За редакцією **В. Д. Малигіної**

БІОПОШКОДЖЕННЯ РОСЛИННИХ РЕСУРСІВ І ПРОДОВОЛЬЧОЇ СИРОВИНИ

Навчальний посібник

Київ
кондор
2008

УДК 632(075.8)
ББК 44.я73
М 63

Рецензенти:
Коршиков І. І., д.б.н., професор, зав. відділом «Промислова ботаніка» Донецького ботанічного саду НАН України;
Джулай В. І., кандидат с.-г. наук, доцент, заст. начальника головного управління розвитку агропромислового комплексу Донецької обласної державної адміністрації;
Бидаш В. І., кан. техн. наук, доцент, член МНК МОНУ з товарознавства і торговельного підприємства, секція товарознавства

М 63 Біопошкодження рослинних ресурсів і продовольчої сировини [Текст] : навч. посіб. / В. Д. Малигіна, О. В. Вєтрова, М. О. Рябченко, В. А. Павлова, В. П. Федоренко; за заг. ред. В. Д. Малигіної; Донец. нац. ун-т економіки і торгівлі ім. М. Туган-Барановського. — Донецьк: ДонНУЕТ, 2008. — 246 с.
ISBN 000-000-000-000-0.

Навчальний посібник включає 6 розділів з біопошкодження, фітопатології, імунології і методів захисту рослинних ресурсів, а також питання для самостійної роботи студентів і рисунки, що ілюструють симптоми хвороб рослин і рослинної продовольчої сировини.

Посібник призначений для студентів вищих навчальних закладів торгового, біологічного, сільськогосподарського профілів денної і заочної форм навчання.

УДК 632(075.8)
ББК 44.я73

ISBN 000-000-000-000-0-

© Колектив авторів, 2008
© «Кондор», 2008

ЗМІСТ

Передмова 6

Розділ 1. БАКТЕРІЇ І МІКРОСКОПІЧНІ ГРИБИ — ДЖЕРЕЛА БІОПОШКОДЖЕНЬ 8

1.1. Морфологія, будова і хімічний склад мікроорганізмів 8
1.1.1. Бактерії. Загальна характеристика 10
1.1.2. Мікроскопічні гриби. Загальна характеристика 17
1.1.3. Дріжджі. Загальна характеристика 24
1.1.4. Агресивні метаболіти мікроорганізмів 25
1.2. Чинники, що впливають на мікробіологічні процеси і пошкодження продовольчої сировини та споживчих товарів . .30
1.2.1. Хімічні чинники 31
1.2.2. Фізичні чинники 39
1.2.3. Біологічні чинники 45

Розділ 2. БІОПОШКОДЖЕННЯ ПРОДОВОЛЬЧОЇ СИРОВИНИ 48

2.1. Пошкодження зерна і насіння 48
2.1.1. Бактерії 49
2.1.2. Гриби 50
2.1.3. Вплив цвілевих грибів на якість зерна і насіння 59
2.2. Хвороби плодів та овочів під час зберігання і транспортування .64
2.2.1. Особливості зберігання 64
2.2.2. Основні паразитарні захворювання плодових культур . . .66
2.2.3. Основні паразитарні захворювання овочевих культур . . . 70
2.2.4. Заходи боротьби, які передують зберіганню і під час зберігання 74

Розділ 3. ХВОРОБИ РОСЛИН 77

3.1. Загальні поняття про хвороби рослин 77
3.1.1. З історії розвитку фітопатології 78
3.1.2. Загальні поняття хвороби рослини 82
3.2. Типи і класифікація хвороб 87
3.2.1. Типи хвороб 87
3.2.2. Класифікація хвороб 95
3.3. Неінфекційні хвороби рослин 96
3.3.1. Хвороби, викликані несприятливими ґрунтовими умовами 97
3.3.2. Хвороби, викликані несприятливими кліматичними умовами 98
3.3.3. Хвороби, викликані несприятливими діями людини . . .100
3.4. Інфекційні хвороби рослин 101
3.4.1. Вірусні хвороби рослин 101
3.4.2. Хвороби, викликані бактеріями 106
3.4.3. Мікозні захворювання рослин 108
3.4.4. Фітонематоди — збудники хвороб рослин 126
3.4.5. Квіткові рослини — паразити 128
3.5. Учення про спеціалізацію патогенів 131
3.5.1. Типовий генеративний цикл життя фітопатогену 131
3.5.2. Хвороби, що передаються за допомогою повітря 136
3.5.3. Хвороби, що передаються через насіння 137
3.5.4. Хвороби, що передаються через ґрунт 137
3.5.5. Біологічна пристосованість патогенів до живлячих рослин 138
3.5.6. Виникнення спеціалізованих форм, рас і біотипів 140
3.5.7. Селекція рослин на стійкість до хвороб 144

Розділ 4. ОСОБЛИВОСТІ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ХВОРИХ РОСЛИН 154

4.1. Порушення цілісності клітинних мембран 155
4.2. Зміна фізико-хімічних властивостей протоплазми 155
4.3. Водний режим хворої рослини 157
4.4. Порушення фотосинтезу 159
4.5. Порушення процесів дихання 161
4.6. Порушення вуглеводного обміну 165
4.7. Порушення процесів синтезу ростових речовин 166

Розділ 5. ІМУНІТЕТ РОСЛИН 167
5.1. Поняття фітоімунітету і стійкості 167
5.2. Категорії рослинного імунітету 172
5.2.1. Пасивний природжений імунітет рослин 173
5.2.2. Активний природжений імунітет рослин 180
5.2.3. Набутий імунітет 184
5.3. Захисні реакції рослин 188
5.3.1. Передінфекційні захисні реакції рослин 188
5.3.2. Постінфекційні захисні реакції рослин 190
5.4. Основні теорії імунітету 193
5.4.1. Теоретичні концепції кінця XIX — початку XX століття 193
5.4.2. Концепції імунітету, що склалися в кінці XX століття . . .200
5.4.3. Генетичні основи імунітету рослин 204

Розділ 6. МЕТОДИ ЗАХИСТУ РОСЛИН 214
6.1. Селекційно-насінницькі методи 214
6.2. Хімічні методи 216
6.3. Агротехнічні методи 218
6.4. Біологічні методи 218
6.5. Фізичні методи 220
6.6. Механічні методи 221
6.7. Карантинні і захисні заходи 221

Література 223

Додатки 225

ПЕРЕДМОВА

Проблема біопошкоджень охоплює широке коло наукових і практичних завдань. Про біопошкодження говорять тоді, коли живі організми своєю діяльністю і присутністю викликають зміни (порушення) структурних і функціональних характеристик у об'єктів антропогенного походження або природних об'єктів, використовуваних як сировина. Великий збиток сільському господарству наносять бактерії, гриби, комахи і гризуни, що ушкоджують тару і запаси, які зберігаються в ній. Ураховуючи широкий фронт досліджень, які ведуться в галузі захисту від біопошкоджень, у наш час неможливо уявити фахівця, котрий однаково добре розбирається в усіх групах мікроорганізмів, рослин і тварин, а також ушкоджуваних ними об'єктах. Тому доцільно готувати фахівців для роботи в конкретних галузях народного господарства, які знають специфічне для них коло ушкоджуваних об'єктів і види шкідників. Сучасний товарознавець повинен володіти знаннями в області формування і збереження якості сировини, матеріалів і виробів. У зв'язку з розширенням зовнішньої торгівлі, економічних, культурних і політичних зв'язків України з країнами зарубіжжя, необхідністю підвищення якості експортованих товарів виникає проблема підвищення їх біостійкості, особливо для товарів, що експортуються в країни з жарким і вологим кліматом. У навчальному посібнику викладено біологічні властивості патогенів, що викликають основні захворювання культурних рослин, а також показники їх шкідливості. Надано характеристики і симптоми псування рослинних продуктів і сировини під час зберігання. Приводяться характеристики основних методів (агротехнічного, хімічного, біологічного і ін.) інтегрованої системи захисту рослин і рослинних продуктів від захворювань. Значну увагу приділено імунітету рослин до захворювань, як з теоретичних позицій, так і з практичної його реалізації. Ця сфера знань необхідна

для створення нових ресурсозберігаючих технологій. У посібнику наведені ілюстрації основних видів захворювань плодів технічних, овочевих, плодово-ягідних культур.

Навчальний посібник розрахований на широке коло читачів: студентів, аспірантів, товарознавців, наукових співробітників, мікробіологів. Він може бути корисним для сільськогосподарських працівників, які займаються питаннями якості продукції агропромислового комплексу України і біотичних чинників, які на неї впливають. Посібник може бути використаний для вивчення курсів «Мікробіологія», «Біопошкодження», спецкурсів «Ресурсозберігаючі технології», «Фітопатологія» і ін.

Розділ 1

БАКТЕРІЇ І МІКРОСКОПІЧНІ ГРИБИ — ДЖЕРЕЛА БІОПОШКОДЖЕНЬ

Морфологія, будова і хімічний склад мікроорганізмів. Бактерії. Мікроскопічні гриби. Дріжджі. Чинники, що впливають на процеси біопошкоджень.

1.1. Морфологія, будова і хімічний склад мікроорганізмів

Мікроорганізмами називаються найдрібніші живі організми, розміри яких вимірюються мікрометрами (1 мкм = 10^{-6} м) або частками мікрометрів — нанометрами (1 нм = 10^{-9} м). Мікроорганізми є найбільш давніми організмами, які з'явилися за багато мільярдів років до появи людини.

Мікроорганізми відрізняються великою витривалістю, швидким розмноженням і пристосованістю. У природі немає інших живих істот, окрім мікробів, які могли б переносити тиск в 800 атм.

Відомі мікроорганізми, які здатні існувати при температурі як +(100—120)°С, так і — 250°С. Виявлено мікроорганізми, які вільно переносять дію концентрованих розчинів соляної і сірчаної кислот, живуть в гасі, формаліні.

Особливістю мікроорганізмів є велика різноманітність обмінних процесів: розрізняються потреби в поживних речовинах, способи отримання енергії. У мікробів незвичайно інтенсивний обмін речовин. За добу за сприятливих умов одна клітина переробляє масу речовини, яка перевищує масу її тіла в 30—40 разів. Відповідно висока і швидкість приросту біомаси мікроорганізмів. Основна частина їжі витрачається мікроорганізмами в енергетичному обміні, за якого в довкілля виділяється безліч продуктів обміну: кислот, спиртів, вуглекислого газу, водню і ін.

Найважливішими хімічними елементами, які переважають у клітинах мікроорганізмів, є вуглець, кисень, водень і азот. Вони складають основу органічної речовини, тому називаються *органогенними елементами* (90—97% сухої речовини). Інші елементи називаються *зольними* або *мінеральними,* на їх частку припадає 3—10%. Більшу частину з них становить фосфор.

У клітинах мікроорганізмів містяться в мізерних кількостях *мікроелементи:* мідь, цинк, марганець, молібден і ін.

Елементи присутні в мікробних клітинах у вигляді різних сполук, серед яких переважає вода. *Вода* становить 75—85% від маси клітин. Вона має важливе значення в житті мікроорганізмів. Усі речовини поступають в клітину з водою, з нею ж відходять і продукти обміну.

Частина води в клітині перебуває у зв'язаному стані (з білками, вуглеводами і іншими речовинами) і входить в клітинні структури. Решта води є у вільному стані. Вона служить дисперсним середовищем для колоїдів і розчинником для різних органічних і мінеральних сполук, що утворюються в клітині при обміні речовин.

Органічні речовини складають суху речовину клітин мікроорганізмів (15—25% від маси клітин) і представлені переважно (до 85—95%) органічними сполуками — білками, нуклеїновими кислотами, вуглеводами, ліпідами і ін.

Білки є основними компонентами клітини. Уміст їх в бактеріях сягає 80%, дріжджах — 60%, грибах — 40% сухої речовини. За амінокислотним складом білки мікроорганізмів схожі з білками макроорганізмів.

Вуглеводи входять до складу різних мембран клітин мікроорганізмів, використовуються для синтезу різних речовин в клітині і як енергетичний матеріал. Вуглеводи можуть відкладатися в клітині і у вигляді запасних поживних речовин. У клітинах більшості бактерій вуглеводи становлять 10—30% маси сухої речовини, у грибів уміст вуглеводів вищий — 40—60%. У тілі мікроорганізмів вуглеводи трапляються переважно у вигляді полісахаридів.

Ліпіди в клітинах більшості мікроорганізмів складають 3—10% від маси сухої речовини. Ліпіди входять до складу клітинної стінки, цитоплазми й інших клітинних мембран, а також відкладаються у вигляді запасних гранул. Частина ліпідів пов'язується з іншими речовинами клітини, утворюючи складні комплекси.

У клітинах мікроорганізмів виявляють пігменти і вітаміни.

Пігменти, або барвники, обумовлюють забарвлення мікроорганізмів, іноді вони виділяються в навколишнє середовище.

Мінеральні речовини. Вони складають не більше 5—15% сухої речовини клітини і представлені сульфатами, карбонатами, хлоридами тощо. Мінеральні сполуки відіграють велику роль у регулюванні внутріклітинного осмотичного тиску і колоїдного стану цитоплазми.

1.1.1. Бактерії. Загальна характеристика

Форма і розміри бактерій. Форма бактерій дуже різноманітна. Найбільш поширена сферична (куляста), циліндрична (паличкоподібна) і звита. Кулясті бактерії розрізняють за поєднанням клітин (рис. 1, *А, Б, В*): *коки або мікрококи, диплококи, стрептококи, сарцини. Коки* — одиночні кулясті клітини. Кулясті клітини, сполучені по дві, називаються диплококами, сполучені в довші ланцюжки, — *стрептококами,* що нагадують кетяги винограду, — *стафілококами,* поєднання із чотирьох коків, що виникає під час поділу клітини в двох взаємоперпендикулярних напрямках, — *тетракоками.* Якщо поділ відбувається в трьох взаємоперпендикулярних напрямках, то утворюються правильні пакети по вісім і більше клітин, так звані *сарцини.* Діаметр кока 0,5—1,2 мкм.

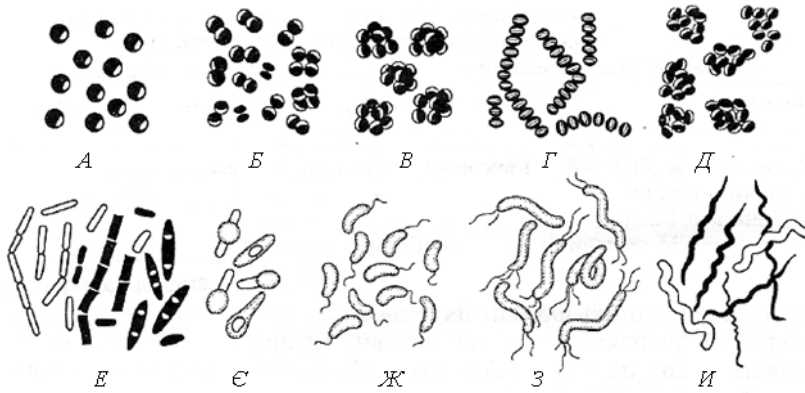


Рис. 1. Форма бактерій
А — мікрококи; *Б* — диплококи і тетракоки; *В* — сарцини; *Г* — стрептококи; *Д* — стафілококи; *Е*, *Є* — паличкоподібні; *Ж* — вібріони; *З* — спірили; *И* — спірохети

Паличкоподібні бактерії (рис. 1, *Е Є*) розрізняються один від одного розмірами. Паличкоподібні бактерії, які створюють у певних умовах спори, називаються *бацилами*. До них належать найбільш крупні з па-

личкоподібних форм. Спори, які не утворюють паличкоподібні форми, називаються бактеріями у вузькому сенсі цього слова. Паличкоподібні бактерії можуть бути одиночними або сполученими попарно — *диплобактерії,* ланцюжками по три-чотири і більше клітин — *стрептобактерії.* Співвідношення між довжиною і товщиною паличок бувають самі різні.

Довжина клітин паличкоподібних бактерій коливається від десятих доль мкм до 10—15 мкм і більш; середня довжина паличкоподібних бактерій — 2—5 мкм; діаметр клітини — від 0,5 до 1 мкм.

Звиті, або зігнуті бактерії (рис. 1, *Ж, З, І)* розрізняються довжиною, товщиною і ступенем зігнутості. Палички, злегка зігнуті у вигляді коми, називають *вібріонами*, палички з одним або декількома завитками у вигляді штопора — *спирилами,* а тонкі палички з численними завитками — *спірохетами.*

Форма бактерій, як і їх розміри, може змінюватися залежно від багатьох причин, наприклад, від умов росту. Маса бактеріальної клітини дуже мала і становить приблизно $4—10^{-13}$ г.

Будова бактеріальної клітини. Бактеріальна клітина складається з клітинної стінки, цитоплазматичної мембрани, ядра і цитоплазми з включеннями (рис. 2).

Клітинна стінка, товщина якої 0,01—0,04 мкм, зберігає постійність форми бактерій і виконує важливу роль у життєвих процесах. Разом з належною цитоплазматичною мембраною вона регулює надходження до клітини необхідних поживних речовин і виділення продуктів обміну. На долю клітинної стінки припадає від 5 до 20% маси сухої речовини клітини. Вона еластична, служить механічним бар'єром між протопластом і навколишнім середовищем. Хімічний склад клітинної стінки різних видів бактерій неоднаковий. Це встановлено на основі різної здатності клітинних стінок утримувати барвники трифенілметанового ряду з йодом. Залежно від цього бактерії поділяються на дві групи. До однієї належать бактерії, у клітинах яких комплекс, що утворюється барвником і йодом, не обезбарвлюється при подальшій обробці спиртом. До іншої групи належать бактерії, що не володіють властивістю утримувати барвник. Цей спосіб був запропонований данським фізиком Грамом.

Бактерії, що забарвлюються по Граму, називаються *грампозитивними*, а які не забарвлюються — *грамнегативними*. На препараті грампозитивні бактерії забарвлюються в бузково-фіолетовий колір, грамнегативні — в рожево-малиновий. Грампозитивні бактерії мають товсті, аморфні клітинні стінки. Клітинні стінки грамнегативних бактерій тонші, шаруваті, в них міститься багато ліпідів.

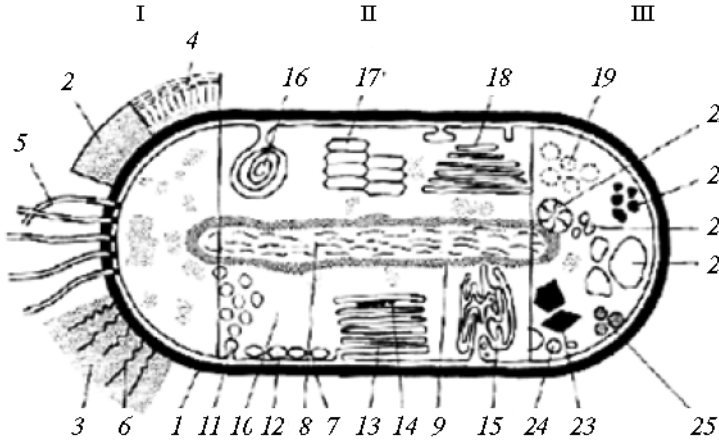


Рис. 2. Схема будови бактеріальної клітини

I — поверхневі структури: *1* — клітинна стінка; *2* — капсула; *3* — слиз; *4* — слизистий чохол; *5* — джгутики; *6* — пілі. II — клітинні структури цитоплазми: *7* — мембрана цитоплазми; *8* — нуклеоїд; *9* — рибосоми; *10* — цитоплазма; *11* — хроматофори; *12* — хлоросоми; *13* — пластинчасті тилакоїди; *14* — фікобілісоми; *15* — трубчасті тилакоїди; *16* — мезосома; *17* — аеросома; *18* — ламелярні структури. III — запасні речовини: *19* — полісахаридні гранули; *20* — гранули β-оксимасляної кислоти; *21* — гранули полуфосфату; *22* — гранули ціанофіцину; *23* — карбоксисоми; *24* — включення сірки; *25* — жирові краплі; *26* — гранули вуглеводів.

Деякі бактерії зовні оточені особливою слизистою *капсулою,* яка виконує захисну роль: слиз оберігає від несприятливого впливу середовища, захищає від механічних пошкоджень і висихання, створює додатковий осмотичний бар'єр, служить перепоною для проникнення фагів і антитіл, іноді є джерелом запасних поживних речовин. Ослизнення клітинних стінок часом буває настільки сильним, що капсули окремих клітин зливаються в масу, в яку вкраплені бактеріальні клітини.

Цитоплазматична мембрана, товщина якої 7—10 нм, відокремлює від клітинної стінки вміст клітини. При порушенні цілісності цитоплазматичної мембрани клітина втрачає життєздатність. На частку цитоплазматичної мембрани припадає 8—15% маси сухої речовини клітини. У мембрані міститься до 70—90% ліпідів клітини, є різні ферменти. Мембрана цитоплазми напівпроникла, вона відіграє важливу роль в обміні речовин між клітиною і навколишнім середовищем. *Цитоплазма* бактеріальної клітини є напіврідкою, в'язкою, колоїдною

системою. Місцями вона пронизана *мезосомами* — мембранними структурами, які виконують різні функції. У них і в пов'язаній з ними мембрані цитоплазми є ферменти, що беруть участь в постачанні клітини енергією. У цитоплазмі містяться рибосоми, ядерний апарат і різні вкраплення.

Рибосоми розсіяні в цитоплазмі у вигляді гранул розміром 20—30 нм і складаються приблизно на 60% з рибонуклеїнової кислоти (РНК) і на 40% з білка. Рибосоми відповідальні за синтез білка клітини.

Методом електронної мікроскопії було встановлено, що носієм генетичної інформації бактеріальної клітини є молекула дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК). ДНК має форму подвійної спіральної нитки, замкнутої в кільце; її ще називають бактеріальною хромосомою. Вона розташована в певній ділянці цитоплазми, але не відокремлена від неї власною мембраною. Ядерний апарат бактеріальних клітин називається *нуклеоїдом*.

Цитоплазматичні включення бактеріальної клітини різноманітні, в основному це запасні поживні речовини, які відкладаються в клітинах, коли вони розвиваються в умовах надлишку поживних речовин в середовищі і споживаються, якщо клітини потрапляють в умови голодування. У клітинах бактерій відкладаються полісахариди — глікоген і крохмалеподібна речовина, які використовуються як джерела вуглецю і енергії, виявляються ліпіди у вигляді гранул і крапельок, які служать джерелом енергії.

За несприятливих умов розвитку (нестачі поживних речовин, змінах температури і pH середовища, накопиченні продуктів обміну) такою здатністю володіють в основному паличкоподібні бактерії. У кожній клітині утворюється одна ендоспора, розташована в центрі або на кінці клітини. Спори мають зазвичай круглу або овальну форму.

Після дозрівання спори материнська клітина відмирає, оболонка її руйнується, і спора звільняється. Процес утворення спори протікає протягом декількох годин.

Під мікроскопом спори мають вид безбарвних тілець, що яскраво світяться. За звичайного забарвлення мазка вони не забарвлюються внаслідок слабкої проникності багатошарових оболонок.

Рухливість бактерій. Шароподібні бактерії, як правило, нерухомі. Паличкоподібні бактерії бувають як рухомі, так і нерухомі. Зігнуті і спіралеподібні бактерії рухомі. Рух більшості бактерій здійснюється за допомогою джгутиків. Деякі бактерії переміщаються шляхом ковзання.

Джгутики — це тонкі, спіральні закручені нитки білкової природи, які можуть здійснювати обертальні рухи. Довжина джгутиків різна, а

товщина така мала (10—20 нм), що в світловий мікроскоп їх можна побачити тільки після спеціальної обробки клітини. Бактерії з одним джгутиком на кінці клітини отримали назву *монотрихів,* з пучком джгутиків — *лофотрихів;* з пучком джгутиків на обох кінцях клітини — *амфітрихів;* бактерії, в яких джгутики є на всій поверхні клітини, називаються *перитрихами.* Швидкість пересування таких клітин велика: за секунду клітина зі джгутиками може пройти відстань в 20—50 разів більшу, ніж довжина її тіла.

Розмноження бактерій. Для бактеріальних клітин характерним є простий поділ клітини надвоє. Паличкоподібні бактерії діляться упоперек, кулясті форми — в різних площинах. Залежно від орієнтації площини поділу і кількості поділів виникають різні форми: одиночні, парні, ланцюжки, у вигляді пакетів і кетягів.

Особливістю розмноження бактерій є швидкість протікання процесу. Швидкість поділу залежить від виду бактерії, умов культивування: одні види діляться через кожні 15—20 хв, інші — через 5—10 год. За такого поділу кількість клітин за добу досягає величезних величин.

Якщо не вносити в середовище поживні речовини і не видаляти кінцеві продукти обміну, то при попаданні (посіві) на живильний субстрат розвиток бактерій в часі підкоряється певній закономірності. Відмічається декілька стадій (фаз) розвитку, що вони змінюють одна одну в певній послідовності, протягом яких змінюються швидкість розмноження, морфологічні, фізіологічні і біохімічні властивості мікроорганізмів.

На початковій стадії розвитку (рис. 3, *а),* фазі затримки росту (лаг-фазі) бактерії, що потрапили в нове середовище, якийсь час не розмножуються, ніби пристосовуючись до нього. При цьому клітинки збільшуються в розмірі, в них росте вміст білка і РНК.

У міру пристосування до середовища бактерії починають розмножуватися зі зростаючою швидкістю. Потім протягом певного періоду поділу клітин йде з постійною, максимальною швидкістю, характерною для кожного виду клітин і певного середовища. Цей період (рис. 3, *б*) називається фазою росту. Молоді, активні клітини утворюють у середовищі велику кількість продуктів життєдіяльності. Показником швидкості розмноження бактерії в цій стадії розвитку служить тривалість генерації (g), тобто час, за який кількість клітин подвоюється.

До кінця фази росту кількість клітин досягає максимуму, і наступає стаціонарна фаза розвитку (рис. 3, *в),* протягом якої кількість живих клітин залишається більш менш постійною. Кількість клітин, що утворюються, приблизно відповідає кількості відмерлих.

Нарешті наступає фаза відмирання (мал. 3, *г),* коли значна кількість клітин втрачає життєздатність і гине. Це відбувається внаслідок виснаження живильного середовища і накопичення в ньому продуктів метаболізму.

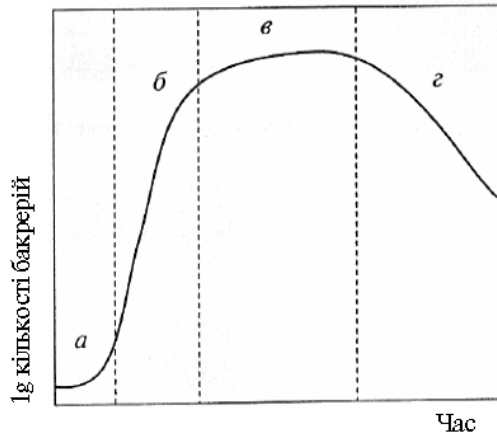


Рис. 3. Крива росту бактерій
а — лагфаза*; *б* — фаза росту; *в* — стаціонарна фаза; *г* — фаза відмирання
* Від англ. lag — відставання, запізнювання

Тривалість окремих фаз розвитку може значно коливатися в різних бактерій і бактерій одного виду, залежно від умов росту.

Особливості бактерій-деструкторів. Широкі можливості бактерій в процесі біопошкодження пов'язані з їх здатністю використовувати практично будь-які джерела енергії і живлення, органічного і неорганічного походження, які містять азот і вуглець.

Бактерії, здатні використовувати неорганічні речовини, називаються *літотрофними*. З літотрофних бактерій найбільш активними агентами біопошкоджень є сульфаторедукуючі, тіонові, нітрифікуючі і залізобактерії. Корозія металів, руйнування бетону, каміння, цегли і інших матеріалів неорганічної природи, що викликаються ними, досягають колосальних розмірів.

Органотрофи отримують енергію шляхом окислення органічних речовин, тому багато з них спричиняє деградацію промислових матеріалів на основі органічних речовин. Проте деякі з них сприяють і корозії металів, утворюючи агресивні метаболіти (органічні кислоти,

аміак, сірководень). Практично всі матеріали, а також сировина і вироби органічної природи схильні до біодеструкції: шкіра, текстильні волокна, хутро, пластмаса, косметичні емульсії і т. д.

Мікроорганізми, які розкладають целюлозу, прикріплюються до волокон целюлози і розташовуються уздовж волокна. Клітини таких мікроорганізмів відрізняються дуже великою адсорбційною здатністю, міцно адсорбуються волокнами целюлози.

Активній деструкції бактеріями різноманітних матеріалів сприяє також відсутність специфічності деяких бактеріальних екзоферментів. Так, ферменти *Bac. subtilis,* крім гідролізу білків, здатні каталізувати гідроліз амідів, ефірів, амінокислот і їх похідних, ефірів нижчих жирних кислот і навіть деяких тригліцеринів. Велику роль відіграє також здатність ряду видів бактерій зберігати життєздатність за екстремальних умов середовища: високих температур (до + 80°С, а іноді і вище) і тиску, сильній кислотності або лужності, достатньо інтенсивному опромінюванні, великих концентраціях солей і т. д. Отже, наявність таких умов в якому-небудь виробництві, технологічній операції не може бути гарантією вирішення проблеми боротьби з біокорозією.

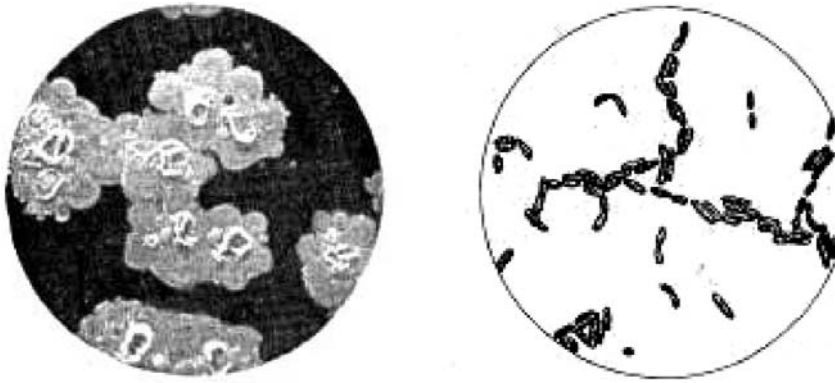
Серед агентів біопошкоджень органічних матеріалів найпоширенішими є гнильні бактерії. Вони здобувають собі енергію шляхом окислення органічних речовин. Серед них є споростворюючі і безспорові, аероби і анаеробні. Багато з них мезофіли, але є холодостійкі і термостійкі. Більшість їх чутлива до кислотності середовища і підвищеного вмісту в ньому кухонної солі.

Найбільш поширеними гнильними бактеріями є наступні: бактерії роду *Bacillus* — паличкоподібні, аероби, рухомі, грампозитивні, спороутворюючі бактерії (рис. 4). Їхні спори відрізняються високою термостійкістю. Температурний оптимум розвитку цих бактерій лежить в межах +(35—45)°С, максимум росту — за температури +(55—60)°С; при температури нижчої +5°С вони не розмножуються.

Бактерії роду *Pseudomonas* — рухомі палички аеробів з полярним джгутиком, які не створюють спор, грамнегативні.

Деякі види синтезують пігменти, їх називають флуоресціюючими псевдомонасами. Є холодостійкі види, мінімальна температура росту яких від –(2—5)°С. Значні псевдомонаси, крім протеолітичної, володіють і ліполітичною активністю; вони здатні окисляти вуглеводи з утворенням кислот, виділяти слиз.

Бактерії роду *Bacterium* — грамнегативні палички, які не створюють спор.



а *б*

Рис. 4. Гнильні бактерії
а — слизисто-складчасті колонії сінної палички *Bacillus subtilis*; *б* — клітини культури під мікроскопом

1.1.2. Мікроскопічні гриби. Загальна характеристика

Мікроскопічні гриби широко поширені в природі і трапляються в усіх районах земної кулі на різних рослинних субстратах, рідше на субстратах тваринного походження. Вони беруть активну участь у розкладанні органічних залишків і у ґрунтотворному процесі.

Численні групи грибів наносять великий економічний збиток, ушкоджуючи різні промислові матеріали.

Будова тіла гриба. Вегетативне тіло більшості грибів є грибницею або міцелій з ниток гіфів, що гілкуються, товщина яких коливається від 2 до 3 мкм. Такі гриби називають міцеліальними (ще їх називають цвіллю).

Окремі види мікроскопічних грибів не мають міцелію. Це деякі представники нижчих грибів, а також дріжджі, що є одиночними округлими або подовженими клітинами.

Міцелій одних грибів клітинний — гіфи розділені перегородками (септами), а клітини часто багатоядерні; міцелій інших неклітинний, гіфи не мають перегородок, і весь міцелій є ніби однією гігантською клітиною з великою кількістю ядер.

Із щільного сплетення гіфів складаються так звані плодові тіла грибів, у яких містяться органи розмноження. Міцелій починає свій розвиток із спор, які проростають за певної температури і вологості.

Спочатку спора набухає, поглинаючи вологу з навколишнього середовища, потім оболонка її розривається і з'являється одна або декілька ростових трубок, що є початком нового міцелію. Спочатку розвиток гіфів йде за рахунок запасних речовин спори, а надалі — шляхом адсорбції поживних речовин із субстрату.

Залежно від характеру росту розрізняють субстратний і повітряний міцелій. Міцелій може розвиватися частково в субстраті (субстратний міцелій), пронизуючи його і всмоктуючи з нього воду та поживні речовини, а частково — на поверхні субстрату (повітряний міцелій) у вигляді пухнастих, павутиноподібних або тонких нальотів, плівок.

Характер росту одного і того ж гриба на субстраті може змінюватись залежно від умов середовища (склад живильних речовин, вологість і ін.). Проте для деяких видів ця ознака залишається постійною. Наприклад, утворення пишного повітряного міцелію є дуже типовим для багатьох грибів-руйнівників деревини. Повітряний і субстратний міцелій розрізняються за хімічним складом і біохімічною активністю. Гіфи, занурені в субстрат, містять більше резервних поживних речовин (глікоген, білки, жири), ніж повітря.

В умовах поганої аерації на рідких живильних середовищах іноді на поверхнях субстрату або у тріщинах деревини гриби утворюють плівки, що складаються з гіфів, розташованих у різних напрямках. Зовні вони нагадують замшу завтовшки в декілька міліметрів. Надалі від цієї міцеліальної плівки відходять тяжі або простий міцелій, а іноді на ній розвиваються плодові тіла.

У деяких мукорових грибів можна виявити утворення дугоподібних повітряних гіфів — столонів. За їх допомогою гриб швидко розповсюджується по субстрату. Прикріплення столонів відбувається за допомогою ризоїдів, які розвиваються як реакція на зіткнення з будь-яким твердим субстратом (рис. 5).

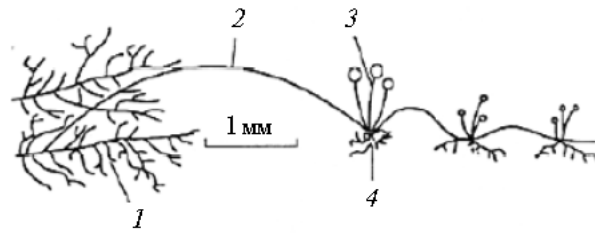


Рис. 5. Мукоровий гриб *Rhizopus stolonifer*
1 — міцелій; *2* — столон; *3* — конідієносець; *4* — ризоїди

Будова грибної клітини. Клітини більшості грибів покриті жорсткою оболонкою, яка складається з клітинної стінки і різних позаклітинних виділень.

Клітинна стінка — основний структурний компонент оболонки. Вона надає клітині стійкої і характерної для неї форми, механічно захищає від осмотичного тиску.

Клітинна стінка складається на 80—90% з полісахаридів; у невеликій кількості в ній є білки, ліпіди, поліфосфати. Основним полісахаридом клітинної стінки більшості грибів є хітин, деяких — целюлоза.

Зазвичай клітинна стінка має товщину близько 0,2 мкм. Вона становить від 10 до 50% сухої маси організму. Кількість матеріалу клітинної стінки протягом життєвого циклу грибів змінюється, як правило, з віком воно збільшується.

Під клітинною стінкою розташована тришарова *цитоплазматична мембрана* завтовшки близько 8 нм. Вона служить осмотичним бар'єром організму, контролює вибіркове надходження речовин до клітини.

Внутрішній вміст клітини можна розділити на мембранні структури і цитоплазму. *Цитоплазма* є колоїдним розчином. До його складу входять ферменти, білки, амінокислоти, вуглеводи, нуклеїнові кислоти, гранули запасних речовин. У цитоплазмі грибів міститься дуже розвинена система внутрішніх мембран.

До мембранних структур належать: ендоплазматичний ретикулум; апарат Гольджі; мітохондрії.

Ендоплазматичний ретикулум (ендоплазматична мережа) — мембранна система із взаємопов'язаних канальців (що місцями звужуються або розширяються), яка пронизує цитоплазму і пов'язана з мембраною цитоплазми і мембраною ядра. У цьому органоїді відбувається синтез багатьох речовин (ліпідів, вуглеводів і ін.).

Мітохондрії — утворення з ліпопротеїнових мембран, в яких здійснюються енергетичні процеси і синтезується АТФ — речовина, багата на енергію.

Апарат Гольджі — мембранна система, пов'язана з ядерною мембраною і з ендоплазматичною мережею. До його численних функцій належать транспорт речовин, що синтезуються в ендоплазматичній мережі, а також видалення з клітини продуктів обміну.

Рибосоми — дуже дрібні, округлі, численні утворення. Частина їх перебуває у вільному стані, частина прикріплена до мембран. У рибосомах відбувається синтез білка.

Лізосоми — дрібні округлі тільця, покриті мембраною. У них містяться ферменти, що переварюють (розщеплюють) вуглеводи, білки, ліпіди, які надходять ззовні.

Ядро (або декілька ядер) оточене подвійною мембраною. У ядрі є ядерце і хромосоми, що містять ДНК. В ядерній оболонці розташовані пори, що забезпечують транспорт речовин від ядра до цитоплазми.

Вакуолі — порожнини, оточені мембраною і заповнені клітинним соком, а також включеннями запасних поживних речовин.

Способи розмноження грибів. Особливістю грибів є велика різноманітність способів і органів розмноження. Один і той же гриб часто має декілька форм розмноження.

Гриби розмножуються вегетативним, безстатевим і статевим шляхами. *Вегетативне розмноження* відбувається без утворення спеціалізованих органів — будь-яка частина міцелію дає початок новому організму. Вегетативне розмноження відбувається зазвичай за підтримки культури на штучних живильних середовищах.

За *безстатевого* і *статевого розмноження* утворюються спеціалізовані клітини — спори, за допомогою яких і здійснюється розмноження.

За безстатевого способу розмноження спори утворюються на особливих гіфах повітряного міцелію, що зовні відрізняються від інших гіфів. В одних грибів спори утворюються екзогенно (відкрито) на вершині гіфів зовні. Такі спори називаються конідіями, а гіфи, що несуть їх, — конідієносцями (рис. 6).

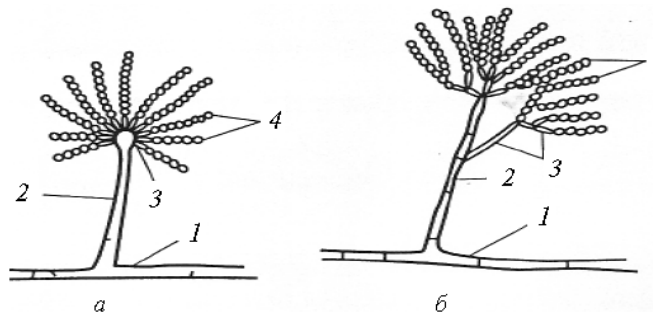


Рис. 6. Конідієносці грибів роду Aspergillus (*а*) і Penicillium (*б*)
1 — вегетативний міцелій; *2* — конідіофор; *3* — стеригми; *4* — конідії

Конідії утворюються безпосередньо на конідієносці або на спеціальних клітинах, розташованих на його вершині. Ці клітини зазвичай мають форму пляшок і називаються стеригмами. Конідії розташовуються на конідієносцях (або на стеригмах) поодинці, групами, ланцюжками і т. д.

В інших грибів спори утворюються ендогенно — усередині особливих клітин, що розвиваються на кінцях гіфів. Ці клітини — вмістища спор — називаються спорангіями, спори — спорангіоспорами, що містяться в них, а гіфи, які несуть спорангії зі спорами, спорангієносцями (мал. 7).

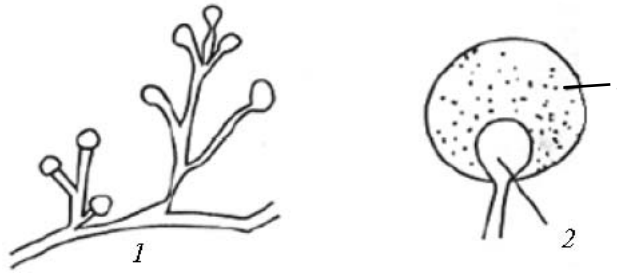


Рис. 7. Спорангії і спорангієносці грибів роду Mucor
1 — міцелій, що плодоносить; *2* — спорангієносець; *3* — спорангій зі спорами

На деяких грибах у спорангіях утворюються рухомі спори, забезпечені джгутиками, — зооспори.

Спорангіоспори і конідії бувають різної форми, розміру і забарвлення, завдяки чому гриби у стадії спороношення мають вигляд забарвлених нальотів. Доспілі конідії обсипаються. При дозріванні спорангіоспор спорангії лопаються і з них висипаються спори. Конідії і спорангіоспори пасивно розносяться потоками повітря на великі відстані. Потрапивши в сприятливі умови, спори проростають в гіфи.

Розповсюдження спор грибів зазвичай відбувається за допомогою вітру, дощу, комах, тварин і людини. Спори безстатевого розмноження служать для швидкої колонізації субстрату.

За статевого розмноження грибів спороутворенню передує статевий процес — злиття статевих клітин з подальшим об'єднанням їх ядер. При цьому утворюються спеціалізовані органи розмноження. Розвиток цих органів і форми статевого процесу у грибів дуже різноманітні.

Більшість грибів можуть розмножуватися безстатевим і статевим шляхом, такі гриби називають здійсненими. Деякі гриби не здібні до статевого розмноження, їх називають недосконалими.

Особливості способів розмноження і будови органів розмноження використовують при розпізнаванні грибів. Ці особливості лежать в основі їх класифікації.

Особливості грибів, що викликають біопошкодження. Гриби мають деякі морфологічні, фізіологічні і генетичні особливості, завдяки яким вони займають домінуюче становище серед організмів, що викликають біопошкодження.

Гриби дуже широко поширені на всій земній кулі. Вони є в ґрунті, воді і повітрі. Більшість грибів, що викликають пошкодження матеріалів, мають високу енергію розмноження. Наприклад, сухоспорові форми (види аспергілів, пеніцилів, триходерми і ін.) утворюють спори, кількість яких обчислюється мільйонами і сотнями тисяч. Спори настільки малі і маса їх така незначна, що при найменшому русі повітря вони піднімаються на велику висоту і переносяться на значні відстані. Завдяки своїм мікроскопічним розмірам, вони можуть проникати в найдрібніші невидимі оку тріщини і пори, якими пронизані навіть такі щільні матеріали, як граніт і метал. Гриби можна зустріти усюди, навіть там, куди не проникають інші організми.

Велику роль при заселенні матеріалів грибами відіграє здатність їхніх спор адсорбуватися на рівній поверхні. Адгезія є першим етапом біопошкоджень. Закріпившись на поверхні матеріалів, за сприятливих умов спори проростають, утворюючи міцелій. Міцеліальна будова грибів є однією з найбільш важливих біологічних особливостей, що визначають специфіку їх взаємовідношення із середовищем. Міцелій швидко розповсюджується по субстрату і охоплює великі площі.

Домінуюча роль грибів серед мікроорганізмів в процесах біопошкоджень обумовлена їх метаболічними особливостями, які містяться в дуже багатому ферментативному апараті.

Важливу роль щодо пошкодження матеріалів мікроскопічними грибами відіграє здатність останніх рости в біологічно екстремальних умовах. Спори грибів стійкі до висихання. Відомі випадки, коли вони витримували висушування протягом 20 і більше років. Значна частина грибних спор переносить низькі температури без втрати біохімічної активності.

Гриби, які викликають біопошкодження, входять до групи сапрофітів. Вони тісно пов'язані із субстратом, мають велику поверхню всмоктування і активно впливають на навколишнє середовище через продукти метаболізму. Стосовно субстрату їх можна розділити на дві групи: неспецифічні і специфічні сапрофіти.

До неспецифічних сапрофітів належать гриби-поліфаги, що бувають на різних субстратах. З них найчастіше розвиваються види родів *Aspergillus, Penicillium, Trichoderma, Alternaria, Fusarium.*

Специфічні сапрофіти, що зустрічаються на пошкоджених матеріалах, складаються з більш-менш спеціалізованих організмів. Вони сформувалися в процесі пристосовної еволюції до тих або інших субстратів.

Aspergillus (аспергілус) — гриби цього роду мають одноклітинні, нерозгалужені конидієносці. Верхівки конідієносців більшою чи меншою мірою роздуті і несуть на своїй поверхні розташовані в один або два яруси стеригми з ланцюжком конідій (рис. 8). Конідії найчастіше мають округлу форму і різне забарвлення (зелене, жовте, коричневе). Конідієносець на вигляд схожий з доспілою кульбабою.

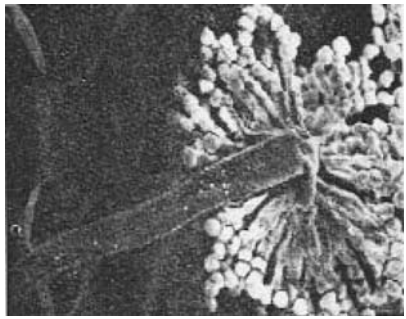


Рис. 8. Мікрофотографія *Aspergillus niger* (x600)

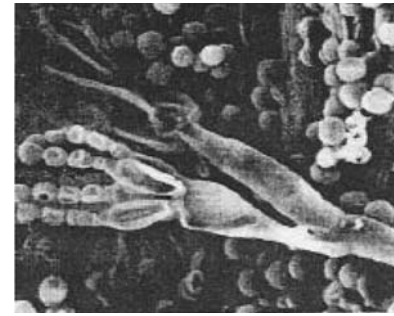


Рис. 9. Мікрофотографія *Penicillium* (x3000)

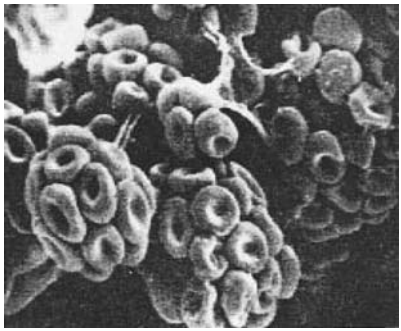


Рис. 10. Мікрофотографія *Trichoderma* (x3000)

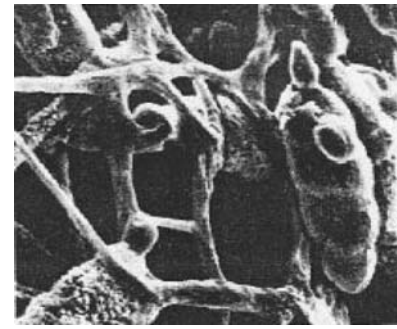


Рис. 11. Мікрофотографія *Alternaria* (–600)

Penicillium (пеницілиум) — у грибів цього роду конідієносці багатоклітинні, такі, що гілкуються. На кінцях розгалужень конідієносця

розташовуються стеригми з ланцюжками конідій. Конідії бувають зеленого, блакитного, сіро-зеленого забарвлення або безбарвні. Верхня частина конідієносця (рис. 9) має вид пензлика різного ступеня складності, звідси походить і назва гриба пеніциліум (кистевик).

Trichoderma (триходерма) — конідієносці, які сильно гілкуються; конідії блідо-зелені або зелені, яйцевидної форми (іноді еліптичні). Трапляються часто (рис. 10).

Alternaria (альтернарія) характеризується наявністю багатоклітинних темнозабарвлених конідій булавоподібної витягнутої форми, що сидять ланцюжками або поодинці на слабо розвинених конідієносцях (рис. 11). Різні види *Alternaria* широко поширені в ґрунті і на рослинних залишках. Ці гриби ушкоджують широке коло полімерних матеріалів різного хімічного складу, покриваючи їх чорними плямами. Деякі види альтернарії активно руйнують целюлозу.

Cladosporium (кладоспоріум) має слаборозгалужені конідієносці, що несуть на кінцях ланцюжки конідій. Конідії бувають різноманітної форми (округлої, овальної, циліндричної і ін.) і розмірів. Міцелій, конідієносці і конідії забарвлені в оливково-зелений колір. Ці гриби характерні тим, що виділяють в середовище темний пігмент.

Stemphilium (стемфіліум) — конідієносці темно-оливкового, тілесного кольору, конідії одиночні, шипуваті або бородавчасті, різних розмірів і форм.

1.1.3. Дріжджі. Загальна характеристика

Дріжджі є одноклітинними нерухомими мікроорганізмами, широко поширеними в природі; вони є в ґрунті, на листі, стеблах і плодах рослин, в різноманітних харчових субстратах рослинного і тваринного походження.

Форма і будова дріжджової клітини. Форма клітин дріжджів найчастіше округла, овально-яйцевидна або еліптична, рідше циліндрична і лимоноподібна (рис. 12). Трапляються дріжджі особливої форми — серпоподібні, голкоподібні, стрілоподібні, трикутні. Розміри дріжджових клітин зазвичай не перевищують 10—15 мкм.

Форма і розміри дріжджів можуть помітно змінюватися залежно від умов розвитку, а також віку клітин. Внутрішня будова клітини дріжджів схожа з будовою клітини грибів.

Розмноження дріжджів. Найбільш характерним і широко поширеним серед дріжджів вегетативним способом розмноження є брунькування, лише небагато дріжджів розмножуються поділом.

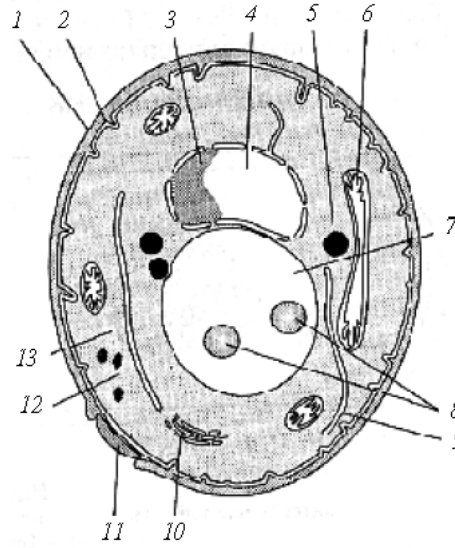


Рис. 12. Будова дріжджової клітини
1 — клітинна оболонка; *2* — мембрана цитоплазми; *3* — ядерце; *4* — ядро; *5* — краплі жиру; *6* — мітохондрії; *7* — вакуоль; *8* — гранули поліфосфату; *9* — ендоплазматична мережа; *10* — диктіосоми; *11* — бруньковий шрам; *12* — рибосоми; *13* — цитоплазма

Процес брунькування полягає в тому, що на клітині з'являється горбик (іноді їх декілька), який поступово збільшується. Цей горбик називають брунькою. У міру росту бруньки в місці з'єднання її з материнською клітиною утворюється перетяжка, що відмежовує молоду дочірню клітину, яка потім або відшнуровуєтся (відділяється) від материнської клітини, або залишається при ній. За сприятливих умов цей процес триває близько 2 год.

Крім брунькування, багато дріжджів розмножуються за допомогою спор, які можуть утворюватися безстатевим і статевим шляхами.

1.1.4. Агресивні метаболіти мікроорганізмів

Багато біохімічних процесів, що відбуваються за участю мікроорганізмів, застосовуються в харчовій і легкій промисловості. Велика роль мікроорганізмів і в круговороті речовин у природі.

Як своєрідна їжа для мікроорганізмів зараз виступають різні промислові матеріали (текстиль, метал, бетон, пластмаси, гума, шкіра,

паливо, лаки, фарби, папір і т. д.), у результаті «колонізації» яких сапрофітами формується своєрідна збірна група бактерій і грибів-технофілів.

Біопошкодження матеріалів і виробів цвілевими грибами відбувається за рахунок механічного руйнування міцелієм, який розростається, біозабруднення і, головним чином, унаслідок дії ферментів і органічних кислот.

Біопошкодження ж бактеріями відбувається в основному за рахунок дії ферментів і органічних кислот.

Загальна характеристика ферментів. Усі різноманітні і численні біохімічні реакції, що протікають в живому організмі у зв'язку з обміном речовин, здійснюються за участю ферментів — біологічних каталізаторів, що виробляються клітинами організму.

Ферменти є каталізаторами біологічного походження, що складаються з простих (протеїни) або складних (протеїди) білків і небілкового компонента — активної групи. Так, є ферменти однокомпонентні і двокомпонентні.

До складу активної групи двокомпонентних ферментів входять вітаміни або їх похідні, різні метали (Fe, Co, Cu), азотисті основи і ін. Активна група ферментів обумовлює їх каталітичну здатність, а білкова частина — специфічні властивості, виборчу здатність діяти на певний субстрат.

Ферменти мають дуже високу активність. Мізерну кількість фермента достатньо, щоб залучити в реакцію значну масу реагуючої речовини (субстрату).

Ферменти діють надзвичайно швидко. Молекула фермента за 1 хв. може викликати перетворення десятків і сотень тисяч молекул відповідного субстрата.

Особливостями ферментів є їх субстратна специфічність і специфічність дії — кожен фермент взаємодіє лише з однією певною речовиною і каталізує лише одне з тих перетворень, яким може піддаватися дана речовина.

Специфічність ферментів обумовлена структурними особливостями їх молекул і субстрату. Субстрат і фермент підходять один до одного, як ключ до замка.

Кожен мікроорганізм відзначається комплексом різноманітних ферментів, своєрідністю і активністю яких визначаються його біохімічна діяльність, вибірковість відносно поживних речовин, роль в круговороті речовин у природі, в процесах біодеструкції.

Ферменти, властиві даному мікроорганізму і які входять до складу компонентів його клітини, називаються *конститутивними*. Існують

індуковані (*адаптивні*) ферменти, які виробляються тільки за наявності в середовищі речовини (індуктора), стимулюючої синтез даного фермента. Наприклад, мікроорганізми, що не асимілюють полімери, можна привчити до їх використання, культивуючи в середовищі із цим полімером як єдиним джерелом вуглецю. У цих умовах мікроорганізм синтезує фермент, якого раніше він не мав.

Деякі ферменти, що виділяються мікроорганізмами в зовнішнє середовище, прийнято називати екзоферментами. Вони відіграють велику роль в підготовці так і до її надходження до клітини. Відбувається позаклітинне «перетравлювання» їжі — розщеплювання складних речовин субстрату (крохмалю, білків і ін.) на простіші складові, здатні проникати в клітину.

Цитоплазматичні ферменти, які не виділяються за життя клітини в навколишнє середовище, називають *ендоферментами* (внутріклітинними). Ці ферменти беруть участь у внутріклітинних процесах обміну речовин.

Більше значення при виникненні біопошкоджень мають ферменти, що виділяються в навколишнє середовище, а не ферменти, що функціонують тільки всередині клітини.

На сьогодні відомо більше 200 ферментів. Відповідно до прийнятої класифікації всі ферменти поділяють на шість класів: 1) оксидоредуктази; 2) трансферази; 3) гідролази; 4) ліази; 5) ізомерази; 6) лігази.

Руйнування матеріалів під впливом ферментів відбувається в результаті різних реакцій: окислення, відновлення, декарбоксилування, етерифікації, гідролізу тощо. Особливо активну руйнівну дію на більшість матеріалів роблять оксидоредуктази, гідролази і ліази.

Оксидоредуктази — окисно-відновні ферменти. До цього класу входять численні ферменти, які каталізують, окисно-відновні реакції процесів енергетичного обміну (дихання, бродіння) мікроорганізмів.

З оксидоредуктаз особливу роль в руйнуванні багатьох промислових матеріалів мають *оксигенази*. У першу чергу, до такого роду процесів належать біоруйнування гідрофобних, неполярних речовин типу вуглеводнів, а також матеріалів, утворених циклічними сполуками. До оксигеназ належать ферменти, що каталізують безпосереднє приєднання кисню до субстрату, що окисляється. Такі реакції є, як правило, першим етапом руйнування багатьох чужорідних речовин живою клітиною. Наприклад, бактерії роду *Pseudomonas* каталізують розрив індольного кільця.

Велике значення в процесах біодеструкції мають і інші ферменти класу оксидоредуктаз — *дегідрогенази* і *оксидази*. Дегідрогенази каталі-

зують реакції перенесення водню з однієї сполуки до іншої. Терміном «оксидаза» позначаються ферменти, що беруть участь в реакціях, де акцептором водню служить безпосередньо кисень. Дегідрогенази каталізують окислення гідроксильних груп до альдегідних і далі до карбоксильних, а також утворення ненасичених сполук з граничних.

У класі оксидоредуктаз специфічним характером дії відрізняються *пероксидаза і каталаза.* Пероксидаза каталізує окислення перекисом водню різних органічних сполук фенолів, амінів, гетероциклічних сполук. Серед міцеліальних грибів значною пероксидазною активністю відзначаються представники родів *Penicillium, Aspergillus, Fusarium, Alternaria, Cladosporium* і т.д.

Каталаза прискорює реакцію розкладання перекису водню на воду і молекулярний кисень і каталізує також окислення перекисами різних спиртів і інших сполук. Активними продуцентами каталази є деякі види грибів роду *Penicillium.*

Гідролази каталізують процеси розщеплювання і синтезу складних органічних речовин за типом гідролітичних реакцій за участю води.

Важливе місце в біопошкодженні промислових матеріалів належить ферментам класу гідролаз, бо багато хто з них, будучи екзоферментами, бере участь в первинній підготовці живильного субстрату до розщеплення і метаболізму. Гідролази каталізують реакції розщеплювання складних сполук на простіші з одночасним приєднанням води. Особливий інтерес в плані проблеми біопошкоджень становить підклас *естераз.* Вони каталізують гідролітичний розрив ефірних зв'язків в різних сполуках.

У руйнуванні субстратів, що містять целюлозу (клітковину) й інші вуглеводи, а також їхні похідні, активну участь беруть ферменти групи *гликозидаз* (стара назва — карбоангідрази). Розщеплювання клітковини каталізує комплексом ферментів — *целюлазою*. Основу його становлять ферменти, що гідролізують зв'язки між глюкозними залишками в молекулі клітковини з утворенням целобіози і глюкози.

Найбільш вираженою здатністю синтезувати целюлолитичні ферменти характеризуються мікроскопічні гриби родів *Alternaria, Trichoderma, Chaetomium, Aspergillus, Penicillium, Cladosporium* і ін. Різні види целюлозоруйнівних грибів здатні рости і продукувати целюлазу лише в певних температурних межах, найчастіше при +(28—30)°С.

Особливий інтерес серед гідролаз представляють ферменти групи *протеїназ.* Їх основна дія — розщеплювання білків на місці амідних, тобто пептидних зв'язків (протеолітичні ферменти). Проте деякі з протеїназ володіють достатньо широкою субстратною специфічністю,

тобто незначною вибірковістю. Це дає підставу припускати можливість якоїсь участі протеїназ мікроорганізмів в деструкції полімерних матеріалів, в першу чергу, які містять амідні і ефірні зв'язки: мочевиноформальдегідних і акриламідних полімерів, поліамідів (капрон, нейлон) і поліуретанів (поролон).

Ліази каталізують реакції негідролітичного розщеплювання органічних речовин, що супроводжуються відщеплюванням від субстрату тих або інших хімічних груп: CO_2, H_2O, NH_3. При цьому можуть розриватися зв'язки –C–C, –C–O–, –C–N–, а групами, що відщеплюються, є вода, вуглекислий газ, аміак і ін. Ферменти цього класу характеризуються високою специфічністю і вибірковістю щодо субстрату. Проте загальна спрямованість їх дії дає підставу припустити і можливість участі цих ферментів в деструкції синтетичних матеріалів.

Трансферази — ферменти перенесення. Ферменти цієї групи каталізують перенесення частин молекул або атомних групувань від одних сполук до інших. Відомо багато таких ферментів, і їх розрізняють за тими групами, перенесення яких вони каталізують.

Ізомерази здійснюють перетворення органічних сполук на ізомери, що пов'язано з внутрішньомолекулярним переміщенням радикалів, атомів, атомних групувань.

Лігази (синтетази) каталізують реакції синтезу складних органічних сполук з простіших. Є чітка відповідність між видом матеріалу, що вражається, і ферментативними властивостями винуватців деструкції. У останніх особливо активними бувають ферменти, що розщеплюють основний тип зв'язків в даному матеріалі. Проте в цілому в руйнуванні матеріалів беруть участь багато ферментів. Декілька видів грибів і бактерій утворюють біоценоз на матеріалі, і біохімізм розпаду має складний характер.

Руйнування матеріалів органічними кислотами. Сильними агресивними метаболітами мікроорганізмів є органічні кислоти. Вони викликають швидку і глибоку деструкцію промислових матеріалів як органічних, так і неорганічних, включаючи метали.

З культур цвілевих грибів вдалося виділити більше 40 різних органічних кислот. Гриби роду *Penicillium* виділяють головним чином лимонну і глюконову кислоти, *Aspergillus* — лимонну, глюконову і щавлеву, а *Mucor* — янтарну, фумарову і щавлеву.

Зазвичай один і той же вид гриба здатний синтезувати різноманітні споріднені кислоти. Залежно від кількості кислот, які синтезуються, всі гриби можна розділити на три групи:

1) що виділяють в середовище відносно велику кількість органічних кислот (наприклад, *Aspergillus niger);*

2) продукуючі невеликі кількості кислот (більшість видів грибів);

3) що виділяють в середовище дуже значні кількості кислот (наприклад, *Alternaria tenuis).*

Найчастіше цвілевими грибами у великих кількостях виділяються: лимонна, глюконова, щавлева, молочна, фумарова, янтарна і яблучна кислоти.

1.2. Чинники, що впливають на мікробіологічні процеси і пошкодження продовольчої сировини та споживчих товарів

Розвиток і життєдіяльність мікроорганізмів тісно пов'язані з умовами середовища, в якому вони перебувають. Зовнішнє середовище може стимулювати або пригнічувати ріст біодеструкторів.

Під час вирішення основних проблем, пов'язаних з мікробіологічними пошкодженнями матеріалів, велике значення має знання фізіології мікроорганізмів. Під *фізіологією* розуміють процеси обміну речовин організму і середовищем, його ріст і розвиток, реакцію на дію зовнішнього середовища і пристосування до нього.

Обмін речовин — це складний комплекс різноманітних хімічних перетворень речовин їжі, яка надходить в організм із зовнішнього середовища (субстрату).

Процес переробки поживних речовин, які надійшли до клітини, називається *анаболізмом*. Процес отримання клітиною енергії для здійснення життєвих функцій називається *катаболізмом*. Ці два процеси перебувають у тісній взаємодії, обумовлюючи ріст, розвиток і розмноження організму.

Мікроорганізми ростуть і розвиваються за наявності доступних початкових речовин, використовуваних для живлення і отримання енергії. Деякі мікроорганізми мають виняткову здатність пристосовуватися до використання в процесі життєдіяльності найрізноманітніших субстратів, викликаючи пошкодження сировини, матеріалів і виробів різної хімічної і фізичної структури.

Водночас розвиток мікроорганізмів, крім залежності від джерел живлення і енергії, багато в чому обумовлений впливом чинників навколишнього середовища, які можуть позитивно або негативно впливати на їх життєдіяльність. Використовуючи несприятливу дію деяких фізичних або хімічних чинників на мікроорганізми, можна вплинути на процеси біопошкоджень, захистити сировину і товари від руйнування.

Слід зазначити, що вплив окремих чинників зовнішнього середовища на розвиток навіть широко поширених мікроорганізмів вивчено ще недостатньо. Ще менш вивчена їх взаємопов'язана дія на мікроорганізми, яка має місце в природних умовах, оскільки зміна хоча б одного чинника призводить до зміненої реакції організму на дію інших.

Знання реакції мікроорганізмів на чинники навколишнього середовища застосовують на практиці для боротьби з біодеструкціями. Наприклад, загибель мікроорганізмів за високих температур і певних доз радіаційного або ультрафіолетового опромінювання використовують для стерилізації. Підвищення збереження деревини методом дощування засноване на чутливості дереворуйнівих і деревофарбуючих грибів на нестачу кисню.

Умови середовища, за яких наступає необоротна втрата здатності мікроорганізмів до розмноження (загальна вологість повітря в межах 50—70%, температура +12 — 18°С), використовують при розробці інструкцій зберігання матеріалів і виробів на складах.

1.2.1. Хімічні чинники

Джерела живлення. Для того, щоб мікроорганізми могли рости і розмножуватись, у середовищі необхідна присутність доступних джерел енергії і початкових матеріалів для біосинтезу. Обмін речовин з навколишнім середовищем складається з двох основних процесів: біосинтезу речовин клітини (конструктивний обмін) і отримання енергії (енергетичний обмін). Обидва процеси протікають в організмі у вигляді зв'язаних хімічних реакцій, при цьому іноді використовується одна і та ж сполука.

Метаболізм включає надходження речовин до клітини і виділення продуктів обміну з організму в навколишнє середовище.

Які речовини необхідні мікроорганізмам для росту в першу чергу, видно з хімічного складу клітини. Як уже згадувалося, 80—90% від загальної маси клітин припадає на частку води, тому її наявність у навколишньому середовищі в доступній формі є досить необхідною. До складу сухої речовини клітини в найбільшій кількості (95%) входять шість елементів, так званих органогенів: C, N, P, S, H, O.

Майже всі організми потребують також Fe, Mn, Mg, Cu, CI, K, Ca, Zn, Na й ін. Кількості цих елементів, необхідних для росту, дуже малі — від 0,3 до 1%, тому їх називають мікроелементами, або елементами слідів.

Джерела вуглецю. Залежно від використовуваного в конструктивному обміні джерела вуглецю мікроорганізми поділяють на дві групи: автотрофи і гетеротрофи.

Автотрофи (від лати. *autos* — сам, *trophe* — їжа) використовують як єдине або головне джерело вуглецю для синтезу органічних речовин двоокису вуглецю (CO_2). Біосинтез органічних речовин із CO_2 протікає зі споживанням енергії. Одні автотрофи в цих цілях використовують світлову енергію, інші використовують енергію хімічних реакцій окислення неорганічних сполук.

Гетеротрофи (від лати. *heteros* — інший, *trophe* — їжа) як джерело вуглецю використовують в основному органічні сполуки. Необхідну енергію вони отримують шляхом окислення органічних сполук. Для гетеротрофів характерною особливістю є те, що для енергетичного і конструктивного обміну часто використовується одна і та ж сполука, тоді як для інших груп організмів існує відмінність між джерелом енергії і вуглецю.

Гетеротрофи — це складна і велика група мікроорганізмів. Вони підрозділяються на сапротрофи — організми, що ростуть на відмерлих рослинних і тваринних залишках, і паразити, що харчуються за рахунок живих організмів.

Мікроби — це паразити, які живуть в тілі іншого організму, господаря і живляться речовинами його тіла. До паразитів належать збудники захворювань людини, тварин і рослин.

Сапрофіти розкладають різні органічні речовини в природі. Мікроорганізми, що викликають пошкодження промислових матеріалів, належать у більшості випадків до сапрофітів, хоча серед них є види, які викликають одночасно і хвороби рослин. Наприклад, в умовах прохолодного вологого літа на зразках металів було виявлено колонії видів роду *Alternaria,* ідентичні збудникам альтернаріозу помідорів.

Багато сапрофітів усеїдні, тобто здатні використовувати різноманітні органічні сполуки, деякі проявляють виражену специфічність (вибірковість) відносно джерела вуглецю. Існують і такі, які потребують якихось певних сполук, їх називають субстрат-специфічними мікроорганізмами.

До мікроскопічних грибів, які можуть використовувати найрізноманітніші вуглецевовмісні субстрати, належать *Aspergillus niger, A.flavus, A. versicolor, Trichoderma viride, Penicillium chrysogenum, Alternaria* і ін. Вони здатні здійснити окислення будь-якої природної органічної сполуки. Прикладом «багатоїдного» гриба може бути *A.flavus.* Гриби цього виду

виділені з різноманітних харчових продуктів (зерно, хлібопродукти, сухофрукти, м'ясо, горіхи, овочі), а також зі шкіряних виробів, паперової маси, металевих виробів, лакофарбних покриттів, текстильних виробів, фекалій комах, кишкового тракту людини.

Існують і більш спеціалізовані форми, що пристосувалися до окислення невеликої кількості сполук, наприклад, які використовують як основне джерело вуглецю целюлозу. У зв'язку із цим ушкоджувальна дія таких мікроорганізмів розповсюджується головним чином на промислові вироби з целюлозною основою (папір, деревина, тканини і ін.).

Мікроорганізми з високорозвинутою ферментативной активністю добре використовують і інші важкодоступні джерела вуглецю, зокрема складні ефіри (синтетичні і природні), поліолефіни (поліетилен) і інші карбоцепні полімери (полівінілацетат, полівінілхлорид, полівініловий спирт).

Органічні сполуки, які служать джерелами живлення для мікроорганізмів, входять до складу багатьох промислових матеріалів, що часто є причиною їх заселення мікроорганізмами. Крім того, джерелом органічних речовин можуть бути різного роду забруднення, що потрапляють на матеріали, які за своїм хімічним складом не можуть служити живильними субстратами (метали, скло, деякі полімери, бетон і ін.). У деяких випадках достатньо незначної кількості органічної речовини, щоб почався ріст біодеструкцій.

Сапрофіти, разом з органічними сполуками, використовують в невеликих кількостях і вуглекислий газ, залучаючи його до обміну речовин. Вуглекислий газ слугує додатковим джерелом вуглецю для біосинтезу речовин клітини. Якщо, наприклад, із середовища повністю видалити CO_2, то ріст культури затримується, а іноді повністю пригнічується. Зазвичай мікроорганізми задовольняють свої потреби за рахунок тих кількостей вуглекислого газу, які утворюються під час використання органічних субстратів.

Джерела азоту. Азот входить до складу життєво важливих компонентів мікробної клітини. Азотне живлення в життєдіяльності мікроорганізмів займає менший об'єм, чим вуглецеве. По-перше, тому що азоту у складі клітини в 5—6 разів менше, ніж вуглецю; по-друге, сполуки вуглецю уживаються в більшій кількості, оскільки вони одночасно використовуються і в конструктивному, і в енергетичному обміні. Що стосується значення азоту для метаболізму мікроорганізмів, то він не поступається вуглецю.

Усі автотрофні мікроорганізми засвоюють азот з його неорганічних сполук, що містять його.

У гетеротрофів по відношенню до джерел азоту виявляється вибірковість. Паразити використовують органічні азотовмісні речовини клітин господаря. Джерелом азоту для сапрофітів можуть бути як органічні, так і неорганічні азотовмісні сполуки. Одні із цих мікроорганізмів здатні рости тільки на субстратах, що містять складні азотовмісні речовини (азотисті основи, пептиди, великий набір амінокислот), оскільки самі синтезувати їх з простіших сполук не здатні. Інші можуть розвиватися за обмеженої кількості органічних сполук азоту, наприклад, в субстратах, що містять тільки деякі амінокислоти і навіть однудві з них, а всі інші, необхідні для синтезу білків клітини, синтезують самі.

Органічні азотовмісні сполуки (такі субстрати, як натуральна шкіра, хутро, шерсть, шовк) споживаються тільки тими мікроорганізмами, які можуть розкладати їх з утворенням аміаку.

Джерела зольних елементів. Для синтезу клітинних речовин потрібні і різні зольні елементи: сірка, фосфор, калій, кальцій, магній, залізо. Хоча потреба в них невелика, але за нестачі в живильному середовищі навіть одного з цих елементів мікроорганізми не розвиватимуться і можуть загинути.

Для більшості мікроорганізмів джерелами зольних елементів є мінеральні солі, хоча деякі з них краще засвоюють сірку і фосфор з органічних сполук.

Мікроелементи потрібні для росту мікроорганізмів в незначних кількостях і можуть бути отримані ними також з мінеральних солей.

Потреба мікроорганізмів у вітамінах. У складі мікробної клітини є різні вітаміни, які необхідні для її нормальної життєдіяльності. Одні мікроорганізми повинні отримувати вітаміни в готовому вигляді, і за відсутності того або іншого вітаміну в середовищі у них різко порушується обмін речовин. За додавання в живильне середовище вітаміну, якого бракує, ліквідовується затримка росту, тому вітаміни нерідко називають ростовими речовинами або стимуляторами росту. Інші мікроорганізми здатні самі синтезувати вітаміни з речовин живильного середовища. Деякі мікроорганізми синтезують вітаміни в кількостях, що значно перевищують власні потреби.

Мікробіологічним шляхом у промисловості, використовуючи дріжджі, бактерії і гриби, отримують багато вітамінів.

Вітаміни, вироблені мікроорганізмами, широко застосовують в сільському господарстві, медицині, харчовій промисловості, для косметичних засобів і інших цілей.

Кисень і енергетичний обмін у мікроорганізмах. Синтез речовин клітини з поживних речовин, що потрапили до неї, і багато інших процесів життєдіяльності протікають з витратою енергії.

У автотрофів джерелом енергії стає або видиме світло, або енергія хімічних реакцій, що отримується під час окислення неорганічних сполук (NH_3, H_2S і ін.).

Гетеротрофи отримують енергію в процесі окислення органічних сполук. Будь-яка природна органічна речовина і багато синтетичних можуть бути використані гетеротрофами.

Залежно від можливості використання молекулярного кисню в енергетичних процесах, мікроорганізми поділяються на дві групи:

– *аероби,* які окислюють органічні речовини з використанням молекулярного кисню;

– *анаероби,* що не використовують кисень в енергетичних процесах.

Багато мікроорганізмів аеробів, до яких належать гриби, деякі види дріжджів, багато бактерій, подібних до вищих організмів (рослини, тварини), окисляють органічні речовини повністю до вуглекислого газу і води. Процес цей називається *диханням.*

Анаеробні мікроорганізми, до яких належать багато бактерій і деякі види дріжджів, отримують необхідну для життєдіяльності енергію в процесі *бродіння.*

Анаеробні мікроорганізми підрозділяють на *облігатні,* або безумовні, анаероби, для яких кисень не тільки не потрібний, але й шкідливий, і *факультативні,* або умовні, анаероби, серед яких розрізняють два типи. Одні краще розвиваються в анаеробних умовах, хоча можуть жити за наявності кисню, але не здатні його використовувати (наприклад, молочнокислі бактерії). Інші факультативні анаероби (наприклад, дріжджі) здатні залежно від умов розвитку перевестись з анаеробного на аеробний тип отримання енергії.

Для мікроорганізмів аеробів характерне припинення життєдіяльності за нестачі кисню. Наприклад, в результаті браку кисню дереворуйнівні і деревозабарвлювані гриби порівняно швидко гинуть в деревині при її затопленні під час сплавів. На цьому принципі засновано запобігання загнивання деревини методом дощування.

Аероби корисно використовують приблизно половину енергії, а інша втрачається у вигляді тепла. Цим і пояснюється явище самозігрівання недостатньо просушених кіп бавовни, вовни й інших матеріалів, коли внаслідок підвищеної вологості в них активно розвиваються різні мікроорганізми. Таке самозігрівання бавовни або вовни може призвести до їх самозагорання. У деяких мікроорганізмів спос-

терігається виділення невикористаної енергії у формі світлової. Такою здатністю відзначаються деякі бактерії і гриби. Свічення морської води, гниючого дерева, риби пояснюється наявністю в них мікроорганізмів, що світяться.

Кислотність середовища. Реакція середовища (pH), тобто ступінь його лужності або кислотності значно впливає на життєдіяльність мікроорганізмів. Багато непродовольчих матеріалів (папір, скло, пергамент і ін.) можуть бути кислими і лужними залежно від їх складу і призначення. Так, водна плівка, що знаходиться завжди на поверхні скла у вологій атмосфері, залежно від хімічного складу скла має pH від 5,5 до 9,0.

Величина pH середовища впливає:

– на іонний стан середовища, отже, на доступність багатьох метаболітів і неорганічних іонів для організму;
– активність ферментів, у зв'язку із чим може змінюватися біохімічна активність мікробів;
– електричний заряд поверхні клітини, що обумовлює зміну проникності клітини для окремих іонів;
– морфологію, наприклад, міцелію, на розмноження і створення грибами пігментів.

Життєдіяльність кожного виду мікроорганізмів можлива за інших сприятливих умов лише в більш-менш певних межах pH середовища, вищих і нижчих за які вона пригнічується. Більшість бактерій краще ростуть в зоні pH, рівного 6,8—7,3, тобто в нейтральному або слаболужному середовищі. За невеликим винятком, вони не розвиваються при pH нижчому 4,0 і вищому 9,0, але багато з них може тривалий час зберігати свою життєздатність. Гнильні бактерії найбільшу протеолітичну активність виявляють при pH вищому 7,0.

Для деяких видів бактерій кисле середовище є більш згубним, ніж лужне. Вегетативні клітини зазвичай менш стійкі, ніж спори. Особливо несприятливим є кисле середовище для гнильних бактерій і бактерій, які викликають харчові отруєння. Бактерії, які в процесі життєдіяльності утворюють кислоту, витриваліші до зниження pH. Одні мікроорганізми, наприклад, молочнокислі бактерії, за накопичення в середовищі відомої кількості кислоти поступово гинуть. Інші здатні регулювати реакцію середовища, утворюючи в таких умовах відповідні речовини, які або підкислюють, або підлужують середовище, перешкоджаючи зрушенню pH убік, несприятливий для їх розвитку.

Міцеліальні гриби можуть розвиватися в широкому діапазоні pH від 1,2 до 11,0. Спори грибів проростають у вужчому інтервалі pH в порівнянні з міцелієм.

Для більшості міцеліальних грибів і дріжджів найбільш сприятливим є слабокисле середовище з pH 5,0—6,0. Наприклад, оптимальний ріст дереворуйнівних грибів спостерігається за pH 3,0, тоді як верхня межа їх життєдіяльності лежить в зоні pH 7,0—7,5. Як правило, гриби зазнають пригнічення, якщо pH відхиляється в той або інший бік від оптимуму. Дуже кисла і дуже лужна реакції середовища токсичні для більшості грибів.

У більшості випадків мікроорганізми змінюють pH середовища, в якому вони розвиваються. У одних випадках це пов'язано зі споживанням певних компонентів середовища, в інших — з утворенням продуктів життєдіяльності (органічні кислоти, аміак). Інтенсивне споживання аніону NO_3 із солі KNO_3 неминуче призводить до підлужування середовища. Ріст грибів на білково-вмісних субстратах супроводжується зрушенням pH середовища в лужну сторону в результаті утворення аміаку. При вирощуванні деяких грибів на субстратах, які містять глюкозу, відбувається зниження pH середовища, оскільки в результаті зброджування глюкози накопичуються органічні кислоти, що збільшують концентрацію водневих іонів. Подібне зрушення pH в кислий бік спостерігається під час росту *Chaethomium globosum* і *Trichoderma viride* на середовищі, що містить папір.

Неоднакове відношення мікроорганізмів до реакції середовища є однією з причин спостережуваної в природних умовах зміни одних форм мікроорганізмів іншими. Знаючи реакцію різних мікроорганізмів на pH середовища і регулюючи останню, можна пригнічувати або стимулювати їх розвиток, що має велике практичне значення.

Поки що накопичено мало відомостей про мікроорганізми, які живуть як при високих, так і при низьких значеннях pH, небагато відомо і про механізми, що забезпечують виживання в цих умовах. Проте збільшення забруднення навколишнього середовища за рахунок промислових вод, більш частих «кислих» дощів в майбутньому може призвести до появи нового місцепроживаня організмів, здатних переносити подібного роду екстремальні умови. Це спричинить і збільшення небезпеки мікробного пошкодження різних об'єктів.

Концентрація розчинених речовин у середовищі. У природі мікроорганізми живуть на субстратах з різноманітним умістом розчинених речовин, а отже, і з різним осмотичним тиском. Відповідно до місця існування мікроорганізмів змінюється і внутріклітинний осмотичний тиск.

Нормальний розвиток мікроорганізму відбувається, коли його внутріклітинний осмотичний тиск дещо вищий, ніж тиск в живильно-

му субстраті. У цьому випадку в клітину ззовні надходить вода, цитоплазма щільно прилягає до стінки, злегка розтягуючи її. Такий стан клітини називають *тургорним*.

За умови попадання мікроорганізму в субстрат з мізерним умістом речовин (наприклад, у дистильовану воду) настає *плазмоптис* клітини — цитоплазма швидко переповнюється водою і клітинна стінка розривається.

Багато мікроорганізмів дуже чутливі навіть до невеликого підвищення концентрації речовин у середовищі. Перевищення осмотичного тиску субстрату над внутріклітинним викликає обезводнення — *плазмоліз* клітин, при цьому надходження в них поживних речовин припиняється. У плазмолізованому стані одні мікроорганізми можуть тривалий час зберігати життєздатність, інші більш-менш швидко гинуть.

Більшість бактерій є малочутливою до концентрації NaCl в межах 0,5—2%, але 3 %-ий вміст цієї речовини у середовищі несприятливо діє на багатьох мікроорганізмів.

За концентрації кухонної солі близько 3—4% розмноження багатьох гнильних бактерій пригнічується, а за концентрації NaCl 7—10% їх розмноження припиняється. Паличкоподібні гнильні бактерії менш стійкі, ніж коки.

Пригноблюючий вплив солі на ріст мікроорганізмів обумовлено не тільки підвищенням осмотичного тиску, але і тим, що за високих концентрацій в субстраті кухонна сіль токсично діє на мікроорганізми, пригнічуючи процеси дихання, порушуючи функції клітинних мембран і ін.

Хімічні речовини. Дія хімічних речовин на мікроорганізми може бути різною. Серед хімічних речовин можуть бути такі, які здатні затримувати розвиток мікроорганізмів і навіть викликати їх загибель.

Речовини, які згубно діють на мікроорганізми, називаються *антисептиками*. Характер їхньої дії різноманітний. Одні пригнічують життєдіяльність або затримують розмноження чутливих до них мікробів; таку дію називають *бактеріостатичною* (відносно бактерій), або *фунгістатичною* (відносно міцеліальних грибів). Інші речовини спричиняють загибель мікроорганізмів, виявляючи на них *бактерицидний* або *фунгіцидний вплив. У дуже малих дозах багато хімічних отрут навіть діють сприятливо, стимулюючи розмноження або біохімічну активність мікробів.*

Чутливість різних мікроорганізмів до одного й того ж антисептика неоднакова. Спори стійкіші за вегетативні клітини.

З неорганічних сполук найбільш сильнодіючими є солі важких металів. Іони деяких важких металів, золота, міді і особливо срібла, присутні в розчинах навіть в мізерних концентраціях, які не піддаються безпосередньому визначенню, виявляють проте згубну дію на мікроорганізми.

Бактерицидну дію виявляють багато окислювачів (хлор, йод, перекис водню, марганцевокислий калій); мінеральні кислоти (сірчиста, борна, плавикова). Впливають на мікроорганізми сірководень, окис вуглецю, сірчистий газ.

Багато органічних сполук є отруйними для мікробів. У різному ступені згубно діють феноли, альдегіди, особливо формальдегіди, спирти, деякі органічні кислоти (саліцилова, оцтова, бензойна, сорбінова). Дія цих кислот пов'язана головним чином не зі зниженням pH середовища, а з проникненням в клітину недисоційованих молекул цих кислот. Бактерицидним впливом відзначаються ефірні масла, смоли, дубильні речовини, багато барвників (бриліантова зелень, фуксин).

Механізм дії антисептиків різний. Багато хто з них ушкоджує клітинні стінки, порушує проникність мембрани цитоплазми. Проникаючи в клітину, вони вступають у взаємодію з тими або іншими її компонентами, унаслідок чого значно порушуються обмінні процеси. Солі важких металів, формалін, феноли впливають на білки цитоплазми і є отрутами для ферментів. Спирти, ефіри розчиняють ліпіди клітинних мембран.

Антисептичні речовини використовують для захисту текстильних матеріалів, деревини, паперу, виробів з нього й інших матеріалів і об'єктів від мікробних поразок.

1.2.2. Фізичні чинники

Серед фізичних чинників навколишнього середовища, які визначають життєдіяльність мікроорганізмів, найбільш важливими є вологість, температура, освітленість і деякі інші. Дія фізичних чинників на гриби визначається багатьма причинами, зокрема кліматичними умовами, умовами зберігання й експлуатації матеріалів.

Завдання полягає в тому, щоб на підставі знання фізіологічних особливостей мікроорганізмів-біодесторів визначати умови, що перешкоджають їх *росту,* і зводити до мінімуму небажаний процес деструкції субстрату.

Вологість середовища. Вологість середовища виявляє величезний вплив на розвиток мікроорганізмів. У клітинах більшості мікроор-

ганізмів міститься до 75—85% води, з якою в клітину надходять поживні речовини і видаляються з неї продукти життєдіяльності.

Потреба у волозі різних мікроорганізмів коливається в широких межах. За величиною мінімальної потреби у волозі для росту розрізняють наступні групи мікроорганізмів: гідрофіти — вологолюбні, мезофіти — средньовологолюбні і ксерофіти — *сухолюбні. Переважна більшість бактерій — гідрофіти. Багато міцеліальних грибів і дріжджів є мезофітами, але є і гідрофіти та ксерофіти.*

Для більшості грибів мінімальний рівень відносної вологості повітря дорівнює 70%; для бактерій — 95%.

Відносна вологість повітря змінюється залежно від температури: зі зниженням температури повітря зменшується його вологовміст і навпаки. Тому при зниженні температури в процесі зберігання матеріалів наявна кількість водяної пари в повітрі може опинитися вищою за межу його насичення, що призводить до зволоження поверхні матеріалу і сприяє розвитку мікроорганізмів, які є на ньому.

Будь-який субстрат, здатний до поглинання вологи, перебуває у стані вологісної рівноваги з повітрям. Якщо вологість повітря підвищується, матеріал вбирає вологу, якщо зменшується — віддає.

Поки що для більшості матеріалів не встановлено точні межі їх вологості, за яких спостерігається руйнівна діяльність мікроорганізмів. Пояснюється це тим, що до цих пір найпростішим способом вимірювання обводненості субстрату було визначення в ньому загального вмісту води (вологовміст).

Вологовміст — це сумарна кількість води в матеріалі, виражена у відсотках від маси абсолютно сухого субстрату. Таке визначення не дає уявлення про доступність даної води для мікроорганізмів, оскільки воно включає як зв'язану, так і вільну воду субстрату. Перша форма води визначає властивості матеріалу. Наприклад, у папері вона водневими зв'язками міцно пов'язана з волокнами і не може бути використана мікроорганізмами. У зв'язку із цим матеріали однакового вологовмісту, але різної доступності води за інших однакових умов ушкоджуватимуться грибами неоднаково. Мікроорганізми можуть використовувати тільки вільну або слабозв'язану воду. Початок росту мікроорганізмів на гігроскопічному матеріалі відбувається за такого його вологовмісту, коли з'являється незв'язана вода. Деревина при вологості нижчій за точку насичення волокна (30%) грибами не ушкоджується. Ріст мікроскопічних грибів на папері відбувається тільки після того, як загальний вологовміст паперу досягне 8-10%, оскільки при цьому з'являється капілярна (вільна) вода. Вважається, що мінімальна вологість

субстрату, за якої можливий розвиток бактерій, становить 20—30 %, а для грибів –13—15 %.

Вологість матеріалу за умови розвитку на ньому грибів зазвичай збільшується. Зволоження відбувається за рахунок виділення води як одного з кінцевих продуктів метаболізму. Підбір певного рівня відносної вологості повітря, за якого відбувається припинення росту більшості мікроорганізмів, є одним зі способів боротьби з пошкодженням матеріалів. Саме із цією метою застосовують різні гідрофобізатори (алкілсиліконати натрію, поліалкілгідроксіани і ін.). Утворені при цьому хімічно зв'язані покриття на матеріалах створюють умови, які негативно впливають на ріст мікроорганізмів.

Температура середовища. Температура середовища — один з основних чинників, який визначає можливість та інтенсивність розвитку мікроорганізмів. Кожна група мікроорганізмів може розвиватися лише в певних межах температури: для одних ці межі вузькі, для інших — відносно широкі і обчислюються десятками градусів.

З гірських джерел на схилах вулканів виділені бактерії, здатні рости за температури навіть вищої від 100°С.

Мінімальна і максимальна температура визначає межі, за якими ріст мікроорганізмів не відбувається, як би довго не продовжувалася інкубація. Температура, за якої спостерігається максимальна швидкість росту, вважається оптимальною.

На підставі температурного діапазону росту мікроорганізмів їх підрозділяють на три великі групи: психрофіли, мезофіли і термофіли.

Психрофіли (від грец. психрос — холод) — холодолюбні мікроорганізми, що добре розмножуються і проявляють хімічну активність за відносно низьких температур. Для них характерні: температурний мінімум від — 12—10°С до 0°С, оптимум при — (10—15)°С і максимум — біля — 30°С. До них належать, наприклад, мікроорганізми, що мешкають в ґрунті полярних регіонів, в північних морях.

Термофіли (від грец. термо — тепло) — теплолюбні мікроорганізми, краще всього розвиваються за високих температур. Температурний мінімум для них становить не нижче +30°С, оптимум +(50—60)°С, максимум — біля +(70—80)°С. З гарячих вододжерел Камчатки виділено паличкоподібну неспороносну бактерію з температурним оптимумом + 70—80°С, яка залишалася життєздатною за температури води до + 90°С.

Термофіли трапляються у скупченнях органічних матеріалів, що самонагріваються (кіпах вовни і бавовни, купах деревних стружок). Термофільні гриби є причиною самозагорання зібраних в купи дерев-

них стружок, унаслідок чого щорічно втрачається значна частина сировини.

Термофіли можуть бути використані для переробки відходів целюлози і перетворення їх в білок мікроорганізмів, оскільки багато видів цих мікроорганізмів мають високу целюлозну активність. Здатність термофільних грибів використовувати різні пластмаси як єдине джерело вуглецю може допомогти в майбутньому вирішити питання боротьби з відходами міського господарства, які містять пластмаси.

Мезофіли (від грец. мезос — середній, проміжний) — мікроорганізми, для котрих температурний мінімум становить біля +(5—10)°С, оптимум +(25—35)°С, максимум +(45—50)°С. Більшість мікроорганізмів, які спричиняють пошкодження матеріалів, належать до мезофілів.

Температура виявляє пряму дію на географічні області розповсюдження мікроорганізмів. Як приклад, можна навести гриби родів *Penicillium* і *Aspergillus*, що дуже часто виділяються з пошкоджених матеріалів. Хоча серед пеніцилів є багато видів, що зустрічаються на всіх широтах, в цілому для роду *Penicillum* характерні більш низькі оптимальні температури, ніж для роду Aspergillus. Для росту більшості видів роду аспергілів оптимальні температури лежать в межах +(30—35)°С, для пеніцилів — +(25—30)°С. Це обумовлює переважання пеніцилів в північних широтах, де вони представлені великою різноманітністю видів. У південних районах домінують аспергіли, оптимальний ріст яких відбувається за більш високих температур. Пеніцили в ґрунтах південних широт становлять невелику частку серед інших грибів, і їх видовий склад значно бідніший.

Із приведених прикладів видно, що температура навколишнього середовища впливає на якісний склад мікроорганізмів-біодеструкторів, які виявляються на пошкоджених матеріалах. Переважний розвиток отримують ті мікроорганізми, в яких температурний оптимум найбільш близький до навколишніх умов.

Відношення мікроорганізмів до високих температур. Перевищення температури середовища над оптимальною позначається на мікроорганізмах більш несприятливо, ніж її зниження. Відношення різних мікроорганізмів до температур, які перевищують максимальну для їх розвитку, характеризує їхню *термостійкість.* Різні мікроорганізми мають неоднакову. Температури, які перевищують максимальну, викликають явище «теплового шоку». При нетривалому перебуванні в такому стані клітини можуть реактивуватись, а при тривалому наступає їх відмирання. Більшість безспорових бактерій відмирають протягом

15—30 хвилин за нагрівання у вологому стані до +(60—70)°С, а при нагріванні до +(80—100)°С — протягом часу від декількох секунд до 1—2 хв. Дріжджі і міцеліальні гриби гинуть також досить швидко за температури +(50—60)°С.

Найбільш термостійкими є бактеріальні спори. У багатьох бактерій вони здатні витримувати температуру кипіння води протягом декількох годин. У вологому середовищі спори бактерій гинуть при +(120—130)°С через 20—30 хв., а в сухому стані при +(160—170)°С — через 1—2 год. Термостійкість спор різних бактерій неоднакова, особливо стійкі спори термофільних бактерій.

Спори більшості дріжджів і цвілі, в порівнянні зі спорами бактерій, менш стійкі до нагрівання і гинуть досить швидко при +(65—80)°С, але спори деякої цвілі витримують кип'ятіння. Проте не всі клітини або спори навіть одного виду мікроорганізмів відмирають одночасно, серед них є більш і менш стійкі.

Відмирання мікроорганізмів при нагріванні у вологому середовищі настає внаслідок необоротних змін, що відбуваються в клітині. Основними з них є денатурація білків і нуклеїнових кислот клітини, а також інактивація ферментів і можливе пошкодження мембрани цитоплазми.

За умови дії на клітини «сухого жару» (без вологи) загибель відбувається в результаті активних окислювальних процесів і порушення клітинних структур.

На згубній дії високої температури заснований один з найважливіших і широко вживаних в мікробіологічній і медичній практиці прийомів — стерилізація.

Відношення мікроорганізмів до низьких температур. Холодостійкість різних мікроорганізмів коливається в широких межах. При температурі середовища, нижчій від оптимальної, знижується швидкість розмноження мікроорганізмів і інтенсивність їх життєвих процесів.

Багато мікроорганізмів не здатні розвиватися при температурі, нижчій за нуль. Так, деякі гнильні бактерії не розмножуються зазвичай при температурі нижчій +(4—5)°С, температурний мінімум багатьох грибів також лежить в межах від +(3—5)°С. Відомі мікроорганізми, ще чутливіші до холоду, які не ростуть вже при + 10°С, до них належать, наприклад, більшість хвороботворних бактерій. Деякі мікроорганізми тимчасово можуть витримувати дуже низькі температури. Кишкова і черевотифозна палички протягом декількох днів не гинуть навіть при температурах –(172—190)°С. Спори бактерій зберігають здатність до проростання навіть після 10-годинного перебування при –252°С (тем-

пература рідкого водню). Деякі міцеліальні гриби і дріжджі зберігають життєздатність після дії температури –190°С (температура рідкого повітря) протягом декількох днів, а спори міцеліальних грибів — протягом декількох місяців. У трупах мамонтів, що пролежали десятки тисяч років у ґрунті вічної мерзлоти, виявлені життєздатні бактерії і їх спори.

Незважаючи на те, що при температурах нижчих від мінімальних, мікроби не розмножуються і активна життєдіяльність їх припиняється, багато з них ще невизначено довгий час залишаються життєздатними, переходячи в *анабіотичний стан,* тобто стан «прихованого життя», подібний до зимівлі тварин. Під час підвищення температури вони знову повертаються до активного життя. Деякі мікроорганізми в таких умовах, проте, більш-менш скоро гинуть. Відмирання відбувається значно повільніше, ніж під дією високих температур.

Випромінювання. Мікроорганізми можуть піддаватися дії різного виду випромінювань, до яких в першу чергу слід віднести дію складного спектра сонячної радіації, електромагнітних хвиль, Уф-випромінювання, γ- і рентгенівського випромінювання, дії корпускулярних частинок високої енергії (електронів, протонів, нейтронів і ін.), що викликають іонізацію або збудження атомів і молекул навколишнього середовища та речовин, з яких складаються мікроорганізми.

Сонячна радіація належить до чинників навколишнього середовища, які істотно впливають на процеси життєдіяльності мікроорганізмів. Вплив різних ділянок спектра сонячного випромінювання на гриби неоднаковий: довгохвильове випромінювання приводить до активації теплових рецепторів; ультрафіолетові промені викликають мутагенний і летальний ефект; з видимим світлом пов’язані всі фотобіологічні процеси (фотосинтез, фотозахисні і фотохімічні).

Видиме світло сонця необхідне тільки для фотосинтезуючих мікробів, які використовують світлову енергію в процесі асиміляції вуглекислого газу. Мікроорганізми, не здатні до фотосинтезу, добре ростуть і в темноті. Прямі сонячні промені згубні для мікроорганізмів, навіть розсіяне світло пригнічує в тій чи іншій мірі їх ріст. Патогенні бактерії (за рідкісним винятком) менш стійкі до світла, ніж сапрофітні.

Видиме світло може впливати на пігментоутворення. Це пояснює той факт, що при яскравому освітленні матеріали наражаються на більшу небезпеку появи небажаних пігментних плям, чим в умовах затінення.

Із усього спектра сонячного випромінювання найбільш небезпечними для мікроорганізмів є ультрафіолетові промені. Ефект дії

Уф-випромінювання на мікроорганізми різний залежно від дози опромінювання і його спектрального діапазону. Малі дози діють стимулююче. Великі дози Уф-випромінювання надають мутагенну і летальну дію.

Частинки високої енергії (електрони, нейтрони, протони і ін.), а також γ-промені хімічно і біологічно надзвичайно активні.

Особливістю радіоактивних випромінювань є їх здатність викликати іонізацію атомів і молекул, яка супроводжується руйнуванням молекулярних структур.

Мікроорганізми більш радіаційно стійкі, ніж вищі організми. Смертельна доза для них в сотні і тисячі разів вища, ніж для тварин і рослин.

Ефективність дії іонізуючих випромінювань на мікроорганізми залежить від поглиненої дози випромінювання і багатьох інших чинників. Дуже малі дози активізують деякі життєві процеси мікроорганізмів, впливаючи на їх ферментні системи. Вони викликають спадкові зміни властивостей мікробів, що призводить до появи мутацій. З підвищенням дози випромінювання обмін речовин порушується значніше, спостерігаються різного роду патологічні зміни клітин (променева хвороба), які можуть привести до їх загибелі.

Вивчення реакції мікроорганізмів на дію підвищеного рівня радіації в навколишньому середовищі має теоретичне і практичне значення. Дози, які виявляють летальну дію на мікроорганізми, застосовуються для захисту матеріалів від мікробіологічної деструкції. Наприклад, за допомогою γ-променів була простерилізована мумія фараона Рамзеса II, спину якої покривав суцільний наліт цвілі (близько 60 видів грибів). Цей метод, розроблений Центром ядерних досліджень у Греноблі, зараз успішно застосовується для порятунку багатьох художніх цінностей і археологічних документів.

1.2.3. Біологічні чинники

Руйнування матеріалів зазвичай відбувається під дією не якої-небудь однієї групи мікроорганізмів, а цілого комплексу, що включає і бактерії, і гриби. Одна група мікроорганізмів своєю діяльністю готує субстрат для іншої. При цьому виникають нові зв'язки між окремими мікроорганізмами, постійно формуються взаємопов'язані асоціації, які забезпечують виживання й адаптацію кожного виду окремо. Цей процес дуже складний та обумовлений безліччю чинників, серед них найважливіше значення має субстрат, на якому відбувається форму-

вання таких нових, функціонально взаємопов'язаних одиниць, як мікробна асоціація або біоценоз.

У процесі еволюції виникли і сформувалися різні типи взаємин між мікроорганізмами, що адаптувалися до спільного існування — *симбіозу.* Спостерігаються різні види симбіозу: *мутуалізм* — співжиття, сприятливе для обох симбіонтів, разом вони розвиваються навіть краще, ніж кожен окремо; *синергізм* — співдружна дія двох або декількох видів, коли за їх спільного розвитку посилюються окремі фізіологічні функції, наприклад, підвищується синтез певних речовин; *метабіоз* — явище, коли один із симбіонтів живе за рахунок продуктів життєдіяльності іншого, не заподіюючи йому шкоди. Наприклад, розщеплюючі білки мікроорганізми створюють середовище для розвитку інших мікроорганізмів, здатних використовувати тільки продукти розпаду білка; *паразитизм* — вид співжиття мікроорганізмів, коли користь отримує тільки один з партнерів, шкодячи своєму співмешканцеві аж до загибелі. Паразитами є збудники інфекційних захворювань людей і тварин; *антагонізм* — явище, коли один вид мікроорганізмів пригноблює або припиняє розвиток іншого, або навіть викликає його загибель. Антагоністичні взаємини у світі мікробів є одним з важливих чинників, які обумовлюють склад мікрофлори природних субстратів. У багатьох випадках антагоністичні взаємини визначаються несприятливою дією продуктів життєдіяльності одного вигляду на інший.

У багатьох випадках згубна дія мікробів-антагоністів пов'язана з виділенням ними в середовище специфічних біологічно активних хімічних речовин. Ці речовини названі антибіотиками. *Мікроорганізми*, що виділяють антибіотики, широко поширені в природі. Цією здатністю відзначається багато грибів, бактерій. Деякі мікроорганізми утворюють декілька антибіотиків.

Хімічна природа антибіотиків різноманітна. Характерною властивістю їх є виборча дія — коли кожний з них діє тільки на певні мікроорганізми, тобто характеризується специфічним антимікробним «спектром» дії. Одні антибіотики активно діють на гриби, інші — на бактерії. Є антибіотики, що діють як на гриби, так і на бактерії, існують також противірусні антибіотики.

Активність антибіотиків дуже висока; вона в десятки тисяч разів перевищує активність сильнодіючих антисептиків. Тому антимікробна дія виявляється за надзвичайно малих їх концентрацій.

Механізм пошкодження антибіотиками мікробних клітин різноманітний і повністю до цих пір ще не вивчений.

Контрольні питання

1. Що таке «біопошкодження»?
2. Будова бактеріальної клітини.
3. Назвіть форми бактерій.
4. Хімічний склад мікроорганізмів.
5. Особливості будови мікроскопічних грибів.
6. Назвіть гриби — джерела біопошкоджень.
7. Особливості будови і розмноження дріжджів.
8. Назвіть активні метаболіти мікроорганізмів.
9. Перерахуйте класи ферментів мікроорганізмів.
10. Яким чином впливає температура на мікроорганізми?
11. Як впливає кислотність середовища на мікроорганізми?
12. Як впливає волога середовища на мікроорганізми?
13. Як впливає випромінювання на мікроорганізми?
14. Як впливає кисень на мікроорганізми?
15. На які групи поділяються живі організми за способом живлення?
16. Які типи взаємин мікроорганізмів ви знаєте?
17. Механізми біопошкоджень.

Розділ 2

БІОПОШКОДЖЕННЯ ПРОДОВОЛЬЧОЇ СИРОВИНИ

Мікрофлора і пошкодження насіння. Бактерії. Гриби. Вплив цвілі при зберіганні на якість зерна і насіння. Особливості зберігання. Основні паразитарні захворювання плодових культур. Основні паразитарні захворювання овочевих культур. Заходи боротьби, які передують зберіганню і під час зберігання.

2.1. Пошкодження зерна і насіння

Насіння багатьох видів служить притулком для різноманітної мікрофлори, що складається головним чином з грибів. Це особливо характерно для насіння, яке більшою чи меншою мірою доступне до зараження спорами, що переносяться через повітря, як, наприклад, насіння зернових культур, окрім кукурудзи. Насіння, вміщене в боби, як насіння бобових культур, чи в м'ясисті плоди, як насіння томатів і динь, при дозріванні можуть не містити мікрофлори, якщо не заражені самі плоди.

Давно встановлено, що деякі представники мікрофлори насіння можуть знижувати його схожість або викликати захворювання рослин, що розвиваються. Про значення патогенів, які переносяться з насінням, при оцінці якості посівного матеріалу свідчать численні статті в працях Міжнародної асоціації з насіннєвого контролю (Proceedings of the International Seed Testing Association), присвячені цьому питанню. Продовольче зерно і насіння, прибрані з поля в здоровому стані, у процесі зберігання можуть заражатися різними грибами, так званою «цвіллю зберігання». Ці гриби можуть викликати різні типи зниження якості насіння: від зменшення схожості до повного псування.

Істотна роль грибів у псуванні насіння, що зберігається, була остаточно встановлена тільки на початку 1960-х років, коли стало широко відомо, що деякі гриби, що розвиваються в насінні до збирання, під час нього або в період подальшого зберігання, можуть виробляти метаболіти, токсичні для деяких видів тварин і відомі під назвою «мікотоксини» або грибні токсини. Оскільки мікотоксини можуть представляти небезпеку для здоров'я людей або домашніх тварин, в даний час вони широко і всесторонньо вивчаються.

Цей розділ присвячено головним чином питанням погіршення якості зерна і насіння, яке викликане цвіллю, зберігання. Проте в ньому також будуть розглянуті найбільш очевидні випадки псування насіння, викликані бактеріями і польовими грибами.

2.1.1. Бактерії

У літературі є порівняно небагато робіт, присвячених ролі бактерій у псуванні насіння. Мураш установив, що обробка бактерицидами насіння сої, заражених *Xanthomonas phaseoli* var. *sajense,* підвищує його схожість на 3—6,4 %. Вірджін повідомив, що схожість насіння гороху, замоченого в культуральній рідині бактерій, виділених з погано пророслого насіння гороху, не знижувалася, якщо насінні оболонки залишалися непошкодженими. Якщо ж до замочування насіння їх оболонки проколювали, схожість значно знижувалася. Мабуть, можна припустити, що навіть патогенні бактерії, що є в насінні, не викликають сильного зниження схожості зараженого насіння, якщо інфекція не призвела до його повного розкладання; інакше вивченню цього питання було б приділено значно більше уваги. У насінні, що зберігається, бактерії, очевидно, не розмножуються, оскільки для їх росту, як і насінню, потрібна вільна вода, тобто достатня кількість води для проростання насіння.

Насіння деяких водних рослин, наприклад, цицанії водяної (*Zizania aquatica*), можна зберігати зануреним у воду, але насіння більшості сільськогосподарських культур зберігається за низького вмісту в ньому вологи. Якщо вологість насіння при зберіганні достатня для росту «цвілі зберігання», чисельність популяцій бактерій, які є на насінні, дуже швидко знижується. Термофільні бактерії можуть брати участь у кінцевих стадіях біологічного зігрівання зерна і насіння під час зберігання за температур 55—75°С, але до часу підвищення температури до цього рівня насіння вже повністю відмирає і розкладається.

2.1.2. Гриби

З екологічного погляду, тобто з погляду умов, що допускають зараження насіння, гриби можна розділити на дві групи: польові гриби і цвіль зберігання. Кожна група буде розглянута окремо.

Польові гриби. До цієї групи належать гриби, які заражають насіння, яке розвивається на рослинах в полі або зберігається після дозрівання на рослинах, що залишаються в полі на корені або скошених і залишених у валках. Для розвитку цих грибів необхідно, щоб вологість насіння була в рівновазі з відносною вологістю повітря, рівною 90-95%. Таким чином, вологість крохмалистого насіння хлібних злаків повинна бути рівна 20-25% з розрахунку на сиру масу або близько 30-33% з розрахунку на суху речовину. Зерно і насіння з такою високою вологістю зазвичай зберігають протягом тільки дуже короткого періоду часу після збирання. У деяких районах і в окремі роки поєднання сирої погоди під час збирання або з відсутністю сушарок, або з недостатньою їх продуктивністю, або з відсутністю транспорту може призвести до того, що велика кількість зерна з високою вологістю буде складена в купи на землі. Якщо температура такого дуже вологого зерна буде сприятлива для розвитку мікрофлори, воно швидко зіпсується. Але якщо у всій зерновій масі температура буде низькою, зерно може перезимувати, зберігши свої якості повністю або отримавши незначні пошкодження.

Пеппер приводить список приблизно 180 видів грибів — гіфоміцетів і близько 20 видів дріжджових грибів, виділених із зернівок ячменю: «...з 1 г зерна ячменю, призначеного для виробництва солоду, тобто приблизно з 25 зернівок, ми виділили десятки тисяч колоній гіфоміцетів, сотні тисяч колоній дріжджових грибів і декілька мільйонів колоній бактерій». Мелон і Маскетт описують 77 видів грибів з 60 родів, виявлених в насінні. Нобл і Ричардсон перераховують 20 видів грибів, виділених з насіння сої, 32 — з кукурудзи, 34 — з рису, 29 — із сорго і 28 — з насіння пшениці. Гриби роду *Alternaria* виділені з насіння більш ніж 100 видів рослин, роду *Fusarium* — з насіння приблизно 200 видів рослин. Мабуть, *Alternaria* є майже універсальним мешканцем зернівок пшениці. Кристенсен і Кауфманн стверджують, що «... всі досліджені зразки свіжоприбраної пшениці, отримані з багатьох місць США, Канади, Мексики, Колумбії, Південної Америки і низки європейських країн, при пророщуванні поверхнево знезаражених зернівок на середовищі, придатному для розвитку *Alternaria,* дали колонії цього гриба. Розвиток *Alternaria* майже на 100% поверхнево

знезаражених зернівок пшениці свідчить про те, що пшениця була, ймовірно, прибрана недавно і зберігалася за вологості зерна, дуже низької для зараження цвіллю зберігання». Це означає, що *Alternaria* присутній не тільки в забарвлених або знебарвлених зернівках, зокрема із зрошуваних ділянок, зазвичай у вигляді міцелію під зовнішніми шарами перикарпію зернівок, як це описали Хайд і Кристенсен (рис. 13).

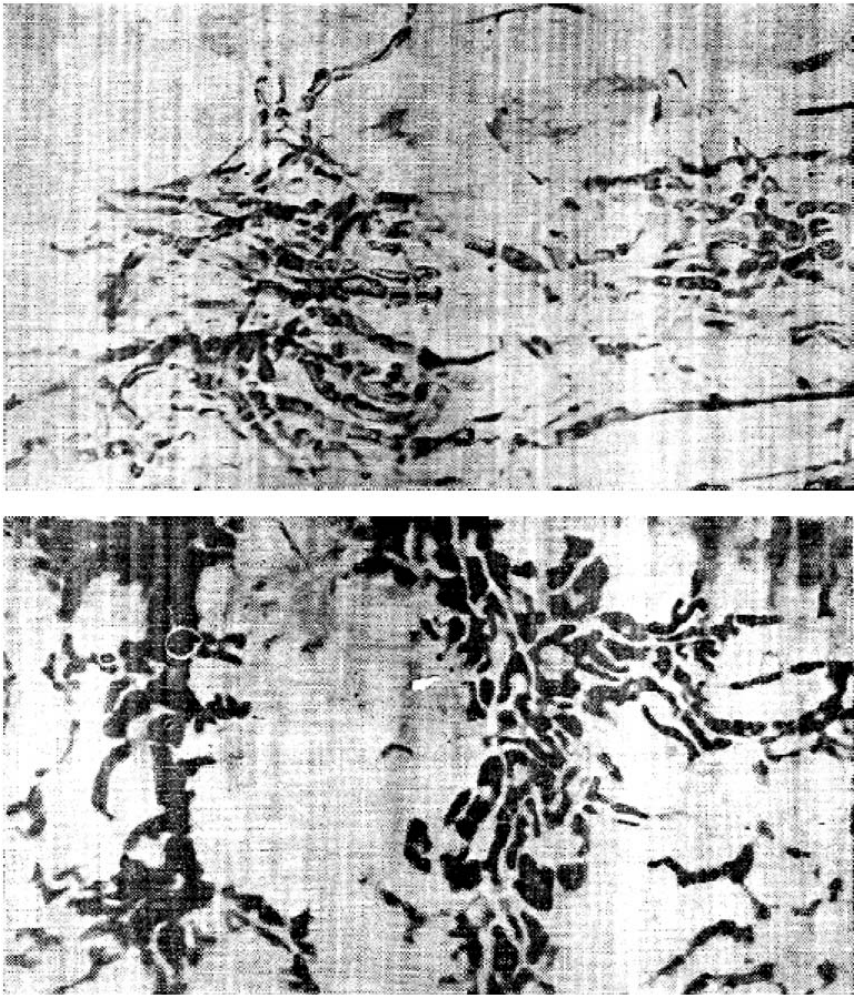


Рис. 13. Грибний міцелій під зовнішніми шарами перикарпію зерна пшениці

Відносно цього субепідермального міцелію Кристенсен установив наступне: у високосортних партіях насіння велика частина живого міцелію, виявленого під перикарпієм, належала *Alternaria*. Серед низькосортних партій велика частина живого міцелію під перикарпієм належала видам *Aspergillus* і *Penicillium,* які викликають псування насіння під час зберігання. У насінні, вік якого перевищував 8 років, живого міцелію не було виявлено. Торкаючись у цілому питання про дію польових грибів на якість насіння, Кристенсен і Кауфманн вважають, що «польові гриби можуть викликати зміну забарвлення насіння, загибель бруньок насіння, зморщення насіння або зернівок, ослаблення або загибель зародків і утворення сполук, токсичних для людини і тварин». Під час сортуванні зерна зміну забарвлення відносять іноді на рахунок «впливу погодних умов», що є помилкою, оскільки воно є результатом розвитку мікрофлори.

Питання про зниження схожості насіння внаслідок зараження польовими грибами вивчали ряд дослідників. Кристенсен і Стекман виявили високий ступінь кореляції між підвищенням відсотка насіння, зараженого *Helminthosporium* і *Fusarium,* і зниженням схожості. Додаткові докази того, що *Fusarium* і *Helminthosporium* можуть знизити схожість насіння ячменю, приводять Кристенсен, Махачек і Грині. Вони вивчали «чорний зародок» пшениці, тобто потемніння зародка в результаті проникнення в дозріваючу зернівку грибів, особливо *Alternaria, Helminthosporium і Fusarium*.

Іноді в зараженні можуть брати участь представники багатьох інших родів грибів, а також і деякі бактерії. Вони встановили, що якщо причиною «чорного зародка» є *Alternaria,* зниження схожості насіння не відбувається, але якщо його викликає *Helminthosporium,* схожість знижується. Присутність в зернівках тільки *Alternaria* не відбивалося на схожості насіння, але зараження *Fusarium* або *Helminthosporium* призводило до зниження схожості. Навіть при сильному обезбарвленні перикарпію в результаті зараження *Alternaria* зародки залишаються виповненими й світлими — *Alternaria* їх зазвичай не вражає. *Fusarium* може інфікувати та вбивати зародок, що розвивається, або зрілий, не викликаючи помітної зміни забарвлення перикарпію або зародка — насіння при цьому видається здоровим, хоча фактично воно хворе чи навіть мертве.

Цвіль зберігання. До цвілі зберігання належать головним чином декілька груп видів роду *Aspergillus* і приблизно така ж кількість менш точно визначених видів *Penicillium.* Рід *Aspergillus* включає групи *A. restrictus, A. glaucus, A. candidus, A. versicolor, A. ochraceus, A. flavus* (перераховані в

порядку збільшення їх потреби у волозі для розвитку), що досить добре відрізняються один від одного, унаслідок чого їх відносно легко ідентифікувати з високою мірою достовірності. Але деякі види *Penicillium,* які находяться в зіпсованому зерні під час зберігання, зуміє відрізнити один від одного тільки фахівець із цієї групи грибів, причому думки різних фахівців щодо видової приналежності того або іншого ізоляту далеко не завжди співпадають. Цим пояснюється, чому в літературі з питання про псування насіння в результаті ураження грибами, під час зберігання види *Aspergillus* бувають названі, а види *Penicillium* не вказуються.

Перераховані вище гриби є головною, але не єдиною причиною псування зерна і насіння під час зберігання. Іноді в партіях насіння пшениці у великих кількостях виявляють *Sporendonema sebi.* Цей гриб здатний розвиватися за такої ж низької вологості насіння, як і *A. restrictus.* Коли ним інокулювали насіння пшениці з вологістю 15—16% і якийсь час витримували його в термостаті, то в дослідах він не викликав ніяких змін забарвлення, не погіршив смаку зерна і не робив його токсичним для експериментальних тварин. Місцезнаходження його обмежувалося, мабуть, тільки шарами висівної оболонки. Соломон і ін. повідомляють, що *S. sebi* є антагоністом зернового кліща (*Acarus siro L.*); крім цього, до гриба проявилось мало інтересу, і сумнівно, щоб він заслуговував на велику увагу з практичної точки зору. Коли в масі зерна, яке зберігається з вологістю 18-22%, створюються умови, близькі до анаеробних, в ній можуть домінувати один або декілька видів *Candida,* дріжджовий гриб з гіфоміцетів або гриб, що розмножується брунькуванням, який в дослідах виключно важко відрізнити від деяких ізолятів недосконалого гриба *Pullularia pullulans.* В умовах, оптимальних для його розвитку, цей гриб здатний менше ніж за 24 год. підвищити температуру матеріалу, в якому він розвивається, на 20°С. *Aspergillus halophilicus* — другорядний гриб з групи цвілі зберігання, який становить великий інтерес з екологічної, але незначний з практичної точки зору; про нього ми тут тільки згадаємо. Дослідження тисяч зразків зерна хлібних злаків: ячменю, пшениці, вівса, рису, сорго і кукурудзи з промислових бункерів показало, що з початковими стадіями псування зерна було незмінно пов'язано дві групи — *A. restrictus і A. glaucus.* Інша звичайна цвіль зберігання — *A. candidus, A. ochraceus, A. versicolor, A. flavus, Penicillium* розвивається пізніше, коли в результаті росту *A. restrictus* і *A. glaucus* вологість зернової маси або частини її підвищиться настільки, що розвиток цих, що вимагають підвищеної вологості або менш ксерофітних видів, виявить-

ся можливим. Такі види *Aspergillus,* як *A. tumigatus, A. niger, A. terreus,* що часом так рясно розвиваються на гниючих рослинах різних видів, зазвичай не беруть участь у псуванні насіння у сховищах, в усякому разі до тих пір, поки псування не досягне кінцевих стадій і вологість маси, що розкладається, не прийде в рівновагу з відносною вологістю вищою 90%.

Усі види, перераховані вище як найважливіші патогени, що вражають різні запаси під час зберігання, здатні розвиватися на субстратах, вологість яких рівновагома з відносною вологістю 85% або нижчою. Для кожного з них характерна своя, досить різко виражена, нижня межа вологості. Конкуренція може майже також різко визначити верхню межу вологості, за якої той чи інший вид здатний переважати або виживати.

Якщо, наприклад, пшениця з промислових бункерів, заражена сумішшю польових грибів і цвілі зберігання, протягом декількох місяців зберігається з вологістю 13,2—13,5% у лабораторії за температури 22—25°С, то на зародках і на багатьох насінинах розвинеться *A. haloplilicus*. Лопець і Кристенсен виявили схожу картину на насінні сорго, узятого з промислових бункерів і яке зберігалося близько року з вологістю 13,3—13,8% при 22—25°С. Якщо зразки пшениці або сорго зберігаються з вологістю 14,0—14,5%, *A. restrictus* на них переважатиме, поки повністю не витіснить *A. halophilicus.* За умови вологості насіння 14,5—15,0% переважають підвиди з групи *A. glaucus.* У деяких дослідах по зберіганню невеликих кількостей пшениці в лабораторії, де вологість насіння можна було строго контролювати, відмінності близько 0,2% у межах від 14,5 до 15,5% відігравали вирішальну роль в появі того або іншого підвиду з групи *A. glaucus.* Ці відносно ксерофітні гриби здатні більш точно відчувати кислотність, ніж ми можемо її виміряти. Варто відзначити, що за такої низької (для біологічної активності) вологості насіння ці гриби розвиваються головним чином або майже виключно в зародках. Зародки цього насіння містять значно більше масла, ніж ендосперм, і тому за тієї або іншої відносної вологості для них характерна нижча рівновагова вологість, ніж для ендосперму.

Мінімальну відносну вологість, за якої можливий розвиток ряду звичайної цвілі зберігання, подано в таблиці 1, а вологість насіння ряду звичайних зернових культур — в таблиці 2.

Нижче описуються характерні особливості найголовнішої цвілі зберігання.

Aspergillus restrictus. Нижня межа вологості для росту гриба:

кукурудза і пшениця	13,5—14,5%;
сорго	14,0—14,5%;
соя	12,0—12,5%.

Таблиця 1

МІНІМАЛЬНА ВІДНОСНА ВОЛОГІСТЬ ДЛЯ ЦВІЛІ ЗБЕРІГАННЯ ЗА ОПТИМАЛЬНОЇ ТЕМПЕРАТУРИ (27—30°С)

Гриб	Мінімальна відносна вологість, %
Aspergillus halophilicus	68
A. restrictus, Sporedonema	70
A. glaucus	73
A. candidus, A. ochraceus	80
A. flavus	85
Penicillium (залежно від вигляду)	80—90

Таблиця 2

ВОЛОГІСТЬ ЗЕРНА І НАСІННЯ РІЗНИХ КУЛЬТУР, РІВНОВАЖНА З РІЗНИМИ РІВНЯМИ ВІДНОСНОЇ ВОЛОГОСТІ при 25—30°С, %

Відносна вологість %	Пшениця, кукурудза, сорго	Рис		Соя	Соняшник	
		зерно	полірований		насіння	ядро
65	12,5—13,5	12,5	14,0	12,5	8,5	5,0
70	13,5—14,5	13,5	15,0	13,0	9,5	6,0
75	14,5—15,5	14,5	15,5	14,0	10,5	7,0
80	15,5—16,5	15,0	16,5	16,0	11,5	8,0
85	18,0—18,5	16,5	17,5	18,0	13,5	9,0

Дія. Убиває зародок і змінює його колір; викликає появу «хворої» (з пошкодженими зародками) пшениці, цвіль «блакитне око» на кукурудзі, що зберігалася протягом декількох місяців з вологістю 14,0—14,5%, не викликає зігрівання зерна (оскільки росте дуже поволі).

Можлива токсичність. Відомості про те, що гриб виробляє сполуки, токсичні для тварин, відсутні.

Інші зауваження. *A. restrictus,* мабуть, є тільки причиною пошкодження зародка і пліснявіння зерна, яке зберігається від декількох місяців до року або більше з вказаною вище вологістю; за більш високої вологості зерна цей вигляд не здатний конкурувати з іншою цвіллю зберігання.

Aspergillus glaucus. Нижня межа вологості для росту гриба:

кукурудза і пшениця	14,0—14,5%;
сорго	14,5—15,0%;
соя	12,5—13,0%.

Дія. Дуже повільно вбиває зародок і змінює його колір при вологості, близькій до її нижньої межі, при більш вищому рівні — швидше. Викликає цвіль «блакитне око» на кукурудзі, що зберігається з вологістю 14,5—15%, а також пліснявіння і злежування зерна. Помітного підвищення температури насіння зазвичай не викликає, тому виявити його розмноження за допомогою термочутливих систем не вдається, але він здатний поступово підвищувати вологість зерна, в якому розвивається. Якщо вона підвищиться до рівня, що допускає швидкий ріст *A. candidus,* самозігрівання і псування зерна може відбутися через декілька днів. Таким чином, збільшення чисельності *A. glaucus* само по собі може і не принести шкоди, але воно показує, що в майбутньому насіння може постраждати.

Можлива токсичність. Було проведено дослідження великої кількості ізолятів *A. glaucus*, які вирощувалися на автоклавуваній суміші зерна кукурудзи і рису, яка потім згодовувалася щурам; ніяких симптомів отруєння або ураження в піддослідних тварин не виявлено.

Інші зауваження. Збільшення чисельності *A. glaucus* як на початкових стадіях зараження, так і після помітного псування насіння неможливо виявити неозброєним оком. Для цього необхідне мікроскопічне дослідження або посів поверхнево знезараженого насіння на живильні середовища або і те, й інше. Багато партій пшениці, кукурудзи і сорго, що зберігалися протягом декількох місяців, міститимуть *A. glaucus* на 10—20% поверхнево знезаражених зернівок. Якщо в партії 20—50% поверхнево знезаражених зернівок містять *A. glaucus,* можливість зберігання такої партії сумнівна, особливо якщо її вологість близька або рівна тій, за якої можуть продовжувати розвиток *A. glaucus* або *A. restrictus.* Якщо при посіві насіння після поверхневого знезараження на агар виявляється, що воно на 50-100% заражене *A. glaucus,* партія насіння вважається частково зіпсованою, незалежно від того, помітно це при огляді чи ні. Якщо відсоток поверхнево знезараженого насіння, на якому розвинувся *A. glaucus,* в двох подальших пробах з будь-якого бункера збільшується, то насіння в ньому вже псується, що може призвести до швидкого його самозігрівання і пошкодження. З таких партій слід брати проби з інтервалом в декілька тижнів і визначати в них чисельність і видовий склад грибів, вологість і ступінь пошкодження. У такий спосіб можна виявити будь-який стан, здатний призвести до

серйозних пошкоджень раніше, ніж воно набуде практичного значення, і насіння можна відповідно встигнути провітрити, перелопатити, висушити або переробити до того, як воно зіпріється або зіпсується.

Aspergillus candidus. Нижня межа вологості для росту гриба:

кукурудза і пшениця	15,0—15,5%;
сорго	16,0—16,5%;
соя	14,5—15,0%.

Дія. Дуже швидко вбиває зародок і змінює колір насіння. Викликає підвищення температури зерна до 55°С, зміну кольору цілих зернівок і повне загнивання. У всіх обстежених нами випадках головними причинами самозігрівання насіння і всіх типів зерна в промислових сховищах служили *A. candidus, A. flavus.* Якщо розвиток *A. candidus* в якій-небудь партії зерна вже почався, то через декілька днів або тижнів в ній може статися самозігрівання і псування насіння; присутність цього гриба на поверхнево знезаражених зернівках свідчить про погані умови зберігання в минулому, а його збільшення показує, що розмноження гриба продовжується і тепер.

Можлива токсичність. Деякі ізоляти *A. candidus* при вирощуванні у відповідних умовах в лабораторії виробляють сполуки, токсичні для піддослідних тварин (більшість ізолятів їх не виробляли), але це може бути чисто лабораторним явищем, що не має або майже не має ніякого практичного значення.

Інші зауваження. Будь-яке збільшення чисельності *A. candidus* між послідовним відбором проб з даного бункера повинно викликати занепокоєння; це означає, що частина насіння може бути зіпсована і слід визначити місцезнаходження і розмір цієї частини шляхом відбору за допомогою щупа.

Aspergillus ochraceus. Нижня межа вологості для росту гриба та ж, що і для *A. candidus.*

Дія. *A. ochraceus* вбиває зародок і змінює його колір.

Можлива токсичність. Деякі ізоляти *A. ochraceus* виробляють охратоксин, аналогічний афлатоксину і такий же токсичний. Досліджування 164 зразків кукурудзи в Північній регіональній науково-дослідній лабораторії Міністерства сільського господарства США в м. Пеорії показало, що тільки один з них містив охратоксин. Це зерно належало до «класу за зразком» і було пошкоджене та затхле. Мабуть, маловірогідно, щоб охратоксин мав велике значення для нумераційних класів зерна в США.

Інші зауваження. Якщо в якійсь партії насіння 5-10% поверхнево знезаражених зернівок містили даний вид, це означає, що до цієї партії

додали якусь кількість частково зіпсованого зерна або що його змішали з нею колись у минулому, чи псування насіння відбувається і зараз.

Aspergillus flavus. Нижня межа вологості для росту гриба:

кукурудза і пшениця	18,0—18,5%;
сорго	19,0—19,5%;
соя	17,0—17,5%.

Дія. Убиває зародок і змінює його колір, викликає загнивання і обезбарвлення цілих зернівок і швидке підвищення температури зерна до 55°С. *A. flavus* і *A. candidus* — головні причини самозігрівання зерна, що зберігається, до 55°С.

Можлива токсичність. Деякі ізоляти у відомих умовах розвитку виробляють афлатоксини. У зерні таких культур, як пшениця, кукурудза, сорго і соя, афлатоксини у великих кількостях не трапляються. Мабуть, їх скоріше можна виявити в арахісі, арахісовій муці, насінні бавовника і макусі з них, а також в рибній муці, ніж у зерні хлібних злаків чи насінні сої.

Інші зауваження. Наявність *A. flavus* в поверхнево знезаражених зернівках свідчить про погані умови зберігання в минулому або псування зерна в даний час в тому бункері, з якого узяті зразки. Збільшення кількості *A. flavus* в наступних узятих з бункера пробах означає, що в якійсь частині бункера насіння псується, у зв'язку із чим створюється загроза самозігрівання і швидкого розповсюдження псування. Як і у випадку з *A. candidus,* будь-яке збільшення чисельності *A. flavus* в зерні в даному бункері є сигналом до негайної дії — вентилювання, перелопачування, сушіння або використання зерна. Якщо вологість зерна настільки висока, що допускає розвиток *A. flavus,* необхідно застосувати вентилювання холодним повітрям для попередження утворення афлатоксину.

Penicillium. Нижня межа вологості для росту гриба:

кукурудза і пшениця	16,5—19,0%;
сорго	17,0—19,5%;
соя	16,0—18,5%.

Дія. Убиває зародок і змінює колір зародка і цілих зернівок або насіння, викликає пліснявіння і злежування, може брати участь в ранніх стадіях самозігрівання зерна, але не здатний викликати таке швидке самозігрівання або до такої високої температури, як *A. candidus* і *A. flavus.* Викликає цвіль «блакитне око» у кукурудзи, що зберігається з вологістю вищою від 18,5 % і при низькій температурі *(A. restrictus* і *A. glaucus* викликають цвіль «блакитне око» на кукурудзі, що зберігається з вологістю 14,0—15,5%).

Можлива токсичність. Ізоляти декількох видів *Penicillium,* вирощені в чистих культурах в лабораторії, виробляють сполуки, токсичні для різних видів тварин. Наскільки це можна вважати специфічним лабораторним явищем, на сьогодні невідомо. Припускають, що геморагічний синдром у курчат і іноді важке захворювання індичат, що супроводжується ураженням печінки, обумовлене поїданням кормів, сильно заражених деякими видами *Penicillium,* але остаточно це не доведено. Корми, заражені *Penicillium* і деякими іншими грибами, можуть обумовлювати значно менші прирости, ніж незаражені корми.

Інші зауваження. Деякі поширені види *Penicillium* здатні розвиватися і вражати насіння при 2—5°С, а окремі види навіть за температури нижчої від 0°С. Тим не менше низька температура часто служить дуже ефективним засобом збереження якості зерна, яке зберігається з високою вологістю.

2.1.3. Вплив цвілевих грибів на якість зерна і насіння

Вплив цвілі зберігання на насіння зазвичай розвивається в наступній послідовності:

1) зниження схожості;
2) зміна кольору;
3) утворення мікотоксинів;
4) самозігрівання;
5) пліснявіння і злежування насіння;
6) повне розкладання.

Зниження схожості. Як підкреслювали Кристенсен і Кауфманн, надзвичайно важко встановити, що саме зараження насіння цвіллю зберігання є безпосередньою причиною зниження його схожості.

Головна вимога полягала в тому, щоб точно встановити відсутність зараження цвіллю зберігання насіння, з яким передбачалося вести роботу, і в тому, щоб контрольне насіння дійсно залишалося незараженим протягом усього досліду.

Урешті-решт було виявлено, що деякі види насіння, зокрема насіння бобових культур, уміщені в боби, легко можна отримати не зараженим цвіллю зберігання. Було встановлено, що якщо під час збирання відбирати доспілі кукурудзяні качани, явно вільні від грибної інфекції, і в чистому місці вручну видаляти з них насіння та негайно висушувати, зараження цвіллю зберігання не відбувається. Комбінації температури, вологості насіння і часу, що призводять до зараження насіння цвіллю зберігання, викликали посилення дихання самого

насіння. Урешті-решт були накопичені факти, які не викликають сумніву в тому, що цвіль зберігання насправді здатна вбивати насіння. Деякі дані, отримані Кристенсеном і Лопецем, подано в таблиці 3.

Результати робіт Філдса і Кінга з насінням гороху (рис. 14) наочно демонструють втрату схожості насіння в результаті зараження цвіллю зберігання.

Таблиця 3

ЗНИЖЕННЯ СХОЖОСТІ НАСІННЯ, ЩО ВИКЛИКАЄТЬСЯ ЗАРАЖЕННЯМ ЦВІЛЛЮ

Культура	Умови зберігання			Варіант	Схожість, %
	вологість, %	температура, °С	тривалість		
Пшениця	15,5—15,7	20—25	6 тижнів	Без зараження	95
				Інокуляція A. restrictus	5
	16,0—16,4	25	2 місяці	Без зараження	90
				Інокуляція	
				A. candidus	25
				A. amstelodami	38
				A. rectrictus	40
	17,0—17,2	25	1 місяць	Без зараження	93
				Інокуляція	
				A. candidus	20
				A. ruber	32
				A. restrictus	34
Кукурудза	17,0—18,0	15	2 роки	Без зараження	96
				Інокуляція цвіллю зберігання	0
	18,5	20	3 місяці	Без зараження	96
				Інокуляція 4 видами із групи A. Glaucus середня по всіх видах	56
Сорго	15,8	28	40 днів	Без зараження	95
				Інокуляція цвіллю зберігання	35

На рисунку 15 показано вплив *Aspergillus candidus* на схожість насіння пшениці. В умовах, які зазвичай панують у тих випадках, коли цвіль зберігання заражає насіння, яке мало, як передбачалося при

закладці на зберігання, високу життєздатність, вона здатна, мабуть, помітно знизити його схожість.

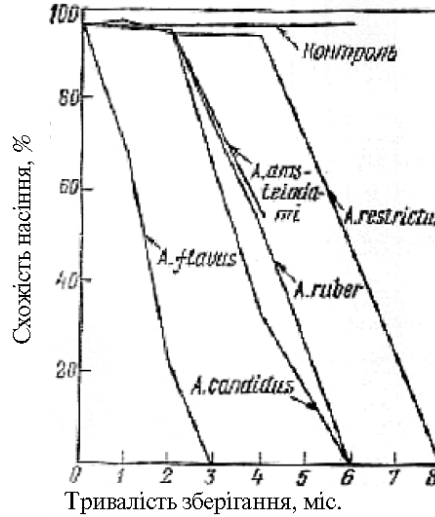


Рис. 14. Вплив різних видів *Aspergillus* на схожість насіння гороху, що зберігалося при 30°С і відносній вологості 85%

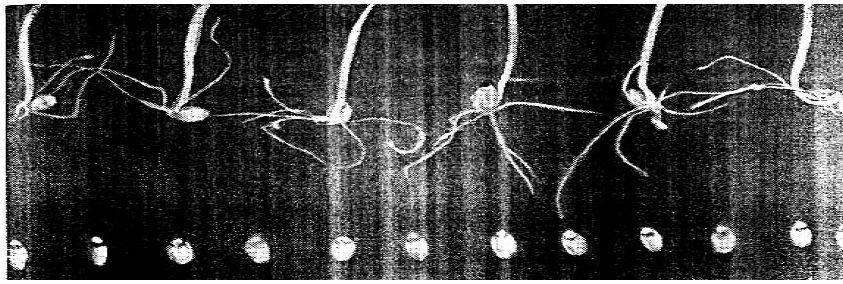


Рис. 15. Зниження схожості пшениці, викликане *Aspergillus candidus*

Цей висновок не можна розповсюдити на всі види насіння, оскільки зниження його життєздатності можуть спричинити і багато інших причин. Наприклад, багато видів насіння втрачають життєздатність в результаті висихання.

Угорі — контрольне насіння, не заражене грибами, схожість 100%; внизу — насіння, інокульоване *A. candidus*, схожість 0%. Все насіння зберігалося 25 днів з вологістю 15,4% при 25°С.

Зміна кольору. Цвілеві гриби можуть викликати зміну кольору насіння ще до збирання. У зернових культур така зміна кольору сильніше виявляється на колоскових лусочках або перикарпії, ніж на зародку або ендоспермі зернівки. Крім того, зміна кольору, викликана польовими грибами, далі під час зберігання не розвивається.

Цвіль зберігання, що розвивається за більш низької вологості насіння і протягом відносно довгого періоду часу, може викликати зміну кольору зародка, цілої насінини або зернівок. Хворою пшеницею, або пшеницею з пошкодженим зародком, називають пшеницю із зародками, які побуріли або почорніли.

У лабораторних умовах зміну кольору викликали різними умовами, але при промисловому зберіганні головною причиною зміни кольору, яка свідчить про деградацію (у сенсі якості), найімовірніше, є цвіль зберігання.

Насіння, що цілком побуріло або почорніло, вважається таким, що «згоріло в бункері», або «пошкодженим теплом». Але зазвичай в цих випадках ми маємо справу з останньою стадією псування насіння, коли відбувається вже самозігрівання, викликане мікроорганізмами, як описується нижче. Але темне забарвлення може розвиватися і без зігрівання. Теплове пошкодження насіння рису може розвинутися без підвищення температури і зміну кольору, мабуть, викликала цвіль зберігання.

Самозігрівання. Гриби і бактерії, які розвиваються в рослинних матеріалах, здатні викликати їх самозігрівання. За даними Дарсі, насіння, що проростає в судинах Діоара і відрізняється від насіння, що зберігається, значно вищою вологістю і інтенсивністю дихання, підвищувало температуру тільки на 1—3°С, тоді як партії насіння, дуже заражені грибами, за 4—5 днів підвищували температуру на 10°С. Дихання насіння не могло б підвищити температуру до рівня вищого, ніж саме проростаюче насіння може винести, тобто, ймовірно, не вище 30°С. Цей очевидний біологічний факт, мабуть, ігнорували дослідники, котрі вважають, що самозігрівання до 50—60°С відбувається за рахунок дихання самого насіння. Мертве насіння не дихає. Мілнер і Геддес поза сумнівом встановили причину самозігрівання вологого насіння сої під час зберігання.

Гриби і, в першу чергу, *Aspergilllls candidus* і *A. flavus* у процесі інтенсивного росту можуть підвищувати температуру до максимуму, який вони здатні винести, тобто *A. flavus* до 50°С і *A. candidus* до 55°С. У цей

час гриби виділяють метаболічну воду, яка може підвищити вологість насіння до рівня, що допускає появу термофільних бактерій. Останні здатні підвищити температуру до 70—75°С. За відповідного поєднання обставин мікробіологічне зігрівання може надалі ще більше підвищити температуру, іноді до точки займання.

Мікрофлора відіграє головну роль у самозігріванні вологого зерна й інших рослинних матеріалів. Уоркер виявив життєво важливу роль води в процесі спонтанного самозагорання різних матеріалів рослинного і тваринного походження.

Мікотоксини. Давно відомо, що деякі з поширених грибів, розвиваючись на рослинних матеріалах, можуть виробляти метаболіти, токсичні для інших організмів, зокрема для домашніх тварин і людини. Великим стимулом до вивчення мікотоксинів послужило виявлення в Англії на початку 60-х років минулого століття афлатоксину в кормах для птахів. Мікотоксини не відіграють ніякої ролі, якщо насіння використовується для посіву, але може мати важливе значення при використанні їх в їжу людини або на корм худобі. У наш час вивчення мікотоксинів перебуває приблизно на тій же стадії розвитку, на якій було вивчення бактеріології близько 100 років тому. Велика кількість звичайних грибів під час вирощування у відповідних умовах в лабораторії виробляють сполуки, токсичні для того або іншого виду тварин. За винятком небагатьох, наприклад, *Aspergillus flavus,* що виробляє афлатоксин, і *Fusarium roseum,* що виробляє естрогену сполуку, яка позначається F-2, масштаби утворення мікотоксинів у природі невідомі. Проблема заслуговує серйозної уваги, яка їй і приділяється.

Пліснявіння, злежування і повне загнивання. Це кінцеві стадії псування насіння, викликаного грибами, коли організми, що беруть у цьому участь, стають помітними неозброєним оком і без зусиль виявляються за запахом. Численні власники складів і насінники вважають їх першими стадіями псування під впливом грибів, але це абсолютно невірно.

Боротьба із цвіллю зберігання. Нерідко вважають, що оскільки багато хвороб рослин, а також розпад і гниття різних матеріалів можна попередити шляхом застосування відповідних фунгіцидів, вони повинні бути такі ж ефективні і для боротьби із цвіллю зберігання на насінні. Цвіль зберігання розвивається на насінні й інших матеріалах, якщо їхня вологість рівновагова відносній вологості 70-90%. Вільна вода відсутня, тому фунгіциди, ефективність яких залежить від розчинності у воді, в цих умовах можуть не діяти. Мілнер і ін. дослідили понад 100 сполук, які, ймовірно, володіють дією фунгіциду, для боротьби із цвіллю зберігання, що розвивається на насінні пшениці.

Жодна з них значним чином не вплинула на гриби, але при цьому не вбивала і насіння. Можливо, що в майбутньому відповідні фунгіциди і будуть створені, але поки що їх немає.

Хайд і Окслі повідомляють про застосування герметичного зберігання для збереження якості вологого зерна, призначеного на корм, але для вживання в їжу таке зерно навряд чи виявиться придатним, оскільки набуває бродильного запаху. Проте для зберігання дуже вологої обмолоченої кукурудзи цей спосіб застосовується очевидно досить широко. Недолік його полягає в тому, що зерно доводиться використовувати безпосередньо після виймання із сховища, оскільки воно швидко псується.

Для збереження якості зерна і насіння, закладених на зберігання з високою вологістю, застосовується також охолодження. У районах з холодною зимою для зниження температури у всій зерновій масі досить застосовувати активне вентилювання і таким чином можна дуже ефективно зберігати зерно з високою вологістю протягом всієї зими і до початку весни. У деяких районах для збереження якості зерна в невеликих масштабах застосовується штучне охолодження.

Найбільш поширеним способом збереження якості зерна і насіння є зберігання його з вологістю, яка не допускає розвитку грибів. Сьогодні вже очевидно, що як низька температура, так і низька вологість насіння сприяють збереженню життєздатності і якості насіння більшості сільськогосподарських культур. Поєднання обох чинників дає ще кращі результати. За низької і постійної вологості і температури зменшується можливість перенесення вологи в межах насипу.

2.2. Хвороби плодів та овочів під час зберігання і транспортування

2.2.1. Особливості зберігання

Основною метою зберігання продуктів урожаю є збереження протягом найдовшого часу всіх їх властивостей: зовнішнього вигляду, поживності і т. д. Тим часом відомо, що під час зберігання плодів і овочів спостерігається ряд змін двоякого роду: 1) зміни фізіологічні, які проявляються тут, як у будь-якій живій частині рослини і пов’язані з протікаючими в них життєвими процесами; 2) вплив з боку організмів ззовні. Це хвороботворні організми, які паразитують на рослині під час її вегетації або занесені в сховище, а також цвіль — сапрофітні і мало приурочені до свого субстрату організми.

Для зниження впливу цих чинників створюють штучно особливі умови, які зводяться до наступного: знижена температура за нормальної вологості і, як правило, відсутність світла.

У овочах і фруктах, які зберігаються, процеси випаровування та дихання протікають так само, як і під час вегетації, але за зниженої інтенсивності. Знижена температура уповільнює ці процеси, що попереджає розігрівання продукції під час зберігання.

Наскільки інтенсивно продовжуються процеси дихання і транспірації видно з того, що за весь процес зберігання (до весни) у яблук йде на дихання 25% цукру, а виділення CO_2 досягає 71 мг на годину на 1 кг ваги яблук (свіжознятих, в липні) і рази в 2—3 нижче протягом зими і весняних місяців. Втрата води буває різною залежно від сорту яблук, температури навколишнього середовища, але в середньому коливається від 4 до 15% за 100 днів. Особливо інтенсивно транспірація йде на початку зберігання.

Сприяючи зниженню інтенсивності процесів дисиміляції в продуктах зберігання, низька температура затримує і розвиток напівсапрофітних і напівпаразитних організмів, а це має не менше значення у збереженні плодів і овочів, а також їх поживної цінності. Що процеси дисиміляції полегшують напад факультативних паразитів, ясно без особливих доказів: тканини рослини споживають відкладені в них запаси, виснажуються і при цьому втрачають властиву їм стійкість. Крім того, відомо, що процесам дисиміляції передують процеси гідролітичні, які також полегшують грибам і бактеріям доступ до тканини.

Проте не всі рослинні продукти можуть зберігатися за низьких температур. Якщо для капусти, картоплі і багатьох інших низькі температури прийнятні для зберігання, то для деяких, зокрема лимонів і апельсинів, ні. У цих умовах вони піддаються різним фізіологічним захворюванням, що протікають в області оболонки плоду. Вони пояснюються порушеннями процесів дихання і активності ферментів.

Оскільки досягши відомого мінімуму температури можуть виявитися явища замерзання, то необхідно ознайомитися з точками замерзання різних плодів і овочів.

Картопля замерзає при –1,22, –1,75°С.

Фрукти замерзають при різних температурах: яблука літні при –1,93, –1,98; груші –1,97, –2,3; персики –1,43; абрикоси –1,70, вишні –2,32, виноград –2,13, аґрус –1,74, смородина –0,99, малина –0,88, журавлина –2,80, суниця –0,85, –1,75, апельсини –2,10, лимони – 2,20, мандарини –1,70°С.

Температура замерзання більшості сортів яблук лежить у межах 1,5—2,5°, але переохолодження їх (без утворення льоду) можливе без помітних наслідків чи хоч би без розм'якшення — до 14°. Небезпека механічних пошкоджень в замороженому стані більша, ніж у звичайному.

Температура відтавання не впливає на збереження властивостей плодів надалі.

Надлишок вологи не позначається безпосередньо на збереженні урожаю, але він має величезне значення як чинник, що полегшує розвиток і розмноження факультативних паразитів і сапрофітів. У цих умовах вони можуть поступово накопичуватися, а потім вражати продукти, що зберігаються, інтенсивно на них виростати і розмножуватися. Негативно проявляється надлишок вологи ще і в тому, що точка роси при цьому підвищується, і досягши її, поверхня плодів і овочів може покритися краплинно-рідкою вологою. Останнє полегшує процес проникнення краплинної інфекції в тканину рослини.

Проте зниження вологості повітря у сховищі небажане, оскільки в сухому повітрі рослинні клітини втрачають тургор, а разом з тим і стійкість.

Особливо несприятливо позначається підсушування на стані моркви, буряка, цикорію, петрушки.

Слід мати на увазі, що кожний об'єкт зберігання має свою екологічну характеристику, тому спільне зберігання різнорідних за екологічною ознакою овочів (наприклад, моркви і капусти, капусти і цибулі) є неприпустимим.

З погляду збереження плодів і овочів має значення і *ступінь освітленості сховища*. Як правило, рекомендується затінювання або повна темнота в сховищах, причому це корисно для зниження інтенсивності фізіологічних функцій, які протікають в плодах і овочах. На світлі підвищується інтенсивність транспірації, дихання і ін., і бульби картоплі легше проростають та навіть зеленіють.

Далі приводиться перелік найголовніших захворювань плодів і овочів під час зберігання по культурах з вказівкою основних екологічних вимог кожного збудника.

2.2.2. Основні паразитарні захворювання плодових культур

Насіннєві. *Парша.* Розвиток її може продовжуватися на уражених плодах і під час зберігання, проте вторинної інфекції в сховищах не відбувається, і здорові яблука від уражених не заражаються. Температурні точки розвитку *Fusicladiut dendriticum* на яблуках: 6°, 20—22°, 33°.

Плодова гниль. Розвиток цього ураження протікає під час зберігання дуже інтенсивно, гриб може викликати повну загибель ураженого плоду, чому і вважається найбільш небезпечним паразитом. Проте вторинна інфекція під час зберігання можлива лише за безпосереднього контакту ураженого плоду зі здоровим. Температурні норми для Monilia *fructigena*: 1°, 24—28°, 37°.

Яблука вражаються під час зберігання досить великою кількістю паразитів; кількість видів грибів, зареєстрованих за цих умов, перевершує 60. Найголовніші з них, не беручи до уваги раніше згаданих *Monilia* і *Fusicladium,* є представниками родів: *Penicillium, Alternaria, Gloeosporium, Cladosporium, Botrytis, Fusarium, Rhizopus, Pleospora, Phoma, Coniothyrium, Cephalosporium, Sporotrichum, Gloeodes, Leptothyrium* і т.д.

Більшість грибів, які ушкоджують яблука під час зберігання, як Sphaeropsis *malorum, Monilia, Botrytis, Penicillium, Glomerella, Alternaria, Cephalosporium,* починають свій розвиток вже при 0°, тільки *Fusarium* і деякі інші починають розвиватись при 5°.

На підвищення температури всі ці гриби реагують швидким підвищенням темпів розвитку і збільшенням відповідно до цього швидкості процесу загнивання яблука.

Гірка гниль, що протікає в результаті зараження *Gloeosporium fructigenum,* не тільки прогресує під час зберігання, але і розселяється, викликаючи вторинну інфекцію. Проявляється гірка гниль зазвичай тільки на плодах. На цих плодах виникають округлі плями зі злегка втиснутою поверхнею, на яких утворюються численні пустули, — спороношення паразита. Плоди при цьому набувають гіркого смаку, який, втім, може бути обумовлений також і іншими грибами — видами з родів *Penicillium, Trichothecium* і ін.

Характерною особливістю даного випадку є те, що інфекція з'являється досить пізно, протягом липня і серпня, іноді пізніше. Крім того, хвороба може на тривалий час поселитися у сховищах, переходячи з одного яблука на інше. Температурний оптимум 24—25°С, максимум 30—31°С.

«*Мухосід*» (як і сажистий грибок) може закінчувати в сховищах свій розвиток, але нових плодів не вражає. Розвитку і розповсюдженню цих паразитарних захворювань сприяє переважно наявність краплинно-рідкої вологи на поверхні плодів.

Поверхня ураженого «мухосідом» яблука покривається численними дрібними чорними крапочками, зібраними в групи. Таке ураження може бути більш-менш інтенсивним, залежно від властивостей сорту. Збудником ураження є гриб з групи недосконалих грибів *Leptothyrium*

роті. Присутність міцелію не дає про себе знати, єдиним наслідком зараження, що відбулося, є закладення дрібних скупчених пікнід гриба, який має в даному випадку приплюснуту, майже плоску форму.

Ступінь шкідливості гриба незначний; він змінює лише зовнішній вигляд плодів, аніскільки не відбиваючись на смакових або харчових властивостях їх, а також не змінюючи ступеня лежкості. Гриб виявляється пізно, у час збирання плодів. Мабуть, він поширений більш-менш рівномірно всюди.

Сажистий грибок (сажистий наліт), вражаючи цілком зрілі плоди і виявляючись на них головним чином з моментом збирання, не тягне зниження кількості урожаю; вплив його на якість останнього досить відчутний, оскільки вражені яблука, які цілком відповідали б вимогам, що пред'являються до вищих марок, потрапляють унаслідок поверхневого нальоту в нижчі сорти. Утім, ніякого руйнівного впливу на яблука в результаті хвороби не спостерігається, і вся справа обмежується утворенням нальоту, що псує зовнішній вигляд плодів.

Збудником захворювання є недосконалий гриб з роду *Gloeodes* — *G. pomigena*. Усупереч думці деяких дослідників, цей організм не має нічого спільного зі збудником попередньої хвороби.

Зовнішні ознаки захворювання дуже наочні: поверхня плоду покривається численними буро-чорними, тьмяними, неправильної форми цілком поверхневими плямами, які складаються зі скупчення міцелію гриба. Структура цих плям може бути дещо різною, залежно від сорту уражених яблук і віку, але все-таки переважає основний променисто-волокнистий тип будови цієї грибниці, яка в інших випадках буває більше комірчастою або сітчастою. Під лупою помітні на ній у вигляді дрібних нерівностей досить численні дрібні пікніди гриба. Остаточне дозрівання їх спостерігається в березні — квітні наступного року. Хоча гриб не належить до облігатних паразитів, розвиток його приурочений до умов вегетації плодів, і під час зберігання подальшого розвитку і розповсюдження його не відбувається.

Від інших захворювань плодів воно відрізняється багатьма особливостями: від парші — більш розпливчатими, безформними і цілком поверхневими плямами більш бурого забарвлення, які легко стираються, від «мухосіду» — величиною своїх плям. Крім того, парша вражає плоди під час їх росту, чого в даному випадку не буває, і розвиток гриба співпадає з серпнем — жовтнем.

Гриб вражає переважно яблука, але іноді трапляється і на плодах груші. Боротьба із захворюванням зводиться до низки профілактичних заходів, з яких найголовнішими є підтримка саду в чистоті і боротьба

з надміром вологи. Відкрито розташовані, добре освітлені сади менше вражаються цією хворобою, ніж затінені і розміщені в низинах. Позитивний ефект дає застосування бордоською рідини.

Для знищення нальоту на плодах застосовують відмивання у воді з перетиранням, але ще кращі результати дає опускання плодів на 3—6 хвилин в жавелеву воду з подальшим обполіскуванням чистою водою і просушуванням. Рецепт жавелевої води такий: 2 кг двовуглекислої соди розчиняють в 18—20 л киплячої води, кип'ятять 10—15 хв., всипають 500 г хлорного вапна, знімають з вогню; застосовують після охолодження.

Підшкірна плямистість — хвороба плодових дерев, що вражає виключно плоди. Вона відома на яблуках, грушах і айві. Симптоми такі: на поверхні плоду з'являються темні, розсіяні плями, якби щось просвічують крізь шкірку. Під кожною плямою м'якоть стає губчастою і забарвлюється в бурий колір. За слабкого ступеня ураження характерною ознакою є буре забарвлення м'якоті. Такі ознаки ураження на Кальвілі й інших сортах; на Синапах картина дещо інша. Плями тут більші, розпливчасті, іноді зливаються між собою і заходять глибоко всередину плоду. У даному випадку захворювання виявляється ще під час росту плодів на дереві, у інших сортів плями з'являються під час зберігання. Це вірусне захворювання.

Кісточкові і цитрусові. Найбільш небезпечною для кісточкових є плодова гниль *(Monilia fructigena* і *M. laxa)*. Характеристика та ж, як і для плодової гнилі на насіннєвих.

Основними збудниками гнилі плодів цитрусових є два види *Penicillium — P. italicum* (блакитної) і *P. digitatum* (зеленої). Відомі значення має також *Botrytis cinerea*. У всіх цих випадках спостерігається наростання зараженості в сховищах за рахунок існуючої тут інфекції, проте вона можлива за безпосереднього контакту ураженого плоду зі здоровим або за розпилювання спор.

Виноград. Найбільш серйозної уваги заслуговує ураження ягід грибами з родів *Penicillium* і *Botrytis*. Решта паразитів, відомих на винограді, як мілдью і оідіум, ніякого значення при зберіганні не мають.

Ягоди. Смородина і агрус під час зберігання є досить стійкими. Суниця, полуниця і малина дуже страждають при зберіганні і транспортуванні від цвілі — сірої гнилі (*Botrytis cinerea)* і чорної гнилі (*Rhizopus nigricans)*.

Захворювання може виявитися дуже шкідливим, оскільки розповсюджується швидко, охоплює великі кількості продукту, чому сприяє легкість розповсюдження спор через повітря, а також значна вологість продукту і навколишнього середовища.

2.2.3. Основні паразитарні захворювання овочевих культур

Відносно овочевих культур справа стоїть загалом таким же чином, оскільки і тут можуть мати місце значні втрати зібраного урожаю в результаті дії паразитів (факультативних і облігатних) під час зберігання.

Картопля. Загроза втрати частини урожаю під час зберігання картоплі дуже значна як унаслідок великої кількості тих паразитів, які можуть бути у сховищах, так і унаслідок великої шкідливості багатьох із них. Зокрема, *фітофтора* може призвести до великих збитків, які в основі, проте, мають тільки подальший розвиток міцелію, що знаходиться вже в бульбах, з розростанням уражених зон в глибину і частково в тангентальному напрямі. Крім того, фітофтора сприяє проникненню в бульбу інших бульборуйнівних організмів. Вторинного ж розповсюдження фітофтори у сховищах із зараженням нових бульб від заражених не буває.

На противагу цьому, ураження бульб *фузаріумами,* поза сумнівом, прогресує під час зберігання, і кількість зморщених, підсихаючих бульб, заповнених розсипчастою борошнистою масою (при зберіганні в сухих сховищах) або покритих білуватими чи рожевими спорами і які при цьому загнивають, поступово збільшується до кінця зберігання, починаючи з січня. Температурний оптимум більшості видів з роду *Fusarium* лежить досить високо (24—28°), тому будь-яке підняття температури украй погано відбивається на стані картоплі. Перебирання її на видалення уражених бульб вважається досить корисним в даному випадку заходом.

Численні *бактеріози* бульб картоплі поводяться при зберіганні приблизно таким же чином, оскільки гниль в межах кожної інфікованої бульби з часом прогресує. Кількісне наростання інфекції в сховищах відбувається тільки за особливо відповідних для цього обставин. Наприклад, за надлишку вологи і за діяльної участі передавачів інфекції — гризунів і комах або в результаті неправильних умов зберігання (дуже високий шар, що перевищує 1 м, або ходіння по продукту, часті перебирання з пораненнями і т. д.).

Відносно *залізистої плямистості,* то кількісне прогресування захворювання в умовах зберігання неможливе, але якісне (збільшення ступеня ураженості кожної бульби) цілком може мати місце.

На противагу цьому, *ризоктонія* і *звичайна парша* нічим себе під час зберігання не проявляють, особливо перша.

Стосовно *порошистої парші* питання вирішене в тому сенсі, що кількісного і якісного наростання її під час зберігання не відбувається.

Що стосується полегшення проникнення інших паразитів і напівпаразитів через виразки порошистої парші, то це маловірогідно відносно більшості мікроорганізмів сховищ, окрім видів фузаріумів і бактерій.

Рак картоплі небезпечний в зберіганні не як такий, оскільки ні кількісного, ні якісного наростання інфекції тут не відбувається. Проте наявні нарости при згниванні відкривають доступ усередину бульби фузаріуму і бактеріям.

Для картоплі велике значення мають і *пошкодження від морозу,* оскільки її бульби дуже чутливі до зниження температури. Замерзання картоплі відбувається при –1,78—1,22°, але в спокійному стані вона може бути без шкоди охолодженою до –5—6°. Приморожена картопля не тільки втрачає смакові якості, але повністю позбавляється стійкості до грибів і бактерій, через те лежкість її знижується до мінімуму в декілька днів. Услід за промороженням на картоплі поселяється багато сапрофітних організмів, які доводять її до повної загибелі.

Мокра бактерійна гниль (найчастіше комплексна) є найбільш поширеною у сховищах. Вона може з'явитися не тільки в результаті підморожування, але і механічних пошкоджень, вимокання тощо.

На бульбах картоплі у сховищах є дуже багато таких захворювань, які належать до групи *функціональних розладів,* що проявляють себе значно менше при вегетації. Сюди можна віднести сіру внутрішню плямистість і чорну внутрішню плямистість. Обидві виявляються тільки на зрізі бульби. Перша характеризується тим, що в м'якоті розміщуються нерідко окреслені неправильної форми сірі плями, в яких мікроскоп не відкриває ні бактерій, ні міцелію грибів. У процесі зберігання ці плями збільшуються в об'ємі. Причинами можуть бути нестача калію в ґрунті при вирощуванні картоплі, дуже висока температура при зберіганні бульб, травматичні пошкодження, удари.

Чорна внутрішня плямистість має багато загального із сірою, але пояснюється найчастіше ослабленням обміну речовин в бульбі за нестачі повітря (також дуже високе завантаження сховища).

Капуста. Під час зберігання капуста схильна до досить великої кількості захворювань, з яких слід мати на увазі на першому місці сіру і білу гниль (*Botrytis cinerea і Sclerotinia Libertiana)* і деякі схожі випадки (*Sclerotium semen*). Обидва види збудників гнилі поширені повсюдно і приносять велику шкоду капусті, що зберігається на продовольство або як насінники. Захворюванню сприяють вогкість і попередні поранення або пошкодження верхнього листя при відмиранні тих, що легше заражаються цими грибами, які звідси можуть самостійно розповсюджуватися по качану далі. Тут слід зауважити, що *B. cinerea* володіє

конідіальною стадією, що полегшує її розселення в сховищі через повітря, тоді як *S. Libertiana* розповсюджується виключно міцелієм, не буречи до уваги склероцієв.

Температурний мінімум для обох паразитів лежить вельми низько: для *Botrytis cinerea* близько 2°, для *S. Libertiana* близько 0°, оптимум для них 22—25°.

Сприяє розвитку сірої гнилі на капусті під час зберігання: 1) виснаження в уражених тканинах запасних речовин, головним чином, вуглеводів і у зв'язку з цим накопичення за життя в клітинах продуктів розпаду білка; 2) швидке відмирання ослаблених клітин під впливом токсичних виділень паразита; 3) зниження активності пероксидази і каталази, що характерно для чутливих сортів.

Установлено, що виділення протеолітичних екзоферментів у *Botrytis cinerea* є незначним, тому гриб для свого розвитку вимагає наявності продуктів розпаду, головним чином білкових речовин. У зв'язку із цим початковим вогнищем розвитку його служать ділянки відмерлої тканини, а подальше розповсюдження його на живі тканини йде через попереднє отруєння їх токсинами гриба.

На капусті під час зберігання може бути виявлений *судинний бактеріоз (Bacterium campestre),* який представляє подальший етап цього ж захворювання в полі і заноситься у сховище з ураженими качанами. При слабкому ступені захворювання на зовнішньому листі спостерігається чорна жилкуватість, яка пізніше прогресує і спричиняє суцільне почорніння тканини листка, а потім може розповсюдитися і на наступний шар листя.

Часто буває *суха гниль,* на поверхні качанів утворюються чорні точкові пікніди.

Цибуля. Під час зберігання цибуля уражується бактеріозами (типу *Bacillus carotovorus),* сірою гниллю (*Botrytis alli)* і фузаріозами (*F. cepae)*. Розвитку хвороб сприяють висока температура, підвищена вологість і численні джерела інфекції вже уражених цибулин, сміття і ін. Цибуля також значно втрачає стійкість, якщо вона буде перед тим підморожена.

На цибулинах утворюється сіро-бурий наліт конідієносців і дрібні буро-чорні склероції. Конідіальний наліт і склероції можуть спостерігатися як порізно, так і одночасно.

Уражені цибулини загнивають. Гниль розвивається за типом сухої гнилі, але найчастіше в результаті вторинної інфекції бактеріями загнивання переходить в м'яку гниль. Уражена цибулина за консистенцією нагадує варену. На розрізі спостерігаються прошарки міцелію між лусками. Зараження цибулин відбувається через шийку і при

відмиранні листя. Найбільша кількість випадків зараження припадає на період збирання, коли гриб поступово переходить з відмерлих надземних частин в цибулину. Конідії можуть передаватися з насінням.

Не можна залишати на зберігання уражені цибулини, слід ретельно оберігати цибулю від поранення під час збору і зберігання, просушувати урожай.

Чорна цвіль цибулі викликана грибом *Aspergillus niger.* Руйнуючи цибулини під час зберігання, вона завдає багато шкоди. Заходи боротьби з нею виключно агротехнічного порядку.

Томати. Уражаються не стільки при зберіганні, скільки при транспортуванні. Причинами захворювань можуть бути гриби родів *Phytophthora, Fusarium,* бактерії і замерзання плодів. Майже всі паразити проникають у плід через ранки або за наявності краплинно-рідкої вологи. Можливість вторинної інфекції томатів маловірогідна, оскільки терміни зберігання або транспортування нетривалі. Температурний мінімум для *Ph. infestans* близько 6°С, для *Ph. terrestris* 12°С, для видів роду *Fusarium* 6°С, для бактерій він також не особливо низький. Важливо не допустити замерзання плодів томатів при перевезенні у вагонах-льодовиках, що відбувається при –1, –1,5°С.

Огірки. Під час зберігання у свіжому вигляді не особливо страждають від захворювань. Тут іноді виявляється зелена плямистість і бактеріоз, але ні та, ні інша хвороба особливо не прогресують.

Морква, петрушка, селера, салат, цикорій, бруква, ріпа. Уражаються під час зберігання головним чином білою гниллю (*Sclerotinia Libertiana). Інфекції* сприяють надлишок вологи, попередні поранення, підморожування або загальний поганий стан овочів.

Відносно моркви спостерігається певна відмінність в поведінці її сортів; тоді як одні дуже сприйнятливі до загнивання, інші є стійкішими. Дослідження показують, що стійкі сорти бідні на біокаталізатор, тоді як сприйнятливі мають його в достатній кількості; тим часом відомо, що сам гриб не володіє ним і не наділений здатністю синтезувати його.

Значну шкоду під час зберігання моркви наносить чорна гниль, викликана грибом *Alternaria radicina.* Вона завжди заноситься з продуктом урожаю з поля, але у сховищах не тільки не припиняє свого розвитку, але й продовжує розвиватися з особливою силою. На верхівці кореня, рідше на бічній поверхні, утворюються чорні втиснуті плями, покриті темно-бурим або майже чорним нальотом. Тканина кореня під плямою загниває, сюди ж проникають звичайні сапрофітні форми з бактерій і грибів, які швидко тягнуть за собою повну загибель кореня. На маточному коренеплоді вражаються також і паростки. Захворюван-

ня відрізняється масовістю і швидкістю охоплення здорових коренеплодів. Основним заходом боротьби є вирощування здорової моркви в полі, ретельний відбір і вибракування перед укладанням на зберігання, обробіток стійких сортів.

2.2.4. Заходи боротьби, які передують зберіганню і під час зберігання

Із сказаного раніше витікає те, що багато захворювань, які спостерігаються під час зберігання плодів і овочів, представляють подальший перебіг процесу, який мав початок до збору і укладання їх на зберігання. У інших випадках захворювання, яке починається в сховищі, полегшене певними обставинами, що мали місце під час збирання, наприклад, пораненням тощо.

Таким чином, на якість продукту, що зберігається, слід звертати увагу завчасно, під час його вирощування, збирання, укладання, перевезення, знаючи, що добре може зберігатися той продукт, який надійшов у сховище в бездоганному стані.

Оскільки прийомам вирощування з цієї точки зору було приділено достатньо уваги вище, тут будуть розглянуті тільки ті заходи, які проводяться під час самого зберігання або передують йому, і серед них переважно ті профілактичні заходи, які спрямовані на ослаблення або усунення чинників, сприятливих для розвитку мікробіальних або непаразитарних процесів.

Копання коренеплодів, картоплі, збір плодів і т.д. повинні проводитися з таким розрахунком, щоб якомога менше пошкодити продукт урожаю. Слід ретельно оберігати плоди і овочі від ударів, тертя, уражень і т. д.; пом’яті або забиті плоди непридатні для довготривалого зберігання. Тієї ж обережності треба дотримуватися під час укладання в ящики, корзини, мішки і ін. Варто зазначити, що норми, встановлені для зберігання плодів і овочів в сенсі товщини шару продукту, роду і характеру упаковки, умов температури і вологи повинні строго дотримуватися. Рівним чином слід прибирати урожай своєчасно, оскільки недостиглий матеріал відрізняється малою стійкістю. Прибирання необхідно проводити в суху погоду і до настання заморозків.

Відносно плодів, які під час вегетації піддавалися обприскуванню, необхідно застосовувати промивку у воді — холодною або гарячою (для цитрусових при температурі 46—49°) або ж в слабкому розчині соляної кислоти (для яблук — 1 частина кислоти на 100 частин води, причому кислота мається на увазі 20° Боме, що відповідає 32% HCl; у холодну

погоду концентрації можна подвоїти). Зрозуміло, усі ці процеси повинні бути механізованими. Просушуванню плодів методом обтирання нерідко віддається перевага над сушінням на повітрі. Відмивання слідів фунгіциду корисне, оскільки кількість миш'яку після обприскування на 1 кг яблук може доходити до 1—2 мг, а міді — від 15 до 18,6 мг на 1 кг винограду.

Що ж до найбільш раціональних умов зберігання різних плодів і овочів, то вони мають бути вироблені відповідно до властивостей самого продукту зберігання зокрема, до його фізіологічних особливостей; при цьому треба враховувати підтримання потрібної температури, вологи, достатньої аерації, ступеня затемніння, можливості вентилювати сховище, особливості розташування засіків, полиць, стелажів тощо.

Відносно температури потрібно сказати, що у сховищах необхідно підтримувати потрібну температуру не тільки у бік підвищення, що досягається звичайними шляхами — утепленням, опалюванням і ін., але і у бік зниження, що є необхідною умовою для запобігання передчасного проростання бульб, а головне, ослаблення шкідливої діяльності грибів і бактерій.

Охолоджування сховищ досягається найбільш легким шляхом — відкриттям дверей, вікон, віддушин протягом нічних годин, а також за допомогою снігування.

Що стосується вологи, то відзначимо наступне. Оскільки процес транспірації протікає безперервно, хоча й ослаблено (особливо при низьких температурах), накопичена в повітрі сховища волога може з часом дати про себе знати. Тому має бути передбачене пристосування для вентиляції сховища, здійснюване по-різному (системою витяжних труб і т. д.).

Сховища треба своєчасно підготувати до приймання плодів і овочів. Початок цієї роботи припадає на літній період, коли вони ґрунтовно провітрюються і очищаються від залишків торішнього урожаю, що зберігався в них. Усе сміття згрібають і виносять за межі сховищ, де закопують його так, щоб верхній рівень залишків в ямі був розташований під шаром ґрунту не менша 20—25 см товщиною. Корисно залити ці відходи вапняним молоком або розчином хлорного вапна.

Просушені за 2—3 літніх місяці сховища піддаються дезинфекції газовим методом (сірчистий ангідрид, рідше — хлорпікрин), розчином формаліну або суспензією хлорного вапна. Для повноти дії дезинфектора необхідно створити повну герметичність приміщення. Формалін застосовується для обприскування або ретельної обмазки стін, стелі, засіків, стелажів і підлоги в розведенні — 1 частина 40-процентного

формаліну на 40 частин води. Хлорне вапно для знезараження сховищ застосовують у вигляді 10-процентної суспензії. Ці заходи мають проводитись не пізніше як за місяць або більше до завантаження. Усі ці роботи проводяться згідно правил техніки безпеки.

Після дезинфекції (незалежно від способу і застосовуваної речовини) сховище піддається обмазці або обприскуванню вапняним молоком, яким, як і при дезинфекції, ретельно покривають всі поверхні приміщення і його частин. Для виготовлення вапняного молока беруть свіжопогашене доброякісне вапно у вигляді 25-процентної суспензії.

Успіх зберігання визначається якістю плодів і овочів, що надходять у сховище.

Контрольні питання

1. *Як впливає обробка насіння бактерицидами на їх схожість?*
2. *Назвіть приклади польових грибів.*
3. *Назвіть приклади цвілевих грибів.*
4. *Який гриб є причиною «чорного зародка»?*
5. *Які гриби знижують схожість насіння?*
6. *Які види аспергілів не уражають насіння під час зберігання?*
7. *Які абіотичні чинники впливають на ступінь зараження насіння під час зберігання?*
8. *Охарактеризуйте вплив і токсичність Aspergillus restrictus, A. glaucus, A. candidus.*
9. *Як впливає цвіль зберігання на якість зерна і насіння?*
10. *Що відбувається з овочами і плодами під час зберігання?*
11. *Як впливає температура на збереження урожаю?*
12. *Якою є температура замерзання фруктів?*
13. *Як впливає волога і освітлення на збереження урожаю?*
14. *Чи допустиме спільне зберігання різнорідних за екологічною ознакою овочів?*
15. *Назвіть основні захворювання культур насіннєвих і їх збудників під час зберігання.*
16. *Які хвороби загрожують кісточковим культурам під час зберігання?*
17. *Назвіть хвороби картоплі, капусти, моркви, цибулі, томатів.*
18. *Чи можливе вторинне розповсюдження фітофтори від зара-жених бульб картоплі під час зберігання?*
19. *Чи небезпечні захворювання мілдью і оідіумом винограду під час зберігання?*
20. *У чому полягають підготовчі заходи у сховищах перед їх використанням?*

Розділ 3

ХВОРОБИ РОСЛИН

Предмет, методи і завдання фітопатології. Загальні поняття хвороби рослин. Причини коливань у розвитку хвороб рослин. Роль середовища у виникненні епіфітотій. Типи епіфітотій. Прогноз інфекційних хвороб рослин. Типи хвороб. Безсимптомні (латентні) хвороби. Шкідливість хвороб рослин. Класифікація хвороб.

3.1. Загальні поняття про хвороби рослин

Фітопатологія (від грец. *phyton* — рослина; *pathos* — хвороба) — наука, що вивчає хвороби рослин, причини їх виникнення і розробку заходів боротьби з ними.

Основне завдання фітопатології — усунути хвороби і їх причини шляхом активної дії на рослину, збудника хвороби і ті умови, в яких рослина розвивається шляхом використання взаємозв'язків: *рослина — збудник хвороби — середовище*.

Розділи фітопатології:

– *діагностика* (розпізнавання хвороб за сукупністю ознак їх прояву);
– *етіологія* (установлення причин захворювання);
– *фітоімунологія* (вчення про стійкість і імунітет);
– *епіфітотіологія* (вивчення закономірностей появи хвороб і причин їх масового розвитку);
– *заходи боротьби з хворобами рослин* (лікувальні — терапевтичні і попереджувальні — профілактичні).

Об'єкти фітопатології:

– збудники хвороби;
– хвора рослина у взаємозв'язку із збудником і зовнішнім середовищем;
– абіотичні чинники;
– здорова рослина.

Методи фітопатології:

– методи ботаніки, фізіології рослин, біохімії, генетики і т. д. (мікро- і макроаналіз);
– методи чистих культур збудників хвороби;
– метод штучного зараження рослин;
– методи спостереження в природі і проведення дослідів в штучних умовах;
– методи розробки заходів боротьби;
– методи забарвлення паразита в тканинах рослини;
– метод вегетаційного і польового досвіду;
– методи варіаційної статистики;
– сіркологічний метод і ін.

3.1.1. З історії розвитку фітопатології

Кожен період в історії розвитку будь-якої біологічної науки характеризується тим, який ступінь в загальному пізнанні природи був досягнутий до цього часу, який був підхід до вивчення явищ природи і яке було їхнє тлумачення. Розвиток же фітопатології проходив в тісному взаємозв'язку з потребами сільськогосподарського виробництва. Виходячи з цього, можна виділити 4 періоди розвитку цієї науки.

Перший період продовжувався від давніх часів до середини XIX ст. Ще в стародавні часи людина звернула увагу на хвороби рослин. У IV—V ст. до н.е. Арістотель указував на іржу, рак дерев. Його учень — грецький учений Теофраст, дає опис деяких хвороб, в які він об'єднує і борошнисту росу, і іржу. Він вважав, що ці хвороби викликані надмірним зволоженням. На початку нашої ери в працях римського патриція Плінія Старшого є відомості про несприйнятливість деяких злаків до іржі. Це, мабуть, найперша вказівка на відмінності щодо стійкості рослин до хвороб. Можна вважати цей період початком розвитку фітоімунології.

Упродовж 15 століть нашої ери панували релігійно-містичні уявлення про явища в живій природі. Стародавні римляни вважали, що хвороби виникають під впливом гніву божого. Цей період залишив лише опис деяких хвороб рослин.

Для XVI–XVIII ст. характерні мікологo-флористичні дослідження, в результаті яких з'являються посилання на паразитичні гриби. Виникають спроби класифікувати рослини і їх хвороби.

Відомий французький ботанік Ж. Турнефор розділив хвороби рослин на два класи:

1-й — хвороби, викликані внутрішніми причинами (відсутність або нестача живильних соків);

2-й — хвороби, що виникають під впливом зовнішніх причин (град, мороз, паразити).

Російський природодослідник А.Т. Болотов, фермер з Франції М. Тиллет, Ян Фабриціус з Данії підмітили і довели заразність багатьох хвороб.

На початку XIX ст. Найт (1815) в Англії поклав початок вивченню стійкості деяких сортів пшениці до іржі.

У 1833 р. віденський натураліст Ф. Унгер опублікував книгу про висипи рослин, в яких він виклав теорію «псування соків», унаслідок чого на хворих рослинах самозароджуються висипи інших рослин. Тобто паразитичні гриби розглядалися не як самостійні організми, а як виділення хворих рослин.

Другий період охоплює середину і кінець XIX сторіччя. У цей період було зроблено ряд відкриттів, отримало подальший розвиток вчення про клітину, інтенсивно розповсюджувалося дарвіновське вчення, частіше стали використовувати мікроскоп для досліджень, освоїли метод чистих культур збудників і ін.

У зв'язку з інтенсифікацією сільського господарства з'явилася необхідність знати причини хвороб рослин, щоб виробити заходи боротьби з ними. У цьому періоді слід відзначити дослідження Антона де Барі — доктора медицини Берлінського університету. У 1853 р., ще будучи студентом, він встановив походження головневих спор з міцелію. Таким чином він довів, що *паразитичні гриби — не наслідок, а причина хвороб рослин*. Де Барі вперше застосував метод штучного зараження рослин, установив деякі хвороби картоплі.

З російських дослідників другого періоду слід відмітити М. С. Вороніна (1838—1903). Він закінчив Петербурзький університет, де вивчав нижчі рослини. Його зв'язувала багаторічна дружба з де Барі, з яким йому довелося багато працювати. У 1898 р. Воронін був обраний академіком в Російську академію наук. Його дослідження по багатьох грибних хворобах рослин мають практичне значення. Він уперше з'ясував і прослідкував цикл розвитку збудника хвороби коренів капусти, так званої «*капустяної кили*». М. С. Воронін розробив заходи щодо боротьби з іржею соняшнику. У 1866 р. він уперше заговорив про бактеріальні хвороби.

Американський учений Карлетон (1899) опублікував зведення спостережень про уражуваність сотень сортів культурних злаків, відзначивши різний ступінь їх захворювань. Рід (1912) дав характерис-

тику 78 сортів пшениці щодо відмінностей ураженості борошнистою росою.

У другому періоді було розвинуте вчення про паразитичні гриби, з'явилося обґрунтування нової концепції про причини хвороби, було введено історичний метод вивчення грибів у поєднанні з експериментальним (виділення чистих культур і штучне зараження), стає можливим вивчення такого біологічного явища, як імунітет.

Третій період почався з кінця XIX століття і тривав до 20-х років XX століття.

В основному в цей час продовжувалися дослідження попереднього періоду, але з'явилося і нове:

Установлена нова група збудників хвороб рослин — фітопатогенні бактерії.

З'явився новий напрямок — вірусні хвороби, тобто рослинна вірусологія.

Став розвиватися екологічний напрямок.

Стали розглядатися проблеми імунітету рослин, генетики грибів, проблема хімічних засобів боротьби з хворобами рослин.

При вивченні фітопатогенних грибів стали застосовувати цитологічний метод дослідження.

У цей період слід відзначити видатні дослідження російського вченого А. А. Ячевського (1863—1932). Він займався вивченням іржі хлібних злаків, хвороб винограду, тютюну, конюшини і ін. Ним опубліковано 500 наукових публікацій.

Велике значення мало відкриття фільтруючого вірусу Д. І. Івановським в 1892 р. Він створив вчення про рослинну вірусологію.

У кінці XIX ст. і особливо в XX в. дослідники стали більше уваги приділяти імунітету рослин. І. І. Мечников (1845—1916) займався проблемою імунітету тварин, але він зробив ряд висловів про імунітет рослин.

На початку XX ст. сформувалося декілька напрямків зароджуваної фітоімунології. У цій галузі багато зробив М. І. Вавилов. Ним створена теорія фізіологічного імунітету рослин.

Професор Харківського сільськогосподарського інституту Т. Д. Страхов установив, що хвороби рослин залежать від властивостей рослин і агротехнічних чинників.

Великий внесок у розвиток науки вніс Б. А. Рубін (1900) з учнями. Роботами лабораторії Б. А. Рубіна Інституту біохімії Академії наук СРСР було показано, що у складному комплексі зрушень в обміні речовин у тканинах інфікованої рослини основна роль належить діяльності окисно-відновних ферментів. Результати досліджень лабораторії

стали початковим пунктом для розробки фізіолого-біохімічної теорії імунітету рослин до патогенних агентів.

Розвинена Б. А. Рубіним теоретична концепція послужила міцною основою для розробки раціональної техніки і заходів щодо тривалого зберігання ряду об'єктів.

Четвертий період почався з 20-х років XX ст. У цей час стали інтенсивно вивчати фізіологію хворої рослини. Варто відзначити роботи білоруського вченого В. Ф. Купревича (1887—1969), який вивчив фізіологію інфікованої рослини, фізіологію паразитних організмів.

Глибиною і оригінальністю відрізнялися дослідження Н. А. Наумова, який вивчав і систематизував гриби. Багато що зробили в цій сфері А. С. Бондарцев, Н. А. Черемисінов, Ф. Р. Вердеревський, К. Сухоруков і багато інших.

У зв'язку з відкриттям антибіотиків з'явилася можливість їх використання в цілях захисту рослин від хвороб, проведені дослідження щодо впливу мікроелементів на підвищення стійкості рослин до хвороб.

Успішному вирішенню завдань боротьбиз хворобами рослин і підвищенню продуктивності всіх культур сприяли роботи по імунітету рослин В. І. Взорова, М. В. Горленко, К. С. Сухова, М. С. Дуніна і ін.

Сучасна фітопатологія виходить з основного положення діалектичного матеріалізму про зв'язок і взаємообумовленість явищ природи. Організм, як і складові його елементи, пов'язаний із середовищем, умовами існування в процесі як індивідуального, так і історичного розвитку. При цьому в єдності організму з умовами життя визначальне значення мають умови існування.

Які ж питання вивчає сучасна фітопатологія?

1. Особливості протікання фізіологічних процесів у хворої рослини.
2. Фізіолого-біохімічні основи стійкості рослин до захворювань.
3. Уплив умов вирощування на стійкість рослин.
4. Методи підвищення врожайності хворих рослин.
5. Підвищення несприйнятливості рослин у присутності збудника.

Основним питанням сучасної патологічної фізіології є імунітет. Це не тільки фізіологічне поняття, що характеризується особливостями фізіолого-біохімічних процесів рослини-господаря, але і генетичне поняття, тому що стійкість даної рослини дуже тісно пов'язана з її спадковими властивостями.

Кінцевою метою патофізіологічних досліджень є підвищення стійкості рослинного організму до впливу різноманітних збудників хвороб, створення імунних сортів і форм вищих рослин і як результат — підвищення їх врожайності і поліпшення його якості.

Учення про імунітет рослин носить назву фітоімунології. У широкому розумінні слова імунітет — це несприйнятливість організму до впливу патогенних мікроорганізмів або їх токсинів.

І. І. Мечников указував, що під несприйнятливістю до заразних хвороб треба розуміти загальну систему явищ, завдяки яким організм може витримати напад хвороботворних мікробів.

3.1.2. Загальні поняття хвороби рослини

Поняття про хворобу рослини є однією з основних проблем в патофізіології. Воно необхідне для розуміння умов виникнення, розвитку хвороби і заходів боротьби з нею.

Перші визначення хвороби рослини (Франк, 1815 р.; О. де Кандоль, 1832 р.) були засновані на наявності відхилень від нормального стану організму. Оригінальне визначення хвороби дав відомий радянський учений Н.А. Наумов. На його думку, захворювання є одним з можливих наслідків порушення взаємин, які склалися у філогенезі між рослинним організмом і середовищем.

Д. Т. Страхов розглядав хворобу як результат мінливості взаємозв'язків в єдиній системі: «рослина-паразит-середовище».

Кожна хвороба характеризується складним процесом виникнення і розвитку взаємин між рослиною, патогеном і чинниками зовнішнього середовища. Тому останні визначення якнайповніше враховують біологічні процеси, що протікають у хворій рослині. ***Хвороба рослини* — це порушення нормального обміну речовин клітин, органів і цілої рослини, що виникає під впливом фітопатогену або несприятливих умов середовища і призводить до зниження продуктивності рослин або до повної їх загибелі** (ГОСТ 21507-76).

У всіх випадках зовнішні ознаки патологічного процесу супроводжуються порушенням морфологічних ознак, фізіологічних функцій і продуктивності рослин. Інтенсивність розвитку хвороби залежить від патогенності її збудників, опірності рослин і умов зовнішнього середовища. Вона може приводити до відмирання окремих частин рослин або викликати повну загибель не тільки окремих організмів, але і цілих насаджень.

Отже, хвороба рослини є діалектичним процесом, в якому всі чинники (рослина, збудник, зовнішнє середовище) взаємозв'язані між собою і обумовлюють одне одного.

Дію патогенних організмів і інших причин захворювань викликають певні зміни в анатомічній і морфологічній будові рослини або її

окремих органів. Зовнішні ознаки цих змін називаються *симптомами хвороби*. Вони специфічні для кожної групи хвороб, їх називають також *типами хвороб*.

Причини коливань в розвитку хвороб рослин. Хронічний характер носять такі захворювання, як бактерійний рак коренів плодових дерев, захворювання деревних порід трутовими грибами і ін.

Найчастіше схильні до коливань хвороби, збудники яких характеризуються декількома генераціями в циклі розвитку (гриби іржі, мучнисторосяні, пероноспорові, недосконалі гриби). Масовому розвитку хвороби сприяють всі ті умови, які не перешкоджають накопиченню і збереженню заразного начала, збільшують частоту інфекції і сприяють прояву захворювання.

Роль збудника захворювань у виникненні епіфітотій

Для появи і розвитку хвороби необхідна присутність збудника. Збудники повинні володіти агресивністю для ураження сортів рослин, що зростають в даній місцевості. При цьому для розвитку епіфітотій необхідна певна кількість інфекційного начала. Гриби мають високу плодючість. Найбільш плодовитою є іржа, головневі, мучнисторосяні, пероноспорові. Так, збудник мілдью винограду *Plasmopara viticola* за добу обсипає 1 кв. см 32 тис. зооспорангієв, кожний з яких при проростанні дає 6—8 зооспор. На одному кущі барбарису утворюється в середньому 64 млрд ецидіоспор збудника стеблової іржі злаків.

С.Е. Грушевой ввів поняття допустимої норми зараженості і граничної норми зараженості, що відображають характер розмноження паразитів на сортах різного ступеня сприйнятливості.

Допустимою нормою зараженості називається максимальна кількість інокулюму, за якого ще не відбувається зараження за сприятливих зовнішніх умов.

Граничною нормою зараженості називається мінімальна кількість збудника хвороби, яка забезпечує максимальне ураження певного сорту в певних умовах зовнішнього середовища.

Дані показники не є постійними. Так, для сортів тютюну, сприйнятливих до чорної кореневої гнилі (*Thielaviopsis basicola*), допустимою є норма зараженості не вище 200 хламідоспор на 1 куб. см ґрунту, а для слабосприйнятливих — 400—600. За сприятливих умов гранична норма зараженості становить 2000 хламідоспор в 1 куб. см субстрату, а за менш сприятливих — близько 4—6 тис.

Я. Ван дер Планк розрізняє два шляхи наростання хвороби залежно від швидкості розмноження паразита в часі. Один шлях характерний для паразитів, які створюють у ході епіфітотії ряд наступних один

за одним поколінь. Наприклад, первинне зараження рослин у полі грибами іржі може початися з однієї пустули. Процес збільшення хвороби залежить від швидкості утворення батьківських, а потім дочірніх уредопустул.

Інший шлях — наростання хвороби за рахунок існуючого запасу інфекції. Наприклад, при фузаріозному в'яненні бавовника (*Fusarium oxysporum f. vasinfectum*) випад рослин протягом вегетаційного періоду відбувається від інокулюму, який знаходиться в ґрунті з початку сезону.

Для виникнення епіфітотій, окрім здатності до накопичення інфекції, важливі здатність збудника до утворення нових рас, швидкість розповсюдження інфекції, тривалість збереження життєздатності патогену.

Роль середовища у виникненні епіфітотій

Значно впливають на розвиток епіфітотій клімат і погода. Метеорологічні чинники часто обумовлюють площу розповсюдження паразита і рослини-господаря. Бактерійне в'янення картоплі викликане двома бактеріями: *Pseudomonas solanacearum* і *Corynebacterium sepedonicum*. Ареали їх різні. Причина цього — різний температурний оптимум для розвитку збудників. Перша бактерія трапляється виключно на півдні, друга на півночі і середній смузі.

Сільськогосподарська діяльність людини також впливає на виникнення епіфітотій. При перевезенні посадочного матеріалу з однієї місцевості в іншу треба строго дотримуватися правил карантину.

Причини епіфітотій. Типи епіфітотій. Для виникнення епіфітотій необхідний збіг трьох умов:

1. Вирощування сприйнятливих сортів або сумісне зростання сприйнятливих рослин-господарів.

2. Наявність збудника хвороби в кількості, достатній для виникнення епіфітотій, тобто кількість заразного начала має перевищувати граничну норму зараженості.

3. Наявність оптимальних зовнішніх умов для виникнення і розвитку захворювання.

Розвиток епіфітотій проходить декілька послідовних стадій: від підготовчого періоду до максимального спалаху захворювання і до загасання хвороби.

Найбільш важливий перший період. У природі з'являються нові, агресивніші і вірулентні раси паразита, і завдяки наявності сприйнятливих сортів рослин, збудники дістають можливість розмножуватися і накопичуватися в природі. Цей процес може тривати декілька років. Дуже важко встановити початок цієї стадії.

Спалах хвороби характеризується одночасним ураженням маси рослин. Наприклад, спалах епіфітотій фітофторозу картоплі завжди спостерігається в другій половині літа під час вологої і теплої погоди.

Показниками депресії (спаду) хвороби є зменшення кількості хворих рослин, скорочення території заражених посівів, зниження інтенсивності ураження, зменшення життєвості збудника.

Залежно від характеру розвитку збудника захворювання, від способу і швидкості розмноження, шляхів розповсюдження і його накопичення в природі по-різному протікають і епіфітотії.

Місцеві епіфітотії (енфітотії) розвиваються на певній території і щороку викликають великі втрати урожаю. Збудники таких епіфітотій здатні тривалий час зберігатися в ґрунті або рослинних залишках. До них належать заразиха соняшнику, збудники фузаріозу і вертицилезу багатьох рослин, несправжньої мучнистої роси соняшнику.

Як заходи щодо боротьби з місцевими епіфітотіями хвороб рекомендується дотримуватись правильних сівозмін і посадки на заражених ділянках несприйнятливих культур. Для запобігання епіфітотій хворобам, що передаються з насінням (головня хлібних злаків), проводиться знезараження насіння.

Прогресуючі епіфітотії розвиваються в результаті розповсюдження місцевих епіфітотій на більш обширні території. Їхніми причинами може бути перекидання зараженого посадочного матеріалу з одних районів в інші, висока енергія розмноження збудників захворювань під час вегетаційного періоду. Часто прогресуючі епіфітотії викликаються грибами іржі, фітопатогенними вірусами і бактеріями, а також грибами-збудниками багатьох листкових плямистостей.

Повсюдні епіфітотії (панфітотії) бувають не часто і охоплюють цілі континенти і майже всі посіви однойменної культури однієї країни або декількох країн. З історії фітопатології відомі випадки, коли панфітотія фітофторозу картоплі в середині XIX ст. викликала загибель посівів цієї культури в Ірландії. Панфітотія справжньої борошнистої роси винограду в той же період часу охопила південь Європи і Північну Африку. В даний час ця хвороба поширена скрізь, де є посадки винограду. Проте розвиток захворювання не носить панфітотичного характеру у зв'язку з тим, що в культуру введені нові, більш стійкі сорти винограду.

Прогноз інфекційних хвороб рослин. Передбачати розвиток хвороби — це означає правильно організувати заходи боротьби з нею як під час вегетаційного періоду, так і впродовж декількох років. Для складання прогнозу керуються наступними відомостями про умови, що визначають розвиток захворювання:

1) біологічними особливостями циклу розвитку збудника хвороби;

2) даними з екології захворювання;

3) знанням стійкості сортів оброблюваних культур до певних захворювань і чинників, які можуть знизити цю стійкість;

4) знанням метеорологічних умов в даній конкретній місцевості в попередньому сезоні, нинішньому і майбутньому.

Короткостроковий прогноз ґрунтується на знанні умов розсіювання заразного начала, його життєздатності і умов середовища.

Під час складання короткострокових прогнозів парші яблуні проводять наступні спостереження:

1. Наявність в саду зрілих аскоспор і здатність їх до викидання з перитеціїв. Спостереження починають вести навесні. У саду збирають листя яблунь, що перезимувало, і щодня переглядають перитеції. Це продовжують до тих пір, поки не будуть виявлені зрілі двохклітинні жовтувато-оливкові аскоспори збудника, здатні до викидання.

2. Одночасно ведуть фенологічні спостереження за яблунями різних сортів. Відзначають стан дерев від початку набухання плодових бруньок до дозрівання плодів. Обприскування фунгіцидами проводять у суху погоду.

Найбільш поширеними методами складання короткострокових прогнозів є:

1) фенологічний прогноз, тобто встановлення для певної місцевості зв'язків першого прояву хвороби з фазами розвитку живлячої рослини;

2) біометеорологічний прогноз, заснований на встановленні зв'язку між терміном зараження рослин, тривалістю інкубаційного періоду залежно від метеорологічних чинників.

За короткострокових прогнозів хвороб вживані заходи боротьби (обпилювання і обприскування) зводяться до попередження первинних заражень, вторинних інфекцій і до обмеження розвитку хвороби в поточному році і в подальші роки.

Довгостроковий прогноз дозволяє передбачати можливий розвиток захворювання на більш-менш тривалий період (від одного місяця до року).

При довгостроковому прогнозі аналізують і враховують запас інфекції в місцях зимівлі збудників. Якщо кількість заразного начала не перевищуватиме допустиму норму зараженості, то масового розвитку захворювання не буде.

Довгостроковий прогноз розвитку іржі хлібних злаків ґрунтується на ретельному вивченні стану погоди. Був відмічений корелятивний

зв'язок між різними елементами погоди протягом попереднього вегетаційного періоду і розвитком іржі в наступному. Ураховують середню температуру травня, червня попереднього року, опади, що випали в жовтні і листопаді цього ж року, температуру й опади зими (грудень-лютий). Відповідна математична обробка отриманих даних дозволяє встановити очікуваний розвиток хвороби в певному районі.

Під час складання довгострокових прогнозів найчастіше вико-ристовується метеопатологічний прогноз, тобто прогноз, складений за допомогою встановлення корелятивних зв'язків між ступенем розвитку хвороби і станом чинників зовнішнього середовища із застосуванням математичного аналізу. Ці корелятивні зв'язки з'ясовані для таких масових захворювань сільськогосподарських культур, як бура, жовта і стеблова іржа пшениці, корончата іржа вівса, фітофтороз картоплі, борошниста роса, церкоспороз і пероноспороз, вертицилезний вілт бавовника і ін.

Багаторічний прогноз дозволяє передбачати розвиток хвороб на досить тривалий термін, від одного року до декількох років. Він заснований на встановленні найбільш загальних тенденцій наростання або згасання інтенсивності ураження рослин в часі і просторі. Багаторічний прогноз здійснюється на певній території по роках (почасовий прогноз) або по розширенню або звуженню географічного розповсюдження хвороб рослин щодо зміни зон найбільшої шкідливості (територіальний або просторовий).

Складання багаторічних прогнозів базується на тривалому прогнозуванні метеорологічних умов, на виявленні нових, найбільш агресивних рас паразитів, на зміні ареалу паразита, на можливій інтродукції (ввезення) сприйнятливих сортів і паразитів, що пристосовуються до нових умов проживання.

Усі ці спостереження дозволяють установлювати зони різної інтенсивності ураження сільськогосподарських культур, вірогідність епіфітотій.

3.2. Типи і класифікація хвороб рослин

3.2.1. Типи хвороб рослин

Залежно від ступеня локалізації хвороби рослин поділяються на *місцеві* (локальні) і *загальні* (дифузні). Місцеві хвороби торкаються невеликої ділянки або окремих органів, не розповсюджуючись на всю

рослину. При загальних захворюваннях буває уражена вся рослина або велика її частина. Етіологічні групування хвороб рослин — це групування з причин, що їх викликають:

1. *Гнилі* є найпоширенішим типом захворювань. Вони характеризуються розм'якшенням і руйнуванням тканин рослин, уражених різними організмами. Якщо виділення паразитів руйнують пектин, що склеює клітинні стінки, клітини розпадаються і виникає *м'яка гниль*. Гнилі можуть бути мокрими і сухими. Мокра гниль найчастіше утворюється в органах і тканинах, багатих водою, — бульбах, цибулинах. При цьому розпад тканини супроводжується руйнуванням клітинного вмісту. Уражена тканина перетворюється на однорідну масу сметаноподібною консистенції різного забарвлення з неприємним запахом.

Якщо ферменти паразитів руйнують міжклітинні речовини і оболонки клітин, відносно бідних водою, тканини втрачають свою структуру і перетворюються на порошкоподібну або волокнисту масу. Утворюється суха гниль. Такий вплив роблять, наприклад, трутові гриби, які уражають деревину.

Нарешті відомі хвороби, за яких клітини відмирають без істотного руйнування пектину і розм'якшення ураженої тканини, тобто виникає *тверда гниль*.

2. *Плямистості,* або *некрози* — це відмерлі, зазвичай сухі ділянки рослини, різко відмежовані від здорової тканини зі зміною їх забарвлення. Найчастіше в них локалізується збудник захворювання. Таким чином, некроз є результатом захисної реакції рослини на зараження — організм ціною загибелі невеликої частини клітин запобігає подальшому розповсюдженню патогену.

Розрізняють *коровий некроз* (чорний рак плодових дерев) і *плямистий некроз* — відмирання ділянок листкової пластинки. Плямистості листя розрізняють за формою, величиною, забарвленням, отороченістю й іншими ознаками. Найбільш поширена округла форма некротичних плям, викликана рівномірним відмиранням клітин. Відомі кутасті плями, що виникають при відмиранні мезофілу листа і обмежені жилками. При відмиранні жилок некрози проявляються у вигляді штрихів. При деяких хворобах на межі здорової і ураженої тканин утворюється шар обпробкованої тканини, уражені ділянки втрачають зв'язок із здоровими і випадають. Такий тип некрозу називають дірчастою плямистістю.

Причинами некрозів можуть бути гриби, особливо недосконалі (плямистість листя і бобів гороху, червоно-бура плямистість листя клена, бура плямистість листя томату); бактерії (бактеріоз огірків і ін.);

віруси (мозаїка листя буряка, кільцева плямистість тютюну, тютюнова мозаїка); плямистості можуть викликатися і механічними пошкодженнями (град), хімічними речовинами (отрути) й іншими чинниками.

3. *Виразки (антракнози)*, на відміну від некрозів, виникають при ураженні багатих водою тканин і органів рослин, формують різко обмежені плями або поглиблені виразки, краї яких часто забарвлені в темно-червоний або чорний колір. Причина захворювання — паразитні гриби (антракнози огірків, квасолі).

4. *Хлорози* і *мозаїки* — посвітління або пожовтіння листя (хлороз) або окремих ділянок листка (мозаїка) виникають в результаті низького вмісту хлорофілу в листі. Причинами хлорозів і мозаїк найчастіше є нестача окремих елементів ґрунтового живлення або ураження вірусами.

5. *Утворення нальоту* міцелієм або спороношенням на поверхні ураженого листя, стебел і ін. Наліт може бути тільки поверхневим у вигляді рихлого і щільнішого скупчення міцелію або спороношень гриба білого або пізніше бурого кольору, як у мучнисторосяних грибів, а захворювання, викликане ними, отримало назву борошнистої роси. При цьому поверхневі тканини рослин не змінюються. Іноді наліт складається з конідіальних спороношень гриба, виступаючих з пазух, а міцелій гриба міститься в тканинах ураженої рослини. Такий наліт характерний для пероноспорових і несправжніх мучнисторосяних грибів, а захворювання, викликане ними, називається несправжньою мучнистою росою. Чорні або бурі нальоти, викликані недосконалими грибами, називають черню.

6. *Пустули* — це купки спороношень грибів, які розвиваються під епідермісом. Після дозрівання вони розривають епідерміс і виходять назовні. Це захворювання обумовлюють паразитуючі на листі, хвої або гілках іржаві гриби.

7. *Парша* — місцеве захворювання покривних тканин, при якому уражені ділянки розтріскуються і утворюють струпи. Звичайно захворювання не проникає глибоко, але при сильному ураженні плодів може викликати їх деформацію. Бувають на бульбах картоплі, плодах і листі насіннячкових плодових культур.

8. *Муміфікація* — почорніння і зсихання уражених органів рослини. Найчастіше муміфікуються багаті поживними речовинами органи (плоди), тканини яких заповнює міцелій паразитуючого гриба. Ви, ймовірно, зустрічали чорні плоди груші, яблуні. Ця частина є місцем зимівлі гриба і довго не загниває. Плід стає твердим і щільним. Ще один приклад — споринья — чорні ріжки на житі, викликані *Claviceps purpurea*.

9. *Головня* проявляється у вигляді руйнування і перетворення уражених органів або тканин рослини в чорну щільну або порохову масу, що складається зі спор паразита. Часто головня утворюється на генеративних органах рослини. Причина захворювання — головневі гриби.

10. *В'янення (вілт)* — широко поширене захворювання, викликане порушенням водного балансу в рослині. Паразити, що викликають вілт, часто локалізуються в провідній системі рослини — трахеях. Тому в'янення називають *трахеомікозами* (у разі грибної інфекції) і *трахеобактеріозами* (у разі бактеріальної). На поперечному зрізі рослин, уражених вілтом, видно потемніння судинного кільця. За цим симптомом рослини, уражені грибами або бактеріями, можна відрізнити від рослин, що зів'яли від нестачі вологи і інших причин.

11. *Відставання в рості* пов'язане з багатьма місцевими і загальними хворобами. При місцевих хворобах відставання в рості відбувається в результаті дуже сильної інфекції у зв'язку з ураженням більшої частини фотосинтезуючої поверхні і не є специфічним симптомом. Деякі загальні хвороби викликають значне відставання в рості уражених рослин (карликовість рису, закуклювання вівса й інші вірусні хвороби злаків).

12. *Надмірний ріст.* Деякі хвороби супроводжуються надмірним ростом рослини. Наприклад, гриби з роду *Fusarium*, що паразитують на рисі, виділяють в уражені тканини ростову речовину гібереллін, який викликає розтягування клітин і посилений ріст рослини.

13. *Надмірна кущистість («відьміни мітли»)* також пов'язана з ростовими речовинами паразита і рослини. Із сплячих або додаткових бруньок утворюється скупченість пагонів. Формуються кулясті або яйцевидні кущики. На їх утворення витрачається велика кількість поживних речовин і енергії, тому хворі рослини слабо плодоносять. Хворі пагони зазвичай тонші від нормальних і мають дрібне листя. Причина хвороби — гриби, бактерії, віруси, іноді комахи.

14. *Ракові нарости (гіпертрофія)* викликані грибами, бактеріями, вірусами, комахами і нематодами, які виділяють речовини, стимулюючи поділ клітин. У результаті уражена тканина або орган надмірно розростається, утворюючи пухлини, нарости, гали, напливи омертвілого калюсу. Ненормальне збільшення розмірів рослини має в своїй основі два явища: *гіперплазію* — збільшення кількості клітин і *гіпертрофію* — збільшення об'єму клітин. Іноді ці явища існують спільно.

15. *Деформації* — це зміни нормальної форми деяких органів окремих рослин. Найчастіше змінюється форма листкової пластинки, стає звивистою, хвилястою, зігнутою, розітнутою. Спостерігається при пошкодженні грибами, вірусами. Наприклад, деякі грибні і вірусні

хвороби пов'язані зі скручуванням, зморшкуватістю, кучерявістю, ниткоподібністю листя. Скручування листя є результатом переповнення їх крохмалем (в результаті порушення його відтоку при ураженні провідної системи). Зморшкуватість і кучерявість виявляються унаслідок нерівномірного росту мезофілу і жилок. Деформації квіток — проліферації, махровість, перетворення генеративних органів на вегетативні є результатом ураження вірусними хворобами.

16. *Утворення гал.* Гали — це нарости і здуття, які утворюються навколо пошкоджень грибами або комахами. Гали утворюються в наступних випадках:

а) у результаті гіпертрофії (збільшення об'єму клітин) пошкодженого органу, наприклад, пошкодження капусти килою (на корінні утворюються нарости різної величини);

б) у результаті гіперплазії (збільшення кількості клітин), наприклад, ракові нарости при пошкодженні кореневих систем плодових культур збудником *Bacterium tumifaciens*;

в) змішаний — коли збільшується і об'єм, і кількість клітин, буває більш часто. Наприклад, нарости, які утворюються на бульбі картоплі при пошкодженні раком (*Synchytrium endobioticum*);

г) збільшення об'єму органів за рахунок збільшення міжклітинних просторів. Наприклад, на корінні цукрового буряка при пошкодженні бактеріями *Bacterium beticolum*.

Гали на листі дуба — це змішаний тип. Це один із способів боротьби рослини з патогеном. На листі в'яза гали червонуватого кольору.

17. *Смолотеча (слизотеча, камедетеча)*. За цього захворювання з уражених гілок або стовбурів виділяється живиця (хвойні), слиз або камедь (листяні). Причинами можуть бути гриби, бактерії, сильні морози, високі температури.

Часто трапляються серед кісточкових і цитрусових. Відбувається поступове розкладання клітинних оболонок від *периферії* до центра стовбура.

Камедь ще називають *гоммозом*. Це клейка рідина, коричнева або янтарно-жовта, на повітрі твердне. Характерним прикладом є «вишневий клей».

Слиз — це теж тягуча рідина, яка витікає з тріщин кори, пнів, відмерлих клітин. Викликається бактеріями, сумчастими грибами, водоростями. Розрізняють декілька типів слизотечі:

а) *біла* — коли виділяється біла пініста рідина зі спиртним запахом. Характерна для дуба, бука, клена, верби;

б) *бура* — виділяється густий жовто-коричневий слиз з неприємним запахом. Характерний для в'яза, береста, деяких видів тополь і каштана;

в) *червоний* слиз. Зустрічається у берези, бука й в'язових;

г) *молочна* — коли витікає густа непрозора рідина молочно-білого або жовтуватого кольору;

д) *мускатна — жовтого* кольору із запахом ліків. Зустрічається рідко.

18. *Зміна забарвлення органів*. Це найчастіше забарвлення листя або оцвітини. Більш часто має місце хлороз — пожовтіння листа, або хлорантія — позеленіння тих частин, які в нормі безбарвні. Наприклад, пастуша сумка має квіточку білу, а при захворюванні пелюсточки починають зеленіти. При вірусних захворюваннях буває мозаїчність листя. Зміна забарвлення пояснюється головним чином порушенням властивостей хлоропластів, втратою часткової їх здатності до фотосинтезу.

19. *Вилягання сіянців*. Біля основи стеблинок утворюються перетяжки, що призводять потім до вилягання і загибелі сіянців. Іноді рослини гинуть і при вертикальному положенні. Причина вилягання — гриби.

Такі найбільш поширені форми прояву хвороб рослин. Незважаючи на різноманітність симптомів, їх все-таки значно менше, ніж причин, що їх викликають. Наприклад, в'янення рослин може бути викликане засухою, деякими грибами, бактеріями і вірусами. Причини в кожному випадку різні, проте наслідки одні і ті ж — недостатнє насичення тканин водою. Поява бронзових плям на листі викликана дефіцитом калію в ґрунті і деякими вірусами, а пожовтіння листя — вірусами і нестачею в ґрунті заліза. Подібних прикладів можна навести дуже багато. Це явище отримало назву *конвергенції* (збігу) симптомів. Часті випадки конвергенції симптомів утрудняють діагностику хвороб рослин. А без установлення причини хвороби неможливе її усунення. Тому ретельне вивчення симптомів хвороб рослин є першою умовою успішної боротьби з ними.

Безсимптомні (латентні) хвороби. В окремих випадках можливе протікання хвороби рослини без помітних зовнішніх симптомів. Латентні інфекції характерні для багатьох вірусних і деяких бактеріальних хвороб і залежать від сорту і виду рослини, зовнішніх умов і фази хвороби.

Сорти і види рослин, зараження яких вірусами не дає видимих симптомів, називають *толерантними* або *витривалими*. На толерантних рослинах віруси слабо розмножуються і тому не значним чином впливають на обмін речовин. Проте інфекція ослабляє ростові процеси таких рослин і знижує урожай.

Умови вирощування можуть призвести до тимчасового зникнення симптомів навіть серед рослин, які різко реагують на зараження вірусами. Часто симптоми зникають в жарку погоду і знову проявляються при похолоданні.

Нарешті, відомі випадки, коли хвороба протікає в дві фази: гостру, супроводжувану проявом симптомів, і хронічну, безсимптомну. Таким є захворювання тютюну вірусом кільцевої плямистості. Заражені рослини мають на листі плями у вигляді кілець. Однак на нововідрослому листі плями вже не проявляються, хоча вірус є і в них.

Шкідливість хвороб рослин. Економічне значення хвороб рослин величезне. Відомі випадки, коли хвороби рослин відігравали фатальну роль у долі цілих народів. Так, у середині минулого сторіччя спалах картопляної гнилі (фітофтороз) в Ірландії призвів до масової еміграції населення країни, що залишилося в живих після двох голодних років.

Часто хвороби були причинами заміни одних сільськогосподарських культур іншими. Відомо, що основним постачальником кави є західна півкуля. Проте раніше культура кави була широко поширена в Південно-Східній Азії. Іржа кавового дерева в кінці минулого століття повністю знищила одні плантації і зробила невигідним подальше вирощування інших. У результаті в Азії було взагалі припинено вирощування кави.

Таким же спустошливим було захворювання цукрової тростини вірусною мозаїкою на початку XX століття в західній півкулі. Виробництво тростинного цукру тут впало майже до нуля. І лише завдяки виведенню стійких до мозаїки сортів культуру цукрової тростини не спіткала доля культури кави в східній півкулі.

У даний час досягнуто великих успіхів щодо вивчення природи хвороб рослин і розроблено надійні способи боротьби з ними. Проте навіть хвороби, проти яких розроблені цілком надійні способи боротьби, наносять великі економічні збитки, оскільки заходи щодо захисту рослин від хвороб значно здорожують вартість отриманого урожаю. Розрізняють прямі і непрямі втрати урожаю від хвороб.

Прямі втрати можна визначити по різниці урожаю здорової і хворої рослини.

Прямі втрати урожаю можуть бути викликані ураженням частин рослини, заради яких вона вирощується. Наприклад, пилова головня пшениці викликає повне руйнування колосків уражених рослин. Тому зниження врожаю зерна таких рослин дорівнює 100%, а зниження врожаю зерна на гектарі рівне відсотку уражених рослин.

Часто хвороба не торкається продуктивних органів. У цьому випадку урожай знижується за рахунок того, що поживні речовини рослини йдуть не на формування урожаю, а на живлення паразита.

Відомі випадки, коли захворювання не зменшує кількості урожаю, але знижує його якість. Велика група хвороб (парша картоплі і яблуні, ямчата хвороба груші і ін.) погіршує зовнішній вигляд і смакові якості продукції. Наприклад, залежно від якості яблука поділяються на декілька груп. Яблука, що мають хоч би одну пляму парші, переходять з вищої категорії в нижчу і відповідно знижується їхня ціна.

Таким чином, для правильної оцінки прямих втрат, викликаних хворобою, треба враховувати не зниження урожаю, а зниження вартості отриманої продукції.

Шкідливість хвороб рослин не обмежується тільки прямими втратами. Набагато важче врахувати непрямі втрати, викликані шкідливими наслідками тієї або іншої хвороби. Наприклад, прямі втрати від фітофторозу картоплі складаються із загального зниження урожаю бульб, викликаного загибеллю бадилля і окремих уражених фітофторозом бульб. Але шкідливість одним цим не обмежується. Заражені бульби втрачають стійкість до різної бактеріальної і грибної гнилі і уражуються ними. Такі гнилі бульби стають осередками, з яких гниття переходить на здорові. При поганому зберіганні окремі фітофторозні бульби стають причиною згнивання всіх бульб.

Якщо до прямих і непрямих втрат додати ще витрати на заходи захисту рослин від хвороб, на виведення стійких сортів, на науково-дослідну роботу в галузі захисту рослин, то економічне значення хвороб буде справді величезним. Прямі і непрямі втрати від хвороб сільськогосподарських культур в США становлять 3 млрд доларів на рік (вартість приблизно 10% урожаю).

Проте шкідливість хвороб рослин не обмежується тільки зниженням вартості урожаю. Відомі хвороби, що викликають захворювання людини і сільськогосподарських тварин. Ці хвороби пов'язані з грибами, токсини яких шкідливі для теплокровних. Хліб, приготований із зерна з домішкою склероціїв спориньї, викликає гостре захворювання, що часто закінчується смертю. Спориньї, *Stachybotrys, Fusarium* і деякі інші гриби є причинами масового отруєння худоби. Останніми роками на корм худобі і птахам в багатьох країнах почали широко використовувати арахісову муку. Вирощуваний в тропічних і субтропічних країнах арахіс у вологі роки вражається грибом Aspergillus *flavus.* Його токсини (афлатоксин) викликали масовий падіж тварин і представляє серйозну небезпеку для людей.

3.2.2. Класифікація хвороб

Для кращого розуміння природи хвороб, їх дії на рослинні організми, діагностики і розробки заходів боротьби з патологічними станами важливе значення має класифікація хвороб.

Існує декілька класифікацій хвороб рослин. Класифікація або систематизація хвороб — це розподіл їх за певними специфічними ознаками на групи.

Однією з ранніх спроб групування хвороб рослин за ознаками ураження є класифікація симптомів або типів ураження ***за зовнішньою ознакою***. Запропонована Культером в 1914 р., ця класифікація недосконала, оскільки тут використовуються тільки зовнішні ознаки, а одні і ті ж ознаки можуть бути характерними для різних захворювань. Ця класифікація стосується лише паразитичних захворювань.

Потім пропонувалася класифікація ***за місцем появи хвороби —*** місцеві хвороби і загальні. Місцеві хвороби ушкоджують тільки один який-небудь орган або його частину, а загальні вражають всю рослину в цілому. При цьому порушуються всі її функції, увесь обмін речовин. Особливо яскраво це можна продемонструвати на хворобах кореневих систем.

Третя класифікація — ***за віком хворої рослини.*** Установлено, що в різні періоди онтогенезу рослини мають неоднакову чутливість до хвороб. Є хвороби насіння, сходів, дорослих рослин. Але ця класифікація теж недосконала.

Четверта класифікація ***за тривалістю хвороби.*** Тут розрізняють хвороби гострі і хронічні. Гострі захворювання протікають швидко і у багаторічних рослин продовжуються не більше ніж один вегетаційний період. Хронічні тягнуться роками, а іноді все життя. Сюди належать хвороби, викликані трутовиками. Між гострими і хронічними захворюваннями межі немає.

П'ята класифікація ***щодо хворих рослин.*** Розрізняють хвороби злаків, лісових, овочевих культур, хвороби жита, пшениці, картоплі і т.д. Ця класифікація штучна, але вживається часто.

Шоста класифікація ***за екологічною ознакою,*** заснована на причинах, які викликали хворобу. Ця етіологічна класифікація вельми зручна і найбільш розповсюджена. Запропонована Ячевським в 1930 р. За цією класифікацією всі хвороби залежно від чинників, що обумовлюють виникнення і розвиток патологічного процесу, підрозділяються на інфекційні і неінфекційні.

Неінфекційні хвороби, або непаразитні, виникають під впливом несприятливих фізико-хімічних і інших абіотичних чинників зовнішнього середовища.

Контрольні питання

1. *Що вивчає наука фітопатологія?*
2. *Які завдання фітопатології?*
3. *Назвіть методи фітопатології.*
4. *Які вчені зробили внесок у розвиток фітопатології?*
5. *Які періоди історії розвитку науки фітопатології ви знаєте?*
6. *Що таке імунітет рослин?*
7. *Дайте визначення хвороби рослин.*
8. *Охарактеризуйте найважливіші симптоми хвороб.*
9. *У чому полягають причини коливань хвороб?*
10. *Яка роль середовища у виникненні хвороб?*
11. *Що таке епіфітотія?*
12. *Назвіть типи епіфітотій.*
13. *Які типи прогнозів інфекційних хвороб Ви знаєте?*
14. *На чому ґрунтується короткостроковий прогноз?*
15. *Що таке «гранична норма зараженості»?*
16. *Що таке «допустима норма зараженості»?*
17. *Назвіть типи хвороб.*
18. *Які патогенні мікроорганізми здатні викликати плямистості і некрози?*
19. *Які типи гнилі вам відомі? Чим вони відрізняються?*
20. *Чим справжня борошниста роса відрізняється від несправжньої борошнистої роси?*
21. *Чим викликані хлорози і мозаїки?*
22. *У чому відмінність між гіперплазією і гіпертрофією?*
23. *Що таке гоммоз?*
24. *Які типи слизотечі вам відомі?*
25. *Які причини утворення гала ви знаєте?*
26. *Назвіть причину вилягання сіянців.*
27. *Що таке «прямі» і «непрямі» втрати від хвороб?*
28. *На чому ґрунтується класифікація хвороб рослин?*
29. *Які типи класифікацій Ви знаєте?*
30. *Що таке «місцеві» і «загальні» хвороби?*

3.3. Неінфекційні хвороби рослин

Неінфекційні хвороби можна розділити на три групи: хвороби, викликані несприятливими ґрунтовими умовами; хвороби, викликані несприятливими кліматичними умовами; хвороби, викликані несприятливими діями людини.

3.3.1. Хвороби, викликані несприятливими ґрунтовими умовами

До цієї групи належать хвороби, що виникають від нестачі або надлишку вологи, поживних елементів, несприятливої кислотності, механічного складу і структури ґрунту.

Надлишок вологи. Причинами надмірного зволоження ґрунту можуть бути: рясні тривалі дощі, швидке танення снігу навесні, заболочування ґрунту, підйом рівня ґрунтових вод. У цих випадках у ґрунті утворюється нестача кисню, відбувається порушення нормальних окислювальних процесів і утворення шкідливих для рослини продуктів (органічні кислоти, вуглекислота, солі окису заліза). У результаті діяльність кореневої системи порушується, знижується поглинання корінням поживних речовин, коріння загниває, рослини слабшають або гинуть.

Дефіцит вологи в ґрунті може виникнути через засухи, які регулярно повторюються, падіння рівня ґрунтових вод. Нестача води в ґрунті призводить до порушень життєдіяльності рослин, яка проявляється в'яненням, засиханням листя і загибеллю.

Нестача азоту в ґрунті викликає затримку росту, а іноді й відмирання рослин. Рослини стають блідими, оскільки зменшується вміст хлорофілу. Внесення азоту під такі рослини різко покращує загальний ріст, збільшує розмір листя і вміст в них хлорофілу.

Нестача фосфору затримує ріст рослин цукрового буряка, листя дрібніє, урожай значно знижується. Дефіцит P за умови високої ґрунтової вологості призводить до утворення іржавих плям на м'якоті бульб картоплі. На листі багатьох рослин фосфорне голодування викликає утворення мідно-бурих плям.

Нестача калію виражається в побурінні окремих ділянок листя, обмеженого жилками. Калійне голодування бавовника характеризується появою іржавих плям. На картоплі дефіцит калію супроводжується побурінням жилок і зморшкуватістю листя.

Нестача заліза найчастіше з'являється на ґрунтах, багатих вапном, де солі заліза переходять в нерозчинну форму і погано засвоюються рослинами. Дефіцит Fe супроводжується хлорозом. Особливо часто хлороз вражає багаторічні насадження, серед яких пожовтіння починається з верхівкового молодого листя і поступово захоплює всю крону. Цим хлороз, викликаний залізним голодуванням, відрізняється від хлорозу, пов'язаного з нестачею азоту і магнію, коли пожовтіння починається з нижнього листя. На відміну від інфекційного хлорозу, при неінфекційному пожовтіння починається з мезофілу, а жилки спочатку залишаються зеленими.

Нестача бору призводить до відмирання верхівкових бруньок у тютюну і томатів, верхівок стебел льону. При борному голодуванні буряка спостерігається гниль сердечка (загнивання верхівкової частини коренеплоду).

Нестача міді, що іноді відчувається на торф'яних ґрунтах, призводить до відставання рослин у рості, відмирання верхніх частин листя, безнасіннєвості.

Нестача цинку викликає захворювання яблуні — розеточність (дрібнолистність). Воно проявляється в подрібненні листя, укороченні міжвузлів, махровості квіток, безплідді.

3.3.2. Хвороби, викликані несприятливими кліматичними умовами

Найважливішими кліматичними чинниками, що негативно впливають на рослини, є підвищені або знижені температури і вологість повітря і ґрунту. Особливо шкідлива спільна дія чинників. Наприклад, висока температура повітря у поєднанні з повітряною засухою викликає «запал» зернових, що виражається побурінням рослин, передчасним їх дозріванням, за якого формуються щуплі дрібні зерна.

Вплив вітру. Під впливом вітру в лісах виникають вітровали і буреломи. Вітровал — це окремі дерева, повалені з корінням із-за слабкого зв'язку коріння з ґрунтом. Сильніше за інші породи вітровалу піддається ялина. Бурелом — це дерева, зламані вітром. Він характеризується розломом стовбура нижче крони, що відбувається у разі, коли коріння добре укріплене в ґрунті, а сила вітру перевершує опір стовбура по зламу.

Вітер також впливає і на ґрунт. Унаслідок постійних вітрів ґрунт висушується, здуваються його верхній тонкий шар і ґрунтова підстилка.

Вплив опадів. Опади у вигляді снігу, ожеледі, граду і дощу можуть заподіювати шкоду рослинам.

Сніголом — це дерева, в яких стовбури або вершини зламані під тяжкістю снігу. При сніговалі дерева можуть бути повалені з корінням під тяжкістю снігу. Різка зміна погоди взимку викликає утворення на стовбурах і гілках крижаного шару, так званої ожеледі. Під її дією обломлюються гілки і молоді стовбури.

Істотну шкоду може нанести рослинам град, при цьому найчастіше страждають їх тендітні частини: листя, квітки, плоди. Сильне пошкодження градом може викликати масове усихання дерев. Пошкоджені градом дерева заселяються стволовими шкідниками, які прискорюють процес усихання.

Висока вологість повітря може призвести до «витікання» зерна. Замість процесів синтезу запасних продуктів йде їх гідроліз, який супроводжується підвищенням осмотичного тиску. Зерна, що формуються, наливаються вологою, їх оболонка лопається і виділяється солодка рідина — медьяна роса. Урожай в багато разів знижується.

За надлишку ґрунтової вологи вода витісняє з ґрунту повітря, викликаючи кисневе голодування. Надземні частини рослин жовтіють, верхнє листя скручується, ріст і розвиток припиняється.

Випрівання рослин буває під час м'якої сніжної зими, коли досить глибокий сніжний покрив лягає на незамерзлу або слабо промерзлу землю. Сніг є поганим провідником тепла, і температура під снігом тримається біля 0°. За такої температури рослини витрачають на дихання запаси вуглеводів, які не можуть бути відновлені, оскільки процес фотосинтезу не йде. Ослаблені рослини втрачають загартовування, легко ушкоджуються шкідниками і гинуть від виснаження.

Вимокання рослин спостерігається переважно навесні, але буває іноді і взимку при тривалій відлизі на глинистих ґрунтах, які перешкоджають вбиранню талої води. Вода скупчується на поверхні ґрунту і затоплює рослини, які можуть загинути від нестачі кисню. У цьому випадку у рослин настає анаеробне дихання. При поверненні морозів вода замерзає і рослина виявляється під крижаною кіркою. Рослини здавлюються льодом і гинуть. Крижана кірка може бути причиною загибелі рослин на великих площах, особливо на півдні України. Заходом боротьби є руйнування крижаної кірки, чим забезпечується доступ кисню до рослин.

Випирання рослин буває в тих випадках, коли тала вода знову замерзає на невеликій глибині в ґрунті на межі із шарами, які не відтанули. Прошарок льоду поступово наростає в товщину і піднімає верхній шар ґрунту разом з рослинами, що є в ньому. При цьому коріння рослин обривається. Навесні при відтаванні льоду ґрунт осідає, і рослини з розірваним корінням лежать на його поверхні. Рослини можуть відновитися, якщо своєчасно їх закоткувати.

Іноді причиною загибелі рослин може бути зимня посуха. Кущі і дерева, в яких надземні частини перебувають під сніжним покривом, можуть піддаватися сильному висушуванню, особливо помітному в ясні дні зимово-весняного періоду. Ці рослини можуть загинути від висихання, оскільки подача води з ґрунту припинена. Озимі рослини не страждають від зимової посухи, оскільки сніговий покрив оберігає їх від висихання.

Сильні морози викликають утворення морозобійних тріщин на стовбурах дерев, а чергування морозів з відлигою — утворення відста-

вання ділянок кори від деревини. У разі систематичного пошкодження морозом на місці морозобойної тріщини утворюється ракова рана, яка може розростатися з року в рік. Морозні малосніжні зими супроводжуються масовим вимерзанням озимих зернових.

3.3.3. Хвороби, викликані несприятливими діями людини

Забруднення повітря відходами промислового виробництва і вихлопними газами перетворилося зараз на глобальну проблему, вирішенням якої займаються багато країн за програмами міжнародної співпраці.

Сірчистий ангідрид (SO_2) утворюється під час спалювання кам'яного вугілля, нафти і нафтопродуктів. Під його впливом на листі утворюються некротичні плями, білясті ясно-бурі по краях листка і між жилками.

Окисли азоту (NO) також утворюються від спалювання палива і в хімічному виробництві. Уражені рослини можна відрізнити по буровато-чорних плямах, рівномірно розкиданих на листковій пластинці. Кінчики голок хвойних порід набувають темно-червоного кольору.

Сполуки фтору потрапляють в атмосферу як відходи хімічних підприємств. Уражені рослини мають пошкоджене листя по периферії і на кінчиках містяться чорно-коричневі, ніби обвуглені ділянки. Спостерігається передчасне опадання листя і плодів.

Озон (O_3) утворюється в результаті фотохімічних реакцій, які протікають в забрудненому повітрі під впливом ультрафіолетових променів. Найчастіше його поява пов'язана з високою концентрацією вихлопних газів автомашин. Під впливом озону порушується проникність клітинних мембран, на листі з'являється водне збухання. Нижня поверхня листя набуває сріблястого або бронзового відтінку, а верхня покривається плямами.

Вихлопні гази автомобілів. До їх складу входять фумігати окису вуглецю, нітрозні гази, ненасичений водень, поліциклічні ароматичні вуглеводні, сажа і свинцеві сполуки. Вихлопні гази викликають утворення опіків на листі, передчасне усихання і опадання листя, ослаблення і усихання дерев.

Пилоподібні емісії — це викиди із топок, металургійних і цементних заводів. Цементний пил є сумішшю мінералів, що містять калій, кальцій, алюміній. Осідаючий на листі і хвої пил знижує асиміляцію і ефективність сонячного випромінювання, сприяє підвищенню температури. При попаданні на ґрунт пил змінює його кислотність і вміст в ньому мікроелементів.

Важкі ураження можуть бути від гербіцидів за умови випадкового попадання їх на сприйнятливі культурні рослини. Ураження, викликані гербіцидами, нагадують вірусні захворювання і супроводжуються скручуванням листя, в'яненням, карликовістю або повною загибеллю рослин. Фунгіциди і інсектициди, вживані у великих концентраціях, зазвичай викликають опіки листя.

Ослаблюючи рослини, несприятливі абіотичні чинники підвищують їх сприйнятливість до паразитичних організмів. Наприклад, грибні ураження кори плодових дерев — чорний рак і цитоспороз — виникають після суворих зим, осередками ураження служать морозобійні тріщини.

Відмираюче коріння в умовах підвищеної ґрунтової вологості і нестачі кисню є воротами інфекції для ґрунтових паразитичних грибів.

Хвороби, за яких одне захворювання стимулює ураження рослини іншим, називають *зв'язаними*.

3.4. Інфекційні хвороби рослин

Інфекційні хвороби викликаються фітопатогенними вірусами, бактеріями, грибами, нематодами і передаються від хворих рослин до здорових.

3.4.1. Вірусні хвороби рослин

Близько 300 хвороб сільськогосподарських культур викликають віруси (гриби і бактерії — близько 30 тисяч). Але за своєю шкідливістю вірусні хвороби (*вірози*) перевершують усі інші. Вони широко поширені на злакових і бобових культурах, багатьох видах плодових і ягідних. Велику шкоду наносять віруси рослинам з сімейства пасльонових — картоплі, томату, тютюну.

Розповсюдження вірусів по рослині. Упровадження вірусної інфекції здійснюється пасивно. Після закріплення інфекції в клітині починається її проникнення в незаражені клітини і пересування по організму господаря. Перехід вірусу з клітини в клітину по плазмодесмах здійснюється дуже поволі. Швидше переміщаються віруси по судинній системі із течією поживних речовин. Переважна більшість вірусів переміщаються по флоемі, тобто зверху вниз. Тому при зараженні коріння віруси залишаються локалізованими в них дуже довго і переходять з них тільки за умови сильного пошкодження надземної части-

ни з посиленого течією поживних речовин у напрямку пошкодження. Перенесення вірусів від низу до верху збільшується також в період цвітіння-дозрівання, коли збільшується притік поживних речовин до генеративних органів.

Симптоми вірусних хвороб. Вірусні хвороби за симптоматикою можна розділити на дві групи: мозаїки і жовтяниці.

Мозаїки характеризуються мозаїчним забарвленням листя. При зараженні мозаїчними вірусами спостерігається освітління листя, чергування світло- і темно-зелених, жовтих і зелених ділянок листка, поява некротичних плям, штрихів (рис. 1, 4, 21, 22, 23, 24 в Додатку). Такі симптоми виникають у результаті руйнування хлорофілу на уражених ділянках, використання азоту і фосфору рослини для побудови вірусних частинок.

Жовтяниці. Жовтяничні віруси викликають деформації органів або всієї рослини. Багато хто з них поселяється у флоемі, порушуючи нормальне транспортування вуглеводів. Листя накопичує багато крохмалю. Воно стає товстим, крихким, з характерним блиском і скручується уздовж центральної жилки (рис. 3, 14, 26, 27, 28). Для жовтяничних вірусів характерне порушення обміну речовин, регулюючих ростові процеси. Це призводить до карликовості, ракових наростів, проліферації окремих органів, перетворення генеративних органів (квіток) на вегетативні (листя).

Шляхи передачі вірусів. Існує декілька способів передачі рослинних вірусів:

1) механічний (контактний);
2) через ґрунт;
3) з насінням;
4) з вегетативними частинами і органами рослин;
5) з грибами;
6) комахами (передача за допомогою переносника);
7) кліщами, нематодами.

Контактний спосіб здійснюється в результаті механічних пошкоджень уражених і здорових рослин руками або інструментами під час роботи за доглядом або збирання врожаю. Вірус передається із соком хворої рослини (вірус мозаїки тютюну, Х-вірус картоплі і ін.).

Передача вірусної інфекції через ґрунт здійснюється течією ґрунтового розчину. Тривалість збереження вірусів у ґрунті може обчислюватися роками. Серед рослинних залишків віруси знаходяться у вигляді мертвого вантажу, ніби ув’язненого в панцир, практично не небезпечного для рослин. При розкладанні рослинних залишків можливий перехід вірусів у ґрунтовий розчин.

Передача вірусів можлива і насінням, отриманим від заражених рослин (звичайна мозаїка квасолі і сої, мозаїка томатів, зелена і біла мозаїка огірків).

При цьому віруси можуть бути на поверхні насіння (вірус мозаїки тютюну) або усередині насіння (вірус мозаїки квасолі і сої). В останньому випадку з насіння виростає хвора рослина.

Передача вірусів з вегетативними органами рослин, бульбами (картопля), коренями (буряк). Усі відомі віруси передаються від однієї рослини до іншої із щепленням. Для вірусу псорозизу цитрусових, розеточності персика щеплення є єдиним способом розповсюдження.

Передача вірусів з грибами, що розвиваються у ґрунті (вірус некрозу тютюну, Х-вірус картоплі, вірус мозаїки пшениці).

Передача переносниками. Найважливішими переносниками є членистоногі, такі, що належать до рядів рівнокрилих, напівжорсткокрилих, трипсів, кліщів. Представники цих рядів мають колюче-смоктнутий ротовий апарат. При живленні вони виділяють у клітини слину, яка гідролізує білки до пептидів і амінокислот. Усмоктуючи сік хворої рослини, комаха стає вірофорного. Нагнітаючи слину в здорову рослину, комаха вносить до неї вірус.

Більше всього переносників серед тлі. Із 300 відомих в даний час вірусів рослин 90 переносяться тлею. Для неї характерна широка спеціалізація в перенесенні вірусів. Персикова тля, наприклад, переносить більше 50 різних вірусів. Темна цикада переносить тільки вірус закуклювання злаків.

За способом передачі комахами віруси поділяють на дві групи: *стилетні* і *циркулятивні, а переносники — на механічні* і *біологічні.* Перший спосіб перенесення характеризується тим, що після живлення на зараженій рослині комаха відразу стає *вірофорною,* але швидко втрачає цю властивість (мозаїчні віруси, які переносяться тлею). Усередині переносників ці віруси не розмножуються, а лише механічно заражають стилет, прилипаючи до його поверхні.

Циркулятівні віруси характеризуються тим, що комаха набуває здатність переносити вірус не відразу після живлення на хворій рослині, іноді все життя стає вірофорною. Більшість цих вірусів належать до жовтяничної форми і передається цикадами, рідше трипсами, тлею, білокрилками. Усі віруси цієї групи проходять прихований період розвитку в тілі комахи. Цей період необхідний для переходу вірусу із стравоходу в слинні залози комахи, а також для розмноження вірусу в ній. Прихований, або інкубаційний період різний для різних вірусів і коли-

вається від 30 хвилин для вірусу жовтяниці буряка до місяця для вірусу мозаїки пшениці. А для переносника вірусу мозаїки озимої пшениці *Psammotettix striatus* встановлена трансоваріальна передача, тобто передача вірусу через яйця потомству.

Передача вірусів кліщами і нематодами. Серед кліщів найбільше значення має смородиновий кліщ *Phitoptus ribis,* який передає махровість листя чорної смородини. Кліщі набувають вірусу протягом 30 хвилин на хворих рослинах. Вірус смугастої мозаїки пшениці передається кліщем *Aceria tritici*. Нематодами передається вірус смугастості тютюну, скручування листя черешні.

Методи діагностики вірозів

Симптоми вірусних хвороб часто важко відрізнити від хвороб, викликаних іншими причинами. Для точного розпізнавання вдаються до різних методів діагностики вірозів:

1) діагностика по зовнішніх симптомах (візуальна діагностика);
2) метод рослин-індикаторів;
3) метод включень;
4) сіркологічний метод;
5) метод електронної мікроскопії;
6) хімічний метод.

Візуальна діагностика заснована на зовнішніх ознаках хвороби. Мозаїчність листя часто супроводжується кільцевою плямистістю, некрозом, жовтяниці — через подрібнення листя їх забарвлення змінюється, квіти зеленіють.

Індикаторною називається рослина, яка дає чітку специфічну реакцію на певний вірус. Наприклад, при зараженні *Nicotiana glutinosa* вірусом мозаїки тютюну через 2—3 дні на листі можна виявити характерні некротичні плями.

Відомо близько 40 вірусних хвороб рослин, що характеризуються утворенням в уражених клітинах кристалічних включень (кристали в клітинах волосків тютюну, ураженого мозаїкою).

Сіркологічний (від лати. *serum* — сироватка) метод заснований на специфічних властивостях білка, що входить до складу вірусу, давати певні реакції з білками крові тварин. Якщо у кров тварини ввести вірусний білок — антиген, то в результаті у відповідь реакції організму на чужорідний білок виникають нові речовини — антитіла. Реакцію ставлять краплинним методом. На предметне скло наносять дві краплі сироватки: зліва — нормальну сироватку (контроль), справа — сироватку з антитілами до певного вірусу (антисироватка). Поряд з ними поміщають краплі рослинного соку. Перемішують краплю соку і сиро-

ватки. Присутність вірусу виявляють за випаданням осаду у краплі антисироватки. Нормальна сироватка з вірусом не реагує.

Краплинний метод був розроблений М.С. Дуніним і Н.Н. Поповою (1937). У Голландії повністю звільнилися від вірусних хвороб картоплі, застосовуючи цей метод. Щорічно проводять 1,5—2 млн. сірологічних аналізів.

Хімічний метод діагностики L-вірусу (скручування листя картоплі): 300 мг бульби картоплі занурюють у 3 мл розчину фенолу.

Методи боротьби з вірусними хворобами

Вилікувати рослину, заражену вірусами, практично неможливо. Тому комплекс захисних заходів повинен складатися головним чином з профілактичних заходів.

1. *Метод відбору здорових рослин*, стійких до вірусів і створення безвірусного фонду посадочного матеріалу.

Наприклад, використання для посіву насіння огірків, зібраних із здорових рослин. Наскільки ефективний цей метод, вирішуйте самі: у Московській області таким чином знизили зараженість насінної картоплі вірусами з 76% в 1964 р. до 6,75% в 1967 р. і підвищили урожайність на 34%.

2. *Метод термотерапії* широко застосовується для оздоровлення плодових дерев, ягідників і картоплі.

Розрізняють два способи термообробки:

а) обробка рослинного матеріалу в період покою (бульби, насіння, дерева) температурою нагрівання 35—54°С. Період обробки від декількох хвилин до декількох годин;

б) прогрівання тканин, що активно ростуть. Іноді для цього використовують гарячу воду.

Близько 50% вірусів, що уражують рослини, які вегетативно розмножуються, можуть бути знищені термообробкою.

3. *Метод культури калусної тканини* застосовується в тих випадках, коли попередні методи неефективні. У живильне середовище вносять ростові речовини, антибіотики, фарби, амінокислоти, нуклеїнові кислоти для зниження вмісту вірусу в культурі калусу.

4. *Метод культивування меристематичних тканин* на штучному живильному середовищі.

Наймолодші клітини апікальної меристеми позбавлені вірусів. Швидкість росту верхівкового пагону значно вища, ніж швидкість пересування вірусів по рослині.

5. *Метод щеплення живців пробіркових рослин.*

3.4.2. Хвороби, викликані бактеріями

Бактеріози, або бактеріальні хвороби завдають великих втрат урожаю культурних рослин.

Характеристика найважливіших родів фітопатогенних бактерій.

Усі фітопатогенні бактерії належать до царства *Procaryotae,* відділу *Bacteria,* класу *Eubacteriae,* порядку *Eubacteriales* (табл. 4).

Рід *Pseudomonas* об'єднує рухомі палички з полярними джгутиками. Це найбільш широкий рід фітопатогенних бактерій, представники якого викликають на рослинах некрози (*Ps. trifoliorum* — збудник бактеріозу конюшини), опіки (*Ps. citriputeale* — збудник некрозу цитрусових), розростання тканин (*Ps. tonlliana* — збудник туберкульозу олеандра) і лише *Ps. solanacearum* викликає трахебактеріоз, тобто захворювання судинної системи (рис. 4, 7, 13 в Додатках).

Рід *Xanthomonas.* Його представники — рухомі палички з полярними джгутиками, які утворюють забарвлені (жовті) колонії на живильному середовищі. Майже всі вони викликають плямистість надземних органів рослин (*Xanth. phaseoli* — збудник бурої плямистості листя і бобів квасолі). Деякі представники можуть стимулювати утворення пухлин (*Xanth. beticola* — збудник туберкульозу буряка), викликати захворювання судинної системи рослин (*Xanth. campestris* — збудник трахеобактеріозу капусти).

Таблиця 4

НАЙГОЛОВНІШІ РОДИ ФІТОПАТОГЕННИХ БАКТЕРІЙ І ЇХ ДІАГНОСТИЧНІ ОЗНАКИ

Сімейство	Рід	Розміщення джгутиків	Забарвлення по Граму	Утворення спор	Характер колоній на живильному середовищі
Mycobacteriaceae	*Corynebacterium* *Aplanobacterium*	— —	+ –	— —	Жовті або незабарвлені – // –
Pseudomonaceae	*Pseudomonas* *Agrobacterium* *Xanthomonas*	полярне полярне полярне	— — —	— — —	Незабарвлені, флюоресцир. Жовті
Bacteriaceae	*1. Erwinia* *2. Pectobacterium*	перитрихіальне перитрихіальне	— –	— —	Незабарвлені, не утворюють пектиназу. Утворюють пектиназу

Рід *Corynebacterium* об'єднує грампозитивні нерухомі, злегка зігнуті палички. На агарі утворюють жовті або незабарвлені, круглі колонії з рівними краями. Більшість з них викликає захворювання судинної системи рослин (*C. michiganense* — збудник бактеріального раку томатів і *C. sepedonicum* — збудник кільцевої гнилі картоплі, рис. 13 Додатків).

Рід *Aplanobacterium*. До нього належать грамнегативні бактерії, в усьому іншому вони схожі з представниками попереднього роду (збудник бактеріального в'янення кукурудзи — *Aplanobact. stewarti)*.

Рід *Erwinia* об'єднує безспорові незабарвлені рухомі палички з перитрихальними джгутиками, які не створюють пектиназу. Ураження мають характер опіку (*Erw. amylovora* — збудник американського опіку насіннячкових, *Erw. tracheiphila* — збудник бактеріального в'янення гарбузових, *Erw. carotovora* Holland *var. atroseptica* Tennison — збудник мокрої бактеріальної гнилі картоплі, рис. 13 Додатків).

Рід *Pectobacterium* подібний до попереднього, але бактерії утворюють пектиназу і протопектиназу, тому викликають переважно гниль рослинних тканин (*Pectobact. carotovorum* — збудник мокрої гнилі рослин, *Pectobact. phytophthorum* (Appel) Waldee — збудник чорної ніжки картоплі, рис. 13 Додатків).

Рід *Agrobacterium* об'єднує грамнегативні, рухомі безспорові палички з перитрихіальними джгутиками. Збудники кореневого раку багатьох рослин (*Agrobact. tumefaciens*).

Рід *Bacillus* об'єднує спороутворюючі рухомі палички. Фітопатогенні бактерії цього роду характеризуються нестійкими паразитичними ознаками (*Bac. mesentericus*, рис. 5 Додатків).

Рід *Clostridium*. Представники при спороутворенні роздуваються на зразок барабанної палички. *Cl. macerans* — збудник бактеріозу льону при борному голодуванні.

Симптоми бактеріозів. Джерела інфекції і шляхи передачі бактеріозів. Існує декілька джерел зараження бактеріозами. Фітопатогенні бактерії можуть зберігатися в насінні і на насінні, на поверхні і усередині бульб, коренеплодів. Тому розрізняють внутрішнє і поверхневе зараження бактеріями посадочного матеріалу.

Поверхневі зараження здійснюються під час збирання врожаю, коли до поверхні насіння, бульб, коренеплодів прилипають шматочки рослинних тканин, уражених бактеріозами, і окремі клітини бактерій.

Внутрішнє зараження відбувається під час вегетації рослин шляхом проникнення бактерій по судинах, що живлять органи плодоношення. Під час висівання і посадки зараженого посадочного матеріалу відбувається ураження вирощуваних рослин.

Розповсюдження бактеріозів в інші місцевості можливе при перевезенні ураженого посадочного матеріалу з одного району в інший.

Не менш важливим джерелом інфекції є рослинні залишки. Гнильні мікроорганізми, що здійснюють процес гниття залишків рослинних тканин, згубно діють на патогенні бактерії. Їх життєдіяльність зникає при остаточному розкладанні рослинних залишків. Тому збереження збудників бактеріозів у рослинних залишках залежить від швидкості їх розкладання і триваліше це відбувається в одеревілих частинах рослин.

Багато фітопатогенних бактерій дуже швидко гинуть у ґрунті. Причиною загибелі можуть бути біологічні чинники (ґрунтові мікроорганізми, гриби, актиноміцети, бактерії) і фізичні (величина ґрунтових часточок, температура і вологість ґрунту).

Деякі фітопатогенні бактерії зберігаються в ґрунті (збудник в'янення рослин, збудник раку коріння). Деякі збудники бактеріозів можуть зберігатися в тілі комах. Так, в тілі капустяної і цибульної мух зберігаються збудники м'якої гнилі. Переносниками фітопатогенних бактерій можуть бути ґрунтові комахи (дротяники).

Одним з основних агентів розселення фітопатогенних бактерій у природі є дощова і іригаційна вода, що змиває збудників з рослин, розносить їх потоками і бризками.

3.4.3. Мікозні захворювання рослин

Серед численних причин мікозних захворювань гриби займають одне з провідних місць. За даними Е. Гоймана (1954), з 162 найважливіших інфекційних захворювань сільськогосподарських культур Центральної Європи 135, або 83%, викликані грибами, 12, або 7% — бактеріями і 15, або 9% — вірусами.

Розглянемо основні мікозні захворювання рослин і систематичне положення їх збудників.

Систематика грибів. Сучасна систематика грибів і грибоподібних організмів означає розподіл їх по царствах живого світу, відділах, класах, порядках сімействам, родах і видах (табл. 5).

ЦАРСТВО *PROTOZOA*, АБО *PROTOCTISTA*

До цього царства віднесені прості грибоподібні організми, які внесені до двох основних відділів: Myxomycota і Plasmodiophoromycota.

Таблиця 5

РОЗПОДІЛ ГРИБІВ І ГРИБОПОДІБНИХ ОРГАНІЗМІВ ПО ЦАРСТВАХ ОСНОВНИХ ВІДДІЛАХ І КЛАСАХ

Царство Prrotozoa (Найпростіші)		Царство Chromista (Псевдогриби)	Царство Mycota, Fungi (Справжні гриби)										
Відділ Мухо-mycota (Слизе-вики)	Відділ Plasmodio-phoromycota (Плазмодіо-форові)	Відділ Oomycota (Ооміцети)	Відділ Zygomycota (Зигоміцети)	Відділ Dicaryomycota						Fungi imperfecti (недосконалі)		
				Підвідділ Ascomycotina (сумчаті)			Підвідділ Basidiomycotina (Базидіальні)					
Клас Мухо-mycetes	Клас Plasmodio-phoromycetes	Клас Oomycetes	Клас Zygomycetes	Клас Archae-asco-mycetes	Клас Euasco-mycetes	Клас Loculo-asco-mycetes	Клас Telio-mycetes	Клас Usto-mycetes	Клас Basidio-mycetes	Клас Agono-mycetes	Клас Hypho-mycetes	Клас Coelo-mycetes
Розмноження: статеве – ізогамія; безстатеве – зооспорами		Спороношення: статеве – ооспори, безстатеве – зооспори, конідії	Спороношення: статеве – зигоспори, безстатеве – спарангіспори, конідії	Спороношення: статеве – сумкоспори, безстатеве – конідії			Спороношення: статеве – базидіоспори, безстатеве – конідії			Спороношення: статеве відсутнє, безстатеве – конідії або відсутні		
Вегетативне тіло – плазмодій		Вегетативне тіло – одноклітинний міцелій		Вегетативне тіло – багатоклітинний міцелій								
Нижчі гриби				Вищі гриби								

Відділ слизовиків або міксомицетов (Myxomycota)

Усі фітопатогенні міксоміцети — облігатні паразити. Зазвичай вони вражають молоді органи, що ростуть, і тканини рослин. Найбільш характерною ознакою хвороб, викликаних цими грибами, — *розростання* (гіпертрофія) уражених тканин, утворення на підземних частинах рослин наростів, бородавок.

Основний клас цього відділу *Myxomycetes*. Найчастіше в наших лісах трапляються міксомицети, що належать до родів *Fuligo, Spumaria, Lycogala, Stemonitis, Physarum*. Більшість слизовиків — сапрофіти на рослинних залишках, пнях, лісовій підстилці.

Відділ плазмодіофорових (Plasmodiophoromycota*)*

До цього відділу належить тільки один клас *Plasmodiophoromycetes*. Плазмодіофорові — облігатні паразити зі складним циклом розвитку, які мають внутріклітинний плазмодій. Розвиваючись в клітинах рослини-господаря, плазмодії збільшують їх об'єм.

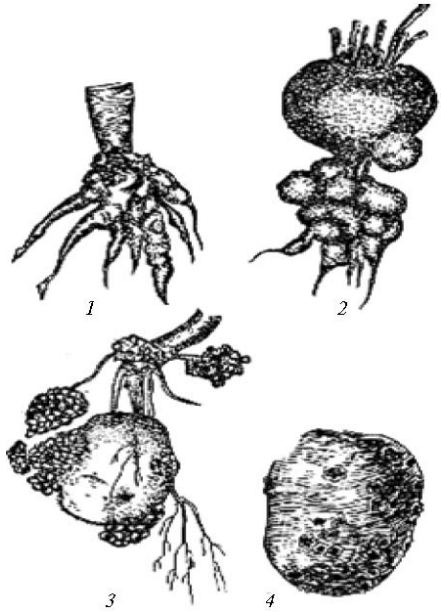


Рис. 16. Типи захворювань, викликаних міксоміцетами і плазмодіофоровими грибами
1—2 — кила хрестоцвітних; *3* — рак картоплі; *4* — порошиста парша картоплі

Plasmodiophora brassicae Wor. — збудник хвороби коренів капусти і інших хрестоцвітних, відомою під назвою кили (рис. 16). Це облігатний паразит. У ґрунті спори можуть довго зберігатися, проростаючи за сприятливих умов. Двожгутикові зооспори, які з них виходять, заражають нові рослини через кореневі волоски. У хворої рослини на коренях утворюються нарости і здуття. Таке коріння майже не гілкується і мало всмоктує води. У дорослих рослин листя стає в'ялим, жовтуватим, качани недорозвинені.

Spongospora subterranea (Wallr.) Johnson. — патоген, який викликає хворобу картоплі, відому під назвою порошистої парші. Ця хвороба вражає всю підземну частину рослини. На корінні утворюються нарости величиною з волоський горіх з дуже горбис-

тою поверхнею. Вони спочатку білі, тверді, по мірі розвитку вони темніють, згнивають. Спори патогену потрапляють в ґрунт і зберігаються 5 років (рис. 15 Додатків).

ЦАРСТВО «ПСЕВДОГРИБИ» (*CHROMISTA*)

Царство включає три відділи. Практичне значення має відділ *Oomycota*, до складу якого входить лише один клас *Oomycetes*. До цього класу належать гриби, для яких характерне утворення ооспор. Практичне значення для сільського господарства має порядок пероноспорових, до складу якого входять фітопатогенні гриби.

Порядок пероноспорових (*Peronosporales*)

Гриби ***сімейства несправжніх мучнисторосяних* (*Perono-sporaceae)*** — облігатні паразити, що викликають хвороби сільськогосподарських і квіткових культур, відомі під назвою «несправжні мучнисті роси».

Несправжньою мучнистою росою вражаються виноград (збудник хвороби *Plasmopara viticola*), соняшник (збудник *Plasmopara helianthi*), хрестоцвітні (збудник *Peronospora brassicae*), буряк (збудник *Peronospora schachtii*) і інші культури (рис. 4 Додатків).

Первинне зараження рослин відбувається через вічка зооспорами або конідіями. Міцелій гриба розповсюджується по міжклітинниках, посилаючи в клітини рослини спеціальні відростки — гаусторії, які витягують з клітини воду і поживні речовини.

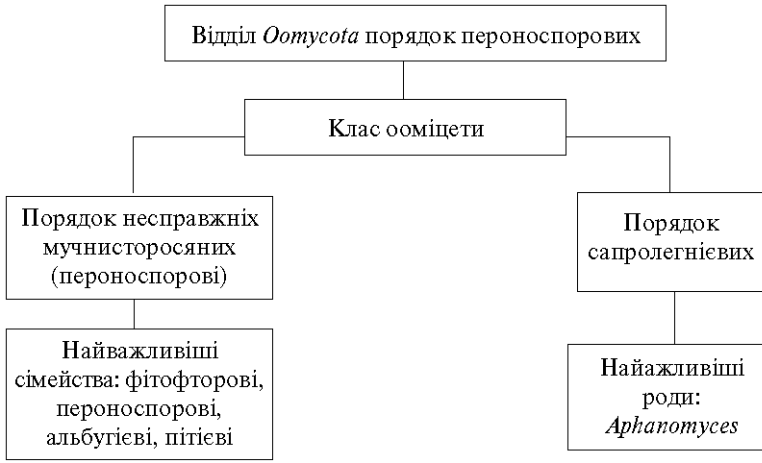
При місцевому ураженні рослин на листях утворюються хлоротичні, бурі або сіруваті плями; при загальному (дифузному) ураженні спостерігається деформація окремих органів або всієї рослини.

З нижнього боку ураженого листя (при місцевій інфекції — на плямах) з'являється білий або сіруватий борошнистий наліт. Він складається з конідієносців, що виходять на поверхню листка через вічка. Відділені від конідієносців конідії в крапельках дощу або роси проростають, утворюючи зооспори, які знову заражають листя. Таке повторне зараження рослин може відбуватися кілька разів протягом вегетаційного періоду.

У другій половині літа в уражених тканинах рослин відбувається формування ооспор паразита. Вони зимують найчастіше в рослинних залишках, а навесні проростають, утворюючи зооспорангії із зооспорами.

До складу сімейства входить декілька родів (наприклад, *Plasmopara, Peronospora, Bremia*), які розрізняються за будовою конідієносців і за способом проростання конідій (вони можуть проростати у вигляді зооспор або паросткової трубки).

СХЕМА КЛАСИФІКАЦІЇ ООМІЦЕТІВ



Сімейство фітофторових (Phytophthoraceae).

Phytophthora infestans DB. — збудник хвороби картоплефітофторозу. У картоплі уражаються бульби, паростки, стебла, листя. На листі утворюються темно-бурі плями. На стеблах і черешках — коричневі смуги. У суху погоду уражені тканини засихають, в сиру — гниють. За сильного ураження бадилля почорнілі кущі виглядають як побиті морозом (рис. 18 Додатків).

На бульбах фітофтороз з'являється у вигляді твердих, плям, що злегка втиснуті, бурих або свинцево-сірих. Пізніше від уражених місць в м'якоть бульби поширюються розпливчасті плями або світло-коричневі смужки.

Сімейство альбугієвих (Albuginaceae).

Невелика група грибів, що викликають хвороби рослин під назвою «біла іржа». Це паразити, грибниця яких розвивається в міжклітинниках. На грибниці утворюються булавоподібні роздуті конідієносці. Розвиваючись, вони тиснуть на епідерміс, розривають його і виступають назовні у вигляді маленьких білих подушечок. На конідієносцях формуються ланцюжки кулястих конідій.

Типовий представник сімейства альбугієвих гриб *Albugo candida*. Найчастіше він паразитує на пастушій сумці, але вражає й інші види хрестоцвітних рослин, у тому числі і квіткові культури.

Сімейство пітієвих (Pythiaceae). *Pythium debaryanum* — патоген, що уражує сіянці капусти, буряку, гороху, гарбуза. Хвороба під назвою

«чорна ніжка», або «коричнева гниль» викликає відмирання, почорніння, потоншення і загнивання стебла.

Порядок сапролегневих (*Saprolegniales*)

Представники порядку існують у прісних, у меншій мірі в морських водах. Деякі мешкають у вологому ґрунті. До них належать представники роду Aphanomyces. Їхній міцелій добре розвинений. Тонкі і гіллясті гіфи проникають у субстрат, а основна маса більш товстих і малогіллястих гіфів росте вільно осторонь субстрату.

Aphanomyces cochlioides Drechs. — один зі збудників коренеїда цукрового буряка. Уражається надземна частина підсім'ядольного коліна. Утворюється водянисте сіро-зелене забарвлення, потім підсім'ядольне коліно перетворюється на ниточку, темніє.

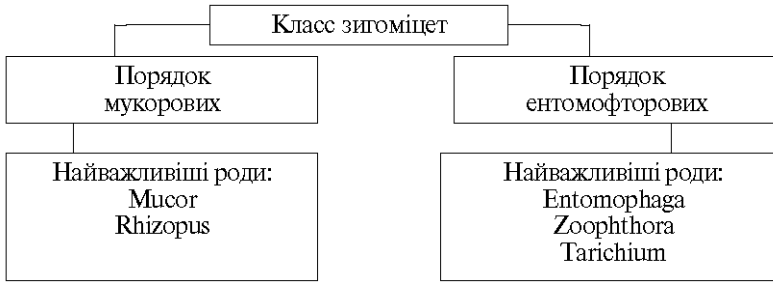
ЦАРСТВО *MYCOTA*, *FUNGI* (СПРАВЖНІ ГРИБИ)

Відділ Zygomycota

Клас Zygomycetes — зигоміцети

Клас зигоміцет характеризується утворенням зигоспор. Міцелій у зигоміцетів найчастіше нечленистий. За особливостями безстатевого розмноження і способом життя клас зигоміцет поділяється на два порядки: мукорові і ентомофторові.

СХЕМА КЛАСИФІКАЦІЇ ЗИГОМІЦЕТІВ



Порядок мукорових (*Mucorales*)

Мукорові гриби мають розгалужену павутинисту грибницю, що стелеться по субстрату. Вона складається з досить товстих гіфів, на яких утворюються органи безстатевого розмноження — спорангієносці зі спорангіями. Спорангії мають вид темних, добре види-

мих простим оком головок, завдяки чому ці гриби отримали назву головчастої цвілі. Мукорові гриби — супутники вогкості. Типовими представниками порядку є різні види роду Mucor, а також гриби:

Rhizopus nigricans Ehr. — чорна або хлібна цвіль. Широко поширена в природі, зазвичай зустрічається на пліснівілому хлібі, може з'явитися причиною м'якої гнилі картоплі, особливо при її зберіганні, уражає ягоди полуниці і суниці.

Rhizopus maydis Bruderl. — збудник сірої гнилі качанів і насіння кукурудзи (рис.6 Додатків).

Порядок ентомофторових (*Entomophthorales*)

До цього порядку належать паразити комах.

Відділ Dicaryomycota

Найбільший відділ не тільки царства грибів, але і всіх грибо-подібних організмів. Головна ознака відділу — наявність септированого дикаріотичного міцелію. Відділ включає два підвідділи: Ascomycotina (сумчасті) і Basidiomycotina (базидиальні гриби).

Сумчасті гриби — обширний підвідділ, що налічує 4 класи, 46 порядків, 264 сімейства грибів. Головною ознакою аскоміцетів служить наявність сумок. Сумки утворюються в результаті складного статевого процесу і є основною формою спороношення аскоміцетів.

За характером утворення і розміщення сумок аскоміцети діляться на чотири класи: Archaeascomycetes, Hemiascomycetes, Euascomycetes, Loculoascomycetes.

Клас Archaeascomycetes (Голосумчасті)

Порядок *Taphrinales* — тафринові. Сумки утворюються безпосередньо на міцелію. Безстатеве спороношення відсутнє. Усі тафринові — облігатні паразити з вузькою спеціалізацією.

Рід *Taphrina*. У грибів цього роду міцелій двох видів: багаторічний, такий, що зберігається з року в рік в гілках і бруньках інфікованих дерев, і однорічний, такий, що викликає місцеве ураження у вигляді плям і викривлень (здуття) на листі.

Патологічні зміни, викликані грибами цього роду, виражаються в появі пухлин, здуття, деформацій (кишеньки плодів, кучерявість листя, «відьмині мітли», рис. 16 Додатків).

T. deformans Tul. — збудник кучерявості листя персика й інших кісточкових порід.

T. betulina Rostr. — збудник «відьминих мітел» у берези (рис. 16 Додатків).

T. cerasi Sadeb. — збудник хвороби вишні і черешні, званої «ведьмини мітли». На окремих гілках у великій кількості з'являються близь-

ко розташовані один до одного пагони, на яких утворюється багато розгалужень.

Клас Euascomycetes (плодосумчастих)

До цього класу належать 90% усіх сумчастих грибів. Сумки плодосумчастих грибів розвиваються всередині або на поверхні особливих вмістилищ — плодових тіл.

Розрізняють наступні типи плодових тіл (рис. 17):

Клейстотецій — плодове тіло кулястої форми, абсолютно закрите. Сумки розташовуються усередині плодового тіла безладно або пучком. Доспілі сумкоспори звільняються пасивно або активно. Клейстотецій завжди утворюється на міцелії.

Перитецій — плодове тіло кулястої, грушовидної або колбовидної форми з вузьким вивідним отвором на вершині.

Сумки розташовані в плодовому тілі найчастіше пучком, прикріпленим до його основи. Звільнення сумок найчастіше активне.

Апотецій — плодове тіло частіше всього воронковидної, чашеподібної або блюдцеподібної форми, у зрілому віці — відкрите, на ніжці або без ніжки. Сумки всередині або на поверхні плодового тіла залягають щільним шаром — гіменієм. Звільнення сумкоспор активне. Апотеції утворюються на міцелію, стромах або склероціях.

Група порядків плектоміцетів

Плодові тіла плектоміцетів — це найчастіше клейстотеції, рідко перитеції. Сумки в плодових тілах розташовуються безладно. Звільнення сумкоспор — пасивне.

Серед плектоміцетів переважають сапрофітні гриби, що розвиваються головним чином у ґрунтах, на деревині і на інших субстратах. Проте до складу цієї групи входить велика кількість видів, що мають практичне значення в медицині, сільському, лісовому господарстві.

Порядок Eurotiales — евроцієві

До цього порядку належать численні і широко поширені види родів *Aspergillus* і *Penicillium*. Проте у зв'язку з тим, що в циклах розвитку цих грибів провідну роль відіграє не статеве (сумчасте), а безстатеве (конідіальне) спороношення, вони розглядаються в класі недосконалих грибів.

Група порядків піреноміцетів

Практичне значення мають представники порядків *Erysiphales* (сімейство мучнисторосяних), *Clavicipitales* і *Hypocreales* .

Мучністоросяні — вузькоспеціалізовані облігатні паразити, поселяючись на зелених частинах рослини, утворюють білий борошнистий наліт. Міцелій розвивається прямо на поверхні уражених органів рослини — господаря.

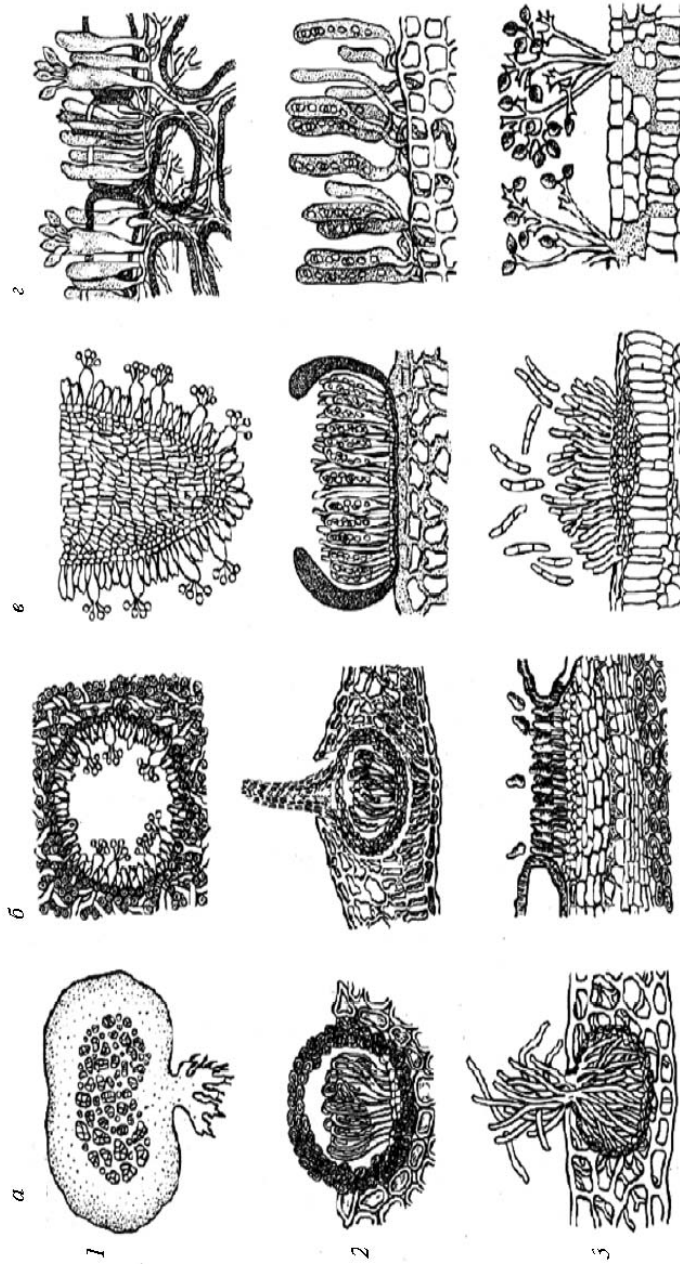


Рис. 17. Типи плодоношень і плодових тіл грибів:
1 — базидіальних; *2* — сумчастих; *3* — недосконалих; *а* — замкнуті плодові тіла гриба дощовика, клейстекарпій, пікніда (у період виходу кондидій); *б* — напіввідкрите утворення спор у трубках базидіальних грибів, у перитеціях і у ложках; *в* — відкрите утворення спор на пластинках базидіальних грибів, в апотеціях і у ложках недосконалих грибів; *г* — свободне утворення спор безпосередньо на окремих гіфах чи зібраних у павутинисте сплетіння гіфів

Гриб прикріпляється до рослини і харчується за допомогою особливих присосків (гаусторіїв). Улітку на грибниці утворюється біле спороношення у вигляді конідієносців з овальними конідіями, об'єднаними в ланцюжки. Вони надають борошнистого вигляду.

У другій половині вегетаційного періоду розвивається сумчасте спороношення — клейстотеції із сумками. Вони зимують на опалому листі і уражених пагонах.

Sphaerotheca morsuvae — вражає аґрус;

Erysiphe graminis — паразитує на злаках;

Podosphaera leucotricha — на яблуні і груші;

Microsphaera alphitoides — на дубі;

Uncinula necator — на виноградній лозі;

Claviceps purpurea — викликає споринью, чорні ріжки — склероції. Вони зимують. Навесні з склероціїв зростають рожеві строми на довгих ніжках. Усередині — перитеції із сумками. Дозрівання сумкоспор співпадає з періодом цвітіння злаків. Спори потрапляють на рильця квіток. На зав'язях розвивається конідіальна стадія.

Група порядків дискоміцетів

Плодові тіла представників цієї групи — апотеції. Буває і конідіальна стадія. Серед дискоміцетів є як сапрофіти, так і паразити. Типи хвороб рослин, викликані ними, різноманітні.

Порядок *Hypocreales* (гіпокрейні) включає найбільш поширені фітопатогенні види роду *Nectria*. Представники роду мають добре виражену подушковидну м'ясисту яскраво забарвлену строму. Перитеції розташовуються на верхній частині строми.

Рід *Nectria* — представники роду мають добре виражену подушковидну м'ясисту яскраво забарвлену строму. Перітеції розташовуються на верхній частині строми.

N. galligena — збудник звичайного раку яблуні. У циклі розвитку є конідіальна стадія.

Порядок *Leotiales (Helotiales)* — Леоцієві

Рід *Sclerotinia* найбільш типовий для дискоміцетів. Апотеції виникають безпосередньо на типових бульбоподібних склероціях. Макроконідії відсутні.

Scl. libertiana — збудник білої гнилі соняшнику і моркви.

Scl. trifolium — збудник конюшинового раку.

Scl. graminearum — викликає випрівання озимини.

Sclerotinia sclerotiorum d By — збудник білої гнилі зернових, овочевих і квіткових культур (рис. 7 Додатків).

Рід *Monilinia*. Апотеції утворюються на стромах округлої форми, що закладаються в плодах або на листі.

Monilinia fructigena — збудник моніліозу — плодової гнилі яблуні, груші.

Порядок *Phacidiales* (Фацидієві)

Рід *Rhytisma*. У грибів роду *Rhytisma,* що викликають чорні плямистості листя клена і верби, апотеції округлі, такі, що закладаються під епідермісом. При дозріванні вони розкриваються широкою щілиною або розриваються декількома лопатями, оголяючи шар сумок. Апотеції виникають на крупній чорній стромі. Різні види *Rhytisma* апотецій упоряджені неоднаково. У *Rh. acerinum* таллом (примордій апотецію) диференціюється на три шари: кришку, гіпотецій, базальний (основа, на якій розвивається плодове тіло). Сумки і парафізи утворюються в гіпотеції.

Рід *Phacidium* — апотеції занурені в тканину рослини, округлі, темні. Розкриваються декількома лопатями.

Phacidium infestans — збудник сніжного шютте сосни. Виділяють європейський і сибірський тип патогену: 1) у першого аскоспори із сумок звільняються восени; 2) у другого — взимку.

Рід *Lophodermium* — апотеції занурені в тканини рослин, лінійні, розкриваються лінійно.

L. pinastri — збудник звичайного шютте (опадання хвої). Цей гриб має плодові тіла подовженої форми, злегка занурені в тканину, з товстими чорними оболонками, при дозріванні розкривається у вигляді вузької подовжньої щілини.

Патоген на хвої утворює міжклітинний міцелій і конідіальне спороношення. Апотеції утворюються на опалій хвої.

Клас Loculoascomycetes (порожниносумчасті)

У порожниносумчастих сумки формуються в особливих порожнинах міцеліальної строми.

Порожниносумчасті гриби поширені головним чином в тропічних країнах. У нас практичне значення мають представники цього підкласу, що належать до порядків *Dothideales* і *Pleosporales.*

Порядок *Dothideales*

Рід Мікосферелла — на культурних рослинах відмічено 90 видів, з них 21 — справжні паразити. Їх можна розділити на дві групи:

1) вражає рослину в сумчастій стадії;

2) у конідіальній.

Mycosphaerella fragariae — викликає білу плямистість листя суниці.

M. limorum — хвороба льону пазмо. На листі жовто-зелені бурі плями, листя скручується і обпадає. Передається з насінням.

M. ribis — викликає білу плямистість листя смородини і аґрусу. Білі плями, оточені бурою облямівкою.

M. rubi — викликає білу плямистість листя і стебел малини.

Рід *Epichloe* — містить один вид *E. typhina* — збудника «чохловидної хвороби злаків». Закутує стебло циліндричною стромою темно-жовтого кольору як чохлом на 1-4 см. Перитеції занурені у строму.

Порядок *Pleosporales*

Venturia inaequalis — парша яблуні. Весною аскоспори здійснюють первинне зараження молодого листя і гілок. Грибниця розвивається під кутикулою. Конідієносці розривають її і конідії утворюють оливково-чорні плями. Конідії — повторне зараження. Паразитична стадія конідіальна: *Fusicladium dendriticum*.

Парша груші *Venturia pirina* (конідіальна стадія *Fusicladium pirinum*). Наліт утворюється з нижнього боку листка.

Ophiobolus graminis — збудник кореневої гнилі пшениці.

Підвідділ Basidiomycotina

До базідіальних належать біля однієї третини всіх описаних видів грибів. Основна діагностична ознака базидіальних грибів — наявність базидії з екзогенними базидіоспорами, що утворюються в результаті статевого процесу — соматогамії. Типова базидія — несептирована з чотирма одноклітинними галлоїдними базидіоспорами.

Клас Basidiomycetes — базидіоміцети

Підклас Homobasidiomycetidae — хомобазидіальні

Група порядків гіменоміцетів

За особливістю будови плодового тіла гіменофора ділиться на порядки:

Порядок *Aphyllophorales*

Гриби цього порядку характеризуються плодовими тілами різноманітної форми і консистенції, що не загнивають у старості.

Сімейство *Thelephoraceae* — плодові тіла розпростерті, тонкі, шкірясті. Гіменофор рівний.

Stereum purpureum — викликає «молочний блиск» плодових дерев.

Hypochnus solani — збудник білої ніжки картоплі.

Coniophora cerebella — будинковий гриб.

Сімейство *Polyporaceae* — трутовики.

Порядок *Agaricales*

Плодові тіла агарикових грибів мають форму капелюшків з центральною або бічною ніжкою, іноді без ніжки. Плодові тіла загнивають у старості. Гіменофор пластинчастий або трубчастий. Із фітопатогенних видів найважливішим є опеньок *Armillariella mellea*, збудник білої кореневої і напенної гнилі багатьох деревних порід і плодових культур.

Підклас гетеробозидіоміцетів

Дрожалкові гриби мають желатиноподібні плодові тіла, більшість з яких — сапрофіти кольорові.

Клас Ustomycetes — устомицети

Головневі — порядок, представлений виключно паразитами.

Порядок головневих (*Ustilaginales*) — викликають захворювання, названі «головня злаків». Мають у циклі розвитку два типи спороношення: хламідоспори і базидіоспори. Хламідоспори утворюються з міцелію вегетативним шляхом, проростаючи, дають базидію з базидіоспорами (рис. 18).

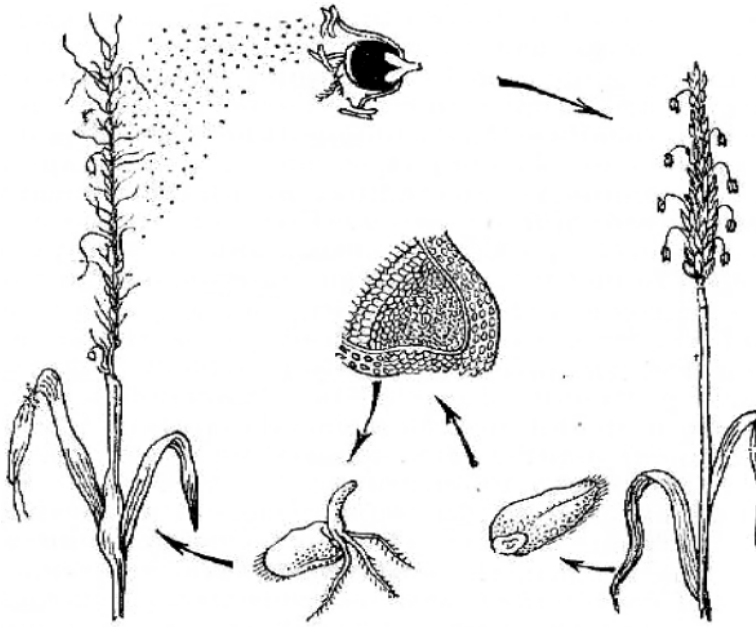


Рис. 18. Цикл розвитку збудника запорошеної головні пшениці

Інкубаційний період різних головневих захворювань неоднаковий.

Сімейство ***Ustilaginaceae*** — відрізняється тим, що базидії багатоклітинні.

Ustilago tritici — збудник запорошеної головні пшениці.

U. nuda — збудник головні ячменю (рис. 8 Додатків). Захворювання виявляється через рік після зараження.

U. maydis — збудник пухирчастої головні кукурудзи. Перші ознаки захворювання стають помітні через 2-3 тижні після зараження.

Sorosporium reilianum — збудник запорошеної головні кукурудзи.

Sphacelotheca panici miliacei — збудник головні проса.

Сімейство ***Tilletiaceae*** — тілецієві — відрізняються тим, що їх базидії одноклітинні.

Tilletia tritici — збудник твердої, мокрої головні пшениці (рис. 19).

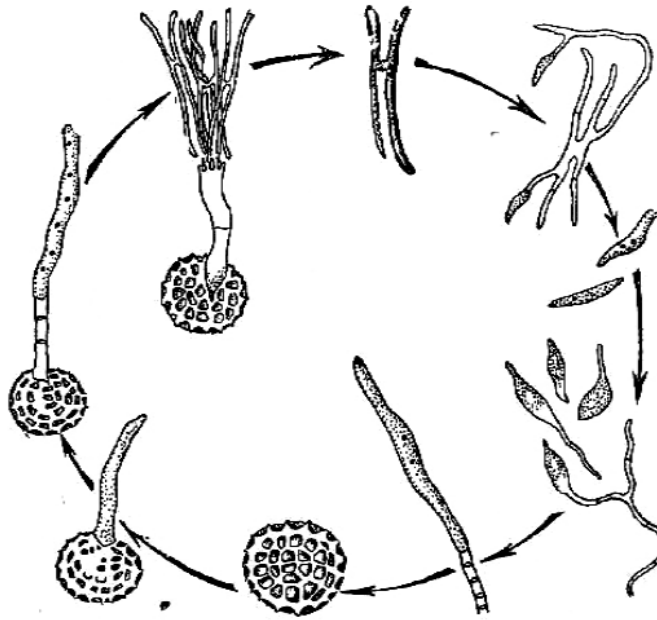


Рис. 19 — Цикл розвитку збудника твердої головні пшениці

T. secalis — збудник твердої, мокрої головні жита.

Urocystis occulta — викликає стеблову головні жита. Ознаки хвороби виявляються у стадії молочної стиглості, коли замість зерна в колосі формуються «головневі мішечки» зі смердючими хламідоспорами.

Клас Teliomycetes -теліоміцети

Порядок іржавих *Uredinales*

Для представників цього порядку характерний складний цикл розвитку і різнохозяйність.

Сімейство пукцинієвих (*Pucciniaceae*)

Серед сімейства пукцинієвих телейтоспори на ніжках, а якщо вони відсутні, то телейтоспори розташовуються в ланцюжках або головках різної форми. Телейтоспори можуть бути одноклітинними або багатоклітинними.

Рід *Puccinia* найбільший в порядку іржавих грибів: він налічує близько 1800 видів. Вони паразитують на рослинах багатьох сімейств. До роду пукцинію належать найважливіші види, що викликають іржу зернових культур.

P. graminis — збудник лінійної стеблової іржі злаків.

P. tricina — викликає буру листову іржу пшениці.

P. coronifera — збудник колончастої іржі вівса.

Рід *Phragmidium* включає однохозяйні іржаві гриби, що паразитують на рослинах із сімейства розоцвітних. Телейтоспори представників цього роду багаторічні.

Ph. rubi ideae — збудник іржі малини.

Ph. disciflorum — збудник троянди і шипшини.

Рід *Gymnosporangium* — телейтоспори представників роду двохклітинних. Восени ецидіоспори заражають ялівець. Два роки міцелій росте, утворює слизисті скупчення телейтоспор. Вони проростають, утворюючи базидії з базидіоспорами. Заражають листя. Улітку на них розвивається ецидіальная стадія.

G. juniperinum — збудник іржі яблуні.

G. *sabinae* — викликає іржу груші.

Сімейство мелампсорових (*Melampsoraceae*)

У сімействі мелампсорових телейтоспори без ніжок, часто з'єднані в кірочки, подушечок або колонки, що розвиваються всередині клітин епідермісу або під ним.

Melampsorella lini — збудник іржі льону.

Melampsorella cerasti — збудник захворювання «відьміні мітла» на сосні (рис. 16 Додатків).

Рід *Cronartium* характеризується одноклітинними, такими, що не мають ніжок телейтоспорами.

Cron. ribicola — збудник стовбчастої іржі смородини.

Cron. flaccidum — збудник смоляного раку сосни.

Відділ недосконалих грибів (*Fungi imperfecti*)

У представників цього відділу грибів відсутній статевий процес. За типом конідіального спороношення вони поділяються на три класи:

Клас гіфоміцетів (Hyphomycetes)

Це найбільший порядок серед недосконалих грибів. Конідії у гіфоміцетів утворюються на конідієносцях, що розвиваються прямо на грибниці або на міцеліальних стромах і які виходять на поверхню субстрату одиночно або пучками (кореміями), тому спороношення має вигляд нальоту.

До складу порядку входить велика кількість паразитних грибів, що викликають хвороби рослин, котрі приносять велику шкоду лісовому і сільському господарству. Хвороби рослин, викликані гіфоміцетами, проявляються у вигляді гнилі, плямистостей, в'янення рослин, а також різної цвілі і нальотів.

Роди *Aspergillus* і *Penicillium*. Аспергіли викликають пліснявіння насіння, плодів і овочів, борошна і борошняних виробів (рис. 5 Додатків). Пеніцилліуми викликають блакитну і зелену гниль плодів цитрусових (*P. italicum* Wehm. і *P. digitatum* Sacc.). Шкірка плодів робиться м'якою, покривається білим нальотом міцелію, на якому пізніше утворюються блакитні або зелені конідії.

Велике практичне значення мають гриби роду *Fusarium*.

Fusarium lini — збудник фузаріозного в'янення льону.

F. solani — викликає суху гниль картопляних бульб (рис. 11 Додатків).

F. graminearum — збудник фузаріозу колосків, рожевого нальоту на колосках (рис. 6, 7, 11 Додатків).

До найважливіших представників порядку належать і такі види, як:

Botrytis cinerea — збудник сірої гнилі овочевих культур (рис. 4 Додатків).

Cercospora beticola — викликає церкоспороз — плямистість листя буряку.

Cercospora sojina — викликає церкоспороз сої (рис. 12 Додатків).

Helminthosporium gramineum — збудник смугастої плямистості листя ячменю.

Клас Coelomycetes

Це порівняльно невелика і однорідна група грибів. Вони схожі за будовою і розвитком і викликають серед рослин однотипні захворю-

вання — антракнози (виразки). Антракнози проявляються виразками плодів і насіння, розтріскуванням стебел і у вигляді плямистості листя.

Порядок меланконіальних

Конідії меланконіальних грибів дрібні, неправильної форми, найчастіше одноклітинні. Вони утворюються на коротких конідієносцях, які розвиваються в конідіальних ложах або подушечках, що є плоским скупченням гіфів (рис. 20).

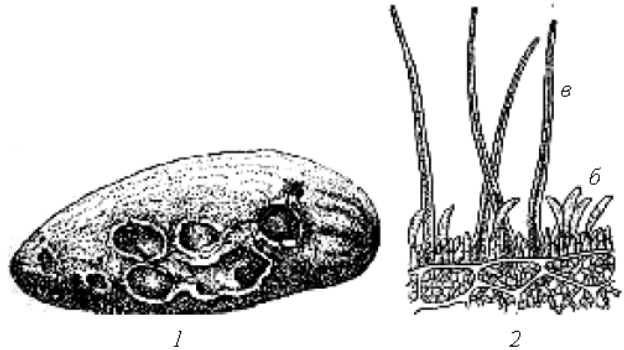


Рис. 20 — Антракноз гарбузових
1 — уражений огірок; *2* — конідіальне ложе збудника
(*а* — конідієносці; *б* — конідії; *в* — щетинки)

Практичне значення серед фітопатогенних представників порядку мають два близькі роди *Colletotrichum* і *Gloeosporium*. Перший відрізняється від другого наявністю на конідіальних ложах темно-забарвлених виростів, або щетинок.

Colletotrichum lagenarium — викликає антракноз гарбузових.

Gloeosporium ampelinum — збудник антракнозу винограду. Гриб вражає всі надземні частини рослини, на яких з'являються бурі плями з темним обідком. Уражені ягоди засихають і передчасно обпадають.

G. ribis викликає антракноз аґрусу і смородини. Уражується головним чином листя, на якому з'являються жовтувато-бурі плями.

Порядок сферопсидальних

У представників цього порядку грибів конідії формуються в пікнідах — вмістищах у вигляді чорних точок.

Типи захворювань, викликані пікнідіальними грибами, різноманітні: плямистості листя і стебел, гниль овочів, плодів, насіння, ракові і судинні захворювання деревних порід, некрози гілок і стовбурів.

Характерною загальною ознакою всіх цих хвороб є наявність на уражених частинах рослин численних пікнід збудника у вигляді горбиків або чорних точок. З роду *Phoma* найбільш шкідливий гриб *Phoma betae* — коренеїд буряка, викликає зональну плямистість листя, серцевинну гниль коренеплодів.

Інші види цього роду викликають суху гниль моркви і капусти *Phoma tuberose* (Рис. 15 Додатків).

Серед найважливіших представників інших родів можуть бути назви таких грибів, як *Ascochyta pici* — збудник аскохітозу гороху, *Ascochyta fagopyri* (рис. 4 Додатків), *Ascochyta graminicola* (рис. 8 Додатків), *A. cucumeris* — збудник аскохітозу гарбузових.

Liplodia zeae — викликає суху гниль кукурудзи.

Рід *Cytospora* — викликає некрози гілок.

Клас стерильних міцеліїв (Agonomycetales)

Деякі гриби не утворюють ніяких спороношень або вони у них трапляються дуже рідко. У циклі їх розвитку є тільки грибниця і склероції. Такі гриби називають стерильними міцеліями (Mycelia sterilia).

Рід *Sclerotium*. Гриби цього роду викликають гниль рослинних тканин — коренів цукрового буряка, стебел кукурудзи, соняшнику і інших рослин (рис. 7 Додатків). При ураженні грибом *S. bataticola* частини рослин стають сірувато-чорними від значного утворення чорних дрібних (50—150 мкм) склероціїв, чому хворобу часто називають вугільною гниллю.

Гриб паразитує на багатьох рослинах, особливо часто на соняшнику, де викликає попелясту гниль, на кукурудзі, сорго — вугільна гниль і ін. Склероції цього гриба часто проростають міцелієм, що вживається в рослину. Гриб дуже теплолюбивий (30—37°), тому склеротіоз буває на півдні або в роки з жарким літом.

Серед роду ризоктоній (*Rhizoctonia)* найбільш відомий багатоядний гриб ризоктонія картопляна (*R. solani*), що вражає багато культивованих і дикорослих рослин. Гриб викликає чорну паршу картоплі, захворювання сходів цукрового буряку, бавовника, томатів.

Відомі деякі гриби, в яких є тільки міцелій. До таких належать гриб, який живе в насінні п'янкого плевела. При проростанні такого насіння грибниця з них проникає в сіянці і у міру їх росту розповсюджується по всій рослині. Розвитку рослин грибниця не заважає. Гриб продукує токсин темулін, що додає насінню отруйних властивостей.

Плевел часто засмічує посіви ярових хлібів. Домішок його насіння до зерна пшениці або жита надає отруйні властивості борошну і випеченому з нього хлібу.

3.4.4. Фітонематоди — збудники хвороб рослин

Близько 90% усіх багатоклітинних тварин ґрунту — круглі черв'яки. Багато із них є збудниками захворювань рослин. Так, відома коренева галова нематода, бурякова, картопляна гетеродера. Фітонематоди вражають всі види сільськогосподарських рослин в усіх країнах світу (рис. 5, 15 Додатків). Щорічні втрати від цих паразитів становлять у світовій економіці десятки мільярдів доларів. У нашій країні особливо великий збиток приносять нематоди на овочевих культурах в умовах захищеного ґрунту, а також на картоплі.

Більше 20 родів фітонематод зареєстровано в даний час як облігатних паразитів вищих рослин. Більшість з них належить до загону *Tylenchida*. Фітонематоди, як і інші патогени, є чинниками стресу, що викликають реакції клітин рослин, схожі з відповіддю на абіотичні стреси.

На відміну від інших фітопатогенів, нематоди рослин володіють великою рухливістю і високочутливою сенсорною системою: вони здатні активно вибирати рослини, необхідні їм для живлення і розмноження. Паразитичні нематоди володіють стилетом, пристосованим для проникнення через клітинні стінки рослин, дорсальну залозу і субвентральні залози стравоходу і фазміди, які виділяють у зовнішнє середовище секрети, що забезпечують існування нематод в тканинах рослин. У гомогенатах нематод виявлені целюлази, амілази, пектинази. Саме відмінності в системі пектиназ можуть бути причиною відмінностей в механізмі патогенезу.

Основна роль щодо взаємин рослини і нематоди належить секретам травних залоз. Гени, які кодують ферменти залоз, що виділяються в рослинні тканини через стилет, називаються «гени паразитизму». Залежно від особливостей поведінки в рослинах різних видів нематод, розрізняють три типи захворювань, викликаних фітогельмінтами.

Дитиленхози — захворювання, викликані стебловими нематодами (дитиленхами). Збудники цього типу хвороб рухомі, при їх живленні відбувається швидке відмирання клітин рослини. Нематоди протягом усього життя здійснюють міграції від мертвих ділянок до живих, які підходять для їх живлення. Дитиленхи викликають суху гниль картоплі, м'яку гниль цибулі, часнику.

Гетеродерози. На відміну від стеблових нематод самки гетеродер буряку і картоплі втрачають рухливість і все життя проводять на одному місці. Тіло самки перетворюється на мішок, набитий яйцями на корінцях (рис. 21). Це викликає утворення великої кількості вторинних бічних корінців. У результаті коріння набуває «бородатого» вигляду.

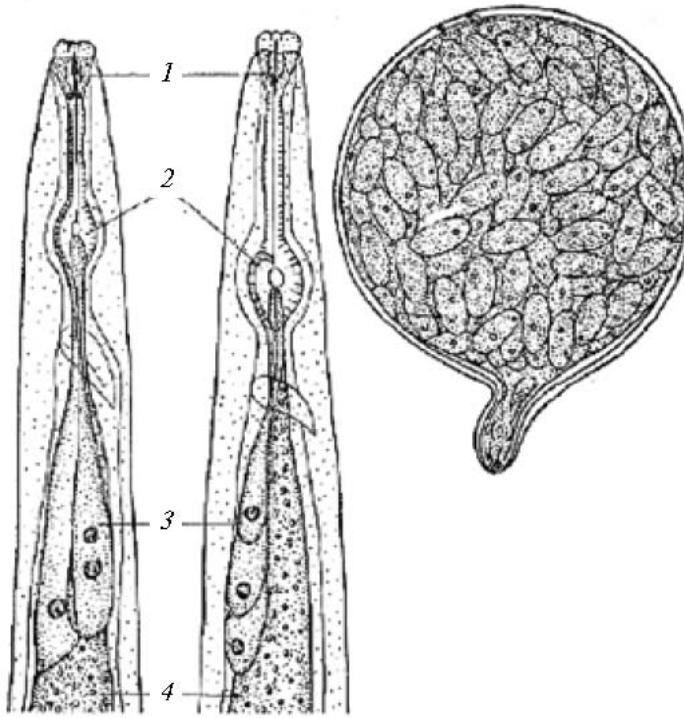


Рис. 21. Самка картопляної нематоди з яйцами (справа).
Залози фітогельмінтів (зліва)
1 — стилет; *2* — бульбус; *3* — ферментативні залози; *4* — кишка

Мелайдогінеоз викликає коренева галова нематода. Як і гетеродери, має нерухому сидячу самку. Проте за типом живлення відрізняється від них. Личинки галової нематоди проникають в паренхімні клітини коріння огірків, томатів, виділяють ферменти, унаслідок чого утворюються гігантські клітини. Відмічається притік поживних речовин до місця зараження, утворюється гал. У результаті посиленого при-

току поживних речовин до гігантських клітин заражена рослина відстає в рості, знижує врожай, а за сильного заселення коріння нематодами гине.

3.4.5. Квіткові рослини — паразити

У складі деяких вищих рослин трапляються такі, які повністю або частково перейшли до паразитичного існування за рахунок інших рослин. Цей перехід здійснювався у них шляхом пристосування до життя на корінні або надземних органах інших рослин. Відповідно до цього серед квіткових рослин розрізняють кореневі і стеблові паразити.

Одні з них повністю зберегли здатність асимілювати вуглекислоту і створювати органічні речовини свого тіла, мають зелене листя і стебла, що дає підставу вважати їх *напівпаразитами*. Інші повністю втратили цю здатність (а разом з нею — і хлорофіл, і зелене забарвлення). Вони беруть від рослини-господаря не тільки воду і розчинні мінеральні речовини, але й органічні. Такі рослини є *абсолютними паразитами*.

Отже, паразитичні квіткові рослини можуть бути об'єднані в декілька груп:

1. Квіткові рослини-напівпаразити:

а) кореневі;

б) стеблові.

2. Квіткові рослини-паразити:

а) кореневі;

б) стеблові.

Типовим представником кореневих напівпаразитів є Іван-да-Марья (*Melampyrum nemorosum)* — рослина з сімейства норичникових. На корінні цієї рослини є маленькі присоски, за допомогою яких вона прикріпляється до коріння різних рослин, в основному деревних порід і чагарників.

Найважливішим напівпаразитом, який поселяється на гілках і стовбурах деревних рослин, є *омела* із сімейства омелових. Насіння омели розповсюджується птахами і прилипає до гілок дерев, а потім проростає. Кінчик проростка утворює присосок, від якого бере початок первинне сосальце. Останнє, прикріпляючись до кори, проникає в деревину. Наступного року первинне сосальце утворює коренеподібні бічні гілки — ризоїди, які просуваються в сторони по корі. Омела викликає засихання уражених гілок, а іноді і всього дерева (рис. 22).

Серед абсолютних кореневих паразитів найважливіше місце займають заразихи, що паразитують на багатьох культурних рослинах. Усі

вони належать до сімейства заразихових. Більшість видів заразих — однорічні рослини з м'ясистими незеленими частинами, покритими лускоподібним листям. У колосовидних суцвіттях заразихи дозріває величезна кількість насіння, здатного протягом декількох років зберігатися в ґрунті. Під дією кореневих виділень рослини-господаря насіння заразихи проростає, і їх присоски прикріпляються до коріння живлячої рослини (рис. 10 Додатків).

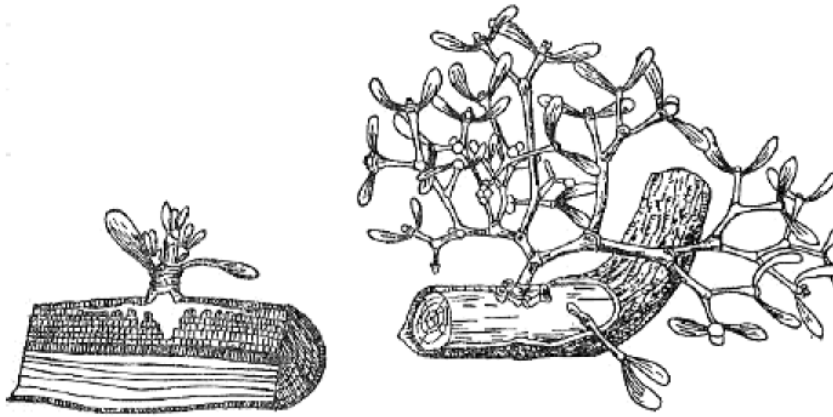


Рис. 22. Омела — *Viscum album*

До абсолютних кореневих паразитів належить *петрів хрест (Lathraea squamaria)*. Свою назву ця рослина отримала завдяки наявності у неї м'ясистих підземних стебел з характерними хрестоподібними розгалуженнями, від яких відходить коріння, що присмоктується до коріння живлячих дерев. На поверхню землі виходить рано навесні невисоке жовтувате стебло з лускоподібними рожевим листям і малиново-червоними квітками.

До стеблових паразитів належать *повіліки* (сімейство повілікових). Це безхлорофільні рослини, що не мають ні коріння, ні справжнього листя. Тонкі стебла повіліки, що іноді гілкуються, обвиваються навколо стебел рослини-господаря, міцно прикріпляючись до них особливими присосками, і витягують із судин ураженої рослини воду і поживні речовини. Повіліка — найбільш небезпечний і важковиво-димий паразит серед квіткових рослин. Вона дуже плодовита (кожна рослина дає декілька тисяч насінин).

Шкода, що наноситься повіліками, надзвичайно велика. Вони можуть служити передавачами вірозів. Більшість з них володіє широкою спеціалізацією.

Контрольні питання

1. *Які хвороби рослин називають «неінфекційними»?*
2. *Які фізичні чинники можуть призвести до захворювань рослин?*
3. *Що таке випрівання, вимокання і випирання рослин?*
4. *Які хвороби рослин викликані антропогенним чинником?*
5. *Що таке «зв'язані хвороби»?*
6. *Назвіть симптоми хвороби рослини, викликані нестачею фосфору.*
7. *Які ознаки нестачі мікроелементів?*
8. *Дайте характеристику вірусам рослин.*
9. *Де зберігаються збудники вірусних захворювань рослин?*
10. *У чому полягає суть сіркологічного методу діагностики вірусів?*
11. *Які шляхи передачі вірусних хвороб?*
12. *Які ознаки фітопатогенних бактерій використовуються при діагностиці бактеріозів?*
13. *Джерела збереження і розповсюдження бактеріальних хвороб.*
14. *Які особливості прояву хвороб, що викликані слизовиками і хитродіючими грибами?*
15. *Охарактеризуйте гриби класу ооміцетів і хвороби рослин, викликані ними.*
16. *Охарактеризуйте підкласи сумчастих грибів. Назвіть представників, що викликають хвороби рослин.*
17. *Як відбувається розмноження, розвиток і зимівля мучнисторосяних грибів?*
18. *Назвіть найважливіших представників піреноміцетів, дискоміцетів і порожниносумчастих грибів.*
19. *У чому полягає значення хомобазидіальних грибів?*
20. *Які особливості розвитку головневих грибів?*
21. *Розкажіть про особливості біології іржавих грибів.*
22. *Якими рисами характеризуються представники різних порядків недосконалих грибів?*
23. *Яким чином фітогельмінти впливають на рослину?*
24. *Чим відрізняються дитиленхи від гетеродер?*
25. *Назвіть квіткові рослини — напівпаразити і паразити.*

3.5. Учення про спеціалізацію патогенів

Шляхи зараження рослин. Біологічна пристосованість патогенів до живлячих рослин. Виникнення спеціалізованих форм, рас і біотипів. Раси паразитичних грибів. Конвергентні сорти. Багатолінійні сорти. Полігенна стійкість. Методи створення стійких сортів. Оцінка стійкості сортів

Усі збудники хвороб рослин, незалежно від того, як вони переносяться — через насіння або повітря, проходять ряд етапів розвитку, що носять назву генеративного циклу життя патогену. Етапи цього циклу показані нижче.

3.5.1. Типовий генеративний цикл життя фітопатогену

Фаза, яка передує впровадженню
(Поява, проростання і ріст інокулюму)

↑ ↓

Фаза відділення і розсіювання
(Відділення і розсіювання
інокулюму в середовищі,
що оточує здорових господарів)

Фаза впровадження
(Упровадження в тканину
господаря при певних умовах
зовнішнього середовища)

↑ ↓

Фаза, наступна за впровадженням
(Укорінення патогену в тканинах господаря, що супроводжується
ростом і розмноженням патогену)

Генеративний цикл життя можна розглядати як чотири фази, які йдуть одна за одною в певній послідовності і дещо розрізняються в деталях, але мають багато спільного щодо всіх збудників. Кожна фаза вимагає для свого завершення наявність певного комплексу зовнішніх умов. Фаза, що передує впровадженню, фази впровадження і розсіювання регулюються головним чином кліматичними і ґрунтовими умовами, які оточують рослину — хазяїна, тоді як фази вкорінення, росту і розмноження патогену регулюються сприйнятливістю тканин господаря.

Фаза, яка передує впровадженню інфекції. Сама по собі присутність потенційно паразитичного мікроорганізму в середовищі, яке оточує ту або іншу рослину-хазяїна, не обов'язково призводить до розвитку

симптомів захворювання. Терміном «*інокулюм*» позначаються *потенційно інфекційні одиниці грибів або бактерій — одна або більша кількість спор, гіфів, склероцій, ризоморф або будь-яка частина гриба, здатні викликати нове зараження*.

Гаррет визначив потенціал інокулюму як «енергію розвитку патогену, здатного до зараження, на поверхні господаря, який піддається зараженню». Ця концепція вводить поняття про живильну цінність субстрату, на якому розвивається патоген: його стан має особливо важливе значення для інфекційного потенціалу паразитів, що передаються через ґрунт. Для паразитів, що розповсюджуються через повітря, лімітуючими чинниками служать температура і вологість. Фізична і хімічна природа навколишнього середовища часто відіграють роль головних чинників, що впливають на потенціал зараження типових аерогенних збудників хвороб.

Фаза впровадження інфекції. Якщо в навколишньому середовищі сприйнятливої рослини-господаря існує позитивний потенціал зараження, збудник може проникати в тканини одним з відомих способів: через рани, природні отвори в рослині, шляхом безпосереднього впровадження через непошкоджену поверхню.

Два перші способи однаково доступні бактеріям і грибам, але оскільки останній спосіб вимагає активної дії з боку патогену, заражати вищі рослини через непошкоджені поверхні можуть тільки гриби.

Зараження через рани. Це, поза сумнівом, головний спосіб, за допомогою якого проникають в рослини фітопатогенні бактерії. Вітер, град, дощ і т.д. можуть викликати сильне пошкодження епідермісу, перидерми, воскового нальоту і ін. Рани бувають природні: у певні періоди року рослини скидають деякі органи, наприклад, листя або пелюстки, унаслідок чого на місцях цих органів залишаються відкриті рани у формі рубців, з яких багато хто спочатку затягнуті не повністю.

Кросе показав, що шкідливість збудника бактеріального раку кісточкових *(Pseudomonas morsprunorum*) була найбільш високою в тих випадках, коли вода, що містить бактерії, через капілярність всмоктувалася восени в стовбур через листкові рубці. Таким чином, паразит заноситься глибоко в тканину стовбура, де він може викликати утворення бактерійних ракових пухлин. Схожим чином рубці, що залишаються після опадання різних частин квіток у яблуні і груші, можуть призвести до зараження шпорців плодових гілочок збудником бактеріального опіку (*Erwinia amylovora*), який здатний заражати також непошкоджені органи квітки.

Практика обробки хімікатами крупних ран, що залишаються після обрізання плодових дерев, переконливо показала, що рани, що наносяться людиною, служать відмінними воротами для впровадження багатьох паразитів. До найбільш вивчених паразитичних грибів, здатних заражати рослину вказаним шляхом, належать *Stereum purpureum*, збудник молочного блиску слив, і *Heterobasidion annosum* — один з найшкідливіших паразитів хвойних.

Відомі і складніші шляхи зараження через рани, коли один з патогенів може закріпитися в господарі лише за умови, що інший паразит першим інвазує тканини цієї рослини. Так, рак яблуні оселяється в покинутих садах, де збудник парші або інші паразити деревини вже раніше порушили цілісність поверхневих бар'єрів господаря, хоча збудник цієї хвороби може упровадитися в господаря і через рани, що залишаються після обрізання. Схожим чином збудник бактеріальної м'якої гнилі (*Pectobacterium carotovorum*) проникає в бульби картоплі по слідах *Phytophthora infestans*.

Зараження через природні отвори. Поверхня вищих рослин усіяна дрібними отворами, які служать для газообміну між рослиною і навколишнім його середовищем. На листі це вічко, а на стеблах — чечевички. Їх можна бачити простим оком або при слабкому збільшенні мікроскопа. Вони служать ідеальними точками впровадження для грибів і бактерій, діаметр яких значно менше від діаметру середньої чечевички або вічка.

У польових умовах за надлишку води наземні рослини схильні до насичення нею, причому вода поступає в них через ці отвори. У подібних умовах бактерії, наприклад, *Pseudomonas phaseolicola*, збудник бактеріальної незграбної плямистості квасолі, поводяться особливо агресивно. Паросткові трубочки грибів, наприклад, *Phytophthora infestans* також проникають в рослини через вічка, але в цьому випадку механізм упровадження є активний процес, керований невідомими подразниками.

Впровадження через цілісну поверхню господаря. Облігатні паразити, особливо іржаві гриби, схильні до безпосереднього впровадження в тканину господаря. Паросткові трубочки *Ustilago maydis*, збудника пузирчастої головні кукурудзи, часто минають вічка, проникаючи в безпосередньо прилеглі до них клітини. Цей чинник, ймовірно, генетичного походження, оскільки характер явищ може варіювати в різних видів і різних форм спор одного виду, але залишається постійним для одного комплексу умов.

Основну роль в процесі впровадження відіграє фізичний подразник. Це показано на роботах Брауна з *Botrytis cinerea*, проведених на

природних і штучних мембранах, а пізніше підтверджене Дікинсоном, що працював з рядом іржавих і мучнисторосяних хвороб на штучних мембранах.

Умови зовнішнього середовища, які впливають на процес. Для успішного завершення процесу зараження потрібні особливі умови.

Умови, що сприяють проростанню спор, не завжди сприяють впровадженню, але оскільки проростання відбувається зазвичай перед самим впровадженням, то переважаючі в цей час кліматичні умови зазвичай роблять вплив на обидва процеси. На зараження патогенами, що носяться в повітрі, впливають найчастіше температура і вологість. Ці ж чинники впливають також на ступінь ураження хворобами, що передаються через ґрунт. Останні залежать також від реакції ґрунту, аерації і загального вмісту поживних речовин. Специфічні умови, необхідні для зараження, відомі нині для більшості хвороб, що мають важливе екологічне значення, і знання цих чинників становить основу багатьох національних систем прогнозів появи хвороб, прийнятих у всьому світі.

Дії всіх цих чинників взаємозв'язані. Уплив світла, що стимулює або гальмує проростання спор, є додатковим чинником, який необхідно враховувати при складанні прогнозів.

Період після впровадження паразита

Укорінення і ріст патогену. *Процес, за допомогою якого патоген приходить в зіткнення зі своїм господарем в придатних для зараження умовах, називається інокуляцією.* Якщо цей процес завершується успішно, за ним слідує різний за тривалістю період укорінення, протягом якого спостерігаються дуже незначні поверхневі зміни. Потім настає специфічний період розвитку патогену всередині господаря, коли з'являються перші ознаки хвороби. Він закінчується утворенням репродуктивних органів гриба на поверхні або всередині заражених тканин.

Здатність будь-якого патогену розвиватися всередині господаря залежить від його здатності витягувати з клітин цього господаря необхідні йому поживні речовини. Різні патогени вирішують цю проблему різними шляхами.

Проте встановлено існування двох екстремальних *механізмів паразитування: 1) виділення патогеном екзоферментів, необхідних для перетравлювання тканин господаря; 2) утворення спеціальних органів для витягання поживних речовин з клітин господаря без знищення останнього.*

Перша категорія паразитів представлена збудником мокрої бактеріальної гнилі *Pectobacterium carotovorum* і грибом *Botrytis cinerea*, що заселяє зазвичай мертві і відмираючі рослинні тканини.

Різноманітність механізмів паразитування обумовлює різну тривалість інкубаційних періодів, яка також залежить від хвороби і кліматичних умов. Так, без обмежень, визначуваних кліматом, фітофтора картоплі утворює спори через 5-7 днів після інокуляції, тоді як збудникові хвороби сигатока бананів, *Mycosphaerella musicola*, потрібно для цієї ж мети понад 5 тижнів. Інші патогени можуть пасивно зберігатися в тканинах господаря протягом дуже довгого часу, залежно від умов зовнішнього середовища. Гриб *Alternaria dauci* f. *solani* абсолютно вільно проникав в листя томату, але симптоми хвороби виявлялися лише після того, як стійкість господаря знизилася під впливом затінювання.

Розмноження патогену. Упровадившись у тканини господаря, більшість грибів утворюють репродуктивні органи, призначені для розмноження паразита в навколишньому середовищі на інших здорових рослинах або для забезпечення можливості переживати несприятливі умови. Такими органами служать спори.

Гриби, що розповсюджуються по повітрю і з насінням, утворюють спори в поверхневих шарах рослини-господаря. Можна бачити, як розвиваються їх спороносці, ознаки яких використовуються для ідентифікації хвороб рослин.

На утворення спор, їх проростання і впровадження гіфів значно впливають кліматичні умови. Краплі води сприяють спороутворенню.

Уплив світла на утворення спор дуже ефективно. Кожному грибу властива особлива критична потреба щодо світла для максимального спороутворення. Ультрафіолетовий компонент денного світла необхідний для утворення спор у *Alternaria solani* як в культурі, так і в польових умовах. На рослинах, захищених від дії цього світла, спори не утворюються.

Відділення і розсіювання патогену.

Описаний цикл життя типовий для всіх паразитичних видів грибів, але час, необхідний для завершення цього циклу, варіюється у різних видів грибів, залежно від способів розсіювання того або іншого організму. Паразити рослин переносяться з однієї рослини на іншу або від одного покоління рослин на подальше трьома різними шляхами: через ґрунт, насіння або за допомогою повітря.

Відносне значення різних фаз міняється від виду до виду. Так, у життєвому циклі збудника пірикуляріозу рису домінує повітряна фаза, а для вівса найбільш небезпечна стадія збудника гельмінтоспоріозу, яка передається через насіння. Хвороби, що передаються за допомогою повітря, розповсюджуються швидше за хвороби, що передаються через насіння або ґрунт.

3.5.2. Хвороби, що передаються за допомогою повітря

Хвороби належать до тих, що передаються за допомогою повітря, в тому випадку, якщо основним способом їх розповсюдження є перенесення інокулюму через атмосферу. Сюди можна віднести пересування спор на величезні відстані, наприклад, зафіксований факт перенесення спор збудника стеблової іржі пшениці *Puccinia graminis* var. *tritici* з Мексики і басейну р. Міссісіпі у степові провінції Канади. Це перенесення відбувається завдяки існуванню постійної повітряної течії, що йде на північ і панує в літній час у всій області, яка лежить між Скелястими і Аппалачськими горами. Для того, щоб перенесення інокулюму на такі далекі відстані могло успішно здійснюватися, спори іржого гриба повинні володіти здатністю протистояти висиханню і дії інших несприятливих фізичних чинників. Інші форми спор, наприклад, *Phytophthora infestans* швидко гинуть навіть у результаті короткочасного підсушування, що, поза сумнівом, обмежує дальність відстані їх розповсюдження.

Цикл життя господарів і паразитів можна по суті розділити на активні і пасивні фази розвитку, причому період найбільшої активності гриба співпадає з періодом активності хазяїна. У тропіках ріст рослин відбувається в основному в період дощів, тоді як в сухі періоди і рослина-господар і паразит переходять в стан спокою або активність їх дуже знижується. Виняток з цього правила становлять збудники борошнистої роси, які буйно розвиваються в умовах низької вологості і високої температури, пануючих у тропіках в сухі сезони.

У тих умовах, коли паразит має статеву і безстатеву фази розмноження, утворення спор безстатевого циклу доводиться зазвичай на період найбільшої активності паразита, а спори статевого розмноження часто утворюються тільки для того, щоб гриб міг перенести несприятливі умови існування, якого можна чекати під час пасивної фази. Як приклад, можна привести збудника парші яблунь, який може утворювати конідії, здатні заражати листя протягом майже всього вегетаційного періоду. Восени заражене листя обпадає, і на ньому починають утворюватися перитеції, що містять аскоспори, які за зиму дозрівають. Навесні аскоспори викидаються назовні і викликають нову епіфітотію. Такий цикл розвитку типовий для ряду паразитичних аскоміцетів. Інші гриби можуть зимувати у вигляді склероціїв, ризоморф або навіть простих міцеліїв, занурених у тканини господаря.

3.5.3. Хвороби, що передаються через насіння

Майже кожна культура, яка розмножується насінням, страждає від однієї або декількох хвороб, які передаються через нього. Легкість або важкість боротьби залежать, мабуть, в першу чергу, від доступності патогенів або отрут. Збудник твердої головні пшениці (*Tilletia caries*) майже цілком концентрується у формі спор на зовнішній поверхні насінинної оболонки, тоді як бактерія *Xanthomonas malvacearum* є і на поверхні насіння бавовника, і під насінною оболонкою, в безпосередній близькості до зародка. Збудники запорошеної головні пшениці і ячменю *(Ustilago tritici і U. nuda*) ще менш доступні, оскільки вони зосереджені у формі міцеліальних ниток усередині зародка.

Через своєрідну послідовність фаз розвитку, що призводить до зараження насіння цими патогенами, для завершення генеративного циклу потрібний цілий вегетаційний період. При простій формі циклу із зараженого насіння розвиваються хворі рослини, які дають ще більш заражене насіння. Найбільш мінливою в цьому циклі є фаза зараження здорових рослин-господарів. Патогени, які забруднюють поверхню насіння, заражають зазвичай своїх господарів під час проростання насіння, тоді як глибші інфекції виникають у результаті зараження тканин господаря в період цвітіння. Екстремальні форми обох категорій представлені збудником твердої головні пшениці і запорошеної головні тієї ж культури (Tilletia *caries* і Ustilago *tritici)*.

Рівень зараження залежить від умов зовнішнього середовища в інфекційний період, особливо якщо зараження відбувається під час проростання насіння.

3.5.4. Хвороби, які передаються через ґрунт

В умовах доброго господарювання між безліччю мікроорганізмів, що мешкають в ґрунті, встановлюється динамічна рівновага, але при повторних вирощуваннях однієї культури на одній і тій же площі ця рівновага починає змінюватися на користь патогенного елемента. Гриби, які вражають коріння, називаються такими, що передаються через ґрунт тому, що ґрунт є тим середовищем, в якому вони нормально мешкають. Серед них розрізняють дві великі категорії:

а) види базидіоміцетів (*Armillaria mellea, Heterobasidion annosum, Fomes lignosus* і ін.), коло господарів яких обмежений головним чином деревними породами;

б) комплекс інших організмів, що включає види *Pythium, Rhizoctonia, Verticillium, Fusarium,* здатні вражати найрізноманітніші трав'янисті рослини, особливо у фазі сходів.

Види першої категорії здатні нерідко переживати тривалі періоди у відмерлих залишках колишніх господарів за умови, що непошкоджена кора коріння захищатиме їх від конкуренції.

Другий комплекс патогенів присутній у значних або менших кількостях в більшості ґрунтів у вигляді сплячих форм, які чекають посіву нових сприйнятливих господарів, і умов, необхідних для здійснення зараження. Зазвичай ці патогени дуже швидко вбивають своїх господарів, залишки яких служать їм тимчасовим джерелом живлення для утворення багаторічних структур, що дозволяють їм переносити несприятливі умови.

Розповсюдження типових, таких, що передаються через ґрунт, хвороб відбувається виключно поволі в порівнянні з розповсюдженням патогенів, які переносяться через повітря. Ця особливість має важливе значення для правильного підбору заходів боротьби.

3.5.5. Біологічна пристосованість патогенів до живлячих рослин

Спеціалізацію патогенів щодо живлячих рослин не можна розглядати поза зв'язком з еволюцією паразитизму. Остання йшла за типом трофічних зв'язків патогенів з живлячою рослиною і від сапрофітизму до паразитизму. Класифікація етапів еволюції паразитизму Д.Д.Вердеревського включає 5 етапів, першими з яких є:

1) фітопатогенний сапрофітизм, тобто живлення патогену на живому організмі, заздалегідь убитому його токсинами;

2) епіфітний паразитизм — сапрофітне живлення на поверхні надземних або підземних органів рослини, що не призводить до захворювання;

3) паразитизм, тобто проникнення патогену всередину живого тіла рослини і звикання до фітонцидів рослини. При цьому патоген втрачає токсичні властивості. Облігатний паразитизм є крайньою видозміною живлення паразитів з придушенням екстрацелюлярної ферментативної діяльності патогену.

Ю. Т. Дьяков указує, що токсини — найдавніші із засобів нападу фітопатогенних мікроорганізмів на вищі рослини. Еволюція токсиноутворення йшла по шляху виникнення їх in vivo, а потім утворення патотоксинів. Патотоксини властиві високоспеціалізованим факультативним сапрофітам.

Друга група засобів нападу — гідролитичні ферменти (пектиназа, целюлаза, протеаза і ін.) — сприяють розчиненню полімерів, просуванню в тканинах рослини і розчиненню вмісту клітин для живлення патогену.

Токсини і пектолітичні ферменти викликають загибель клітин і руйнування тканин, тому вони більш активні серед факультативних паразитів і слабо активні серед облігатних, оскільки останні харчуються вмістом живих клітин.

Спеціалізація патогенів щодо живлячих рослин є адаптацією до певного харчового режиму. Біологічна спеціалізація щодо живлячих рослин властива грибам, бактеріям і вірусам. У грибів ця спеціалізація виражається таким чином: одні патогени пристосувалися до дуже вузького кола живлячих рослин, іноді в межах одного виду або навіть різновиду. Це монофаги (monos — один; fagein — живитись). Інші такої вузької приуроченості не виявляють і можуть паразитувати на різних видах організмів (поліфаги). Поліфаги все ж таки виявляють вибіркову здатність до живлячої рослини. Так, за однакових умов середовища, гриб, вражаючи два близькі види рослин, на одному розвивається краще, а на іншому — гірше.

На думку М.І.Вавілова, Т.Д.Страхова, П.М.Жуковського, еволюційна тенденція в біологічній спеціалізації грибів і бактерій, що стали паразитами, йшла від поліфагії до монофагії.

Рослини схильні до впливу місця існування. Патогенні гриби також можуть змінюватися залежно від властивостей живлячої рослини, на якій вони паразитують.

Біологічна спеціалізація є початком формотворчого процесу, в результаті якого з'являються нові раси патогену. Услід за пристосуванням до живлячої рослини спостерігається зміна ознак фізіологічних, а потім і морфологічних. Такі ознаки можуть у процесі еволюції закріпитися в потомстві.

Окрім родової, видової і сортової спеціалізації, ***паразити володіють і приуроченістю до паразитування на рослинах в певні періоди життя і на певних органах. У зв'язку із цим розрізняють вікову, ранню, абсолютну і органотропну стійкість.***

Під *віковою стійкістю* розуміють приуроченість патогену до паразитування на рослинах на ранніх фазах її розвитку. Такий тип стійкості цукрового буряку до коренеїду, деяких сортів пшениці до бурої іржі. При цьому типі стійкості рослини сильно сприйнятливі до певних хвороб на ранніх фазах онтогенезу і стійкі на пізніших.

Рання стійкість характеризує несприйнятливість рослин до захворювань на ранніх фазах онтогенезу і сприйнятливість на пізніх стадіях його. При цьому типі стійкості хвороба виявляється в другій половині вегетації рослин, за декілька днів до повного дозрівання. Прикладом може бути посилення ураженості листя цукрового буряку церкоспорозом у міру його старіння.

Рослинам також властива *абсолютна стійкість*, тобто стійкість на всіх фазах розвитку. Цей тип стійкості особливо важливий при селекції рослин, стійких до хвороб, які розвиваються на озимих і ярових культурах (наприклад, борошниста роса злаків, бура іржа пшениці і ін.). Оскільки зараження ярових культур відбувається навесні інфекцією, зимуючою на озимині, стійкість останніх у всіх фазах розвитку обумовлює меншу ураженість ярини.

Особливості стадійно-вікової стійкості рослин отримали своє віддзеркалення в теорії імуногенезу, створеної М.С.Дуніним, яка має велике практичне значення (див. розділ 5).

У паразитів є ще *органотропна спеціалізація*, тобто пристосованість паразитів до певних органів рослин. Є збудники, що розвиваються тільки на листі, або стеблах, або плодах. Тому стійкість певних органів рослин до таких спеціалізованих паразитів сприяє імунності всієї рослини.

3.5.6. Виникнення спеціалізованих форм, рас і біотипів

Проблема виду і видоутворення в наш час є дискусійною. Біологи вважають, що елементарною структурною одиницею виду служить популяція. У сільськогосподарській практиці відвіку відоме явище втрати сортом стійкості до захворювань. Це явище обумовлюється різними причинами. Це може відбутися із-за несприятливих для розвитку рослин умов; невідповідності умов вирощування природним вимогам сорту і його індивідуальній агротехніці.

Одна з основних причин втрати стійкості — упровадження в практику сортів з вертикальною стійкістю, яка контролюється одним або двома генами стійкості. Так, вілтостійкий сорт бавовнику 108-Ф після декількох років вирощування в Узбекистані втратив цю властивість у зв'язку з розмноженням нової раси. Популяція збудника вілта була гетерогенною (близько 5 рас). Відсутність сівозміни і призвела до швидкого накопичення агресивної раси (Горленко, 1978).

Пластичність пристосування патогену до живлячої рослини, виникнення і розмноження біотипів — основна причина втрати сортом стійкості.

Давно було помічено, що морфологічний вигляд, тобто сукупність індивідуумів грибів, що мають однакові або дуже схожі морфологічні ознаки, включає якісь форми, що по-різному ставляться до субстрату.

Деякі дослідники намагалися пов'язати спеціалізації паразитів з відношенням грибів до певних систематичних груп рослин, інші пояснювали характером паразитизму. *У облігатних паразитів спеціалізація різкіше виражена, чим у проміжних форм напівпаразитів і напівсапрофітів*.

За морфологічними ознаками вид паразитичного гриба залишався тим же, проте індивідууми, що входять до нього, пристосувалися жити на різних щодо фізіологічно-біохімічних властивостей рослинах. Звідси виникла назва морфологічного виду паразитичного гриба — *збірний вид*.

Прикладом збірних видів можуть бути *E.graminis*, представники якого паразитують майже на 200 видах злаків, *Peronospora parasitica*, *Armillariella mellea*, *P. graminis* і ін. *Морфологічні види паразитичних грибів не є видами в повному розумінні слова, а є сукупністю окремих біологічних одиниць і форм морфологічно тотожних, але таких, що відіграють роль фізіологічно самостійних видів*. Ще з кінця XIX сторіччя вони названі Ериксоном спеціалізованими формами.

Спеціалізована форма входить до складу морфологічного виду, але відрізняється від інших своєю біологічною спеціалізацією, тобто пристосованістю до окремих видів живлячих рослин. Позначаються вони латинською назвою, яка ставиться після назви морфологічного виду. Так, морфологічний вид *P. graminis* — збудник стеблової іржі є збірним видом, що включає спеціалізовані форми, які залежно від живлячої рослини називаються так:

1) *Puccinia graminis formae speciales tritici;* 2) f.s. *avenae*; 3) f.s. *agrostis;* 4) f.s. *poae*; 5) f.s. *phleipratense*; 6) f.s. *airae;* 7) f.s. *Calamagrostis*; 8) f.s. *Aperae*; 9) f.s. Arenatheri; 10) f.s. *Bromus* і ін.

Вузькі спеціалізовані форми, що пристосувалися до сортів, Е.С.Стекмен (1917) назвав *фізіологічними расами*. Ці раси позначали буквами в порядку алфавіту, але по мірі відкриття нових рас їх стали нумерувати. Наприклад, *Puccinia graminis f. s.tritici* — 12 (12 — це раса).

Таким чином, вид паразитичного гриба є складною гетерогенною популяцією, що складається з біологічно спеціалізованих форм або різновидів, фізіологічних рас і біотипів.

Біотипами називаються форми всередині раси, ще тонше спеціалізовані до певних рослин (спеціалізація визначається вірулентністю). Їх позначають буквами алфавіту. Наприклад, у збудника стеб-

лової іржі були виявлені біотипи усередині раси 15. Вони названі *Puccinia graminis f. s.tritici* — 15А. Ці біотипи утворюють пустули дрібніші, ніж основна раса. Біотип 15В опинився набагато вірулентніше, ніж основна раса.

Яке ж значення має спеціалізація в питаннях імунітету? Виявилось, що виявлення спеціалізації відкриває шляхи для створення хворобостійких сортів. Так, для пшениці немає небезпеки ураження іншими спеціалізованими формами стеблової іржі, тобто відпала небезпека переходу збудника з іржі, ячменю або іншої рослини на пшеницю. Селекція на стійкість досягла значних успіхів, спираючись на явище спеціалізації. Наявність рас і біотипів пояснила багато сторін сортового імунітету.

Н. А. Наумов (1955) указував, що у гриба прояв мінливості під впливом умов існування і властивостей рослини-господаря йде разом з набуттям особливих біологічних властивостей для пристосування до нових живлячих рослин, що дає йому можливість паразитувати на них, тобто призводить до утворення нових біологічних рас.

Раси мають певне розповсюдження залежно від умов зовнішнього середовища. Наприклад, у гірських і предгірних районах існують раси, яких немає в долинах, і навпаки. Раси, пов'язані з певними екологічними умовами, отримали назву *екотипів*.

Раси відрізняються одна від одної наявністю генів вірулентності або їх комбінацій, що проявляються реакціями на сортах-диференціаторах. Ці сорти несуть різні гени стійкості або їх комбінації, які є комплементарними до генів вірулентності.

Шляхи виникнення рас. Фізіологічні раси грибів формуються під час гібридизації. Це особливо добре вивчено щодо іржових і головневих грибів. Так, ряд нових фізіологічних рас і біотипів у стеблової іржі злаків і корончастої іржі вівса були виділені з ецидіальних спороношень на проміжному хазяїні (відповідно з барбарису і жостеру).

Крім того, утворення фізіологічних рас грибів можливе завдяки наявності у них гетерокаріозу і парасексуального процесу. *Гетерокаріозом* (різноядерністю) *називається наявність у всіх або окремих клітинах гіфів декількох генетично неоднорідних ядер*. Біологічне значення гетерокаріозу полягає в тому, що він є основою для швидкої мінливості гриба. Різнорідні ядра в клітинах гіфів, що розвиваються з однієї спори, можуть виникати спонтанно в місцях відгалуження гіфів. Під час росту гриба на живильних середовищах це помітно в утворенні секторів, що відрізняються за рядом ознак (кольору, характеру міцелію і т.д.) від основної колонії. Різноякісність ядер в багатоядерній клітині може

виникнути в результаті дії мутагенних чинників. Утворення гетерокаріонів (клітин з різноякісними ядрами) може відбуватися в результаті зрощення кінчиків гіфів і утворення анастомозів (цитоплазменних містків), через які ядра мігрують з однієї клітини в іншу.

У деяких випадках у багатоядерному міцелії окремі різноякісні гаплоїдні ядра зливаються і утворюються диплоїдні ядра. Такі клітини називаються гетерозиготними. Під час поділу диплоїдних ядер відбувається перекомбінація генетичного матеріалу і розвиваються нові форми із зміненими властивостями. ***Цей процес утворення і подальшого розщеплювання гетерозигот носить назву парасексуального процесу.*** Він виявлений у ряді фітопатогенних грибів (*Colletotrichum lagenarium*, *Fusarium oxysporum і ін.)*.

Нарешті, фізіологічні раси у деяких фітопатогенних організмів можуть виникати в результаті мутацій — стрибкоподібних змін під впливом дії на мікроорганізми хімічних речовин або фізичних чинників.

Процес формування нової раси гриба можна представити у вигляді двох етапів, які поступово переходять один в одного. **Перший етап** характеризується появою нової раси в результаті статевого процесу, мутацій, гетерокаріозу, парасексуального процесу. *Поява нової раси не має значення сама по собі, якщо не є сприйнятливого сорту, де знов виникла раса може розмножуватися*.

Відбір і накопичення в природі нової раси за рахунок витіснення менш вірулентних рас на сприйнятливих рослинах характеризують **другий етап** цього процесу, під час якого відбувається стабілізація популяції нової раси патогену.

Процес становлення нової раси гриба поступовий і тривалий, тому стійкість рослин зберігається досить тривалий час, поки не відбудеться максимальне накопичення і розповсюдження нововиниклої раси.

Виникнення нових фізіологічних рас паразитів, що відбувається в природі, часто призводить до втрати сортами імунності. Ця властивість рослин змінюється під впливом умов вирощування і залежно від появи нових фізіологічних рас. Тому найбільш простими методами боротьби із втратою сортами стійкості можуть бути періодична зміна районованих сортів, які відрізняються імунологічно від старих. При цьому слід підтримувати генетичну різноманітність сортів, щоб на них не могли накопичуватися нові раси паразитів. Періодична сортозміна також перешкоджає стабілізації раси і направляє відбір нововиниклих форм.

У процесі введення нових сортів треба враховувати вертикальну і горизонтальну стійкість рослин. *Вертикальною називають стійкість*

сорту до декількох рас збудника хвороби. Це означає, що стійкість специфічна і проявляється до однієї (або декількох) із численних рас паразита. На зараження специфічними расами сорту, що володіє вертикальною стійкістю, рослина відповідає реакцією надчутливості, і збудник не здатний розвивати спороношення на цьому сорті. Вертикальна стійкість сприяє відбору певних рас і тісно пов'язана з генотипом рослин.

Горизонтальною (польовою) *стійкістю називають стійкість сорту до всіх рас паразита.* Це означає, що стійкість неспецифічна і проявляється до всіх відомих рас патогену. Наявність горизонтальної стійкості зменшує швидкість розповсюдження інфекції у зв'язку з подовженням інкубаційного періоду хвороби і ослабленням інтенсивності спороношення. Ця стійкість також визначається генотипом рослини. Горизонтальна стійкість забезпечує зниження рівня епіфітотій, якщо сорти з цією стійкістю широко поширені в епіфітотійній зоні.

3.5.8. Селекція рослин на стійкість до хвороб

Селекція на стійкість серед інших завдань поліпшення сільськогосподарських культур є однією з першочергових і найскладніших. У ході створення сорту необхідно опанувати одночасно еволюцією рослини і еволюцією збудника хвороби.

Імунні сорти за типом захисту можна розділити на три категорії:

1. Стійкі до паразитів (збудників і шкідливих комах). Стійкі в сенсі володіння реакцією надчутливості, коли уражені клітини господаря руйнуються настільки швидко, що паразит, що упровадився в них, також гине.

2. Витривалі до паразита. Сорти вважаються витривалими, якщо, незважаючи на те, що патоген або комаха нормально розвиваються на хазяїні, вони здатні давати задовільні урожаї. Фактично це рослини сприйнятливі.

3. Сорти, здатні відходити від паразита. Цей тип захисту може визначатися декількома чинниками. Одним таким чинником є неспівпадання критичних фаз розвитку господаря і його паразита. Деякі сорти культурних рослин швидко розвиваються і дозрівають, встигаючи закінчити свій життєвий цикл до того, як ураження або пошкодження досягне максимуму. Наприклад, ранньостиглі сорти пшениці можуть уникнути серйозного пошкодження іржавими хворобами в районах, де ці хвороби розвиваються в пізніші терміни вегетаційного періоду. За допомогою селекції можна змінювати терміни дозрівання так, щоб культура уникала пошкодження.

При проведенні селекції на стійкість необхідно дотримуватись наступних умов:

1. Слід мати найдокладніші відомості про патоген або комаху: його етіологію, розповсюдження, екологічні особливості, коло рослин-господарів, існування і розповсюдження рас. Збір цих відомостей — завдання фітопатолога або ентомолога.

2. Необхідно вивчити можливі джерела стійкості як усередині даного виду, так і в інших видах і родах. Ця робота проводиться в природних умовах або за допомогою штучно заражених рослин спеціальними методами. Дослідження на цьому етапі селекційного процесу виконуються спільно селекціонером, фітопатологом і ентомологом.

3. Якщо стійкість виявлена, слід на основі ретельного підбору батьків і вибору методів селекції скласти план селекційних робіт. Якщо відсутні дані про характер спадкоємства реакції господаря на ураження патогенне або пошкодження комахою, то в програму селекційних робіт включаються генетичні дослідження. Ця робота здійснюється спільно селекціонером, фітопатологом і ентомологом.

Проте слід пам'ятати, що створення імунних сортів не вирішує проблеми запобігання епіфітотій. Для її вирішення розробляються програми селекції, насінництва, сорторайонування, що дозволяє тривалий час зберігати стійкість. Серед цих програм найбільше значення мають наступні: *створення конвергентних сортів, які поєднують максимальну кількість головних генів стійкості, створення багатолінійних сортів-популяцій і створення сортів з полігенною стійкістю.*

Конвергентні сорти. Конвергентні сорти — це сорти, які мають декілька генів стійкості, кожний з яких визначає стійкість до певної фізіологічної раси. Стійкість цих сортів виявляється за типом надчутливості. Цей тип стійкості прийнято називати моногенним, за пропозицією Ван дер Планка його називають вертикальним. **Моногенна вертикальна стійкість сортів з багатьма генами стійкості називається конвергентною.**

Якби патогени рослин володіли стабільними властивостями, то сорти з моногенною вертикальною стійкістю надійно забезпечували б захист сільськогосподарських культур. Проте багатьом патогенам властива мінливість, у результаті якої постійно виникають нові фізіологічні раси. Останні можуть вражати сорти, що вважалися стійкими, з моногенною вертикальною стійкістю. Таким чином, при використанні сортів з таким типом стійкості необхідна планомірна заміна одних сортів іншими, з іншими генами стійкості.

Планове введення генів стійкості в селекцію — один шлях використання моногенного типу стійкості. Інший шлях полягає у створенні конвергентних сортів. Теорія конвергентних сортів заснована на тому, що чим більше нових генів введено в сорт, тим менш вірогідно виникнення раси, здатної його уразити. Проте не виключена небезпека, що за широкого розповсюдження конвергентних сортів відбудеться поява і накопичення багатовірулентної раси патогену, здатної вражати ці сорти.

Багатолінійні сорти. Багатолінійні сорти — це популяції, що складаються з окремих ліній, схожих за своїми агрономічними ознаками, але відрізняються один від одного наявністю різних генів стійкості. Таким чином, багатолінійні сорти є сумішшю декількох різних за стійкістю генотипів. Теорія багатолінійних сортів створена в результаті вивчення динаміки епіфітотій і ґрунтується на наступних положеннях.

Швидке розповсюдження збудника залежить від наявності великої кількості сприйнятливих рослин, на яких збудник може розмножуватися. Якщо ділянка засіяна сумішшю декількох ліній даного сорту, кожна з яких відрізняється від іншої геном стійкості, розповсюдження патогену і накопичення інокулюму утруднюється. Це пояснюється тим, що за умови використання багатолінійних сортів вірогідність попадання патогену на рослину, яку він може уразити, істотно знижується.

Наприклад, сорт пшениці складається з 10 ліній, що розрізняються по генах стійкості до бурої іржі. Польова популяція збудника хвороби має всі раси, необхідні для зараження цих ліній. На уражених рослинах розвивається спороношення збудника. Уредоспори кожної раси, що утворюються, розповсюджуються за допомогою повітря по полю і потрапляють на рослини. Уредоспора кожної з 10 рас може викликати зараження рослин тільки з певним геном вірулентності. Вірогідність зараження в даному випадку складатиме 0,1, оскільки тільки одна з десяти спор кожної раси може потрапити на рослину, яку вона зможе уразити. Відповідно кількість уредопустул, що утворилися, складе 10% від числа пустул на чистолінійному сорті. Продукція уредоспор кожної пустули також має лише 10% вірогідності потрапити на сприйнятливі рослини і т.д. Чим більше ліній міститиме багатолінійний сорт, тим більш значиме буде уповільнення розповсюдження захворювання.

На багатолінійному сорті одночасно розвиватиметься декілька рас збудника відповідно до ліній стійкості, які складають даний сорт. Отже, нововиниклі, складні щодо вірулентності раси потраплятимуть в популяцію, яка складається з різних за вірулентністю рас патогену. У такій складній за вірулентністю популяції високовірулентна раса

випробовуватиме конкуренцію з боку менш вірулентних рас. А оскільки високовірулентні раси, як правило, мають знижену життєздатність, вони витіснятимуться простими расами.

Таким чином, можна уявити собі, як будуть йти в популяції рас на багатолінійному сорті одночасно два процеси: процес витіснення високовірулентною расою менш вірулентних рас (визначається відмінністю в швидкості наростання інфекційного начала окремих рас); інший процес — витіснення менш вірулентними расами більш вірулентної раси (визначається відносною життєздатністю складної за вірулентністю раси і біологічними особливостями різних видів паразитів).

Метод багатолінійних сортів представляє великий інтерес для створення сортів зернових культур, стійких до іржавих хвороб, мучнистої роси.

Полігенна стійкість. Полігенний тип стійкості ефективний проти всіх рас патогену. На рослинах сорту з полігенною стійкістю сповільнюється розповсюдження патогену.

На відміну від олігогенної полігенна стійкість визначає кількісну сторону ознаки, тобто той або інший ступінь стійкості. Вона перебуває в значній залежності від зовнішніх умов. Так, сорт капусти Вісконсин голландський, який володіє полігенною стійкістю до фузарійної жовтяниці, зберігав стійкість тільки при помірних температурах, а у спеку вражався хворобою.

Проте полігенна (горизонтальна, польова) стійкість має і переваги перед моногенною (вертикальною). Цей тип стійкості набагато менш специфічний і не долається расами паразитів. Для багатьох рослин така стійкість зберігається у зв'язку із цим практично нескінченно довго.

При полігенному типі стійкості можуть мати місце найрізноманітніші форми стійкості. Залежно від характеру їхньої дії прийнято виділяти наступні основні механізми стійкості: стійкість до впровадження, стійкість до розповсюдження, інкубаційну стійкість.

У свою чергу, **стійкість до впровадження** може визначатися наступними чинниками:

а) восковим нальотом, завдяки якому інфекційні краплі скочуються з листя;

б) опушеність листя, що перешкоджає попаданню патогенів на поверхню епідермісу;

в) будовою і кількістю вічок, товщиною кутикули;

г) співвідношенням в рослинах речовин, що інгібують і стиму-люють проростання патогену.

Стійкість до розповсюдження визначається наступними чинниками:

а) наявністю механічних перешкод у вигляді склеренхими, коленхіми і т.д.;

б) присутністю в клітинах рослини речовин, шкідливих для паразита;

в) нестачею необхідних паразиту поживних речовин.

Таким чином, механізм полігенної (горизонтальної, польової стійкості) полягає у здатності рослини протистояти впровадженню і розвитку патогену в рослині, а у разі грибної інфекції — і у зменшенні спороношення патогену. За умови дії цих чинників ураження рослин затримується на термін, протягом якого рослини нормально розвиваються і формують урожай. Тривалість періоду, на який відсовується поява хвороби, не залежить від появи нових рас збудника.

Характер розвитку хвороби на полях, де вирощують сорти з польовою стійкістю і без неї, може бути представлений таким чином.

Розглянемо динаміку розвитку хвороби у разі бурої іржі пшениці. На першому полі вирощується сорт *А*, що має польову стійкість, на другому полі — сорт пшениці *В*, що не має польової стійкості, але володіє моногенною (вертикальною) стійкістю. Останній тип стійкості долається расою збудника *в*, що має комплементарний ген вірулентності. З моменту її появи починається процес зараження сорту *В*. Допустимо, що початок зараження відбувається одночасно і на сорті *А*, і на сорті *В*. *Раса в*, потрапивши на рослину сорту *В*, викликає первинне зараження, в результаті якого після закінчення інкубаційного періоду (7-10 днів) на рослині сорту *В* утворюється уредопустула, в якій є 1000 уредоспор.

При відповідній вологості і температурі ці уредоспори, що потрапили на інші рослини на полі, можуть проростi і через 4-6 год. викликати нове зараження. За умови, що всі уредоспори беруть участь у зараженні, через 7 днів на полі з'явиться 1000 нових уредопустул. У них утворюється 1000х1000 уредоспор. Таким чином, через 14 днів після першого зараження однієї рослини на полі буде запас інфекції, яка обчислюється, як мінімум в 1 млн уредоспор.

Картина розвитку хвороби на полі, зайнятому сортом А з польовою стійкістю, може бути представлена таким чином. Допустимо, що польова стійкість сорту А виявляється в стійкості до розповсюдження і подовження інкубаційного періоду. Наявність цих механізмів стійкості приведе до того, що на першій зараженій рослині інкубаційний період закінчиться приблизно на 14-й день, тобто буде в два рази довшим, ніж на першому сорті. На той час, коли на рослинах сорту В з'явиться друга генерація спор, на рослинах сорту А утворюється лише перша гене-

рація в першій уредопустулі. Стійкість до розповсюдження виявиться у зменшенні розміру уредопустули і відповідно у зменшенні кількості уредоспор, що утворюються, яке може становити 1/10 частину від кількості уредоспор в уредопустулі на сорті В, тобто всього лише 100 уредоспор.

Отже, за два тижні після початку зараження відмінність в запасі інокулюма на полях, зайнятих сортами А і В, виражатиметься співвідношенням 100 : 1 000 000. Це співвідношення чітко відображає характер подальшого розвитку хвороби на першому і другому полі, оскільки всі чинники, що зменшили запас інфекції на першому полі в 10 000 разів в порівнянні з другим полем, діятимуть і надалі.

Таким чином, полігенний тип стійкості забезпечує триваліший за часом захист сортів від збудників у порівнянні з моногенним (вертикальним) типом.

Особливості прояву полігенної стійкості і складність створення сортів з таким типом стійкості повинні враховуватися при порівняльній оцінці двох напрямків селекції на стійкість. Горизонтальній стійкості слід віддати перевагу перед вертикальною в тих випадках, коли сорти з моногенним типом стійкості швидко втрачають її через виникнення нових рас патогену. Тому коли йдеться про захист від патогенів, що відрізняються високою мінливістю і здатних швидко розповсюджуватися, на перше місце щодо ефективності захисту виступають сорти з горизонтальною стійкістю.

Найбільш логічний підхід до оцінки цих типів стійкості, ймовірно, в тому, щоб поєднувати і той, і інший в одному сорті, тобто створювати сорти, які мають одночасно і вертикальну, і горизонтальну стійкість. Це поєднання одночасно підвищуватиме ефективність вертикальної стійкості і сприятиме посиленню дії горизонтальної. Ефект взаємодії в даному випадку можна пояснити таким чином.

Наявність вертикальної стійкості затримує початок ураження сорту до моменту появи в польовій популяції рас, здатних її подолати. Полігенна стійкість, що одночасно діє, сприятиме сповільненому розвитку ураження при появі відповідних рас гриба. Ван дер Планк так визначає цю взаємозалежність: «чим вище горизонтальна (полігенна) стійкість, тим менша швидкість інфекції, а чим менша швидкість інфекції, тим більша користь від вертикальної стійкості». Таким чином, горизонтальна стійкість може бути використана для посилення вертикальної.

Методи створення стійких сортів. Для створення стійких сортів застосовують селекцію (відбір), гібридизацію і індукований мутагенез.

Масовий відбір був першим методом виведення стійких сортів. Він заснований на індивідуальному відборі кращих особин за ознакою стійкості до хвороб і шкідників. Популяція рослин, які належать до одного сорту, неоднорідна. Стійкість окремих рослин усередині сорту в результаті розщеплювання гетерозиготних за стійкістю батьків може дуже варіювати. Створення інфекційного фону, що забезпечує розвиток хвороби, дає можливість виявити і відібрати стійкі форми рослин. Ефективність масового відбору визначається, перш за все, ступенем гетерозиготності початкового матеріалу.

Гетерозиготність перехреснозапилюваних рослин вища, ніж у самообпилювачів, тому для них відбори ефективніші. На основі порівняльного вивчення потомства (чистих ліній) відібраних рослин із застосуванням інфекційного фону йде виділення нового сорту. Використовуючи багатократний відбір неуражених рослин, можна отримати високостійкий сорт.

Гібридизація — внутрішньовидова, міжвидова, міжродова — основний метод сучасної селекції. За її допомогою прагнуть поєднувати в потомстві високу стійкість з господарськими цінними якостями. Для отримання стійкого сорту потрібні схрещування по складній схемі: схрещують стійкі, але за всіма іншими ознаками невідповідні рослини із сприйнятливими рослинами, які мають цінні господарські ознаки.

Дуже важливо знати, як успадковуються стійкість і інші цінні ознаки. Якщо необхідні ознаки успадковуються незалежно, то отримати їх потрібну комбінацію зазвичай досить просто. Якщо ж ці цінні ознаки зчеплені з якою-небудь небажаною ознакою, то виведення сорту ускладнюється. У таких випадках доводиться проводити багатократні схрещування, підбираючи сприятливі поєднання батьківських пар.

Для виведення сортів культурних рослин, стійких до хвороб, нерідко притягуються для схрещування дикі форми рослин. Наукові основи імунних форм рослин у природі розроблені М.І.Вавіловим. При селекції на імунітет застосовують схрещування між генетично і географічно віддаленими формами.

Новим важливим джерелом створення початкового матеріалу в селекції також є *штучний мутагенез*. Широко використовують дію мутагенів (радіоактивні випромінювання, теплові нейтрони, хімікати і ін.). Це дозволяє отримувати нові аллели, які відсутні в природних генотипах.

Проведення схрещувань між генетично і географічно віддаленими формами пов’язано з двома труднощами: проблемою несхрещуваності і проблемою облагороджування.

Проблема несхрещуваності. Міжвидова і міжродова гібридизація часто призводить до того, що насіння або взагалі не утворюються, або воно виявляється стерильним. Для вегетативно розмножуваних рослин, таких як картопля, виноград, плодово-ягідні культури, стерильність потомства не має особливого значення. Тому для таких культур гібридизація застосовується широко.

У рослин, що обробляються заради насіння (злаки, соняшник і ін.), гібридизація натикається на великі труднощі. Низький відсоток плодючості потомства зазвичай спостерігається при схрещуванні видів, що мають різну кількість хромосом. Тому розроблені спеціальні методи, за допомогою яких можна змінити кількість хромосом в рослині. Одним з таких методів є обробка колхіцином, що призводить до подвоєння кількості хромосом у клітинах. Штучна поліплоїдія є цінним методом подолання несхрещуваності.

Наприклад, дикий вид картоплі *Solanum bulbocastanum*, 2n, що має = 24 хромосоми і що володіє високою стійкістю до фітофторозу, не схрещується з культурною картоплею *Solanum tuberosum*, 2n, що має = 48 хромосом. У Всесоюзному інституті рослинництва (ВІР) в результаті хімічної обробки отримані форми Solanum *bulbocastanum* з 48 хромосомами, які можна успішно використовувати в схрещуваннях для отримання стійких до фітофторозу сортів картоплі.

Проблема облагороджування. Разом з ознакою стійкості потомству передаються і такі небажані ознаки дикунів, як низька врожайність, незадовільна якість продукції і т.д.

Існує ряд способів для введення генів стійкості в уже існуючі сорти. Так, при *поворотних схрещуваннях* кращі гібридні форми від гібридизації в першому поколінні знову схрещують з культурним сортом, відбирають в потомстві стійкі форми і знову схрещують з культурним сортом. Цей процес об'єднання в гібриді бажаних ознак шляхом поворотних схрещувань, які багато разів повторюються, і отримав назву облагороджування.

Особливу цінність мають сорти з комплексною стійкістю, створення яких досягається також шляхом використання відповідного початкового матеріалу і схрещувань, які багато разів проводяться.

Оцінка стійкості сортів. У селекційній практиці оцінку стійкості сортів проводять в умовах природного зараження хворобами і пошкодження шкідниками як на території селекційної установи, так і в інших районах. Доцільно проводити оцінку на стійкість в тих районах, де, за даними служби обліку і прогнозів розвитку хвороб, передбачається масовий їх розвиток.

Умови, сприятливі для розвитку хвороби або шкідника в полі, бувають не щороку. У зв'язку із цим оцінка стійкості і сам селекційний процес надзвичайно сповільнюються. Це стимулює дослідження лабораторних методів оцінки. Багато з них називаються експрес-методами, оскільки забезпечують отримання відомостей в дуже короткий термін. Лабораторні методи оцінки завжди повинні бути науково обґрунтованими.

Багато лабораторних методів є непрямими, тобто такими, за яких виявляється не ступінь ураження або пошкодження, а певний показник, який корелює зі стійкістю. Так, для прогнозування ступеня стійкості пшениці і ячменю до запорошеної головні застосовується експрес-метод, заснований на визначенні проростання спор на рильці заспорених квіток і характеру зараженості зернівок.

Лабораторні методи оцінок мають велике значення також і для визначення не стійкості взагалі, а окремих захисних чинників і типів стійкості. Лабораторні методи дозволяють, наприклад, виявити механізм стійкості до впровадження патогену, механізм стійкості до розповсюдження патогену тощо. Поєднання цих механізмів стійкості в одній рослині забезпечує створення нового сорту, стійкішого, ніж початкові форми.

Контрольні питання

1. *На які фази розвитку можна поділити життєвий цикл фітопатогену?*
2. *Опишіть фазу, яка передує впровадженню патогену в тканину господаря.*
3. *Якими шляхами здійснюється зараження рослини?*
4. *Яким чином відбувається вкорінення патогену в тканинах господаря?*
5. *Опишіть фазу відділення і розсіювання.*
6. *Яким чином зовнішнє середовище впливає на процес зараження?*
7. *Які хвороби рослин передаються через повітря?*
8. *Які хвороби рослин передаються через насіння?*
9. *Які хвороби рослин передаються через ґрунт?*
10. *Чим обумовлена спеціалізація патогенів щодо живлячих рослин?*
11. *Назвіть етапи еволюції паразитизму.*
12. *Які засоби нападу патогену ви знаєте?*
13. *Яким чином з'являються спеціалізовані форми патогенів?*
14. *Що таке раса?*
15. *Що таке біотип?*
16. *Назвіть приклади «збірних видів».*

17. Класифікація імунних сортів за типом захисту.
18. Назвіть умови проведення селекції на стійкість.
19. Які сорти називаються конвергентними?
20. Яка стійкість називається конвергентною?
21. Які сорти називаються багатолінійними?
22. Що таке полігенна стійкість?
23. Якими чинниками визначається стійкість до впровадження?
24. Якими чинниками визначається стійкість до розповсюдження?
25. Назвіть методи створення стійких сортів.

Розділ 4

ОСОБЛИВОСТІ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ХВОРИХ РОСЛИН

Порушення цілісності клітинних мембран. Зміна фізико-хімічних властивостей протоплазми. Водний режим хворої рослини. Порушення фотосинтезу. Порушення дихальних процесів. Порушення вуглеводного обміну. Порушення синтезу ростових речовин.

Під хворобами рослин розуміють різні порушення нормальних фізіологічних функцій, що відбуваються під впливом зовнішніх дій і приводять до виникнення різних симптомів або такі, які протікають безсимптомно, але із зниженням урожаю або його якості.

Це визначення включає чотири питання:

1. Які порушення фізіологічних функцій рослин призводять до захворювань?
2. Які зовнішні дії є причинами цих порушень?
3. Які симптоми хвороб рослин?
4. Яка шкідливість хвороб рослин?

Порушення фізіологічних функцій хворих рослин

Паразит і живляча рослина навіть на найвищих ступенях досконалості паразитизму залишаються самі по собі у фізіологічному відношенні двома абсолютно різними об’єктами. Водночас, за своїм характером, комплекс «живляча рослина + паразит» уявляється фізіологічно як єдине. В результаті зараження виникає якісно новий організм, якою є *інфікована рослина*.

Дослідження фізіології хворої рослини має порівняно коротку історію. За останні 50 років вийшли дослідження зарубіжних учених: Мюллер-Тургау, Монтемартіні, Бовері, Ніколя і вітчизняних: Курсанова, Ріхтера із співробітниками, Купревича, Карачевського, Рубіна із співробітниками й інших. Об’єктами досліджень були хвороби, викликані паразитними грибами і вірусами. Значно менша кількість

робіт присвячена непаразитним (функціональним) і бактеріальним хворобам.

Найбільш характерними для сучасного стану досліджень є такі напрямки:

1. Власне фізіологічні, такі, що ставлять своєю метою з'ясування фізіологічних причин шкідливості хвороби і визначення об'єму або характеру та локалізації патологічного процесу. Метод дослідження — порівняльне визначення активності фізіологічних процесів хворої і здорової рослин.

2. Другий, напрямок досліджень, що цілком визначився особливо успішно розвинутий Броуном, що має на меті з'ясування причин або механізму фізіологічного імунітету.

3. Нарешті, існує значна кількість досліджень щодо впливу інфекції на хімічний склад і фізичні властивості продукту і на урожай.

Розглянемо основні особливості фізіологічних процесів хворих рослин. Серед порушень обміну речовин, що призводять до захворювань, можна відзначити наступні.

4.1. Порушення цілісності клітинних мембран

У результаті механічних розривів або хімічного впливу на мембрани можуть прийти в зіткнення речовини з різних частин клітини, що викличе порушення координації в роботі ферментів.

Наприклад, у вакуолях міститься ряд фенольних речовин, пов'язаних з глюкозою (глюкозидів) і тому неактивних, а в цитоплазмі — ферменти, що розривають глюкозидний зв'язок. Після розриву тонопласту глюкозиди і ферменти глюкозидази приходять в зіткнення, у клітині утворюються вільні феноли, які під дією інших ферментів окислюються до хінонів, — дуже сильних отрут, що призводять до загибелі клітини. Зовні такі клітини виглядають такими, що побуріли. Аналогічні процеси відбуваються при розрізанні цибулини або натиранні кореня хрону, коли в результаті поранення клітин порушуються мембрани і утворюються леткі токсичні речовини (фітонциди).

4.2. Зміна фізико-хімічних властивостей протоплазми

У результаті захворювання рослини істотних змін зазнає протоплазма, її фізико-хімічні властивості. Характерною ознакою цих змін є

збільшення проникності протоплазми, зміна її в'язкості, pH клітинного соку, зміна структури і кількості мітохондрій.

Підвищення проникності протоплазми спостерігали Кокін, Дорохова, Тетчер, Рейнгардт та інші. Так, Кокін, вивчаючи фізіологічні зміни, що викликані іржею рослин пшениці, виявив, що вимиваємість органічних речовин серед хворих рослин зростає до 500%.

На рослинах томату Лінскенс спостерігав патологічні зміни проникності протопласту під впливом токсинів. Особливо багато виділяється листям іонів металів. Виділення амінокислот під впливом токсинів може збільшуватися в 2—4 рази.

Гойман відзначає, що при дії фузарійової кислоти зростає проникність межуючих шарів протоплазми, що приводить до порушення осмотичного тиску і тургору клітини.

Здатність виділяти в навколишнє середовище речовини, що підвищують проникність протоплазми рослинних клітин, є найважливішою зброєю паразитів, що забезпечує їм можливість легко використовувати поживні речовини рослини-господаря.

Не менш важливим показником фізико-хімічних властивостей протоплазми є її в'язкість. Рубін зі співробітниками показали, що під впливом токсину *Botrytis cinerea* структурна в'язкість протоплазми капусти, що зберігається, знижується.

Зміна в'язкості протоплазми визначається посиленням деструктивних процесів, пов'язаних з дією токсичних речовин на ферментні системи рослини-господаря.

Одним із наслідків розпаду полімерних сполук може бути звільнення електролітів. Очевидно, цим пояснюється збільшення електропровідності тканин цикорію, уражених бактерійною гниллю. При цьому ступінь збільшення електропровідності відповідає інтенсивності ураження.

Змінюється і pH клітинного соку під впливом патогену. У нестійких сортів капусти до сірої гнилі pH клітинного соку більше лужне, а у стійкого залишається без змін, pH клітинного соку рослин, що піддалися дії облігатних паразитів (рак картоплі), підкислюється. Це пов'язано з тим, що облігатні паразити не виділяють гідролітичних ферментів і сильно діючих токсичних речовин, які призводять до деструкції тканин і відмирання.

Токсини вносять істотні зміни до структури клітинних органоїдів. Розміри їх змінюються. Розміри пластид в інфікованих тканинах збільшуються, ядер — зменшуються. Під дією гриба *Botrytis cinerea* відбувається зменшення ядер в тканинах цибулі (Хазарадзе, 1960). На перших етапах зараження цибулини спостерігається стиснення ядер. У

міру розвитку інфекції остов ядра ділиться на окремі ділянки, а в зоні деструкції клітин, поблизу гіфів, ядро зникає остаточно. При захворюваннях, пов'язаних з розростанням тканин, наприклад, в клітинах гал, викликаних *Agrobacterium tumifaciens,* навпаки, спостерігається збільшення розмірів ядра. У декілька десятків разів збільшується об'єм ядра в клітинах кореневих гал винограду. Захворювання викликає зміни у вмісті основних білків ядер — гістонів.

При ураженні пшениці іржею відмічається зменшення вмісту гістонів в ядрах. Змінюється кількісний і фракційний склад гістонів ядер тютюну під впливом ВТМ.

При захворюванні рослин огірків, викликаних вірусом огіркової мозаїки, за допомогою електронного мікроскопа вдалося спостерігати зміни структури мітохондрій. Збільшується їх кількість і розміри. Так, значно зростає вміст мітохондріального азоту в стеблах рослин томату в результаті зараження фузарійним вілтом.

Зміна фізико-хімічних властивостей протопласту в цілому, як і окремих його структур, є результатом ряду процесів, що каталізують різними ферментами. Так, активування енергетичного обміну, спостережуване на певних етапах ряду захворювань, має бути обумовлене новоутворенням органоїдів, функції яких пов'язані з процесами запасання енергії, тобто мітохондрій. Навпаки, порушення нормальної структури мітохондрій призводить до ослаблення енергетичного обміну.

Таким чином, структура протопласту найтіснішим чином пов'язана з біохімічними процесами, що протікають в клітині. Дія токсинів, які виділяються паразитом, викликає цілий ланцюг взаємообумовлених змін фізико-хімічних властивостей і метаболічних функцій протопласту. Характер цих змін визначається, крім властивостей патогену, біологічними особливостями рослинної тканини, ступенем її сприйнятливості і резистентності.

4.3. Водний режим хворої рослини

Як правило, захворювання рослин супроводжується більш-менш значним обезводненням тканин. Проте симптоми порушень водного балансу і їх причини не однакові при окремих захворюваннях.

Гойман (1954) розрізняє дві основні причини втрати води хворими рослинами: 1) посилення транспірації, пов'язане з пошкодженням поверхневих тканин рослини; 2) порушення надходження води внаслідок пошкодження коріння або судинної системи. Однією з причин змен-

шення прохідності провідних шляхів є розростання міцелію паразита в порожнині судин. Причиною часткової закупорки судин служать також токсичні виділення паразита. Під їх впливом клітини серцевинних променів утворюють в порожнині судин своєрідні вирости — тили.

Не менш істотну роль відіграє виникле під впливом ферментів паразита розщеплювання пектинових речовин, які містяться в прилеглих до судин клітинах. З пошкоджених клітин звільняються фенольні речовини, що окислюються до меланінів. Разом з колоїдним розчином пектату кальцію продукти окислення дубильних речовин утворюють темнозабарвлені желеподібні пробки в судинах.

Дімонд і Уеггонер винайшли, що швидкість просування пластичних речовин через ксилему стебел томатів, уражених фузаріозом, становить 0,009 см/сек, тоді як для здорових рослин ця величина рівна 0,25 см/сек, тобто в 25 разів вища. Інтенсивність транспірації знижується при цьому в меншій мірі — всього в 3 рази.

Згідно Гойману, *лікомаразмін* (фітотоксин, що виділяється грибами р. *Fusarium*), знижує водоутримуючу здатність протоплазми і збільшує проникність її граничних шарів. Гойман і Яаг показали, що під час розповсюдження лікомаразміну по рослині тимчасово зменшуються поглинання і випаровування води. Пізніше наступає різкий підйом поглинання і особливо транспірації. У результаті в тканинах рослин створюється значний водний дефіцит. Мабуть, під впливом токсину клітини рослини виділяють велику кількість води, що поступає в транспірувальний потік.

Але основна роль в явищах в'янення належить не втраті води, а зниженню осмотичного тиску клітин. У результаті порушення проникності протоплазми осмотично активні речовини клітин надходять разом з водою в транспірувальний потік, і клітини втрачають тургор.

На водообмін рослин впливає і фузаринова кислота, її дія багато в чому схожа з дією лікомаразміну. Протягом перших годин дії фузаринової кислоти невеликої концентрації проростки томатів не відчувають водного дефіциту, оскільки надходження і випаровування води змінюється паралельно. Різкий розрив між надходженням і випаровуванням води відмічається приблизно через 20 год. після перенесення проростків на розчин фузариневої кислоти.

Відмирання тканин, пов'язане із втратою водоутримуючої здатності, є результатом зниження інтенсивності водообміну. Зниження транспірації може завдавати серйозної шкоди, особливо в умовах жаркого клімату внаслідок перегріву рослини, чим, ймовірно, і обумовлено переважне розповсюдження хвороб в'янення в південних районах.

Інтенсивність транспірації — один з істотних чинників водного режиму рослин. На цей показник впливають не тільки хвороби в'янення, але, як правило, і інші захворювання, проте напрямки цих змін не завжди однотипні. Факультативні паразити зазвичай підвищують ІТ уражених органів. Ураження іржею також супроводжується підвищенням ІТ. Так, для томатів, уражених бурою плямистістю (збудник *Cladosporium fulvum*), характерне не тільки збільшення відкритості вічок (в середньому на 30%), але і порушення нормального ритму вічкових рухів.

Зниження транспірації спостерігається при деяких захворюваннях. Так, згідно Мюллер-Тургау відбувається зниження показника транспірації при ураженні винограду мілдью *Plasmopara viticola* і пояснюється це тим, що гіфи гриба закупорюють провідні судини листка і вічкові отвори.

У листі яблуні теж відбувається зниження транспірації під впливом збудника іржі *Gymnosporangium juniperi virginianae*. Гриб викликає структурні порушення в губчастій паренхімі листя; рихла тканина заміщається тканиною, що складається із стовбчастих клітин, кількість вічок різко скорочується.

На водообмін рослини впливають і полісахариди, що входять до складу багатьох токсинів. Полісахариди закупорюють міжміцелярні простори клітинних стінок, унаслідок чого порушується надходження і віддача води. При цьому вміст води в рослині не змінюється, а відбувається порушення водного балансу хворої рослини. І це порушення може бути причиною зміни характеру обміну речовин інфікованої рослини, посилення розпаду полімерних сполук, зміни синтетичних процесів.

Отже, зміна водного режиму клітин ураженої рослини є важливим симптомом для ряду захворювань, унаслідок чого змінюється характер біохімічних процесів в уражених тканинах і нерідко стає причиною загибелі рослини-господаря.

4.4. Порушення фотосинтезу

Велика кількість спостережень показала, що хворі і здорові рослини фотосинтезують по-різному. Захворювання рослин супроводжується значним ослабленням їх фотосинтетичної активності. Спостереження Монтемартіні показали зниження інтенсивності фотосинтезу серед 14 культурних рослин, уражених різними грибними захворюваннями. Виявилось, що причина зниження фотосинтетичної активності уражених рослин різна. При захворюваннях, викликаних факультатив-

ними паразитами, фотосинтез знижується за рахунок часткового відмирання листкової тканини.

При ураженні борошнистою росою поверхня листка покривається нальотом міцелію, а це зменшує освітленість листка і відбивається на фотосинтезі.

У результаті дії фітопатогенних грибів знижується кількість хлорофілу в листі. Наприклад, при ураженні листя бавовнику вертицилезом. Кокін відзначає зниження умісту хлорофілу вівса, ураженого іржею, причому чим більший ступінь ураження, тим більше знижується вміст хлорофілу.

У 1923 р. Любименко виявив, що руйнування хлорофілу починається з його відділення від білкового компонента. Інші автори пізніше підтвердили це. Кількість хлорофілу в ураженому *Cladosporium fulvum* листі томатів знижується у міру збільшення активності протеолітичних ферментів. Під дією паразитичних мікроорганізмів відбувається руйнування хлоропластів, що також веде до зменшення вмісту хлорофілу в листі.

Алейн (Allain, 1935) спостерігав розпад хлоропластів в листі каштана і люпину, уражених *Phytophtora cambivora,* а також повне зникнення хлоропластів в клітинах пшениці, уражених *Puccinia graminis tritici.*

Але при деяких захворюваннях кількість хлорофілу в тканинах, що оточують осередок інфекції, підвищується. Купревич помічав це навколо місць спороношення при ураженні злаків грибами іржі, такими як *Puccinia coronifera, P. graminis.* Уекер і Еберхардт відзначали позеленіння тканин рослин, уражених грибними паразитами.

Уміст жовтих пігментів в уражених рослинах змінюється по-різному. У листі осоту, наприклад, ураженого іржею, разом з руйнуванням хлорофілу спостерігалося збільшення жовтих пігментів, особливо каротину. Але це пояснюється не утворенням цих нових пігментів в рослині-господарі. Як відомо, гіфи іржі, особливо спори, мають яскраво оранжеве, жовто-коричневе забарвлення, обумовлене великим умістом каротиноїдів.

Разом з руйнуванням хлорофілу на фотосинтетичну активність рослини впливає ослаблення процесів синтезу і відтоку, порушення дії окремих ферментативних систем, багато в чому залежне від впливу токсичних виділень паразита, порушення водообміну.

Не виявлено прямої залежності між зниженням умісту хлорофілу і зменшенням фотосинтетичної активності при вірусних захворюваннях.

Залежно від фази розвитку захворювання і від сили ураження змінюється і ступінь придушення фотосинтезу. Якщо захворювання викликають факультативні паразити, то фотосинтез знижується вже на

початку захворювання і надалі прогресує з розвитком захворювання. При зараженні облігатними паразитами на перших фазах розвитку захворювання фотосинтетична активність не змінюється, а в деяких випадках підвищується. Це спостерігав Кокін на листі вівса, ураженого іржею різною мірою. Курсанов також виявив, що фотосинтетична активність листя, ураженого запорошеною головнею (*Ustilago tritici*), підвищується на 4-30% в порівнянні зі здоровими. Це пов'язано з особливостями живлення облігатних паразитів. Вони живуть за рахунок живих клітин і, як справжні паразити, спочатку ніби підвищують, стимулюють процеси фотосинтезу, тим самим забезпечуючи собі сприятливі умови для розвитку. Ймовірно, що продукти, які виділяються облігатними паразитами, в слабкій концентрації стимулюють життєдіяльність рослинної клітини, але це відмічається лише на перших фазах розвитку хвороби або при слабкому ураженні. Загальна ж кількість органічних речовин, синтезованих хворими рослинами за вегетаційний період, завжди менша, ніж для здорових рослин.

Отже, при захворюванні значно порушується процес фото-синтезу, і це порушення багато в чому залежить від особливостей паразита, ступеня ураження, фази розвитку захворювання, умов середовища і ін. При цьому, якщо руйнування хлорофілу незначне, рослина лише дещо відстає в рості і дає знижений урожай. При сильному порушенні фотосинтезу формуються карликові рослини.

4.5. Порушення процесів дихання

Підвищення активності дихання призводить до посиленого витрачання запасних поживних речовин і зниження врожаю. Окрім цього, при цьому в рослині утворюються шкідливі речовини. Якщо вони не будуть вчасно нейтралізовані, то можуть отруїти клітини. Нарешті, енергія, що звільняється в результаті дихання, може не передаватися переносникам енергії, а розсіватися у вигляді тепла і нагрівати хворі органи і тканини рослини. При зниженні активності дихання клітини відчувають нестачу енергії для синтетичних процесів, які у зв'язку із цим ослаблені.

У всіх цих процесах велику роль відіграють ферменти. Першим підкреслив найважливішу роль ферментів при фізіологічних порушеннях в рослинах Зорауер (1899) — автор «ензиматичної теорії» захворювання рослин. Як правило, при різних захворюваннях активність гідролітичних ферментів і оксидаз пошкоджених рослин підвищуєть-

ся, унаслідок чого в хворій тканині часто накопичуються продукти гідролізу або оксидування. Зміна активності ферментів рослини-господаря виявляється під впливом виділень патогену, а іноді є результатом механічної дії гіфів гриба. У ряді захворювань важливе значення мають також ферменти паразита.

Активність карбогідраз в тканинах, пошкоджених грибами або бактеріями, в більшості випадків підвищується. Це, очевидно, є результатом змін колоїдів протоплазми під впливом паразита, а також наслідком прямого впливу гідролітичних ферментів паразита.

Активність протеолітичних ферментів має велике значення для перетворення білкових речовин і в обміні азотних сполук в організмі. Згідно досягнень Купревича, при грибних захворюваннях у рослин підвищується вміст аміаку, що можна пояснити впливом простих амідаз паразита або посиленням їх активності в організмі рослини-господаря. У цих випадках спостерігається посилений гідроліз аспарагіну і сечовини. Окрім аміаку, у пошкоджених тканинах накопичується значна кількість вільних амінокислот. Це свідчить про підвищення діяльності протеолітичних ферментів. Причини посилення їх активності різні.

У хворих рослин відбуваються помітні зміни також в активності оксидаз. У більшості випадків їх активність підвищується. Деякі автори (Вудс, Любименко, Бреславець і ін.) підвищення активності оксидаз в блідих ділянках хворого листя тютюну пов'язують з руйнуванням хлорофілу. Вони стверджують, що оксидази руйнують хлорофіл.

Рубін із співробітниками показали, що підвищення оксидазних процесів відбувається не тільки в пошкодженій тканині, а і на певній відстані від неї — в здорових тканинах під впливом речовин, які диффундують з пошкоджених тканин в здорові.

Активування дихального газообміну при взаємодії з патогенними мікроорганізмами пов'язане зі змінами активності окислювальних ферментів — пероксидази, поліфенолоксидази, аскорбіноксидази, цитохромоксидази.

Сухоруков, вивчаючи фізіологічні особливості бавовника, пошкодженого в'яненням, виявив різке підвищення активності *пероксидази* у хворих рослин. Підвищення активності пероксидази відмічено також при пошкодженні рослин бактеріями. Активізація діяльності пероксидази досягає значних величин у перші дні після інфекції, а потім поступово знижується і через певний проміжок часу стає нижчою за активність контрольних рослин.

За підвищення активності *поліфенолоксидази* у хворих рослин спостерігається накопичення окислених форм дубильних речовин, що

зовні виявляється в потемнінні пошкодженої тканини. Потемніння є результатом накопичення продуктів необоротного оксидування.

При різноманітних хворобах виявлено також підвищення активності цитохромоксидази, аденозінтрифосфатази, дегідрогеназ.

Велику роль в диханні рослин відіграє *каталаза*. Дослідження показали, що активність цього ферменту неоднакова при захворюваннях різних видів рослин. У хворих рослин картоплі, уражених раком, і у пшениці, пошкодженою іржею, активність каталази підвищується. Зниження активності каталази виявлене у соняшнику, пошкодженого іржею, бавовника, пошкодженого в'яненням.

Яка ж природа активування дихального газообміну заражених тканин? Чи є воно справді відповідною реакцією клітин господаря на фізіологічне подразнення, викликане інфекцією, або воно обумовлене окислювальними ферментами паразита?

У листковій тканині капусти, зараженій *Botrytis cinerea*, істотно зростає активність пероксидази. Дослідження окислювальної системи патогену показало, що цей гриб практично позбавлений пероксидазної активності. Таким чином, активування пероксидази відбувається в цьому випадку за рахунок ферментів рослини-господаря. Аналогічні дані були отримані і на інших прикладах.

Ґрунтуючись на цьому, можна вважати, що активування окислювальних процесів у зараженій рослинній тканині є, в першу чергу, результатом специфічної реакції подразнювальності, властивої стійким формам рослини-господаря.

Відмінності між диханням хворої і здорової тканин стосуються не тільки кількісної сторони процесу. Інфекція призводить також до серйозних якісних змін ферментативного апарату дихання. У результаті інфекції можуть змінюватися основні шляхи окислення дихального субстрату. Окислення фосфоризованої гексози може проходити щонайменше трьома шляхами. Аеробне окислення здійснюється або шляхом перетворень, пов'язаних із циклом ди- і трикарбонових кислот, або гексозомонофосфатним шляхом.

Анаеробний, гліколітичний шлях використання молекули гексози також не виключений в умовах аеробів за умови доступу кисню до рослини. У ряді випадків встановлено, що процеси анаеробного розпаду дихального субстрату в інфікованих тканинах активуються.

Під впливом інфекції зменшується значення ЦТК. На деяких об'єктах показано, що пригнічення активності циклу ди- і трикарбонових кислот компенсується активуванням гексозомонофосфатного шляху, причому як активатор виступають ростові гормони.

Великий інтерес представляють дані про енергетику дихання уражених рослинних тканин. При інфекції спостерігається порушення окислювального фосфорилування в клітинах рослини. У цей час встановлено, що порушується енергетичний метаболізм в основному при захворюванні, що вже далеко зайшло. Перші ж етапи захворювання, особливо серед стійких форм рослин, характеризуються активуванням окислювального фосфорилювання, а також процесів, що протікають зі споживанням енергії. До таких процесів належить новоутворення окислювальних ферментів, що представляє одну з причин збільшення інтенсивності дихання інфікованих тканин. Велике значення для рівня окислювальної активності і для збільшення енергетичної ефективності дихання має синтез речовини клітинних структур, кількість яких зростає в заражених клітинах.

Цілком імовірно, що в активуванні окислювального метаболізму хворої рослини чимала роль належить переходу ферментів у більш активний стан, однією з причин якого може бути зміна локалізації ферментів.

Один з наочних проявів реакції рослинної тканини на зараження полягає в активуванні дихального газообміну. Немає сумніву, що цей загальний ефект обумовлений різною і різноспрямованою дією паразита і продуктів його життєдіяльності на окремі ланки окислювальної системи. При цьому в різних ділянках однієї і тієї ж тканини можуть одночасно мати місце як порушення енергетичного обміну, так і активування процесів утворення і використання багатих енергією сполук, одночасне посилення і синтетичних і гідролітичних процесів.

Ще більшу різноманітність реакцій на зараження можна побачити при порівнянні різних біологічних систем, якими є рослинні об'єкти, що розрізняються за стійкістю, причому відмінності ці можуть бути обумовлені як спадковими властивостями (вид, сорт), так і фазою розвитку і умовами, в яких цей розвиток здійснюється.

Зниження інтенсивності дихання має листя, уражене епіфітними мікроорганізмами, що покривають поверхню листка, утруднюють надходження кисню в листкову тканину. Значне зростання інтенсивності дихання плодів, закладених на зберігання, викликається рядом факультативних паразитів.

У літературі часто трапляються відомості про те, що в результаті вивчення однієї і тієї ж хвороби одного і того ж виду рослини виходять протилежні дані. Так, дослідженнями Ніколаєва і Кондратьєвої показано, що активність каталази в бульбах картоплі, хворих на скручування, знижена, а в стеблах картоплі за даними Боаса — підвищена.

Це свідчить про те, що реакція хворої рослини на певну інфекцію є складним процесом, характер якого пояснюється комплексом чинників і умов.

4.6. Порушення вуглеводного обміну

Вуглеводи, як відомо, у рослин є основною структурною і запасною речовиною. Якщо порушується синтез структурних елементів, рослини відстають в зростанні. При порушенні синтезу запасних елементів формується знижений урожай. Причинами таких порушень можуть бути придушення активності певних ферментів, порушення пересування з'єднань, використання цих з'єднань паразитами.

Для вегетуючих рослин велике значення має вплив паразиту на фотосинтетичний процес, від якого в значній мірі залежить загальний вміст вуглеводів в рослині. Не меншу роль відіграє інтенсивність споживання вуглеводів паразитом, а також самою рослиною у зв'язку з активуванням окислювальних процесів, викликаних інфекцією. Крім того, результатом захворювання є зміни в пересуванні вуглеводів — порушення відтоку з асимілюючих органів унаслідок пошкодження судинної системи або притоку пластичних речовин до осередку інфекції.

Зміни якісного складу вуглеводів визначаються діяльністю гідролітичних ферментів, що виділяються паразитом у тканини рослини-господаря, а також зміною активності власних карбогідраз рослини під впливом паразита. Кількісні і якісні зміни вуглеводного комплексу хворої рослини залежать від біологічних особливостей партнерів: рослини-господаря і патогену, від фази і сили захворювання і від умов середовища. Зрозуміло, що під впливом багатьох чинників зміни вуглеводного обміну хворих рослин можуть носити багатообразний і іноді протилежний характер.

Разом з тим необхідно відзначити, що пануючою тенденцією є виснаження хворої рослини відносно вуглеводів і переважання в ній процесів деполімеризації складних форм запасних вуглеводів.

Досягнення Рубіна і його співробітників показали, що факультативні паразити, які характеризуються високою активністю гідролітичних ферментів, як правило, викликають посилений розпад запасних вуглеводів хворих рослин. Підтвердженням цього є досліди Хавкінса, котрий показав, що при плодовій гнилі плодів персика сахароза в пошкоджених плодах повністю інвертується.

При пошкодженні рослин облігатними паразитами підвищується активність карбогідраз. Це підтверджується дослідами Купревича з яч-

менем і осотом, пошкоджених іржавими грибами. При дуже сильному пошкодженні рослин іржавими грибами активність карбогідраз у них знижується.

Рослини, пошкоджені вірусними хворобами, як правило, також характеризуються зниженням активності карбогідраз.

Активність амілази рослин, ушкоджених вірусами, у більшості випадків підвищується, що призводить до розпаду крохмалю. При вірусній хворобі скручування листя відмічено посилення декстриногенного впливу амілаз.

4.7. Порушення процесів синтезу ростових речовин

У результаті руйнування ростових речовин рослини дуже відстають у рості і в ряді випадків не переходять до плодоношення. При посиленому синтезі, навпаки, виростають гігантські рослини або окремі органи. Багато захворювань, що виражаються в посиленому поділі клітин і утворенні ракових пухлин, пов'язано з порушенням регуляції ростових процесів. З порушенням синтезу ростових речовин пов'язана також різна потворність, наприклад, проліферація квіток.

Контрольні питання

1. *Назвіть основні напрямки вивчення фізіологічних функцій хворої рослини.*
2. *Яким чином відбувається порушення цілісності клітинних мембран?*
3. *У чому полягає зміна фізико-хімічних властивостей протоплазми?*
4. *Опишіть порушення фотосинтезу.*
5. *Який водний режим хворої рослини?*
6. *У чому полягають порушення дихальних процесів хворих рослин?*
7. *Які порушення вуглеводного обміну хворих рослин Ви знаєте?*
8. *Які є порушення синтезу ростових речовин?*

Розділ 5

ІМУНІТЕТ РОСЛИН

Поняття фітоімунітету. Категорії рослинного імунітету. Пасивний і активний природжений імунітет рослин. Чинники набутого імунітету. Набутий імунітет. Чинники придбаного імунітету. Хімічна імунізація рослин як спосіб створення неінфекційного набутого імунітету.

5.1. Поняття фітоімунітету і стійкості

Вчення про імунітет рослин називається фітоімунологією.

Назва *імунітет* від латинського слова *immunitans* означає звільнятися від чого-небудь. У більш широкому сенсі слова — це несприйнятливість організму до дії патогенних мікроорганізмів або їх токсинів. Поняття імунітету дуже широке. Воно застосовується в різних біологічних науках, медицині, ветеринарії і навіть суспільному житті.

Якщо йдеться про імунітет людини і тварин до захворювань, під цим припускається здатність організму звільнятися від захворювань, протистояти їм. Поняття «звільнення» часто замінюється поняттям «несприйнятливості» або «імунітету організму до певного захворювання».

І. І. Мечников указував, що під *несприйнятливістю* до заразних хвороб треба розуміти загальну систему явищ, завдяки якій організм може витримати напад хвороботворних мікробів.

Під *імунітетом рослин* розуміють таку властивість організму, яка спадково закріплена і передається з покоління в покоління, завдяки якому організм ні за яких умов не захворює. При цьому маються на увазі умови, які не торкаються спадкових властивостей організму, тобто звичайні умови середовища, до яких рослина пристосувалася в процесі свого розвитку.

Стійкість найчастіше обумовлюється чинниками зовнішнього середовища або навіть «внутрішнього» (особливості обміну речовин),

усунення яких тягне за собою втрату стійкості. Таким чином, поняття «*стійкість*» вже є поняття імунітету.

Приклади імунітету: просо ні за яких умов не хворіє на іржу, що вражає майже всі злакові культури. Отже, на цей час воно імунне до іржі. Деревні породи імунні до головні, яка вражає злакові культури і деякі лілейні. Злаки, у свою чергу, імунні до кореневого раку, який сильно вражає плодові культури.

Приклади стійкості: кукурудза в нормальних умовах пророщування (за температури 18—22°С і оптимальній вологості ґрунту) не сприйнятлива до збудника п'яного хліба *Gibberella saubinetii*. Якщо ж кукурудзу вирощувати в незвичайних умовах (8—10°С), що нерідко буває навесні, вона стає сприйнятливою до цього збудника і уражується дуже сильно. Отже, кукурудза не мала імунітету в повному розумінні цього слова, а лише стійкість, пов'язану з певними умовами. Ці умови змінилися — і стійкість зникла.

Відомо, що в природі немає нічого раз і назавжди застиглого, постійного, незмінного. Імунітет теж може втратитися, якщо корінним чином змінені умови, впливаючи тривалий час, позначаться на спадкових властивостях організму. Аналогічним чином стійкість може спадково закріпитися під впливом якихось чинників, що тривало впливають на рослину. У природі саме так виникали природно імунні рослини.

Таким чином, імунітет і стійкість рослин якісно різні і поняття імунітету не можна замінити поняттям стійкості. Проте часто сорт, виведений з неповним імунітетом до того або іншого захворювання, називають стійким. У нього уражуваність коливається в межах десятих часток відсотка — це, безумовно, господарський цінний сорт. Для практики сільського господарства обидва ці поняття мають велике значення, тобто якщо сорт стійкий в певних умовах, отже, можна отримати додатковий урожай, і ігнорувати його ми не маємо права.

Вірулентність — здатність раси або біотипу патогену уражати різні за генотипом стійкості форми і сорти рослин-господарів.

Ворота інфекції — місце проникнення збудника хвороби в рослину (епідерміс, природні отвори, механічні пошкодження).

Шкідливість хвороби — зниження врожаю, зменшення пружності деревини, погіршення їх якості, зниження декоративних властивостей рослин у результаті нападу на них хвороботворних мікроорганізмів.

Витривалість — здатність рослин навіть за умови сильного ураження мало знижувати свої корисні властивості і давати значний урожай або приріст деревини.

Мінливість збудників хвороб рослин — це зміна агресивності і вірулентності патогенів унаслідок мутацій, парасексуального і статевого процесів, а також під впливом зовнішніх чинників або стану рослини-господаря.

Імуногенез — теорія про закономірності розвитку і прояву стійкості рослин у зв'язку з онтогенезом в умовах вирощування.

Інфекційне навантаження — кількість заразного начала, що припадає на одиницю поверхні рослини, окремий орган або рослину.

Мінімальне інфекційне навантаження — найменша кількість заразного начала патогену, що забезпечує зараження рослини.

Інфекційний фон — умови, які забезпечують зараження і прояв захворювання. Інфекційний фон буває природний і штучний, коли з метою оцінки селекційного матеріалу створюють оптимальні умови для інфекції.

Коефіцієнт шкідливості — втрати урожаю або зниження приросту деревини, що доводиться на одиницю поширеності або розвитку хвороби.

Хімічна імунізація — дія на рослину хімічної речовини, яка впливає на його метаболізм і підвищує стійкість до патогенів.

Зв'язок фітоімунології із загальнобіологічними і загальнотеоретичними проблемами. Більш повне і глибоке розуміння такого біологічного явища, як імунітет до інфекційних захворювань, можливе лише на підставі знань про загальні закономірності, властиві як тварині, так і рослинному миру. Питання про те, чи можна ототожнювати вчення про імунітет рослин із вченням про імунітет людини і тварин, залишається відкритим. І на нього слід дати відповідь, виходячи з історичного, еволюційного розвитку життя на землі.

У зв'язку з проблемою виникнення життя на землі постає ряд дуже важливих і цікавих питань: 1) чи не були перші носії життя — коацервати — схожі з вірусами, які теж є білковими молекулами; 2) тварини або рослини виникли раніше; 3) чи виникає життя в наш час.

Указані біологічні проблеми найближчим чином стосуються і проблеми імунітету до інфекційних захворювань.

Віруси, як відомо, є збудниками багатьох хвороб не тільки рослин, але і людини, тварин. Про них ви вже маєте деяке уявлення. Нагадаємо вам, що репродукція вірусів є процесом розвитку преривчастих і послідовних перетворень, що є однією з найважливіших ознак живого. Ці перетворення відбуваються в результаті своєрідного і специфічного обміну речовин. Вирішальну роль у розвитку і репродукції вірусів

відіграють індуковані ними ж білки-ферменти. Цей процес притаманний живим організмам.

Перераховані властивості вірусів дозволяють віднести їх до неклітинної простої форми життя. Функції віріонів — збереження генеративної системи вірусів і забезпечення зараження господаря.

Інша особливість вірусів, що відрізняє їх від клітин, полягає в тому, що процес репродукції і утворення структурних елементів віріонів здійснюється з частковим використанням каталітичних систем господаря. Вони — паразити клітинних органоїдів і використовують каталітичну систему рибосом і енергетику клітини, індукуючи утворення лише тих власних ферментів, без яких репродукція їх як істот певного виду була б неможливою.

Паразитизм вірусів, як відзначає Сухов, здійснюваний на органоїдному (субклітинному) рівні, звільнив їх від необхідності виробляти ряд ферментів і енергетичні системи, оскільки вони їх знаходять в клітині в готовому вигляді. Усе це і характеризує віруси як прості живі системи.

Вони розмножуються лише на дуже багатих субстратах білкової природи, які могли виникнути лише в процесі історичного розвитку живого білка.

Отже, віруси не можуть бути тими первинними живими системами, які зародилися з коацерват. Вони пізнішого походження.

У сучасній природі віруси представлені самостійними формами. Припущення про спонтанні виникнення вірусів з нуклеопротеїдів клітини сучасних організмів не підтверджене ще фактичними даними. Питання залишається дискусійним. З іншого боку, не виключено, що віруси могли виникнути незабаром після зародження первинних форм життя і що вони давніші, ніж багато видів бактерій.

За іншої, не менш важливої проблеми, де виникло життя — у воді чи на землі, і хто першим вийшов на сушу — тварини або рослини — вислови також суперечні.

На думку В. Л. Омельянського, Н. Г. Холодного, В. Л. Комарова, життя вперше виникло на суші. Академік Опарін вважає, що виникненню життя ми зобов'язані первісному океану. Мабуть, друга точка зору має більше підстав вважатися правильною. Сучасні дані свідчать про те, що основними складовими частинами організму тварин є речовини, які перебувають у воді первісного океану. Ми не будемо зупинятися на обґрунтуванні тих або інших поглядів. Це предмет окремої розмови. Скажемо лише, що успіхи сучасної молекулярної біохімії дозволили розкрити багато загальних закономірностей розвитку рослинних і тваринних організмів.

Процес розвитку життя ми розглядаємо на якісно різних етапах її формування — від нижчих форм до вищих. Важко знайти перехід щодо кількісних змін, вони йдуть поволі, непомітно, а якісні зміни відбуваються раптово — шляхом стрибка. З урахуванням названих умов відмінності між тваринами і рослинами пояснюються тим, що кількісні зміни у тих і інших у зв'язку з їх способом життя призвели до стрибкоподібної появи нових, але різних якостей. Подальший розвиток рослин і тварин йшов різними руслами, виходячи з їх специфіки. Проте не можна заперечувати і схожості між двома групами організмів.

Виходячи з історичного розуміння життя і з урахуванням еволюції його розвитку, слід підходити до питання про єдність закономірностей імунітету тварин і рослин, бо загальнобіологічні закономірності єдині.

Еволюційні зміни відбуваються в певному середовищі і в тісній залежності від нього. Формування імунітету як властивості живого організму відбувалося також під впливом певних умов існування. Хворобливий стан рослин слід розуміти як певну якість, що виникає під впливом характеру взаємозв'язків збудника, який живить рослини, і умов їх існування. Умови існування впливають, перш за все, на обмін речовин, а отже, як ви переконалися, і на фізіологічні процеси організму. Такі зміни відбуваються найчастіше в онтогенезі рослин, але вони можуть закріпитися спадково і перейти у філогенез.

Імунітет рослин — якість такого ж порядку: яка виникає, розвивається і здатна до зникнення, залежно від зміни властивостей паразита, рослини і умов їх існування. З таких позицій ми і даємо відповідь на питання про схожість і відмінність імунітету тварин і рослин. Багато що залежить від того, на якому ступені еволюційного розвитку перебуває даний організм. Тим часом не можна забувати про єдність походження життя. Таким чином, зв'язок із загальнобіологічними і загальнотеоретичними проблемами сприяє розумінню явищ імунітету рослин.

Особливість живих організмів полягає в тому, що основні біологічні функції, завдяки яким живе відрізняється від неживого (буде це тварина або рослина), виявляються на всіх рівнях біологічної організації. Складніше, звичайно, на вищих рівнях організації порівняно з нижчими. Ф. Энгельс і К. Маркс указували, що новий, вищий рівень розвитку і руху матерії, що має свої закономірності, не скасовує і не заперечує нижчі форми руху, а включає їх у знятому вигляді.

Знання закономірностей розвитку органічного світу дає можливість правильно зрозуміти і критично ставитись до існуючих теорій імунітету, а також відповісти на питання, чи можна говорити про спільність учення про імунітет рослин з ученням про імунітет тварин.

Ототожнювати обидва вчення було б неправильно, оскільки імунітету рослин і тварин властиві свої специфічні особливості, проте вони мають і спільні закономірності.

5.2. Категорії рослинного імунітету

Нездатність певних видів рослин вражатися неспецифічними видами збудників хвороб зазвичай називають видовим неспецифічним імунітетом.

На противагу неспецифічному імунітету на практиці доводиться мати діло з явищем специфічного імунітету. Відомі випадки, коли збудник здатний викликати захворювання представників одного виду, але не може паразитувати на окремих сортах рослин цього ж виду. Прикладом є *Synchytrium endobioticum* — збудник раку картоплі. Розвиваючись на картоплі, цей паразит не вражає такі сорти вітчизняної селекції, як Камераз І, Пушкінський і ін. Така стійкість окремих сортів одного виду рослини до певних збудників, що розвиваються на даному виді, називається *сортовим (специфічним)* імунітетом.

На сьогодні розрізняють *природжений (природний)* і *придбаний (штучний) імунітет* рослин. ***Під природженим розуміють властивість рослин не вражатися тією або іншою хворобою, і ця властивість передається по спадку.*** Він виник у процесі взаємного пристосування рослини і паразита і може в тому або іншому ступені змінюватись залежно від умов середовища. Зміни природженого імунітету рослин незначні і стосуються в першу чергу зміни сортових відмінностей, а не видових.

Природжений або спадковий імунітет за своїм характером є *генотиповим* фізіологічним імунітетом. Імунні до тієї або іншої хвороби організми потенційно готові вступати в боротьбу з патогенами, які нападають на них.

Механізм взаємин рослини-господаря і патогену при явищах імунітету надзвичайно складний.

Природжений (природний) імунітет розділяється на дрібніші категорії: *родовий, видовий, сортовий, індивідуальний*.

Під *набутим* імунітетом (стійкістю) розуміють властивість рослин не вражатися будь-яким захворюванням, і ця властивість рослинного організму отримується в процесі розвитку рослин.

Набутий імунітет виникає в результаті перенесення хвороби або дії на рослини різних прийомів (вакцинації). Він залежить від зовнішніх

умов і умов обробітку рослин. Стійкість можна підвищити, застосовуючи різну обробку ґрунту, вносячи добрива, змінюючи терміни посіву культури.

Гриб, що викликає тверду головню пшениці, уражує рослину в період проростання насіння. Отже, сприйнятливий період у пшениці обмежується часом розвитку проростку в ґрунті. Скоротивши цей проміжок часу, можна підвищити стійкість рослин до захворювання.

Стійкість більш властива сорту, ніж виду. На практиці доводиться стикатися з тим, що рослини піддаються нападу одного або декількох збудників хвороб. У вологих районах Білорусі на картоплі можуть разом розвиватися рак і фітофтора. Стійкість якогось виду або сорту до багатьох хвороб зазвичай називають груповою. Класичним прикладом виду пшениці, що відрізняється груповою стійкістю, може бути Triticum *timopheevi, імунний* до головні, іржі і борошнистої роси.

Відомі сорти соняшнику вітчизняної селекції з груповою стійкістю до іржі, несправжньої мучнистої роси, заразихи, молі (огнівки), які відрізняються високою врожайністю і маслянистістю. Таку стійкість Ван дер Планк називає загальною стійкістю, тобто рослина відрізняється несприйнятливістю до збудників з різних видів, родів і ін. Він же вводить поняття горизонтальної (польової) стійкості.

Проводити різку грань між спадковим імунітетом і придбаним не варто, оскільки природжений імунітет під впливом сильнодіючих чинників може змінитися, ослабнути або навіть зникнути. Так, імунна до борошнистої роси Персидська пшениця, винайдена М.І.Вавіловим і що довго зберігала свій природний імунітет до цього захворювання, виявилася ураженою. Придбаний імунітет також може під тривалою дією певних чинників закріпитися і стати спадковим.

5.2.1. Пасивний природжений імунітет у рослин

Усі випадки природженого імунітету розділяються на дві категорії: пасивний і активний.

Пасивним імунітетом називають властивість рослин перешкоджати впровадженню паразита і розвитку його в тканинах рослини-господаря і існувати незалежно від наявності паразита.

Пасивний імунітет, пов'язаний з особливостями будови рослини-господаря, називають *структурним імунітетом*.

Чинники пасивного імунітету

Захисні пристосування рослин, що виражаються в особливостях їх форми або будови, широко поширені в природі і відіграють важливу

роль в природному імунітеті рослин. Чинниками, або властивостями пасивного імунітету рослини можуть бути анатомо-морфологічна будова тканин і органів, хімічний склад клітинного соку, деякі фізіологічні властивості рослин і наявність в рослинах яких-небудь специфічних речовин. Імунітет, заснований на анатомічних або морфологічних особливостях рослин, називають також структурним.

Анатомо-морфологічні чинники істотно впливають на стійкість. Особливо велика їх роль на початкових стадіях зараження мікроорганізмами субстрату.

Анатомо-морфологічними чинниками пасивного імунітету можуть служити розкидиста форма крони, мала кількість і особлива будова вічок, закритий тип квітки, наявність на поверхні уражених органів густого опушування або воскового нальоту, товста кутикула або пробковий шар, могутній розвиток склеренхімної тканини і інші особливості будови.

При рихлій, розкидистій формі куща в неї безперешкодно проникають прямі сонячні промені, вона краще провітрюється, у ній майже не затримується волога, унаслідок чого створюються несприятливі умови для збереження інфекційного начала збудників хвороб, проростання спор фітопатогенних грибів.

Для проростання спор паразитів, як відомо, велике значення має наявність краплинно-рідкої води на поверхні рослин. Спостереження показали, що рослини, в яких листя і плоди покриті восковим нальотом, менше піддаються зараженню. Це пояснюється тим, що краплі води, а разом з ними і патогенні мікроорганізми скочуються, не затримуючись. Крім того, воскоподібний наліт відіграє роль механічної перешкоди для проростаючих спор збудників хвороб.

Для проростання спор грибів, бактерій, актиноміцетів має значення і вологість повітря. У зв'язку із цим набувають значення морфологічні особливості зовнішньої будови. Наприклад, фітофторою картоплі найчастіше уражуються сорти із щільним, кущуватим бадиллям, ніж сорти з рихлою будовою куща. У кущах з добре провітрюваним розкидистим бадиллям не затримується волога, а звідси і менша можливість збереження і проростання спор гриба.

На наступному етапі зараження — проникненні паразита усередину рослини, як чинники пасивного імунітету виступають будова покривних тканин і характер вічкового апарату, розміри і кількість чечевичок, які служать нерідко воротами інфекції. Наприклад, ураженість плодів томатів макроспоріозом залежить від товщини кутикулярного шару. Молоді плоди з тонкою кутикулою частіше уражуються макро-

споріозом. Імунність диких форм огірка до справжньої мучнистої роси обумовлена також товстою кутикулою тканини листя і потовщеними стінками клітин епідермісу.

Крім того, має значення і будова тканин. Так, різний характер тканин впливає на стійкість пшениць до лінійної іржі. Різниця полягає в неоднаковому розташуванні склеренхіми і паренхіми. У сприйнятливих сортів паренхіма розміщується кільцем по периферичній частині стебла. На таких сортах гриб добре розвивається і плодоносить. Більш стійкими є сорти, в яких склеренхіма близько підходить до епідермісу і розділяє паренхіму на пучки. Практично стійкими є сорти з могутнім розвитком склеренхіми, яка відтісняє паренхіму в глиб стебла. Стійкі до кореневої губки екземпляри сосни у вогнищах хвороби зазвичай характеризуються більшою товщиною річних шарів і стінок трахеїд, більш високим відсотком пізньої деревини й іншими особливостями. Дослідження показали, що потовщення клітинних стінок у деревині стійких сосен обумовлене підвищеним вмістом у них геміцелюлози і лігніну.

Будова квітки і характер цвітіння можуть визначати стійкість або сприйнятливість рослин до захворювань, збудники яких упроваджуються через рильця, нектарники й інші частини квітки. Види і сорти рослин, що характеризуються закритим типом цвітіння, зазвичай вражаються такими хворобами менше, ніж види і сорти з відкритим цвітінням.

Стійкість рослин до бактеріозів також може бути пов’язана з механічними перешкодами, які є у стійких сортів.

Для паразитів, які проникають через вічка, має значення їх будова і кількість. При вивченні стійкості винограду з’ясувалося, що сорти, в яких на одиницю площі листка припадає менша кількість вічок, слабкіше уражуються мілдью в порівнянні із сортами, в яких вічок більше.

У ряді випадків сприйнятливість і стійкість залежать від будови квітки. Зараження запорошеною головнею пшениць відбувається під час цвітіння. Тому сорти, що мають більшу кількість відкритих квіток, частіше уражуються цією хворобою, ніж з квітками закритого типу.

Фізіологічно-біохімічні фактори. Чинниками пасивного імунітету можуть виступати вуглеводи, білки, фітонциди, алкалоїди і продукти розпаду білків, фітонцидів, фенолових сполук, пігментів.

Вуглеводи і білки як чинники пасивного імунітету.

Одним з найважливіших чинників стійкості до інфекційних хвороб є несприятливий для патогенів характер вуглеводного і білкового обміну рослин. Стійкість, пов’язана із цим чинником, значною мірою

залежить від типу живлення патогену, ступеня його паразитичної активності і спеціалізації. Так, рослини, стійкі до *некротрофів* (факультативних паразитів і факультативних сапротрофів), зазвичай характеризуються вищим загальним вмістом вуглеводів у порівнянні зі сприйнятливими. У той же час до облігатних паразитів особливо сприйнятливі найбільш життєздатні і добре розвинені рослини, що характеризуються активним перебігом процесів фотосинтезу і, отже, високим загальним вмістом вуглеводів в їх тканинах.

Б.А. Рубіним і його співробітниками було показано, що відношення наявної в рослині кількості сахарози до маноз досить чітко корелює із ступенем стійкості овочів до факультативних паразитів, які розвиваються на овочах під час зберігання. Такі паразити досягають найбільшого свого розвитку під кінець зберігання овочів. У процесі зберігання в овочах сповільнюється синтез поживних речовин і активуються гідролітичні процеси.

Так, порівняно стійкі до вілту сорти бавовника характеризуються великим умістом в листі крохмалю, сприйнятливі сорти — підвищеною активністю гідролітичних процесів, протягом яких відбувається розщеплювання складних вуглеводів.

При зараженні облігатними паразитами існують інші закономірності. Було відмічено, що добре розвинені рослини сприйнятливіші до облігатних паразитів. Іржасті і мучнисторосяні гриби вражають рослини на світлі, у період посиленого фотосинтезу значно сильніше, ніж в темноті.

Таким чином, вуглеводний обмін господаря — головний чинник забезпечення умов, необхідних для розвитку інфекційного організму.

Схожі закономірності спостерігаються залежно від умісту в рослинних тканинах білка. Чинником стійкості рослин до факультативних паразитів може служити високий вміст у тканинах білків і проміжних продуктів білкового обміну. Стійкість же до облігатних паразитів визначається в основному якісними особливостями білкового комплексу рослин, відмінністю будови білків рослини-господаря і патогену, відсутністю в тканинах рослини білкових сполук, доступних для живлення патогену.

Установлено, що в тканинах сортів капусти, стійких до сірої гнилі (збудник *Botrytis cinerea*), міститься більше білка, ніж у сприйнятливих сортів. Відомо також, що білки сприйнятливих до раку сортів картоплі сильніше реагують на впровадження паразита. Прониклі в клітину сприйнятливих сортів зооспори збудника раку викликають структурні зміни білків, інтенсивності, які супроводжуються підвищенням

обмінних процесів, і посиленням поділу меристеми. Цим створюються сприятливі умови для патогену, який розвивається тільки в тканинах з підвищеною ростовою активністю. Білки ж тканин несприйнятливих рослин стійкі до дії паразита. Тому ростова реакція меристеми не проявляється і пухлина не утворюється.

У 1935 р. Т. І. Федотова запропонувала свій метод сіркологічних реакцій, заснований на тому, що в процесі еволюції паразитизму патоген настільки адаптується до живлення на певному виді або сорті рослини, що це позначається на його обміні речовин і його білки стають спорідненими білкам рослини-господаря.

Такі відомості отримані і методом електрофорезу. Числова характеристика фракційного складу білка рослин є специфічною особливістю кожного сорту, а також кожного виду збудника. Схожість по електрофоретичній рухливості деяких білкових структур паразита і рослини-господаря підтвердила раніше висловлене положення, згідно якого *в процесі еволюції паразитизму у збудника виробилися окремі білкові структури, схожі з такими у рослини-господаря (Т. І. Федотова, Б. Б. Громова, 1965).*

Найбільш важливим в явищах імунітету є синтез амінокислот, білків і особливо специфічних білків — нуклеїнових кислот ДНК і РНК. Щодо взаємовідносин патогенів з рослиною-господарем все більше значення надається білкам протоплазми, системам, пов'язаним з енергообміном, ультраструктурі клітинних мембран і ін. Для імунних рослин характерний високий ступінь стійкості колоїдно-хімічних властивостей і всієї структурної організації протопласту до токсинів патогену. Усе це дає можливість рослині підтримувати нормально хід процесів обміну і активувати захисні властивості.

Методом імуноелектрофорезу було доведено, що в рослин після інфікування утворюються специфічні білки. Наприклад, у стійкого до *Triticum oxysporum* сорту гороху спостерігався високий вміст аланіну. Мабуть, присутність цієї амінокислоти у фракції а-2 глобуліну міняє її конфігурацію і підвищує стійкість сорту.

Білки, що володіють каталітичною функцією, можуть забезпечувати прояв захисних речовин типу фітоалексинів або ж утворення в тканинах ураженої рослини речовин, життєво важливих для розвитку паразита чи інгібіторів. Тому відсутність у рослинній тканині однієї із амінокислот може зробити її стійкою до патогену або, навпаки, викликати її ураження через нездатність синтезувати необхідний фермент для утворення захисної реакції.

Відомо, що імунологічні властивості рослин контролюються генетично, тому в їх основі повинен лежати білковий синтез. Самий же безпосередній результат дії гена — антиген, тобто білок, що синтезується за участю РНК на певній ділянці ДНК. Властивість імунності визначається взаємодією білків з генетичним матеріалом.

Для з'ясування ролі вуглеводів і білків слід мати на увазі, що факультативні паразити володіють ферментативними системами, що розщеплюють складні органічні сполуки. Що стосується облігатних паразитів, то багато хто бачить причину ураження ними в тому, що вони в процесі еволюції пристосовуються до обміну речовин рослини. Це також відбувається за рахунок лабільності ферментів паразита.

Рисами пристосованості збудника хвороби до рослини може бути схожість в будові білків паразита і сприйнятливої рослини, наявність у тканинах рослини специфічних білків, необхідних для живлення паразита.

Захисна роль інших речовин складніша і пов'язана з їх активною участю в біохімічних реакціях клітини, які ведуть до утворення токсичних сполук. У тих випадках, коли подібні реакції відбуваються під впливом збудника, їх слід розглядати як захисні реакції активного імунітету.

Інші хімічні речовини як чинники пасивного імунітету. До хімічних чинників пасивного імунітету відносять алкалоїди, глюкозиди, дубильні речовини, феноли, фітонциди.

Алкалоїди — гетероциклічні сполуки рослинного походження, в їхніх молекулах міститься азот у складі циклів. Вони є активними речовинами і відіграють істотну роль в обміні речовин. Так, стійкість рослин до кореневої гнилі, викликаної грибом *Phymatotrichum omnivorum*, корелює з кількістю алкалоїдів в їх корінні.

Багато алкалоїдів володіють токсичністю відносно фітопатогенних грибів. Подібну захисну роль можуть мати і глюкозиди — органічні речовини, що складаються з молекули глюкози, з'єднаної з іншим компонентом. Загальна формула глюкозидів $R{-}O{-}C_6H_{11}O_5$. Деякі барвники рослин, наприклад, антоціани, за хімічною природою також є глюкозидами. Цибуля з ясно вираженим антоціановим забарвленням не вражається збудником антракнозу (*Colletotrichum circinans*).

Серед речовин, токсичних для мікроорганізмів і рослин, що містяться в клітинах, відоме значення мають *фенолові* і *дубильні речовини*. Хімічна природа їх різна, і вони відносяться до різних органічних сполук. З проростків жита було виділено речовину фенолової природи, яка пригнічує ріст збудника сніжної цвілі (*Fusarium nivale*) в розведенні 1:2000.

Одним із чинників стійкості сосни до кореневої губки є вміст у деревині речовин фенольної природи (зокрема резорцину), що проявляють на гриб сильну інгібуючу і токсичну дію. Доведений також зв'язок стійкості лубу ялини до розповсюдження кореневої губки із вмістом в ньому фенольних сполук.

Відмінності у стійкості різних видів каштана до *Endothia parasitica* залежать від якісного складу дубильних речовин кори. Таке ж відмічено і в деревині кори кедра. Несприйнятливість його до захворювань залежить від кількості і якості водорозчинних фенолів.

Під *фітонцидами* розуміють різні речовини, що є в рослинах і здатні гальмувати розвиток паразитів. Наприклад, фітонциди цибулі і часнику містяться в ефірних маслах, а фітонцидність соку черемхи обумовлюється синильною кислотою. Фітонциди розглядаються як антибіотичні речовини. Їх кількість зростає в механічно пораненій тканині. Особливо велика роль фітонцидів при пристосуванні сапрофітних мікроорганізмів до нових живлячих рослин. При цьому відбувається перебудова обміну речовин патогену. Вони починають виробляти речовини типу токсинів, які можуть згубно діяти на тканини рослин. Фітонциди рослин перешкоджають впливу токсинів і проникненню неспецифічних мікроорганізмів. Ті з патогенів, які можуть перебудувати свій обмін речовин, пристосуватися до обміну речовин рослини-господаря, втрачають свої сапрофітні і набувають фітопатогенних властивостей.

Таким чином, фітонциди визначають можливість паразитування для сапрофітних мікроорганізмів, що змінюються у напрямі пристосування до паразитного існування. Менше значення фітонцидів у явищі імунітету рослин до факультативних паразитів. Наявність фітонцидів у цьому випадку не є чинником, що визначає імунітет. Тут на перший план виступають активні захисні реакції рослин. Початковий розвиток факультативних паразитів відбувається або в мертвих тканинах, або на ослаблених рослинах, життєві процеси яких перебувають у депресії. Найчастіше в таких випадках стійкі рослини починають активно захищатися, утворюючи некрози. Виникнення некротичних зон завжди пов'язане з активізацією діяльності окислювальної системи імунних видів.

Ще менш значною є захисна роль фітонцидів у процесі взаємин облігатних паразитів і рослин-господарів. На перший план тут виступає не фітонцидність тієї або іншої рослини, а її активна опірність у відповідь на подразнення.

Як чинники пасивного імунітету можуть виступати і фізико-хімічні особливості різних речовин, які містяться в рослинних клітинах.

Наприклад, кислотність клітинного соку стійких до мальсекко цитрусових дерев нижча, ніж сприйнятливих сортів, pH паростків бульб картоплі, сприйнятливих до раку, коливається від 6,2 до 6,4, а стійких — від 6,6 до 6,7.

Що ж до стійкості рослин до бактеріозів, то в ряді випадків кислотність є визначальним чинником. Бактерії чутливіші до зміни кислотності, ніж гриби. Так, неураження зрілих плодів томатів бактеріальною плямистістю і сильна сприйнятливість зелених плодів залежить від того, що доспілі плоди мають нижчу кислотність, ніж зелені.

Фізико-хімічними чинниками пасивного імунітету в деяких випадках можуть бути і *осмотичний тиск клітинного соку*, і *проникність протоплазми*, і характер окислювально-відновних процесів рослини. Але всі ці ознаки мають окреме значення. Імунітет є складним комплексом властивостей і не може бути пояснений з погляду окремих особливостей організму.

5.2.2. Активний природжений імунітет рослин

Активним імунітетом називається здатність рослин активно реагувати на впровадження паразита. При цьому активізуються старі і виникають нові захисні реакції рослини. До чинників активного природженого імунітету відносять такі реакції, як реакція надчутливості, тобто утворення захисних некрозів, утворення фітоалексинів — речовин, що виникають при взаємодії метаболітів паразита і рослини-господаря, активізація діяльності ферментної системи, прояв фагоцитозу.

Результати опору рослини-господаря патогенному організму можуть виявлятися або в сповільненому розповсюдженні, або в локалізації патогену, або в його загибелі. *Суть захисних реакцій завжди зводиться до певних біохімічних процесів, що виникають в клітинах рослини-господаря і призводять до знешкодження токсинів патогену або пригноблюють його самого.*

Реакція надчутливості як чинник активного природженого імунітету

Реакція надчутливості — це відповідна реакція рослини, за якої відмирають клітини в місці впровадження паразита і відбувається його локалізація.

Надчутливість виникає у відповідь на зараження грибами, бактеріями, актиноміцетами, вірусами, мікоплазмами. Зовні реакція надчутливості проявляється в утворенні некрозів. Найяскравіше проявляється під час зараження рослин облігатними паразитами, які характеризуються біотрофним типом живлення.

Як правило, при проникненні іржастих грибів в рослину-господаря на листі з'являються хлоротичні плями, які згодом переходять в некротичні. При цьому серед стійких сортів некрози виражені значно краще, ніж серед сприйнятливих. Так, при впровадженні збудника раку картоплі в тканини сприйнятливого сорту, він нормально розвивається, і на бульбах з'являються нарости. Серед стійких до раку сортів процес знешкодження паразита йде різними шляхами.

У одних випадках клітини епідермісу відмирають, їх вміст перетворюється на однорідну масу, і клітини втрачають тургесцентність, стискаючись під тиском сусідніх клітин. Ці зміни клітин рослини-господаря викликають загибель паразита.

У інших стійких до раку сортів некрогенні реакції протікають так, що епідермальні клітини не зазнають спочатку ніяких змін. Через деякий час незаражені сусідні клітини рослини-господаря починають виробляти специфічні речовини, які згубно діють на патоген. Під дією цих речовин і унаслідок припинення подачі поживних речовин із сусідніх клітин збудник перестає функціонувати. Некротична тканина обволікає клітину з паразитом, і в результаті посиленого поділу клітин у зоні некрозу відбувається ніби виштовхування вогнища зараження з бульби.

Діяльність ферментних систем як чинник активного імунітету

У фітопатології токсинами називають речовини, що виділяються збудником і під впливом яких порушується нормальна життєдіяльність клітин рослини-господаря, що часто призводить до відмирання. При цьому захисні реакції рослини спрямовані на руйнування токсинів паразита. Такого роду реакції рослини називаються антитоксичними. У основі механізмів цих реакцій лежать зміни біохімічних процесів рослини. Вони стосуються перебудови всіх систем рослинного організму і, в першу чергу, окисної.

Дослідження показали, що у стійких рослин зростає інтенсивність дихання. Причому це відбувається в результаті взаємодії ферментних систем господаря і паразита. На прикладі збудників сірої гнилі капусти *Botrytis cinerea* і фомозу моркви *Phoma rostrupii* було показано, що у стійких сортів активна реакція рослини супроводжується посиленням енергетичного обміну. Серед сприйнятливих сортів рослин під впливом інфекції спостерігається розпад і порушення окремих ланок обміну речовин. Роль окисної системи рослини-господаря в цих реакціях виявляється у зниженні активності гідролітичних ферментів паразита, в нейтралізації його токсинів.

Фітоалексини як чинник активного імунітету

Фітоалексинами називають антибіотичні речовини рослин, які проявляються тільки у відповідь на контакт метаболітів паразита і рослини, накопичуються в концентраціях, здатних припинити або істотно затримати розвиток патогену. За своїми властивостями вони відрізняються від фітонцидів. Фітоалексини характеризуються наступними особливостями: ці речовини відсутні в здоровій тканині і у вигляді слідів проявляються в пошкодженій; продукуються тільки вищими рослинами; обумовлюють тільки реакцію надчутливості; визначають лише один з механізмів імунітету.

Теорія фітоалексинів була сформульована Мюллером і ін. (1940) і згодом розвинена Л. В. Метлицьким, О. Л. Озерецьковською. Утворення фітоалексинів властиве багатьом рослинам різних ботанічних сімейств — бобам, пасльоновим, зонтичним. За хімічною природою фітоалексини належать до фенолових сполук. Наприклад, пізатин ($C_{17}H_{14}O_6$), фазеолін, трифоліризин, ришітин, любімін, що утворюються в картоплі (рис. 23).

Здатність рослин продукувати фітоалексини залежить від їх фізіологічного стану.

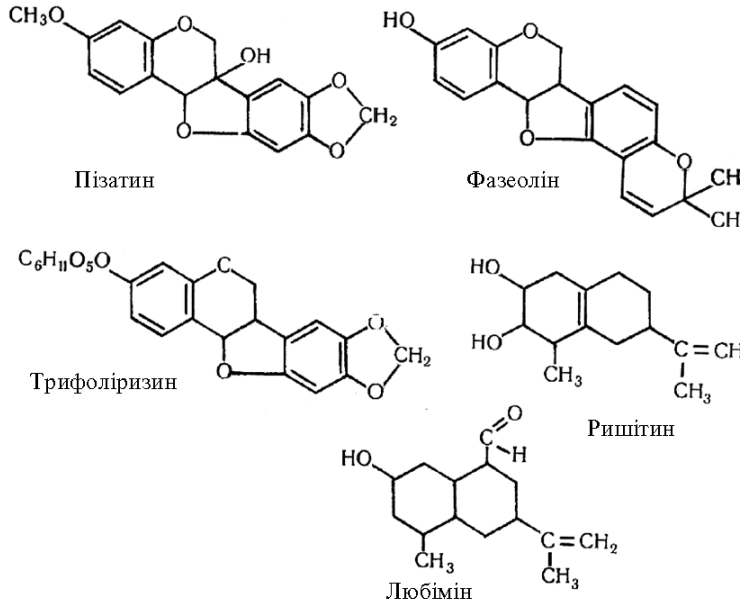


Рис. 23. Структурні формули деяких фітоалексинів

Так, молоді рослини гороху продукують значно більше пізатину, ніж старі. Синтез фітоалексинів індукується також різними хімічними сполуками. Той же пізатин може синтезуватися під впливом важких металів. Будова і властивості фітоалексинів визначаються тільки генотипом рослин, а природа індуктора визначає тільки швидкість і кількість синтезу фітоалексину. Наприклад, пізатин синтезується серед 58 сортів і 3 видів гороху, фазеолін — 21 сорту і 3 видів квасолі. Доведено, що рослинний організм сприйнятливий до патогену тоді, коли патоген не індукує синтез фітоалексинів. Більшість високоспеціалізованих патогенів долають фітоалексиновий бар'єр, розкладаючи фітоалексини або гальмуючи їх синтез.

У цілому захисні реакції рослин (*синтез фітоалексинів, утворення білків, пов'язаних з патогенезом, лігніфікація) можуть бути індуковані цілим рядом абіотичних і біотичних чинників, які називають «еліситерами» (провокаторами). Виявлені як неспецифічні, так і расоспецифічні еліситери. Еліситери — це високомолекулярні глюкани стінок паразита. Рослинний організм розпізнає їх за допомогою своїх мембранних рецепторів. Утворення комплексу «еліситер-рецептор» індукує роботу систем захисту рослини. Взаємодії еліситерів з рецепторами заважають антиеліситери — низькомолекулярні глюкани, які виділяються ростучими гіфами, пригноблюючи захисні реакції організму.*

Фітоалексини відрізняються широким спектром дії. Індукція фітоалексинів відбувається не тільки через збудників захворювання, але і різними хімічними речовинами. Наприклад, фазеолін індукується в тканинах квасолі у відповідь на зараження 27 випробуваними видами грибів, патогенних і непатогенних для квасолі, і двома випробуваними видами бактерій.

Для фітоалексинів як чинників сортового імунітету характерне наступне. При зараженні значно збільшується концентрація фітоалексинів, і вона стає летальною для паразита. Так, показано, що існує пряма залежність між кількістю пізатину і стійкістю гороху до збудника аскохітозу *Ascochyta pisi*. Високостійкі сорти накопичують в 2-3 рази більше пізатину, ніж сприйнятливі.

Фагоцитоз рослин. *Фагоцитозом називають внутріклітинне перетравлювання патогенних мікроорганізмів.* Рослини не мають рухомих клітин фагоцитів, які захоплюють паразита, розчиняють його своїми ферментами, як тварини. Але у деяких рослин є клітини, здатні до внутріклітинного перетравлювання.

За внутріклітинного перетравлювання виникають активні реакції цитоплазми, що діють у напрямі ослаблення, локалізації і знищення

проникликих паразитів. Особливо часто така реакція спостерігається при ендотрофній мікоризі. Гриб розвивається усередині коріння вищих рослин.

У процесі вивчення процесу розвитку ендотрофної мікоризи було з'ясовано, що спочатку гіф гриба через кореневі волоски проникає в епідермальні клітини, а потім в первинну кору кореня. Під впливом захисних реакцій клітин гіфи гриба або збираються в клубки, або утворюють розгалужені кінці — арбускули. Згодом внутріклітинні клубки гіфів перетравлюються і зникають. Ця активна реакція рослини не дозволяє грибу просуватися з клітини в клітину в корені. Арбускули призупиняють свій ріст і не можуть сприяти розповсюдженню гриба по клітинах кореня.

Завдяки тому, що процеси перетравлювання і повного знищення паразита здійснюються окремими клітинами і не ведуть до повного очищення рослин, цитоплазматичні реакції рослин ослаблюють і локалізують інфекцію, але не ведуть до її повного знищення. Вони наче сприяють хронічному перебігу хвороби, запобігаючи загибелі рослини-господаря.

За природженого імунітету рослин всі чинники, як активні, так і пасивні, є спадковими. Цим користуються у своїй роботі селекціонери, які під час виведення стійких сортів зберігають корисні природжені якості рослин.

5.2.3. Набутий імунітет

Як уже мова йшла раніше, набутий імунітет рослин може проявлятися після перенесеного інфекційного захворювання або в результаті впливу на рослину або насіння якихось спеціальних прийомів. Відповідно до цього розрізняють *інфекційний набутий імунітет і неінфекційний набутий імунітет*.

Інфекційний набутий імунітет виникає після одужання рослин від хвороби. Неінфекційний набутий імунітет утворюється після обробки рослин і насіння вакцинами або після імунізації.

Біологічна імунізація (вакцинація) рослин — це введення ослабленої культури збудника, що викликає слабку форму захворювання. Організм при цьому виробляє засоби захисту, які діють протягом його онтогенезу. Для тваринних організмів засобами захисту є антитіла. Серед рослин вони не знайдені. Проте арсенал захисних засобів рослин досить багатий. Зокрема, можливе виникнення інгібіторів, захисних речовин типу сапонінів, флабофенів, антоціанових пігментів. Усі захисні речовини, що виникають в рослині при інфікуванні, як відповідна ре-

акція на впровадження патогену при перетвореннях антоціанів, глюкозидів, ефірних масел, наслідок глибоких змін фізіолого-біохімічних властивостей рослин при патологічному процесі.

Може спостерігатися також активування окислювальної системи як чинник, за допомогою якого окислюються до кінцевих продуктів розпаду токсини патогену. Нарешті, надзвичайно велику роль у захисних реакціях рослин проти патогенів відіграють специфічні білки. Припускають, що в рослинах виникають також і такі рослинні білки-аглютиніни, специфічні до антигену, які Бойд назвав лектинами і які діють на зразок антитіл (*lectus* — від лат. вибирати). Бойд отримав лектин анти-А-аглютинін з Лімської квасолі, що є глобуліном, який активно реагував з антигеном. Більше того, автори спостерігали, що лектини не тільки здатні специфічно аглютинувати еритроцити відповідних груп крові, але і специфічно осаджуються антигеном, наприклад, N-ацетилгалактозами. *Лектини* поводяться подібно до антитіл в імунологічних реакціях. Проте лектини різко відрізняються від імунних антитіл гомогенністю в сенсі спорідненості з антигенами.

Щодо ролі лектинів існують різні точки зору. Вважають, що лектини — *рослинні антитіла*. Поки відсутні вагомі докази правильності цього припущення.

Останніми роками розвивається вчення про те, що патоген, потрапивши в організм, викликає в ньому спрямовані зміни синтезу білка, зокрема специфічних білків, нуклеїнових кислот.

Регуляція і суть життєвих процесів організму на генетичному рівні не можна зрозуміти без урахування взаємодії білків з генетичним матеріалом. Цю взаємодію визначає механізм найважливіших генетичних процесів. Одним з найважливіших розділів вчення про імунітет рослин є з'ясування можливості утворення антитіл до НК в захисті організму від активних чужорідних НК, що потрапляють до нього або виникають у патологічному процесі.

Хімічна імунізація рослин як спосіб створення неінфекційного набутого імунітету. У практиці сільського господарства набутий імунітет досягається імунізацією рослин. Вона здійснюється різними речовинами — хімічними імунізаторами. Це такі речовини, які можуть проникати в рослину, впливати на обмін речовин, підвищуючи тим самим стійкість до паразита. Як хімічні імунізатори можуть використовуватись добрива, мікроелементи, хімічні речовини.

Використання добрив (макроелементів) для імунізації рослин. Найбільш сильним чинником, що впливає на формування імунітету, можна назвати умови живлення рослин. Ще в 20-х роках минулого століття

Т. Д. Страхов висловив думку про можливість підвищення імунітету рослин шляхом регулювання умов їх живлення. На прикладі зараження злаків він показав, що в цьому напрямку діють добрива.

Калійні добрива підвищують в'язкість цитоплазми, активність дихальних ферментів, затримують розпад органічних речовин рослин. Застосування цих добрив підвищує стійкість рослин до борошнистої роси і іржі, коренеплодів до гнилі під час зберігання, смородини до вірусної риверсії.

Одностороннє внесення підвищених доз азотних добрив знижує стійкість рослини до захворювань. Застосування азотних добрив у ранні терміни і в комплексі з фосфорно-калійними добривами збільшує урожай і стійкість до хвороб.

Стійкість однієї і тієї ж культури до окремих хвороб залежить також від різних змін життєвих процесів, викликаних добривами. Наприклад, сходи цукрового буряку часто вражаються коренеїдом, збудником якого є сапрофітні мікроорганізми і факультативні паразити. Підвищення стійкості сходів цукрового буряку проти коренеїда спостерігалося за збільшення доз мінеральних добрив. Це пояснюється поліпшенням життєдіяльності проростків буряку під впливом добрив.

Дорослiші рослини цукрового буряку страждають від захворювання листя (церкоспороз, іржа, пероноспороз). На удобреному фоні спостерігалося зменшення ураженості церкоспорозом. Під впливом добрив активуються життєві процеси, посилюється тургор і водоутримуюча здатність листя, що підвищує опірність їх до захворювання, оскільки збудник захворювання є факультативним сапрофітом і в своєму розвитку приурочений до старіючого листя.

На противагу церкоспорозу пероноспороз розвивається на більш молодому листі. Будучи облігатним паразитом, збудник пероноспорозу вражає спочатку здорові молоді центральні листки розетки. Збільшення доз добрив, що сприяє посиленому наростанню листя, завжди пов'язане з більш сильним ураженням буряку пероноспорозом. Регулюючи співвідношення внесених у ґрунт органічних і мінеральних добрив, можна добитися підвищення стійкості цукрового буряку до пероноспорозу. Зниження сприйнятливості цукрового буряку до захворювання при цьому відбувається завдяки посиленню відтоку поживних речовин з листя до коріння.

Фосфорно-калійна позакоренева підкормка ярової пшениці і ячменю підвищує стійкість пшениці до запорошеної і твердої головні, а ячменю — до смугастого гельмінтоспоріозу. Установлено, що під впливом позакореневої підкормки посилюється стійкість квасолі до бактеріозу, динь — до фузаріозу.

Мікроелементи як засіб імунізації рослин.

Зниження сприйнятливості рослин можна досягти і застосуванням мікроелементів. Їх використовують і для внесення у ґрунт, і для позакореневих підкормок, і в розчинах, в яких замочують посадочний матеріал. Потрапляючи в рослини, мікроелементи сприяють посиленню механічних бар'єрів на шляху патогену і підвищують активність захисних реакцій рослини-господаря.

Фітофтороз бадилля картоплі зазвичай з'являється в другій половині літа, коли в листі знижується рівень дихання, фотосинтезу, посилюється відтік поживних речовин від листя до бульб, що уже формуються. Мідь і марганець, які активують фотосинтез, сприяють підвищенню стійкості бадилля картоплі до фітофтори, оскільки уповільнюють фізіологічні процеси старіння листя.

Такі мікроелементи, як мідь, залізо, цинк, входять до складу багатьох ферментів, які відіграють велику роль у захисних реакціях клітин. Тому їх застосування підвищує захисні реакції іноді до такого ступеня, що рослина повністю звільняється від паразита. Стійкість кукурудзи до пузирчастої і запорошеної головні, конюшини до бактеріозу під впливом мікроелементів посилюється в результаті активації дихальних ферментів.

Мікроелементи можуть також пригнічувати дію токсинів грибів. Наприклад, цинк інактивує токсини *Botrytis cinerea*.

Мікроелементи, які в онтогенезі рослин підвищували імунологічні властивості сприйнятливих рослин і знижували ураженість в 5–7 разів, сприяли високому накопиченню НК, зокрема РНК.

Якнайповніше роль мікроелементів у підвищенні стійкості рослин досліджували Т. Д. Страхов і його учні. Ними було відзначено, що внесення до ґрунту бору, заліза, марганцю змінює стійкість злаків до деяких головневих, іржі і мучнисторосяних грибів. У клітинах тканин рослин під впливом мікроелементів відбуваються регресивні зміни міцелію грибів. Це виражається у зменшенні діаметра грибних гіфів, поступовому лізисі міцелію. При внесенні бору до ґрунту з pH близько 7 спостерігається підвищення стійкості льону до фузаріозного в'янення. Унесення його до кислих ґрунтів сприяє розвитку цього захворювання.

Хімічні речовини як імунізатори рослин. Як засоби, що підвищують стійкість рослин до захворювань, можуть уживатися, окрім добрив і мікроелементів, різні хімічні речовини — антиметаболіти. Це органічні сполуки, структурна формула яких схожа з речовинами (метаболітами), що грають велику роль в обміні речовин. Потрапляючи в ор-

ганізм, вони внаслідок схожості займають місце, призначене для нормального метаболіту, і тим порушують природний перебіг обміну речовин. У результаті цього антиметаболіти викликають зниження плодючості або загибель паразита. Таким є препарат *родан*. За умови обробки ним насіння пшениці стійкість до захворювань спостерігається не тільки в рік обробки, але і в подальших поколіннях. Подібні дії родану пов'язані з активізацією діяльності ферментів і накопиченням дубильних речовин у рослинах. При цьому рослини стають несприйнятливими до запорошеної головні, бурої і стеблової іржі, мучнистої роси.

5.3. Захисні реакції рослин

Різноманітність чинників імунітету рослин пояснюється різноманітністю взаємин господаря і патогену, обумовленою різною захисною реакцією і пристосуванням рослин. Існують різні підходи класифікації захисних реакцій рослин.

Раніше було вказано, що фітоімунітет поділяється на пасивний і активний. Відповідно до цього С.Тарр розділив захисні реакції рослин на дві групи:

1 — *передінфекційні захисні реакції;*

2 — *постінфекційні захисні реакції.*

Розглянемо докладніше ці групи захисних реакцій стосовно деревних порід.

5.3.1. Передінфекційні захисні реакції рослин

До цих реакцій належать властивості рослин, що перешкоджають проникненню патогену і його подальшого розвитку. Кутикула й інші захисні пристосування служать хімічним і фізичним бар'єром для інфекції, побічно підвищують стійкість рослин до патогенів. Восковий наліт утруднює прилипання інфекційних крапель до листя; будова вічок також може мати захисну функцію.

Багато рослин містять у собі речовини, які пригнічують розвиток патогену. Зокрема, похідні поліфенолів, фенольні сполуки (хлорогенова і кавова кислоти) пригнічують різні ферменти паразитів. Коричні кислоти і резорцин, які є в тканинах сосни і у складі її кореневих виділень, беруть участь в захисних реакціях проти кореневої губки.

Наявність речовин, що пригнічують розвиток патогенів, в тканинах рослин можна встановити по дії соку або водної витяжки. Так, сік

стійких видів ільмових порід має фунгіцидну і фунгістатичну дію на збудника голландської хвороби (*Ceratocystis ulmi*). У соку сприйнятливих видів цієї властивості не виявлено.

До біологічно активних речовин, що перешкоджають розвиток інфекції, належать токсини, поліфеноли.

Із соку лимона виділені токсичні речовини, які гальмують ріст грибів *Denterophoma tracheiphila*. У корі стійких форм є специфічні речовини, зокрема *паренгепін (S2)*, які пригнічують ріст грибів. У деревині туї гігантської, яка володіє стійкістю до шпального гриба *Lentinus lepideus*, виявлена водорозчинна летка фракція, в якій містяться поліфеноли.

У корі тополі волосистоплідної, стійкої до грибів, що викликають некрози (*Dothichita populea*), виявлені речовини, які мають фунгістатичний вплив на патоген. Два з них — *бренкатехін* і один з фенольних глюкозидів — виділені в кристалічному вигляді. Вміст цих речовин в рослинах досягає максимуму взимку і мінімуму літом. Сорти, що не мають їх, стійкі до захворювання тільки влітку, а в стані спокою (взимку) вони легко вражаються грибом.

Стійкість осики до чорного раку (*Hypoxilon pruinatum*) пов'язана з наявністю в корі і деревині специфічних речовин, що пригнічують ріст гриба. Із соку кори виділені дві біологічно активні речовини, таких, що інгібують ріст патогену. Одна з них ідентифікована як *пірокатехін*. Препарат із цієї сполуки в концентрації 0,4—4 г/л повністю пригнічував ріст збудника раку. Біохімічним аналізом встановлено, що крім пірокатехіну кисла реакція екстрактів кори містить глюкозид і невизначений фенол, які пригноблюють ріст патогену. У ряді випадків стійкість рослин залежить від біохімічного складу тканин рослин.

Різний вміст *біотину* і *ростових речовин* у корі каштанів обумовлюють неоднакову стійкість видів цієї породи до раку *(Endothia parasitica)*. Істотний вплив на патологічний процес роблять зміст *танінів, дубильних кислот*.

Стійкі до голландської хвороби форми в'язових порід характеризуються наявністю біохімічних показників. Уміст азотистих речовин у них нижчий, підвищена в'язкість клітинного соку і вміст амінокислот, які стимулюють швидке утворення *гуміподібних речовин*, що обмежують просування спор патогену по судинах деревини. Стійкі до деяких грибів сорти лимону мають значне накопичення *вуглеводів* за ранньовесняний і літній періоди, а влітку і восени у цих сортів збільшується також кількість *ефірних масел*.

Роль вуглеводів в захисних реакціях рослин підтверджується і на інших прикладах. Так, ксилемний сік дерев, сприйнятливих до грибів, що викликають засихання гілок (*Stereum purpureum*), багатий *сахарозою* і сахароспиртом *сорбітом*. Навпаки, сік уражених дерев містить глюкозу і фруктозу, які сприяють росту гриба.

Останнім часом установлено залежність стійкості рослин до деяких захворювань від вмісту води в тканинах. Зокрема, інтенсивність розвитку хвороб плодових і лісових порід перебуває у зворотній залежності від вмісту вологи в заболоні. Це явище обумовлює більш активний розвиток хвороби в літній період. Зменшення вологості кори під час засухи підвищує сприйнятливість дерев до чорного раку. Вологість кори істотно впливає на стійкість тополі волосистоплодної до некрозу кори (*Cytospora chysosperma*). Лабораторними дослідженнями встановлено, що інфекція живців тополі цим патогеном здійснюється за втрати ними вологи на 18—22%.

Вважається, що вміст вологи істотно впливає на утворення ранової перидерми і процес відкладення таніну та *лігніну* в клітинах кори і деревини, розташованих навколо ураженої ділянки. Дефіцит вологи є причиною ослаблення тополі, яке виражається, перш за все, в пониженні тургору і служить передумовою для ураження дерев некрозом кори (*Dothichisa populea*) у будь-який час року. Кора товщиною 1 см стає сприйнятливою до зараження грибом при втраті вологи на 10% від абсолютного насичення.

Очевидно, дефіцит вологи слід розглядати як об'єктивний показник зміни фізіологічних процесів, що відбуваються в рослинах і обумовлюють підвищення їх сприйнятливості до збудників хвороб. Цікаво відзначити, що в стані спокою, коли дерева стають сприйнятливі до ряду захворювань (некрози кори, рак), вода в клітинах і тканинах перебуває у зв'язаному стані. Очевидно, розвиток інфекції в цьому випадку стримують біологічно активні речовини, розчинні у воді. При зменшенні вологи вони випадають в осад або інакше виключаються в метаболізмі рослини-господаря.

Окрім кори і деревини, фітонциди можуть знаходитися в листі дерев. Так, виявлена фунгістатична дія соку листя інжиру на деякі пікнідіальні гриби.

5.3.2. Постінфекційні захисні реакції рослин

Всі описані властивості рослин є по суті пасивними і властиві їм до нападу паразита. Після того, як патоген проник в рослину, в ньому ак-

тивізуються інші захисні реакції, які є специфічними, спрямованими проти збудника хвороби. Такі захисні реакції прийнято називати ***постінфекційними.***

До них належать наступні зміни в анатомічній будові і метаболізмі рослини-господаря. У ряді випадків навколо ураженої ділянки утворюється *шар пробкової тканини*, який ізолює патоген. При дірчастій плямистості листя розоцвітних (*Clasterosporium carpophilum*) розвивається віддільний шар від верхнього епідермісу до нижнього навколо ураженої тканини, сприяючи її відділенню і випаданню.

Ефективним бар'єром на шляху патогену може служити *виділення камеді, смоли* і *танінів*. Стійкість сливи і берези до збудника молочного блиску (*Stereum purpureum*) пов'язана з утворенням камеді і таніну, які попереджають ріст і розповсюдження токсинів патогену.

Стійкість до ряду патогенних грибів іноді пов'язана з високою концентрацією *фенольних сполук* і продуктів їх окислення, а також активністю *поліфенолоксидази*, яка окисляє феноли до хінонів — речовин більш токсичних для патогенів. У інших випадках захисні некрози, що виникають в результаті зрушень у системі «поліфенолоксидаза-феноли-пероксидаза», можуть бути викликані накопиченням в інфікованих клітинах аміаку.

Вивчення характеру захисних реакцій картоплі у відповідь на впровадження збудника раку картоплі показало, що головну захисну роль в цьому випадку виконує білковий субстрат клітини. У сортів, стійких до раку, білки відрізняються більшою стабільністю своєї структури, тоді як у сприйнятливих сортів вони легко піддаються денатурації під впливом збудника хвороби, що упровадився.

У відповідь на проникнення патогену в рослині утворюються *фітоалексини*, які по суті є антибіотиками, що виникають унаслідок взаємодії продуктів обміну рослини-господаря і патогену. Фітоалексини не є специфічними стосовно певних патогенів. Вони пригнічують проростання спор і уповільнюють розвиток ростових трубок. Деякі патогенні гриби здатні руйнувати фітоалексини і здійснювати зараження.

Перші дані про фітоалексини були опубліковані Мюллером і ін. (1940) як результат досліджень бульб картоплі, заражених *Phytophthora infestans*. На цей час виділено багато фітоалексин з різних видів рослин. Так, з рослин квасолі виділено *фазеолін*, а з рослин гороху — *пізатин*, з коренів моркви — *ізокумарин*, з бульб і листя картоплі — *ришитин, любімін*. При цьому, як відзначає Л. А. Метлицький (1975), індукторами утворення алексинів в рослині є метаболіти самого патогену.

Здатність рослини продукувати фітоалексини залежить від віку і його фізіологічного стану. Індукувати фітоалексини можуть не тільки фітопатогенні, але також і непатогенні для даного виду рослини гриби, бактерії, віруси. Є навіть відомості про те, що утворення фітоалексинів може відбуватися під впливом іонів важких металів або обробки рослини антибіотиками.

За ступенем сприйнятливості рослин до захворювань існує інша класифікація їх захисних реакцій. Розрізняють три основні типи реакції рослини-господаря на попадання в його тіло збудника хвороби:

1. ***Реакція високосприйнятливих, нестійких рослин.***

У цьому випадку взаємноприспособлюваність рослини-господаря і паразита дуже висока. Паразит, потрапляючи в рослину, не натрапляє на значні перешкоди і успішно росте та розвивається в ній. Органічні речовини рослини-господаря перебувають у такій формі, що можуть використовуватися паразитом.

На перших порах патологічного процесу рослина не реагує і ніби створює патогену кращі умови. Далі в ній починають розвиватися захисні властивості, захисні реакції, але патоген вже зміцнився, ці реакції він легко пригнічує і рослина гине.

2. ***Реакція середньостійких рослин.***

У результаті попадання паразита в тіло середньостійкої рослини, вона мобілізує всі свої резерви. При цьому відзначається активність гідролітичних ферментів і починається перетворення складних речовин на прості, наприклад, крохмалю — на глюкозу, білків — на амінокислоти і т.д.

У клітинах відбувається відкладення різних речовин, вони набувають здатності ділитися, відбувається якби нашарування, нагромадження в тих місцях, де поселився патоген, і клітини обростають новими тканинами, що носять назву наростів, гал.

Таким чином, рослина ізолює збудника, але остаточно його ліквідувати не може. Більше того, рослина-господар забезпечує патогена необхідним живильним матеріалом. Але виділення патогена якби стимулюють рослину-господаря, вона не гине, але урожай при цьому знижується.

3. ***Реакція високостійких рослин.***

Третій тип реакції рослини-господаря на впровадження в його тіло збудника хвороби значно відрізняється від перших двох типів. У даному випадку помітно підвищується активність окислювальних ферментів, змінюється метаболізм клітин, особливо в місцях інфекції. Змінюється обмін речовин і рівень окислювальних ферментів, унаслі-

док чого клітини, в які потрапив паразит, відмирають, у клітинах накопичуються продукти обміну речовин — аміак, феноли. Усе це створює бар'єр для паразита, тобто відмерла ділянка локалізується, він хоча і залишається в тканинах, але ізольований. Відмерла ділянка незабаром викидається з рослини. У результаті рослина втрачає частину свого тіла, але одночасно очищається від паразита.

Характерною реакцією високочутливих рослин є деградація (втрата властивостей, погіршення якості) гриба, що закінчується лізисом, тобто повним розкладанням в тілі рослини-господаря. Ці роботи проведені Тимофієм Даниловичем Страховим, на яких ми зупинимося пізніше, коли розглядатимемо питання про імунітет рослин.

Групування реакцій рослин на збудника за трьома типами — це умовний поділ, між ними є переходи. Ступінь сприйнятливості рослин є результатом їх історичного розвитку, еволюції взаємин. Зміна цих відносин відбувалася під впливом діяльності людини.

5.4. Основні теорії імунітету

5.4.1. Теоретичні концепції кінця XIX — початку XX століття

Фагоцитарна теорія імунітету І. І. Мечникова. Фагоцитарна теорія імунітету, як відомо, була створена І. І. Мечниковим. Це видатний російський біолог, один з основоположників порівняльної патології, еволюційної ембріології, мікробіології й імунології.

Вивчаючи внутріклітинне травлення різних тварин, Мечников в 1883 р. відкрив явище *фагоцитозу*, коли особливі блукаючі клітини-фагоцити захоплюють і «пожирають» різні чужорідні тіла, в т.ч. і мікроби.

Фагоцитарна теорія зустріла вороже ставлення з боку представників зарубіжної науки, зокрема німецького мікробіолога Р.Коха. Близько 25 років Мечников вів боротьбу, яка увінчалася повною перемогою і загальним визнанням фагоцитарної теорії. За дослідження фагоцитозу І. І. Мечникову в 1908 р. була присуджена Нобелівська премія.

І. І. Мечников у своїх дослідженнях відзначав, що мезодерма не втратила своєї початкової функції, але зосередила діяльність лише на переробці шкідливих речовин. На нижчих ступенях розвитку зоологічних форм і нижчих багатоклітинних, в яких фагоцитоз є єдиним способом живлення, він зазвичай пов'язаний з функцією захисту.

До організму простої тварини разом з їжею можуть потрапити шкідливі речовини, зокрема хвороботворні мікроби. Вони перетрав-

люються разом з їжею. Цілком можливо, що в процесі еволюції клітини, здатні заковтнути і перетравити їжу, збільшили свою здатність знищувати шкідливі для організму речовини і мікроби. У процесі еволюції фагоцитоз повинен не зникати, а закріплюватися й удосконалюватися.

У висловах І. І. Мечникова наголошується, що амебовидні клітини в організмі відіграють профілактичну роль. Вони знищують непотрібні і шкідливі частини організму — віджилі органи личинок, відмерлі ділянки й інші шкідливі речовини, що потрапили в організм. У них розвивається висока активність, хемотоксичність. Завдяки цьому клітини самі розшукують сторонні тіла, які проникають в організм, захоплюють їх і знищують.

Під імунітетом, тобто несприйнятливістю проти заразливих хвороб, Мечников розумів ***опір організму хвороботворним бактеріям.*** Основну роль в цьому повинні відіграти фагоцити. Ослаблення фагоцитарної реакції призводить до захворювання організмів, які зазвичай імунні до даного збудника хвороби.

Доведено, що знищення мікробів в несприйнятливому організмі є одним з випадків діяльності фагоцитів. Таким чином, по Мечникову, імунітет треба вивчати як особливість живих організмів, що історично склалася.

На конкретному прикладі фагоцитозу Мечников показав загально-біологічні закономірності імунітету. У той же час Пастер відкрив штучний імунітет. У 1880 р. він прищепив куркам ослаблену культуру бактерій курячої холери (вакцину) і цим врятував їх від загибелі. При введенні пізніше сильної культури цих же бактерій почали застосовувати запобіжні щеплення. Теоретичного обґрунтування цих робіт ще не було.

І. І. Мечников став розробляти теоретичну сторону цих питань. Він вивчає явище клітинного імунітету з порівняльно-біологічного боку, починаючи від простих організмів і закінчуючи людиною. Створюється теорія ***клітинного імунітету,*** яка об'єднує біологію і медицину. Основне місце в ній відводиться фагоцитозу.

Тим часом Мечников не вважає, що внутріклітинне перетравлювання є єдиним способом створення імунітету до певного захворювання. Фагоцити не повністю автономні і незалежні. Навпаки, Мечников надає великого значення різним впливам на фагоцити, особливо впливу нервової системи, а також чинникам зовнішнього середовища. Імунітет забезпечує виживання організму незалежно від попадання в нього патогенних бактерій. Отже, чутливість фагоцитів відкриває шлях до пристосування організму.

Мечников експериментально довів, що фагоцити поглинають не мертві, а живі мікроби, іноді цей процес можна поспостерігати в мікроскоп. Супротивники фагоцитарної теорії імунітету доводили, що між бактеріями, що потрапили в організм, і фагоцитами вищих тварин — лейкоцитами — немає боротьби. Дуже важливе заперечення полягало в тому, що у випадках переповнювання крові і тканин мікробами в них не виявлені фагоцити. Мечниковим було доведено, що відсутність лейкоцитів у крові і тканинах, заповнених мікробами, пояснюється їх загибеллю в боротьбі із сильним ворогом.

Поступово накопичувалися факти, що лейкоцити є не тільки фагоцитами, а і виділяють різні речовини (антитоксини, ферменти, стимулятори і ін.), які сприяють боротьбі організму з бактеріями і продуктами їх виділення, а також сприяють загоєнню ран.

У боротьбі думок і експериментальних досягнень фагоцитарна теорія імунітету видозмінювалася і уточнювалася. Пізніше почали з'являтися повідомлення про наявність фагоцитозу серед рослин. Внутріклітинне перетравлювання у рослин спостерігали Бернар і Комаров. Внутріклітинному переварюванню можуть піддаватися хвороботворні мікроорганізми. Отже, це явище носить захисний характер.

Явище фагоцитозу, або перетравлення паразита всередині клітин рослини-господаря, краще всього прослідкувати на так званому мікоризному співжитті, що є «окремим випадком інфекційної хвороби рослин», оскільки у всіх мікоризах в основі взаємин обох партнерів (рослини і гриба) лежить паразитизм гриба (Горбунова, 1956). Перетравлювання гіфів паразитів усередині коріння рослини добре вивчене при ендотрофній мікоризі, коли гриб розвивається усередині коріння рослин. При цьому типі мікоризного співжиття гриб спочатку проникає в корінь через кореневі волоски, потім в епідермальну клітину і врешті-решт опиняється в клітинах первинної кори. Усередині корових клітин гриб натрапляє на опір господаря. Його розповсюдження сповільнюється і його гіфи сплітаються в клубки і у міру старіння піддаються внутріклітинному перетравлюванню.

Здатністю до перетравлення володіють не всі клітини рослини (орхідеї, клен і ін.). Тому разом з клітинами, де має місце перетравлювання гриба і які залишаються живими, є клітини, в яких клубки гіфів залишаються неперетравленими. ***Здатність до перетравлювання є активною захисною реакцією рослини***, що не дозволяє грибу викликати істотні пошкодження і загибель господаря. Клітини рослин, здатні перетравлювати гіфи гриба, можуть бути названі *фагоцитами*.

Окрім клубків гіфів під впливом захисної реакції клітин рослини-господаря серед грибів, які створюють ендотрофну мікоризу, можуть з'являтися т.з. *арбускули* — багатократногілкуючі гіфи. Арбускули є не нормальними органами гриба, а є результатом зміни гіфів під впливом захисної реакції клітин господаря. Арбускули можуть бути прості і складні. У останніх гіф, що несе їх, може рости далі в наступну клітину. Н. П. Горбунова припускає, що прості арбускули утворюються у відповідь на більш сильну плазматичну реакцію: гіфи припиняють свій ріст і не можуть сприяти розповсюдженню гриба в наступні клітини.

Вивчаючи ендотрофну мікоризу різних рослин, Горбунова встановила різний ступінь прояву захисних реакцій. У саговника (*Encephalartos)* клітини рослини-господаря швидко присікають інфекцію, перетравлюючи гриб при першій же спробі упровадитися всередину клітин. З клітини в клітину міцелій тут не переходить, причому в даному випадку перетравлювання міцелію — фагоцитоз — відбувається у всіх клітинах. Отже, тут всі клітини здійснюють фагоцитарну функцію.

У ряді хвойних *(Cupressus, Juniperus, Thuia)* перетравлення складних арбускул відбувається лише в деяких клітинах. Потім є ряд видів хвойних *(Araucaria, Sequoia)*, в яких в деяких клітинах утворюються складні арбускули, і, нарешті, у видів *Acer* спостерігається лише поступове перетравлювання клубків гіфів, але лише після тривалого спільного існування.

Таким чином, у разі ендотрофної фікоміцетної мікоризи спостерігається плазматична захисна реакція різного ступеня.

Завдяки дослідженням ряду авторів (Н. Дорохов і ін.) ендотрофна мікоризу відома серед ряду злакових рослин. Мікоризу тут утворюють гриби р. *Fusarium*. Як відомо, гриби цього роду можуть викликати ряд небезпечних хвороб. Серед фузаріумів спостерігаються всі типи взаємовідносин з рослинами. Серед них є справжні сапрофіти, слабкі паразити, більш різко виражені паразити і нарешті симбіонти. Симбіоз, ймовірно, утворився на ґрунті появи захисних реакцій в клітинах рослин.

Цікаво, що багатоядерний вид *Fusarium oxysporum,* що викликає судинні ураження серед багатьох дводольних, при проникненні в коріння злаків не викликає патологічних змін, а утворює ендотрофну мікоризу. Прониклий у клітини міцелій цього гриба піддається повному або частковому перетравленню. Захисні реакції рослини не дозволяють грибу проявити свої паразитичні властивості і не вбивають його повністю. Таким чином, відбувається співжиття цих двох організмів, що виникло на базі паразитизму і захисних реакцій (імунітету) рослини-господаря.

Це співжиття нестійке і може бути порушене, якщо господар потрапляє в несприятливі умови.

Теорія структурного або механічного імунітету з'явилася в 90-х роках XIX ст. Її творцями були австралійський учений Кобб (1892) і австралійський селекціонер Фаррер (1898). *Суть її полягала у відмінності структур стійких і сприйнятливих сортів. Стійкі до іржі рослини мали вужче, щільне пряме листя; сорти, що вражаються, відрізнялися рихлою структурою тканини, розлогими широкими формами листя. Перші мали товщу кутикулу й епідерміс. Кількість вічок на одиницю площі листка у них менша, ніж у вражених рослин.*

Незважаючи на те, що кількість фактів на користь структурної стійкості зросла, ця теорія не в змозі пояснити всі явища імунітету.

До чинників механічного імунітету слід віднести і деякі пасивні фізіологічні ознаки. Так, серед деяких рослин швидкість обпробковування ран обумовлює стійкість до захворювань. Це явище фізіологічне, але воно не пов'язане із захистом. Серед одних сортів воно триває 6—8 годин, інших — 72—96 ч., перші стійкі, другі — ні. Механічний імунітет обумовлюється будь-яким одним чинником і не стосується всіх явищ імунітету.

Причини імунітету лежать не в структурних, а у фізіологічних і біохімічних особливостях рослин.

Структурний, або механічний імунітет характеризується пасивністю рослини-господаря (реакції на впровадження патогену немає) і відносністю структурного імунітету (поки є ознака, є і стійкість, ознака усувається — стійкості немає). Багато морфологічних і структурних особливостей рослин справді впливають на ступінь стійкості, тому вони повинні використовуватися при виведенні стійких сортів. Проте ця особливість не пов'язана з імунітетом у власному сенсі цього слова. У процесі еволюції вони виробилися як пристосування до зовнішніх умов.

Про цю теорію можна сказати, що вона розглядає явища імунітету як такі, що лежать на поверхні. Сучасні аналітичні дослідження перемістили явище імунітету всередину рослини і пов'язують його з фізіологічними, біохімічними і генетичними особливостями рослин.

Хемотропічна теорія імунітету запропонована англійським ученим Массі (1905). Суть її полягає в тому, що міцеліальні паростки деякими речовинами притягуються, а іншими відштовхуються. До перших відносять сахарозу, тростинний цукор, глюкозу, аспарагін, яблучну кислоту, відвари з листя гарбуза, томатів, ожини.

Массі встановив, що факультативні паразити виявляють позитивний хемотропізм під впливом аспарагіна, глюкози, облігатні паразити

відповідали позитивним хемотропізмом тільки на витяжки з клітинного соку тієї рослини, до якої вони пристосувалися в процесі еволюції паразитизму.

Массі зробив узагальнення: ***стійкими є ті сорти, у яких є речовини, хемотропічно відштовхуючі патогена; сприйнятливими — ті, в яких є речовини, що притягають паразита.***

Хемотропічна теорія зустріла ряд серйозних заперечень з боку дослідників. Правильну критику теорії Массі дав ще в період її утвердження М. І. Вавілов (1919), вказавши, що хемотропічна дія могла бути лише в тому випадку, якщо б речовини знаходилися поза клітиною. Через клітинну оболонку хемотропічний вплив на паразита навряд чи можливий. У той же час добре відомо, що всі вказані речовини є в клітині, а не поза нею.

Інше, вагоміше заперечення проти вказаної теорії висунули дослідники Ланг (1917), Вулмен (1930), Лінг (1941) і ін. На їх думку, упровадження паразита в тканини стійких і сприйнятливих до головні сортів здійснюється однаковою мірою. Тут не йде мова про тропізми. Відмінність у ступені стійкості багатьох сортів до головні починає проявлятися з фази встановлення паразитичних відносин. Массі фактично пояснив тільки першу фазу взаємин — залучення патогену до рослини.

Кислотна теорія імунітету рослин, розроблена італійським ученим Комесом (1916), близька до попередньої і в той же час була кроком вперед в розвитку вчення про імунітет.

Згідно цієї теорії, основним чинником, що визначає імунітет, є кількість органічних кислот, дубильних речовин (фенолів) і антоціанових пігментів, що є в рослині.

У кислотній теорії важливу роль відіграють не явища хемотаксису — притягання і відштовхування паразита під впливом вказаних речовин, а кількість, концентрація їх в рослині. Чим більше сахарів, менше кислот, тим сорт більш сприйнятливий. Цими показниками користувалися при порівнянні диких і культурних рослин. Поступове облагороджування рослин протягом століть у міру їх культури з диких зробило їх корисними людині, але в той же час і більш схильними до захворювань. У дикорослих паренхімна тканина має дрібні клітини і більшу кількість кислот. Для культурних рослин властиві добре розвинена паренхіма, крупні клітини, велика кількість сахарів і менше — органічних кислот. У цьому Комес бачить причину їх більшої ураженості у порівнянні з дикорослими.

На користь теорії Комеса свідчать дуже багато фактів. Так, аналіз кількості винної кислоти в листі 52 сортів винограду показав, що сор-

ти, які відрізняються високою стійкістю до оідіуму і мілдью, мають кислоти значно більше, ніж сорти сприйнятливих.

У результаті дослідження антоціанових пігментів встановлено, що біла смородина більшою мірою уражується грибом *Cronartium ribicola*, чим чорна, де вміст антоціану високий. Розвиток гриба *Cercospora beticola* — збудника церкоспорозу буряку в листі — обмежується створенням бар'єру з антоціанових пігментів. Відомо також, що сорти картоплі, імунні до раку, *Synchytrium,* викликаного *endobioticum*, мають високу кислотність клітинного соку. Е. А. Капустинський (1950) розглядає пігментацію цибулі, картоплі, маку як чинник імунітету.

Проте є дані, що суперечать кислотній теорії: у щавлі вміст щавлевої кислоти доходить до 1,1% від маси рослини, ревінь містить 45% яблучної кислоти і 7% щавлевої. Проте ці рослини в сильному ступені вражаються рядом захворювань. А. Т. Тропова (1928) встановила, що соняшник за кислотності клітинного соку pH, рівній 6,3, уражений заразихою слабо, а у разі pH 5,7 — сильно. У бавовника, ураженого *Xanthomonas malvacearum*, pH 5,5, а за відсутності ураження — 7,4.

Таким чином, в одних випадках стійкість пов'язана з підвищенням вмісту органічних кислот, а в іншому — з низьким їх вмістом. Отже, немає підстав стверджувати, що кисле середовище неодмінно перешкоджає розвитку паразита.

Поза сумнівом, кислотна теорія — одна з найбільш розроблених завдяки великому фактичному матеріалу. У розвитку фітоімунології вона послужила стимулом для біохімічного вивчення явищ імунітету. Проте, як і всі попередні, вона не піднялася до теорії узагальнювальної. Свій подальший розвиток кислотна теорія отримала в дослідженнях школи К. Т. Сухорукова. Ці дані будуть викладені далі в розділі про роль захисних речовин в імунітеті.

Гіпотеза Маршаль Уарда (1905) — одна з перших, таких, що вказала на активний фізіологічний імунітет. Маршаль Уард висловив наступні положення: гриби при зараженні рослин виділяють токсичні речовини — *токсини*; рослина у відповідь на це не залишається пасивною і відповідає виділенням *антитоксинів*, які паралізують токсичну дію гриба.

Імунітет рослин Маршаль Уард пояснює так: ***сприйнятливість рослин залежить від здатності гриба долати опір рослини-господаря за допомогою ензимів і токсинів; стійкість — це здатність клітин рослини-господаря виробляти антитоксини.***

Ще Де Барі в 1886 р. установив, що *Sclerotinia sclerotivorum* виділяє гідролітичний фермент, який розчиняє оболонку рослини-господаря.

Гіббсон (1904) описує гістологічну картину проникнення іржастого гриба при проростанні уредоспор в тканини імунних сортів: зовні листка гіфи живі, усередині тканин через декілька днів після зараження вони порожні і зморщені.

Гіббсон висловлював припущення, що зміна міцелію настала в результаті виділення рослиною отруйної для гриба речовини.

К. Т. Сухоруков (1957) на підставі своїх досліджень впливу отруйних речовин патогену на клітину рослини вказує, що при цьому відбуваються глибокі зміни. Під впливом отруєння токсинами змінюється стан клітин: підвищується проникність плазми клітин, активуються окислювальні ферменти, відбувається відділення плазмових ліпідів, знижується дихальний коефіцієнт, синтетична продуктивність організму.

Проте гіпотеза Маршаль Уарда не отримала належного розвитку і лише після відкриття в рослинах речовин, подібних до антитіл, вона знову привернула до себе увагу вчених. Маршаль Уард як би передбачив сучасні дослідження у сфері гуморальних реакцій організму.

5.4.2. Концепції імунітету, що склалися в кінці XX століття

Теорія імуногенезу. М. С. Дунін (1946) ставив своїм завданням дослідження явища імунітету не до окремих хвороб, а до спряжених. До останніх відносять хвороби, обумовлені не одним, а двома або декількома патогенними чинниками, що діють послідовно або одночасно. Наприклад, ураження листя дуба непарним шовкопрядом свідчить про подальше масове зараження дерева мучнистою росою.

Хвороби М. С. Дунін розділив на три групи:

1) захворювання, що вражають рослину або окремі клітини на висхідній фазі онтогенезу;

2) захворювання, приурочені до рослин у другій фазі онтогенезу;

3) захворювання, викликані паразитами на всіх фазах розвитку рослини.

Прикладом хвороби першої групи може бути гомоз бавовника *Ps. malvacearum:* ураження починається від сім'ядолей, тобто з початку онтогенезу, і розповсюджується на молоде листя і тканини. Мучниста роса дуба (*Microsphaera alphitoides*) також вражає молоде листя і органи.

Найбільш сприйнятливими тому повинні опинитися сорти з повільним перебігом першої фази онтогенезу. Найбільше розповсюдження хвороби буде в умовах, які уповільнюють проходження першої фази онтогенезу рослин.

До хвороб другої групи належать фітофтороз картоплі (*Phytophthora infestans*) і церкоспороз буряку (*Cercospora beticola*). Зараження починається в другій половині онтогенезу.

Третю групу хвороб викликають паразити, в яких відсутні приуроченість до фаз онтогенезу.

На підставі експериментальних даних М. С. Дунін виводить ***три правила імуногенезу:***

I — підвищувати стійкість рослин до хвороб першої групи повинні умови розвитку рослин, генетичні і спадкові, морфологічні і фізіологічні особливості виду і сорту, які прискорюють проходження першої фази онтогенезу. Аналогічні чинники, що уповільнюють проходження другої фази онтогенезу рослин, повинні підвищувати їх стійкість до хвороб другої групи.

II — види і сорти з чіткими ознаками приналежності до першої або другої групи мають підвищену стійкість і до інших хвороб тієї ж групи.

III — хвороби і пошкодження, що належать до трьох груп і прискорюють онтогенетичне старіння, є сенсибілізаторами, що підвищують сприйнятливість рослин до спряжених хвороб або пошкоджень другої і третьої груп.

Теорія імуногенезу є оригінальним і злагодженим ученням, яке сприяє розвитку фітоімунології. Проте вона має і ряд серйозних недоліків, через що її не можна вважати узагальнюючою теорією імунітету. У багатьох випадках стійкість не стільки пов'язана з пристосованістю до окремих стадій онтогенезу, скільки з певним фізіолого-біохімічним станом тканин. Так, сприйнятливість аґрусу до американської мучнистої роси можуть мати сорти як з повільним, так і з швидким перебігом онтогенезу.

Крім того, вона не розкриває характер імунітету до того або іншого захворювання. Отже, вона позбавлена можливості і відтворювати його серед сільськогосподарських рослин.

Теорія неспецифічного і специфічного імунітету Д. Д. Вердеревського ґрунтується на закономірностях і механізмах, що визначають процес природного виникнення в природі імунних форм.

Д. Д. Вердеревський вбачав в утворенні у рослин *антибіотичних речовин і фітонцидів витоки виникнення неспецифічного імунітету.* В основі розробленої ним концепції лежить загальнобіологічне положення І. І. Мечникова про несприйнятливість тваринних організмів до інфекційних захворювань. Одне із цих положень стверджує, що в основі будь-якого специфічного імунітету тваринних організмів до захворювань лежать звичайні, властиві кожному живому організму реакції природного неспецифічного імунітету.

Вердеревський під неспецифічним імунітетом рослин розумів стійкість його до безлічі, головним чином, напівпаразитів — деяких видів грибів і бактерій (*Penicillium, B. subtilis, B. vesentericus*), а також властиву всім без винятку організмам здатність утворювати антимікробні отрути — антибіотики і фітонциди.

Неспецифічний імунітет рослин обумовлюється дією багатьох чинників. Відмінності в хімічному складі фітонцидів серед різних рослин призводять фітопатогенні мікроби до спеціалізації нападу тільки на певні рослини. У результаті природного відбору в межах сприйнятливих родів і видів це обумовлює появу нових імунних і стійких до даного захворювання форм рослин. Такі стійкі форми відрізняються від сприйнятливих наявністю свого неспецифічного імунітету, що відрізняється найчастіше від того типу якісно іншими фітонцидами, до подолання яких патоген «звик» у процесі еволюції паразитизму.

Згідно Д. Д. Вердеревського, специфічний *імунітет рослин є завжди тільки видозміною природного неспецифічного імунітету тих же рослин*. Проникати в глиб живого тіла рослини можуть тільки справжні облігатні патогени, які в процесі еволюції «звикли» саме до того типу фітонцидності, яким володіють сприйнятливий до даного захворювання рід, вид або сорт рослини. Імунні ж сорти рослин зберігають для таких паразитів високу токсичність своїх фітонцидів.

На думку Д. Д. Вердеревського, подібні імунні форми рослин у природі виникають завжди у вогнищах сильного і постійного розвитку інфекційних хвороб унаслідок різноякості рослин в межах родів і видів. Завдяки цьому жодне саме інфекційне захворювання не вражає всіх без виключення осіб, що володіють високим ступенем неспецифічності імунітету і які виходять за межі спеціалізації паразита.

У взаєминах рослини-господаря і паразита після проникнення в тканини і встановлення паразитичних відносин фітонциди не завжди відіграють позитивну роль. Можуть існувати й утворюватися захисні речовини іншої природи, а також виникати реакція надчутливості з некрозом, що найчастіше пов'язано з активізацією окислювальної системи.

Значення фітонцидів ще менше значне у взаєминах рослини і гриба за облігатного паразитизму. Водночас підвищується роль різноманітних активних реакцій рослин, не пов'язаних з фітонцидністю. Таким чином, можна сказати, що значення фітонцидів і їхня роль в імунітеті не так вже безумовні.

За Д. Д. Вердеревським, при неспецифічному і специфічному імунітеті захисним засобом є фітонцидність рослин. У такому разі вихо-

дить, що обидві категорії імунітету є пасивними, оскільки фітонцидність не виникає як реакція при впровадженні паразита, а властива рослині. Таке визначення представляється обмеженим. У цілому проблема фітонцидного захисту заслуговує на увагу, особливо у зв'язку з пристосованістю сапрофітних форм до паразитування.

Теорія Д. Т. Страхова — регресивні зміни збудників у тканинах рослин як прояв фізіологічного імунітету. Своє теоретичне кредо вчений висловив в 1922 р. на IV ентомофітопатологічному з'їзді і опублікував у спільній з Г .Е. Спангенбергом роботі: ***патологічний процес у рослині обумовлюється, перш за все, властивостями рослини-господаря, біологічними особливостями паразита і умовами їх життя.*** Страхов розглядав імунітет як генетично закріплене порушення взаємин між паразитом і рослиною-господарем на користь господаря.

Перші порівняльні гістологічні дослідження взаємин патогену і живлячої рослини були проведені відносно збудника головні (*U. avenae*) і тканин вівса. Результати цих досліджень показали, що механізм сортового імунітету вівса до головні обумовлюється регресивними змінами від малопомітної гіпоплазії до повного розпаду і лізису міцелію у тканинах.

Коли вдалося накопичити експериментальний матеріал про взаємини живлячої рослини і інших видів головні, стало очевидним, що ці зміни міцелію в тканинах, що відбуваються під впливом генотипічних, і властивостей рослини, що набувають, є однією з основних морфологічних ланок механізму фізіологічного імунітету рослин.

Регресивні зміни — це процес, який послідовно розвивається під впливом імунологічних реакцій пригнічення патогену в тканинах рослини аж до повного лізису. Спочатку розвиваються гіпоплазичні зміни, тобто пригнічення починається з обмеження розгалуження міцелію, не утворюються гаусторії, діаметр міцелію зменшується внаслідок зменшення клітин. Услід за цим настають якісні, дегенеративні зміни в плазмі міцелію: з гомогенної клітина гіфа стає дрібнозернистою, потім грубозернистою, починають з'являтися вакуолі, що відтісняють плазму до стінок клітини. Міцелій лізується.

У високостійких і імунних сортів процеси дегенерації протікають дуже інтенсивно. У тканинах сприйнятливого сорту їх неважко створити прийомами культури, добривами, мікроелементами, фітонцидами, антибіотиками за допомогою фізичних і хімічних чинників, здатних порушити в онтогенезі обмін речовин в рослині. При порушенні обмінних реакцій рослин не тільки змінюються кількісні співвідношення речовин, але з'являються нові речовини типу лектинів.

Теорія регресивних змін збудників в тканинах як показників імунітету, запропонована Т.Д. Страховим, ближче за інших підходить до тих вимог, які фітоімунологія ставить перед узагальнюючою теорією імунітету. Бо вона не тільки *пояснює механізм фізіологічного імунітету,* але і дає можливість його відтворювати при створенні високостійких сортів за допомогою чинників, що змінюють генотипові особливості і обмін речовин. Проте вона розроблена тільки щодо морфологічного прояву реакцій фізіологічного імунітету. Для повного її обґрунтування необхідно ще визначити механізм захисних реакцій рослин, які викликають регресивні зміни. Важливо, перш за все, з'ясувати, під впливом яких процесів, що відбуваються в плазмі гіфу рослини, настають дегенеративні процеси.

Гістохімічними і біохімічними методами вдалося встановити, що імунологічні властивості рослин, що супроводжуються регресивними змінами, корелятивно пов'язані з високим вмістом білка і НК, зокрема РНК і підвищеною напруженістю енергетичного обміну. Особливо це яскраво проявляється в період установлення паразитичних відносин, тобто в другій фазі інфекції.

5.4.3. Генетичні основи імунітету рослин

Окремі теорії імунітету рослин, створені в кінці XIX і середині XX ст., зі всією переконливістю показали, що практика селекції не могла повністю спертися ні на одну з них, за винятком деяких положень. Зібраний великий матеріал не був узагальнений в світлі єдиного вчення.

Роль М. І. Вавілова в розвитку вчення про імунітет рослин

Учення про імунітет рослин своїм розвитком і становленням зобов'язане великому радянському вченому академікові М. І. Вавілову. У 1919 р. він опублікував першу монографію щодо імунітету рослин «Імунітет рослин до інфекційних захворювань». У ній критично аналізуються розглянуті вище окремі теорії імунітету рослин і намічаються шляхи досліджень. М. І. Вавілов указував, що імунітет повинен вивчатися на чистих лініях і ботанічних формах, оскільки в імунітеті певна *роль належить індивідуальним властивостям виду або форми.* Це було необхідно тому, що під однією і тією ж назвою сорту мались на увазі абсолютно різні ботанічні форми. З такими сортами не можна було вести селекцію.

М. І. Вавілов також поставив завдання дати вичерпну характеристику рас патогену і сортів хлібних злаків відносно їх стійкості до видів грибів, найбільш поширених на цих рослинах.

На підставі масових спостережень встановилися закономірності в прояві імунітету окремих ботанічних форм. М. І. Вавілов вважав основним і початковим положенням учення про імунітет рослин той факт, що багато з видів паразитичних грибів за самою своєю генетичною природою різко обмежені щодо вибору господарів, що вони приурочені до певного кола видів і родів живлячих рослин. У зв'язку із цим виникла необхідність вивчення спеціалізації грибів по рослинах-господарях.

Не менш важливим щодо вивчення явищ імунітету М. І. Вавілов вважав і вивчення взаємин між мікро- і макроорганізмами. Багато уваги приділяв М. І. Вавілов і методам селекції. Остання його робота «Закони природного імунітету рослин до інфекційних захворювань (ключі до знаходження імунних форм)» фактично присвячена викладу оригінальної теорії *генотипового імунітету.* У цій теорії показано, що *імунітет пов'язаний з генетичною природою рослин.*

Найбільшою заслугою М. І. Вавілова є встановлення ***закону гомологічних рядів у спадковій мінливості.*** Він показав, що споріднені види і роди значною мірою повторюють один одного в мінливості. Визнаючи значну роль зовнішнього середовища й еволюції рослинних форм, учений надавав першорядного значення внутрішнім особливостям самого рослинного організму як об'єкта еволюції. В еволюційному розвитку живих організмів немає хаосу і, незважаючи на різноманітність форм, мінливість укладається в певні закономірності. Установлені автором закономірності дозволили відкрити багато нових елементів. Вивчення закономірностей мінливості і дослідження різноманіття рослинних форм привели М. І. Вавілова до проблеми географічного розповсюдження і виявлення центрів походження культурних рослин. У 1926 р. з'явилася його робота «Центри походження культурних рослин». Ідея центрів визнана передовою наукою всіх країн і широко використовується в практичних цілях. Особливо важливі для практиків основні закономірності імунітету:

1. Існування видів і сортів рослин, імунних до того або іншого патогену, визначається спеціалізацією паразитів — їх приуроченістю до певного кола господарів, як культурних, так і диких видів. Чим вужча спеціалізація, тим більше шансів на визначення імунних форм в межах виду.

2. Вірогідність знаходження імунних сортів визначається наявністю або відсутністю різкої генетичної дивергенції або розчленовування рослини на контрастні генетичні відособлені категорії. Наприклад, пшениця диференційована на велику кількість добре розмежованих бо-

танічних видів, що розрізняються за кількістю хромосом і географічними ареалами, проявляє різко виражені відмінності щодо імунітету.

3. Імунітет виробляється під впливом природного відбору тільки в тих умовах, які сприяють інфекції. Контрастні відмінності щодо імунітету проявляються в контрастних умовах середовища.

4. Види, імунні до одного захворювання, часто стійкі і до багатьох інших.

Наприклад, 28-хромосомні пшениці володіють комплексним імунітетом до головні, іржі, мучнистої роси. Такий комплексний імунітет відкриває широкі шляхи для селекції.

5. Знаючи еволюцію культурної рослини, розчленовування її на генетичні і еколого-географічні групи, можна передбачати місцезнаходження імунних форм, тобто розподіл імунних і сприйнятливих видів та сортів не є випадковістю.

6. Формування сприйнятливих або імунних конституцій охоплює не тільки окремі види або культури, але і цілі їхні групи, зв'язані в своїй еволюції з однією і тією ж територією.

Приведені закономірності стали найважливішим попереднім ступенем до створення генетичної теорії природного імунітету.

Послідовниками учення М. І. Вавілова були П. М. Жуковський, Флор, Хадуїджер, Швочау і Персон. Вони створили теорії і гіпотези генотипового імунітету.

На думку Жуковського, генотиповий імунітет господаря створюється історично на батьківщині паразита і там він хоч і абсолютний, але для цілей селекції цілком надійний. Поза батьківщиною імунітет господаря особливо залежить від вірулентності місцевих географічних рас паразита. Паразит зазвичай дуже міцно утримується на своїй батьківщині, утворюючи там нормальний інфекційний фон. Потрапивши на інший континент, де у господаря ще немає генів стійкості, паразит викликає спустошливу епіфітотію. Гетерозиготність, мінливість і посилене формоутворення значною мірою властиві рослинам на їх первинній батьківщині. Патогени в цьому відношенні не відстають від живлячої рослини, оскільки вони еволюційно зв'язані. У результаті дивергенції рослини-господаря утворюються нові різновиди і форми, а паразит формує нові раси і біотипи.

Таким чином, *зв'язана еволюція* рослини і патогену представляє для штучного і природного відбору цінний матеріал. Проте не слід вважати, що на батьківщині господаря і паразита виникають тільки високостійкі форми. Унаслідок розкиданості генів стійкості по окремих рослинах при внутрішньовидовій диференціації господаря виникають форми високостійкі, середньостійкі і сприйнятливі.

Зв'язана еволюція рослини-господаря і патогену на спільній батьківщині призводить до виникнення комплементарних генетичних систем рослин і патогенів. На думку Жуковського, на первинній батьківщині господаря і паразита в умовах боротьби між ними створюється велика кількість абригенних стійких форм. Так, в Кенії існують особливо сприятливі умови для розвитку стеблової іржі, і тут вона представлена особливо вірулентними расами. Тому всі кенійські пшениці мають винятковий імунітет до цієї іржі, обумовлений декількома генами стійкості.

Спряжена еволюція рослини-господаря і патогену на спільній батьківщині призводить до виникнення комплементарних генетичних систем рослин і патогенів. Різноманітність генів стійкості, знайдених серед вищих рослин в центрах їх формування, різноманітність рас паразита, «притертих» до окремих членів рослинної популяції, свідчать про безперечну наявність взаємодіючих продуктів між певними парами генів патогенного організму і рослини-господаря.

Гіпотеза «ген проти гена». Існування взаємодіючих генів рослин і їх паразитів експериментально підтвердив американський фітопатолог Флор (1956), що висунув на підставі своїх робіт гіпотезу «ген проти гена». За цією теорією взаємодія між господарем і паразитом визначається тільки генетично: **кожному гену, який контролює стійкість рослинного організму, відповідає специфічний ген, який контролює вірулентність патогену. Скільки генів стійкості, стільки ж генів вірулентності. Працюючи з одногосподарським паразитом — збудником іржі льону, Флор провів гібридологічний аналіз спадкоємства стійкості різних сортів льону і вірулентності різних рас патогену. Аналіз указував на наявність комплементарних генів рослини і паразита, взаємодію яких визначає встановлення стану сприйнятливості або стійкості до даної раси паразита. Стійкий стан виникає лише в тому випадку, якщо взаємодіючі алелі рослини-господаря і патогену домінантні. Якщо ж одна з взаємодіючих алелей або обидві знаходяться в гомозиготному рецесивному стані, рослина стає сприйнятливою до паразита. Звідси витікає, що гени вірулентності рецесивні, а гени стійкості домінантні. Відносини рослини і паразита, що мають по одній парі взаємодіючих генів, можна записати так:**

Паразит	Рослина-господар		
	rr	*Rr*	*RR*
AA	+	–	–
Aa	+	–	–
aa	+	+	+

Відносини рослин-господарів і паразитів, що мають по дві пари взаємодіючих повністю домінантних генів, виражаються таким чином:

Паразит	Рослина-господар			
	r1r1r2r2	*R1R1r2r2*	*r1r1R2R2*	*R1R1R2R2*
A1A1A2A2	+	–	–	–
a1a1A2A2	+	+	–	–
A1A1a2a2	+	–	+	–
a1a1a2a2	+	+	+	+

де: *R, r* — гени стійкості і сприйнятливості господаря;

A, a — гени авірулентності і вірулентності паразита;

(+) — стан сприйнятливості;

(–) — стан стійкості.

Таким чином, гіпотеза «ген проти гена» постулює незалежність дії кожної пари комплементарних генів стійкості = вірулентності від інших пар. Якщо тільки одна пара комплементарних генів домінантна, рослина буде стійкою незалежно від стану інших пар генів.

Гіпотеза «ген проти гена» пояснює постійне виникнення фізіологічних рас патогену у зв'язку з генами стійкості рослини-господаря і підтверджується значним фактичним матеріалом. Однак її не можна вважати універсальною, оскільки вона не охоплює все різноманіття явищ імунітету. Крім того, відомі раси патогену, що не укладаються в рамки цієї гіпотези. Це раси агресивні. Вони вражають рослини з високою стійкістю.

Хадуїджер і Швочау (1969) запропонували індукційну теорію імунітету, згідно якої вірулентні раси гриба активують функціонування генів господаря. За наявності в організмі-господаря алелі стійкості формуються високоактивні метаболіти, що викликають некротичну реакцію клітин — реакцію надчутливості.

Доповнюючи положення Жуковського про паралельну еволюцію паразита і рослини-господаря, деякі автори вважають, що природний імунітет, який ґрунтується на комплементарних взаєминах господаря і патогену, визначається *великими генами (олігогенами)*, а польова стійкість — *полігенами*. Полігенну стійкість називають *горизонтальною* (Вандерпланк, 1968), або неспецифічною; стійкість, визначувану олігогенами, — специфічною, або *вертикальною*.

Вертикальна стійкість виявляється проти рас патогену і пов'язана з наявністю у господаря генів, контролюючих окремі властивості рослин (наявність фітонцидів, синтез фітоалексинів тощо), що роблять їх несприйнятливими до вірулентних рас. Така стійкість є специфічною,

яскраво вираженою і добре захищає рослини від захворювання навіть в епіфітотійні роки.

Проте в результаті зміни спадкових властивостей паразитів (статевий і парасексуальний процеси, спонтанний мутагенез), у його популяції виявляються нові вірулентні раси і вертикальна стійкість господаря сприяє їх стабілізуючому відбору. Це призводить до втрати такої стійкості протягом певного проміжку часу, а у міру накопичення вірулентних рас — і до сильного ураження рослин, які мають вертикальну стійкість.

Горизонтальна стійкість спрямована проти популяції патогену. Вона неспецифічна і полягає в придушенні розвитку патогену, що призводить до зниження швидкості інфекції. Цей тип стійкості контролюється багатьма генами, які обумовлюють особливості анатомічної і фізіологічної будови рослин, темпів їх розвитку, обміну речовин і ін. Такі рослини вражаються патогеном слабкіше, хвороба розвивається на них повільніше і не завдає великого збитку. Горизонтальна стійкість стабільна в часі. Однак у роки сильних епіфітотій горизонтально стійкі форми і сорти рослин можуть уражуватись значною мірою. Стосовно багаторічних рослин більш перспективним є використання горизонтальної стійкості. Вертикальна стійкість має значення тільки в перші роки життя деревних порід.

Персон (1967) указує на випадки *збалансованого поліморфізму в популяції патогену*, тобто в популяції є різні гени вірулентності, але вони характеризуються неоднаковою селективною цінністю. Поява і розповсюдження стійкого сорту-господаря підвищує селективну цінність відповідного гена вірулентності в популяції паразита, а зміна сортів спричиняє зміну співвідношення біотипів популяції. Якщо зняти стійкий сорт з виробництва, популяції повертаються до початкового стану, але алелі вірулентності не зникають з популяції, а зберігаються в гетерозиготах. Якщо гетерозиготи краще пристосовані до умов проживання, ніж гомозиготи, спостерігається явище збалансованого поліморфізму. При поверненні сорту з геном стійкості алель вірулентності знову знаходить селективну цінність і його вміст в популяції зростає.

Ватсон (1970) указує, що взаємини патогену з рослиною-господарем контролюються трьома системами генів: 1) вірулентність і авірулентність — специфічними генами, що взаємодіють з відповідними генами стійкості господаря; 2) швидкість росту, розмір ураження, споруляція, агресивність і ознаки, пов'язані з патогенністю — полігенною системою; 3) виживання пов'язане з ознаками, контрольованими генетично схожою, але іншою системою. Мабуть, перша система генів контролюється генотипом господаря, друга і третя — генотипом паразита.

Таким чином, відбір у популяціях патогену йде, з одного боку, за рахунок конкуренції між расами паразита, що мають частково схожий генотип, і вірулентністю, а з іншого — завдяки селектованому впливу рослини-господаря.

Дотепер одне із центральних місць у вивченні генетики імунітету належить *динаміці популяції патогену.* До 1935 р. на території СРСР було зареєстровано 25 рас іржистого гриба *P. triticina* з домінуючим положенням рас 13, 20 і 65. До кінця 30-х років ці раси поступово скорочували свій ареал, і кількість їх до 50-х років перейшло в групу рідко існуючих рас. Проте їх депресія в популяції супроводжувалася різким розширенням ареалу і кількості раси 77. У 1965—1975 рр. автор ідентифікував 39 рас, з них провідну роль відіграла раса 77. Пізніше кількість рас скоротилася до однієї. Раса 77 стала домінуючою і таке ж положення займає до цього часу.

Ю. Т. Дьяковим і співавторами (1975) запропонована оригінальна гіпотеза генотипового імунітету, названа авторами *гіпотезою подвійної індукції*. Вона спирається на раніше описану теорію «ген проти гена» і стійкість, пов'язану з утворенням фітоалексинів проти *Ph. infestans*. Автори довели, що всі сорти картоплі, незалежно від генів стійкості, мають потенційну можливість синтезувати фітоалексини. Усі раси патогену, крім генів вірулентності, містять в міцелію індуктор утворення фітоалексинів. Відмінності у взаємодіях між *Ph. infestans* і рослиною-господарем полягають у тому, що одні раси патогенів виділяють у клітини господаря індуктор фітоалексинів, результатом чого є несумісна реакція надчутливості, а інші не виділяють його. Отже, специфічність взаємин рослини-господаря і патогену — це специфічність мембран і мембранолітичних речовин.

Згідно гіпотезі подвійної індукції, під контролем генів стійкості синтезуються речовини, що взаємодіють зі специфічними рецепторами на мембранах паразита і викликають тим самим підвищення проникності цих мембран. Це призводить до виділення сполук, які індукують у клітинах господаря утворення фітоалексинів. Навпаки, відсутність на мембранах паразита (в результаті рецесивної мутації) специфічного рецептора робить його нечутливою до дії метаболіту господаря на мембрану і тим самим вірулентним для даного сорту. Ген вірулентності за Флором є рецесивний і означає відсутність на мембрані патогену специфічного рецептора. Унаслідок цього мембранолітичний агент господаря не зможе впливати на проникність клітин. Передбачається, що такими специфічними рецепторами є мембранні білки певних рас патогену.

Таким чином, природний імунітет рослин у наш час завдяки розвинутій генетиці імунітету добре пояснюється з погляду генетичних чинників, які торкаються не тільки генного апарату, але і фізіолого-біохімічних властивостей. Імунітет також слід розглядати як рухому динамічну систему, значною мірою пов'язану з умовами життя макро- і мікроорганізмів.

Значення умов вирощування в імунітеті рослин. Умови вирощування рослин мають важливе значення у формуванні їх стійкості до різних хвороб. Рослина, вирощена в оптимальних умовах і в умовах, що різко відрізняються від оптимальних, має неоднаковий ступінь стійкості. Значно впливають на імунітет температура, вологість, умови освітлення, кореневе живлення тощо.

Інтенсивне освітлення сприяє розвитку і спороношенню іржастих грибів облігатних паразитів та інших збудників. Затінювання ж викликає погіршення розвитку облігатних паразитів. Така реакція паразита на зміну освітлення обумовлена недостатньою кількістю поживних речовин для паразита, викликане зниженням фотосинтетичної діяльності рослини.

Температурні умови також впливають на розвиток хвороби. Кокін вирощував різні за походженням і ступенем стійкості до іржі сорти пшениці. Було проведено дві серії дослідів: в оранжерейних умовах і на відкритому повітрі. У результаті досліджень установлено, що підвищення температури сприяє зменшенню ушкодженості рослини іржею. Відзначено також накопичення білкових речовин. За знижених температур спостерігається більш сильний розвиток цього гриба. Реакція хворої рослини на зміну температурних умов залежить не тільки від особливостей її обміну, але і від особливостей збудника.

По-різному впливає на рослину-господаря і збудника і *вологість ґрунту.* Було встановлено, що різні сорти пшениці залежно від кліматичних умов вирощування неоднаково ушкоджуються іржею за зміни вологості ґрунту. Це спостерігав і М. Горленко на різних сортах пшениці, які уражуються мучнистою росою.

Істотним чинником, що впливає на враженість рослин, є умови *мінерального живлення* рослин. Значення окремих елементів у формуванні властивостей опірності рослин неоднакове.

Важливе значення для стійкості рослин має *калій*. Під його впливом підвищується в'язкість протоплазми, більший розвиток отримують механічні елементи тканини, збільшується інтенсивність фотосинтезу. Азотне живлення діє односторонньо. Воно майже негативно впливає на стійкість. Особливо різко це виражено стосовно тих хво-

роб, які проявляються на молодих органах і тканинах (мучниста роса, несправжня мучниста роса, іржа злаків). Викликаючи жируючий тип розвитку рослини і у зв'язку із цим затягуючи проходження уразливої фази, азот призводить до інтенсивнішого прояву хвороби. Надмірне азотне добриво прискорює розпад органічних речовин, знижує активність каталази і пероксидази. Велике значення для зменшення ураженості рослин має правильне поєднання окремих зольних елементів. Один з прийомів підвищення хворобостійкості рослин — внесення мікроелементів до ґрунту або обробка ними насіння. Відмічено, що мідь і марганець уповільнюють старіння тканин і тим самим підвищують стійкість картоплі до фітофторозу. Залізо, цинк, мідь входять до складу ферментів, безпосередньо впливаючи на активність захисної реакції. Під впливом мікроелементів може змінюватися надходження в рослину основних елементів живлення — калію, кальцію, що також відбивається на стані рослини і ступені її стійкості до хвороби. Деякі мікроелементи здатні інактивувати токсини грибів (*Fusarium* і ін.). Т. Д. Страховим і його учнями встановлено, що мікроелементи можуть викликати розпад міцелію грибів (головня і ін.) в тканинах рослини.

Позитивний вплив мікроелементів як чинника підвищення імунітету рослин виявляється і в тому, що вони викликають збільшення товщини покривних тканин, створюючи механічний бар'єр для патогену. Таке явище відмічено у картоплі під впливом міді і бору.

Контрольні питання

1. *Хто є основоположником фагоцитарної теорії імунітету?*
2. *У чому суть теорії клітинного імунітету?*
3. *Приведіть приклади фагоцитозу у рослин.*
4. *У чому суть теорії структурного імунітету?*
5. *У чому суть хемотропічної теорії Массі?*
6. *На чому заснована кислотна теорія імунітету? Хто її автор?*
7. *У чому суть гіпотези Маршаль Уарда?*
8. *Назвіть основні положення теорії імуногенезу М. С. Дуніна.*
9. *У чому суть теорії неспецифічного і специфічного імунітету?*
10. *Чому теорія імунітету Д. Т. Страхова ближча за всіх до узагальнювальної теорії імунітету рослин?*
11. *Хто автор теорії генотипового імунітету?*
12. *Сформулюйте закон гомологічних рядів у спадковій мінливості.*

13. *Які основні закономірності імунітету теорії М. І. Вавілова?*
14. *Що таке «зв'язана еволюція» рослини і патогену?*
15. *У чому суть гіпотези «ген проти гена»?*
16. *Що таке горизонтальна стійкість?*
17. *Що таке вертикальна стійкість?*
18. *Яка стійкість спрямована проти популяції патогену?*
19. *Якими системами генів контролюються взаємовідносини патогену з рослиною-господарем?*
20. *Що таке «динаміка популяції патогену»?*
21. *У чому суть гіпотези «подвійної індукції»? Хто її автор?*
22. *Як впливають умови вирощування рослин на їх імунітет?*

Розділ 6

МЕТОДИ ЗАХИСТУ РОСЛИН

Селекційно-насінницькі методи. Хімічні методи. Агротехнічні методи. Біологічні методи. Фізичні методи. Механічні методи. Карантинні захисні заходи.

Розроблено різні методи захисту рослин від хвороб: селекційно-насінницькі, агротехнічні, хімічні, біологічні, фізико-механічні, карантинні і ін. При цьому в одних випадках провідним може опинитися хімічний метод, в інших — агротехнічний або навпаки.

Комплекси захисних заходів, що базуються на науково обґрунтованому і економічно вигідному поєднанні різних методів захисту рослин, отримали назву інтегрованих систем.

Розглянемо суть і значення основних методів, з яких складаються інтегровані системи захисту рослин від хвороб.

6.1. Селекційно-насінницькі методи

Обробіток стійких до захворювання сортів — найнадійніший метод захисту рослин від хвороб.

Розповсюдження більшості хвороб сільськогосподарських культур можливе через посівний або посадочний матеріал. Тому особливої важливості набуває правильно організоване насінництво і розсадництво, що забезпечують отримання тільки здорового посівного або посадочного матеріалу. Особливо важливо це щодо хвороб, які розповсюджуються з посадочним матеріалом, оздоровлення від яких є дуже складним або практично взагалі неможливим. До таких хвороб належить реверсія чорної смородини, мозаїка, кучерявість і інші вірусні хвороби малини, віспа й інші вірусні захворювання сливи, скручування листя, зморшкуватість і інші захворювання картоплі, мозаїка і жовтяниця буряка, мозаїка цибулі.

Заготівля живців або відсадків тільки зі здорових маткових плантацій, прочищення насіннєвих ділянок картоплі, буряку, цибулі — найважливіші оздоровчі заходи стосовно перерахованих захворювань.

Оцінка зараженості насіння

Зараженість насіння збудниками захворювань визначається на дослідних станціях, у насінницьких господарствах. Проте таку роботу необхідно частково проводити і безпосередньо на сільськогосподарських угіддях.

При зовнішній інфекції проводити оцінку зараженості легше, ніж при внутрішній. Проводять центрифугування насіння, залитого водою, і мікроскопічне вивчення надосадної рідини. Так можна виявити наявність хламідоспор головні, конідій *Fusarium* і інших грибів. Щоб виявити внутрішню інфекцію, насіння пророщують у зволоженому фільтрувальному папері або піску. Спостерігають утворення колоній, які вивчають під мікроскопом.

Наявність внутрішньої інфекції облігатних паразитів, що не ростуть на мертвому субстраті, виявляють за допомогою ґрунтоконтролю — висадки проби насіння в ґрунт в польових або вегетаційних умовах.

Знезараження насіння і посадочного матеріалу

Протравлення насіння від зовнішньої інфекції проводиться різними фунгіцидами або бактерицидами. Протравлювач може бути в твердому, рідкому або газоподібному стані. У зв'язку із цим застосовують мокре, сухе, газово-сорбційне або напівсухе протравлювання. Мокре протравлювання дає можливість найбільш рівномірно розподілити фунгіцид на поверхні насіння, тому його ефективність є дуже високою. Проте його можна проводити тільки перед посівом. Тому воно часто витісняється сухим протравлюванням, за якого наважка порошкоподібного фунгіциду змішується з певною кількістю насіння. Останнім часом широке розповсюдження отримало протравлювання із зволоженням. За такого способу у спеціальних машинах із різних місткостей подається зерно, порошок протравлювача і вода в певних дозах. Змочування насіння водою покращує прилипливість отрут. Напівсухе протравлення (концентрованим формаліном) застосовується для плівчастих культур — ячменю, вівса, оскільки сухий фунгіцид не проходить під плівки.

Величезне значення має контроль за якістю протравлювання. За сухого способу протравлювання дуже важливо дотримуватись двох умов: точної наважки фунгіциду і ретельного перемішування. За недотримання цих умов протравлювання не дасть ніякого ефекту.

Протравлювання насіння від внутрішньої інфекції — набагато складніший процес. Зараз цей метод широко застосовується для знеза-

раження посадочного матеріалу плодово-ягідних і декоративних культур від вірусів і деяких нематод. Проти грибної інфекції останніми роками створені високоефективні хімічні препарати внутрішньорослинної дії з груп оксатипів (найбільш відомий вітавакс) і бензимідазів (беноміл, або бенлат).

Вітавакс показав вузьку специфічність дії. Він пригнічує лише базидіальні гриби. Препарат проникає всередину тканин і вбиває міцелій, що є в тканинах. Особливо ефективний в боротьбі з головневими грибами.

Беноміл — фунгіцид з широким спектром дії. Він не тільки вбиває інфекцію, але і захищає надземні і підземні частини сходів від вторинного зараження.

6.2. Хімічні методи

В одних випадках ці методи спрямовані на те, щоб не допустити первинного зараження, в інших — щоб не допустити або обмежити повторне розповсюдження інфекції.

Протравлювання насіння або посадочного матеріалу проводять для боротьби з антракнозами і бактеріозами. Цей захід є ефективним лише в тому випадку, коли збудник перебуває на поверхні насіння. Внутрішню інфекцію можуть інактивувати тільки системні фунгіциди або термічна обробка.

Основні протравлювачі насіння — ТМТД і фентіурам. Для протравлювання бульб картоплі використовують цинеб, каптан, борну кислоту.

Обприскування* або *обпилювання рослин в полі проводиться для захисту як від первинної, так і вторинній інфекції. Вибір фунгіцидів, терміни і способи їх застосування визначаються в цьому випадку головним чином біологічними особливостями збудника хвороби.

Основні фунгіциди, вживані для літніх обприскувань у плодовому саду, на виноградниках, на овочевих культурах, це бордоська рідина, хлорокис міді, каптан, полікарбацин, купрозан, колоїдна сірка.

Протравлювання ґрунту проводиться в парниках і теплицях, де одні і ті ж культури доводиться вирощувати на одному місці, що неминуче веде до накопичення в ґрунті збудників хвороб цих культур.

Для хімічної дезінфекції в парниках застосовують карбатіон, формалін, тіазон. У полі дезінфекцію ґрунту застосовують при виявленні нових вогнищ раку картоплі. Використовують препарат 242, нітрафен або ДНОК.

Дезінфекцію овочесховищ, теплиць і інших приміщень проводять шляхом обкурювання їх сірчистим газом.

Основні фунгіциди, їх характеристика

Фунгіцидами називаються хімічні засоби, вживані для захисту сільськогосподарських рослин від грибних захворювань. Основна мета застосування фунгіцидів — не допустити, попередити зараження.

Фунгіциди, вживані з профілактичною метою, називають *захисними*, а фунгіциди, здатні пригнічувати збудника, що вже проник в рослину, — *лікувальними*. Коли лікувальний препарат застосовують у високих концентраціях для придушення збудника в мертвих рослинних залишках, такий прийом називають лікувальним викорінюючим обробітком, а власне фунгіцид — фунгіцидом викорінюючої дії.

Фунгіциди підрозділяють на контактні і системні. Контактні препарати не проникають в рослину, а залишаються на її поверхні. Системні здатні проникати в рослину, розповсюджуючись по ній, і здатні не тільки захищати її від ураження, але і пригнічувати упровадженого збудника.

До контактних належить бордоська рідина, хлорокис міді, цинеб, цирам, полікарбацин, мелена і колоїдна сірка, тіовит і ін. До групи системних фунгіцидів можна віднести бенлат (беноміл), вітавакс і ін.

За характером використання всі фунгіциди можна підрозділити таким чином:

а) протравлювачі насіння;

б) фунгіциди, вживані для обробки вегетуючих рослин;

в) фунгіциди викорінюючої дії (для обробки мертвих рослинних залишків або рослин в період спокою);

г) фунгіциди для знезараження ґрунту.

Від правильного вибору фунгіцидів залежить ступінь ефективності їх застосування. Для захисту від мілдью і інших несправжніх мучнистих рос, фітофторозу картоплі, парші яблуні і груші, коккомікозу вишні, антракнозу і септоріозу смородини і багатьох інших плямистостей застосовують бордоську рідину або її замінники: хлорокис міді, цинеб, купрозан, полікарбацин, каптан, фталан.

У боротьбі із справжніми мучнистими росами найбільш ефективними є мелена і колоїдна сірка, тіовит, каратан, беноміл і ін. До препаратів викорінюючої дії належать ДНОК (динітроортокрезол) і нітрафен.

Для протравлювання насіння зернових культур застосовують в основному гранозан, насіння овочевих культур — фентіурам і ТМТД (тетраметилтіурамдисульфід); для знезараження ґрунту в парниках і теплицях — карбатіон, тіазон, формалін.

6.3. Агротехнічні методи

До агротехнічних методів належать ті прийоми вирощування рослин, які підсилюють їх стійкість і створюють несприятливі умови для паразита: добрива, терміни посіву, густина стояння рослин, зміна режиму вологості та ін.

Агротехнічні заходи включають також санітарно-профілактичні прийоми (дотримання сівозміни, заорювання рослинних залишків).

Дотримання сівозміни має важливе значення в боротьбі з хворобами однорічних культур у зв'язку з тим, що більшість збудників хвороб, особливо грибних, здатна зберігатися в ґрунті.

Щоб правильно визначити тривалість сівозміни, треба добре знати біологічні особливості збудника хвороби, його стійкість, тривалість збереження зимуючої стадії. Наприклад, збудник кили капусти утворює спочиваючі спори, здатні зберігатися в ґрунті до 5—6 років. Отже, самооздоровлення ґрунту відбувається лише за цей час. Значить, капусту і інші капустяні не можна сіяти протягом 5—6 років. У разі ураження капусти несправжньою мучнистою росою, ооспори якої не зберігаються більше двох років, достатньо дворічної перерви.

Бактеріальна інфекція нестійка, значить, у цьому випадку немає необхідності в тривалій сівозміні.

Дуже важливо дотримуватись просторової ізоляції і між полями однієї і тієї ж культури різного віку, наприклад, між капустою першого і другого року, між посівами і висадками буряку, оскільки можливо взаємне їх перезараження.

6.4. Біологічні методи

Забруднення навколишнього середовища отруйними речовинами у зв'язку із збільшенням об'ємів застосування хімічного методу — проблема, яка турбує народи всього світу. Розробка біологічного методу боротьби ведеться по трьох основних напрямках: використання антагоністів, антибіотиків і паразитів другого порядку (гіперпаразитів).

Антагоністи особливо різко виражені серед ґрунтової мікрофлори. Активність таких фітопатогенних грибів, як *Rhizoctonia, Fusarium,* що викликають кореневу гниль рослин, обмежується присутністю в ґрунті гриба *Trichoderma*. Більше половини всіх актиноміцетів у ґрунті є антагоністами. У ризосфері люцерни різко збільшується кількість бактерій-антагоністів: *Pseudomonas fluorescens, Ps. aurantiaca* і грибів роду *Trichoderma*.

Trichoderma, як установлено, може продукувати велику кількість високотоксичних антибіотиків: глітоксин, віридин, триходермін, сацукалін і ін., завдяки чому пригнічує багато видів фітопатогенних грибів.

Ґрунт можна штучно збагачувати грибами або бактеріями-антагоністами шляхом внесення спеціальних біопрепаратів. Вони є чистою культурою або компостами, збагаченими антагоністами. Триходермін-4 є сухим порошком світло-коричневого кольору, в якому висушена і розмолота біомаса гриба перебуває в такому співвідношенні з наповнювачем: у 1 г препарату міститься 10 млрд конідій або 1 млрд хламідоспор гриба. Щодо ґрунтів, багатих органікою, то можливе пряме внесення препарату у ґрунт.

Антибіотики — речовини, продуковані мікроорганізмами (грибами, бактеріями) і мають здатністю токсично впливати на інші мікроорганізми.

Більшість антибіотиків отримана з актиноміцетів. Стрептоміцин, зокрема, отриманий з *Actinomyces streptomycini,* окситетрациклін — з *Act. rimosus.*

Можливість використання медичних антибіотиків у сільському господарстві обмежена, оскільки, накопичуючись у плодах, антибіотики можуть небажаним чином впливати на людину. Потрапляючи в організм людини в малих кількостях, антибіотики можуть викликати звикання. Зараз у сільському господарстві використовуються антибіотики трихотецин і фітобактеріоміцин.

Тріхотецин отримано з гриба *Trichothecium roseum.* Випускається у вигляді чистого антибіотика, 10%-го порошку, що змочується, і 1%-го дусту з активністю 750—1000 мкг/мг і 100000 мкг/мг.

У боротьбі з мучистою росою огірка застосовують 0,02% розчин чистого препарату або 0,04% суспензію дусту. Препарат спочатку розводять в невеликій кількості ацетону, а потім доливають воду до потрібного об'єму.

Фітобактеріоміцин продукується актиноміцетом *Actinomyces lavendulae.* Застосовується у вигляді дусту або водного розчину. Розчин антибіотика в концентрації 0,01—0,025% пригнічує розвиток бактеріозу на сіянцях шовковиці; 5%-м дустом обпудрюють насіння квасолі в боротьбі з бактеріозом.

Гіперпаразити широко застосовуються в сільському господарстві в боротьбі з фітопатогенними грибами. Для лікування аґрусу від мучнистої роси використовують настій миколітичних бактерій, що нако-

пичуються на перепрілому гної, лісовій підстилці, гниючій сінній трухлявині.

З грибів-гіперпаразитів слід виділити *Darluca filum, Cicinnobolus cesatii, Tuberculina persicina*. Перший паразитує на багатьох видах іржастих грибів, другий — мучнисторосяних.

Проти заразихи на кавуні, томаті, капусті використовують штучно приготований біологічний препарат «Ф», що є розводкою гриба *Fusarium orobanches*. Гриб вирощують на живильному середовищі з пропареної солом'яної нарізки з додаванням кукурудзяного борошна і вносять до ґрунту одночасно з посівом насіння (по 10 г біопрепарату в лунку з поливом 2,5 л води).

Гіперпаразитами можуть бути і бактеріофаги.

Фітонциди — леткі хімічні речовини, що згубно діють на мікроорганізми. Вони є в тканинних соках рослин і виділяються в атмосферу, ґрунт і воду. Підраховано, що на 1 га хвойного лісу за добу виділяється близько 4 кг (до 30 кг) летких фітонцидів.

Туя має міцну деревину, непіддатливу до гниття. Молочний сік латуку (молокана) вбиває паразитні гриби, що викликають іржу садової троянди. Фітонцидами часнику і цибулі обробляють насіння проса проти головні, насіння капусти проти судинного бактеріозу, насіння огірків проти бактеріозу, бульби картоплі проти гнилі при зберіганні; фітонцидами гірчиці — насіння пшениці проти твердої головешки, насіння проса проти головешки.

Вирощування картоплі з часником і цибулею значно збільшує урожай і знижує ураження бульб фітофторозом. Якщо поряд з картоплею ростуть коноплі, фітофтороз їй не страшний. Спільне вирощування астр з настурцією знижує їх ураження фузаріозом (з 34 до 4,8%).

6.5. Фізичні методи

До фізичних методів відносять придушення інфекції під дією високої температури. Семена прогрівають з таким розрахунком, щоб убити збудника хвороби і не пошкодити схожості самого сім'я. Насіння овочевих прогрівають 20—25 хвилин в теплій воді при 48—50°С.

Цибулини прогрівають сухим жаром при температурі 40—45°С протягом 6—8 годин.

Посадочний матеріал плодових і ягідних культур при термотерапії від вірусної інфекції витримують у спеціальних термокамерах при 38°С протягом 2—5 тижнів.

Термічне знезараження ґрунту в теплицях досягається його пропарюванням. Оптимальним є нагрівання ґрунту до 100°С протягом 30—60 хв.

6.6. Механічні методи

Ці методи боротьби передбачають вирізання уражених хворих пагонів або гілок, зачистку хворої кори, знищення плодів і рослинних залишків хворих рослин тощо.

6.7. Карантинні захисні заходи

Карантин рослин — система державних заходів, які застережують завезення і розповсюдження найбільш небезпечних хвороб, шкідників, бур'янів. Коли ці заходи спрямовані на обмеження розповсюдження захворювання з району в район, з області в область, карантин називають *внутрішнім*. Коли система заходів спрямована на охорону від занесення хвороби на територію країни з-за кордону, карантин називають *зовнішнім*.

До об'єктів внутрішнього карантину належать такі хвороби, як рак картоплі (зб. *Synchytrium endobioticum*), віспа слив (*Prunus virus)*, хвороба льону «пасмо» (*Septoria linicola*).

Серед об'єктів зовнішнього карантину значаться техаська коренева гниль, антракноз бавовника, індійська головня пшениці, бактеріальне в'янення кукурудзи, бактеріальний опік плодових дерев, рак цитрусових, вірусні хвороби цитрусових, аскохітоз і біла іржа хризантеми.

Головне управління захисту рослин має Державну карантинну інспекцію.

Принципи побудови комплексу захисних заходів

Основні напрямки захисних заходів щодо інфекційних захворювань поділяються на три групи:

1. Заходи, спрямовані на знищення джерел первинної інфекції.

2. Заходи, які попереджують можливість розповсюдження інфекції від рослини до рослини.

3. Заходи, спрямовані на підвищення стійкості рослини до хвороби.

Вибір напрямку залежить від особливостей хвороби і її збудника. Якнайкращий результат досягається поєднанням різних методів.

Контрольні питання

1. Які методи захисту сільськогосподарських культур ви знаєте?
2. Назвіть селекційно-насіннєві методи захисту рослин від хвороб.
3. Перерахуйте хімічні методи захисту рослин.
4. Дайте характеристику фунгіцидам.
5. Які методи належать до агротехнічних?
6. У чому суть біологічного методу захисту рослин?
7. У чому полягають фізичні і механічні методи?
8. Що розуміють під карантином рослин? Які його різновиди?
9. Які принципи побудови комплексу захисних заходів?

Література

1. *Артеменко А. И.* Справочное руководство по химии. — М.: Высш. школа, 1990. — 303 с.

2. *Ильичев В. Д.* Биоповреждения: Уч. пособие для биол. спец. вузов / В. Д. Ильичев, Б. В. Бочаров, А. А. Анисимов; Под ред. В. Д. Ильичева. — М.: Высшая школа, 1987. — 352 с.

3. Биохимия овощных культур / Под ред. А. И. Ермакова, В. В. Арасимович. — Л.-М.: Сельхозгиз, 1961. — 544 с.

4. *Вандерпланк Я.* Генетические и молекулярные основы патогенеза у растений. — Пер. с англ. М.Г.Дуниной. — М.: Мир, 1981. — 236 с.

5. *Векірчик К. М.* Мікробіологія з основами вірусології: Підручник. — К.: Либідь, 2001. — 312 с.

6. *Горленко М. В.* Краткий курс иммунитета растений к инфекционным болезням. — М.: Сов. наука, 1959. — 242 с.

7. *Дементьева М. И.* Фитопатология. — М.: Колос, 1977. — 368 с.

8. Методы повышения устойчивости сельскохозяйственных культур к болезням / Н. А. Дорожкин. — Минск: Наука и техника, 1982. — 216 с.

9. *Дьяков Ю. Т.* Общая фитопатология с основами иммунитета. — М.: Колос, 1976. — 256 с.

10. Жизнь растений. Грибы. — Том 2. / Под ред. М.В.Горленко. — М.: Просвещение, 1976. — 479 с.

11. *Журавлев И. И.* Болезни лесных деревьев и кустарников / И. И. Журавлев, Р. А. Крангауз, В. Г. Яковлев. — М.: Лесн. пром., 1974. — 160 с.

12. *Князєва Н. А.* Насіннєві вірусні інфекції соняшнику та методи їх диагностики / Н. А. Князєва, А. Л. Бойко, С. О. Смирнова. — К.: Знання, 1999. — 93 с.

13. *Мудрецова-Висс К. А.* Микробиология. Санитария и гигиена: Учебник для вузов. — Владивосток: Изд-во ДВГАЭУ, 1997. — 312 с.

14. *Наумов Н. А.* Болезни сельскохозяйственных растений. — М.: Сельхозиздат, 1952. — 649 с.

15. *Негруцкий С. Ф.* Болезни плодовых растений. — Донецк: Юго-Восток, 1998. — 160 с.

16. Основные методы фитопатологических исследований / Под общ. ред. А. Е. Чумакова // Науч. труды ВАСХНИЛ. — М.: Колос, 1974. — 190 с.

17. Патологическая физиология и иммунитет растений // Сб. МГУ. — М.: Изд-во МГУ, 1976. — 264 с.

18. *Пересыпкин В. Ф.* Атлас болезней полевых культур. — К.: Урожай, 1981. — 248 с.

19. *Пехташева Е. Л.* Биоповреждения и защита непродовольственных товаров. Уч. для студ. высш. учеб. заведений. / Под ред. А.Н.Неверова. — М.: Мастерство, 2002. — 224 с.

20. *Поліщук Л. К.* Патологічна фізіологія рослин з основами імунітету. — К.: Київ. ун-т, 1967. — 225 с.

21. *Попкова К. В.* Учение об иммунитете растений. — М.: Колос, 1979. — 272 с.

22. Практикум по общей фитопатологии. Изд-е 2 перераб. и дополн. — Л.: Колос, 1977. — 239 с.

23. *Родыгин М. Н.* Общая фитопатология. — М.: Высш. школа, 1978. — 366 с.

24. *Синадский Ю. В.* Вредители и болезни цветочно-декоративных растений. — М.: Наука, 1982. — 592 с.

25. *Славгородская-Курпиева Л. Е.* Защита сельскохозяйственных культур от вредителей и болезней: Справочное пособие. — Донецк: Донеччина, 2003. — 480 с.

26. *Страхов Т. А.* Вопросы патогенеза и иммуногенеза головневых заболеваний зерновых культур. — Х.: Высшая школа, 1981. — 176 с.

27. *Хохряков М. К.* Определитель болезней растений. — Л.: Колос, 1966. — 592 с.

28. *Эванс Э.* Болезни растений и химическая борьба с ними. — Перевод с англ. Н. А. Емельяновой; Под ред. Е. Ф. Гранина. — М.: Колос, 1971. — 288 с.

29. *Ярошенко Т. В.* Краткий курс иммунитета растений к инфекционным заболеваниям. — Х.: Высшая школа, 1980. — 156 с.

30. *Cristensen C. M., Kaufmann H. H.* Grain Storage — the Role of Fungi in Quality Loss. 153 pp. University of Minnesota Press, Minneapolis. — 1969.

Додатки

Рис. 1. Звичайна мозаїчна хвороба квасолі
(збудник *Phaseolus virus 1* Smith.)

Рис. 2. Строкатість тюльпана
(*Tulipa hort*.) сорти з червоними
квітками (збудник *Tulipa virus 1* Smith.)

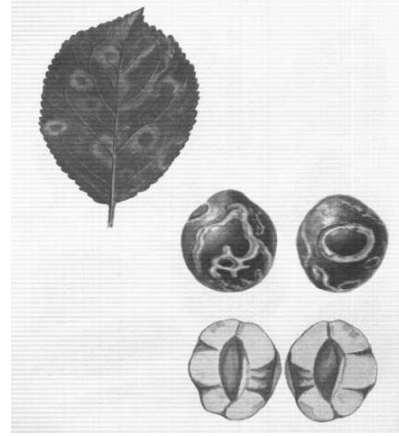


Рис. 3. Віспа сливи (шарка)
(*Prunus domestica*) прояв хвороби
на листі і плодах

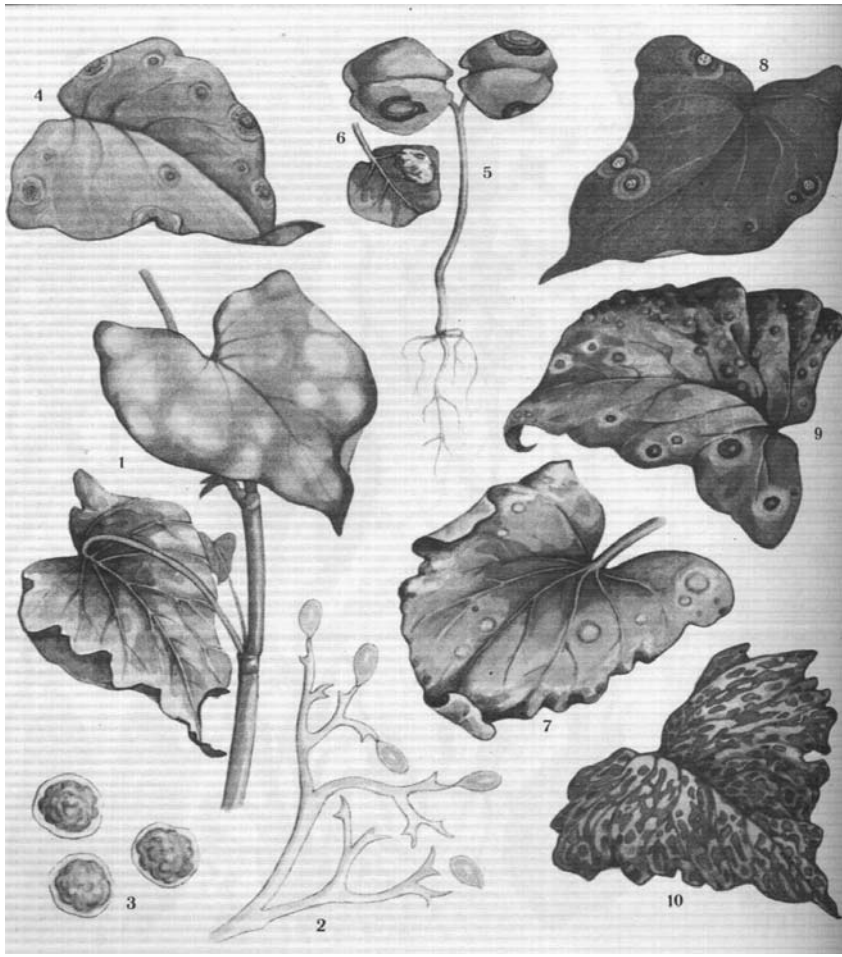


Рис. 4. Хвороби гречки

Пероноспороз (збудник *Peronospora fagopyri* Elenev): *1* – уражене листя; *2* – конідієносець з конідіями; *3* – ооспори. Аскохітоз (збудник *Ascochyta fagopyri* Bres.): *4* – уражений листок. Фітофтороз (збудник *Phytophthora fagopyri* Tokimato): *5* – уражені сім'ядолі; *6* – уражений перший листок. Сіра гниль (збудник *Botrytis cinerea* Fr.): *7* – уражений листок. Філостикоз (збудник *Phyllosticta polygonorum* Sacc.): *8* – уражений листок. Бактеріоз (збудник *Pseudomonas syringae* v. Hall.): *9* – уражений листок. Мозаїка (збудник *Cucumis virus 1* Smith): *10* – уражений листок

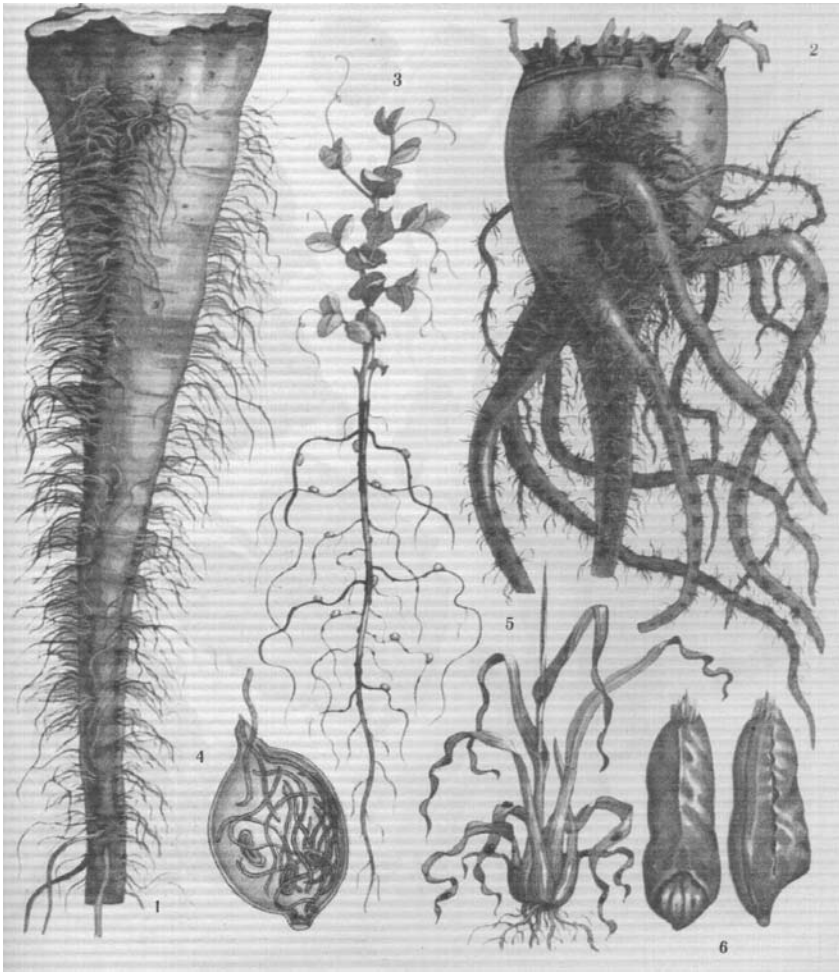


Рис. 5. Хвороби буряку, гороху, жита і пшениці
Бурякова нематода (*Heterodera schachtii* Schmidt): *1* – уражений корінь. Деформація коренів (збудник *Longidorus elogatus* Thorue et Swanger): *2* – уражений корінь. Горохова нематода (*Heterodera goettingiana* Liebscher): *3* – уражена рослина; *4* – циста. Склеротиміоз (збудник *Sclerotinia graminearum* Elenev): *5* – уражена рослина жита після виходу із зими. Ферментативно-мікозне захворювання: *6* – уражені зерна

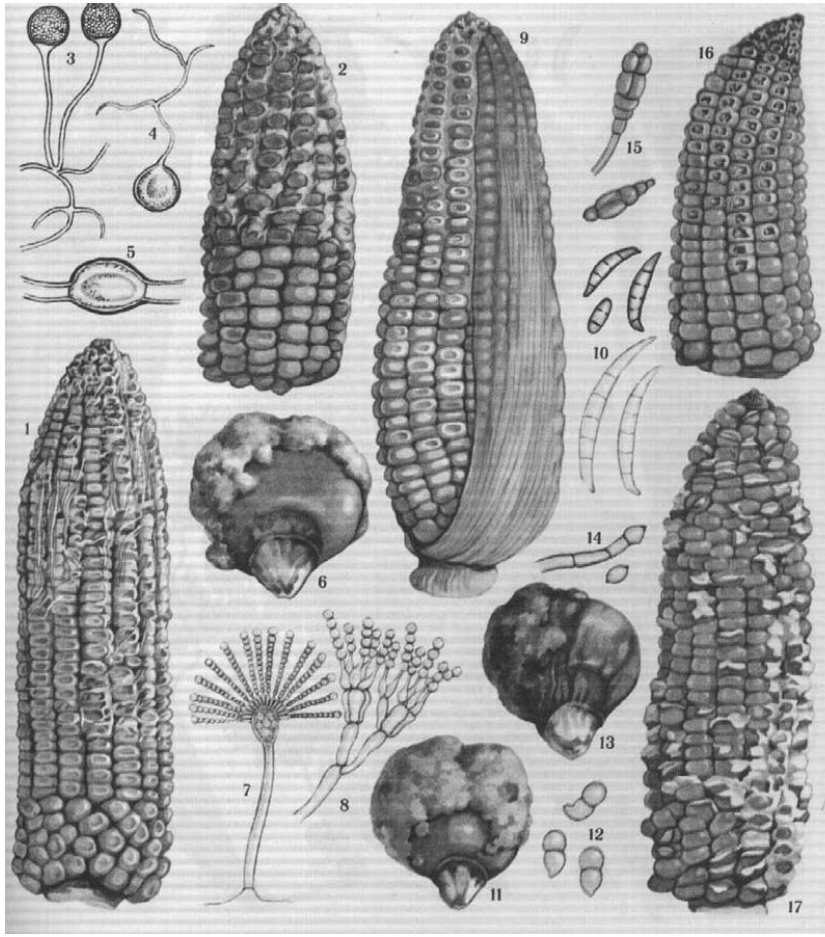


Рис. 6. Хвороби качанів і насіння кукурудзи

Фузаріоз (збудник *Fusarium moniliforme* Scheld.): *1* – уражений качан. Сіра гниль (збудник *Rhizopus maydis* Bruderl.): *2* – уражений качан; *3* – спорангії із спорангієспорами; *4* – проростання спорангієспорії; *5* – утворення зигоспори. Сіро-зелена цвіль (збудник гриби роду *Penicillium Link*., *Aspergillus Micheli* і ін.): *6* – уражене зерно; *7* – конідієносець *Aspergillus flavus* Fr.; *8* – конідієносець Penicillium glaucum Fr. Червона гниль (збудник *Fusarium graminearum Schwabe*): *9* – уражений качан; *10* – конідії. Рожева цвіль (збудник гриби родів Cladosporium, *Alternaria* і ін.); *13* – уражене зерно; *14* – верхня частина конідієносця з конідією *Cladosporium herbarum* Fr.; *15* – *Alternaria tenuis* Fr. Бактеріоз (збудник *Bacillus mesentericus var. vulgatus* Flugge): *16* — уражений качан. Бель: *17* – уражений качан.

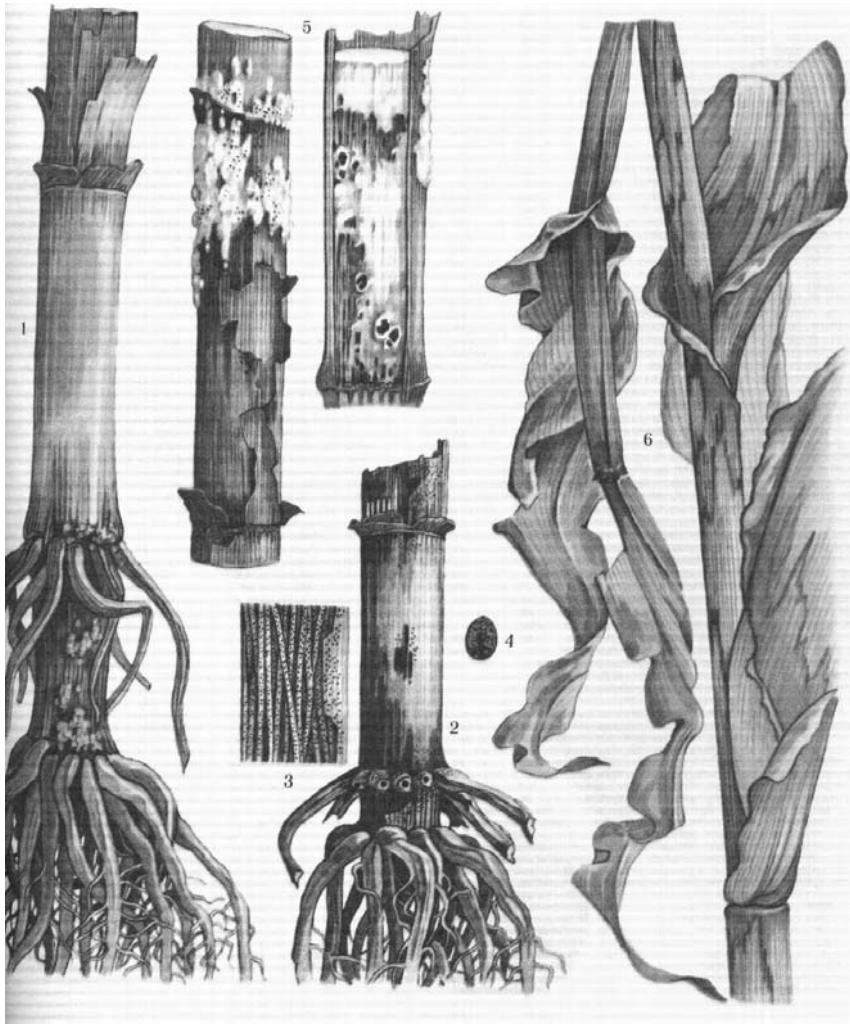


Рис. 7. Хвороби кукурудзи

Фузаріозна гниль (збудник гриби роду *Fusarium* Link.): *1* – уражене стебло. Вугільна гниль (збудник *Sclerotium bataticola* Taub.): *2* – уражене стебло; *3* – внутрішня частина ураженого стебла; *4* – склероцій. Біла гниль (збудник *Sclerotinia sclerotiorum* d By): *5* – уражені стебла – зовнішній вигляд і в розрізі. Бадотеріальна стеблова гниль (збудник *Pseudomonas holci* Kendrick): *6* – уражена рослина

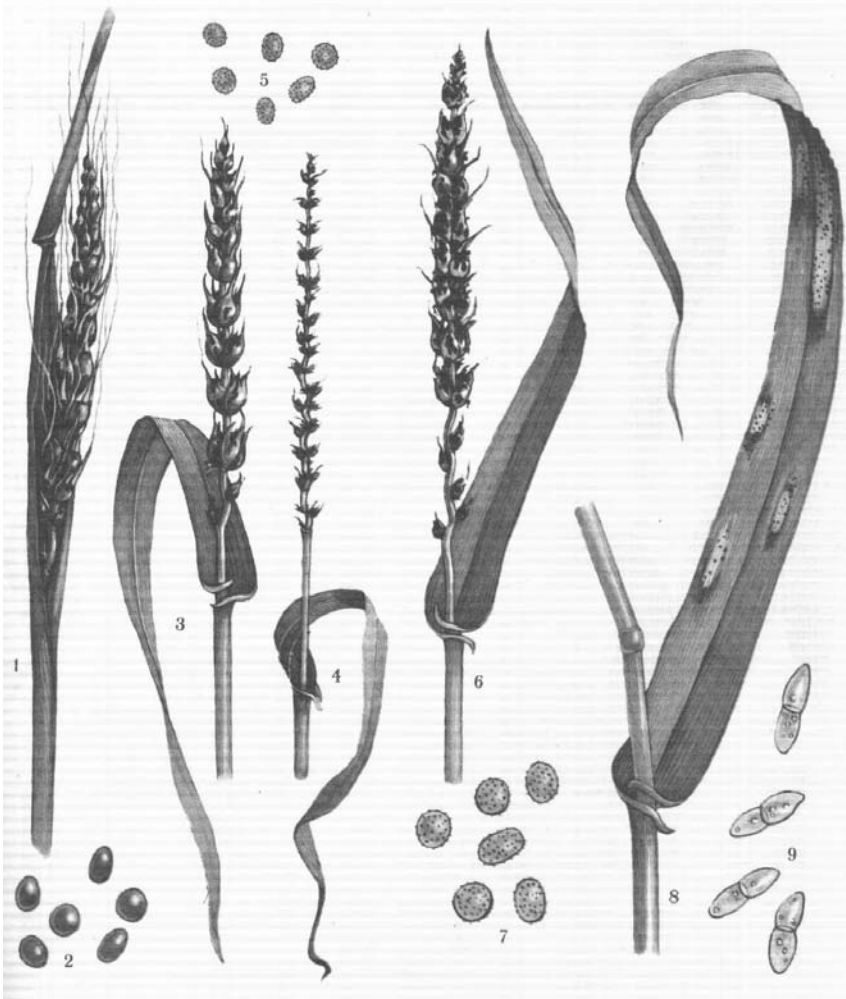


Рис. 8. Хвороби ячменю

Тверда сажка (збудник *Ustilago hordei* Kell. Et Swing.): *1* – уражений колос; *2* — теліоспори. Порошниста сажка (збудник *Ustilago nuda* Kell. Et Swing.): *3* — ураження на початку викидання колоса; *4* – ураження після розпилювання теліоспор; *5* – теліоспори. Чорна сажка (збудник *Ustilago nigra* Tapke.): *6* — ураження колоса; *7* – теліоспори. Аскохітоз (збудник *Ascochyta graminicola* Sacc.): *8* – уражений лист; *9* – пікноспори

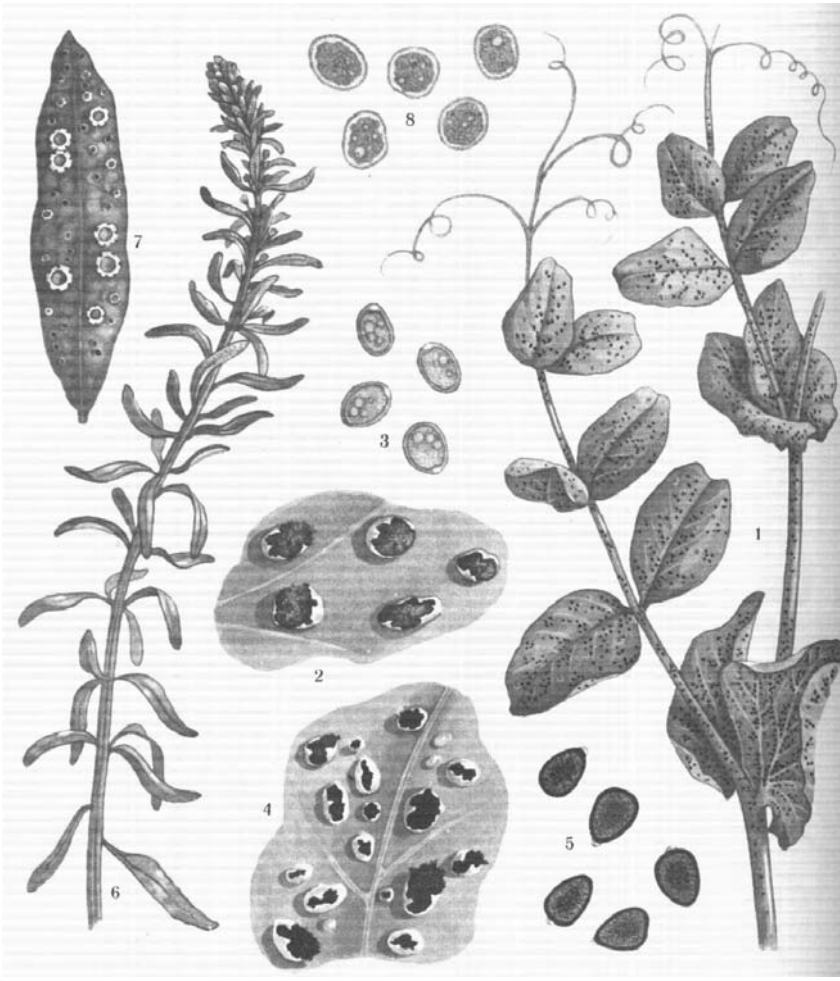


Рис. 9. Іржа гороху і молочаю
(збудник *Uromyces pisi* Schroet.): *1* — уражена рослина; *2* — частина листка з уредоспорами; *3* — уредоспори; *4* — частина листка з теліопустулами; *5* — теліоспори; *6* — уражена рослина молочаю; *7* — лист молочаю з ецидіопустулами; *8* — ецидіоспори

Рис. 10. Заразиха соняшнику (*Orobanche cumana* Wallr.):
1 — стебла з квітконосами; *2* — квітка; *3* — насіння

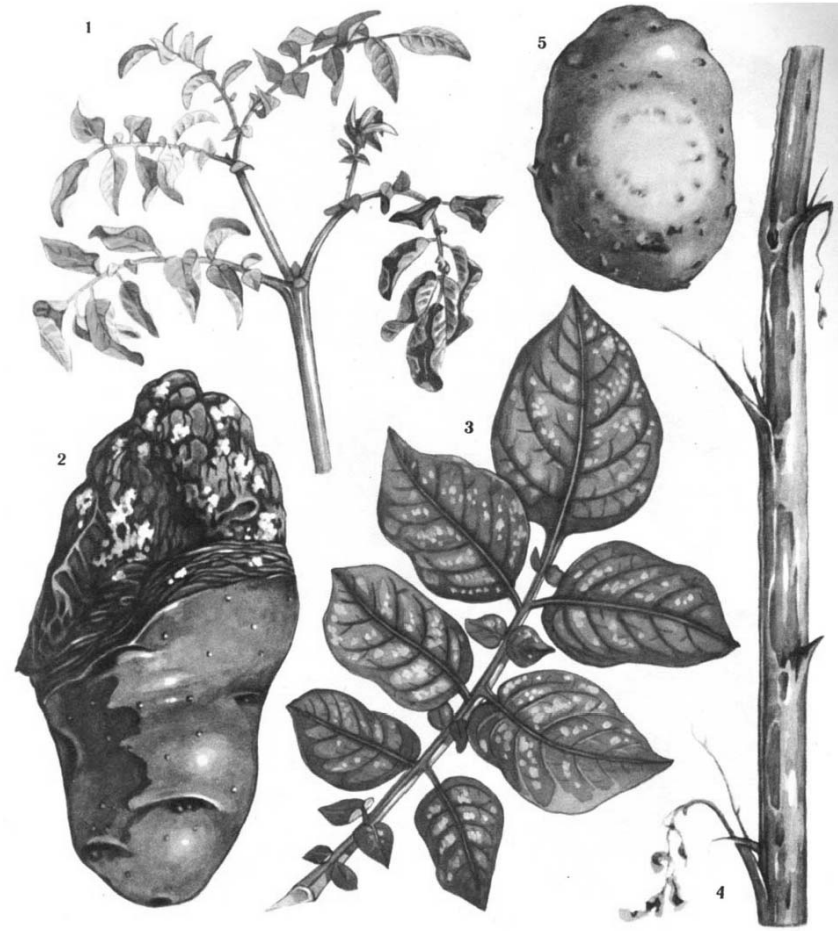


Рис. 11. Хвороби картоплі

Фузаріозне в'янення (збудник *Fusarium oxysporum* Schl.): *1* — уражена рослина. Суха гниль бульб (збудник *Fusarium solani* App. Et Wr.): *2* — уражена бульба. Аукуба-мозаїка: *3* — уражений листок. Вертицилезне в'янення (збудник *Verticillium alboatrum* Reinke et Berth.): *4* — уражене стебло; *5* — уражена бульба

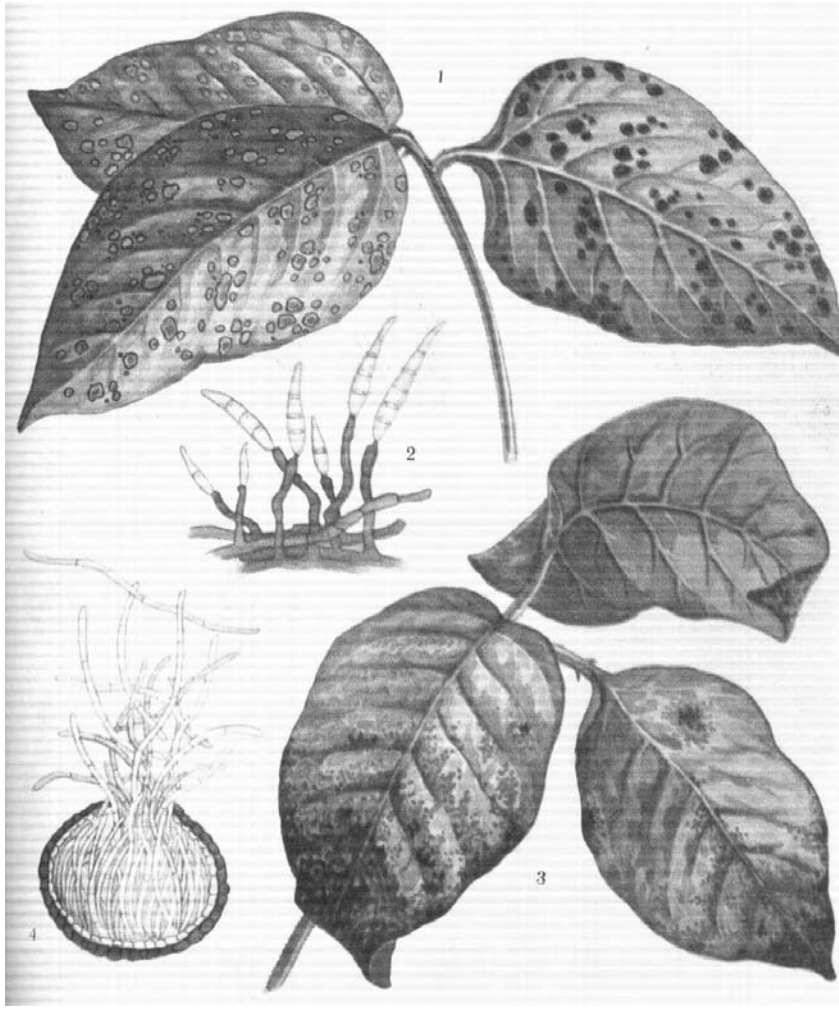


Рис. 12. Хвороби сої

Церкоспороз (збудник *Cercospora sojina* Hara): *1* — уражене листя; *2* — конідієносці з конідіями. Іржиста плямистість (збудник *Septoria glycines* Hemmi): *3* — уражене листя; *4* — пікніда з пікноспорами в розрізі

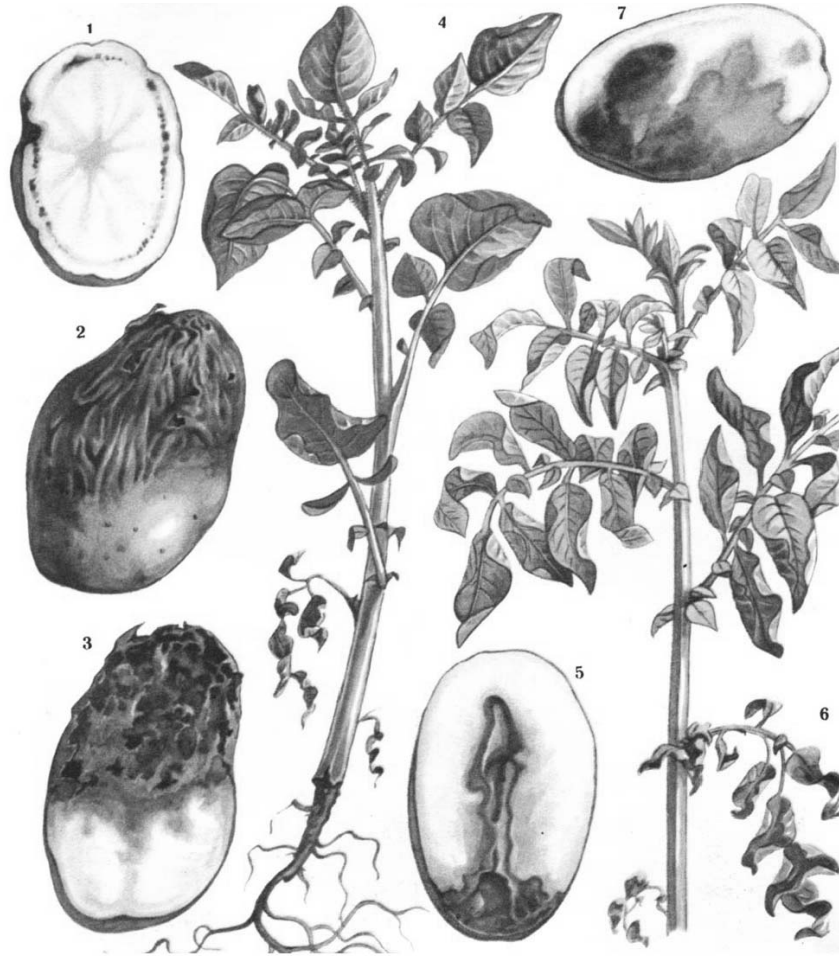


Рис. 13. Хвороби картоплі

Кільцева гниль (збудник *Corynebacterium sepedonicum* Scap. et Burkh.): *1* — уражена бульба в розрізі. Мокра бактеріальна гниль (збудник *Erwinia carotovora* Holland var. *atroseptica* Tennison): *2* — уражена бульба; *3* — уражена бульба в розрізі. Чорна ніжка (збудник Pectobacterium phytophthorum): *4* – уражена рослина; *5* — уражена бульба в розрізі. В'янення (збудник *Pseudomonas solanacearum* Berg.): *6* — уражена рослина; *7* — уражена бульба в розрізі

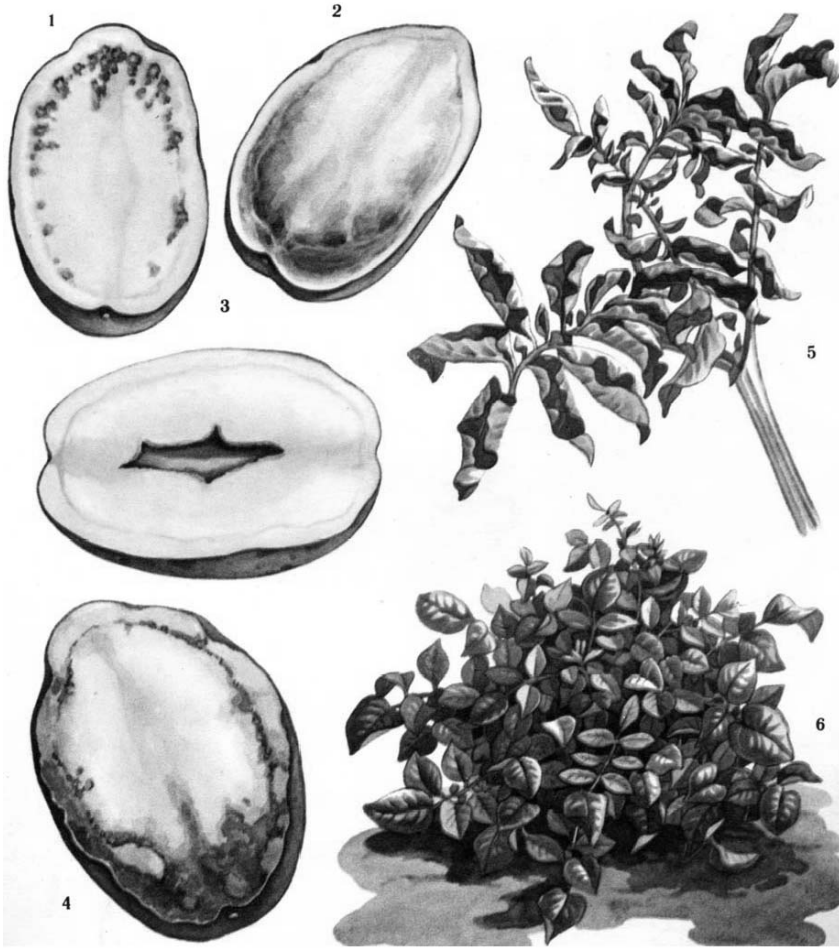


Рис. 14. Хвороби картоплі
Непаразитарні захворювання: *1* — залізиста, або іржиста плямистість; *2* — почорніння серцевини; *3* — дуплистість; *4* — підморожування. Вірусні і мікоплазменні захворювання: *5* — закручування листя; *6* — стовбур

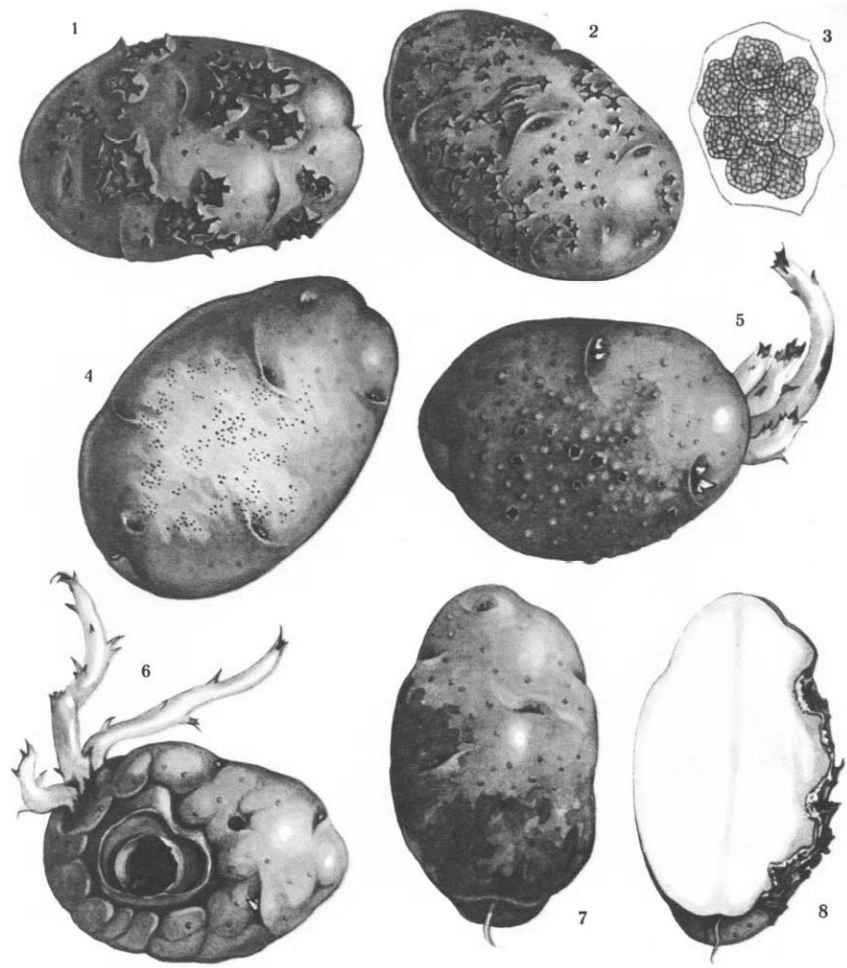


Рис. 15. Хвороби картоплі

1 – звичайна парша (збудник *Streptomyces scabies* Waks. et Heur.): *1* — уражена бульба. Порошниста парша (збудник *Spongospora subterranean* Wallr.): *2* — уражена бульба; *3* — спорокучки (клубочки спор). Сріблясто парша (збудник *Spondilocladium atrovirens* Harz et Sacc.): *4* — уражена бульба. Горбкова парша (збудник *Oospora pustulans* Owen. et Wakefield.): *5* — уражена бульба і паростки. Фомоз (збудник *Phoma tuberose* Melh., Rosenb. Et Schulz.): *6* — уражена бульба і паростки. Стеблова нематода (*Ditylenchus destructor* Thorne): *7* — уражена бульба; *8* — уражена бульба в розрізі

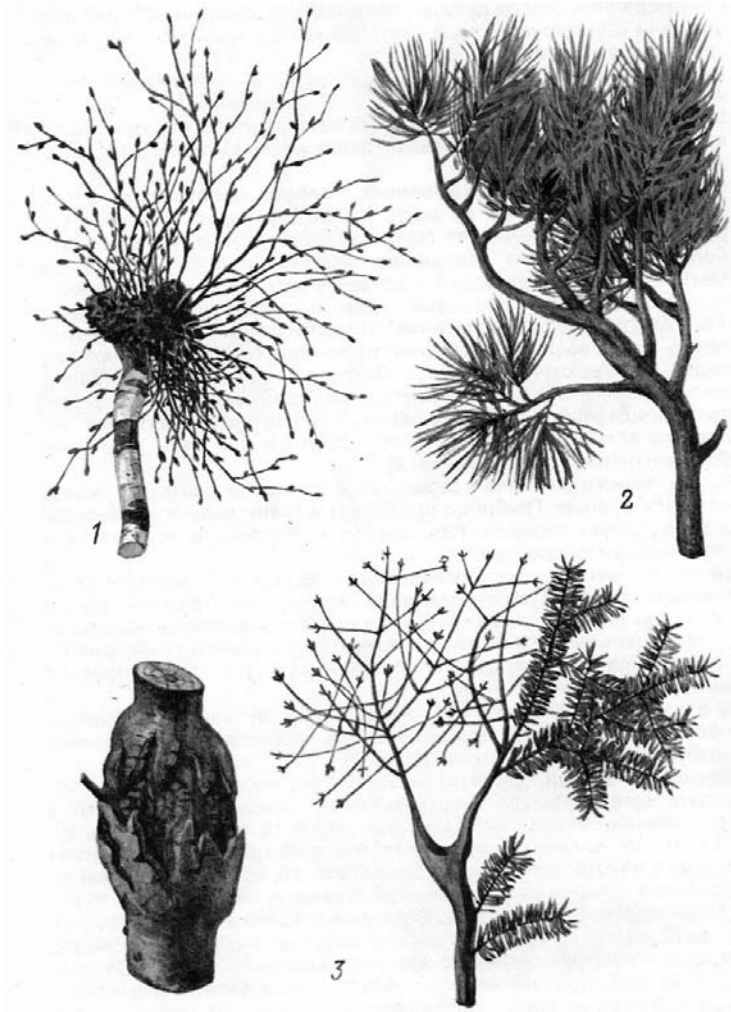


Рис. 16. Відьмині мітли:
1 — на березі (збудник *Taphrina betulina*); *2* — на сосні (збудник *Melampsorella cerastii*); *3* — на пихті (збудник *Melampsorella cerastii*)

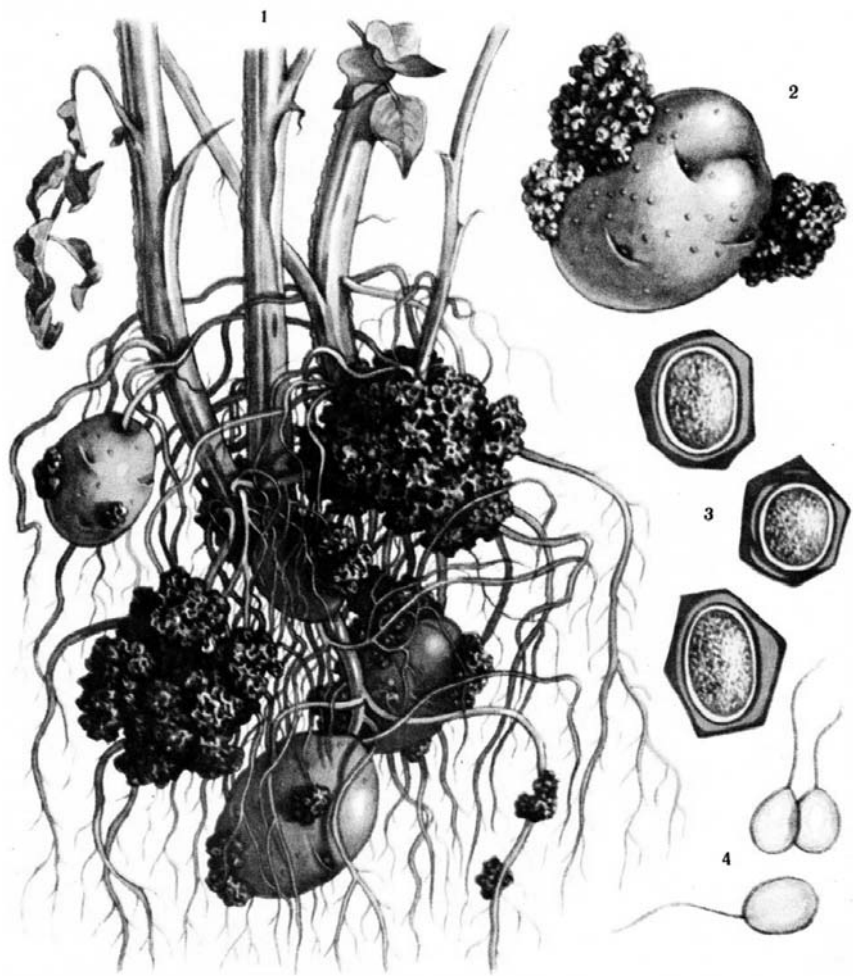


Рис. 17 – Рак картоплі
(збудник *Synchytrium endobioticum* Pers.)
1 — уражена рослина; *2* — ураження бульби в період цвітіння рослини; *3* — спори у стадії спокою; *4* — зооспори

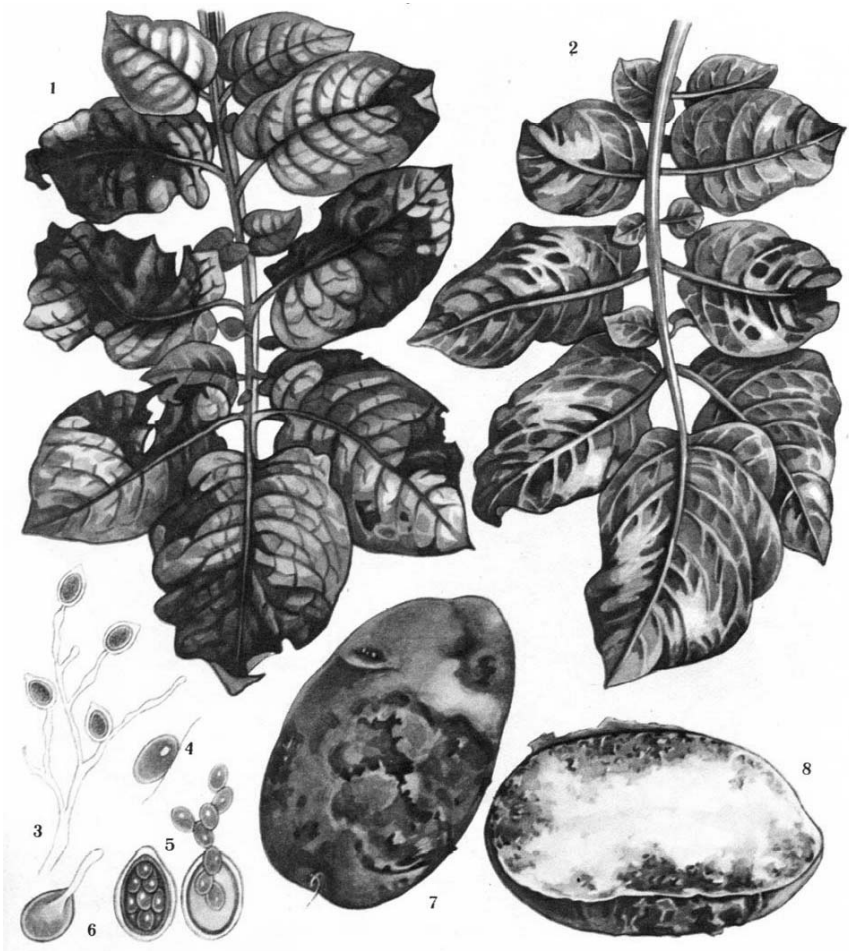


Рис. 18. Фітофтороз картоплі
(збудник *Phytophthora infestans* d By)
1 — уражений листок з верхнього боку; *2* — уражений листок з нижнього боку; *3* — зооспорангієносець із зооспорангіями; *4* — зооспора; *5* — зооспорангії із зооспорами; *6* — проростання зооспорангію; *7* — уражена бульба; *8* — уражена бульба в розрізі

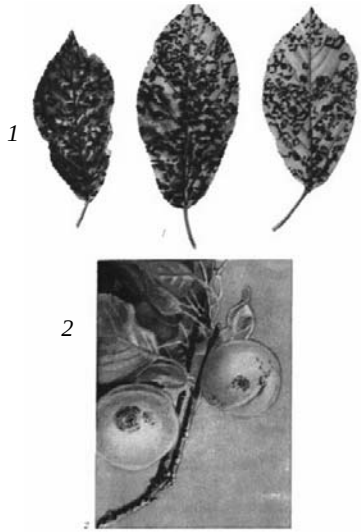


Рис. 19. Зелена кільцева плямистість
1 – листя вишні; *2* – плоди абрикоси, уражені хворобою

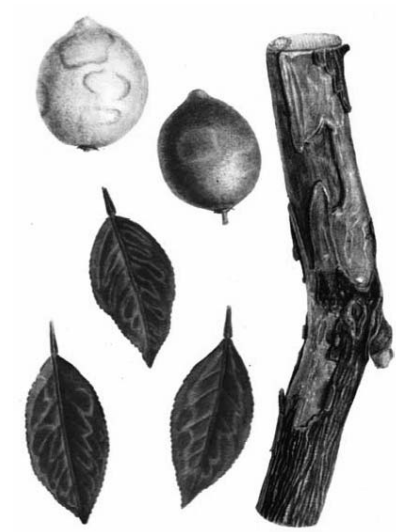


Рис. 20. Псорозис лимону
(*Citrus limonium* Risso)
Різні форми прояву хвороби
на листі, плодах і гілках
(збудник *Citrivir psorosis* Fawcett)

Рис. 21. Польова мозаїчна хвороба огірка (*Cucumis sativus* L.)
Різні форми прояву хвороби на листі (збудник *Cucumis virus* 1 Smith)

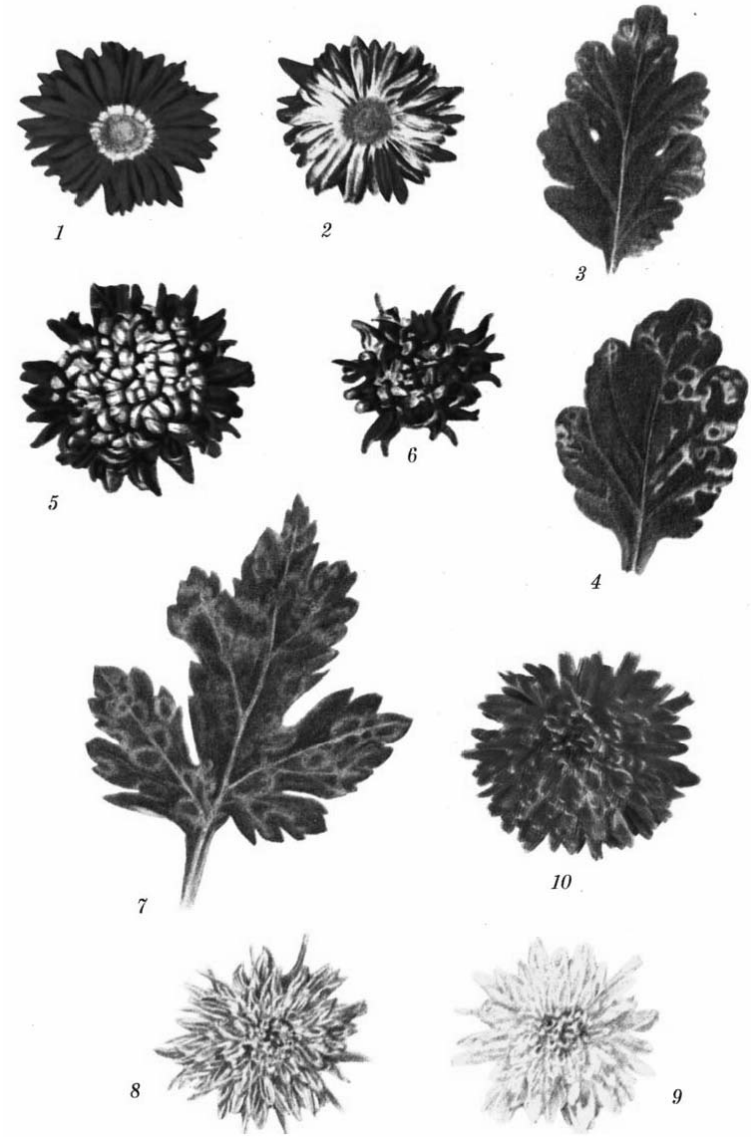


Рис. 22. Мозаїчна хвороба хризантеми (*Chrysanthemum indicum* L.)
1, *5* – нормальні квітки; *2—4*, *6* — уражене листя і квітки (збудник Cucumis virus 1 Smith.); *7—9* — листя і квітки, уражені вірусом В; 10 – нормальна квітка

Рис. 23. зірчасте розтріскування плодів яблуні
(зліва – здоровий пагін; справа – хворий)

Рис. 24. Сувора бронзовість томатів на листі і плодах томатів
(збудник *Lycopersicum virus* 3 Smith.)

Рис. 25. Стрік (смугастість) томатів.
Листок і плід здорової (1, 2) і хворої (3, 4) рослини

Рис. 26. Стовбур томатів (кримський штам)
Різні форми прояву хвороби (збудник Lycopersicum virus 5 Smith) 1—8;
квітки, бутони і плід здорової рослини (9—10)

Навчальне видання

МАЛИГІНА Валентина Дмитрівна,
ВЄТРОВА Олена Василівна,
РЯБЧЕНКО Микола Олександрович,
ПАВЛОВА Валентина Андріївна,
ФЕДОРЕНКО Віталій Петрович

БІОПОШКОДЖЕННЯ РОСЛИННИХ РЕСУРСІВ І ПРОДОВОЛЬЧОЇ СИРОВИНИ

Навчальний посібник

Редактор: Василенко Людмила Геннадіївна
Коректор: Наслєдова Тетяна Анатоліївна
Верстка: Василенко Людмила Геннадіївна
Дизайн обкладинки: Куташенко Валерій Сергійович

Підписано до друку 20.12.2007.
Формат 60х84/16. Папір офс. Гарн. Newton C.
Друк офсетний. Обл.-вид. арк. 00,00. Ум. друк. арк. 00,00.
Наклад 000 пр.
Зам. .

Видавництво «Кондор»
Свідоцтво ДК № 1157 від 17.12.2002 р.
03067, м. Київ, вул. Гарматна, 29/31,
тел./факс: (044) 408-76-17, 408-76-25