

<http://yadyra.ru>

**Московская сельскохозяйственная академия
имени К.А. Тимирязева**

Кафедра фитопатологии

Курсовая работа

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ФИТОПАТОГЕННЫХ ГРИБОВ

Выполнил
студент 207 группы
агрономического факультета
Дымов Ю. А.
Проверил:

**Москва
2005**

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ЭКОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	4
ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ. ОЧАГ ИНФЕКЦИИ.	
ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ ХОЗЯИН. КАРАНТИН	4
УСЛОВИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ	7
ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ	9
СПОСОБЫ ПЕРЕДАЧИ И СОХРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО НАЧАЛА	14
ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ,	
ЛОКАЛИЗАЦИЯ	14
ФОРМЫ ИСТОЧНИКОВ ИНФЕКЦИИ	19
ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ	22
ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ	23
ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: ВОЗДУХ	23
ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: ПОЧВА	24
ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: РАСТИТЕЛЬНЫЕ ОСТАТКИ	24
ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: РАСТЕНИЯ	24
ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: СЕМЕНА И ПОСАДОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ	24
ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: ВОДА	25
ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: НАСЕКОМЫЕ	25
ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: ЧЕЛОВЕК.....	25
ПАРАЗИТИЧЕСКАЯ СПЕЦИАЛИЗАЦИЯ ГРИБОВ. ОСОБЕННОСТИ	
ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПРИ МИКОЗАХ.....	26
ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС	27
Заражение	27
Инкубационный период.....	33
Развитие патогена (накопление биомассы)	35
Симптомы поражения	37
Спороношение	37
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	39
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	40

ВВЕДЕНИЕ

Целью данной курсовой работы было изучение распространения фитопатогенных грибов. Изучение распространения фитопатогенных грибов предполагает изучение следующих аспектов:

1. Биологических данных о возбудителе: особенности каждой из стадий, их чередование, продолжительность развития и пр.
2. Данных по экологии заболевания: сведения о том, в каком направлении и в какой мере воздействуют на паразита и на пораженное растение факторы погоды и другие факторы среды.
3. Данных о способе передачи инфекционного начала и распространении заболевания по растению.
4. Данных о способе сохранения источника инфекции (ИИ).
5. Данные о специализации возбудителя.

Из всех приведенных аспектов рассмотрены три: экология заболевания, непосредственно связанная с масштабом распространения заболевания; способы передачи инфекционного начала и распространение заболевания по растению; способы сохранения инфекции. Последние два объединены, так как логически связаны. Способы размножения грибов не рассмотрены.

ЭКОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕНИЯ. ОЧАГ ИНФЕКЦИИ. ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ ХОЗЯИН. КАРАНТИН

В своем распространении по территории известного района, либо более обширной части пространства, заболевания растений не всегда движутся равномерно, чаще всего расселение их идет скачкообразно, в направлении от некоторых очагов заболевания. Это оказывается справедливым для крупных масштабов, когда говорят о географическом распространении заболеваний, но не редко об известных очагах можно говорить и в микромасштабе, например, на протяжении поля. Очаг инфекции – это то, что является субстратом для первичного развития паразита в местности, иными словами – место, где происходит подготовка инфекционного начала. Классическим примером очага заболевания может служить куст барбариса в качестве промежуточного хозяина ржавчины, или заросль тех или иных растений, наконец, очагом инфекции может оказаться группа одноименных целой культуре растений, подвергшихся почему-либо заболеванию в первую очередь. Показателями активности очага заболевания служит, во-первых, запас инфекции, т. е. количество высвобождающихся в единицу времени спор паразита, во-вторых – период активности, т. е. срок, в течение которого такое образование может происходить. Разумеется, здесь идет речь о тех заболеваниях, возбудители которых распространяются через воздух, но нетрудно видеть, что понятие об очагах заболевания не теряет своего значения и в отношении тех, где инфекция распространяется через почву, хотя темпы такого расселения здесь окажутся иными, в особенности если исключить проявление деятельности человека, способствующего более быстрому распространению болезней с посадочным материалом и прочими путями.

Меры запаса инфекции еще не установлены, что же касается периода активности, то он может быть различным, в зависимости от биологических

свойств паразита и его субстрата. Так, иногда приходится говорить о непрерывной активности очага (грибы из р. *Endothia* на каштане, из р. *Cytospora* на многих древесных породах), причем во многих случаях она охватывает период в несколько лет; иногда, будучи многолетним, очаг инфекции функционирует ежегодно в течение короткого промежутка времени (*Gymnosporangium* и *Cronartium* на хвойных). Однолетние растения, как правило, обладают в качестве источника инфекции менее продолжительной активностью.

В тех случаях, когда заболевание само по себе уже пользуется повсеместным распространением, роль очагов инфекции значительно снижается. Это особенно типично для тех болезней, в отношении которых сам посевной материал является уже источником инфекции (головня), или когда инфекционное начало сохраняется и зимует в почве (большинство фузариозов, многие бактериозы, наиболее распространенные болезни льна).

В отношении многих из заболеваний положительно известно, что они появились в той или иной части света относительно недавно, некоторые – в XVIII столетии, многие – в XIX веке, и даже имеются такие, широкое расселение которых произошло на наших глазах. Весьма убедительными примерами этого могут считаться следующие: ржавчина мальвы, впервые попавшая на наш материк в 1869 году и быстро по нему распространившаяся в течение примерно 20 лет, причем все этапы такого продвижения нам хорошо известны. Затем, картофельная болезнь, обнаруженная впервые в Европе в 1830 году и охватившая всю ее территорию на протяжении одного десятилетия. Далее можно было бы перечислить большинство заболеваний винограда, которые за редкими исключениями имеют чужестранное происхождение; к этой же группе относятся ржавчина подсолнечника и многие другие заболевания наиболее распространенных культурных растений. Все приведенные здесь заболевания попали к нам из Америки, причем многие веские соображения заставляют утверждать, что попадание их к нам осуществилось не путем непосредственного переноса

инфекционного начала через воздух, но что такое значительное расширение ареала распространения болезни обязано в первую очередь деятельности человека, который при своей созидательной работе, и в частности при интродукции новых растений, завозил совершенно случайно с семенным и посадочным материалом также и возбудителей соответствующих болезней.

Изучение многих из упомянутых случаев, так же как и анализ условий расселения других новых болезней, позволяет сделать вывод, что значение естественных путей расселения болезнетворного начала (помощью воздуха, воды, насекомых) отступает на второй план в сравнении с теми путями, которые имеют в основе нашу работу по интродукции новых растений или отдельных сортов, переброску семенного материала, использование растительных продуктов в качестве упаковки для товаров и пр. Во всяком случае роль очагов заболевания довольно наглядно проявляется и здесь. Так же вполне ясно и то, что, если воздух является идеальной средой для распространения спор паразитов, то все же такое распространение совершается преимущественно в ограниченных пределах, и таким образом о переносе новых болезней с одного материала на другой этим путем не может быть и речи.

В силу того, что большое значение, в противовес такой воздушной миграции, следует приписывать активной роли нас самих, на эту сторону дела надлежит обращать должное внимание. Дело в том, что если наша культурная работа в области растениеводства и имела, как было показано, отрицательные стороны, выразившиеся в интродукции новых паразитов, в особенности в прежнее время, то для предотвращения этого в дальнейшем и для ослабления в настоящем, у нас имеются вполне определенные возможности, особенно при социалистическом строе, обеспечивающем плановость вех. Задача по недопущению новых заболеваний и локализации распространения ранее известных падает ни долю службы карантина, в лице сектора внешнего и внутреннего карантина.

Карантинное значение заболеваний определяется соответствующим

сочетанием двух основных элементов – вредоносности и распространенности; болезни, не отличающиеся вредоносностью, или распространенные повсеместно, не могут естественно быть объектом карантина.

Ряд заболеваний, отсутствующих на нашей территории, как картофельный рак, относится к категории объектов внешнего карантина, и для предотвращения завоза их в страну действуют особые законоположения, регулирующие ввоз соответствующих растений. Но большая часть паразитов представляется объектом внутреннего карантина, задача которого сводится к локализации болезни в определенных областях и недопущению распространения ее в смежных (корневой рак плодовых деревьев). Многие из заболеваний одновременно являются объектом и внешнего и внутреннего карантина (порошистая парша картофеля).

Только благодаря существованию таких оградительных мероприятий, устанавливаемых государственной властью, удалось избежать у нас и по ряду стран повсеместного распространения весьма опасных паразитов.

УСЛОВИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Заболевания растений в значительной своей части находятся в тесной зависимости от условий окружающей среды. Хорошо известно, внешние условия отражаются в сильной степени и на возникновении и течение многих паразитных заболеваний. В качестве наиболее общего примера, подтверждающего это положение; можно было бы привести наиболее яркий из всех аналогичных случаев – именно, наблюдающуюся прямую зависимость между количеством осадков и влажностью воздуха, с одной стороны, и степенью развития и распространения большинства грибных болезней, – с другой.

Экология заболевания и представляет собой тот раздел фитопатологии, который ставит себе целью выявлять закономерности развития и распространения болезней растений в зависимости от условий окружающей среды. Следует иметь в виду, что паразит равным образом реагирует на

изменения во внешних условиях в течение его периода покоя, когда он находится в стадии спор или склероциев и т. д.

Для различных видов возбудителей требуются определенные условия окружающей среды, благоприятствующие заражению (режим температуры и влажности, наличие света и кислорода). Большое значение как фактор, определяющий саму возможность заражения, имеют выделения растений, их количество и качественный состав, которые зависят от вида, сорта растения, его возраста, физиологического состояния.

Для большинства паразитов верно утверждение, что споры их прорастают легче всего в присутствии капельно-жидкой воды; это правило приобретает значение необходимого условия для конидий пероноспорных, которые уже не прорастают в насыщенном воздухе (100% влажность). Вслед за ними могут быть расположены базидиоспоры ржавчинных, а затем споры большинства несовершенных, сумчатых, эцидиоспоры и уредоспоры ржавчинных, которые могут прорасти в отсутствие воды, в насыщенном влагою воздухе. Телейтоспоры ржавчинных находят в этих условиях оптимальные для себя условия. Вслед за некоторыми другими грибами, менее требовательными в отношении влажности, на последнем плане могут быть помещены конидии мучнисторосяных, которые легко прорастают в относительно сухом воздухе, и успешно вызывают инфекцию растений с пониженным тургором.

Значение влажности при дальнейшем течении заболевания особенно резко проявляется в момент спороношения соответствующих паразитов, интраматриальное же развитие их почти не стоит в зависимости от степени влажности окружающей атмосферы. Так, известно, что проявление инфекции в виде образования конидиального налета у пероноспорных возможно только в момент достижения окружающей атмосферой влажности в 100%, если же этих условий нет, то инфекция долгое время может сохраняться в скрытой форме или проявлять себя только в виде появления пятен; в таком случае продолжительность инкубационного периода сильно растягивается.

Большинство прочих грибов образуют свои стадии спороношения и при более низких степенях влажности воздуха, хотя повышение последней благоприятно указывается на быстроте, интенсивности и количестве споро- или плодоношения.

Влияние температуры на проявление болезни сказывается также весьма наглядно. Так, милдью на винограде может обнаружиться только при температуре 12° или выше, ржавчина на злаках начинает образовывать новые кучки уредоспор только при 9°; в отношении многих других болезней можно в качестве общего правила заметить, что повышение температуры (разумеется, в известных пределах) способствует охвату новых частей растения мицелием гриба (плодовая гниль, многие фузариозы и пр.).

ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Предвидение появления или развития заболевания, в особенности возможность предугадать заранее массовую вспышку его, носит название прогноза.

Значение прогноза в сельскохозяйственной жизни страны заключается в том, что возможность использования его в значительной мере упрощает методику борьбы с заболеваниями и удешевляет ее. Обладая сведениями о подготавливающейся эпифитотий, хозяйство может заранее подготовить нужную аппаратуру и запастись соответствующими веществами, позаботиться о живой силе, заранее точно наметить сроки тех или иных мероприятий (опрыскиваний или опыливания и пр.), избежать напрасных расходов, неизбежных при работе «вслепую», и, наконец, побороть надвигающуюся опасность более полно и совершенно, чем когда все это производится по заранее составленным жестким календарным схемам.

Что касается обоснования прогноза, то нетрудно видеть, что основой наших умозаключений о возможных степенях проявления болезней являются следующие данные:

1. Биологические данные о возбудителе: особенности каждой из стадий,

их чередование, продолжительность развития и пр.

2. Данные по экологии заболевания: сведения о том, в каком направлении и в какой мере воздействуют на паразита и на пораженное растение факторы погоды и другие факторы среды.

3. Прогноз погоды данной местности. Так как время проявления заболевания и степень его находятся в тесной зависимости от условий погоды (это подтверждается почти без исключений), то предвидений погоды, и в частности своевременная информация о наступлении дождливого периода часто расценивается как предсказание вспышки эпифитотии.

Так как для многих болезней было давно подмечено, что они обнаруживаются и ежегодно примерно в одно и то же время, прогноз в его простейшей форме, часто еще не осознанный, первоначально строился на чисто календарных сроках. В дальнейшем, по мере того, как накапливались случаи отклонения в развитии растительности и в частности – в развитии заболеваний – от такой простой, но вместе с тем и жесткой схемы, возникали попытки уточнить возможность предсказаний. Для этого с одной стороны намечалось стремление связать сроки проявления болезни с фенологией растения (зависимость фаз течения болезней от фаз вегетации растения), с другой же стороны – настоятельно выявлялась необходимость строго учитывать происходящие во внешней среде явления, главным образом, в области кратковременных колебаний в температуре и влажности, двух факторах, значение которых быстрее всего и совершенно непосредственно сказывается на скорости и интенсивности проявления заболеваний. Таким образом возникли первые «календари» для опрыскиваний виноградников и плодовых садов. Внедрение экологического момента привело к созданию «инкубационных» календарей, основанных на использовании подмеченной зависимости в продолжительности инкубационного периода от условий внешней среды. Наиболее полным и совершенным выражением этого явилась установленная в 1922 г. Мюллерова кривая для *Plasmopara viticola*; в конечном итоге, зная при какой температуре происходит прорастание

конидий, какие условия необходимы для успешной инфекции и для проявления нового поколения конидиеносцев и следя за ходом погоды на протяжении небольшого отрезка времени, – можно на основании этой кривой с довольно большой точностью предвидеть критические моменты и своевременно рекомендовать хозяйству более подходящий срок для опрыскивания. Это дает не только наибольшую гарантию защиты виноградника от нападения милдью, но и устраняет необходимость в частых повторных не систематических опрыскиваниях, что в свою очередь влечет излишнюю трату времени и материалов.

Кроме милдью на винограде имеется еще два заболевания, в отношении которых вопрос о прогнозе может считаться разрешенным более или менее удовлетворительно; это картофельная болезнь (*Phytophthora infestans*) и парша яблонь (*Fusialadium dendriticum*). Что касается первой, то довольно хорошо он формулируется в виде так называемых «примет» Ван Эвердингена (1926). Ими предусматривается, для успеха инфекции, наличие следующих необходимых порознь и в совокупности условий.

1. Чтобы ночная температура ниже точки росы держалась по крайней мере четыре часа подряд.
2. Минимальная температура не опускалась бы ниже 10^0 .
3. Средняя облачность следующего за этой ночью дня была бы не ниже 0,8.
4. На следующий день выпал дождь не менее 0,1 мм.

Эти «приметы» были проверены как в Западной Европе, так и у нас, причем правильность их и пригодность для разных стран оказалась доказанной, особенно при внесении некоторых поправок. Однако необходимо помнить, что совокупность моментов, объединяемых этими «приметами», действительно необходима для проявления болезни, однако наличие их не предрешает еще это проявление, так как болезнь, несмотря на все благоприятные моменты, все же иногда может себя не проявить.

В настоящее время установлен более точный метод для определения

периодов проявления фитофторы, основанный на наблюдениях над различиями в комбинациях суточных температур воздуха (минимальной, средней и максимальной). Для нахождения вероятных инкубационных периодов построена специальная номограмма (Н. А. Наумова, 1935).

В отношении парши яблони, множество исследований, проведенных как у нас, так и в других странах, привели к тому, что необходимые для инфекции условия, так же как и для всех предшествующих моментов (созревание перитециев и выбрасывание аскоспор) могут считаться известными. Однако четкая формулировка прогноза должна быть еще выработана.

Успешное разрешение вопроса о прогнозе тех или иных заболеваний может послужить базой для создания так называемой «службы опрыскивания» или «службы сигнализации». Под этим именем в США и в Канаде понимают одну из форм фитопатологического обслуживания населения, когда особая организация по защите растений, аналогичная службе учета, ведет систематические наблюдения над заболеваниями растений, и в критические моменты «сигнализирует» о необходимости провести то или иное мероприятие. Работу «службы сигнализации» более точно можно представить себе таким образом, что в наиболее типичных для района садах производятся непрерывные наблюдения над состоянием защищаемой культуры, над развитием соответствующего паразита и над особенностями погоды. Результаты наблюдения тотчас передаются по телеграфу или телефону в центральное бюро, где они систематизируются, изучаются и где на основании этих материалов составляются сводки; на основании этих сводок и дается прогноз – где, когда и при каких условиях ожидается критический для заражения момент. Такие сведения, с точным указанием сроков опрыскивания, вслед за этим сообщаются населению по радио. Благодаря такому широкому использованию прогноза, расходы по опрыскиванию садов в США удалось снизить на 50%.

Нет сомнения в том, что работа по обоснованию прогнозов и в отно-

шении других болезней, ведущаяся уже несколько лет, и подходящая к концу в отношении ржавчины хлебов, оидиума на винограде и некоторых других заболеваний, приведет нас к столь же практически важным результатам.

СПОСОБЫ ПЕРЕДАЧИ И СОХРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО НАЧАЛА

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ЛОКАЛИЗАЦИЯ

Источником инфекции (точнее, источником возбудителя инфекции) служит инфекционное начало, находящееся на любых объектах окружающей среды. К. М. Степанов (1962), дал краткое определение источника инфекции как носителя заразного начала, отметив при этом, что источники могут быть самыми разнообразными – живые больные растения и их части, инфицированные или контаминированные соответствующим грибом (семена, клубни, луковицы, черенки, саженцы, цельные растения), растительные остатки (листья, плоды, стерня, пни, кора, куски древесины и пр.) и, наконец, все то, что, приходя в контакт с больным растением и его частями, непосредственно или через других агентов заспоряется или контаминироваться (почва, сельскохозяйственные орудия, человек, животное, вода, воздух и пр.). Впоследствии указанные представления были закреплены в ГОСТ 21507–76 терминов и определений, принятых в защите растений, где источник инфекции значится как «инфекционное начало или носитель природного инокулюма, обеспечивающие возобновление болезни».

В большинстве случаев источник инфекции – это зараженные возбудителями сельскохозяйственные культуры, реже сорняки и представители дикой флоры. Число источников инфекции каждой болезни зависит от специализации возбудителя: у широкоспециализированных видов возбудителей (обыкновенная гниль зерновых культур, снежная плесень озимых, ризоктониоз картофеля, корнеед сахарной свеклы и др.) их намного больше, чем у узкоспециализированных (пыльная головня пшеницы и ячменя, мучнистая роса злаков, ринхоспориоз ячменя и др.). Например, у возбудителя обыкновенной гнили зерновых насчитывается около 100 источников инфекции, фузариоза – 150, тогда как у возбудителя пыльной

головни пшеницы – только один. При этом следует отметить, что не все источники инфекции равнозначны.

Известно, что паразиты образуют с хозяином паразитарные системы разной устойчивости. Исходя из этого, предложено различать источники инфекции, которые сформировались в процессе эволюции и представляют собой составную часть ЭСС, и случайные, временные (Чулкина, Коняева, Кузнецова, 1981). Во первых, важно вычленять те источники инфекции, которые обеспечивают максимальную репродуктивность возбудителя, и те, которые представляют менее благоприятную нишу для размножения.

К специфическим отнесены такие источники инфекции, которые обеспечивают постоянное (непрерывное в процессе эволюции) питание и размножение возбудителя в природе. Благодаря им происходит непрерывное размножение возбудителя на той или иной территории. Специфические источники инфекции обуславливают качественную сторону эпифитотического процесса инфекционных болезней – его непрерывность. Специфическими источниками инфекции обыкновенной гнили зерновых культур в Сибири могут быть дикорастущие злаковые травы, произрастающие в естественных фитоценозах, – пырей ползучий, кострец, регнерия волокнистая, овсяница луговая, тимофеевка луговая и др. Именно на них возбудители паразитировали с незапамятных времен и паразитируют в настоящее время, сохраняясь как биологические виды.

Специфические источники инфекции можно разделить на основные, которые служат местом массового размножения и накопления популяции возбудителя в конкретных условиях поля, хозяйства или зоны, и дополнительные, которые не имеют существенного значения в массовом размножении возбудителя в природе. Тем самым основные массовые источники инфекции обуславливают не только качественную, но и количественную сторону проявления эпифитотического процесса – неравномерность его течения в восходящей фазе (эпифитотия).

Дополнительные источники инфекции следует рассматривать как

потенциально опасные для массового размножения возбудителя. Например, щетинник не имеет существенного значения в накоплении *V. sorokiniana* при отвальной обработке почвы, однако при замене ее плоскорезной приобретает в ряде случаев главную роль.

К неспецифическим источникам инфекции относятся такие, которые служат временной средой для питания и размножения возбудителя и не оказывают серьезного влияния на темпы его репродукции в природе как биологического вида на той или иной территории.

Локализация возбудителя в тех или иных органах растений-хозяев обусловлена их органотропной и гистотропной специализацией, а также различной восприимчивостью органов и тканей к инфекции. Оба эти аспекта неразрывно связаны друг с другом. Вследствие этого источником возбудителя инфекции может быть не все растение, а отдельные его органы, в которых он растет, размножается, а затем выделяется во внешнюю среду. От этого, в свою очередь, зависит характер дальнейшей циркуляции возбудителя в экосистемах.

Органы растений – вполне обособленные структуры, приспособленные для выполнения специфических физиологических функций в онтогенезе растений. Особая роль в передаче возбудителя от одного поколения растений-хозяев другому принадлежит генеративным и вегетативным органам растений, которые используются человеком как семена и посадочный материал.

Возбудители инфекционных болезней растений способны заражать все вышеуказанные органы растений, однако в различной степени. Большинство возбудителей размножаются в надземных органах. Представителями группы листостеблевых инфекций являются мучнистая роса злаков, церкоспороз сахарной свеклы, антракноз смородины и др. Причем третья часть возбудителей этих болезней размножается преимущественно в листьях: бурая листовая ржавчина злаков, бурая пятнистость люцерны, ржавчина подсолнечника и др. Сравнительно небольшая группа возбудителей

приурочена только к генеративным органам (пыльная и твердая головня пшеницы, ячменя, овса). И наконец, часть возбудителей заражает все надземные органы (листья, стебли, генеративные органы) и размножается в них. К их числу принадлежат, например, аскохитозы гороха, сои, фасоли, льна и другие болезни.

На втором месте по распространенности находятся болезни, возбудители которых размножаются в подземных органах растений (корневые гнили). В условиях специализации и концентрации сельского хозяйства частота паразитирования возбудителей на этих органах возрастает. Особенно высока доля указанных болезней среди однолетних культур (зерновые, зерновые бобовые, картофель, хлопчатник и др.). У многолетних растений (ягодные, плодовые, цитрусовые и др.) частота локализации возбудителей в подземных органах в 4–5 раз ниже по сравнению с однолетними. Примерно половина возбудителей указанной группы заражает только корневую систему однолетних и многолетних сельскохозяйственных культур (кила капусты, черная корневая гниль табака, ризоктониозная корневая гниль хлопчатника, корневой рак, или зобоватость корней плодовых), остальные – корневую систему и надземную часть растений (офиоблезная корневая гниль злаков, корневая гниль древесных и кустарниковых пород и др.).

Среди возбудителей, жизненный цикл которых связан с почвой, сравнительно небольшую группу составляют виды, приуроченные к сосудистой системе растений. Представленность их на однолетних культурах в 2 раза выше, чем на многолетних. К ним относятся фузариозное и вертициллезное увядание хлопчатника, картофеля, овощных и др.

У подавляющего большинства наиболее распространенных и вредоносных болезней сельскохозяйственных культур проникновение, заражение, размножение и выделение возбудителей происходит в одних и тех же органах. Примером могут служить ржавчинные заболевания, ложная мучнистая роса и пр. Очень редко (примерно у 4% растений) возбудители заражают одни органы, продвигаются по другим, локализуясь в третьих, из

которых выделяются во внешнюю среду. Это явление характерно для инфекционных болезней с диффузным характером заражения. Например, возбудитель полосатой пятнистости ячменя, заражая корневую систему, проникает в сосудисто-проводящие пучки, а через них – в листья, на которых образует конидиальное спороношение. С воздушным потоком споры попадают на новые листья и надземные органы растений и заражают их.

Следует также отметить, что в отличие от узкоспециализированных паразитов у широко специализированных отсутствует или менее четко отражена органотропная специализация. Они способны паразитировать и размножаться на всех или многих органах растений-хозяев, однако интенсивность их размножения на различных органах может быть неодинаковой, поэтому одни из них служат основным, а другие лишь дополнительным источником инфекции. Например, возбудитель обыкновенной гнили яровой пшеницы и ячменя – *V. sorokiniana* размножается на подземных и надземных органах растений, выделяясь из них в почву и в воздух. Более 90% популяции конидий гриба формируется на влажных и пластинках прикорневых листьев, поэтому именно они являются основным источником возбудителя инфекции, тогда как другие органы – дополнительными.

При проведении фитосанитарной диагностики посевов чрезвычайно важен ориентир на первичные основные источники возбудителя инфекции в естественных и агроэкосистемах, где происходит массовое размножение вредителя впервые в данном сезоне. При этом необходимо прежде всего знать, с какими паразитарными системами имеет дело наблюдатель: ненарушенными – в естественных экосистемах, нестабильными – в агроэкосистемах или промежуточными, сохранившими связь с естественными и агроэкосистемами. С точки зрения сельскохозяйственной практики, очевидно, необходимо проводить наблюдения прежде всего за первичными основными источниками инфекции наиболее распространенных и вредоносных болезней возделываемых культур, возбудители которых

циркулируют в агроэкосистемах, а также за теми, которые, находясь в агроэкосистемах, сохранили связь с естественными экосистемами (фитоценозы целинных и залежных участков).

Анализ источников инфекции наиболее распространенных и вредоносных болезней зерновых, зернобобовых, овощных культур и картофеля в Сибири показал, что примерно в 39% случаев источники находятся в естественных (природных) экосистемах, а в 61% случаев – в агроэкосистемах. Поэтому целесообразно на карте землепользования хозяйства, района, зоны отмечать первичные основные источники инфекции наиболее вредоносных болезней сельскохозяйственных культур как представляющие особую опасность и проводить за ними систематическое наблюдение.

ФОРМЫ ИСТОЧНИКОВ ИНФЕКЦИИ

Источник инфекции фитопатогенных грибов может быть представлен тремя типами образований: спорами, вегетативным мицелием и его видоизменениями (склероциями, хламидоспорами и др.).

По биологическому значению различают две группы спор: пропативные и покоящиеся. К первым относятся зооспоры, спорангиоспоры, конидии, оидии, аскоспоры, базидиоспоры, эции и урениоспоры. Большинство пропативных спор имеют бесцветную оболочку, проявляют слабую устойчивость к неблагоприятным условиям внешней среды и поэтому только непродолжительное время сохраняют свою жизнеспособность. Они предназначены для размножения гриба в период вегетации растений. Среди пропативных спор продолжительной жизнеспособностью обладают урениоспоры, многие конидии. Жизнеспособность пропативных спор в значительной мере зависит от условий среды.

К покоящимся спорам относят цисты, ооспоры, хламидоспоры, телиоспоры и др. Обычно они покрыты плотной темноокрашенной многослойной оболочкой. Некоторые покоящиеся споры (телиоспоры

головневых) одновременно являются и пропативными. Покоящиеся споры обладают высокой устойчивостью против внешних условий, как правило, их жизнеспособность сохраняется длительное время. В ряде случаев такие споры обладают периодом покоя и приобретают способность к прорастанию через определенный срок, иногда очень длительный. Вследствие этого покоящиеся споры представляют опасность инфекции продолжительное время. Например, цисты возбудителя рака картофеля (*Synchytrium endobioticum*) сохраняют жизнеспособность и инфекционность более 10 лет. По характеру распространения споры можно разделить на сидячие и рассеивающиеся. Сидячие – это хламидоспоры, зигоспоры и ооспоры, они прорастают там, где образовались. Естественно, что такие споры не могут активно распространять заболевание и не вызывают быстрого распространения инфекции. Рассеивающиеся споры – это многие конидии, аскоспоры, базидиоспоры, они дают возможность грибу быстро заселять новые субстраты, проникать в новые районы, вызывать массовое заражение растений. Распространение фитопатогенных грибов спорами наиболее обычно.

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

У грибов широко распространен также перенос заразного начала в виде мицелия. В пределах поля или насаждения таким образом распространяются

преимущественно грибы, сохраняющиеся в покоящейся или активной форме непосредственно в почве или на растительных остатках. В этих случаях мицелий переносится вместе с почвой, растительными остатками или больным растением, в которых он развился. Мицелий сохраняется в семенах, клубнях, корнеплодах, луковицах, саженцах и распространяется с пораженным посадочным материалом и мертвыми остатками растений. Частицы мицелия могут также распространяться даже по воздуху (возбудитель белой гнили – *Sclerotinia sclerotiorum*). Заразное начало может переноситься и в форме склероциев (*Claviceps purpurea*, *Sclerotinia sclerotiorum*, *Botrytis cinerea*, *Rhizoctonia solani* и др.).

Заразное начало отделяется от места своего возникновения активно или пассивно. Известны различные способы активного освобождения спор в воздухе, оно наблюдается у многих групп грибов. Особенно типично оно для аскомицетов: при созревании асков их содержимое благодаря особому механизму с силой выбрасывается наружу, облегчая тем самым дальнейшее распространение аскоспор.

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

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

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

Распространение грибов тесно связано с их специализацией и особенностями инфекционного процесса.

ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Первичная инфекция, или первичное заражение, – это болезнетворное начало (представленное определенной формой), которое впервые в данный вегетационный период после сохранения в неблагоприятных условиях вызвало заражение растения. Первичное заражение происходит обычно за счет перезимовавшей инфекции, но она может появиться на данном участке с растениями и извне, перенесясь с далекого расстояния. Первичная инфекция как перезимовавшее болезнетворное начало у грибов может быть представлена различными формами: склероциями, цистами, клейстотециями, телиоспорами и др.

Зимующие стадии возбудителей болезней иногда бывают очень стойкими и могут сохраняться (например, в почве) в течение нескольких лет (покоящиеся споры возбудителя килы капусты – *Plasmodiophora brassicae*). Длительность сохранения первичной инфекции следует учитывать при составлении севооборотов.

Вторичной инфекцией называют болезнетворное начало, обеспечивающее перезаражение, т. е. распространение от растения к растению болезни в течение вегетационного периода. Вторичная инфекция у грибных патогенов также может быть представлена различными формами: зооспорами, спорангиеспорами, конидиями, урединиоспорами, обрывками мицелия и др.

Заражение растений некоторыми болезнями происходит только один раз за вегетационный период. Такие болезни называют моноциклическими. К ним относятся твердая и пыльная головня пшеницы и др. При большинстве других заболеваний – их называют полициклическими – после завершения инкубационного периода формируется инфекция, способная вызвать заражение новых растений в этот же вегетационный период, причем происходит это неоднократно. Данную инфекцию принято называть

генерацией. Примеры полициклических болезней – американская мучнистая роса смородины и крыжовника (за вегетационный период образуется более 10 генераций конидий), корончатая ржавчина овса (в течение лета образуется 2...3 генерации урениниоспор).

Для организации защиты от болезней необходимо знать, каким образом может происходить распространение возбудителя конкретной болезни вообще, а также как он распространяется в период вегетации.

ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНЕЙ

Распространяться возбудители болезней растений могут различными способами. Наиболее часто встречается распространение воздушным путем (анемохория), с водой (гидрохория), с помощью различных организмов-переносчиков (зоохория) и человека (антропохория).

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: ВОЗДУХ

Распространение по воздуху особенно часто встречается у грибов. Споры грибов переносятся с воздушными потоками на огромные расстояния; например, возможно распространение спор ржавчинных грибов на расстояние в несколько тысяч километров, при этом они могут подниматься с токами воздуха на высоту до 3 км, не теряя жизнеспособности. Во время переноса спор на большие расстояния они остаются в воздухе длительное время (несколько дней и даже месяцев). В результате возможно возникновение болезни в местности, весьма отдаленной от первичного источника образования спор. Сохранение инфекционности спор зависит от биологических особенностей возбудителя, а также от условий, создающихся в воздушном потоке: температуры, влажности, солнечной радиации и др. Например, урениниоспоры возбудителя линейной ржавчины (*Puccinia graminis*) намного дольше сохраняют жизнеспособность в воздухе, чем конидии возбудителя пероноспороза капусты (*Peronospora brassicae*), так как на последние сильно влияет влажность воздуха.

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: ПОЧВА

Служит резерватом и накопителем инфекции. В ней сохраняются покоящиеся формы грибов: цисты, ооспоры, телиоспоры, хламидоспоры, склероции. Особенно стойки цисты, они не теряют жизнеспособности до 10–15 лет. Ряд грибов находится в почве в сапротрофной стадии и выдерживает конкуренцию постоянных обитателей почвы. В почве сохраняются возбудители рака картофеля, корневых гнилей зерновых, зернобобовых и других культур, ложных мучнистых рос, склеротиниоза озимых и др.

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: РАСТИТЕЛЬНЫЕ ОСТАТКИ

Остатки пораженных в истекшем вегетационном сезоне растений являются источником инфекции многих полупаразитических грибов. Грибы, относящиеся к облигатным паразитам, сохраняются на растительных остатках в покоящихся формах.

Одни возбудители могут сохраняться на растительных остатках, находящихся как в почве, так и на ее поверхности, другие – только на поверхности почвы.

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: РАСТЕНИЯ

Пораженные растения (многолетние сорняки, озимые, культуры, выращиваемые в теплицах) при возобновлении болезни на следующий год становятся источником первичного заражения новых растений.

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: СЕМЕНА И ПОСАДОЧНЫЙ МАТЕРИАЛ

Представители всех фитопатогенных микроорганизмов сохраняются с семенным и посадочным материалом. В зависимости от вида возбудителя инфекция может быть внутренней, поверхностной или в виде примеси. Так, возбудитель пыльной головки пшеницы находится в форме зачаточного мицелия в зародыше зерновки, возбудитель твердой головки – в форме телиоспор на поверхности семян. Склероции возбудителя спорыньи ржи присутствуют в семенах как примесь. Подавляющее число возбудителей

болезней картофеля сохраняется в посадочных клубнях.

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: ВОДА

Вода как средство распространения возбудителей болезней на большие расстояния не имеет существенного значения, хотя играет определенную роль при передаче их в ограниченном пространстве (поле, сад, теплица). С поливными водами, с каплями дождя, росы, при гидропонной культуре распространяются многие грибные патогены (возбудители увядания различных растений – грибы рода *Fusarium*, возбудитель килы капустных – *Plasmodiophora brassicae*).

Многие патогены, например возбудители ложных мучнистых рос, преимущественно распространяются воздушно-капельным путем, т. е. одновременно с помощью воды и воздуха, только в таких условиях сохраняя свою жизнеспособность.

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: НАСЕКОМЫЕ

Грибные патогены могут распространяться и посредством зоохории. Так, конидиальная стадия возбудителя спорыньи ржи (*Claviceps purpurea*) в виде «медвяной росы» с завязей цветков переносится многими насекомыми на здоровые растения. Часто насекомые и другие организмы, участвуя в распространении болезней, еще и способствуют проникновению патогенов в ткани растения. Например, возбудитель плодовой гнили семечковых (*Monilia fructigena*) проникает в плоды через ранки на кожице, чаще всего нанесенные плодовой жук, казаркой, птицами.

ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: ЧЕЛОВЕК

Распространение человеком возбудителей грибных болезней растений происходит при проведении ручных операций по уходу за растениями, при механических обработках (с прилипшими на деталях культиватора частицами почвы по полю распространяются споры возбудителя рака картофеля – *Synchytrium endobioticum*). Кроме того, возбудители болезней

растений могут быть завезены в новые районы и страны с семенным и посадочным материалом, с сельскохозяйственной продукцией и сырьем.

Разнообразие путей распространения возбудителей болезней растений следует учитывать при прогнозе болезней; необходимо принимать соответствующие меры защиты.

ПАЗАРИТИЧЕСКАЯ СПЕЦИАЛИЗАЦИЯ ГРИБОВ. ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПРИ МИКОЗАХ

Фитопатогенные грибы распределяются по группам паразитической специализации на факультативных паразитов, факультативных сапротрофов и облигатных паразитов. Большая часть грибов из группы факультативных паразитов обитает в почве. Широкая специализация этих патогенов позволяет им заражать практически все возделываемые сельскохозяйственные культуры.

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

Паразитическая специализация грибов проявляется в характере патологического процесса при микозах.

Инфекционный процесс при грибных болезнях состоит из следующих

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

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Развитие любого инфекционного заболевания начинается с заражения, т.е. с момента, когда возбудитель проникает в ткани и начинает паразитировать на них.

Заражение

Для различных видов возбудителей условия температуры и влажности, при которых происходит прорастание спор грибов, неодинаковы. Важны также такие факторы, как свет, кислород, вещества, выделяемые растениями и диффундирующие в инфекционную каплю.

Рассмотрим, как происходит заражение пшеницы возбудителем бурой листовой ржавчины. Весенние или летние споры гриба с потоками воздуха попадают на поверхность листьев. Если они влажные или вскоре выпадает роса, у спор начинает прорастать ростковая трубка (температура должна быть в пределах $3...25^0$). В этот период рост идет за счет запаса питательных веществ споры. Ростковая трубка продвигается в направлении к устьичной щели листа, где гифа гриба при помощи плоского образования (аппрессория) прикрепляется к эпидермальной клетке листа. Из аппрессория вырастает как бы продолжение гифы, которая внедряется в устьице и разрастается в ткани листа. Между растением и паразитом устанавливается биологическая связь, при которой гриб использует для питания продукты синтеза растения.

Проникновение возбудителей болезней в растения происходит различными путями. Большая часть патогенов, как в приведенном примере, попадает в ткани через естественные отверстия: устьица, чечевички, гидатоды, рыльце пестика.

Возбудители, относящиеся к факультативным паразитам, проникают в основном через различные механические повреждения. Некоторые грибы-

возбудители настоящих мучнистых рос могут внедряться через целостные покровные ткани, используя для их разрушения ферменты. Дальнейшее развитие проходит также в основном на поверхности пораженных растений.

Через механические повреждения чаще проникают факультативные паразиты: грибы, вызывающие корневые гнили, болезни увядания и т. д. Поэтому их часто называют раневыми паразитами. Облигатные паразиты и факультативные сапротрофы проникают в растение через покровную ткань и естественные ходы.

Ниже предлагается более последовательный вариант классификации путей инфекции растений грибами. Его основу составляют названия органов или их групп, через которые происходит проникновение возбудителей заболеваний.

1. Проростковая инфекция. В этом случае характер развития мицелия диффузный. Гифы инфицируют coleoptиль, реже – другие части проростка. При этом, как правило, прорастание зерновок стимулирует прорастание окружающих их телиоспор. Типичным представителем данного типа инфекции является возбудитель головни пшеницы *Tilletia caries*. Гриб внедряется в coleoptиль, локализуясь в основании первого листа. (Проростки наиболее восприимчивы в течение 1–8 дней после прорастания зерновок, в дальнейшем, на 10–12-й день, они приобретают устойчивость к инфекции. Возбудитель стеблевой головни ржи *Urocystis occulta* проникает в растение через coleoptиль на расстоянии 1–1.5 см от зерновки (Шембель, 1970). Телиоспоры *Sphacelotheca sorghi* наиболее энергично прорастают и инфицируют coleoptиль на 5-й день после прорастания семян, когда проростки сорго достигают высоты 1.5–4 мм, а также первичные корешки длиной 0.5–1.5 мм. Через coleoptиль также осуществляется инфекция *Urocystis tritici*, *Sorosporium reilianum* и др. Н. А. Наумов (1937) отмечает проростковый путь инфекции для головневых грибов, обитающих на дикорастущих растениях – *Ustilago tragopogipratensis*, *U. scorzonerae*, *Sphacelotheca hydropiperis*. Для *Urocystis colchici* характерна прямая

инфекция семядолей проростков безвременника перед их выходом из почвы. Мицелий *Ginanniella trientalis* после инфицирования проростков диффузно распространяется по всем органам седмичника (Воронин, 1961).

2. Эмбриональная инфекция. В этом случае развитие мицелия в тканях также носит диффузный характер. Подобный путь инфекции зарегистрирован только для двух видов – *Ustilago tritici* и *U. nuda*. Особенностью заражения являются заселение мицелием частей зародыша, зимовка в нем и последующее системное распространение мицелия по организму растения-хозяина. Внедрение инфицирующих гиф осуществляется в разных местах формирующейся зерновки. Более часто оно происходит через перикарпий и базальную часть эндосперма. Одновременно с развитием зародыша мицелий проникает в него и достигает гипокотилия через колеоризу и щиток. При этом грибок не препятствует внутрисемейному развитию зародыша. Некоторые исследователи считают инфекцию через рыльца обычной (Lang, 1910; Gaumann, 1946; Фиалковская, 1963; Альмуратов, 1974, и др.). Другие отрицают возможность прохождения мицелия через рыльце и столбик завязи (Batts, 1955; Malik, Batts, 1960). Более справедливо полагать, что инфекция осуществляется сразу многими спорами, которые, прорастая, формируют мицелий, проникающий к зародышу различными путями (Кривченко, Мягкова, 1969; Кривченко, 1970). Е. А. Фиалковская (1963) отмечает, что проникновение может осуществляться не только во время цветения, но и раньше – во время выхода колоса из влагалища в случае наличия щелей между неплотно сомкнутыми цветочными чешуями. В результате период, благоприятный для инфекции, достигает нескольких дней, но не превышает одну неделю. Таким образом, эмбриональная инфекция не связана тесным образом с процессом оплодотворения завязи и осуществляется практически независимо от него.

Мицелий, находящийся в плодовой оболочке и в периферической части эндосперма, не участвует в инфицировании следующего поколения растения-хозяина. При эмбриональной инфекции поражаются лишь органы дочернего

растения (зародыш), тогда как материнское растение, через органы которого происходит проникновение возбудителя, остается фактически здоровым. В результате имеет место своего рода «внутриутробная инфекция». Остается труднообъяснимым тот факт, что мицелий, проникая в зародыш в первый год, практически не оказывает на него воздействия, тогда как, внедряясь в зародыш из стебля на следующий год примерно в аналогичные сроки развития зародыша, полностью его разрушает. Очевидно, что мицелий первого года инфекции отличается по своим свойствам от мицелия, образующего сорус. Биохимическая природа таких отличий не выяснена. Мицелий, зимующий в зерновке, находится в состоянии неполного анабиоза, с резко пониженной метаболической активностью, так же как и инфицированный им зародыш. Это делает его малоуязвимым при воздействии на него фунгицидов или термической обработки.

3. Листовая инфекция. Внедрение мицелия в этом случае осуществляется через молодые, слабо кутинизированные листья. Характер развития мицелия строго локальный. Листовая инфекция свойственна представителям родов *Entyloma*, *Doassansia*, *Doassansiopsis*, *Urocystis* и др. Способы внедрения мицелия у этих видов изучены слабо, но имеются свидетельства, что проникновение может осуществляться как непосредственно через клетки эпидермиса, так и через устьица на нижней поверхности листьев (Singh, Ravgi, 1975). Сорусы всегда развиваются в непосредственной близости от места локализации инфицирующих телиоспор.

4. Почковая инфекция. Проникновение мицелия в питающее растение происходит через почки. Характер распространения мицелия нередко полудиффузный. Мицелий нарастает вверх по стеблю до следующей пазушной почки либо внедряется в генеративные органы. Часто каждая почка содержит мицелий, образующийся в результате самостоятельного заражения. Наиболее типичный пример почковой инфекции у *Ustilago scitaminea*. Для большинства других видов заражение почек является дополнительным путем инфекции. Так, *Sorosporium reilianum*, помимо обычного заражения через

проростки, способен внедряться также и в почки кукурузы. Первичное заражение *Ustilago striiformis*, помимо колеоптиля, затрагивает также почки стеблей и корневищ многолетних злаков. Почковая инфекция также обычна для *U. maydis*. При этом заражение почек у данного вида часто не приводит к немедленному развитию заболевания, а грибок остается в почках в латентном состоянии. Вероятной причиной часто наблюдаемого проникновения в растения через почки может явиться слабая защищенность их меристематических тканей от внешних факторов. В связи с этим селекция на устойчивость к *U. maydis* сортов и линий кукурузы часто направляется на создание у растений таких габитуальных черт строения (развитые, плотно прижатые влагалища, глубоко сидящие почки), которые препятствуют внедрению возбудителя.

5. Побеговая инфекция. Этот путь инфекции обычен для видов, поражающих многолетние травы, способные к кущению. Мицелий, зимующий в корневищах, ежегодно заражает побеги, которые весной образуются из спящих почек. Одно из отличий от почковой инфекции в данном случае состоит в том, что при побеговой инфекции имеет место системное (диффузное) поражение, причем обычно оказывается инфицированной целая группа побегов, составляющая «куст» многолетнего злака. При этом больные растения нередко отличаются от здоровых растений отставанием в росте, недоразвитием или другими аномалиями.

6. Генеративная (неэмбриональная) инфекция. В данном случае мицелий проникает через различные генеративные органы, и в первую очередь через части цветка и соцветий, включая цветоносы. Инфекция сопровождается быстрой инвазией большинства близлежащих генеративных органов и ускоренным формированием спорангиев. Распространение мицелия, следовательно, строго локально. От эмбрионального типа заражения генеративная инфекция отличается тем, что разрушаются органы материнского растения. Зародыши обычно недоразвиваются вследствие разрушения семяпочек, как это имеет место у кукурузы, инфицированной

Ustilago maydis. Если же зародыш сформировался до заражения его мицелием, то последующее развитие спорогенного мицелия приводит к его лизису (виды *Anthracoidea* на осоках). От момента внедрения мицелия в генеративные органы растения до их разрушения и образования сорусов гриба протекает приблизительно 1–2 недели. В целом генеративная инфекция носит более гиперэргический и анархизированный характер, чем эмбриональная.

Воротами инфекции могут служить базальные части цветоножек – *Cintractia axicola* (Tommerup, Langdon, 1969), пестик – *Neovossia horrida* (Templeton, 1961), флоральные почки и пестик – *Tolyposporium ehrenbergii* (Hassan e. a., 1970), недифференцированные завязи – *Melanopsichium eleusines* (Thirumalachar, Mundkur, 1947). Чаше, однако, строгой приуроченности инфицирующих телиоспор к какому-либо одному генеративному органу нет. Инфекция данного типа, как правило, осуществляется до процесса оплодотворения семязачатка. В тех же редких случаях, когда зародыш успевает сформироваться, он недоразвивается и скоро дегенерирует. Виды родов *Anthracoidea* и *Cintractia* инфицируют все части цветков, включая и зародыши, представителей порядка *Cyruales* (Kukkonen, 1963; Kukkonen, Vatanen, 1968). Вследствие скоротечности инфекции при генеративном пути инфекции имеются возможности многократных заражений в течение сезона. По-видимому, многим видам родов *Sorosporium*, *Sphacelotheca* и другим также свойствен рассматриваемый путь инфекции.

7. Генеративно-проростковая инфекция. Данный путь инфекции является промежуточным между проростковым и эмбриональным путями. В этом случае летом инфицируются поверхностные ткани зерновки, а следующей весной поражается проросток и, далее, все растение. Наиболее изучена генеративно-проростковая инфекция для *Ustilago avenae*. Мицелий этого вида внедряется в наружную оболочку перикарпия зерновки, где зимует, распадаясь на клетки разнообразной формы («геммы»). Зародыши при этом остаются непораженными (Western, 1937). Миллс (Mills, 1967) полагает,

однако, что главную роль в инфекции играют все же непроросшие телиоспоры, зимующие на различных частях цветка. В перикарпии же зерновки, по наблюдениям Милса, зимующий мицелий отсутствует. Под пленкой зерновки ячменя образует зимующие «геммы» *U. nigra* (Дуненко, 1974). У *U. hordei* мицелий также зимует в поверхностных тканях перикарпия (Gage, 1927). Описанный путь инфекции иногда именуется «перикарпной инфекцией».

Возможно, кроме того, выделение особого пути инфекции – корневого для немногочисленных видов, образующих спорангии на корнях (виды рода *Entorrhiza*, некоторые виды рода *Urocystis* и т. д.).

Общей чертой, объединяющей все перечисленные выше пути инфекций, является приуроченность прорастающих телиоспор к молодым, меристематизированным тканям с повышенной митотической активностью и слабо кутинизированной эпидермой. Некоторым видам свойственно сразу несколько путей инфекции. В естественных условиях *Ustilago maydis* внедряется в организм растения-хозяина через генеративные органы, почки, а также молодые листья. В то же время этот вид не в состоянии инфицировать проросток через неповрежденный coleoptиль. *U. violacea* заражает проростки, почки, генеративные органы, а также поврежденные стебли. Характер развития мицелия у этого вида диффузный или локальный в зависимости от того, через какой орган совершено заражение.

Инкубационный период

Первое время после заражения процесс протекает скрытно. Первые симптомы болезни, как правило, появляются спустя несколько дней, реже – недели и месяцы.

Период развития болезни от момента заражения до проявления визуальных признаков заболевания называют инкубационным.

Продолжительность его зависит в первую очередь от вида патогена, а также от минимального температурного порога, ниже которого возбудитель

не может развиваться. Например, у фитофтороза картофеля средняя продолжительность инкубационного периода при благоприятных условиях составляет 4–5 дней. Кроме того, имеет значение степень восприимчивости растения.

Продолжительность этого периода имеет большое значение в общем ходе развития болезни. Чем он короче, тем быстрее будет распространяться болезнь, так как растение с момента окончания инкубационного периода становится источником инфекции. При скрытом (латентном) течении болезни, если возбудитель передается с соком, зараженное растение становится источником инфекции раньше.

Для краткосрочного прогнозирования развития болезни очень важно знать продолжительность инкубационного периода и уметь его рассчитать. Это позволяет своевременно провести защитные мероприятия и предотвратить распространение болезни на здоровые растения, незараженные площади.

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

Чем короче инкубационный период (период от проникновения возбудителя в ткань растения до проявления внешних признаков болезни), тем быстрее идет развитие болезни, и наоборот. Продолжительность инкубационного периода у каждого вида фитопатогенного гриба определяется его биологией. Например, головневые грибы (возбудители твердой и пыльной головни пшеницы) имеют очень длинный период распространения в ткани, т.е. большой период инкубации. Так, возбудитель твердой головни пшеницы проникает в растение в момент прорастания зерновки. Затем он распространяется по тканям проростка и продолжает свое развитие в растении вплоть до образования зерновок. Мицелий пронизывает

всю ткань вновь образовавшейся зерновки, и только после этого начинается формирование своеобразных головневых спор. Это единственная генерация спор бесполого происхождения в цикле развития головневого гриба. От момента проникновения до появления признаков поражения в виде черной массы головневых спор проходит до трех месяцев. У грибов, имеющих в цикле развития несколько генераций спор бесполого происхождения, инкубационный период (от проникновения гриба в ткани растения до образования спороношения) составляет 5–10 дней. Такой короткий инкубационный период приводит к очень быстрому росту инфекционной нагрузки. Поэтому все грибы, имеющие несколько генераций спор в период вегетации растений, могут вызывать массовое их заражение в короткий отрезок времени.

Развитие патогена (накопление биомассы)

Попав на благоприятный для питания субстрат, патогены начинают размножаться. При этом они могут находиться внутри клеток растения (возбудитель килы капустных), в межклетниках (возбудитель ложной мучнистой росы капусты), на поверхности пораженной ткани (возбудитель настоящей мучнистой росы огурца).

Облигатные паразиты преимущественно распространяются по межклетникам, а питательные вещества получают при помощи гаусторий. Такой способ заселения тканей обеспечивает меньшее нарушение клеточных структур, чем при распространении грибов непосредственно внутри клеток. Из облигатных паразитов только низшие грибы, не имеющие мицелия, с вегетативным телом в виде плазмодия ведут себя в ткани как внутриклеточные паразиты. Обычно воздействие таких патогенов на клетку приводит к ускорению процесса деления клетки или ее разрастанию, увеличению объема. Внутриклеточное обитание такого паразита обеспечивает ему возможность распространяться во вновь образующиеся клетки непосредственно в процессе деления цитоплазмы между новыми

клетками.

Мягкое воздействие облигатных паразитов на заселяемые ими клетки обеспечивает сохранение их жизнеспособности на этапе распространения мицелия. В отличие от облигатных паразитов факультативные сапротрофы постепенно приводят оккупированную клетку к гибели и тут же переселяются в соседнюю живую клетку. Поэтому патологический процесс при распространении факультативного сапротрофа в ткани растения сопровождается появлением отмерших клеток, которые остаются после пребывания в них патогена. Гриб – факультативный сапротроф, распространяясь в живой ткани растения, оставляет за собой зону погибших клеток.

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

На этапе распространения фитопатогенных грибов в растении идет процесс нарастания вегетативного тела гриба за счет питательных веществ, получаемых из клеток растения, увеличивается количество заселенных им клеток. На этом этапе патологического процесса скорость распространения гриба будет определяться двумя факторами: состоянием среды, т. е. характеристикой ткани растения, которая определяет благоприятные или неблагоприятные условия для роста мицелия. Вторым фактором – это температура окружающей среды. Чем ближе она к оптимальной для данного возбудителя, тем быстрее будет идти процесс распространения его в ткани растения. От скорости распространения мицелия в ткани растения зависит срок наступления следующего этапа инфекционного процесса – проявление симптомов поражения или завершения инкубационного периода.

Заселение патогенов может быть локальным либо охватывающим значительные участки ткани растения. При системной реакции патогены распространяются по всему растению. Возникающие в процессе

взаимодействия растения и патогена нарушения фотосинтеза, водного режима, дыхания, синтеза белков и углеводов и т. п. вызывают общие физиологические и биохимические изменения, а вслед за ними и параллельно анатомо-морфологические изменения. Наступает следующий этап патологического процесса.

Симптомы поражения

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

Спороношение

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

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

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной курсовой рассмотрены основополагающие моменты распространения фитопатогенных грибов.

Рассмотрена динамика распространения, дано понятие карантина. Показано влияние окружающей среды на размножение фитопатогенных грибов, на нем обоснован прогноз развития патологического процесса. Приведена классификация источников инфекции, способы передачи возбудителей болезней, способы проникновения в растительный организм. Рассмотрен патологический процесс: заражение, инкубационный период, развитие патогенна в растении, симптомы поражения и спороношение.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Защита растений от болезней / В.А. Шкаликов, О.О. Белошапкина, Д.Д. Букреев и др.; под ред. В.А. Шкаликова. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: КолосС, 2004.
2. Будрина А.П., Доброзракова Т.Л., Каракулин Б.П. и др. Фитопатология // под ред. проф. Н.А. Наумова. – Москва-Ленинград: Государственное издательство колхозной и совхозной литературы, 1935.
3. Чулкина В.А. Биологические основы эпифитопатологии. – М.: Агропромиздат, 1991.
4. Черепанова Н.П. Морфология и размножение грибов: Учебное пособие. – Л.: Издательство Ленинградского университета, 1981.
5. Каратыгин И.В. Головневые грибы. Онтогенез и филогенез. – Л.: Наука, 1981.
6. Попкова К.В. Общая фитопатология. – М.: Агропромиздат, 1989.
7. Ю.М. Стройков, В.А. Шкаликов. Защита сельскохозяйственных культур от болезней. – М.: Издательство МСХА, 1998.