемов*:

- соблюдение севооборота с учетом растений-хозяев;
- избегание выращивания салата на тяжелых кислых почвах;
- уничтожение сорняков, послеуборочных растительных остатков и самосева салата;

- использование для посева семян, собранных со здоровых растений;
- посев семян в хорошо подготовленную почву;
- оптимальная густота посевов, особенно семенников;

- внесение удобрений, особенно фосфорно-калийных, кроме внесения повышенных доз азотных удобрений;
- соблюдение оптимального режима полива;
- своевременное удаление пораженных листьев и больных растений салата;
- глубокая осенняя перепашка почвы;
- регулярное обеззараживание субстрата в теплицах.

В теплицах потери от болезней можно почти полностью устранить, обеспечив оптимальные режимы микроклимата: хорошую вентиляцию, умеренную влажность воздуха (до 75 %), быстрое удаление избыточной влаги с поверхности субстрата и растений, влажность субстрата после смыкания розеточных листьев — не более 65...70 %.

*Химические мероприятия* не проводятся из-за использования свежих зеленых листьев.

Против корневых гнилей целесообразно использовать *биопрепараты*:

Биопестицид Экогрин (60 л/га) — последовательные обработки 2%-й рабочей жидкостью после дезинфекции оборудования: полив субстрата на 3...5 сут после помещения растений в рассадное отделение (расход рабочей жидкости — 50 мл/ растение); поливы через 5 сут после выставления растений на линию проточной гидропоники и через 7 сут (расход рабочей жидкости — 100 мл/ растение);

Триходермин-БЛ — внесение в торфосубстрат (100 г препарата на 1 л воды на 10 л субстрата); полив через 5 сут после выставления растений на линию проточной гидропоники (1 мл на 100 мл воды на горшочек);

Фунгилекс — внесение препарата в торфосубстрат перед посевом семян (100 мл/1 л воды на 10 кг торфосубстрата); полив рабочей жидкостью непосредственно перед выставлением растений на линию проточной гидропоники (1 мл/ 50 мл воды на 1 горшочек);

Профибакт-фито, Ж — внесение препарата в торфосубстрат перед посевом (200 мл/1 л воды на 10 кг торфосубстрата); полив рабочей жидкостью перед выставлением растений на линию гидропоники (1 мл/ 50 мл воды на 1 горшочек).

## БОЛЕЗНИ ПЛОДОВЫХ КУЛЬТУР



### 9.1. БОЛЕЗНИ СЕМЕЧКОВЫХ ПЛОДОВЫХ КУЛЬТУР

Семечковые плодовые культуры (яблоня, груша, айва) поражаются различными болезнями грибного, бактериального, вирусного, фитоплазменного, а также неинфекционного происхождения. Большая часть болезней (свыше 80 %) вызывают грибы.

По характеру поражения и особенностям развития болезни плодовых культур условно можно разделить на две группы: сезонные и хронические.

*Сезонные болезни* проявляются в виде пятнистостей, налетов, гнилей, деформаций на однолетних вегетативных или генеративных органах (листьях, побегах, цветах, завязях, плодах и т. п.). В связи с этим каждый год по окончании вегетации их вредоносность прекращается и возобновляется лишь в следующем году, когда деревья снова начинают вегетировать, а у возбудителей болезней происходит паразитическая стадия развития. На протяжении вегетации сезонные болезни, как правило, прогрессируют и в конце лета — в начале осени достигают максимального развития. К основным сезонным болезням плодовых культур принадлежат парша яблони и груши, мучнистая роса яблони, монилиоз, черный рак плодовых при поражении листьев и плодов, филлостиктоз яблони и груши, септориоз груши и др.

*Хронические болезни* в отличие от сезонных поражают многолетние органы растений (скелетные ветви, штамбы, корни). Возбудители расселяются в тканях коры и древесины и могут находиться в них на протяжении многих лет. Сначала они локализируются в небольших местах поражения, а с течением времени постепенно распространяются на значительные участки, предопределяя отмирание коры, скелетных ветвей или даже растений. К наиболее распространенным хроническим болезням плодовых культур принадлежат обыкновенный рак, черный рак при поражении ветвей и штамбов деревьев, цитоспороз, монилиоз при поражении ветвей, разные виды гнили древесины, млечный блеск, бактериальный рак и некоторые другие.

### 9.1.1. Парша яблони и груши

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно вредоносно в районах достаточного увлажнения, в загущенных насаждениях. Сильное развитие парши наблюдается ежегодно, начиная со 2...3-го года плодоношения деревьев. В Беларуси 1 раз в 3...4 года отмечаются эпифитотий болезни.

Инфекционный запас возбудителя парши в садах интенсивного типа ежегодно высок — 58...88 %, а в последние годы формируется эпифитотийное развитие болезни.

По интенсивности развития парши различают следующие уровни болезни:

депрессивное — развитие болезни в первой половине вегетационного периода (до начала июля) — до 10 %, во второй половине (до начала сентября) — до 20 %;

умеренное — в первой половине вегетационного периода — до 20 %, во второй — до 40 %;

эпифитотийное — в первой половине вегетационного периода — свыше 20 %, во второй — свыше 40 %.

**Диагностика.** В условиях Беларуси болезнь поражает цветки, завязи, почечные чешуйки, листья, плоды, побеги, черешки и плодоножки. Выделяют четыре формы проявления болезни: 1) ранняя — на цветках и завязях; 2) обыкновенная — на листьях и черешках, на плодах и плодоножках; 3) побеговая (чаще у груши); 4) поздняя, или складская, — на плодах.

**Ранняя форма** парши проявляется в начале вегетации в годы с прохладной влажной весной. На цветках и завязях появляются мелкие пятна с оливковым налетом. Эта форма наиболее вредоносна, так как в пораженных цветках не формируются завязи, цветки опадают и не образуют плодов.



Рис. 9.1. Парша яблони.  
Симптомы болезни на листьях

На листьях *обыкновенная форма* проявляется в виде светло-зеленых, маслянистых пятен или полосок вдоль жилок, которые позже буреют и покрывают всю листовую поверхность (рис. 9.1). На молодых листьях ранней весной пятна крупные — 8...10 мм в диаметре, на старых листьях осенью мелкие — 2...3 мм. Во влажных условиях на пятнах формируется

оливковый, бархатистый налет (у яблони — с верхней стороны листа, у груши — с нижней). Такие же пятна обнаруживаются на черешках листьев. Листья сохнут и преждевременно опадают.

На плодах пятна серовато-черные, резко очерченные, округлой формы, покрытые или окаймленные бархатистым темно-оливковым налетом (рис. 9.2, а, б). Под пятном ткань пробковеет из-за уменьшения межклеточных пространств, ее клетки стареют. При росте плода ткань не растягивается, плод деформируется, становится уродливым, а по краям пятен появляются трещины. В них проникают микроорганизмы (возбудители плодовой гнили и др.), которые вызывают загнивание плода. При поражении плодоножек плоды опадают.



Рис. 9.2. Парша яблони (а) и груши (б). Симптомы болезни на плодах

*Побеговая парша* проявляется в виде вздутый на коре молодых побегов, которые разрываются, обнажая налет конидиального спороношения. Кора покрывается мелкими шелушащимися трещинами. Побеги со временем отмирают. В Беларуси эта форма поражения встречается в Гродненской и Витебской областях на восприимчивых сортах яблони Антоновка, Белый налив на однолетних приростах растений в питомниках, реже — в плодоносящем саду.

*Складская (поздняя) парша* наблюдается на плодах при их поздней уборке во влажную погоду с туманами в виде мелких коричневатых пятен-точек. Во время хранения пятна увеличиваются в размере, кожица буреет и появляется типичная парша. Однако во время хранения перезаражения плодов не происходит. Плоды поражаются другими микроорганизмами и гниют.

**Вредоносность.** Вследствие поражения листовой поверхности снижается ассимиляция, усиливаются транспирация и дыхание. Листья преждевременно опадают, пораженные завязи опадают, наблюдается слабый прирост побегов, снижается зимостойкость деревьев. Пораженные плоды низкого качества, плохо хранятся, подвергаются заселению сап-

рофитной флорой, вызывающей гниение плодов во время хранения. Уже при 20%-м развитии болезни (умеренное) потери урожая плодов в зависимости от сорта составляют 40...60 %. В годы с дождливой весенней погодой сильно поражается и опадает завязь. При раннем проявлении парши потери урожая могут достигать 100 %.

Допустимый предел, при котором парша не оказывает существенно-го вреда, — развитие болезни на плодах не более 5 %.

При более сильном развитии болезни качество и количество плодов снижаются.

**Возбудитель.** Телеоморфа *Venturia inaequales* (Ске.) Wint развивается на яблоне, *Venturia pirina* Aderh. — на груше (отд. *Ascomycota*, подкл. *Loculoascomycetes*, пор. *Pleosporales*, сем. *Pleosporaceae*). Псевдотеции одиночные или расположены группами, сумки продолговатые с восьмью оливковыми, яйцевидными, двухклеточными сумкоспорами, верхняя клетка больше нижней.

Конидиальная стадия (анаморфа) *Fusicladium dendriticum* (Wallr.) Fuck. характерна для яблони, *Fusicladium pirinum* Fuck. — для груше (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Конидиеносцы скученные, прямостоячие, конидии обратнубулавовидные, яйцевидные или грушевидные, вначале одно-, потом двухклеточные, оливковые. Факультативные сапротрофы. В конидиальной стадии предпочитают вегетирующие молодые органы, на опавших листьях гриbnица некоторое время питается и формирует плодовые тела — псевдотеции.

Возбудители как по морфологическим, так и по биологическим признакам сходны, различаются лишь узкой филогенетической специализацией. С яблони возбудитель не может инфицировать грушу и наоборот.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют *зачатки плодовых тел псевдотециев* в перезимовавших пораженных листьях и *гриbnица* — в молодых пораженных побегах (чаще у груши). В теплые зимы остается жизнеспособной часть конидий на почечных чешуйках.

Основной источник инфекции — перезимовавшие пораженные листья с зачатками плодовых тел — псевдотециев, погруженных в мезофилл листа.

Весной псевдотеции можно легко обнаружить невооруженным глазом. Они имеют вид небольших, величиной с булавочный укол, темных точек (шариков), расположенных под эпидермисом в пределах пятен парши или на некотором расстоянии вокруг них. Черные бугорки-точки — это устья («шейка») псевдотеция, которые обычно выходят на ту

сторону листа, которая обращена к свету (это может быть и нижняя и верхняя сторона листа).

Созревают псевдотеции только к весне и в начале лета.

В каждом плодовом теле содержится до 120...200 сумок, в каждой сумке по восемь двухклеточных спор. С учетом того что на одном листе развивается иногда до 2000 плодовых тел, можно предположить, какую массу инфекции содержат оставшиеся на земле прошлогодние листья (до 3 200 000 шт. на одном листе).

Созревание сумок начинается на 2...3 недели раньше распускания почек у яблони и груши (еще в фазу спящих почек) и продолжается еще 3 мес. В связи с этим выброс сумкоспор и заражение растений растянуты и происходят в течение 3 мес. — апрель—июнь.

Сроки начала и массового распространения сумкоспор варьируют в зависимости от погодных условий, но, как правило, они совпадают с наиболее опасными для заражения фенофазами деревьев: распускание почек (зеленый конус); обособление бутонов (розовый бутон); цветение; опадение лепестков и образование завязей.

Обязательным условием для их созревания и выбрасывания в течение нескольких часов является высокая влажность — обильные дожди весной, обеспечивающие набухание опавших листьев. Плодовые тела при этом раскрываются, сумки выходят из них и лопаются.

Освободившиеся сумкоспоры подхватываются воздушными потоками, брызгами дождя разносятся по саду и вызывают *первичное заражение* молодых листьев или чашелистиков цветков.

Особенно этот процесс (созревание и выбрасывание сумкоспор) растягивается в годы с засушливой погодой в весенне-летний период. При таких условиях парша не представляет большой опасности, но при выпадении осадков в июле-августе может прогрессировать и обусловить ухудшение товарного качества плодов.

Попав на молодые листья и чашелистики цветков, сумкоспора дает росток, который внедряется в ткань, и развивается мицелий, а уже через 10...14 дней обнаруживаются признаки болезни. Чаще всего это совпадает с периодом опадения лепестков. В это же время появляется конидиальное спороношение. Конидии разносятся, попадают на здоровые листья и плоды и вызывают новые заражения. В зависимости от погодных условий, восприимчивости сортов и расового состава патогенов конидиальная стадия может сформироваться в 8...10-ти генерациях (максимум — на летних и осенних сортах). Пораженные листья опадают. В них некоторое время мицелий питается, затем в течение зимы происходит половой процесс и постепенно формируются плодо-

вые тела — псевдотеции, а в них — сумки. Созревание сумок происходит только весной. В условиях Беларуси это может быть уже в конце марта — начале апреля.

Еще один источник инфекции — побеги, где зимует мицелий (чаще у груши). Весной на нем развивается конидиальное спороношение, которое является дополнительным источником *первичной инфекции*.

Установлено, что в теплые зимы остается жизнеспособной часть конидий на почечных чешуйках.

Таким образом, *первичное заражение* осуществляется сумкоспорами (аскоспорами), мицелием и конидиями, *вторичное* — конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Первичное заражение происходит в момент распускания листьев при наличии осадков и влажности не менее 65 %. Температура воздуха, благоприятная для развития болезни, — от 2 до 30 °С, оптимальная — 18...20 °С.

Чем больше осадков в конце весны и в первой половине лета, тем выше распространенность болезни. В годы с засушливой погодой в весенне-летний период процесс созревания и выброса сумкоспор растягивается. При таких условиях парша не представляет большой опасности, но при выпадении осадков в июле-августе может прогрессировать и обусловить ухудшение товарного качества плодов.

Если осень дождливая, опавшие листья быстро гнивают и запас инфекции уменьшается, что снижает вероятность массового заражения деревьев будущей весной.

В загущенных, плохо проветриваемых посадках, развитие парши в 1,5...2 раза больше, чем в ширококорядных. В садах с высокими деревьями более 3,5...4 м парша развивается сильнее. В пределах дерева более восприимчивы молодые органы (листья до 12...25-дневного возраста).

Отмечено также, что яблоня, растущая рядом с сосной, меньше поражается паршой (фитонциды).

В условиях Беларуси высокую восприимчивость к болезни проявляют следующие сорта: Белорусское малиновое, Слава победителям, Мелба, Лобо, Айдаред.

### **9.1.2. Филлостиктоз (бурая пятнистость) листьев яблони**

**Поражаемые растения.** Яблоня, реже груша и айва.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Поражаются преимущественно листья, на которых развиваются мелкие овальные пятна светло-желтого, охряного, серого,

буроватого цвета с темно-коричневым ободком или без него (окраска пятен и наличие ободка зависят от вида возбудителя) (рис. 9.3). Со временем на пятнах появляются пикниды в виде черных точек. При сильном поражении листья желтеют и преждевременно отмирают.



Рис. 9.3. Филлостиктоз, бурая пятнистость листьев яблони. Симптомы болезни на листьях

**Вредоносность.** Угнетается ассимиляционный аппарат растений, что приводит к преждевременному опадению 15...20 % листьев, ослаблению деревьев и снижению их продуктивности.

**Возбудители.** На яблоне распространена *Phyllosticta mali* Pr. et Del. и *Phyllosticta briardi* Sacc., на груше — *Phyllosticta pirina* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативные паразиты.

*Phyllosticta mali* — образует мелкие, округлые пятна, буроватые, затем серые с коричневым ободком;

*Phyllosticta briardi* — пятна крупные светло-желтые, округлые или угловатые без ободка;

*Phyllosticta pirina* — пятна бурые, округлые или неправильной формы, часто сливающиеся. Пикниды черные, споры у них (у всех трех видов) одноклеточные, бесцветные. У *Ph. briardi* они цилиндрические, у *Ph. mali* — яйцевидные и овальные, у *Ph. pirina* — яйцевидные или эллиптические, у *Phyllosticta cydonia* — цилиндрические, прямые или согнутые.

Телеоморфа относится к роду *Mycosphaerella* (отд. *Ascomycota*, подкл. *Loculoascomycetes*, пор. *Dothideales*, сем. *Micosphaerellaceae*).

**Источник инфекции.** Зимуют пикниды на опавших пораженных листьях, реже псевдотеции с сумками и сумкоспорами. *Первичное заражение* происходит пикноспорами или сумкоспорами, *вторичное заражение* — пикноспорами

**Условия, способствующие развитию болезни.** Теплая дождливая погода, загущенная крона.

### 9.1.3. Септориоз (белая пятнистость) листьев груши

**Распространение болезни.** В Беларуси, Украине, Молдове, центральных и южных областях европейской части России.

**Диагностика.** Проявляется вскоре после цветения груши и массового развития достигает во второй половине лета. На листьях, а иногда и на плодах появляются мелкие, округлые, сероватые пятна с темно-бурым ободком (рис. 9.4). Позже в средней части пятен образуются черные точки — пикниды, хорошо заметные невооруженным глазом. Отмечено значительное варьирование симптомов септориоза в зависимости от сортов, на которых он проявляется.



Рис. 9.4. Септориоз, белая пятнистость листьев груши. Симптомы болезни на листьях

На листьях одних сортов пятна очень мелкие (диаметр — 0,5...2 мм), многочисленные, светлые, с узким, еле заметным коричневым ободком, на других сортах они средних размеров (диаметр — 2,4...4 мм), буроватые, с более светлой центральной частью и расплывчатой темной каймой. Есть сорта, на листьях которых образуются довольно крупные (диаметр — 4,5...7 мм) желтовато-серые пятна, с широкой расплывчатой каймой.

**Вредоносность.** Септориоз вызывает массовое поражение листьев (80...100 %), что приводит к преждевременному листопаду, в связи с чем угнетается прирост, снижается продуктивность и зимостойкость деревьев.

**Возбудитель.** *Septoria piricola* Desm (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Пикниды светло-бурые, почти шаровидные, с выводным отверстием у вершины. Пикноспоры светло-оливковые, нитевидные, с двумя поперечными перегородками, согнутые.

Телеоморфа — *Mycosphaerella sentina* Schrot (отд. *Ascomycota*, подкл. *Loculoascomycetes*, пор. *Dothideales*, сем. *Micosphaerellaceae*). Псевдотеции закладываются на опавших листьях осенью и зимой в виде темно-бурых или черных точек. Сумки булабовидные, с очень короткой и толстой ножкой. В каждой сумке по восемь двухклеточных сумкоспор, расположенных в два ряда. Они веретеновидные, слегка согнутые, бесцветные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют псевдотеции с сумками и сумкоспорами и пикниды на опавших пораженных листьях. *Первичное заражение* — сумкоспорами и пикноспорами, *вторичное* — пикноспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Умеренно теплая дождливая погода, особенно незадолго до цветения, когда распространяются сумкоспоры и пикноспоры, а также в летний период, когда грибок развивается в конидиальной стадии.

#### 9.1.4. Монилиоз (плодовая гниль) семечковых плодовых культур

**Распространение болезни.** Почти повсеместное, особенно в зонах с достаточным увлажнением. В странах с жарким сухим климатом встречается редко.

**Диагностика.** Наиболее характерно болезнь проявляется на плодах в форме плодовой гнили (отсюда название «плодовая гниль»). Однако часто монилиоз бывает причиной отмирания соцветий, кольчаток и даже целых веток — форма монилиального ожога, поэтому более правильное название — монилиоз, что соответствует родовому названию возбудителей, а не плодовая гниль, поскольку загнивание плодов может быть вызвано и другими патогенами.

Болезнь проявляется в двух формах: плодовой гнили и монилиального ожога.

*Плодовая гниль* — наиболее распространенная форма болезни. Ее первые признаки можно обнаружить на молодых плодах вместе с первой падалицей (в июле).

Вначале на плодах появляются небольшие бурые пятна, которые увеличиваются и охватывают весь плод (рис. 9.5). Пораженный плод размягчается, теряет вкусовые качества. Вскоре на поверхности появляются желтовато-розовые подушечки (диаметром 2...3 мм), расположенные концентрическими кругами, либо серые — в беспорядке (это зависит от возбудителя). Подушечки состоят из плотного сплетения гиф гриба, коротких конидиеносцев, от которых отчленяются конидии в виде цепочек.

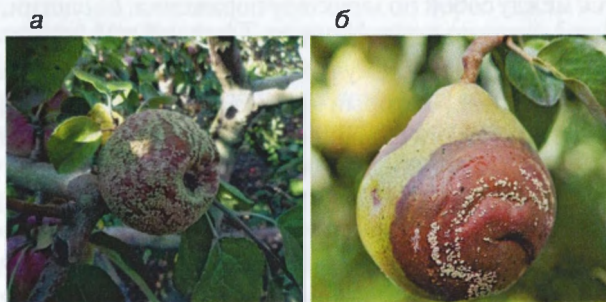


Рис. 9.5. Монилиоз, плодовая гниль семечковых плодовых культур.  
Симптомы болезни на плодах яблони (а) и груши (б)

Пораженные плоды сморщиваются, усыхают, мумифицируются и опадают или остаются на дереве (бурые мумифицированные).

При неблагоприятных для гриба условиях (низкая влажность, слишком высокая или очень низкая температура) при позднем заражении плодов во время уборки, при транспортировке подушечки на загнивших плодах могут и не развиваться. В таких случаях плоды мумифицируются и приобретают не бурую, а черную или синеваато-черную окраску с глянцевым блестящим оттенком.

Мумифицированные плоды — это недифференцированные склероции, состоящие из грибницы и ткани плода. Такие мумифицированные плоды остаются на дереве или под ним в течение зимы.

**Монилиальный ожог** на семечковых плодовых культурах в Беларуси стал наблюдаться в годы с теплой влажной погодой весной в период цветения. Проявляется в побурении и засыхании листьев и цветков, которые остаются на ветвях, отмирании кольчаток и плодовых прутиков. На пораженных частях появляются пепельно-серые округлые мелкие, разбросанные в беспорядке спорокучки.

**Вредоносность** Наблюдаются гибель соцветий, отмирание кольчаток, плодовых прутиков, а также потеря значительной части урожая (20...30 %, а нередко и 50...85 %), который погибает не только в саду, но и в процессе товарной обработки и хранения плодов.

**Возбудители.** Грибы *Monilia fructigena* West., *Monilia cinerea* B. f. *mali*, *Monilia mali* T. поражают яблоню и грушу, *Monilia cydoniae* S. — айву (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативные паразиты. Конидии яйцевидные или эллипсоидальные, собранные в простые или разветвленные цепочки. Эти грибы различаются между собой по характеру поражения, биологии, морфологическим признакам и ареалу распространения.

На семечковых плодовых культурах наиболее распространен гриб *Monilia fructigena* West., который чаще поражает плоды и формирует светло-желтые подушечки спороношения, расположенные концентрическими кругами. Грибы *M. mali* T. и *M. cinerea* B. f. *mali* чаще вызывают монилиальный ожог и формируют пепельно-серые подушечки, расположенные в беспорядке.

Телеоморфа возбудителей представлена апотециями и относится к роду *Monilinia* (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Leotiomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Чаще формируется *Monilinia mali* T. (на Дальнем Востоке), реже *Monilinia cinerea* B. f. *mali* и *Monilinia fructigena* Honey.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб *M. fructigena* развивается преимущественно на конидиальной и склероциальной стадиях. Зимует мицелий в мумифицированных бурых или черных

плодах. Весной во влажную погоду на них появляются подушечки конидиального спороношения, которые и служат источником *первичного заражения*. Конидии возбудителя попадают на плоды и проникают в них только через механические повреждения, вызванные плодояркой, птицами, градом, при трении плодов и веток, через трещины, образовавшиеся от поражения паршой. Иногда возбудитель проникает через черешковую ямку или чашечку плода при наличии в них капельно-жидкой влаги. Возможно также инфицирование здоровых плодов путем их тесного контакта с больными. Инкубационный период длится 3...5 дней. Плоды загнивают, а на 8...10-й день появляется спороношение, которое вызывает *вторичное заражение*. В условиях Беларуси гриб может дать 13...15 поколений. Мицелий гриба пронизывает плод. Пораженные плоды буреют, засыхают, сморщиваются, мумифицируются.

Если пораженные плоды остаются на деревьях, мицелий переходит в плодушки и там перезимовывает, а весной диффузно из них он распространяется в молодые, только что завязавшиеся плоды. Этим можно объяснить встречающееся иногда раннее засыхание завязей с характерными монилиальными подушечками на их поверхности.

В случае проявления монилиального ожога возбудитель перезимовывает в виде мицелия в тканях пораженных веток. Весной на них появляется конидиальное спороношение, которое и является источником заражения.

Таким образом, *первичное и вторичное заражение* осуществляется конидиями.

У возбудителей *Monilinia mali* T., реже у *Monilinia cinerea* B.f. *mali* и *Monilinia fructigena* Honey весной на мумифицированных плодах развиваются апотеции, которые имеют вид шляпки на ножке. На одном склероции образуется в среднем по 4...5 апотециев. Они содержат сумки с одноклеточными бесцветными сумкоспорами. Сумкоспоры распространяются ветром, вызывают *первичное заражение* растений и дальнейшее распространение. *Вторичное заражение* происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Для развития *Monilia fructigena* оптимальная температура воздуха — 24...28 °С, относительная влажность воздуха — более 75 % (оптимум — 80...90 %). Одним из условий развития плодовой гнили является повреждение плодов.

Развитию монилиального ожога (*Monilia cinerea*) способствует высокая влажность и умеренная температура воздуха (12...16 °С) в период цветения.

### 9.1.5. Мучнистая роса яблони и груши

**Распространение болезни.** В Беларуси болезнь широко распространена на яблоне, причинами которой являются:

увеличение площадей под неустойчивыми к болезням интродуцированными сортами;

внесение повышенных доз азотных удобрений;

орошение;

многократное применение в садах одних и тех же системных фунгицидов;

изменение способов формирования деревьев (пальметтное садоводство).

Особенно часто и интенсивно болезнь развивается в молодых садах и питомниках.



Рис. 9.6. Мучнистая роса яблони. Симптомы болезни на листьях

**Диагностика.** Поражаемые органы — молодые листья и побеги, бутоны, цветки и молодые завязи. Они покрываются серовато-белым мучнистым налетом, который постепенно приобретает рыжеватый оттенок (рис. 9.6). Сильно пораженные листья деформируются, складываются в лодочку вдоль главной жилки, теряют тургор и засыхают.

Пораженные побеги, завязи и цветки недоразвиваются и засыхают. Болезнью поражаются только молодые, развивающиеся ткани, поэтому при раннем проявлении мучнистой росы в начале вегетации она становится очень опасной.

**Вредоносность.** Сильно пораженные листья, бутоны и завязи обычно опадают, а побеги засыхают. Это приводит к угнетению роста растений, уменьшению ассимиляционной поверхности и подавлению фотосинтетической активности листьев, гибели пораженных соцветий, снижению урожайности и ухудшению развития яблони. Она дает слабый прирост, плохо зимует, а при сильном поражении в течение нескольких лет подряд может погибнуть. Урожайность сильно поражаемых сортов снижается на 50...80 %. Гибель пораженных побегов после суровых зим достигает 50 %, почек — 80...90 %. При этом запас инокулюма снижается на следующий год.

**Возбудитель.** *Podosphaera leucotricha* Salm. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатный паразит. Плодовые тела — клейстотеции темно-коричневого цвета, шаровидные с вильчато разветвленными придатками, расположенными на вершине плодового тела, и одной сумкой. Телеоморфа в условиях Беларуси не наблюдается.

Анаморфа (конидиальная стадия) — *Oidium farinosum* Ске. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Конидии бесцветные одноклеточные эллиптической формы в цепочках.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует возбудитель в вегетативных и генеративных почках в виде мицелия. Весной мицелий прорастает и вызывает *первичное заражение* распускающихся почек, где в изобилии появляются конидии, которые являются источником *вторичного заражения*.

В случае формирования половой стадии на пораженных растительных остатках сохраняются клейстотеции. При этом *первичное заражение* осуществляется сумкоспорами, *вторичное* — конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Жаркая сухая погода, снижающая тургор в тканях, особенно в первой половине вегетационного периода; насыщение воздуха парообразной влагой; выращивание восприимчивых сортов (Джонотан, Пепин шафранный); теплая зима (критическая температура для покоящегося мицелия ниже  $-23^{\circ}\text{C}$ ). Мучнистая роса сильнее проявляется на деревьях, расположенных на южных и юго-западных склонах.

### 9.1.6. Ржавчина яблони и груши

**Поражаемые растения.** Яблоня, груша, айва. Чаше встречается на груше.

**Распространение болезни.** Носит локальный характер, особенно часто встречается в районах произрастания можжевельника. В последние годы в условиях Беларуси болезнь получила наибольшее распространение в частном секторе, в промышленных садах встречается крайне редко.

**Диагностика.** Ржавчиной поражаются преимущественно листья. Первые признаки обнаруживаются в начале лета в виде мелких округлых зеленовато-желтых пятен диаметром 0,5 мм. Они постепенно увеличиваются в размере, пораженная ткань листа вздувается. Спус-

тя 2...3 дня после появления первых видимых признаков болезни на поверхности пятен становятся заметными черные точки (спермогонии). Они развиваются на верхней стороне листа, наполовину погружены в ткань. На нижней стороне против этих пятен образуются продолговатые конусовидные или сосковидные выросты, расположенные группами (эции) (рис. 9.7).

**Вредоносность.** Преждевременное опадение листьев, что снижает продуктивность растений, ухудшает качество плодов.

**Возбудители.** Ржавчину груши вызывает гриб *Gymnosporanium sabinae* Wint., а ржавчину яблони — *Gymnosporangium remelloides*



Рис. 9.7. Ржавчина груши.  
Эциопустулы на листьях

Hartig. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*). Оба патогена — узкоспециализированные двудомные грибы. Основным хозяином этих грибов — некоторые виды можжевельника, на которых формируется телиостадия. На семечковых культурах развивается весенняя эциальная стадия.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует грибница в коре можжевельниковых растений несколько лет. Урединиоспоры не образуются. Весной на пораженных участках развивается телиостадия в виде крупных коричнево-бурых

сосковидных выростов, которые во влажную теплую погоду разбухают, покрываются желтоватой массой телиоспор. На телиоспорах формируются базидии с базидиоспорами, которые вызывают *первичное заражение* листьев плодовых культур в течение 1,5...2 мес. Здесь развивается эциальная стадия (спермогонии со спермациями в виде черных точек с верхней стороны листьев и эции с эциоспорами в виде сосковидных выростов с нижней стороны листа). В конце лета эции созревают, звездообразно раскрываются, эциоспоры разносятся ветром на ветки и хвою можжевельника и при наличии влаги вызывают заражение.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Теплая и влажная погода весной. Оптимальная температура составляет 18 °С и относительная влажность воздуха — 84...91 %.

### 9.1.7. Обыкновенный (западный, европейский, язвенный) рак семечковых плодовых культур

**Распространение болезни.** На яблоне и груше в Западной Европе, России, Беларуси, Прибалтике, Украине. В Беларуси европейский рак распространен повсеместно, но на востоке и в центре республики его распространенность в садах не превышает 15 %, на юге и северо-западе — 15...30, на западе — выше 30 %.

**Диагностика.** Обыкновенный рак поражает в основном стволы, развилки скелетных ветвей и ветви первого порядка обычно в местах повреждения коры, вызванных чаще всего солнечными ожогами и морозобоинами.

Сначала на коре образуются небольшие, будто вдавленные тупым предметом темно-бурые пятна со светлым отблеском. Затем на месте этих пятен правильными концентрическими кругами постепенно отмирает кора. На небольших ветвях при хорошем уходе за деревьями раны часто заживают, и от них остается только след в виде продольной линии.

На стволах же кора отмирает большими участками. При плохом уходе за деревьями и неблагоприятной погоде раны с наплывами по краям углубляются до центра древесины. На стволах и ветвях, пораженных обыкновенным раком, возникают ненормальные утолщения с загниванием коры и древесины (рис. 9.8).

Наиболее известны две формы развития обыкновенного рака: открытая и закрытая.

При открытой форме на стволах и ветвях образуются очень глубокие, проникающие почти до центра древесины раны-язвы с морщинистыми по краям незарастающими наплывами-опухолями. Такие образования чаще встречаются в углах ветвей и у основания почек. При увеличении раны ветви и стволы под действием ветра часто обламываются.

При закрытой форме вокруг раны образуются шишкоподобные наросты, наплывы, опухоли, желваки, которые почти полностью смыкаются и закрывают рану. Наплывы образуются в результате усиленного размножения клеток коры под влиянием токсинов гриба.

На яблоне и айве встречаются обе формы болезни, а на груше — только открытая.



Рис. 9.8. Обыкновенный рак семечковых плодовых культур. Симптомы болезни на ветвях

На пораженных участках в трещинах коры появляются темно-красные бугорки — стромы.

**Вредоносность.** Обыкновенный рак, развиваясь хронически, обуславливает нарушение деятельности проводящей системы коры, вследствие чего нарушается обмен веществ растения и водный баланс. Это в свою очередь приводит к ослаблению роста молодых побегов. Запасные углеводы больше накапливаются в надземных частях растений, а в корнях их количество резко уменьшается. Зимостойкость пораженных деревьев снижается, что способствует усилению болезни. Сильно пораженные молодые растения могут погибнуть. Особенно опасен обыкновенный рак для слаборослых сортов на вегетативных подвоях, сильнорослые сорта относительно устойчивы к болезни. Содержание витамина С и сухого вещества в плодах пораженных деревьев снижается, а органических кислот увеличивается.

**Возбудитель.** *Nectria galligena* (Bres.) = *Dialonectria galligena* (Bres.) (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор., *Hypocreales*, сем. *Nectriaceae*). Факультативный паразит, некротроф. Перитеции шаровидные, погруженные в строму. Сумкоспоры двухклеточные, формируются в течение всего года, т. е. спороношение не ограничено коротким сезонным периодом, а происходит круглый год, за исключением периода отрицательных температур.

Конидиальная стадия — *Cylindrocarpon mali* Wt. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Конидиальная стадия представлена макро- и микроконидиями, которые обычно формируются на мицелии или молодых стромах.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Патоген зимует в местах поражения растений в виде грибницы и перитециев. В цикле развития доминирует сумчатая стадия. В количественном отношении сумкоспор образуется в 2...3 раза больше, чем конидий. Максимальное количество сумкоспор наблюдается в мае, конидий — в октябре. Попав на кору, сумкоспоры и конидии прорастают в мицелиальный росток, который проникает через различные повреждения в ткани растения. Таким образом, *первичное заражение* осуществляется сумкоспорами, *вторичное* — конидиями, а также сумкоспорами, сформированными летом.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Распространению европейского рака способствуют резкие перепады температур в позднеосенний (ноябрь-декабрь) и ранневесенний (февраль-март) периоды, а также суровые морозы зимой, способствующие ослабле-

нию деревьев и образованию обширных ворот инфекции; обильные осадки во второй половине вегетационного периода (июль—октябрь), частые туманы, благоприятствующее рассеиванию спор возбудителя и тем самым созданию высокого инфекционного фона.

Старые деревья более восприимчивы к обыкновенному раку, чем молодые.

### 9.1.8. Черный рак («антонов огонь») семечковых плодовых культур

**Поражаемые растения.** Поражает яблоню, грушу и айву. Особенно восприимчивы к болезни яблони, растущие на тяжелых влажных почвах. Наблюдается не только на старых деревьях (как считалось раньше), но и на молодых — в период резких перепад дневных и ночных температур в начале весны, заморозков и подмерзания деревьев.

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно в районах с резкими колебаниями температуры в весенний период.

**Диагностика.** Черный рак поражает стволы, скелетные сучья, молодые побеги, листья, цветки, плоды.

На *коре* появляется повреждение, напоминающее вмятину, кора в этом месте тускнет, затем приобретает буровато-фиолетовую окраску, переходящую затем в черную. Пораженная кора имеет вид обуглившегося дерева, затем кора трескается в разных направлениях (рис. 9.9). Поверхность коры покрывается мелкими бугорками — пикнидами и выглядит как «гусиная кожа». Отдельные участки растрескавшейся коры могут выкрошиться, обнажая древесину. Участки пораженной коры постепенно разрастаются, и в течение нескольких лет поражение распространяется на скелетные ветви. При поражении более тонких ветвей кора на них вздувается, отстает от древесины, растрескивается и выглядит как «обнаженная», поэтому эту форму черного рака называют «огневица» или «антонов огонь».



Рис. 9.9. Черный рак семечковых плодовых культур. Симптомы болезни на стволах

Возбудитель болезни обычно не поражает здоровую кору у хорошо растущих деревьев. На коре черный рак возникает в местах механических повреждений, подмерзаний, солнечных ожогов, повреждения насекомыми и т. п.

На *листьях* заметны красновато-коричневые пятна, по форме чаще округлые, диаметром до 4...6 мм, концентрические; со временем в центре пятен появляются немногочисленные черные точки. Это выводные отверстия пикнид, в которых формируются 1...2-клеточные темноокрашенные пикноспоры.

Пораженные *цветки* буреют, лепестки сморщиваются, тычинки и пестики чернеют. Поникшие соцветия напоминают ожог.

На *плодах* вначале видны буроватые пятна, которые позднее сильно разрастаются и охватывают весь плод. Он чернеет, мумифицируется и покрывается мелкими бугорками (как на пораженной коре). Плоды, пораженные черным раком на последней стадии развития, сильно напоминают мумифицированные плоды при плодовой гнили. Однако в отличие от последней поверхность плода шероховатая, а цвет углисто-черный.

**Вредоносность.** При поражении штамбов и скелетных веток дерева погибают в течение 3...4 лет. При поражении цветков и завязи снижается урожай плодов. Поражение листьев приводит к массовому листопаду, что снижает продуктивность растений в следующем году и снижает устойчивость растений к неблагоприятным условиям среды.

**Возбудитель.** *Sphaeropsis malorum* Peck. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит, некротроф. Пикниды шаровидные или яйцевидные, темно-бурые или черные. Пикноспоры вначале бесцветные одноклеточные, при созревании — темно-бурые и иногда с одной перегородкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют пикниды в пораженной коре, на листьях, мумифицированных плодах, а мицелий — в пораженной коре. Основной источник инфекции — раковые раны на стволах, скелетных сучьях и побегах.

*Первичное и вторичное заражения* осуществляются конидиями (пикноспорами).

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наличие ран, морозобойных трещин, солнечных ожогов, незамазанных мест обрезки. Болезнь обычно прогрессирует в загущенных садах, где ежегодно не проводятся профилактические мероприятия. Восприимчивые сорта яблони Уэлси, Штрейфлинг, Антоновка обыкновенная, Бабушкино.

### 9.1.9. Цитоспороз семечковых плодовых культур

**Поражаемые растения.** Лиственные породы деревьев, в том числе семечковых и косточковых плодовых.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Поражаются побеги, ветви, а иногда и штамбы. Кора в местах поражения начинает засыхать, поражение часто охватывает ветвь или побег по кольцу. Цвет пораженной коры не отличается от здоровой, но при попытке отделения от древесины кора размочаливается. Поверхность пораженной коры покрывается крупными заметными бугорками (stromами) (рис. 9.10). Кора становится похожей на «гусиную кожу». Ветви быстро засыхают.



Рис. 9.10. Цитоспороз семечковых плодовых культур. Симптомы болезни на ветвях

**Вредоносность.** Цитоспороз особенно опасен для молодых слаборослых деревьев, у которых могут быстро засыхать отдельные ветки или растения полностью.

**Возбудители.** *Cytospora carposperm* Fr. и *Cytospora schulzeri* Sacc. et Syd — на яблоне, *Cytospora microspora* Robenh. — на яблоне и груше и *Cytospora cydonia* Rub. et Kab. — на айве (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативные паразиты. Возбудители формируют строму, в которой расположены камеры (пикниды) с конидиеносцами и конидиями, различающиеся размерами и формой в зависимости от вида патогена.

Изредка развивается сумчатая стадия в виде плодовых тел — перитециев *Valsa capitata*, *Valsa leucostoma* (Pers.) Fr (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Diaportales*, сем. *Valsaceae*).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют пикниды (реже перитеции) в пораженной коре. *Первичное заражение* осуществляют пикноспоры, которые выходят наружу в виде слизистой массы, состоящей из нитевидных спиралей желтоватого цвета. Реже в условиях Беларуси первичное заражение происходит сумкоспорами. *Вторичное заражение* вызывают пикноспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Подмерзание, солнечные ожоги, механические повреждения коры.

Цитоспороз, как и черный рак, развивается только на поврежденной коре ослабленных деревьев.

### 9.1.10. Корневой бактериальный рак (зобоватость корней) семечковых плодовых культур

**Поражаемые растения.** Сеянцы и саженцы семечковых плодовых культур. Кроме плодовых культур бактерии могут заражать корневую систему ягодных культур, свеклу, морковь, томат, розу, хризантему и другие растения.



Рис. 9.11. Корневой бактериальный рак семечковых плодовых культур. Симптомы болезни на корнях

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Поражаются только корни и корневая шейка. На их образуются зобовидные наросты плотной деревянистой консистенции, различной величины (рис. 9.11).

**Вредоносность.** Выбраковка саженцев достигает 20...45 %. Пораженные раком саженцы плохо при-

живаются, особенно в сухую и жаркую погоду.

**Возбудитель.** Бактерия *Agrobacterium tumefaciens* Conn. = *Bacillus radiobacter* var. *tumefaciens* (Smith et Townsend) Israilsky = *Pseudomonas radiobacter* var. *tumefaciens* (Smith et Townsend) Duggar = *Phytomonas tumefaciens* (Smith et Townsend) Bergey et al. (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Rhizobiaceae*). Клетки подвижные посредством 1...3-х перитрихальных жгутиков.

**Источник инфекции.** Почва. Раковые образования могут разрушаться, освобождая бактерии, которые в форме покоящихся спор сохраняются в почве несколько лет. Заражение корневой системы происходит бактериями, проникающими через естественные ходы и повреждения. Передача инфекции чаще происходит во время выкопки саженцев через инвентарь.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Возбудитель лучше развивается на саженцах, выращиваемых на почвах с нейтральной или слабощелочной реакцией; кислая среда почвы угнетает бактерии. Ослабленные растения заражаются легче. Проникновению бактерий способствуют повреждения корней почвообитающими насекомыми.

### 9.1.11. Бактериальный рак (некроз коры) семечковых плодовых культур

**Поражаемые растения.** Поражается в основном груша, иногда и яблоня.

**Распространение болезни.** На европейской территории СНГ.

**Диагностика.** Бактериальный рак поражает листья, цветки, побеги, кору ветвей и стволов. Болезнь развивается в двух формах: скоротечной и хронической.

**Скоротечная форма** болезни характерна в основном для молодых деревьев и проявляется во внезапном увядании распустившихся весной листьев. На них вначале (чаще по краю листовой пластинки) появляются темные, неправильной формы пятна без какого-либо налета и спороношений. Листья скручиваются вдоль центральной жилки кверху, в виде лодочки, засыхают и в таком виде остаются долго висеть на дереве. Темнеют также цветки, почки, не успевшие распуститься, листья засыхают и долго не опадают.

На коре стволов, у основания скелетных ветвей и на мелких ветвях образуются трещины клиновидной формы, отграничивающие большую ткань от здоровой (рис. 9.12).

Раны на штамбе и ветвях быстро увеличиваются, и дерево, пораженное скоротечной формой рака, погибает обычно в течение одного вегетационного периода.

При **хронической форме** болезни груши постепенно усыхают отдельные скелетные сучья. Листья на них также увядают, покрываются темными пятнами неправильной формы, впоследствии сворачиваются, засыхают и остаются висеть на дереве. Цветки, почки на пораженных сучьях темнеют и засыхают. Однолетние побеги также темнеют и изгибаются в форме серпа. Крона становится неполноценной, изреженной, что приводит к недобору урожая. Через несколько лет поражение распространяется на все ветви, сучья, штамб. В результате деревья полностью усыхают и гибнут.

Наиболее опасно поражение коры. Весной она пропитывается влагой, а летом подсыхает, что ведет к образованию углублений, трещин, раковых язв и постепенному ее отмиранию. Очаги раковых поражений появляются в местах ранений, повреждений насекомыми, чечевичек, почек. Внешних признаков поражения плодов не обнаружено.

**Вредоносность.** Угнетение растений, снижение урожайности, а иногда и даже гибель деревьев.

**Возбудители.** Грамотрицательные палочковидные бактерии с одним жгутиком *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall (царство Прокарио-



Рис. 9.12. Бактериальный рак, некроз коры семечковых плодовых культур. Симптомы болезни на листьях и на коре ветвей

ты, секция Грамотрицательные аэробные палочки, пор. *Pseudomonadales*, сем. *Pseudomonadaceae*). Факультативные паразиты.

**Источник инфекции.** Бактерии сохраняются в ткани коры, почках, раковых язвах и распространяются с прививочным материалом, инструментом при обрезке деревьев, а также переносятся насекомыми и с каплями воды при дожде. Растения заражаются в основном через механические повреждения и верхушечные почки побегов, реже через устьица.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Температура воздуха в период распускания листьев составляет 7...15 °С (третья декада апреля—первая декада мая), механические повреждения (места обрезки, осенью в период листопада через места открепления листьев), избыточное количество осадков, повышенная относительная влажность.

### 9.1.12. Неинфекционные болезни семечковых плодовых культур

*Неинфекционный хлороз* — болезнь, встречающаяся на отдельных деревьях. Хлороз проявляется в побелении или пожелтении листьев, чаще верхушечных. Постепенно хлороз охватывает большинство листьев на дереве.

Причины неинфекционного хлороза:

недостаток в почве железа или высокая карбонатность почвы, при которой железо плохо усваивается корневой системой. При недостатке железа хлороз начинается с верхушечных листьев;

недостаток азотного питания. В таком случае хлороз начинается с листьев, растущих у основания побега;

недостаток магния или марганца в почве;

дефицит серы в почве;

недостаточное обеспечение корневой системы свободным кислородом.

Дефицит указанных элементов наблюдается на сильно уплотненных и заплывающих почвах, а также при близком залегании грунтовых вод. При устранении причины, вызвавшей хлороз, растения выздоравливают, поэтому в садах, где проявляется хлороз, прежде всего надо выявить причину, вызвавшую его, и по возможности быстрее устранить ее. Перед закладкой плодового сада необходимо провести тщательный химический анализ почвы. Хорошими индикаторами на хлороз являются некоторые древесные и травянистые растения: клен, акация, шиповник, вьюнок полевой.

*Розетчатость-мелколистность яблони* — болезнь, при которой листья приобретают ненормальную форму, становятся мелкими, узкими, ланцетовидными или когтевидными, а на вершине такого побега образуется розетка из 10...20 почти нормальных листьев. У больных растений ослабляются прирост и зимостойкость, снижается урожайность. Болезнь прогрессирует из года в год, если не устранить вызвавшую ее причину.

Эта неинфекционная болезнь возникает в результате цинкового голодания растения. Почвы, где произрастают плодовые с признаками розетчатости, бедны цинком или он находится в трудноусвояемой форме (из-за высокой карбонатности). Иногда причиной болезни может служить избыточное внесение фосфорных удобрений.

Весной, до распускания почек, нужно провести опрыскивание деревьев 3...5%-м раствором сульфата цинка. После цветения и спустя 2 недели вегетирующие растения следует обработать 0,3%-м раствором этого вещества. При высокой карбонатности почв необходимо вносить физиологически кислые удобрения или высевать в междурядьях культуры, подкисляющие почвенную среду.

### 9.1.13. Болезни плодов в период хранения

Болезни плодов при хранении подразделяются на инфекционные (микробиологические) и неинфекционные (физиологические).

**Инфекционные болезни.** Они проявляются на плодах яблони при хранении, подразделяются на две группы: одни начинают развиваться еще в период вегетации в саду, другие — вследствие механических повреждений (ушибы, проколы) при уборке, сортировке и транспортировке, в период длительного хранения.

К первой группе относятся плодовая гниль, или монилиоз, парша (поздняя форма), ко второй — различного рода гнили: горькая (глеоспориозная) гниль, пенициллиновая (голубая) плесень, серая гниль и др.

1. **Антракноз, горькая (глеоспориозная) гниль.** Одна из самых вредоносных и часто появляющихся грибных болезней хранения, вызываемая тремя видами грибов: *Gleosporium album* Ostrw., *Gleosporium perennans* Zeller et Childs, *Gleosporium fructigenum* Berk. (отд. *Anamorphicfungi*, кл. *Celomyctes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Болезнь проявляется в виде одного или нескольких от светло- до темно-бурых округлых гнилостных пятен на кожице плода. При прогрессировании болезни пятна сливаются, гниль проникает в мякоть плода, которая становится горькой на вкус.

*Источником инфекции* служат высохшие ветви, отмершие участки коры, ранения при обрезке. Гриб проникает в плод через не полностью опробковевшие чечевички при избыточном увлажнении воздуха и остается там в латентном состоянии до определенной степени зрелости плода, лишь во время хранения начинается развитие возбудителя и проявление признаков болезни.

*Факторы, способствующие развитию болезни.* Инфекция, находящаяся на отмерших участках коры, высохших ветвях, ранах после обрезки, в местах крепления опавших листьев; повышенные температура и влажность.

2. *Пенициллиновая (голубая, сизая) плесень.* Вызывается грибами *Penicillium digitatum* (Pers.) Sacc и *Penicillium expansum* Link (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Заражение плодов происходит только через повреждения кожицы плода, так как оба возбудителя являются облигатными раневыми паразитами. На плодах появляются гниlostные пятна водянистой мягкой консистенции от светло-желтого до коричневого цвета, которые начинают разрастаться по поверхности и вглубь. При прогрессировании болезни образуется белый мицелий, переходящий в зеленовато-синий слой спор. Поврежденные плоды характеризуются плесневелым вкусом и запахом.

*Условия, способствующие развитию болезни:* механические повреждения кожицы плодов; повышенная температура в период хранения и высокая влажность.

3. *Серая (ботритиозная) гниль.* Ее возбудителем является гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*), который развивается на побегах яблони и отмерших частях растений. Инфекция проникает через поврежденные участки кожицы и чашечку.

Поражение плодов начинается в виде коричневых, слегка вдавленных участков кожицы. При прогрессировании болезни гниль распространяется по всему плоду, на нем образуется ватообразный грибной налет. Мякоть плодов приобретает коричневую окраску и кислый запах.

*Условия, способствующие развитию болезни:* ушибы, некрозы, проколы кожицы; отсутствие вентиляции, высокая относительная влажность воздуха и повышенная температура при хранении плодов.

4. *Горькая розовая гниль.* Возбудителем является несовершенный гриб *Trichothecium roseum* Lk (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Болезнь начинается с появления бурого гниющего пятна, расположенного чаще вокруг чашечки или плодоножки. Пятно разрастается, покрывается белым налетом, который затем постепенно розовеет. На разрезе плода видны семенные камеры,

заполненные розоватым налетом. Ткань пораженных плодов горькая на вкус. Заражение происходит в период завязывания и роста плодов через отмирающие пестики и тычинки и незатянувшуюся чашечку. Симптомы болезни появляются после уборки.

Кроме перечисленных болезней встречаются и другие, приносящие значительный ущерб при длительном хранении, в частности фомоз (вызывается различными видами грибов *Phoma*), альтернариозная гниль, фитофтороз, зеленая плесень, черная плесень, сажистый налет, гнили семенной камеры.

**Неинфекционные болезни.** Эти болезни связаны с нарушением внутреннего обмена в плодах. Они могут быть вызваны неблагоприятными погодными-климатическими условиями вегетационного периода, несвоевременностью съема яблок с деревьев и несоблюдением правил хранения.

1. *Горькая ямчатость плодов.* Характеризуется мелкими, углубленными до нескольких миллиметров шириной неравномерно округлыми пятнами разных оттенков темно-фиолетового (у плодов с красным эпидермисом), зеленого (у плодов с желтым эпидермисом). Чаще всего поражается верхняя, обращенная к чашечке половина плода, в то время как со стороны черешка подкожная пятнистость может отсутствовать. При прогрессировании болезни темно-фиолетовые и зеленые пятна становятся коричневыми, а мякоть на пораженных участках имеет горький вкус. Признаки болезни можно обнаружить еще в саду, но чаще всего болезнь проявляется через 4...6 недель после съема.

*Условия, способствующие развитию болезни:* недостаточное количество кальция и избыток калия и магния в местах развития болезни; высокие дозы азотных удобрений; сильная обрезка; повышенная влажность в весенне-летний период; поздний срок съема плодов; неправильный режим хранения.

2. *Загар, или поверхностный ожог.* Характеризуется появлением на плодах синевато-зеленых или светло-коричневых размытых полосок, на которых позже появляются бурые пятнышки; при прогрессировании болезни последние могут разрастаться и охватывать весь плод. От загара в основном страдает только кожица, однако при очень сильном поражении побурение может распространяться и на подкожные слои мякоти плода. Повреждение плодов поверхностным ожогом начинается через 4...5 мес. хранения. Часто болезнь начинается с чашечки или с менее зрелой стороны плода.

*Условия, способствующие развитию болезни:* накопление в покровных восках плода продуктов окисления фарнезена; высокие дозы азотных удобрений, недостаток фосфорных и калийных; поздние сроки полива;

загущение крон; сухое и жаркое лето, высокие температуры в последний месяц перед сбором урожая; высокая влажность воздуха при слабой вентиляции хранилища; перепад температур во время реализации плодов из холодильника.

3. *Мучнистый распад плодов (пухлость)*. Мякоть плода при данной болезни становится рыхлой, теряет свою консистенцию. При прогрессировании болезни кожица лопается вместе с мякотью, вплоть до сердцевины плода.

*Условия, способствующие развитию болезни*: поздний срок съема плодов; высокие дозы азотных удобрений; низкое содержание кальция в почве.

4. *Увядание*. Характеризуется потерей более 5 % естественной массы плодов. Основной причиной данного физиологического расстройства является несоблюдение температурно-влажностного режима в холодильных камерах при хранении.

*Условия, способствующие развитию болезни*: поздний срок съема плодов; высокая температура хранения урожая; низкая влажность воздуха и его недостаточная циркуляция в хранилище.

5. *Стекловидность (налив)*. Болезнь вызывается разностью осмотического давления в клетках и межклеточном пространстве, которое возникает вследствие быстрого перехода крахмала в сахара, в результате чего часть клеточных стенок разрушается и межклетники заполняются клеточным соком.

*Условия, способствующие развитию болезни*: съем плодов в фазу полной зрелости при прохладной погоде в предуборочной период; низкие температуры хранения; высокая влажность воздуха и недостаточная его циркуляция.

6. *Побурение сердцевины*. При данной болезни вокруг семенной камеры появляется побуревшая мякоть, остальная часть плода остается здоровой. При прогрессировании болезни побурение может проникать в семенную камеру. Внешний вид больного плода ничем не отличается от здорового.

*Условия, способствующие развитию болезни*: сильные дожди или поздний полив перед созреванием плодов; высокая температура, слишком низкие температуры и плохая вентиляция при хранении; продолжительное хранение.

7. *Побурение мякоти*. Может возникать вследствие старения плодов, а также при хранении плодов ниже оптимального предела температуры для сорта, но выше точки замерзания цитоплазмы. Развитие болезни начинается в зоне мякоти между кожицей и первичными проводящими

пучками, в результате появляются резко отграниченные бурые зоны, позже на коже — более крупные, неравномерные без четких границ сине-зеленые пятна. В редких случаях побурение мякоти затрагивает семенную камеру.

*Условия, способствующие развитию болезни:* поздний срок съема плодов; высокие дозы азотных удобрений; низкое содержание кальция в почве.

#### **9.1.14. Система защиты семечковых плодовых культур от комплекса болезней**

Против болезней семечковых плодовых культур разработана система защитных мероприятий.

1. *Выращивание сортов* устойчивых к экономически значимым болезням яблони и груши. Относительно устойчивые к парше сорта яблони — Джонотан, Пепин шафранный, Прима, Ауксис, Рубиновка, Минское, Осеннее полосатое, Уэлси, Пармен зимний золотой, средневосприимчивые — Антоновка обыкновенная, Слава победителям, Папировка, Антей, Банановое, сорта груши — Бере Боск, Бере Лигеля, Белорусская поздняя, Кюри.

*К монилиозу* относительно устойчивы сортами яблони Джонотан, Уэлси, Пепин шафранный, Банановое, Белорусское малиновое, Белорусский синап. У груши меньше поражаются сорта Бере зимняя Мичурина, Аврора, Конференция, Кюре. Сочные плоды поражаются сильнее.

2. *Организационно-хозяйственные и агротехнические мероприятия:* пространственная изоляция школки сеянцев, маточника вегетативно размножаемых подвоев и полей питомника не менее 1000 м от промышленных садов, заложенных восприимчивыми сортами; раздельная посадка сортов с разной степенью устойчивости (в целях рациональной организации химических мероприятий); незагущенные, хорошо продуваемые и освещаемые солнцем насаждения и кроны, борьба с сорняками в приствольных кругах, внесение макро- и микроудобрений. Обеспечение высокой жизнеспособности деревьев.

С целью профилактики болезней необходимо проводить сбор и сжигание листьев осенью или компостирование с землей; их заделку в почву при перекопке или рыхлении; удаление дикой поросли, удаление пораженных мумифицированных плодов; обрезку деревьев с удалением пораженных, усохших веток (срезанные ветки удаляются из сада и сжигаются); сбор падалицы, с которой начинается развитие и распро-

странение плодовой гнили; аккуратный сбор и транспортировку плодов без повреждений. Своевременная борьба с вредителями и болезнями.

*Профилактика раковых заболеваний и цитоспороза* включает:

побелку штамбов и скелетных сучьев для предохранения их от солнечных ожогов, которую проводят осенью при наступлении устойчивого похолодания (в ноябре) и ранней весной (в феврале—марте), садовой лечебной маркой А и Б, или известью с добавлением любого медьсодержащего препарата. Для лучшего прилипания можно добавить разогретый столярный клей (50...100 г на 10 л смеси) или глину (1 кг на 10 л). Можно использовать белую водоэмульсионную краску с добавлением фунгицидов или масляную краску на натуральной олифе;

обрезку деревьев, прореживание кроны с удалением усохших, пораженных раковыми болезнями ветвей, с захватом здоровой ткани не менее 10 см. Срезанные ветви следует удалить из сада и сжечь.

*Лечение раковых ран* на штамбе и ветвях проводится путем зачистки их до здоровой ткани на 2...7 см, дезинфекции 3%-м раствором Азофоса с последующим нанесением лечебной замазки (замазка садовая лечебная, замазка садовая стандартная).

Для защиты плодовых культур от *ржавчины* важно соблюдать пространственную изоляцию промышленных садов от насаждений можжевельника, удалять и сжигать пораженные ветви можжевельника.

Для защиты от *мучнистой росы* важно недопущение загущения насаждений, вырезка пораженных побегов, особенно в молодых посадках сильно поражаемых сортов, оптимальные дозы азотных удобрений.

Защита от *корневого рака* предусматривает соблюдение севооборота в питомнике, внесение оптимальных доз азота, внесение физиологически кислых удобрений, не допускать механических повреждений корневой системы и повреждений проволочником, личинками хрущей.

3. *Химические мероприятия* включают в себя своевременные и высококачественные обработки фунгицидами против *парши* и других сопутствующих болезней семечковых плодовых культур.

Высокоэффективным профилактическим приемом в плодовых садах является искореняющее опрыскивание, которое проводится до распускания почек смесью бордоской 3%-й концентрации.

Опрыскивание имеет свои особенности. Так, в начальные фазы развития дерева — распускание почек (В) — зеленый конус — против парши и других болезней необходимо использовать медьсодержащие фунгициды контактного действия, например Азофос, Купросат, Пенкоцеб (Трайдекс), Азофос, Азофос модифицированный, Азофос форт и др.

Для фенофазы зеленая почка — красная почка (Е) — в период рассеивания сумкоспор для опрыскивания рекомендуются фунгициды системного действия (Строби, Делан, Хорус) или один из фунгицидов контактного действия (Азофос, Полирам ДФ, Пенкоцеб (Трайдекс), Луна Транквилиги, Эмбрелия) и др.

Фаза «баллона» — в период рассеивания сумкоспор необходимы препараты Строби, Делан, Хорус, Полирам ДФ, Пенкоцеб (Трайдекс), Терсел. Среди перечисленных препаратов высокой эффективностью против листовой формы парши отличается Хорус, особенно в диапазонах невысоких температур ( $3+10$  °С).

В период цветения и сразу после цветения происходит опадение лепестков и появляются первые признаки парши на листьях. Для снижения поражения растений рекомендуются системные препараты из группы ингибиторов биосинтеза эргостерина (ИБЭ) — Скор, Строби, Делан, Кумулус и др. Следует помнить, что эти препараты не могут быть использованы во время или перед дождем, поскольку они легко поддаются смыву, а также во время сухой и жаркой погоды, когда проникновение фунгицидов ограничено. Можно принять Полирам, Пенкоцеб (Трайдекс).

В фазу *образование завязи — размер плода с лещину* при благоприятных условиях для развития парши (влажность воздуха свыше 90 %, длительность увлажнения — свыше 13 ч, среднесуточная температура воздуха — 15...17 °С опрыскивание проводится одним из перечисленных препаратов.

В фазу *роста плодов — размер плодов с грецкий орех* при эпифитотийном развитии болезни проводятся 2...3 обработки с интервалом 10...14 дней перечисленными выше препаратами. Лучше всего применять фунгициды контактного действия. Хорошо себя зарекомендовал при применении в эти сроки препарат Делан, особенно на участках, пострадавших от выпадения града.

Против *монилиоза* надежную защиту растений обеспечивают опрыскивания, проводимые против парши в *период опадения лепестков, в фазу образования завязи — размер плода с лещину и в период роста плодов — размер плодов с грецкий орех*, препаратами Скор, Раек, Строби, Делан.

Против *мучнистой росы* при появлении первых признаков в период обособления бутонов у яблони проводится опрыскивание одним из фунгицидов: препарат фунгицидно-акарицидный «ПСК 25%-й водный раствор», Терсел, Луна Транквилиги, Страйк, Импакт, Топаз. Повторная обработка после цветения выполняется этими же препаратами с соблюдением принципа их чередования. При сильном развитии мучнистой росы обработка повторяется через 20 дней.

Против гнили плодов при хранении проводится опрыскивание за 20 дней до сбора урожая фунгицидом Беллис. Реализация продукции допускается не ранее чем через 72 дня после обработки.

Из биологических средств в семечковом плодовом саду рекомендуются такие биопрепараты, как:

Биопестицид Фрутин — для опрыскивания в системе защиты яблони от болезней 5%-й суспензией препарата и дезинфекции раковых ран в период остановки сокодвижения 10%-й суспензией с последующим нанесением лечебной замазки (глина + коровяк, 1:1);

Фрутин, ТПС — для опрыскивания в системе защиты яблони от болезней 0,75%-й суспензией препарата и дезинфекции раковых ран в период остановки сокодвижения 4%-й суспензией препарата с последующим нанесением лечебной замазки (глина + коровяк, 1:1).

Одной из существенных проблем современной защиты садов является появление новых форм патогенов, устойчивых к применяемым против них препаратам. Слишком большое количество обработок Скором и Строби привело к тому, что в некоторых садах появились устойчивые к этим препаратам формы возбудителей. Чтобы это предупредить, следует очень точно придерживаться рекомендованных норм, сроков и кратностей обработок препаратами с одним и тем же механизмом действия. Очень важным является чередование препаратов. В случае снижения эффективности фунгицидов системного действия их следует применять только в критической ситуации, когда другие препараты уже неэффективны, лучше всего их необходимо смешивать с контактными фунгицидами.

Осенью, в период листопада, при наличии более 40 % пораженных паршой листьев рекомендуется опрыскивание деревьев и опавшей листвы мочевиной или аммиачной селитрой для снижения инфекционного запаса болезни (мочевина — 70...100 кг/га, аммиачная селитра — 100...150 кг/га).

**Основные правила подготовки фруктохранилищ и оптимальные параметры для плодов при хранении.** Плоды хранят в помещении при температуре воздуха не выше 5 °С и влажности около 80...90 %.

Подготовку хранилища для яблок, груш и других плодов и ягод начинают весной. Помещение очищают от мусора, просушивают, проветривают, ремонтируют и заделывают все щели, через которые могут проникнуть грызуны. Не позднее чем за 20 дней до закладки урожая на хранение, помещение белят известью (15%-м раствором) с медным купоросом (2%-м), а в случаях заражения плодов при хранении в предыдущий год добавляют еще 0,25%-го хлорида кальция.

Деревянные конструкции в хранилище дезинфицируют 4%-м раствором железного купороса. Этим же раствором перед побелкой известью обрабатывают пол, стены и потолок хранилища. В момент соединения извести с железным купоросом выделяется серная кислота, губительная для всех грибов и плесени.

Можно применять для дезинфекции хранилищ серные шашки, при этом важно помнить, что их совмещать нельзя с любыми другими средствами дезинфекции. Кроме того, если хранилище расположено вблизи жилья, серные шашки использовать не рекомендуется, так как при их горении выделяется ядовитый для человека сернистый газ.

Закладку яблок и груш необходимо осуществлять сразу же после их уборки. Несоблюдение данного условия в течение только одних суток при температуре 20 °С снижает период их лежкости на 15 дней.

Обязательна вентиляция помещения во время хранения яблок.

Разные сорта яблок хранятся при разных температурах: Антоновка, Победитель, Богатырь — при температуре 4 °С, а при более низких температурах они заболевают побурением мякоти, Пепин шафранный, Уэлси, Северный Синап, Жигулевское, Оранжевое лучше хранить при температуре от -1 до +1 °С.

## 9.2. БОЛЕЗНИ КОСТОЧКОВЫХ ПЛОДОВЫХ КУЛЬТУР

К наиболее распространенным и вредоносным болезням косточковых плодовых культур (вишни, черешни, сливы) в условиях Беларуси относятся коккомикоз, монилиоз, клястероспориоз, полистигмоз сливы, ржавчина сливы, кармашки слив, «ведьмины метлы», курчавость вишни, цитоспороз, бактериальная пятнистость, гоммоз (камедетечение), млечный блеск.

### 9.2.1. Коккомикоз (красновато-коричневая пятнистость) косточковых

**Поражаемые растения.** Поражает главным образом вишню и черешню.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Больше всего поражаются коккомикозом листья, но болезнь может развиваться на черешках, плодоножках и плодах. На бо-

лее старых *листьях* появляются мелкие (0,5...2,0 мм) красновато-коричневые пятна (рис. 9.13). Большое количество близко расположенных пятен создает картину крупной пятнистости. На нижней стороне листьев наблюдается розовато-белый налет конидиального спороношения. Сильно пораженные листья начинают желтеть, а затем опадать. Раннее опадение больных листьев (уже в июне и июле) очень сильно ослабляет растение.



Рис. 9.13. Коккомикоз косточковых плодовых культур. Симптомы болезни на листьях вишни

На *плодах* также образуются небольшие пятна, от которых плоды засыхают, на плодоножках появляются подушечки спор гриба. В питомниках можно встретить поражение коккомикозом молодых неодревесневших побегов, на которых спороношение выступает через чечевички и разрывы коры.

**Вредоносность.** Поражение листьев снижает урожайность и качество продукции.

При значительном поражении коккомикозом у деревьев начинается преждевременное опадание листьев. В конце июля дерево скидывает около 65...75 % листьев, а молодые саженцы оголяются практически полностью. Тем самым массовое осыпание листьев подвергает ослаблению растения, нарушается процесс закладки цветочных и ростовых почек, уменьшается прирост, снижается зимостойкость растений. Сильное развитие коккомикоза в течение 2...3 лет подряд может привести к гибели деревьев.

**Возбудитель.** Гриб *Coccomyces hiemalis* Higg. = *Blumerella jaapi* (Rehm.) (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomyces*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Phacidiales*, сем. *Euphacidiaceae*). Факультативный паразит. Апотеции яйцевидной или грушевидной формы, глубоко погруженные в ткань листа, темно-бурые. Сумки булавовидные, на ножке, между ними нитевидные парафизы; сумкоспоры одноклеточные или с 1...3-мя перегородками.

Конидиальная стадия (анаморфа) — *Cylindrosporium hiemale* Higg (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Конидиальное спороношение имеет вид плоских спороносов, окруженных разорванным эпидермисом; конидиеносцы палочковидные; макроконидии нитевидные, согнутые, одноклеточные или с 1...2-мя перегородками. Кроме макроконидий, осенью на листьях вишни образуются очень мелкие цилиндрической формы одноклеточные микроконидии.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется гриб на опавших пораженных листьях в виде мицелиальных стром, на которых весной появится сумчатая стадия в форме апотециев. Массовое созревание аскоспор в апотеции происходит в середине мая. *Первичное заражение* вызывают созревшие сумкоспоры. *Вторичное заражение* осуществляют споры конидиального спороношения. За период вегетации гриб дает около восьми генераций. Инкубационный период болезни длится 10...20 дней (в зависимости от погодных условий).

**Условия, способствующие развитию болезни.** Влажная погода весной и летом и ослабленное из-за низкого уровня агротехники состояние растений.

### 9.2.2. Монилиоз (серая плодовая гниль, монилиальный ожог) косточковых плодовых культур

**Распространение болезни.** На территории СНГ встречается повсеместно, где растут косточковые. Однако наибольший вред наносит в Украине, Молдове, Беларуси, Прибалтике, Закавказье и на Северном Кавказе.

**Диагностика.** Проявляется в двух формах: монилиального ожога и серой плодовой гнили.

*Монилиальный ожог* проявляется весной и особенно сильно развивается при наступлении дождливой и прохладной погоды в период цветения косточковых. У деревьев внезапно буреют и засыхают цветки, затем увядают и засыхают листья, молодые плодовые веточки и однолетние побеги (рис. 9.14). Картина поражения напоминает действие мороза или огня, отчего эта форма болезни и получила название монилиальный ожог. Во влажную погоду на засохших органах (сначала на цветках) развиваются пепельно-серые подушечки конидиального спороношения.

*Плодовая гниль* — начинается с появления на сформировавшихся плодах небольших темных пятен, которые быстро разрастаются и охватывают большую часть плода, а иногда и весь плод. Затем на пораженных



Рис. 9.14. Монилиоз косточковых плодовых культур. Симптомы монилиального ожога на соцветиях вишни

плодах формируются такие же подушечки спороношения, как и при монилиальном ожоге. Подушечки *M. cinerea* в отличие от *M. fructigena* образуются сначала разрозненно, затем сливаются. Пораженные плоды сморщиваются и засыхают.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к полной гибели деревьев, а массовое поражение цветков и плодов — к потере 70...80 и даже 100 % урожая.

**Возбудитель.** На косточковых породах монилиоз вызывает гриб *Monilia cinerea* В. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Конидиальное спороношение состоит из цепочек одноклеточных бесцветных конидий.

Кроме *M. cinerea*, возбудителем монилиоза косточковых культур может быть и *Monilia fructigena* West. Этот гриб образует более крупные подушечки желто-палевого цвета, расположенные концентрическими рядами.

В условиях Дальнего Востока возбудитель монилиоза косточковых культур может формировать и сумчатую стадию, носящую название *Monilinia cinerea* (Schr.) (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Leotiomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Наряду с конидиальным спороношением на перезимовавших пораженных органах растений гриб образует апотеции, в которых развиваются сумки с сумкоспорами. Сумкоспоры эллиптические, бесцветные, одноклеточные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется в пораженных плодовых веточках и побегах в форме мицелия, а также в сухих мумифицированных плодах. Весной на таких побегах и плодах образуются подушечки конидиального спороношения. Конидии, распространяясь по воздуху, вызывают *первичное заражение* растения через цветки или механические повреждения. *Вторичное заражение* в период вегетации также происходит конидиями. Плоды косточковых заражаются главным образом через повреждения на кожице, полученные в результате механических воздействий или нанесенные насекомыми. В случае формирования апотециев первичное заражение вызывают сумкоспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Для развития *монилиального ожога* благоприятны прохладная и влажная погода весной в период цветения (затяжной период цветения), высокая влажность (дожди, туманы); для *плодовой гнили и поражения коры* — повреждения плодов и побегов.

### 9.2.3. Клястероспориоз (дырчатая пятнистость, прострел) косточковых плодовых культур

**Поражаемые растения.** Поражает все косточковые плодовые культуры, но особенно вредоносно для персика и абрикоса.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются все надземные органы растений — листья, почки, цветки, завязи, плоды, 1...3-летние побеги и ветви. На *листьях* появляются округлые красновато-фиолетовые или малиновые (в зависимости от культуры) пятна диаметром 2...5 мм. Затем пятна несколько светлеют, но остается хорошо заметная красно-бурая кайма (рис. 9.15). Ткань центральной части пятен со временем выпадает, образуя отверстия (поэтому болезнь называют дырчатой пятнистостью). Сильно пораженные листья засыхают и могут опадать. При сильном и раннем опадении больных листьев часто наблюдается вторичный (осенний) рост побегов, которые, как правило, не вызревают и легко вымерзают в зимний период.

На *плодах* абрикоса вначале образуются красно-бурые точечные пятна. Затем они разрастаются и приобретают вид бородавок коричневого цвета (рис. 9.16). Выпуклая часть пятна твердеет, а затем отваливается, образуя ямку, из которой вытекает капельками камедь.

При поражении *молодых побегов* сначала появляются небольшие, почти точечные красные пятна. Затем они увеличиваются до размера 2...5 мм, центр пятен светлеет, а по краям образуется фиолетовая кайма. Пятна постепенно вытягиваются, вдавливаются, возникают трещинки на коре, из которых вытекает камедь. На пораженных побегах почки черные, будто лакированные. Это следствие образования тонкого слоя камеди на больных



Рис. 9.15. Клястероспориоз, дырчатая пятнистость косточковых плодовых культур. Симптомы болезни на листьях



Рис. 9.16. Клястероспориоз, дырчатая пятнистость косточковых плодовых культур. Симптомы болезни на плодах абрикоса

почках. Во влажную погоду на пораженных органах образуется конидиальное спороношение.

**Вредоносность.** Проявляется в угнетении роста и развития растений, уменьшении площади фотосинтетически активной листовой пластинки, преждевременном опадании листьев и гибели растений зимой, снижении количества и качества урожая плодов. Особенно опасным является заражение клостероспориозом молодых саженцев в плодопитомниках или на постоянном месте в саду в 1...2-й год после посадки. Тогда хронические язвы образуются на штамбе или у основания скелетных ветвей, что приводит к отмиранию всего растения

**Возбудитель.** Гриб *Clasterosporium carpophilum* (Lev.) Aderh. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Конидиальное спороношение имеет вид пучков на листьях с нижней стороны. Конидии многоклеточные (чаще 3...4 клетки), удлинненно-яйцевидные, сначала бесцветные, а с возрастом становятся желто-бурыми.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует паразит главным образом в почках в форме мицелия и конидии. Источником инфекции служат и побеги, на которых в ранках (в камеди), в трещинах коры перезимовывают конидии. Весной при выпадении осадков камедь размывается. Гриб даже при относительно низкой температуре воздуха (4...5 °С) начинает продуцировать новые конидии, которые наряду с перезимовавшими служат источником *первичного заражения*. В течение вегетации возбудитель болезни развивается в нескольких генерациях. С каплями дождя конидии попадают на молодые листья, цветки, завязи, побеги и вызывают *вторичное заражение*. Инкубационный период болезни в зависимости от условий погоды и восприимчивости сорта составляет 2...4 дня, а конидиальное спороношение появляется на 5...7-й день после заражения.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повышенная влажность воздуха (более 70 %), умеренно теплая (19...26 °С) дождливая погода в летний период.

#### 9.2.4. Полистигмоз (красная пятнистость) сливы

**Поражаемые растения.** Кроме сливы болезнь нередко встречается на алыче, терне и миндале.

**Распространение болезни.** Широкое. Особенно вредоносна в южной зоне европейской части СНГ.

**Диагностика.** С начала вегетации и до середины лета на листьях появляются округлые крупные пятна. Вначале они желтоватого и светлокрасного цвета, а затем ярко-красного. Пятна с верхней стороны вогнутые, будто вдавленные в лист, а с нижней — выпуклые (рис. 9.17). Позднее они становятся толстыми, подушкообразными и к осени приобретают коричнево-красную окраску.

**Вредоносность.** При сильном поражении полистигмозом листья преждевременно опадают, что приводит к снижению урожайности и зимостойкости растений. На ослабленных болезнью деревьях весной осыпаются цветки и завязи.

**Возбудитель.** Гриб *Polystigma rubrum* (Pers.) Wint. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascmycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Sphaeriales*, сем. *Polistigmataceae*). Конидиальная стадия — *Polystigmina rubra* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). На листьях в местах поражения гриб образует грибницу в виде стромы (подушечки) и формирует пикниды с пикноспорами. Пикниды хорошо заметны на пятнах с нижней стороны листа в виде точечных отверстий — яйцевидных полостей. В них образуются тонкие, изогнутые, иглообразные пикноспоры. Пикноспоры не вызывают заражения растений, но обеспечивают половой процесс, в результате которого возникает сумчатая стадия. В связи с этим их правильнее называть не пикноспорами, а спермациями. В споровместилищах развивается сумчатая стадия гриба. Плодовые тела сумчатой стадии (перитеции) формируются осенью. Однако сумки с сумкоспорами созревают к весне. Сумки удлиненно-булавовидные, на длинной ножке, сумкоспоры одноклеточные, овальные, бесцветные. В каждой сумке формируется по восемь сумкоспор.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудитель болезни зимует в форме перитециев, погруженных в строму, в пораженных опавших листьях, которые являются единственным источником первичной инфекции. Строма размещена в ткани листа, восковидная, мясистая, вначале на живых листьях желтовато-красная, на опавших — коричнево-красная или почти черная.

Весной в перитециях формируется сумчатая стадия гриба. Сумкоспоры созревают неодновременно. Этим и объясняется довольно растянутый период (1,0...1,5 мес.) появления новых пятен полистигмоза.



Рис. 9.17. Полистигмоз, красная пятнистость сливы. Симптомы болезни на листьях

Массовое рассеивание сумкоспор наблюдается в конце апреля — начале мая. Повторного заражения не происходит, так как конидии, образующиеся в пикнидах, стерильны.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Обильные дожди весной.

### 9.2.5. Ржавчина сливы

**Поражаемые растения.** Кроме сливы встречается также на абрикосе, персике и миндале.

**Распространение болезни.** В южной зоне европейской территории СНГ.

**Диагностика.** Болезнью поражаются главным образом *листья*. На верхней стороне листьев вначале появляются мелкие хлоротичные пятна,



Рис. 9.18. Ржавчина сливы.  
Телиопустулы на листьях

создающие картину легкой мозаичности. На нижней стороне листьев покрываются многочисленными порошачими подушечками бурого цвета. Это урединиопустулы, в которых формируются урединиоспоры. Позднее на месте урединиопустул образуются телиоспоры, пустулы приобретают темно-коричневую окраску (рис. 9.18).

**Вредоносность.** Ухудшаются ассимиляционные процессы в листьях, повышается транспирация, снижается устойчивость растений к неблагоприятным условиям среды. При сильном поражении наступает преждевременное пожелтение и опадение листьев и ослабление деревьев.

**Возбудитель.** Разнохозяйный ржавчинный гриб *Tranzschelia prunispinosae* (Pers.) Diet. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*), для которого косточковые плодовые культуры являются основным хозяином, а промежуточным служат растения ветреницы (*Anemone ranunculoides*). Урединиоспоры одноклеточные яйцевидные, эллиптические или грушевидные, реже почти округлые, светло-бурые, шиповатые, с утолщением клеточной стенки на верхушке, с желтовато-коричневой оболочкой. Телиоспоры двухклеточные, каштаново-бурые, шиповатые, с перетяжкой посередине, на концах закругленные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует на опавших пораженных листьях в виде телиоспор. Весной телиоспоры прорастают и образовавшиеся базидиоспоры заражают ветреницу. Сливу инфицируют эциоспоры, сформировавшиеся на зараженной ветренице (*первичное заражение*). *Вторичное заражение* сливы осуществляется урединоспорами.

Кроме телиоспор возбудитель болезни может зимовать грибницей в корневищах ветреницы, куда проникает из пораженных листьев. Весной он вновь распространяется в отрастающие листья и развивает на них эциальное спороношение.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повышенная влажность и высокая температура воздуха.

### 9.2.6. «Ведьмины метлы» косточковых плодовых культур

**Поражаемые растения.** Кроме вишни поражается также черешня, слива.

**Диагностика.** Характерный признак болезни — образование на отдельных ветвях деревьев густо расположенных тонких побегов (рис. 9.19). Внешним видом они напоминают кусты или метлы. Листья на них мелкие, хлоротичные с желтоватым или красноватым оттенком, с волнистым краем, хрупкие. С нижней стороны листьев образуется сероватый восковидный налет сумчатого спороношения гриба. «Ведьмины метлы» особенно хорошо заметны весной, так как они раньше покрываются листочками, чем здоровые ветви.



Рис. 9.19. «Ведьмины метлы» косточковых плодовых культур. Симптомы болезни на ветвях

**Вредоносность.** На метлах плоды не образуются. При сильном поражении «ведьмины метлы» истощают деревья. Зараженные деревья ослабляются, у них уменьшается урожайность плодов.

**Возбудитель.** Голосумчатый гриб *Taphrina cerasi* (Fucrel) Sadep — у вишни, *T. insititiae* — у сливы (отд. *Ascomycota*, подкл. *Archaeascomycetes*, подотд. *Taphrinomycotina*, пор. *Taphrinales*, сем. *Taphrinaceae*). Облигатный паразит. Плодовые тела и структуры бесполого спороношения (конидиомы) не образуются. Мицелий многолетний дикариотичный

развивается в тканях зараженных растений. Клеточные стенки двухслойные. При спороношении мицелий формирует плотный гимениальный слой булавовидно-цилиндрических сумок под кутикулой. Аскоспоры, называемые у этих грибов также *эндоспорами*, одноклеточные, бесцветные, гладкие, эллипсоидной формы. Они прорастают, образуя более мелкие вторичные *бластоспоры*, которые размножаются почкованием и на питательных средах образуют дрожжевидные колонии розового или красного цвета. Заканчивается гаплоидная фаза копуляцией (слиянием) клеток и образованием дикариона.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется мицелий в коре, древесинных лучах и сердцевине. Зимуют также аскоспоры в трещинах коры, между чешуйками почек в камеди. *Первичное заражение* ростовых почек происходит весной перезимовавшим дикариотичным мицелием, а также дикариотичным мицелием, образовавшимся после копуляции бластоспор. Из пораженных почек развиваются больные побеги — метлы. *Вторичное заражение* отсутствует.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повышенная влажность воздуха, дожди, повреждения коры.

### 9.2.7. Курчавость листьев вишни и персика

**Распространение болезни.** Локальное. Обнаруживается в начале вегетации. Поражает листья и побеги, изредка плоды.

**Диагностика.** Только что распустившиеся листья становятся будто гофрированными (рис. 9.20). Деформированные листья явно больше здоровых и имеют желтую или красновато-розовую окраску. Спустя



Рис. 9.20. Курчавость листьев персика.

Симптомы болезни на листьях

10...12 дней после проявления первых признаков курчавости на нижней поверхности листьев образуется белый восковидный налет. Пораженные листья буреют и опадают. На плодах пятна и язвы, пораженные ветви погибают. Листья издают характерный кумариновый запах (зубровки).

**Вредоносность.** Курчавость листьев нередко принимает хронический характер. Поскольку у дерева заболевает однолетний прирост, то оно не

плодоносит не только в год поражения, но и на следующий год. Больные деревья отстают в росте, их зимостойкость резко снижается. Потери урожая при сильном поражении могут составлять 100 %, а в конечном результате дерево на протяжении 2...3 лет погибает (засыхает).

**Возбудитель.** Гриб *Taphrina wiesneri* (Rathav) Mix. = *Taphrina minor* Sadeb — на вишне, *Taphrina deformans* Fuck. — на персике (отд. *Ascomycota*, подкл. *Archaeascomycetes*, пор. *Taphrinales*, сем. *Taphrinaceae*). Obligатный паразит. Белый восковидный налет на нижней стороне листа — это сформировавшееся под кутикулой сумчатое спороношение гриба. Сумки булавовидно-цилиндрические, на верхушке закругленные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют аскоспоры на всей поверхности дерева, на коре ствола, скелетных ветках и побегах, а также на почках в виде аскоспор. Наибольшая опасность заражения возникает от аскоспор, зимующих на чешуйках почек. Мицелий гриба не играет существенной роли в сохранении инфекции.

Весной следующего года гаплоидные аскоспоры почкуются, образующиеся blastоспоры попарно сливаются, в результате чего образуется дикариотичный мицелий, который заражает растение в период распускания почек, разрастается между клетками эпидермиса и кутикулой. Так как косточковые деревья начинают развитие с цветочных почек, то сначала *дикариотичный мицелий* заражает цветочные почки, в результате чего они распускаются раньше здоровых. После цветения происходит заражение листовых почек. Наиболее восприимчивый период поражения листовых почек — от начала распускания до достижения листьев 8...10-дневного возраста.

Далее гифы мицелия расчлняются на двухъядерные клетки, в каждой из которых происходит кариогамия и образуется диплоидное ядро. В верхней части диплоидной клетки формируется гифальный вырост, в который это диплоидное ядро и перемещается. Вырост с диплоидным ядром прорывает кутикулу листа и преобразуется в сумку, которая оказывается на поверхности зараженного листа. Диплоидное ядро в сумке трижды делится, образуется восемь гаплоидных ядер, вокруг которых затем образуются восемь аскоспор. Аскоспоры почкуются, и в итоге их количество в сумке может достигать 64. Сформировавшиеся сумки плотно прилегают друг к другу, образуя гимениальный слой, который проявляется на пораженных листьях с верхней и нижней стороны в виде белого или серого восковидного налета.

При созревании сумкоспор кутикула разрывается, споры рассеиваются, но не вызывают повторного заражения в текущем году. Аскоспоры, распространяясь по саду в период вегетации и покоя, попадают

практически на все органы растений. Наиболее подходящими нишами для резервации и развития возбудителя болезни являются трещины коры, камедь и почки, которые начинают формироваться в конце сезона, после сбора урожая. В это время аскоспоры попадают на верхнюю часть почек и постепенно закрываются следующими чешуйками, накапливая запас инфекции на следующий год.

Таким образом, *первичное заражение* почек осуществляется дикариотичным мицелием после копуляции бластоспор, *вторичное* — отсутствует.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Заражению способствует сырая и прохладная погода весной (8...10 °С), так как в таких условиях затягивается уязвимая для болезни фаза развития дерева.

### 9.2.8. Кармашки слив (дутые сливы)

**Поражаемые растения.** Кроме сливы может поражать алычу, вишню, черемуху.

**Распространение болезни.** Широкое.



Рис. 9.21. Кармашки слив. Симптомы болезни на плодах

**Диагностика.** Обнаруживается болезнь приблизительно через 2 недели после цветения. Поражаются цветки, из которых формируются «кармашки». Это больные плоды, имеющие уродливую мешковидную форму (рис. 9.21). Мясистая часть плода сильно разрастается и вытягивается, косточка отсутствует, а вместо нее в центре образуется полость. В конце июня — начале июля поверхность пораженных плодов покрывается грязно-белым или серым восковидным налетом сумчатого спороношения.

При созревании сумкоспор кутикула плода разрывается, споры рассеиваются, попадают в складки коры, на почки, где и зимуют.

**Вредоносность.** При массовом развитии болезни потери урожая достигают до 60 %.

**Возбудитель.** Гриб *Taphrina pruni* Fuck (отд. *Ascomycota*, подкл. *Archaeascomycetes*, пор. *Taphrinales*, сем. *Taphrinaceae*). Облигатный паразит. Под кутикулой плодов формируется гимениальный слой сумчатого спороношения в виде сплошного слоя сумок с сумкоспорами. Каждая

сумка сидит на подсумочной продолговатой клетке, выросшей из грибкины. Сумки цилиндрические, содержат по восемь короткоовальных сумкоспор.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Такой же, как и у возбудителя курчавости листьев вишни. Зимуют сумкоспоры под чешуйками почек, в трещинах коры, а мицелий — на пораженных ветвях. Весной, во время цветения слив, перезимовавшие сумкоспоры почкуются и образуют вторичные споры. Последние попарно копулируют, и дикариотичный мицелий вызывает *первичное заражение* цветков.

*Первичное заражение* может происходить и перезимовавшим мицелием, который весной с побега по цветоножкам попадает в цветы. Гриб развивает одно поколение. Летом болезнь не распространяется. *Вторичное заражение* отсутствует.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Умеренно теплая (17...19 °С) дождливая погода, растянутый период цветения. Прохладная, затянувшаяся весна, которая создает высокую относительную влажность и умеренную температуру окружающего воздуха в период цветения, благоприятствует развитию болезни.

### 9.2.9. Млечный блеск косточковых плодовых культур

**Поражаемые растения.** Семечковые и косточковые плодовые культуры, реже лесные и парковые растения (тополь, бук и др.).

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Первые признаки болезни проявляются в середине июля — начале августа. Поражаются листья сразу всей или большей части кроны, преимущественно с южной стороны. Листья сначала по краям, а затем полностью приобретают серый цвет с металлическим блеском, сохраняя нормальную форму (рис. 9.22). Отслаивание эпидермиса и некрозов не наблюдается, но пораженные листья в отличие от здоровых становятся жесткими, хрупкими и теряют пластичность. Древесина не изменяется.

Болезнь распространяется в основном на южных склонах довольно



Рис. 9.22. Млечный блеск косточковых плодовых культур. Симптомы болезни на листьях

большими очагами, поражая до 30...100 % деревьев, поэтому в отдельные годы болезнь обращает на себя внимание массовым проявлением. Однако, в отличие от паразитарного млечного блеска, болезнь проходит без тяжелых последствий для дерева и может прекратиться с наступлением благоприятных условий. Улучшение ухода (рыхление почвы, удобрение, полив) способствует оздоровлению, а признаки млечного блеска со временем могут исчезнуть, и вегетация дерева восстанавливается.

Существуют две формы млечного блеска: непаразитарный и паразитарный.

*Непаразитарный, или физиологический*, млечный блеск вызывается неблагоприятными условиями, главным образом подмерзанием деревьев, что связано с водным и минеральным голоданием побегов и листьев, с недостатком почвенной и воздушной влаги, резкой сменой температуры в течение суток, сильным солнечным освещением, плохим дренажем, а также вследствие недостатка в почве извести.

*Паразитарный млечный блеск*, возбудителем которого является базидиальный гриб, поражает как старые, так и молодые деревья, саженцы в питомниках. Однако первопричиной болезни является подмерзание деревьев, а развитие гриба следует рассматривать как вторичное явление, ведущее к их полной гибели.

**Диагностика.** Проявляется как на отдельных ветвях, так и на всем дереве. Характерный признак болезни — изменение окраски листьев, которые приобретают серебристый («молочный») оттенок вследствие образования воздушных полостей под кожицей (отсюда название болезни). Впоследствии рост листьев приостанавливается, они становятся мелкими, сухими, хрупкими. Края листовых пластинок постепенно некротизируются. Такие листья, чаще на яблоне и груше, пузырятся и скручиваются. Кожица их легко отслаивается.

Количество пораженных деревьев иногда достигает 15...25 %. Появляется болезнь на отдельных деревьях или небольшими очагами (3...6 деревьев) ранней весной. Сначала болезнь поражает отдельные ветви, затем в течение 3...4 лет, распространяясь, вызывает отмирание скелетных ветвей, а часто и гибель всего дерева. У косточковых отмирание сопровождается камедетечением.

Большая древесина на поперечном срезе имеет бурые пятна различной величины и интенсивности окраски, вокруг пятен наблюдается более светлая зона (светлее цвета здоровой древесины). Эти изменения происходят под влиянием ядовитых веществ (токсинов), выделяемых грибом.

На отмирающих ветвях или стволах образуются кожистые плодовые тела гриба в виде тонких пластинок 2...3 см шириной, расположенные

черепицеобразно в виде прикрепленной боком шляпки либо плоско расстилаются по коре.

**Вредоносность.** *Вредоносность болезни непаразитарного млечного блеска:* раннее (на 2...3 недели) осыпание листьев с пораженных деревьев.

*Вредоносность паразитарного млечного блеска:* плоды на больных растениях плохо развиваются, преждевременно опадают или не образуются совсем. Древесина у таких деревьев буреет и при сильном поражении отмирает.

**Возбудитель.** Гриб *Stereum purpureum* (Pers.) Fr. (отд. *Basidiomycetes*, кл. *Homobasidiomycetidae*, сем. *Stereaceae*). Факультативный паразит. Плодовые тела в виде тонких кожистых пластинок шириной 2...3 см, прикрепленных боком. Шляпка плодового тела на верхней стороне волосистая, беловато-серая, с неясными концентрическими полосами и волнистым краем. Гимениальный слой гладкий, фиолетовый, позже коричневый. Базидии булавовидные, с 2...4-мя стеригмами. Базидиоспоры цилиндрические, бесцветные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются плодовые тела и грибница в древесине дерева. Базидиоспоры обычно рассеиваются в сентябре—октябре или в апреле—мае и вызывают новые заражения.

Гриб может проникать в растения только через свежие, незажившие, особенно покрытые влагой раны. Это могут быть срезы после обрезки, обломанные ветви, градо- и морозобоины. Споры гриба заносятся ветром с соседних еще живых и вырубленных плодовых или лесных деревьев (чаще всего тополей). Передается инфекция также с необеззараженным обрезочным инструментом после обрезки больных деревьев, при прививке одревесневевшими черенками, срастаниях между корнями соседними растениями. Часто заболеть попадает в сады с зараженными саженцами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Наиболее интенсивно они заражают деревья весной в апреле—мае и осенью в сентябре—октябре во влажную погоду; проникая в свежие раны, споры прорастают и образуют грибницу, которая распространяется в древесине.

### 9.2.10. Камедетечение (гоммоз) косточковых плодовых культур

**Поражаемые растения.** Косточковые породы: вишни, черешни, сливы, абрикоса.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Признаком болезни является выделение из ствола и веток клейкой тягучей жидкости — камеди. Камедь застывает, превращаясь в прозрачные стекловидные образования разной формы (рис. 9.23).



Рис. 9.23. Камедетечение, гоммоз косточковых плодовых культур. Симптомы болезни на стволах и ветвах

**Вредоносность.** Длительное камедетечение сильно ослабляет дерево и может привести к гибели отдельных ветвей или всего растения.

**Этиология.** Это функциональная болезнь косточковых плодовых пород. Причины выделения камеди — сильное повреждение коры.

Патологический процесс камедетечения протекает в молодой древесине, где клетки камбия перестают отлагать новые элементы коры наружу, а древесины — внутрь. Результатом же деления клеток камбия являются новые, особо крупные, недифференцированные клетки с утолщенной оболочкой, наполненные скоплениями крахмала. По мере их накопления межклеточное вещество клеток утолщается, ослизняется, и расплывается. В оболочке клеток при этом появляются многочисленные трещинки. Оболочки клеток шелушатся и растворяются. Вслед за этим растворяется и крахмал, содержащийся в клетках. Образовавшиеся при этом арабиноза, галактоза и другие вещества, являющиеся продуктами распада клеточных оболочек, вытекают на поверхность веток или стволов в виде сладковатой, слегка клейкообразной, а затем застывающей массы — камеди.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повреждения вредителями; поражение такими болезнями, как монилиоз, клястероспориоз, цитоспороз; сильное угнетение из-за низкого уровня агротехники; чрезмерная обрезка; высокая влажность почвы или засуха; чрезмерно удобренная почва; высокая карбонатность почвы; подмерзание; солнечные ожоги и т. п.

### 9.2.11. Система защиты косточковых плодовых культур от комплекса болезней

В защите косточковых пород от болезней важное место занимают высокая *агротехника* в питомниках и садах со взрослыми деревьями,

а также своевременное и тщательное проведение специальных мероприятий, направленных на подавление возбудителей и ограничение их распространения.

Питомники должны быть расположены на расстоянии не ближе 500 м от взрослых насаждений.

Севооборот обязателен при выращивании сеянцев и саженцев косточковых культур. В поле севооборота нельзя включать культуры семейства пасленовых.

Не допустить развития вирусных болезней помогают следующие меры: двукратное (весной и за месяц до листопада) обследование питомников и маточных насаждений для выявления больных растений и их удаления, заготовка прививочного материала только со здоровых деревьев, систематическая борьба с насекомыми-переносчиками.

Для защиты от болезней в питомниках в течение вегетационного периода проводят 4...5 обработок фунгицидами. Первое опрыскивание осуществляют на сеянцах после образования первых двух настоящих листьев и на саженцах после распускания почек. Последующие обработки проводят через 15...18 дней после предыдущей. При выкопке саженцев необходимо выявлять бактериальный рак и выбраковывать больные растения. В осенне-зимний период на участках, где выращивают молодые и взрослые деревья, проводят те же мероприятия, что и при уходе за семечковыми плодовыми культурами.

*Опрыскивание фунгицидами* в фазы зеленая почка, белая почка, конец цветения, опадение 2/3 лепестков — через 15...20 дней после цветения, в фазу рост плодов и после уборки урожая — 1...2 раза (для ограничения распространения и накопления инфекции).

Для опрыскивания вишни рекомендованы фунгициды Абига-пик, Азофос, Азофос модифицированный, Азафос Форт, Раек, Силлит, Скор, Топаз, Хорус, сливы — Абига-пик, Азофос, Азофос модифицированный, Делан, Раек, Луна транквилити, Силлит, Скор.



# БОЛЕЗНИ ЯГОДНЫХ КУЛЬТУР

## 10.1. БОЛЕЗНИ СМОРОДИНЫ И КРЫЖОВНИКА

Из болезней смородины и крыжовника в Беларуси наибольший вред наносят мучнистая роса, антракноз, септориоз, бокальчатая и столбчатая ржавчина, махровость (реверсия) черной смородины, прижилковая мозаика.

### 10.1.1. Мучнистая роса смородины и крыжовника

На крыжовнике известны два вида мучнистой росы: американская и европейская, на смородине — только американская (сферотека).

#### 10.1.1.1. Американская мучнистая роса (сферотека) смородины и крыжовника

**Распространение болезни.** Повсеместное. В Беларуси встречается во всех районах, особенно вредоносна на осушенных торфяниках.

**Диагностика.** Поражаются самые молодые ткани: точка роста, почки, побеги, черешки, листья, ягоды.



Рис. 10.1. Американская мучнистая роса смородины. Симптомы болезни на листьях

На крыжовнике болезнь поражает в основном ягоды, на смородине в более сильной степени молодые листья и побеги. Признаки мучнистой росы на смородине проявляются несколько позже, чем на крыжовнике, и развитие ее протекает медленнее, чем на крыжовнике.

Болезнь проявляется перед цветением, в период цветения или сразу после окончания цветения — на молодых листочках и черешках в виде белого паутинистого налета (рис. 10.1).

Затем мучнистый налет появляется на ягодах и побегах (рис. 10.2). Позднее грибница на листьях уплотняется, и на ней образуются плодовые тела — черные точки. На ягодах и на побегах со временем грибница также уплотняется до состояния войлока и приобретает коричневый цвет. В плотном войлочном налете плодовые тела почти не видны.

**Вредоносность болезни.** Сокращается ассимилирующая поверхность. Сильно пораженные кусты становятся приземистыми из-за укороченности прироста, листья желтеют и преждевременно отмирают, а ягоды остаются мелкими и кислыми. Пораженные отводки при укоренении их в полевых условиях и зеленые черенки при укоренении в парниках и теплицах дают недоброкачественный посадочный материал. Больные кусты отстают в росте, снижается морозоустойчивость и через 2...3 года они погибают. Урожайность ягод с больных кустов резко падает, снижается качество ягод, часто они непригодны к употреблению.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Sphaerotheca mors-uvae* (Schw.) (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатный паразит. Образует поверхностную, беловатую грибницу, которая прикрепляется к органам растений аппрессориями, а в ткани заходят гаустории. Клейстотеции шаровидные, коричневые, их придатки прямые или извилистые, светло-коричневые. В каждом плодовом теле по одной яйцевидной или мешковидной сумке. В сумке по восемь одноклеточных эллиптических бесцветных аскоспор.

В период вегетации растений на грибнице происходит обильное конидиальное спороношение. В стадии анаморфа гриб относится к роду *Oidium* (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Конидии в цепочках, одноклеточные бесцветные, эллиптические.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует гриб клейстотециями на пораженных побегах, ягодах и листьях, а также мицелием в живых клетках пораженных побегов.

Плодовые тела созревают весной и вылет сумкоспор, способных вызывать *первичное заражение*, начинается в апреле-мае и длится 1...1,5 мес. Массовое рассеивание аскоспор происходит с начала цветения и про-



Рис. 10.2. Американская мучнистая роса крыжовника. Симптомы болезни на плодах

должается, как правило, до образования ягод. В зависимости от погодных условий период рассеивания аскоспор может длиться и дольше. Через 10...14 дней после заражения появляются признаки болезни. Затем появляются конидии, их скопление напоминает мучнистый налет. Конидии вызывают *вторичное* и последующие *заражения* (10...12 генераций). Листья заражаются до 9-дневного возраста, ягоды — сразу после образования, а побеги — только одногодичные. Вначале мучнистая роса охватывает молодые завязи нижнего яруса куста, затем болезнь переходит на листья, ягоды и молодой прирост среднего и верхнего яруса. С появлением молодого прироста мучнистая роса может развиваться до осени, а максимальное развитие болезни наблюдается в начале лета — при наличии молодых органов, а затем во второй половине лета — на вновь отрастающих молодых побегах. Формирование клейстотециев начинается в июле, а созревают они весной следующего года.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Для лета сумкоспор наиболее благоприятна среднесуточная температура воздуха выше 10 °С в сочетании с повышенной относительной влажностью и незначительными осадками.

Формирование конидий происходит в теплую погоду при среднесуточной температуре 16...25 °С, относительной влажности воздуха 60 % и выше, без осадков или при незначительном их выпадении. Для прорастания конидий необходима температура от 20 до 30 °С в условиях влажности, близкой к полному насыщению. Наиболее интенсивно грибок развивается при температуре 20...25 °С и относительной влажности воздуха 94...95 %. При влажности ниже 70 % конидии не прорастают. При температуре 30 °С и выше развитие мицелия приостанавливается.

Понижение тургора в тканях растения, вызванное дефицитом влаги в почве, избыток азотных удобрений и сильная омолаживающая обрезка усиливают восприимчивость к болезни.

#### 10.1.1.2. Европейская мучнистая роса крыжовника

**Распространение болезни.** Только на крыжовнике, встречается редко.

**Диагностика.** Проявляется на листьях, образуя с верхней стороны нежный слабозаметный паутинистый налет (рис. 10.3). В дальнейшем он становится еще менее заметным. Налет состоит из тонкой грибницы и конидиального спороношения. Войлочного сплетения бурой грибницы, как у американской мучнистой росы, не образуется. Во второй половине лета появляются редкие плодовые тела, которые заметны на белом фоне налета в виде мелких черных точек.

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Mycrospharella grossularia* (Wall.) (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Гибница также поверхностная. Плодовые тела — клейстотеции содержат 3...4, редко 10 сумок и имеют вильчато-разветвленные придатки. Анаморфа относится к роду *Oidium* (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*).

**Источник заражения и цикл развития.** Такие же, как и у возбудителя американской мучнистой росы.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Такие же, как и у американской мучнистой росы.

### 10.1.2. Антракноз смородины и крыжовника

**Распространение болезни.** Повсеместное во всех зонах возделывания смородины (черной, красной) и крыжовника.

**Диагностика.** Антракнозом поражаются листовая пластинка, черешки, молодые побеги, плодоножки и редко ягоды. Развитие болезни начинается с нижних, более старых листьев и в глубине кустов, как правило, со второй половины вегетации.

На черной смородине антракноз проявляется в июне, на красной — несколько раньше — в начале июня, на крыжовнике, наоборот, позже — в конце июня — июле и вызывает массовое опадение листьев, а в августе — оголение кустов.

На листьях образуются мелкие, диаметром около 1 мм, черно-коричневые пятна-некрозы, часто сливающиеся и окруженные хлоротичной тканью (рис. 10.3). В центральной части пятен образуются мелкие черные глянцевые бугорки — конидиальное спороношение гриба в виде ложа, формирующегося под эпидермисом. При созревании конидий, особенно во влажную погоду, ткань бугорков разрывается и споры в виде белых слизистых крупинок появляются на поверхности. При сильном поражении листья засыхают и преждевременно опадают, остаются облиственными только верхушки побегов.



Рис. 10.3. Антракноз смородины. Симптомы болезни на листьях

На черешках листьев, плодоножках и стеблях антракноз проявляется в виде небольших вытянутых язвочек, более светлых в центре со слабым спороношением.

На черной смородине чаще пораженные листья засыхают и скручиваются до опадения. Красная и белая смородина очень чувствительна к болезни и сбрасывает листья даже при наличии на них всего нескольких пятен антракноза.

На ягодах появляются мелкие единичные мелкие черные глянцево-пятна с несколько приподнятой серединой. Пораженные ягоды опадают.

**Вредоносность.** Пораженные листья преждевременно опадают, резко снижая запас основных питательных веществ в ветках. Вспышки антракноза во влажные годы могут вызвать потерю 75 % урожая. Из-за этой болезни уменьшается урожай и в будущем году. Морозостойкость больных кустов понижается, при низких температурах на них погибает до 50 % ветвей.

**Возбудитель.** Гриб *Gloeosporium ribis* Mont. et Desm. — конидиальная стадия (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Ложа крупные, до 0,5 мм в диаметре, сначала в виде маленьких бледноватых или ржаво-бурых пузырьков, потом прорывающихся. Конидиеносцы палочковидные или конические, наверху утончающиеся, конидии продолговатые, слегка согнутые или серповидные, на верхнем конце часто утолщенные и суженные клювиком, иногда образуются также и палочковидные микроконидии, развивающиеся одновременно с обычными конидиями (макроконидиями) в одних и тех же ложах или в отдельных.

Телеоморфа (сумчатая стадия) — *Pseudopeziza ribis* Kleb (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euscomycetes*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Dermateaceae*). Апотеции чашковидные, коричневые, сумки булавовидные, окрашивающиеся у вершины йодом в синий цвет, споры эллипсоидные, парафизы нитевидные, вилкообразно разветвленные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует на опавших листьях конидиальными стромами, образующими весной конидии, и апотециями с сумкоспорами.

Весной на перезимовавших пораженных листьях созревают плодовые тела с сумкоспорами, которые вызывают *первичное заражение*, которое *первичное* заражение могут вызвать и конидии, сформировавшиеся на перезимовавшей конидиальной строме. *Вторичное заражение* осуществляют летние конидии, которые в период вегетации дают несколько поколений. В листья грибок проникает преимущественно с нижней стороны.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Болезнь сильнее развивается при высокой влажности и умеренной температуре воздуха, в загущенных или заросших сорняками посадках. Оптимальная температура для заражения черной смородины составляет 16...19 °С (инкубационный период — 8...12 дней); красной — 5...25 °С (инкубационный период — 6 дней).

### 10.1.3. Септориоз (белая пятнистость) смородины и крыжовника

**Распространение болезни.** Повсеместное. Наиболее сильно поражает черную смородину и крыжовник, меньше красную смородину. Может развиваться одновременно с антракнозом.

**Диагностика.** Наиболее часто поражаются листья, реже — побеги, почки и ягоды.

Первые признаки септориоза наблюдаются уже в конце мая — начале июня, максимальное развитие — в середине и второй половине лета.

На листьях появляются мелкие, диаметром около 2...3 мм, угловатые или округлые, красно-коричневые пятна, ограниченные жилками (рис. 10.4). Затем пятна быстро увеличиваются, становятся округлыми, с четкой бурой каймой, белыми в центре. С обеих сторон листьев, но больше на верхней, в середине пятен появляются немногочисленные черные мелкие точки — пикниды. При сильном поражении листья преждевременно опадают.



Рис. 10.4. Септориоз, белая пятнистость смородины. Симптомы болезни на листьях

На стеблях и черешках возникают удлиненные, с четкой каймой и светлым центром пятна, позже углубляющиеся и растрескивающиеся, напоминающие язвы. В середине пятен хорошо видны пикниды гриба.

Ягоды покрываются мелкими, темными, плоскими пятнами с группами скученных черных пикнид.

**Вредоносность.** Вред, наносимый септориозом, выражается в массовом преждевременном опадении листьев, плохом приросте побегов

и частичной их гибели, в усыхании почек, расположенных у мест поражения. Крайне вредоносен септориоз для маточных плантаций черной смородины, так как вызывает истощение и усыхание черенков.

**Возбудитель.** Анаморфный гриб *Septoria ribis* Desm. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Пикниды приплюснуто-округлые, с хорошо сформированными устьицами. Конидии бесцветные, нитевидные, изогнутые, с 2...4-мя перегородками.

На опавших листьях осенью развивается сумчатое спороношение — псевдотеции — *Mycosphaerella grossularia* Lind. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Loculoascomycetes*, пор. *Dothideales*, сем. *Micosphaerellaceae*). Сумки удлиненные, сумкоспоры бесцветные, удлиненно-цилиндрические.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудитель зимует преимущественно в сумчатой стадии и частично пикнидами на растительных остатках и побегах. Созревание псевдотециев, выход аскоспор и *первичное заражение* растений происходит в конце апреля — начале мая, в более северных районах — в конце мая — начале июня. *Вторичное заражение* осуществляется с помощью пикноспор.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Влажная погода и загущенные посадки.

#### 10.1.4. Бокальчатая ржавчина крыжовника и смородины

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Поражаются молодые листья, их черешки, побеги, бутоны, цветки и завязи. На этих органах растений появляются желто-оранжевые пустулы (рис. 10.5). Особенно характерно проявление болезни на листьях. С верхней стороны листа на ярко-окрашенных пятнах видны черные точки, а снизу — желтые подушечки, которые позднее принимают вид сближенных чашечек, бокальчиков. По этому признаку болезнь получила название бокальчатой ржавчины. Со временем пустулы несколько темнеют и подсыхают. Пораженные листья деформируются, а если заражены черешки, то листья опадают. Пораженные ягоды также деформируются, становятся однобокими, их рост прекращается, они засыхают и опадают.

Часто поражаются побеги, которые искривляются, их рост приостанавливается, они отмирают или погибают зимой.

На основном растении-хозяине — осоке в течение лета наблюдаются мелкие ржаво-коричневые пустулы урединостадии, а в конце вегетации — темноокрашенные, почти черные коростинки — телиопустулы.

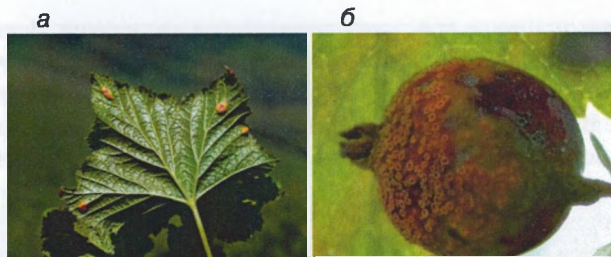


Рис. 10.5. Бокальчатая ржавчина смородины.  
Эциопустулы на листьях смородины (а) и на плодах крыжовника (б)

**Вредоносность.** При благоприятных условиях для ее развития ржавчина может вызвать большие потери урожая (до 50 %). Кроме того, поражение молодых побегов отрицательно сказывается и на общем состоянии куста.

**Возбудитель.** Разнохозяйный ржавчинный гриб *Puccinia ribesii caricis* Kleb. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*). облигатный паразит. На ягодных культурах весной образуется эциальная стадия. В этом случае смородина и крыжовник являются промежуточными растениями-хозяевами. Эциоспоры ярко-окрашенные, округлые, одноклеточные, с тонкой оболочкой. Урединио- и телиостадии развиваются на основном хозяине — осоке. Урединиоспоры одноклеточные, бесцветные. Телиоспоры двухклеточные, с двойной оболочкой и ножкой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют телиоспоры на осоках. Весной они прорастают в базидии с базидиоспорами, которые заражают ягодники. На пораженных листьях или других частях крыжовника и смородины образуются спермогонии (черные точки с верхней стороны) и эцидии (желтые бокальчики снизу). Эцидиоспоры с ягодников разносятся ветром и заражают *осоки*, где развиваются урединиоспоры. Урединиоспоры обеспечивают распространение инфекции на осоке за счет формирования нескольких поколений. В конце лета в местах уредииопустул образуются черные подушечки с телиоспорами, которые остаются зимовать.

Таким образом, *первичное заражение* ягодников осуществляется базидиоспорами, *вторичное* — отсутствует.

Единственным источником ржавчины крыжовника и смородины являются осоки, где сохраняются телиоспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитие ржавчины в значительной степени зависит от метеорологических условий. Прежде

всего имеют значение условия перезимовки ржавчины. В зимний период губительно действует на телиоспоры низкая температура (ниже  $-30^{\circ}\text{C}$ ) и особенно сочетание низкой температуры с малым снежным покровом. В весенний период пониженная температура и недостаточная влажность задерживают прорастание телиоспор и заражение ягодников. Теплая погода, сопровождающаяся осадками, способствует массовому прорастанию телиоспор и заражению ягодников.

Развивается ржавчина на ягодниках только в весенне-летний период, примерно до конца июня. Массовые вспышки ржавчины определяются теплой погодой с перепадающими осадками весной в период цветения. Большое значение имеет близость осок как источников зимующей инфекции.

#### 10.1.5. Столбчатая ржавчина смородины и крыжовника

**Распространение болезни.** Охватывает все зоны промышленного возделывания смородины и реже крыжовника.

Этот вид ржавчины вызывает тоже двуххозяйный паразит, но в отличие от бокальчатой ржавчины для него ягодники являются основным растением-хозяином, а промежуточным растением служат некоторые пятихвойные древесные породы (сибирский кедр, кедровая сосна, Веймутова сосна).

**Диагностика.** На смородине и крыжовнике поражаются в основном листья, на верхней стороне которых в середине вегетации появляются желтоватые пятна неправильной формы. Симптомы в это время напоминают мозаичность листа. С нижней стороны образуются желтовато-оранжевые порошачие урединопустулы, вследствие чего листья приобретают ржавую окраску. К концу вегетации формируются коричневые телиопустулы в виде роговидных выростов — столбиков, густо покрывающих нижнюю сторону листа (рис. 10.6). Листья засыхают и преждевременно опадают.

На промежуточных растениях — хвойных деревьях в местах поражения образуются вытянутые опухоли, где осенью формируются мелкие, неправильной формы пузырьвидные выросты — спермации, из которых выделяется клейкая масса. Весной здесь образуются эции в виде выступающих из коры пузырьвидных вздутий.

**Вредоносность.** Из-за поражения столбчатой ржавчиной начинается преждевременный — за 40...45 дней до естественного — листопад. Это

резко снижает запас питательных веществ в растениях в момент закладки плодовых почек на будущий год. Истощенные ржавчиной растения теряют зимостойкость.

На хвойных породах при сильном поражении болезнь приводит к засыханию ветвей и даже всего дерева.



Рис. 10.6. Столбчатая ржавчина смородины. Телиопустулы на листьях

**Возбудитель.** Разнохозяйный ржавчинный гриб *Cronartium ribicola* Dietr. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Melampsoraceae*). Облигатный паразит. Смородину и крыжовник поражают специализованные формы гриба, различающиеся не только строгой приуроченностью к питающему растению, но и морфологией: на крыжовнике — *Cronartium ribicola* f. *grossularia*, на смородине — *C. ribicola* f. *ribis*. Телиоспоры бурые одноклеточные, продолговатые, без ножек, сросшиеся в столбики длиной 2 мм. Эциоспоры овальные или круглые, с бесцветной оболочкой, частично покрытой палочковидными бородавками. Урединиоспоры одноклеточные, эллиптические, желтые, на короткой ножке.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует в форме эциального мицелия в коре пятихвойных в течение нескольких лет, и каждый год несет опасность заражения смородины. Весной следующего года созревшие эциоспоры вызывают *первичное заражение* ягодников, на которых формируется урединиостадия. Урединиоспорами гриб распространяется в течение лета в нескольких поколениях и вызывает *вторичное заражение*. Заражение листьев смородины происходит с нижней стороны.

В конце лета среди подушечек урединиоспор появляются буровато-желтые столбики телиоспор. Телиоспоры прорастают в базидии с базидиоспорами, начиная с первой декады августа и только при наличии капельно-жидкой влаги. Из-за растянутости периода образования и развития телиоспор они уходят в зиму в разной степени зрелости — около трети зимует невызревшими. Такие телиоспоры затем не прорастают в базидии.

Зрелые телиоспоры в теплую влажную погоду еще осенью прорастают в базидии с базидиоспорами, которые этой же осенью заражают сосну Веймутова и кедр. В местах поражения образуются вытянутые опухоли — спермогонии. Через два года после заражения в трещинах коры образуются эции с эциоспорами в виде выступающих пузыревидных бугорков. Попадая на листья ягодников, эциоспоры заражают их.

В условиях Беларуси гриб зимует в виде урединиоспор на перезимовавших листьях под слоем земли 5 см. Начинается заражение весной с нижних листьев, соприкасающихся с землей и перезимовавшими пораженными листьями. В этом случае *первичное и вторичное заражение* осуществляется урединиоспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Влажная теплая погода во второй половине лета. В таких условиях количество поколений урединиоспор увеличивается из-за сокращения инкубационного периода (с 12...13 до 4...6 дней) и болезнь развивается очень интенсивно. Теплая погода в зимний период благоприятна для сохранения урединиоспор. Близкое произрастание восприимчивых хвойных пород.

### 10.1.6. Махровость (реверсия) черной смородины

**Распространение болезни.** Практически во всех районах, где возделывают черную смородину. В меньшей степени поражается красная и белая смородина.

**Диагностика.** Болезнь проявляется на листьях, почках и соцветиях. На пораженных махровостью кустах образуется большое количество недоразвитых побегов. Листья, как правило, изменяют форму, особенно на молодых побегах. Вместо пяти лопастей они имеют три вытянутые, с заостренными концами, более крупными редкими зубчиками по краю, уменьшенным количеством жилок, утолщенной листовой пластинкой. Характерного для черной смородины запаха у таких листьев почти нет.

Наиболее отличительным признаком махровости является поражение цветков (рис. 10.7). Венчик цветка из трубчатого сростнолепестного становится раздельнолепестным, чашелистики и тычинки превращаются в мелкие, узкие чешуевидные выросты фиолетовой окраски. Рыльце пестика ненормально разрастается и приобретает нитевидную форму. Завязь из нижней становится верхней, формируются мелкие, уродливые ягоды, или ягоды не образуются вовсе. Встречается пораже-

ние цветков, при котором все его части изменяются и становятся нитевидными. Размер таких цветков в 2 раза меньше здоровых, окраска их бурая. Иногда у пораженных растений размер соцветий почти не изменяется, но цветки очень мелкие.

Отмечают локальное развитие болезни, при которой часть стеблей может быть здоровой; чаще поражаются верхушки побегов и стеблей. Могут болеть отдельные кусты, но чаще болезнь распространяется очагами. У больных растений почки распускаются на 7...10 дней позже, цветение запаздывает.

Первые признаки болезни можно наблюдать весной в год заражения, но примерно через год после заражения признаки болезни становятся незаметными и могут проявляться только на отдельных ветвях. Болезнь становится заметной только на четвертый год, когда появляются «махровые» цветки. Из-за подобных особенностей развития часто первые три года пораженные кусты остаются не выявленными и служат источником инфекции для здоровых растений. Диагностировать болезнь можно по уродливым листьям и цветочным кистям в период цветения.

В отдельные годы наблюдается маскировка симптомов болезни, что бывает часто после жаркого сухого лета. В таких случаях исчезают признаки болезни, частично восстанавливается плодоношение. Однако возбудитель не гибнет, а из черенков, взятых с таких внешне здоровых кустов, вырастают больные растения.

Позднее при благоприятных для возбудителя условиях болезнь может возобновиться вновь. Отсюда происходит другое название болезни — реверсия — «возвратная болезнь» (reversion disease).

**Вредоносность.** В зависимости от степени поражения потери урожая составляют 30...100 %. Маточные насаждения становятся непригодными для использования.

**Возбудитель.** До недавнего времени махровость относили к вирусным болезням, возбудителем которой является специфический неповирус *Currant reversion virus*. В последние годы в литературе появились сведения о фитоплазменной и вирусно-фитоплазменной природе этой болезни.

**Источники инфекции.** Зимует инфекция в зараженных побегах смородины, поэтому болезнь может распространяться с посадочным материалом. В период вегетации возбудитель переносится от растения к рас-



Рис. 10.7. Махровость, реверсия черной смородины. Симптомы болезни на соцветиях

тению преимущественно смородинным почковым клещом — *Cecidophyes (Eriophyes) ribis*). Почки, поврежденные почковым клещом, имеют вздутый вид. Существует возможность передачи инфекции тлями, растительными клопами и паутинным клещом.

Передача болезни семенами, через почву и механическим путем не доказана.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Клещи больше заселяют недифференцированные и ростовые почки, поэтому сорта, у которых дифференциация почек растянута, поражаются клещами сильнее, что способствует и развитию махровости.

Сорта черной смородины с ранним пробуждением почек и быстрым затуханием роста верхушечных побегов более устойчивы против махровости. Кусты хорошо развиты, поражаются фитоплазмой меньше.

### **10.1.7. Система защиты смородины и крыжовника от комплекса болезней**

Одно из важнейших мероприятий — выращивание сортов, устойчивых к наиболее вредоносным болезням.

В качестве посадочного материала должны быть использованы только чистосортные, здоровые черенки, не несущие пораженных листьев. Перед посадкой их нужно дезинфицировать погружением на 5 мин в 1%-й раствор медного купороса (100 г на 10 л воды) с последующей промывкой чистой водой.

Нужно регулярно проводить фитосанитарные обследования маточных насаждений с выбраковкой растений, пораженных трудно искоренимыми болезнями (например, *махровостью*). Желательно максимально сокращать сроки эксплуатации маточников. Маточники в период вегетации необходимо обрабатывать фунгицидами.

Следует соблюдать пространственную изоляцию питомников от существующих промышленных насаждений на расстоянии не менее 1,5...2 км.

Важно избегать размещения смородины и крыжовника в междурядьях плодового сада и в низменных местах, так как при этом повышается влажность в кронах кустов, что способствует развитию болезней.

Для профилактики *ржавчинных болезней* посадки кустарников должны быть изолированы от пятихвойных сосен. Следует осушать болотистые места или выращивать смородину и крыжовник вдали от участков,

заросших осокой, уничтожать осоки на ягодных плантациях и вблизи них, в радиусе 0,5 км.

Необходимо проводить агротехнические и общесанитарные мероприятия, повышающие устойчивость растений к болезням:

правильное питание растений с использованием оптимальных доз минеральных удобрений с повышенными дозами фосфора и калия; весной в период набухания почек вносить в почву по 1 ц суперфосфата и калийной селитры на 1 га. Следует учитывать, что аммиачная селитра усиливает развитие болезней.

подкормка кустов микроэлементами на фоне полного минерального удобрения;

дренирование избыточно увлажненных участков под ягодниками;

своевременная перекопка почвы под кустами, заделка верхнего слоя на глубину 10 см;

сбор и сжигание опавших листьев осенью или ранней весной до созревания зимующих структур возбудителей болезней;

регулярное уничтожение сорняков;

прореживание загущенных посадок для лучшей циркуляции в них воздуха, вырезка сильно пораженных побегов;

борьба с тлями и почковым смородинным клещом — переносчиками вирусной инфекции.

Осенью после листопада или ранней весной до начала вегетации должно быть проведено искореняющее опрыскивание кустов и почвы под ними 3...4%-й бордоской смесью (по сульфату меди норма расхода 30...60 кг/га) (обычно 1 раз в 3 года).

Во время вегетации следует обрабатывать насаждения в период бутонизации, сразу после цветения и после сбора ягод рекомендуемыми фунгицидами в зависимости от вида и степени развития болезни: против *септориоза*, *антракноза* — Азофос модифицированный, Азофос, Метамил МЦ, Скор, Хорус; против *мучнистой росы* — Абсолют, Гритоль, Препарат фунгицидно-акарицидный 25%-й водный раствор ПСК, Тилт, Эхион Топаз.

С целью выявления растений, пораженных *махровостью*, необходимы ежегодный осмотр в период цветения плантации; выкорчевка и сжигание больных кустов; у кустов с начальной формой проявления болезни вырезка и сжигание пораженных побегов; при сильном заражении омолаживание кустов, сжигание срезанных веток; правильный уход за растениями, способствующий вызреванию тканей и образованию большого количества цветочных почек.

## 10.2. БОЛЕЗНИ МАЛИНЫ

Основными болезнями малины являются антракноз, септориоз, дидимелла, ржавчина, мозаика, неинфекционный хлороз.

### 10.2.1. Дидимелла (пурпуровая пятнистость) малины

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются однолетние побеги, плодоносящие стебли, листья, черешки и плодовые веточки (рис. 10.8).



Рис. 10.8. Дидимелла, пурпуровая пятнистость малины. Симптомы болезни на листьях (а) и стеблях (б)

На молодых однолетних побегах, преимущественно под местом прикрепления листа, образуются характерные красновато-лиловые (пурпуровые) некротические пятна. Со временем пятна темнеют, становясь буро-коричневыми, разрастаются, могут окольцовывать побег. К осени центральная часть пятна становится коричневато-серой и покрывается мелкими черно-коричневыми точками — пикнидами (летняя конидиальная стадия возбудителя). К весне следующего года пятна на перезимовавших побегах становятся еще более светлыми, а на смену пикнидальному спороношению развивается сумчатое спороношение — псевдотеции.

На черешках и плодовых веточках также образуются некротические пятна, которые окольцовывают их и вызывают засыхание ягод еще до созревания. Почки, у которых поражаются кроющие чешуи, отмирают, особенно в зимнее время.

При поражении листьев на них образуются крупные коричнево-черные пятна, расположенные чаще всего ближе к верхушке листа и на главной жилке в виде треугольника.

**Вредоносность.** В отдельные годы пурпуровой пятнистостью поражается 30...85 % побегов. Снижается зимостойкость.

**Возбудитель.** Гриб *Didymella applanata* Niesl. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Loculoascomycetes*, пор. *Dothideales*, сем. *Micosphaerellaceae*). Псевдотеции шаровидной формы, с сосочком, темные. Сумки цилиндрические, слегка расширены в верхней части, собраны пучками. Аскоспоры бесцветные, с заостренными концами, двухклеточные, эллипсоидальные или яйцевидные, с небольшой перетяжкой при одной перегородке.

Конидиальная стадия (анаморфа) — *Phoma* sp. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Пикниды большие, темно-коричневые, округлые. Пикноспоры мелкие продолговатые или эллипсоидальные, одноклеточные, бесцветные или бледно-зеленые.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует на больных стеблях и почках в виде мицелия, псевдотециев и пикнид. Псевдотеции закладываются на пораженных частях побегов в конце июля — в августе. Формирование сумок и созревание сумкоспор в них происходит весной и следующим летом, начиная с первых чисел мая, массово — с конца мая до начала июля. Сумкоспоры и вызывают *первичное заражение* малины весной. В конце апреля среди псевдотециев закладываются пикниды, к июню их количество увеличивается. К июлю сумки опустошаются, а в пикнидах на молодых и старых стеблях начинается массовое продуцирование пикноспор, которые до самой осени заражают все надземные органы малины. Летнее, *вторичное заражение* с июля до осени происходит *пикноспорами*. Инкубационный период болезни в зависимости от температуры продолжается 6...10 дней.

Кроме того, *первичное заражение* могут вызвать и пикноспоры, перезимовавшие в пикнидах.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Благоприятствуют развитию болезни умеренно теплая с большим количеством осадков весной и первой половине лета теплые влажные зимы. Гриб для развития требует высокой влажности (до 100 %) и температуры 15...20 °С. Особенно сильно поражается малина в загущенных насаждениях на почвах с избыточным содержанием азота, тяжелых по механическому составу, с близким залеганием грунтовых вод. В большей степени болезни подвержены растения ослабленные, поврежденные вредителями, особенно стеблевой галлицей.

## 10.2.2. Антракноз малины

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно вредоносно в районах северо-западной зоны, Прибалтики, Беларуси.

**Диагностика.** Симптомы болезни проявляются на побегах, листьях, почках и ягодах, но наиболее заметны они на побегах, причем максимальная восприимчивость к антракнозу у побегов высотой 10...30 см.



Рис. 10.9. Антракноз малины. Симптомы болезни на стеблях

Первые симптомы болезни появляются на нижних частях молодых побегов замещения или корневых отпрысков в виде мелких овальных фиолетовых пятен диаметром 1...3 мм. Со временем они вдавливаются в виде язвочек, принимают резко очерченную форму и становятся серыми с пурпуровым (красновато-фиолетовым) окаймлением (рис. 10.9). При сильном поражении пятна (язвы) сливаются и часто растрескиваются, образуя глубокие раны.

Вокруг пятен могут наблюдаться наплывы. На язвочках и некрозах во влажных условиях образуется конидиальное спороношение в виде ложа.

На черешках и жилках листьев образуются очень мелкие, вдавленные, часто сливающиеся некрозы. На листовой пластинке появляются также очень мелкие беловато-серые некрозы с четкой пурпуровой каймой. Позднее пятна сливаются, ткань отмирает и нередко выпадает. Листья при этом остаются недоразвитыми, часто скручиваются и преждевременно опадают. На черешках и плодоножках также образуются многочисленные мелкие вдавленные пятна.

Поражаются и ягоды, на них появляются типичные для антракноза пятна-язвы. Такие ягоды буреют и засыхают.

Массового развития болезнь достигает к середине лета (июль, август).

**Вредоносность.** При антракнозе отмирают концы побегов, преждевременно засыхают и опадают листья и ягоды. Зимостойкость побега значительно снижается. Почки на следующий год либо совсем не развиваются, либо образуют слабые плодовые веточки. Качество ягод ухудшается. Иногда пораженные костянки остаются зелеными, поэтому ягода неправильной формы и незрелая.

**Возбудитель.** Гриб *Sphaceloma venetum* (Speg.) Jenk. = *Gloeosporium venetum* Speg. = *Gloeosporium necator* Ell. et Ev (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Спороношение образуется под

эпидермисом в виде рыхлых лож с короткими, редко сидящими на стро-ме (сплетении гиф) конидиеносцами. Конидиеносцы расположены не-большими группами, бесцветные, прямые, иногда кверху суживающиеся, короткие, без перегородок. Конидии бесцветные, одноклеточные, про-долговато-эллипсоидальные с двумя каплями масла по краям.

Паразит развивается только в конидиальной стадии, но известна его сумчатая стадия (телеоморфа) — *Elsinoe veneta* Jenk. Burkh. = *Plectoriscella veneta* Burkh. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Loculoascomycetes*, пор. *Myriangiales*, сем. *Myriangiaceae*).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует патоген в фор-ме грибницы внутри пораженных тканей стеблей и конидиями на по-верхности побегов. Мицелий может сохранять инфекционную способ-ность также в больших листьях, перезимовавших на растениях, но не на поверхности почвы.

*Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии.

При формировании сумчатой стадии возможна перезимовка плодо-вых тел (псевдотециев) и в этом случае *первичное заражение* происходит аскоспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повышенная температура (20...24 °С), высокая влажности воздуха (80...90 %), выпадение осадков, кислая реакция почвенного раствора, недостаток фосфора и калия, за-гущенные посадки и плохое проветривание насаждений, внесение азот-ных удобрений в повышенных дозах.

### 10.2.3. Септориоз (белая пятнистость) малины

**Поражаемые растения.** Культурные и дикие виды малины, а также ежевики.

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются листья и стебли малины. Первые призна-ки болезни появляются на листьях в середине мая, максимального раз-вития она достигает во время созревания ягод. На листьях, особенно у 2-летних плодоносящих побегов, образуются многочисленные (диа-метром до 3 мм) округлые, вначале коричневые, а потом беловатые пятна с бурой каймой (рис. 10.10). В середине лета на пятнах появля-ются черные точки — пикниды. Со временем часть из них сливается и в местах слияния ткань буреет, разрушается и выпадает.

На стеблях появляются крупные, расплывчатые, часто сливающи-еся пятна, сначала бурые, затем белеющие и покрывающиеся хорошо

заметными темными точками. Поражение концентрируется главным образом в центральной части стебля и около почек. Однолетние побеги



Рис. 10.10. Септориоз, белая пятнистость малины. Симптомы болезни на листьях

заражаются, как правило, только к осени, и четкие признаки болезни проявляются на них уже на следующий год после перезимовки. Пораженная белесая кора часто растрескивается и отслаивается; верхний ее слой закручивается; на светлом фоне хорошо заметны мелкие черные точки — псевдотеции возбудителя.

**Вредоносность.** В благоприятных для гриба условиях болезнь может приобретать массовый характер, что сказывается на закладке плодовых

почек, их зимостойкости, а также приводит к снижению урожайности.

**Возбудитель.** Гриб *Septoria rubi* West. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Пикниды овальные, с широким устьищем, пикноспоры бесцветные, нитевидные, слегка изогнутые, 2...4-клеточные.

Сумчатая стадия — *Mycosphaerella rubi* Roark (отд. *Ascomycota*, подкл. *Loculoascomycetes*, пор. *Dothideales*, сем. *Micosphaerellaceae*). Псевдотеции темно-бурые, округлые. Сумки узкоцилиндрические, с затупленной верхушкой, собранные в плотные пучки, парафизы отсутствуют. Сумкоспоры яйцевидные, двухклеточные, иногда с перетяжкой около перегородки, нижняя клетка иногда меньше верхней.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют псевдотеции и пикниды в пораженных побегах, реже на опавших листьях, так как их в значительной степени разлагает почвенная микрофлора.

Сумкоспоры созревают весной (примерно в начале или середине мая) и служат источником *первичного заражения*. Кроме того, *первичное заражение* могут вызывать перезимовавшие в пикнидах пикноспоры. Массовые, *вторичное заражения* в период вегетации осуществляются пикноспорами. Споры разносятся воздушными течениями. Заражение происходит с нижней стороны листьев. Инкубационный период — 4...6 дней.

На большие расстояния патоген распространяется зараженным посадочным материалом.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Обильные осадки, особенно в весенний период, и умеренная температура. Конидии и сумкоспоры прорастают в капельно-жидкой влаге при широком диапазоне температур от 4 до 23 °С.

#### 10.2.4. Ржавчина малины

**Распространение болезни.** Повсеместное, более вредоносна в районах с повышенной влажностью.

**Диагностика.** В течение вегетации болезнь проявляется в виде пустул разной формы, что объясняется формированием различных стадий спороношения однодомного патогена — ржавчинного гриба *Phragmidium rubi-idaei* Karst.

Вначале на верхней стороне листьев появляются отдельные желтовато-оранжевые, хорошо ограниченные эции (рис. 10.11). Иногда они образуются на черешках листьев, на крупных жилках с нижней стороны листьев и на молодых зеленых побегах. Позже с нижней стороны листьев появляются мелкие ржаво-бурые расплывчатые урединиопустулы с урединиоспорами. На других органах растений они не встречаются. В середине лета на нижней стороне листьев формируются телиопустулы в виде черного стирающего налета (рис. 10.12).

В литературе встречается описание стеблевой формы ржавчины, характеризующейся поражением однолетнего побега в его прикорневой части. Зараженная часть стебля имеет бледную окраску, и в ней весной появляется большое количество мелких оранжево-коричневых сперматогониев, выделяющих липкую массу со сперматидиями. Затем на пятнах образуются светлые язвочки, а в центре их — желтые подушечки — эциопустулы типа цеома без перидия. Язвочки сливаются и на двухлетних стеблях дают продольные трещины за счет разрастания грибницы по стеблю. Стебли ломаются и засыхают.

**Вредоносность.** Болезнь вызывает преждевременное усыхание листьев, недоразвитость побегов и их деформацию. Часто пораженные побеги буреют и засыхают. При сильном развитии болезни недобор урожая ягод может достигнуть 28...30 %. Снижается зимостойкость растений.



Рис. 10.11. Ржавчина малины.  
Эциопустулы на листьях



Рис. 10.12. Ржавчина малины.  
Телиопустулы на листьях

**Возбудитель.** Однохозяйный с полным циклом развития ржавчинный гриб *Phragmidium rubi-idaei* Karst. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*). Облигатный паразит. Эцидии поверхностные, без перидия, выпуклые, окруженные густым слоем парафиз. Эцидиоспоры расположены цепочками. Они одноклеточные, яйцевидные, оранжевые. Урединиопустулы размером до 1...2 мм, ржавого цвета и окружены парафизами. Урединиоспоры одноклеточные, эллиптические, желто-оранжевые, мелкошиповатые, сидят на ножках по одной. Телиоспоры 6...10-клеточные, темно-бурые, с толстой гладкой оболочкой, образуются на ножках пучками с небольшим количеством парафиз.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют телиоспоры на листьях, оставшихся на побегах (на запаханых в почву листьях телиоспоры теряют способность к прорастанию).

Весной телиоспоры, прорастая, дают базидии с базидиоспорами. *Первичное* весеннее заражение малины ржавчиной происходит базидиоспорами. В местах поражения формируются спермогонии со спермациями, позже появляются эции с эциоспорами. Эциоспоры вызывают *вторичное заражение*. Через несколько дней в местах заражения образуются урединиоспоры, которые и осуществляют массовые *повторные заражения*. При благоприятных условиях каждая новая генерация урединиоспор продолжается 4...5 дней.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая относительная влажность воздуха, осадки. Эцидиоспоры прорастают медленно и только в капельно-жидкой влаге. Оптимальная температура их прорастания составляет 22...25 °С. Урединиоспоры также прорастают в капельной влаге, но значительно быстрее при оптимальной температуре 15...25 °С. Для прорастания телиоспор нужна капельная влага, относительная влажность воздуха — 80...100 %, температура — 5...30 °С.

### 10.2.5. Вирусная мозаика малины

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Это условное название нескольких вирусных болезней малины, проявляющихся различной по интенсивности и рисунку мозаичной окраской листьев.

*Пятнистая мозаика* проявляется на молодых листьях в виде четко ограниченных хаотично разбросанных пятен, колец диаметром 1...4 мм (рис. 10.13). На стеблях второго года пятна сливаются в большие межжилковые зоны. Листья мелкие, деформированные. На растениях некоторых сортов встречается латентная инфекция.

**Желтая сетчатая мозаика** проявляется в виде светло-зеленых полос вдоль тонких жилок листьев, позже посветление распространяется на главные жилки. На некоторых сортах малины наблюдаются только хлоротичные штрихи вдоль жилок. При высокой температуре признаки могут маскироваться.



Рис. 10.13. Пятнистая мозаика малины. Симптомы болезни на листьях

**Вредоносность.** В зависимости от сорта мозаика может снижать урожайность малины на 10...75 %. Пораженные кусты со временем погибают, особенно после суровой зимы или засушливого лета.

**Возбудители.** Вирус пятнистости листьев малины *Raspberry leaf spot virus* и вирус крапчатости листьев малины *Raspberry leaf mottle virus* — близкородственные вирусы с изометрическими частицами размером 30 нм; вирус желтой сетчатости растений рода *Rubus* — *Rubus yellow net virus* вирионы бациллоидные. Облигатные паразиты.

**Источники инфекции.** Сохраняются вирусы в зимующих живых растениях и их корневищах. Передаются с посадочным материалом и тлями — малиновой листовой *Amphorophora rubi* (kalt) и малиново-побеговой (*Aphis idaei*) и др. Отдельные вирусные компоненты передаются контактно-механическим способом.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Повреждения тлей.

### 10.2.6. Неинфекционный (физиологический) хлороз малины

**Распространение болезни.** В некоторых районах культивирования малины.

**Диагностика.** Признаки болезни отмечаются в течение всего периода вегетации в виде пожелтения листьев, верхушек стеблей, цветочных стеблей, чашелистиков и ложа плодов. Иногда пожелтение такое сильное, что отдельные органы растения некротизируются и отмирают. Небольшие листья в середине лета белеют и отмирают (рис. 10.14).

Цветки таких растений слабо развиты, а плоды мелкие, с пониженным вкусовым качеством. Листья часто мельчают, цветочная кисть и цветки слаборазвитые, образующиеся ягоды мелкие, безвкусные.

**Вредоносность.** Растения постепенно угнетаются и отмирают. Снижается засухо- и холодоустойчивость хлорозных растений, они сильнее подмерзают в зимне-весенний период и больше страдают от недостатка влаги. Посадочного материала образуется мало. Урожай сильно снижается.



Рис. 10.14. Неинфекционный, физиологический хлороз малины. Симптомы болезни на листьях

**Условия, способствующие развитию болезни.** Неблагоприятные условия выращивания растений. Чаще всего вызывается недостатком в почве растворимых солей железа, что бывает обычно при избытке количества извести. Такие почвы имеют щелочную реакцию (рН 8 и выше), что приводит к переходу железа в недоступную для

корней форму, затрудняет передвижение железа в надземную часть растения. Неинфекционный хлороз вызывается недостаточным питанием, отрицательным влиянием низкой температуры, избытком влаги в почве или, наоборот, сильной засухой, токсическим действием вредных веществ.

С посадочным материалом хлороз не распространяется.

### 10.2.7. Система защиты малины от комплекса болезней

Для профилактики и защиты малины от болезней целесообразно возделывать устойчивые к болезням сорта.

Важное значение имеют санитарные и другие профилактические меры:

использование здорового качественного посадочного материала, выращенного в специализированных маточниках. Периодический осмотр маточных плантаций и удаление всех больных растений;

соблюдение культурооборота, нельзя закладывать посадки малины после ягодников, плодового питомника и сада, некоторых технических культур;

размещение малины на незасоленных участках. Пригодны для закладки сада почвы, содержащие не более 15 % карбоната кальция, хорошо дренированные, с обильным водным режимом. При выборе участка необходимо учитывать состояние произрастающих здесь растений-индикаторов — вьюнка полевого, подорожника, одуванчика

лекарственного, кленов татарского, остролистного и американского, акации желтой, дуба, на которых в первую очередь проявляются признаки хлороза;

сбалансированное удобрение культур, при устойчивой форме хлороза в почву вносятся железный купорос из расчета 100...150 г на 2...3 ведра воды под один куст и опрыскивание растений 0,5%-м раствором железного купороса;

выращивание малины в разреженных, проветриваемых посадках или на шпалере без избыточного внесения азота;

перекопка осенью почвы под кустами, чтобы растительные остатки быстрее минерализовались, в почве микрофлора разрушает телиоспоры ржавчины в течение месяца. Весной мульчирование участков малины навозом (имеющиеся в нем микроорганизмы разрушают споры ржавчины);

систематическая борьба с сорняками и насекомыми — переносчиками вирусных болезней, в частности тлями;

полное удаление отплодоносивших стеблей малины, обрезка всех недоразвитых и сильно пораженных однолетних побегов и своевременное их уничтожение;

выкорчевка кустов с признаками вирусных болезней и сожжение, так как вирусные болезни практически не подлежат лечению.

Возможности применения химических препаратов против болезней малины очень ограничены. Обработки осуществляют в ранневесенний период до начала вегетации малины 3%-м раствором бордоской жидкости, в начале вегетации до цветения или в начале цветения, а также после снятия урожая — 1%-й бордоской жидкостью и Азофосом модифицированным, 50 % к.с. — 8 л/га.

В питомниках и маточниках против серой гнили и дидимеллы рекомендованы обработки фунгицидом Топаз без ограничений.

### 10.3. БОЛЕЗНИ ЗЕМЛЯНИКИ

Земляника подвержена многочисленным инфекционным болезням. Главные среди них — грибные. Вирусные и фитоплазменные чаще всего появляются при выращивании посадочного материала.

Наибольший вред приносят серая гниль, белая и бурая пятнистости, болезни увядания. Ограниченное распространение получили такие болезни, как мучнистая роса, фитофтороз, коричневая пятнистость, некоторые вирусные и фитоплазменные.

### 10.3.1. Серая гниль земляники

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются ягоды, листья, бутоны, цветки, плодоножки, завязи, соцветия. Наиболее типично поражаются ягоды (рис. 10.15).



Рис. 10.15. Серая гниль земляники. Симптомы болезни ягодах

На них образуются размягченные, бурые, быстро увеличивающиеся пятна, с серым пушистым налетом спор возбудителя на поверхности. Пораженные ягоды теряют аромат и вкус, постепенно ссыхаются и мумифицируются. При заболевании плодоножек развиваются буроватые пятна, быстро охватывающие их кольцом, что приводит к полному засыханию еще зеленой завязи. На листьях образуются крупные, расплывчатые, темно-серые или бурые пятна, во влажную погоду они также имеют налет.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к засыханию еще зеленых завязей, снижению вкусовых качеств и полной непригодности ягод к употреблению. В годы с дождливым и прохладным летом потери урожая от поражения ягод серой гнилью могут достигать 50 % и более.

**Возбудитель.** Гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит. Конидии округлые, мелкие, сидят скученно на концах древовидно разветвленных конидиеносцев. На пораженных ягодах, листьях и других органах гриб образует склероции от 2 до 5 мм в диаметре, неправильной формы, чаще плоские, черного цвета.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб сохраняется в форме грибницы в черешках и пластинках отмерших листьев, на растительных остатках (гнилых ягодах, цветоносах), а также в виде склероциев в почве и на ее поверхности. Весной при температуре 12 °С и влажности воздуха не ниже 95 % склероции прорастают, образуя конидиеносцы и конидии, которые легко распространяются ветром, каплями дождя и вызывают *первичное заражение*. Заражение идет в основном во время цветения и в начале созревания ягод. В течение лета гриб образует 11...12 поколений конидий, которые вызывают *вторичное заражение*. Установлено, что конидии очень стойкие и могут сохраняться в сухих условиях до 1...2 лет. Прорастают они только в капельно-жидкой влаге.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Патоген может развиваться при температуре от 5 до 30 °С, но лучше конидии прорастают при 15...25 °С. Развитию болезни способствуют высокая влажность воздуха и загущенность посадок.

Патоген развивается только на ослабленном или некротизированном субстрате. Начиная свое развитие с мертвой или сильно ослабленной ткани, гриб убивает токсинами клетки соседних тканей и распространяется в них. В связи с этим раннее поражение ягод происходит от инфекционного начала, находящегося на остатках отмерших лепестков и чашелистиков.

### 10.3.2. Белая пятнистость (рамуляриоз) земляники

**Распространение болезни.** Практически везде, где выращивают землянику.

**Диагностика.** Поражаются в основном листья, реже черешки, цветоносы, иногда плодоножки. На листьях появляются очень характерные пятна — округлые, небольшие, диаметром 2...3 мм, вначале коричневые, впоследствии в центре светлые, белые, с пурпуровым ободком (рис. 10.16). Во влажную погоду на пятнах развивается слабо заметный белесоватый налет — спорокучки конидиального спороношения гриба. Налет бывает как с верхней, так и с нижней стороны листьев. Центральная часть пятна со временем может выпасть, лист продырявливается, что присуще только этой болезни листьев земляники. На черешках листьев, плодоножках и цветоносах пятна также более светлые в центре и темные по краям, но здесь они вытянуты и несколько вдавлены.



Рис. 10.16. Белая пятнистость, рамуляриоз земляники. Симптомы болезни на листьях

**Вредоносность.** В благоприятные годы болезнь причиняет большой вред. Вследствие поражения отмирает 30...35 % листьев, что снижает урожайность на 8...15 %.

**Возбудитель.** Гриб *Ramularia tulasnei* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Конидиеносцы выходят пучками, к верхушке они слегка сужены, без перегородок, бесцветные. Конидии цилиндрические, 1...2-клеточные, бесцветные.

На отмерших перезимовавших листьях гриб образует псевдотеции — сумчатую стадию *Mycosphaerella fragariae* Sacc. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Loculoascomycetes*, пор. *Dothideales*, сем. *Micosphaerellaceae*). Псевдотеции темноокрашенные, сумки цилиндрические, часто сверху изогнутые, сумкоспоры цилиндрические, прямые, бесцветные, с одной поперечной перегородкой, верхняя клетка больше нижней.

На отмерших листьях гриб формирует мелкие склероции неправильной или столбчатой формы, погруженные в ткань листа или расположенные на его поверхности.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют склероции и псевдотеции на растительных остатках, а также грибница — на перезимовавших живых листьях.

Весной на склероциях образуется конидиальное спороношение, которое и является источником *первичного заражения*. Псевдотеции весной созревают несколько позже образования конидий на склероциях, поэтому сумчатая стадия имеет небольшое значение как источник первичной инфекции.

В течение лета гриб распространяется воздушными течениями при помощи конидий, которые вызывают *вторичное заражение*. Возбудитель проникает в листья с нижней стороны. Конидии на пятнах появляются через 7...9 дней.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развивается сильно на тяжелых, высокоплодородных почвах с избытком органических веществ. Распространению инфекции способствует теплая влажная погода. Оптимальная температура для развития болезни — 20...22 °С. Конидии прорастают как в капельно-жидкой влаге, так и при высокой относительной влажности воздуха (85 % и выше). В жаркую погоду наблюдается усиленное развитие болезни в первой половине и в конце вегетации, а к середине лета отмечается некоторое затухание. Последнее обусловлено влиянием высоких температур и недостаточной влажностью. При запаздывании с уборкой отмершей листвы отмечается сильная пораженность в следующем году.

### 10.3.3. Бурая пятнистость листьев земляники

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражает листья, реже черешки, усы, чашелистики. На листьях образуются круглые, чаще неправильной, угловатой фор-

мы ограниченные или расплывчатые пятна бурого, красно-бурого цвета, к периферии более темные (рис. 10.17). Пятна сливаются, и вся поверхность листа приобретает красноватую (пурпурную) окраску — *специфический признак болезни*. Болезнь сильно развивается на старых листьях, в основном во второй половине вегетации. Конидиальное спороношение возбудителя образуется на верхней стороне листа в виде очень мелких черных, «лакированных» в виде подушечек, закладывающихся под эпидермисом, а затем разрывающих его.



Рис. 10.17. Бурая пятнистость листьев земляники. Симптомы болезни на листьях

На усах и черешках пятна мелкие, слегка вдавленные, без заметного плодоношения.

**Вредоносность.** При благоприятных условиях болезнь поражает 30...60 % листьев с последующим отмиранием 30...40 % листовой поверхности. Массовое развитие болезни совпадает с периодом плодоношения, закладки и формирования плодовых почек, вследствие чего снижается продуктивность плантаций.

**Возбудитель.** Гриб *Marssonina potentillae* (Desm.) Magn. f. *sp. fragariae* (Lib.) Ohl. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Конидиеносцы мелкие, простые, бесцветные. Конидии удлинено-веретеновидные, бесцветные, двухклеточные, верхняя клетка на верхушке косозаостренная, нижняя — удлинённая, цилиндрическая, мельче верхней.

Сумчатая стадия (телеоморфа) *Fabraea fragariae* Kleb. на территории СНГ не обнаружена. По описаниям исследователей, находивших сумчатую стадию, она представлена апотециями, сначала погруженными в ткань стромы, затем выступающими; сумки удлинённые, книзу суженные, окружены парафизами; сумкоспоры овальные, с 1...3-мя перегородками.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб сохраняется на отмерших или зимующих зеленых листьях земляники в виде мицелия или конидиального спороношения. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии. Они переносятся потоками воздуха, а также насекомыми. Старые листья заражаются быстрее молодых. Конидии прорастают как с верхней, так и с нижней стороны листьев.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Умеренно теплая погода с частыми осадками. Возбудитель теряет жизнеспособность уже при относительной влажности воздуха 60...70 % через 15 дней. Прорастают конидии только в капельно-жидкой влаге. Лучше развивается гриб при умеренных температурах 8...20 °С.

Наиболее сильно болезнь развивается во второй половине лета и продолжается до конца вегетации. При наступлении сухой погоды болезнь ослабляется, а с возобновлением дождей вновь усиливается.

#### 10.3.4. Коричневая (угловатая) пятнистость земляники

**Распространение болезни.** В последние годы широко распространилась в России, Украине, Беларуси. Отмечена в Англии, Франции, Нидерландах, Канаде, США и других странах. Особенно вредоносна в зонах с влажным климатом.



Рис. 10.18. Коричневая, угловатая пятнистость земляники. Симптомы болезни на листьях

**Диагностика.** На листьях земляники в июне—июле образуются округлые пятна, сначала пурпурной окраски, затем в центре они приобретают серо-коричневую (рис. 10.18). По краю пятен долго сохраняется пурпурное окаймление. Со временем пятна быстро увеличиваются, распространяясь вдоль и между жилок или от краев листа к центру, приобретая неправильную, как правило, угловатую форму. Часто расположенные близко пятна сливаются и форма общего большого пятна становится неправильной. Иногда на пятнах просматривается зональность. Со временем в центре крупного пятна кутикула листа отслаивается, а на старых пятнах даже отпадает.

На черешках и плетях усов пятна овальные, коричневые, сначала мягкие, позже некротические, коричневатые, отчего в местах поражения наблюдаются темные некрозы и перетяжки.

При поражении плодоножек, чашелистиков и плодоложа формируется сухой коричневый некроз. Верхушки чашелистиков ссыхаются, концы закручиваются внутрь, отклоняясь от ягоды и переходя на ткань плода, вызывая коричневые пятна возле плодоложа. Пораженные плоды высыхают и мумифицируются.

Максимального развития болезни достигает во второй половине лета: в августе—начале сентября.

**Вредоносность.** Пораженные листья отмирают в период формирования плодовых почек, что отрицательно сказывается на урожае в будущем году и выходе посадочного материала.

**Возбудитель.** Гриб *Zythia fragariae* Laib. = *Phyllosticta grandimaculans* Bub. et Krieg (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Пикниды темно-коричневые, с коротким устьищем, позже пикниды напоминают ложа, в связи с чем в литературе встречается название возбудителя *Gloeosporium f. fragariae* Agn., относящееся к порядку *Melanconiales*. Конидии короткоцилиндрические, прямые, с закругленными концами, бесцветные, с двумя крупными округлыми каплями масла на концах.

Телеоморфа — *Gnomonia fructicola* Fall. = *Gnomonia fragariae* Kleb. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascmycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Sphaeriales*). Перитеции сферической формы, полупогруженные, без стромы, основанием вросшие в ткань субстрата. Удлиненные устьяца (шейки перитециев) выступают в виде длинных черных волосков. Сумки продолговато-булавовидные, тонкостенные, с выводным каналцем у вершины. Сумкоспоры сначала одноклеточные, бесцветные, прямые или слегка изогнутые, с несколькими каплями масла, позже с перегородкой, в месте которой слегка перетянуты, с двумя каплями масла в каждой клетке.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует в виде мицелия и пикнид на пятнах старых, пораженных листьев. Перитеции сумчатой стадии появляются весной и в начале лета на перезимовавших черешках, цветоносах и плодоножках земляники.

**Первичное заражение** осуществляется конидиями (пикноспорами) или сумкоспорами. Несмотря на то что уже ранней весной на перезимовавших листьях много пикнид с большим количеством спор, единичное заражение земляники происходит только в июне, а массовое еще позднее — в середине июля. Максимального развития болезнь достигает в середине августа—первой половине сентября. **Вторичное заражение** вызывают пикноспоры. Распространение спор гриба и заражение листьев земляники происходят в сырую погоду.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Осадки являются основным фактором, способствующим развитию коричневой угловатой пятнистости земляники, так как заражение осуществляется конидиями, распространяемыми каплями дождя.

### 10.3.5. Дендрофомоз (побурение) листьев земляники

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражает листья, иногда черешки, плодоножки, усы. Первые пятна появляются в июле—августе, округлые или неправильной формы, серо-коричневые, со временем бурые, расположены преимущественно по краю листовой пластинки. При сильном поражении пятна сливаются, вызывая постепенное побурение и отмирание листьев. В центре пятен с верхней стороны листа формируются мелкие, желтые, округлые пикниды.

**Вредоносность.** Массовое отмирание листьев земляники наблюдается во второй половине лета, во время формирования у нее плодовых почек. Поражение листьев вызывает ослабление молодых розеток, которые плохо укореняются.

**Возбудитель.** Гриб *Phomopsis (Dendrophoma) obscurans* Ell. et Ev. Sutt. = *Aposphaeria obscurans* Halst = *Phoma obscurans* Ell. et Everh. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Пикниды округлые, черные с выступающим устьищем на верхней стороне пораженных листьев. Конидиеносцы гиалиновые, неправильно разветвленные. Конидии одноклеточные, бесцветные. Во влажную погоду выделяются из плодовых тел в виде слизистой массы. Растения-хозяева этого патогена — только виды из рода *Fragaria*.

Сумчатая стадия для этого возбудителя не установлена. Отмеченный в литературе гриб *Gnomonia fragariae* Kleb. является сумчатой стадией гриба *Zythia fragariae* Laib. Часто эта пятнистость сопутствует поражению листьев зитиозом и бактериозами. Симптомы и биология обоих грибов несколько похожи, однако большинство микологов считают их разными.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб зимует в виде мицелия и пикнид на пятнах старых, пораженных листьев. *Первичное заражение* осуществляется пикноспорами. Несмотря на то что уже ранней весной на перезимовавших листьях много пикнид с большим количеством спор, единичное заражение земляники происходит только в июне, а массовое еще позднее — в середине июля. Максимального развития болезнь достигает в середине августа — первой половине сентября. Распространение спор гриба и *вторичное заражение* листьев земляники происходит в сырую погоду

**Условия, способствующие развитию болезни.** Осадки являются основным фактором, способствующим развитию коричневой угловатой пятнистости земляники, так как заражение осуществляется конидиями, распространяемыми каплями дождя.

Иногда наблюдают смешанный характер инфекции возбудителя зи­тиоза и гриба *Dendrophoma obscurans* And., вызывающего сходные сим­птомы.

### 10.3.6. Мучнистая роса земляники

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются все надземные органы растения, которые покрываются вна­чале белым, позднее темнеющим паутинистым или мучнистым налетом (рис. 10.19). На листь­ях гриб развивается преимущественно с ниж­ней стороны. Пораженные мучнистой росой листья грубеют. Края их долек скручиваются так, что становится видна нижняя сторона, которая со временем приобретает бронзовый оттенок.

Общее побурение растения земляники на­поминает засыхание растений от недостатка воды. Рост сильно пораженных листьев при­останавливается, и они преждевременно за­сыхают.

На бутонах, цветках, завязях мучнистая роса почти незаметна. И только в благоприятные для болезни годы или на особо восприимчивых сортах появляется хорошо заметный мучнистый налет. На ягодах мучнистая роса проявляется бо­лее ярко. Больные плоды приобретают неприятный вкус и запах. Спе­цифический «грибной» запах, который приобретают пораженные яго­ды, является характерным для них.

Во второй половине лета на пораженных органах формируются пло­довые тела — клейстотеции в виде темно-коричневых точек.

Болезнь развивается в течение всей вегетации — с ранней весны до глубокой осени и очень истощает растения. Массовое развитие болез­ни, как правило, совпадает с цветением и плодоношением.

**Вредоносность.** Мучнистая роса может быть причиной недобора 40...50 % урожая земляники. Вредоносность мучнистой росы усугубля­ется при комплексном поражении растений этой болезнью и землянич­ным клещом.



Рис. 10.19. Мучнистая роса земляники. Симптомы болезни на листьях

**Возбудитель.** Сумчатый гриб *Sphaerotheca macularis* Magn. f. *fagariae* Jacz. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Клейстотеции с гибкими удлинненными буроватыми придатками. В каждом клейстотеции с осени закладывает-ся по одной мешковидной сумке, в которой формируется 8 овальных, одноклеточных сумкоспор.

Конидиальная стадия (анаморфа) — *Oidium fagariae* Harz. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Конидиеносцы образуются на грибнице в первой половине лета. Конидии одноклеточные, бесцветные, бочонкообразные.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются клейстотеции на растительных остатках, а грибница — в живых тканях зимующего растения. Весной *первичное заражение* растений происходит с помощью сумкоспор или конидий, сформировавшихся к этому времени на перезимовавшей грибнице.

Однако роль сумчатой стадии в развитии болезни до сих пор точно не установлена, так как в одних эколого-географических зонах плодовые тела патогена не обнаружены вообще, в других — клейстотеции в развитии болезни участия не принимают, в третьих — они образуются в значительном количестве, вызывая первичное заражение земляники.

Во время вегетации *вторичное заражение* происходит с помощью конидий, которые распространяются с посадочным материалом, ветром, дождем, поливами. Инкубационный период болезни составляет в среднем 4...15 дней.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура для развития конидий составляет 18...20 °С, максимальная — 37 °С. Мучнистая роса сильно развивается и в сухие, и во влажные годы. К усилению болезни приводят загущенность и засоренность посадок, несвоевременная выборка усов, азотные удобрения, излишние поливы, а также использование пленочных покрытий при недостаточном проветривании.

### 10.3.7. Фитофтороз (кожистая гниль) земляники

**Распространение болезни.** Характерно для многих насаждений.

**Диагностика.** Поражается корневая система и надземная часть растения. У пораженных кустов постепенно увядают листья от центра к периферии. Иногда, наоборот, увядание начинается со старых листьев,

которые поворачиваются верхней стороной вниз и ложатся на почву. У основания черешков, цветоносов и на сердечке появляются бурые окольцовывающие пятна, позже переходящие в гниль. Параллельно отмирает корневая система; при этом у куста образуются мелкие деформированные листья на тонких длинных черешках. В сырую погоду на листьях наблюдаются расплывчатые коричневые маслянистые пятна неправильной формы, подсыхающие в сухую погоду. Более старые листья становятся жесткими, края их закручиваются вниз, на жилках появляются некрозы. Усообразование снижено; при этом междоузлия укорочены, листья мелкие, деформированные. На нижней части сердечка розетки заметны бурые некротические пятна. Симптомы фитофтороза сходны с поражением земляничными нематодами. Иногда могут поражаться завязи, зеленые и созревающие ягоды (рис. 10.20).



Рис. 10.20. Фитофтороз земляники.  
Симптомы болезни на ягодах

Завязи с бурыми пятнами перестают расти и засыхают; зеленые ягоды покрываются бурыми пятнами, становятся кожистыми и плотными. На созревающих ягодах вблизи плодоножки появляются светло-коричневые, иногда с фиолетовым оттенком пятна; консистенция ягоды упругая, резиноподобная; вкус и запах неприятные.

**Вредоносность.** Снижается урожайность, а в благоприятные для развития патогена годы может быть почти полной потеря урожая, а также гибель растений через 2...3 года после поражения.

**Возбудитель.** Широко специализированный патоген *Phytophthora cactorum* Schr. (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Pythiaceae*), паразитирующий на многих плодовых, овощных, цветочных культурах, сорняках. Зооспорангии бесцветные, яйцевидные, лимоновидные или обратногрушевидные с сосочком на вершине, через который выходят зооспоры. Зооспоры яйцевидные, реже грушевидной формы, с двумя жгутиками, бесцветные. Ооспоры округлые, толстостенные, с многослойной желто-коричневой оболочкой, с бесцветной серединой.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимуют ооспоры в почве, растительных остатках, а мицелий — в живых розетках растений. Весной при наличии влаги ооспоры прорастают и производят зоо-

спорангии с зооспорами. *Первичное заражение* вызывают зооспоры или зооспорангии (конидии). *Вторичное заражение* также происходит за счет бесполого спороношения (зооспорами или зооспорангиями), которое образуется только во влажных условиях на пораженных частях растения в виде слабого налета.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию фитофторозной гнили способствует наличие капельно-жидкой влаги, поэтому ее сильное развитие наблюдается после дождей и обильных рос. Патологический процесс интенсивнее развивается при температуре 20...25 °С. При температуре ниже и выше указанной инкубационный период продлевается и протекает бессимптомно. Скрытое существование возбудителя является одной из причин массового распространения фитофтороза с посадочным материалом.

Фитофторозная гниль чаще всего наблюдается на плохо дренированных участках, где существуют или в прошлом имели место застои воды или ягода находилась в прямом контакте с почвой.

### 10.3.8. Увядания земляники

Серьезной проблемой при выращивании земляники являются болезни увядания. Наиболее часто встречаются вертициллезное, фузариозное и фитофторозное увядания, которые вызываются различными видами грибов.

#### 10.3.8.1. Вертициллезное увядание земляники

**Поражаемые растения.** Кроме земляники встречается на картофеле, томатах, огурцах, свекле, плодовых культурах, отмечен на 66 видах сорняков из 15 семейств.

**Распространение болезни.** Широкое, причем в последние годы. Появляется на растениях 1...4-го года жизни.

**Диагностика.** Увядание обычно наблюдается в середине мая и массового развития достигает в июне. В поле болезнь встречается очагами.

Признаки болезни проявляются по-разному даже на кустах одного сорта. Чаще она вызывает угнетение и отмирание растений (рис. 10.21). У пораженных растений развивается небольшое количество слаборазвитых листьев. К концу вегетации черешки листьев краснеют. Внутренние части корня и ткани сердечка у основания куста буреют и отмирают, превращаясь в сухую гниль. Пораженный куст становится ниже окружающих

растений. Листья образуются редкие, мелкие, хлоротичные и впоследствии полегают. Позже куст приобретает красновато-желтую окраску, края отдельных листьев отмирают, и растение гибнет. На срезе корневища видно коричневое кольцо сосудов. У сильно больных растений сосудистые пучки окрашиваются в черешках листьев и в плетях. На срезах по сосудистому кольцу во влажной камере появляется нежный беловато-серый налет и наступает конидиальное спороношение гриба.



Рис. 10.21. Вертициллезное увядание земляники

**Вредоносность.** Плантация из-за гибели пораженных кустов изреживается, резко снижается общая урожайность. Ягоды мелкие, кожистые. Усы образуются плохого качества и могут быть зараженными. Выход рассады снижается на 43...90 %, а урожайность — на 40...70 %.

**Возбудители.** Грибы *Verticillium dahliae* Kleb. и *Verticillium albo-atrum* Rein et Berth. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Грибы широко специализированные. Факультативные паразиты (поражают около 700 видов растений из различных семейств). Развиваются только в анаморфной стадии. Мицелий септированный бесцветный, конидиеносцы мутовчато-разветвленные, на концах бутылковидные заостренные; конидии одноклеточные, но могут иметь одну перегородку, бесцветные. При неблагоприятных условиях могут образоваться хламидоспоры и микросклероции, сохраняющиеся в почве 3...4 года.

Вид *V. dahliae* в качестве покоящихся структур формирует микросклероции, которые образуются в результате беспорядочного септирования и почкования во всех направлениях клеток одной или нескольких гиф.

Вид *V. albo-atrum* характеризуется формированием в качестве покоящихся структур дауэрмицелия (темные толстостенные гифы с возрастом уплотняющиеся, образующие стерильные бесцветные или окрашенные гифы либо конидиеносцы с конидиями).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются микросклероции, хламидоспоры в почве и растительных остатках в течение 6...8, а по некоторым данным — до 15 лет, дауэрмицелий (у *V. albo-atrum*). Источником инфекции может стать также зараженный посадочный материал, что особенно опасно при закладке новых плантаций.

Инфекция переносится также с посевным и посадочным материалом других культурных растений.

*Первичное заражение* осуществляют конидии. В течение вегетации грибы распространяются с помощью конидий, которые вызывают *вторичное заражение*. Конидии могут образовываться во влажной почве на пораженных частях растений в виде слабо заметного налета.

Возбудители вначале проникают в корневую систему через различные повреждения покровной ткани. Затем продвигаются в сосудистую систему и с током воды по стеблям и черешкам попадают в листья, формируют конидиальное спороношение, а под конец вегетации — микросклероции и хламидоспоры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Вид *V. albo-atrum* предпочитает температуры ниже 25 °С и имеет более северный ареал распространения. Вид *V. dahliae* более теплоустойчив, поэтому наиболее вредоносен в жаркие периоды года. Оба патогена развиваются на ослабленных растениях.

### 10.3.8.2. Фузариозное увядание земляники

**Поражаемые растения.** Благодаря широкой филогенетической специализации кроме земляники может поражать зерновые культуры, свеклу, томат, картофель и ряд других культур.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Наблюдается в течение всей вегетации, но степень его проявления и симптомы могут быть различными. Первые признаки увядания проявляются в виде некрозов по краям листьев и слабого подвядания пораженных долей листа. Черешки и листья постепенно буреют, затем становятся темно-коричневыми и отмирают (рис. 10.22). Розетка листьев куста разваливается, больные кусты будто «прижимаются» к земле («сажаются»). Увядание растений чаще замечается в фазу налива и созревания ягод, т. е. в период повышенной потребности растений в воде и питательных веществах.



Рис. 10.22. Фузариозное увядание земляники

У больных растений после этого все листья теряют тургор и поникают. Гибель растения может наступить примерно через 1,5 мес. после появления первых признаков. На поперечных и продольных срезах больных растений видны потемневшие

участки проводящих сосудов. У больных растений загнивает корневая шейка, на которой выступает беловатый или розовый налет спороношения возбудителя.

**Вредоносность.** Потери от фузариозного увядания могут составлять половину урожая ягод и розеток.

**Возбудители.** Несколько видов гриба из рода *Fusarium* Link, из которых наиболее часто встречается *Fusarium sporotrichiella* Sherb. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативный паразит. Патоген обладает широкой филогенетической специализацией.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются грибница, конидии, хламидоспоры в почве и посадочном материале. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии.

В растение возбудители проникают через корни и, развиваясь, выделяют большое количество токсических веществ, приводящих к отмиранию сосудов. Во влажных условиях на корневой шейке пораженных растений развивается конидиальное спороношение.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Возбудители болезней увядания могут развиваться в температурном режиме от 5 до 35 °С. Чаще встречаются на старых плантациях, в пониженных местах, на ослабленных растениях.

### 10.3.9. Фитофторозное увядание (покраснение осевого цилиндра) земляники

**Распространение болезни.** Встречается в странах Европы, в Австралии, Канаде, США. Отдельные очаги встречаются в России и Беларуси.

**Диагностика.** Болезнь может проявляться в хронической и скоротечной формах. При хронической форме весной больные кусты запаздывают в развитии, появившиеся листья теряют блеск, приобретают сероватый оттенок, черешки укорачиваются, пластинки мельчают и приобретают чашевидную форму. Кусты отстают в росте, старые листья на них преждевременно увядают и засыхают. Плодоношение больных кустов резко снижается или совсем прекращается, усообразование слабое. Отдельные растения в период массового плодоношения могут погибнуть, однако чаще их гибель наступает через 2...3 года после заражения.

При скоротечной форме болезни весной внезапно увядает все растение или его нижние листья, а иногда — только цветоносы. У растений

отмирают мочковатые корни, а более крупные становятся оголенными и суживаются книзу, появляется симптом «мышинного хвоста», центральный (осевой) цилиндр корня приобретает красную окраску, что отчетливо видно на продольном разрезе (рис. 10.23).

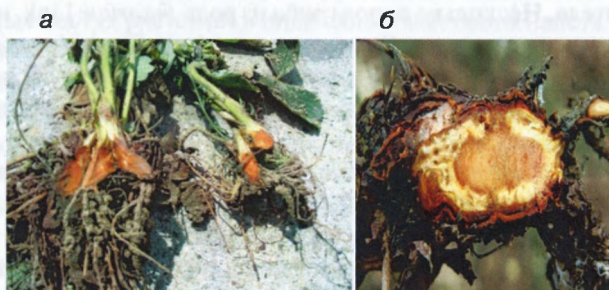


Рис. 10.23. Фитофторозное увядание, покраснение осевого цилиндра земляники. Симптомы болезни на корнях и центральном цилиндре корня

**Возбудитель.** Псевдогриб (грибоподобный организм) *Phytophthora fragariae* Hick. (царство *Chromista*, отд. *Oomycota*, пор. *Peronosporales*, сем. *Pythiaceae*). Патоген узкой специализации, поражает землянику, логанову ягоду и ежевику. Мицелий возбудителя несептированный, бесцветный, внутренний, межклеточный, развивается в тканях корня медленно. Зооспорангии грушевидные, без сосочка, реже овальные, содержат 40...50 зооспор. Зооспоры эллипсоидальные, с двумя жгутиками. В цикле развития образуются округлые, толстостенные ооспоры.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются ооспоры в почве длительное время (иногда до 8...15 лет). Кроме почвы, источником инфекции может служить и рассада. *Первичное и вторичное заражение* происходит зооспорами или конидиями, которые образуются на поверхности пораженных корней в сырой почве. В воде из конидий выходят зооспоры, которые заражают находящиеся рядом молодые корешки взрослых растений и усев.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оптимальная температура для роста и развития гриба составляет 18..22 °С. Земляника сильно поражается фитофторозом в условиях высокой влажности почвы и при повышенных дозах азотных удобрений. На тяжелых почвах и участках с невыровненным рельефом риск заболевания растений выше, чем на легких.

### 10.3.10. Вирусные и фитоплазменные болезни земляники

На землянике известно более 25 вирусных и микоплазменных болезней. В последние годы отмечается их усиленное развитие и в странах СНГ. Наиболее вредоносны мозаика, крапчатость, позеленение лепестков, морщинистость листьев, израстание и окаймление жилок.

#### 10.3.10.1. Мозаика (ксантоз, или желтуха) земляники

**Распространение болезни.** В странах СНГ, встречается также в США, Англии, Италии, Франции.

**Диагностика.** Проявляется мозаичностью и пожелтением листьев (особенно резко изменяется окраска их по краям), скручиванием долек листа вниз вдоль главного листа, недоразвитостью (укороченностью) черешков и цветоносов (рис. 10.24). Наиболее четко признаки болезни проявляются ранней весной и осенью.



Рис. 10.24. Мозаика земляники. Симптомы болезни на листьях

**Вредоносность.** Снижаются энергия роста и урожайность земляники.

**Возбудитель.** Вирус *Strawberry mosaic virus*.

**Источники инфекции.** Сохраняется вирус в растениях земляники. Распространяется ксантоз с посадочным материалом, а на плантациях с больных растений на здоровые переносится тлей *Chaetosiphon fragaefolii*. Семенами и соком инфекция не передается.

#### 10.3.10.2. Крапчатость земляники

**Распространение болезни.** Повсеместное, где выращивают землянику.

**Диагностика.** Первоначальные симптомы проявляются в виде крапчатости одного или нескольких самых молодых листочков. Если поражается только одна сторона листа, то она оказывается более редуцированной, чем другая. При поражении всего листа листочки обычно загнуты вниз. Черешок такого листа короче, чем у нормального. Образование усов слабое, снижается в 2...3 раза, а появившиеся усы если и окореняются, то очень медленно.

**Вредоносность.** Вирус крапчатости может снижать урожайность земляники на 25...30 %. В сочетании же с другими вирусами она снижается еще значительно. Вредоносность болезни во многом зависит от сортовых особенностей земляники.

**Возбудитель.** Вирус *Strawberry mottle virus*. Существует большое количество штаммов вируса крапчатости, которые вызывают на землянике симптомы болезни от едва заметной крапчатости до полной гибели растений. В полевых условиях кусты земляники обычно несут смесь различных штаммов.

**Источники инфекции.** Сохраняется патоген в растениях земляники. Вирус передается тлями рода *Chaetosiphon* или прививкой, через повилуку, а также соком. Не передается через семена.

### 10.3.10.3. Морщинистость листьев земляники

**Распространение болезни.** Широкое. Встречается в странах СНГ, Латвии, Молдове, Украине, США, Англии, Южной Африке, Новой Зеландии, Австралии и других странах.



Рис. 10.25. Морщинистость листьев земляники. Симптомы болезни на листьях

**Диагностика.** Проявляется в уменьшении количества листьев, морщинистостью ткани листьев между жилками и наличием пятен на пораженной поверхности, посветлением жилок листа (рис. 10.25). Его края иногда становятся волнистыми, неодинаковыми по размеру, искривленными, сморщенными с краевым хлорозом. Черешки и листья меньшего размера.

**Вредоносность.** Резко снижается энергия роста и урожайность растений земляники.

**Возбудитель.** Вирус *Strawberry crinkle virus*. Он относится к рабдовирусам и имеет различные штаммы, различающиеся вирулентностью. Такие штаммы резко снижают энергию роста и урожайность, образование усов. Большое значение имеет синергическое действие вируса морщинистости с вирусами крапчатости, окаймления жилок и др.

**Источники инфекции.** Инфицированные растения земляники. Передается вирус тлями *Chaetosiphon fragaefolii* и *C. Jacobi*. Он также легко передается прививкой, инокуляцией сока не передается.

### 10.3.10.4. Позеленение лепестков земляники

**Поражаемые растения.** Кроме земляники поражает также клевер, одуванчик, подорожник, петуния, флоксы, астры.

**Распространение болезни.** В странах СНГ, Молдове, Украине и других регионах.

**Диагностика.** Проявляется позеленением лепестков и обнаруживается в конце весны и начале лета.

Поражаются цветки и листья (рис. 10.26). При этом меняется общий вид кустов: они меньшего размера, листья мелкие, часто прямостоячие, дольки листа чуть подкручиваются вверх вдоль главной жилки и становятся светло-зелеными, морщинистыми и складчатыми. Наиболее характерные признаки проявляются на цветках: чашелистики разрастаются, лепестки становятся светло-зелеными и более мелкими или совсем не развиваются. Симптомы на лепестках более интенсивны на поздних цветках, проявляются в еще большем позеленении, уменьшении размера, гофрированности наружных краев; лепестки часто остаются спаянными. Такие цветки обычно не завязывают ягод.



Рис. 10.26. Позеленение лепестков земляники. Симптомы болезни на цветках

**Вредоносность.** Кусты резко снижают урожайность, ягоды образуются мелкими, уродливыми, не полностью созревают, преждевременно усыхают; снижается интенсивность отрастания усов, они укороченные, формируют угнетенные, некондиционные розетки.

Для растений характерна сильная угнетенность на второй год после заражения, в результате чего плантация почти полностью бесплодна.

**Возбудитель.** Фитоплазма *Green petal phytoplasma*.

**Источники инфекции.** Сохраняется патоген в растениях земляники и других поражаемых растениях. Распространяется фитоплазма с посадочным материалом и некоторыми видами цикадок *Aphrodes bicinetus*, *Macrostes fascifrons*, *Euscelis lineolatus*, *E. plebejus*.

### 10.3.11. Система защиты земляники от комплекса болезней

К профилактическим мероприятиям относятся:  
размещение на плантациях земляники открытых, хорошо освещенных и проветриваемых участках;

использование здоровой высококачественной рассады (лучше в торфоперегнойных горшочках) устойчивых сортов и обеспечение высокого уровня агротехники;

соблюдение севооборота. Недопустимо использование в качестве предшественников картофеля, плодовых косточковых, ягодников и овощных культур (помидоры, огурцы, свекла), восприимчивых к вертициллезу. Возвращать землянику на прежнее поле можно не ранее чем через 5 лет и более;

пространственная изоляция маточных плантаций от товарных и от культур, имеющих общие болезни;

соблюдение нормальной густоты посадки;

очистка плантаций от старых пораженных листьев осенью или ранней весной (как только сойдет снег); недопустимо оставлять между лентами или рядами земляники не выбранные осенью усы;

внесение полных удобрений, избежание излишнего азотного питания, способствующего нарастанию листьев и затенению. При подкормке следует избегать хлористых форм калийных удобрений;

своевременная обработка почвы, недопущение сильного переувлажнения;

очистка от сорной растительности, удаление усохших и больных листьев с последующим их сжиганием;

периодическое удаление и уничтожение больных растений с момента проявления болезни;

мульчирование почвы в рядах торфом, чистой соломой, сухой хвоей, стружкой, черной пленкой в начале периода созревания ягод для снижения поражения серой гнилью;

сбор и уничтожение ягод, пораженных серой гнилью;

скашивание листьев и последующие поливы и подкормки для лучшего восстановления листового аппарата от пятнистостей на старых посадках сразу после сбора урожая.

#### *Химические мероприятия:*

1) ранней весной, в самом начале вегетации, осуществляют искореняющее опрыскивание от комплекса болезней 3...4%-й бордоской смесью, норма расхода — 30...60 кг/га;

2) при наличии признаков болезней в период вегетации рекомендуется проводить опрыскивание до начала цветения земляники (в период бутонизации), сразу после сбора урожая и через 12...15 дней, в маточниках и питомниках — без ограничений фунгицидом Топаз и др.

Основной путь защиты земляники *от вирусных болезней* — получение здорового посадочного материала и его дальнейшее размножение в питомниках специализированных хозяйств и предупреждение возможности дальнейшего заражения растений. Источником элиты и суперэлиты должен быть материал, оздоровленный методом клонового отбора с использованием термотерапии. На маточных участках необходимо проводить фитопатологическую проверку на выявление вирусных болезней. Больные растения удаляют и уничтожают. Маточники должны быть расположены на расстоянии не ближе 1 км от товарных посадок земляники, малины, клевера. Во время вегетации растений осуществляют защитные мероприятия против вредителей и сорняков, которые являются переносчиками и резервуарами патогенов.

*Биологические мероприятия* — в систему защиты земляники садовой с целью повышения устойчивости к серой гнили рекомендуется использование биопрепарата Триходермин-БЛ — 20 г/м<sup>2</sup> для опрыскивания земляники до и во время цветения 2%-й рабочей жидкостью, расход рабочей жидкости — 1000 л/га.

## 10.4. БОЛЕЗНИ ВИНОГРАДА

Наиболее распространенными и вредоносными болезнями винограда являются милдью, оидиум, белая и серая гнили.

### 10.4.1. Милдью (ложная мучнистая роса) винограда

**Распространение болезни.** В условиях Беларуси самая распространенная болезнь.

**Диагностика.** Болезнь поражает все зеленые части растения — листья, побеги, усы, соцветия, ягоды. На листьях с верхней стороны образуются желтоватые, маслянистые округлые пятна. Во влажную погоду на нижней стороне листа появляется белый мучнистый налет, представленный зооспорангиеносцами с зооспорангиями (рис. 10.27). Со временем пораженная ткань листьев некротизируется, пятна становятся красновато-бурыми. Молодые побеги, соцветия, завязи во влажную погоду покрываются налетом, как и листья. В более сухую погоду соц-

ветия и молодые ягоды буреют и засыхают. Более взрослые ягоды буреют без образования налета. Побуревшие ягоды сморщиваются и опадают.



Рис. 10.27. Милдью, ложная мучнистая роса винограда.  
Симптомы болезни на листьях

**Вредоносность.** Поражение листьев и побегов приводит к снижению урожайности и сахаристости ягод. В цветках больных соцветий не образуются завязи, а пораженные ягоды засыхают. Болезнь сильно ослабляет виноградную лозу, которая хуже переносит зиму и может подмерзать. Без проведения защитных мероприятий против милдью урожая винограда практически не бывает.

**Возбудитель.** Грибоподобный организм *Plasmopara viticola* Berl. et de Toni (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). Obligatный паразит. Грибница неклеточная, ветвистая, с маленькими мешковидными присосками. Зооспорангиеносцы выходят пучками (3...6) из устьиц, несколько вздуты у основания, у вершины разветвленные, с отстоящими толстыми ветвями, нередко повторно ветвящимися, заканчивающимися 3...4-мя короткими зубьевидными стеригмами, на которых поодиночке развиваются яйцевидные без бугорков зооспорангии.

**Источник инфекции.** Возбудитель зимует в форме ооспор на растительных остатках и в почве (от 2 до 5 лет), а также возможно сохранение патогена в форме мицелия в почках пораженной виноградной лозы.

Весной, когда температура почвы на поверхности достигнет 11 °С и она хорошо увлажнится на глубину не менее 10 см, покоящиеся ооспоры прорастают в зооспорангии, которые, отрываясь, переносятся воздушными потоками и попадают на растения винограда (после дождя или полива). В воде из зооспорангиев выходят зооспоры, которые и вызывают *первичное заражение*.

Перезимовавший мицелий весной трогается в рост; на нем формируются зооспорангии, которые, отрываясь, переносятся воздушными потоками и попадают на растения винограда, где при наличии капельно-жидкой влаги вышедшие из зооспорангиев зооспоры вызывают заражение. Образовавшийся через 4...10 дней налет на пораженных листьях и других органах представляет собой зооспорангиеносцы с зооспорангиями. С их помощью осуществляется *вторичное заражение*, которое происходит также при наличии капельно-жидкой влаги на поверхности растения. При частых дождях и оптимальной температуре для развития патоген может дать за вегетационный период до 16 генераций.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Молодые листья заражаются при наличии капельно-жидкой влаги более четырех часов и при температуре выше 12 °С. Длина инкубационного периода зависит от температуры и влажности воздуха: при 24...25 °С она составляет 4 дня, при 13 °С — 10 дней. Оптимальная температура для развития милдью — 20...25 °С, максимальная — 29 °С.

#### 10.4.2. Мучнистая роса (оидиум) винограда

**Распространение болезни.** В районах с сухим и жарким летом. По этой причине в Беларуси болезнь встречается крайне редко.

**Диагностика.** Оидиум развивается на всех зеленых органах винограда: листьях, побегах, усиках, гребнях, соцветиях и ягодах. Первые признаки болезни обычно появляются весной на побегах, отрастающих из почек. Побег и листья на нем покрываются белым, впоследствии пепельно-серым налетом, который состоит из мицелия и конидиального спороношения гриба. Налет на листьях может развиваться с обеих сторон. Пораженные листья становятся хрупкими, преждевременно засыхают, края их часто загибаются кверху. Массовое поражение листьев наблюдается обычно во второй половине лета. Пораженные побеги покрываются налетом, при стирании которого видны бурые пятна отмирающей ткани. Больные побеги плохо одревесневают, легко подмерзают или совсем вымерзают. На ягодах и плодоножках появляется мучнистый налет (рис. 10.28). При раннем поражении прекращается рост ягод, они усыхают не опадая. При более позднем развитии оидиума ягоды растрескиваются, обнажая семена.

На мицелии пораженных органов образуются клейстотеции с сумками и сумкоспорами. Клейстотеции не играют решающей роли в сохранении возбудителя в зимний период. Они обычно легко смываются осенними дождями, попадают в почву, где под действием почвенной микобиоты разрушаются.

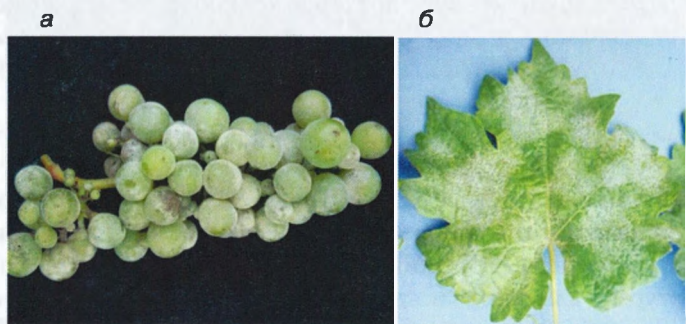


Рис. 10.28. Мучнистая роса, оидиум винограда.  
Симптомы болезни на листья (а) и ягодах (б)

**Вредоносность.** При несвоевременном проведении защитных мероприятий недобор урожая может достигать 50 %. В отдельные годы урожай винограда может погибнуть до 80 % и даже до 100 %. Эпифитотии оидиума задерживают вызревание лозы и снижают зимостойкость, а также продуктивность насаждений в последующие годы

**Возбудитель.** Гриб *Uncinula necator* Buril. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomyces*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатный паразит.

Клейстотеции шаровидные, буроватые, с бесцветными простыми придатками, спиралевидно закрученными на концах. В клейстотециях по 4...6 сумок грушевидной формы, которые содержат по шесть бесцветных эллиптических сумкоспор.

Конидиальная стадия (анаморфа) — *Oidium tuckeri* Berk (отсюда название болезни) (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*).

Гифы гриба расположены довольно близко к поверхности листа и прикреплены к нему гаусториями, которые проникают в эпидермальные клетки, а иногда и в клетки мезофилла. Через гаустории осуществляется питание гриба. На концах прямостоячих конидиеносцев цепочкой расположены 2...8 бесцветных яйцевидных конидии.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует возбудитель главным образом в форме мицелия в зараженных почках, в виде толстостенного мицелия на побегах и кроющих чешуйках глазков. Весной из таких почек развиваются так называемые побеги-флаги, все листья на которых и сами они покрыты налетом оидиума. Побеги-флаги и служат источником дальнейшего распространения гриба. *Первичное заражение*, распространение и *вторичное* заражение в течение всего лета происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Оидиумом сильнее поражаются растения, ослабленные почвенной засухой, загущенные посадки, кусты с не подвязанными к шпалере зелеными побегами. Оптимальные условия для развития болезни — влажность воздуха выше 70 % и температура в пределах 18...25 °С. Сорты с поздними сроками вызревания лозы и длительным вегетационным периодом наиболее восприимчивы к болезни.

### 10.4.3. Белая гниль (болезнь градобития) винограда

**Распространение болезни.** Повсеместное в южных районах виноградарства.

**Диагностика.** Болезнь поражает листья, побеги, грозди винограда. На листьях появляются грязно-зеленые пятна, листья быстро засыхают и не опадают. Особенно вредоносна болезнь для ягод, потому что поражаются уже созревшие ягоды. Развитию болезни способствуют различные механические повреждения. В частности, наиболее частые вспышки белой гнили наблюдаются после выпадения града. На ягодах сначала образуются желтые, а затем синевато-бурые, окруженные разноцветным ореолом пятна. Вся ягода приобретает бурый или синевато-бурый цвет (в зависимости от окраски ягод, присущей сорту), сморщивается и может засохнуть (рис. 10.29). На поверхности таких ягод вскоре появляется



Рис. 10.29. Белая гниль, болезнь градобития винограда. Симптомы болезни на ягодах

множество грязно-белых бугорков. Это пикниды гриба, выступающие из-под кожицы. Перезаражение идет по всей грозди, и часто она полностью поражается. С наступлением сухой погоды на пораженных ягодах образуются мелкие красновато-фиолетовые склероции.

**Вредоносность.** Белая гниль может уничтожить в случае выпадения града от 30 до 60 % ягод.

**Возбудитель.** Гриб *Coniothyrium diplodiella* (Speg.) Sacc. = *Coniella diplodiella* (Speg.) Petr. et Syd. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Зрелые пикниды серовато-белой окраски. Пикноспоры в массе светло-коричневые, одноклеточные, овальной формы.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудитель сохраняется в почве и на пораженных ягодах в виде пикнид и склероциев до 2...3 лет. *Первичное и вторичное заражение* происходит с помощью пикноспор, которые при благоприятных условиях формируются очень быстро.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Интенсивное поражение ягод наблюдается при повреждении их градом, при солнечных ожогах, сильном загущении растений.

#### 10.4.4. Серая гниль винограда

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются ягоды в конце вегетации, а также при их транспортировке и хранении. Поражению обычно подвержены ослаб-



Рис. 10.30. Серая гниль винограда. Симптомы болезни на ягодах

ленные или механически поврежденные ткани (ягоды, растрескавшиеся после обильных осадков, поврежденные градом и при уборке, отпотевшие при транспортировке и хранении). Сначала в местах повреждений появляется серый плесневидный налет, который затем быстро охватывает всю поверхность ягоды (рис. 10.30). Ягода становится кислой, приобретает неприятный плесенный запах.

Болезнь распространяется на соседние ягоды при контакте с пораженными и посредством спор, которые в массе образуются на проявившемся сером налете.

**Вредоносность.** В условиях высокой влажности и температуры серая гниль может уничтожить 50...60 % урожая.

**Возбудитель.** Широко специализированный факультативный паразит гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Конидиеносцы древесовидно разветвленные, яйцевидные, в массе дымчатые.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует мицелий гриба на поверхности и внутри коры годичной древесины, чаще всего в остатках гребней. Нередко на отмерших и плохо вызревших частях виноградного куста образуются склероции. Весной при наступлении благоприятных условий возбудитель образует конидии, с помощью которых в течение вегетационного периода происходит *первичное и вторичное заражение*.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Конидии могут прорасти в небольшом количестве уже при температуре чуть выше нуля в течение суток, а при температуре 20...30 °С они прорастают уже через 5...9 ч. Для стимуляции прорастания конидии должны не менее 2 ч находиться в капле воды или в водной пленке. Если заражение растений возбудителем серой гнили уже произошло, то во влажном воздухе уже через 4...5 дней может появиться масса конидиеносцев, что заметно по серой окраске грибного налета. Наиболее опасными периодами для заражения серой гнилью являются фазы: на ранне- и среднеспелых сортах — цветение, смыкание ягод в грозди и начало созревания ягод; на позднеспелых сортах и при позднем винтаже — фаза начала созревания ягод и за 3...4 недели до уборки урожая.

Развитию эпифитотии болезни способствуют одностороннее или избыточное азотное питание растений, плотные посадки, несвоевременные подвязки.

#### 10.4.5. Система защиты винограда от комплекса болезней

Для защиты винограда от болезней применяют комплексную систему мероприятий, включающую создание и выращивание устойчивых сортов, производство высококачественного и здорового посадочного материала, а также агротехнические и химические защитные мероприятия на плодоносящих виноградниках.

Виноградники следует закладывать только здоровым посадочным материалом. Больные саженцы необходимо выбраковывать.

Располагать на шпалере побеги так, чтобы они не были загущены; не допускать, чтобы ниже первой проволоки свисали грозди и зеленые побеги, которые после дождей будут находиться близко к сырой земле, загрязняться и инфицироваться возбудителями болезней (важная мера профилактики белой гнили — исключение контакта кистей и ягод с почвой); после обломков зеленых побегов не оставлять их на винограднике.

При укрывном способе выращивания винограда нужно своевременно поднимать на шпалеры лозу. При этом еще раз необходимо тщательно обследовать перезимовавшую лозу и вырезать ее больные участки.

Основа защиты — высокая агротехника, направленная на получение высокого и качественного урожая:

- внесение органических и минеральных удобрений в обоснованных дозах, сбалансированных по соотношению элементов питания в зависимости от типа почвы, повышающих устойчивость растений к болезням;

- внекорневые подкормки растений макро- и микроэлементами для снижения интенсивности развития болезней;

- осенняя вырезка побегов, пораженных болезнями, и их удаление с виноградников;

- своевременное удаление сорной растительности;

- тщательная уборка растительных остатков после второй обломки зеленых побегов и по достижении оставшимися побегами длины 15...20 см;

- вспашка междурядий и перекопка почвы в рядах.

В период вегетации на виноградниках необходимо применять фунгициды для сдерживания наиболее опасных болезней. Количество обработок и перечень применяемых фунгицидов зависят от преобладающей болезни и от складывающихся в летний период погодных условий. Опрыскивания фунгицидами проводят до сбора урожая с соблюдением срока ожидания. Остатки препаратов, попадающие в виноградное сусло, не должны влиять ни на брожение, ни на вкус вин и к тому же должны быть безвредными.

Против *милдью* срок первой обработки фунгицидами устанавливают по одному из следующих критериев: а) окончания первого инкубационного периода милдью согласно прогнозу; б) по обнаружению на ранних, восприимчивых сортах винограда первых признаков болезни; в) при образовании листьев диаметром 2...3 см или при отращивании лозы на 20...25 см. Вторую обработку фунгицидами проводят

в фазу разрыхления соцветий и обособления бутонов примерно за 7...10 дней до цветения.

Вторую обработку часто осуществляют как резервную для защиты винограда на период цветения. При применении бордоской смеси для этих целей ее концентрация может быть 2 %. Третье опрыскивание проводят сразу после цветения; это дает возможность защитить от поражения болезнями молодые завязи. Сроки последующих обработок зависят от складывающейся погоды и степени развития болезней. Обычно рекомендуется обрабатывать растения винограда при обильных дождях и росах через каждые 7...8 дней, что соответствует приросту 3...4-х новых листьев. В сухую погоду интервал между обработками увеличивается до 14...16 дней (период, когда прирастают 6...7 новых листьев). В годы с малым количеством летних осадков на виноградниках проводят 5...7 обработок фунгицидами, а в годы с обильными осадками — до 10...12 опрыскиваний против болезней.

Для опрыскивания рекомендуются следующие фунгициды: против *милдью* — Делан, против *оидиума* — Топаз.



### 11.1. БОЛЕЗНИ РОЗЫ И ШИПОВНИКА

#### 11.1.1. Ржавчина шиповника

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются листья, стебли, почки, побеги, молодые плоды. Признаки проявления болезни различаются в зависимости от поражаемых органов и стадии развития возбудителя. Первые симптомы регистрируют на молодых побегах, черешках листьев, цветочных почках в виде оранжево-красных пятнышек с множеством мелких черных образований, из которых выделяются капли жидкости. Позже эти пятна растрескиваются и на их месте образуются крупные, расположенные концентрическими кругами оранжево-красные образования, представляющие собой спермогонии со спермациями. При разрастании поражений на стеблях появляются язвы, вызывающие ослабление и усыхание стебля. На шиповнике эции развиваются также на плодах. На штамбах и стеблях образуются многолетние язвы (эциальная стадия). Тип эциев — цеома.

В период от окончания цветения до начала осени на нижней стороне листьев образуются многочисленные скопления летних урединопустул ржаво-красного цвета. На верхней стороне пораженных листьев появляются хлоротичные желтоватые пятна. Эта пятнистость вызывает массовое опадение, а затем образование новых листьев, что приводит к ослаблению кустов как в текущем, так и в последующие годы, к удлинению вегетационного периода и часто к вымерзанию растений.

В конце лета урединопустулы замещаются черными кучками зимних телиопустул.

**Вредоносность.** Наблюдаются общее ослабление кустов, гибель бутонов при сильном развитии, преждевременное опадение листьев, искривление и усыхание побегов, плохая перезимовка растений.

**Возбудители.** Однохозяйные грибы с полным циклом развития *Phragmidium mucronatum* (Fr.) Schlecht., *Phragmidium disciflorum* (Tode) James и *Phragmidium tuberculatum* Mull. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*). Образуют бесцветные 4-клеточные базидии с базидиоспорами, темноокрашенные спермации, одноклеточные эллипсоидальные в цепочках эциоспоры с тонкой мелкобородавчатой оболочкой оранжево-желтого цвета. Урединиоспоры интенсивно-желтого цвета, яйцевидные, тонкостенные, покрыты нежными бородавочками. Телиоспоры цилиндрически-веретеновидные, многоклеточные, с бородавочкой наверху и длинной ножкой. Вся их поверхность покрыта мелкими шипами.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует патоген в виде телиоспор, находящихся в растительных остатках. На белой масляной розе патоген зимует в виде мицелия в пораженных стеблях. В период вегетации возбудитель распространяется эцио- и урединиоспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Продолжительная холодная и влажная погода весной и летом.

### 11.1.2. Мучнистая роса шиповника

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются все надземные органы растений: листья, побеги, цветки. На молодых листочках, побегах, бутонах, иногда шипах появляется белый паутинистый налет, который позднее становится мучнистым, приобретает сероватый или буроватый оттенок.

Листья деформируются, буреют и опадают. Побеги искривляются. У сильно пораженных кустов приостанавливаются рост и развитие. На сортах с плотными кожистыми листьями появляются мозаичные, мелкие красноватые пятна или кольца. Налет представляет собой мицелий и конидиальное спороношение гриба. К осени на мицелии формируются закрытые плодовые тела — клейстотеции в виде мелких черных точек, их особенно много при теплой затяжной осени.

**Вредоносность.** Снижается выход масла, ослабляются растения, плохо перезимовывают, иногда гибнут.

**Возбудитель.** Гриб *Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lev., иногда на диких видах роз и на шиповнике встречается *Sphaerotheca pannosa alchemilla* (Grew) L. Junell. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует гриб в форме мицелия между чешуйками почек и в трещинах коры; незначительным источником инфекции являются также клейстотеции на растительных остатках.

*Первичное заражение* осуществляют аскоспоры и конидии. В период вегетации распространяются и вызывают *вторичные заражения* конидии.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитию болезни способствуют избыточное азотное удобрение, недостаток кальция в почве, пересыхание почвы, слишком легкие песчаные или, наоборот, холодные, сырые.

### 11.1.3. Пятнистости шиповника

Группа болезней, поражающих в основном листья растений. Повсеместно распространены в открытом и защищенном грунте с преобладанием того или иного вида возбудителя. Обычно появляются во второй половине вегетации. Сопровождаются преждевременным опадением листьев, в результате чего молодые образующиеся побеги не успевают вызреть, растения плохо перезимовывают. Наиболее сильно пятнистости развиваются при повышенной влажности.

#### 11.1.3.1. Черная пятнистость роз (марсонина) шиповника

**Распространение болезни.** Широкое. Особенно вредоносна в годы с большим количеством осадков.

**Диагностика.** Поражаются листья и однолетние неодревесневшие побеги. На верхней стороне листьев во второй период вегетации (июль–август) появляются округлые темно-бурые или почти черные пятна, слегка лучистые по краям, диаметром 5...15 мм.

На черных пятнах развивается конидиальное спороношение гриба (ложе) в виде слегка заметных вздутий округлой или продолговатой формы. Пораженные листья, как правило, быстро желтеют и опадают, кусты оголяются, и растения теряют способность к нормальному развитию. Пробуждаются спящие почки, что приводит к ослаблению растений, и они становятся очень чувствительными к низкой температуре. В зимний период растения подмерзают и в следующий вегетационный период сильно отстают в развитии.

**Возбудитель.** Гриб *Diplocarpon rosae* Wolf. = *Actinonema rosae* Lib. (отд. *Ascomycota*, кл. *Ascomycetes*, подкл. *Leotiomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Derma-  
teaceae*). Апотечии формируются между палисадной паренхимой и эпи-  
дермисом листа. По форме они округлые, темно-коричневые. Сверху  
плодовое тело прикрыто субкутикулярным щитком, образующимся из  
расходящихся лучами толстостенных бурых тяжей мицелия, реже — ста-  
рым конидиальным ложем. При созревании апотечий выступает над  
поверхностью листа, вверху звездчато растрескивается, обнажая слизис-  
тое содержимое, состоящее из парафиз и асков. Парафизы бесцветные,  
нитевидные, на вершине утолщенные. Аски многочисленные (16...18),  
цилиндрические или слегка булавовидные. Аскоспоры продолговато-  
эллипсоидные, двухклеточные, бесцветные.

Конидиальная стадия возбудителя (анаморфа) — *Marssonina rosae*  
(Lib.) Died. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*,  
сем. *Melanconiaceae*). Конидиальное ложе формируется на верхней сто-  
роне листьев: оно слегка погруженное, плоское, черноватое, округлое.  
Конидиеносцы короткие, конидии удлиненные булавовидные, прямые  
или согнутые, бесцветные с перетяжкой, двухклеточные, верхняя клет-  
ка которых заострена и изогнута кверху.

Возбудитель черной пятнистости состоит не менее чем из 50 рас.  
Таким образом, выведение сортов роз, устойчивых к черной пятнистос-  
ти, является сложной проблемой.

Гриб — факультативный паразит, поражающий чаще ослабленные  
растения.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Патоген сохра-  
няется в сумчатой стадии и мицелием в опавших пораженных листьях  
и поврежденных побегах.

Весной сумки выходят из апотечиев в условиях стопроцентной влаж-  
ности воздуха и при контакте листьев с сырой почвой. *Первичное зараже-  
ние* осуществляют сумкоспоры, продолжительность рассеивания кото-  
рых — около 40 дней. В отдельные годы источником *первичного заражения*  
может быть весеннее конидиальное спороношение гриба, образующееся  
на перезимовавших листьях. Массовое конидиальное спороношение  
обычно совпадает с вызреванием аскоспор и существенно не влияет на  
сроки *первичного заражения*. *Вторичное заражение* во время вегетации  
осуществляется конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Сильное развитие болез-  
ни наблюдается в теплую (20...23 °C), влажную погоду, при обильной  
и частой росе.

### 11.1.3.2. Септориоз шиповника

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** На листьях образуются мелкие округлые пятна, вначале темно-бурые, а затем бледнеющие, приобретающие серый цвет с пурпуровой каймой. В центре пятен заметны мелкие черные точки — пикниды. Пораженные листья желтеют и преждевременно опадают, сильно оголяя цветущие кусты. При сильном распространении пятнистости листьев некротические пятна появляются на черешках и молодых стеблях. На стеблях пятна мелкие, округлые, светлые в центре и окруженные тонким бурым ободком. Пораженные листья желтеют и преждевременно опадают. По мере отмирания коры и формирования в ней плодовых тел пораженные стебли постепенно засыхают.

**Вредоносность.** Септориоз вызывает массовое усыхание листьев и их преждевременное опадание.

**Возбудитель.** Гриб *Septoria rosae* Desm. (отд. *Anamorphicungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Возбудитель сохраняется в опавших пораженных листьях и коре пораженных побегов в виде пикнид. *Первичное и вторичное заражение* осуществляется пикноспорами.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность, загущенные посадки.

### 11.1.3.3. Бурая пятнистость шиповника

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Пятна на листьях бурые, неправильной формы, разрастающиеся, со временем охватывающие весь лист, в некоторых случаях для пятен характерна желтая или красно-бурая кайма, коричневый оттенок внутри. Спороношение на верхней стороне листьев в виде слегка погруженных плоских черноватых округлых углублений—лож.

**Возбудитель.** Гриб *Coryneum confusum* Bub. et Kab. (отд. *Anamorphicungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Факультативный паразит. Конидии многоклеточные темноокрашенные, булавовидные с несколькими поперечными перегородками (отсюда перевод названия «коринеум» — булава).

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Инфекция сохраняется на пораженных опавших листьях в виде грибницы. Распростра-

нение и первичное и вторичное заражение осуществляются с помощью конидий.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность, ослабленность растений.

#### 11.1.3.4. Церкоспороз (бурая пятнистость) шиповника

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** На листьях появляются округлые грязно-бурые или бурые пятна диаметром 5...10 мм, более заметные с верхней стороны. Позднее их центр бледнеет, приобретая серую окраску, но кайма остается более темной, часто пурпурной. При высокой влажности на нижней стороне пятен образуется слабый бархатистый налет конидиального спороношения оливкового цвета.

**Возбудитель.** Гриб *Cercospora rosicola* Pass (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняется патоген в зимний период в виде конидиального спороношения на опавших листьях. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Такие же, как и для бурой пятнистости шиповника.

#### 11.1.4. Инфекционный ожог (стеблевой рак) шиповника

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** На стеблях, чаще в нижней их части, появляются красновато-бурые, позднее светло-коричневые или сероватые крупные пятна с красно-бурой каймой, которая со временем исчезает, а пятна могут окольцовывать стебель. На поверхности некротических пятен заметно конидиальное спороношение гриба в виде многочисленных черных мелких бугорков — пикнид. Пораженные ткани подсыхают, кора растрескивается, образуя ранки и язвы. Постепенно вся вышерасположенная часть побега погибает.

Поражаются также и черенки при укоренении. Отрастающие молодые побеги буреют и засыхают, а верхняя часть основного черенка буреет и покрывается мелкими черными пикнидами.

**Возбудитель.** Гриб *Coniothyrium wernsdorffiae* Laub. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует гриб в форме мицелия и пикнид в пораженных побегах. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют пикноспоры. В период вегетации возбудитель распространяется с помощью пикноспор, обычно в течение весны, затем распространение прекращается до осени. Заражение происходит через ранки, появляющиеся при обрезке, повреждениях насекомыми, морозом и т. п.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Развитие возбудителя на растении начинается задолго до начала вегетации при температуре 3...4 °С (оптимальная температура для его развития — 12...17 °С). Распространению инфекции способствует повышенная влажность, ослабленные растения после неблагоприятных условий перезимовки.

### 11.1.5. Серая гниль шиповника

**Распространение болезни.** Повсеместное, особенно в районах с прохладным и влажным климатом.

**Диагностика.** Поражаются бутоны и цветки, реже стебли, плоды и листья. Пораженные ткани становятся коричневыми, загнивают, во влажных условиях покрываются серым налетом конидиального спороношения. Зеленые побеги полностью усыхают. Цветоножки поникают или переламываются, цветки гибнут. Пораженные бутоны не распускаются или дают однобокие цветки. На лепестках могут появляться мелкие бурые пятнышки или язвочки. В период вегетации пораженные листья желтеют без видимых признаков спороношения и опадают. Сильное поражение почек и побегов может вызывать гибель всего куста. Болезнь опасна для укореняющихся черенков и молодых окулянтов.

**Возбудитель.** Гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Он обладает широкой филогенетической специализацией. Факультативный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Зимует на растительных остатках, на поверхности почвы в виде мицелия или склеоциев.

*Первичное и вторичное заражение* происходит конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Будучи факультативным паразитом, гриб заражает ослабленные растения, проникая в ткани че-

рез механические повреждения. Заражению способствуют наличие капельно-жидкой влаги, высокая влажность почвы, загущенная посадка, недостаток фосфора и калия.

#### 11.1.6. Трахеомикозное увядание шиповника

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** У пораженных растений поникают верхушки побегов, желтеют и опадают листья. Позднее побеги буреют и полностью усыхают. Молодые растения обычно погибают за один год, более старые — за 2...3 года.

Проникая через корни в сосудистую систему растений, грибы своей биомассой закупоривают проводящие сосуды или разрушают их токсинами, входящими в состав продуктов метаболизма. На поперечном срезе стебля видно потемнение сосудов. При повышенной влажности на пораженных частях появляется серовато-грязный (вертициллезный) или беловато-розовый (фузариозный) налет спороношения.

**Возбудители.** Грибы рода *Fusarium* sp. (в основном *Fusarium oxysporum* Schl.), реже — рода *Verticillium* Nees. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*) с широкой филогенетической специализацией.

**Цикл развития возбудителя.** Патогены сохраняются в виде мицелиальных образований на растительных остатках, в почве, посадочном материале. *Первичное и вторичное заражение* осуществляется конидиями.

**Условия, способствующие развитию болезни.** К особенностям возбудителей относится их приуроченность к растениям, ослабленным в результате колебания суточных температур при достаточной и повышенной влажности.

#### 11.1.7. Белая склероциальная гниль шиповника

**Поражаемые растения.** Кроме шиповника может поражать многие декоративные садовые растения.

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Загнивают молодые отрастающие корешки. В результате поражения прекращается приток питательных веществ из почвы. Растение приостанавливает рост, буреет и постепенно засыхает. Пораженные ткани корней и корневой шейки покрываются белым плотным ватообразным налетом, в котором со временем формируются крупные, неправильной формы склероции (черные, внутри светлые). На листьях могут появляться коричневые водянистые пятна, растения не цветут и, как правило, погибают в год заражения.

**Возбудитель.** Гриб *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascmycetes*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Факультативный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Сохраняются склероции в почве и на растительных остатках на протяжении многих лет. *Первичное заражение* осуществляют аскоспоры, *вторичное* — грибница.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Высокая влажность, загущенность, ослабленность растений.

### 11.1.8. Вирусная мозаика шиповника

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Болезни варьируют в зависимости от сорта растения. У некоторых сортов и гибридов в нижних частях стеблей появляется желто-зеленая крапчатость, доли листьев становятся мелкими, деформированными, цветочные почки часто этиолируются, недоразвиваются. При сильном поражении цветки становятся почти белыми. Листья усеяны хлоротичными пятнами, расположенными по средней жилке или на одной половине листа. Отмечается деформация листовых пластинок и черешка, иногда появляется прижилковый хлороз. Сильное развитие мозаики приводит к преждевременному опадению листьев, уменьшается количество побегов, падает содержание эфирных масел.

**Возбудитель.** Вирус мозаики розы *Rose mosaic virus*.

Вирус передается во время прививки. Переносчик неизвестен.

Кроме мозаики на розе известны вирус полосатости розы, вирус желтой мозаики розы, вирус увядания розы и др.

### 11.1.9. Неинфекционный хлороз шиповника

**Диагностика.** Сначала наблюдается межжилковое пожелтение верхушечных листьев, вдоль жилок сохраняется зеленая окраска. Позд-

нее желтеют и нижние листья, затем они засыхают и опадают, концы побегов засыхают. Иногда слабо пораженные хлорозом листья к осени зеленеют, но на следующий год болезнь возобновляется в более сильной форме.

*Основная причина* — высокая карбонатность почвы, при которой железо находится в недоступной форме. Растения испытывают железное голодание. Болезни способствует также дефицит серы в почве.

Нехватка минеральных веществ может быть связана с неспособностью растения усвоить питательные вещества вследствие застоя воды в зоне корней, слабого полива, неоптимальной кислотности почвы.

## 11.2. БОЛЕЗНИ ОБЛЕПИХИ

### 11.2.1. Эндомикоз облепихи

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Признаками этой болезни являются побеление плодов, разжижение их паренхимы. Ягоды теряют аромат, упругость, становятся дряблыми, белесыми и наполняются беловато-серой слизью. Кожица у таких плодов тонкая, лопается, мякоть разжижается, сок прокисает. При прикосновении к ягодам во время уборки или даже от дождя и ветра кожица лопается, содержимое стекает на расположенные ниже ветки. Эндомикоз начинается в июле-августе на наиболее прогреваемых солнцем частях растений. На плодах появляются пятна со стороны, обращенной к солнцу. В дальнейшем обесцвечивается и размягчается весь плод. Перегрев плодов днем и охлаждение в холодные уже ночи усиливает болезнь. При сборе такие плоды легко раздавливаются.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к гибели урожая до 30 %.

**Источник инфекции.** Эндомикоз — физиологическая болезнь. Местные повреждения плодов заполняются эпифитными грибами, что и создает впечатление грибной болезни. Патогенные грибы проникают внутрь через повреждения кожицы плодов, и болезнь следует считать вторичным. Эндомикозу наиболее подвержены плоды сортов, имеющие очень тонкую кожицу.

### 11.2.2. Парша (стегмина) облепихи

**Распространение болезни.** Повсеместное.

**Диагностика.** Поражаются листья, плоды и молодые побеги. В середине июня — начале июля, особенно во влажное и жаркое лето, на плодах появляются округлые черные блестящие пятна с четкими краями. Они увеличиваются до конца августа. Затем появляются розоватые или желтые слизистые кучки спор, выходящие через разрывы кожицы плодов. Большинство плодов чернеет, засыхает. Мужские особи также поражаются. Одновременно с поражением плодов на побегах текущего года образуются черные вздутия коры, а на листьях — черные бархатистые пятна неправильной формы и язвочки, расположенные вдоль жилок. Листья на концах скручиваются, буреют. На однолетних побегах куста заметны черные вздутия. На побегах поверх вздутий образуется коричневый налет спороношения. Куст словно забрызган черной тушью.

**Вредоносность.** Болезнь приводит к усыханию побегов. Потери урожая достигают 50 %, а при сильном развитии погибает все растение.

**Возбудитель.** Гриб *Stigmia hippophaes* A. Zúikov, *sp. nov* (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит.

**Источник заражения и цикл развития возбудителя.** Гриб сохраняется зимой в пораженных органах растения, на опавших листьях и плодах в виде мицелия и конидий. Болезнь распространяется конидиями. Они разносятся каплями влаги и предположительно насекомыми, птицами. *Первичное и вторичное заражение* вызывают конидии.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Особенно сильно болезнь развивается в дождливую теплую погоду.

### 11.2.3. Вертициллезное увядание облепихи

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Вертициллезное усыхание — хроническая болезнь, ею поражаются растения старше четырех лет. Развитие болезни зависит от возраста растений и условий заражения.

Характерные признаки: увядание листьев на молодых побегах и постепенное их пожелтение, покраснение коры, образование на коре вздутий в виде маленьких бугорков, на ветках — продольных темных тяжей разных размеров и формы; постепенно ссыхающаяся кора. Некоторые

ветки облепихи краснеют, подсыхают, болезнь спускается от вершины ветви к ее основанию. Плоды на них образуются гораздо меньше, меньше содержат сока и худшего вкуса по сравнению со здоровыми растениями. На поперечных срезах древесины больных ветвей и ствола облепихи видны отдельные темные пятна или кольца. Закупорка сосудов и отравление тканей ядовитыми веществами возбудителя болезни — гриба приводит к увяданию деревьев или отдельных веток.

**Возбудитель.** Гриб рода *Verticillium* Nees. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит.

**Источники инфекции.** Почва, где гриб может сохраняться длительное время. Попадает гриб в растение через раны на корнях, корневой шейке, резе коры.

**Условия, способствующие развитию болезни.** Болезнь сильно развивается при неустойчивой погоде с резкими перепадами температуры и дождем. Восприимчивы к перепадам в основном алтайские сорта и формы облепихи.

#### 11.2.4. Фузариозное увядание облепихи

**Распространение болезни.** Чаще встречается на почвах, богатых органикой.

**Диагностика.** Во второй половине лета листья растения, на вид совершенно здоровые, теряют тургор, скручиваются, желтеют, засыхают. Плоды на пораженных ветках преждевременно окрашиваются. Кора приобретает буро-красную окраску, на ней появляются полосы от коротких вздутий, к следующему году деревья погибают. У доживших до весны растений в отдельных местах веток и стволов, чаще у корневой шейки, кора краснеет и вздувается, древесина чернеет.

**Возбудители.** Грибы рода *Fusarium* sp. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативные паразиты.

**Вредоносность.** Грибы проникают через раны в корнях, а также и через надземные части (ствол, ветви, листья). Гифы грибов, проникая в проводящие ткани растений, закупоривают их. Прекращается поступление воды и растворенных в ней минеральных питательных веществ, и растение погибает. Считается, что первичным является усыхание физиологического характера, а грибы поселяются только на угнетенных, погибающих растениях.

Такая болезнь практически не поддается лечению, поэтому все растения, даже с единичными пораженными ветками удаляются и сжигаются.

### 11.2.5. Гетероспориоз облепихи

**Распространение болезни.** Широкое.

**Диагностика.** Поражаются листья облепихи, плоды и живые ветви.

На нижней стороне листьев появляются угловатые пятна, ткань их отмирает. Пораженные плоды покрываются темными, со временем уплотняющимися пятнами, которые постепенно разрастаются и захватывают большую часть ягоды. Развитие патогена на листьях и плодах не наносит существенного вреда, но опасно заболевание коры, на которой грибок развивается в виде темного оливково-бурого или коричневого войлочного налета в местах повреждений.

**Возбудитель.** Гриб *Heterosporium syringae* Kleb. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Факультативный паразит.

**Источник инфекции.** Мицелий и конидии, сохраняющиеся в пораженных органах растения. Распространение патогена в период вегетации происходит конидиями с помощью ветра и воды.

## 11.3. БОЛЕЗНИ ЖЕНЬШЕНЯ

### 11.3.1. Альтернариоз (бурая пятнистость) женьшеня

Самая вредоносная болезнь на женьшене.

Болезнь поражает все надземные органы (стебли, листья и соцветия) у сеянцев и разновозрастных вегетирующих растений. Признаки заражения иногда отмечаются уже в начале отрастания надземных побегов, особенно при обильных росах и повышенной влажности воздуха. Вначале поражаются стебли. На них появляются небольшие, до 2 мм в диаметре, буро-коричневые некротические пятна, которые постепенно увеличиваются и покрываются черным бархатистым налетом спороношения гриба. В дальнейшем стебель высыхает и легко переламывается.

ется. Вся надземная часть растения погибает. Корень в покоем состоянии обычно сохраняется до следующего года.

На листьях образуются округлые некротические пятна до 2 мм в диаметре. Окружающая ткань постепенно буреет, пораженная поверхность значительно увеличивается в размере. В большинстве случаев пятно охватывает главную жилку листа, в результате чего он скручивается и обвисает.

При заражении костянок на них спустя 2...3 дня появляется спороношение гриба светло-серого цвета. Мягкие ткани семян буреют и усыхают.

В связи с гибелью ассимилирующей поверхности урожай корней может снижаться на 50 % и более. Потери семян при поражении зонтиков достигают 90...100 %.

*Возбудителем болезни является гриб *Alternaria panax* Whentz. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит.*

Зимует гриб на отмерших надземных органах женьшеня и в почве в конидиальной стадии. Источником инфекции могут служить также необеззараженные стратифицированные семена. Споры гриба распространяются ветром, а также могут переноситься на одежде от зараженных растений к здоровым.

### 11.3.2. Аскохитоз женьшеня

Встречается в единичных случаях, однако во влажные годы распространенность его составляет от 3 до 8 % от всех случаев уценных пятнистостей.

На листьях образуются округлые пятна, иногда угловатые, до 4...10 мм в диаметре, светло-коричневые, с неясно выраженной зональностью.

Существенного ущерба культуре женьшеня эта болезнь не причиняет.

*Возбудителем болезни является гриб *Ascochyta panax* Whentz. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Пикниды коричневые, шаровидные.*

Сохраняются пикниды на растительных остатках. Пикниды созревают в августе—сентябре. Некротизированная ткань листа вместе с пикнидами выпадает, и патоген попадает в верхние слои почвы, где сохраняется до следующего года. *Распространяется* гриб пикноспорами.

### 11.3.3. Филлостиктоз женьшеня

Встречается на промышленных плантациях единичными поражениями растений.

Гриб вызывает образование между жилками листа мелких, до 5 мм в диаметре, пятен соломенного цвета с коричнево-пурпурной каймой и черными точками — пикнидами на верхней стороне листа. При созревании пикнид центральная часть пятна выпадает.

*Возбудителем болезни* является гриб *Phyllosticta panax* Nak. et Tak. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит.

Сохраняются пикниды на растительных остатках. Пикниды созревают в августе — сентябре. *Распространяется* гриб пикноспорами.

### 11.3.4. Антракноз женьшеня

Болезнь проявляется на всходах и взрослых растениях. На листьях заметны мелкие, округлые, темно-зеленые, постепенно увеличивающиеся и приобретающие темно-бурую окраску, резко ограниченные концентрические пятна. На них видны точечные подушечки спороношения гриба. Больные листья вместе с черешками легко отделяются от стебля. На стеблях, черешках, цветоносах и плодах образуются темно-коричневые пятна. В больных плодах формируются недоразвитые семена.

*Возбудитель болезни* — гриб *Colletotrichum panacicola* Nak. et Fak. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Факультативный паразит.

Гриб *сохраняется* на растительных остатках и семенах в виде мицелия и конидий. *Первичное и вторичное заражение* в период вегетации происходит с помощью конидий.

Особенно сильно болезнь развивается в дождливую теплую погоду.

### 11.3.5. Фузариозы женьшеня

На женьшене выявлено несколько форм фузариозных болезней, вызываемых грибами рода *Fusarium*: поражение семян, инфекционное полегание сеянцев, увядание растений и корневые гнили. В целом фу-

зариоз на женьшене является наиболее распространенной после бурой пятнистости и очень вредоносной болезнью.

На семенах паразитирует *Fusarium oxysporum* Schl. в виде поверхностной и внутренней инфекции. В течение всего периода стратификации возбудитель обычно находится в латентном состоянии на створках костянок и в эндосперме, не вызывая видимых симптомов.

На сеянцах болезнь проявляется по типу «черной ножки» и носит очаговый характер. Стебелек у корневой шейки утончается и темнеет, образуя характерную перетяжку. Корневая система больных сеянцев развивается слабо, всасывающие корешки отмирают, и растение легко выдергивается из почвы. Лист теряет тургор и поникает. Из больных сеянцев чаще выделялись *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr и *F. oxysporum* Schlecht. emend Snyd et Hana var *orthoceras* (App. et Wr.) Bilai.

Развитию болезни благоприятствуют избыточное увлажнение почвы, пониженная температура (17...20 °С), слабая освещенность и загущенность посевов, отсутствие достаточной проветриваемости плантаций. Первые признаки фузариоза обычно появляются в мае, вспышка болезни чаще происходит в июне, однако отдельные случаи выпадов сеянцев наблюдаются в течение всего вегетационного периода.

При поражении черенков симптомы болезни проявляются на нижней их части, которая желтеет, затем темнеет и засыхает. На срезе видны потемневшие сосуды. В первую очередь поражаются ослабленные растения.

Болезнь является причиной загнивания корешков разновозрастных растений. При развитии гнили с кончика корня признаки болезни долго остаются незамеченными, но в отличие от здоровых у больных растений наступает угнетение роста. Преимущественно в сухую и жаркую погоду болезнь протекает по типу сухой гнили. Постепенно происходит полное разложение корня в земле, остаются лишь бурые «чехлики» наружных тканей.

Особенно высокий процент гибели 2...3-летних растений происходит в холодный период года при резких перепадах температуры и отсутствии снежного покрова. Загнивание корня может происходить в области корневой шейки. Растение при этом имеет угнетенный вид. Во влажных условиях в месте поражения образуется беловато-розовый налет конидиального спороношения гриба, вызывающий перезаражение растений. При раскопке корня выявляются локализованные пятна от светло-бурой до темно-бурой окраски с резкой границей. Такая гниль может развиваться годами и впоследствии привести растение к покоящемуся состоянию «сна».

При наличии в почве избыточного количества влаги болезнь протекает по типу мокрой гнили. В этом случае пораженная ткань влажная, коричневого цвета, граница со здоровой мякотью расплывчатая. Мокрая гниль чаще протекает в комплексе с фитопатогенными бактериями и вызывает быструю гибель растений. Доля смешанных инфекций составляет в среднем около 47 % от всех зарегистрированных случаев корневых гнилей. Комплексная почвенная инфекция является причиной ослабления растений.

На стеблях и соцветиях женьшеня *Fusarium sambucinum* Fuck. вызывает образование светло-коричневых пятен, которые в дальнейшем приводят к увяданию растений.

Грибы сохраняются в почве на растительных остатках и семенах. *Первичное и вторичное заражение* осуществляют конидии.

### 11.3.6. Фитофтороз женьшеня

Болезнь поражает сеянцы и взрослые растения. На листьях появляются темно-зеленые расплывчатые пятна, охватывающие всю листовую пластинку, которая увядает. Стебли и черешки листьев становятся водянистыми, полыми, постепенно буреют, в месте поражения образуются перетяжки. Во влажных условиях появляется сероватый налет — спороношение гриба. Корни размягчаются, буреют. Гниль начинается с боковых корешков, от корневой шейки и распространяется на весь корень.

*Возбудитель болезни* — грибоподобный организм *Phytophthora cactorum* Schr. (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Pythiaceae*). Факультативный паразит.

Сохраняются ооспоры в растительных остатках. *Первичное и вторичное заражение* происходит зооспорангиями (конидиями) или зооспорами.

Болезнь быстрее развивается на переувлажненных тяжелых глинистых почвах.

### 11.3.7. Фомоз стеблей женьшеня

При фомозе стебель у основания принимает светло-коричневую окраску, позднее становится серым, поверхность его покрывается черными скоплениями — пикнидами гриба.

Возбудителем болезни является гриб *Phoma ranacis* Nak. et Tak. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит.

Сохраняются пикниды и мицелий на растительных остатках. Первичное и вторичное заражение осуществляют пикноспоры.

Развитию болезни способствуют высокая влажность, ослабленность растений.

## 11.4. БОЛЕЗНИ ВАЛЕРИАНЫ

### 11.4.1. Склеротиниоз (белая гниль) валерианы

Растения могут поражаться белой гнилью в продолжение всего периода вегетации — от начала отрастания до образования семян. На стеблях и корневище гриб развивается как эндо-, так и экзогенно. Сначала размягчается ткань пораженных органов, затем на ней образуется ватообразный пушистый налет мицелия. По мере развития мицелий уплотняется, и на нем формируются темного цвета крупные склероции. Корневища и корни загнивают. Пораженные растения легко вырвать. Зараженные стебли приобретают соломенно-желтую окраску, листья вянут и повисают.

При поражении белой гнилью одни растения увядают и погибают, другие — отстают в росте, семян не образуют или они щуплые. Потери урожая могут составлять до 50 %.

Возбудитель болезни — гриб *Sclerotinia minor* jag Masse и *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Факультативный паразит.

Сохраняются склероции в почве. Первичное заражение происходит аскоспорами, вторичное — грибницей.

Благоприятными условиями развития болезни являются высокая воздушная и почвенная влажность, ослабленность растений.

### 11.4.2. Ржавчина валерианы

На верхней стороне листьев появляются желтоватые вздутия, представляющие собой спермагонии патогена. На жилках и черешках листьев,

с нижней стороны, большими группами образуются эции с чашевидным перидием, края которых рассечены. С нижней стороны листьев между эциями появляются мелкие шаровидные порошащие темно-бурые телиосорусы. При высокой степени поражения наблюдаются деформация, желтизна и усыхание листьев.

*Возбудитель болезни* — однохозяйный гриб *Puccinia commutata* Syd. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*). Облигатный паразит. Гриб образует эллипсоидальные, узкие у основания, слегка перешнурованные в области перегородки телиоспоры. Они двухклеточные, с округлым верхом. Оболочка телиоспор гладкая, темно-бурого цвета.

Патоген имеет неполный цикл развития: отсутствует урединиостадия.

Сохраняется возбудитель в пораженных растительных остатках в виде телиоспор. После перезимовки на телиоспорах образуются базидии с базидиоспорами, осуществляющими *первичное заражение*. *Вторичное заражение* происходит эциоспорами и урединиоспорами.

Интенсивному развитию болезни способствует теплая и сухая погода.

### 11.4.3. Септориоз валерианы

Болезнь развивается на старых и молодых растениях. Поражаются листья, на верхней стороне которых образуются мелкие, угловатые, сначала коричневые, постепенно светлеющие в центре пятна с черными точками — пикнидами. При сильном поражении усыхают листья, что приводит к ослаблению растений и к плохой перезимовке. Болезнь более опасна для семеноводческих посевов.

*Возбудитель болезни* — гриб *Septoria valeriana* Sacc. et Fantr (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит.

Основной источник инфекции — растительные остатки, на которых сохраняются пикниды гриба. *Первичное и вторичное заражение* происходит пикноспорами.

### 11.4.4. Аскохитоз валерианы

На верхних листьях растений образуются мелкие, а затем крупные бурые или серо-бурые пятна неправильной формы; их центр постепен-

но светлеет и покрывается мелкими черными пикнидами. Пораженные ткани желтеют и некротизируются. Листья преждевременно усыхают и опадают, побеги искривляются, растения отстают в росте.

*Возбудитель болезни* — гриб *Ascochyta valerianae* Smith et Ramsb (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Пикниды погружены в мезофилл. Пикноспоры эллипсоидальные, прямые или изогнутые, двухклеточные, бесцветные. Они сильно отличаются от пикноспор возбудителя септориоза. Визуальные признаки аскохитоза и септориоза на листьях валерианы очень схожи, поэтому для точной диагностики необходимо проводить микроскопирование конидий.

Патоген сохраняется на семенах и растительных остатках, на которых после перезимовки в пикнидах образуются пикноспоры, совершающие *первичное* и *вторичное* массовое заражение растений.

Развитию болезни способствуют высокая влажность и прохладная погода.

#### 11.4.5. Рамуляриоз валерианы

На растениях валерианы болезнь проявляется во второй половине вегетации. Поражаются преимущественно листья. Вначале появляются мелкие бурые пятна, которые постепенно сливаются и увеличиваются в размерах, окруженные широкой бурой каймой. В теплую (24...26 °С) влажную погоду на нижней стороне листовой пластинки образуется серовато-белый слабозаметный налет конидиального спороношения гриба. Сильное поражение листьев приводит к их засыханию и опадению.

*Возбудителем болезни* является гриб *Ramularia valerianae* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит.

Зимует возбудитель на пораженных растительных остатках. *Первичное* и *вторичное* заражение происходит конидиями.

Развитию болезни способствуют нарушение аэрации почвы, недостаток гумуса и повышенная щелочность.

#### 11.4.6. Мучнистая роса валерианы

Болезнь является довольно распространенной. В отдельные годы мучнистой росой поражается до 60 % растений. Значительный вред болезнь наносит в южных районах.

Поражаются надземные части растений: листья, молодые побеги, цветоносы. На пораженных органах образуется слабый паутинистый беловатый налет, состоящий из мицелия, конидиеносцев и конидий гриба. Позже формируются клейстотеции темно-бурого, почти черного цвета.

Сильное развитие болезни приводит к усыханию и преждевременному опадению листьев, слабому развитию побегов и цветоносов, снижению сбора цветков.

*Возбудителем* болезни является гриб *Erysiphe cichoracearum* DC f. *sp. valerianae* Jacz. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатный паразит.

Патоген сохраняется на растительных остатках в форме клейстотециев, в виде мицелия на зимующих растениях первого и второго года выращивания. *Первичное заражение* вызывают аскоспоры. В период вегетации *вторичное заражение* вызывают конидии.

Болезнь усиливается при сухой теплой погоде.

#### 11.4.7. Филлостиктоз валерианы

На листьях появляются пятна диаметром 4...5 мм неправильной формы буроватого цвета с оранжевым ободком. Со временем в центре поражений формируются погруженные в ткань пикниды, у которых на поверхности видны устья в виде черных точек.

*Возбудителем* болезни является гриб *Phyllosticta valerianae* Smith et Rausboltom (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит. Пикноспоры возбудителя одноклеточные, овальные, бесцветные.

Сохраняются пикниды на растительных остатках. Пикноспоры вызывают *первичное* и *вторичное заражение* растений.

### 11.5. БОЛЕЗНИ МЯТЫ ПЕРЕЧНОЙ

#### 11.5.1. Ржавчина мяты перечной

Ржавчина — наиболее вредоносная болезнь мяты. Встречается во всех зонах выращивания мяты и вызывает сильное снижение урожая и его качества.

Весной на отрастающих стеблях и реже на черешках и жилках листьев развиваются мелкие желто-бурые бородавочки, являющиеся эциальной стадией развития болезни. На них удлиненными группами образуются чашевидные эции красно-оранжевого цвета. При сильном развитии этих стадий наблюдается искривление и вздутие пораженных тканей, при этом большая часть пораженных побегов гибнет. Позже на верхней стороне листьев появляются мелкие желтые или бурые пятна, а на нижней стороне — мелкие кучки летних уредосоросов коричневого цвета. В конце вегетационного периода на тех же местах формируются рассеянно или небольшими группами темноокрашенные зимние телиопустулы. Наблюдается пожелтение и опадание листьев.

*Возбудитель болезни* — однохозяйный гриб *Puccinia menthae* Pers. (отд. *Basidiomycota*, кл. *Urediniomycetes*, пор. *Uredinales*, сем. *Pucciniaceae*). Урединиоспоры одноклеточные, светло-бурые, покрытые щетинками. Телиоспоры эллипсоидальные двухклеточные, темно-бурые, тонкостенные, на вершине они имеют широкую бесцветную бородавочку. У патогена установлено 16 физиологических рас в зависимости от их реакции на отдельные сорта вида *Mentha piperita*. Кроме мяты, гриб может поражать Melissa и душицу.

Зимует патоген в виде телиоспор на пораженных листьях, находящихся в почве. Весной телиоспоры прорастают, формируя базидиоспоры, которые совершают *первичное заражение*. Позже последовательно образуются спермации, эциоспоры, урединиоспоры и телиоспоры. Массовое развитие болезни осуществляется при помощи урединиоспор.

Для прорастания телиоспор и урединиоспор нужна капельно-жидкая влага, поэтому после продолжительных осадков наблюдается сильное проявление болезни. Оптимальная температура для прорастания урединиоспор — около 18 °С. Телиоспоры образуются, когда длительное время температура держится ниже 10 °С. Развитию болезни способствуют избыток азота в почве, а также многолетняя культура мяты.

### 11.5.2. Антракноз (белая рябуха) мяты перечной

На растениях мяты антракноз проявляется в начале лета. В фазу начала ветвления растений на стеблях, черешках и пластинках листьев и при наличии благоприятных условий может поражать мяту до конца вегетации. В результате поражения появляются мелкие коричневые

пятна, которые хорошо просматриваются с обеих сторон листа. Пятна быстро разрастаются до величины 2...4 мм в диаметре, становятся светло-коричневыми с темным ободком по краям. Такие же пятна продолговатой формы появляются на стеблях и черешках листьев. При сильном поражении верхушки стеблей и побегов утончаются, междоузлия удлиняются, а листья и побеги приобретают светло-зеленый или желтоватый цвет. Часто ткани в местах поражения полностью отмирают и выпадают, вследствие чего на листьях образуются круглые отверстия.

*Возбудителем болезни* является гриб *Sphaceloma menthae* Jerk (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomyces*, пор. *Melanconiales*, сем. *Melanconiaceae*). Факультативный паразит.

Гриб сохраняется на растительных остатках и семенах в виде мицелия и конидий. Весной конидии попадают на листья и вызывают *первичное заражение*. В период вегетации заражение также происходит с помощью конидий.

Особенно сильно болезнь развивается в дождливую теплую погоду. Оптимальные условия поражения мяты — повышенная влажность воздуха и температура 18...20 °С.

### 11.5.3. Мучнистая роса мяты перечной

Проявляется во второй половине вегетации, начиная с фазы бутонизации, на листьях и стеблях в виде белого паутинистого налета, состоящего из мицелия, конидиеносцев и конидий гриба, который затрудняет доступ света к хлоропластам. Позднее появляются темно-бурые, почти черного цвета плодовые тела — клейстотеции.

Сильное развитие болезни приводит к усыханию и преждевременному опадению листьев, слабому развитию побегов и цветonoсов, снижению сбора цветков, а при сильном развитии болезни растение полностью сбрасывает лист и высыхает.

*Возбудитель болезни* — гриб *Erysiphe cichoracearum* DC *f. menthae* (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomyces*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатный паразит.

Патоген сохраняется на растительных остатках в форме клейстотециев, в виде мицелия на зимующих растениях первого и второго года выращивания. *Первичное заражение* вызывают аскоспоры. В период вегетации гриб распространяется конидиями (*вторичное заражение*),

которые легко переносятся ветром, что способствует быстрому распространению болезни до конца вегетационного периода.

Развитию болезни способствуют высокая относительная влажность воздуха и среднесуточная температура 22...24 °С.

#### 11.5.4. Филлостиктоз мяты перечной

На листьях появляются темные округлые или овальные пятна с более темной каймой по границе со здоровой тканью. На верхней стороне листа образуются коричневые точки — пикниды. Часто пораженная ткань выпадает и лист становится продырявленным. Пикниды созревают в августе — сентябре.

*Возбудители болезни* — грибы *Phyllosticta decidua* Ell. et Kell.; *Phyllosticta menthae* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативные паразиты.

Источником инфекции служат растительные остатки и зимующие растения мяты, где сохраняются мицелий и пикниды. *Заражение* осуществляют пикноспоры.

### 11.6. БОЛЕЗНИ МАКА

#### 11.6.1. Пероноспороз (ложная мучнистая роса) мака

Болезнь распространена почти во всех районах разведения мака.

Поражается надземная часть растений с момента появления всходов. На листьях с верхней стороны образуются желтоватые расплывчатые пятна неправильной формы, на нижней стороне в сырую погоду наблюдается сначала сероватый скудный, позже серовато-фиолетовый обильный налет. Со временем листья или все растение буреет и засыхает, урожай семян снижается. Кроме локального поражения, возможна, хотя и редко, другая форма проявления болезни. Это имеет место, когда заражаются всходы. У них деформируются листья и стебли, все растение желтеет, отстаёт в росте, погибает или не образует семян.

*Возбудитель болезни* — грибоподобный организм *Peronospora arborescens* de Bary (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). Облигатный паразит.

Сохраняются ооспоры в почве. Заражение осуществляют конидии (зооспорангии).

Развитию болезни способствует высокая относительная влажность воздуха и температура 12...18 °С. Заражение возможно при 2...30 °С и влажности 44...100 %.

### 11.6.2. Гельминтоспориоз мака

Наиболее распространенная болезнь мака.

Типичная картина болезни проявляется в дождливое время, чаще во второй половине лета (могут поражаться и всходы). На листьях, позднее на стеблях и коробочках возникают черные и черно-бурые, большей частью угловатые пятна с черным налетом. В сухую погоду они подсыхают. Инфицированные листья и коробочки деформируются, семена не вызревают.

*Возбудитель болезни* — гриб *Helminthosporium papaveris* Sawada (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Телеоморфа — *Pleospora culkescens*. Факультативный паразит.

Гриб проникает в семена, где и зимует. Кроме того, сохраняются перитиции на растительных остатках. Первичное заражение осуществляют конидии и сумкоспоры, вторичное — конидии.

### 11.6.3. Белая гниль мака

Во второй половине лета в нижней части стебля появляются темные мокнущие пятна с белым ватообразным налетом и черными крупными плодовыми телами (склероциями). Больные ткани размягчаются и загнивают.

*Возбудитель болезни* — гриб *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Discomycetidae*, пор. *Helotiales*, сем. *Sclerotiniaceae*). Факультативный паразит.

Сохраняются склероции в почве и на растительных остатках. Первичное заражение осуществляют аскоспоры, вторичное — грибница.

#### 11.6.4. Серая гниль мака

Поражаются стебли, пазухи листьев и бутоны. Во влажную погоду пораженные части растений покрываются серым налетом, затем превращаются в сплошную серую массу и засыхают. Стебли теряют прочность и ломаются, бутоны не распускаются.

*Возбудитель болезни* — гриб *Botrytis cinerea* Pers. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит.

Сохраняются склероции и в почве и на растительных остатках. *Заражение* осуществляют конидии.

#### 11.6.5. Альтернариоз (чернь коробочек) мака

На незрелых коробочках появляются оливково-черные пятна различной величины. Иногда они сплошь покрывают плоды. Во влажную погоду незначительно поражаются и созревшие коробочки. На стеблях и листьях встречается редко.

*Возбудителем болезни* является гриб *Alternaria brassicae* Sacc. *f. somniferi* Nag. et Br. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит.

Сохраняются конидии в почве, на растительных остатках и семенах. *Заражение* осуществляют конидии.

Болезни подвержены ослабленные растения.

#### 11.6.6. Мучнистая роса мака

На верхней стороне листьев появляется белый паутинистый налет, позднее видны черные, очень мелкие точки — клейстотеции. Налет представлен паутинистой грибницей и конидиями.

Болезнь вызывает общее угнетение растений и сильно снижает урожайность.

*Возбудитель болезни* — гриб *Erysiphe cichoracearum* D. C. *f. papaveridis* Pot. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатный паразит. Конидии бочковидные в цепочках, бесцветные. Клейстотеции шаровидные, придатки сначала бесцветные, потом коричневые, сплетающиеся, довольно

длинные. В клейстотеции 10...15 сумок; они продолговато-яйцевидные, на ножке. В сумке по две эллипсоидные споры.

Сохраняются клейстотеции на растительных остатках. *Первичное заражение* вызывают сумкоспоры, *вторичное* — конидии.

### 11.6.7. Бактериоз стеблей мака

*Возбудитель болезни* — бактерия *Erwinia carotovora* Holland (царство Прокариоты, секция Грамотрицательные аэробные палочки и кокки, сем. *Enterobacteriaceae*). Подвижные палочки с перитрихальными жгутиками. Факультативный паразит, анаэроб.

На больших участках стеблей образуются потемнения в виде точек, штрихов, полосок. Края листьев желтеют, а затем темнеют. Жилки становятся черными или коричневыми.

*Сохраняются* бактерии в почве.

Развитию болезни способствует повышенная влажность почвы.

## 11.7. БОЛЕЗНИ ШАЛФЕЯ

### 11.7.1. Дуплистость корня шалфея

Пораженные корни обычно утолщены, внутри их образуется дупло, заполненное рыхлой массой; сосудистые ткани разрываются. У растений замедляется рост, листья увядают, бутоны поникают. Гибель наступает в течение 1...2 дней. Поражаются взрослые растения на второй—третий год выращивания. Известны случаи, когда в результате болезни погибало до 70 % растений.

Точной причины возникновения болезни не установлено. На границе больной и здоровой тканей корня обнаруживают бактерии, мицелий грибов рода *Fusarium sp.* и личинки долгоносика. Есть предположение, что личинки долгоносика, внедряясь в корень, заносят бактерии, вызывающие дуплистость. Грибы рода *Fusarium* поражают уже ослабленные растения.

### 11.7.2. Септориоз шалфея

Поражаются листья, на верхней стороне которых образуются мелкие, угловатые, сначала коричневые, постепенно светлеющие в центре

пятна с черными точками — пикнидами. При сильном поражении усыхают листья, что приводит к ослаблению растений и к плохой перезимовке. Болезнь более опасна для семеноводческих посевов.

*Возбудитель болезни* — гриб *Septoria salviae-pratensis* Pass. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит.

*Источником инфекции* являются растительные остатки, на которых сохраняются пикниды гриба. Заражение осуществляется пикноспорами.

### 11.7.3. Ложная мучнистая роса (пероноспороз) шалфея

Болезнь встречается повсеместно, известны ее локальная и диффузная формы. При локальной форме проявление симптомов начинается с нижних листьев, на верхней стороне которых (преимущественно между жилками) появляются желтоватые, постепенно буреющие мелкие пятна. С нижней стороны листовых пластинок образуются маслянистые желтоватые пятна, на которых во влажных условиях развивается серовато-фиолетовый налет конидиального спороношения гриба. При сильном поражении листья деформируются, усыхают и отмирают. Позднее болезнь проявляется на верхних листьях и цветоносах. На пораженных цветках формируется слабый, едва заметный налет беловато-серого цвета.

Диффузное поражение приводит к угнетению роста; возможна гибель растений. У хмеля пораженные побеги имеют колосовидную форму. Больные цветки буреют, увядают и усыхают. На шишках образуются пятна, они перестают расти, ткань их становится твердой, позже появляется налет серо-фиолетового цвета.

*Возбудитель болезни* — псевдогриб *Peronospora swinglei* Ell. et Kell (отд. *Oomycota*, кл. *Oomycetes*, пор. *Peronosporales*, сем. *Peronosporaceae*). Облигатный паразит.

Сохраняются ооспоры на растительных остатках. Мицелий сохраняется в живой ткани многолетних растений. Распространение в период вегетации происходит с помощью конидий, которые формируются на пораженной ткани при повышенной влажности.

### 11.7.4. Мучнистая роса шалфея

Поражаются надземные части растений: листья, молодые побеги, цветоносы. На пораженных органах образуется слабый паутинистый

беловатый налет, состоящий из мицелия, конидиеносцев и конидий гриба. Позже формируются клейстотеции темно-бурого, почти черного цвета.

Сильное развитие болезни приводит к усыханию и преждевременному опадению листьев, слабому развитию побегов и цветоносов, снижению сбора цветков.

*Возбудителем болезни является гриб *Erysiphe labiatarum* Chev. f. sp. *salvia* Jacz. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатый паразит.*

Патоген сохраняется на растительных остатках в форме клейстотециев. *Первичное заражение* осуществляют сумкоспоры. В период вегетации гриб распространяется конидиями.

Вредоносность болезни усиливается при сухой теплой погоде. Значительный вред болезнь наносит в южных районах.

## 11.8. БОЛЕЗНИ ЗОНТИЧНЫХ ЭФИРОМАСЛИЧНЫХ КУЛЬТУР

### 11.8.1. Мучнистая роса тмина, аниса, фенхеля

Обычно после цветения на листьях, стеблях и плодах появляется серовато-белый мучнистый налет, состоящий из мицелия и конидиеносцев с конидиями, которыми гриб размножается в летний период. Ко времени созревания семян на мицелии образуются черные точечные плодоношения — клейстотеции с сумкоспорами.

При сильном развитии мучнистой росы существенно снижаются посевные и товарные качества плодов.

*Возбудитель болезни — гриб *Erysiphe umbelliferarum* d By. f. *pimpin* Dietr. (отд. *Ascomycota*, подкл. *Euascomycetes*, гр. пор. *Pyrenomycetes*, пор. *Erysiphales*, сем. *Erysiphaceae*). Облигатый паразит.*

Сохраняются клейстотеции с сумками на растительных остатках. Весной из сумок выходят сумкоспоры, которые попадают на молодые, здоровые растения, прорастают и вызывают *первичное заражение*. *Вторичное заражение* осуществляют конидии.

Особенно вредоносна эта болезнь во влажные годы.

### 11.8.2. Церкоспороз фенхеля

Наиболее распространенная и вредоносная болезнь фенхеля.

На всех зеленых органах растения образуются мелкие угловатые, сначала желтоватые, а затем бурые пятна. При сильном поражении пятна сливаются, а больные ткани желтеют и некротизируются.

*Возбудитель болезни* — гриб *Cercospora depressa* Berk et Br. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Гриб имеет простые одноклеточные зелено-бурые конидиеносцы, на которых формируются обратнобулавовидные 1...4-клеточные конидии. Патоген в зависимости от его отношения к отдельным хозяевам дифференцируется на специализированные формы.

Зимует гриб на пораженных растительных остатках и в плодах. *Заражение* осуществляют конидии.

Для развития болезни необходима прохладная и дождливая погода.

### 11.8.3. Церкоспороз кориандра

Церкоспорозом, кроме кориандра, часто поражаются анис и укроп огородный.

На листьях образуются округлые или ограниченные жилками угловатые пятна размером до 0,5 см, на цветоносах — продольные бурые пятна, часто охватывающие стебель кольцом. На всех пораженных органах развивается серо-белый налет конидиального спороношения возбудителя.

*Возбудитель болезни* — гриб *Cercospora coriandri* Rjachov. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Dematiaceae*). Факультативный паразит. Гриб формирует многоклеточные коленчатые темно-бурые конидиеносцы. Конидии роговидные или обратнобулавовидные, прямые или изогнутые, 1...3-клеточные.

Патоген сохраняется в зараженных растительных остатках и в плодах. *Заражение* осуществляют конидии.

*Интенсивное проявление* болезни наблюдается при прохладной и влажной погоде.

### 11.8.4. Рамуляриоз кориандра

Поражаются надземные органы растений (семядольные, розеточные и стеблевые листья, стебли, бутоны, зонтики, цветки, завязи

и плоды) в течение всего вегетационного периода. На листьях (в основном с верхней стороны) появляются очень мелкие буроватые пятна, разбросанные по всей пластинке. Постепенно центральная часть пятна несколько светлеет, а вокруг него сохраняется темно-малиновый ореол. На семядольных и стеблевых листьях пятна обычно мелкие — до 1 мм, а на розеточных достигают 2...3 мм в диаметре. При сильном поражении пятна сливаются, вызывая полное или частичное усыхание пластинки.

С листьев болезнь переходит на стебель, где образуются бурые вдавленные продолговатые некротические пятна. Вскоре они покрываются сплошным серовато-белым налетом. При сильном развитии болезни растения отстают в росте, у них наблюдается укорачивание междоузлий, утолщение и искривление стеблей.

*Возбудитель болезни* — гриб *Ramularia coriandri* Moesz et Smarods (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Moniliaceae*). Факультативный паразит.

Возбудитель сохраняется в основном в форме конидий на осыпавшихся плодах, листьях, стерне, отходах обмолота и очистки урожая, а также в семенах. *Первичное и вторичное заражение* вызывают конидии.

Особенно опасна эта болезнь при влажной и прохладной погоде в фазу стеблевания — цветения кориандра.

### 11.8.5. Корневая гниль кориандра, тмина, аниса

Растения поражаются в период от всходов до образования семян. Наблюдается отставание растений в росте, пожелтение и усыхание листьев и стеблей, загнивание корней. Ткань корня темнеет, на поверхности, особенно у корневой шейки, хорошо заметна грибница белого, розового, а иногда красноватого цвета.

Иногда болезнь развивается быстро, в других случаях растения продолжают расти и дают незначительный урожай семян. При разрезе таких стеблей заметно побурение ткани, вплоть до плодоносящих органов. Возможно, гриб проникает и в семена.

*Возбудитель болезни* — гриб рода *Fusarium* sp. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Hyphomycetes*, пор. *Hyphomycetales*, сем. *Tuberculariaceae*). Факультативный паразит.

Грибы сохраняются в почве. Заражение вызывают конидии.

В первую очередь поражаются ослабленные растения при нарушении условий произрастания или почвенными вредителями при частичном подгрызании корней.

### 11.8.6. Фомоз фенхеля и тмина

На черешках и жилках листьев появляются серовато-коричневые пятна с черными точками — пикнидами, а на стеблях, чаще у их основания и в местах развилок, — темные пятна с лиловатым оттенком. В дальнейшем на пятне хорошо заметны многочисленные пикниды возбудителя. Такие же признаки наблюдаются и на соцветиях. При поражении семян на них также могут образоваться пикниды гриба.

*Возбудитель болезни* — гриб *Phoma anethi* Sacc. (отд. *Anamorphic fungi*, кл. *Celomycetes*, пор. *Sphaeropsidales*, сем. *Sphaeropsidaceae*). Факультативный паразит.

Сохраняются пикниды на семенах и растительных остатках, на которых остаются жизнеспособными в течение 2...3 лет.

Заражение и распространение происходит пикноспорами.

Массовому развитию болезни *способствует* высокая влажность, так как споры высвобождаются из пикнид только в капле воды. К температурным условиям гриб менее требователен, однако при 20...25 °С болезнь развивается особенно интенсивно.

### 11.8.7. Почернение плодов кориандра и тмина

Вначале на плоде образуется маленькая, будто вдавленная ямочка. Часть плода вокруг нее становится маслянистой, затем пораженная сторона чернеет, теряет тургор и засыхает. Если почернение наблюдается в момент цветения и завязывания плодов, то плоды не образуются совсем или усыхают в начале развития. Почернение распространяется на плодоножки, молодые недревесневевшие стебли, листья. Растения выглядят как обожженные.

Снижаются как посевные, так и товарные качества семян кориандра. Такая же болезнь встречается и на тмине.

*Возбудитель болезни* — бактерия *Pectobacterium carotovorum subsp. carotovorum* (Jones) Waldee, виды *Pseudomonas sp.*

Признаком вторичного порядка является заражение несовершенными грибами из родов *Alternaria sp.* и *Cladosporium Link.*

Источниками инфекции служат растительные остатки — плоды, стебли, листья. Патогены проникают в растения через механические повреждения и устьица.

Бактерии развиваются в широких температурных пределах, оптимальными условиями являются высокая относительная влажность воздуха (80...90 %) и температура 20...25 °С.

## 11.9. МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЗАЩИТЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ И ЭФИРОМАСЛИЧНЫХ КУЛЬТУР ОТ БОЛЕЗНЕЙ

Возбудители грибных и бактериальных болезней сохраняются на растительных остатках и могут передаваться семенами с больных растений.

Из профилактических мероприятий в борьбе со всеми болезнями проводят:

- предпосевное протравливание семян ТМТД;
- систематическое (через 10 дней) прореживание посевов, пораженные растения нужно удалять (закапывать или сжигать);
- своевременное рыхление почвы, недопущение избыточного увлажнения и образования корки на грядках с посевами;
- соблюдение севооборотов, выбор участков с хорошей освещенностью в течение всего дня;
- использование здорового посадочного материала;
- проведение посадки в оптимальные сроки;
- осуществление тщательного ухода за насаждениями: внесение оптимальных доз минеральных удобрений, а также микроудобрений (особенно бора и магния) в период вегетации; борьба с сорняками.

При появлении симптомов болезней необходимо производить *опрыскивание* такими фунгицидами, как:

- Флексити, Топаз — против *мучнистой росы*, Азофос модифицированный — против *черной пятнистости* на розе и шиповнике;
- Абсолют, Тилт, Эхион — против *ржавчины* на мяте перечной;
- Браво — против *ложной мучнистой росы* на хмеле.

В закрытом грунте на эфиромасличных зеленых культурах применение *биопрепаратов* против *корневых гилей*: Триходермин, Профибакт

фито, Биопестицид экогрин способом внесения препарата в торфосубстрат перед посевом и полива рабочей жидкостью перед выставлением растений на линию.

Для опрыскивания розы против мучнистой росы в период вегетации применяется 1%-я рабочая жидкость биопрепарата Бактофит при появлении первых симптомов болезни, последующие обработки проводятся с интервалом 7...14 дней.

Осенью обязательны уборка и уничтожение растительных остатков, а при необходимости — известкование почвы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Альтернариоз картофеля в Беларуси: пособие/ В.Г. Иванюк [и др.]. — Минск: Учебно-метод. центр Минсельхозпрода, 2007. — 73 с.

*Амбросов, А. Л.* Вирусные болезни картофеля и меры борьбы с ними/ А.Л. Амбросов. — Минск: Урожай, 1978. — 208 с.

*Амбросов, А. Л.* Как защитить сад от вредителей и болезней/ А.Л. Амбросов [и др.]. — Минск: Урожай, 1985. — 160 с.

*Блоцкая, Ж.В.* Вирусные, виroidные и фитоплазменные болезни картофеля/ Ж.В. Блоцкая. — Минск: Технология, 2000. — 119 с.

Болезни и вредители столовых корнеплодов: учеб. пособие / В. Г. Иванюк [и др.]. — Минск: Учебно-метод. центр Минсельхозпрода, 2005. — 173 с.

*Власов, Ю.И.* Вирусные и микоплазменные болезни растений/ Ю.И. Власов. — М.: Колос, 1992. — 207 с.

*Ганиев, М.М.* Химические средства защиты растений: учеб. пособие / М. М. Ганиев, В.Д. Недорезков. — М.: КолосС, 2006. — 248 с.

*Горленко, М. В.* Сельскохозяйственная фитопатология : учеб. пособие / М. В. Горленко. — М. : Высш. шк., 1968. — 434 с.

*Дементьева, М. И.* Фитопатология: учебник / М. И. Дементьева. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : Колос, 1977. — 368 с.

*Доброзракова, Т. Л.* Сельскохозяйственная фитопатология: учебник / Т.Л. Доброзракова; под ред. М. К. Хохрякова. — 2-е изд., испр. и доп. — Л. : Колос, 1974. — 328 с.

*Дьяков, Ю.Т.* Общая и молекулярная фитопатология/ Ю.Т. Дьяков [и др.]. — М.: Об-во фитопатологов, 2001. — 302 с.

*Дьяков, Ю.Т.* Общая и сельскохозяйственная фитопатология / Ю.Т. Дьяков, М.И. Дементьева, И.Г. Семенкова. — М.: Колос, 1984. — 495 с.

Защита растений в устойчивых системах землепользования: в 4-х кн.: учебно-практ. пособие/ под общей ред. Д. Шпаара. — Торжок: ООО «Вариант», — 2003. — Кн. 1; Кн. 2. — 200 с.

Защита растений в устойчивых системах землепользования: в 4-х кн. [Текст] : учебно-практ. пособие. Кн.1 / Д. Шпаар [и др.]; ред. Д. Шпаар. — Торжок : Вариант, 2003. — 392 с.

Защита растений в устойчивых системах землепользования: в 4-х кн.: учебно-практ. пособие. Кн.2 / Д. Шпаар [и др.]; ред. Д. Шпаар. — Торжок : Вариант, 2003. — 374 с.

Защита растений в устойчивых системах землепользования: в 4-х кн.: учебно-практ. пособие. Кн. 3 / Шпаар Д. [и др.]; под ред. Д. Шпаара. — Берлин : [б. и.], 2004. — 336 с.

Защита растений в устойчивых системах землепользования: в 4-х кн.: учеб.-практ. пособ. Кн. 4 / Д. Шпаар [и др.]; под общей ред. Д. Шпаара. — Минск : [б. и.], 2004. — 345 с.

Защита растений от болезней /под ред. В.А. Шкаликова.— 2-е изд., испр. и доп. — М.: Колос, 2004. — 255 с.

*Зинченко, В.А.* Химическая защита растений: средства, технология и экологическая безопасность: учеб. пособие / В.А. Зинченко. — М.: Колос, 2006. — 232 с.

*Иванюк, В.Г.* Защита картофеля от болезней, вредителей и сорняков / В.Г. Иванюк, С.А. Бонадысев, Г.К. Журомский. — Минск: Белпринт, 2005. — 696 с.

*Исаева, Е.В.* Атлас болезней плодовых и ягодных культур / Е. В. Исаева. — Киев: Урожай, 1971. — 172 с.

*Колтун, Н.Е.* Защита молодых насаждений и питомников семечковых культур от вредных организмов/ Н.Е. Колтун, В.С. Комардина; Ин-т защиты растений. — Минск: Ин-т системных исследований в АПК НАН Беларуси, 2014. — 64 с.

*Пересыпкин, В.Ф.* Атлас болезней полевых культур/ В.Ф. Пересыпкин. — Киев: Урожай, 1987. — 127 с.

*Пересыпкин, В.Ф.* Болезни сельскохозяйственных культур/ В.Ф. Пересыпкин. — Киев: Урожай, 1990. — 224 с.

*Пересыпкин, В.Ф.* Сельскохозяйственная фитопатология: учебник / В. Ф. Пересыпкин; ред. Т. В. Островская. — 4-е изд., перераб. и доп. — М. : Агропромиздат, 1989. — 480 с.

*Поляков, И.Я.* Фитосанитарная диагностика в интегрированной защите растений / И.Я. Поляков, М.М. Левитин, В.И. Танский. — М.: Колос, 1995. — 208 с.

*Попкова, К.В.* Болезни картофеля/ К.В. Попкова [и др.]. — М.: Колос, 1980. — 304 с.

*Попкова, К.В.* Общая фитопатология: учебник / К. В. Попкова [и др.]. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Дрофа, 2005. — 445 с.

*Попова, И.В.* Болезни сахарной свеклы/ И. В. Попова. — М.: Россельхозиздат, 1968. — 80 с.

Практикум по сельскохозяйственной фитопатологии /под ред. В. А. Шкаликова. — М.: Колос, 2002. — 208 с.

Практикум по общей фитопатологии/ под ред. П. Н. Головина. Л.: Колос, 1977. — 240 с.

Практикум по сельскохозяйственной фитопатологии: учеб. пособие / под ред. К. В. Попковой. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Агропромиздат, 1988. — 335 с.

Практикум по сельскохозяйственной фитопатологии: учеб. пособие / В.А. Шкаликос [и др.]; под ред. В.А. Шкаликоса. — М.: КолосС, 2004. — 208 с.

*Родигин, М.Н.* Общая фитопатология / М.Н. Родигин. — М.: Высш. шк., 1978. — 365 с.

*Рудаков, О.Л.* Пособие по фитопатологии для закрытого грунта/ О.Л. Рудаков, К. Н. Олейник, В. О. Рудаков. — М.: Агроконсалт, 2001. — 142 с.

*Скорикоса, О.А.* Защита ягодников от вредителей и болезней/ О.А. Скорикоса [и др.]. — Л.: Колос, 1981 — с.144.

*Стройков, Ю.В.* Защита сельскохозяйственных культур от болезней / Ю.В. Стройков, В.А. Шкаликос. — М.: МСХА, 1998. — 363 с.

Фитопатология: учебник / под ред. М. В. Горленко. — М.: Колос, 1980. — 320 с.

*Хохряков, М. К.* Определитель болезней растений / М. К. Хохряков [и др.]; под ред. М. К. Хохряковоса. — 3-е изд., испр. — СПб. : Лань, 2003. — 592 с.

*Чулкиноса, В.А.* Биологические основы эпифитотиологии/ В.А. Чулкиноса. — М.: Агропромиздат, 1991. — 287 с.

*Шаганос, И.А.* Практические рекомендации по освоению интенсивной технологии возделывания зерновых культур/ И.А. Шаганос. — 2-е изд., доп. и перераб. — Минск: Равноденствие, 2009. — 180 с.

*Шебер-Бутин, Б.* Иллюстрированный атлас по защите сельскохозяйственных культур от болезней и вредителей/ Шебер-Бутин Б., Гарбе Ф., Бартельс Г./ отв. редактор Е. Зуевская. — Чебоксары: ООО «Чебоксарская типография №1», 2009. — 232 с.

*Шпаар, Д.* Картофель/ под ред. Д. Шпаара. — Торжок: ООО «Вариант», 2004. — 466 с.

*Яковлева, Н.П.* Фитопатология: Программированное обучение. — М.: Колос, 1983. — 272 с.

#### **Интернет-источники**

Болезни зернобобовых [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.invasive.org/collections/viewcollection.cfm?id=81953>. — Дата доступа: 2015.

Болезни зерновых [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.isip.de/isip/servlet/page/deutschland/regionales/thuringen/pflanzengesundheit/diagnose?id=115886>. — Дата доступа: 2015.

Болезни капустных [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://kosht.info/archives/537>. — Дата доступа: 2015.

Болезни картофеля [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://agroflora.ru/alternarioz-kartofelya/>. — Дата доступа: 2015.

Болезни крупяных культур [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://agra.com.ua/field/127.htm>. — Дата доступа: 2015.

Болезни лука и чеснока [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://floweryvale.ru/our-garden/diseases-of-onions-and-garlic.html>. — Дата доступа: 2015.

Болезни моркови [Электронный ресурс]. — Режим доступа: [http://sadoved.com/bolezni-i-vrediteli/ogorod\\_vrediteli\\_bolezni/bolezni-ogorod/morkovi-bolezni-ogorod/278-bolezni-morkovi.html](http://sadoved.com/bolezni-i-vrediteli/ogorod_vrediteli_bolezni/bolezni-ogorod/morkovi-bolezni-ogorod/278-bolezni-morkovi.html). — Дата доступа: 2015.

Болезни пасленовых культур [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://loveddatcha.ru/content/alternarioz-ili-sukhaya-pyatnistost-tomatov>. — Дата доступа: 2015.

Болезни плодовых культур [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Taphrina.betulina.-.lindsey.jpg?uselang=ru>. — Дата доступа: 2015.

Болезни свеклы [Электронный ресурс]. — Режим доступа: [http://www.agromage.com/stat\\_id.php?id=160](http://www.agromage.com/stat_id.php?id=160). — Дата доступа: 2015.

Болезни сорго и кукурузы [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://agra.com.ua/field/084.htm>. — Дата доступа: 2015.

Болезни технических культур [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.hljpps.com/news/content.asp?id=568>. — Дата доступа: 2015.

Болезни тыквенных культур [Электронный ресурс]. — Режим доступа: [http://wiki.bugwood.org/НРИМ:Alternaria\\_Blight](http://wiki.bugwood.org/НРИМ:Alternaria_Blight). — Дата доступа: 2015.

Болезни ягодных культур [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://garden.flowtime.ru/131-amerikanskaya-muchnistaya-rosa.html>. — Дата доступа: 2015.

# ПРИЛОЖЕНИЯ

## ПРИЛОЖЕНИЕ 1

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИДОВ ГОЛОВНИ ПШЕНИЦЫ И ЯЧМЕНЯ

Показатель	Пшеница		Ячмень	
	<i>Tilletia tritici</i> твердая	<i>Ustilago tritici</i> пыльная	<i>Ustilago hordei</i> твердая	<i>Ustilago nuda</i> пыльная
Время заражения	Прорастание	Цветение	Прорастание	Цветение
Тип заражения	Ростковый	Цветковый	Ростковый	Цветковый
Время сохранения жизнеспособности телиоспор	Около трех недель	3–6 месяцев	Около трех лет	3–6 месяцев
Способ прорастания телиоспор	Трубчатая базидия с базидиоспорами	Базидия без базидиоспор	Базидия с базидиоспорами	Базидия без базидиоспор
Окраска спор	Светло- или темно-коричневая	Золотисто-коричневая	Светло-коричневая	Золотисто-коричневая
Окраска массы спор	Коричневая	Коричневая	Черно-бурая	Коричневая
Характер поражения колоса	Не разрушена оболочка зерна Телиоспоры не распыляются	Разрушен весь колос Телиоспоры рассеиваются	Не разрушены ости и пленки цветочных чешуй Телиоспоры не рассеиваются	Разрушен весь колос Телиоспоры рассеиваются
				Ростковый или смешанный 18 месяцев Базидия с базидиоспорами и споридиями Бледно-коричневая Черная

## ПРИЛОЖЕНИЕ 2

### ДОПУСТИМОЕ СОДЕРЖАНИЕ ГОЛОВНИ В ПОСЕВАХ И СЕМЕНАХ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР (ГОСТ 12044 от 10.01.1997 г.)

Репродукция	В посевах		В семенах
	Пыльная головня	Твердая головня	
<b>Пшеница</b>			
ОС	0	0	0
ЭС	0	0	0
РС <sub>1-3</sub>	0,1	0,3*	0,002**
РС <sub>n</sub>	0,3	0,5	0,002
<b>Ячмень</b>			
ОС	0	0	0
ЭС	0	0	0
РС <sub>1-3</sub>	0,1	0,3*	0,002**
РС <sub>n</sub>	0,5	0,5	0,002
<b>Озимая рожь, озимое тритикале</b>			
ОС	—	0	0
ЭС	—	0	0
РС <sub>1-3</sub>	—	0,3*	0,002**
РС <sub>n</sub>	—	0,5	0,002
<b>Овес</b>			
ОС	0	0	0
ЭС	0	0	0
РС <sub>1-3</sub>	0,3	0,3*	0,002**
РС <sub>n</sub>	0,5	0,5	0,002
<b>Просо</b>			
ОС	—	0	0
ЭС	—	0	0
РС <sub>1-3</sub>	—	0,3	0
РС <sub>n</sub>	—	0,5	0

*Примечания.* ОС — оригинальные семена; ЭС — элитные семена; РС<sub>1-3</sub> — репродукции семян 1-3; РС<sub>n</sub> — репродукции четвертая и последующие; \* — не допускаются к посеву семена, собранные с посевов первой репродукции; \*\* — не допускается содержание головневых мешочков в семенах 1-й репродукции.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ПРЕДИСЛОВИЕ</b> .....	3
<b>Глава 1. БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР</b> .....	4
<b>1.1. ГОЛОВНЕВЫЕ БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР</b> .....	4
1.1.1. Головные болезни росткового типа заражения .....	6
1.1.1.1. Твердая (вонючая) головня пшеницы.....	6
1.1.1.2. Стеблевая головня ржи.....	9
1.1.1.3. Твердая (каменная) головня ячменя.....	10
1.1.1.4. Черная (ложная пыльная) головня ячменя.....	11
1.1.2. Головные болезни цветкового типа заражения .....	13
1.1.2.1. Пыльная головня пшеницы.....	13
1.1.2.2. Пыльная (летучая) головня ячменя .....	15
1.1.3. Головные болезни смешанного типа заражения .....	16
1.1.3.1. Пыльная головня овса.....	16
1.1.3.2. Твердая (покрытая) головня овса .....	18
1.1.4. Система защиты зерновых культур от головневых болезней.....	19
<b>1.2. РЖАВЧИННЫЕ БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР</b> .....	25
1.2.1. Стеблевая (линейная) ржавчина злаков .....	29
1.2.2. Бурая листовая ржавчина пшеницы .....	30
1.2.3. Бурая листовая ржавчина ржи.....	32
1.2.4. Желтая ржавчина злаков .....	33
1.2.5. Корончатая ржавчина овса.....	34
1.2.6. Карликовая (бурая) ржавчина ячменя.....	36
1.2.7. Система защиты зерновых культур от ржавчинных болезней.....	37

<b>1.3. КОРНЕВЫЕ И ПРИКОРНЕВЫЕ ГНИЛИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР</b> .....	40
1.3.1. Гельминтоспориозная (обыкновенная) корневая гниль злаков.....	41
1.3.2. Фузариозная (обыкновенная) корневая гниль злаков.....	43
1.3.3. Офиоболезная корневая гниль злаков .....	45
1.3.4. Церкоспореллезная прикорневая гниль злаков (церкоспореллез, ломкость стебля, гниль основания стебля, надлом, глазковая пятнистость).....	46
1.3.5. Система защиты зерновых культур от корневых гнилей .....	48
<b>1.4. БОЛЕЗНИ ВЫПРЕВАНИЯ ОЗИМЫХ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР</b> .....	52
1.4.1. Розовая снежная плесень озимых зерновых культур.....	52
1.4.2. Тифулез (крапчатая снежная плесень) озимых зерновых культур .....	55
1.4.3. Система защиты озимых зерновых культур от снежной плесени .....	56
<b>1.5. ПЯТНИСТОСТИ ЛИСТЬЕВ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР</b> .....	57
1.5.1. Темно-бурый гельминтоспориоз (темно-бурая пятнистость) злаков .....	58
1.5.2. Сетчатый гельминтоспориоз (сетчатая пятнистость) ячменя.....	59
1.5.3. Полосатый гельминтоспориоз (полосатая пятнистость) ячменя.....	61
1.5.4. Красно-бурый гельминтоспориоз (красно-бурая пятнистость) овса .....	63
1.5.5. Септориоз злаков .....	64
1.5.6. Ринхоспориоз (окаймленная пятнистость) злаков .....	67
1.5.7. Пиренофороз (желтая или желто-коричневая пятнистость) злаков .....	68
1.5.6. Желто-бурая пятнистость (сколекотрихоз) овса .....	70
1.5.7. Аскохитоз овса .....	72
1.5.8. Система защиты зерновых культур от пятнистостей листьев...	73

<b>1.6. МУЧНИСТАЯ РОСА ЗЛАКОВ. БОЛЕЗНИ КОЛОСА И ЗЕРНА</b> .....	74
1.6.1. Мучнистая роса злаков.....	74
1.6.2. Спорынья злаков.....	78
1.6.3. Фузариоз колоса и зерна.....	80
1.6.4. Оливковая плесень (кладоспориоз) злаков.....	82
1.6.5. Чернь колоса.....	83
1.6.6. Система защиты зерновых культур от мучнистой росы и болезней колоса.....	85
<b>1.7. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР</b> .....	88
1.7.1. Черный бактериоз (черноплечатость, блек-чаф) пшеницы... 88	
1.7.2. Базальный бактериоз (базальная гниль) злаков.....	89
1.7.3. Бурый бактериоз пшеницы.....	90
1.7.4. Система защиты зерновых культур от бактериозов.....	91
<b>1.8. ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ КУЛЬТУР</b> .....	91
1.8.1. Мозаика озимой пшеницы (русская мозаика).....	92
1.8.2. Полосатая мозаика пшеницы.....	92
1.8.3. Закукливание (псевдорозеточность) овса.....	93
1.8.4. Система защиты зерновых культур от вирусных болезней.... 94	
<b>Глава 2. БОЛЕЗНИ ЗЛАКОВЫХ ТРАВ</b> .....	96
2.1. Головня злаковых трав.....	96
2.2. Ржавчина злаковых трав.....	97
2.3. Гельминтоспориозы злаковых трав.....	98
2.4. Ринхоспориоз злаковых трав.....	99
2.5. Сколекотрихоз злаковых трав.....	99
2.5. Гетероспориоз злаковых трав.....	100

2.6. Мастигоспориоз злаковых трав .....	100
2.7. Черная пятнистость злаковых трав .....	101
2.8. Чехловидная болезнь (чехловатость) злаковых трав.....	102
2.9. Система защиты злаковых трав от комплекса болезней .....	103
<b>Глава 3. БОЛЕЗНИ КУКУРУЗЫ</b> .....	<b>105</b>
3.1. Пузырчатая головня кукурузы.....	105
3.2. Пыльная головня кукурузы.....	107
3.3. Ржавчина кукурузы.....	109
3.4. Фузариоз кукурузы.....	110
3.5. Северный гельминтоспориоз (бурая пятнистость) кукурузы ...	112
3.6. Стеблевые гнили кукурузы .....	114
3.7. Питиозная корневая гниль кукурузы .....	115
3.8. Серая гниль кукурузы .....	116
3.9. Плесневение початков и семян кукурузы .....	117
3.10. Система защиты кукурузы от комплекса болезней .....	119
<b>Глава 4. БОЛЕЗНИ КРУПЯНЫХ КУЛЬТУР</b> .....	<b>121</b>
<b>4.1. БОЛЕЗНИ ГРЕЧИХИ</b> .....	<b>121</b>
4.1.1. Фитофтороз гречихи .....	121
4.1.2. Ложная мучнистая роса (пероноспороз) гречихи.....	122
4.1.3. Филлостиктоз гречихи .....	123
4.1.4. Церкоспороз гречихи.....	123
4.1.5. Фузариоз гречихи.....	124
4.1.6. Серая гниль гречихи.....	125
4.1.7. Бактериоз гречихи.....	126
4.1.8. Система защиты гречихи от комплекса болезней .....	126

<b>4.2. БОЛЕЗНИ ПРОСА</b> .....	127
4.2.1. Гельминтоспориоз (буроватая пятнистость) проса .....	127
4.2.2. Головня проса .....	128
4.2.3. Полосатый бактериоз проса .....	129
4.2.4. Мозаика проса.....	130
4.2.5. Филлостиктоз (красная пятнистость), септориоз, аскохитоз и спорынья проса .....	130
4.2.6. Система защиты проса от комплекса болезней .....	131
<b>4.3. БОЛЕЗНИ СОРГО</b> .....	132
4.3.1. Твердая (покрытая) головня сорго.....	132
4.3.2. Мелкопузырчатая головня сорго .....	133
4.3.3. Пыльная (метельчатая) головня сорго.....	134
4.3.4. Коричневатая пятнистость (гельминтоспориоз) сорго.....	135
4.3.5. Нигроспороз сорго.....	137
4.3.6. Бактериальная стеблевая гниль сорго.....	138
4.3.7. Плесневение семян сорго.....	139
4.3.8. Система защиты сорго от комплекса болезней .....	141
<b>Глава 5. БОЛЕЗНИ БОБОВЫХ КУЛЬТУР</b> .....	142
<b>5.1. БОЛЕЗНИ ЗЕРНОБОБОВЫХ КУЛЬТУР</b> .....	142
5.1.1. Фузариозы зернобобовых культур .....	142
5.1.2. Антракноз зернобобовых культур.....	144
5.1.3. Аскохитозы зернобобовых культур.....	147
5.1.4. Мучнистая роса зернобобовых культур.....	148
5.1.5. Пероноспороз (ложная мучнистая роса) зернобобовых культур.....	150
5.1.6. Ржавчина зернобобовых культур.....	151

5.1.7. Белая гниль (склеротиниоз) зернобобовых культур .....	152
5.1.8. Система защиты зернобобовых культур от комплекса болезней .....	153
<b>5.2. БОЛЕЗНИ МНОГОЛЕТНИХ БОБОВЫХ КОРМОВЫХ КУЛЬТУР .....</b>	<b>154</b>
5.2.1. Рак клевера.....	155
5.2.2. Фузариозы клевера и люцерны .....	156
5.2.3. Антракноз клевера .....	158
5.2.4. Бурая пятнистость клевера и люцерны.....	159
5.2.5. Пероноспороз (ложная мучнистая роса) клевера и люцерны....	160
5.2.6. Мучнистая роса клевера и люцерны.....	161
5.2.7. Ржавчина многолетних кормовых бобовых культур.....	162
5.2.8. Система защиты многолетних бобовых кормовых культур от комплекса болезней .....	164
<b>Глава 6. БОЛЕЗНИ ТЕХНИЧЕСКИХ КУЛЬТУР .....</b>	<b>166</b>
<b>6.1. БОЛЕЗНИ СВЕКЛЫ .....</b>	<b>166</b>
6.1.1. Корнед свеклы .....	166
6.1.2. Церкоспороз свеклы .....	170
6.1.3. Рамуляриоз свеклы.....	171
6.1.4. Пероноспороз (ложная мучнистая роса) свеклы.....	172
6.1.5. Мучнистая роса свеклы.....	173
6.1.6. Фомоз (зональная пятнистость) листьев свеклы .....	174
6.1.7. Ржавчина свеклы.....	175
6.1.8. Рак (зобоватость) корнеплодов свеклы .....	176
6.1.9. Туберкулез корнеплодов свеклы .....	178
6.1.10. Бактериальная (дырчатая) пятнистость листьев свеклы	179
6.1.11. Мозаика свеклы .....	180
6.1.12. Желтуха свеклы.....	181

6.1.13. Кагатная гниль свеклы .....	182
6.1.14. Болезни голодания свеклы .....	184
6.1.15. Аномалии и уродства свеклы .....	185
6.1.16. Система защиты свеклы от комплекса болезней .....	186
<b>6.2. БОЛЕЗНИ ЛЬНА-ДОЛГУНЦА .....</b>	<b>188</b>
6.2.1. Фузариозы льна .....	188
6.2.1.1. Фузариозное увядание (трахеомикоз) .....	189
6.2.1.2. Фузариозное побурение верхушек и коробочек. Фузариоз по ржавчине .....	190
6.2.2. Антракноз (мраморность стебля, мраморная пятнистость) льна .....	191
6.2.3. Полиспороз (ломкость стеблей, «бурая присуха») льна.....	193
6.2.4. Пасмо (септориоз, «удушье») льна.....	194
6.2.5. Аскохитоз (отмирание и засыхание) стеблей льна.....	196
6.2.6. Ржавчина льна («трясуха», «черная присуха», «мухосед»).....	197
6.2.7. Белая гниль (склеротиниоз) льна.....	199
6.2.8. Серая гниль (серая плесень) льна.....	200
6.2.9. Кальциевый хлороз (карбонатный хлороз, известковая желтуха) льна.....	201
6.2.10. Повилика льна.....	204
6.2.11. Система защиты льна-долгунца от комплекса болезней ..	205
<b>6.3. БОЛЕЗНИ РАПСА .....</b>	<b>211</b>
6.3.1. Черная ножка рапса .....	212
6.3.2. Альтернариоз (черная пятнистость) рапса .....	213
6.3.3. Белая гниль (склеротиниоз) рапса .....	215
6.3.4. Серая гниль рапса.....	217
6.3.5. Ложная мучнистая роса (пероноспороз) рапса.....	218
6.3.6. Мучнистая роса рапса .....	220
6.3.7. Фомоз (рак) стебля рапса .....	220

6.3.8. Кила крестоцветных культур.....	222
6.3.9. Снежная (фузариозная и тифулезная) плесень озимого рапса.....	224
6.3.10. Бактериоз корней озимого рапса.....	226
6.3.11. Система защиты рапса от комплекса болезней.....	227
<b>6.4. БОЛЕЗНИ ПОДСОЛНЕЧНИКА.....</b>	<b>231</b>
6.4.1. Белая гниль (склеротиниоз) подсолнечника.....	231
6.4.2. Серая гниль подсолнечника.....	235
6.4.3. Сухая гниль корзинок подсолнечника.....	236
6.4.4. Ложная мучнистая роса (милдью) подсолнечника.....	238
6.4.5. Мучнистая роса подсолнечника.....	240
6.4.6. Ржавчина подсолнечника.....	241
6.4.7. Пятнистости подсолнечника.....	243
6.4.7.1. Септориоз подсолнечника.....	243
6.4.7.2. Аскохитоз (черная пятнистость).....	244
6.4.8. Бактериоз (бактериальная пятнистость, апикальный хлороз, бурая угловатая пятнистость) подсолнечника.....	245
6.4.9. Вирусные болезни подсолнечника.....	246
6.4.10. Заразиха подсолнечника.....	247
6.4.11. Система защиты подсолнечника от комплекса болезней.....	248
<b>6.5. БОЛЕЗНИ ХМЕЛЯ.....</b>	<b>249</b>
6.5.1. Ложная мучнистая роса (псевдопероноспороз) хмеля.....	249
6.5.2. Мучнистая роса хмеля.....	251
6.5.3. Чернь хмеля.....	252
6.5.4. Пятнистости листьев хмеля.....	252
6.5.5. Гнили хмеля.....	254
6.5.6. Бактериальный рак хмеля.....	254
6.5.7. Вирусные болезни хмеля.....	255

6.5.7.1. Хлороз (желтуха) хмеля .....	255
6.5.7.2. Мозаика хмеля .....	256
6.5.7.3. Крапчатость (курчавость) хмеля .....	257
6.5.7.4. Система защиты хмеля от комплекса болезней .....	257
<b>6.6. БОЛЕЗНИ ТАБАКА И МАХОРКИ.....</b>	<b>257</b>
6.6.1. Сухая корневая гниль табака.....	257
6.6.2. Черная корневая гниль табака .....	258
6.6.3. Бактериальная рябуха табака.....	259
6.6.4. Бронзовость (верхушечный хлороз) табака.....	260
6.6.5. Табачная (обычная) мозаика .....	260
6.6.6. Огуречная мозаика табака .....	261
6.6.7. Система защиты табака и махорки от комплекса болезней .....	261
<b>6.7. БОЛЕЗНИ КОНОПЛИ.....</b>	<b>262</b>
6.7.1. Фузариоз конопли.....	262
6.7.2. Белая гниль конопли .....	263
6.7.3. Серая гниль конопли.....	264
6.7.4. Пятнистости листьев конопли .....	265
6.7.4.1. Бурая пятнистость конопли .....	265
6.7.4.2. Филлостиктоз конопли .....	266
6.7.4.3. Септориоз конопли .....	266
6.7.5. Повилика конопли .....	266
6.7.6. Заразиха конопли .....	267
6.7.7. Система защиты конопли против болезней .....	267
<b>Глава 7. БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ.....</b>	<b>268</b>
<b>7.1. ГРИБНЫЕ БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ .....</b>	<b>268</b>
7.1.1. Фитофтороз картофеля.....	268

7.1.2. Альтернариоз (ранняя сухая пятнистость, макроспориоз, сухая концентрическая пятнистость, бурая пятнистость) картофеля.....	273
7.1.3. Система защиты картофеля от фитофтороза и альтернариоза .....	276
<b>7.2. РАК КАРТОФЕЛЯ.....</b>	<b>278</b>
<b>7.3. БОЛЕЗНИ УВЯДАНИЯ (ТРАХЕОМИКОЗЫ) КАРТОФЕЛЯ .....</b>	<b>282</b>
7.3.1. Фузариозное увядание картофеля.....	282
7.3.2. Вертициллезное увядание (вертициллезный вилт) картофеля .....	284
7.3.3. Система защиты картофеля от болезней увядания .....	286
<b>7.4. ГРИБНЫЕ ГНИЛИ КЛУБНЕЙ КАРТОФЕЛЯ.....</b>	<b>287</b>
7.4.1. Сухая фузариозная гниль клубней картофеля.....	287
7.4.2. Фомоз (сухая фомозная гниль, пуговичная гниль, гангрена) картофеля.....	289
7.4.3. Резиновая гниль картофеля .....	292
7.4.4. Система защиты картофеля от грибных гнилей клубней ..	294
<b>7.5. ВИДЫ ПАРШИ КАРТОФЕЛЯ.....</b>	<b>296</b>
7.5.1. Обыкновенная парша картофеля .....	296
7.5.2. Черная парша (оспа, сухая гниль, ризоктониоз) картофеля .....	298
7.5.3. Порошистая парша картофеля.....	301
7.5.4. Серебристая парша картофеля .....	303
7.5.5. Бугорчатая парша (ооспороз) картофеля .....	304
7.5.6. Система защиты картофеля от парши .....	306
<b>7.6. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ .....</b>	<b>308</b>
7.6.1. Черная ножка картофеля .....	308

7.6.2. Кольцевая гниль (ямчатая гниль, желтая подкожная пятнистость) картофеля .....	311
7.6.3. Бактериальная бурая гниль (вилт) картофеля .....	314
7.6.4. Система защиты картофеля от бактериозов .....	316
<b>7.7. ВИРУСНЫЕ, ВИРОИДНЫЕ И ФИТОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ</b> .....	<b>320</b>
7.7.1. Общая характеристика вирусов, виридов и фитоплазм картофеля .....	320
7.7.2. Основные вирусные, виридные и фитоплазменные болезни картофеля .....	323
7.7.2.1. Крапчатая и обыкновенная мозаика .....	323
7.7.2.2. Морщинистая и полосатая мозаики картофеля .....	324
7.7.2.3. Скручивание листьев картофеля .....	325
7.7.2.4. Складчатая мозаика (курчавость листьев) картофеля ..	326
7.7.2.5. Мозаичное закручивание листьев картофеля .....	327
7.7.2.6. Веретеновидность клубней картофеля («готика») .....	327
7.7.2.7. Столбур картофеля .....	328
7.7.2.8. «Ведьмины метлы» картофеля .....	328
7.7.3. Методы диагностики вирусных болезней .....	329
7.7.4. Система защиты картофеля от вирусных, виридных и фитоплазменных болезней .....	331
<b>7.8. НЕИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ</b> .....	<b>333</b>
<b>Глава 8. БОЛЕЗНИ ОВОЩНЫХ КУЛЬТУР</b> .....	<b>338</b>
<b>8.1. БОЛЕЗНИ КРЕСТОЦВЕТНЫХ ОВОЩНЫХ КУЛЬТУР</b> .....	<b>338</b>
8.1.1. Черная ножка капусты .....	339
8.1.2. Кила капусты .....	341
8.1.3. Сосудистый бактериоз капусты .....	344
8.1.4. Слизистый бактериоз (мокрая гниль) капусты .....	346
8.1.5. Система защиты капусты от комплекса болезней .....	347

<b>8.2. БОЛЕЗНИ ЛУКА И ЧЕСНОКА .....</b>	<b>351</b>
8.2.1. Ложная мучнистая роса (пероноспороз) лука.....	351
8.2.2. Серая шейковая гниль лука .....	353
8.2.3. Ржавчина лука и чеснока .....	355
8.2.4. Головня лука .....	356
8.2.5. Бактериоз лука и чеснока .....	358
8.2.6. Система защиты лука и чеснока от комплекса болезней ....	359
<b>8.3. БОЛЕЗНИ МОРКОВИ И ДРУГИХ КУЛЬТУР СЕМЕЙСТВА СЕЛЬДЕРЕЙНЫЕ.....</b>	<b>362</b>
8.3.1. Черная гниль (альтернариоз) моркови .....	362
8.3.2. Бурая (сухая гниль или фомоз) моркови.....	363
8.3.3. Белая гниль (склеротиниоз) моркови .....	365
8.3.4. Серая гниль (ботритиоз) моркови.....	367
8.3.5. Мокрая бактериальная гниль моркови .....	368
8.3.6. Система защиты моркови от комплекса болезней .....	369
<b>8.4. БОЛЕЗНИ ТЫКВЕННЫХ КУЛЬТУР .....</b>	<b>370</b>
8.4.1. Ложная мучнистая роса (псевдопероноспороз) огурцов.....	370
8.4.2. Мучнистая роса тыквенных культур .....	372
8.4.3. Антракноз (медянка) огурцов .....	374
8.4.4. Угловатая пятнистость (бактериоз) огурцов .....	376
8.4.5. Оливковая пятнистость (кладоспориоз) огурцов.....	377
8.4.6. Аскохитоз огурцов.....	378
8.4.7. Корневые гнили огурцов.....	381
8.4.8. Белая гниль огурцов .....	382
8.4.9. Серая гниль огурцов .....	383
8.4.10. Альтернариоз (сухая пятнистость) тыквенных культур ...	385
8.4.11. Фузариозное увядание огурцов .....	386

8.4.12. Вертициллезное увядание (вилт) огурцов .....	387
8.4.13. Система защиты тыквенных от комплекса болезней .....	388
<b>8.5. БОЛЕЗНИ ТОМАТОВ И ПЕРЦА.....</b>	<b>390</b>
8.5.1. Фитофторозы томатов .....	391
8.5.1.1. Картофельный фитофтороз (бурая гниль плодов) томатов .....	391
8.5.1.2. Южный фитофтороз томатов .....	393
8.5.2. Альтернариоз (макроспориоз, сухая и зональная пятнистость) томатов.....	394
8.5.3. Септориоз (белая пятнистость) томатов.....	398
8.5.4. Кладоспориоз (бурая пятнистость листьев, листовая плесень) томатов.....	399
8.5.5. Мучнистая роса пасленовых культур .....	400
8.5.6. Черная ножка пасленовых культур .....	401
8.5.7. Серая гниль пасленовых культур.....	402
8.5.8. Белая гниль пасленовых культур.....	404
8.5.9. Антракноз перца.....	405
8.5.10. Черная бактериальная пятнистость (везикаториум) томатов и перца.....	406
8.5.11. Бактериальный рак томатов .....	407
8.5.12. Мозаика томатов и перца.....	409
8.5.13. Огуречная мозаика томатов и перца.....	410
8.5.14. Вершинная гниль томатов и перца.....	411
8.5.15. Система защиты томатов и перца от комплекса болезней .....	413
<b>8.6. БОЛЕЗНИ САЛАТА.....</b>	<b>416</b>
8.6.1. Серая гниль салата .....	416
8.6.2. Белая гниль салата .....	418
8.6.3. Ложная мучнистая роса салата.....	419

8.6.4. Мучнистая роса салата.....	420
8.6.5. Септориоз салата.....	420
8.6.6. Ризоктониоз (белая пожка) салата.....	421
8.6.7. Вирусные болезни салата.....	422
8.6.8. Система защиты салата от комплекса болезней .....	423
<b>Глава 9. БОЛЕЗНИ ПЛОДОВЫХ КУЛЬТУР .....</b>	<b>425</b>
<b>9.1. БОЛЕЗНИ СЕМЕЧКОВЫХ ПЛОДОВЫХ КУЛЬТУР .....</b>	<b>425</b>
9.1.1. Парша яблони и груши .....	426
9.1.2. Филлостиктоз (бурая пятнистость) листьев яблони.....	430
9.1.3. Септориоз (белая пятнистость) листьев груши.....	431
9.1.4. Монилиоз (плодовая гниль) семечковых плодовых культур... ..	433
9.1.5. Мучнистая роса яблони и груши.....	436
9.1.6. Ржавчина яблони и груши .....	437
9.1.7. Обыкновенный (западный, европейский, язвенный) рак семечковых плодовых культур .....	439
9.1.8. Черный рак («антонов огонь») семечковых плодовых культур .....	441
9.1.9. Цитоспороз семечковых плодовых культур.....	443
9.1.10. Корневой бактериальный рак (зобоватость корней) семечковых плодовых культур.....	444
9.1.11. Бактериальный рак (некроз коры) семечковых плодовых культур .....	444
9.1.12. Неинфекционные болезни семечковых плодовых культур ...	446
9.1.13. Болезни плодов в период хранения .....	447
9.1.14. Система защиты семечковых плодовых культур от комплекса болезней .....	451
<b>9.2. БОЛЕЗНИ КОСТОЧКОВЫХ ПЛОДОВЫХ КУЛЬТУР .....</b>	<b>455</b>
9.2.1. Коккомикоз (красновато-коричневая пятнистость) косточковых.....	455
9.2.2. Монилиоз (серая плодовая гниль, монилиальный ожог) косточковых плодовых культур .....	457

9.2.3. Клястероспориоз (дырчатая пятнистость, прострел) косточковых плодовых культур.....	459
9.2.4. Полистигмоз (красная пятнистость) сливы.....	460
9.2.5. Ржавчина сливы .....	462
9.2.6. «Ведьмины метлы» косточковых плодовых культур.....	463
9.2.7. Курчавость листьев вишни и персика.....	464
9.2.8. Кармашки слив (дутые сливы) .....	466
9.2.9. Млечный блеск косточковых плодовых культур .....	467
9.2.10. Камедетечение (гоммоз) косточковых плодовых культур ...	469
9.2.11. Система защиты косточковых плодовых культур от комплекса болезней .....	470
<b>Глава 10. БОЛЕЗНИ ЯГОДНЫХ КУЛЬТУР .....</b>	<b>472</b>
<b>10.1. БОЛЕЗНИ СМОРОДИНЫ И КРЫЖОВНИКА .....</b>	<b>472</b>
10.1.1. Мучнистая роса смородины и крыжовника.....	472
10.1.1.1. Американская мучнистая роса (сферотека) смородины и крыжовника.....	472
10.1.1.2. Европейская мучнистая роса крыжовника.....	474
10.1.2. Антракноз смородины и крыжовника.....	475
10.1.3. Септориоз (белая пятнистость) смородины и крыжовника...	477
10.1.4. Бокальчатая ржавчина крыжовника и смородины.....	478
10.1.5. Столбчатая ржавчина смородины и крыжовника.....	480
10.1.6. Махровость (реверсия) черной смородины .....	482
10.1.7. Система защиты смородины и крыжовника от комплекса болезней .....	484
<b>10.2. БОЛЕЗНИ МАЛИНЫ .....</b>	<b>486</b>
10.2.1. Дидимелла (пурпуровая пятнистость) малины .....	486
10.2.2. Антракноз малины .....	488
10.2.3. Септориоз (белая пятнистость) малины.....	489
10.2.4. Ржавчина малины.....	491

10.2.5. Вирусная мозаика малины .....	492
10.2.6. Неинфекционный (физиологический) хлороз малины ...	493
10.2.7. Система защиты малины от комплекса болезней .....	494
<b>10.3. БОЛЕЗНИ ЗЕМЛЯНИКИ .....</b>	<b>495</b>
10.3.1. Серая гниль земляники .....	496
10.3.2. Белая пятнистость (рамуляриоз) земляники.....	497
10.3.3. Бурая пятнистость листьев земляники .....	498
10.3.4. Коричневая (угловатая) пятнистость земляники.....	500
10.3.5. Дендрофомоз (побурение) листьев земляники .....	502
10.3.6. Мучнистая роса земляники .....	503
10.3.7. Фитофтороз (кожистая гниль) земляники .....	504
10.3.8. Увядания земляники .....	506
10.3.8.1. Вертициллезное увядание земляники.....	506
10.3.8.2. Фузариозное увядание земляники .....	508
10.3.9. Фитофторозное увядание (покраснение осевого цилиндра) земляники.....	509
10.3.10. Вирусные и фитоплазменные болезни земляники .....	511
10.3.10.1. Мозаика (ксантоз, или желтуха) земляники .....	511
10.3.10.2. Крапчатость земляники.....	511
10.3.10.3. Морщинистость листьев земляники.....	512
10.3.10.4. Позеленение лепестков земляники.....	512
10.3.11. Система защиты земляники от комплекса болезней .....	513
<b>10.4. БОЛЕЗНИ ВИНОГРАДА.....</b>	<b>515</b>
10.4.1. Милдью (ложная мучнистая роса) винограда .....	515
10.4.2. Мучнистая роса (оидиум) винограда.....	517
10.4.3. Белая гниль (болезнь градобития) винограда.....	519
10.4.4. Серая гниль винограда .....	520
10.4.5. Система защиты винограда от комплекса болезней .....	521

<b>Глава 11. БОЛЕЗНИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ И ЭФИРОМАСЛИЧНЫХ КУЛЬТУР</b> .....	524
<b>11.1. БОЛЕЗНИ РОЗЫ И ШИПОВНИКА</b> .....	524
11.1.1. Ржавчина шиповника.....	524
11.1.2. Мучнистая роса шиповника.....	525
11.1.3. Пятнистости шиповника.....	526
11.1.3.1. Черная пятнистость роз (марсонина) шиповника.....	526
11.1.3.2. Септориоз шиповника.....	528
11.1.3.3. Бурая пятнистость шиповника.....	528
11.1.3.4. Церкоспороз (бурая пятнистость) шиповника.....	529
11.1.4. Инфекционный ожог(стеблевой рак) шиповника.....	529
11.1.5. Серая гниль шиповника.....	530
11.1.6. Трахеомикозное увядание шиповника.....	531
11.1.7. Белая склероциальная гниль шиповника.....	531
11.1.8. Вирусная мозаика шиповника.....	532
11.1.9. Неинфекционный хлороз шиповника.....	532
<b>11.2. БОЛЕЗНИ ОБЛЕПИХИ</b> .....	533
11.2.1. Эндомикоз облепихи.....	533
11.2.2. Парша (стегмина) облепихи.....	534
11.2.3. Вертициллезное увядание облепихи.....	534
11.2.4. Фузариозное увядание облепихи.....	535
11.2.5. Гетероспориоз облепихи.....	536
<b>11.3. БОЛЕЗНИ ЖЕНЬШЕНЯ</b> .....	536
11.3.1. Альтернариоз (бурая пятнистость) женьшеня.....	536
11.3.2. Аскохитоз женьшеня.....	537
11.3.3. Филлостиктоз женьшеня.....	538
11.3.4. Антракноз женьшеня.....	538

11.3.5. Фузариозы женьшеня.....	538
11.3.6. Фитофтороз женьшеня.....	540
11.3.7. Фомоз стеблей женьшеня.....	540
<b>11.4. БОЛЕЗНИ ВАЛЕРИАНЫ.....</b>	<b>541</b>
11.4.1. Склеротиниоз (белая гниль) валерианы.....	541
11.4.2. Ржавчина валерианы.....	541
11.4.3. Септориоз валерианы.....	542
11.4.4. Аскохитоз валерианы.....	542
11.4.5. Рамуляриоз валерианы.....	543
11.4.6. Мучнистая роса валерианы.....	543
11.4.7. Филлостиктоз валерианы.....	544
<b>11.5. БОЛЕЗНИ МЯТЫ ПЕРЕЧНОЙ.....</b>	<b>544</b>
11.5.1. Ржавчина мяты перечной.....	544
11.5.2. Антракноз (белая рябуха) мяты перечной.....	545
11.5.3. Мучнистая роса мяты перечной.....	546
11.5.4. Филлостиктоз мяты перечной.....	547
<b>11.6. БОЛЕЗНИ МАКА.....</b>	<b>547</b>
11.6.1. Пероноспороз (ложная мучнистая роса) мака.....	547
11.6.2. Гельминтоспориоз мака.....	548
11.6.3. Белая гниль мака.....	548
11.6.4. Серая гниль мака.....	549
11.6.5. Альтернариоз (чернь коробочек) мака.....	549
11.6.6. Мучнистая роса мака.....	549
11.6.7. Бактериоз стеблей мака.....	550
<b>11.7. БОЛЕЗНИ ШАЛФЕЯ.....</b>	<b>550</b>
11.7.1. Дуплистость корня шалфея.....	550
11.7.2. Септориоз шалфея.....	550
11.7.3. Ложная мучнистая роса (пероноспороз) шалфея.....	551

11.7.4. Мучнистая роса шалфея .....	551
<b>11.8. БОЛЕЗНИ ЗОНТИЧНЫХ ЭФИРОМАСЛИЧНЫХ КУЛЬТУР .....</b>	<b>552</b>
11.8.1. Мучнистая роса тмина, аниса, фенхеля .....	552
11.8.2. Церкоспороз фенхеля .....	553
11.8.3. Церкоспороз кориандра .....	553
11.8.4. Рамуляриоз кориандра .....	553
11.8.5. Корневая гниль кориандра, тмина, аниса .....	554
11.8.6. Фомоз фенхеля и тмина .....	555
11.8.7. Почернение плодов кориандра и тмина .....	555
<b>11.9. МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЗАЩИТЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ И ЭФИРОМАСЛИЧНЫХ КУЛЬТУР ОТ БОЛЕЗНЕЙ .....</b>	<b>556</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>558</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЯ .....</b>	<b>562</b>

Зезюлина Галина Анатольевна,  
Калясь Марина Александровна,  
Брукиш Дмитрий Аркадьевич и др.

# СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ФИТОПАТОЛОГИЯ

Учебное пособие

Редактор *Р. В. Михновец*  
Дизайн обложки *А. С. Жушмы*  
Компьютерная верстка *Н. П. Засулевич*

Подписано в печать 28.09.2017. Формат 60×84/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная.

Усл. печ. л. 33,94. Уч.-изд. л. 34,00.

Тираж 300 экз. Заказ 280.

Республиканское унитарное предприятие  
«Информационно-вычислительный центр  
Министерства финансов Республики Беларусь».  
Свидетельства о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий  
№ 1/161 от 27.01.2014, № 2/41 от 29.01.2014.  
Ул. Кальварийская, 17, 220004, г. Минск.