

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ



Пінчук Н.В., Вергелес П.М., Коваленко Т.М., Окрушко С.Є.

Загальна фітопатологія

Навчальний посібник

Вінниця – 2018

УДК 632 (075. 8)
ББК П 44. 7Я7
М 25

Рецензенти: Ковтун К.П. – доктор сільськогосподарських наук, старший науковий співробітник Інституту кормів та сільського господарства Поділля НААН
Кур'ята В.Г. – доктор біологічних наук, професор, зав. кафедри біології Вінницького державного педагогічного університету ім. М. Коцюбинського
Чернецький В.М. – доктор сільськогосподарських наук, професор кафедри садово-паркового господарства, садівництва і виноградарства ВНАУ

Пінчук Н.В., Вергелес П.М., Коваленко Т.М., Окрушко С.Є.
М 25 **Загальна фітопатологія:** Навч. посіб. / За ред. Н.В. Пінчук: -
Вінниця, 2018. – 272 с.

В навчальному посібнику подаються відомості про хвороби рослин, подана характеристика фітопатогенних вірусів, мікоплазмів, бактерій, грибів, нематод, рослин-паразитів. Наведена систематика грибів – збудників хвороб рослин. Значна увага преділена імунітету рослин.

Рекомендовано для підготовки фахівців в аграрних вищих навчальних закладів II-IV рівнів акредитації із спеціальностей 201 «Агрономія», 202 «Захист і карантин рослин» та 203 «Садівництво та виноградарство».

УДК 632 (075. 8)
ББК П 44. 7Я7

ВНАУ, 2018

Зміст

ВСТУП	8
РОЗДІЛ 1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА, ЗНАЧЕННЯ І ЕТАПИ РОЗВИТКУ ФІТОПАТОЛОГІЇ	9
1.1. Предмет і завдання фітопатології	9
1.2. Зв'язок фітопатології з іншими науковими дисциплінами	9
1.3. Завдання фітопатології	10
1.4. Поширення і шкідливість хвороб рослин	10
1.5. Втрати врожаю сільськогосподарських культур від хвороб	12
1.6. Короткий історичний нарис розвитку фітопатології, надбання цієї науки в Україні	13
РОЗДІЛ 2. РОЛЬ СИСТЕМ ЗАХИСТУ РОСЛИН ВІД ХВОРОБ У ПІДВИЩЕННІ ВРОЖАЙНОСТІ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ КУЛЬТУР. СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ	18
2.1. Карантини рослин	18
2.2. Агротехнічний метод	19
2.3. Імунологічний метод	21
2.4. Біологічний метод	22
2.5. Хімічний метод	23
2.6. Інтегрований захист рослин	24
РОЗДІЛ 3. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА	25
3.1. Поняття патологічного процесу	25
3.2. Патологічний процес (патогенез) у рослин, його сутність і прояви	26
3.3. Патоморфологічні зміни в рослинах під дією збудника хвороби та навколишнього середовища	26
3.4. Патофізіологічні і біохімічні зміни, що відбуваються в рослинах під дією збудників хвороби	30
3.5. Фактори, що впливають на патологічний процес	33
3.6. Взаємодія патогенна і рослини за різних екологічних умов	34
3.7. Діагностика хвороб рослин та її методи	35
3.8. Хвороби неінфекційного та паразитичного походження	37
РОЗДІЛ 4. НЕІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ	40
4.1. Хвороби, які спричиняються механічними пошкодженнями	40
4.2. Хвороби, які спричиняються дією надмірно високої температури	40
4.3. Хвороби, які спричиняються дією низьких температур	41
4.4. Хвороби, які спричиняються дефіцитом або надлишком води в ґрунті	44
4.5. Хвороби, які спричиняються погіршенням умов освітлення	46
4.6. Хвороби, які спричиняються несприятливими метеорологічними умовами	46
4.7. Хвороби, які спричиняються несприятливими умовами живлення	47
4.8. Хвороби, викликані хімічним впливом	51
4.9. Спряженість патологічних процесів при неінфекційних та інфекційних хворобах	52
РОЗДІЛ 5. ХВОРОБИ ПАРАЗИТАРНОГО ПОХОДЖЕННЯ	54

5.1. Еволюція і типи паразитизму	55
5.2. Механізм патогенності	56
5.3. Поняття про симбіоз	60
5.4. Спеціалізація патогенів	61
5.5. Симптоми ураження рослин та визначення хвороб за зовнішніми ознаками	63
РОЗДІЛ 6. ГРИБИ – ЯК ЗБУДНИКИ ХВОРОБ РОСЛИН	69
6.1. Будова, живлення і розмноження грибів	69
6.2. Патогенні гриби як збудники хвороб рослин	75
6.3. Цикли розвитку грибів	78
6.4. Відношення грибів до умов навколишнього середовища	80
6.5. Основи систематики (класифікації) грибів	81
6.6. Клас хітридіоміцети – Chytridiomycetes	83
Порядок плазмодіофорові – Plasmodiophorales	85
Порядок міксохітридієві – Muxochytridiales	86
Родина Olpidiaceae	85
Родина Synchytriaceae	86
Порядок мікохітридієві – Muxochytridiales	86
6.7. Клас ооміцети – Oomycetes	86
Порядок сапролегнієві – Saprolegniales	88
Порядок пероноспоріві – Peronosporales	88
Родина Pythiaceae	89
Родина Peronosporaceae	91
Родина Albuginaceae (Cystopaceae)	98
6.8. Клас зигоміцети – Zygomycetes	99
Порядок мукорові – Mucorales	100
Родина Mucoraceae	101
6.9. Клас аскоміцети, або сумчасті, гриби – Ascomycetes	101
Підклас геміаскоміцети – Hemiascomycetidae	102
Порядок ендоміцетові – Endomycetales	102
Порядок тафриніві – Taphrinales (Exoascales)	102
Родина Taphrinaceae (Exoascaceae)	103
Порядок протоміцети – Protomycetales	105
Родина protomycetaceae	105
Підклас еуаскоміцети – Euascomycetidae	105
Порядок плектаскові – Plectascales (eurotiales)	106
Родина Eurotiaceae (Aspergillaceae)	106
Порядок еризифові – Erysiphales	107
Родина Erysiphaceae	107
6.10. Група порядків піреноміцети	116
Порядок гіпокрейні – Hypocreales	116
Родина Nectriaceae	117
Порядок клавіцепсові – Clavicipitales	119
Порядок сферичні – Sphaeriales	121
Родина Roselliniaceae	122

Порядок діапортові – Diaporthales	123
Родина Gnomoniaceae	123
Родина Valsaceae	124
6.11. Група порядків дискоміцети	125
Порядок фацидієві – Phacidiales	126
Родина Phacidiaceae	126
Порядок гелоцієві – Helotiales	127
Родина Mollisiaceae	127
Родина Sclerotiniaceae	130
Підклас локулоаскоміцети – Loculoascomycetsdae	134
Порядок міріангіальні – Myringiales	135
Родина Elsinoeaceae	135
Порядок капнодіальні – Capnodiales	135
Порядок дотієві – Dothideales	136
Родина Mucosphaerellaceae	136
Родина Pleosporaceae	143
6.12. Клас базидіоміцети, або базидіальні гриби, – Basidiomycetes	146
Підклас холобазидіоміцети – Holobasidiomycetidae	148
Порядок екзібазидіальні – Exobasidiales	149
6.13. Група порядків гіменоміцети	149
Порядок афілофорові – Aphyllorphorales	149
Родина Corticiaceae	149
Родина Stereaceae	150
Родина Clavariaceae	150
6.14. Трутові гриби	151
Порядок агарикові – Agaricales	151
Підклас гетеробазидіоміцети – Heterobasidiomycetidae	152
Підклас теліоспороміцети – Teliosporomycetidae	153
Порядок сажкові – Ustilaginales	153
Родина Tilletiaceae	159
Порядок іржасті – Uredinales	164
Родина Russiniaceae	164
6.15. Клас деутеромицети – Deuteromycetes, або недосконалі гриби, –	
Fungi imperfecti	171
Порядок гіфоміцети – Hyphomycetales (moniliales)	173
Родина Moniliaceae (Mucedinaceae)	173
Родина Dematiaceae	174
Порядок меланконієві – Melanconiales (acervulales)	175
Родина Melanconiaceae	176
Порядок пікнідіальні – Sphaeropsidales (Pycnidiales)	176
Родина Sphaeropsidaceae	176
Родина Excipulaceae	177
Родина Leptostromaceae	178
Порядок міцеліальні – Myceliales (Mycelia sterila)	178
РОЗДІЛ 7. ВІРУСНІ, ВІРОЇДНІ І МІКОПЛАЗМОВІ ХВОРОБИ РОСЛИН	180

7.1. Особливості вірусних хвороб	180
7.2. Історія розвитку фітовірусології	181
7.3. Природа і головні фізико-хімічні та біологічні властивості фітопатогенних вірусів	182
7.4. Мінливість і спеціалізація вірусів	186
7.5. Систематика і номенклатура вірусів	188
7.6. Симптоми вірусних хвороб рослин	189
7.7. Мікоплазмові тіла	192
7.8. Віроїди	193
7.9. Шляхи поширення вірусів у природі	193
7.10. Роль зовнішніх умов у прояві вірусних хвороб рослин	196
7.11. Методи оздоровлення рослин від вірусних хвороб	197
РОЗДІЛ 8. ФІТОПАТОГЕННІ БАКТЕРІЇ – ЗБУДНИКИ ХВОРОБ РОСЛИН	199
8.1. Типи ураження рослин бактеріозами	199
8.2. Властивості фітопатогенних бактерій	201
8.3. Джерела зараження рослин і шляхи поширення фітопатогенних бактерій	204
8.4. Систематика фітопатогенних бактерій	205
8.5. Актиноміцети, або променисті гриби (actinomycetes) – збудники хвороб рослин	211
РОЗДІЛ 9. ВИЩІ КВІТКОВІ РОСЛИНИ – ПАРАЗИТИ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ РОСЛИН ТА ФІТОГЕЛЬМІНТИ	214
9.1. Класифікація квіткових паразитів	214
9.2. Види рослин-паразитів	215
9.3. Нематоди, які шкодять сільськогосподарським культурам (фітогельмінти)	221
РОЗДІЛ 10. ЕКОЛОГІЯ І ДИНАМІКА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ РОСЛИН	230
10.1. Шляхи поширення збудників хвороб (інокулюму) в природі	230
10.2. Розвиток і фази перебігу інфекційного процесу	231
10.3. Зараження	231
10.4. Проростання інфекційного початку	232
10.5. Роль факторів навколишнього середовища	232
10.6. Інфекційне навантаження	233
10.7. Шляхи проникнення патогенів у рослину	235
10.8. Інкубаційний період хвороби	236
10.9. Інфекційний процес і його типи	237
10.10. Динаміка (епіфітотіологія) хвороб рослин	239
10.11. Епіфітотії та їх передумови	240
РОЗДІЛ 11. ПРОГНОЗ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ РОСЛИН	243
11.1. Загальна характеристика і завдання прогнозу	243
11.2. Види прогнозів	243
РОЗДІЛ 12. ІМУНІТЕТ РОСЛИН ДО ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ	246
12.1. Категорії рослинного імунітету	252

12.2. Методи створення стійких сортів	256
12.3. Класифікація втрат врожаю від хвороб	258
РОЗДІЛ 13. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ У ФІТОПАТОЛОГІЇ, ДІАГНОСТИКА ТА ОБЛІК ХВОРОБ	262
13.1. Облік хвороб польових культур	262
13.2. Облік хвороб плодових культур і винограду	263
13.3. Методи дослідження хворих рослин	264
13.4. Методи діагностики вірусних хвороб	266
13.5. Діагностика бактеріальних хвороб рослин	267
Література	269

ВСТУП

Інтеграція України у світовий економічний простір і, особливо, вступ нашої країни до світової організації торгівлі вимагає від сільськогосподарських товаровиробників не тільки впроваджувати інтенсивні технології вирощування польових культур але й забезпечити високу якість продукції для експорту на світовий ринок.

Якість сільськогосподарської продукції залежить від багатьох чинників, зокрема, від забезпечення умов, які б сприяли вирощуванню здорових рослин, не уражених вірусами, грибами, нематодами тощо. За статистичними даними ФАО у середньому втрати рослинницької продукції від шкідливих організмів становить біля 30%, а в періоди спалахів розмноження шкідників, епіфітотій хвороб та при сильному засміченні полів бур'янами вони можуть перевищувати 50%, а інколи врожай гине повністю.

За останнє десятиліття в Україні спостерігається посилення впливу фітопатогенних організмів на сільськогосподарські рослини. Наприклад, значно зросла шкодочинність хвороб зернових культур, збудники яких передаються насінням або через ґрунт. На думку фахівців, основними причинами погіршення фітосанітарної ситуації є перш за все різке зниження культури землеробства та сівба не протруєним насінням. За даними Інституту захисту рослин, сівба не протруєним насінням призвела до недобору врожаю озимої пшениці у Лісостепу та на Поліссі – 2,9-4,3 ц/га, у Степу – 1,7-3,0 ц/га.

Чітко організований захист рослин допомагає отримувати додаткову кількість високоякісної продукції, ліквідувати загрозу втрати урожаю від багаточисленних шкідливих організмів, зокрема, від збудників хвороб.

Перед фахівцями сільського господарства стоять завдання по розробці і впровадженню комплексних систем заходів боротьби з хворобами стосовно окремих ґрунтово-кліматичних зон і районів, культур і видів збудників хвороб. Ці заходи повинні ґрунтуватися на міцних знаннях біологічних особливостей різних збудників хвороб і розвитку рослин.

РОЗДІЛ 1. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА, ЗНАЧЕННЯ І ЕТАПИ РОЗВИТКУ ФІТОПАТОЛОГІЇ

1.1. Предмет і завдання фітопатології

Фітопатологія – наука про хвороби рослин, заходи боротьби з ними. Свою назву вона отримала від грецьких слів: *phyton* – рослина, *pathos* – хвороба, *logos* – вчення і дослівно означає вчення про хвороби рослин.

Фітопатологія вивчає як захворювання рослин, так і патологічний процес і ознаки хвороби, за якими хвора рослина відрізняється від здорової; вона вивчає причину, що викликає хворобу, вивчає закономірності виникнення і поширення хвороб і роль факторів навколишнього середовища, які сприяють або перешкоджають хворобі та її поширенню; розробляє прогноз появи хвороб, вивчає шкодочинність і втрати, спричиненні ними; вивчає питання імунітету рослин; розробляє прийоми і засоби для попередження хвороб і лікування хворих рослин.

Фітопатологія підрозділяється на чотири розділи: діагностику, або розпізнавання хвороб рослин за зовнішніми ознаками їх прояву, етіологію, або встановлення і вивчення причин хвороб, профілактику, або прийоми попередження захворювання і терапію, або прийоми лікування хворих рослин.

Фітопатологію ділять на загальну, як теоретичну науку, яка вивчає загальні питання і висвітлює закономірності, пов'язані з хворобами рослин і їх патогенними (збудниками), фітопатологію сільськогосподарську, яка вивчає хвороби сільськогосподарських культур, фітопатологію лісну, яка вивчає хвороби лісних порід, і фітопатологію декоративних рослин.

Завдання фітопатології полягає у всебічному вивченні хвороб рослин, виявленні способів їх попередження і боротьби з ними. Крім цих практичних завдань, спрямованих на зниження втрат врожаю від хвороб, фітопатологія вирішує ряд теоретичних проблем, зокрема досліджує закономірності взаємозв'язку хворої рослини із патогеном у конкретних умовах навколишнього середовища, тобто патогенез (історія розвитку хвороби), природу імунітету рослин і роль генетичних факторів в успадкуванні цієї властивості у рослин.

1.2. Зв'язок фітопатології з іншими науковими дисциплінами

Історично й організаційно фітопатологія тісно зв'язана з багатьма загальнобіологічними та сільськогосподарськими науковими дисциплінами. Оскільки патогенні організми – це гриби, бактерії, віруси, нематоди, то фітопатологія безпосередньо зв'язана з мікологією (вчення про гриби), бактеріологією (вчення про бактерії), вірусологією (вчення про віруси) і нематодологією (вчення про нематоди).

Особливе значення у вивченні всіх сукупних прямих і зворотних зв'язків між культурною рослиною і патогеном мають наукові дисципліни анатомія, фізіологія, біохімія та інші, які дозволяють виявити внутрішній стан хворих

рослин, їх реакцію і зміну функцій при захворюванні, а також виявити закономірності взаємозв'язку хворої рослини з патогеном.

Фітопатологія тісно зв'язана з рослинництвом, генетикою і селекцією особливо, коли справа стосується попередження захворювання рослин. Користуючись даними фітопатології селекціонери ведуть роботи по виведенню стійких сортів сільськогосподарських культур, а вирощування окремих культур, освоєння ними нових земельних просторів, розширення асортименту сільськогосподарських культур вимагає постійного фітопатологічного спостереження.

Фітопатологія тісно зв'язана із землеробством, ґрунтознавством і агрохімією. Способи і строки сівби, обробіток ґрунту, удобрення, сівозміни повинні бути завжди узгоджені з даними фітопатології.

Ентомологія близька до фітопатології як у відношенні комах-переносників, особливо вірусної інфекції, так і у відношенні спільної організації захисту рослин від хвороб і шкідників.

Органічна і неорганічна хімія і механізація стосуються фітопатології в зв'язку з використанням хімічних речовин і спецмашин у боротьбі з хворобами рослин.

З економічними науками і математикою у фітопатології є пряма взаємодія в плануванні системи захисту рослин, обліку економічного значення хвороб і визначення економічної ефективності заходів по боротьбі з ними.

1.3. Завдання фітопатології

Поряд із загальними заходами, які спрямовані на підвищення рівня продуктивності рослинництва, необхідний надійний захист рослин від хвороб рослин. Основою захисту рослин від хвороб і шкідників є використання інтегрованих систем захисту. Інтегровані системи розробляються науководослідними установами. Основні елементи цих систем – культура стійких сортів, висока агротехніка і сприятлива фітосанітарна обстановка, яка забезпечується ефективними і безпечними засобами активного і профілактичного придушення збудників хвороб.

Таким чином, фітопатологія як сільськогосподарська наука має допомогти фахівцям максимально знизити втрати врожаю від хвороб рослин.

1.4. Поширення і шкідливість хвороб рослин

Значна протяжність території України у напрямках з півночі на південь (803 км), а із заходу на схід (1314 км) зумовлює істотні відміни ґрунтових і кліматичних умов окремих регіонів. Так, середня температура липня збільшується з північного заходу на південний схід від 18 до 23 °С, а тривалість періоду активної вегетації рослин від 90 до 150 днів. Ступінь вологозабезпеченості, що характеризується відношенням суми атмосферних опадів за теплий період року до величини випаровування з поверхні ґрунту

(гідротермічний коефіцієнт – ГТК), змінюється від 2,6 на північному заході до 0,5 на півдні.

Основою агроекологічного районування України, що відображає регіони шкодочинності різних видів мікроорганізмів-фітопатогенів є ґрунтово-кліматичні зони, але при цьому треба відзначити, що вони не повністю відповідають фітосанітарній ситуації. Справа в тому, що, висіваючи ті чи інші культури, людина створює кормові ресурси для трофічно пов'язаних з ними шкідливих організмів і таким чином сприяє поширенню їх за межі природних ареалів. Отже, при районуванні території за фітосанітарними показниками необхідно враховувати умови, які складаються в агроєкосистемах.

Зважаючи на те, що межі природних зон і провінцій не збігаються з адміністративними кордонами областей і районів, а планування заходів по захисту рослин та оперативне керівництво їх проведення здійснюється у рамках територіального поділу України, для використання у сільськогосподарській практиці більш зручною є схема апроксимованого агроекологічного районування, в якій зональні межі суміщені з адміністративними

Рівнина частина території України поділяється на три природних зони: Полісся, Лісостеп і Степ. На заході – Карпатський гірський район, на півдні – Кримський. Кліматичні показники зон, провінцій і округів різняться між собою.

У зоні Полісся майже вся територія Волинської, Рівненської, Житомирської, північна частина Хмельницької, значна частина Київської, Чернігівської та Сумської областей. Південна межа зони проходить через Володимир-Волинський, Шепетівку, Житомир, Київ, Ніжин, Конотоп, Путивль і збігається з межею суцільного поширення дерново-підзолистих ґрунтів, ГДК 2-1,6. Найбільше поширеними тут є гідрофільні види збудників хвороб, що спричиняють кореневі й стеблові гнілі, пліснявіння насіння, різні типи плямистостей листків.

У зоні Лісостепу розташована більша частина Львівської, Хмельницької областей, частково – Івано-Франківська, Чернівецька, Рівненська, Житомирська, Київська, Чернігівська і Сумська області і майже вся Тернопільська і Харківська та вся Вінницька, Черкаська, Полтавська, північні райони кіровоградської і Одеської областей. Південна межа зони пролягає по північній межі суцільного поширення звичайних чорноземів від східного кордону Молдови через Фрунзівку, Долинське, Ананьєв, північніше Любашівки та Кривого Озера на Вільшанку, північніше Кропивницького, на Знам'янку, північніше Олександрії, південніше Кременчука, до річки Ворскла на Красноград і по долині Сіверського Дінця до кордону.

У межах лісостепової зони є значні відмінності екологічних умов, складу збудників захворювань рослин. Ця зона характеризується контрастними температурами, кількістю річних опадів, сумою ефективних температур та гідротермічним коефіцієнтом (ГТК).

Лісостеп є перехідною зоною не тільки щодо географічних ландшафтів, а й щодо складу шкідливих організмів. Тут зустрічаються як північні вологолюбні види, так і ті, що вимагають теплого помірно вологого клімату. Внаслідок скорочення інкубаційного періоду в умовах підвищення температур

зростає репродуктивна здатність і шкодочинність багатьох паразитних грибів, що поширюються влітку конідіями.

В зоні Степу розташована більша частина Одеської, південна – Кіровоградської та Харківської областей, рівнинна частина Кримської АР і повністю Миколаївська, Херсонська, Дніпропетровська, Запорізька, Донецька і Луганська області. Це посушлива і дуже тепла зона. ГТК 0,6-0,9. Ґрунти належать до чорноземного і каштанового типів.

Епіфітотії грибних хвороб можливі в роки з підвищеною кількістю опадів. Зокрема, фітофтороз картоплі у цій зоні здебільшого не завдає економічно відчутної шкоди.

На Кримському півострові степова зона обмежена підніжжям гряди Кримських гір.

Кримський гірський район охоплює південну частину Кримського півострова і поділяється на Передгірську і Південнобережну провінції. ГТК – 0,7-1 і 0,6-0,5 відповідно.

Карпатський гірський район ділиться на дві провінції: Передкарпатську (південно-західна частина Львівської, більше – Івано-Франківської і західні райони Чернівецької областей). Характеризується помірно теплим і надлишково зволеним кліматом. ГТК – 2-2,4.

Закарпатська провінція охоплює Закарпатську область і характеризується теплим і надлишково зволеним кліматом ГТК – 2,4-2,6.

У кожній ґрунтово-кліматичній зоні свої специфічні ґрунти, реакція ґрунтового розчину, запасами елементів мінерального живлення, свій режим зволоження тощо.

У кожній з них формується відповідний комплекс збудників хвороб рослин. Крім названих факторів, на характер поширення хвороб впливає також набір культур у сівознах, агротехніка, система застосування фунгіцидів.

Мікроорганізми – збудники хвороб рослин здебільшого належать до облигатних паразитів, тобто таких, що розвиваються і розмножуються лише в живих тканинах. У зимовий період вони зберігаються в рослинних рештках на насінні або в рослинах озимих культур. Облігатні паразити трофічно спеціалізовані й здатні уражувати лише певні види рослин. Факультативні паразити можуть розвиватися, живлячись органічною речовиною у ґрунті, й уражують різні види це збудники таких хвороб, як пліснявіння насіння, кореневі гнилі. Отже, резерваціями фітопатогенних мікроорганізмів в основному є поля, де вирощували відповідну культуру в минулому році, звідки спори поширюються повітряними течіями на великі відстані, а також заражене насіння.

1.5. Втрати врожаю сільськогосподарських культур від хвороб

Оцінку втрат врожаю від хвороб без порівняння з контрольними ділянками, не обробленими фунгіцидами, слід вважати лише орієнтовною. Оскільки економічний поріг шкодочинності (ЕПШ) для хвороб точно не

встановлені, для розрахунків використовують середні нормативні показники для різних ступенів їх розвитку і поширення на різних культурах.

Зокрема, зернові колосові культури уражуються багатьма хворобами, переважно паразитарної природи. Їх збудниками є гриби, бактерії, віруси, мікоплазми, нематоди. Недобір врожаю зернових колосових від комплексу хвороб становить в середньому 12-18 %, а в роки епіфітотій – 25-50 % і більше.

Найбільш шкодочинним є ураження рослин кукурудзи у молодому віці, зокрема, пухирчастою сажкою. При насінневій інфекції дифузний міцелій може поширитися до шостого міжвузля і викликати лише захворювання стебел. Рослини, заражені через колеоптіле, гинуть. Уражені стебла і коренева шийка втрачають міцність, ламаються від вітру. Залежно від періоду уражених органів та розміру пухлин втрати врожаю можуть становити 10-60 %. Крім того, уражені рослини втрачають кормову цінність, оскільки вміст пухлин (хламідоспори) токсичні для тварин.

Найпоширенішою хворобою конюшини є іржа, яка здатна зменшити врожайність насіння на 50-70 %, різко погіршити його якість, а борошниста роса люцерни знижує врожайність сіна на 20-25 %.

Дуже небезпечними є хвороби цукрових буряків. Найбільш поширені і шкодочинні такі хвороби: коренеїд сходів, церкоспороз, борошниста роса, пероноспороз, вірусні хвороби, парша, гнилі коренеплодів під час вегетації та зберігання. Урожайність буряків під їх впливом зменшується на 15-20 %, а в окремі роки значно більше.

Отже, захист посівів сільськогосподарських культур від хвороб є суттєвим резервом підвищення врожайності, товарної якості насіння. Тому захист посівів від хвороб є невід'ємною складовою частиною технології вирощування культур.

1.6. Короткий історичний нарис розвитку фітопатології, надбання цієї науки в Україні

Фітопатологія, як агробіологічна наука у своєму виникненні і розвитку підпорядковувалась загальним закономірностям розвитку наук.

Перший період фітопатології часто називають періодом теургічних (під впливом божества, злих духів) або антропоморфічних (під впливом людини) уявлень про причини і сутності хвороб рослин.

Достовірні історичні дані, які свідчать про знайомство древніх землеробів з хворобами рослин, відомі для культур, які існували за 3-4 тис. років до н.е.

Перші писемні відомості про хвороби надійшли до нас з V – VI ст. до н.е. В ті часи в Китаї вже існували рекомендації щодо сівозміни для льону, який при посіві на одних і тих же землях уражувався хворобами, а також повідомлялося про залежність стійкості рослин зернових культур від тривалості їх вегетаційного періоду.

В книгах древньогрецьких вчених є вказівки про іржу, сажку, рак дерев та інші хвороби рослин.

На початку нашої ери видатний вчений Пліній, який описав «Історію природознавства» в 37 книгах, не тільки повторює Аристотеля і Теофаста щодо хвороб рослин, але й поглиблює вияснення причин, що викликають хвороби, і вважає, що багато із них виникають тільки під впливом несприятливих умов зовнішнього середовища. Він також рекомендував знезаражування насіння пшениці.

В I - III ст. н.е. багато народів вважали, що хвороби рослин зв'язані з втручанням богів. В зв'язку з цим для лікування рослин використовувалася магія. Такої думки люди дотримувалися досить тривалий час, навіть в 1883 році віденський натураліст Ф. Унгер виступив із так званою «теорією екзантем». За цією теорією хвороби рослин подібно хворобам людини представляють не що інше, як результат «навроків соків». Внаслідок цих навроків, обумовленої причинами природними і надприродними, на хворих рослинах розвиваються сажкові, іржасті та інші гриби і навіть такі квіткові паразити як вовчок, омела та інші.

З кінця XVIII ст. наукові книги були в основному присвячені питанням систематики. Хвороби рослин групувались в класи і роди (іноді виділялись і види), і відповідно до медичної практики цим симптоматичним категоріям присвоювалися латинські найменування. У той час дослідники дотримувались тієї думки, що гриби, виявлені на хворій рослині, зароджуються у самій цій рослині, в її хворих тканинах. Всі рекомендації щодо захисту рослин будувалися на практичних спостереженнях.

З XIX століття розпочалася нова ера у фітопатології, коли утвердилось поняття патоген. У цей період була виявлена патогенність спочатку грибів, дещо пізніше – у бактерій, а потім – на рубежі XX ст. – і вірусів. Докази грибкового походження інфекції сажки злаків навів Бенедикт Прево (1755-1819). Першим описав бактеріальну хворобу рослин американський дослідник Томас Дж. Берріл. В 1878-1884 рр. Берріл показав, що «опік» груші і яблуні викликається бактерією. В 1886 р. Адольф Майер у Голландії увів термін «мозаїка» і показав, що вона інфекційна. В 1892 р. російський учений Д.І. Івановський установив, що збудник мозаїки тютюну проходить через бактеріальний фільтр, а шість років пізніше голландський учений М. Бейерінк увів визначення мозаїки тютюну як *contagium vivum fluidum* (рідке живе заразне начало).

З середини до кінця XIX ст. в науці з'являється поняття про те, що паразитні гриби не наслідок, а причина багаточисленних хвороб рослин. Значний поштовх у розумінні природи хвороб рослин дало вчення про клітину, застосування мікроскопа, введення методів чистих культур збудників хвороби штучного зараження ними рослин, особливо у зв'язку з доктриною всесвітньо відомого французького вченого Луї Пастера (1880) про неможливість самозародження у світі мікроорганізмів.

Вирішальне значення у становленні фітопатології як науки мали відкриття видатних вчених того часу: створення мікологічної фізіології Декандоллем (1832), виявлення плеоморфізму (утворення одним і тим же видом

гриба різних форм спороношення) у грибів Л. Тюлян і Ш. Тюлян (1847) і виявлення паразитизму у грибів А. де Барі і Ю. К'юном (1853-1859).

Дослідження А. де Барі, опубліковані окремою книгою в 1853 р., присвячені історії розвитку сажкових, іржастих і пероноспорних грибів, в якій він навів докази грибкової природи сажки, іржі і пероноспорозу і того нового положення, що паразитні гриби не наслідок, а причина інфекційних хвороб рослин.

Велике значення для фітопатології мають дослідження А. де Барі хвороби картоплі фітофторозу, результати яких опубліковані в 1861 р. ці дослідження були проведені під впливом запитів виробництва, яке несло великі втрати урожаю від хвороби. А. де Барі встановив збудника хвороби, дав йому назву *Phytophthora infestans* DB., детально вивчив його біологію, будову і розвиток, в тому числі проростання конідій (спорангіїв) зооспорами, розвиток із них міцелію і зараження рослин. Ним вперше був застосований онтогенетичний метод, заснований на вивченні всього процесу індивідуального розвитку гриба від спори до спори. Показавши як відбувається зараження здорових рослин А. де Барі вперше встановив інфекційність, тобто паразитизм гриба.

В 1863 р., вивчаючи іржасті гриби, А. де Барі на прикладі збудника іржі квасолі (*Uromyces arptndiculatus* Lev.) встановив плеоморфізм гриба, тобто наявність п'яти закономірно змінюючих одне одного спороношення (спермогонії зі спермаціями, еці уредо- і телейтоспори, базидії з базидіоспорами). Таким чином, дослідження А. де Барі, а також Л. Пастера про природу інфекційних хвороб викликали вирішальний розвиток і відкрили нову еру в медицині, ветеринарії і фітопатології. В 1885 р. він установив у іржастого гриба *Russinia graminis* Pers. явище різногосподарності живителів, тобто послідовне паразитування одного й того ж гриба у різних стадіях на двох далеких у систематичному відношенні видах рослин-живителів. Цей гриб – збудник стеблової іржі злаків – спермогонії і ецидії розвиває на барбарисі, а уредо- і телейтоспори – на стеблах злаків.

Із досліджень А. де Барі розпочинається новий етап у розвитку мікології і фітопатології як наукових дисциплін. Він показав, що без виявлення взаємозалежностей і взаємовпливів між рослиною і грибом неможлива вірна уява про життя грибів, їх біологію і фізіологію. Поряд з терміном «гриби-паразити» він увів термін «гриб-сапрофіт» для не паразитних грибів. Серед паразитів запропонував розрізняти облігатні і факультативні форми.

Зв'язавши мікологію з фітопатологією, дав останній наукову основу, установив грибну природу багатьох хвороб рослин, А. де Барі став класиком цієї галузі науки.

Значний внесок у розвиток фітопатології привніс видатний російський вчений М.С. Воронін. Він вивчав історію розвитку грибів, різні хвороби рослин, а також бульбочкові бактерії. Він перший відкрив представника групи екзобазидіальних грибів (*Exobasidium vaccini* Wor.), вивчив поліморфізм у сумчастих грибів, різногосподарність живителів у *Sclerotinia heteroica* Wor., дослідив інших збудників склеротинозу рослин.

М.С. Воронін перший (1873-1877) відкрив і дослідив цикл розвитку захворювання кореня капусти – «кили капусти» (*Plasmodiophora brassicae* Wor.). Дослідження М.С. Вороніна збудників кили капусти, іржі соняшника, а також плодової гнилі яблук, «п'яного хліба» та інші мають важливе практичне значення.

Видатний вклад у побудову наукової фітопатологічної школи царської Росії вніс А.А. Ячевський (1863-1932). В 1896 р. А.А. Ячевський створив в Петербурзі фітопатологічну лабораторію, а в 1901 р. – першу в Росії Центральну фітопатологічну станцію при ботанічному саду.

Одним із видних дослідників цього періоду був український вчений А.А. Потебня, який установив зв'язок між несправжніми і сумчастими грибами (1897). На підставі цих досліджень він запропонував систематику несправжніх грибів.

Перші вказівки на патологічні зміни в рослинних тканинах під впливом бактерій дав М.С. Воронін (1867) у зв'язку з утворенням клубеньків на корінні люпину.

Однак вирішальним виявилось дослідження американця Берилла (1882, 1883), якому вперше вдалося доказати, що так званий «опік» груші викликається бактеріями. Найбільший вклад у розвиток вчення про бактеріози рослин привніс Е. Сміт. Він запропонував методику досліджень, створив і обґрунтував цей новий розділ фітопатології.

В Україні систематичні дослідження бактеріозів рослин здійснював І.Л. Сербінов, перші дослідження якого були видані в 1913 р., в період його роботи в Одесі.

В цей період величезне значення мали дослідження Д.І. Івановського (1864-1920). Вивчаючи широко поширену в Україні мозаїчну хворобу тютюну, він виявив, що профільтований через бактеріальний фільтр сік листя зберігав свою інфекційність. Поряд із цим Д.І. Івановський встановив інший виключно важливий факт: виявив у клітинах хворих рослин кристалічні включення, які названі його іменем.

Таким чином, правильність висновків Д.І. Івановського про корпускулярну природу вірусу була підтверджена подальшим розвитком вірусології. Ним була відкрита нова форма існування білкових тіл. Ім'я Д.І. Івановського в науці стоїть поряд з іменами Л.Пастера і Р. Коха.

В кінці ХІХ ст. виникло екологічне спрямування в досліджень у фітопатології, яке продовжило свій розвиток до нашого часу. в цей час дослідники стали більше уваги приділяти проблемі імунітету рослин до хвороб, що стало основою створення стійких сортів і видів рослин. До цього часу відносяться роботи академіка М.І. Вавилова (1913, 1918), запропонував свою класифікацію імунітету, заснована на характері взаємовідносин між рослиною і збудником хвороби.

Видатний вклад у розвиток фітопатологічної науки вніс Т.Д. Страхов, який ще в ранніх своїх роботах (1913-1917) стверджував, що хвороби рослин залежать від властивостей рослин і агротехнічних факторів. В результаті досліджень, проведених в 1919-1920 рр., ним було знайдено, що на удобрених

ділянках ураженість зернових культур сажкою завжди менше, ніж на неудобрених.

В 1925 р. Т.Д. Страхов вперше в Україні організував сітку спостережних пунктів по фітопатології і вперше видав інструкції з методики служби обліку хвороб.

Розвиток фітопатологічної науки і практики по боротьбі з хворобами рослин продовжувався в довоєнний і післявоєнний період. Після другої світової війни вітчизняна фітопатологія добилася значних успіхів у розробці теоретичних і практичних питань. Із теоретичних проблем, над якими в цей період працювали фітопатологи були: систематика грибів; еволюція (філогенез) грибів і бактерій; еволюція паразитизму у грибів і бактерій; внутрішньовидова мінливість і різновидність у грибів і бактерій; генетика імунітету; роль і механізм захисних реакцій у рослин; вивчення нових патогенів рослин (мікоплазм і спироплаз); імунізація рослин; вакцинація рослин; вивчення фітопатогенних вірусів; теорія прогнозів і причин епіфітотій.

У вивченні цих та інших питань фітопатології значний вклад внесли видатні українські вчені член-кореспондент УААН В.Ф. Пересипкін, академік УААН М.М. Кирик та інші.

РОЗДІЛ 2. РОЛЬ СИСТЕМ ЗАХИСТУ РОСЛИН ВІД ХВОРОБ У ПІДВИЩЕННІ ВРОЖАЙНОСТІ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ КУЛЬТУР. МЕТОДИ ЗАХИСТУ

У давні часи людина забезпечувала своє існування за рахунок збирання їстівних рослин та полювання на диких тварин. Уже з перших кроків розвитку цивілізації виникла необхідність виробництва продуктів споживання. З початку землеробства людина змушена була захищати свої посіви від диких тварин, птахів, навали шкідливих комах.

Хвороби рослин існували ще задовго до того, як людина почала вирощувати рослини. З біблійських часів люди прагнули зрозуміти причини, які викликають захворювання рослин, шукали засоби для їхнього лікування й попереджування. У захисті рослин стародавні грецькі, римські і китайські вчені використовували різні препарати рослинного походження (настої і відвари частин рослин), відома в той час була захисна дія сірки. Але ці захисні роботи носили випадковий характер, без розуміння причини захворювань рослин. Окремі народи ще в XVII ст. зрозуміли, що хвороби не визнають державних кордонів, а ураження сільськогосподарських посівів має економічне й соціальне значення і захищали себе на законодавчому рівні. Перший законодавчий акт такого роду передбачав знищення рослин барбарису з метою запобігання розповсюдження стеблової іржі пшениці. Такий закон був прийнятий у Франції муніципалітетом міста Руана в 1660 році, задовго до того, як сам характер зв'язку між іржею барбарису й пшениці став відомим дослідникам.

Перший етап прогресу у галузі захисту рослин характеризується застосуванням окремих заходів, що проводились при виявленні того чи іншого шкідника, але такий підхід в ряді випадків не давав задовільних результатів.

2.1. Карантин рослин

Карантин рослин – правовий режим, що передбачає систему державних заходів, спрямованих на захист рослин, їх продукції переробки, сировини, окремих вантажів тощо від карантинних об'єктів, а також підкарантинних матеріалів та об'єктів.

Карантин рослин здійснюється на основі Закону України «Про карантин рослин», який визначає загальні правові, організаційні та фінансово-економічні основи карантину рослин, діяльність державних органів, підприємств, установ, організацій, посадових осіб та громадян, спрямовану на запобігання завезенню та поширенню відсутніх на території України небезпечних шкідників, хвороб та бур'янів.

Перелік карантинних об'єктів (шкідник, збудник хвороби рослин чи бур'ян) визначається Міністерством аграрної політики України, а підкарантинних матеріалів та об'єктів (будь-які матеріали або об'єкти, які можуть сприяти поширенню, або за допомогою яких можуть поширюватись карантинні об'єкти) – Статутом із карантину рослин, що затверджується Кабінетом України.

Основним завданням карантину рослин є охорона території країни від занесення або самостійного проникнення з-за кордону або з карантинної зони карантинних об'єктів; своєчасне виявлення, локалізація й ліквідація карантинних об'єктів, а також запобігання їх проникненню в регіони країни, де вони відсутні; здійснення державного контролю за дотриманням особливого карантинного режиму й проведення заходів із карантину рослин при вирощуванні, заготівлі, вивезенні, перевезенні, зберіганні, реалізації та використанні підкарантинних матеріалів та об'єктів. Центральним спеціально уповноваженим державним органом із карантину рослин є Головне управління Держпродспожив служби з Центральною науково-дослідною карантинною лабораторією і Центральним фумігаційним загоном Міністерства аграрної політики та продовольства України.

Іншими спеціальними органами у галузі карантину рослин, підпорядкованими Головному управлінню держпродспоживслужби є державна інспекція з карантину рослин Автономної Республіки Крим, прикордонні обласні або обласні й міські інспекції з карантину рослин, пункти карантину рослин при морських і річкових портах (на пристанях), на залізничних станціях і в аеропортах (на аеродромах), на підприємствах поштового зв'язку, автомобільних дорогах (автовокзалах, автостанціях), пунктах пропуску на державному кордоні України, лабораторії та обласні фумігаційні заони. Професійною діяльністю в галузі карантину рослин можуть займатися громадяни України, які мають відповідну вищу або середню спеціальну освіту.

2.2. Агротехнічний метод

Дослідження агротехнічного методу захисту рослин має вже понад 100-річну історію, починаючи з праці губерньського ентомолога Херсонського земства Й.К. Пачоського: "Механическая обработка земли, как лучшее средство борьбы с вредителями хлебных злаков" (1900 р.) і продовжено дослідженнями ентомологів Полтавської сільськогосподарської дослідної станції М.В. Курдюковим, О.В. Знаменським у 1911 р.

Застосування агротехнічного методу захисту базується на взаємовідносинах, що існують між сільськогосподарськими рослинами, шкідниками, хворобами, бур'янами й навколишнім середовищем. Під впливом цих заходів створюються несприятливі умови для розмноження шкідливих видів і сприятливі – для росту й розвитку рослин. Ці заходи насамперед є профілактичними.

Так, при надмірному насиченні сівозміни однією культурою або при монокультурі підвищується шкодочинність збудників хвороб. Монокультура вирощування зернових, зокрема озимої пшениці, збільшує шкодочинність комплексу збудників корневих гнилей, септоріозу, борошнистої роси, церкоспорельозної гнилі.

Аналогічна ситуація створюється з соняшником. Його повернення на попереднє місце вирощування раніше, ніж через 8 років різко підвищує загрозу ураження хворобами. Оскільки інфекція ряду збудників хвороб (наприклад,

білої та сірої гнилей, вовчка) зберігається в ґрунті до 8 років, це настільки ускладнює фітосанітарну обстановку, що призводить до неможливості вирощування культури. Подібне становище створюється з вирощуванням цукрових буряків, картоплі, овочів та інших культур при порушенні сівозміни.

Отже, науково обґрунтоване чергування культур у сівозміні в процесі ротації згубно впливає на спеціалізовані та інші види шкідливих організмів. Чим менше насичення сівозміни однією культурою, тим більше просторова ізоляція між рослиною-живителем та джерелом інфекції, що дозволяє уникнути розвитку епіфітотій.

Надзвичайно важливе значення для вирощування будь-якої культури має використання здорового насіннєвого та садивного матеріалу (без патогенна). Вирішальну роль в оздоровленні розсади і насіння від інфекційних хвороб відіграє калібрування і відбір здорового насіннєвого матеріалу, протруювання фунгіцидами, мікробіологічними препаратами, обробка регуляторами росту рослин. Якщо пестициди не дають належного ефекту, застосовують спеціальну технологію оздоровлення посівного матеріалу. Зокрема, для одержання здорового від вірусної інфекції садивного матеріалу картоплі, ягідних та інших культур застосовують методи меристематичних культур і регенерації експлантатів у цілу рослину.

Розвиток багатьох збудників хвороб відбувається в ґрунті. Це перш за все стосується корневих гнилей, вертицильозу, гетеродерозу.

Великий вплив на розвиток збудників хвороб мають фізико-хімічні властивості ґрунту. Різні типи обробітку ґрунту суттєво змінюють його фізичні параметри, зокрема щільність, аерацію, вологість, температуру та ін.

Знижує чисельність шкідливих організмів зяблевий обробіток ґрунту. Це стосується грибів, бактерій і вірусів.

При підготовці ґрунту під озиму пшеницю лушити стерню рекомендують одночасно зі збиранням хлібів або ж зразу після нього. Сходи падалиці є резерваціями багатьох збудників хвороб: бурої іржі, борошнистої роси, септоріозу, корневих гнилей та ін. тому через 10-20 днів після появи сходів падалиці і бур'янів проводять оранку на глибину не менше 20-22 см, яка призводить до загибелі збудників хвороб.

Практика землеробства свідчить, що в певних ґрунтово-кліматичних зонах за умов дефіциту вологи безполицевий і плоскорізний обробітку ґрунту дозволяють заощаджувати вологу, чим вирішується головне питання – вологозабезпечення рослин. при цьому знижуються енергозатрати. У результаті оптимізації вологозабезпечення спостерігається підвищення врожайності. Проте за такого способу обробітку ґрунту наявні і недоліки: відсутність обороту пласта може призвести до того, що всі рослинні рештки від попередньої культури разом зі збудниками хвороб залишаться на поверхні ґрунту. Вони не потрапляють у нижній пласт ґрунту, де ґрунтовий гомеостаз знищує більшість з них. Це призводить до збереження інфекційного начала.

Особливу роль в обмеженні шкодочинності хвороб мають стоки сівби. Так, ранні строки сівби озимої пшениці призводять не тільки до переростання рослин та зниження їх зимостійкості, а й до надмірного розвитку хвороб, що

потім переходять на рослини оптимальних строків сівби, щоб зберегти такі посіви, їх восени обробляють фунгіцидами. І навпаки, ранні строки сівби ячменю, вівса, гороху, ярої пшениці дають змогу знизити ураження рослин збудниками борошнистої роси, гелмінтоспоріозу, фузаріозу, іржі та іншими хворобами.

Кукурудза при оптимальних строках сівби менше пошкоджується кореневими гнилями, бактеріальною плямистістю та пухирчастою сажкою качанів, ніж при ранніх строках сівби.

Ранні та оптимальні строки сівби цукрових буряків позитивно впливають на фітосанітарний стан рослин. Ранні строки сівби обмежують рівень розвитку вірусних хвороб, більшості грибних захворювань (коренеїду, церкоспорозу, борошнистої роси, пероноспорозу).

Ранні строки сівби соняшнику призводять до їх зрідження внаслідок загибелі сходів від пошкодження плісневими грибами.

Норми висіву і густина насаджень рослин значною мірою формують мікроклімат агроценозу, що суттєво впливає на розвиток хвороб.

При густому стеблості зернових культур створюється сприятливе середовище для розвитку хвороб (корневих гнилей, борошнистої роси, бурої іржі, септоріозу, церкоспорельозної гнилі).

У загущених посівах кукурудзи спостерігається збільшення інтенсивності розвитку фузаріозної стеблової гнилі, тоді як зріджені посіви більше уражуються пухирчастою сажкою.

Залежно від глибини загортання насіння змінюється ступінь ураження рослин збудниками хвороб. Збільшення глибини висіву насіння пшениці та інших злаків сприяє розвитку багатьох захворювань – корневих гнилей, сажкових хвороб пшениці, жита, ячменю, кукурудзи, ураження рослин буряків збудником коренеїду.

Оптимальні норми мінеральних добрив, зазвичай, негативно впливають на розвиток хвороб

Не можна запізнюватися із збиранням, бо при цьому зростає пошкодження зерна, а також збільшується його осипання, що призводить до з'явлення великої кількості сходів падалиці, яка в свою чергу є джерелом інфекції багатьох збудників хвороб восени.

Бур'яни, на яких можуть розвиватися або зберігатися збудники, сприяють поширенню багатьох хвороб культур. Так, дикі злаки можуть бути резерваторами вівсяної нематоди.

2.3. Імунологічний метод

Створені сорти і гібриди сільськогосподарських культур характеризуються високим біологічним потенціалом урожайності, але його реалізація на практиці не перевищує 40-50 %. Світова практика свідчить про те, що селекція на продуктивність та якість продукції без одночасного посилення бар'єрів, що становлять імунну систему рослин, зумовлює високу генетичну вразливість

сортів і гібридів. Поширення їх на великих територіях є основною причиною частих епіфітотій.

Імунітет рослин є біологічною особливістю, що зумовлює вияв у рослин стійкості проти збудників захворювання. Підбір стійких сортів і використання їх у виробництві слід проводити згідно рекомендацій наукових центрів досліджень цієї проблеми, які виявляють рівні стійкості проти окремих хвороб або їх комплексу, щоб гарантувати високі врожаї без додаткового внесення фунгіцидів.

Необхідність зміни сортів пов'язана з тим, що їх стійкість із часом зменшується, а згодом утрачається зовсім. Причиною цього є властива патогенним мікроорганізмам здатність пристосовуватись до нових рослин-живителів.

При вирощуванні сортів із підвищеною стійкістю до хвороб проведення захисних заходів зводиться до мінімуму, а відтак знижуються витрати на їх проведення, істотно зменшується забруднення навколишнього природного середовища.

2.4. Біологічний метод

Цей метод боротьби з хворобами передбачає використання мікроорганізмів-антагоністів, а також антибіотиків і фітонцидів та мікофільних грибів-надпаразитів.

Мікроорганізми-антагоністи своїми продуктами життєдіяльності вибірково пригнічує ріст або зумовлює загибель іншого виду. Антагонізм лежить в основі продукування *антибіотиків* - антимікробних речовин, які утворюються мікроорганізмами в процесі їх життєдіяльності і володіють специфічністю по відношенню до певних груп організмів (віруси, бактерії, гриби, водорості). Антибіотики характеризуються високою фізіологічною активністю і специфічністю їх дії. Антибіотики володіють рядом переваг в боротьбі з фітопатогенними мікроорганізмами в порівнянні з багатьма фунгіцидами. Вони легко проникають в органи і тканини рослин і їх дія у меншій мірі залежить від несприятливих кліматичних умов, володіють антибактеріальною дією в тканинах рослин і порівняно поволі не активуються, в дозах, що рекомендуються для застосування, не надають негативного ефекту на зростання і розвиток рослин і в той же час вибірково діють на їх збудників хвороб – фітопатогенні бактерії і гриби. Наприклад, ґрунтові гриби з роду триходерма *Trichoderma* виявились активними антагоністами багатьох фітопатогенних мікроорганізмів. Триходерму використовують для приготування препарату триходерміна.

В практиці захисту рослин широко застосовуються антибіотики трихотетин – для обприскування рослин проти борошнистої роси на огірках в захищеному ґрунті, фітобактеріоміцин — для передпосівної обробки насіння квасолі і сої проти бактеріозів і продукт метаболізму вищих рослин — аренарин для передпосівної обробки насіння томатів проти бактеріозів. В процесі випробування знаходиться ряд інших препаратів

Мікроорганізми-антагоністи використовують для оздоровлення ґрунту, для захисту рослин від шкідливої мікрофлори. Обробляючи біопрепаратом на основі мікроорганізмів-антагоністів насіння перед посівом можна боротись з фітопатогенними мікроорганізмами.

В біологічному захисті рослин застосовують мікофільні гриби, що паразитують на фітопатогенних грибах. До мікофільних грибів відносять: гонатоботрис – *Gonatobotrys simplex*, що паразитує на грибах роду альтернація; дарлюка нитчаста — *Darluca filum* надпаразит грибів іржі; цициноболус цезаті – *Cicinnobolus cesatii* надпаразит борошнистої роси та інші.

Фітонциди – це біологічно активні речовини з антимікробною дією, які виробляються (продукуються) рослинами. Фітонциди мають антимікробну, антивірусну та протипухлинну активність, є одним з факторів природного імунітету рослин. З рослин у хімічно чистому вигляді виділені такі фітонциди: **іманін** та **новоіманін** — із звіробою звичайного виявилися високо активними проти бактерій і вірусів рослин; **рафін** — з редьки чорної; **хелідонін** і **гемохелідонін** — з чистотіла; **томатін** і **лікопен** — з томатів; **юглон** — з горіха; **аліцин**, добутий із часнику; **берберин** — який одержують з багатьох видів рослин з родини жовтецевих та інші. В розчині фітонцидів замочують насіння рослин, що сприяє їх оздоровленню.

2.5. Хімічний метод

Уперше суттєвого успіху в хімічному захисті рослин досягнув в 1802 р. Уільям Форсайт, садівник англійського короля Георга III, який застосував для захисту плодкових дерев від борошнистої роси сірчано-вапняковий відвар. Приблизно в той же час Бенедикт Прево (1807) відкрив токсичність міді для спор сажки і рекомендував як профілактичний захід протруювання насіння пшениці шляхом занурювання його в розчин мідного купоросу. Однак поворотним пунктом не тільки у застосування міді, але й у застосуванні інших хімічних засобів для захисту рослин від хвороб було уведення у практику французьким ученим Міллярде (1885) так званої бордоської рідини проти несправжньої борошнистої роси, або мільдю винограду (збудник – *Plasmopara viticola*). Незабаром виявилось, що бордоська рідина не менш ефективна проти фітофторозу картоплі. Пізніше арсенал захисних засобів сильно розширився: до нього увійшли сполуки “фіксованої міді”, широкий набір органічних фунгіцидів і ряд інших речовин. У цьому переліку не знайшли широкого застосування антибіотики, якщо не враховувати дуже обмеженого застосування стрептоміцину у боротьбі з деякими бактеріальними хворобами рослин.

Використання пестицидів дає можливість перейти на інтенсивні технології вирощування культур. Перспективність методу визначається швидкістю й надійністю отримання результатів, високою економічною ефективністю й технологічною доступністю обробок, постійним удосконаленням препаратів.

Фунгіциди відрізняються широким спектром дії: їх можна використовувати у боротьбі з більшістю хвороб на всіх сільськогосподарських культурах.

Для успішного проведення захисних заходів необхідно ґрунтовно вивчати властивості хімічних препаратів, механізм їх дії на культурні рослини і збудників хвороб, наслідки, які можна очікувати від дії цих препаратів, технологію їх використання, уміти грамотно користуватися сучасними технічними засобами їхнього застосування.

2.6. Інтегрований захист рослин

Найважливіший шлях оптимізації хімічного методу і зниження впливу на довкілля – впровадження інтегрованої системи захисту рослин, який передбачає застосування науково обґрунтованої агротехніки, використання сортів, стійких до хвороб. Інтегрована система захисту рослин – це особливий екологічний підхід до використання всіх доступних методів (перш за все нехімічних) придушення небажаного виду, який дозволяє утримувати популяцію збудника хвороби нижче рівня економічного порогу шкодочинності. Бажаний результат досягається з найменшими втратами для навколишнього середовища і з мінімальними затратами.

Хімічний метод захисту рослин за умови кваліфікованого його застосування може відповідати жорстким екологічним вимогам сьогодні і на перспективу. Спеціалісти вважають, що межа ефективності пестицидів ще не досягнута, ведеться пошук нових препаративних форм і більш досконалих технологій їх застосування.

Перелік хімічних і біологічних засобів захисту рослин і сільськогосподарської продукції у період зберігання, рекомендованих для застосування в сільському господарстві Державною міжвідомчою комісією України у справах випробовувань і реєстрації засобів захисту рослин та регуляторів росту й добрив (Укрдержхімкомісія), а також головні регламенти ефективного й безпечного їх застосування встановлюються “Переліком пестицидів і агрохімікатів, дозволених до використання в Україні” (у подальшому “Перелік”). Щорічно на основі результатів досліджень “Перелік” уточнюється, вносяться доповнення, а також зміни в регламентах застосування рекомендованих раніше препаратів. Забороняється ввезення в Україну, випробовування, реалізація, застосування та рекламування пестицидів до їх державної реєстрації. “Перелік” і доповнення до нього є офіційними документами, які встановлюють регламенти використання пестицидів і інших засобів захисту рослин. Порядок застосування препаратів повинен відповідати інструкціям, методичним указівкам і рекомендаціям, розробленим на основі цих регламентів.

Питання для самоконтролю

1. Предмет і завдання фітопатології?
2. Зв'язок фітопатології з іншими науками?
3. Особливості поширення і шкідливість збудників хвороб рослин?
4. Історія розвитку науки фітопатологія?
5. Які є методи боротьби з хворобами рослин і їх особливості?

РОЗДІЛ 3. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

3.1. Поняття патологічного процесу

Поняття «хвороба» або «захворювання» рослини більше філософське питання, ніж прикладне. В природному середовищі, в якому існують всі живі організми, нормальність регулюється своїми, природними законами. Природні взаємозв'язки між живими організмами встановлювалися протягом мільйонів років. Для забезпечення свого існування кожен живий організм займає свою екологічну нішу. Починаючи від найпростіших до самих великих ссавців кожен вид є важливим і потрібним. Всі природні процеси підпорядковані кругооберту енергії, речовини і елементів. Ці процеси забезпечуються діяльністю продуцентів, консументів і редуцентів. Четвертий екологічний фактор, антропогенний, почав активно впливати на природні процеси, мабуть з того часу, коли людина зайнялася землеробством. Людина розпочала відбір краще насіння, готувати ґрунт для сівби, сіяти, організовано збирати врожай, зберігати вирощену продукцію, як запас на тривалий період. Можна вважати, що саме з цього часу свідомість людини була спрямована на збереження результатів своєї праці, отримання більше продуктів харчування.

Як відомо, спочатку все, що відбувалося на окультурених ділянках сприймалося як вплив надприродних сил. Якщо урожай був достатній це вважалося як подарунок богів, коли ж був неврожай з різних причин, засуха, затоплення, ураження рослин шкідливими організмами – як кара богів або злих духів. Отже. Більше 2500 років тому назад селяни вже знали про хвороби рослин, про різні ступені ураження їх і навіть застосовували певні заходи захисту.

Лише в епоху відродження з'явилися перші роботи з мікології. Навіть видатний дослідник XVIII ст. Карл Лінней тривалий час не міг визначити місце грибів серед рослин, доки не включив їх в 24-й клас своєї відомої системи рослинного і тваринного світу. У другій половині XVIII ст. дослідженнями А. Болотова в Росії, М. Тіллета в Франції, Ф. Фонтана в Італії, Я. Фабриціуса в Данії та інших було доведено заразне начало багатьох хвороб рослин.

Отже, розуміння відхилення від нормального стану рослини внаслідок впливу зовнішніх факторів, зокрема збудників хвороб, дає можливість визначити поняття хвороби. Перше визначення хвороби було дано Декандром (1832), який вважав, що кожне більш або менш значне відхилення від нормального фізіологічного стану є хворобою. Недоліком цього визначення – відсутність критерію для розуміння нормального. Часто ми називаємо нормальним те, до чого звикли, те, що найбільше поширене.

З точки зору сучасної агробіологічної науки, нормальними або здоровими, будуть називатися такі рослини, які розвиваються в умовах, сприятливих для їхнього оптимального росту і розвитку, що повністю відповідають необхідним потребам, властивим конкретному виду і вимогам до них людей, які займаються вирощування цих рослин.

Хвороба рослини – це будь-яке порушення нормальних фізіологічних функцій її організму, що відбувається під впливом зовнішніх факторів впливу і призводить до виникнення різних симптомів або протікає безсимптомно, але призводить до зниження врожаю і його якості.

Отже, хвора рослина має відповідати наступним питанням: 1) які порушення фізіологічних функцій рослин призвели до захворювання? 2) які зовнішні фактори є причинами цих порушень? 3) які симптоми хвороби? 4) яка шкодочинність хвороби рослини?

Кожній хворобі передуює початковий процес змін нормальних функцій організму, який називається *захворюванням рослини*.

3.2. Патологічний процес (патогенез) у рослин, його сутність і прояви

Патологічний процес виникає і розвивається в рослині внаслідок його реакції на впровадження в неї інфекції або на несприятливі умови росту або на різні інші негативні впливи.

Патологічний процес в рослинному організмі обумовлений цілим рядом особливостей, перш за все властивостями рослини і властивостями патогенна і впливом на них умов навколишнього середовища. Тому виявляти причину хвороби рослини потрібно послідовно. По-перше, вивчити особливості зональної агротехніки культури, її реакцію на фактори вирощування; по-друге, встановити причину захворювання (збудник хвороби чи ґрунтово-кліматичні умови); по-третє, встановити вплив навколишнього середовища на рослини і збудника хвороби, тобто на розвиток патологічного процесу. В результаті постійного впливу патогенна на рослину і рослини на патоген, які регулюються умовами зовнішнього середовища, і складається хід хвороби.

Патологічний процес змінний і керований. Керувати ним можна шляхом підбору і змін екологічних умов, а також факторів, які створює людина. За допомогою цих факторів можна посилювати або послаблювати стійкість рослин до хвороби. За допомогою тих же факторів можна послаблювати або посилювати вірулентність патогенів, а також змінювати середовище існування патогенна і тим самим створювати незвичні для патогенна умови, у тому числі й несприятливі.

3.3. Патоморфологічні зміни в рослинах під дією збудника хвороби та навколишнього середовища

Вони проявляються у порушенні росту і форми рослин, а також в цитологічних змінах.

Порушення росту рослин. Під впливом патогенна відмічається посилений або уповільнений ріст уражених рослин. Якщо порушується синтез структурних елементів, рослини відстають в рості. При порушенні синтезу запасних елементів формується знижений врожай. Наприклад, встановлено, що під впливом борошнистої роси (*Erysiphe graminis* DC.) (рис. 3.1) озима пшениця відстає в рості, знижується кущистість, зменшується довжина колоса і,

відповідно, число зерен у колоску. Аналогічні результати спостерігаються і від ураження пшениці сажкою.



Рис. 3.1. Ураження пшениці озимої борошнистою россою *Erysiphe graminis*

Причинами таких порушень можуть бути придушення активності певних ферментів, порушення переміщення сполук, які служать будівельними матеріалами, використання цих сполук паразитами тощо.

Порушення форми рослин. До явищ деформації всієї рослини можна віднести ураження молочаю іржею (*Uromyces pisi* Schroet.), в ецидіальній стадії яке настільки сильно змінює всю рослину, що вона навіть описується як самостійний вид.

злакових культур, яке викликається пероноспоривим грибом (*Sclerospora graminicola* Schroet.), (рис. 3.2.) і захворювання квіток томатів, стовбурів. У першому випадку патоген викликає перетворення тичинок у листовидний орган



Рис. 3.2. Ураження злакових *Sclerospora graminicola* Schroet.

Приклади деформації окремих органів рослини – захворювання органів рослини – захворювання (так званий філодій тичинок). Подібні зміни викликає гриб у кукурудзи, коли мітелки потовщуються і перетворюються у велику кількість нерозвинутих, густо сидячого листя. У другому випадку чашолистки квіток збільшуються у розмірах і нерідко зростаються між собою по всій довжині, внаслідок чого чашечки набувають виду здутого дзвіночка.

Іноді патоген, розвиваючись на рослині, не тільки видозмінює його органи, але веде до утворення частин, які за нормального розвитку відсутні; так, один вид сажкових грибів (*Ustilago violacea* Roussel), який паразитує у пильниках рослин сімейства гвоздичних, викликає утворення тичинок у жіночих, нормально одностатевих квітках дреми (*Melandrium album* (Mill.) Garcke).

Багато патогенів – бактерій (*Pseudomonas tumefaciens* Stew.), сажкові гриби (*Ustilago zae* Unger та інші) викликають патологічні зміни, у вигляді галлоздутів, наростів, пухлин (рис. 3.3.) тощо.

Порушення в клітинах і тканинах. Порушення, які спостерігаються в анатомічній будові клітин і тканин, служать ніби внутрішніми проявами хвороби. Ці порушення, які викликаються патогенами, виражаються у

пригнічені або посилені росту, а також порушенні певних клітин і тканин хворої рослини.



Рис 33. Пухирчата сажка кукурудзи збудник *Ustilago zeae* Unger

Найголовніші типи анатомічних змін, що відбуваються у хворій рослині, – гіпертрофія, гіперплазія, гіпоплазія, метаплазія, дегенерація, некроз.

Гіпертрофією називається збільшення розміру клітин рослини, яке часто супроводжується зміною їх форми. При

посиленому синтезі, виростають гігантські рослини або окремі органи. Багато хвороб, які призводять до посиленого поділу клітин і утворення ракових пухлин (рис. 3.4.), зв'язані з порушенням регулювання ростових процесів. З порушенням синтезу ростових речовин зв'язані також різні каліцтва. Наприклад проліферація квіток.



Рис 3.4. Бактеріальне захворювання винограду збудник *Agrobacterium tumefaciens*

Прикладом служить розростання і зміна форми клітин коріння капусти при зараженні килою (*Plasmodiaphora brassicae* Woron.) (рис. 3.5.), клітин бульб картоплі при зараженні раком (*Synchytrium endobioticum* Perst.) (рис. 3.6.) та ін.

Гіперплазією називається збільшення кількості клітин в зв'язку з їх посиленим розмноженням (діленням) під впливом патогенна або іншого подразнювача. Приклад гіперплазії – напливи на стовбурах дерев. При явищі гіперплазії розрізняють

гомеоплазію, коли новоутворенні клітини не відрізняються від клітин, що їх утворили (потовщення оболонки у насіння), і гіперплазію, коли новоутворенні клітини відрізняються від клітин, що їх утворили (галли, які утворюються на листках або на гілках рослин, які викликаються кліщами або горіхотворками).

Відомо про деякі хвороби, коли одночасно спостерігається гіпертрофія і гіперплазія клітин. Прикладом може бути утворення галла, викликаного пухирчастою



Рис. 3.5. Кила капусти збудник *Plasmodiaphora brassicae* Woron.

сажкою кукурудзи.



Рис. 3.6. Рак картоплі збудник *Synchytrium endobioticum* Perst.

Гіпоплазією називається недорозвиненість чи зменшення кількості клітин або їх вмісту. Розрізняють кількісну гіпоплазію, коли клітини не досягають нормальної величини або коли зменшується кількість клітин у тканинах органу рослини, що спостерігається у карликових рослин, і якісну гіпоплазію. Карликовість к

патологічний процес викликається декількома біотичними і абіотичними

причинами.

Із якісної гіпоплазії, яка характеризується зменшеним вмістом клітин, найчастіше трапляється зменшення числа хромoplastів у листках, що відбувається, наприклад, при хлорозі, зменшення червоного пігменту антоціану в клітинах деяких рослин, через відсутність світла, та ін.

Метаплазією називається утворення в клітинах рослин нових речовин, не властивих здоровій рослині. Прикладом метаплазії може бути утворення хлорофілу в серцевині і серцевинних променях рослин під впливом освітлення та інших причин, поява в клітинах пігментів, що надають ярке забарвлення пошкодженим клітинам.

Дегенерацією, або переродженням, називається перетворення клітин або оболонок клітин, або цілої сукупності клітин у речовини різного хімічного складу, які накопичуються в рослині.

Залежно від того, яка речовина утворюється в клітинах у надмірній кількості, розрізняють дегенерацію жирову, целюлозну, слизисту та ін.

Одним із прикладів дегенерації може бути перетворення клітин в камедь; що спостерігається при захворюванні кісточкових порід (слива, вишня), відоме під назвою гомозу. При цьому захворюванні цілі ділянки клітин перетворюються в камедь шляхом розрідження клітинних оболонок.

При *некрозі* в тканинах того чи іншого органу відмирають окремі клітини, при цьому в клітинах відбуваються глибокі зміни, які характеризуються або пониженням дисперсності колоїдів цитоплазми, що призводить до їх коагуляції, або підвищенням дисперсності колоїдів, що призводить до розрідження цитоплазми.

Некроз викликається або механічними пошкодженнями клітин, або дією на клітини отруйних речовин, які виділяються патогенами, наприклад, при грибних, бактеріальних і частково вірусних захворюваннях, або при дії на клітини високих і низьких температур. Некроз клітин часто спостерігається на листках рослин і викликається деякими грибами, які утворюють на листі плямистості.

Особливо важливо вивчити патологічні зміни, які викликають порушення окремих тканин рослин.

Некроз флоєми – це пожовтіння і набубнявіння стінок ситовидних трубок, відстань між якими поступово звужується, а вміст їх дегенерується; в тканинах накопичується крохмаль.

Некробіоз – потовщення стінок флоємних елементів з надмірним відкладенням целюлози в них.

Облітерація – це деформація тканини, зморщування її.

Склероз – це одерев'яніння клітин тканин стебла, наприклад утворення вторинної ксилеми.

Розрив епідермісу – утворення тріщин в органах рослин.

Мацерація тканин – розм'якшення, роз'єднання клітин в результаті розчинення міжклітинної речовини.

Корозійна і деструктивна гнилі деревини. Гриби викликають два види гниття деревини: корозійний і деструктивний.

При корозійному процесі гниття у першій його стадії в деревинні спостерігається ледь помітні вицвіти, потім місцями з'являються білі плями і вдавлення. Це свідчить про початок порушення лігніну і відносному накопичуванні целюлози. В кінцевому результаті створюються видимі неозброєним оком продовгуваті пустули, зазвичай із залишками целюлози всередині – так звана ситова, або ямчаста, гниль.

При деструктивному процесі гниття відбувається більш або менш рівномірне розчинення клітинних оболонок (целюлози). У підсумку в деревині утворюються глибокі тріщини, видимі неозброєним оком. Деревина стає настільки трухлявою, що легко розтирається в порошок між пальцями, набуває бурого або темно-бурого забарвлення. Іноді в процесі гниття деревина розпадається на тонкі пластинки або навіть на волокна.

Цитологічні зміни. Крім порушення в анатомії тканин патогени викликають суттєві цитологічні зміни, які є загальними для всіх захворювань, зводяться в основному до патологічних змін ядра і пластидного апарату клітини і зменшенню кількості хлорофілу.

3.4. Патологічні і біохімічні зміни, що відбуваються в рослинах під дією збудників хвороби

Фізіологічні і біохімічні зміни у хворій рослині різноманітні, в основному вони зводяться до порушень водного режиму, осмотичного тиску клітинного соку, енергії фотосинтезу, енергії дихання, вуглецевого й білкового обміну, діяльності ферментів тощо.

Порушення транспортування води і поживних речовин в рослині. У рослин є два потоки поживних речовин – переміщення продуктів фотосинтезу зверху вниз по флоємі і переміщення води і мінеральних солей знизу вверх по ксилемі. При порушенні флоємного переміщення листя переповнюються продуктами фотосинтезу (крохмалем), слабо розвиваються органи, які запасують речовини, тобто знижується врожай хворих рослин. причинами порушення транспортування поживних речовин можуть бути ураження флоємних клітин різними патогенами (часті за все вірусами), ураження кореневої

системи і відмирання корінчиків, закупорка ксилеми паразитами рослини і продуктами, які вони виділяють тощо. При порушенні ксилемного переміщення води і мінеральних солей рослина страждає від дефіциту води і в'яне. Водний режим хворих рослин, зазвичай, порушується, причім характер і ступінь цього порушення залежать від розміру ураження і характеру структурних і фізіологічних змін, що відбуваються в процесі взаємодії між рослиною і патогеном.

При ураженні соняшника несправжньою борошнистою россою (*Plasmopara helianthi* Novot. f. *helianthi*) на всіх фазах розвитку інтенсивність транспірації у хворих рослин вище, ніж у здорових, а у фазі бутонізації хворі рослини випаровують майже в 3 рази більше, ніж здорові.

Навпаки, в результаті змін у судинах, викликаних збудниками фузаріозного і веритицельозного в'янення сливи, транспіраційний потік значно уповільнюється.

Порушення проникності цитоплазми. Хвороби рослин, зазвичай, супроводжуються змінами фізико-хімічних властивостей цитоплазми. Однією із характерних змін – збільшення проникності цитоплазми, що призводить до посилення вимивання із клітин неорганічних солей і органічних сполук (амінокислот та ін.). Це призводить до того, що ряд речовин, які виділяються клітиною, потрапляє у транспіраційні течії, чим порушується осмотичний тиск і тургор клітини.

Порушення осмотичного тиску клітинного соку. Значення осмотичного тиску у житті рослини велике. З ним перш за все зв'язана сисна сила клітини, яка забезпечує надходження води у рослину. Крім того, осмотичний тиск клітинного соку відіграє значну роль у морозо-, засухо- і особливо солестійкості рослини.

Під впливом патогенів осмотичний тиск змінюється як в сторону збільшення, так і в сторону зниження. При ураженні більшістю інфекційних хвороб (іржа, пильна сажка, борошниста роса, мозаїка тютюну та ін.) осмотичний тиск знижується внаслідок сильного розвитку патогена в тканих і посиленого споживання ним поживних речовин.

Порушення фотосинтетичної активності. Вплив патогенів на фотосинтетичну активність рослини досить різниться. Тут може спостерігатися як значне стимулювання процесу, так і повне призупинення фотосинтезу, що залежить від особливостей патогена, ступеня ураження, фази розвитку захворювання, умов середовища тощо.

Багато досліджень свідчать про те, що на початкових фазах зараження рослин відмічається посилення фотосинтетичного процесу і знижується після появи симптомів на поверхні листя. Можна вважати, що облігатні паразити виділяють продукти життєдіяльності, які в слабкій концентрації позитивно впливають на стимулювання рослинної клітини подібно до токсинів. Основною причиною зниження фотосинтезу є порушення хлорофілу безперечно, що на процес фотосинтезу впливають токсини, які виділяє патоген, а також порушення відтоку вуглеводів в листі, що викликається некрозами флоємної частини та іншими факторами.

Порушення енергії дихання. У переважній більшості випадків, зазвичай, з моменту зараження патогеном розпочинається поступове посилення дихального газообміну, услід за чим дихальна активність заражених тканин знижується. Підвищену активність енергії дихання уражених тканин деякі автори пояснюють безпосереднім подразненням цитоплазми клітин рослини патогеном. Безперечно також, що різні виділення патогена, наприклад, токсини, залежно від їх кількості можуть стимулювати або пригнічувати систему дихальних ферментів, а тим самим стимулювати або пригнічувати процес дихання. Крім того, зміна енергії дихання при захворюванні може бути викликане посиленням транспірації та іншими факторами.

Підвищення активності дихання призводить до посилення витрати запасних поживних речовин і зниження врожаю. Крім того, при цьому в рослині виявляються шкідливі речовини. Якщо вони не будуть вчасно нейтралізовані, то можуть отруїти клітини. Нарешті, енергія, що вивільняється в результаті дихання, може не передаватися переносникам енергії, а розсіюватися у вигляді тепла і нагрівати хворі органи і тканини рослини. При зниженні активності дихання клітини страждають від дефіциту енергії для синтетичних процесів, які в зв'язку з цим послаблені.

Порушення у вуглеводневому і білковому обміні. У процесі обміну речовин головну роль відіграють вуглеводні і білки як основні органічні речовини клітини. Вони ж служать і основним живильним матеріалом для патогена. Чим сильніше уражена рослина, тим більше витягує з неї патоген поживних речовин, тим швидше рослина виснажується і тим значніші втрати врожаю.

Наприклад, при ураженні цукрових буряків церкоспорозом (*Cercospora beticola* Sacc.) кількість вуглекислоти зменшується більше ніж в 10 разів, порушується азотний обмін. В результаті у хворих рослин азоту в листках міститься менше, а в корені – більше, ніж у здорових. Внаслідок накопичення в рослині азотистих речовин у коренеплодах збільшується вміст так званого «шкідливого азоту» (небілковий азот, який складається головним чином із амінокислот за винятком аміачного і амідного азоту), який під час виробництва сприяє збільшенню виходу меляси і зменшенню виходу цукру.

Сильне ураження листя пшениці жовтою іржею (*Puccinia glumarum* Erikss. et Henn.) порушує в ньому не тільки вуглеводний, але й азотний і білковий склад. В них знижується вміст загального і білкового азоту, а вміст небілкового азоту збільшується. При цьому особливо різко зростає відсоток небілкового азоту по відношенню до загального. Це явище пояснюється, по-перше, тим, що небілковий азот у даному випадку – продукт життєдіяльності патогена; по-друге, він може накопичуватися у рослині в результаті активної, яка, можливо, має захисне значення реакції рослини на впровадження і розвиток патогена і, в-третьє, при сильному ураженні листя пшениці патогеном фотосинтез їх настільки обмежується, що частина азоту, який надходить із кореня в листя не може бути використаний на синтез білків та інших азотистих речовин, а тому він накопичується в листі хворих рослин.

Порушення в діяльності ферментів. Інтенсивність фізіологічних процесів, як відомо, тісно пов'язана з обміном речовин в організмі рослини. Швидкість обміну речовин (процес окислення і відновлення, синтезу і гідролізу) визначається присутністю і активністю ферментів.

Всяке порушення в функціонуванні ферментів призводить до загального розладу обміну речовин, який характеризує собою вже патологічний стан організму.

Порушення вмісту і динаміки нуклеїнових кислот. Роль нуклеїнових кислот як носіїв спадкової інформації і факторів, відповідальних за синтез білків, надзвичайно велика. Поряд з білками нуклеїнові кислоти визначають напрям і швидкість обміну речовин. Вплив факторів навколишнього середовища на темпи росту і розвитку рослин, на формування і величину урожаю здійснюється перш за все через нуклеїновий обмін, через функції нуклеїнових кислот.

Порушення вмісту фенолів та їх похідних. Біологічна активність фенольних сполук у значній мірі залежить від активної здатності до окислення. Цим пояснюється активна участь ряду речовин (наприклад, пірокатехін, пірогаллол, глогенова кислота та ін.) в окислювальних процесах у рослині як переносників водню (електрону) в реакціях кінцевого (термінального) окислення, які каталізуються поліфенолоксидазою та іншими фенолоксидазами.

Загальновідома роль хлорогенної кислоти у стійкості рослин до патогенів.

Явище тканинної гіпертермії. Іноді присутність патогенна викликає тканину гіпертермію, тобто підвищення температури ураженого органу рослини. Наприклад, при ураженні бульб картоплі бактеріями спостерігається деяке підвищення температури тканини, яка тримається 6-7 днів.

Дуже сильно підвищується температура при зараженні яблук грибами *Botrytis cinerea Pers.* і *Monilia fluctigena Pers.*

3.5. Фактори, що впливають на патологічний процес

В основі будь-якого патологічного процесу лежить порушення функцій рослинного організму. Володіючи певними захисними реакціями, рослина прагне перш за все зберегти у нормі свій розвиток і обмін речовин. Якщо ж вони виявляються порушеними, рослина прагне повернутися до норми і відновити координацію фізіологічних функцій. Цей процес називають *видужуванням організму*. Видужування рослин може бути природним і за участі людини.

У сприятливих умовах росту можливе природне видужування рослин бавовнику, уражених вертицельозним в'яненням. Рослини бавовнику часто видужують і повністю відновлюють тургор при нормальній транспірації. Такі випадки трапляються, наприклад, в умовах, коли температура ґрунту піднімається вище 30⁰C і паралізує діяльність патогенна в рослині.

Пізнання механізму природного видужування рослин дозволяє спрямовано застосовувати відповідні заходи. Так, підвищенням підживленням NPK кавунів, уражених фузаріозним в'яненням, обумовлюється видужуванням

більше половини хворих рослин, затінення сприяє видужуванню томатів, уражених фузаріозним в'яненням.

Під впливом факторів навколишнього середовища, особливо живлення, змінюється патологічний стан рослини, характер її реакції на впровадження патогенна. Неприятливі умови життя для патогенна всередині клітини можуть бути створенні за допомогою добрив, мікроелементів, антибіотиків, ростових речовин, різними фізіологічними і хімічними факторами та іншими прийомами. Таким чином, підбираючи відповідні фактори, які сприяють депресії патогенна в тканинах, можна спрямовано впливати на рослину і сприяти її оздоровленню.

3.6. Взаємодія патогенна і рослини за різних екологічних умов

В процесі інфекційного захворювання патоген діє на рослину, а рослина, відповідно, реагує на дію патогенна. Однак, патоген діючи на організм рослини створює нові умови для взаємодії з рослиною. В той же час рослина, реагуючи на дію патогенна теж стає іншого, ніж була до зараження тому, що її життя протікає за нових умов, які виникли під впливом патогенна. Відповідно, патоген теж повинен постійно пристосовуватися до нових умов і реагувати на зміну цих умов.

Наприклад, бульбочкові бактерії (*Claviceps purpurea* Tul.) утворює складний алкалоїд ерготамін тільки в паразитичній фазі, тобто при паразитуванні гриба в зав'язі злаків, і не може синтезувати його в умовах сапрофітної культури на штучному живильному середовищі. Прикладів подібних змін патогенна під впливом рослини відомо немало.

Таким чином, через тісну взаємодію двох партнерів за певного впливу факторів навколишнього середовища інфекційне захворювання є дещо більше, ніж реакція рослини на зараження,

У практичній діяльності людини для оцінки значення хвороб рослин у сільському господарстві і визначення заподіяної ними шкоди або втрат іноді вживаються терміни «шкодочинність» або «шкода». А між тим ці терміни мають різну сутність.

Шкодочинність – це потенційна здатність хвороби викликати втрати врожаю.

Шкода – це величина фактичної шкоди, втрат урожаю, які в якомусь конкретному випадку були викликані хворобою, і може бути виражена у відповідних одиницях, товарних або грошових. Шкода – це господарський показник.

Існують хвороби дуже шкодочинні і менш шкодочинні. Наприклад, сажкові хвороби частіше за все повністю знищують колоски хворих рослин, а звідси, шкодочинність їх дуже висока. У борошністої роси пшениці шкодочинність нижча. В цьому випадку колосся зберігається.

З якого моменту слід вважати початком хвороби рослини? На це питання є різні відповіді в залежності від того, з якої точки зору розглядати це питання.

У біологічному смислі хвороба розпочинається з моменту виникнення в клітинах рослини перших захисних реакцій. В клінічному смислі хвороба

виявляється тоді, коли реакція рослини стає видимою і з'являються її симптоми. Зазвичай у практиці діагностики хвороб рослин приймається до уваги не біологічний, а клінічний смисл.

3.7. Діагностика хвороб рослин та її методи

Типи відомих хвороб рослин і опис її симптомів свідчить про неможливість базуватися на одних лише зовнішніх ознаках для розпізнавання хвороб. внаслідок подібності багатьох симптомів (конвергенція) різних за причиною хвороб, тобто етіології (наприклад, у випадку величезної кількості плямистостей або гнилей), діагностика, побудована тільки на симптомах хворої рослини, неможлива. Отже, кінцевий висновок про походження і сутності хвороби маємо будувати на основі не одних симптомів, але й інших ознак захворювань.

При роботі з хворою рослиною необхідно піддавати її детальному і поширеному і різносторонньому аналізу і вивченню.

Отже, під діагностикою слід розуміти визначення (розпізнавання) хвороби на основі сукупності ознак патологічного стану рослини, виявлених за ретельного, всестороннього і детального їх досліджень.

Макроскопічний метод. Цей метод дозволяє розпізнавати хвороби рослин за ознаками, які можна виявити неозброєним оком або за допомогою лупи безпосередньо на місці, тобто в полі, саду тощо. На практиці доцільно систематизувати відомі ознаки хвороб, групуючи їх в різні схеми, що значно полегшує встановлення причини або збудника.

Діагностика хвороб рослин за макроскопічними ознаками можливі чотири варіанти: 1) на рослині є плодоношення грибів (плодові тіла, конідіальне спороношення), 2) є грибові утворення (склероції, плівки, ризоморфи), 3) є ознаки патологічного стану рослини (хлороз, дрібнолистяність), 4) немає спороношення грибів, грибових утворень або типових ознак хвороб на рослині.

Перший випадок, зазвичай, найбільш простий, і збудника визначають за плодовими тілами, за конідіальним спороношенням, за плямистостями (іноді) за іншими ознаками. Квіткові паразити встановлюють за наявністю їх на стеблах або корінні рослин.

За відсутності плодоношення грибів визначення збудника часто полегшується завдяки специфічним грибовим утворенням: склероціям, плівкам, ватоподібним скупченням, ризоморфам тощо. Це дає можливість безпомилково визначати, наприклад, ріжки в колосках злакових культур, білу гниль різних рослин за склероціями, опенька на коріннях плодових і лісних дерев за ризоморфами тощо.

За відсутності плодових тіл, склероцієв та інших утворень визначати хворобу можна за зовнішніми ознаками прояву патологічного процесу. Наприклад, хлороз вказує на глибокий патологічний процес в рослині, зів'янення рослин – на грибкове, бактеріальне, вірусне і абіотичне ураження.

Останній випадок – відсутність у рослин утворень збудника й типових ознак хвороб – найбільш важкий. Однак і тут можна встановити причину патологічного стану рослини. Наприклад, щоб встановити причину раннього пожовтіння і опадання листя сільськогосподарської культури або плодового дерева необхідно обстежити кореневу систему, стан ґрунту, виявити комах тощо.

Для правильного діагнозу хвороби необхідно мати велику кількість об'єктів може призвести до невірних висновків або неможливості встановити діагноз. Це відбувається тому, що плодоношення грибів та інші ознаки хвороби можуть зустрічатися не на всіх рослинах, а в ряді випадків деякі з виявлених захворювань і патологічних процесів представляють собою лише вторинні явища.

Мікроскопічний метод. Сутність методу зводиться до того, що у хворої рослини або її органів за допомогою мікроскопу досліджуються тканини з метою виявити мікроскопічні ознаки хвороби і різні утворення патогенів.

Біологічний метод. Цей метод заснований на виділенні із хворих рослин або інших субстратів грибів, бактерій, вірусів і нематод, ізоляція їх у чистому вигляді і вирощуванні на штучних або природних живильних середовищах.

Метод чистих культур. Із числа біологічних методів вивчення грибів і бактерій метод чистих культур за точністю, ефективністю і доступністю не має собі рівних.

Метод чистих культур дає можливість: по-перше, встановити повний цикл розвитку патогена; по-друге, використовуючи всі фактори зовнішнього середовища (температуру, вологість, кількість світла, кількість і характер живильних середовищ тощо) вивчити ступінь пластичності патогенна і тим самим встановити межі його мінливості; в-третьєх, виявити, які речовини і в якій кількості вживає патоген, який шлях їх використання і які кінцеві продукти їх переробки; в-четвертих, метод чистих культур дозволяє викликати у патогенна той чи інший тип спороношення, відсутній у даний момент, і прослідкувати його в онтогенезі.

Чисту культуру у грибів отримують методом виділення однієї спори і рідко – міцелію; у бактерій – методом розбавлення; у вірусів – методом підтримки їх в організмі сприйнятливих рослин або в ізольованих органах і тканинах.

Метод вологої камери. Він побудований на використанні здатності міцелію гриба, який знаходиться в середині тканин рослини і всередині інших об'єктів, проростати назовні і утворювати спороношення, якщо будуть створенні умови підвищеної вологості субстрату і повітря.

Метод штучної інокуляції (зараження) рослин. Цей метод застосовують для встановлення справжнього збудника даної хвороби (патогенна), вивчення циклу його розвитку та інших питань біології, екології, ступеня впливу на рослину, визначення його шкодочинності і обґрунтування деяких заходів боротьби з ним.

Метод штучної інокуляції рослин має велике значення для селекціонерів, які поряд з оцінкою своїх сортів і гібридів за рядом господарсько цінних ознак повинні враховувати і ураженість рослини інфекційними хворобами.

Для штучної інокуляції можуть бути використанні окремі рослини або їх частини.

Метод серодіагностичний. Цей метод заснований на внутрішній ін'єкції патогенів (гриби, бактерії, віруси) в організм тварин (частіше кролів), внаслідок чого в сироватці (плазмі) їх крові накопичуються особливі фракції глобулінів (солерозчинних білків) – антитіл. Вони володіють здатністю вступати у специфічні реакції (давати неозброєним оком осади) з патогеном, який використовується для імунізації тварин. Серодіагностичний метод дозволяє розпізнавати патогени (особливо віруси) у рослин як із явними ознаками хвороби, так і за відсутності видимих ознак, що значно полегшує діагностику скритнозаражених рослин і відбір здорового посадкового матеріалу.

Метод індикаторних рослин. застосовується при вірусних і мікоплазмозних інфекціях. При інокуляції певним вірусом і при певних умовах температури, світла і вологості у деяких культурних і дикоростучих (індикаторних) рослин протягом 2-4 днів проявляються симптоми, характерні для даного вірусу.

Люмінесцентний метод. Цей метод заснований на використанні властивості ураженої рослини або її патогенна світитися у променях певної довжини; при цьому ураженні тканини плодів, коренеплодів та інших частин рослини світяться зовсім іншим світлом, ніж здорові.

Електронномікроскопічний метод дозволяє бачити вірусні і плазмодієві частки на спеціальних препаратах із соку хворих рослин або на ультратонких зрізах (товщина 0,00005–0,00001 мм).

3.8. Класифікація хвороб

Класифікація або систематика хвороб – це розподіл захворювань за певними специфічними ознаками або за сукупністю цих ознак на групи. Вона має важливе значення для розуміння природи хвороб і полегшує діагноз.

Велика кількість існуючих хвороб рослин створює труднощі для їх вивчення, у зв'язку з чим виникає потреба приведення їх у деяку систематику.

Існує декілька систематик. Одну з перших спроб згрупувати хвороби належить Культеру (1914). Ця класифікація відноситься лише до інфекційних хвороб, які розподіляються між трьома групами в залежності від взаємовідносин патогенна і рослини-живителя. До першої групи відносяться ті випадки, коли патоген вбиває клітини, в яких він живе або якими живиться, до другої – ті хвороби, коли патоген не вбиває клітини рослини, якими він живиться. До третьої групи відносяться випадки, коли патоген живе в пустих, природно омертвілих клітинах рослини, порушуючи в тому чи іншому ступені їхні функції.

Запропоновано багато класифікацій хвороб рослин, в основу яких покладені різні принципи.

Класифікація за зовнішнім видом. Відповідає наведеній вище класифікації симптомів. Не дивлячись на видиму простоту і поширеність, вона володіє суттєвими недоліками, як всяка класифікація природних явищ, заснована на зовнішніх ознаках.

Класифікація за місцем прояву хвороби. Розрізняють *місцеві хвороби*, які уражують певні органи або певну частину рослини і слабо відображаються на всій рослині, і *загальні*, які викликають різкий розлад всіх життєвих функцій рослини, а нерідко уражують всю рослину повністю.

Як приклад перших можна навести ріжки, різні плямистості, пухирчасту сажку кукурудзи; до другої групи відносяться головним чином ті хвороби, які викликаються ґрунтовими або метеорологічними умовами, наприклад, хлороз, вимерзання; із грибкових, бактеріальних або вірусних хвороб – ті, які уражують осьові органи рослини, коріння або навіть всю рослину повністю (хвороби зів'янення, кореневі гнилі, кила капусти та ін.). Зрозуміло, що суворої межі між цими категоріями хвороб бути не може і деякі хвороби в залежності від ступеня стійкості рослин до зовнішніх умов можуть бути в одних випадках місцевими, в інших – загальними.

Класифікація за тривалістю хвороби. За цієї класифікації хвороби розрізняються тривалістю проходження всього циклу. Хвороби бувають хронічні (викликані причинами, що повторюються з року в рік) і ті, які протікають гостро, але швидко, протягом одного вегетаційного періоду.

Класифікація за віком рослин. Відомо, що кожний патоген викликає хворобу рослини у певний момент її життя. У цьому випадку розрізняють хвороби насіння, бульб, сходів, стебел, стовбурів, листя, квіток, плодів, цибулин і коріння.

Класифікація за рослинами-живителями, наприклад, хвороби хлібних злаків, овочевих культур тощо або хвороби картоплі, пшениці, яблуні тощо.

Класифікація етіологічна. В основу її покладена причина хвороби. Згідно цьому принципу паразитичні хвороби відносять в однієї групи, непаразитарні – до другої тощо; потім в межах цих великих категорій їх, зазвичай, розміщують за значимістю в залежності від причини. Така класифікація загальноновизнана.

Неінфекційні (непаразитичні) хвороби. Виникають в результаті несприятливих впливів на рослину різних абіотичних факторів середовища: температури, вологості, впливу отруйних речовин тощо.

Неінфекційні хвороби в залежності від характеру і типу впливу абіотичних факторів на рослини діляться на такі основні групи:

1. Хвороби, які викликаються невідповідними або незадовільними умовами росту рослин (дефіцит або надлишок вологи в ґрунті і повітрі, дефіцит або надлишок живильних речовин в ґрунті тощо).

2. Хвороби, які викликаються несприятливим впливом метеорологічних факторів (висока або низька температура тощо).

3. Хвороби, які викликаються механічними пошкодженнями.

4. Хвороби, які викликаються шкідливими викидами в повітря.
5. Хвороби, які викликаються іонізуючими випромінюваннями.

Інфекційні (паразитичні) хвороби. Ці хвороби виникають в результаті впливу на рослини патогенних організмів.

Інфекційні хвороби викликаються біотичними факторами і залежно від патогенна ділять на групи:

1. Грибкові хвороби (мікози).
2. Бактеріальні хвороби (бактеріози).
3. Актиноміцентні хвороби (актиномікози).
4. Вірусні хвороби (вірози).
5. Мікоплазмові хвороби (мікоплазми).
6. Нематодні хвороби (нематоди).
7. Хвороби, які викликаються квітковими паразитами.

Питання для самоконтролю

1. Що таке хвороба рослин?
2. Визначення патологічного процесу.
3. Які основні принципи класифікації хвороб рослин?
4. Які фактори навколишнього середовища спричиняють інфекційні хвороби рослин?
5. Що таке видужування організму рослин?
6. Що спричиняє виникнення інфекційних хвороб рослин?
7. Чим відрізняється поняття «шкодочинність» і «шкода»?
8. Назвіть основні методи діагностики хвороби рослин.
9. Типи класифікацій хвороб рослин.
10. Назвіть типи збудників хвороб рослин.

РОЗДІЛ 4. НЕІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ПРИЧИНИ ЇХ ВИНИКНЕННЯ

Неінфекційні хвороби виникають внаслідок дії на рослину несприятливих (абіотичних) факторів зовнішнього середовища: дощ, вітер, град, ожеледиця, сніг, температура, фізико-хімічний склад ґрунту, освітлення, а також несприятливих факторів створених діяльністю людини (антропогенних або антропічних): механічні пошкодження в процесі догляду, спричинення порушення умов живлення, неправильне застосування пестицидів, викиди шкідливих речовин в атмосферу тощо.

4.1 Хвороби, які спричиняються механічними пошкодженнями

До цієї категорії хвороб відносяться механічні пошкодження спричиненні людиною в процесі догляду за рослинами або під час інших технологічних операцій. Наприклад, пошкодження бульб і коренеплодів при збиранні і транспортуванні, коріння при пересадженні, обрізування гілок тощо.

При механічному пошкодженні порушуються окремі тканими і органи рослини, які часто супроводжуються патологічними процесами, що іноді призводять до загибелі рослини. Наприклад, зерно за неправильного регулювання комбайна, стаціонарних зерноочисних машин отримує травми: подряпини (порушення верхнього шару плодової оболонки); тріщини (порушення оболонки до епідермісу).

4.2 Хвороби, які спричиняються дією надмірно високої температури

Будь-яке відхилення від температурного оптимуму властивого для кожної рослини негативно впливає на її ріст і розвиток. Максимальна температура, що викликає патологічний процес і загибель, для різних рослин неоднакова і залежить від віку рослин. Під впливом високої температури молоді рослини, гинуть, а у дорослих відмирають органи, які найбільше реагують на дію цього фактору. Першими ознаками патологічної зміни, що відбувається в рослині під дією високої температури є втрата нею тургору, зменшення випаровування,

внаслідок чого вона в'яне і засихає.

Сонячні опіки листя. Часто листки рослин піддаються сонячним опікам. (рис. 4.1). Сонячні опіки і опадання листя спостерігається, частіше, у плодкових дерев. Потрапляючи під прямі сонячні промені, особливо після дощів, листки перегріваються, епідерміс відстає від м'якоті і в цей простір потрапляє повітря. Такі листки набувають сріблястого відтінку. Внаслідок цього пошкодженні ділянки



Рис. 4.1. Сонячні опіки листя.

відмирають і утворюються тонкі білі або буруваті плями.



Рис. 4.2. Сонячні опіки кори.

Сонячні опіки кори. Ця хвороба зустрічається на плодових деревах (рис. 4.2) і пов'язана з нерівномірним нагріванням кори під дією сонячного проміння. Це спостерігається у тих випадках, коли кора у гілок тонка; на сонячній стороні вона швидко підсихає, розтріскується вздовж гілки, а краї рани відстають від деревини.



Рис. 4.3. Череззерниця.

Череззерниця. Дія високої температури і засухи на хлібні злаки у період формування пилку і сім'я бруньок, призводить до патологічних змін і відсутності запліднення у багатьох з них, в результаті чого в колосі проявляється череззерниця або навіть пустоколосся. Колос, який виходить із піхви нормальним за зовнішніми ознаками, через деякий час біліє і висихає.

Опik шийки сіянцив. Хвороба саджанців зустрічається у південних регіонах на чорноземних і глиноземних ґрунтах і проявляється у поляганні сіянцив. Опік шийки є результатом перегрівання частини стебла, яке дотикається до поверхні ґрунту, температура якої іноді сягає $+60...+70^{\circ}\text{C}$.

4.3 Хвороби, які спричиняються дією низьких температур

Дія низьких температур ґрунту і повітря на рослини викликає звертання колоїдів цитоплазми, що проявляється у формі замерзання.

Пошкодження, пов'язанні з не дозріванням деревини. Викликані затримкою у накопиченні запасних вуглеводів і незавершеністю росту. Ознакою такого патологічного процесу є побуріння деревини, у якій трахеї й трахеїди бувають частково або повністю заповненні камідеподібною бурою речовиною, яка утворюється головним чином за рахунок крохмалю. Судини закупорюються камеддю, що утруднює переміщення води і поживних речовин. Від такого пошкодження в легких випадках відмирають однорічні прирости або навіть кінцеві частини пагонів, у важких випадках частково або повністю відмирають крупні скелетні гілки дерева.

Крім надземної частини може пошкоджуватися і коренева система, яка внаслідок пізнього формування робить її найбільш вразливою для морозів.

Найбільш сильні пошкодження коріння бувають після літніх і осінніх ґрунтових засух. Осінні засухи викликають втрату рослинами найбільш дієвої всмоктуючої частини коріння і дефіцит постачання коріння асимілянтами. Великі втратиносять сіянцям дерев тривалі осінні морози з глибоким промерзанням ґрунту до встановлення снігового покриву.

Пошкодження, пов'язанні з висушуванням крони дерева. В холодну пору року дерева часто потрапляють в умови фізіологічної засухи. Одне доросле дерево яблуні взимку щоденно втрачає 250-300 г води. За достатньо глибокого залягання коріння частина їх, що знаходиться у незамерзломому ґрунті, може всмоктувати воду. При цьому у деревах взимку може відбуватися деяке переміщення води. Тривалі перерви в переміщенні води викликають висушування, а звідси – патологічний процес. Особливо часто виявляється загибель молодих дерев пізніх літніх посівів, які розвиваються у другій половині вегетації і не мають міцних захисних тканин.

Зимові сонячні опіки. Причиною їх є тривалі відлиги у другій половині зими і ранньою весною, які передчасно порушують період спокою і викликають пробудження окремих ділянок або рослини в цілому. Тривалі відлиги в період вимушеного спокою послаблюють закалювання і знижують зимостійкість рослин. послідує різкі зниження температури викликають у деяких порід (абрикос, персик) загибель лубу і камбію, особливо на стовбурі дерева, поверненого до сонця. Кора у місцях у місцях стовбура і гілок стає темною, підсихає і опадає, оголюючи деревину.

Зимові сонячні опіки в подальшому переходять у ракову виразку неінфекційного характеру.

Морозобійний рак. Це пошкодження представляє собою рану, оточену



Рис. 4.4. Морозобійний рак.

напливами (рис. 4.4). Рак від морозу проявляється на стволі і гілках листяних і хвойних порід. Він може бути відкритим, коли є широка рана, і закритим, якщо краї рани змикаються до порівняно вузької щілини. Існує ряд перехідних форм між відкритим і закритим раком.

Причиною морозобійного раку є систематичні пошкодження морозом калюсу, яке виникає услід за відмиранням кори внаслідок опіку

морозом, сонячного опіку та інших пошкоджень.

Прилегли до ураженої ділянки живі елементи тканини отримують імпульс до росту, клітини починають ділитися поздовжніми і поперечними перегородками, збільшуються до нормальних розмірів і знову діляться; таким шляхом навкруги рани утворюється валоподібний кільцевий наплив. Біля поверхні напливу диференціюється корковий шар. Оголена ділянка ствола дерева з живими тканинами невдовзі вкривається корковим шаром.

Морозобійні та відлупні тріщини. Проявляється на стволах дорослих дерев в результаті нерівномірно стискування або розширення стовбура під впливом морозу (рис. 4.5).



Рис. 4.5. Морозобоїна

Морозобійні тріщини утворюються за різкого зниження температури, коли зовнішні шари стовбура сильно охолоджуються і стискаються, а внутрішні внаслідок слабкої теплопровідності деревини залишаються більш теплими і менш стиснутими. Морозобійні тріщини бувають різної довжини і ширини, сягаючи 2-3 м заввишки і більше.

Відлупні тріщини (відлупи) виникають за зненацька підвищеної температури після сильних морозів, коли зовнішні шари стовбура нагріваються і розширюються, а внутрішні залишаються більш холодними і стиснутими. Відлуп може утворюватися у всіх деревних порід головним чином у нижній частині стовбура і

поширюється в довжину на декілька метрів. На плодових культурах відлупні тріщини не мають широкого поширення, у лісних і особливо паркових насадженнях вони знижують міцність деревини і сприяють швидкому відмиранню дерева.



Рис. 4.6. Вимерзання озимих

Вимерзання озимих культур.

Відбувається під дією низьких температур, частіше за все тоді, коли зненацька відбувається перехід від осені до зими (рис. 4.6). В такі роки озимина не встигає набути зимостійкості і гине під дією морозу. Вимерзання озимих культур може бути також за сурових і малосніжних зим і за утворення льодової кірки.

Пошкодження цукрових буряків морозом. Мороз може нанести шкоду як на початку розвитку цукрових буряків, так і в кінці сезону при збиранні урожаю. У молодих рослин мороз пошкоджує сім'ядолі, що призводить до їх скручування і засихання. Якщо мороз сильний, то точка росту пошкоджується, відмирає і рослина гине. Весняні заморозки є причиною загибелі посівів в низинах, які потім необхідно пересівати. У рослин з чотирма листками і більше мороз пошкоджує тільки зовнішні краї.

Осінні приморозки впливають на листки буряків. Порушення стінок клітин призводить до пом'якшення і загибелі тканин листків, ріст нових листків знижує вміст цукру в коренеплодах.

Сильні морози можуть впливати на коренеплоди. Пошкодження цукрових буряків не діагностується до тих пір, доки приморозки продовжуються, але, коли коренеплоди відтають то їх кінчики стають в'ялими, а тканина, яка спочатку прозора, з часом, чорніє. Глибина ураження коренеплодів залежить від сили і тривалості приморозків. Ці симптоми є наслідком порушення клітин, за якими настає гниття, викликане грибами або бактеріями.

Випирання посівів. В цьому випадку у зимуючих рослин відбувається відрив кореня і витіснення їх із ґрунту на поверхню з оголенням кореневих шийок.

Причина випирання посівів – багаторазове поперемінне замерзання і танення важкого перенасиченого вологою ґрунту. У цьому випадку ґрунт збільшується в об'ємі, а потім при таненні осідає, що призводить до випирання посівів. Випирання може викликати й утворена на посівах льодова кірка, в яку вмержають рослини.

Від випирання частіше страждають посіви озимих культур, багаторічні трави, деякі технічні культури і суниця.

4.4 Хвороби, які спричиняються дефіцитом або надлишком води в ґрунті

Протягом вегетації в рослині відбувається безперервна взаємодія двох тісно пов'язаних між собою функцій: поглинання і витрачання води. Від нормального вмісту води залежить загальний рівень фізіологічної активності рослини.

Під впливом зменшення вмісту води в рослині здійснюється розкладання ряду складних речовин на більш прості (крохмаль гідролізується в цукри), змінюється колоїдно-хімічна властивість цитоплазми, зокрема підвищується її в'язкість. Різко посилюється дихання.

За уповільненої транспірації в денні години рослини починають перегріватися, і на листках з'являються бурі плями запалу, викликані загибеллю тканин листка від коагуляції цитоплазми внаслідок підвищення температури.

Нестача насичення клітин водою, або водний дефіцит, призводить у деяких рослин до помітної втрати тургору. В жаркий літній день можна часто спостерігати, як висить листя, наприклад, у гарбузів та інших рослин. ввечері, коли інтенсивність транспірації знижується, вони знову поповнюють водний дефіцит і відновлюють нормальний тургор. Якщо рослина тривалий час страждає від дефіциту води, це різко проявляється перш за все на ростових процесах, а за тим на врожаї. Ростові процеси особливо чутливі до зневоднення колоїдів цитоплазми, і тому, наприклад, рослини пшениці та інші зернові культури, які перенесли засуху, мають низьке стебло, погано розвинений колос і щупле зерно.

Водний дефіцит викликає різноманітні хвороби рослин.

Зів'янення рослин. При зів'яненні витрата води буває значно більша, ніж її надходження. За постійної транспірації рослини кількість води в ній постійно зменшується, що призводить до падіння тургору, до відмирання кореневих

волосків і порушенню зелених пластид, які втрачають здатність асимілювати вуглекислоту. При цьому порушується ферментативна діяльність в тканинах, відбувається розкладання білкових речовин.

Різні рослини в'януть за різного дефіциту води. Так, картопля може втратити до 25-30% води без ознак зів'янення, а деякі рослини починають в'янути вже за втрати 2-3% води.

Засихання хлібів. За високої температури і низької вологості повітря і ґрунту відбуваються явища, які призводять до незворотних процесів у розвитку рослин. Зокрема, під впливом несприятливих умов, які перешкоджають нормальному наливу, тобто накопиченню в зерні поживних речовин, в колосках утворюється дрібне, щупле, передчасно зріле зерно або не утворюється зовсім. В результаті значно знижується врожай і його якість. Основна причина – це перевищення витрати води надземними органами рослин над її надходженням із ґрунту, що викликає відтягування води листками від колоса і порушує його живлення й ріст.

Суховерхість. Ґрунтова засуха спостерігається переважно в середині або в кінці літа, коли зимові запаси вологи вже вичерпанні, а літніх опадів недостатньо для їх відновлення. Сухий ґрунт перестає постачати рослину водою, і вона впадає у стан тривалого зів'янення. За дефіциту води в ґрунті у дерев часто засихає верхівка, а це нерідко служить початком загибелі (засихання) всього дерева.

Суховерхість зустрічається і за надлишку води в ґрунті. Якщо пори ґрунту заповненні водою, як це буває при заболочуванні, коренева система знаходиться хоча при надлишку води, але за нехватки повітря, тому що ґрунтовий розчин дуже бідний на кисень. Крім того, прикорочуються нормальні окислювальні процеси і посилюються анаеробні, накопичуються вуглекислоти, органічні кислоти, солі закиси заліза та інші шкідливі продукти. Рослини при цьому хворіють внаслідок поганого росту кореневої системи і недостатньої діяльності вже утвореного коріння, що проявляється у суховерхості дерев, розтріскуванням коренеплодів моркви, буряків і плодів вишні, сливи і яблуні. Від надлишку води нерідко спостерігається вимокання хлібних посівів, особливо озимих культур.

Передчасний листопад. За ґрунтової й атмосферної засухи у дерев нерідко передчасно опадає листя. При цьому відбуваються глибокі незворотні порушення обміну речовин і накопичення в тканинах листків речовин, під впливом яких порушується хлорофіл і утворюється віддільний шар у основи черешків листя. Такою речовиною у дерев є, мабуть, аміак.

Гіркість огірків. Часто плоди огірків бувають гіркими. Речовина, що надає гіркоту огіркам, отримана у чистому вигляді і названа кукурбітацином із групи глікозидів. Гіркота в плодах огірків розподіляється нерівномірно. В основному вона концентрується біля черешка, а до місця прикріплення квітки поступово зменшується. Найбільша гіркота знаходиться під шкіркою, в шарі 3-5 мм.

Накопичення гіркоти в багатьох випадках залежить від несприятливих умов. Відсоток гірких плодів зростає за дефіциту вологи в ґрунті, за сухості повітря, за надто високої температури вдень і зниженої – вночі.

4.5 Хвороби, які спричиняються погіршенням умов освітлення

За поганого освітлення спостерігаються патологічні процеси типу етіоляції, тобто недорозвинуті, викривленні і блідості рослини, особливо проростків.

Етіоляція проявляється по-різному. У більшості дводольних рослин, які ростуть в темноті, видовжується стебло і зменшується листкова пластинка. У однодольних рослин пагони не видовжуються, але значно розростаються листкові органи.

Етіоловані рослини із сильно подовженим тонким стеблом бувають дуже слабкими і гніться від власної ваги. Хвороба зустрічається у хлібних злаків, у овочевих культур в теплицях і парниках.

При загущених посівах, що обумовлюють нестачу світла, зернові колосові культури полягають. Це призводить до зниження врожаю зерна, погіршення його якості, ускладнює механізоване збирання і збільшує втрати.

Етіоляція пояснюється тим, що рослина починає використовувати із листків всі речовини, необхідні для живлення, в тому числі хлорофіл і білкові речовини.

Надмірна інтенсивність світла несприятлива для тінелюбивих рослин, які в цьому випадку розвиваються слабо і часто гинуть.

4.6 Хвороби, які спричиняються несприятливими метеорологічними умовами

Зливи. По різному впливають зливні дощі на посіви сільськогосподарських культур. Найбільшої шкоди вони наносять просапним культурам, зокрема цукровим бурякам. Насіння чутливе до великої кількості води, особливо за раннього посіву або за холодних погодних умов. При цьому, навіть висока польова схожість насіння не забезпечує виходу ростків з ґрунту. Зливові дощі можуть викликати утворення ґрунтової кірки, порушення його структури. Груба або тверда кірка затримує сходи буряків або не дає зійти проросткам.

Штормові погодні умови можуть призвести до вилягання зернових колосових та інших культур, до сильної водяної ерозії полів, розміщених на схилах, вимиванню рослин. Поживні речовини такі як азот і кальцій, у верхніх шарах ґрунту вимиваються водою або опускаються глибше в ґрунт, що викликає дефіцит азоту і призводить до порушення росту рослин.

Блискавки. Іноді на полях можна виявити круглі ділянки поверхні ґрунту по декілька метрів в діаметрі без рослин в центрі, а по периферії можна спостерігати деформовані рослини, які часто відстають в рості із пожовтілими листочками. Причиною цього може бути ураження блискавкою.

Зразу ж після ураження посівів блискавкою рослини скручуються; вони гинуть через декілька днів. Рослини цукрового буряку, які виживають після ураження блискавкою, утворюють нові листки ненормальної форми. При обстеженні таких коренів виявляються некротичні поверхні на кінчику, або по боках з видимою почорнівшою тканиною в розрізі. Такі пошкодження не мають економічного значення, але вони можуть викликати утруднення при встановленні діагнозу, наприклад, подібністю з ризоктоніозом. Тому дуже важливо встановити, що це викликане саме ураженням блискавкою.

Град. Ознаками ураження рослин градом є перфоровані листові пластинки, іноді розірвані на частинки. Іноді пошкодження градом можна сплутати з пошкодженнями гусеницями шкідника. Ураження градом сприяє ураженню окремими патогенами грибкового або бактеріального походження.

Вітер. Посіви польових культур можуть значно пошкоджуватися вітром, особливо на легких ґрунтах через вітрову ерозію. Особливо небезпечна вітрова ерозія для молодих рослин. сім'ядолі і проростки рослин пошкоджуються частками ґрунту, які переносяться сильним вітром, або можуть бути засипані ґрунтовим пилом.

4.7 Хвороби, які спричиняються несприятливими умовами живлення

Нормальне живлення – основа росту і розвитку всіх живих організмів. Рослини чутливі до складу і родючості ґрунтів. Дефіцит поживних речовин в ґрунті призводить до порушення певних функцій рослини і проявляється в різних патологічних процесах.

Крім основних елементів (азот, калій, фосфор, кальцій, залізо та ін.) рослинам для їх нормального росту необхідні мікроелементи – марганець, бор, мідь, цинк та ін.

Надлишок деяких поживних речовин в ґрунті також може викликати хворобливі явища у рослин, наприклад, надмірно швидкий ріст вегетативних органів на шкоду репродуктивним або утворення фасціацій.

Вплив дефіциту або надлишку поживних речовин визначається двома положеннями: 1) за дефіциту хоча б одного елементу живлення рослина не може нормально рости і ніякий надлишок інших речовин не компенсує цього дефіциту; 2) всі поживні речовини повинні знаходитися не тільки у достатній кількості, але й у відповідному співвідношенні один до одного.

Нестача азоту. Азот споживається рослинами у великих кількостях. За дефіциту азоту ріст рослин пригнічується (рис. 4.7). При цьому пагони і стебла рослин слабо розвинуті, короткі і тонкі. У плодівих культур поступово накопичуються вуглеводи і антоціани, що призводить до втрати пагонами еластичності і прояву червоно-бурого забарвлення; у кісточкових гілки стають веретеноподібними, короткими, забарвлюються у той же колір. У злаків спостерігається слабке кушіння. Розміри листків у хворих рослин, зазвичай, невеликі. Цвітіння у більшості рослин (плодові і ягідні культури) слабке. У суниці погано утворюються вуса. Молода зав'язь передчасно опадає, а якщо й залишається, то перетворюється в дрібні плоди. Коріння росте слабо.

Забарвлення листя блідо-зелене, з жовтим відтінком (азотний хлороз). У кукурудзи на листках до того ж відмирають тканини (від верхівки до основи листка у вигляді клину). У деяких рослин (капуста, плодови і ягідні культури) на листках проявляються оранжеві і червоні відтінки. Спостерігається раннє опадання листя, вертикальне спрямування пагонів і листків, утворення сильно забарвлених плодів.



Рис. 4.7. Нестача азоту

Хвороби рослин, викликані дефіцитом азоту, сильніше за все проявляються за високої вологості ґрунту, особливо після сильних дощів, коли легко розчинні сполуки азоту вимиваються у більш глибокі шари ґрунту. Крім того, азотне голодування спостерігається в умовах тривалої холодної або посушливої погоди, коли процеси нітрифікації

в ґрунті уповільнюються і рослини (наприклад, цукровий буряк) страждають від дефіциту азоту, що виражається в масовому пожовтінні листків.

За дефіциту азоту інтенсивність і продуктивність фотосинтезу в листках рослин знижується, зменшується коефіцієнт використання сонячної енергії і урожай знижується.

Нестача калію. Калій підвищує стійкість рослин до захворювань. За дефіциту калію пригнічується ріст. Пагони і стебла розвиваються слабо, нерідко викривляються, іноді їх верхівки засихають. Утворюються вкорочені міжвузля. Злаки посилено кустяться,



Рис. 4.8. Нестача калію

формуєтьть малу кількість плодоносних стебел. Зав'язь опадає у великій кількості, насіння формується щупле, недорозвинуте. Забарвлення листків стає темно-зеленим з голубуватим і бронзовим (картопля, томати, буряк) відтінком; жовтіють, буріють і відмирають тканини по краях листків (опіки), а пізніше – між жилками. (рис. 4.8).

Проявляється зморшкуватість листових пластинок, втрачається тургор всіма тканинами, що викликає полягання рослин і

поникання суцвіть. На листках злаків внаслідок хлорозу і відмирання тканин між жилками проявляються некротичні смужки. Листки конюшини стають хлоротичними, а листки чорної смородини – червоно-пурпурними з коричневим відтінком. Спостерігається сильний розвиток надземних частин рослин за рахунок підземних (у коренеплодів, бульб). Неодночасно дозрівають плоди (томати, яблуна, чорна смородина). Передчасно відмирає бадилля картоплі.

Нестача фосфору. Фосфор – складова частина нуклеопротейдів і фосфоліпідів, служить основним переносником енергії в рослинах.

За дефіциту фосфору також пригнічується ріст. Пагони, гілки і корені розвиваються слабо і повільно. У картоплі дефіцит фосфору призводить до

різкої затримки росту, особливо на ранніх фазах розвитку. Забарвлення листків



Рис. 4.9. Нестача фосфору

стає темно-зеленим з голубуватим відтінком, фіолетовим (кукурудза, сорго, томати) і пурпурним (капуста). На краях нижніх листків проявляються відмерлі тканини бурого і чорного кольору. Молоді листки дрібні. Плоди невеликого розміру (яблуна). Рано опадає листя. В середині бульб картоплі утворюється іржава плямистість. (рис. 4.9).

При фосфорному голодуванні в рослині продовжується інтенсивне утворення цукрів, що викликає у деяких рослин червоне або фіолетове забарвлення листків.

Нестача кальцію. Кальцій входить до складу клітинних оболонок рослин. в процесі життєдіяльності клітин утворюються деякі побічні продукти, в тому числі органічні кислоти, накопичення яких може бути шкідливим для рослини. Ці кислоти нейтралізуються кальцієм.

За дефіциту кальцію пошкоджуються і відмирають верхівкові бруньки і корінці, утворюються розетки дрібних листків, сильно розгалужується коріння. Листки стають хлоротичними, появляються білі смуги по краях (редька, капуста), краї закручуються доверху (буряк, картопля). Спостерігається втрата тургору (томати). У кісточкових дерев відмічається каміdestікання.

Нестача заліза. Залізо – важливий елемент для нормальної життєдіяльності рослини. Воно сприяє утворенню хлорофілу і зазвичай у великій кількості міститься в листках. Входить до складу дихальних ферментів.



Рис. 4.10. Нестача заліза

В кислих ґрунтах залізо зазвичай засвоюється всіма рослинами, а в деяких нейтральних і лужних (наприклад, карбонатних) знаходиться в важкорозчинній і малодоступній для рослини формі.

При недостатці в ґрунті доступного для рослин заліза спостерігається хвороба, відома під назвою хлороз, коли листки передчасно жовтіють, тому що в них порушується або зовсім не утворюється хлорофіл (яблуна, малина) (рис. 4.10).

Хлороз, який виникає на карбонатних ґрунтах, визначають як «вапняковий хлороз», хоча його часто називають просто хлорозом, а також залізним або міжжилковим хлорозом.

Передчасне пожовтіння листків супроводжується складними порушеннями обміну речовин. В хлорозних листках порівняно із зеленими

підвищується вміст небілкових форм азоту, а також калію, фосфору та інших зольних елементів, порушується співвідношення між ними.

На цукрових буряках симптоми нестачі заліза можуть бути виявленні в окремих рослин на карбонатних площах на початку літа. Ці ознаки щезають пізніше, коли корінь рослини проникає глибше. Нестача заліза викликає міжжилкове пожовтіння, яке за сильного ураження може призвести до утворення прожилок на жовтому фоні. Однак, часто можна виявити незначну тимчасову різнокольоровість на молодих листочках, яка важко відрізняється від нестачі марганцю і мозаїчності. В таких випадках пошкодження незначні і обробка рослин не потрібна.

Нестача марганцю. Марганець як мікроелемент зазвичай міститься в ґрунті в достатній кількості. Рослинам марганець потрібний для синтезу хлорофілу.

Нестача марганцю викликає хлороз між жилками листка, часто плямистість листків; жилки листка (в тому числі найдрібніші) залишаються зеленими. У вівса листки мають сірувато-зелені і коричневі відтінки, у картоплі дрібні темно-коричневі плями вдовж жилок листка, у столового буряку блідо-червоний колір листя. Крім того, спостерігається відмирання тканин листків, вертикальне положення пазушних пагонів і листків, трикутна форма листя і закручування їх країв вгору (буряк), коричневі плями і недорозвинуте зерно у гороху.

Нестача бору. Бор необхідний рослинам у невеликій кількості. Часто його нестача викликається надмірною кількістю кальцію в ґрунті, що порушує нормальний ріст. Порушення співвідношення між кальцієм і бором в бік надлишку бору або нестачі кальцію викликає розлад нормальної життєдіяльності рослини.

За нестачі бору відмирають верхівкові бруньки і корінці у рослин, посилено розвиваються бокові пагони з послідувачим їх відмиранням, викривляються верхні листки, відсутнє квітування, опадають квітки, не зав'язуються плоди.

Крім того, нестача бору викликає хлороз молодих (верхівкових) листків, пустотілість стебел і коріння.

У цукрових буряків за борного голодування спостерігається суха гниль коренеплоду; при цьому на молодих частинах (бокових випуклостях шийки) утворюються сіруваті сухі трухляві плями. Поверхня їх розтріскується, і тканина в місці камбію відмирає. Молоді центральні листки також відмирають.

Найбільш типовими проявами хвороби рослин за нестачі бору – відмирання конусів наростання (в першу чергу надземних органів). У цукрового буряку це явище називається «гниль сердечка» і «верхівкова виразка».

Нестача міді. Мідь потрібна рослинам, які ростуть на ґрунтах з високим вмістом органічної речовини (торф'яники), з лужною реакцією і з високим вмістом закисного заліза.

За нестачі міді спостерігається слабкий ріст і затримка стеблуння, засихання пагонів (яблуня), хлороз молодих листків, втрата тургору, побіління

кінчиків листків, уповільнення формування насіння. За мідного голодування, особливо при засиханні пагонів яблуні, різко порушується водний режим рослини: зменшується загальне обводнення і вміст вільної води, водоутримуюча сила, відносний тургор, здатність до відновлювання тургору після зів'янення і рухомість замикаючих клітин продохів, зростаюча сисна сила інтенсивність транспірації, а також висушується ґрунт. Крім того, знижується вміст білкового азоту, органічного фосфору, інтенсивність фотосинтезу, посилюється дихання після прояву хвороби.

Нестача цинку. Цинк входить до складу карбоангідрази – ферменту, каталізуючого реакції гідратації і дегідратації вуглекислоти, приймає участь у побудові ряду інших важливих ферментних систем, сприяє синтезу гетероауксину.

Нестача цинку викликає у багатьох рослин утворення вкороченого міжвузля, пожовтіння, плямистість і асиметрію листків, у яблуні – розеточність і дрібнолистість, у цитрусових, кісточкових і сім'ячкових порід – деформацію плодів і дрібноплідність, у кукурудзи біліють верхівки рослин.

4.8 ХВОРОБИ, ВИКЛИКАНІ ХІМІЧНИМ ВПЛИВОМ

До цієї групи відносяться хвороби, викликані отруйними для рослин сполуками, які містяться в повітрі, ґрунті, воді.

Отруєння через повітря. Сюди відносяться отруєння димом, отруйними газами та іншими відходами промислового виробництва.

Дим, залежно від складу і неповного згорання палива містить отруйні газоподібні продукти (вуглекислота, окис вуглецю, сірчаний ангідрид, соляна кислота та ін.), а також смолисті речовини і пари мінеральних кислот. Всі ці отруйні речовини викликають неінфекційні хвороби рослин як в гострій, так і в хронічній формах. У першому випадку у рослин пошкоджуються окремі частини, особливо листки, на яких утворюються некротні плями, а в другому випадку захворювання розвивається поступово, охоплюючи всю рослину.

Отруйні речовини можуть потрапляти в ґрунт і отруювати коріння. Так, сірчаний газ швидко окислюється у вологому повітрі і досягає ґрунту у вигляді сірчаної кислоти.

Отруєння пестицидами. Пестициди, тобто хімічні речовини, що застосовуються в сільському господарстві можуть проявити токсичну дію, якщо їх неправильно використовувати. Ними можуть пошкоджуватися всі частини рослини.

При пошкодженні зазвичай змінюється забарвлення рослини, на листках утворюються плями темно-бурого або цегляного кольору, такі місця часто засихають. Іноді пластинки листків продірявлюються. Листки з плямами можуть ставати кучерявими, жорсткими і дуже легко ламаються. Якщо пошкоджено велику кількість листків, плоди дозрівають погано, не мають характерного кольору, дозрівання їх запізнюється, що пов'язано із затримкою росту.

При отруєнні пестицидами в рослині відбуваються глибокі фізіологічні, анатомічні і цитологічні зміни (наприклад, транспірація, фотосинтез, процеси переміщення поживних речовин тощо). Певний пестицид може викликати характерне пошкодження. Так, мідь залишає на рослині червоні або коричневі плями, які довго зберігаються, на плодах утворюються бурі плями. Листя томатів, пошкодженні міддю, часто скручуються з верхньої сторони.

Після внесення гербіцидів на посівах цукрових буряків іноді можна спостерігати симптоми токсичності, викликані випадковим передозуванням, порушенням строків обробки рослин, перевищенням дози препарату відповідно до структури ґрунту і вмісту в ньому гумусу. Наприклад, неправильна доза внесення фенмедифаму в умовах екстремальних температур призводить до пожовтіння, незначних опіків по краях листків і затримку в рості рослин. злипання листків з їх послідуною деформацією є характерною ознакою надмірного внесення етофунезату. Надмірна норма внесення ленацилу призводить до пожовтіння жилок листків цукрових буряків.

Особливо небезпечне випадкове застосування пестицидів (обприскувач погано вимитий після використання на інших культурах інших гербіцидів), або післядія гербіцидів внесених під попередню культуру.

4.9 СПРЯЖЕНІСТЬ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ НЕІНФЕКЦІЙНИХ ТА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБАХ

Порушення необхідних для рослини життєвих умов призводять до ураження неінфекційними хворобами, що в свою чергу впливає на розвиток інфекційних хвороб.

У більшості випадків хвороби рослин представляють собою результат впливу двох або декількох послідовно або одночасно впливаючих причин, які обумовлюють складний спряжений патологічний процес.

Відносна нестача калію або надлишок азоту підвищує сприйнятливість рослин до інфекційних хвороб. випадання снігу на вегетуючі рослини озимих культур призводить до виснаження їх. Ослабленні рослини сильніше піддаються впливу на них гриба *Fusarium nivale* Ces., який за повільного танення снігу навесні викликає так звану снігову плісняву.

Морозобоїни, опік кори самі по собі виявляють значний негативний вплив на ріст плодових дерев; одночасно з цим морозобоїни і опік – безперечна умова для зараження плодових чорним раком і цитоспорозом.

Отже, для встановлення правильного діагнозу хвороби і рекомендацій щодо заходів боротьби з нею необхідно точно встановити основну першопричину хвороби і основні умови, що визначають її розвиток.

Питання для самоконтролю

1. Назвіть хвороби, викликані механічними пошкодженнями рослини.
2. Назвіть хвороби, які спричинені дією надмірно високої і низької температури навколишнього середовища.

3. Назвіть хвороби, які спричиняються дефіцитом або надлишком води в ґрунті.
4. Назвіть хвороби, які спричиняються порушенням умов освітлення.
5. Назвіть хвороби, спричинені несприятливими умовами живлення.
6. Назвіть хвороби, викликані хімічним впливом.

РОЗДІЛ 5. ХВОРОБИ ПАРАЗИТАРНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Переважає більшість хвороб рослин пов'язана з впливом на них патогенів. Патогени зустрічаються серед грибів, бактерій, вірусів, мікоплазмових та інших організмів, які викликають патологічні зміни в рослині. Вони вступають у контакт з рослиною, впроваджуються в її ограні і тканини або розвиваються на поверхні і своєю життєдіяльністю порушують фізіологічні процеси в рослині, тобто викликають хворобу.

Характерна особливість цих хвороб – вони передаються від хворих рослин до здорових, спричиняючи їх ураження.

Інфекція хвороб передається: через контакт хворих рослин із здоровими; від мертвих рослин, які раніше були заражені патогеном, а також заражених рослинних решток через ґрунт; в період вегетації рослин – за допомогою вітру, дощу, комах та інших представників тваринного світу, сільськогосподарських знарядь тощо. Такі хвороби рослин отримали назву інфекційних (паразитичних).

Всі паразитичні взаємовідносини визначаються певним типом живлення мікроорганізмів.

Способи живлення організмів. Зелені організми синтезують органічні речовини із неорганічних – вуглекислого газу, води, мінеральних солей. Такий тип живлення, коли організм не потребує готових органічних сполук називається *автотрофним*. Автотрофним живленням володіють майже виключно організми, які містять хлорофіл, а інші є *гетеротрофами*, які для свого існування використовують готові органічні сполуки.

Гетеротрофи, які здатні жити органічним субстратом відмерлих рослин (наприклад, рослинними рештками), називаються *сапрофітами*.

На відмінну від сапрофітів *паразити* можуть жити тільки за рахунок живого організму. Між двома вказаними групами є велика кількість перехідних форм.

Існує велика група грибів, які ведуть сапрофітне життя в ґрунті. При відмиранні окремих корінців ці гриби можуть поселятися на них, а потім перейти і на здорові частини коріння. Так здійснюється перехід від сапрофітного до паразитичного способу існування. При цьому багато з подібних грибів не можуть подолати опір живих клітин і попередньо вбивають їх своїми токсинами. За відсутності сприйнятливих рослин такі організми можуть тривалий час жити сапрофітно, тому їх називають *факультативними* (необов'язковими) *паразитами*. Інша група мікроорганізмів значно тісніше пов'язана з живими рослинами. Наприклад, збудник парші яблуні частину свого циклу розвитку проходить на живих листках в якості паразита, а частину – на опалому листі в якості сапрофіта.

Багато грибів і бактерій (збудники сажки злаків, чорної ніжки картоплі) можуть розвиватися в стерильному ґрунті, але в природних умовах не витримують конкуренції інших мікроорганізмів, тому зустрічаються тільки на живих рослинах в якості паразитів.

Мікроорганізми, які зазвичай ведуть паразитичний спосіб життя, але за певних умов можуть розвиватися на мертвих органічних субстратах, називають *факультативними сапрофітами*.

Гриби, які поза рослини існують тільки у стадії спокою і зовсім нездатні рости на мертвому субстраті, називають *облігатними* (обов'язковими) *паразитами*. До облігатних паразитів відносяться іржасті, борошністоросянні і пероноспоріві гриби, а також віруси.

Облігатні паразити і факультативні сапрофіти об'єднуються в групу справжніх паразитів, тому що паразитизм для них є нормальним типом живлення, а сапрофітна фаза або зовсім відсутня, або відіграє підрядну роль у циклі розвитку (наприклад, для перезимівлі). На відмінну від факультативних паразитів, які зазвичай уражують ослаблені рослини і проникають через ділянки відмерлої тканини, справжні паразити здатні вражати здорові рослини, проникаючи через продири або активно продавлюючи покривні тканини.

5.1. Еволюція і типи паразитизму

Паразитизм – форма взаємовідносин між організмами, із яких один, називається паразитом або патогеном, використовує другого як джерело живлення і як середовище свого існування, тобто рослиною-живителем.

Паразитами (патогенами) називають гетеротрофні організми, які розвиваються все своє життя або хоча б частину його на поверхні або всередині інших живих організмів і живляться поживними речовинами не з мертвих, а із живих клітин.

Ступінь агресивності патогенна в значній мірі визначає характер протікання захворювання і його шкодочинності для рослини. Агресивність визначається наступними моментами: 1) кількістю інфекції (спор), необхідної для зараження рослини: чим менша доза інфекційного матеріалу необхідна для зараження, тим вища агресивність патогена; 2) швидкістю закріплення патогена в рослині: чим коротший період зараження, тим агресивніший патоген. Наприклад, збудник мілдью винограду (*Plasmopara viticola* Berl. et de Toni) надійно закріплюється в тканинах листка вже через 2-3 год. після зараження, в той же час як деяким грибам, які викликають цитоспороз кісточкових порід (*Cytospora leucjstoma* Sacc.), необхідно для закріплення декілька днів; 3) тривалістю *інкубаційного періоду*, тобто часом від моменту зараження до появи перших симптомів хвороби: чим коротший період інкубації, тим агресивніший патоген.

Агресивність одного й того ж патогенна залежить від багатьох причин: температури, живлення, стану патогенна тощо. Наприклад, гри *Botrytis cinerea* Pers. значно легше уражує живі тканини листків, якщо переходить на них з багатими живильними речовинами мертвого субстрату.

Отже, **патогенність** – це здатність викликати захворювання, тобто спричиняти шкоду рослині-живителю. Облігатні паразити мало патогенні, тому що вони можуть житися тільки вмістом живих клітин і не викликають своїм

впливом швидкої їх загибелі. Навпаки, факультативні паразити високо патогенні, їх токсини призводять до отруєння і загибелі клітин рослини.

Не завжди висока патогенність збудника хвороби пов'язана з його високою агресивністю. Наприклад, у деяких хвороб, які викликають чорноту листків і стебел (*Fumago*), хотя і володіють великою агресивністю, тобто здатністю швидко заражати і поселятися на рослині, патогенність досить незначна і, навпаки, збудник вертицильозного в'янення за своєю природою слабкоагресивний збудник – відрізняється високою патогенністю, викликаючи загибель рослин.

Вірулентність поєднує поняття патогенності і агресивності і виражає шкодочинність даного збудника хвороби. Так, збудники іржі злаків слабкопатогенні. Однак висока агресивність призводить до того, що майже всі спори здатні заражати рослини і розмножитися з утворенням великої кількості нових спор. Тому слабка патогенність одиночного зараження компенсується великою кількістю заражень, що призводить часто всю рослину до загибелі.

Здатність патогенна викликати хворобу часто називають вірулентністю. Це поняття близьке до патогенності. *Вірулентність* – це хвороботворна активність патогена, тобто його висока агресивність і висока патогенність не по відношенню до даного виду рослини взагалі (наприклад, бурі іржі до пшениці), а до певних її сортів. Вірулентність патогенна – властивість стала і змінюється лише при зміні генотипу, а це в свою чергу досягається за полового процесу, мутацій, гетерокаріозі, парасексуального процесу. Більшість патогенів складається із тієї чи іншої кількості рас, які розрізняються вірулентністю, ступінь якої залежить від стадії розвитку патогена. Наприклад, вірулентність вища у свіжовиділених із рослин бактерій і грибів і часто знижується по мірі їх росту у штучних умовах, наприклад на елективних середовищах. Вірулентність патогена можна відновити шляхом проведення (пасажування) його через організм рослини-живителя.

Відомі також і слабковірулентні мікроорганізми. Наприклад, бульбочкові бактерії високоагресивні, тому що здатні заражати коріння здорових рослин. однак вони майже зовсім непатогенні і, відповідно, невірулентні. Тому бульбочкові бактерії рідко викликають захворювання рослин. Гриби із роду *Penicillium* є поширеними ґрунтовими сапрофітами. Вони слабкоагресивні і вражують живі рослини дуже рідко. Тому, недивлячись на високу патогенність (здатність утворювати токсини, які отруюють клітини рослин), їх вірулентність незначна.

5.2. Механізм патогенності

Щоб поселитися на живильній рослині, гетеротроф повинен володіти рядом особливих властивостей, які роблять здатним до паразитичного способу життя. Першою такою властивістю, напевне, повинен бути хемотропізм, тобто для зараження рослини патоген має володіти подібністю з нею. Наприклад, збудник борошнистої роси огірків не володіє подібністю з цукровими

буряками, тому навіть багаточисленні джерела інфекції цієї хвороби не можуть заразити цукровий буряк.

В основі цього, як вважають окремі вчені, лежить думка про те, що взаємовідносини між патогеном і рослиною-живителем певним чином залежать від наявності у рослини факторів росту, необхідних патогену. За відсутності у рослини необхідних патогену живильних речовин або низької їх концентрації розвиток затримується, внаслідок чого проявляється стійкість до нього рослини.

Сучасний рівень знань в якійсь мірі дозволяє пояснити генетичні механізми взаємовідносин рослин і патогена. Існує гіпотеза, що кожному гену стійкості рослини відповідає ген вірулентності патогена. На основі цих досліджень була сформульована теорія «ген на ген». Сутність її полягає в тому, що той чи інший тип взаємовідношень рослини і патогена залежить від наявності у рослини комплементарних (викликають розвиток будь-якої ознаки тільки спільно) генів, які контролюють механізм захисту і нападу.

Заслужує на увагу гіпотеза «неповного середовища», згідно якої патоген може розмножуватись в рослині, якщо у рослини є набір специфічних генів, які контролюють утворення ферментів, білків та інших речовин, необхідних патогену. Будь-яка мутація рослини, що прикорочує синтез речовини, необхідної патогену, веде до імунітету, тобто неспроможності патогена розвиватися в цій рослині. Такий імунітет зберігається до появи серед патогенів мутантів, здатних використовувати речовину, що випала із живлення.

Друга необхідна властивість патогена полягає в здатності його нападати на живильну рослину, тобто заражати її, жити в ній, долати її супротив, використовувати її для живлення і розмножуватись в ній або на ній. Ця здатність патогена називається *агресивністю* і складає основу його паразитичної діяльності. Чим вищий ступінь паразитизму, тим вища агресивність. Наприклад, збудники іржі злаків (*Puccinia*) відрізняються високою агресивністю, тому що одна спора паразита може викликати зараження рослини-живителя. Навпаки, факультативні паразити (наприклад, деякі гриби роду *Fusarium*), які спочатку повинні вбити тканину і тільки потім можуть заселити її, малоагресивні, тому що вони нездатні подолати супротив живих клітин. В цьому випадку для зараження потрібна велика кількість спор (10000 спор і більше) факультативних паразитів, тому що кількість токсину, що виділяється однією спорою, недостатня для отруєння тканин рослини.

Третя властивість, якою володіють багато патогенів, полягає в здатності спричиняти шкоду рослині-живителю і викликати у неї патологічні процеси, тобто хворобу.

Типи паразитизму. Паразитизм існує різноманітний, і може бути: частковий, повний, облігатний (справжній), факультативний (умовний) сапрофітизм, факультативний (умовний) паразитизм, повний сапрофітизм.

Частковий паразитизм. Цією властивістю зазвичай володіють ті організми, які мають хлорофіл і самі виробляють органічні речовини, отримуючи від рослини-живителя тільки воду і мінеральні солі. До часткових паразитів відноситься омела (*Viscum album* L.), паразитуючих на деревах.

Недивлячись на частковий паразитизм, ці квіткові рослини приносять суттєву шкоду рослинам-живителям.

Повний паразитизм. Ця властивість належить всім тим організмам, які повністю живляться за рахунок рослини. До них відносяться багато грибів, бактерій, всі віруси, мікоплазми, деякі нематоди і квіткові паразити. Повні паразити у свою чергу діляться на наступні основні групи:

Облігатні (справжні) паразити – це організми, здатні засвоювати поживні речовини, які містяться тільки в живих клітинах рослин і втрачають свою життєздатність у випадку ослаблення або загибелі рослини –живителя.

Такий тип паразитизму називають ще *біотрофним*, тобто паразит проникає у живу тканину і спочатку не викликає пригнічення рослини-живителя. Ці паразити найчастіше зустрічаються і успішно розвиваються на добре розвинутих, життєздатних рослинах і не ростуть на елективних та штучних живильних середовищах. На таких середовищах до сих пір не вдається культивувати більшість іржистих грибів, борошнисторосяних, деякі вищі пероноспоріві, які відносяться до родів *Plasmospora*, *Peronospora*, *Pseudoperonospora*, *Albugo*, внутрішньоклітинні паразити із хітридіоміцетів. До облігатних паразитів відносяться також віруси.

Факультативні (умовні) сапрофіти або напівпаразити, – це організми, які протягом всієї вегетації ведуть переважно паразитичний спосіб життя, розмножуються в живих клітинах і тканинах рослин безполім шляхом. В той же вони здатні засвоювати живильні речовини із елективних середовищ і із мертвих тканин рослин, закінчуючи свій розвиток і утворюючи полові форми спороношення зазвичай на опалих і відмерлих листках, стеблах, плодах та інших частинах рослин. до факультативних сапрофітів відносяться багато збудників захворювань рослин, наприклад парші яблуні (*Venturia inaequalis* Wint.), груші (*V. pirina* Adern.), антракноз смородини (*Pseudopeziza ribis* Kleb.) та ін.

Факультативні (умовні) паразити або напівсапрофіти, – це організми, які ведуть переважно сапрофітний спосіб життя, тобто живляться в основному за рахунок засвоєння відмерлих частин рослин. такий тип живлення для них основний. До паразитичного живлення вони переходять за відповідних умов і викликають пліснявіння і загибель насіння (кукурудзи, пшениці), плоди і коренеплоди під час зберігання, а також викликають хвороби, які призводять до пригнічення сходів і послабленню дорослих рослин. прикладом факультативних паразитів служать деякі види грибів із родів *Aspergillus*, *Botrytis*, *Penicillium* та ін.

Як різновидність факультативних паразитів виділяють пертофітів або токсигенних сапрофітів, які не можуть проникнути в живу тканину перш ніж убють її своїми отруйними виділеннями (токсинами). Тільки після попередньої обробки тканини пертофіт може використати її для свого живлення. Тканина відмирає поступово, і у своєму перед загибельному стані вона може бути елективним середовищем для збудника хвороби. Серед пертофітів є види, які заражують рослини через рани, а також види, здатні до прямого нападу. Сюди

відносяться різні види *Nectria*, які є збудниками ракових хвороб деревних рослин.

Справжні сапрофіти – це організми, здатні засвоювати живильні речовини тільки із відмерлих рослинних і тваринних тканин і легко рости на штучних живильних середовищах.

Основне місце існування сапрофітів – ґрунт, мертві частини рослин та інші субстрати. Діяльність їх у ґрунтових процесах дуже велика. Багато сапрофітних грибів і бактерій в процесі своєї життєдіяльності здатні виділяти антибіотики, згубно діючі на багатьох паразитів, являючись їх антагоністами.

У межах окремих видів патогенів – грибів, бактерій – можуть існувати штами справжніх сапрофітів, факультативних паразитів і сапрофітів.

Хвороботворними речовинами патогенів є ферменти і токсини. Проходження всіх життєвих процесів в організмі грибів і бактерій обумовлюється і спрямовується складними і пов'язаними між собою впливами багаточисельних ферментів або ферментних систем.

Ферменти, які виробляються патогенами, можуть бути поділені на: 1) конститутивні, тобто ферменти, що виробляються постійно і незалежно від складу живильного середовища; 2) адаптивні, тобто ферменти, що виробляються у присутності відповідного субстрату. Вважається, що адаптивні ферменти виробляються мікроорганізмами при контакті їх з рослиною додатково до тих ферментів, які патогени утворюють у штучних середовищах. Адаптивні ферменти називають *індукованими* ферментами.

Склад ферментів і їх активність залежать від патогенного мікроорганізму і від типу його живлення. Майже всі факультативні паразити і сапрофіти містять широкий набір гідролаз і естераз, в число яких входять ферменти пектинової групи, тобто пектолітичні ферменти (пектаза, пектиназа, протопектиназа, пектинметилестераза та ін.), інвертаза, інулаза, амілаза та інші ферменти, які розщеплюють компоненти клітинної стінки (геміцелюлаза і целюлаза), а також різні глікозидази, ферменти білкового обміну тощо.

Багато патогенних мікроорганізмів виробляють ферменти, які порушують (розчинюють шляхом гідролізу) пектин, викликаючи тим самим розм'якчення тканин, характерне для зав'янення. Тканини рослини перетворюються в масу більш або менш ізольованих клітин, оточених великою кількістю світлозабарвленої рідини. Цей процес називається *мацерацією*. Пектин в тканинах організму знаходиться у формі лабільної сполуки із целюлозою і називається *протопектином*. Крім протопектинази пектин порушують два інших ферменти: пектаза і пектиназа.

Існує досить різка відмінність у пектолітичній активності у різних видів і навіть штамів патогенних мікроорганізмів.

Токсини – це отруйні речовини, які утворюються в клітинах патогенного мікроорганізму і виділяється ним в процесі життєдіяльності або при посмертному автолізі організму. Токсини – побічні продукти обміну речовин патогена.

Токсини ділять на *екзотоксини*, які надходять у тканини рослини-живителя безпосередньо після свого виникнення, і *ендотоксини*, які вивільняються лише після розкладання клітин патогенного мікроорганізму.

Серед токсинів грибів велике значення мають полісахариди, білкові сполуки і продукти їх розкладання, зокрема тіосечовина, аміак і деякі амінокислоти.

Дія токсинів на рослину клітину вельми багатограна. Деякі токсини підвищують проникність цитоплазми і пошкоджують структуру клітини. Наприклад, фузарінова кислота інгібує окислювальне фосфорилування мітохондрій томатів. Друга властивість – здатність токсинів утворювати з металами хелатоподібні комплекси.

5.3. Поняття про симбіоз

Симбіоз – форма взаємовідносин, за яких обидва організми отримують взаємну користь від спільного існування. Мікроорганізми, учасники симбіотичних відношень з рослиною, називають *симбіонтами*. Симбіонт – це паразит особливого типу, дуже мінливий в залежності від умов і природи виду. Симбіонти можуть бути не тільки корисні, але й шкідливі.

Класичним прикладом симбіозу є співіснування бульбочкових бактерій і бобових рослин. Ці бактерії, які утворюють бульбочки у бобових рослин, об'єднані в рід *Rhizobium*, який включає ряд видів, залежно від виду рослини.

Бульбочкові бактерії проникають у тканини коріння відповідних бобових із ґрунту через кореневі волоски. При цьому вони попередньо розмножуються в ґрунті, скупившись поблизу кореневого волоска. Проникнувши всередину кореневого волоска, бульбочкові бактерії збираються в нитку («інфекційна нитка»), яка переходить через стінки клітин із однієї клітини в другу до судинних пучків. Інфекційні нитки гілляться і зовні нагадують грибний міцелій. Вони поширюються в тканинах кореня або внутрішньоклітинно, або міжклітинно. Прилеглі клітини кореня внаслідок стимулюючого ріст впливу продуктів обміну речовин бактерій починають швидко ділитися, утворюючи майбутню бульбочку.

Після проникнення бактерій всередину таких клітин і розпаді інфекційної нитки ці клітини зазвичай перестають ділитися, але збільшуються в об'ємі. При цьому бактерії переходять у стадію бактероїдів, знову потрапляють в ґрунт восени після порушення бульбочок. Деякі автори вважають утворення бактероїдів ознакою дегенерації – патологічними формами.

Між бульбочковими бактеріями і бобовими рослинами встановлюються симбіотичні відносини. Бактерії фіксують атмосферний азот, перетворюючи його в доступні для рослини форми. Рослина використовує цей азот і в той же час постачає бактерії складними органічними сполуками.

Відносини між бульбочковими бактеріями і бобовими рослинами можуть приймати різноманітні форми, які залежать від фізіологічного стану рослини і мікроорганізму. При ослабленні активності бактеріологічних клітин вони, проникнув в коріння рослини, не розвиваються в них, а розчиняються

(лізуються). Навпаки, у конюшини і люцерни за тривалого перебування цих рослин у темноті бульбочкові бактерії активно паразитують, наносячи певну шкоду рослині, порушуючи цитоплазму і клітинні ядра. При переході бактерій до паразитизму бульбочки змінюють форму, залишаються недорозвинутими і перестають фіксувати атмосферний азот.

Ризосферні бактерії. Взаємовідносини цих бактерій з рослиною носять назву *метабіозу*, за якого один організм використовує продукти життєдіяльності другого. Наприклад, в зоні кореневої системи вищих рослин поселяються багато мікроорганізмів, особливо ризосферні бактерії, які використовують для живлення кореневі виділення (амінокислоти, вітаміни та інші речовини). Ризосферні бактерії приносять певну користь. Наприклад, в ризосфері цукрових буряків зустрічаються бактерії чотирьох видів: бактерії-активатори, бактерії-інгібітори, бактерії нейтральні і бактерії фітопатогенні. Із них певну користь для рослин приносять бактерії-активатори, які посилюють ростові процеси протягом цього періоду вегетації, і в результаті урожай коренеплодів збільшується. Бактерії-інгібітори пригнічують ріст молодих рослин, але в кінці вегетації їх вплив слабне.

За несприятливих умов для росту рослин ризосферні бактерії переходять до паразитизму – використовують для свого живлення незахищені корковою тканиною закінчення корінчиків і тим самим пригнічують ріст рослин, а іноді призводять до повної загибелі.

Гриби-мікоризоутворювачі. *Мікориза* – це симбіотичне співіснування гриба з корінням рослини. Встановлено, що в природних умовах між мікоризними і безмікоризними рослинами одного і того ж виду існують великі морфологічні і хімічні відмінності. Ці відмінності можуть бути викликані рядом причин, прямо або побічно пов'язаних з позитивним впливом гриба. Залежно від положення гриба-мікоризоутворювача відносно тканин рослини-живителя розрізняють мікоризу ектотрофну і ендотрофну.

Мікориза ектотрофна – зовнішня, гіфи гриба розміщуються зовні і заходять у міжклітинники первинної кори кореня, не проникаючи всередину клітин.

Завдяки мікоризі рослини краще використовують мінеральні сполуки, вони захищають рослину від патогенних мікроорганізмів і від несприятливих кліматичних умов.

Гриб також виграє від спільності із вищою рослиною: рослина постачає мікоризний гриб необхідними ростовими речовинами, життєво важливими амінокислотами, вуглеводами, вітамінами та іншими сполуками.

5.4. Спеціалізація патогенів

Патогени характеризуються різною пристосованістю і спеціалізацією до певних тканин, органів і груп рослин, відомі наступні паразитичні спеціалізації у патогенів: 1) філогенетична, тобто приуроченість до певної більш або менш вузької групи філогенетично родинних рослин; 2) органотропна – до певних органів рослин; 3) гістотропна, або тканина – до певних тканин рослин; 4)

онтогенетична – до певного віково-фізіологічного етапу розвитку рослин. один і той же патоген може володіти усіма чотирма типами спеціалізації або тільки одним, будь-якими двома і трьома. Найбільш важливі філогенетична і в певній мірі онтогенетична спеціалізації.

До філогенетичної спеціалізації патогенів відносяться випадки їх приуроченості до певного роду, виду і навіть сорту у рослин. ці ж патогени не спроможні паразитувати на інших видах або сортах того ж роду і навіть або родах тої ж родини. Виходячи із цього, патогени підрозділяють на монофагів, поліфагів і омнівирів. Монофаги паразитують в основному на одному або декількох дуже близьких видах, наприклад *Synchytrium endobioticum* Perc. – збудник раку картоплі – паразитує тільки на картоплі. До патогенів, які уражують ряд видів одного і того ж роду, можна віднести *Tilletia caries* Tul. – збудника твердої сажки пшениці. Поліфаги живляться на видах різних родів і навіть родин. Приклад перших – *Claviceps purpurea* Tul. – збудник ріжок злакових рослин; *Plasmodiophora brassicae* Wor. – збудник кіли капусти, який паразитує на видах родини хрестоцвітих. До патогенів, які зустрічаються на видах рослин декількох родин, можна віднести *Verticillium dahliae* Kleb., *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) DB., із бактерій – *Pectobacterium carotovorum* Woldee, із вірусів – вірус тютюнової мозаїки.

Омнівир – це організми, які селяться на дуже великому числі видів, що належать до самих різних родин, наприклад *Botrytis cinerea* Pers., який викликає сіру гниль на багатьох видах всіх відомих родин рослин.

Існують вузькоспеціалізовані паразитичні організми за живильними рослинами. Існують спеціалізовані форми (*forma specialis*), які подібні морфологічно, але відрізняються за характером паразитування на окремих видах і родах рослин. наприклад, збудник стеблової іржі злаків – *Puccinia graminis* Pers. не може легко переходити з одного роду злаку на другий, а зазвичай пристосований до рослин якогось одного роду або близьких родів. Таким чином було встановлено, що цей гриб має спеціалізовані форми (f. sp. або f.). Так, у *Puccinia graminis* Pers. Було встановлено шість спеціалізованих форм.

Встановлені також спеціалізовані форми для збудника борошнистої роси злаків – *Erysiphe graminis* DC.

Спеціалізовані форми патогенів розпадаються на фізіологічні раси, здатні паразитувати тільки на певних сортах рослин. Фізіологічні раси різних патогенів можуть відрізнятися між собою різними морфологічними, біохімічними і біологічними особливостями: 1) різною вірулентністю по відношенню до одних і тих же сортів рослин; 2) особливостями росту в чистій культурі на живильному середовищі; 3) неоднаковим впливом на морфологічні і фізіологічні особливості і врожайність рослини-живителя; 4) за температурним оптимумом росту; 5) за біохімічними реакціями; 6) за швидкістю і характером проростання спор; 7) за морфологічною будовою спор.

З часом змінюється склад фізіологічних рас. Одного року переважають одні раси, в наступному – інші. Така мінливість і непостійність фізіологічних

рас патогенів пояснюється формоутворювальними процесами, що відбуваються в природі.

Основний із цих процесів – статева рекомбінація (схрещування). В результаті схрещування за статевого процесу виникають нові генотипи. Таким чином, у патогенів, які розмножуються статевим шляхом через статеву рекомбінацію можуть виникати нові фізіологічні раси.

Відомі випадки успішного отримання міжвидових гібридів у багатьох родів паразитичних грибів.

Процеси злиття і рекомбінації можуть відбуватися у бактерій і вірусів.

Важливим формоутворювальним процесом є мутація, коли у патогенів відбувається глибока перебудова хромосомного апарату і виникають генотипові зміни.

Еволюція паразитизму у грибів, бактерій, вірусів і мікоплазм відбувається і в наш час. Вважається, що джерело виникнення паразитичних форм, зокрема у грибів, – сапрофіти, від яких формуються малоспеціалізовані факультативні паразити і факультативні сапрофіти, які переходять до облигатного паразитизму.

5.5. Симптоми ураження рослин та визначення хвороб за зовнішніми ознаками

Зовнішньо патологічні процеси, що відбуваються в рослині, називають *симптомами*. Якщо на рослині відсутні зовнішні помітні реакції його на зараження патогеном, то такий стан називають *безсимптомним*. Причини безсимптомності можуть бути різні. По-перше, коли патологічний процес в рослині протікає приховано, знаходячись у фазі інкубаційного періоду; протягом цього безсимптомного стану в рослині відбувається та фізіологічна і біохімічна перебудова, яка проявляється потім у симптомах хвороби. По-друге, причиною безсимптомності може бути недостатня патогенність збудника хвороби. Іноді причина безсимптомності полягає у природній або штучній набутій витривалості рослини або в недостатньо активній реакції рослини на зараження.

Іноді симптоми хвороби під впливом певних факторів навколишнього середовища (наприклад, під час жарких літніх місяців) тимчасово зникають (як це відбувається, наприклад, при мозаїці та деяких інших вірусних хворобах) і хворобу називають «замаскованою». З поверненням попередніх умов повертаються і симптоми.

У тому випадку, якщо хвороба розпочинається безсимптомно, але в подальшому проявляється, її називають «латентним станом». Прикладом можуть служити грибкові хвороби – тверда і летюча сажка пшениці. Вказані хвороби під час вегетативного росту рослини залишаються в латентному стані, тому що в цей період збудники їх, зазвичай, ще не викликають головні симптоми. Симптоми виявляються пізніше, у період цвітіння або утворення зав'язі.

У багатьох випадках симптоми хвороб можуть бути подібними і однаковими незалежно від характеру і причини хвороби. Тому групи хвороб, об'єднаних за подібними симптомами, прийнято називати *типами хвороб*.

Найбільш поширеними типами хвороб є: зав'ядання, відмирання тканин, або некроз, руйнування окремих органів рослин, гнилі, утворення нальотів, з'явлення пустул (подушечок), деформація органів рослин, нарости, муміфікація, виділення камеді, зміна кольору.

Зав'ядання зовні проявляється у поникненні листків, стебел, гілок і інших органів рослин. воно пов'язане з втратою тургору клітинами і тканинами внаслідок нестачі води в рослині. Причиною цього може бути закупорка судин збудниками хвороб або ураження їх токсинами. Іноді спостерігається зав'ядання внаслідок руйнування коріння і стебел рослин як збудниками хвороб, так і шкідниками. Зав'ядання рослин також може виникати під дією абіотичних факторів зовнішнього середовища.

Відмінностями між інфекційним зав'яданням та фізіологічним (викликаного механічним пошкодженням кореневої системи рослини, або настацією вологи в ґрунті, посиленням випаровуванням вологи через листя тощо) є незворотність першого. Інфекційне зав'ядання завжди закінчується загибеллю рослини або (якщо уражені не всі судини) окремих його частин.

Зав'ядання ззовні характеризується поникненням листя, гілок та інших органів, воно пов'язане з втратою тургору клітинами і тканинами, і головна причина його – дефіцит води в рослині внаслідок припинення її надходження по некротичних (мертвих) стінках судин, тобто клітини рослини сильно зневоджуються.

Якщо зав'ядання викликане грибом, хворобу називають *трахеомікозом*, якщо воно викликане бактеріями – *трахеобактеріозом*. Зав'ядання викликане вірусами, називають *мозаїчним*, а якщо воно відбулося під впливом факторів навколишнього середовища – *неінфекційним*.

Із грибкових патогенів, які призводять до зав'ядання, найбільше значення мають види фузаріуму, які викликають фузаріозне зав'ядання (вілт). Вони відносяться переважно до форм *Fusarium oxysporum* Schl., наприклад зав'ядання кавунів (*F. solani*), зав'ядання льону (*F. lini*).

Крім фузаріозного зав'ядання не менше значення мають види вертициліуму, які викликають вертицельозне зав'ядання (вілт). Вони відносяться до видів *Verticillium*, наприклад, зав'ядання пасльонових – баклажана, картоплі, перцю (*V. albo-atrum* Reinke et B.), зав'ядання кісточкових дерев, соняшника (*V. dahliae* Kleb.). до трахеобактеріозів можна віднести бактеріальне зав'ядання пасльонових – баклажанів, картоплі, томатів (*Pseudomonas solanacearum* Berg.) або гарбузових рослин – дині, гірків, гарбузів (*Erwinia tracheiphila* Holl.).

Із мозаїчних (вірусних) зав'ядань відомі зав'ядання кавунів, дині і огірків, стовбурне зав'ядання томатів.

Відмирання тканин, або некрози, характеризуються утворенням різних плямистостей на листках, стеблах і кореннях. Плями на органах рослин можуть бути різного розміру і кольору. Вони часто облямовані каймою, яка теж може

бути різного забарвлення. Нерідко на плямах з'являється різноманітний наліт, який складається із спорношення гриба, яке відрізняється забарвленням, щільністю, розміщенням тощо (нальоти, пустули, пікніди тощо). На плямистостях бактеріального характеру зазвичай з'являються дрібні краплини ексудату, який спочатку підсихає, а потім порушується.

Плямистості, або некрози – це відмерлі, зазвичай, сухі ділянки рослини, які різко відмежовують здорові і уражені тканини. Таким чином, некроз є результатом захисної реакції рослини на зараження – організм ціною загибелі невеликої частки клітин запобігають подальше поширення патогена. Однак, за деяких хвороб утворення некрозів не викликають локалізації паразита (наприклад, некротичні мозаїки, які викликаються у багатьох рослин вірусними інфекціями).

Плямистості різних органів рослин бувають двох видів – місцеві (локальні) і опіки. Видів плямистостей зустрічається дуже багато. На одній і тій же рослині різні плямистості можуть мати настільки характерні ознаки, що їх легко відрізнити одну від іншої. Плями можуть бути дірчастими, сітчастими, кутовими ті ін.

Найбільш поширена округла форма некротичних плям, викликана рівномірним відмиранням клітин навколо місця зараження. Відомі також кутуваті плями, які виникають при відмиранні мезофілу листка і обмеженні жилками. При відмиранні жилок некрози проявляються у вигляді штрихуватості (штрихуватість або стрик томатів і картоплі). При деяких хворобах на межі здорової і ураженої тканини утворюється шар коркової тканини, уражені ділянки втрачають зв'язок зі здоровими і випадають. Такий тип некрозу називають дірчастою плямистістю.

Опіком називається некроз листя, гілок, суцвіть та інших органів рослин. Швидкість, з якою відбувається засихання, наприклад, пагонів у яблуні, дуже нагадує пошкодження вогнем або морозами. Спричиняти опіки можуть гриби, бактерії та абіотичні фактори.

Найбільш поширеним є моніліальний опік яблуні (*Monillia cinerea* Bonord. f *mali*). Сіра плодова гниль, або моніліоз, кісточкових дерев (*M. laxa* Ehr.) також відноситься до моніліального опіку.

Крім того до грибкових опіків відносять червону плямистість (полістигмоз) листя сливи (*Polystigma rubrum* DC., *P. ussuriensis* A. Proz.).

До опіків, що викликаються абіотичними факторами, відносяться опіки кори. Відмирання кори і камбію у гілок і стовбура дерев відбувається внаслідок перміного впливу тепла і холоду. Кора в ураженого дерева темніє, підсихає і відпадає, оголюючи деревину, або присихає до неї. Часто зустрічається у плодівих дерев.

Руйнування і видозміна органів рослин відбувається внаслідок розвитку на них різноманітних грибів та інших збудників хвороб. Особливо часто це спостерігається при сажкових хворобах. Сажкові хвороби перетворюють ураженні органи або тканини рослини в чорну щільну або пилеподібну, летку масу, яка складається із спор паразита. Частіше сажка утворюється на генеративних органах рослини.

Гнилі проявляються у розм'якшенні й розкладанні рослинних тканин. При цьому часто спостерігається руйнуванні міжклітинної речовини, що призводить до роз'єднання клітин – мацерації. Якщо виділення патогена порушують пектин, який склеює клітинні стінки, клітини розпадаються і виникають м'які гнилі. Вони можуть бути *мокрими* і *сухими*. Мокрі гнилі частіше виявляються в органах і тканинах, збагачених водою, – бульбах, цибулинах тощо. При цьому розкладання тканини супроводжується порушенням вмісту клітини. Уражена тканина перетворюється в однорідну масу сметаноподібної консистенції.

Якщо ферменти паразитів порушують міжклітинні речовини і оболонки клітин, відносно бідних на воду, тканини втрачають свою структуру і перетворюються в порошкоподібну або волокнисту масу. Таку дію виявляють, наприклад, трутові гриби, які уражують деревину.

Відомі хвороби, які уражують клітини без порушення пектину і розм'ягчення ураженої тканини, що призводить до утворення твердих гнилей.

Залежно від забарвлення тканини гнилі бувають *білими* – гниль моркви, соняшника, буряків (*Sclerotinia sclerotiorum* DB.); *рожевими* – гниль огірків (*Trichothecium roseum* Fr.), капусти (*Fusarium oxysporum* Schl. *F. conglutinans*); *сірими* – гниль суниці, капусти (*Botrytis cinerea* Pers.); *чорними* – гниль (чорна ніжка) картоплі (*Pectobacterium phyophthorum* Appel.), томатів (*Diplodina destructiva* Plowr.).

Залежно від локалізації на рослині гнилі бувають: *верхівковими* – гниль плодів томатів (*Bacterium lycopersici* Plowr.); *кільцевими* – гниль бульб картоплі (*Corynebacterium sepedonicum* Skapt. et Burkh.); *корневими* – гниль пшениці і ячменю (види *Fusarium*, *Ophiobolus graminis* Sacc., *Helminthosporium sativum* P. k. et B. та ін.); *плодовими* – гниль сім'ячкових і кісточкових дерев (*Monilia fructigena* Pers., *M. Cinerea* Bon.); *стовбуровими* – гниль яблуні і груші (види *Phellinus*, *Fomes*); *стебловими* – гниль кукурудзи (*Erwinia dissolvens* Burkh.); *шийковими* – гниль цибулі (*Borhytis allii* Munn.).

По консистенції гнилі можуть бути: *водянистими* – гниль плодів томатів (*Pectobacterium carotovorum* Waldee), *мокрими* – гниль бульб картоплі (*Pseudomonas xanthochlora* Stapp.), *сухими* – гниль бульб картоплі (*Fusarium oxysporum* Schl. f. *solani*), качанів кукурудзи (*Diplodia zae* Lew.).

Нальоти на органах рослин спостерігаються при ураженні їх грибами. Наліт може утворюватись внаслідок розростання грибниці на поверхні рослин або при з'явленні спорношень грибів. Наприклад, широко поширенні захворювання справжні і несправжні борошністі роси названі так через борошністі нальоти спорношень грибів, які вкривають уражене листя. При цьому поверхневі тканини рослин не змінюються.

Пустулами прийнято називати опуклі подушечки різного розміру і кольору, що складаються з спорношення збудника хвороби. Найчастіше пустули виявляються під час розвитку іржистих хвороб. Ці пустули спочатку вкриті епідермісом, який пізніше розривається

Деформація характеризується зміною форми органів рослин під дією збудників хвороб. спостерігається зміна форми листової пластинки, що

набуває сморшкуватості, кучерявості, здуття. Стебла стають укороченими, надмірно розгалуженими або зростаються іноді змінюється форма органів квіток і вони стають безплідними. Деякі гриби і віруси викликають скручування листків, яке є результатом перепоповнення їх крохмалом (в результаті порушення його відтоку при ураженні провідної системи). Зморшкуватість і кучерявість проявляються внаслідок нерівномірного росту мезофілу і жилок., а нитковидність – в результаті росту лише жилок.

Деформація пагонів. Сюди відносяться перш за все «відьмині мітли», які розвиваються на гілках багатьох листяних порід (вишня, слива).

Деформація плодів. Плоди кісточкових (слива) збільшуються в розмірах і сильно деформуються – приймають подовжену форму, яка нагадує кишені, звідки хвороба отримала назву «кармашки плодів». Кісточка в уражених плодів не утворюється, і плоди непридатні в їжу.

Нарости, або *пухлини*, з'являються внаслідок ненормального розростання окремих частин рослин під дією збудника хвороби. Іноді нарости бувають від розростання тіла гриба. Наприклад, ракові нарости (гіпертрофія) викликаються грибами, бактеріями, вірусами, комахами і нематодами, які виділяють речовини, що стимулюють поділ клітин. В результаті цього уражена тканина або орган надмірно розростається, утворюючи пухлини, нарости, гали. Такий тип ураження може зустрічатися на всіх без виключення органах рослин. Вивчення пухлин рослин, які викликає збудник бактеріального раку *Pseudomonas tumefaciens*, вказує на те, що пухлина не містить бактерій. Однак, якщо кусочок тканини такої пухлини привити до здорової рослини, він приживляється і викликає утворення нової пухлини. Це свідчить про те, що сама бактерія не викликає рак, але стимулює утворення речовин, які примушують клітини посилено ділитися.

Пухлинний рак, виникає внаслідок гіперплазії (збільшення числа клітин) або гіпертрофії (збільшення об'єму клітин) у тому місці, куди проник патоген або продукти його життєдіяльності.

При бактеріальних і вірусних хворобах розрізняють первинні і вторинні пухлини. Останні можуть бути стерильними і виикають в результаті переміщення по судинах або міжклітинниках продуктів обміну патогенів а корою спеціально продукованих ними речовин. Прикладом може бути бактеріальний (кореневий) рак буряку (*Pseudomonas tumefaciens* Stew.)

Пухлинно-виразковий рак – утворення виразок з опухлими нерівними краями різної глибини, поверхня оголеної кори дрібноступенева.

Виразково-ступеневий рак, за якого краї виразки звивисті, припухлі, заглиблення виразки незначне, поверхня оголеної кори широкоступенева.

Виразково-гнилевий рак, за якого виразки пласкі, зі слабкоприпухлим краєм, поверхня їх вкрита мертвою корою.

До неінфекційних ракових утворень відносяться: морозобійний рак, ранневий рак і рак від опіків.

Муміфікація – тип хвороби, за якої орган рослини густо пронизується грибноцею і часто перетворюється на склероцій. Муміфікація проявляється у вигляді почорніння і засихання уражених органів рослини. Частіше

муміфікуються багаті на поживні речовини органи (наприклад, плоди), тканини яких заповнює міцелій гриба.

Виділення камеді спостерігається при ураженні рослин переважно грибами і бактеріями і характеризується виділенням з органів рослин клейкого слизу світлого або бурого кольору. Іноді причиною цього бувають механічні поранення, а також пошкодження комахами.

Зміна кольору найчастіше буває на листках, стеблах і суцвіттях рослин під дією збудників хвороб, особливо вірусних, а також при порушенні живлення рослин. іноді причиною зміни кольору рослин можуть бути і генетичні хвороби.

Зміна кольору рослин пов'язана з порушенням будови і фізіологічних функцій хлоропластів. Цей тип хвороб проявляється у вигляді хлорозу, мозаїчності, строкатості забарвлення і загального пожовтіння рослини.

Найбільш часто зустрічаються зміни забарвлення листя, викликане абіотичними факторами, – хлороз і пожовтіння. Найменше значення мають зміни забарвлення листя, викликане вірусами.

Гали – це порушення структури тканини рослини, які виникають на окремих її ділянках., коли поодинокі дорослі клітини або групи вже сформованих клітин під впливом збудника втачають зв'язок одні з одними, збільшуються в об'ємі, діляться і починають розвиватися самостійно, ніби вони є самостійним органом.

Питання для самоконтролю

1. Які є способи живлення організмів?
2. Які є типи паразитизму збудників хвороб рослин?
3. Що таке симбіоз?
4. Назвіть типи збудників хвороб рослин.
5. Дайте характеристику основним зовнішнім ознакам прояву хвороб.

РОЗДІЛ 6. ГРИБИ – ЯК ЗБУДНИКИ ХВОРОБ РОСЛИН

6.1 Будова, живлення і розмноження грибів

Будова міцелію. Гриби належать до нижчих рослин, не мають у своєму складі хлорофілу, не можуть самостійно засвоювати вуглекислий газ. Тому одні з них живляться органічними речовинами живих рослин (обов'язкові або облігатні паразити), інші – органічними речовинами мертвих рослинних решток (сапрофіти). Крім того, значна частина грибів за способом живлення займає проміжне положення. Це так звані напівпаразити та напівсапрофіти.

У більшості видів грибів вегетативне тіло (таллом) має форму міцелію (грибниці), який складається з розгалужених тонких ниток – гіфів і органів розмноження. У високоорганізованих вищих грибів міцелій багатоклітинний, має поперечні перетинки, у найбільш примітивних нижчих – вегетативне тіло складається або з однієї клітини без оболонки, або має кілька клітин з оболонками і прикріпленими до них без'ядерними розгалуженнями – ризоїдами (органами кріплення та живлення). Нижчі гриби можуть мати і розгалужений міцелій, але він не має перетинок.

Нитчаста будова міцелія у деяких грибів помітна неозброєним оком, наприклад у чорної (*Rhizopus nigricans* Ehr.) або головчастої плісняви (*Mucor racemosus* Fres.), а також у шляпкових грибів. У шампінйону (*Psalliota campestris* Fr.) міцелій легко помітити, якщо обережно розкопати землю у тому місці, де він росте. Він має вигляд білих ниток, що поширюються в землі.

Така будова міцелію забезпечує грибам дуже велику поверхню живлення. Виключення складає невелике число грибів – найбільш примітивні за будовою види нищих грибів, вегетативне тіло яких предсталене голою плазмою цитоплазми, а також деякі вищі гриби, наприклад, дріжджі, у яких міцелій відсутній.

У деяких грибів на окремих ділянках міцелію у місцях дотику до твердого субстрату розвиваються короткі розгалужені тонкі гіфи, які називаються *ризоїдами*.

Відповідно до умов існування на рослині-живителі грибниця може бути поверхневою, або екзофітною (у борошнисторосляних грибів), і внутрішньою, або ендоефітною (у більшості інших грибів). Внутрішня грибниця переважно знаходиться в тканинах рослин. У більшості паразитних грибів міцелій ендоефітний і поширюється всередині уражених тканин. При цьому він може пронизувати клітини чи знаходитися в міжклітинниках, а в клітини посилає вирости (гаусторії). Внутрішньоклітинний міцелій утворює в оболонках клітин рослини отвори, проникає всередину і живиться її вмістом. До них відносяться як нижчі гриби-паразити (*Olpidium brasscae* Dang., *Synchytrium endobioticum* Perc.), так і вищі факультативні паразити (*Botrytis*, *Gloesporium* та ін.). Гриби, які поширюють свій міцелій в міжклітинниках рідко проникають всередину клітини. Міжклітинний міцелій поширений головним чином у високоспеціалізованих паразитів, наприклад у іржистих (*Uredinales*) пероноспорівих (*Peronosporales*) грибів.

У деяких грибів, особливо борошнесторосяних (*Erysiphales*), розвивається напівендофітний міцелій. Основна його маса розвивається на поверхні субстрату і одночасно окремі гілки проникають через продихи нешироко в міжклітинниках. У інших борошнесторосяних грибів у початковий період розвитку утворюється виключно ендоефітний міцелій, який глибоко проникає всередину тканин живильних органів і поширюється виключно по міжклітинниках. Пізніше, при створенні нестатевих плодоношень, від основи конідієносців відходять гілки, які дають початок вторинному міцелію, що швидко розвивається і утворює наліт на поверхні субстрату.

Поверхневий і міжклітинний міцелій утворює особливі органи – гаусторії і апресорії. Гаусторії мають вигляд коротких і тонких відгалужень кінцевої гіфи міцелію, які проникають всередину клітини рослини. За допомогою гаусторій гриб використовує поживні речовини клітини рослини-живителя.

Апресорії (або присоски) утворюються на гіфах, щільно прилягають до клітин рослини, за рахунок розширення кінцевої частини гіфи. Із апресорії може вирости тоненька гіфа і проникати всередину клітини, а потім розширитися і розростатися в ній.

Поширення міцелію по рослині або всередині тканин зазвичай має обмежений характер і захоплює невеликі ділянки листка, плода або іншого органу. Такий міцелій називається *місцевим* або *локальним*. Рідше зустрічається *дифузний* міцелій, що охоплює всі або майже всі органи рослин. Дифузне розростання міцелію часто буває у рослин, які розвиваються із заражених насіння, бульб, цибулин, у яких були уражені кореневища або сплячі бруньки.

Іноді у сажкових, іржастих, деяких пероноспорних та інших грибів спостерігається багаторічний розвиток міцелію в зимуючих органах.

За тривалістю життя міцелію всі гриби можна розділити на групи:

1. Ефемерні гриби, у яких цикл розвитку завершується за декілька днів.
2. Однорічні гриби, цикл розвитку яких закінчується протягом одного року. До них відносяться деякі види сажкових грибів.

3. Двухрічні гриби, які паразитують на вищих рослинах. У більшості випадків вони розпочинають цикл свого розвитку на початку вегетаційного періоду на живих тканинах рослин, восени міцелій не відмирає, а живиться сапрофітно на відмерлих тканинах протягом зимового періоду. До весни на ньому розвивається один із видів спороношення, яким закінчується цикл розвитку гриба (парша яблуні і груші).

4. Багаторічні гриби – це багато ґрунтових сапрофітних грибів-мікоризоутворювачів, велика кількість паразитів вищих багаторічних рослин, а також паразити, міцелій яких може зберігатися в зимуючих органах – корінні, кореневищах, цибулинах.

Видозміни міцелію. В процесі еволюційного розвитку у грибів виробилась здатність видозмінювати вегетативне тіло шляхом ущільнення і зростання переплетених гіф. Деякі із таких видозмін представляють собою певну стадію спокою, в якій гриб може перебувати тривалий час. Утворення стадії спокою передуює виділення із організму лишньої води, що забезпечує мінімальну чутливість до несприятливих умов.

У вищих грибів утворюються різні видозміни міцелію. Видозмінами міцелію є міцеліальні тяжі (шнури), геми, хламідоспори, склероції.

Тяжі – шнуроподібні утворення, які складються з паралельно розміщених гіф, що часто зростаються у поздовжньому напрямку.

Ризоморфи – являють собою сплетіння міцелію з темним забарвленням поверхневих гіф. Вони здатні галузитися подібно корінню вищих рослин і складаються з паралельно розміщених гіф, які розділяються на зовнішню кірку, яка створена нечутливими омертвілими клітинами і внутрішню серцевину із безбарвних тонкостінних, рихло розміщених гіф.

Міцеліальні пливки – це більш або менш щільні міцеліальні сплетіння, які розвиваються на поверхні або всередині живильного субстрату (трутові гриби).

Хламідоспори – невеликі ділянки гіф, що відділяються від вегетативної грибниці. Вони покриті міцною потовщеною, іноді пігментованою оболонкою, містять великі запаси поживних речовин і здатні витримувати несприятливі умови існування (до 10 років і більше). Проростають хламідоспори у міцелій (наприклад, у видів роду *Fusarium*).

Геми – утворюються так, як і хламідоспори, але відрізняються від них нестабільністю форм. Вони відомі у багатьох грибів (сумчастих і сажкових). У деяких сажкових грибів – летюча сажка вівса – *Ustilago avenae* (Pers.) – вони мають велике значення в циклі розвитку.

Склероції – темні тіла твердої консистенції, що складаються з щільного сплетіння гіф з малим вмістом води (до 10 %) і великим запасом поживних речовин.

Завдяки щільній оболонці і малому вмісту вологи склероції здатні декілька років зберігати життєздатність і проростають тільки у сприятливих умовах.

Розмноження грибів. Розмножуються гриби вегетативно або репродуктивно. Вегетативно вони розмножуються шматочками міцелію чи його видозмінами. Шматочки міцелію можуть розноситися вітром, водою, комахами. У сприятливих умовах вони проростають і утворюють нові гіфи.

Більш спеціалізований спосіб вегетативного розмноження у грибів, коли міцелій розпадається на окремі клітини, які в подальшому проростають і знову утворюють міцелій. До таких органів вегетативного розмноження відносяться бластоспори, оїдії, хламідоспори і геми.

Бластоспори. На певному етапі розвитку окремі клітини міцелію округлюються, відособлюються і на їх поверхні з'являються маленькі вирости, які поступово збільшуються в розмірі, потім відділяються від материнської клітини і знову починають брунькуватися. Такий спосіб розмноження характерний для дріжджевих грибів (*Saccharomyceteae*).

Оїдії. Це круглі або подовжені членики окремих гілок міцелію, які утворюються в результаті розпаду і обособлення їх. Нерідко на оїдії розпадається весь міцелій цілком, що спостерігається переважно при розвитку гриба в рідкому живильному середовищі і відомо у багатьох плісневих грибів.

Репродуктивне розмноження може бути безстатевим і статевим. Безстатеве розмноження у нижчих грибів здійснюється за допомогою

зооспорангіїв, які формуються безпосередньо з вегетативного тіла. Це так звані *амебоїди*. Вони складаються з однієї клітини без оболонки і знаходяться всередині ураженої рослинної клітини. Пізніше амебоїди покриваються оболонкою і при дозріванні розпадаються на одноджгутикові зооспори, за допомогою яких гриб поширюється і уражує здорові рослини.

Процес спороутворення пов'язаний з великою витратою пластичного матеріалу, тому він здійснюється тільки на добре розрослому міцелії. Такий міцелій дає різко відособлені спеціалізовані гіфи, на яких утворюються спори. За походженням спори можуть бути ендогенними і екзогенними.

Ендогенні спори утворюються в зооспорангіях і спорангіях, які виникають на кінцях спеціальних гіф – спорангієносцях. Ендогенний розвиток спор відомий тільки у нищих грибів.

Розмноження за допомогою зооспорангіїв відрізняється від спорангіїв тим, що вміст його розпадається на рухомі спори – зооспори з одним або двома джгутиками, за допомогою яких вони активно пересуваються. Утворення зооспорангіїв відомо тільки у хітридіоміцетів (наприклад, *Olpidium*) і деяких ооміцетів, наприклад у пероноспорівих (*Plasmopara*, *Phytophthora*). У цих грибів вони виникають на повітряних конідієносцях.

Для поширення зооспор потрібне водне середовище, а тому для свого розмноження вони потребують крапельно-рідкої вологи у вигляді дощу або роси.

Нищі гриби з більш високою організацією утворюють нерухомі спори, представлені в основному багатоядерними клітинами, вкритими твердою оболонкою, які називаються *спорангієспорами*. Кількість спор у великих спорангіях доходить до декількох сотень. Однак у деяких представників цієї групи спорангіальних грибів кількість спор може бути невеликою, нерідко 3-4 або 2 і навіть тільки одна. Спорангії з невеликою кількістю спор називаються *спорангіолями*

Спорангієспори утворюються у типово наземних видів грибів і поширюються повітряним шляхом після відкриття спорангію (*Mucor*).

Найбільш досконалим типом безстатевого розмноження є конідіальне спороношення, яке поширене у вищих грибів. Конідії утворюються екзогенно на конідієносцях або на кінцях вегетативних гіф. У одних видів грибів конідії утворюються поодинокі (*Citospora*), у інших – в ланцюгах (*Oidium*), у третіх – (*Aspergillus*).

Конідії бувають одноклітинними і багатоклітинними і мають різноманітну форму: шароподібну, овальну, витягнуту, веретеноподібну, серповидну тощо. Зустрічаються конідії безбарвні і забарвлені.

Конідієносці багатьох паразитарних грибів, міцелій яких поширюється всередині живих органів рослини, виступають назовні через продири або, виникаючи у великій кількості, викликають розрив епідермісу. При цьому вони утворюють особливі конідіальні спороношення: коремії, ложе, пікніди.

Коремії. Ці тісно зближені і склеєні поздовж конідієносці, припідняті над субстратом у вигляді пучка (віника) і на кінцях яких розміщені конідії у вигляді шнура. Вони характерні для грибів родини Dematiaceae.

Ложе – це подушковидний суцільний шар конідієносців з конідіями на щільному сплетінні гіф грибниці утвореної на поверхні або всередині субстрату, але яке в кінцевому результаті виходить назовні. Ложе несе на верхньому боці велику кількість зближених конідієносців з конідіями. Конідіальне спороношення у вигляді ложе властиве грибам порядку Melanconiales. Його представники: *Colletotrichum lagenarium* E. et H. – збудник антракнозу гарбузових рослин, *Colletotrichum ampelophagum* Sacc. – збудник антракнозу винограду.

Пікніди – це округлі, дещо сплюснуті вирости з бурюю оболонкою в яких містяться конідієносці з конідіями, які часто називають пікноспорами. Назовні вони виходять через верхівковий отвір – продих у вигляді слизистого звивистого тяжа.

Пікніди розвиваються під епідермісом хворої рослини і залишаються зануреними в тканину. На поверхню виступають лише їх продихи. У деяких видів пікніди можуть утворюватися на поверхні субстрату. Вони можуть бути поодинокими, але іноді з'єднані по декілька в загальній стромі. Спороношення типу пікнід характерне для великої групи грибів порядку Sphaeropsidales; його предстаники: *Ascochyta pisi* Lib. – збудник аскохітозу гороху, *Phoma betae* Frank. – збудник фомозу буряків, *Septoria lycopersici* Speg. – збудник білої плямистості листків томатів.

Статеве репродуктивне розмноження спостерігається у всіх груп вищих і нижчих грибів, але протікає дуже різноманітно. Воно здійснюється спорами, які виникли після злиття двох однакових статевих клітин (гамет).

У багатьох випадках спостерігається втрата як статевих функцій, так і гамет (статевих клітин) і гаметогангіїв (клітин, в яких утворюються гамети) і їх заміна або соматичними клітинами (диплоїдні клітини, які не приймають участі в статевому розмноженні) або конідіями.

У деяких грибів із класу хітридіоміцетів статевий процес здійснюється завдяки копуляції (статеве злиття) двох однакових планогамет (рухомих гамет), подібних за зовнішнім виглядом із зооспорами безстатевого розмноження. В результаті копуляції утворюється диплоїдна рухома планозигота, яка має джгутики, проникає в сприйнятливую рослину, де втрачає джгутики, стає нерухомою, вдягається в щільну оболонку і перетворюється в спочиваючу цисту. Після проходження періоду спокою спочиваючі спори проростають в зооспорангії з великою кількістю гаплоїдних зооспор.

У грибів із класу оомицетів статевий процес несе назву оогамії, іноді зустрічається анізогамія (злиття двох рухомих гамет неоднакової величини). При оогамії зливається вміст двох морфологічно різних гаметангіїв: жіночої, або оогонія, і чоловічої, або антерідії, які винакають на окремих гілках міцелію. Вміст антерідію чрез особливі трубчасті вирости переливаються в оогоній, в якому відбувається цитогамія. В результаті утворюється зигота, яка називається *ооспорою*, в якій після періоду спокою здійснюється каригамія (злиття ядер), після чого вона проростає або прямо в зооспорангій (*Albugo*), або в коротку нитку із зооспорангієм на кінці (*Plasmopara*), або прямо в міцелій

(*Peronospora*). Оогамія зустрічається у патогенів, які викликають несправжню борошністу росу.

У грибів із класу зигоміцетів зливається вміст двох морфологічних однакових гаметагіїв, які називаються *зигофорами*. Продукт злиття вкривається щільними оболонками і перетворюється в зиготу, яка називається *зигоспорою*. Такий статевий процес називається *зигогамією*. Після періоду спокою в зигоспорі зливаються ядра, потім вона проростає і дає слабкогіллясту або зовсім негіллясту нитку, на вершині якої утворюється спорангій з великим числом гаплоїдних спорангіоспор. Зигогамний статевий процес зустрічається у мукових (Mucor, Rhizopus) та інших грибів цього класу.

Таким чином, у нижчих грибів в циклі розвитку переважає гаплоїдна фаза (n), представлена добре розвинутим безклітинним міцелієм, органами безстатевого і статевого розмноження. Диплоїдна фаза (2n) представлена тільки зиготою.

У вищих грибів при статевому розмноженні утворюється два типи спор. Сумкоспори або аскоспори виникають у результаті злиття чоловічих (антеридіїв) і жіночих (архікарпіїв) статевих клітин. Сумкоспори утворюються в сумках (асках). Кількість сумкоспор завжди кратна двом, найчастіше їх буває вісім. Розташовуються сумки на грибниці відкрито або в спеціальних плодових тілах (клеїстотеціях(клеїстокарпіях), перитеціях(псевдотеціях), апотеціях).

Клеїстотеції (клеїстокарпії) – це замкнуті шароподібні або злегка витягнуті плодові тіла без спеціального отвору для виходу сумок, всередині яких утворюються сумки, які вивільнюються після порушення або розриву оболонки плодового тіла. У деяких представників оболонки сумок розчиняються ще у плодовому тілі, вивільнюючи аскоспори. Прикладом таких плодових тіл є борошністоросянні гриби (Erysiphales), у яких клеїстотеції розриваються на поверхні рослин.

Перитеції – це плодові тіла грибів із групи порядків Pyrenomycetales шароподібної, грушеподібної або іншої форми з вихідним отвором у верхній частині, через який виходять назвні сумки і сумкоспори, які утворюються всередині. Прикладом грибів, які мають вільні перитеції, є збудник кореневої гнилі цитрусових (*Rosellinia necatrix* Berl.), а грибів з перитеціями, які знаходяться в стромі – збудник снігової плісені озимих культур (*Calonectria graminicola* Wr.).

Псевдотеції – це плодові тіла грибів дуже подібні на справжні перитеції. У цих грибів утворені сумки знаходяться в локулі, відділяючись від інших сумок залишками тканин плодового тіла. Таким чином. У локулоаскомицетів аскогенні гіфи, які розвиваються після запліднення, дають початок тільки сумкам і аскоспорам, а оболонка псевдотеція утворюється за рахунок вегетативних гіф. Сумки у більшості цих грибів мають двошарову оболонку. Прикладом грибів, які мають псевдотеції, – збудник парші яблуні (*Venturia inaequalis* Wint.)

Апотеції – це плодові тіла блюдцеподібної, дископодібної або іншої форми, на внутрішній поверхні яких утворюється шар сумок (гіменій). Апотеції відомі у збудника білої гнилі багатьох однорічних рослин (*Sclerotinia*

sclerotiorum DB.), плодові гнилі, або моніліозу, яблуні і груші (*Monilinia fructigena* Honney) та інших дискоміцетів.

У деяких аскоміцетів перитеції, псевдотеції і апотеції бувають занурені в строму. Форма строми, а також характер її занурення в субстрат мають важливе значення в систематиці аскоміцетів.

Базидіоспори виникають на базидіях, які утворюються на диплоїдному міцелії. В клітинах базидій зливаються ядра, внаслідок чого утворюються нові диплоїдні ядра. Диплоїдні ядра діляться редуційним способом на чотири, в результаті чого виникають гаплоїдні ядра для чотирьох базидіоспор, що розвиваються на базидії екзогенно. Представниками базидіальних грибів є збудники іржі та сажки овочевих культур тощо.

Спори, що утворюються в результаті статевого процесу, більш стійкі проти несприятливих зовнішніх умов. Утворюючи велику кількість спор, гриби швидко поширюються за допомогою вітру, води, комах.

Рік у рік гриби передаються через заражений насіннєвий і садивний матеріал, рослинні рештки, ґрунт тощо.

6.2. Патогенні гриби, як збудники хвороб рослин

Захворювання рослин проявляється у порушенні нормальних фізіологічних функцій клітин, окремих органів або цілого організму, що виникає під впливом несприятливих зовнішніх умов або зараження паразитними організмами. Патологічний (хворобливий) процес знижує продуктивність і навіть спричиняє повну загибель рослин.

Хвороби, залежно від причин, які їх викликають, поділяють на неінфекційні та інфекційні, або паразитарні. Неінфекційні хвороби можуть виникати внаслідок нестачі або надмірної кількості мінеральних поживних речовин – азоту, фосфору, калію відсутності потрібних рослинам мікроелементів – мікроелементів – бору, марганцю, міді та ін., недостатнього або надмірного зволоження, несприятливих погодних умов (приморозки, посуха, сонячні опіки), механічних пошкоджень, наявності шкідливих речовин у повітрі, ґрунті тощо.

Запобігають цим хворобам або здійснюють боротьбу з ними проведенням агротехнічних та організаційно-господарських заходів.

Причиною інфекційних хвороб є зараження рослин паразитними мікроорганізмами, які існують за рахунок рослин, живляться їхніми соками і тканинами. Більшість збудників хвороб – це так звані облігатні паразити, що можуть розвиватися, дістаючи поживні речовини з живих клітин рослини-живителя; але є серед них також факультативні паразити, які можуть існувати деякий час або навіть закінчувати розвиток і розмножуватись, живлячись органічною речовиною відмерлих рослинних решток.

Патологічні зміни у рослинному організмі, що відбуваються під впливом життєдіяльності фітопатогенів, проявляються у певних зовнішніх ознаках – симптомах хвороби.

Збудниками інфекційних хвороб є паразити з нижчих відділів рослинного світу – гриби.

Гриби становлять відділ нижчих безхлорофільних рослин, які не здатні синтезувати органічну речовину. Характерним для будови грибів є вегетативне тіло, що складається з простих або розгалужених ниток – гіф. Переплітаючись між собою, гіфи утворюють грибницю, або міцелій, що розвивається здебільшого в середині рослинної тканини, а деяких грибів поверхнево. При поверхневому розвитку міцелію гриби добувають поживні речовини за допомогою спеціальних відростків-гаусторіїв, які проникають у клітини рослин.

Розмножуються гриби вегетативним способом – шматочками міцелію, потрапляючи в тканини рослин, розростаються в новий міцелій, або репродуктивно – за допомогою різних типів спороношень.

Спори розвиваються на поверхні спеціальних утворень – плодових тіл або в їх середині. Потрапляючи на листки або стебла, спори проростають і дають початок міцелію, який поширюється в тканинах зараженої рослини.

Перезимовують гриби у вигляді міцелію, спор або різних типів плодових тіл із спорами в рослинних рештках, а деякі облигатні паразити – у тканинах живих рослин озимих культур або інших багаторічників.

Гриби – найбільш поширена група паразитних мікроорганізмів, що спричиняють захворювання сільськогосподарських культур. Із 160 основних інфекційних хвороб 135, або 83%, спричиняються грибами. На рослинах паразитують гриби, які належать до класів ооміцетів, аскоміцетів, базидіоміцетів та незавершених грибів.

Ооміцети (Oomycetes). Серед цього класу найбільш небезпечні пероноспоріві гриби. Вони мають одноклітинний багатоядерний міцелій, розмножуються за допомогою конідій і зооспор, що формуються у зооспорангіях, а також ооспор, які з'являються внаслідок статевого процесу наприкінці вегетації рослин і можуть зимувати на рослинних решках або в ґрунті.

Хвороба проявляється на листках у вигляді плям різного розміру з борошністим нальотом з нижнього боку. Серед представників цього класу є гриби – збудники хвороб, – що мають загальну назву несправжня борошниста роса. Нерідко уражені листки деформуються, всихають. Великої шкоди завдають у роки з теплим вологим літом.

Аскоміцети, або *сумчасті гриби* (Ascomycetes). Мають багатоклітинний міцелій. Статево розмноження відбувається за допомогою аскоспор, що формуються в сумках (асках). У цій стадії гриби зимують. Сумчасті гриби мають також нестатеве конідіальне спороношення. Деякі сумчасті гриби утворюють склероції, на яких після зимівлі з'являється спороношення. Сумки можуть розвиватися як на міцелії (голосумчасті гриби), так і в плодових тілах (плодосумчасті).

Польові культури більше уражуються хворобами, збудниками яких є плодосумчасті гриби; ці хвороби дістали назву борошнисторосяних.

Базидіоміцети (Basidiomycetes). Гриби, належать до цього класу, мають багатоклітинний міцелій (первинний – гаплоїдний, вторинний – диплоїдний). Характеризуються складним циклом розвитку: утворюють базидії і базидіоспори, за допомогою яких поширюється хвороба. Крім того, вони дають конідіальне спороношення та утворюють вегетативні частки з міцелію (хламідоспори, геми). Базидіальні гриби є збудниками небезпечних хвороб, зокрема сажкових, які уражують колос, волоть, качани, стебла зернових культур та іржастих хвороб, що, зазвичай, уражують вегетативні (листки, стебла) і рідше репродуктивні органи (колос, зерно).

Повний цикл розвитку деяких іржастих грибів проходить на двох рослинах-живителів, тому їх називають дводомними, на відміну від однодомних, всі типи спороношень яких утворюються на одній ураженій рослині.

Незавершені гриби (Deuteromycetes). До них належать найпоширеніші збудники хвороб, що уражують польові культури, спричиняючи на них плямистості, кореневі та стеблові гнилі, різні типи в'янення, пліснявіння насіння тощо.

Актиноміцети (Actinomycetes). Нижчі рослинні організми, джерелом існування яких є органічна речовина. Характерною особливістю будови актиноміцетів є одноклітинний міцелій у вигляді дуже тонких променів, розмножується вегетативно. На міцеліальних променях розвиваються спороутворювальні розгалуження з конідіями, які, потрапляючи на поживний субстрат, розростаються у новий міцелій.

Більшість актиноміцетів – сапрофіти, що беруть участь у розкладанні органічної речовини рослинних і тваринних решток, гною тощо. Серед паразитичних актиноміцетів, які уражують живі рослини, є шкідливі для польових культур види. Вони спричиняють небезпечні хвороби підземних органів, зокрема паршу коренеплодів і бульб.

Поширення спор грибів. Енергія розмноження грибів у більшості випадків вельми велика. Наприклад, в одній спорангії мукорових грибів може бути більше 10 тис. спорангіоспор. Число сумкоспор в плодівих тілах деяких сумчастих грибів нараховується декількома мільйонами. Якщо взяти до відому, що багато грибів можуть давати декілька генерацій безстатевого спороношення, то величезна продуктивність грибів стає ще більш очевидною.

Відокремлення спор від спороутворюючих органів може бути пасивним або активним. Наприклад, у багатьох мукорових грибів при дозріванні спорангіїв їх оболонки порушуються і спорангієносці пасивно вивільняються. Відокремлення конідій від конідієносців також носить частіше пасивний характер.

Активне вивільнення спор спостерігається у різних груп грибів, особливо у сумчастих. Механізм вивільнення спор полягає в наступному. В спороутворюючих органах (сумках, спорангієносцях, спорангіях) в період дозрівання спор відбувається ферментація глікогену: він перетворюється в цукор, внаслідок чого сильно зростає осмотичний тиск; клітина починає посилено притягувати воду і бубнявіє, внаслідок чого її оболонка не витримує

тиску і розривається, а вміст (спори) з силою викидаються на відстань в декілька сантиметрів навіть до одного метра.

Подальше поширення спор відбувається у більшості випадків за допомогою вітру на різні віддалі – від декількох метрів до сотень кілометрів.

Вода також може сприяти поширенню грибів, в основному на невеликі відстані. Дощі і роси змивають спори грибів з уражених рослин і сприяють потраплянню їх на здорові рослини і в ґрунт.

Велику роль у поширенні деяких грибів відіграють комахи, а також нематоди та інші тварини. Крім того, комахи відіграють дуже важливу роль у поширенні і статевому розмноженні іржастих грибів.

Спори, кусочки грибниці і склероції фітопатогенних грибів можуть поширюватися з посадковим матеріалом і насінням рослин, з частками ґрунту на робочих органах і механізмах.

Живлення грибів. Поживні речовини надходять в організм гриба через оболонки гіф осмотичним шляхом через спеціальні органи, наприклад, гаусторії, які проникають в клітини рослини-живителя. Тому гриби можуть поглинати поживні речовини тільки у вигляді водних розчинів. Перетворення складних органічних сполук рослинних тканин (білків, жирів, посахаридів) у більш прості водорозчинні сполуки здійснюється грибами за допомогою ферментів. За участю ферментів відбувається і зворотний процес – синтез комплексних високомолекулярних спорук, які йдуть на побудову тіла гриба за рахунок поглинання ним простих молекул.

Ферментний апарат грибів дуже складний. Він включає ферменти, порушуючі клітковину і пектинові речовини рослинних тканин (целюлоза, пектиназа, протопектиназа), ферменти, які забезпечують гідроліз крохмалю (амілаза), розщеплення білків (протеаза) і жирів (ліпаза), і багато інших. Це дозволяє грибам порушувати і переводити у доступну форму різні тканини рослинних організмів.

Вуглеводне живлення грибів відбувається за рахунок різноманітних сполук. В першу чергу використовуються прості цукри (глюкоза), потім складні вуглеводні (цукор, крохмал і целюлоза). В якості джерела вуглецю можуть слугувати також високоатомні спирти, жирні кислоти і їх солі.

Азотне живлення відбувається за рахунок як неорганічних сполук – нітратів й амонійних солей, так і органічних – амінокислот, білків тощо.

У відношенні солевого живлення особливістю грибів є майже повна відсутність у них потреби в кальції.

6.3. Цикли розвитку грибів

Циклом розвитку у грибів називається послідовне проходження різних стадій і спороношень, які завершуються утворенням спор. У більшості грибів на різних етапах індивідуального розвитку утворюються різні спороношення. Наприклад, у іржастих грибів стадії розвитку слідує одна за одною в більш або менш визначеному порядку, в той же час у сумчастих грибів вони проходять без видимого порядку; при цьому деякі стадії розвитку можуть

значно переважати над іншими. В багатьох випадках у сумчастих грибів рідко виявляються «досконалі» (сумчасті) стадії, і в такому випадку вони розвиваються і зберігаються з року в рік в (недосконалій) (конідіальній) стадії або в «спочиваючому» стані. До таких грибів відносяться збудники плодової гнилі яблуні і груші. Багато деутероміцетів зустрічаються переважно в конідіальній стадії, і для багатьох із них відома втрата сумчастої стадії. Деякі гриби мають декілька форм конідіального спорonoшення. Так, у збудника антракнозу гарбузових (*Colletotrichum lagenarium* E. et H.) зазвичай утворюються спорonoшення, характерні для меланконієвих грибів, а за деяких умов цей грибок утворює пікніди (навіть двох родів) або спорonoшення, характерне для грибів із порядку гіфоміцетів, і склероціальну форму.

Встановлення генетичного зв'язку таких різноманітних форм вельми складно в зв'язку із тим, що окремі фази циклу розвитку гриба проходить в різних умовах існування, в різні пори року і нерідко на різних рослинах.

Чергування фаз розвитку відомо у ооміцетів і зигоміцетів; наприклад, пероноспоріві гриби розмножуються головним чином шляхом утворення спорангіальної стадії і що на зміну їй виникають ооспори, які знаходяться всередині тканин рослини.

Значно складніший цикл розвитку багатьох сумчастих грибів, особливо справжніх і локулоаскоміцетів. У цих грибів крім сумчастої стадії (перитеції, псевдотеції) зустрічаються одна спермогінальна і одна або декілька форм конідіальної стадії; між ними буває іноді і склероціальна форма. Для паразитних грибів типовим є розвиток в першу чергу конідіального спорonoшення, вслід за яким зазвичай восени, а іноді тільки слідуючою весною виникає і дозріває сумчасте.

Найбільшою складністю відрізняється цикл розвитку іржастих грибів, які включають в типових умовах п'ять стадій спорonoшення. Ецидії, уредоспори і телейтоспори іржастих грибів разом з міцелієм відносяться до диплоїдної фази (дикаріон), базидії і спермагонії (зі своїм міцелієм) – до гаплоїдної. Ці гриби гетероталічні, з статевим процесом у спермогінальній стадії.

Таким чином, у грибів відомі дві важливі властиві – плеоморфізм і поліморфізм. Під плеоморфізмом розуміють здатність гриба утворювати спорonoшення різних типів. Найбільш типовим прикладом є іржасті гриби. Більшість грибів плеоморфні, оскільки здатні утворювати спорonoшення і гаплоїдного, і диплоїдного характеру (безстатеве і статеве розмноження). При цьому статеве спорonoшення завжди одного типу і, зазвичай, відбувається один раз протягом всього вегетаційного періоду, а безстатеве може бути у вигляді 4-5 різних гаплоїдних стадій спорonoшення (у сумчастих грибів).

Під поліморфізмом розуміють здатність гриба змінюватися під впливом факторів навколишнього середовища. Цим же терміном позначають існування у одного виду гриба декількох різних за формою особин (поліморфні види) так, зміна вологості навколишнього середовища, його живильних властивостей, температури, іноді світла, реакції середовища тощо – все це може відбитися на зовнішньому вигляді гриба, тому що гриби дуже пластичні і легко реагують на

зовнішні зміни. Ця властивість пластичності притаманна всім стадіям і органам гриба.

Залежно від того, на скількох живильних рослинах проходять цикл розвитку патогенні гриби, їх ділять на тих, що розвиваються на одній рослині (однодомні) і на декількох рослинах (дводомні).

Однодомність – це здатність багатьох видів грибів здійснювати повний цикл свого розвитку тільки на одному виді живильної рослини; наприклад, із іржастих грибів – збудник іржі соняшнику (*Puccinia helianthi* Schw.), борошнесторосяні, пероноспоріві і багато інших грибів. Деякі гриби проходять цикл свого розвитку на декількох рослинах (дводомність), які систематично далеко віддалені одна від іншої. Такий цикл розвитку притаманий багатьом іржастим грибам, наприклад, у збудника стеблової іржі злаків (*Puccinia graminis* Pers.) весняна стадія (ецидії іспермагонії) розвиваються на барбарисі, а літня (уредоспори) і зимова (телейтеоспори) – на злаках. У збудника іржі гороху (*Uromyces pisi* Schr.) ецидії розвиваються на молочаї, уредо- і теліоспори – на горосі.

6.4. Відношення грибів до умов навколишнього середовища

Велике значення для росту й розвитку грибів має *вологість*. Більшість грибів найкращим чином розвивається за високої вологості субстрату і навколишнього повітря. Особливо вологолюбиві деякі групи нижчих грибів, а також деякі базидіальні і неспражні гриби. Однак, надлишкова вологість для багатьох грибів несприятлива, тому що при цьому знижується доступ кисню, необхідного для їх розвитку. Відомі також гриби, які добре розвиваються у відносно сухих умовах, наприклад гриби справжньої борошнистої роси.

У більшості випадків наявність краплино-рідкої води або високої відносної вологості повітря є обов'язковою умовою для дозрівання спороношень, проростання спор і зараження рослин.

Температура. Оптимальною для розвитку більшості грибів є температура +20...+25⁰ С. однак ріст грибів може відбуватися в досить широких температурних параметрах, приблизно від +2⁰ С до +40⁰ С. за більш низьких температур, близьких до нуля, можуть розвиватися лише деякі види; серед них можна назвати збудників випрівання озимих злаків і снігового шютте сосни, які розвиваються в зимовий період під снігом. За температури нижче нуля активний ріст грибів неможливий, але їх спори і іноді грибниця зберігають життєздатність навіть за сильних морозів.

Кисень. Всі гриби відносяться до числа аеробних організмів, однак потреба в кисні у різних груп грибів різна. Більшість грибів (особливо із числа сапрофітів і факультативних паразитів) потребують достатньо великої кількості кисню. В той же час багато грибів здатні розвиватися в малокисневому середовищі. Так, деякі плісневі гриби, а також облігатні паразити, у яких ця здатність виробилась як пристосувальні властивості, що дозволяють їм розвиватися всередині живих, активно дихаючих клітин рослини-живителя.

Реакція середовища також відіграє велику роль у розвитку грибів. Вони надають перевагу зазвичай кислому субстрату, який характеризується більш або менш низьким значенням рН. Є, однак, види, здатні добре розвиватися на нейтральних і слаболужних субстратах.

Світло не є вирішальним фактором розвитку грибів. Багато грибів зовсім не потребує освітлення, інші краще спороносять на розсіяному світлі. Вплив прямих сонячних променів, зазвичай, несприятливо відображається на рості й спороношенні грибів. Виключенням є борошнисторосянні гриби, які в цих умовах активно розвиваються і дають масове спороношення. Більш або менш нейтрально відносяться до прямого сонячного світла забарвлені спороношення різних грибів.

6.5. Основи систематики (класифікації) грибів

Значення й завдання систематики грибів. Для того щоб правильно спланувати заходи боротьби з тим чи іншим грибковим збудником хвороб (патогеном) рослин, необхідно визначити його, тобто знайти його місце в систематиці грибів, а потім виявити його патогенність і основні біологічні властивості.

Всього відомо більше 100 тис. видів грибів, які занесені в певну систему, розроблену на основі морфологічних, біологічних, фізіолого-біохімічних і цитологічних ознак. Існуюча система класифікації грибів дає можливість засвоїти наукові досягнення світової фітопатології і мікології.

Однак систематика будь-яких організмів – не застигла схема, що розміщує об'єкти за групами, а творча наука, яка постійно збагачується новими даними і прагне розкрити родинні (філогенетичні) зв'язки організмів і шляхи їх еволюційного розвитку.

Особливо необхідний онтогенетичний підхід до вивчення грибів, коли організм розглядається не тільки в даний момент і не тільки на одній рослині (або субстраті), але й з урахуванням циклу, порівняно з іншими подібними грибами, паразитуючими на родинних рослинах. Правильне визначення виду у грибів повинно базуватися на сукупності ознак. Якщо у іржастих і сажкових грибів цикл розвитку встановлений і це дозволяє виявити сукупність ознак в цілому, то в інших групах, особливо у сумчастих грибів, цикл розвитку великої кількості зовсім невідомий, і приходиться визначати даний організм тільки в тому вигляді, в якому його випадково спостерігають у природних умовах.

В наш час в сучасній систематиці існує два підходи. Одні автори в основу систематики кладуть тільки морфологічні ознаки (розмір спор, їх забарвлення, форма і розмір плодових тіл тощо), інші – фізіологічні, біологічні, біохімічні ознаки. Таким чином, в першому випадку мають на увазі гербарну систематику, у другому – експериментальну систематику грибів. Останнім часом все більшого значення набуває вивчення біохімічних (нуклеїнові кислоти, білки, ліпіди, хітин, сечовина тощо) і цитологічних ознак (ядерні перетворення, хромосоми тощо), морфології в процесі онтогенезу, використання

серологічних методів, математичної статистики та інших сучасних способів всебічного пізнання паразитних і сапрофітних грибів.

Будь-який метод (експериментальний, морфологічний або біохімічний) має право на існування і повинен застосовуватися залежно від необхідності. В одному випадку можна обійтися тільки морфологією, в іншому цього недостатньо і потрібен експеримент або вивчення біохімічних або інших ознак. Наприклад, систематику видів роду *Peronospora* можна вивчати за морфологічними і статистичними ознаками і спеціалізацією, а систематику грибів роду *Fusarium* можна вивчати, тільки вирощуючи їх на штучних живильних середовищах, використовуючи різні культуральні ознаки.

Внутрішньовидові категорії у грибів. Проблема внутрішньовидових категорій у грибів дуже складна, вона зачіплює поняття про вид, а також внутрішньовидову мінливість у грибів. Вид у грибів являє собою складну систему (популяцію), яка складається із багатьох внутрішньовидових одиниць і ознак.

У грибів відомі наступні внутрішньовидові одиниці: підвид (subspecies), варіації (variatas), спеціалізовані форми (forma specialis), раса (географічна, фенологічна, фізіологічна, біотип), штамп, мутація, модифікація.

Питання про внутрішньовидові одиниці у облигатних патогенів розглядається на прикладі іржастих паразитів хлібних злаків, зокрема у forma specias (f. sp.) у *Puccinia graminis* Pers., названих tritici, secalis, avenae, agrostidis тощо за родовим найменуванням основної живильної рослини; в той же час кожна з них здатна заражати і ряд інших злаків. Зазвичай f. sp. мають морфологічні відмінності і діляться на фізіологічні раси, які розрізняються різною здатністю заражати різні сорти злаків. Так, у *Puccinia graminis* Pers. f. sp. Tritici таких рас відомо до 200. самі по собі ці раси генетично гетерогенні і діляться на біотици, які поки що знаходяться поза офіційної ботанічної номенклатури.

Особливо важко розрізнити внутрішньовидові підрозділи у сапрофітів і факультативних паразитів, у яких навіть види важко визначити за морфологічними ознаками, наприклад *Phoma*, *Fusarium* та багато інших. Велику допомогу у визначенні надають культуральні ознаки на різних середовищах. Складність виду демонструє *Botrytis cinerea* Pers. у нього виділені штами, в циклі розвитку яких переважали міцеліальна, спороутворююча або склероціальна стадії.

Внутрішньовидова мінливість у грибів здійснюється за рахунок появи нових штамів або рас, а також за рахунок коливань чисельності серед наявних членів популяції в зв'язку зі зміною умов існування.

Систематика грибів. Гриби об'єднані у відділ Fungi (латинська назва) або Mucetes (грецька назва). Систематика грибів – ділення на класи, порядки, родини тощо – заснована на природних, еволюційних зв'язках між окремими групами грибів, на особливостях їх будови, розмноження і способу життя.

Схема поділу грибів на групи і класи

Нижчі		
I клас Хітридіоміцети (Chytridiomycetes)	II клас Ооміцети (Oomycetes)	III клас Зигоміцети (Zygomycetes)
Веgetативне тіло: амебоїд або ризоміцелій	Веgetативне тіло: безклітинний міцелій	Веgetативне тіло: безклітинний міцелій
Розмноження: статеве – планогамія, безстатеве – зооспори з одним джгутиком (Uniciliata)	Розмноження: статеве – оогамія, безстатеве – зооспори з двома джгутиками (Diciliata)	Розмноження: статеве – зигогамія, безстатеве – нерухомі без джгутиків спори (Aciliata)

Вищі		
IV клас Аскоміцети (Ascomycetes)	V клас Базидіоміцети (Basidiomycetes)	VI клас Деутероміцети (Deuteromycetes)
Веgetативне тіло: багатоклітинний міцелій	Веgetативне тіло: багатоклітинний міцелій	Веgetативне тіло: багатоклітинний міцелій
Розмноження: статеве – ізогамія і редукований процес з утворенням сумкоспор, безстатеве – конідії	Розмноження: статеве – апогамія з утворенням базидіоспор, безстатеве – конідії різного типу	Розмноження: статеве – відсутнє, безстатеве – конідії

Гриби діляться на дві групи (нижчі і вищі) і шість класів. Нижчі і вищі гриби розрізняються за будовою талому (вегетативного тіла). Для нижчих грибів характерне вегетативне тіло у вигляді голої (без оболонки) цитоплазматичної маси – амебоїду або ниткоподібного безклітинного (несептованого) міцелію. У вищих грибів вегетативне тіло у вигляді багатоклітинного (септованого перегородками) міцелію.

Нижчі гриби підрозділяють на три еволюційні групи: Uniciliata – організми, які утворюють одноджгутикові зооспори; Biciliata – організми, які утворюють зооспори з двома джгутиками; Aciliata – організми, які утворюють безджгутикові нерухомі спори. Однак, такий поділ умовний, тому що деякі організми, віднесені до тієї чи іншої групи, не завжди мають її основну ознаку. Наприклад, багато видів пероноспорних грибів, які відносяться до Biciliata, в процесі еволюції при переході до наземного способу життя втратили здатність формувати рухомі зооспори, і їх спорангії проростають як конідії.

6.6. Клас хітридіоміцети – Chytridiomycetes

Хітридіоміцети – велика група грибів, які в тій чи іншій мірі пов'язані у своєму розвитку з водою. Сюди відносяться найбільш прості за організацією

гриби. Частина із них немає міцелію, і вегетативне тіло представлене амебоїдом, тобто цитоплазматичною масою, покритою оболонкою перед спороутворенням. У інших представників є зачаточний міцелій (ризоміцелій), який складається із тонких, не розділених перегородками гіф.

Протягом вегетаційного періоду амебоїд живе всередині клітин рослини-живителя і викликає значне збільшення їх об'єму. Із амебоїда розвиваються органи безстатевого розмноження – зооспорангії із зооспорами, які несуть один джгутик. Вивільнюючись, зооспори знову заражують рослини.

До кінця вегетації в уражених клітинах рослини формуються спочиваючі форми гриба. Вони утворюються по-різному. В одних випадках (у збудника кили капусти) амебоїд розпадається на багато дрібних спор, вкритих тонкою оболонкою, в інших – амебоїд цілком вкритий товстою оболонкою, перетворюючись у так звану цисту (у збудника раку картоплі). Спочиваючі спори хітридіоміцетів представляють собою кінцевий продукт статевого процесу – копуляції різностатевих вегетативних особин (хологамії у *Plasmodiophora brassicae* Wor.) або двох планогамет (ізогамії у *Synchytrium endobioticum* Pers.), які за зовнішнім виглядом не відрізняються від зооспор. Копуляція супроводжується злиттям ядер. Утворена зигота деякий час рухається, а потім проникає в клітину рослини. Таким чином отримується дводжгутикова планозигота з одним диплоїдним ядром. В подальшому зигота втрачає рухомість, виробляє щільну оболонку і набуває характер відпочиваючої цисти. Після закінчення періоду спокою відбувається процес редукційного поділу ядра, і зигота проростає, утворюючи гаплоїдні зооспори в одному або пучці (сорусі) зооспорангіїв. Вивільнюючись, зооспори знову заражають рослини.

У інших форм зачаточний міцелій (ризоміцелій) у вегетативному стані має оболонку. Він складається із центральної частини, яка містить ядро, і тонких ниток, які відходять від нього. Хотя ці нитки відповідають фізіологічно міцелію, але відрізняються тим, що власних ядер немає, і тому не володіють самостійністю, яка властива гіфам нормального міцелію.

Всі фітопатогенні хітридіоміцети – облигатні паразити. Зазвичай вони уражують молоді органи і тканини рослини. Найбільш характерною ознакою хвороб, викликаних цими грибами є розростання (гіпертрофія) уражених тканин, утворення на надземних частинах рослин (коріні, бульбах, столонах) наростів різної величини і форми або невеликих бородавок. В окремих випадках (при ураженні рослин грибом *Olpidium brassicae* Dang.) нарости не утворюються; в ураженому місці темніють тканини і виникає перетяжка.

В класі хітридіоміцетів розрізняють наступні основні порядки:

Плазмодіафорофі (*Plasmodiophorales*) – організми, вегетативна частина яких має вигляд амебоїду, що знаходиться всередині клітин рослини-живителя, зливається в плазмодії і при дозріванні розпадається на багато спочиваючих спор.

Міксохітридієві (*Muxochytridiales*) – організми, вегетативне тіло яких у вигляді амебоїду при дозріванні перетворюється в одно або декілька зооспорангіїв.

Мікохітридієві (Mycochitridiales) – організми, вегетативне тіло яких із самого початку вкрите оболонкою і споряджене міцелієподібними різоядами (різоміцелій), зануреними в субстрат.

Порядок плазмодіофорові – Plasmodiophorales

В цей порядок входить одна родина *Plasmodiaphora*.

Рід *Plasmodiaphora* Wor. Спочиваючі спори не склеїні в пучки і знаходяться вільно в клітині рослини-живителя.

P. brassicae Wor. – збудник хвороби коріння капусти та інших хрестоцвітних, відомий під назвою кили. Облігатний паразит.

У хворої рослини на коріні утворюються нарости і здуття, іноді сягають на дорослих рослинах значної величини. Таке коріння майже не галузиться і мало всмоктує воду. У більш дорослих рослин листки стають в'ялими, жовтуватими, качани недорозвиваються або зовсім не утворюються.

Цикл розвитку збудника кили капусти досить складний і протікає в основному в диплоїдному стані за наступною схемою (рис 29, табл зі стор 152)

Рід *Spongospora* Brunch. Спочиваючі спори в клітині рослини-живителя склеїні в губчасті бульбочки.

S. subterranea (Wallr.) Johnson.– патоген, який викликає хворобу картоплі, відому під назвою порошистої парші. Ця хвороба уражує всю підземну частину рослини: столони, бульби і частіше всього коріння. На корінні і столонах з'являються нарости, досягаючі розміру невеликого грецького горіха з дуже горбкуватою поверхнею. Ці нарости спочатку білі, тверді, а по мірі розвитку приймають темне забарвлення. Одночасно зі зміною забарвлення вони згнивають. Разом із частками згнивших наростів у ґрунт потрапляють спори патогена, які можуть зберігатися понад 5 років.

Цикл розвитку збудника порошистої парші картоплі подібний до *Plasmodiaphora brassicae* Wor., відрізняється тільки утворенням спочиваючих спор (в клубеньках) і гаплоїдним їх станом.

Порядок мікохітридієві – Muxochytridiales

Сюди входять дві родини: Olpidiaceae і Synchytriaceae, які відрізняються кількістю утворюваних зооспорангіїв.

Родина Olpidiaceae

Амебоїд утворює один зооспорангій або спочиваючий спорангій. *Olpidium brassicae* (Wor.) – збудник хвороби сходів капусти, відомий під назвою чорної ніжки.

Чорна ніжка може з'являтися на розсаді в різних фазах її розвитку, від проростків до моменту, коли розсада вже має декілька листків. Спочатку втрачається тургор і рослина жовтіє групами, які утворюють пожовклі вогнища

на загальному зеленому фоні розсади. Коренева шийка у тканинах рослин стає м'якою, чорніє, різко тоншає і загниває.

Родина *Synchytriaceae*

Амебоїд утворює декілька зооспорангіїв. *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Pers. – збудник хвороби картоплі, відомий під назвою рак картоплі. За зовнішнім видом хвора рослина мало відрізняється від здорової, тому що рак не уражує коренів картоплі. За сильного розвитку хвороби іноді уражуються стебла на межі ґрунту і нижні листки, що лежать на землі.

В основному раком хворіють бульби і столони картоплі. Перші ознаки хвороби виникають звичайно в кінці червня на молодих бульбах біля вічок і на столонах. Тут виникає мало помітна пухлина, яка, поступово збільшуючись в розмірі, стає горбкуватою і перетворюється в нарости, часто розміром більші за самі бульби. Поверхня наростів зовні схожа на поверхню цвітної капусти. Спочатку вони білуваті, потім поступово темніють, стають чорними і загнивають, виділяючи різкий, неприємний запах.

Оскільки гриб не уражує коренів, листки і стебла хворих рослин мають здоровий вигляд. Тому виявити хворобу можна тільки викопавши кущ.

Загниваючі ракові нарости звільняють велику кількість спор і заражають ґрунт. Цикл розвитку збудника хвороби складний. Зимує гриб у стадії зимових спорангіїв, які завдяки товстій оболонці можуть зберігати життєздатність у ґрунті близько 10 років. Весною при висадженні картоплі в ґрунт зимові спорангії проростають у зооспори, які уражують нові рослини. В уражених клітинах утворюються літні спорангії з великою кількістю зооспор. За вегетаційний період гриб дає кілька генерацій літніх стадій, кожна з яких триває 10-12 днів. Внаслідок цього інфекція нагромаджується і відбувається масове ураження картоплі. При вирощуванні нестійких проти раку сортів на заражених ґрунтах урожай часто зовсім гине.

Порядок мікохітрідієві – *Mycchytridiales*

Сюди входить декілька родин. Найбільш важливе значення має родина *Physoderma*.

Рід *Physoderma* Wallroth. Має тільки спочиваючі спори або цисти (як виняток, зооспорангії виявленні тільки у двох видів).

Ph. Zeae maydis Shaw. – збудник хвороби кукурудзи, відомий під назвою фізодерма або бурої плямистості. В Україні малопоширена.

6.7. Клас ооміцети – *Oomycetes*

На відміну від хітридіоміцетів вегетативне тіло цих грибів представлене добре розвинутим міцелієм, але гіфи, які його складають, зберігають одноклітинну одноядерну будову, властиву нижчим грибам.

Для грибів класу ооміцетів характерне статеве розмноження (оогамія). Звідси походить назва класу. На нитках міцелію розвиваються статеві органи: жіночі – оогонії і чоловічий – антеридії. Оогоній має округлу форму і в зрілому стані містить одну (порядок *Peronosporales*) або декілька (порядок *Saprolegniales*) яйцеклітин. На їх створення йде весь вміст оогонію.

На початку свого розвитку оогоній заповнений цитоплазмою з великою кількістю ядер. В подальшому цитоплазма диференціюється на периферичну, більш рихлу частину (периплазма), в якій зосереджені багаточисленні ядра оогонію, і згущену зернисту центральну частину (ооплазма) з одним ядром у центрі.

Антеридій розвивається на одному й тому ж міцелії (гоматалічні форми) або на різних міцеліях (гетероталічні форми). Антеридій являє собою багатоядерне утворення.

Перед заплідненням антеридій, щільно прилягає до оогонію, утворює один або декілька запліднюючих відростків, які досить глибоко проникають в оогоній, до центру ооплазми. На вершині антеридіальний відросток розривається, і частина цитоплазми антеридію з одним ядром вливається в плазму оогонію. При цьому зливається чоловіча і жіноча цитоплазма (цитогамія); ядра зближуються (але не зливаються), утворюючи дикаріон.

Після запліднення (цитогамії) оосфера вкривається багатошаровою оболонкою і перетворюється в зиготу (ооспору). Після утворення оболонки ооспори настає карногамія – злиття чоловічого і жіночого ядер. Серед деяких форм (особливо в порядку *Saprolegniales*) спостерігається партеногамія (партеногенез), за якої ооспора утворюється без будь-якого запліднення, часто за відсутності антеридія.

Утворена в середині тканини ураженої рослини ооспора зберігається в рослинних рештках. Весною вона проростає в новий міцелій. Перед проростанням ооспори відбувається редуційний поділ її диплоїдного ядра.

Безстатевий спосіб розмноження полягає в утворенні зооспор, які мають два полярних джгутіки (група *Biciliata*). Одні форми, в основному водні мешканці (порядок *Saprolegniales*) розмножуються за допомогою зооспор, інші (порядок *Peronosporales*), поселившись на суші і пристосувавшись до паразитизму на вищих рослинах, частково зберегли здатність до утворення зооспорангіїв, однак більшою частиною зооспорангій вже перетворюється в конідії, проростаючи в міцеліальний росток.

До класу ооміцетів відносяться сапрофітні і паразитні види. Порядок сапролегнієві (*Saprolegniales*) представлений переважно сапрофітами, які розвиваються головним чином у воді на насінні і на сходах рослин. Другий практично більш важливий порядок – пероноспоріві (*Peronosporales*) – зберігає риси водного походження, але представлений наземними формами, для яких характерна підвищена вимогливість до вологи. Цей порядок об'єднує переважно паразитні види, які відрізняються за ступенем паразитичності.

Порядок сапролегнієві – Saprolegniales

Веgetативне тіло добре розвинуте. Міцелій з товстими, більшою частиною багаточисельними, однакової товщини розгалуженнями. Прикріплюється до субстрату короткими ризоїдами і утворює на поверхні субстрату білі або сірі дернини. Оогоній багатоядерний.

Всі сапролегнієві гриби – сапрофіти або факультативні паразити на рослинних тканинах, які потребують вологості. Сюди входить декілька родин. Найбільше значення має родина Saprolegniaceae.

Рід *Arhanomyces* DB. Зооспори виходять із ниткоподібних зооспорангіїв, кожна у вигляді голої цитоплазматичної маси, і у виходу зооспорангію утворюють скупчення. Пізніше вони вкриваються власною оболонкою, яку в подальшому покидають у вигляді зооспор з боковими джгутиками.

A. cochlioides Drechs. – один із збудників коренеїду цукрових буряків. Уражується переважно надземна частина підсім'ядольного коліна рослини. Іноді він охоплює також черешки і сім'ядолі. Уражена тканина набуває водянисте сіро-зелене забарвлення, потім підсім'ядольне коліно тоншає, перетворюючись у ниточку темно-бурого або чорного кольору. Листочки спочатку не втрачають тургор і залишаються темно-зеленими.

Порядок пероноспоріві – Peronosporales

Пероноспоріві гриби відносяться до класу ооміцетів, серед яких зустрічаються сапрофіти, факультативні і облігатні паразити. До них відносяться види, які ведуть водний (сапрофіти на рослинних рештках) або наземний спосіб життя (факультативні або облігатні паразити вищих рослин). Таким чином, на цій групі можна прослідкувати еволюцію видів від мешкаючих у водних умовах до видів, які ведуть наземний спосіб життя. Риси пристосованості до водного способу життя збереглися у них і в наш час. Це проявляється у проростанні зооспорангіїв тільки в присутності крапельно-рідкої вологи і в тому, що захворювання, викликане пероноспоріві грибами, поширені в умовах підвищеної вологості. Факультативні сапрофіти – гриби родин *Rythiaceae* і *Phytophthoraceae*, облігатні паразити – гриби родин *Peronosporaceae* і *Albuginaceae*.

Міцелій у цієї групи грибів добре розвинутий, розгалужений, багатоядерний, характеризується тканевою спеціалізацією.

У нищих представників міцелій простирається як на поверхні, так і в середині субстрату, живлення його здійснюється всією поверхнею гіф і спеціальних органів живлення, гаусторій не утворюється. У більш високоорганізованих пероноспоріві грибів міцелій звичайно розміщується всередині субстрату (ендофітно) і проходить не тільки по міжклітинниках, але й пронизує клітини; живлення здійснюється за допомогою гаусторій.

Безстатеве розмноження відбувається за допомогою невідпадаючих і відпадаючих зооспорангіїв або конідій, які в одних представників утворюються на кінцях гіф, а в інших – на простих або розгалужених спорангієносцях.

Статеві клітини завжди утворюються ендofітно, всередині тканин субстрату: жіночі статеві гамети – оогонії і чоловічі – антеридії.

Зимують пероноспоріві гриби різними способами: ооспорами, міцелієм в ураженому коріні, коренеплодах, бульбах і в насінні, а деякі – сапрофітним міцелієм поза тканинами рослин, оогонії містять всередині одну оосферу. На основі будови спорангієносців і характеру проростання ооспор пероноспоріві ділять на 4 родини: *Pythiaceae*, *Phytophthoraceae*, *Peronosporaceae* і *Albuginaceae*.

Родина *Pythiaceae*

Міцелій розміщується в середині субстрату (ендогенний) і на його поверхні (екзогенний), особливо за надмірної вологості, без гаусторій, звичайно дуже тонкий (біля 3 мк). Спорангієносні гілки гіф не відрізняються від вегетативних.

Органи безстатевого розмноження – зооспори утворюються в зооспорангіях до відокремлення від міцелію або після відокремлення. У одних форм зооспорангії утворюють зооспори (в умовах вологого середовища), у інших проростають як конідії.

Серед представників родини є паразити сільськогосподарських рослин, більшість – паразитами водоростей.

Рід *Pythium* Pring. Цей рід підрозділяється на два підроди: у першого – *Sphaerosporangium* – зооспорангії округлі, грушевидні, у другого – *Nematosporangium* – зооспорангії булавовидні або циліндричні.

P. debaryanum Hesse. – патоген, який уражує сіянці капусти, сходи цукрових буряків, гороху, гарбузових та інших культур. Хвороба відома під назвою, відповідно, чорна ніжка, коренеїд, кореневої гнилі і проявляється у відмиранні і в почорнінні кори нижньої частини стебла, потоншанні його в цьому місці або загниванні. Рослини гинуть або дають знижений урожай. При розсадній гнилі тютюну, зазвичай, спочатку уражується нижня частина стебла, а пізніше за сприятливих умов захворює більша частина стебла, яка сильно тоншає.

Хвороба найбільш широко проявляється при вирощуванні розсади без заміни ґрунту, за поганого провітрювання парників, загущеному посіві, а в відкритому ґрунті – за поганого обробітку ґрунту і відсутності плодозміни.

Патоген – факультативний сапрофіт. Зустрічається повсюди.

Рід *Phytophthora* DB. Гриби цього роду характеризуються явним плеоморфізмом, проходять 6 різних стадій зі зміною гаплоїдної фази диплоїдною; міцелію, зооспорангієносців із зооспорангієм (конідіями), хламідоспор, зооспор, оогоніїв з антеридіями і ооспор. Ці стадії постійні в циклі розвитку даної групи, за виключенням *Ph. infestans* DB., у якого статевий процес у більшості своєму редукований у зв'язку з пристосуванням гриба зберігатися вегетативно у вигляді міцелію в бульбах картоплі.

У видів родів *Phytophthora* відмічається мінливість – географічна, екологічна, субстратна, яка виникає в результаті гетерокаріозу і статевого процесу.

Оскільки у деяких видів і штамів *Phytophthora* (*Ph. infestans* DB., *Ph. omnivora* DB.) відомі анастомози гіф, що викликає перекомбінацію ядер двох організмів, яка призводить звичайно до виникнення нових форм і рас з іншими властивостями.

Ph. Infestans DB. – збудник хвороби картоплі, відомий під назвою фітофторозу. Факультативний паразит, у якого різко проявляються паразитичні властивості; патоген уражує живі тканини. Одна з найшкідливіших грибкових хвороб картоплі. Поширений фітофтороз головним чином на Поліссі, в Лісостепу та західних областях, а в окремі роки і в Степу.

Уражуються листки, стебла, бульби, паростки. Проявляється хвороба звичайно в другій половині літа на початку цвітіння картоплі у вигляді бурих, розпливчастих плям на листках. У вологу погоду або під час рясної роси з нижнього боку листків на межі ураженої і здорової тканини утворюється білий павутинний наліт. На стеблах і черешках листків хвороба проявляється у вигляді окремих або суцільних подовжених коричневих смуг. Хвороба швидко поширюється. Уражені листки і стебла буріють, загнивають, рослина передчасно відмирає. В суху погоду уражені тканини засихають, а за вологих умов – гниють. Хворі листки поникають. За сильного ураження бадилля, почорнілі кущі мають вигляд побитих морозом. За таких умов протягом кількох днів бадилля може перетворитися на чорну масу.

З бадилля конідії гриба з дощем потрапляють у ґрунт, де уражують бульби. Бульби можуть також уражуватися під час збирання картоплі, при контакті їх з ураженим бадиллям. На бульбах фітофтороз проявляється у вигляді твердих, трішки вдавлених плям неправильної форми, забарвлених у бурій або свинцево-сірій колір. Пізніше від уражених місць у м'якоть бульби поширюються плями або смужки коричневого кольору, які добре видно на зрізі бульби. Сильно уражена тканина гние. В уражені бульби під час зимового зберігання проникають різні мікроорганізми, внаслідок чого вони загнивають. Уражені фітофторозом бульби часто спричиняють масове поширення мокрої та сухої гнилі картоплі в сховищах. При високій вологості повітря в сховищі можливе перезараження бульб.

Міцелій гриба одноклітинний, багатоядерний. Конідієносці та конідії утворюються на уражених листках у вигляді білого нальоту. Конідієносці слабо розгалужені, мають 1-4 основні гілки та кілька бокових з потовщенням на кінцях у місцях утворення конідій. Конідії одноклітинні, овальні, розміром 25-33 x 15-20 мк. Утворюються конідієносці та конідії при тривалому зволоженні поверхні листка і відносній вологості повітря не нижче 76 % протягом 4-6 годин.

У період вегетації хвороба поширюється конідіями, які проростають або в зооспори (при наявності крапельної вологи і при температурі +10...+15⁰ С) або безпосередньо в міцеліальний росток (при високій відносній вологості повітря та температурі +21...+26⁰ С). Тривалість інкубаційного періоду залежно від температури повітря може тривати від 3 до 16 днів.

Протягом вегетаційного періоду за сприятливих погодних умов гриб утворює кілька генерацій конідій. Внаслідок нагромадження інфекції хвороба

протягом 10-15 днів може призвести до повного відмирання картоплиння. В роки епіфітотій фітофторозу врожай картоплі може знижуватись на 50 і навіть 70 %.

Джерелами інфекційного початку є уражені бульби, висаджені у ґрунт та рослинні рештки, залишені весною при перебиранні картоплі.

Дуже уражені фітофторозом бульби при висадженні в поле звичайно не дають сходів, вони здебільшого загнивають під час зберігання. Слабоуражені бульби дають зовні здорові сходи. Через 1,5-2 місяці після висадження таких бульб з'являються запізнілі ростки, уражені фітофторозом, з яких розлітаються спори і заражують листки. Таким чином виникає первинне вогнище інфекції.

В Україні виявлено 10 фізіологічних рас фітофторозу, які спричиняють втрату стійкості сортів картоплі.

Родина – *Peronosporaceae*

Гриби цієї родини мають ендоефітний міцелій, який поширюється по міжклітинниках і пронизує клітини гаусторіями.

Органи безстатевого розмноження представлені зооспорами з двома джгутиками, а у родів *Peronospora*, *Bremia* конідії майже завжди проростають, утворюючи росток, який виходить із вершинного бугорка або із будь-якої частини поверхні оболонки. Спорангієносці (конідієносці) прості або розгалужені, виступають пучками із продихів рослини-живителя.

Статеві органи (оогонії і антеридії) утворюються в міжклітинних ходах. Зазвичай, в оогонії диференціюється завжди тільки одне яйце, на утворення якого йде не вся цитоплазма, а лише центральна частина її, а периферійна частина залишається у вигляді периплазми і служить для живлення яйцеклітини і утворення потім потовщеної оболонки навколо ооспори.

Пероноспоріві гриби – облигатні паразити рослин, виходячи із продихів рослини, спорангієносці із зооспорангіями утворюють на нижній поверхні листків сірувато-борошнистий наліт. За цю зовнішню форму прояву розвитку пероноспорівих грибів хвороби рослин, викликані цими грибами, отримали назву несправжньої борошнистої роси або, у випадку ураження видами *Peronospora*, пероноспорозом.

У відповідності з високим ступенем пристосування до паразитичних умов пероноспоріві гриби відрізняються вузькою спеціалізацією, а в деяких випадках також здатністю давати дифузне ураження рослин, зберігаючись у вигляді міцелію в її зимуючих органах і звідти з року в рік заражувати нові пагони.

За будовою спорангієносців і характером проростання зооспорангіїв гриба родини *Peronosporaceae* ділять на п'ять родів.

Рід *Sclerospora* Schr. Міцелій міжклітинний, з дрібними гаусторіями. Спорангієносці короткі, товсті, з короткими розгалуженнями на вершині. Зооспорангії при проростанні дають 1-4 зооспори. Оогонії кулясті, з товстою забарвленою оболонкою, яка зростається з ооспорою, вкритою лише тонкою безбарвною власною оболонкою.

Види роду *Sclerospora* зустрічаються в основному на злакових рослинах – кукурудзі, просі, рисі, викликаючи захворювання склероспорозу, яке призводить до локального порушення тканин рослини.

S. graminicola Schr. – збудник склероспорозу проса. Виявляється протягом майже всієї вегетації рослин. Листки потовщуються, скручуються і на них утворюється слабопомітний сіруватий наліт. Пізніше в місцях потовщення, тканини листка розриваються і з них висипається порошиста темно-коричнева маса спор, що нагадує сажку. Збудник має ендofітну грибницю і на поверхні уражених органів через продихи утворює нестатеве спороношення (сіруватий наліт) – зооспорангієносці з зооспорангіями. Останні сіруваті, короткі, товсті (біля основи й вершини дещо тонші), з декількома бічними гілочками, на кінцях яких знаходяться кулясті безбарвні зооспорангії. Зооспорангієносці завдовжки до 100 мк і завтовшки 10-14 мк, а зооспорангії досягають 15-22 мк у діаметрі. В краплинній волозі зооспорангії під час проростання утворюють 1-4 безбарвні еліпсоподібні дводжгутикові зооспори. Останні через деякий час втрачають джгутики і проникають у тканини рослин інфекційною гіфою. Оптимальною температурою для проростання зооспорангіїв є +15...+18° С.

Усередині уражених тканин гриб формує велику кількість ооспор, що під час розриву висипаються у вигляді пилової темно-коричневої маси. Ооспори кулясті, 30-50 мк у діаметрі, з щільною темно-коричневою потовщеною оболонкою.

Зберігається збудник захворювання на рештках рослин і в ґрунті у вигляді ооспор. Останні навесні при проростанні утворюють великий зооспорангій з зооспорами, які й спричинюють первинне зараження рослин.

Шкідливість хвороби полягає в передчасному відмиранні листя, що може негативно позначитися на врожаї зерна.

S. maydis Butler. – збудник склероспорозу кукурудзи. Проявляється на листках і стеблах у вигляді білувато-жовтих або брудно-зелених смуг, на яких утворюється слабопомітний білуватий наліт (на листках переважно з нижнього боку). Уражені листки і часто вся верхівка стебла буріють і деформуються. Нерідко стебло розмочалюється, й волокна провідних пучків скручуються.

Волоть потовщується і перетворюється на велику кількість недорозвинутих, густо розміщених листків.

Зооспорагієносці потовщені й короткі, на верхівках з розгалуженнями, на кінцях яких формуються гладенькі, безбарвні, кулясті чи еліпсоподібні зооспорангії. Довжина зооспорангієносців близько 150, а їхніх кінцевих гілочок – 20 мк, розмір зооспорангіїв 28-45x16-23 мк. При проростанні із зооспорангія утворюється до чотирьох зооспор.

Рослини заражуються за наявності краплинної вологи – під час рясних дощів або рос.

Зберігається збудник хвороби з ураженими рештками рослин на поверхні ґрунту.

Рід *Plasmopara* Schr. Міцелій поширюється в міжклітинниках, гіллястий, добре розвинутий, з кулястими і еліпсоподібними гаусторіями,

проникаючими в клітину. Спорангієносці, моноподіально розгалужені, виступають поодинокі або пучками із продихів на нижній стороні листка. Забарвлення спорангіального нальоту біле або світле. Гілки відходять від спорангієносця під прямим кутом або представлені зубчиками або виростами на його вершині. Зооспорангії утворюються по одному на останніх розгалуженнях спорангієносця.

Оогоній кулястий, у одних видів з тонкою безбарвною або жовтуватою, легко порушуваною оболонкою, у інших видів з потовщеною багат шаровою жовтуватою або коричневою оболонкою. Антеридій булавовидний, розміщений на бокових гілках, близьких до оогонію. Ооспори округлі, гладенькі, жовтуваті або коричневі. При проростанні ооспори дають спорангієносці у вигляді ростка, який перетворюється в міцелій, або в мішкоподібний спорангій із зооспорами.

Види роду *Plasmopara* – облігатні паразити, уражують багато культурних і дикоростучих рослин.

P. viticola Berl. et de Toni – збудник мілдью винограду. Уражує листя, пагони, вусики, суцвіття і ягоди. На листках у місцях ураження утворюються жовті маслянисті плями. Після дощу, роси або туману плями з нижнього боку листків вкриваються білим борошністим нальотом, який складається з конідієносців і конідій гриба. Сприяє поширенню захворювання тепла, волога погода. Уражене листя засихає і обпадає. Хвороба обмежує нагромадження цукру в ягодах і вони залишаються зеленими, а лоза не дозріває. На зелених пагонах від мілдью утворюються бурі плями, які згодом темнішають і при дальшому потовщенні пагона стають неначе вдавненими.

На суцвіттях ураження часто починається з гребенів або з окремих квітконожок. Уражена тканина буріє і у вологу погоду вкривається білим нальотом.

На зелених ягодах також з'являється білий наліт гриба. Із збільшенням розміру ягід зараження відбувається через плодоніжку. Тканини ягоди у плодоніжки буріє, зсихається. Такі ягоди стають грушовидними і обпадають.

Збудник хвороби зимує в обпалому листі у вигляді зимових спор (ооспор). За сприятливих умов (оптимальна температура, часті дощі, роси) може розвивати за вегетацію 15 генерацій і більше. Поширення має епіфітотійний характер хвороби після депресивного періоду, тривалість якого залежить від погодних умов.

Ооспори патогена зберігають життєздатність протягом декількох років. Вони формуються в кінці літа і восени всередині тканини у дуже великій кількості – до 200 шт. на 1 мм². З настанням весни ооспори проростають, утворюючи спорангієносці, рідше росткові гіфи.

Рід *Pseudoperonospora* Rost. (*Peronoplasmodium* Berl.) У грибів цього роду міцелій міжклітинний, гаусторії яйцеподібні, грушеподібні. Спорангієносці виступають із продихів нижньої поверхні листків поодинокі або пучком, дихотомічно розгалужені, симетричні, рідше одностороннє розгалужені. Гілки відходять під гострим кутом, загостренні або тупі, на них утворюється по одному зооспорангію, який дає зооспори.

Ps. cannabina (Regl.), *P. cannabina* (Orth.) – збудник несправжньої борошнистої роси конопель. На листках утворюються округлі жовті плями, що іноді зливаються. З нижнього боку листка гриб утворює вилчаторозгалужені зооспорангієносці з овальними, бурувато-фіолетовими зооспорангіями, за допомогою яких поширюється під час вегетації. Зберігається на рослинних рештках у формі ооспор. Хвороба дуже прогресує за умов підвищеної вологості.

Ps. cubensis Rost. – збудник несправжньої борошнистої роси огірків. На верхньому боці листків спочатку утворюються жовтувато-бурі округлі або кутасті плями. З нижнього боку плями вкриваються сіро-фіолетовим нальотом, який являє собою спороношення гриба. Плями поступово збільшуються в розмірі, буріють, листки стають крихкими, жовтіють і засихають.

Розвиткові хвороби сприяє висока вологість повітря й ґрунту, а також температура в межах +18...+22⁰ С. у сприятливих умовах пероноспороз уражує рослини в ранні фази розвитку, починаючи з утворення 3-4 листків.

Рід *Peronospora* Corda. Цей рід займає особливе місце в родині *Peronosporaceae*, являючись найвищою її ланкою. Досконалість роду *Peronospora* визначається перш за все особливостями безстатевого розмноження, яке представлено тут типовими конідіями, які повністю втратили свій зв'язок із зооспорангіями, від яких вони беруть свій початок. Конідії утворюються на конідієносцях, які відходять під гострим кутом. Конідії не мають на вершині соскоподібних бугорків. У більшості видів роду, крім конідіальної стадії, відомий оогамний статевий процес, який завершується формуванням ооспор.

Види роду *Peronospora* характеризуються різноманітними морфологічними і біологічними ознаками.

Рід *Peronospora* містить велику кількість видів, багато з яких є спеціалізованими формами.

P. schachtii F. – збудник пероноспорозу, або несправжньої борошнистої роси цукрових буряків. Гриб особливо небезпечний у роки з надмірною кількістю опадів. У фабричних буряків уражуються найчастіше центральні листки розетки, у висадків на початку вегетації – наймолодші листки центральної або периферійних бруньок, потім – верхівки квітконосних пагонів, молоді листки, квітки, оцвітина і навіть клубочки насіння, а іноді й увесь квітконосний пагін.

Уражені листки скручуються краями донизу, потовщуються, стають крихкими, усихають або загнивають. Уражені пагони висадків відстають у рості, деформуються, часто гинуть.

Найтиповішою ознакою пероноспорозу є утворення сіро-фіолетового нальоту на уражених органах (на листках переважно з нижнього боку). Грибниця поширюється по міжклітинниках тканини рослин, а на поверхні з'являються конідієносці з конідіями, що створюють наліт.

У період вегетації рослин гриб поширюється кондіями. Конідієносці 5-6 разово дихотомічно розгалужені, на поверхню листків виступають поодинокі

або по 2-3 з продихів. Конідії світло-фіолетові, яйцеподібні, розміром 20-28x17-23 мк.

У тканинах рослини за умов підвищеної вологості гриб іноді утворює кулясті жовтувато-бурі з товстою двошаровою оболонкою ооспори 32-42 мк у діаметрі. Вони можуть зберігатися на решках уражених рослин, у насінні й навесні бути первинним джерелом зараження. Під час проростання ооспори з неї виходить міцеліальний проросток, що проникає в тканини молодих листків і потім розвивається в грибницю, з якої утворюється пізніше конідіальне спороношення.

Збудник хвороби зимує в коренеплодах. Весною він продовжує розвиватися на відстаючих відростаючих розетках насінників, що є основним первинним джерелом захворювання. Інкубаційний період хвороби залежно від віку буряків, температури і вологості повітря може тривати 5-32 дні. Найменший він на молодих рослинах, при температурі повітря близько +16⁰ С і вологості понад 70%.

Пероноспороз порушує фізіологічні процеси у рослин: погіршує фотосинтез, посилює дихання, обмін речовин і витрату цукрів, збільшує нагромадження органічних кислот. Шкідливість хвороби залежить від часу її з'явлення і ступеня розвитку. У роки інтенсивного розвитку хвороби гине близько 40 % молодих рослин, при ураженні в червні і навіть в липні вага коренеплодів зменшується до 30, а недобір насіння становить 60-65 %.

Коренеплоди з рослин, уражених пероноспорозом, мають понижено стійкість проти кагатної гнилі.

P. pisi Sydow – найбільше проявляється на початку бутонізації рослин. Уражуються всі надземні органи, причому спостерігається місцеве і дифузне ураження.

При місцевих ураженнях з верхнього боку листків з'являються округлі білуваті або жовтуваті плями з розпливчастими краями. З нижнього боку на листках в місцях плям у вологу погоду утворюється сірувато-фіолетивий наліт. На стеблах і бобах з'являються такі самі плями, а пізніше наліт.

При дифузному ураженні верхівки стебел і листки щільно прилягають один до одного, нагадуючи головки цвітної капусти. Сіро-фіолетовий наліт рівномірно вкриває всі надземні органи рослин.

Грибниця гриба поширюється по міжклітинниках, конідіальне спороношення утворюється на поверхні уражених рослин, а ооспори формуються в уражених тканинах.

Конідієносці коричнево-фіолетові, дихотомічно розгалужені, розміром 250-450x6-9 мк, виходять з продихів по 1-11 штук і часто утворюють дернинки. На кінцях конідієносців формуються еліпсоподібні безбарвні або жовтуваті конідії розміром 21-26x17-22 мк.

Ооспори кулясті, діаметром 40-50 мк, жовтувато-коричневі з товстою складчастою оболонкою.

Захворювання інтенсивно розвивається при високій вологості повітря і понижених температурах. Джерелом інфекції є уражені рештки рослин, у яких знаходяться ооспори. Інколи патоген зберігається в насінні у вигляді грибниці.

P. brassicae Coum. – несправжня борошниста роса, або пероноспор, ріпаку. Проявляється восени або весною на листках і стручках рослин до періоду повного формування і досягання насіння. На листках з верхнього боку з'являються жовтуваті розпливчасті плями, а з нижнього – світло-фіолетовий наліт. Уражені листки засихають і опадають. На стеблах і стручках утворюється світло-фіолетовий наліт.

Гриб уражує майже всі хрестоцвіті рослини. Особливо сильно розвивається на свирипі, з якої часто інфекція передається на ріпак.

P. brassicae Coum. – збудник пероноспорозу, або несправжньої борошнистої роси капусти. Уражуються хрестоцвіті рослини у різному віці, але найбільш небезпечна хвороба для розсади, що вирощується в парниках.

На листках і сім'ядолях розсади утворюються розпливчасті жовті плями, з нижнього боку яких розвивається сіруватий борошністий наліт конідієносців і конідій гриба.

У відкритому ґрунті при тривалій дощовій погоді хвороба виявляється на листках, вони покриваються червнувато-жовтими плямами, жовтіють і засихають.

На насінниках капусти та інших хрестоцвітих культур уражуються листки, стебла, квітконіжки і стручки, на яких утворюються сизі або чорні плями. У вологу погоду плями покриваються білим нальотом. При сильному ураженні насіння зовсім не утворюється або буває недорозвинене, щупле.

Хвороба розвивається на капусті і в період зимового зберігання. На зовнішніх листках головок утворюються жовтуваті сухі плями. Такі головки часто загнивають.

Грибниця збудника хвороби розміщується в міжклітинниках тканини, у яку проникають присоски. На поверхні ураженої тканини утворюються вилчаторозгалужені конідієносці з одноклітинними круглими або яйцеподібними конідіями на кінцях. Утворює гриб і ооспори, за допомогою яких зимує в рештках рослин та на насінниках капусти. Протягом вегетації хвороба поширюється конідіями. Розвитку пероноспорозу сприяє надмірна вологість повітря та ґрунту в парниках і розсадниках, а також загущеність посівів. Нерідко від пероноспорозу вся розсада гине за кілька днів.

P. schleidenii Ung. – несправжня борошниста роса, або пероноспороз, цибулі. Уражує всі види цибулі під час вегетації.

Проявляється хвороба звичайно через 3-4 тижні після садіння цибулі. Уражені рослини відстають у рості, листки жовтіють і засихають. У вологу погоду листки покриваються сірувато-фіолетовим нальотом. На уражених тканинах затримуються пил і частинки ґрунту, внаслідок чого рослина набуває темно-сірого забарвлення.

Великої шкоди хвороба завдає насінникам цибулі: уражуються стрілки та листки. На них з'являються жовтуваті, різного розміру овальні плями, які в вологу погоду покриваються сірувато-фіолетовим нальотом. Уражені стрілки жовтіють, часто підламуються, насіння не визріває або зовсім не утворюється. Уражені частини покриваються чорним плісневим нальотом сапрофітних грибів.

Збудник хвороби – гриб, має одноклітинну, багатоядерну грибницю, яка поширюється в міжклітинниках ураженої рослини. Сіро-фіолетовий наліт, що утворюється на поверхні ураженої тканини, являє собою конідієносці з конідіями гриба. Конідієносці виступають через продихи по одному або парами. Вони вилчаторозгалужені. Конідії, що прикріплюються на кінцях дугоподібнозігнутих конідієносців, одноклітинні, яйцеподібні, сірувато-фіолетові, розміром 35-60x22-35 мк. Утворюються конідії при високій вологості повітря, звичайно вранці при випаданні роси. У полі конідії розносяться вітром, поливною та дощовою водою. У вологу погоду вони зберігають свою життєздатність протягом кількох днів, в суху погоду під дією сонячного проміння швидко гинуть.

Зимує гриб у вигляді міцелію. Заражені цибулини зовні не відрізняються від здорових, але при висадженні їх в поле дають хворі рослини. Можлива перезимівля гриба також у коренях багаторічних видів цибулі.

Розрізняють загальне і місцеве ураження рослин пероноспорозом. При загальному – грибниця, що перезимувала в хворих цибулинах, проростає одночасно з висадженою в ґрунт цибулиною і дифузно поширюється по рослині. Пізніше у вологу погоду на листках гриб утворює конідієносці та конідії, які розносяться по полю, попадають на здорові рослини і викликають місцеве ураження листків, з яких інфекція переходить на здорові цибулини.

P. fabae West. – пероноспор, або несправжня борошніста роса, бобів. Спочатку проявляється на листках з верхнього боку у вигляді жовто-червоних, пізніше буруватих плям, а з нижнього – сіро-фіолетового нальоту. Рослини зав'ядають і часто не утворюють бобів. Ознаки ураження бобів такі самі, як і на горосі.

P. fagopyri Elen. – пероноспороз, або несправжня борошніста роса, гречки. Звичайно проявляється на початку цвітіння у вологу погоду. На листках з верхнього боку утворюються розпливчасті жовтуваті плями, а з нижнього боку – слабкий сірувато-фіолетовий наліт. Уражені листки засихають і опадають. Нерідко сірувато-фіолетовий наліт з'являється і на суцвіттях.

Грибниця його міжклітинна, від якої на поверхню листків через продихи виходять конідієносці з конідіями, утворюючи сірува-фіолетовий наліт. Конідієносці 3-4-разово дихотомічно розгалужені з кінцевими прямими гілочками довжиною 6-16 мк. Конідії світло-сірі, яйцеподібні, розміром 16-26x12-16 мк. В уражених тканинах гриб утворює ооспори. Вони кулясті, діаметром 22-25 мк, з гладенькою коричневою оболонкою.

Ооспори зберігаються у рештках рослин і на шкірці насіння. Від них і відбувається первинне зараження рослин навесні.

P. manshurica Sydow. – пероноспороз сої. Проявляється у двох формах – загального пригнічення рослин (дифузне ураження) і плямистості листя (локальне, або місцеве, ураження).

Придифузному ураженні на сім'ядолях і особливо на листках з'являються хлоротичні ділянки, що охоплюють всю пластинку або частину її біля основи. В хлоротичних місцях, переважно з нижнього боку, з'являється сіро-фіолетивий наліт дуже уражені рослини відстають у рості, пригнічуються і засихають.

Локальне ураження спостерігається переважно в період цвітіння і утворення бобів. Воно характеризується з'явленням з верхнього боку листків спочатку блідо-зелених, а пізніше буріючих плям, а знижнього – сірувато-фіолетового нальоту. Уражені листки відмирають. На бобах і насінні пероноспороз проявляється при їх досяганні у вигляді кремової плівки. Що вкриває внутрішні стінки стулок бобів і зонішню оболонку насіння.

Грибниця розвивається у міжклітинниках тканин рослини, а на поверхню уражень через продиhi виступає конідіальне спороношення у вигляді нальоту. Конідієносці дихотомічно розгалужені, а конідії одноклітинні, яйцеподібні, розміром 17-30x14-27 мк. За допомогою конідій гриб поширюється під час вегетації рослин.

Крім конідіального спороношення, в уражених тканинах рослин утворюються ооспори. Вони одноклітинні, округлі, 19-51 мк у діаметрі, мають дві оболонки, внутрішню – безбарвну, завтовшки 2-4 мк, і зовнішню – жовтувату, завтовшки 3-7 мк. Ооспори зберігаються у рештках рослин, а інколи й на насінні. Вони спричинюють первинне зараження рослин.

Рід *Bremia* Regel. Міцелій розміщений в міжклітинниках і має прості або розгілужені гаусторії, які проникають в клітини рослини. Конідієносці дихотомічно розгалужені. Кінцеві гілки лопастеподібно розширені. Конідії кулясті або широкоеліптичні, на вершині мають соскоподібний горбик, проростають ростком. Оогонії з тонкою щезаючою оболонкою. Антеридії подовжені, булавоподібні. Ооспори утворюються в надлишку, буроваті, гладенькі або горбисті.

B. lactucae Regel. – збудник несправжньої борошнистої роси багатьох видів рослин із родини складноцвітих.

Родина – Albuginaceae (Cystopaceae)

У грибів цієї родини міцелій міжклітинний, ніколи не виступає на поверхню рослини, ниткоподібний, має внутрішньоклітинні гаусторії у формі кулі. В деяких місцях під епідермісом утворюються густі сплетіння міцелію, від яких вертикально піднімаються скупчені, розміщені паралельно булавоподібні спорангієносці. На кінцях їх розвиваються ланцюжки кулястих або видовжених зооспорангіїв, із яких верхній, зазвичай, з потовщеною оболонкою, не здатний до проростання і є буфером для механічного розривання кутикули. При розриві епідермісу спорангії виходять назовні і розносяться через повітря. Ланцюжки зооспорангіїв побудовані так, що між окремими зооспорангіями є тонкі циліндричні перешийки, так звані диз'юнктори. Зооспорангії завжди проростають у краплині води, випускаючи пучкоподібні зооспори з двома боковими джгутиками.

Статеві органи (антеридії і оогонії) утворюються в міжклітинниках. Оогонії кулясті, утворюються на кінцях бокових гілок міжклітинного міцелію; антеридії булавоподібні, з тонким відростком, проникаючим при заплідненні в оогоній. Ооспори поодинокі, кулясті, з товстою бурою, бородавчастою,

сітчастою або щетинистою оболонкою. При проростанні після періоду спокою цитоплазма виходить назовні і утворює зооспори.

Родина включає один рід, всі види якого, є облигатними паразитами, уражують різні органи рослин. На всіх уражених органах рослин виникають рясні, різної форми і розміру пустули (подушечки) білого кольору, як плями масляної фарби. Хвороби рослин, які викликають види цієї родини, зазвичай називають білою іржею.

Рід *Albugo* Gray (*Cystopus* Lev.). характеристика цього роду співпадає з характеристикою родини. Представники роду *Albugo* характеризуються тим, що не міцелій не викликає, як у більшості інших Peronosporales, місцево обмежене зараження на певних органах рослин, але поширюється по всій рослині, перезимувавши в дворічних або багаторічних рослинах в кореневищах, внаслідок чого уражена рослина часто буває суцільно покрита білими пустулами від скупчення спораношень, спочатку покритих епідермісом.

Одні види (*A. candida* Kuntze) викликають деформацію уражених органів, інші види (*A. tragopogonis* Gray) не викликають, за деяким виключенням.

A. candida Kuntze – збудник білої іржі хрестоцвітих. Уражує рослини протягом всієї вегетації рослин. на інфікованих органах (листки, черешки, стебла, квітконіжки, квітки, стручки) утворюються білі пустули. Спочатку вони покриті припіднятим епідермісом, який незабаром розривається, вивільнюючи білу пилову масу зооспорангіїв. На уражених тканинах часто спостерігаються деформації, викривлення. В таких випадках ці органи знизу доверху пронизані дифузним міцелієм. Сильно уражені листки стають м'ясистими, потовщеними, блідозабарвленими, іноді краї їх скручуються.

Патоген інфікує дуже велике число видів рослин із багатьох родин хрестоцвітих.

6.8. Клас зигоміцети – Zygomycetes

Зигоміцети – досить обширний клас, який нараховує біля 400 видів майже виключно надземних сапрофітних форм. Деякі паразитують на рослинах.

Відповідно до способу життя в надземних умовах зигоміцети зовсім не мають зооспор, чим різко відрізняються від ооміцетів. Більша частина зигоміцетів має добре розвинутий одноклітинний галужений багатоядерний міцелій. У меншій частині, головним чином у паразитарних зигоміцетів, міцелій слабо розвинутий.

Зигоміцети мають статевий процес – зигогамію, коли зливаються дві гамети (зі знаком + і –), які розміщені на кінцях гіф і не мають диференційованого вмісту. В результаті копуляції утворюється зигота, яка розвивається в зигоспору, за характером як спочиваюча спора. При копуляції попарно зливаються ядра, в результаті чого отримується множинна кориогамія.

За характером статевого розмноження зигоміцети бувають гомоталічними – у яких зигоспори отримуються тільки при злитті двох гамет, які походять від гілок (зигофор) одного і того ж міцелію, або гетероталічними – яких зигоспори

отримуються від злиття гамет, які походять від двох різних міцелій (при цьому одна гамета чоловіча, а інша жіноча).

Зигоспори проростають тільки після періоду спокою: при цьому вони набувають зовнішні забарвлені шари тріскаються і із внутрішніх частин виростає слабкогалужена нитка, яка закінчується зародковим спорангієм. Утворені в зооспорангії спори в генетичному відношенні неоднорідні.

Безстатеве розмноження здійснюється покритими оболонкою спорами (спорангіоспорами), які розвиваються ендогенно в спорангіях. У багатьох зигоміцетів (порядок Entomophthorales) можна спостерігати зміну ендогенного спороношення екзогенним.

Крім відмінності в характері безстатевого і статевого розмноження між оомицетами і зигоміцетами є деякі інші відмінності: у зигоміцетів пристійні хітин в оболонках їх гіф, який властивий вищим надземним грибам. За своєю хімічною природою хітин являє собою полімер ацетильованого глюкозамину.

За будовою спороношень (спорангії, конідії) клас Zygomycetes ділиться на два порядки: Mucorales (мукові) і Entomophthorales (ентомофторові).

Порядок мукові – Mucorales

Всі мукові гриби мають добре розвинутий сіруватий міцелій. Повітряний міцелій у багатьох представників утворюють столони – малогіллясті гіфи з дугоподібним ростом: гіфа, що росте вгору плавно вигинається вниз і на місці її дотику до субстрату утворюється пучок коротких ризоїдів, а потім ріст гіфи продовжується і виростає новий дугоподібний стolon.

У деяких представників мукових грибів, наприклад у *Mucor rufemosus* Fres., перетинки утворюються переважно в старих гіфах. Міцелій з такими гіфами в поалшому розпадається по цих перетинках на окремі клітини. Ці клітини за своїм походженням є оїдіями. Поступово вони набувають кулясту форму, розмножуються брунькуванням і утворюють так звані мукові дріжджі. Перенесені на поверхню живильного субстрату, вони знову утворюють звичайний одноклітинний міцелій.

Спорангієносці мукових грибів піднімаються над субстратом, вони спроможні гілкуватися дихотомічно, монопоїдально і симподіально.

Типові спорангії (наприклад у *Mucor*) містять велику кількість спор (60-100 і більше). Другий тип спороношення у цих грибів представлений поступовим переходом від малоспорового спорангія до типової конідії. Тут спорангії маленькі, кулясті, без колонки, із зникаючою оболонкою, і з вмістом не більше 4-5 спор. Це так звані спорангіоли, в яких кількість спор може бути доведена до однієї. Ця спора зростається з оболонкою спорангіоли, і таким чином отримується справжня конідія. У одного і того ж виду можуть одночасно зустрічатися нормальні спорангії і спорангіоли.

Статевий процес – зогогамія з утворенням зигоспор.

До мукових грибів відноситься велика кількість видів, розполених в декілька родин за ознакою способу безстатевого розмноження. Із них найбільший інтерес представляє родина Mucoraceae.

Родина Mucoraceae

До цієї родини входять гриби зі спорангіальним типом безстатевого розмноження, при цьому спорангії звичайного типу (кулястоподібні). Конідіальне спороношення відсутнє. Гриби цієї родини – типові плісневі гриби, у більшості – сапрофіти, які живуть на гниючих харчових продуктах (перважно на плодах і овочах, рідше на живих рослинах, а також на молочних продуктах, м'ясі тощо).

Рід *Mucor* Micheli. Спорангії круглі, без апофізи, з колонкою і розпливаючою оболонкою. Більшість видів гетероталічні. Зигоспори завжди прямі.

Основний і найбільш поширений представник цього роду – *M. mucedo* Fres., який утворює головчасту плісень.

Рід *Rhizopus* Ehr. Спорангії великі, кулясті. Колонка з апофізою. Більшість видів гетероталічні. Зигоспори протилежні.

Rh. nigricans Ehr. – чорна або хлібна пліснява. Зустрічається на заплісневілому хлібі; може бути причиною м'якої гнилі картоплі при зберіганні. Уражує ягоди суниці і полуниці, викликає ураження зав'язі, квіток тощо.

Rh. nodosus Nam. – зустрічається на ягодах винограду, на коренеплодах буряків при зберіганні; є збудником сухої грилі соняшника. Захворювання розвивається з тильної сторони кошиків у вигляді окремих бурих плям.

6.9. Клас аскоміцети, або сумчасті гриби – Ascomycetes

Аскоміцети, або сумчасті гриби, представляють собою клас вищих грибів. Характерною ознакою всіх цих грибів є наявність сумки, або аски, – особливого органу спороношення, в якому утворюється певна кількість ендогенних спор, звичайно, рівна восьми.

Міцелій у аскоміцетів багатоклітинний, іноді здатний розпадатися на окремі клітини. Клітини міцелію, зазвичай, багатоядерні, однак зустрічаються представники з одноядерними (*Erysiphaceae*) або двоядерними (дикарьюоними) (*Euxoascales*) клітинами.

Безстатеве розмноження здійснюється виключно конідіями. Деякі аскоміцети можуть розвивати декілька видів конідіального спороношення.

Вегетативне розмноження відбувається шляхом поділу гіфи на окремі клітини і формування оідій, хламідоспор тощо.

Статевий процес у аскоміцетів зводиться до злиття відокремлених перегородками одноядерних гаплоїдних кінцевих клітин міцелію і утворення копуляційних клітин або зіготи з диплоїдним ядром. Зігота в подальшому перетворюється прямо в сумку. Копуляційне диплоїдне ядро зіготи ділиться три рази (при одному із ділень відбувається редукція числа хромосом), утворюючи вісім ядер, а навколо них формується вісім спор, які вільно лежать в сумці. Ці спори гаплоїдні. Отже, диплоїдна фаза проходить швидко – від злиття ядер до першого або другого їх редукovanого поділу.

Статеві органи аскоміцетів складаються із жіночої клітини – архікарпа і чоловічої – антеридія, які розвиваються на одному міцелії (гомоталізм) або на різних (гетероталізм).

Іноді замість антеридія розвиваються спермації, які за своєю будовою подібні з конідіями і представляють невеликі одноядерні клітини, покриті оболонкою. Вони можуть утворюватися на значній віддалі від архікарпа, іноді навіть на інших екземплярах (гетероталізм), і переносяться на трихогину вітром або дрібними комахами. Спермації переливають в трихогину свій вміст, а звідси він переходить в нижню аскогону частину архікарпа, де утворюються дикаріони.

У більшості аскоміцетів повний цикл розвитку відбувається в декілька фаз, кожна з яких має певний зовнішній вигляд.

Систематика класу аскоміцетів заснована на розміщені сумок: 1) відкрито на міцелії, 2) в особливих порожнинах (локулах), які виникають в сплетіннях міцелію в аскостромі (псевдотеціях), 3) всередині або на поверхні особливих плодових тіл – аскокарпів (клејстотеціях, перитеціях, апотеціях).

В зв'язку з цією особливістю клас *Ascomycetes* ділиться на три підкласи: *Hemiascomycetidae* – геміаскоміцети (голосумчасті), *Euascomycetidae* – справжні плодосумчасті і *Loculoascomycetidae* – порожниносумчасті.

Підклас геміаскоміцети – *Hemiascomycetidae*

Характерною ознакою підкласу є відсутність плодових тіл. Сумки утворюються прямо на міцелії поодинокі або щільним шаром, який нагадує гіменій справжніх плодосумчастих грибів.

Цей підклас включає три порядки: первинносумчасті, або ендоміцетові, – *Endomycetales*, до яких відноситься більшість дріжджевих грибів – сапрофітів; тафринові, або екзоаскові, – *Taphrinales*, або *Exoascales*, до яких належать паразити рослин, і протоміцетові – *Protomycetales* – переважно паразити дикоростучих рослин.

Порядок ендоміцетові – *Endomycetales*

Всі представники порядку живляться субстратами, багатими цукром. В природі вони зустрічаються на витіканнях із пошкоджених стовбурів дерев, в нектарі квіток, на поверхні соковитих і солодких плодів, в гемінофорі (плодоносному шарі) опенька тощо. Більшість представників порядку сапрофіти.

Порядок тафринові – *Taphrinales* (*Exoascales*)

До цього порядку відносяться виключно паразити на вищих рослинах, у яких вони викликають різні деформації уражених органів (кучерявість листків, «відьмині мітли», кишеньки плодів, галоподібні здуття тощо).

Грибні патогени мають членистий, нитчастий, ендоефітний міцелій, який складається із двоядерних клітин, однорічний або багаторічний. Сумки виникають безпосередньо на міцелії всередині тканин рослин (без плодового тіла). Зрілі сумки мають циліндричну форму і виходять на поверхню ураженого органу щільним шаром, створюючи світло-сірий наліт. У основи сумок є спустіла підсумкова клітина або клітина-ніжка.

Гриби порядку Taphrinales відносяться до однієї родини: Taphrinaceae.

Родина Taphrinaceae (Echioasceae)

Гриби цієї родини мають однорічний або багаторічний міцелій. Багаторічний міцелій з року в рік зберігається у гілках і бруньках ураженої рослини, а однорічний розвивається в листках. Гриби з багаторічним міцелієм утворюють гіфи, які розміщуються міжклітинно (інтерцелюлярно) і досягають більш глибоких шарів тканин ураженої рослини, ніж у однорічного міцелію. Такі гіфи проникають в бруньки і в них зимують, заражуючи потім нові органи, що утворилися наступної весни.

У одних видів тафринових грибів міжклітинний міцелій не утворює субкутикулярного шару, але несе сумки на кінцях гілочок гіф, які ростуть поверхнево між епідермальними клітинами; у інших міцелій спочатку міжклітинний, потім стає субкутикулярним і утворює під кутикулою гіменій (спороносний або гіменіальний шар, який складається із сумок) із аскогенних клітин (*Taphrina deformans* Tul.); у третіх міцелій субкутикулярний, і тільки частина його гіф утворює сумки, частина ж залишається стерильною (*T. ulmi* Johans.); у четвертих субкутикулярний міцелій складається із дуже розгалужених гіф, які утворюють компактний гіменій із аскогенних клітин (*T. betulae* Johans.), і, нарешті, у деяких видів видів утворюються субкутикулярні колонії дріжджевих клітин (оїдій), які створюють потім щільний шар аскогенних клітин. В цьому випадку справжній (типовий) міцелій фактично відсутній.

Цитологічно всі вивчені види можуть бути розбиті на три групи:

1) види, у яких сумка має ніжку, де відбувається перше ділення диплоїдного ядра, услід за чим одне із дочірніх ядер залишається на ніжці і дегенерує, а друге переходить в сумку і ділиться три рази, утворюючи 8 спор (більшість видів);

2) види із сумками без ніжок, у яких диплоїдне ядро безпосередньо переходить в сумку і ділиться каріокінетично (непряме ділення ядра або мітоз) 3 рази;

3) види із сумками без ніжок, у яких диплоїдне ядро в сумці ділиться багаторазово, внаслідок чого утворюється велика кількість спор.

Однорічний міцелій не проникає глибоко і розміщується переважно між клітинами епідермісу, а у деяких видів – між епідермісом і кутикулою. На ньому формуються сумки.

Аскоспори, які випадають із сумки, легко розмножуються брунькуванням, утворюючи гаплоїдні конідії, які попарно копулюють одна з

іншою, при цьому ядро однієї переходить в іншу конідію, що виростає в двоядерній міцелій. У *T. Klebahnii* Johans., 8 спор, утворених в сумці, діляться порівну на дві групи різноякісних спор. Лише при злитті двох різноякісних спор відбувається їх копуляція. Відповідно, в цьому випадку встановлюється роздільностатевість, або гетероталізм.

У деяких інших видів, наприклад у *T. Deformans* Tul. Аскоспори не копулюють і дикариони утворюються в міцелії. Відповідно, такі види грибів гомоталічні.

Родина Taphrinaceae має один рід *Taphrina*.

Рід *Taphrina* Fries. У грибів цього роду міцелій двох видів: багаторічний, зберігається з року в рік у гілках і бруньках інфікованих дерев, і однорічний, який викликає місцеве ураження у вигляді плям і скривлень (здувань) на листках.

Патологічні зміни, викликані грибами цього роду, виражаються у появі пухлин, здувань, деформацій (кишеньки плодів, кучерявість листків, «відьмині мітли»).

Цитологічні зміни у випадку пухлинних розростань являють собою типову гіперплазію. Гриб-патоген поширюється по міжклітинниках і викликає спочатку посилене ділення клітин, а потім на другій стадії розвитку захворювання новоутворенні клітини сильно збільшуються в об'ємі. Встановлено, що захворювання, викликане *T. cerasi* Sadeb., проходить в два етапи. Спочатку спостерігається посилене ділення клітин, яке виявляється під мікроскопом, без прояву симптомів ураження. Одночасно починає порушуватися хлорофіл. Потім клітини збільшуються в об'ємі і знову діляться, а хлорофіл продовжує порушуватися. В цей час з'являються ознаки захворювання.

T. deformans Tul. – збудник кучерявості листків персика. Голосумчастий гриб. Уражує листки й пагони, рідко – плоди. Рано навесні на молодих листках після їх розпускання з'являється характерна кучерявість. Уражені листки деформуються, нерівномірно розростаються, мають ненормальний гофрований вигляд і червонувато-рожеве або світло-жовте забарвлення. Приріст уражених пагонів сповільнюється, вони товщі порівняно із здоровими, мають вкорочені міжвузля, жовто-зелене забарвлення, часто викривляються і засихають. На уражених плодах утворюється пухирчастість, спочатку такі плоди мають блискучий вигляд, а потім зморщуються й засихають.

Через 10-12 днів після проявлення хвороби на уражених листках переважно з нижнього боку, а також на пагонах утворюється білий воскоподібний наліт сумчастого спороношення збудника хвороби. Згодом уражені листки буріють, засихають і опадають. Плоди також опадають. Більшість уражених пагонів засихає. Менш уражені пагони продовжують функціонувати, але восени і взимку навіть при слабких морозах вони вимерзають.

Грибниця збудника хвороби розвивається в поверхневих тканинах уражених листків і пагонів, головчасте спороношення формується під кутикулою.

При дозріванні сумкоспор, про що свідчить утворення воскоподібного нальоту на уражених органах, кутикула розривається і сумкоспори розносяться по саду. Але повторного зараження в поточному році не відбувається. Потрапляючи в камедь на корі дерев та в бруньки, що формуються, сумкоспори проростають і формують характерну для цього гриба дріжджоподібну стадію, в якій він зберігається й зимує на рослинах. Навесні в період розпускання бруньок уражуються молоді листки і пагони.

Масовому прояву хвороби сприяє прохолодна дощова погода навесні, особливо в період розпускання бруньок.

Шкідливість хвороби полягає у надзвичайно ранній втраті листків (від 20 до 90 %) і відмирання пагонів, внаслідок чого різко знижується продуктивність дерев, зменшується їх стійкість проти несприятливих умов, розвивається камедетеча. При хронічному протіканні хвороби дерева можуть загинути.

T. pruni Tul. – збудник хвороби плодів сливи, «кишеньок слив». Хвороба проявляється у вигляді надмірного розростання зав'язі, замість плодів утворюються мішкоподібні утворення – кишеньки (дуті плоди), які не мають кісточок.

T. cerasi Sadeb. – збудник хвороби вишні і черешні, «відьмині мітли». На окремих гілках у великій кількості з'являються близько розміщені один до одного пагони, на яких утворюється багато дрібних листків і розгалужень. Від хвороби складається враження куща, що виріс на дереві. Листки на них дрібні, більш блідніші і крихкі. З нижньої сторони вони покриті шаром сумок гриба. На уражених пагонах не утворюється квітка.

Порядок протоміцети –Protomycetales

Родина Protomecetaceae

Ця родина містить виключно паразитарні форми, які зустрічаються на дикоростучих зонтичних

Підклас еуаскоміцети – Euascomycetidae

підклас об'єднує велику гетерогенну групу аскоміцетів, у яких є плодові тіла і аскогенні гіфи. Міцелій членистий. Плодові тіла різної форми і розмірів. Сумки утворюються не прямо із зіготи, а лише в результаті її попереднього розростання і утворення аскогенних гіф. Значній кількості видів властиве конідіальне спороношення, а у патогенних видів воно переважає над сумчастим.

Підклас об'єднує три грипи порядків:

- 1) Плектоміцети (або Клейстоміцети), у яких плодові тіла клейстотеції,
- 2) Піренотеції – плодові тіла перитеції,
- 3) Дискоміцети – плодові тіла апотеції.

Порядок плектаскові – Plectascales (Eurotiales)

Сумчасті гриби порядку Плектаскові характеризуються замкнутими плодовими тілами –клейстотеціями. В середині плодкових тіл сумки розміщені безпорядно, між вегетативними гіфами.

Із плектаскових грибів для сільськогосподарських культур велике значення має родина Eurotiaceae (Aspergillaceae).

Родина Eurotiaceae (Aspergillaceae)

Для цієї родини типовим є утворення дрібних кулястих плодкових тіл (клейстотецієв). Оболонка одношарова або із декількох шарів. Клейстотеції поверхневі або занурені в міцелій.

Розвиток плодового тіла розпочинається із утворення архикарпа і антеридія. Архикарп спочатку одноклітинний і багатоядерний, потім він стає багатоклітинним з двоядерними клітинами. Однак злиття антеридія з архикарпом не відбувається, а архикарп розвивається апогамічно. У деяких видів (наприклад, *Aspergillus flavus* Link.) антеридій взагалі не розвивається; аскогон, розростаючись, утворює спіраль, а із росрослої спіралі виростають аскогенні гіфи. На аскогенних гіфах утворюються сумки.

Одночасно із закладанням архикарпа розростаються неаскогенні гіфи, які утворюють оболонку псевдопаренхіматичного тіла – клейстотецію. Зовнішні стінки його пігментуються, а внутрішні шари залишаються безбарвними.

Сформовані клейстотеції мають вигляд щільних кульок жовтуватого кольору, розкиданих прямо по субстрату. При дозріванні клейстокарпію оболонка (передій) його порушується, вивільнюючи сумки.

У видів роду *Penicillium* Link. Плодові тіла звичайно проходять через стадію склероцію, в той же час у видів роду *Aspergillus* вони минають цю стадію.

Частіше гриби цієї родини розмножуються в гаплоїдній фазі, яка забезпечує рясне спороношення з утворенням дуже великої кількості конідій, які виникають в результаті деяких генерацій нових конідій.

Більшість видів грибів цієї родини – плісневі гриби, сапрофіти і напівпаразити, які викликають різноманітні гнилі соковитих тканин рослин. Деякі види мають медичне і технічне значення.

Родина Eurotiaceae містить у своєму складі два важливих роди: *Aspergillus* і *Penicillium*.

Рід *Aspergillus* Corda. Гриби цього роду викликають так звану булавоподібну, або лійкову, плісняву. Конідиєносці кулясті, рідше булавоподібні здуті на вершині, з радіально розміщеними на здутті стеригмами, які несуть ланцюжки конідій.

За сприятливих умов розвитку аспергіли викликають пліснявіння насіння, плодів і овочів, муки і мучних виробів. Деякі види *Aspergillus* патогенні для людини і тварин і викликають захворювання – аспергільози.

В промисловості із грибів цього роду отримують ферментні препарати і органічні кислоти, а також – антибіотики.

Рід *Penicillium* Link. Гриби цього роду викликають кистеподібну (зелену) плісняву. Конідієносці кистеподібно розгалужені тільки на вершині, мають стеригми, які несуть ланцюжки конідій.

Деякі види викликають гнилі плодів при зберіганні, сіро-зелене плісневіння початків кукурудзи, за якого часто вони покриваються суцільним нальотом міцелію. В полі вони поселяються на кукурудзі тільки за високої вологості повітря, пізно восени.

Порядок еризифові – *Erysiphales*

Гриби цього порядку (еризифові, або борошнисторосянні) – облигатні паразити рослин, розвиваються на поверхні уражених органів у вигляді білого або світло-іржасто-коричневого, пізніше часто темніючого міцелію. Безстатеве розмноження відбувається конідіями, статеве – аскоспорами, які розвиваються в певному порядку і кількості всередині закритих темнозбарвлених плодкових тіл – клейстотеціїв.

Порядок містить одну родину.

Родина *Erysiphaceae*

Гриби цієї родини викликають типову хворобу, яка називається борошнистою росою. Хвороба зустрічається на великій кількості рослин. борошнисторосянні гриби підрозділяються на дві групи, залежно від рослини-живителя. До першої групи відносять патогенів трав'янистих рослин (*Erysiphe*, *Leveillula*, *Sphaerotheca*). Гриби другої групи паразитують на деревах і чагарниках (*Podosphaera*, *Microsphaera*, *uncinula*, *Phyllactinia*).

Борошнисторосянні гриби – високоспеціалізовані облигатні паразити вищих рослин, утворюють в основному поверхневий міцелій. У деяких грибів, зокрема у роду *Phyllactinia*, міцелій напівендофітний. Основна його маса розвивається на поверхні субстрату і одночасно окремі гілки проникають через породи нешироко в міжклітинники. у інших, зокрема у роду *Leveillula*, в початковий період розвитку утворюється виключно ендофітний міцелій, глибоко проникаючих всередину тканин рослини-живителя і поширюється виключно по міжклітинниках. Внаслідок цього при утворенні безстатевих спораношень від основи конідієносців відходять гілки, які дають початок вторинному міцелію, що швидко розростається і утворює наліт на поверхні субстрату.

У більшості борошнисторосянних грибів, паразитуючих на однорічних рослинах і на рослинах з опадаючими на зиму листками, міцелій одноклітинний. У деяких вегетивний міцелій може зимувати на поверхні зимуючих листків та інших органів. Зимування відоме у таких видів, у яких клейстотеції утворюються рідко. Протягом зими міцелій у таких грибів може зберігатися в ґрунті і тріщинах кори.

Міцелій, який стелиться по поверхні рослин, прикріплюється до нього простими або лопатистими розширеннями – апресоріями. Від основи апресоріїв відходять дуже тонкі гілки міцелію, які протикають стінку епідермальної клітини і впроваджуються в середину, де вони здуваються на кінцях і перетворюються в особливі спеціалізовані органи живлення – гаусторії, або присоски, які мають форму лопастей, що займають майже всю порожнину клітки рослини. У деяких видів (*Phyllactinia*) поверхневий міцелій не утворює апресоріїв, а утворює короткі вирости проникаючі всередину листка через продихи; на кінцях цих виростів утворюються гаусторії. У різних видів борошнисторосяних грибів як гаусторії, так і апресорії розрізняються за формою і об'єму.

Безстатеве розмноження відбувається за допомогою конідій, які утворюються у великій кількості і в декількох генераціях протягом вегетаційного періоду. Конідіальна стадія відноситься до родів гіфоміцетів: *Oidium* (конідії в ланцюжках) або *Oidiopsis* (конідії поодинокі на кінці конідіеносців). Статеве розмноження здійснюється за допомогою аскоспор, які виникають в сумках, що містяться в клейстотеціях.

Після перезимівлі гриба оболонка клейстотецію розривається і сумки з аскоспорами виходять назовні. Аскоспори, звільняючись із сумок, служать джерелом зараження рослин і утворення конідіального спороношення.

Борошнисторосяні гриби поширені повсюди. На дводольних рослинах зареєстровано більше 6,5 тис. видів, а на однодольних – більше 600 видів, в тому числі на злаках біля 610 видів.

Класифікація представників родини Erysiphaceae заснована на особливостях будови клейстотеціїв: кількості в них сумок і формі придатків.

Головні роди наступні:

Клейстотеції з однією сумкою

1. *Sphaerotheca*. Придатки ниткоподібні, переплетені з міцелієм.
2. *Podosphaera*. Придатки прямі, спрямовані вгору, вилчасто розгалужені на кінцях.

Клейстотеції з декількома сумками

3. *Erysiphe*. Придатки ниткоподібні, короткі, переплетені з міцелієм.
4. *Leveillula*. Придатки, як у *Erysiphe*. Головна відмінність цього роду від *Erysiphe* полягає в характері міцелію. Спочатку він ендоефітний, пізніше із нього розвивається поверхневий міцелій, на якому утворюються плодові тіла.
5. *Microsphaera*. Придатки вільні, розміщені у верхній частині плодового тіла, вилчасто розгалужені на кінцях.
6. *Uncinuta*. Придатки тонкі, звивисті, дуже довгі, на кінцях вилчасто розгалужені, розміщені головним чином пучком у верхній частині клейстотецію.
7. *Phyllactinia*. Придатки вільні, на кінцях закручені спіралью або гаком.
8. *Trichocladia*. Придатки двох родів: одні – шилоподібні, із здуттям біля основи, розміщуються екваторіально; інші – розгалужені кистеподібно, розміщені на вершині.

Рід *Sphaerotheca* Lev. Цей рід включає 10 видів, із яких більшість спеціалізовані на рослинах певних родин. Багатоядерних видів відомо два: *Sph. macularia* Jacz. і *Sph. fuliginea* Polla *cichoracearum* f. *cucurbitacearum* D.C.; ці види мають ряд біологічних обусоблених форм, пристосованих до певних родів рослин-живителів. *Sph. fuliginea* Pollaci в Україні має 33 форми.

Sphaerotheca fuliginea f. *cucumbidis* Poll. і *Erysiphe cichoracearum* f. *cucurbitacearum* D.C. збудник борошнистої роси гарбузових культур. Уражуються всі гарбузові культури, але найбільше – огірки, гарбузи і дині. У відкритому ґрунті найпоширеніша в південних районах, а взакритому – повсюдно. В зонах з помірним кліматом вона спостерігається наприкінці вегетаційного періоду і значної шкоди не завдає.

Проявляється хвороба у вигляді сіруватого борошнистого нальоту з верхнього і нижнього боків листків, потім по ньому з'являються темні крапки – плодові тіла збудника хвороби. Часто наліт утворюється на черешках листків, рідше – на плодах. Листки буріють, засихають, при доторканні легко кришаться, рослини пригнічуються, урожай значно знижується.

Рослини уражені *E. cichoracearum* f. *cucurbitacearum* D.C., відзначаються білим нальотом, переважно з верхнього боку листка. Плодові тіла – клейстокарпії утворюються рідко.

При ураженні грибом *Sphaerotheca fuliginea* f. *cucumbidis* Poll. наліт рожево-сірий, переважно з нижнього боку листків. Клейстокарпії утворюються частіше. У центральних районах одна рослина може уражуватися обома грибами.

Під час вегетації збудники борошнистої роси поширюються конідіями. Первинне зараження рослин відбувається від сумкоспор, які дозрівають у клейстокарпях на опалих листках навесні.

Оптимальна температура для проростання конідій і сумкоспор – +25...27° С. до вологи гриби не вибагливі, можуть проростати й заражувати рослини при 20% відносній вологості, хоч найбільш сприятливою є вологість 80-90%. Цим пояснюється значний розвиток хвороби в теплицях, які погано провітрюються.

Sphaerotheca morsuvae Berk. et Curt. – збудник борошнистої роси агрусу. Хвороба завезена в Росію в 1890 р. з посадковим матеріалом із США. Тому ця хвороба відома під назвою американська борошниста роса (на відмінну від відомої в Росії, але не спричиняючої шкоди європейської борошнистої роси, яку викликає *Microsphaera grossulariae* Lev.).

Хвороба зустрічається в перед цвітінням, потім протягом вегетації на листках, ягодах і молодих пагонах агрусу. На верхівках відростаючих пагонів і зав'язях плодів спостерігається павутинний білуватий наліт, який згодом ущільнюється, стає повстеподібним, сіро-бурим. Листки верхівки пагонів відмирають, ягоди недорозвинені, обсипаються. Приріст пагонів зменшується в 1,5 раза, а врожай – до 50 %.

Хвороба зустрічається на смородині.

Рід *Podosphaera* Kunze. Рід об'днує 17 видів. В клейстотеції тільки одна сумка, що зближує цей рід з родом *Sphaerotheca*. Однак за будовою і розміщенням придатків рід *Podosphaera* близький до роду *Microsphaera*.

P. leucotricha (Ell. et Ev.) Salm. З конідіальною стадією *Oidium farinosum* Ske. – збудник борошнистої роси яблуні. Особливо небезпечна хвороба в молодих садах і розсадниках.

Уражує листки, пагони, суцвіття, рідко зав'язь і плоди. Перші ознаки хвороби з'являються відразу ж після розпускання бруньок. На розетках молодих листків і суцвіттях проявляється так звана первинна інфекція у вигляді ніжного борошнисто-білого нальоту. У міру росту пагонів борошнистий наліт поступово поширюється на листки й кору молодого приросту. Листки деформуються, набувають ланцетоподібної форми, листкові пластинки по краях закручуються вниз, грубіють, втрачають тургор, засихають і опадають. Верхівки дуже уражених пагонів згинаються й засихають.

Уражені суцвіття відстають у розвитку, цвітуть недружно, квітки мають деформовані жовто-зелені пелюстки і тичинки. Усі вони, зазвичай, засихають і опадають, не утворюючи зав'язь. Іноді й на зав'язі з'являється борошнистий наліт, який пізніше зникає, внаслідок чого на плодах залишаються характерні сліди у вигляді сіточки.

Борошнисто-білий наліт на уражених органах – це поверхневий міцелій і конідіальне спороношення гриба.

Конідії починають утворюватися рано навесні ще в закритиз уражених бруньках. Але масового розвитку конідіальне спороношення набуває після проявлення хвороби. Розносячись по саду, конідії потрапляють на молоді листки і викликають вторинну інфекцію, яка проявляється незадовго до кінця вегетації. Інкубаційний період становить 4-10 днів і в значній мірі залежить від погодних умов і стійкості сорту проти хвороби. Жарка погода зумовлює зниження стійкості сорту проти хвороби, масове конідіальне испороношення гриба й значне поширення хвороби. Найсприятливіші умови для зараження створюються при температурі +18...+25° С і значному насиченні повітря вологою. Помітний спалах вторинної інфекції часто спостерігається під час повторного приросту і менше опадають, ніж при первинній інфекції.

Вторинна інфекція проявляється головним чином на нижньому боці грубіти, набуває повстистого вигляду і в місцях значного скупчення міцелію, здебільшого на корі пагонів, формуються плодові тіла сумчастої стадії гриба – клейстотеції, у яких формуються по одній сумці з вісьмома сумкоспорами. Формування сумок та сумкоспор закінчується наприкінці вегетації і зрілі клейстотеції залишаються зимувати наприкінці вегетації і зрілі клейстотеції залишаються зимувати на уражених пагонах. Але сумчаста стадія не має значення у збереженні та розвитку інфекції. Зимує збудник грибницею в листових і плодкових бруньках, в які він проникає влітку під час їх формування.

Рід *Erysiphe* Link. Рід містить 16 видів. Рід близький до *Sphaerotheca* по типу придатків, але відрізняється від нього наявністю декількох сумок в клейстотеції.

Більшість видів *Erysiphe* вузькоспеціалізовані, наприклад *E. graminis* DC. *f. secalis* – збудник борошнистої роси жита; інші поряд з основною рослиною-живителем заражають і додаткові рослини, які відносять іноді до різних родин. Наприклад, *E. graminis* Lev. *f. symphyti* з листків окіпника *Symphytum officinale*

L.) уражує огірки. Перехід на огірки борошнистої роси з дикоростучих рослин (з перезимуванням її на цих рослинах) представляє широко розповсюджене явище.

Зараження незвичних рослин-живителів відбувається через конідіальну стадію гриба. Здатність заражати незвичні рослини іноді закріплюються в поколіннях в результаті перших пасажів (тобто перепрививок) через цю рослину і, навпаки, відмічається втрата здатності легко заражати рослину-живителя. Отже, борошносторосянні гриби, в тому числі види *Erysiphe*, недивлячись на облігатний паразитизм, вельми лабільні, і, мабуть, таким чином у них утворюються нові форми.

E. graminis DC. – складний вид, який розпадається на ряд спеціалізованих форм, слабо розрізаних між морфологічно. Вони паразитують на рослинах, що належать до певних родів, або іноді на певних видах рослин-живителів родини злакових.

В межах цього виду розрізняють більше 30 спеціалізованих форм. Найбільш поширена і вивчена *E. graminis* DC. *f. tritici* Marchal, яка уражує різні види пшениці. Встановлено, що патоген зимує в стадії вегетативного міцелію на зимуючих зелених частинах рослин (озимини). Клейстотеції в цьому випадку служать для збереження гриба протягом літа і для перенесення несприятливих умов в період після дозрівання рослин до перших осінніх дощів.

Залежно від живлення цього патогена на яровій або озимій пшениці змінюється його розвиток. У випадку живлення на яровій пшениці розвиток патогена в конідіальній стадії розпочинається звичайно з фази появи третього листка і триває до фази воскової стиглості, тобто одну вегетацію. Досить швидко (до фази трубкування) гриб переходить в сумчасту стадію, однак аскоспори формуються повільно і дозрівають тільки після перезимування клейстотеціїв. Такий тип розвитку патогена називається моноциклічним.

В другому випадку розвиток патогена також розпочинається в фазі появи третього листка і триває до закінчення вегетації рослин. В зимовий період патоген знаходиться в фазі спокою у вигляді міцелію на живій рослині. Однак вже з кінця зими спостерігається активізація патогена і споруляція. З цього моменту відновлюється розвиток конідіального спороношення. Такий тип розвитку патогена називається дициклічним.

E. graminis DC. *f. sp. Tritici* Em. Marchal – збудник борошнистої роси пшениці. Уражує сходи і дорослі рослини. При ураженні сходів на піхвах листків спочатку з'являються матові плями, а потім білий павутинистий наліт, що вкриває листки частіше з верхнього боку. Поступово наліт поширюється по стеблу і на верхні листки, ущільнюється, набуває жовто-сірого кольору і на ньому формуються клейстотеції у вигляді чорних крапок. У роки, сприятливі для розвитку борошнистої роси, наліт може виявитися і на колосі. На озимій пшениці ущільнення нальоту відбувається і восени.

Наліт, що утворюється на органах рослин, являє собою грибницю збудника. Вона поверхнева і росте кінцями гіф, від яких відростають плескуваті потовщення – апресорії. Від них у клітини рослин проникають

еліптичні здуття – гаусторії, за допомогою яких гриб забирає в рослини поживні речовини.

На грибниці збудник хвороби утворює конідіальне (нестатеве) і статеве спороношення – сумчасту стадію.

Конідіальне спороношення формується у вигляді ланцюжків конідій на одноклітинних, трохи видовжених конідіносцях. Конідії одноклітинні, безбарвні, циліндричні або бочкоподібні, розміром 25-30x8-10 мк.

Сумчаста стадія має вигляд сумок з сумкоспорами в плодових тілах – клейстотеціях. Вони округлі, спочатку коричневі, а з часом чорніють, 135-180 мк у діаметрі, на поверхні мають невелику кількість світлих коротких придатків, які майже не відрізняються від гіф грибниці. У клейстотеції формується кілька сумок розміром 70-100x25-40 мк, у кожній з яких міститься по 4-8 безбарвних еліпсоїдальних сумкоспор розміром 20-23x11-13 мк.

Під час вегетації рослин гриб поширюється за допомогою конідій. Потрапляючи на здорові органи рослин при температурі від +1° С до +20° С і відносній вологості повітря 50-100 %, конідії проростають і утворюють інфекційну гіфу, що розвивається у грибницю. Інкубаційний період захворювання триває 3-11 днів. При температурі повітря понад +30° С розвиток хвороби затримується.

Сумчаста стадія звичайно формується під час колосіння і цвітіння пшениці, а дозрівання сумкоспор і викидання їхніх сумок відбувається під час збирання урожаю і пізніше. Вони є джерелом інфекції сходів падалиці й озимини. Проте з частини клейстотеціїв, що зберігаються на опалому листі, викидання сумкоспор з сумок відбувається рано навесні і вони можуть бути додатковим джерелом зараження пшениці.

Під час проростання із сумкоспор так само, як із конідій, утворюється інфекційна гіфа, що розвивається у грибницю.

Хвороба зменшує асиміляційну поверхню листків, руйнує хлорофіл та інші пігменти. При сильному ураженні у рослин зменшується куцистість, листки передчасно відмирають, затримується колосіння, виникає пустоколосість і щуплість зерна. Нудобір урожаю від борошнистої роси може становити 10-15 % і більше. На ранніх посівах озимої пшениці і пізніх ярої хвороба розвивається значно сильніше, ніж за сівби в оптимальні строки.

E. communis Fr. f. *hisi* Dietrich – збудник борошнистої роси гороху. Проявляється спочатку у вигляді білого, а пізніше борошнистого нальоту на листках (переважно з верхнього боку), стеблах, суцвіттях і бобах. Потім наліт ущільнюється, робиться брудно-сірим внаслідок формування клейстотеціїв. За сильного розвитку борошнистої роси уражені частини рослин набувають грубої консистенції і відмирають.

Грибниця поверхнева, прикріплюється до тканин рослин апресоріями, а всередину клітин проникають гаусторії. На грибниці з'являються нерозгалужені, трохи видовжені конідіеносці, на верхівці яких утворюються одноклітинні безбарвні еліпсоподібні конідії, розміром 28-44x17-18 мк. Вони легко розносяться вітром, крапельками дощу і комахами, що призводить до швидкого поширення хвороби на посівах. Оптимальними умовами для

проростання конідій є температура $+20^{\circ}\text{C}$ і відносна вологість повітря близько 100 %.

Під кінець вегетації рослин на грибниці формуються спочатку блідо-жовтуваті, а потім коричнево-чорні плодові тіла – клейстотеції. Вони кулясті, діаметром 84-169 мк. Взимку в них утворюється по 6-8 сумок з 2-6 (частіш 4) сумкоспорами.

Сумки еліпсоподібні, звужені донизу, нерівнобокі, розміром 42-67x21-30 мк. Сумкоспори безбарвні, еліпсоподібні, розміром 16-24x9-12 мк. Дозрівають вони весною і стають первинним джерелом зараження посівів гороху. Потрапляючи на молоді рослини, сумкоспори швидко проростають, утворюючи по одному або два проростки гіфи, що розвиваються у грибницю. Захворювання інтенсивно поширюється при температурі $+20\dots+25^{\circ}\text{C}$ і відносній вологості повітря 70-80 %. За цих умов інкубаційний період хвороби триває 4-5 днів. Дуже терплять від борошнистої роси пізні посіви гороху: при великому ураженні недобір урожаю зерна може становити 40 % і більше.

E. cymmunis Fr. f. *betae* Poteb. – збудник борошнистої роси цукрових буряків. Уражуються рослини першого і другого років життя. Початкові ознаки хвороби проявляються на листках з верхнього і нижнього боків у вигляді білого ніжного павутиння, яке швидко розростається у білий суцільний наліт. Такий самий наліт можна спостерігати на стеблах і клубочках буряків. Пізніше наліт ущільнюється і уражені частини рослин стають ніби посипані борошном, що при струшуванні листків осипається. У другій половині літа в місцях нальоту з'являються спочатку бурі, а пізніше чорні клейстотеції.

Розвиваючи густу екзофітну грибницю, гриб прикріплюється до епідермісу рослин апресоріями, від яких у клітини проникають гаусторії.

Під час вегетації рослин гриб поширюється за допомогою конідій, що утворюються на коротких конідієносцях. Конідії овальні, безбарвні, розміром 30-36x10-15 мк. Зимує гриб у вигляді клейстотеціїв на рештках уражених рослин на поверхні ґрунту, на головках маточних коренеплодів і клубочках насіння. Клейстотеції 75-102 мк у діаметрі. В них формуються по 6-8 сумок з 4-6 сумкоспорами у кожній. Розмір сумок 62-65x35-40 мк, а сумкоспор – 20-24x13-14 мк..

Сумкоспори дозрівають у сумках від початку до середини літа і є першим джерелом ураження рослин. Перші ознаки захворювання спостерігаються наприкінці липня і навіть пізніше.

Хвороба швидко поширюється, особливо в умовах сухої і жаркої погоди, коли температура повітря досягає $+20\dots+30^{\circ}\text{C}$, а опадів мало. За таких умов рослини в'януть, що знижує стійкість їх проти хвороби.

Гриб зберігається на рештках рослин, поверхні ґрунту і зимуючих коренеплодах у вигляді клейстотеціїв і грибниці.

Шкідливість борошнистої роси полягає у посиленні транспірації рослин, порушенні синтезу цукрів та інших органічних сполук, погіршенні відтоку пластичних речовин у корінь, а також у швидкому старінні листків. Недобір урожаю буряків від борошнистої роси звичайно не перевищує 10 %.

E. communis Fr. *f. glycine* Jacz. – більше поширена у південних районах. Характеризується з'явленням на верхньому боці листків, а також на стеблах і бобах білого павутиннистого або борошнисторосянного нальоту. Пізніше він ущільнюється, сіріє і на ньому у вигляді чорних крапок з'являються клейстотеції.

Клейстотеції збудника хвороби кулясті, 65-180 мк у діаметрі, з багатьма безбарвними придатками. В одному клейстотеції звичайно міститься по 4-8 одноклітинних сумкоспор розміром 19-25x9-14 мк. Крім сумчастої стадії, на початку свого розвитку гриб утворює конідіальне спороношення, за допомогою якого і поширюється під час вегетації рослин. конідії бочкоподібні, одноклітинні, розміром 25-30x8-10 мк, формуються у вигляді ланцюжка. Зимуює гриб у вигляді клейстотеціїв, з яких навесні виходять сумкоспори і заражають рослини.

За інтенсивного розвитку хвороби недобір урожаю сої може становити 10-15%.

Erysiphe cichoracearum DC. – складний вид, який складається із великої кількості спеціалізованих форм, які морфологічно важко розрізнити, пристосованих до певних родів рослин-живителів. Зустрічається на представниках різних родин, частіше на складноцвітих. В межах виду у світі зареєстровано 112 спеціалізованих форм.

Гістологія патогена добре вивчена на прикладі форми із соняшника. Гаусторії гриба розсіяні в епідермальних клітинах рослини і занурені в порожнину, оточену цитоплазмовою мембраною рослини-живителя. За формою вони видовжено-еліпсоїдальні, із звивистими розгаженнями, що відходять від обох його кінців. Сам гаусторій і його гілочки містять велику кількість хондріосом, бульбочок і великих щільних тілець невизначеного призначення. В гаусторії одне ядро. Інша частина порожнини, в якій знаходиться гаусторій, заповнена рідиною, черех яку йде обмін речовин між рослиною і патогеном.

Найбільше значення мають спеціалізовані форми: *f. cucurbitacearum* на гарбузових рослинах, *f. nicotianae* – на тютюні і махорці.

E. cichoracearum DC. *f. cucurbitacearum* – збудник борошнстої роси огірків, кабачків, гарбузів, дині та інших гарбузових культур.

Захворювання поширене в закритому і відкритому ґрунті.

У закритому ґрунті хвороба поширена всюди, особливо там, де не дотримуються правильного режиму вирощування огірків. Уражуються рослини в усіх фазах розвитку, починаючи з сім'ядольних листків. Проявляється хвороба у вигляді окремих білих борошнистих плям на верхньому боці, згодом на нижньому боці листків. При сильному ураженні листки і стебла покриваються суцільним борошнистим нальотом – грибницею збудника хвороби.

Грибниця утворює присоски, за допомогою яких проникає в клітини. На грибниці утворюються конідієносці, на кінцях яких відшнуровуються ланцюжки овальних конідій.

Протягом вегетації хвороба поширюється конідіями. В кінці вегетаційного періоду на борошнисторосянному нальоті з'являються дрібні

крапки спочатку жовтого, потім бурого кольору – зимуючі плоді тіла (клейстокарпії). Клейстокарпії вміщують багато сумок, в кожній з яких міститься по 2 сумкоспори.

З проростаючих клейстокарпіїв виходять спори, які заражають рослини огірків наступної культурозміни. Уражені листки та стебла буріють і засихають. Урожай і якість плодів значно знижуються.

Розвитку хвороби сприяють різкі коливання температури і вологості повітря, а також недостатня освітленість рослин. Конідії збудника хвороби краще проростають і заражають рослини при підвищеній вологості повітря. Самі ж борошністоросянні гриби не потребують для свого розвитку високої вологості і можуть розвиватися при порівняно низькій вологості повітря. Тому, в теплицях, де вирощують огірки, треба підтримувати оптимальну вологість повітря. Оптимальна температура для ураження рослин у межах $+16...+20^{\circ}\text{C}$. з підвищенням температури розвиток хвороби затримується.

Внаслідок ураження листків рослина недорозвивається, плоди малі. У польових умовах урожай огірків може знизитися на 20-30 %, в теплицях – більше як на 50-60 %.

Рід *Leveillula* Ar. Цей рід містить один вид, який розпадається на 85 спеціалізованих форм.

Leveillula taurica Ar. *f. ricini* Jacz.– збудник борошнистої роси рицини. Гриб спочатку утворює ендofітну (міжклітинну) грибницю, від якої через продихи листків на поверхню виходять конідієносці з конідіями, що створюють білий ніжний наліт. Конідієносці, які виступають через продихи, циліндричні, прості чи розгалужені, довжиною близько 700 мк; на них відчленовується по одній великій еліпсоподібній конідії довжиною близько 85 і шириною 28 мк. Пізніше від конідієносців відходять тонкі гіфи, що утворюють густий повстяний ніліт – поверхневу (екзофітну) грибницю. В ній формуються темні клейстотеції з безбарвними сумками і сумкоспорами. Клейстотеції діаметром до 240 мк спочатку кулясті, а при висиханні зверху дуже вдавлюються і стають мисочкоподібними. Вони мають жовтуваті чи білі підвіски, які майже не відрізняються від екзофітної грибниці. В кожному клейстотеції утворюється по 7-38 сумок, а в кожній сумці по дві сумкоспори.

Сумки видовжено-яйцеподібні, розміром 75-110x28-40 мк, мають виразні ніжки. Сумкоспори яйцеподібні, 28-42x14-22 мк.

Крім клейстотеціїв, на екзофітній грибниці утворюються і конідії, але їхні конідієніжки значно меншого розміру, ніж первинні, що відходять від ендofітної грибниці.

Поширюється гриб під час вегетації рослин за допомогою конідій, а зимує на опалому листві у вигляді клейстотеціїв, з яких навесні розлітаються сумки з сумкоспорами, що спричиняють первинне зараження рослин.

Рід *Uncinula* Lev. Зустрічаються види цього роду переважно на деревах і кущах, особливо часто на листках кленів, тополів.

U. nicator Bur. – збудник оїдіуму, або попелюхи, винограду. Дуже небезпечне захворювання для виноградників Південного берега Криму.

Поширений також у степовій і передгірній частинах Криму, в Одеській, Херсонській, Миколаївській, Закарпатській областях.

В умовах України уражуються переважно ягоди і зелені пагони, рідше листя. На поверхні ураженої тканини утворюється сіруватий наліт, який нагадує попіл, а запахом – гнилу рибу. Розвиток молодиз уражених ягід припиняється і вони засихають, уражені пізніше ягоди розтріскуються, насіння оголюється, ягоди мають знижену цукристість і загнивають. На пагонах, черешках листків і плодоніжках у місцях ураження залишаються коричневі плями, які часто зливаються. На листках наліт з'являється спочатку з верхнього боку, а при сильному ураженні – також із нижнього.

Збудник зимує під лусочками бруньок і в їх опушенні та на лозі і весною заражає молоді пагони. Протягом вегетаційного періоду вторинне ураження відбувається багатократно за допомогою літніх спор– конідій. Сприяє формуванню конідій тепле (+20...+25° С) і вологе (60-80 %) повітря. Суха погода зумовлює прив'янення рослин, що сприяє їх ураженню (гриб легше проникає в рослину з пониженим тургором).

Збудник може зимувати і у формі клейстотеціїв на лозі, листках за сухих умов, але суттєвого значення, як джерело інфекції, вони не мають.

6.10. Група порядків піреноміцети

Ці гриби завжди мають справжні парафізи з акропетальним (верхвіковим) ростом, і сумки їх знаходяться в справжніх перитеціях, які розвиваються в результаті статевого процесу із базальних клітин архикарпа за участю вегетативних гіф.

В своєму складі піреноміцети мають велике число порядків і родин. Перитеції розміщені в стромі або вільні (без стром) і містяться як в середині субстрату, так і на поверхні.

Порядок гіпокрейні – *Hypocreales*

У грибів цього порядку тканина перитеціїв і стром м'ягка, майже м'ясиста, яскравозабарвлена, звичайно прозенхіматичної будови. Розвиток перитеціїв (наприклад, у *Hypocrea schweinitzii* Fries.) відбувається таким чином. Спочатку утворюються зачатки плодових тіл у вигляді клубочків міцелію, занурені в строму, які потім перетворюються в багатоклітинні багатоядерні аскогони. Останні обростають густо переплетеними гіфами, які утворюють прозенхіматичну стінку перитецію. При подальшому розвитку з'являється апікальна (верхвікова) меристема, яка складається із клітин, видовжених до центру перитецію у вигляді довгих ниток – так званних апікальних парафіз. Асеогони формують багатоядерні аскогенні клітини, які утворюють базальний шар в центрі перитецію. Із аскогенних клітин утворюються сумки, які, видовжуючись, виростають між апікальними парафізами.

Родина Nectriaceae

Родина містить велику кількість родів, представники яких мають різну строю: подушкоподібну, повнрхневу або рідше занурену, без ніжки.

Більшість видів сапрофіти або напівсапрофіти, і лише небагато з видів мають патогенні для рослин конідіальні стадії.

Рід *Calonectria* DN. Основна ознака роду – відсутність строми. Перитеції утворюються групами або поодинокі, яскраво забарвлені в розоватий або червонуватий колір. Більшість видів сапрофіти. Заслуговує на увагу *C. graminicola* Worm. – сумчаста стадія збудника снігової плісені озимих злаків (*Fusarium nivale* Tul.).

C. graminicola Worm. – це конідіальна стадія незавершеного гриба *Fusarium nivale* Tul. – збудника снігової плісені озимих злаків, який відноситься до порядку *Acervulales* родини *Tuberculariaceae*. Це факультативний паразит з вираженими сапрофітними властивостями. Він у великій кількості живуть у ґрунті на органічних рештках. Починається розвиток грибниці на озимих посівах ще восени і посилюється рано навесні після танення снігу.

Гриб *F. nivale* починає розвиватися при температурі +5° С, чим пояснюється його більше поширення. Зараження рослин відбувається за допомогою конідій, що утворюються на міцелії у вигляді дрібних рожевих подушечок. Конідії веретеноподібні, зігнуті, безбарвні (у масі рожеві), з 1-3 перегородками, розміром 14-25x3-5 мк. Крім конідіального спороношення, гриб на міцелії утворює сумчасту стадію у вигляді скупчених поверхневих кулясто-конічних цегляно-червоних перитеціїв. Сумки численні, майже булавоподібні, розміром 50-60x8-10 мк, з парафізами. Сумкоспори в сумці розміщуються двома неправильними рядами; вони веретеноподібні, нерівнобічні або зігнуті, іноді з двома поперечними перегородками, розміром 12,5-16x2,5-3,5 мк.

Рід *Nectria* Fries. Представники роду мають добре виражену подушечкоподібну випуклу м'ясисту яскравозабарвлену строю. Перитеції розміщуються у верхній частині строми.

Сапрофіти або напівсапрофіти на гілках дерев, кущів, іноді на оголеній деревині. Заслуговує на увагу *N. galligena* Bres. – збудник звичайного, або західноєвропейського, раку яблуні, в циклі розвитку якого є конідіальна стадія – *Cylindrocarpon mali* Worm.

Dialonectria galligena Perch. (синонім *Nectria galligena* Bres.). хвороба поширена в Україні повсюдно. Уражується яблуня і груша. На штамбах, скелетних та напівскелетних гілках утворюються нарости.

Розрізняють відкриту і закриті форми проявлення хвороби. На яблуні бувають обидві форми, на груші переважає відкрита.

При відкритій формі на штамбах і гілках (дуже часто з в розвилках) з'являються характерні рани з оголеною потемнілою деревиною, по краях яких утворюються горбкуваті напливи з розтріснутої кори і деревини. При закритій формі нарости й напливи майже повністю закривають рану, на них утворюються глибокі щілини без оголення деревини. В щілинах, на поверхні

наростів і навколо них добре помітні темно-коричневі й червоні горбочки спороношення гриба.

У тканини рослин збудник проникає через різні пошкодження кори. Часто спороношення гриба розвивається на корі молодих, уражених пагонів.

У циклі розвитку гриба переважає сумчаста стадія – формуються строма з перитеціями, в яких утворюються сумки з сумкоспорами.

У конідіальній стадії гриба переважає сумчаста стадія – формуються строми з перитеціями, в яких утворюються сумки з сумкоспорами.

У конідіальній стадії гриб утворює мікро- і макроконідії, які формуються рано навесні безпосередньо на грибниці або на молодих стромах у вигляді червоних горбочків, розміщених по краях рани.

Патоген зимує грибницею й перитеціями в місцях ураження рослин. Він може розвиватися в широких межах температури – від +2 до +30⁰ С. розвитку хвороби сприяє надмірне зволоження.

Хронічне захворювання зумовлює порушення діяльності провідної системи уражених органів, порушується обмін речовин у рослинах, погіршується водний баланс, що послаблює приріст, погіршує зимостійкість рослин. сильно уражені молоді рослини можуть загинути. Особливо небезпечний звичайний рак для слабкорослих сортів на вегетативних підщепах. Сильнослі сорти відносно стійкі проти хвороби.

Рід *Gibberella* Sacc. види роду мають частіше подушечкоподібну або невизначеної форми строми, яка непомітно переходить у основи обворюваних в ній перитеціїв синього або фіолетового кольору.

Сапрофіти на гілках дерев і кущів, а також на соломі і суцвіттях злаків.

G. saubinetii Sacc. (*G. zea* Petch.) – сумчаста стадія збудника «п'яного хліба» пшениці, жита, вівса, червоної гнилі кукурудзи і фузаріозу колосу злакових трав (*Fusarium graminearum* Schw.).

G. saubinetii Sacc. (*G. zea* Petch.) – сумчаста стадія збудника червоної гнилі кукурудзи. Конідіальну стадію називають *Fusarium graminearum* Schw.

Уражує качани в період молочно-воскової стиглості. Розвиток хвороби починається з верхівки качана, на якій утворюється щільний яскраво-рожевий наліт грибниці, що поступово поширюється зверху вниз і часто суцільно охоплює весь качан. Обгортки на ньому внаслідок пронизування грибницею щільно прилягають одна до одної та качана. Уражені зернівки стають червоно-коричневими і крихкими. У середині них утворюються порознини, заповнені грибницею. При ранньому ураженні зернівки не розвиваються, а стрижні качанів руйнуються.

Після досягання качанів на відмерлих обгортках і ніжці качана та стеблах біля вузлів утворюються групами плодоношення справжньої стадії гриба – перитеції у вигляді чорно-синіх, округлих, дрібних, злегка випуклих цяточок.

Узимку і наступного літа перитеції зберігаються на післяжнивних рештках і є основним джерелом поширення хвороби. Другим джерелом є уражене насіння, разом з яким гриб потрапляє в ґрунт. протягом вегетації

розвивається конідіальна стадія. Міцелій і конідії зберігають життєздатність протягом року, аскоспори у пееритеціях – понад два роки.

G. fujicoroi Wr. – в конідіальній стадії (*F. moniliforme* Sheld.) викликає фузаріоз качанів і насіння і фузаріозну гниль стебел кукурудзи.

Поширений повсюдно, де вирощують кукурудзу, особливо в районах надмірного зволоження. Уражує сходи і вегетуючі рослини. Сходи відстають у рості і розвитку, а згодом гинуть. На кореневій шийці нагромаджується міцелій гриба.

Фузаріозна стеблова гниль розвивається у другій половині вегетації у вигляді бурих плям на 2-3 нижніх міжвузлях стебла, інколи піднімається вище. У вологу погоду в основі листових піф на вузлах стебла з'являється міцелій і спороношення збудників із різним відтінком рожевого нальоту. Уражені стебла ламаються, безплідні або утворюють недорозвинені качани. Фузаріоз спричинює кореневі гнилі, що призводять до завчасного досягання рослин, які легко вириваються з ґрунту. Джерело інфекції – насіння кукурудзи та ґрунт.

Уражені качани мають на поверхні один або кілька осередків нальоту гриба майже білого кольору. В центрі такого осередку зернівки (15-30 шт.) зруйновані, легко ламаються і кришаться. Остеронь від центру осередку зернівки (40-60 шт.) цілі, зверху вкриті рожевуватою грибницею, а ще далі – з початковою стадією ураження. На них грибниця не помітна неозброєним оком. У червонозерних сортів і гібридів ці зернівки тьмяніють, а в білозерних – набувають тьмяно-рожевого забарвлення. З часом уражений осередок збільшується, охоплює весь качан, який руйнується. Не слід ототожнювати із яскраво-блискуче-рожевим забарвленням, викликаним дією сонячних променів на білозерних гібридах, качани яких звільнені від обгорток під час досягання. При обмолоті уражених качанів зернівки подрібнюються.

Основне джерело збудника – рослинні рештки, насамперед, обгортки качанів, на яких гриб зберігається взимку, але заорані в ґрунт обгортки розкладаються, а збудник фузаріозу гине. Насіння кукурудзи уражене фузаріозом, не утворює сходів, а якщо зародок не пошкоджений, воно проростає із запізненням, утворює слабкі паростки, які часто гинуть до виходу на поверхню ґрунту. Хворі зернівки вкриваються густим нальотом збудника хвороби.

Порядок клавіцепсові – *Clavicipitales*

Гриби цього порядку утворюють добре виражені строми, поширені і вистилаючі субстрат або вертикальні, з розчлененням на ніжку і плодову головку («головчаста строма»).

Родина *Clavicipitaceae*

Серед видів є паразити на стеблах і зав'язях злаків.

Рід *Epichloe* Fries. Рід містить один вид – *E. typhina* Fr., який є збудником чохлаватості злакових трав, в циклі якого є конідіальна стадія (*Sphacelia typhina* Sacc.). Вид *E. typhina* Tul. Неоднорідний і розпадається на штами, які

відрізняються екологічними властивостями і різною потребою в живильних речовинах.

E. typhina Tul. – збудник чохлуватості злакових трав. Проявляється майже на всіх злакових травах і характеризується з'явленням переважно на верхній частині стебла молочно-білого чохлика довжиною близько 4 см. Пізніше (через 3-4 тижні) чохлик ущільнюється і набуває золотисто-жовтого забарвлення, а на його поверхні з'являються чорні крапки. Чохликоподібний утвір є щільним сплетінням грибниці або строною збудника хвороби.

Гриб утворює на строми білувате конідіальне спороношення; короткошилоподібні конідіеносці розміром 9-16x2,5-3 мк і яйцеподібні одноклітинні конідії розміром 4-6x2-3 мк. В конідіальній стадії гриб поширюється конідіями, заражаючи молоді пагони злакових трав, що відростають.

Поширюється збудник хвороби за допомогою сумкоспор, зимує у вигляді перитеціїв на опалому листі.

Хвороба особливо інтенсивно поширюється у вологу погоду і здебільшого виявляється вогнищами. Шкідливість її полягає у зменшенні врожаю сіна і насіння злакових трав.

Рід *Claviceps* Tul. Види роду утворюють м'ясисту головчасту пурпурову строми на ніжці, яка виростає із склероцію після його перезимівлі. Перитеції соскоподібні, займають периферійну частину головки, виступаючи на її поверхню своїми вехівками з їх округленими продихами.

Всі види цього роду – патогени, які уражують зав'язь однодольних рослин.

Cl. Purpurea Tul. – збудник ріжок злакових культур. Виявляються на багатьох злакових культурах, але частіше на житі. Під час цвітіння рослин з уражених колосків виділяється білувата липка солодкувата рідина, яку іноді називають «медовою росою». Пізніше, коли закінчується цвітіння, у колосках замість зерна утворюються спочатку м'які зовні фіолетові, а потім тверді темно-фіолетові з борознистою поверхнею, завдовжки 2-4 см, зігнуті склероції гриба, які називають ріжками.

Під час збирання врожаю ріжки осипаються на поверхню ґрунту, а також потрапляють на зерно. Навесні в теплу погоду (+10...+14° С) ріжки, що потрапили у ґрунт, проростають і в них формуються по 20-30 м'ясистих пурпурових стром, які складаються з довгої ніжки (до 5 см) і червонуватих головок до 3-4 мм у діаметрі.

Всередині головки строми, ближче до її поверхні, в грибниці суцільним шаром формуються глечикоподібні перитеції, що виступають на поверхню строми у вигляді невеличких сосочків, тому поверхня головки стає шорсткою. У кожній головці строми є по 200-400 перитеціїв розміром 275-300x82-110 мк. У кожному перитеції утворюється по 32 сумки, а в кожній сумці – по 8 сумкоспор. Сумки циліндрично-булавоподібні, розміром 60-90x2-4 мк, а сумкоспори ниткоподібні, безбарвні, одноклітинні, розміром 50-84x1-1,4 мк.

Дозрілі сумкоспори розносяться вітром, потрапляють на квітки рослин, проростають і утворюють інфекційну гіфу, що проникає крізь приймочку в

зав'язь, де, знищуючи вміст клітин, розростається у грибницю. На грибниці утворюється безбарвне численне конідіальне спороношення, з якого виділяється солодкувата липка рідина, що приваблює комах. Конідіеносці скупчені, одноклітинні, циліндричні, розміром 9-12x2-3 мк. Конідії еліпсоїдні, одноклітинні, розміром 4-6x2-3 мк.

Живлячись солодкими виділеннями гриба, комахи переносять його конідії на інші здорові квітки рослин. частина конідій розноситься вітром і крапельками дощу. Потрапляючи на здорові квітки, конідії проростають в них і утворюють грибницю, що розростається в склероції.

У польових умовах склероції здебільшого зберігаються один рік, і тільки незначна частина їх проростає через два роки. Склероції, що перебувають у ґрунті глибше 6 см, або зовсім не проростають, або проростають, але головки строми не досягають поверхні ґрунту, і тому сумкоспори їх не можуть бути джерелом інфекції. У зв'язку з цим рослини частіше уражуються по межах поля і біля доріг, тому що тут ріжки зимують на поверхні ґрунту. В інших місцях вони заорюються на глибину 15-30 см.

Шкідливість ріжок полягає в тому, що в уражених і сусідніх колосках зерно не утворюється. Крім того, в ріжках містяться алкалоїди, які можуть призвести до отруєння людей і тварин, що супроводжується головним болем, блюванням, корчами, затрудненим диханням і може призвести до тяжких наслідків.

Борошно із зерна з домішкою ріжків понад 0,5 % непридатне для вживання в їжу і згодовування тваринам.

Порядок сферичні – Sphaeriales

Тканина перитеціїв (і строми, де вона є, наприклад у *Polystigma*) у грибів цього порядку темна, чорна або забарвлена, перетинчаста, дерев'яниста або кутаста. Розвиток перитеціїв здійснюється в основному як звичайно. Наприклад, у *Huroxylon punctatum* Buill. Сумки утворюються із гакоподібних відростків аскогенних гіф. Після утворення восьмиядерних сумок відбувається митотичне ділення і формуються двоядерні аскоспори. Це спостерігається до появи клітинної оболонки аскоспор. Послідує ділення, що призводить до утворення багатоядерних аскоспор. Ядра займають більшу частину об'єму аскоспори. Гаплоїдне число хромосом дорівнює 4. при проростанні аскоспори формують одну або декілька зародкових трубок, по яких переміщуються всі ядра. Однак у інших грибів цей процес протікає по-іншому. Наприклад, у роду *Chaetomium* виявлено два типи розвитку сумок. У одних видів вони виникають із аскогенних клітин, і гіфи мають гакоподібні закінчення, у інших – аскогенні гіфи гакоподібні і сумки утворюються із клітини, яка знаходиться на згині гака.

У складі сферичних грибів велике число родин, родів і видів, переважно сапрофітних. Деякі види мають конідіальні стадії, що викликають захворювання рослин (антракнози, полістігмози).

Родина Polystigmaceae

Строми грибів цієї родини повністю занурені в тканини листка, субепідермальні, містять багаточисельні перитеції, утворенню яких передують розвиток пікнід (конідіального спороношення).

Рід *Polystigma* DC. Найбільш важливий вид *P. rubrum* DC., конідіальна стадія – *Polystigmina rubra* Sacc. – у вигляді конідій, які утворюються в пікнідах, однак конідії зараження не викликають. Конідії виконують роль спермаціїв, які активізують або стимулюють статевий процес, що відбувається в опалих листках сливи.

Polystigma rubrum DC. З конідіальною стадією *Polystigmina rubra* Sacc. – збудник полістигмозу сливи. Дуже поширена хвороба. Крім сливи, уражує аличу, мигдаль, терен.

Проявляється здебільшого в другій половині літа, хоч за досить сприятливих умов може проявитися і значно раніше – наприкінці травня–на початку червня.

На листках з'являються окремі, округлі, спочатку невеликі, хлоротичні плями, які поступово збільшуються в розмірі (до 8-12 мм у діаметрі) і набувають оранжевого або яскраво-червоного забарвлення. Трохи згодом тканини листка в межах плям товстішають, із верхнього боку стають опуклими, а з нижнього – угнутими. Наприкінці літа плями темніють і набувають блискучого вигляду. Сильно уражені листки опадають.

Збудник хвороби розвиває грибницю у вигляді м'якстої строми (подушечки), в якій формує пікніди з пікноспорами. Восени в стромах утворюються плодові тіла сумчастої стадії гриба – перитеції.

У сумчастій стадії збудник хвороби зимує в уражених обпалених листках. Рано навесні, при намоканні листків, зрілі сумкоспори вивільнюються з перитеціями, розносяться по саду і викликають первинну інфекцію. Інкубаційний період триває 35-40 днів, у зв'язку з чим, навіть при ранньому ураженні молодих листків, хвороба проявляється наприкінці весни – на початку літа, а нерідко й пізніше. Оскільки перитеції дозрівають нерівномірно, а вивільнення зрілих сумкоспор залежить від наявності опадів, поява на деревах нових уражених листків триває протягом літа.

Родина Roselliniaceae

У грибів цієї родини перитеції прості (без строми), більше, поодинокі або іноді розміщені тісними групами, поверхневі, щетинисті або волосисті, чорні.

Сапрофіти на деревині, корі, гілках та інших частинах рослин.

Рід *Ceratostomella* Sacc. У грибів цього роду перитеції вільні (без строми), одиночні, нерідко розсіяні, із зануреною основою, майже поверхневі, з довгим, часто дуже довгим шилоподібним хобітком. Тканина оболонки перитецію щільна, чорна.

Сапрофіти на свіжій або гниючій деревині, рслинних рештках.

Родина Phyllachoraceae

У грибів цієї родини перитеції утворюються у видовженій гладенькій стромі чорного кольору, зовсім зануреній в тканину субстрату, зливається з ним.

Рід *Phyllachora* Sacc.

Ph. graminis Fckl. – збудник чорної плямистості злакових трав. Уражує тимофіївку, лисохвіст, грясницю, кострицю, житняк і декі інші злакові трави. На листках з верхнього боку утворюються чорні, блискучі видовжені, опуклі, дрібні плями довжиною 0,5-1 мм. Плями нерідко зливаються і тоді їхня довжина може досягати 20 мм. Навколо плям часто з'являється світло-жовта облямівка. З нижнього боку листка плями плоскі й матові.

Чорні плями, що з'являються на листках, є щільним сплетінням гіф грибниці, яке називають стромою. В товщі стромі утворюються камери перитеціїв, всередині яких пучками розташовані сумки. Вони циліндричні, розміром 63-90x5,5-7 мк, на коротких ніжках, із парафізами. В кожній сумці розташовані в один ряд, ланцюжками, одноклітинні еліпсоподібні жовтуваті сумкоспори розміром 7-11x4,5-6 мк.

Поширюється збудник хвороби за допомогою сумкоспор, зимує у вигляді перитеціїв на опалому листі.

Хвороба особливо інтенсивно поширюється у вологу погоду і здебільшого виявляється вогнищами. Шкідливість її полягає у зменшенні врожаю сіна і насіння.

Порядок діаптортові – Diaporthales

Родина Gnomoniaceae

Характеристика порядку і родини співпадає. Гриби мають вільні перитеції (без стромі) – округлі, занурені, з довгим хоботком.

Сапрофіти на обпалих листках та інших рослинних рештках. Лише небагато видів мають патогенні для рослин конідіальні стадії.

Рід *Glomerella* Spauld. et Schnrenk. Гриба роду мають ознаки, властиві родині. Аскоспори в сумках одноклітинні, безбарвні, оавльні, іноді нерівнобокі.

Конідіальні стадії відносяться до патогенних видів родів *Gloeosporium*, *Colletotrichum*, *Phoma*, *Macrophoma*.

Gloeosporium ampelophagum Sacc. – збудник антракнозу винограду. У вологі роки хвороба уражує зелені органи лози. На листках з'являються кутасті плями з темним обідком. Уражені тканини відмирають і випадають, залишаючи дірки на листках. На пагонах, черешках і жилках листків з'являються округлі вдавнені плями, які згодом подовжуються. На дозрілих пагонах залишаються вдавнені виразки з розмочаленою деревиною. Уражені верхівки пагонів і молоді грона чорніють і засихають. На більших ягодах з'являються вдавнені синюваті-бурі плями з чорним або пурпуровим обідком; уражені ягоди розтріскуються.

Зимує в уражених пагонах у вигляді міцелію, склероціїв і пікнід. Протягом вегетації розвивається на ураженій тканині у вигляді сіруватих дрібних подушечок. Розвитку хвороби сприяє тепла, волога погода. Спостерігається вогнищами у вологих місцях і дуже шкодочинна: уповільнюється ріст пагонів, вони легко ламаються, не визрівають, пошкоджуються морозами.

Colletotrichum lindemutianum Br. et. Cav. – збудник антракнозу квасолі. Конідіальна стадія – *G. lindemutianum* Shear. Уражуються рослини протягом вегетаційного періоду. Хвороби характеризуються появою коричневих плям на сім'ядолях сходів, на підсям'ядольному коліні утворюються виразки.

У дорослих рослин на листках виникають кутасті плями, на стеблах і черешках – темні глибокі смужки. Черешки та стебла в місцях ураження часто надламуються. На бобах плями спочатку дрібні, бурі, пізніше досягають 1 см у діаметрі. У центрі вони вдавнені, блідо-бурі або червоно-оранжеві, при сильному розвитку хвороби – зливаються.

Поширюється хвороба за допомогою конідій. Конідієносці безбарвні, циліндричні. Конідії циліндричні, прямі або слабо зігнуті, з обох кінців закруглені, розміром 20-55x3,5-5 мк.

Зберігається збудник у насінні та рослинних рештках. Протягом вегетації конідії розносяться вітром, дощем та комахами.

Рід *Gnomonia* Ces. et le Not. Види цього роду мають ті ж ознаки, що й види попереднього роду, різниця полягає в аскоспорах, які в даному випадку з однією перегородкою і розміщенні вертикально.

Серед грибів цього роду заслуговують на увагу: 1) *G. erythrostroma* Auersw., конідіальна стадія – *Cylindrosporium prunicerasi* Massal. – збудник побуріння і засихання листків вишні і черешні; 2) *G. leptostigma* Ces. et. Dn., конідіальна стадія – *Marssoniella jugiandis* Hohn. – збудник марсоніозу грецького горіха. Цей патоген крім літніх спораношень з великими конідіями має також осінні дуже дрібні пустули з мікроконідіями, які фактично є спермаціями і виконують функції статевих клітин; вони не проростають.

Родина Valsaceae

У грибів цієї родини строми занурені в тканину субстрату. Вони бувають двох видів: «дриатрипоїдні», подібні на строму грибів роду *Diatrype*, тобто поширенні в різні сторони, охоплюють невизначені по окресленню і розмірах ділянки субстрату, і «вальсоїдні», подібні на строму гриба роду *Valsa*, тобто невеликих розмірів і суворо визначених окреслень. Крім того, строми розрізняються за анявністю або відсутністю у основи чорної пограничної смуги, що служить головною відмінністю між родами *Leucostoma* і *Valsa*.

Рід *Valsa* Nits. Гриби цього роду широко поширені на стовбурах різних порід дерев. Конідіальна стадія належить до багатьох видів роду *Cytospora* і викликає всихання дерев або цитоспороз, а в деяких випадках «вальсовий» рак.

Cytospora carposperma Fr., *C. schulzeri* Sacc. et. Syd. – на яблуні, *C. microspora* Robenh. – на яблуні та груші, *C. cydoniae* Vub. et Kab. – на фйві.

Дуже поширена хвороба. Проявляється у відмиранні кори на гілках і штамбах дерев. Уражуються зерняткові й кісточкові культури. Подібно до чорного раку спочатку на корі утворюються невеликі вдавнені плями, обмежані тріщинами. Але, на відміну від чорного раку, відмерла кора зберігає червонувато-коричневий колір і лише частково відділяється від деревини поздовжніми смугами. Часто цитоспоровні відмирання кори займають великі ділянки штамбів або повністю покривають кору гілок. У місцях ураження під епідермісом утворюються численні стромі збудників хвороби у вигляді горбочків, які відкриваються на поверхню вихідними отворами. Поверхневі шари кори злущуються і звисають шматочками.

Збудники цитоспорозу можуть утворювати й сумчасту стадію у вигляді плодових тіл – перитеціїв. У цій стадії вони належать до роду *Valsa*. Сумкоспори за формою подібні до пікноспор, але набагато більші за розмірами. Головною у збудників цитоспорозу є пікнідіальна стадія, якою вони зимують і з року в рік розвиваються й поширюються.

Пікноспори виходять із пікнід слизистою масою у вигляді ниткоподібних спіралей світлого, оранжевого та інших відтінків залежно від виду гриба. Виходу пікноспор сприяє намокання ураженої кори дощем або великою росою.

Цитоспороз уражує в основному ослаблені рослини. Цьому сприяють підмерзання, сонячні опіки, механічні пошкодження кори, підмокання дерев внаслідок близького залягання підґрунтових вод тощо.

Залежно від інтенсивності ураження, загального стану, виду та віку рослин цитоспороз може розвиватися у двох формах – гострій і хронічній. На сильнорослих плодоносних деревах яблуні та груші хвороба може проявлятися із року в рік на окремих невеликих ділянках кори скелетних гілок або штамба і не завдавати рослинам значної шкоди. Але для молодих дерев, особливо слабкорослих сортів яблуні, хвороба дуже небезпечна. За короткий час у них можуть засихати не тільки окремі гілки, а й цілі рослини.

Група порядків дискоміцети

В основу філогенії дискоміцетів покладено ознаку кількості ядер в клітинах. Іноперкулятні дискоміцети характеризуються дрібними апотеціями, слабо диференційованими аскоспорами (з простою оболонкою) і сумками без кришечки. Більшість іноперкулятних дискоміцетів мають одноядерні клітини (міцелій, аскоспори, клітини апотеція) і розглядаються як примітивні.

Оперкулятні дискоміцети мають великі апотеції, часто сильно диференційовані, аскоспори їх з подвійною оболонкою; клітини в основному багатоядерні.

У своєму складі дискоміцети (за виключенням грибів групи Tuberales) мають велику кількість порядків і родин. Апотеції розміщені в стромі або вільні (без стромі), занурені в тканину рослин або поверхневі (на поверхні субстрату або склероцію).

Патогенні види дискоміцетів в основному розподілені в два порядки, які розрізняються між собою розміщенням і будовою апотеціїв і відносяться до іноперкулятних форм.

Порядок фацидієві – Phacidiales

Гриби цього порядку утворюють чорні апотеції, занурені в тканини (або в струму), які відкриваються вузькою щілиною або лопастями. В цьому порядку заслуговує уваги родина Phacidiaсеае.

Родина Phacidiaсеае

Основні ознаки родини подібні до ознак порядку. Сумки циліндричні або булавоподібні, звичайно з парафізами, у деяких представників, які утворюють епітецій, тобто розгалужений і склеєний кінцями шар парафіз, що захищають молоді сумки. Майже всі види цього роду є збудниками хвороб лісових порід.

Рід *Coccomyces* DN. Всі види роду мають поодинокі апотеції, часто багаточисленні, дрібні, округлі, чорні, занурені в тканину рослини і розвиваються декількома лопастями.

C. hiemalis Higg. (син. *Blumerella jaapi* Rehm.) збудник коккомікозу вишні. У конідіальній стадії, яка є основною в циклі розвитку патогенезу, гриб має назву *Cylindrosporium padi* Karst. (син. *Cylindrosporium hiemale* Higg.). дуже небезпечна й поширена хвороба. Уражує абрикос, сливу, аличу, терен, мигдаль, але найбільшої шкоди завдає вишні й черешні.

Уражуються переважно листки, іноді молоді нездерев'янілі пагони, плодоніжки й плоди. Наприкінці травня-на початку червня на листках з верхнього боку утворюються малі (0,5-2 мм у діаметрі), округлі червонувато-коричневі, спочатку окремі, а потім злиті плями. У вологу погоду з нижнього боку листка утворюються рожевувато-білі подушечки конідіального спороношення гриба. Дуже часто плями розміщуються вздовж центральної жилки чи на одній з половинок листкової пластинки, або ж ближче до її верхівки. Листки жовтіють, скручуються і обпадають. Уражуються в основному листки середнього віку. Тому дуже часто у другій половині літа в насадженнях вишні й черешні спостерігається масовий передчасний листопад, при якому на деревах залишаються здебільшого старіші, що не піддаються ураженню листки, розміщені ближче до основи пагонів, і молоді верхівкові.

На черешках уражених листків, плодоніжках і корі нездерев'янілих пагонів утворюються малі, продовгуваті плями. У вологу погоду на них також з'являються рожевувато-білі подушечки спороношення грибів.

Плоди на уражених деревах недорозвинуті, не набувають нормального забарвлення, водянисті, втрачають смакові якості, низькотранспортабельні, часто на них утворюються вм'ятини з білуватим рожевим нальотом спороношення збудника хвороби. Уражені плоди загнивають і засихають.

Збудник коккомікозу зимує грибницею в уражених обпалих листках, на яких рано навесні формується сумчаста стадія гриба у вигляді малих (до 3 мм у діаметрі) округлих плодових тіл – апотеціїв з сумками і сумкоспорами.

Розвитку хвороби сприяє помірно тепла дощова погода. Сильніше уражуються ослаблені рослини, особливо в насадженнях з поганим доглядом.

При сильному ураженні листків, яке нерідко сягає 100 %, передчасний масовий листопад (80-90 %) ослаблює рослину, у зв'язку з чим урожай не набуває потрібних кондицій, знижується продуктивність дерев не тільки в поточному, а й у наступні роки. Ослаблені рослини погано перезимовують і можуть загинути. Значної шкоди хвороба завдає сіянцям та саджанцям вишні й черешні в розсадниках.

Порядок гелоцієві – Helotiales

Гриби цього порядку утворюють апотеції м'якої, перетинчастої або м'ясистої консистенції з перидієм (зовнішня стінка плодового тіла) паренхіматичної або прозенхіматичної будови яскравого або темного забарвлення, завжди поверхневі, сидячі або на ібільш або менш довгій ніжці.

Родина Mollisiaceae

У грибів цієї родини апотеції у вологому стані м'ясисті, розвиваються на поверхні тканин рослини (або спочатку під епідермісом, а пізніше виступають), коричневі, блюдцеподібні, іноді з короткою ніжкою.

Рід *Pseudopeziza* Fuck. Апотеції, зазвичай, утворюються на пнях, групами, спочатку занурені в тканину, пізніше виступають на поверхню у вигляді диска блюдця. Парафізи нитчасті, іноді на вершині розгалужені. Аскоспори одноклітинні.

Ps. medicaginis Sacc. – збудник бурої плямистості люцерни. Проявляється на листках у вигляді бурих, круглих, спочатку дрібних, а пізніше близько 2-3 мм у діаметрі плям зі зубчасто-бахромчастими краями. У центрі плям утворюються один або два бурих воскоподібних горбики – апотеції. Крім листків, уражуються стебла, черешки і навіть бобики, внаслідок чого на них з'являються довгасті бурі плями.

Апотеції гриба при намоканні набрякають і розкриваються у вигляді диска 0,3-1 мм у діаметрі. Сумки булавоподібні, розміром 60-80x10-14 мк. Між сумками є парафізи, дожина яких дорівнює довжині сумок. У кожній сумці утворюється по 8 одноклітинних безбарвних овальних сумкоспор розміром 8-12x5-6 мк.

Гриб зимує на рослинах у вигляді апотеціїв, з яких навесні розлітаються сумкоспори і знову заражають листки. Посилений розвиток захворювання спостерігається у вологу і теплу погоду.

Ps. jenesii Nannf. – збудник жовтої плямистості люцерни. У конідіальній стадії називається *Sporonema phacidoides* Desm. проявляється на листках і стеблах. На листках плями великі, розпливчасті, видовжені вздовж жилок,

світло-жовтого або оранжевого кольору. На плямах з обох боків листка утворюються численні чорні скупчені псевдопикніди діаметром до 240 мк.

Конідіальне спороношення спороношення має вигляд одноклітинних безбарвних конідій розміром 5-9x2-4 мк, що формуються на безбарвних конідієносцях, розміщених тісним шаром у псевдоконідіях. Істотної ролі в поширенні інфекції конідіальна стадія не відіграє.

Внаслідок розвитку жовтої плямистості уражені листки люцерни буріють і скручуються вгору. На почорнілих плямах після дощів утворюються чорні горбики – апотеції, в яких формуються сумки з сумкоспорами. Сумки розміром 60-75x10 мк, а сумкоспори 8-11x5-6 мк. За допомогою сумкоспор гриб поширюється під час вегетації рослин. інкубаційний період хвороби – 15-20 днів.

Зимує гриб у сухих почорнілих листках у вигляді незрілих апотецій, в яких навесні дозрівають сумки з сумкоспорами, що потім уражують рослини. Шкідливість жовтої плямистості полягає в передчасному опаданні листків, внаслідок чого зменшується врожай зеленої маси і різко погіршується якість сіна. Уражені рослини погано перезимовують.

Ps. trifolii Fckl. – збудник бурі плямистості конюшини. На листках з'являються жовто-бурі або бурі округлі дрібні плями діаметром 1-3 мк. Краї плям зубчасто-бахромчасті, більше або менше розпливчасті чи трохи відмежовані від здорової тканини. У центрі плями з верхнього і нижнього боків листка формуються бурі воскоподібні горбики – апотеції (на плямі їх буває 1-3). Діаметр апотеція 0,3-1 мк.

Апотеції гриба при замочуванні розкриваються у вигляді диска, з якого виступає слиз, що складається з булавоподібних видовжених сумок розміром 60-80x10-14 мк, між якими є трохи потовщені безплідні гіфи-парафізи. В кожній сумці є по 8 овальних безбарвних одноклітинних яйце- або еліпсоподібних сумкоспор розміром 10-14x5-6 мк.

Зберігається гриб на уражених рослинах і їхніх рештках. Спричиняє відмирання листків, особливо за сирі і теплої погоди.

Ps. ribis Kleb. – сумчаста стадія збудника антракнозу смородини. Конідіальна стадія – *Gloesporium ribis* Mont. et Desm. Патоген має два види конідіального спороношення: макро- і мікроконідії. Мікроконідії ендогенно утворюються в мікроконідіальних ложах із багатоярусних конідієносців, які ростуть пучками і різко відрізняються від простих конідієносців, що несуть макроконідію патогена. Мікроконідії не патогенні, мабуть вони виконують в циклі патогена статеву функцію спермаціїв сумчастої стадії.

Патоген має декілька спеціалізованих форм. Із них відомі три: *f. nigri*, яка уражує переважно чорну смородину, слабше – червону і золотисту; *f. rubri* – однаково сильно уражує як червону, так і золотисту смородину; *f. grossulariae*, переважно паразитує на агрусі і в слабкому ступені уражує види роду *Ribes*. Mont. et Desm.

G. ribis Mont. et Desm. *f. grossulariae* – збудник антракнозу агрусу. На листках малі, округлі, темно-бурі плями, на яких згодом з'являються чорні, блискучі, потім сіруваті горбики конідіального спороношення. На черешках,

плодоніжках і зелених пагонах – чорні вдавлені виразки, на плодах у червонуватій облямівці. Уражує рослини наприкінці цвітіння в травні, масово – в липні-серпні. У серпні відмирають і обсіпаються листки. Урожай знижується на 30-75 % в поточному і на 50-80 % в наступному роках. Зниження зимостійкості та відмирання до 50 % пагонів.

Рід *Fabraea* Sacc. Апотеції, зазвичай, утворюються на відмерлих або відмираючих частинах рослин. від *Pseudopeziza* відрізняється аскоспорами з однією, рідше з трьома поперечними перегородками. Заслуговує на увагу *F. maculata* Atk. – сумчаста стадія збудника бурої плямистості (буруватості) листків груші, айви та інших плодових дерев. Конідіальна стадія – *Entomosporium maculatum* Lev.

В Україні патоген в основному уражує грушу та айву і має чотири спеціалізовані форми: *f. maculatum* – на груші, яблуні та айві, *f. domestica* – на мушмулі, *f. amelanchieri* – на ірگی, *f. crataegi* – на бояришнику.

Entomosporium maculatum Lev. *f. maculatum* – збудник буруватості листків груші, відноситься до недосконалих грибів. У сумчастій стадії гриб має назву *Stigmatea mespili* Sor. Дуже поширена хвороба. Трапляється повсюдно, але шкодить переважно в розсадниках. Крім груші, уражує яблуню. Уражуючи головним чином листки. Наприкінці травня – на початку червня на них з'являються численні, малі, округлі, бурі або сіруваті плями з добре помітними горбочками спороношення гриба. протягом літа (особливо наприкінці червня-серпні) хвороба прогресує. Плями щільно покривають листову пластинку, захоплюючи й черешки. Листки буріють, скручуються, засихають і опадають. Часто уражуються й молоді пагони, на них утворюються темно-бурі, дещо вдавлені плями з червоною облямівкою. У деяких сортів уражуються й плоди.

Після суворих зим гриб на обпалих уражених листках іноді формує сумчасту стадію – чорно-бурі, сплющено-кулясті псевдотеції, в яких утворюються булавоподібні, двоклітинні, безбарвні. Сумчаста стадія не має значення в збереженні інфекції. Гриб зимує переважно грибницею й міцелієм на обпалих уражених листках і молодих пагонах.

Протягом літа гриб у конідіальній стадії дає багато генерацій, зумовлюючи масове ураження листків. Розвиткові хвороби сприяє дощова жарка погода. Особливо небезпечна вона в розсадниках, розміщених у низинних місцях на важких запливаючих ґрунтах з близьким заляганням підґрунтових вод.

Уражені листки передчасно опадають, що ослаблює асиміляцію, пригнічує приріст, внаслідок чого погіршується якість садивного матеріалу.

Рід *Mollisia* Fr. Апотеції типові для родини, розвиваються безпосередньо на поверхні тканини рослин, блюдцеподібної форми. Аскоспори одноклітинні. Заслуговує на увагу *Mollisia cinerea* Rehm. – сумчаста стадія *Rhacodiella vitis* Schterenberг – збудника плямистого некрозу (сухоруковатості) винограду.

Rhacodiella vitis Schterenberг – збудник плямистого некрозу (сухоруковатості) винограду. Уражує всі надземні здерев'янілі частини виноградного куща: лозу, рукави і штабми кущів. Характерна ознака – з'явлення темно-коричневих, майже чорних плям відмерлої тканини на лубі і

деревині, які виявляються при знятті кори з лози. Розмір плям від 1 до 50 мм. Влітку при інтенсивному рості лози некротичні плями можуть зарости новою здоровою тканиною або ж залишаються неповністю зарослими у вигляді раковин, але в наступні роки старі ураження поширюються на молоді тканини. Розростання плям протягом декількох років веде до окільцювання пагонів, уражені пагони засихають (сухорукуватість).

Чубуки або саджанці із сильним зараженням некрозом гинуть у рік садіння. Саджанці з невеликими плямами на штамбиках після садіння спочатку можуть дати непоганий приріст, але в наступні роки плями збільшуються, порушується обмін поживних речовин, молоді кущі у другій половині літа набувають такого вигляду, як восени і гинуть.

Джерелом інфекції є багаторічна деревина кущів.

Родина Sclerotiniaceae

Гриби цієї родини утворюють апотеції на більш або менш довгій, іноді вельми довгій ніжці. Вони утворюються на перезимуваних склероціях, які розкладаються в тих чи інших органах рослини або безпосередньо утворюються на міцелії.

У Sclerotiniaceae виділяють три типи статевого процесу. Перший тип – гетероталічний. Він має чоловічий і жіночий талом, які відрізняються за зовнішнім виглядом, швидкості росту і діамету гіф. Такий тип виявлений у *Stromatinia bulborum* Rehm. Другий тип – гомоталічний і самофертильний. Кожен гаплоїдний талом утворює як чоловічі, так і жіночі статеві клітини. Чоловічі (спермації) утворюються на типових фіалідах (коротких кеглеподібні клітини), жіночі – на 8 аскогінальних спіралях під корою склероцію. Прикладом може служити *Sclerotinia sclerotiorum* DB. Третій тип – гомоталічний і самостерильний. Як чоловічий, так і жіночий статеві органи утворюються на одному і тому ж гаплоїдному таломі. Спермації розвиваються на звичайних фіалідах, а аскогоніальні спіралі – переважно в стромі. Запліднення відбувається між спільними особинами. Наприклад – *S. gladioli* Gray.

Рід *Stromatinia* Boud. Апотеції виникають із строми (в широкому розумінні слова). Строма ніколи не розвивається як типовий склероцій.

Класифікація роду *Stromatinia* побудована на розміщенні апотеціїв, наявності або відсутності конідіальних стадій і їх відношення до того або іншого роду класу Deuteromycetes. Макроконідії відсутні. Представники роду – *S. betulae* Wor. – збудник склеротинії (муміфікації) насіння берези, *S. pseudotuberosa* Rehm. – збудник муміфікації жолудів дуба.

Рід *Sclerotinia* Fuck. апотеції виникають безпосередньо на типових бульбоподібних склероціях. Макроконідії відсутні. Представники роду – *S. sclerotiorum* DB. (*S. libertiana* Fuck.) – збудник білої гнилі (склеротинії) соняшника, моркви і багато інших рослин і *S. graminearum* Fuck. – збудник склеротинії озимих злакових культур і лугових трав.

S. sclerotiorum DB. Збудник білої гнилі соняшника. Поширена в усіх районах вирощування соняшника. Уражуються молоді й дорослі рослини. На молодих рослинах від з'явлення сходів до утворення шести пар листків хвороба звичайно проявляється у вигляді білого повстяного нальоту на сім'ядолях, листках і біля основи стебла. Верхня частина стебла поникає, листки в'януть.

Уражені корені розм'якшуються, мокріють і на них з'являється білий повстяний наліт. Стебло рослини в місцях нальоту набуває бурувато-коричневого забарвлення. Пізніше кора стебла руйнується і оголюються провідні пучки у вигляді тонких шнурочків. Таке стебло надламується, а вся рослина відмирає і всихає. На поверхні рослин з'являються темні або чорні щільні консистенції і різної форми утвори – склероції патогену. Їх також можна виявити і всередині стебла.

При пізнішому зараженні наліт на поверхні стебла майже не з'являється, але поверхня стебла набуває коричневого кольору і мокріє. Уражене стебло розмочалюється, ламається і всередині його легко виявляються склероції. Рослини з ураженими стеблами гинуть і не утворюють кошиків. У суху погоду на стеблах від білої гнилі утворюються безбарвні плями, що розміщуються концентричними колами.

Біла гниль досить часто проявляється і на кошиках соняшника. На тильному боці кошика з'являються біло-коричневі плями, тканина стає мокрою і легко продавлюється. Плями швидко збільшуються і часто охоплюють значну частину кошика. У місцях плям і на поверхні кошика з'являється білий повстяний наліт, що пронизує насіння. Часто між насінням і в насінні утворюються чорні склероції. Нерідко між насінням вони мають вигляд ґрат.

Збудник уражує тютюн, кукурудзу, буряки, моркву та багато інших культур. Зимує у вигляді склероціїв. Навесні вони проростають і утворюють або грибницю, яка проникає в рослину, або апотеції – блюдцеподібні тіла на циліндричних ніжках. Верхня частина апотеція складається із шару щільно сидячих сумок, в яких міститься по 8 еліптичних безбарвних сумкоспор. Розмір сумок 120-140x6-9 мк, а сумкоспор – 7-12x4-6 мк. Залежно від розміру склероція на ньому можуть утворитись від 1 до 5, а на ґратчастому – від 10 до 40 апотеціїв. Звичайно проростання склероціїв з утворенням сумок із сумкоспорами триває 30-38 днів з початку весняних польових робіт.

Сумкоспори проростають і утворюють міцеліальний проросток, який проникає в рослину. Від початку зараження рослин до проявлення хвороби проходить 7-10 днів. Проростати склероції можуть протягом весни і літа, отже, і зараження рослин може відбуватися протягом усього періоду вегетації. Поширення білої гнилі від рослини до рослини можливе також за допомогою грибниці.

Джерелом інфекції є рештки уражених рослин із склероціями і ґрунт з-під уражених хворобою рослин. найбільше хвороба проявляється у вологі теплі роки.

Шкідливість білої гнилі дуже велика. Рослина уражена в молодому віці, гине, а в старшому хоч і утворює насіння, але воно легковаге і містить значно

менше жиру. Олія із насіння, в якому є домішки склероціїв, має гіркуватий присмак.

S. sclerotiorum (Lib) DB. – збудник білої гнилі. Уражує горох, кормові боби, квасолю та інші бобові культури. Спочатку на нижній частині стебла утворюються вологі плями, у межах яких пізніше часто розвивається білий пухкий міцелій гриба. Згодом на поверхні або всередині плям утворюються вологі плями, у вигляді чорних грудочок. Паренхімна тканина руйнується. Стебла надломуються, і рослини гинуть. Стулки уражених бобів трухлявіють, насіння загниває. У вологу погоду такі боби в більшості обсіпаються. Під час вегетації рослин збудник поширюється частинками підсохлого міцелію, що зимує на рослинних рештках, у ґрунті і насінні.

Рід *Monilinia* Whetzel. апотеції утворюються на склероцієподібних стромах округлої форми, які закладаються в плодах або на листках рослин. макроконідії відносяться до роду *Monilia*. Представники роду – *M. fructigena* Honey. (*Sclerotinia fructigena* Pers. – з конідиальною стадією *M. fructigena* Pers. – збудником плодової гнилі (моніліозу) яблуні, груші та інших плодових культур – і *M. cydoniae* Honey. З конідиальною стадією *M. cydoniae* Shell. – збудником моніліального опіку айви.

M. fructigena Pers., *M. cydoniae* Schell. – збудники моніліозу, плодової гнилі, зерняткових плодових культур. Дуже небезпечна хвороба. В умовах України значної шкоди завдає у Лісостепу, на Поліссі і в Закарпатті.

У насадженнях яблуні та груші хвороба проявляється у формі плодової гнилі. Спочатку на поверхні плодів утворюються невеличкі бурі плями, які поступово розростаються і через декілька днів охоплюють весь плід. На поверхні плодів, що загинули, утворюється спороношення гриба у вигляді відносно великих (2-3 мм) світло-жовтих подушечок, розміщених концентричними кільцями.

Подушечки, діаметром 2-3 мм, складаються із безлічі конідій, розміщених ланцюжками на коротких конідиеносцях. Конідії легко змиваються дощем, разносяться вітром, комахами і викликають зараження плодів. Розвиткові хвороби сприяє відносна вологість повітря понад 75 % і температура +24...+28°C.

Проникненню збудника хвороби сприяють пошкодження покривних тканин плодів шкідниками (гусеницями плодожерок, листокруток, п'ядунів, жуками казарки), птахами, градобоем тощо. Дуже часто зараження відбувається через тріщини внаслідок ураження плодів паршею. Іноді спори гриба проникають через чашечку плода. Можливе також зараження внаслідок тісного контакту здорових плодів з хворими.

Уражені моніліозом плоди з часом зморщуються і засихають (муміфікуються). Збудник хвороби зимує у муміфікованих плодах, які залишаються на деревах або на поверхні ґрунту під деревами. Навесні в вологу теплу погоду на таких плодах розвивається конідиальне спороношення гриба у вигляді світло-жовтих подушечок, яке зумовлює первинну інфекцію.

Плодову гниль і моніліальний опік зерняткових плодових культур може викликати також гриб *Monilia cinerea* Wop.. На відмінну від *M. fructigena* він на

уражених плодах і суцвіттях утворює малі (0,5-1 мм) попелясто-сірі подушечки конідіального спороношення, розміщені не характерними концентричними кільцями, а врозсип. Зимує *M. cinerea* головним чином у формі грибниці в тканинах уражених гілок. Навесні на них утворюються попелясто-сірі подушечки конідіального спороношення, яке зумовлює зараження гілок і плодів. Поширенню хвороби сприяють висока відносна вологість і помірна температура повітря (+12...+16⁰ С) під час цвітіння плодкових культур.

Збудником моніліозу айви є *M. Cyboniae*. Уражуючи квітки, він викликає їх почорніння, засихання і обпадання. На уражених листках утворюються жовто-коричневі або чорні плями, на яких у дощову погоду з верхнього боку здебільшого вздовж головних жилок розвивається конідіальне спороношення гриба у вигляді сірої плісняви.

Шкідливість моніліозу зерняткових плодкових культур полягає у загибелі суцвіть, відмиранні кільчаток, плодкових прутиків, а також у втраті значної частини врожаю (20-30 %, нерідко й 50-85 %), який гине не тільки в саду, а й під час зберігання плодів.

Рід *Botryotinia* Whetzel. Гриби цього роду за будовою сумчастої стадії майже не відрізняються від роду *Sclerotinia*. Макроконідії відносяться до роду *Botrytis*. Представник роду – *B. fuckeliana* Whetz. (*Sclerotinia fuckeliana* Fuck.). конідіальна стадія – *Botrytis cinerea* Pers. – збудник сірої гнилі ягід, плодів, коренеплодів та інших органів рослин.

B. cinerea Pers. – сіра гниль сніжанника. Проявляється від сходів до досягання насіння. Уражені тканини буріють і вкриваються сірим нальотом, на якому пізніше утворюються дрібні чорні тіла – склероції. Такі рослини, зазвичай, гинуть.

Після спалаху захворювання навесні його розвиток у посушливий період припиняється, а після дощів знову посилюється. Біля основи стебла спостерігається шрихуватість і потемніння тканин з утворенням бурих плям і сірого нальоту. Верхні листки уражених рослин прив'ядають, а нижні в'януть і всихають. Тканини стебла руйнуються і рослина надламується. У місцях ураження з'являються дрібні чорні склероції.

У період досягання і збирання сніжанника, особливо при частому випаданні дощів, сіра гниль уражує кошики. На тильному боці їх з'являється темна масляниста пляма, тканина квітколожа розм'якшується і на поверхні кошика з'являється рясний сірий наліт. Через 7-10 днів кошик загниває.

При сильному ураженні кошиків оболонка насіння стає пухкою і ніби мармуровою. на поверхні насіння і в насінні утворюються склероції.

Склероції гриба зберігаються не тільки в насінні, а й на рослинних рештках.

Шкідливість сірої гнилі полягає в погіршенні якості і зниженні польової схожості насіння, випаданні сходів і зменшенні врожаю.

B. cinerea Pers. – збудник сірої гнилі капусти. Хвороба завдає великої шкоди капусті та іншим овочевим і насінникам овочевих культур. На поверхні головки капусти, ураженої сірою гниллю, утворюється сірий пухнастий наліт, який являє собою конідіальне спороношення гриба. Листки поступово

ослизняються і загнивають. При зниженні температури серед нальоту можна побачити чорні крапки – склероції.

Уражується капуста щі в полі, але виявляється гниль під час зимового зберігання. Збудник хвороби – напівпаразит, уражує ослаблені тканини в місцях механічних пошкоджень.

Під час зберігання овочів хвороба поширюється за допомогою конідій, особливо швидко при високій вологості та підвищеній температурі повітря в сховищах.

Підклас локулоаскоміцети – *Loculoascomycetsdae*

Ці гриби, називаються ще порожниносумчастими, в прийнятих системах класифікації аскоміцетів відносять до так званих складних піреноміцетів. Одні дослідники виділяють їх в самостійний підклас, інші – в особливу групу порядків.

Головними ознаками порожниносумчастих грибів є відсутність справжніх парафіз і власної стінки навколо порожнин (локул), які закладаються зазвичай в стромах у вигляді камер – піреносфер. Для цих грибів характерні бітунікатні сумки (тобто сумки з подвійною оболонкою) в середині вегетативної стромы, в окремих локулах утворюється по одній сумці (порядок *Myriangiales*) або по декілька сумок (порядок *Carpodiales*), плодове тіло – псевдотеції (порядок *Dothideales*), замість парафіз парафізоїди (тобто несправжні парафізи). У більш розвинутих представників строма поступово щезає. Утворюються окремі піреносфери, які зберігають, однак, полісадну будову (у *Stigmatea*). Нарешті, піреносфери утворюються прямо із міцелію різними способами: із полісадної його тканини (*Mycosphaerella*) або із однієї розгалуженої і щільно переплетеної в клубок нитки (*Leptosphaeria*, *Didymosphaeria*) тощо.

Статевий процес у цих грибів складний. В утворену порожнину попадають один або декілька архикарпів, які складаються із аскогону і трихогони. Але трихогони не спостерігаються навіть у видів, які утворюють конідії (спермації). Передбачається апогамія. У багатьох видів трихогони взагалі відсутні. Зазвичай в аскогоні ядро ділиться два і більше рази простим мітозом. Виходить багатоядерний аскогон, який потім ділиться на декілька клітин з дикаріонами, тобто виростає система гетерокаріотичних аскогенних гіф. На кінцях цих гіф утворюються гаки, в яких відбувається злиття обох ядер і формування одноядерних диплоїдних сумок. В сумці в результаті двох мейотичних і двох мітотичних ділень (наприклад, у *Venturia inaequalis* Wint.) утворюється 3 гаплоїдні двоклітинні аскоспори. Цитологічні дослідження показали, що число хромосом у цього гриба дорівнює 7.

Loculoascomycetidae діляться на чотири порядки:

1. *Myriangiales* – сумки виникають в одиноких локулах, безпорядно розміщених у стромі.

2. Dothiorales – сумки утворюються в локулах, розміщених у стромах, що виступають із тканини субстрату або повністю поверхнево розміщених, забарвлених в темний колір.

3. Capnodiales – сумки утворюються в псевдотеціях, які виникають всередині або на поверхні строми.

4. Dothideales – сумки виникають у псевдотеціях, спочатку занурених у тканину субстрату, а потім із неї виступають.

Порядок міріангіальні – Myringiales

Плодові тіла грибів цього порядку у вигляді подушечкоподібної або коркоподібної строми складається із головної безплідної тканини, в яку занурені поодинокі сумки в локулах без власної оболонки і отвору. Із міріангіальних грибів важливе значення має родина *Elsinoeaceae* (*Plectodiscellaceae*).

Родина *Elsinoeaceae*

Для представників цієї родини типові плодові тіла у вигляді плям, розсіяних по тканині листка. Пізніше строма звільняється від кутикули, набуває подушечкоподібної форми і усією своєю основою приростає до субстрату.

Рід *Elsinoe* Racib. (*Plectodiscella* Woronichin). *E. ampelina* Shear. – сумчаста стадія збудника антракнозу винограду (*Gloeosporium fmpelophagum* Sacc.). Патоген – пліморфний вид: утворює спороложе, пікніди, склероції і строматичні плоди тіла. Може мати спорадичне утворення сумчастої стадії на перезимувавшому міцелії на гілках винограду у вигляді дрібних чорних плодових тіл, занурених в голчасту строми.

E. veneta Jenkins – сумчаста стадія збудника антракнозу малини. Утворення сумчастої стадії на обпалих листках відмічається рідко. Вона має вигляд строматичних плодових тіл, до краю потовщених і з потовщеними забарвленими клітинами у вигляді щитка. Патоген розвивається в основному в конідіальній стадії – *Sphaceloma necator* Jenk. (*Gloeosporium venetum* Speg.).

Проявляється на листках, на пагонах у вигляді дрібних, сіруватих з пурпурною облямівкою плям і виразок, які до осені на листках випадають, а на корі розтріскуються. Зараження рослин відбувається в червні-вересні. Ураження призводить до відмирання пагонів та зниження врожаю.

Порядок капнодіальні – Capnodiales

Гриби цього порядку характеризуються плодовими тілами – псевдотеціями, плескими, іноді щитовидними, зануреними в строми або поверхневими. Нижня частина строми (гіпотецій) псевдопаренхіматозна, верхня (епістрома) – тоненька. Оболонка прикриває шар сумок (гіменій) тільки зверху, вона субкутикулярна або легко відділяється від гіменію.

Із конідіальних грибів важливе значення має родина Stigmataceae. Представник родини *Stigmatea robertiani* Fr. – збудник плямистості листя герані Робертової.

Порядок дотієві – Dothideales

Гриби цього порядку характеризуються плодовими тілами псевдотеціями. Вони розвиваються в тканині субстрату і при дозріванні виступають через розриви епідермісу. Строма відсутня.

Порожнина псевдотецію утворюється головним чином шляхом базипетального (тобто безперервного) росту парафізоїдів і в меншому ступені – внаслідок лізісу псевдопаренхіми при основі псевдотецію. Кожна аскогенна клітина утворює шляхом проліферації один або більше (до 8) гачків. Передостаня клітина гачка розвивається в сумку, у якій після мейозу і одного мітозу формується 8 одноядерних зачатків аскоспор. В результаті двох наступних мітотичних ділень розвивається зріла аскоспора, яка складається із 4 одноядерних клітин (*Leptosphaeria*). Сумки дозрівають послідовно.

Порядок включає велике число родин, родів і видів грибів, переважно сапрофітних. Однак деякі види мають конідіальні стадії, які викликають захворювання рослин (парша яблуні і груші, чорний рак плодових дерев, кореневі гнилі зернових культур та ін.).

Порядок Dothideales об'єднує чотири важливих родини: *Mycosphaerellaceae*, *Pseudosphaeriaceae*, *Venturiaceae* і *Pleosporaceae*, які відрізняються розміщенням сумок у псевдотеціях.

Родина *Mycosphaerellaceae*

Гриби цієї родини мають вільні (не заключені в строму) псевдотеції, у більшості поодинокі або розміщені групами, з тонкою оболонкою. Сумки в псевдотеції розміщуються пучкою. У складі родини багато представників, які володіють широким поліморфізмом. У циклі їх є конідіальні (макроконідіальні і спермагоніальні) спороношення різного типу.

Із 10 родів родини заслуговують на увагу *Mycosphaerella* і *Pleosphaerulina*.

Рід *Mycosphaerella* Johans. Гриби роду утворюють типові псевдотеції, занурені в тканину рослини, при дозріванні виступають. Аскоспори безбарвні, з однією поперечною перегородкою. Більшість видів сапрофіти, але окремі види мають патогенні конідіальні стадії.

M. grossulariae Lind. – сумчаста стадія збудника білої плямистості (септоріозу) видів смородини (*Septoria ribis* Desm.).

Проявляється на листках у вигляді темно-бурих плям між жилками, які згодом світлішають, зберігаючи буру облямівку, на ягодах зрідка малі білуваті плями з пікнідами перед дозріванням. Період ураження співпадає з періодом цвітіння смородини, в травні-липні. При сильному ураженні передчасно (в липні-серпні) опадають листки. Урожай знижується на 40-50 %.

M. sentina Schr. – сумчаста стадія збудника білої плямистості листків груші (*S. piricola* Desm.). проявляється незабаром після цвітіння груші, масового розвитку набуває у другій половині літа.

На уражених листках з'являються округлі, сіруваті плями з темно-бурою облямівкою. Залежно від стійкості сортів проти хвороби розміри, кількість і забарвлення їх значно варіюють – від дуже малих (0,5-2 мм), численних, світлих, з вузьким, ледь помітним коричневим обідком до досить великих (4,5-7 мм), менш чисельних, жовтуваті-сірих, з широкою, розпливчастою облямівкою. Через деякий час посередині плям утворюються органи конідіального спороношення гриба – пікніди у вигляді добре помітних темних кульок. Пікніди формуються з обох боків листка.

Восени та взимку на обпалих листках розвиваються плодові тіла сумчастої стадії збудника хвороби – псевдотеції, в яких навесні формуються сумки з сумкоспорами.

Сумкоспори дозрівають навесні і є джерелом первинної інфекції.

На обпалих листках можуть зимувати і пікніди. Навесні вони утворюють пікноспори, які також є джерелом первинної інфекції.

Розвиткові септоріозу сприяє помірно тепла дощова погода, особливо після цвітіння груші, коли масово поширюються сумкоспори, а також у літній період, коли гриб розвивається в пікнідіальній стадії.

При масовому ураженні листків (80-100 %) септоріоз зумовлює передчасний листопад у груші, пригнічує приріст, погіршує продуктивність і зимостійкість рослин.

Ascochyta rabiei Lib. – збудник аскохітозу нуту.

На нуті аскохітоз з'являється на листках, стеблах і бобах. Плями на листках округлі, сірі. Розвитку аскохітозу сприяють опади, висока вологість і підвищена температура повітря. Основні джерела інфекційного початку – насіння та рослинні рештки.

Рід *Pleosphaerulina* Pass. Рід характеризується ознаками, типовими для родини. Від роду *Mycosphaerella* відрізняється тим, що аскоспори мають декілька попечних і одну поздовжню перегородку. Більшість видів сапрофіти, за виключенням декількох патогених, наприклад *P. briosiana* Poll. – збудник плямистості листків люцерни.

Родина Pseudosphaeriaceae

Об'єднує велику кількість родів, які відрізняються між собою будовою оболонки псевдотецію і аскоспор. Більшість – сапрофіти, однак деякі види мають патогенні конідіальні стадії. Від *Mycosphaerellaceae* відрізняється розміщенням сумок у вигляді горизонтального шару на внутрішній стінці псевдотецію.

Із 17 родів родини заслуговують на увагу наступні.

Рід *Physalospora* Nicssl. Гриби роду мають поодинокі або зібрані групами псевдотеції. Аскоспори одноклітинні.

Майже всі види – сапрофіти, тільки в окремих видів є патогенні для рослин конідіальні стадії, наприклад *Ph. obtusa* Scke. (*Ph. Cydoniae* Arn.) –

сумчаста стадія збудника чорного раку яблуні і груші – *Diplodia malorum* Fuck. (*Sphaeropsis malorum* Peck).

Як вказує В.Ф. Пересипкін (1969), сумчаста стадія цього гриби відмічена тільки два рази – в 1938 і 1958 рр. і значення в поширенні інфекції не має.

Sphaeropsis malorum Peck. – чорний рак яблуні. Збудник – недосконалий гриб. Одна з найшкідливіших хвороб плодових культур. Поширена повсюдно. Значної шкоди завдає в районах з достатнім і надмірним зволоженням. Сильніше проявляється в старих, запущених садах, але нерідко уражує й молоді дерева. Найбільше уражається яблуня, дещо менше – груша та айва.

Основна форма проявлення хвороби – ураження кори штампів і скелетних гілок. Часто уражуються також листки, квітки, зав'язь та плоди.

На корі яблуні та айви чорний рак проявляється спочатку у вигляді невеликих, некротичних, бурувато-фіолетових, вдавлених, округлих або лопатевих плям, відмежованих від здорової кори чітко вираженою щілиною. Згодом вони збільшуються в розмірах, кора чорніє, на ній утворюються поздовжні й поперечні тріщини. Хвороба набуває хронічного характеру. В міру розростання плям з року в рік на межі здорових і уражених ділянок кори та верхніх шарів деревини утворюються концентричні напливи. З часом відмерла кора відпадає і на штамбах ч гілках утворюються рани з характерними концентричними наростами та сажковим нальотом, який часто стікає широкою смугою вниз.

Трапляється й інший тип ураження гілок (переважно тонких), при якому поверхневі шари кори червоніють, здуваються і відстають, листки на них буріють, в'януть й звисають необпадаючи, плоди зморщуються і засихають. Уражені гілки мають вигляд обпалених вогнем, у зв'язку з чим такий характер проявлення чорного раку називають «антонів вогонь», «опік», «вогниця».

При ураженні кори чорним раком у груші плями мають в основному лопатеву форму і локалізуються здебільшого навколо сучків, зрізів, полемів та інших пошкоджень. Відмерла кора не відстає, а вкривається глибокими поздовжніми та поперечними тріщинами, легко кришиться невеликими шматками, менше оголюючи деревину, ніж у яблуні. При ураженні кори під епідермісом утворюються чорні горбики – пікніди патогена, у зв'язку з чим кора стає горбкуватою («гусяча шкіра»).

Найнебезпечнішими є чорноракові рани в місцях розгалуження скелетних гілок. Розвитку хвороби сприяє вода, що збирається й застоюється в розвилках, внаслідок чого рани швидко розростаються, охоплюють гілку чи штамп, спричиняють загибель протягом кількох років уражених гілок або рослин.

На уражених листках з'являються малі некротичні червонувато-коричневі плями (2-4 мм), які поступово збільшуються (до 5-7 мм) і набувають концентричної зональності із світлих і червонувато-коричневих смуг, що розходяться, чергуючись від світлішої середини плями до темнішої її периферії. Дуже часто вони утворюються по краях листкової пластинки. В такому випадку плями мають лопатеву форму з такою ж зональністю і займають до четвертини листка. Листки передчасно жовтіють і обпадають.

Уражені квітки буріють, чорніють, засихають і не опадають, нагадуючи опік. Уражена зав'язь чорніє, зморщується, засихає і довго не опадає, залишаючись на деревах до наступного сезону. Під епідермісом таких муміфікованих плодів утворюються пікніди грибів. Вважають, що патоген проникає у зав'язь із тканин уражених раніше плодушок.

При ураженні плодів розвивається чорноракова плодова гниль, яка розпочинається з невеликої темно-бурої підшкірної плями і поступово охоплює весь плід. Під епідермісом уражених плодів утворюються численні пікніди. Ураження плодів зростає у період досягання та при зберіганні, коли в них збільшується вміст цукру і зменшується кислотність соку, що надзвичайно важливо для живлення патогена. На відміну від моніліальної плодової гнилі, при ураженні збудником чорного раку муміфіковані плоди мають не блискучу, а темно-сіру матову жорстку поверхню.

Пікніди при дозріванні розривають епідерміс кори чи плодів і виступають на поверхню у вигляді чорних горбочків. За формою вони переважно кулькоподібні, але бувають також злегка приплюснутими або яйцеподібними. Стінки у них товсті, темно-бурі або чорні. При дозріванні пікноспор пікніди розтріскуються, утворюють кутасту щілинку. Дощова погода й надмірні роси сприяють масовому вивільненню, поширенню пікноспор і ураженню рослин.

Проростають пікноспори в крапельках води при температурі від +5 до +33⁰ С (оптимальна +25...+27⁰С).

З року в рік збудник чорного раку зберігається грибницею в тканинах уражених дерев і забезпечує поширення хвороби.

Зараженню рослин сприяють різні пошкодження кори – механічні, термічні, а також шкідниками. Особливо прогресує хвороба при ослабленні рослин під впливом несприятливих погодних і ґрунтових умов, а також при поганому догляді.

Одна з найчастіших причин, що зумовлює спалах чорного раку – сонячні та сонячно-морозні опіки кори, які не тільки ослаблюють рослини, а й порушують покривні тканини і відкривають доступ інфекції.

На слаборослих сортах яблуні, щеплених на клонових підщепах, чорний рак проявляється сильніше, ніж на сильнорослих, щеплених на насінневих підщепах.

Шкідливість чорного раку дуже велика. Ураження квіток і зав'язей зумовлює зниження врожаю. Уражені плоди непридатні для споживання. При ураженні листків спостерігається масовий передчасний листопад, що негативно впливає не тільки на продуктивність рослин у поточному році, а й в наступні роки. Стійкість рослин при цьому погіршується, завдяки чому хвороба прогресує.

Рід *Didymella* Sacc. Рід має багато загальних ознак з родом *Physalospora*. Основна відмінна ознака: аскоспори з однією перегородкою, безбарвні.

Більшість видів сапрофіти. Із патогенних для рослин видів заслуговує на увагу *D. (Mycosphaerella) pinodes* Petr. – сумчаста стадія збудника плямистого аскохітозу гороху (*Ascochyta pinodes* Tones); *D. Applanata* Sacc. – сумчаста стадія збудника пурпурової плямистості стебел малини (*Phoma sp.*).

D. (Mycosphaerella) pinodes Petr. – сумчаста стадія збудника плямистого (темного) аскохітозу гороху (*Ascochyta pinodes* Tonen). Проявляється на листках, стеблах і бобах гороху у вигляді темно-коричневих плям неправильної форми, розміром 0,5-0,7 мм (більші плями, зазвичай, зональні). З країв плями розпливчасті, у центрі завжди темні. Пікніди утворюються на великих плямах і розкидані по всій поверхні. На уражених стеблах часто з'являються виразки, а на сходах чорніє і загниває коренева шийка, що іноді буває причиною випадання рослин. на ураженому насінні добре помітні темні плями.

Крім гороху, збудник може уражувати і інші бобові культури, але ступінь їх ураження менший. Гриб має безстатеве і статеве спороношення. Безстатеве спороношення – пікноспори в пікнідах. Пікніди темні, майже чорні. Пікноспори безбарвні, циліндричні, із закругленими або притупленими кінцями, розміром 10-21x2,7-6,1 мк, з однією–трьома перегородками.

Статеве спороношення формується звичайно на засихаючих частинах рослин у вигляді дрібних темно-коричневих, майже чорних крапок-перитеціїв з сумками і сумкоспорами. Сумки булавоподібні або циліндричні, сидячі або з дуже короткою ніжкою, розміром 60-75x11,5-13,5 мк.

Пікноспори і сумкоспори збудника темного аскохітозу проростають при відносній вологості повітря вище 90 %. Температурний оптимум для зараження +16...+20° С.

D. applanata Sacc. – збудники пурпурової плямистості малини. На молодих пагонах, нижче бруньок пурпурові розпливчасті плями, які іноді окільцьовують пагін. Пізніше вони темніють, а всередині світлішають. На листках трикутні плями з жовтою облямівкою. Період ураження та проявлення – червень–вересень.

Хвороба призводить до відмирання бруньок і пагонів – до 60 %.

Рід *Didymosphaeria* Fuck. Гриби цього роду характеризуються тими ж ознаками, але відрізняються від *Didymella* забарвленими аскоспорами. Важливий представник цього роду – *Didymosphaeria melonis* Pidopl. – сумчаста стадія збудника аскохітозу дині (*Ascochyta melonis* Pot.).

Didymosphaeria melonis Pidopl. – сумчаста стадія збудника аскохітозу дині (*Ascochyta melonis* Pot.). На всіх надземних частинах рослин утворюються побуріння або перетяжки стебла біля кореневої шийки. На розсаді з'являються крайові плями, на дорослих рослинах – великі коричневі плями різного розміру, іноді охоплюють половину листкової пластинки. Проявляється хвороба до цвітіння. Інкубаційний період триває 2-7 днів.

Джерелом інфекції є насіння, рослинні рештки на поверхні ґрунту.

Родина Venturiaceae

Рід *Venturia* Ces. et de Not. (*Endostigma* Syd.). гриби цього роду мають багато спільних ознак з представниками двох попередніх родів родини *Mycosphaerellaceae*; основна відмінна ознака – наявність навколо продику або на частині поверхні псевдотеціїв багаточисленних бурих загострених щетинок. Аскоспори зазвичай зеленувато-жовті. Більшість видів сапрофіти, однак деякі утворюють патогенні для рослин конідіальні стадії *V. inaequalis* Wint. –

сумчаста стадія збудника парші яблуні (*Fusicladium dendriticum* Fuck.), *V. pirina* Aderh. Сумчаста стадія збудника парші груші (*F. pirinum* Fuck.).

Парша яблуні і груші. Збудники – сумчасті гриби: на яблуні – *V. inaequalis* (cooke) Wint., на груші – *V. pirina* Aderh. З конідиальною стадією *Fusicladium dendriticum* (Wabr.) Fuck. і *F. Pirinum* Fuck.

В Україні хвороба значної шкоди завдає на Поліссі, в Лісостепу і в Закарпатті, а дощові роки – у Степу та в Криму. Уражуються листки, плоди і пагони (останні переважно у груші). В дощові роки, особливо навесні, уражуються також квітки і зав'язь.

На листках парша проявляється у вигляді округлих плям, спочатку малопомітних, хлоротичних, а потім темно-сірих, з характерним оливково-оксамитним нальотом. Діаметр їх від 1,5–2 до 10–15 мм, а нерідко й більше залежно від віку листків, сприйнятливості сорту і погодних умов. У яблуні плями утворюються здебільшого на верхньому боці листка, у груші – на нижньому. У дощову погоду на молодих листках сприйнятливих сортів парша проявляється не окремими локальними плямами, а у вигляді суцільного темно-сірого нальоту. Таке проявлення хвороби називається дифузним. Дуже уражені листки жовтіють, засихають і опадають.

На уражених квітках і зав'язі також утворюються темно-сірі плями, від чого вони масово опадають.

На плодах парша проявляється у вигляді темно-сірих округлих плям різного розміру – від малих, діаметром у декілька міліметрів до великих, розпливчастих, діаметром до 1,5–2 см. Дуже часто місця ураження від здорових тканин відмежовуються світлою облямівкою із розірваної і дещо піднятої шкірочки плода. В місцях ураження покривні тканини плода руйнуються, а ті, що знаходяться глибше, корковість, завдяки чому обмежується проникнення збудника хвороби вглиб тканини. Окорковіння уражених тканин стримує рівномірне розростання плодів, вони деформуються, набувають виродливого вигляду, розтріскуються, загнивають і передчасно обсіпають.

Передзбиральне ураження плодів за умов тривалої дощової погоди викликає «комірну паршу», що призводить до їх в'янення та загнивання під час зберігання.

При ураженні пагонів на корі з'являються невеликі набряки, які з часом розриваються, оголюючи темно-сірі скупчення спорношення збудника хвороби. Кора розтріскується, лушиться, верхівки сильноуражених пагонів засихають. Таке проявлення хвороби характерне в основному для груші, але іноді воно трапляється і на яблуні, зокрема в Закарпатті, у Північному Лісостепу і на Поліссі.

Зимують збудники парші у сумчастій стадії, яка розвивається ще з осені на уражених листках, а також у формі грибниці, що зберігається в тканинах кори уражених пагонів.

Плодові тіла сумчастої стадії збудників парші – псевдотеції мають вигляд малих чорних кульок, зосереджених під епідермісом у місцях ураження і занурених у мезофіл листків. На поверхню вони відкриваються невеличкими отворами, облямованими щетинками.

Рано навесні у псевдотеціях формуються сумки з сумкоспорами. Дозріванню їх сприяє почергове зволоження й підсихання листків при температурі повітря понад $+7^{\circ}\text{C}$ (оптимальна $+18\dots+20^{\circ}\text{C}$). сприятливі умови для дозрівання сумкоспор збудника парші яблуні у Лісостепу настають у другій половині березня – першій декаді квітня, а в південних регіонах – трихи раніше, в північніших – пізніше. Але за будь-яких умов сумкоспори збудника парші дозрівають за 2-3 тижні до початку розпускання бруньок яблуні.

Додатковим джерелом первинної інфекції у збудника парші груші (іноді й у яблуні) можуть бути конідії, які формуються рано навесні грибноцею, що перезимувала на уражених пагонах.

Масово яблуня й груша уражуються першею під час розпускання бруньок, цвітіння й утворення зав'язі.

Потрапляючи на молоді органи (листки, квітки, зав'язь, плоди), сумкоспори чи конідії утворюють інфекційний паросток, за допомогою якого проникають у тканини і зумовлюють розростання міцелію в місцях ураження. Листки у віці понад 25 днів збудниками парші не уражуються.

Для проростання сумкоспор і конідій необхідна крапельна волога й температура повітря понад $+2\dots+3$ до $+30^{\circ}\text{C}$ (оптимальна $+18\dots+20^{\circ}\text{C}$).

Інкубаційний період парші яблуні залежно від погодних умов і сприйнятливості сорту триває 8-20 днів (у груші він на 1-2 дні коротший).

Перші ознаки хвороби на листках проявляються в ущільнених, погано провітрюваних насадженнях, а також у садах з високими загущеними деревами (3,5-4 м).

Шкідливість парші полягає в обмеженні асиміляційної поверхні внаслідок передчасного обпадання уражених листків. Нерідко передчасний листопад, зумовлений паршею, спостерігається незабаром після цвітіння дерев, у період формування врожаю. Втрата листків при цьому може становити 50-80 %, у зв'язку з чим різко знижується продуктивність рослин, зменшується приріст пагонів, погіршується зимостійкість дерев.

При значному ураженні квіток і зав'язі парша може повністю знищити урожай, а при сильному ураженні сформованих плодів втрата їх маси може становити 50-80 %. Товарна якість плодів значно погіршується. Допустима межа розвитку хвороби на плодах не вище 5 %.

Рід *Leptosphaeria* Ces. et de Not. Рід характеризується тимиж ознаками, що й *Venturia*, але відрізняється забарвленими веретеноподібними аскоспорами з декількома поперечними перегородками. В основному більшість видів сапрофіти; деякі утворюють патогенні для рослин конідіальні стадії, серед яких *L. Rostrupii* Lind. – сумчаста стадія збудника фомозу моркви (*Phoma rostrupii* Sacc.) і *L. Napi* Sacc. – сумчаста стадія збудника чорної плісняви хрестоцвітих (*Alternaria brassicae* Sacc.).

F. rostrupii Sacc. – збудник фомозу моркви. Уражуються рослини протягом вегетації, коренеплоди – під час зимового зберігання.

На посівах першого року вирощування хвороба виявляється у вигляді сірувато-бурих плям на черешках і жилках листків. Іноді в період вегетації

уражуються і коренеплоди у вигляді сухої гнилі верхівки. При сильному ураженні листки моркви відмирають.

Під час зберігання плями на коренеплодах збільшуються, часто загниваються, утворюючи пустоти, вкриті білою грибницею. В другій половині зимового зберігання на поверхні плям і в пустотах з'являються темні крапки – пікніди гриба, в яких містяться пікноспори. Уражені коренеплоди загнивають.

Великої шкоди хвороба завдає насінництву моркви. На насінниках в період вегетації фомоз проявляється у вигляді гнилі верхівки коренеплода, внаслідок чого рослина засихає, а також у вигляді сірої плямистості на стеблах і зонтиках. Пізніше на поверхні плям з'являються пікніди гриба.

Збудник хвороби – гриб, розмножується пікноспорами, які утворюються в пікнідах. Пікноспори еліпсоїдальні, світло-червоного кольору, розміром 4-6х1,5-3 мк. Пікніди гриба чорні, келеподібні. Зберігається збудник в ґрунті на заражених рештках урожаю, коренеплодах і насінні.

Alternaria brassicae Sacc. – збудник чорної плямистості, або альтернаріозу, хрестоцвітих. Найбільшої шкоди завдає насінникам капусти, редиски та інших хрестоцвітих у вологих районах. Уражуються здебільшого стручки та насіння. На стручках утворюються темні круглі плями, які при високій вологості повітря покриваються темним нальотом. Часто виявляється альтернаріоз у вигляді потемніння кінчика стручка, внаслідок чого він розтріскується. При ураженні стручка в період молочної стиглості гриб проникає в насіння, схожість якого значно знижується. Під час зберігання насіння при підвищеній вологості можливе його перезаражування.

Альтернаріоз може проявлятися і на капусті першого року вирощування. На листках з'являються темні концентричні плями. Уражуються рослини звичайно в кінці вегетації і значної шкоди хвороба не завдає.

Гриб – збудник хвороби – має багатоклітинний міцелій. Темний наліт, що утворюється на поверхні ураженої тканини, являє собою конідієносці та конідії гриба. Конідієносці короткі, буро-чорного кольору. Конідії – оливково-бурі, видовжені, оберненобулавовидні з поперечними перетинками, розміром 60-140х14-18 мк. Утворюються конідії ланцюжками, які при визріванні легко розпадаються.

Проникає гриб у тканини через механічні пошкодження хрестоцвітих культур. Поширюється хвороба в полі дощовою та поливною водою, вітром, комахами. З року в рік альтернаріоз передається через насіння і післязбиральні рештки.

Родина Pleosporaceae

Рід *Ophiobolus* Riess. Гриби цього роду мають ті ж ознаки, але аскоспори світлозабарвленні (жовті), вузькоциліндричні, часто ниткоподібні. Часто одна із клітин аскоспори (друга, третя або одна із середніх) здута, що в окремих випадках служить причиною подібності аскоспори зі змією (звідки й назва роду). Зазвичай, сапрофіти (на стеблах, що перезимували), дуже рідко паразити.

Найбільш важливий патоген – *O. graminis* Sacc. – збудник кореневої грилі пшениці, ячменю та інших злаків. Патоген зимує у вигляді міцелію і хламідоспор на рослинних рештках.

Не менш важливим є *O. sativum* Itoet Kurib (*Cochliobolus sativus* Drechs.) – збудник гельмінтоспоріозу пшениці та інших злакових рослин (*Helminthosporium sativum* Pk. et B.)

O. graminis Sacc. – збудник кореневої грилі пшениці, ячменю та інших злаків. Проявляється вогнищами. При цьому коренева система уражених рослин темніє, загниває і відмирає біля вузла кушіння. Основа стебла чорніє і під піхвою першого нижнього листка утворюється скупчення бурої грибниці, на якій формується велика кількість перитеціїв, що виходить на поверхню.

Перитеції шкірясті, чорні, 500-700 мк у діаметрі, вкриті щетинками, з короткою горловинкою. Сумки видовженоциліндричні, іноді зігнуті, розміром 80-90x12-13 мк. У кожній сумці по 8 сумкоспор. Останні паличкоподібні, на кінцях трохи звужені й тупі, безбарвні чи жовтуваті, розміром 70-75x3-4 мк, в більшості чотириклітинні. Між сумками парафізи не утворюються. Формуються сумки з сумкоспорами здебільшого з осені, проте фізіологічно вони дозрівають навесні, коли відбувається зараження рослин. на грибниці також формуватись хламідоспори, що зимують, а навесні проростають і заражують рослини.

Збудник офіобольозу інтенсивно розвивається при підвищеній вологості й температурі від +4 до +33° С (оптимум +19...+24° С).

Уражені рослини погано кущаться, під час цвітіння в них зав'ядають листки і відмирають, часто утворюється щупле зерно, а ще частіше буває пустоколосість.

Офіобольозна коренева гниль може знижувати урожай пшениці на 15-20 %, а ячменю на 5-10 %.

O. sativum Itoet Kurib (*Cochliobolus sativus* Drechs.) – збудник гельмінтоспоріозу пшениці та інших злакових рослин (*Helminthosporium sativum* Pk. et B.). проявляється на всіх органах рослин пшениці і ячменю у вигляді штрихів, смуг або довгастих темних плям. На молодих і дорослих рослинах загниває коренева система (коренева гниль). Іноді на сходах утворюється один корінь замість трьох, а паростки скривляються і гинуть. На листках доросліших рослин спочатку з'являються темні, а пізніше – темно-сірі або світло-бурі злегка видовжені плями з темною каймою. У місцях плям формується оливково-бурий або чорно-сірий наліт. Стебла, особливо нижні вузли, іноді загнивають, внаслідок чого уражені тканини розм'якшуються і рослини вилягають. Уражені стебла вкриваються темно-сірим нальотом.

На колосі хвороба спричиняє побуріння колоскових лусочок, іноді спостерігається пустоколосість.

Темно-бура плямистість поширена в усіх районах вирощування пшениці і ячменю, але найбільшої шкоди завдає в південно-східних областях України.

Грибниця збудника хвороби розміщується у міжклітинниках тканин рослин, а на поверхні уражених органів у вигляді нальоту утворюється

конідіальне спороношення, що виходить через продихи або між клітинами епідермісу.

Конідії темно-оливкові, довгастоящеподібні, злегка звужені до закруглених кінців, інколи зігнуті з 2-13 поперечними перегородками. Розмір конідій 60-134x17-30 мк.

Поширюється гриб під час вегетації рослин за допомогою конідій, тому кожне ураження органів рослин є місцем, де відбувається самостійне зараження. Від кожної кітини конідії при проростанні може утворюватись самостійна інфекційна гіфа.

Гриб розростається при температурі +6...+37⁰ С, а зараження рослин відбувається при +15⁰ С і вище. Найбільше зараження надземних органів спостерігається за підвищеної вологості повітря (95-97 %), а коріння – при різких змінах або пониженій вологості ґрунту.

Зимує збудник хвороби у вигляді грибниці й конідіального спороношення на стерні й зерні. Грибниця і конідії витримують морози до -33...-39⁰ С. тому джерелом інфекції може бути заражене зерно і післяжнивні рештки уражених рослин, що зберігаються у ґрунті. Однак у ґрунті на рештках рослин гриб зберігається близько року, а пізніше під дією ґрунтових бактерій та інших мікроорганізмів гине.

Рід *Pyrenophora* Sacc. Представники роду мають вкриті щетинками псевдотеції, іноді зосереджені біля продиху; аскоспори з декількома поперечними і поздовжніми перегородками. Сапрофіти на стеблах злакових рослин, що перезимували. Дуже рідко паразити.

P. graminea Ito et Kurib – сумчаста стадія збудника смугастого гельмінтоспориозу ячменю (*Helminthosporium gramineum* Rabh.). більш поширена в Лісостепу і на Поліссі. Уражуються сходи і дорослі рослини. На листках сходів з'являються спочатку блідо-жовті, а пізніше видовжені світло-коричневі плями з вузькою пурпуровою каймою і оливо-бурым нальотом. Коріння у сильно уражених сходів чорніє і згниває.

Особливо інтенсивний розвиток хвороби спостерігається під час цвітіння і наливу зерна. Плями збільшуються, і уражені листки розщеплюються уздовж на дві-три частини. Такі листки всихають і відпадають, що різко погіршує асиміляційну діяльність рослин.

Збудник хвороби утворює темні конідієносці, багатоклітинні, неправильної форми, зубчасті, завдовжки до 120, завтовшки 10-12 мк. Конідії майже циліндричні, буруваті, з 2-6 перегородками, розміром 80-110x12-20 мк під час проростання кожна клітина утворює інфекційну гіфу. Гриб може мати дифузне і місцеве поширення. Дифузно він поширюється у сприйнятливих сортів, у яких пухка паренхіма і неміцна склеренхіма, завдяки чому грибниця проникає у супровідні пучки і досягає меристематичних тканин. Місцеве поширення спостерігається у стійких сортів, у яких провідні пучки оточені товстостінними селеренхімними клітинами. У сприйнятливих сортів грибниця проникає в зародок зерна, у стійких – розміщується у верхній частині шкірки. Джерелом інфекції є уражені рештки рослин і насіння. На стерні (особливо на полях багаторічних трав, де ячмінь був покривною культурою) нерідко гриб

утворює перитеції з сумками і сумкоспорами. Останні також можуть заражати рослини.

P. teres Drechs. – сумчаста стадія збудника сітчастої плямистості (гельмінтоспоріозу) ячменю (*H. teres* Sacc.). звичайно проявляється у період кушіння, а посилений розвиток хвороби спостерігається під час цвітіння і наливу зерна. На листках з'являються овальні бурі плями з блідо-жовтим обідком, поздовжніми й поперечними смугами, що створюють сітчастий малюнок. Плями не зливаються і листки не розщеплюються. На плямах з'являється темно-сірий наліт. Нерідко на колоскових лусочках і зернах уражених рослин є малопомітні світло-бурі плями.

Конідієносці збудника хвороби темні, розміщені пучками, циліндричні, довгасті, близько 130 мкм завдовжки і 12 мкм завтовшки. Конідії світло-оливкові, циліндричні, з 3-8 поперечними перегородками, розміром 100-175x15-22 мкм.

Грибниця збудника хвороби розвивається у міжклітинниках і дифузно не поширюється, тому кожна пляма на листку є місцем самостійного зараження. Зберігається гриб на післяжнивних рештках у вигляді грибниці й конідій, а на зерні – у вигляді конідій.

Рід *Pleospora* Rabh. Гриби цього роду відрізняються від попереднього відсутністю щетинок на поверхні псевдотеціїв. Ці групи переважно сапрофіти, зустрічаються на стеблах різних рослин, що перезимували.

P. berae Newod. – сумчаста стадія збудника фомозу цукрових буряків (*Phoma betae* Frank.). Проявляється фомоз протягом всього періоду вегетації, найбільше в липні – кінець вегетації. Ураються здебільшого ослаблені рослини. На рослинах і сходах хвороба викликає коренеїд, а на листках – зональну плямистість у вигляді жовтуватобурих круглих плям діаметром 3-5 мм з концентричними зонами. Пізніше на плямах утворюються темні крапки-пикніди збудника хвороби, наповнені спорами.

На коренеплодах хвороба виявляється у вигляді почорніння тканин, починаючи з головки, яке видно на розрізі. При використанні уражених коренеплодів на висадки насінники не відростають або при відростанні випадають. На насінниках уражуються листки, стебла та насінні клубочки у вигляді таких же зональних плям з численними крапками – пикнідами.

Передається інфекція рослинними рештками, насінням і зараженими коренеплодами. При висіві зараженим насінням на сходах виявляється коренеїд.

Протягом вегетації хвороба поширюється пикноспорами, які розносяться вітром.

6.12. Клас базидіоміцети, або базидіальні гриби, – Basidiomycetes

Базидіоміцети, або базидіальні гриби, – клас вищих грибів. Загальною ознакою для всіх цих грибів є наявність базидії – особливого органу спороношення, на якому утворюється певна кількість екзогенних спор, рівне чотирьом або двом.

Суттєвою особливістю цього класу є утворення двох типів міцелію. При проростанні спори базидіального гриба розвивається одна або декілька росткових трубочок, які діляться поперечними перегородками і дають «первинний», або гаплоїдний, міцелій, на якому іноді формуються оїдії і конідії. Зазвичай такий міцелій відрізняється короткочасним існуванням, містить одне ядро і, як правило, слабо розвинений.

Міцелій, який розвивається після злиття пари кінцевих клітин, гаплоїдного міцелію, в кожній клітині містить два зближених, але не злитих ядра і носить назву «вторинного» або диплоїдного (дикаріофітного) міцелію.

У гомоталічних базидіомицетів перехід від гаплоїдної до дикаріофітної фази здійснюється в межах одного міцелію, а у гетероталічних – при з'єднанні двох різностатевих гаплоїдних міцеліїв. В обох випадках це відбувається при дотику двох наближених клітин, між якими утворюються короткі перемички, які називаються анастомозами. Через них ядро або весь вміст із однієї клітини переміщується в іншу. При цьому отримуються перші двоядерні клітини «вторинного», або дикаріофітного, міцелію. Ядра в клітинах не зливаються, а тільки зближаються, утворюючи дикаріони.

Диплоїдний міцелій у багатьох представників базидіальних грибів має особливі клітини, які називаються пряжками. Вони утворюються з боків клітин міцелію проти поперечних перегородок між двома диплоїдними клітинами. Ці пряжки сполучають дві сусідні клітини каналом, через який транспортується ядро із однієї клітини і другу.

Із диплоїдного міцелія формуються також ризоморфи, тяжі, міцеліальні плівки, склероції, гаусторії і плодові тіла.

В кінці розвитку диплоїдного міцелія на ньому утворюються базидіальні кінцеві клітини – базидії. На першій стадії утворення базидії відбувається кариогамія, або злиття ядер в одне диплоїдне ядро з подвійним числом хромосом. Диплоїдне ядро ділиться двічі. Звичайно пеший поділ буває редуційним і число хромосом в ядрах зменшується вдвічі. За ним відбувається дргий поділ, часто третій, і в базидії утворюється чотири або вісім гаплоїдних ядер.

Одночасно на верхньому вільному кінці базидії виникають чотири вирости – стеригми, з'єднаних з базидією каналами. В кожену стеригму із материнської клітини-базидії переходить по одному ядру, потім канал в стеригмі закривається і формуються обособлені базидіоспори. У більшості випадків вони одноклітинні, з одним гаплоїдним ядром. При дозріванні базидіоспори осипаються або активно відкидаються від стеригм завдяки тиску, що створюється всередині базидії.

Розміщення базидіоспор на базидії буває двох типів. Зазвичай, базидіоспори розміщені на вершині базидії і на одному рівні (акроспорові базидії). В інших випадках базидіоспори розвиваються на боковій стороні базидії (плевроспорові базидії).

У більшості представників базидії одноклітинні і носять назву холобазидії (хомобазидії). Іноді разом зділенням ядра ділиться і сама базидія, частіше на чотири одноядерні клітини, розміщених або одна за другою, або

поряд. Кожна із них утворює потім по одній базидіоспорі на стеригмі. Такі розділені базидії називаються фрагмобазидіями (гетеробазидіями).

У деяких представників базидіальних грибів базидії утворюються безпосередньо на диплоїдному міцелії або беруть початок від спеціальних спор, які в свою чергу виникають із міцелія (склеробазидія сажкових та іржастих грибів). У більшості ж базидії формуються на особливих плодкових тілах – відкритих або закритих.

У одних представників відкриті плодові тіла пласкі, складаються із сплетіння, яке наростає краями міцелію на субстрат. Плодоносний шар – гіменій – знаходиться на вільній верхній поверхності плодового тіла (наприклад, у *Serpula (Merulius) lacrymans* Wulff.). У інших базидіальних грибів будова плодкових тіл більш складна. В складних плодкових тілах розвиваються особливі вирости, на поверхні яких розміщений гіменій. Ці вирости називаються гіменофорами, і вони різноманітні за формою – у вигляді шипів, вертикальних трубочок, пластинок, які несуть базидії.

Гіменій складається із базидій з базидіоспорами і безплідних гіф, які несуть парафізи, тобто окремі клітини, розміщені між базидіями і запобігають їх висиханню, а також цистиди, тобто великі утворення, які піднімаються своїми кінцями над гіменієм і запобігають його доторканню з іншими поверхнями.

Плодові тіла у базидіальних грибів можуть мати м'ясисту або дерев'янисту консистенцію і надзвичайно різноманітні за формою. Вони бувають однорічними і багаторічними. У деяких трутових грибів, які паразитують на стовбурах дерев, плодові тіла живуть до 80 років. В таких плодкових тілах гіменій щорічно відмирає, а наступної весни утворюються знову.

Систематика класу базидіоміцетів побудована, по-перше, на будові базидій (одноклітинні і багатоклітинні) і, по-друге, на будові плодового тіла.

Клас базидіоміцетів ділиться на три підкласи: *Holobasidiomycetidae* – холобазидіальні, *Heterobasidiomycetidae* – гетеробазидіальні, *Teliosporomycetidae* – теліоспороміцети.

Підклас холобазидіоміцети – *Holobasidiomycetidae*

Характерною ознакою підкласу є наявність одноклітинних циліндричних або булавоподібних базидій, на верхівці яких на коротких стеригмах утворюються базидіоспори. Більшість форм мають більш або менш добре розвинуті плодові тіла. Рідше плодові тіла відсутні. Більшість цих грибів сапрофіти.

Весь підклас ділиться на багато порядків або груп порядків. Заслуговують на увагу як патогени рослин гриби із порядку *Exobasidiales* і із групи порядків Гіменоміцети.

Порядок екзибазидіальні – *Exobasidiales*

Всі представники порядку плодових тіл не мають, тому їх називають холобазидіальними грибами. Базидії розміщуються розсипчастим шаром між клітинами епідермісу уражених органів рослин і виходять жмутиками через породи на поверхню у вигляді білого нальоту.

До цього порядку відноситься *Exobasidium vaccinii* Wornin – збудник хвороби брусніки, клюкви та інших видів роду *Vaccinium*, викликає у них деформацію і гіпертрофію молодих листків і стебел.

6.13. Група порядків гіменоміцети

Характерною ознакою грибів цієї групи порядків є утворення базидій у вигляді гіменіального шару, розміщеного на поверхні плодового тіла різної форми і консистенції.

Одні гіменоміцети утворюють ризоморфи (*Armillariella mellea* Karst.), інші – міцеліальні тяжі або шнури (*Serpula (Merulius) tacrymans* Wulff.).

В основі систематики гіменоміцетів лежать особливості будови плодових тіл і гіменофора.

Більшість мікологів ділять гіменоміцети на два порядки: *Aphyllophorales* і *Agaricales*.

Порядок афілофорові – *Aphyllophorales*

Гриби цього порядку характеризуються різноманітними формами плодових тіл – відкритими, шкірястими або дерев'янистими. Гіменофор гладенький, бородавчастий, шипуватий, трубчастий, рідше у вигляді складок; від м'якоті плодового тіла не відділяється. Порядок включає багато родин, родів і видів.

Родина *Corticaceae*

Плодові тіла грибів цієї родини мають вигляд поширених павутинних або шкірястих плівок з боковими капелюшками, рідше лійкоподібні, кутасті; часто обвивають субстрат. Гіменомор гладенький, слабогорбкуватий або зморщений. У складі цієї родини один важливий рід: *Hypochnus*.

Рід *Hypochnus* Fries (*Corticium* Pers.) найпростіші представники роду не мають плодового тіла, а базидії розвиваються із кінцевих клітин пухкого павутинного сплетіння гіф. Виразного гіменія не спостерігається.

H. solani Prill. et Del. (*Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk.) – збудник хвороби картоплі та інших рослин, які називаються "білою ніжкою" або "повстяною" хворобою. Патоген розвивається на нижніх частинах стебел, прикриваючи їх білуватим повстяним шаром, на якому утворюються базидії, і викликає в'янення рослин.

Патоген уражує також бульби картоплі, на яких виникають шорстка випукла кірка. Спочатку вони мають білуватий колір і складаються із пухкостплетених гіф гриба, які пізніше чорніють і стають твердими, нагадуючи частинки ґрунту, які прилипли до бульби. Це склероціальна стадія гриби – *Rhizoctonia solani* Kühn., віднесена останнім часом до *Pellicularia filamentosa* Pat. Ця стадія відома під назвою ризоктоніозу або чорної парші картоплі.

Родина Stereaceae

Рід *Stereum* Fries. Плодові тіла ресупінатні, які утворюють гіменій на своїй верхній поверхні, що підіймається по краях, тонкошкірясті, у вигляді капелюшків у вигляді черепиці з припіднятим краєм.

S. purpureum (Pers.) Fr. Викликає всихання плодкових дерев, так званого "молочного блиску" та ягідників в умовах Полісся України.

Гриб пристосований до сапрофітного способу життя. Хворобою уражуються в першу чергу дерева послаблені морозом. Плодові тіла частіше утворюються частіше на мертвій деревині плодкових дерев (слива, яблуні та ін.), а також на тополі і бузку, що вирощується навколо плодкових садів.

На смородині збудник хвороби розвивається протягом вегетації. Листки набувають білувато-сріблястого забарвлення, стають крихкими, кора швидко старіє, деревина світло-коричнева, потім темніє, пагони припиняють ріст і відмирають. Хвороба може призвести до припинення плодоношення і відмирання гілок та всього куща.

Родина Clavariaceae

Більшість представників цієї родини – лісні ґрунтові сапрофіти. У складі родини важливе значення має рід *Typhulai* Pers. Плодове тіло у видів цього роду розвивається при проростанні склероціїв і має форму булави з потовщенням на вершині, де розміщуються базидії з базидіоспорами. В Україні зустрічається *T. trifolii* Rostrup. – збудник тифульозу конюшини і люцерни.

Ураження конюшини розпочинається у період масового проростання склероціїв і поширення базидіоспор (з початку вегетації конюшини). В Україні часто призводить до вогневищного випадання рослин другого року життя. Улітку захворювання молодих рослин малопомітне. Іноді рослини періодично в*януть, а потім знову набувають вигляду здорових.

При першому типі ураження молоді рослини починають в'янути, з'являється характерна зміна кольору і потемніння листових пластинок та черешків, а пізніше руйнуються тканини паренхіми.

При другому типі ураження хвороба з'являється влітку другого року життя конюшини. Колір верхніх листків змінюється, черешки і стебла темніють, в'януть і рослина засихає. Причому відмирання відбувається зверху вниз.

Джерело інфекції – післяжнивні рештки рослин, ґрунт і насіння з домішкою склероціїв, гній. Дуже сильно розвивається тифульоз у місцях з

пониженим рельєфом і у роки з підвищеною кількістю опадів восени і у весняно-літній період.

6.14. Трутові гриби

Плодові тіла трутових грибів мають звичайно дерев'янисту структуру і в більшості випадків копитоподібну форму з трубчастим гіменофором. У примітивних форм плодові тіла бувають шкірястими, коркоподібними або м'ясистими, іноді поширеними у вигляді плівок. Гіменофор, крім трубчастого, має вигляд звивистих поглиблень або сітчастих складок.

Зазвичай, ці гриби мають одну форму спороношення – базидіальну, але деякі утворюють в циклі розвитку конідіальні спороношення.

Більшість трутових грибів розвивається сапрофітно на деревині або як патоген на стовбурах, гілках і корінні живих дерев, викликаючи різні гнилі.

Плодові тіла різноманітні: вони поширені по субстрату (*Serpula lacrymans* Wulff.), мають відвернуті у вигляді капелюшка краї (*Fomitopsis annosa* Bond. et Sing.), копитоподібні, боком прирослі до субстрату, однорічні (*Phellinus igniarius* Quel.) та ін.

Рід *Polyporellus* Karsten (*Polyporus* Fries.). плодові тіла однорічні, надзвичайно різноманітні за формою. *P. squamosus* Kars. (*Polyporus squamosus* Huds.) – лускоподібний трутовик, який уражує грушу, грецький горіх та інші листяні породи. Він викликає білу серцевину (центральну) гниль нижньої частини стовбура.

Рід *Phellinus* Quel. Плодові тіла багаторічні, вельми мінливі за формою. Тканина дерев'яниста, дуже тверда. Верхня частина плодових тіл концентричними борознами і вертикальними тріщинами. Трубочки короткі, до 0,5 см.

Ph. igniarius Quel. (*Fomes igniarius* Gill.) – несправжній трутовик, уражує багато листяних порід, особливо осику, грецький горіх, каштан тощо. Викликає серцевину (центральну) гниль з характерними чорними лініями. Гриб широко поширений. Залежно від уражуваної породи має ряд спеціалізованих форм.

Рід *Fomitopsis* Karst. Плодові тіла багатоклітинні. Їх форма досить мінлива, але частіше у вигляді великих капелюхів, зі слабо загнутими кінцями. Трубочки завдовжки до 1 см.

F. annosa Bond. et Sing. (*Fomes annosus* Ske.) – коренева губка, зустрічається на хвойних (сосні, ялині) і листяних (дубі, клені) породах.

Порядок агарикові – Agaricales

Плодові тіла диференційовані на ніжку і на капелюшок, зазвичай м'яко м'ясисті. Гіменофор розміщений на нижній стороні капелюшка у вигляді трубочок або пластинок.

Порядок об'єднує велику кількість родин, родів і видів. Більшість агарикових грибів їстівні, але серед них є і отруйні.

Як патогени рослин заслуговують на увагу гриби родини Agaricaceae і особливо рід *Armillariella* Karst. (*Armillaria mellea* Karst.) – опеньок. Патоген росте на пнях і живих деревах, викликає кореневу гниль і спричиняє їх суттєву шкоду. Гриби уражують біля 170 видів рослин, які відносяться до 118 родів.

Плодове тіло у вигляді капелюшка на порівняно тонкій ніжці, сірувато-бурого забарвлення. Міцелій утворює темні ризоморфи, які розростаються у всіх напрямках від джерела інфекції, що знаходиться у вологому ґрунті.

Апікальна (тобто морфологічно верхня) ділянка ризоморфа складається з меристеми, яка на периферії поступово переходить у кору. Клітини кори двоядерні, з густою цитоплазмою, з багаточисленними дрібними вакуолями і добре розвинутими перегородчастими порами. За меристемою розміщена псевдопаренхіматична серцевина, клітини якої великі, з великою центральною вакуолею.

Підклас гетеробазидіоміцети – *Heterobasidiomycetidae*

Характерною ознакою підкласу є наявність базидій, розділених перегородками (іноді хрестоподібними або косими, або майже поперечними) на декілька частин. Плодові тіла студинисті, хрящеподібні або павутинно-повстяні, схожі на *Hurchnus*. У більшості це сапрофіти. Із патогенних форм можна вказати на збудника червоної гнилі багатьох рослин, в тому числі гнилі цукрових буряків – *Helicobasidium purpureum* Pat., в циклі якого відомі стадії: склероціїв, «тілець зараження» і базидіального спороношення. «Тільця зараження» – особливі утворення, властиві тільки даному грибу. Зовнішня частина їх складається із сплетіння темно-фіолетових гіф з обломаними кінцями, внаслідок чого поверхня «тілець» ворсиста. Ця ділянка тонких гіф, проникаючи через кору кореня, веероподібно поширюється під ним.

Стадія склероціїв віднесена до *Rhizoctonia violacea* Tul., а конідіальна – до роду *Tuberculina* Sacc. Збудник викликає ризоктоніоз, або повстяну гниль моркви. Частіше трапляється у центральних і північно-західних областях на моркві, петрушці, буряках та інших культурах; може розвиватися на кропіві, осоті, лободі, зірочнику тощо.

Хвороба починає виявлятися на коренях ще під час росту у вигляді сіро-свинцевих підшкіркових плям, які потім покриваються фіолетово-бурим повстяним нальотом, на якому іноді утворюються дрібні чорні псевдосклероції. При ураженні коренів під час вегетації рослин їх листки жовтіють і засихають. При зимовому зберіганні коренеплодів розвиток хвороби триває.

У полі ризоктоніоз проявляється вогнищами. Сильніше розвивається на кислих вологих ґрунтах при недостатній аерації.

Збудник хвороби розвивається у природних умовах вегетативно. Гриб може довго зберігатися в ґрунті. Джерело інфекції – заражений ґрунт і уражені коренеплоди.

На цукрових буряках симптоми хвороби проявляються з червня до кінця вегетації в умовах перезволоження важких малоструктурних ґрунтів. На

хвостовій частині коренеплоду виявляються червоно-фіолетові крапки, у подальшому уражені тканини покриваються грибноцею гриба, загнивають.

Підклас теліоспориціти – *Teliosporomycetidae*

Характерною ознакою грибів цього підкласу є наявність базидій, які розвиваються із товстостінної спочиваючої клітини: телейтоспори – у порядку *Uredinales* (іржасті) і сажкової спори – у порядку *Ustilaginales* (сажкові).

Порядок сажкові – *Ustilaginales*

Гриби порядку *Ustilaginales* – збудники хвороб вищих рослин, відомих під назвою «сажка». Основний симптом ураження рослин сажковими грибами – утворення на репродуктивних або вегетативних органах різного типу сорусів (спорокучок). Одні види сажки, як *Ustilago tritici* Jens., *U. avenae* Jens., *U. Nuda* K. et S., формують на рослинах пиловий сорус, який характеризується тим, що колос у заражених рослин повністю порушується, перетворюючись в чорну пилову спорову масу. Інші – *U. hordei* K. et S., *Tilletia caries* Tul., *U. levis* Magn., *Sphacelotheca sorghi* Clint. – викликає утворення твердого соруса. При даному типі ураження форма суцвіття і колоскові луски у рослин зберігаються, але зернівки заповнені темними спорами. Види *Urocystis tritici* Jens., *U. occulta* Rabh. Викликають утворення сорусів на листках і стеблах рослин у вигляді смужок (дороздок), заповнених чорною споровою масою гриба і вкритих зовні епідермісом. Тип соруса – одна із найважливіших систематичних ознак, за якими види сажки відрізняються один від одного, наприклад, летюча, тверда, стеблова та інші види.

В цикл розвитку сажкових грибів входять міцелій, сажкові спори, базидії (склеробазидії), базидіоспори (спорідії) і конідії. Плодових тіл та інших утворень у них не спостерігається.

Міцелій буває гаплоїдним (первинним), слабкорозиненим і не здатним заражати рослину, і диплоїдним (вторинним), здатним заражати рослину. В тканинах рослини-живителя він поширюється переважно міжклітинно, але іноді утворює гаусторії в клітинах або пронизує їх наскрізь. Сильне розростання міцелію спостерігається перед спороутворенням.

При несприятливих для патогена умовах (сортові властивості рослин, живлення, прийоми агротехніки) міцелій його випробовує регресивні зміни в тканинах рослин-живителів типу гіпоплазії, дегенерації і лізису.

Розмножуються сажкові гриби сажковими спорами.

У деяких сажкових грибів утворюються не поодинокі спори, а клубеньки. У одних видів, спори можуть проростати відразу ж після дозрівання (*Ustilago tritici* Jens.), у інших вони потребують деякого періоду спокою (*Tilletia caries* Tul.) і можуть зберігатися життєздатними 1-2 роки, а у деяких видів (*T. controversa* Kuhn.) – до 7-8 років. Спори, які знаходяться на поверхні ґрунту, звичайно проростають через 1-2 місяці, а залишені в ґрунті не пророслими піддаються лізису ґрунтовими мікроорганізмами або дегенерують.

При проростанні сажкових спор відбувається мейоз, в результаті якого утворюються базидії (склеробазидії). У одних видів (*U. avenae* Jens.) базидія має поперечні перегородки і є звичайно чотирьохклітинною (фрагмобазидія). На кожній клітині базидії розвивається по одній базидіоспорі. Є види сажкових грибів, які не утворюють базидій (*U. tritici* Jens. і *U. Nuda* K. et S.

У інших видів сажкових грибів (*T. Caries* Tul.) базидія представлена однією клітиною (холобазидія), на вершині якої розвивається 4-8 базидіоспор.

Відомо, що багато сажкових грибів мають конідіальні стадії, які з'являються на поверхні рослин-живителів у вигляді білого нальоту і складаються із конідій і конідієносців.

Сажкові гриби представлені в основному гетероталічними видами, у яких запліднення можливе лише між гаметами, які належать до різних типів сумісності, або типів запліднення. Так, гриб *U. zea* Unger. – гетероталічний вид. тип запліднення контролюється двома локусами – α і β , розміщеними в різних хромосомах. Локус α контролює процеси злиття базидіоспор, локус β забезпечує патогенність дикаріону і його стабільність. При суміщенні ліній, які розрізняються за локусом α , базидіоспори зливаються, але вони не патогенні. Тільки злиття неалельних за двома локусами базидіоспор призводить до появи патогенного дикаріону.

У гриба *U. zea* Unger. Відомі випадки гомоталізму, тобто запліднення між двома будь-якими статевими клітинами. Гомоталічні лінії нормально ростуть у культурі і патогенні для рослин. такі лінії були названі солопатогенними. Їх поява пояснюється порушенням процесу мейозу.

У сажкових грибів досить легко здійснюється міжвидова гібридизація. Наприклад, при схрещуванні різновидностей *Sorosporium reiliana* Vc. Alp., одна із яких патогенна до сорго, інша – до кукурудзи, в F₁ були отримані гібриди, патогенні до обох культур. Існує, наприклад, думка, що вид *U. nigra* Tarpe виник в результаті гібридизації між видами *U. Nuda* K. et S. і *U. Hordei* K. et S.

Як відомо, одна із причин виникнення нових рас патогенів рослин – мутації за ознакою вірулентності. Ці мутації можуть бути викликані різними видами випромінювань.

За способом формування сажкових спор і характером їх проростання сажкові гриби діляться на дві родини: Ustilaginaceae і Tilletiaceae.

Родина Ustilaginaceae

Гриби цієї родини характеризуються базидіями, розділеними поперечними перегородками (фрагмобазидії). До складу родини входить більше 20 родів., із яких заслуговують на увагу *Ustilago*, *Sphacelotheca* і *Sorosporium*.

Рід *Ustilago* Rous. У грибів цього роду соруси не покриті особливою оболонкою. Сажкові спори поодинокі, легко розпилюються при дозріванні, округлі, з гладенькою бородавчастою або шипуватою тонкою оболонкою.

Найбільш поширені і шкідливі наступні види: *U. Tritici* Jens. – збудник летючої сажки пшениці, *U. nuda* K. et S. – збудник летючої сажки ячменю, *U. Avenae* K. et S. – збудник летючої сажки вівса, *U. Zeae* Unger. – збудник пухирчастої сажки кукурудзи та інші.

U. tritici Jens. – збудник порошистої, або летючої сажки пшениці. Хвороба поширена в усіх районах вирощування пшениці. Проявляється під час колосіння. В уражених рослин колосся неначе обгоріле внаслідок утворення замість квіткових частин і покривних лусочок чорної маси теліоспор. Остюки колосків дуже редуковані, не уражений тільки головний стрижень.

На початку виходу ураженого колоса з піхви листка спорова маса (теліоспори) вкрита тонкою прозорою оболонкою, яка незабаром швидко руйнується, і теліоспори розпорошуються. Теліоспори можуть бути дрібні, кулясті або довгасті, світло-бурі, 5-9 мк у діаметрі, з слабкошипуватою оболонкою.

Зараження пшениці відбувається під час цвітіння. Потрапивши на приймочку квітки, теліоспори проростають і утворюють диплоїдні гіфи, які, пересуваючись по шляху, утвореному пилковою трубкою, або самотійно, досягають зав'язі і проникають у насінний зачаток. Гриб також потрапляє у зав'язь через її стінки. Таке зараження може бути після цвітіння і навіть у початковій фазі наливу зерна – на 8-9-й день після запліднення. Уражені насінні зачатки не гинуть, а розвиваються у зерно, в зародку якого (у щитку або підсім'ядольному коліні) містяться гіфи гриба. Крім зародків, грибниця може пронизувати перикарпій, насінні оболонки, алейроновий шар і ендосперм. Гриб може бути життєздатним у непророщеному зерні понад три роки. Коли зерно починає проростати, гриб активізується і уражує проростки рослин. Грибниця поширюється дифузно по стеблу, а іноді виявляється навіть у молодих листках.

З розвитком колоса гіфи дуже розростаються і потовщуються, стінки їх стають драглистими і, з'єднуючись, утворюють суцільну масу, в якій поділом диференціюються теліоспори, і замість частин колоса утворюються спори гриба. Вони життєздатні протягом двох годин. Спори з колосся, що пізно виколосилося, мають меншу вірулентність.

Сажка дуже шкідлива. Уражені рослини не плодоносять, вага їх порівняно із здоровими зменшується приблизно на 30 %, висота стебел – на 11-13, кущення – на 10-11 %. Вага надземної маси хворої рослини на 30-40 % менша, ніж здорової.

Є також і приховані втрати. Деякі рослини видужують, але якість і кількість урожаю знижуються (погане виповнення колосся, менша вага 1000 зерен, сприйнятливості рослин до інших хвороб).

U. nuda K. et S. – збудник порошистої, або летючої сажки ячменю. На Україні поширена повсюдно. Виявляється під час колосіння. В ураженій рослини всі частини колоса, крім стрижня, перетворюються на чорну масу порошистих спор (теліоспори). Уражений колос, що виходить з піхви листка, спочатку вкритий тонкою прозорою оболонкою, крізь яку добре помітні спори. Оболонка швидко розтріскується і теліоспори розпорошуються.

Теліоспори збудника хвороби кулясті або еліпсоїдні, діаметром 3,6-9,0 мк, з світло-коричневою оболонкою, вкритою щетинками. Зараження рослин відбувається під час цвітіння. Теліоспори потрапляють на приймочку маточки, проростають і утворюють грибницю, що проникає в зав'язь. Заражене зерно зовні майже не відрізняється від здорового. Коли зерно проростає, починає

рости і грибниця. Вона проникає у точку росту, поширюється по всій рослині, а при формуванні колоса посилено розростається, перетворюючи його на чорну спорову масу, що є наслідком розпаду грибниці на кулясті часточки.

U. avenae K. et S. – збудник порошистої, або летючої сажки вівса. Проявляється під час викидання волоті. На уражених рослинах замість волоті утворюється чорно-оливкова маса спор (теліоспор). Не ураженим залишається тільки стрижень волоті, а іноді й верхівка її. Теліоспори збудника хвороби кулясті або короткоеліпсоїдні, світло-коричневі, 3-8 мк у діаметрі, з дрібнощетинистою оболонкою. Під час цвітіння вівса вони розпорошуються і, потрапляючи на його квітки, проростають, утворюють базидії з базидіоспорами, а потім безліч споридій, які після копуляції дають інфекційні гіфи, що проникають під плівки або перекарпій зерна. Тут вони розпадаються на геми і в такому стані зберігаються в зерні, під час проростання якого відбувається зараження проростків.

U. zae Unger. – пухирчаста сажка кукурудзи. Поширена майже скрізь, де вирощують кукурудзу. Проявляється на качанах, волотях, стеблах, репродуктивних органах, листках і повітряних коренях. Зародкові корені не уражуються. Характерною особливістю хвороби є утворення пухироподібних здуттів, різних за розміром – від невеликих до 15 см і більше в діаметрі. Розвиток здуття починається з блідої, злегка припухлої плями, що поступово розростається і перетворюється у велике жовно, заповнене спочатку білою м'якоттю, а пізніше сірувато-білою або рожевою слизовою масою, яка потім перетворюється на чорно-оливкове скупчення спор, що розпилюються. Найбільші здуття бувають на качанах і стеблах. На листках вони звичайно маленькі, у вигляді групи шорстких зморщок, які часто підсихають до утворення спор.

Перші ураження проявляються біля піхв листків, іноді біля вузлових (повітряних) коренів, розміщених на стеблі, а пізніше – на листках, стеблах, волоті й качанах. Наприкінці вегетації уражуються репродуктивні бруньки, що особливо добре помітно при відгортанні листових піхв.

Гриб при досяганні утворює величезну кількість теліоспор. У масі теліоспори чорно-оливкові, а поодинокі під мікроскопом – жовто-коричневі, кулясті, з сітчастим візерунком і великими щитинками, 6-13 мк у діаметрі.

Після розтріскування оболонки здуття теліоспори легко розпорошуються і заражають молоді рослини. Проростають теліоспори за наявності краплинної вологи протягом кількох годин. Оптимальною температурою для їхнього проростання є +23...+25⁰ С. при +15...+18⁰ С проростання спор уповільнюється, а при +12⁰ С і нижче вони не проростають.

У теліоспори, що проростає, через 15-20 годин з'являється проросток базидії, який швидко розвивається. На ньому формуються одноклітинні безбарвні довгасті базидіоспори розміром 3x12 мк. Часто базидіоспори додатково розмножуються брунькуванням, утворюючи велику кількість споридій (їх іноді називають вторинними конідіями). Базидіоспори і споридії добре витримують зниження вологості і гинуть тільки через 30-35 днів.

Зараження рослин відбувається ростковою трубкою, що утворюється під час проростання базидіоспор і споридій, а іноді й безпосередньо від базидії. Росткова трубка або базидія проникає в рослину через нижній епідерміс, чим і пояснюється зараження тільки молодих меристематичних тканин.

Із росткових бруньок базидіоспори або споридії в тканинах рослин спочатку утворюється гаплоїдна тонка ниткоподібна грибниця, гіфи якої з двох роздільностатевих особин копулюють між собою і дають початок розвитку диплоїдної грибниці, що складається з товстих вузлуватих гіф. Якщо зараження рослин сталося безпосередньо від базидії, то в тканинах відразу розвивається диплоїдна грибниця. Із диплоїдного міцелію через 20-24 дні в місцях зараження розвивається здуття з теліоспорами. За вегетаційний період гриб може дати 3-4, а іноді й 5 поколінь, чим і пояснюється сильний прояв захворювання до початку збирання кукурудзи.

Гриб дифузно не поширюється по рослині, тому кожне утворене здуття є місцем її зараження.

У природних умовах при змочуванні водою теліоспори швидко втрачають схожість. Проте ті з них, які знаходяться у грудкуватих здуттях, звожуються погано і протягом року не гинуть. Такі здуття навесні під час обробітку ґрунту руйнуються і спори легко розносяться вітром, заражаючи рослини. Джерелом зараження в полі може бути і насіння, на якому іноді зберігаються життєздатні теліоспори, але це буває рідко.

Ступінь розвитку пухирчастої сажки залежить від вологості ґрунту. За оптимальної вологості ґрунту (60 %) ураженість рослин завжди менша, ніж за низької (40 %) або високої (80 %). Тимчасове зниження або збільшення вологості ґрунту до або після зараження призводить до посилення ураження, що слід особливо враховувати при вирощуванні кукурудзи на зрошуваних ділянках.

Шкідливість пухирчастої сажки полягає у випаданні уражених молодих рослин, безплідності качанів при ранньому їх зараженні, а також у значному недоборі врожаю внаслідок ураження різних органів рослин. Зниження врожаю кукурудзи від пухирчастої сажки залежить від розміру і кількості здуттів на одній рослині. Здуття великих розмірів знижують урожай в середньому на 60 % і більше, середньої величини – на 25 і невеликі – на 10 %. Шкідливість двох здуттів на одній рослині у три рази більша за шкідливість одного такого самого здуття.

Рід *Sphacelotheca* DB. Соруси містяться в загальній оболонці, яка складається із залишків тканин субстрату і гіф міцелію. Сажкові спори при розпилені одинокі; всередині соруса утворюється стовпчик, який складається із порушеної тканини і патогена.

Основні представники роду: *Sph. panici-miliacei* Vub. – збудник сажки проса, *Sph. sorgni* lint. – збудник сажки сорго.

Sph. panici-miliacei Vub. – збудник сажки проса. Проявляється під час викидання волоті. Уражене суцвіття має вигляд чорного жовна, покритого сірувато-брудною тонкою оболонкою, що легко розривається. Вміст жовна складається з чорної маси теліоспор і решток органів волоті.

Теліоспори збудника хвороби кулясті або трохи кутасті, гладенькі чи слабощетинисті з двоконтурною оболонкою діаметром 6-14 мк.

Розпорошуються теліоспори під час збирання врожаю і обмолочування зерна, потрапляючи у ґрунт і на зерно. У ґрунті вони швидко проростають і значної ролі у зараженні рослин не відіграють. Рослини заражуються переважно теліоспорами, що знаходяться на насінні.

Навесні у вологому ґрунті разом з насінням проростають і теліоспори, утворюючи членисту базидію з базидіоспорами. Останні проростають і утворюють інфекційні гіфи, які проникають у проростки рослин. у рослині грибниця досягає точки росту, а під час формування волоті швидко розростається, утворюючи велику кількість теліоспор.

Захворювання дуже шкідливе: недобір урожаю від нього може становити 20-30 % і більше.

Sph. sorgni lint. – збудник сажки сорго. Сорго уражують три види сажки: порошиста, або летуча, покрита і дрібнопухирчата.

Покрита сажка проявляється на суцвіттях у вигляді здуття, вкритого білуватою оболонкою, яка складається з сплетіння гіф грибниці, в якому знаходиться чорна спорова маса і рештки гілочок суцвіть. Руйнування суцвіть і утворення спорової відбувається ще у піхвах верхнього листка.

Теліоспори поодинокі, кулясті або яйцеподібні, діаметром 3,7-7,2 мк, з оливковою гладенькою оболонкою.

Рід *Sorosporium* Rud. У грибів цього роду спостерігається слабка спаяність сажкових спор драглястою оболонкою гіф, які утворюють клубочки. Вподальшому драглиста речовина щезає і клубочки легко розпадаються.

Представник роду – *S. reilianum* Mc Alp. – збудник летучої сажки кукурудзи. Проявляється тільки на волотях і качанах кукурудзи, іноді на суцвіттях сорго. На волотях сажка помітна в період їх викидання – вони цілком або частково перетворюються на чорну масу, що розпорошується. Замість качана утворюється овально-конусоподібне жовно, яке зовні покрите вкороченими обгортками качана, а всередині складається із решток провідних пучків качана і великої кількості темних спор. Спочатку обгортки жовна щільні, зелені, а пізніше, до фази молочної стиглості, жовтіють, всихають і розкриваються. Розпилюються спори повільно, тому що утримуються рештками волокон качана. Крім ураження суцвіть, сажка спричинює відставання рослин у рості, надмірне розростання листків, фасціацію та інші вродливості.

Під час формування суцвіть кукурудзи з грибниці гриба утворюється велика кількість теліоспор. Останні під мікроскопом мають жовто-коричневий колір, кулясті, від 4 до 9 мк у діаметрі, чи еліпсоїдальні, а іноді навіть кутасті, дрібнощетинисті, часто зібрані в клубочки, що швидко розпадаються.

Теліоспори дозрівають до початку з'явлення приймочок кукурудзи (викидання ниток). Розпилюючись у значній кількості, вони осідають на ґрунт, а частина їх потрапляє на зернівки, особливо під час збирання качанів кукурудзи.

Зараження звичайно відбувається від початку проростання насіння до з'явлення сходів на поверхні ґрунту. Іноді рослини заражаються у період утворення 2-3 листків. Теліоспори, проростаючи, утворюють фрагмабазидію з базидіоспорами. Останні після копуляції дають початок диплоїдній гіфі, яка при контакті з проростком кукурудзи оселюється на ньому і розвивається в грибницю, що швидко поширюється по стеблу і досягає точки росту. Іноді грибниця не встигає досягти точки росту стебла, і тоді спостерігається ураження тільки качанів, а волоті залишаються здоровими. Найінтенсивніше проростають теліоспори при температурі +28...+30° С і помірній вологості. Підвищена вологість ґрунту в період проростання кукурудзи не сприяє зараженню рослин.

Особливістю збудника хвороби є й те, що не всі теліоспори проростають протягом року. Частина з них у польових умовах може зберігати свою життєздатність у ґрунті до двох років, що слід враховувати при здійсненні заходів боротьби з цією хворобою.

На півдні України сажка кукурудзи може уражувати сорго, а з нього переходити на кукурудзу.

Шкідливість захворювання проявляється не тільки у зменшенні врожаю зерна, а й у прихованих втратах, що полягають у випаданні окремих рослин і недорозвинутості качанів. За сильного розвитку сажки недобір врожаю може становити 15-20 %.

Родина *Tilletiaceae*

Гриби цієї родини характеризуються цільними нерозділеними базидіями (холобазидіями). До складу родини входить 18 родів, із яких заслуговує на увагу *Tilletia*, *Urocystis* і *Neovossia*.

Рід *Tilletia* Tul. Сажкові спори поодинокі, зібрані в соруси, які містяться в оболонці зерна (сажкові мішечки), при порушенні якої перетворюються в мазку або летучу масу.

Основні представники роду: *T. caries* Tul. (*T. tritici* Wint.) – збудник сітчастої твердої сажки пшениці, *T. controversa* Kuhn. – збудник кардикової сажки пшениці.

T. tritici Wint. (син. *T. caries* Tul.), *T. levis* Kuehn (син. *T. foetida* Liro) – збудник твердої сажки, або *зоні*. Хвороба поширена майже на всій території України. Проявляється тільки на початку молочної стиглості пшениці. У цій фазі розвитку уражений колос дещо сплющений, має інтенсивно зелене забарвлення з синім відтінком, колоски розпушені, тому лусочки їх розсунуті під дією збудника, який розвивається.

Під час роздавлювання уражених колосків у фазі молочної стиглості замість «молочка» виділяється сірувата рідина з запахом триметиламіну (запах розсолу оселедців), тому часто тверду сажку називають смердючою.

До настання повної стиглості пшениці різниця у забарвленні здорових і уражених колосків майже зникає.

У колосі замість здорового зерна виростають округлої форми чорні утворення – «мішечки» зоні. Вони легко роздавлюються і являють собою чорну масу, що містить безліч теліоспор. Вага «мішечків» зоні значно менша, ніж здорового зерна. Тому до настання воскової і повної стиглості хворе колосся пшениці залишається прямостоячим, тоді як здорове під вагою зерна поникає.

Збудники різняться між собою тільки морфологічними ознаками теліоспор. У першого з них теліоспори округлі, діаметром 14-22 мк, бурого кольору з добре вираженою сітчастою оболонкою, а вдругого – більш видовжені, зрідка округлі, розміром 14-24x14-19 мк, світло-бурі з гладенькою оболонкою.

Tilletia tritici зустрічається переважно в західній частині і центральній частинах України, а *T. levis* – у Донецькій, Луганській і частково в Харківській, Дніпропетровській та Закарпатській областях.

Під час збирання і особливо обмолоту пшениці «мішечки» сажки легко руйнуються, і теліоспори, розпорошуючись, потрапляють на поверхню здорових зерен. Особливо велика кількість їх затримується на борідках (волоска). Разом із зерном теліоспори під час сівби потрапляють у ґрунт, де і проростають, утворюючи базидію у вигляді трубочки, на якій розвивається 4-12 базидіоспор. Базидіоспори копулюють і дають початок утворенню інфекційної гіфи, що проникає у молодий проросток пшениці.

У рослині утворюється грибниця, яка, дифузно поширюючись, досягає конуса наростання і проникає в листки, стебла і колоски. Але в перший період росту зовні не видно дії збудника хвороби на рослину. Тільки під час формування зерна спостерігається значне розростання грибниці і утворення замість зерна чорної спорової маси – теліоспор. Не руйнується тільки оболонка ураженого зерна. Тому зовнішнім виглядом спорова маса нагадує зерна, які називають сажковими, або «мішечками».

Заражуватись пшениця може і від теліоспор, що потрапляють у ґрунт, якщо попередником її була пшениця, уражена зоною. Але теліоспори зоні не можуть довго зберігати життєздатність у ґрунті. Вони швидко проростають і під дією ґрунтових мікроорганізмів відбувається дегенерація базидій і грибниці. Отже, зараження рослин від теліоспор, що потрапили в ґрунт, можливе лише при сівбі озимої пшениці на полях, де попередником була пшениця, зібрана в поточному році.

Джерелом зараження зерна можуть бути також тара, сівалки та інший незаражений сільськогосподарський інвентар.

Важливе значення для проростання теліоспор і зараження пшениці мають фактори зовнішнього середовища, насамперед температура і вологість. Максимальна кількість теліоспор проростає в ґрунті при вологості його 40-60 %, але найбільше проростків пшениці заражується при температурі +5...+10⁰ С, у той час як температурний оптимум для проростання зерна пшениці становить +20...+25⁰ С. тому дужче уражуються твердою сажкою пізні посіви озимої пшениці і ранні ярої пшениці порівняно з посівами оптимальних строків.

Шкода, заподіяна твердою сажкою, полягає не тільки в тому, що замість зерна в колосі утворюється чорна спорова маса. Хвороба може спричинювати зниження схожості насіння і зрідження посівів внаслідок відмирання заражених рослин.

Нерідко заражені рослини не мають зовнішніх ознак захворювання. Це пояснюється тим, що рослини пшениці активно діють на збудника хвороби і ця боротьба нерідко закінчується дегенерацією грибниці в тканинах рослин. проте на боротьбу із збудниками хвороб рослини втрачають багато енергії, а це позначається на їхній продуктивності (приховані втрати врожаю).

T. controversa Kuhn. – збудник карликової сажки пшениці. Уражує озиму пшеницю. Здебільшого поширена на полях, що знаходяться на висоті понад 200 м над рівнем моря. Частіше зустрічається вогнищами край доріг, полів, лісосмуг і лісових галявин.

За характером прояву і ураження рослин нагадує тверду сажку, але має і відмінності. Заражені рослини дуже кущаться, утворюючи іноді понад 50 стебел на одній рослині. Стебла хворих рослин в 1,5-4 рази нижчі за стебла здорових, тому частина з них залишається незрізаною під час збирання врожаю. Уражений колос щільний, вкорочений, а іноді навіть не виходить з піхви верхнього листка або залишається наполовину ним вкритий до повної стиглості. На високому агрофоні в розріджених посівах іноді спостерігається галуження колоса і раннє колосіння. Остюки вкорочені, нижчі дуже покручені. Кількість зараженої зав'язі у колосках іноді збільшується до 4-7. сажкові «мішечки», що формуються в колосках, сферичні абоширокоеліпсоїдальні, тверді й ламкі, верхівки їх закруглені, а іноді з двома листкоподібними придатками (залишки приймочки).

Теліоспори гриба кулясті, в діаметрі 19-24 мк, з добре вираженою сітчастістю. На поверхні теліоспор є драглистий безбарвний шар завтовшки 1,5-4 мк. Колір теліоспор темно-коричневий, а в масі – чорний, але серед них є близько 8% безбарвних (гіалінових) теліоспор розміром 17-23x12-22 мк, з гладенькою, іноді сітчастою оболонкою. Теліоспори у ґрунті зберігаються життєздатними від 2 до 7-9 років.

Проростають теліоспори після дозрівання біля поверхні ґрунту, але дуже повільно (30-50 діб) і не всі. Для проростання їм потрібно світло (гіалінові можуть проростати і в темряві), доступ повітря і тривала вологість верхнього шару ґрунту при пониженій температурі.

Проростають теліоспори при відносній вологості ґрунту 45-60 % і температурі +2...+15⁰ С (оптимум +5⁰ С). зараження рослин відбувається переважно біля поверхні ґрунту до початку трубкування. Особливо інтенсивне зараження буває на слабокислих, нейтральних і слаболужних ґрунтах. При мілкому загортанні насіння рослини уражуються більше, ніж при глибокому.

Основним джерелом інфекції є насіння і ґрунт, заражені спорами. Шкода від карликової сажки більша, ніж від зони.

Рід *Urocystis* Rabenh. Сажкові спори зібрані в соруси у вигляді грудочок, які складаються із центральних життєздатних спор і периферичних безплідних клітин. Представники роду порушують, зазвичай, надземні вегетативні органи,

викликаючи їх виродливість і викривлення. Представники роду: *U. occulta* Rabenh. – збудник стеблової сажки жита, *U. tritici* Korn. – збудник стеблової сажки пшениці, *U. cepulae* Frost. – збудник сажки цибулі.

U. occulta Rabenh. – збудник стеблової сажки жита. Поширена переважно в зоні Полісся. На стеблах (частіше у верхній частині), іноді на листках, піхвах і нижній частині колоса з'являються довгасті смуги. Спочатку вони свищево-сірі, вкриті епідермісом рослини-живителя. Пізніше епідерміс уздовж цих смуг розтріскується і оголюється чорна порошиста спорова маса (теліоспори). Внаслідок ураження рослини стають покрученими, іноді без колоса, а в деяких колос хоч і з'являється, але в ньому не утворюються зерна.

Теліоспори збудника хвороби зібрані в кулясті еліпсоїдні клубочки, що складаються з 1-2 (іноді з 3-4) центральних, темно-коричневих, з гладенькою оболонкою спор і 1-9 (частіше 5) периферичних жовтувато-коричневих спор. Перші – кулясті або еліпсоїдні, розміром 10-19x9-14 мк, другі – напівкулясті чи приплюснуті, 3-13 мк у діаметрі. Проростають центральні теліоспори без періоду спокою, утворюючи циліндричну базидію, біля верхівки якої формуються 3-16 циліндричних базидіоспор, що розвиваються у гіфи, які проникають у паростки рослин.

Зараження жита відбувається від початку проростання насіння до утворення першого листка при температурі +13,5...20° С і вологості ґрунту 40-70 %. З гіфи, що проникла в рослину, розвивається грибниця, яка поширюється в усій надземній частині рослини.

Життєздатність теліоспор у ґрунті зберігається не більше року, тому основним джерелом інфекції в умовах додержання правильної сівозміни є засмічене теліоспорами насіння.

Хворі рослини дають урожай надземної маси в 4-5 разів менший, ніж здорові. За сильного спалаху захворювання недобір урожаю може становити 30-40 % і більше.

U. tritici Korn. – збудник стеблової сажки пшениці. В Україні інколи з'являється вогнищами в Криму. На стеблах, листках і піхвах уражених рослин утворюються довгасті, трохи опуклі смуги від кількох міліметрів до кількох сантиметрів завдовжки. Через дужий час епідерміс рослин у місцях смуг розтріскується, і з-під нього виступає темна маса теліоспор. Уражені рослини відстають у рості, замість колосків у них утворюється спотворена маса тканин, внаслідок чого врожаю зерна вони практично не дають.

Теліоспори гриба мають вигляд спорокупок, що складаються з 1-5 центральних плодючих спор, навколо яких 5-20 безплідних. Перші – кулясті або еліпсоїдальні, коричнево-бурі, розміром 6-20x8-17 мк, а другі мають таку саму форму, але світло-жовті розміром 5-17x4-7 мк.

Теліоспори цієї сажки проростають після місячного спокою. Вони утворюють одноклітинні базидії, на верхівці яких формується віночок з 2-6 циліндричних базидіоспор. Не відділяючись від базидій, базидіоспори проростають, і інфекційні гіфи заражують проростки пшениці. Зараження можливе до з'явлення першого листка.

Зараження пшениці збудником стеблової сажки відбувається при достатній вологості і температурі ґрунту від +5,9 до +15,4⁰ С (сильніше при +9⁰ С) хоч, за деякими даними, оптимальною температурою для зараження рослин є +19...+21⁰ С.

Життєздатність теліоспор у ґрунті в природних умовах зберігається не більше року. Головним джерелом інфекції є заражене спорами зерно.

Шкідливість стеблової сажки полягає в тому, що зменшується приріст рослин, листків утворюється менше і вони невеликого розміру, знижується продуктивна куцистість, хоч загальна куцистість у хворих рослин трохи вища. Урожай вегетативної маси в уражених рослин у 5 разів менший, ніж у здорових.

Недобір урожаю майже пропорційний ураженню рослин.

U. cepulae Frost. – збудник сажки цибулі. Хвороба поширена в північних районах України. Уражується лише сіянка цибулі (посіви чорнушки). Виявляється сажка на листках і лусочках цибулинок у вигляді поздовжніх чорних смуг, що просвічуються крізь шкірку. Згодом шкірка лопається і звідти виходить чорна маса спор гриба.

Уражені сіянці часто гинуть. З рослини спори потрапляють в ґрунт і можуть зберігати там життєздатність протягом 4-6 років. Тому заражений ґрунт є головним джерелом інфекції.

Підвищена температура сприяє розвитку хвороби. При висіві в ранні строки і більш низькій температурі рослини менше уражуються хворобою.

Рід *Neovossia* Korn. Сажкові спори поодинокі, мають безбарвний придаток, коричневі, з бородавчастою або гладенькою поверхнею, містяться в сорусах всередині ураженої зав'язі. Представники роду: *N. horrida* Radw. – збудник сажки рису, *N. indica* Mitra – збудник індійської сажки пшениці. Об'єкт зовнішнього карантину.

N. indiana Mitra. – збудник індійської сажки. Вперше описана в 1931 р. в Індії. Характерним для цієї хвороби є часткове перетворення зерен на чорну масу теліоспор, що має запах гнилої риби. Уражуються тільки 1-5 колосків у колосі. При сильному ураженні колоскові лусочки розходяться, а уражені зерна оголюються, відпадають і потрапляють у ґрунт.

Теліоспори гриба сітчасті, темні, округлі, часто з хвостоподібним безбарвним придатком. Діаметр теліоспор 18-40 мк.

Свіжі теліоспори зразу не проростають, а потребують періоду спокою. Проростають вони при температурі +15...+25⁰ С, утворюючи ниткоподібні проміцелії, на поверхні яких формується велика кількість одноклітинних споридій. Від споридій і заражаються рослини під час цвітіння. Дифузного поширення грибниці в рослинах не виявлено.

Отже джерелом інфекції індійської сажки може бути заражений теліоспорами ґрунт або насіння.

Шкідливість хвороби дещо менша, ніж твердої сажки. Частково уражені зерна інколи зберігають схожість, але рослини з них кволі й гинуть.

Порядок іржасті –Uredinales

Гриби цього порядку володіють різними формами спороношення, які називаються стадіями розвитку патогена, і чергуються в суворій послідовності. Серед іржастих грибів широко розповсюджена дводомність (гетероецизм), тобто проходження всіх стадій розвитку послідовно на двох рослинах-живителях.

Іржасті грибиносять велику шкоду сільськогосподарським та іншим культурним рослинам, особливо зерновим колосовим. Міцелій у іржастих грибів ендоефітний, поширюється по міжклітинниках, з апресоріями і гаусторіями, які впроваджуються в порожнину самих клітин рослини. У більшості видів міцелій у своєму поширенні локалізований невеликими ділянками тканин рослин (місцевий міцелій), у деяких видів він пронизує цілі стебла і пагони дорослої рослини (дифузний міцелій).

Встановлено, що *Puccinia graminis* Pers. Проникає в тканини листка тільки через відкриті продири. Апресорії у цього патогена ланцетоподібні, витягнуті в довжину, займають всю щілину продири.

Вциклі іржастих грибів є наступні стадії: спермогонії або пікніди (0), ецидії (I), уредопустули (II), телеїтопустули (III), базидії (IV). На кожній стадії розвивається характерне для неї спороношення: спермації, уцидоспори, уредоспори, телеїтоспори, базидіоспори. При цьому спермагонії і уцидії розвиваються на гаплоїдному міцелії, уредо– і телеїтопустули – на диплоїдному і базидії з базидіоспорами – на пророслих телеїтоспорах. Всі спороношення закладаються ендоефітно: всередині тканин, під епідермісом, між епідермісом і кутикулою. Спори, які там містяться вивільнюються через розриви тканин рослини.

Спермогонії утворюються на гаплоїдному міцелії, що виникає при проростанні базидіоспори. Вони завжди розміщуються на поверхні листка. Всередині спермогоніїв утворюються одноклітинні спермації, або пікноспори, які виходять назовні з краплями солодкої і запашної рідини. Нове зараження спермації викликати не можуть (тому мають позначку 0), але приймають в статевому процесі. Частіше зустрічається форма спермогоніїв – глечикоподібна, рідше плеската.

Ецидії закладаються на тому самому міцелії у вигляді кулястих або плоских спор.

Родина Pucciniaceae

Гриби цієї родини включають однодомних і дводомних патогенів. Телеїтоспори не зростаються, на ніжках, відрізняються великим морфологічним різноманяттям. Вони можуть бути одноклітинними, двоклітинними і багатоклітинними.

Рід *Uromyces* Link. Головна ознака – одноклітинні телеїтоспори. Види цього роду зустрічаються здебільшого на бобових і деяких інших культурах.

U. pisi Schrot. – збудник іржі гороху. Уражує листки, стебла і боби, внаслідок чого на них утворюються порошисті й непорошисті подушечки (пустули) різного кольору, що залежить від виду збудника хвороби і стадії його розвитку.

Гриб дводомний, розвивається на горосі в уредо– і телейтостадіях. На початку цвітіння рослин на листках і стеблах він утворює світло-коричневі порошисті уредопустули з уредоспорами. Вони світло-коричневі, округлі, діаметром 21-25 мк, одноклітинні, з оболонкою, вкритою рідко розміщеними бородавкоподібними утворами.

Пізніше на стеблах, листках і бобах з'являються темно-коричневі, майже чорні телейтопустули, іноді розташовані кругами. В них на коротких безбарвних ніжках формуються одноклітинні дрібнобородавчасті еліпсоподібні або яйцеподібні розміром 20-31x14-22 мк, телейтоспори з невеликими сосочками на верхівках.

Проміжною рослиною-живителем цього гриба є молочай, який заражається навесні від базидіоспор, що утворюються при проростанні телейтоспор. На молочаї гриб утворює дифузну грибницю, у вигляді якої і зимує в кореневищах. Навесні наступного року на листках молочаю з'являються спермогонії і уцидії з ецидіоспорами, які розлітаючись, заражають горох. Ецидіоспори округлі або трохи видовжені, жовті, 18-22 мк у діаметрі, їхня оболонка густо вкрита дрібними бородавкоподібними утворами.

U. pisi уражує також чину. За літо він аде кілька поколінь урkedопустул з уредоспорами. Часті опади і температура повітря +20...+25⁰ С є оптимальними умовами розвитку гриба.

U. fabae f pisi-sativae уражує горох рідше. Гриб однодомний – всі його стадії розвиваються на горосі. На відміну від *U. pisi*, цей гриб утворює світло-коричневі компактні уредопустули, в яких знаходяться округлі або дещо видовжені одноклітинні світло-коричневі уредоспори розміром 21-30x18-26 мк, темно-коричневі, майже округлі, гладенькі на безбарвній ніжці. Зараження гороху відбувається навесні базидіоспорами, що утворюються від проростання телетоспор.

U. betae Lev. – збудник іржі буряків. Патоген з повним циклом розвитку. Вид однодомний.

Виявляється хвороба весною на перших листках висадків і сім'ядолях буряків першого року вирощування у вигляді круглих жовтих плям, на яких згодом з нижнього боку з'являються яскраво-жовті порошніві подушечки – ецидії гриба з уцидіоспорами. Уражені листки та сім'ядолі деформуються і в місцях утворення ецидій потовщуються. Ецидіоспори разносяться і заражують здорові рослини. На листках таких рослин через 10-15 днів з'являються дрібні жовто-бурі уредопустули з уредоспорами – літня стадія гриба. Уредоспори одноклітинні, іржаво-червоні, круглі або яйцеподібні, покриті оболонкою з рідкими шипиками. За вегетаційний період утворюється кілька генерацій уредоспор, тому хвороба швидко поширюється. Уредопустули виявляються не тільки на листках, а й на черешках, стеблах висадків і навіть на клубочках насіння. Весь цикл розвитку збудника хвороби проходить на буряках.

Восени на відмираючих листках утворюється зимова стадія – телейтопустули з телейтоспорами у вигляді чорних подушечок. Телейтоспори круглі або еліпсоїдальні, одноклітинні, покриті коричневою гладкою оболонкою з безбарвним сосочком на верхівці. За допомогою телейтоспор гриб зимує на післязбиральних рослинних рештках у полі, а також в головках маточних коренеплодів і насінні.

Весною телейтоспори проростають, утворюючи базидії з базидіоспорами, які й викликають первинну інфекцію сходів і висадків, утворюючи на них весняне ецидіальне спорonoшення. Ецидіоспори одноклітинні, оранжево-жовті, круглі. При сильному ураженні внаслідок порушення фотосинтезу і транспірації рослини листки передчасно відмирають.

Рід *Puccinia* Pers. Телейтоспори двоклітинні. Найчисленіший рід за кількістю видів і найшкодочиніший. Види роду зустрічаються на рослинах різних родин, але особливу шкоду вони спричиняють злаковим культурам.

P. graminis Pers. – збудник стеблової, або лінійної іржі пшениці. Патоген з повним циклом розвитку. Проміжна рослина-живитель – чагарники, барбарис і магонія.

Поширена в усіх районах України. Проявляється звичайно в червні – липні. Спочатку на стеблах, листових піхвах, листках, колоскових лусочках і іноді на остюках з'являються іржасто-бурі, довгасті, лінійні, злиті, порошисті подушечки – уредопустули. Пізніше, наприкінці вегетації пшениці, в місцях утворення уредопустул і поряд з ними з'являються чорні, опуклі, довгасті, до 22 мк завдовжки, часто у вигляді суцільних ліній подушечки – телейтопустули. Вони розривають епідерміс і виступають з тріщин стебел і листків.

Збудник хвороби, крім пшениці, в спермогінальній і ецидіальній стадіях уражує види барбарису і магонії.

Звичайно в травні на листках барбарису або магонії з верхнього боку гриб утворює поодинокі або невеликими групами кулясті (до 130 мк в діаметрі) темно-жовті спермогонії з вивідним отвором. У спермогоніях формується велика кількість дрібних світлих одноклітинних спор – спермацій. За допомогою останніх відбувається запліднення інших спермогоніїв, що інколи призводить до утворення нових фізіологічних рас і біотипів гриба.

Через 2-5 діб після з'явлення спермогоніїв з нижнього боку листків барбарису і магонії, а іноді на черешках і молодих пагонах утворюються подушечки, вкриті численними дрібними (до 0,5 мм в діаметрі) жовтими подушечками – ецидіями. Вони циліндрично-чашоподібні, з відігнутими краями. В ецидіях знаходяться у вигляді ланцюжків кулясті або округло-тупо-багатогранні, розміром 14-22x12-18 мк ецидіоспори (весняні спори). Їхній вміст жовтий, а оболонка безбарвна, у верхній частині потовщена і вкрита дрібними бородавеоподібними утворами.

На листках барбарису і магонії ецидіоспори не проростають. Вони розлітаються і, потрапивши на пшеницю, проростають при наявності краплинної вологи і температурі від +5 до +24⁰ С (оптимум 17...19⁰ С). У місцях проростання ецидіоспори розвивається грибниця, на якій формуються уредопустули з уредоспорами.

Уредоспори гриба одноклітинні еліпсоїдальні або видовжено-яйцеподібні, жовті, розміром 20-42x14-22 *мк*, їхня оболонка усяяна шипиками. Проростають уредоспори в краплинній волозі при температурі +1...+30° С (оптимум +18...+20° С).

За час вегетації гриб може дати кілька поколінь уредоспор, чим і пояснюється швидше поширення хвороби на пшениці.

При досяганні пшениці формуються телеїтопустули з телеїтоспорами. Телеїтоспори двоклітинні, гладенькі, коричневі, видовжено-булавоподібні, розміром 35-60x12-24 *мк*, з темно-бурою оболонкою, потовщеною біля верхівки. Вони утворюються на довгастих міцних жовтуватих ніжках.

Телеїтоспори восени не проростають і зимують на уражених рештках, особливо на стерні. Проростають вони тільки навесні після періоду спокою при температурі +9...+29° С (оптимум +18...+22° С) і вологості повітря 95-100 %.

Із клітини телеїтоспор утворюються базидії з базидіоспорами. Базидії безбарвні чотириклітинні, по боках їх виростають коротенькі ніжки (стеригми) з однією безбарвною кулястою базидіоспорою. Базидіоспори легко відділяються і розносяться вітром на далекі відстані. Потрапивши на листки барбарису чи магонії, базидіоспори проростають і дають початок новій грибниці, на якій формуються спермогонії і ецидії.

Стеблова іржа дужче проявляється на ранніх посівах озимих і пізніх посівах ярої пшениці. Внесення калійних добрив, особливо в суміші з фосфорними, підвищує стійкість рослин проти хвороби, однобічне внесення азотних добрив – навпаки, призводить до послаблення стійкості проти іржі.

В умовах України, крім небагатьох районів західних областей, стеблова іржа великої шкоди не завдає. Проте слід пам'ятати, що хвороба ця дуже небезпечна. Вона порушує водний баланс рослин і посилює транспірацію. При ураженні стебла під колосом різко знижується урожай зерна внаслідок так званого «витікання». Тому зерно утворюється щупле, з дуже низькими хлібопекарськими якостями. Сильний розвиток стеблової іржі може бути причиною недобору врожаю на 60-70 % і більше.

P. glumarum Frikss. (*P. striformis* West.) – збудник жовтої іржі злакових культур. Патоген розвивається на головній рослині живителі, утворюючи уредо- і телеїтостадії. Розвитку спермогінальної і ецидіальної стадій гриба не виявлено. Проміжна рослина-живитель відсутня.

Уражує пшеницю, жито, ячмінь, стоколос, пирій, житняк, кострицю, грясницю збірну та інші зернові злаки, але найбільшої завдає пшениці, особливо в західних районах України. В окремі роки хвороба розвивається і завдає великої шкоди в Лісостепу. Проявляється на листках, піхвах, інколи на стеблах, колоскових лусочках, остюках і навіть на частинах зернин, що виступають з колоскових лусочок.

Типовою ознакою жовтої іржі є утворення лимонно-жовтих довгастих смуг у вигляді пунктирних ліній, що складаються з уредопустул. Іноді уредопустули розміщені групами, утворюючи на листках щось подібне до плям, оточених хлорозом. Пізніше в місцях ураження утворюються темно-бурі або майже чорні телеїтопустули, що не проривають епідермісу.

Уредопустули складаються з одноклітинних уредоспор, які мають яскраво-жовте забарвлення, кулясті, діаметром 15-20 мк, з безбарвною шипуватою оболонкою. Телейтопустули складаються з двоклітинних телейтоспор. Вони довгастобулавоподібні, бурі, розміром 30-57x15-24 мк, з короткою безбарвною ніжкою. Хоч телейтостадію гриб утворює щорічно, але в поширенні хвороби вона не має значення. Збудник жовтої іржі розвивається і перезимовує на пшениці в уредостадії у вигляді уредогрибниці, на якій утворюються уредопустули з уредоспорами. Останні досить легко розносяться вітром на далекі відстані і заражають рослини.

Проростають уредоспори при 100 % вологості і температурі від +1 до +25⁰ С (оптимум +11...+13⁰ С). під час проростання вони утворюють ниткоподібний проросток, який проникає в тканини рослин і розвивається в уредоміцелій. Інкубаційний період від зараження до з'явлення нових уредопустул триває 10-11 днів при температурі +10...+15⁰ С.

Навесні жовта іржа спочатку розвивається на нижніх, а потім на верхніх листках. При інтенсивному розвитку хвороби під час цвітіння або молочної стиглості злаків значна частина листків жовтіє, усихає і відпадає. Особливо небезпечне ураження колосу, внаслідок чого зерно не наливається, підсихає, робиться щуплим і легковагим.

Найбільший розвиток хвороби спостерігається у надмірно ранніх посівах озимини, які крім того, є резерваторами інфекції на наступний рік. Джерелом зараження можуть бути також сходи падалиці озимини і злакові трави, що ростуть по узбіччю доріг і в лісосмугах.

P. triticina Erikss. (*P. recondita* Rob et Desm.) – збудник бурої листової іржі пшениці. Розвивається переважно на головній рослині-живителі, утворюючи уредо– і телейтостадії.

Хвороба дуже поширена в Лісостепу і на Поліссі, але в окремі роки з'являється і на півдні України.

Проявляється на листках і піхвах пшениці спочатку у вигляді червоно-бурих подушечок – уредопустул, а пізніше у вигляді чорних подушечок з глянцеvim блиском – телейтопустул.

Уредопустули і телейтоспори частіше розміщені на верхньому, рідко на нижньому боці листків і ніколи не зливаються в суцільну пляму, чим зовні відрізняються від стеблової іржі. Навколо уредопустул можуть утворюватися хлоротичні і некротичні плями.

Гриб інколи утворює спермогінальне і ецидіальне спороношення на рутвиці (*Thalictrum* L.). проте це буває рідко і тому в поширенні хвороби ця рослина не має великого значення.

У розвитку листової іржі на пшениці велику роль відіграє уредостадія збудника – уредопустули з уредоспорами і уредогрибницею (уредоміцелієм). Уредоспори, що утворюються в уредопустулах, одноклітинні, кулясті або еліпсоїдальні, розміром 17-29x17-23 мк з жовто-оранжевим вмістом. Оболонка їх жовто-бура, густо вкрита шипиками і має вузькі проросткові пори.

Телейтоспори, що утворюються в телейтопустулах, двоклітинні, бурі, булавоподібні, розміром 30-49x12-21 мк, з оболонкою, потовщеною на вершині,

на коротких майже безбарвних ніжках. У зв'язку з невеликим значенням проміжного живителя, роль телейтоспор у поширенні і розмноженні збудника хвороби втрачається.

Гриб зимує в уредостадії (частіше у вигляді уредогрибниці) в листках озимої пшениці. Весною на уредогрибниці утворюються уредопустули з уредоспорами. Останні розлітаються і за наявності на листках краплинної вологи при температурі $+2,5...+31^{\circ}\text{C}$ (оптимум $+15...+25^{\circ}\text{C}$) проростають у тканини листя і утворюють знову уредоміцелій, на якому формуються нові уредопустули з уредоспорами. Інкубаційний період (від проникнення у рослину проростка уредоспори до з'явлення нових уредопустул) залежить від температурних умов. При температурі від $+4$ до $+25^{\circ}\text{C}$ він триває від 18 до 5 діб. Таких генерацій протягом весняно-літнього періоду буває декілька. Максимального розвитку хвороба звичайно досягає у фазі молочної стиглості зерна. Влітку за наявності вологи і тепла уредоспори життєздатні недовго.

У південних районах період від збирання пшениці до сівби озимини становить 1-3 місяці, тому більшість уредоспор, що утворились на посівах, гине. Тут нагромадження збудника захворювання відбувається на сходах падалиці пшениці. Встановлено, що джерелом інфекції бурої листкової іржі пшениці можуть бути пирій повзучий, стоколос, тонконіг звичайний, тонконіг вузьколистий, костриця лучна і житняк гребінчастий, які часто ростуть біля лісосмуг, шляхів і на луках.

У більш північних районах, де між збиранням пшениці і сівбою озимини розриву у часі практично немає, уредоспори з решток стерні можуть потрапляти на нові сходи і заражати їх.

У збудника бурої листкової іржі пшениці налічується понад 200 рас, які різняться своєю агресивністю щодо певних сортів.

Шкідливість бурої іржі полягає в зменшенні асиміляційної поверхні і посиленні транспірації рослин. внаслідок цього порушується водний баланс, що є причиною передчасного відмирання листків. Розвиток іржі на озимій пшениці восени призводить до зниження зимостійкості рослин. хвороба може спричинювати недобір 20-30 % врожаю зерна, в колосі утворюється менше зернин, вони низької якості і ваги.

Рід *Tranzschelia* Arthur. Телейтоспори двоклітинні, на ніжках, дуже перетягнуті біля перегородок.

T. pruni-spinosae Diet. – збудник іржі сливи. Патоген з повним циклом розвитку. Проміжні рослини-живителі – види *Anemone*.

Еціцстадія розвивається на трав'янистій рослині анемоні (вітряниці), урединію– і теліостадія – на сливі. Може уражувати також абрикос, персик, мигдаль, аличу й вишню.

На листках сливи в другій половині літа з'являються жовті хлоротичні плями. Через деякий час, в основному на нижньому боці листків, утворюються численні малі, темно-бурі, сажкові подушечки літнього спороношення гриба – урединії з урединіоспорами, за допомогою яких він поширюється протягом літа і викликає повторні зараження.

Теліоспорами гриб зимує на обпалих уражених листках. Навесні теліоспори проростають, утворюючи базидіоспори, які разносяться через повітря і уражують анемону. На її листках з нижнього боку розвиваються ецидії з ецидіоспорами у вигляді яскраво-жовтих бакальчиків. Ецидіоспори і є джерелом первинного інфекції сливи.

Крім теліо- і урединіоспор збудник хвороби може зимувати також грибноцею в кореневищах анемони, куди проникає з уражених листків. Навесні він знову поширюється у відростаючі листки і утворює на них еціальне спороношення.

Розвитку іржі сливи сприяє жарка погода з підвищеною вологістю повітря.

Шкідливість хвороби полягає у погіршенні асиміляції у листках, підвищенні транспірації, зниженні стійкості рослин проти несприятливих умов. При сильному ураженні листки жовтіють і передчасно опадають.

Рід *Gymnosporangium* Hedwig. Телейтоспори двоклітинні, з довгою ніжною.

G. sabinae Winter. – збудник іржі груші. Патоген з неповним циклом розвитку – відсутня уредостадія. Проміжною рослиною-живителем є можжевельник, на стеблах якого патоген утворює потовщення (гіпертрофію).

Рід *Phragmidium* Link. Телейтоспори багатоклітинні, із 7-8 клітин, на довгій ніжці. Ецидіальне спороношення – цеома, яка має парафізи.

Ph. rubi-idaei Karst. – збудник іржі малини. Патоген однодомний, з повним циклом розвитку. Проявляється на листках, рідше на стеблах, де утворює зверху окремі жовто-оранжеві пухирці на початку літа і яскраво-іржаві знизу – наприкінці літа. Хвороба призводить до передчасного відмирання листків, недорозвинення пагонів, втрати врожаю до 30 %.

Родина Melampsoraceae

Гриби цієї родини включає одно- і дводомні патогени. Телейтоспори завжди без ніжок, зрослі, сполучені в горизонтальні коробочки або вертикальні колонки.

Рід *Melampsora* Cast. Телейтоспори одноклітинні, зрослі боковими стінками, утворюють під епідермісом щільні шкіринки.

M. lini Lev. – збудник іржі льону. Однодомний вид. хвороба поширена в усіх районах вирощування льону. Уражуються листки, стебла і коробочки. Прояви захворювання бувають трьох типів: рано навесні на молодих листках у вигляді невеликої кількості дрібних оранжевих пустул; у період бутонізації і цвітіння на листках у вигляді крупних оранжевих пустул; після цвітіння до кінця вегетації рослин, переважно на стеблах, плодоніжках і коробочках у вигляді довгастих щільних чорних з глянцеvim відтінком блискучих виразок.

Ранньою весною на молодих листках утворюються спермогонії і уцидії гриба. Спермогонії плоскі, знаходяться під кутикулою. Ецидії плоскі, але не мають покриву. В них формуються рядами у вигляді ланцюжка одноклітинні ецидіоспори, кожна з яких вкрита густобородавчастою оболонкою.

Ецидіальна стадія розвивається у невеликій кількості. Ецидіоспори уражують нові листки і верхні розгалужені частини стебла льону, внаслідок

чого на них утворюються уредопустули з уредоспорами. Уредопустули спочатку вкриті епідермісом, який швидко розривається і оголюються уредоспори. Останні в масі оранжеві, одноклітинні, розміром 16-25x13-20 мк. Оболонка їх вкрита шипиками.

Між уредоспорами і особливо по краях уредопустул у великій кількості знаходяться яйцеподібно розширені на верхівках парафізи.

Швидко розселення іржі на рослинах льону відбувається уредоспорами, що разносяться вітром. Найсприятливішими умовами для розвитку уредостадії іржі є температура +18...+22° С і висока відносна вологість повітря. Звичайно розвиток уредостадії триває дві три декади. За цей час гриб може дати 4-5 поколінь уредопустул з уредоспорами.

До кінця вегетації рослин на стеблах, листках, плодоніжках і насінних коробочках утворюються телейтопустули з телейтоспорами. Вони мають чорний з глянцеvim відтінком колір, знаходяться під епідермісом і дуже щільні.

Телейтопустули мають вигляд коростинок і складаються з одноклітинних телейтоспор, що зрослися між собою бічними стінками і розміщуються радіально відносно стебла. Верхівка телейтоспори має потовщену оболонку. Розмір телейтоспори 30-60x10-20 мк.

Гриб зимує на рослинних рештках у вигляді телейтоспор. Останні, проростаючи рано навесні, утворюють базидії з базидіоспорами, які, швидко розселюючись, заражають льон, внаслідок чого на ньому з'являються спермогонії і ецидії.

Отже джерелом інфекції можуть бути рештки уражених рослин, що перезимували в ґрунті. Шматочки рослин із збудником іржі можуть потрапляти і в насіння, а разом з ним в ґрунт.

Шкідливість хвороби насамперед полягає в погіршенні якості волокна. Уражені листки передчасно всихають, що послаблює фотосинтез і призводить до зниження врожаю насіння.

В дуже уражених рослин врожай насіння зменшується на 8-10 %.

Ранні посіви льону менше терплять від іржі, ніж пізні. Надмірне внесення азотних добрив знижує стійкість рослин проти хвороб.

Рід *Cronartium* Fries. Телейтоспори, зрослися основами і боковими стінками в загальну колонку або стовпчик, вертикально виступають на уражених листках, одноклітинні.

C. ribicola Dietr. – збудник стовпчастої іржі смородини і агрусу. Дводомний вид з повним циклом розвитку. Ецидії і спермогонії утворюються на гілках і стеблах деяких видів сосни. Ецидії типу передерміум, великі, у вигляді оранжевих бульбашками з тривалим збереженням передію. Уредостадія утворює на листках смородини жовті уредопустули, а телейтіостадія – у вигляді вертикально розміщених колонок або стовпчиків телейтоспор.

6.15. Клас деутеромицети – Deuteromycetes, або недосконалі гриби, – Fungi imperfecti

В минулому Deuteromycetes (недосконалі гриби) розглядали як штучну групу, яка об'єднує вищі гриби, відомі тільки в гаплоїдній, безстатевій стадії. В процесі вивчення деутеромицетів погляд на положення цієї групи в системі істотно змінився. Все більше визнання отримує уява про ці гриби як про нову, еволюційну гілку, яка знаходиться в процесі становлення. Ця еволюційна гілка походить від різних груп вищих грибів, в основному аскомицетів, в результаті втрати ними статевої функції.

Можливо, що багато видів деутеромицетів входять у цикл розвитку аскомицетів не як конідіальна стадія розмноження, а представляють собою спермогонії зі спермаціями, тобто виконують функцію запліднення. Наприклад, для аскомицетів *Phytisma acerinum* Fr. спермогініальною стадією є деутеромицет *Melasmia acerina* Lev. Теж саме слід сказати і про деякі види роду *Phyllosticta*. Так, пікніди *Ph. brassicae* West. Треба розглядати як спермогонії, а пікноспори – як спермації аскомицета *Mycosphaerella brassicicola* Qud. Експериментально доведено існування спермогоніїв у *Polystigma rubrum* DC.; є дані про те, що деякі види роду *Phomopsis* також слід розглядати як спермогонії. Можливо, що і мікроконідії *Gloeosporium ribis* Mont. відіграють статеву функцію спермаціїв сумчастої стадії *Pseudopeziza ribis* Kleb.

Нарешті, види деутеромицетів неоднорідні. Вони існують у природі як окремі популяції, гетерогенні за своїм складом. Відомо, що результати роботи селекціонера на стійкість (імунітет) можуть бути зведені нанівець появою нових внутрішньовидових форм патогена, які володіють здатністю заражувати виведені імунні сорти рослин. ці форми можуть з'являтися в популяціях патогенів двома шляхами. По-перше, вони можуть вже існувати в даній популяції, але займати незначний об'єм її. При появі несприятливих умов для раніше поширених форм (уведення в культуру стійкого сорту) вони здатні розмножуватися в викликати ураження нових сортів. Крім того, нові внутрішньовидові форми знову виникають в результаті мутацій, гібридизацій, гетерокаріозу з послідуєчим парасексуальним процесом і рекомбінацією.

При вивченні деутеромицетів виявляється існування спеціалізованих форм, як у іржастих грибів. Так, *Fusarium oxysporum* Schl. мають ряд форм: *f. pisi*, *f. lentis*, *f. niveum*, *f. vasinfectum* тощо. Приймаються спроби виявити фізіологічні раси, біотиipi і штами.

Деутеромицети надзвичайно широко розповсюджені в природі. Цей клас дуже обширний за складом і переважає всі інші не тільки за числом видів, але й за числом особин. Величезне число видів цих грибів є патогенами вищих рослин, а ще у декілька разів більше – сапрофітами (в ґрунті, на рослинних рештках та інших субстратах). Про сапрофітні властивості багатьох деутеромицетів свідчить добрий ріст їх в чистих культурах. При послабленні рослин з тих чи інших причин ці гриби можуть переходити на сусідні здорові частини органів (наприклад, види *Phoma*, *Macrosporium*, *Fusarium* тощо) і

викликати їх всихання і загибель. Таким чином, як вказують деякі вчені, із сапрофітів вони перетворюються в паразитів.

При ураженні рослин деутероміцети викликають: 1) в'янення, 2) утворення різних плямистостей на надземних вегетативних органах, квітках, плодах і 3) гнилі коренів, коренеплодів, бульб, плодів і овочів.

Для класу деутероміцетів у наш час загальноприйнята система, запропонована Саккардо. В її основу покладено різноманітні форми конідіальних спороношень. Згідно цьому принципу всі деутероміцети діляться на чотири порядки: *Hyphomycetales*, *Melanconiales*, *Sphaeropsidales*, *Myceliales*.

Порядок гіфоміцети –*Hyphomycetales* (*Moniliales*)

У грибів цього порядку спороношення складається із конідій, які утворюються на конідієносцях, що виступають на поверхню субстрату поодинокі або зібрані в пучки (коремії) або подушечки (спордохії). Іноді конідії утворюються безпосередньо на міцелії або гіфи можуть розпадатися на оїдії.

Родина *Moniliaceae* (*Mucedinaceae*)

Гриби цієї родини підрозділяються на багато триб, родів і видів. Головні із них наступні.

Триба 1: конідії світлі, одноклітинні.

Рід *Botrytis* Micheli – конідії еліптичні, конідієносці деревоподібно розгалужені. *B. cinerea* Pers. викликає сіру гниль (ботритіоз) плодів, ягід і овочів.

Рід *Monilia* Pers. – конідії утворюються ланцюжками, які потім розпадаються на окремі конідії. *M. fructigena* Pers. викликає моніліоз або плодову гниль яблуни і груші.

Рід *Verticillium* Nees. – конідії дрібні. Конідієносці мутовчасто розгалужені. *V. dahliae* Kleb. Викликає вертицельозне в'янення бавовнику.

Рід *Oidium* Link. – конідії в ланцюжках на слабкорозвинутих конідієносцях. Види *Oidium* є конідіальними стадіями грибів із порядку *Erysiphales* (див. *Ascomycetes*).

Рід *Penicillium* Link. – звичайна китецеподібна пліснява (сапрофіти).

Рід *Aspergillus* Link. – звичайна лійочна пліснява (сапрофіти).

Триба 2: конідієносці світлі з однією поперечною перегородкою.

Рід *Trichothecium* Pers. – конідії двоклітинні, нерівнобокі, безбарвні. Конідієносці слабкоздуті біля верхівки. *T. roseum* Link. – звичайна розова плісень (сапрофіт).

Триба 3: конідії світлі, з декількома перегородками.

Рід *Ramularia* Unger. – конідії циліндричні або овальні, з 1-3 перегородками. Конідієносці прості, короткі, виступають пучками із продохів на нижньому боці листків. *R. tulasnei* Sacc. – біла плямистість листків суниці.

Рід *Cercospora* Sacc. – конідії видовжені, продовгувато-булавоподібні, з 5-7 перегородками, на коротких конідієносцях. *C. herpotrichoides* From. – один із збудників кореневої гнилі озимої пшениці.

Рід *Mastigosporium* Riess. – конідії з 3-5 перегородками і з 2 ниткоподібними придатками. *M. album* Ries. Викликає білу плямистість листків лукових трав.

Рід *Piricularia* Sacc. – конідії з 1-3 поперечними перегородками, витягнуто-грушеподібні. *P. oryzae* Bri. et Cav. Викликає пірикуляріоз рису.

Родина Dematiaceae

У грибів цієї родини міцелій, конідієносці і конідії забарвлені. Як виключення, у видів *Cercospora* конідії майже безбарвні, але при цьому міцелій і конідієносці темні. Найголовніші триби і роди наступні.

Триба 1: конідії забарвлені, одноклітинні.

Рід *Thielaviopsis* Went. – конідії одноклітинні, кутасті. Конідієносці гілясті, іноді в них розвиваються ендогенні конідії (ендоконідії) темного кольору. *Th. basicola* Ferr. Уражує тютюн, бавовник та інші рослини, викликаючи чорну кореневу гниль.

Триба 2: конідії забарвлені, двоклітинні.

Рід *Fusicladium* Bonorden – конідії спочатку одноклітинні, потім двоклітинні, яйцеподібні, грушеподібні або булавоподібні. Конідієносці короткі, з однією або двома перегородками. *F. dendriticum* Fuck. Викликає паршу на листках, плодах і пагонах яблуні.

Рід *Cladosporium* Link. – конідії одноклітинні або з 1-2 перегородками, овальні, зворотньоаяцеподібні. Конідієносці гілясті, у вигляді пучків. *C. fulvum* Cooke. – збудник бурої плямистості листків томатів.

Триба 3: конідії, забарвленні, з декількома перегородками.

Рід *Helminthosporium* Link. – конідії видовжені, циліндричні, з декількома (3-6) поперечними перегородками. Конідієносці добре розвинуті, зібрані пучками, вузлуваті. *H. sativum* P.K. et B. – збудник гелмінтоспоріозу пшениці та інших злаків.

Рід *Clasterosporium* Adern. – конідії видовжено-яйцеподібні, звичайно з 2-6 поперечними перегородками. *C. carpophilum* Adern. – збудник дірчастої плямистості (кластероспоріозу) кісточкових.

Триба 4: конідії світлозабарвлені, з багаточисленними перегородками.

Рід *Cercospora* Fries. – конідії світлозабарвлені, веретеноподібні, видовженні, іноді майже голчасті, з багаточисленними (до 35) поперечними перегородками. *C. beticola* Sacc. Викликає церкоспороз буряків.

Триба 5: конідії забарвленні, з поперечними і поздовжніми перегородками.

Рід *Macrosporium* Fries. – конідії темнозабарвленні, булавоподібні, з довгим придатком, з 7-13 поперечними і 1-3 поздовжніми, іноді похилими перегородками. Конідієносці прості. *M. solani* Ell. et Mart. викликає буру концентричну плямистість, або макроспоріоз, картоплі і томатів.

Рід *Alternaria* Nees – конідії оливково-бурі, в ланцюжках, зворотньобулавоподібної форми, з 3-8 поперечними і 1-2 поздовжніми перегородками. Конідиеносці короткі, зібрані в купки. *A. brassicae* Sacc. – збудник чорної плямистості, або альтернаріозу, капусти.

Родина Tuberculariaceae

У грибів цієї родини конідіальні спороношення, у вигляді подушечок, які рано з'являються на поверхні субстрату, і поверхнево розвиваються. Конідіальні подушечки драглисті, воскові, м'які, яскравозабарвлені. Конідії різного забарвлення, різної форми і будови.

Найголовніші триби і роди.

Триба 1: конідії світлі, одноклітинні.

Рід *Tubercularia* Tode – конідіальні подушечки яскраві, частіше червоні, виступають через розриви тканин кори гілок. Конідії одноклітинні, світлі, яйцевидно-циліндричні. Конідиеносці прості. *T. vulgaris* Tode викликає засихання і відмирання гілок смородини, вишні, пагонів берези.

Триба 2: конідії світлі, з декількома поперечними перегородками, серпоподібно вигнуті.

Рід *Fusarium* Link. – конідіальне спороношення вельми різноманітне і по моріології конідій, і по способу їх утворення. Фузаріуми можуть давати макро- і мікроконідії. Форма мікроконідій буває серпоподібною, веретено-серпоподібною з різним ступенем вигнутості. Макроконідії утворюються на простих або розгалужених конідиеносцях, звичайно зібраних в спородохії або піоноти.

Спородохії – подушечки, покриті з поверхні короткими конідиеносцями, а знизу утворені більш або менш щільним плетенхіматичним сплетінням гіф. Макроконідії дають слизові скупчення. У різних видів в масі вони можуть бути забарвлені в оранжевий, лососевий, синій або фіолетовий тони.

Піоноти відрізняються більш рихлим сплетінням гіф, які не мають плектенхіматичного характеру. Забарвлення піонот таке ж саме.

В результаті багаторічних досліджень В.І. Білей (1955) запропонував нову систематику цього роду, відповідно до якої рід *Fusarium* представлений 9 секціями, 26 видами і 29 різновидностями. Особливо багато патогенних форм містить *F. oxysporum* Schl., серед яких: *f. Vasinfectum*, – збудник фузаріозного в'янення бавовника, *f. pisi* – гороху, *f. niveum* – кавунів, *f. conglutinans* – капусти тощо.

Порядок меланконієві – Melanconiales (Acervulales)

У грибів цього порядку спороношення складається із конідіальних лож (ацервул), які утворюються під епідермісом рослини. Ложе білувате, рожеве, рожево-лососеве, виступає назовні з-під розірваного епідермісу. У деяких представників цього порядку ложа з прямими загостреними щетинками по краях. Ураження у вигляді виразок на плодах, листках і стеблах рослин (антракноз, циліндроспороз).

Родина Melanconiaceae

Характеристика грибів цієї родини відповідає характеристиці порядку.

Триба 1: конідії світлі, одноклітинні, ложе зі щетинками.

Рід *Colletotrichum* Corda – конідіальне ложе по краях з м'якими темними щетинками. Конідії овальні, яйцеподібні, одноклітинні. *C. lindemutianum* Br. et Cav. – викликає антракноз фасолі.

Рід *Vermicularia* Fries. – конідіальне ложе по краях із жорсткими щетинками. Конідії видовжено-циліндричні, одноклітинні. *V. atramentaria* Berk. et Br. – викликає антракноз картоплі та інших пасльонових.

Триба 2: конідії світлі, одноклітинні, ложе без щетинок.

Рід *Gloeosporium* Desm. – конідії яйцеподібні, еліптичні, утворюються по одній на конідієносці. *G. ampelophagum* Sacc. – викликає антракноз винограду.

Рід *Kabatiella* Bubak – конідії яйцеподібні, еліптичні, утворюються по декілька на конідієносці, але не ланцюжками. *K. Lini* Wass. (*Polyspora lini* Peth. et Laff.) – викликає поліспороз льону.

Триба 3: конідії світлі, двоклітинні.

Рід *Marssonina* Magn – конідії перешнуровані, двоклітинні, з більш товстішою верхньою клітиною; ложе переважно темні. *M. potentillae* Magn. f. *fragariae* викликає буру плямистість листків суниці.

Триба 4: конідії світлі, багатоклітинні.

Рід *Cylindrosporium* Sacc. – конідії ниткоподібні, видовженні, з 3-5 перегородками; ложе світлі, округлі. *C. maculans* Jacz. – викликає плямистість листків шовковиці.

Порядок пікнідіальні – Sphaeropsidales (Pycnidiales)

У грибів цього порядку конідіальне спороношення у вигляді плодових тіл – пікнід, на внутрішній поверхні яких утворюються спороносці з пікноспорами. Пікніди різної консистенції і забарвлення, поодинокі або зібрані групами, вільні або занурені в струму, в тканину рослини, потім виступають або поверхневі, завжди з продихом у вигляді щілинки, хоботка тощо.

Родина Sphaeropsidaceae

У грибів цієї родини пікніди темнозабарвленні, кулясті, жорсткі, шкірясті і кутасті, з продихом або змкнуті, вільні або занурені в струму.

Найголовніші триби і роди.

Триба 1: пікноспори одноклітинні, безбарвні.

Рід *Phyllosticta* Pers. – пікноспори дрібні, безбарвні. Пікніди утворюються на плямах, що знаходяться головним чином на листках. Паразити рослин. *Ph. mali* Pr. et Del. викликає плямистість листків яблуні.

Рід *Phoma* Fries. – пікноспори дрібні, безбарвні, еліпсоїдальні; утворюються головним чином на сухих стеблах, коренях, гілках і насінні

рослин. сапрофіти, рідше паразити рослин. *Ph. betae* Frank. – один із збудників коренеїду буряків.

Рід *Phomopsis* Sacc. – пікноспори одноклітинні, безбарвні, веретеноподібні; утворюються головним чином на пагонах, гілках і стовбурах дерев. *Ph. mori* Wagon. – викликає відмирання пагонів шовковиці.

Рід *Deuterophoma* Petri. – пікноспори дрібні, безбарвні, паличкоподібні і злегка овальні. *D. tracheiphila* Petri. – викликає інфекційне всихання (мальсеко) цитрусових дерев.

Рід *Cytospora* Ehrh. – пікноспори дрібні, безбарвні, вигнуті. Пікніди утворюються в стромах *C. leucostoma* Sacc. – викликає інфекційне всихання (цитоспороз) кісточкові дерева.

Триба 2: пікноспори двоклітинні, безбарвні.

Рід *Ascochyta* Lib. – пікноспори безбарвні, двоклітинні, з перетяжкою. Уражує листки, стебла, плоди, насіння. *A. pisi* Lib. Викликає аскохітоз гороху.

Триба 3: пікноспори двоклітинні, забарвленні.

Рід *Diplodia* Fries. – пікноспори забарвленні, з однією поперечною перегородкою, еліпсоїдальні. *D. zae* Lev. – викликає суху гниль (диплодіоз) кукурудзи.

Триба 4: пікноспори багатоклітинні, безбарвні.

Рід *Septoria* Fries. – пікноспори безбарвні, ниткоподібні або циліндричні, іноді зігнуті, багатоклітинні. *S. lycopersici* Speg. Викликає білу плямистість (септоріоз) листків томатів, а *S. piricola* Sacc. – септоріз груші.

Родина Nectrioidaceae

У грибів цієї родини пікніди світлозабарвленні (червоні, жовті, білі), м'які, воскові або м'ясисті, прості або занурені в строму.

Рід *Polystigma* Sacc. Пікніди занурені в яскраво-червоні строми у вигляді потовщених червоних плям на листках сливи, вишні, міндалю. Пікноспори тонкі, вигнуті, вони не викликають зараження рослин, але забезпечують статевий процес, в результаті якого виникає сумчаста стадія. Тому їх привильніше називати не пікноспорами, а спермаціями.

P. rubra Sacc. Викликає полістігмоз. Сумчаста стадія – *Polystigma rubrum* DC.

Родина Excipulaceae

У грибів цієї родини пікніди широко відкриті, подібні до апотеціїв, шкірясті, чорні, часто з декількома камерами в стромах.

Рід *Sporonema* Desm. Пікніди скручені і повністю занурені в тканину рослини, чорно-коричневі, відкриваються при дозріванні лопастями. Пікноспори одноклітинні, безбарвні, веретеноподібні або яйцеподібні; вони на заражують рослин, а є спермаціями. Сумчаста стадія – *Pseudopeziza jonessii* Nannf.

Родина Leptostromaceae

Гриби родини мають не зовсім розвинуті пікніди, плоскі, приплюснуті, з щілинним отвором в центрі, прикриті епідермісом.

Рід *Mtlasmia* Lev. – пікніди занурені у велику розпростерту округлу строму у вигляді великої чорної плями на листках. Пікноспори одноклітинні, безбарвні, циліндричні, зігнуті; вони не заражують рослини, є спермаціями. *M. acerina* Lev. – викликає чорну плямистість листків клену. Сумчаста стадія – *Rhytisma acerium* Fr.

Рід *Leptostroma* Fries. Пікніди видовжені, лінійні, спочатку прикриті епідермісом, потім відкриваються щілиною. Пікноспори одноклітинні, циліндричні; вони не заражують рослини, є спермаціями. *L. Pinastris* Desm. викликає пожовтіння і опадання хвої сосни (шютте). Сумчаста стадія – *Lophodermium pinastri* Chew.

Порядок міцеліальні – Myceliales (Mycelia Sterila)

У грибів цього порядку будь-які форми спороношення відсутні (безплідні форми).

Порядок включає два роди.

Рід *Sclerotium* Tode. Міцелій добре розвинутий, багатоклітинний, склероції дрібні, округлі або нутоподібні. Багато видів мають лише склероціальну стадію видів *Typhula* (клас Basidiomycetes). Базидіальну стадію *S. rolfsii* Sacc. Віднесли до *Pellicularia rolfsii* Wast.

Рід *Rhizoctonia* DC. Міцелій багатоклітинний, темнозабарвлений, склероції темні, плоскі, неправильної форми. *R. solani* Kuhn. Викликає ризоктоніоз картоплі. Деякі представники входять у цикл розвитку видів базидіального гриба із роду *Hypochytrids* Fries.

Питання для самоконтролю

1. Які ознаки міцелію покладено в основу розподілу грибів на нижчі і вищі.
2. Якими органами живляться гриби?
3. Які основні види міцелію?
4. Назвіть типи розмноження грибів і їх характеристику.
5. Що таке оогамія?
6. Суть статевого процесу, зигогамія?
7. Які полові тіла у сумчастих грибів?
8. Що таке цикл розвитку гриба?
9. Що покладено в основу систематики грибів?
10. Які основні класи грибів?
11. Які основні порядки класу Пероноспорових грибів?
12. Які основні порядки Ооміцетових грибів?
13. Які ознаки, покладені в основу класифікації Сумчастих грибів?
14. Назвіть основні порядки класу Сумчастих грибів?
15. Назвіть основних представників порядку Еризифові.

16. Які ознаки покладенні в основу систематики класу Базидіальних грибів?
17. Які основні порядки класу Бездизіальних грибів?
18. Назвіть основних представників порядку Сажкових грибів?
19. Які основні представники порядку Іржастих грибів?
20. Які гриби віднесені до класу Незавершених?
21. Назвіть основні порядки Незавершених грибів?
22. Які основні представники порядку Сферопсидальних грибів?

РОЗДІЛ 7. ВІРУСНІ, ВІРОЇДНІ І МІКОПЛАЗМОВІ ХВОРОБИ РОСЛИН

7.1. Особливості вірусних хвороб

Вірусні хвороби рослин представляють собою специфічну групу збудників, які широко представлені в природі і мають величезне значення.

Вірусні хвороби рослин роблять малоприсадними до споживання листки тютюну, знижують вміст цукру в цукрових буряках і цукровій тростині, зменшують врожай картоплі, роблять неїстівними плоди томатів, викликають аномалії квітів, знижують кількість насіння в рослині тощо.

У деяких випадках вірусна інфекція за своєю шкідливістю може перевищувати бактеріальні і навіть грибні захворювання.

Фітопатогенні віруси наносять великої шкоди бурякам, бобовим, овочевим, технічним, плодовим і ягідним культурам.

В науці ще не вирішена суперечка про те, чи можна вважати віруси живими, спір про фітопатогенний об'єкт, який десятки років тому називали «істота» або «речовина».

Існує дві теорії походження вірусів. Перша теорія – про неживу природу вірусів. Найбільш важливі фактори, що свідчать про правильність цієї точки зору, – здатність вірусів утворювати кристали, зберігатися за певних умов дуже тривалий час поза живим організмом тривалий час, надзвичайна їх витривалість тощо. Прихильники цієї теорії розглядають віруси як біохімічні речовини, подібні до ферментів, білків. Теорія про неживу природу вірусів містить ряд гіпотез, серед яких найбільшої уваги заслуговують наступні.

Гіпотеза Норттропа (1938) і Стенлі (1936). Сутність цієї гіпотези полягає в тому, що, потрапляючи в клітини сприйнятливих організмів, віруси видозмінюють обмін речовин цих клітин таким чином, що клітини починають виробляти нуклеопротейд вірусу. Таким чином, вважається, що накопичення вірусу в зараженому організмі відбувається шляхом саморепродукції. Також допускається, що в клітинах сприйнятливої рослини є провірус, або білок, – попередник вірусу. Цей білок – нормальний компонент клітини, але при впровадженні вірусу він саморепродуктивно перетворюється у вірусний білок.

Гіпотеза Ямамафудзі (1935) про «ендогенне» утворення вірусу. Згідно цієї гіпотези зараження рослин вірусом зовні відбувається дуже рідко. Звичайно вірус виникає в організмі в результаті змін в обмінні речовин, особливо при зниженні активності ферменту каталази і накопичення в клітинах значної кількості перекису водню. Перекис водню обумовлює денатурацію (тобто зміну білку, яке супроводжується порушенням ряду біологічних властивостей) і полімеризацію (тобто хімічну реакцію сполучення багатьох одкових молекул в одну збільшену молекулу) нормальних нуклеопротейдів клітини, перетворюючи їх у нуклеопротейди вірусів. Цьому процесу сприяють різні фактори навколишнього середовища (підвищена температура і хімічні речовини).

Друга теорія – про живу природу вірусів – найбільш вивчена і загально визнана.

Віруси не схожі з ніякими іншими організмами. Їх прийнято відносити не до тваринного світу, не до рослинного і не до царства грибів, а до особливої гіки в системі живої природи – до «царства віра» (Ю. Шіпіна, 1966).

В наш час багато вчених вважають, що віруси не виникають в клітині ні з чого, а проходять складний шлях розвитку. Вдалося встановити, що вірус віспи, як і все живе, народжується, проходить стадію молодості, зрілого віку, старості і, нарешті, вмирає.

7.2. Історія розвитку фітовірусології

Вперше вірусне захворювання рослин – мозаїка тютюну – описана в 1857 р. Світеном в Голандії. Інфекційний характер хвороби встановив в 1886 р. А. Майер, який і дав їй назву – мозаїка. Він прийшов до висновку, що ця хвороба викликається бактеріями. Однак в 1898 р. голандський вчений М. Буйєринк (1898) виявив, що мозаїчне захворювання не бактеріальне, представляє собою новий вид хвороби, яка викликається невидимим у мікроскоп початком, який не росте на звичайних живильних середовищах, розчинним, але живим («жива рідина»).

Тим не менше в 1882 р. Д.І. Івановський вперше відкрив фільтрувальний вірус і першим назвав «вірусом» інфекційний початок мозаїки тютюну, хоч термін вірус (virus – отрута) відомий в літературі давно. Ще Луї Пастер (1868) застосував його як загальне позначення ряду інфекційних агентів бактеріальної та іншої природи.

В 1902 р. Д.І. Івановський виявив кристалічні включення в клітинах мозаїчних рослин тютюну, які отримали пізніше назву «кристалів Івановського» (вірусних протеїнів), не знаючи, однак, що вони представляють собою велике скупчення часток вірусу. В 1914 р. А.А. Ячевський, відвідавши США, дізнався, що вірусне захворювання – мозаїка картоплі – існує і в Росії, і вважав за доцільне обстежити це захворювання на нашій території.

Американський дослідник М. Шаповалов (1937) писав: «30 років тому (1907) ми майже нічого не знали про вірусні хвороби. Приблизно в той же час було відкрито скручування листків картоплі. Американці цей дотепер згадують, як вони в той час запросили до себе німецького вченого доктора Аппеля з метою, щоб навчитися у нього розпізнавати скручування листків картоплі».

Послідуючі відкриття в галузі вірусів і вірусних хвороб рослин приходяться головним чином на ХХ ст. і особливо на роки після першої світової війни.

В Радянському Союзі великі дослідження по вірусах належать В.Л. Рижкову і його учням – К.С. Сухову і А.М. Вовк, а також М.С. Дуніну, М.І. Гольдіну, А.Є. Проценко, С.М. Московцю, Ю.І. Власову та іншим.

7.3. Природа і головні фізико-хімічні та біологічні властивості фітопатогенних вірусів

Фітопатогенні віруси, як і всі інші віруси, володіють специфічними властивостями, що відображують їх особливості і відмінність від інших живих організмів.

Фільтрабельність. Багато вірусів проходять через бакткріальні фільтри діаметром 0,00001 ммк, звідси вони отримали назву фільтрувальні віруси.

Розміри вірусів. Розміри вірусів вимірюють в мілімікронах (ммк), що складають 0,001 мк або ангстремах (Å). Один мілімікрон дорівнює 10 Å, а один ангстрем становить одну десятимільйону частину міліметра (0,0000001 мм). Наприклад, вірус жовтої мозаїки тютюну має розмір 20 ммк, вірус бронзовості томатів – 90 ммк, вірус мозаїки тютюну – 25x105 ммк, вірус крапчастості картоплі – 10x520 ммк.

Молекулярна маса вірусів дуже велика, наприклад, у вірусу мозаїки тютюну вона складає 49800000, у вірусу крапчастості картоплі – 30000000 тощо.

Форма вірусів. Віруси зазвичай утворюють в клітинах уражених організмів кристалічні, рідше аморфні включення. Віруси – це величезні макромолекули, здатні існувати у вигляді спочиваючих форм тобто вірусних часток (віріонів або віроспор), які, об'єднуючись, можуть утворювати кристали. Кристали являють собою десятки мільйонів вірусних часток, зібраних у суворо визначеному порядку. При деяких захворюваннях кількість вірусів в клітинах дуже велика. Так, листок тютюну, уражений вірусом тютюнової мозаїки, може містити стільки вірусів, що вони складають 10 % маси самого листка (у перерахунку на суху масу). 1 л соку тютюну, ураженого мозаїкою, містить біля 2 г вірусів.

За формою часток віруси бувають сферичними або кулястоподібними (вірус звичайної огіркової мозаїки, вірус верхівкового хлорозу махорки), кутастими (вірус кільцевої плямистості тютюну), паличкоподібними (вірус зеленої мозаїки огірків, вірус тютюнової мозаїки), ниткоподібними (вірус мозаїки гарбузів, вірус смугастої мозаїки гороху) і у вигляді вигнутих ниток (вірус смугастої мозаїки пшениці).

Будова вірусів. Відомо, що всі організми мають у своєму складі дві нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК), і лише віруси містять тільки одну з них, рибонуклеїнову кислоту (РНК). РНК характерна для вірусів, які зустрічаються у вищих рослинах (фітопатогенних вірусів); ДНК міститься у вірусах, які уражують бактерії, і в деяких вірусах, що уражують тварин.

За хімічним складом віруси представляють собою нуклеопротеїди, які складаються із білкової оболонки і нуклеїнової кислоти. Відносний вміст їх у різних вірусах неоднаковий і постійний. Так, за даними Ф. Боудена і Н. Пірі (1937), вірус тютюнової мозаїки складається із 95 % білку і 5 % РНК, а за даними Р. Вагера із співробітниками (1962), вірус мозаїки озимої пшениці містить 98,7 % білку і 1,3 % РНК.

Відмінності між РНК і ДНК полягають у хімічному складі вуглеводів (цукрів) і окремих пірімідинових основ. Так, РНК містить цукор, який називається рибозою, а ДНК – дезоксирибозу. Із пірімідинових основ обидві нуклеїнові кислоти містять цитозин, але урацил міститься тільки в РНК, а тимін – в ДНК.

Білкова оболонка (чохлик) побудована, наприклад у вірусу тютюнової мозаїки, із 2130 білкових молекул – субодиниць. РНК займає у вірусній частці (віріоні), звичайно, центральну частину, виконуючи роль стержня, на який нанизуються білкові субодиниці. Якщо відділити РНК від білку, тоді вона все ж таки зберігає інфекційність, а білок інфекційністю не володіє.

Цикл розвитку вірусів у клітині можна розділити на наступні стадії:

1. Адсорбція: вірус прикріплюється до клітини, зміни в якій не помітні, за виключенням вм'ятини на клітинній оболонці, куди проникає вірус.

2. Проникнення вірусу в клітину: вірус в клітині, його РНК залишає свою білкову оболонку (тобто відбувається депротеїнізація вірусної частки) і стає активною.

3. Стадія підготовчих процесів, або екліпс-стадія (фаза затемнення): в клітині відбувається хаос, ДНК клітини втрачає свої функції клітинного «центру», синтез клітинного білку припиняється.

4. Синтез вірусних нуклеїнових кислот і білків і дозрівання вірусу: вірусна РНК, репродукуючись, накопичується в цитоплазмі і здатна покриватися білковою оболонкою; порушуються ДНК і РНК клітини, зупинений синтез білку, і клітина рослини раніше або пізніше гине.

5. Вивільнення вірусу із клітини: клітина являє собою тріснутий мішок, заповнений зрілими віріонами, які спрямовуються через розрив і готові заразити інші клітини.

Розмноження вірусів поза клітиною. Тривалий час вважалося, що віруси нездатні розмножуватися поза живими організмами.

Відомо, що у пробірці, яка не містить живих клітин, а лише продукти порушеної клітини мавп'ячої нирки, після додавання деяких амінокислот, азотистих основ, ферментів і нуклеїнової кислоти було виявлено різке (в 100-1000 разів) збільшення інфекційності суміші.

В 1962 році американські вірусологи виділили невелику кількість соку із листків тютюну, зараженого вірусом тютюнової мозаїки, і ретельно його очистили. Потім до цього соку додали суміш різних нуклеотидів, що викликало у пробірці надзвичайно швидке розмноження вірусу: через півгодини після початку реакції утворилося 100 млрд. нових вірусних часток в рідині, яка не містила жодної живої клітини.

Кристалізація вірусів. Однією із властивостей вірусів є їх здатність утворювати кристали в тканинах уражених організмів (*in vivo*) або поза ними (*in vitro*). Перші кристалічні включення виявлені в клітинах листка тютюну Д.І. Івановським в 1902 р., а пізніше, в 1935 р. В. Стенлі виділив вірус тютюнової мозаїки у вигляді паракристалічного (який має тільки два виміри) препарату. Часто вірусні кристали мають форму восьмигранників, тонких голок, шестикутних пластинок, веретеноподібних кристалів.

Здатність вірусів за відомих умов переходити в кристалічний стан не знижує їх паразитичної активності.

Особливу важливість має вивчення ультраструктури внутрішньоклітинних включень, що формуються при багатьох вірусних інфекціях. Найбільш цікаві гіпотези про те, що Х-тіла фітопатогенних вірусів можуть бути «місцем інтенсивного розмноження вірусів» (К.С. Сухов, 1956) або ж «стадією в розвитку вірусів» (В.Л. Рижков, 1968).

Електронномікроскопічні дослідження показали, що в Х-тілах, які утворилися в клітинах, уражених паличкоподібним вірусом тютюнової мозаїки, є всі структури, необхідні для синтезу вірусного білку і збирання вірусних часток (Т.А. Шалла, 1964). Дослідження вірусної крапчастості картоплі (Х-вірус картоплі), проведенні Ф.Е. Козар, 1968), дозволило встановити, що в Х-тілах цього вірусу накопичуються рибосоми, вірусні частки і неідентифікованні ниткоподібні елементи.

У складі Х-тіл данного вірусу були виявленні нові аномальні структури, утворенні рибосомами, лінійно згрупованими навколо електроннощільних ниток завтовшки 3–4 нм. Такі лінійні групи рибосом бувають різної довжини і розміщенні паралельними рядами або ж різним чином зігнуті. Крім рибосом в Х-тілах містяться вірусні частки, мітохондрії, діктиосоми, ділянки ендоплазматичного ретикулуму і електроннощільні тіла невідомого походження. Отже, Х-тіла вірусу – місце синтезу вірусного білку і збирання вірусних часток в рослинній клітині.

Концентрація вірусу в соку при його розбавленні. Важливою властивістю вірусів є здатність не втрачати інфекційності при високих ступенях розбавлення, тобто своєї інфекційності в соку рослини. Для різних вірусів ця концентрація неоднакова.

Ф. Боуден (1952) в якості прикладу наводить декілька вірусів, для яких показана їх концентрація в соку рослин (табл. 1).

Таблиця 1

Вірус	Кількість вірусу, г/л	Межа розбавлення
Мозаїки тютюну	2,0	10^6
Х-вірус картоплі	0,7	10^6
Південної мозаїки квасолі	0,4	10^6
Огірковий 3	0,3	10^9
Мозаїка люцерни	0,2	10^3
Кільцевої плямистості тютюну	0,012	10^5
Некрозу тютюну	0,004	10^5
Y-вірус картоплі	0,002	10^2

Як видно із даних таблиці, у цьому відношенні існує велика різноманітність. Є випадки, коли кількість вірусу невелика, а кінцеве розбавлення інфекційного соку дуже велике (вірус некрозу тютюну). Отже, не завжди кінцеве розбавлення інфекційного соку відповідає концентрації вірусів у соку.

На результати визначення межі розбавлення, а відповідно, і концентрації вірусів може у великому ступені впливати і індикаторна рослина – його здатність заражатися великою або меншою кількістю вірусів, а також стан рослини. Наприклад, екстрактом із листків тютюну, зараженого Y-вірусом картоплі, легко заражується тютюн при розбавленні інфекційного соку 1:10000. Для зараження картоплі розбавлення соку повинно бути 1:1000 (К.С. Сухов, 1956).

Температура інактивації вірусів. Температура для вірусів, як і для всіх інших організмів, має велике значення. Існує температурна точка – температура інактивації вірусів *in vitro*, тобто втрата інфекційних властивостей вірусу під дією температурного фактору. Для інактивації нерідко вдаються до прогріву зараженого матеріалу (насіння, бульб тощо). З цією метою перспективне використання не тільки підвищених температур, але й відносно невисоких, але діючих більш привалій період. Як приклад можна привести дані про деякі віруси і температури інактивації їх протягом 10 хв (А.Є.Проценко, 1966).

Вірус	t, °C
Бронзовість томатів.....	42
Y-вірус картоплі.....	52
Мозаїка буряків.....	55-60
Кільцева плямистість тютюну.....	60
Звичайна мозаїка огірків.....	60-70
X-вірус картоплі.....	66
Звичайна мозаїка тютюну.....	93

Відомо, що за високої температури деякі температурочутливі віруси або їх мутанти продукують у заражених клітинах нерозчинний білок і вільну інфекційну РНК. За тих же умов температуростійкі віруси або їх мутанти утворюють тільки нативні частки. Н.Д. Шаскольська із співробітниками (1971), вивчаючи ефект «маскування геному» при взаємодії деяких мутантів вірусу тютюнової мозаїки *in vivo*, встановили, що при зараженні рослин одночасно температуростійкими і температурочутливими мутантами в недопустимих для мутантів умовах спостерігається ефект «маскування геному», тобто утворюються нативні вірусні частки, які несуть геном температурочутливого мутанта, захищений білком температуростійкого мутанта, який у цьому випадку виступає в ролі віруса-помічника.

Латентний стан вірусів. Серед вірусів відомо латентний стан (безсимптомний) стан, коли їх присутність в рослині не проявляється ніякими зовнішніми симптомами. Наприклад, в Голандії недавно був знайдений вірус

(S-вірус), який не викликає ніяких видимих симптомів у картоплі, але виявляється в електронному мікроскопі і за допомогою серологічних реакцій.

Латентний стан вірусів у рослин широко поширений. Тривалість латентного періоду дуже варіює у різних вірусів і залежить також від факторів зовнішнього середовища, зокрема від температури, при якій вирощуються рослини. В цьому випадку відбувається «маскування ознак» вірусного захворювання. Наприклад, при відхиленні від температурного оптимуму за температури понад $+34^{\circ}\text{C}$ або нижче $+10^{\circ}\text{C}$ маскується мозаїка тютюну, картоплі та інших. За даними П.А. Пройди (1930), в жаркі літні місяці до 50 % цукрових буряків у посівах містить вірум мозаїки, не проявляючи зовнішніх симптомів.

Збереження вірусів у висушеному стані. Багато вірусів стійко зберігаються у висушеному стані. Однак не всі вони володіють однаковою стійкістю і здатністю зберігатися поза живим організмом. Так, в числі найбільш стійких вірус мозаїки тютюну, який зберігається в сухому стані (переробленому) тютюні до 30 років і більше на противагу іншим вірусам. Наприклад, вірус звичайної мозаїки огірків зберігається у висушених листках всього лише декілька днів, а вірус бронзовості томатів при кімнатній температурі інактивується вже через 4-10 год.

7.4. Мінливість і спеціалізація вірусів

Головні властивості живого – спадковість і мінливість – у вірусів яскраво виражені. Спадковість вірусів відрізняється високою консервативністю, що підтверджується тривалим існуванням деяких збудників вірусних хвороб рослин (наприклад, вірус мозаїки тютюну).

А.А. Авакян (1972) вважає, що віруси – це паразитична гілка вільноживущих двоклітинних організмів. Віруси дійшли до нашої ери, знаходячи укриття в клітинних організмах, зберегли при цьому особливості своєї двоклітинної організації. Дещо уточнює цю уяву про філогенію вірусів А.Є.Проценко (1966). Він вважає, що віруси, як і всі інші паразити, переходили до паразитичного способу життя на різних організмах, в різний час і від філогенетично різних форм патогенів. Подальша еволюція кожного вірусу, що перейшов до паразитичного способу життя, проходила паралельно еволюції рослини-живителя.

Як відомо, внутрішньоклітинний організм у грибних і бакткріальних патогенів зв'язаний з їх високою спеціалізацією. У цьому відношенні фітопатогенні віруси у більшості випадків є виключенням. У них діапазон рослин-живителів досить великий. Так, до вірусу мозаїки тютюну виявились сприйнятливими рослини 236 досліджуваних видів – представників 33 родин. Для вірусу огіркової мозаїки сприйнятливі рослини знайдені серед 191 виду із 40 родин. Вірус мозаїки люцерни уражує до 92 видів із 28 родин. Вірусом картоплі заражуються багато рослин із родини пасльонових, однак найбільш характерні симптоми крім картоплі спостерігаються у томатів (деформація листків).

Спеціалізація вірусів може бути як широкою, так і вузькою. Наприклад, S-вірус картоплі заражає тільки картоплю.

Така пристованість до умов життя в цитоплазмі філогенетично віддалених видів рослин, здатність деяких фітопатогенних вірусів розмножуватися і в організмі комах-переносників свідчить про величезний потенціал життєздатності вірусів, а також про надзвичайно високу їх пластичність.

Віруси рослин не залишаються незмінними, вони можуть наслідувати зміни і давати початок штамам різної вірулентності. Зараз вже відомо, що більшість вірусів представлено цілим рядом штамів, яких розрізняють по симптомах, що вони викликають у однієї тієї ж самої рослини-живителя, за відмінностями у складі самих рослин-живителів, комах-переносників та іншими властивостями.

Штами одного вірусу, зазвичай, виявляють антагонізм один до одного. Здатність одного штаму захищати рослину від впливу іншого, тобто явище інтерференції, доведено для багатьох вірусів. Факт інтерференції, як відмічає Ю.М. Шелудько (1970), підтверджується несприйнятливістю до повторних інокуляцій іншими штамами після зараження слабким штамом вірусу мозаїки тютюну молодих стебел тютюну. Звідси очевидна перспективність практичного використання слабких штамів для запобігання (вакцинації), наприклад, картоплі від зараження більш сильним (суворим) некротичними штамами вірусу крапчастої мозаїки (X-вірус картоплі).

Відомо, що X-вірус картоплі відрізняється висовою пластичністю. Число штамів цього вірусу дуже велике. Р.М. Саламан (1938) досить детально вивчив 6 його штамів, означених буквами X^H, X^G, X^L, X^S, X^D і X^N. Ю.М. Шелудько (1970) в різних кліматичних зонах також виділила 6 штамів цього вірусу: розлитої (X_P), тепличної (X_T), київської (X_K), херсонської (X_X), поліської (X_П) і суворої (X_C). при цьому був встановлений факт мінливості штамів при репродукції на тютюні. Відмічено, що симптоми слабких штамів посилюються, а сильних послаблюються. Після перенесення вірусу з тютюну на картоплю висхідні специфічні ознаки штама відновлюються.

Штамові відмінності за головними фізичними властивостями їх віріонів у Y-вірусів картоплі, ідентифікованого на тютюні, отримані в Молдові М.Я. Молдовановим (1974) і представлені в табл. 3.

Таблиця 3

Властивості штамів	Штами	
	звичайний	некротичний
Точка температурної інактивації, °C	55	65
Межа розбавлення	10 ⁻³	5·10 ⁻³
Тривалість збереження інфекційності в соку, дні	3	4

Крім звичайних штамів у природі зустрічаються форми фітопатогенних вірусів, які існують у вигляді нуклеїнової системи, – так звані «дефектні» штами. При інфекціях, викликаних цими штамами, в рослинах-живителях накопичується в основному інфекційна вірусна РНК. Дефектні штами описані у

вірусів мозаїки тютюну, веретеноподібності картоплі, мозаїки озимої пшениці (Р. Метьюз, 1973). На дефектні штами у вірусу веретеноподібності картоплі вказує Ю.А. Леонтєва (1971), повідомляючи, що відсутність видимих часток в соку хворих рослин можна пояснити існуванням вірусу у формі нуклеїнової кислоти, яка лише за певних умов і перш за все в тканинах інших рослин набуває білкової оболонки і стає видимою у формі сферичних утворень.

7.5. Систематика і номенклатура вірусів

Перші спроби створення єдиної системи класифікації вірусів відносяться до 1927 р., коли Д. Джонсон запропонував позначити віруси звичайною назвою рослини-живителя з додаванням слова «вірус» і номерації арабськими цифрами. Наприклад, вірус мозаїки тютюну позначався по Джонсону як «тютюновий вірус 1», наступний вірус, виявлений на тютюні, як «тютюновий вірус 2» тощо.

К. Сміт (1937) видозмінив номенклатуру Д. Джонсона, змінив звичайну назву рослини-живителя найменуванням роду латинською мовою. Вірус мозаїки тютюну, за Смітом, отримав назву *Nicotiana virus 1*, вірус крапчастості листків картоплі – *Cucumis virus 1* тощо. Різні штами вірусів позначалися додаванням великих літер алфавіту, наприклад, *Nicotinia virus 1A*.

Однак, як вказує Ю.І. Власов (1967), недоліком цих систем класифікації полягає в тому, що вони не враховували родинних філогенетичних відношень вірусів. Крім того, вони були запропоновані тільки для вірусів рослин, в той же час як світ вірусів єдиний і виникла потреба створити єдину систему вірусів людини, тварин, рослин, грибів і бактерій.

В цьому відношенні важливі пропозиції надав В.Л. Рижков (1952), К.С. Сухов (1959), В.М. Жданов (1962), А.Є. Проценком (1966) та ін.

Система вірусів, запропонована В.М. Ждановим включає:

Тип: *Vira* (віруси)

Класи: *Protofytoviralia* (фаги)

Phytoviralia (віруси рослин)

Zooviralia (віруси людини і тварин)

А.Є. Проценко (1966) запропонував класифікацію фітопатогенних вірусів, побудовану головним чином за морфологічними ознаками віріонів за допомогою електронної мікрофотографії. Однак на V Міжнародному конгресі мікробіологів в Ріо-де-Жанейро для класифікації вірусів були висунуті наступні головні критерії: 1) морфологія і спосіб репродукції, 2) хімічний склад і фізичні властивості, 3) імунологічні властивості, 4) чутливість до фізичних і хімічних агентів, 5) природний шлях передавання, 6) тропизм до рослини-живителя, тканини, клітини, 7) патологія (включаючи формування включень), 8) симптоматологія.

Таким чином, в наш час єдина загальновизнана система класифікації вірусів все ще не створена.

Для ряду вірусів картоплі прийняті літерні позначення: А-вірус, Y-вірус, X-вірус тощо. Деякі віруси можуть викликати спільну інфекцію (змішаний

тип); наприклад, зморшкувату мозаїку картоплі викликають два віруси (Y і X): *Solanum virus 1* і *Solanum virus 2* (за К. Смітом). Більш діючий Y-вірус, а X-вірус посилює ураження рослин, що призводить їх до глибоких фізіологічних розладів.

Крім того, вживаються загальноприйняті скорочення, наприклад, вірус мозаїки тютюну – ВМТ, мозаїка люцерни – ВМЛ, звичайна мозаїка огірків – ЗВ-1.

7.6. Симптоми вірусних хвороб рослин

Хвороби рослин, які викликаються вірусами, часто мають своєрідні симптоми, що не спостерігаються при інфекційних хворобах іншого походження (наприклад, характерна яскравість забарвлення листків, іноді плодів – мозаїка, озеленення квіток, ниткоподібність листків тощо). Однак у деяких випадках зовнішні симптоми вірусних хвороб майже не відрізняються від симптомів хвороб грибкового і бактеріального характеру (наприклад, в'янення рослин, некрози тканин тощо).

Всі симптоми вірусних хвороб звичайно об'єднують у дві великі групи – мозаїки і жовтухи.

Мозаїка – французьке слово, що означає малюнок із скріплених між собою різнокольорових камінчиків, мармуру або кусочків шкла. Мозаїка характеризується нерівномірною (мозаїчною) розфарбованістю, чергуванням темно-зелених і світло-зелених ділянок тини листка або плодів; мозаїчне розфарбування часто супроводжується різноманітними некротичними узорами (кільця, дуги, звивисті лінії) або плямами. При мозаїках ділянки листка частково втрачають хлорофіл. Нерідко до мозаїки приєднується різка деформація листків (зморшкуватість, ниткоподібність) або ж некрози (відмирання тканин).

Ознаки і прояви мозаїки залежать від штамів вірусу, сорту рослин, від умов вирощування рослин тощо. Наприклад, при зморшкуватій мозаїці картоплі характерні первинна і вторинна інфекції. Під первинною інфекцією розуміють зараження рослин, які вирости із здорових бульб в поточному вегетаційному періоді; вторинна інфекція характерна для рослин, які вирости із хворих бульб, заражених у попередньому році. Для первинної інфекції характерно слабкий прояв хвороби (у вигляді некротичних плям, переважно на нижніх листках), а іноді ознаки зараження в перший рік відсутні.

При повторній інфекції спостерігаються різко виражені ознаки зморшкуватої мозаїки.

Віруси, які викликають хвороби типу мозаїки, досить легко передаються соком, вижатим із хворих рослин, шляхом натирання листків здорових рослин або через уколи. Передавання таких вірусів від хворих до здорових рослин здійснюється сисними комахами і знаряддями обробки і догляду за рослинами. До типу мозаїчних хвороб відносяться: зморшкувата мозаїка картоплі, смугаста мозаїка картоплі, мозаїка тютюну, мозаїка буряків, огіркова мозаїка, бронзовість томатів, мозаїка малини тощо.

Зморшкувата мозаїка картоплі. Найбільш поширена в південних районах України. Уражені рослини сильно відстають у рості і залишаються карликовими, листки на них дрібні, зморшкуваті, з нижнього боку вкриті некротичними плямами, краї часток листків, їх кінчики закручуються вниз. Стебла і листки стають ламкими. Рослини нерідко гинуть до формування бульб і урожай знижується на 50-70 %.

Зморшкувата мозаїка викликається змішаною інфекцією вірусів X і Y.

Передається хвороба зараженими насінними бульбами. Під час вегетації картоплі вірус X поширюється контактним шляхом, вірус Y – різними видами попелиць (найбільш активний переносник крушинова попелиця). На численність попелиць та їх активність впливають висока температура та низька вологість повітря. Поширення хвороби залежить від біологічних особливостей сорту, особливо його скоростиглості. Садіння яровизованими бульбами ранніх сортів картоплі при застосуванні передзбирального скошування картоплиння дає змогу одержати урожай до масового льоту попелиць. Цим самим можна значно оздоровити насінний матеріал картоплі.

Тютюнова, або звичайна, мозаїка. Проявляється у вигляді світло-зелених плям неправильної форми, що чергуються з нормально зеленими ділянками листка. При насінній інфекції жилки на молодих листках світлішають і з'являється крапчастість. Краї молодих листків можуть трохи закручуватися догори, утворюючи ніби облямівку. Потім на них з'являються крупні пухирчасті здуття. Інколи пластинка листка дуже редукується, внаслідок чого листок стає ниткоподібним.

На уражених доросліших рослинах за підвищеної температури і вологості повітря мозаїчність поступово зникає і залишаються некротичні плями.

При ураженні махорки затримується розвиток наймолодших листків, вони стають зморшкуватими, набувають жовтуватого забарвлення, жилки їх некротизуються і листки відмирають.

Збудник тютюнової мозаїки – вірус *Nicotiana virus 1 Smith.* – передається інкуляцією соку і шкідниками, особливо попелицями. Інкубаційний період хвороби у рослинах тютюну триває 3-4 дні; оптимальною температурою для розмноження вірусу є +26...+29⁰ С.

Вірус тютюнової мозаїки досить стійкий проти висушування і часто зберігається в сигаретах, тютюнові для трубок, рештках висушених хворих рослин, а також у насінні.

Звичайна огіркова мозаїка. Збудник – вірус *Cucumis virus 1. Smith.* Поширена на всіх гарбузових культурах. Вірус, що викликає це захворювання, широко спеціалізований паразит, який уражує близько 300 видів рослин.

На огірках звичайна мозаїка розвивається у закритому і відкритому ґрунті. На листках, починаючи з верхівки, утворюються світло-зелені, потім жовті плями, з'являється крапчастість. Листки стають зморшкуватими, ріст рослин уповільнюється і вони часто гинуть. На дорослих рослинах спостерігаються хлоротичність і відмирання окремих ділянок листків. Зменшується кількість жіночих квіток, а плоди стають світло-зеленими. На світлому фоні видно темно-зелені бородавки.

Вірус звичайної огіркової мозаїки передається з соком хворих рослин попелицями та при догляді й збиранні врожаю. Зберігається він у рослинних рештках та в насінні.

Стійкість проти хвороби знижується внаслідок різких коливань температури і загущеності посівів огірків.

Бронзовість листків помідорів. Хвороба поширена головним чином там, де поширена бронзовість тютюну та махорки. На хворих рослинах молоді листки набувають бронзового або фіолетового відтінку. На них з'являються такого ж кольору мережчаті візерунки або кільця, які згодом некротизуються та відмирають. Листки часто зовсім відмирають. Плоди на хворих рослинах покриваються блідо-жовтими кільцями, що перетинають одне одного. На стеблах з'являються коричневі або чорні некротичні смуги. При сильному ураженні верхівки стебел відмирають, такі рослини часто не утворюють плодів.

Збудником хвороби є вірус *Lycopersicum virus 3. Smith*. Він поширюється тютюновим трипсом, у тілі якого і зимує. Цикл розвитку тютюнового трипса триває 20 днів, за вегетаційний період він може дати по 6 поколінь. Заражається трипс вірусом у фазі личинки при живленні на хворих рослинах. Трипс останнього покоління зимує на різних бур'янах, а весною заражає розсаду помідорів, тютюну та махорки.

Деформуюча мозаїка гороху. Проявляється у вигляді крапчастості, зморшкуватості і кучерявості листків та оцвітини. Спочатку на листках з'являються жовті плями, що потім стають білими і майже прозорими.

При з'явленні хвороби на молодих рослинах їхній розвиток припиняється і біля поверхні ґрунту утворюється розетка виродкових листків. Нерідко спостерігається деформація бобів внаслідок нерівномірного розростання тканин стулок. Насіння х хворих бобів має більш інтенсивний жовтий колір, ніж із здорових.

Збудник хвороби – вірус *Pisum virus 1. Smith*. Крім гороху він може уражувати кормові боби, сою і горошок запашний. Переноситься попелицями. З насінням не передається. Витримує розведення 1:3000, інактивується при температурі 56-58⁰ С протягом 10 хвилин.

При сильному ураженні рослин недобір урожаю становить 3-5 %.

Жовтяниці характеризуються рівномірною зміною забарвлення листків. Нижні листки звичайно стають жовтуватими (хлороз), а верхні залишаються зеленими, але часто виродкові. При жовтяницях часті випадки здрібнення листків, їх хрупкість, жорсткість і загальні розлади росту – карликовість, коротковузля, кустистість, а іноді позеленіння квіток і їх деформація.

При жовтяницях порушується провідна функція ситоподібних трубок, відбувається гіпертрофія флоєми. В листках накопичується багато крохмалю.

Віруси, які викликають хвороби типу жовтяниці, не передаються механічно інокуляцією соком. В природних умовах зараження здійснюється цікадками, попелицями, кліщами. Штучно жовтяниці від хворої рослини до здорової передаються через вовчок (*Cuscuta*) або шляхом прививок.

До жовтяниць відносяться: скручування листків картоплі, жовтяниця цукрових буряків, жовта карликовість ячменю тощо.

Скручування листків картоплі. Хвороба поширена в усіх зонах вирощування картоплі. Проявляється в скручуванні часток листка вгору вздовж середньої жилки, іноді вони скручуються в трубку. Листки набувають блідо-жовтого або рожевого забарвлення, стають грубими, ламкими.

У рік ураження рослин хвороба або зовсім не проявляється, або скручуються тільки верхні молоді листки. В наступні роки майже всі листки скручуються, рослина відстає в рості, стає грубою і при струшуванні шелестить. Хворі рослини пригнічені, дають низький урожай більб.

У деяких сортів картоплі на бульбах утворюються сітчасті некрози. Збудником хвороби є вірус скручування (*Solanum virus 14. Smith.*) Інфекція зберігається в бульбах картоплі. У полі вірус поширюється сисними комахами, зокрема персиковою попелицею.

Жовтяниця цукрових буряків. Проявляється у вигляді пожовтіння листків нижнього і середнього ярусів. Починається воно з верхівки листків, а потім поширюється вздовж країв і поміж головними жилками. Тканини вздовж жилок і біля основи листка довго залишаються зеленими. Уражені листки ширші, але коротші, ніж здорові, не такі гладенькі, щільніші й ламкіші. Після ураження старіших, зовнішніх листків захворювання переходить на внутрішні листки в міру їхнього розвитку.

В уражених органах рослин ситовидні трубки і прилеглі до них клітини відмирають і заповнюються жовтою слизькою масою. Оболонки уражених клітин жовтіють і трохи бубнявлють. Таке явище спостерігається спочатку в жилках листків, потім в черешках і нерідко поширюється на судинно-волокнисті пучки кореня.

Збудники хвороби – віруси *Betae virus 4 Smith* та ін. – містяться в соку хворої рослини.

Переносниками вірусу є попелиці. Зберігається вірус в насінних коренеплодах (висадках), якщо були уражені маточні рослини. Джерелом інфекції можуть бути також бур'яни: лобода, кульбаба, щиріця та ін.

Жовтяниця – дуже шкідлива хвороба: врожай коренеплодів від неї може знижуватися більше як на 40, а цукристість – на 1,5-3 %.

Жовтяниця суниць. Мозаїчне пожовтіння листків з країв, скручування вздовж головної жилки вверх, укорочення черешків і квітконосів. Збудником хвороби є вірус – *Strawberry mosaic virus.*

7.7. Мікоплазмові тіла

Збудниками деяких хвороб типу жовтяниць можуть бути не віруси, а мікоплазмові тіла (МПТ). Ці збудники за рядом властивостей займають проміжне місце між вірусами і бактеріями.

МПТ виявляються головним чином у флоемі, зокрема у ситовидних трубках і паренхімі. МПТ – еліпсоїдальні або кулясті гетеротрофні утвори, розміром переважно 200-300 мкм або нанометрів (нм). Проте вони можуть мати форму витягнутих, зігнутих, з перетяжками (у вигляді вісімки) і згрупованих

тіл. Вони не мають оболонки і оточені тільки подвійною мембраною завтовшки 7-9 мкм. Зовнішнім виглядом МПТ дуже нагадують дегенеруючі мітохондрії.

На відміну від вірусів, мікоплазмові тіла здатні до розмноження і культивування на штучних живильних середовищах, проте це вдається з більшими труднощами, ніж при культивуванні бактерій.

Для всіх мікоплазмів рослин обов'язковим є наявність переносника (вектора). В комах-переносниках (переважно у цикадках) МПТ можуть розмножуватись і нагромаджуватись.

Мікоплазмові тіла як і віруси зберігаються переважно у вегетуючих рослинах, корінні й бульбах, а також у комах. Деякі можуть зберігатись на рештках рослин, у ґрунті й нвсінні.

7.8. Віроїди

Останім часом відбувся поділ багаточисленних ультрамікроскопічних збудників хвороб рослин, які відносилися раніше до вірусів, на три самостійні групи: віруси. Мікоплазми і віроїди.

Віроїди – це найдрібніші із відомих в наш час збудників хвороб. вони представляють собою дрібні молекули специфічної рибонуклеїнової кислоти, здатні до самовідтворення в рослинній клітині і до порушення її нормальної життєдіяльності.

До віроїдів віднесений збудник веретеноподібності бульб картоплі (ВПБ), яка називається «готикою».

Готика, або веретеноподібність, бульб картоплі. Поширена скрізь, особливо в південних районах України. Виявляється хвороба ще в період сходів. Черешки листків укорочені і розташовані на стеблах під гострим кутом, звітки і назва хвороби – готика. Кущі затримуються в рості, мають тонкі стебла і дрібні листки. Частки листків слабоскручені вздовж середньої жилки, іноді забарвлюються у фіолетовий колір. В кінці вегетації хворі кущі стають блідо-зеленими і завчасно відмирають.

Бульби хворих рослин мають веретеноподібну форму. Шкірка на бульбах гладенька, набуває світлого забарвлення. Утворюється велика кількість вічок і вони більш заглиблені.

Збудником хвороби є віроїд – *Solanum virus 12 Smith*, який передається зараженими бульбами. В полі поширюється попелицями, цикадками, клопами та деякими жуками.

7.9. Шляхи поширення вірусів у природі

Встановлено, що віруси, які викликають хвороби рослин, передаються від однієї рослини до іншої виключно з клітинним соком.

В природі поширення вірусів здійснюється декількома способами: механічною передачею з соком хворих рослин, з рослинними рештками, в яких вірус зберігає активність; через ґрунт з вегетативними частинами,

органами і пилюком вірозних рослин, з насінням, з комахами, з кліщами, нематодами і грибними організмами.

Механічне передавання вірусу з соком має місце при небагатьох вірусних хворобах (вірус мозаїки тютюну і Х-вірус картоплі). Це так званий контактний спосіб передавання. Здійснюється він в результаті механічних пошкоджень уражених і здорових рослин руками або інструментами під час роботи по догляду або під час збирання урожаю, а також під час прививок.

Передавання вірусу через ґрунт. зараження рослин може здійснюватися за рахунок вірусної інфекції, яка зберігається в ґрунті (вірус некрозу тютюну, чорна кільцева плямистість томатів, коротвузля винограду та ін.). механізм передавання деяких вірусів через ґрунт зводиться до переміщення вільних вірусів рухом ґрунтового розчину. Тривалість зберігання вірусів в ґрунті в рослинних рештках може вираховуватися роками (наприклад, вірус мозаїки тютюну). Найбільш небезпечні для рослин не рослинні рештки, а вільні віруси, які зберігаються в ґрунті порівняно короткий час. В рослинних рештках вірус знаходиться у вигляді «мертвого грузу», ніби покритого чохлаком і практично безпечного для рослин. при розкладанні рослинних решків можливий перехід вірусів у ґрунтовий розчин. Відмічається також, що при гідропонній культурі у рослин не втрачається здатність виділяти із коріння в субстрат вільний вірус, який і розноситься зживильним розчином, що призводить до зараження нових рослин

Передавання вірусів з насінням, отриманими від заражених рослин. Можливість такого передавання доведена для звичайної мозаїки квасолі і сої, мозаїки томатів, зеленої і білої мозаїки огарків та інших хвороб. вірус може знаходитися на поверхні насіння, звідки потрапляє на сходи (вірус мозаїки тютюну), а також всередині насіння, у клітинах зародка (вірус мозаїки квасолі і сої). В останньому випадку із зараженого насіння виростає хвора рослина.

Передавання вірусів з вегетативними частинами і органами рослин. майже всі вірусні хвороби картоплі передаються з бульбами, вірусні хвороби буряків – з коренеплодами; у багаторічних рослин в поширенні вірусних хвороб величезну роль відіграє посадковий матеріал (черенки, відводки, молоді дерева тощо). В посадковому матеріалі вірус перезимовує і зберігається.

Приймаючи до уваги багатогранність способів поширення фітопатогенних вірусів, потрібно знати строки зараження материнських рослин при передаванні інфекції рослинами наступного покоління. З цією метою для запобігання зараженню насінневої картоплі вірусними хворобами проводять загущенні посадки, збирають бульби в ранні строки з попереднім видаленням бадилля або організують закриті зони насінництва.

Резервації вірусної інфекції в бур'янах. У перезимованні вірусів велику роль відіграють зимуючі і багаторічні бур'яни. Розвиток вірусів часто пов'язаний з бур'янами. Характерно, що у деяких випадках на бур'янах не розвиваються видимі симптоми хвороби, як, наприклад, на осоті польовому (*Cirsium arvense*) – віруса жовтяниці бобів. А.Л.Амбросов (1964) викликає 13 видів бур'янів-носіїв S-вірусу в умовах Білорусії і 13 видів бур'янів-носіїв Х-вірусів.

Встановлено, щопаразитичні рослини, такі, як вовчок (*Cuscuta*), – є резерваторм вірусів персика, жовтяниці айстр та ін.

Передавання вірусів з грибами. Встановлене передавання вірусів грибами, які розвиваються в ґрунті. Наприклад, установлене передавання віруса некрозу тютюну грибом *Olpidium brassicae* Dang., X-вірусу картоплі – грибом *Synchytrium endobioticum* Pers., а віруса мозаїки пшениці – грибом *Polymyxa graminis* Led.

Зв'язок вірусів з грибом *Olpidium brassicae* Dang. Встановлений при вивченні хвороби салату, яка проявилась у збільшенні жилок. Обстеження коріння хворих рослин салату показало, що вони заражені цим грибом. Зараження здорових рослин зооспорами гриба викликало у них характерні симптоми – збільшення жилок. В корінні хворих рослин салата часто знаходили вірус, який викликає некроз тютюну. Це дозволило передбачити, що існує зв'язок між вірусами і грибом *O. Brassicae* Dang.

Передавання вірусів комахами. Більшість вірусів поширюється наступними комахами: попелицями, цикадками, трипсами та ін. Із 300 відомих в наш час вірусів рослин біля 90 переносяться попелицями: серед них особливе місце займають персикова (оранжерейна) попелиця, здатна передавати більше, ніж 50 різних вірусів.

Сисні комахи можуть бути переносниками двох видів: специфічними (механічними) і біологічними.

Перші спроможні передавати вірус тільки зразу після того, як вони живилися на хворій рослині. Наприклад, вірус огіркової мозаїки поширюється головним чином персиковою попелицею і не переноситься іншими видами комах. Отже, персикова попелиця – специфічний переносник огіркової мозаїки.

Біологічні переносники здатні бути носіями інфекції через деякий час (декілька днів і навіть тижнів) після живлення на хворій рослині і проходження інкубаційного, або латентного, періоду. Тривалість інкубаційного періоду різна і залежить від взаємовідносин, які виникли між вірусом і комахою. Він триває від декількох годин (для віруса кучерявості верхівки цукрових буряків він дорівнює 4 год.) до декількох днів (для віруса мозаїки озимої пшениці він дорівнює 18 днів). Комахи, які здатні заражати рослини протягом декількох днів, тижнів, а іноді і протягом всього свого життя, називаються вірофорними.

Відомі випадки перезимовування віруса в тілі комах (наприклад, вірус бронзовості томатів зимує в тілі дорослого трипса). У деяких випадках спостерігається трансваріальне передавання вірусу, тобто через яйце комах. Наприклад, цикадки – переносники карликовості рису і мозаїки озимої пшениці – передають вірус через яйця.

Іноді віруси поширюються гризучими комахами, наприклад гусеницями совки-гами, кобилками та ін. в цьому випадку вони є неспецифічними переносниками вірусів.

Передавання вірусів кліщами, нематодами. Серед кліщів найбільше значення має смородинний кліщ – *Phytoptus (Eryophyes) ribis* Nal., який передає вірусне захворювання листків чорної смородини. Кліщ добуває їжу тільки з епідермальних клітин і, отже, може вводити вірус тільки в ці клітини.

Встановлено, що переносник вірусу мозаїки цибулі – чотирьохногий кліщ – *Aceria tulipae* Keif., а вірусу смугастої мозаїки пшениці – *A. tritici* Sherb. У кліща відсутнє трансварильне передавання, так як жодна рослина, на якій знаходились яйця вірофорних батьків, не захворіла. Відмічено, що кліщі набувають вірус протягом 30 хв. Живлення на хворих рослинах. 100 % ураження відмічається тільки при живленні кліщів на хворій рослині понад добу.

Схема циркуляції вірусу смугастої мозаїки пшениці в природі в умовах України зводиться до наступного: восени посіви озимої пшениці заселяються кліщами і заражаються вірусом, де збудник хвороби і його переносник зберігаються протягом зими. Весною і влітку кліщі розмножуються і переносять збудника не тільки на рослини озимої пшениці, але й на інші сприйнятливі культури – однорічні, а іноді й багаторічні злаки, а також падалицю пшениці. З ураженої падалиці і бур'янів вірофобні кліщі переходять на осінні посіви озимої пшениці, і коло циркуляції вірусу замикається.

Багато вірусів передаються різними видами нематод. До них відносяться віруси чорної кільцевої плямистості томатів, смугастості тютюну, коротковузля винограду, скручування листків черешні та ін.

Фітонематоди є переносниками двох груп ґрунтоутворюючих вірусів. До першої відносяться віруси, які володіють сферичною формою часток діаметром 25-30 мкм; друга група представлена частками паличкоподібної форми завдовжки приблизно 180 мкм. Вибірковість нематод до вірусів пояснюється як структурою і формою вірусу, так і відмінностями в будові ротового апарату і передньої частини кишечника переносника. Наприклад, представники роду *Trichodorus* переносять тільки паличкоподібні форми вірусу, тоді як нематоди родів *Longidorus* і *Xiphinema* – сферичні.

7.10. Роль зовнішніх умов у прояві вірусних хвороб рослин

Розвиток і поширення вірусних хвороб рослин у багатьох випадках залежить від зовнішніх умов. Часто сезонне і географічне розповсюдження вірусних хвороб визначає температура повітря. Крім того, температурний фактор впливає на кількість інфекції, тривалість інкубаційного періоду, характер прояву симптомів, склад популяції виду вірусу. Залежно від температури популяція може бути представлена тими або іншими штамми. Температурний фактор може також впливати на чисельність і активність переносників вірусу, що в свою чергу пов'язане з ступенем ураження рослин і характером симптомів. Якщо бульби картоплі містяться при достатній вологості 25 днів за температури +37...+40° С, то вірус скручування листків в них порушується.

Тісний зв'язок вірусної хвороби з метеорологічними умовами знижує ефективність того або іншого агротехнічного прийому і залежить від характеру спрямованості впливу: рослина, середовище, вірус.

Вірусні хвороби картоплі найбільш поширені і шкодочинні в південних областях України, де цю хворобу донедавна ще називали екологічним

«виродженням» картоплі. Порівняно високі температури сприятливі для деяких вірусів картоплі (зморшкувата мозаїка), а також мозаїки капусти та ін. У деяких випадках під впливом високої температури на тканини рослини кількість вірусів знижується і навіть повністю втрачаються їх інфекційні властивості (інактивація). Температурна інактивація вірусів в заражених тканинах (насіння, бульби, посадковий матеріал) знайшла практичне застосування.

На прояв прояву симптомів вірусних хвороб великий вплив може виявити світло. Слабке освітлення звичайно сприяє розвитку некрозів.

7.11. Методи оздоровлення рослин від вірусних хвороб

Велике значення має *відбір здорових рослин і система протівірусного насінництва*. Систематично відбираючи рослини, здорові не тільки за зовнішнім виглядом, але й вільні від вірусної інфекції у скритному (латентному) вигляді, можна різко підвищити якість еліти і створити безвірусний фонд посадкового матеріалу.

Здорові клони рослин можна отримати: 1) термотерапією, 2) через отримання здорового посадкового матеріалу з безвірусної тканини, 3) хемотерапією і 4) сполученням цих способів.

Термотерапія. Метод термотерапії широко застосовується для оздоровлення від вірусів плодкових дерев, ягідників, зернобобових культур і картоплі.

Існує два способи термотерапії (термообробки), які відображають різні фізіологічні взаємовідносини рослин і віруса. Перший – обробка рослинного матеріалу у період спокою (привой, бульби картоплі, насіння, дерева) – являє собою просте порушення віруса нагріванням і залежить від того, чи може оброблюваний матеріал витримувати високі температури більш тривалий час, ніж вірус. Температура нагрівання від +35 до + 54⁰ С, період обробки – від декількох хвилин до декількох годин. Гаряча вода менше порушує тканини в період спокою, ніж активноростучі.

Другий, більш широко використовуваний спосіб – прогрівання активноростучих тканин. Іноді для цього також використовують гарячу воду (для хмелю, малини), однак вона часто вбиває рослини; прогріванням гарячим повітрям забезпечує краще збереження, ніж вода. Обробка активно ростучих рослин звичайно активніша; виключення – картопля, бульби у стані спокою можуть бути таким шляхом звільнення від віруса скручування листків (L-вірус картоплі). Нерідко при термообробці оздоровлюються надземні частини рослин, але не коріння, іноді ж тільки частина пагонів. Невеликі відрізки (0,5-2 см), відокремлені негайно після термообробки від кінчиків пагонів рослин, часто вільні від вірусів. Для багатьох рослин (цибулинні, плодови) такі відрізки отримати неможливо, в цьому випадку обробляють сплячі бруньки, які потім прививають на вільні від вірусів підвої.

Метод культури калусної тканини рослин. застосовується у тих випадках, коли всі відомі насінницькі і вірусологічні методи неефективні. Культура тканин здійснюється повністю на синтетичному середовищі. Вносячи

у живильне середовище ростові речовини, антибіотики, фарби, амінокислоти, нуклеїнові кислоти, аналоги

Метод культивування меристематичних тканин на штучних живильних середовищах. В наш час у багатьох країнах широко поширеним є метод культури апікальної меристеми. Виявилось, що навіть у зараженій рослині не всі її клітини містять вірусну інфекцію. До їх числа відносяться наймолодші клітини так званої апікальної меристеми. Вони складають саму верхівку конусу наростання стебла. Якщо за допомогою спеціальних пристосувань відрізати маленьку частинку такої безвірусної меристематичної тканини (розміром всього 0,02–0,05 мм), тоді в послідуєчому із неї вдасться виростити рослину, вільну від вірусної інфекції.

У подальшому безвірусні висхідні рослини вирощують шляхом «посіву» відрізаних часток верхівкових меристем на особливі живильні середовища.

Успіх цього методу звичайно досягається ціною великих затрат часу і праці в спеціалізованих лабораторіях. Меристематичні клітини на штучних живильних середовищах розмножуються повільно і безпорядно, утворюючи спочатку лише калуси – пухинноподібні безформені тіла без найменшої подібності до листків, стебла, коріння. І лише значно пізніше із цих калусів утворюються зачаточні листочки, слабкі ниткоподібні стебельця і корінчики вільної від вірусу рослини.

Метод культивування тканин на рослинах–живителях (метод М.С. Дуніна). Складність отримання безвірусних меристематичних тканин спонукали використовувати з цією метою не штучні живильні середовища досить складного складу, а живі джерела живлення. Такими джерелами для картоплі виявились вирощені з насіння безвірусні рослини-живителі (томати та інші рослини). На ці рослини в фазі 3-4 листків після видалення верхньої частини їх стебел у невеликі розрізи містять зрізані з ураженої картоплі верхівкові безвірусні меристеми.

Метод прививки черенків пробіркових рослин на індікарну рослину. Цей метод передбачає об'єднання пришвидшеного методу розмноження в пробірковій культурі рослини, вирощеної із сегменту меристеми або калусу, з прививками. При отриманні в культурі хоча б однієї рослини ця методика дозволяє підготувати послідовним черенкуванням протягом двох місяців біля 500 рослин для пересадки в ґрунт.

Питання для самоконтролю

1. Охарактеризуйте теорії походження вірусів?
2. Яка історія розвитку фітовірусології?
3. Назвіть основні морфологічні і структурні ознаки фітопатогенних вірусів?
4. Які ознаки покладені в основу класифікації фітопатогенних вірусів?
5. У чому полягає патологічний процес вірусних хвороб рослин?
6. Назвіть основні форми виявлення вірусів?
7. Які основні шляхи циркуляції фітопатогенних вірусів у природі?
8. Які основні методи діагностики фітопатогенних вірусів?
9. Назвіть основні симптоми вірусних хвороб?

РОЗДІЛ 8. ФІТОПАТОГЕННІ БАКТЕРІЇ – ЗБУДНИКИ ХВОРОБ РОСЛИН

Бактеріальні хвороби, так як і грибкові, наносять великої економічної шкоди сільському господарству. Збудники бактеріальних хвороб уражують в тому чи іншому ступені майже всі культурні й дикоростучі види рослин. ці хвороби часто називають бактеріозами рослин.

В наш час у рослин відкрито і вивчено велику кількість бактеріальних хвороб; при цьому на культурних рослинах зареєстровано біля 100 бактеріозів.

Шкодочинність бактеріозів полягає у зниженні кількості та якості урожаю. Наприклад, при в'яненні окремих стебел картоплі від кільцевої гнилі врожай бульб на таких кущах буває менше на 20-30 % порівняно із здоровими.

Під впливом бактеріозів сільськогосподарські продукти часто набувають отруйних властивостей; наприклад, зерно кукурудзи стає токсичним.

Слід відмітити, що фітопатогенні бактерії тепер розглядаються не тільки як збудники хвороб рослин. ці бактерії викликають зацікавленість як об'єкти біологічно активних речовин. Відомо, що фітопатогенні бактерії можуть бути продуцентами ферментів, антибіотиків, ростових та інших речовин, які використовуються в різних галузях економіки. Наприклад, продуковані *Pseudomonas tumefaciens* Stew. метаболіти є гібереліноподібними і ауксиноподібними речовинами. Ці ісполуки виявляють стимулюючий вплив на ріст і розвиток винограду. Утворюючи пухлини, вони викликають посилений ріст і безпорядне розмноження клітин тканини рослин, перетворюючи нормальні клітини в пухлинні. Подібно до пухлин людини і тварини, первинні пухлини рослин здатні утворювати вторинні пухлини – метастази. Клітини вторинних пухлин вільні від збудника і здатні до автономного росту в культурі ізольованої тканини.

Розкладання більшості пестицидів у ґрунті тісно пов'язане з його мікробіологічною активністю і наявністю певних популяцій бактерій, які використовують вглек, азот та інші елементи цих сполук для підтримання свого росту і розвитку. Так, гербіцид монурон може слугувати джерелом вуглецю для бактерій *Pseudomonas*, *Xanthomonas*, *Bacillus*, а деякі види *Corynebacterium* використовують пестицид ДНОК як джерело вуглецю і азоту. Отже, в очищенні ґрунту від пестицидів певне значення мають ґрунтові як сапрофітні, так і фітопатогенні види.

8.1. Типи ураження рослин бактеріозами

Бактеріальні ураження часто нагадують симптоми грибкових або іноді вірусних хвороб. наприклад, гриби родів *Sclerotinia* і *Pythium* викликають м'яккі гнилі, ознаки яких дуже подібні з хворобами, збудниками яких є види роду *Pectobacterium*.

Однак у симптомів бактеріального походження на противагу грибковим і вірусним є одна характерна особливість: ураженні тканини подібні на

просиченні водою, а при розгляданні на світло мають вигляд маслянистих; дуже часто на уражених тканинах спостерігається бактеріальний ексудат.

Перш за все розрізняють дві групи бактеріальних хвороб: загальні (дифузні) і місцеві (локальні).

При загальному захворюванні уражується вся рослина, в якій патоген поширюється в судинних пучках і прилеглих до них тканин. Загальні бактеріози дуже шкідливі, тому що призводять рослину до загибелі, як, наприклад, бактеріальні кореневі гнилі і судинні хвороби.

Місцеві захворювання обмежуються ураженням окремих частин рослин – листків, гілок, плодів тощо.

За головними зовнішніми ознаками ураження, характером патологічного процесу і впливом бактерій на клітини в тканинах рослин встановленні наступні чотири типи ураження рослин.

Хвороби паренхіми, тобто ураження окремих органів або частин паренхімної тканини, – гнилі і некрози.

Розрізняють два види гнилей: гниль загальна (звичайно мокра), яка супроводжується ураженням всього органу, і гниль місцева, пов'язана з ураженням окремих ділянок тканини. Прикладом першої може бути мокра гниль бульб картоплі, яку викликає *Pseudomonas xanthochlora* Stapp, другої – гниль судинного кільця (кільцева гниль) бульб картоплі, яку викликає *Corynebacterium sepedonicum* Scar. et Burkh., що проявляється при зберіганні.

Некрози проявляються у формі плямистостей і відмирання ділянок тканин. Бактеріальні плямистості зустрічаються на надземних органах. Прикладом цих хвороб є кутування плямистість (бактеріоз) листків огірків, яку викликає *Pseudomonas lachrymans* Sm. et Br.

Відмирання ділянок тканин розпочинається із швидкого почорніння, що закінчується відмиранням окремих органів. Уражуються квіткові і листкові бруньки, квітки, молоді листки і кора дерев. Наприклад, бактеріальний рак кісточкових плодів дерев, який викликає *Ps. Cerasi* Griff.

Судинні хвороби характеризуються втратою тургору рослинними тканинами, пониканням листків, в'яненням всієї рослини або окремих його частин (листоків, гілок), іноді супроводжується потемнінням жилок на листках.

В'янення рослин при бактеріозах може бути викликане двома причинами: затримкою надходження води внаслідок закупорювання судин слизовою масою бактерій, утворення в них насростів, камеді тощо (ураження огірків бактеріальним в'яненням, яке викликає *Erwinia tracheiphila* Holl.); отруєнням токсинами бактеріального патогена.

Змішані хвороби, тобто ураження паренхімних і судинних тканин. У цьому випадку патогенні бактерії проникають в судини, але не завжди їх уражують, а лише просуваються по них в листки, стебла або навіть плоди, де викликають те або інше захворювання. До таких захворювань можна віднести, наприклад, бактеріоз квасолі (*Xanthomonas phaseoli* Dowson.), відчасті кільцеву гниль картоплі та ін.

Гіперпластичні хвороби – це ураження, при яких стимулюється ненормальне розростання меристематичних тканин рослини-живителя,

утворення ракових пухлин, галлів тощо. Прикладом може бути бактеріальний рак (корончастий галл, кореневий рак, зубуватість) плодівих дерев, який викликає *Pseudomonas timefaciens* Stew.

Деякі фітопатогенні бактерії, поселяючись на одній і тій же рослині, викликають не один, а декілька типів ураження або утворюють змішані типи ураження. Наприклад, бактеріальний рак томатів, який викликає *Corynebacterium michiganense* Jensen., може проявлятися у в'яненні, розтріскуванні стебел і плямистості плодів.

Різні типи ураження на різних рослинах спричиняють збудники м'яких (мокрих) гнилей, зокрема *Pectobacterium carotovorum* Waldee, який викликає м'яку гниль моркви, стеблову (бактеріальну) гниль сорго і кукурудзи, токсичний бактеріоз плодів кавунів і ряд інших хвороб.

8.2. Властивості фітопатогенних бактерій

Бактерії, як і гриби, не мають хлорофілу і живляться готовими органічними речовинами.

Бактерії характеризуються тим, що їхнє тіло складається з однієї клітини з протоплазматичним вмістом. У молодих клітин протоплазма однорідна, а у більш дорослих з'являються вакуолі. Бактерії не мають добре сформованого ядра і їхня ядерна речовина знаходиться у дифузному стані.

За формою бактерії різноманітні: кулясті (коки), паличкоподібні (бактерії, бацили), звивисті (вібріони), а також ниткоподібні й розгалужені. Розмножуються бактерії простим діленням материнської клітини на дві частини. Останнім часом доведено, що у бактерій має місце й статеве розмноження, внаслідок чого проходить обмін генетичною інформацією. Саме статевим процесам пояснюють виникнення біотипів у складі окремих видів бактерій, які відрізняються патогенністю та іншими ознаками.

Всі бактерії – збудники хвороби рослин – належать до паличкоподібних (у більшості інеспороносних) форм. У більшості випадків палички бувають прямими, з заокругленими кінцями. Паличкоподібні бактерії бувають поодинокі, з'єднані попарно або в ланцюжки.

Фітопатогенні бактерії звичайно рухомі, нерухомих (без джгутиків) форм небагато. Рухаються бактерії за допомогою джгутиків, які являють собою трубки. Стінки трубок складаються із шести паралельно розміщених білкових ниток.

Довжина джгутиків у різних бактерій коливається в широких межах. У багатьох видів вона не перевищує розмірів тіла, однак зустрічаються види, у яких довжина джгутиків в десятки разів перевищує довжину бактеріальної клітини.

За характером розміщення джгутиків всі рухомі бактерії діляться на: 1) монотрихив (з одним полярним джгутиком), 2) лофотрихив (з жмутом джгутиків на одному з кінців клітини) і 3) перетрихив (з джгутиками, розміщеними по всій поверхні тіла). Швидкість руху у різних бактерій неоднакова, більшість рухомих форм за секунду продирають відстань, близьку до розмірів тіла.

Фітопатогенні бактерії звичайно рухомі, нерухомих (без джгутиків) форм небагато. Рух більшості із них здійснюється за допомогою полярних джгутиків. Перетрихіальне розміщення джгутиків зустрічається у небагатьох видів.

Розміри фітопатогенних бактерій вельми невеликі: ширина їх коливається від 0,3 до 0,6 мк, довжина – від 0,5 до 4,5 мк.

Поряд із звичними за розміром бактеріями відомі надзвичайно дрібні, які дають ріст в живильному середовищі після проходження через бактеріальні фільтри, – це форми, що фільтруються. Вони настільки дрібні, що, мабуть, деякі з них можуть проходити через клітинну оболонку в судині пучки і всередину клітини рослин і там знаходитися деякий час в бездіяльному стані. За сприятливих умов вони реагують у висхідні або інші форми і тоді виявляються в тканинах рослин.

Підтвердженням цього припущення можуть служити дослідження В.Ф. Пересипкіна (1956), який, вивчаючи мінливість *Pseudomonas fluorescens* Mig. var *nari* і *Xanthomonas campestris* Dow., що паразитують в корінні озимого ріпаку, виявив, що ці бактерії можуть існувати там у вигляді форм, що фільтруються і за сприятливих умов дають видимі (візуальні) форми, які й викликають захворювання рослин.

Живляться бактерії осмотично. Вони виділяють ряд ферментів, за допомогою яких перетворюють необхідні для живлення речовини в засвоювану форму. Є бактерії, що паразитують тільки на окремих видах рослин, і такі, що уражують багато рослин різних видів і навіть родів.

У відношенні живлення фітопатогенні бактерії являють велику різноманітність. Головну масу їх складають гетеротрофні організми, які живляться готовими органічними речовинами і нерідко суворо приурочені до рослини-живителя. Є велика група автотрофних бактерій, які синтезують органічну речовину із вуглекислого газу і води за рахунок хімічної енергії окислення і фотосинтезу.

Фітопатогенні властивості бактерій тісно пов'язані з тими або іншими ферментами і токсинами. Із багаточисленних ферментів (амілаза, пектиназа та ін.) у фітопатогенних бактерій найбільш поширена протопектиназа, за допомогою якої вони розщиплюють і порушують рослинні клітини. Окислювально-відновлювальні ферменти викликають почорніння або побуріння рослинних тканин. Наприклад, почорніння колосся пшениці при чорному бактеріозі, який викликає *Xanthomonas translucens* Dow., обумовлено тирозиназою, а при бактеріальній плямистості томатів, який викликає *X. Vesicatoria* Dow., – підвищеною активністю дегідрогеназ (М.С. Матишевська, 1974).

Деякі фітопатогенні бактерії (*Pseudomonas tabacum* Dow., *Ps. solanacearum* E.F.Smith, *Ps. tumefaciens* Stew.) утворюють токсини, які впливаючи на обмін речовин рослин-живителів, викликають захворювання паренхіми, судинної системи або гіперпластичні захворювання.

У деяких фітопатогенних бактерій (наприклад, збудник бактеріозу огірків) оболонка часто набухає, ослизнюється та перетворюється в драглисту

клейку мвсу – капсулу. Такі бактерії на поверхні ураженої тканини утворюють крапельки слизу, або ексудат, що робить їх стійкими до сонячного проміння.

Більшість фітопатогенних бактерій не формують спор. Бактерії із родини бацилових (*Bacillaceae*) при несприятливих умовах переходить до спороутворення. Спори вкриті міцною оболонкою. Захист надійний настільки, що спори деяких бактерій проявляють надзвичайну життєздатність. Вони витримують тривале висушування, сильне прогрівання, великий тиск, великі дози опромінення, холод космічного простору. Деякі спороутворюючі бактерії пристосувались до життя навіть у воді ядерних реакторів.

Більшість фітопатогенних бактерій аероби, вони добре ростуть на штучних живильних середовищах, утворюючи на них блискучі слизисті колонії з рівними або нерівними, ніби розірваними краями. Колір колоній частіше за все білий або кремовий, але у деяких видів колонії мають більш або менш яскраве забарвлення, що обумовлено наявністю каротиноїдів. Ці пігменти захищають жовтопігментні бактерії (наприклад, *Xanthomonas camhetris* Dow.) від сонячних променів. У інших видів забарвлюється саме живильне середовище, в той час, як колонії залишаються безбарвними. Забарвлення живильного середовища обумовлюється пігментами зеленого або коричневого кольору, які називаються хромопарними. Багато із цих видів здатні виділяти флюоресцентний пігмент – флюоресцин, у присутності якого рідке живильне середовище, де розвиваються бактерії, відсвічує зеленувато-жовтим забарвленням. Такі форми отримали назву флюоресцентних бактерій, серед яких є і фітопатогенні види, наприклад, збудник базального бактеріозу пшениці – *Pseudomonas atrofaciens* Stapp. та ін. пігменти типу флюоресцину, як ввже А.А. Ячевський (1935), є не тільки захисними, але й засобом нападу, тому що очищують середовище від інших бактерій. Він вважає, що властивість флюоресценції – добра видова ознака.

Бактерії підрозділяються на дві групи – грампозитивні і грамнегативні. Ці терміни позначають їхню реакцію на певний метод забарлювання, який увів у практику датський лікар Е. Грам. Метод полягає в тому, що бактерії забарвлюють генціанвіолетом і йодом, а потім отриманий препарат знебарвлюють спиртом.

Забарвлення бактерій за Грамом має важливе значення для діагностики збудників хвороб: грампозитивні забарвлюються в темно-синій, а грамнегативні – у фіолетово-червоний колір.

За пропозицією М.В. Горленко (1966), всі фітопатогенні бактерії об'єднують у 9 родів:

1. *Corynebacterium* – нерухомі грампозитивні;
2. *Aplanobacterium* – нерухомі грамнегативні;
3. *Pseudomonas* – грамнегативні з полярними джгутіками, на живильних середовищах утворюють незабарвлені або сірі колонії, що флуоресціюють.
4. *Xanthomonas* – грамнегативні з полярними джгутіками, на живильних середовищах утворюють опуклі колонії жовтого кольору з великою кількістю слизу.

5. *Erwinia* – грамнегативні з перитрихіальними джгутиками, незабарвлені форми, що не утворюють пектиназу і протопектиназу.

6. *Pectobacterium* – грамнегативні з петрихіальними джгутиками, незабарвлені форми, що утворюють пектиназу і протопектиназу.

7. *Chromobacterium* – грамнегативні з петрихіальними джгутиками, забарвлені форми.

8. *Bacillus* – грампозитивні з петрихіальними джгутиками, утворюють спори, але при спороутворенні не здуваються або здуваються слабо.

9. *Clostridium* – грампозитивні з петрихіальними джгутиками, при спороутворенні здуваються.

Для визначення виду бактерій недостатньо знати тільки їхні морфологічні ознаки. Важливе значення мають також культуральні й фізіологічні ознаки: особливості росту на живильних середовищах, форма колоній, відношення до молекулярного кисню, різних джерел азоту і вуглецю, розрідження желатину і деякі інші. Часто всі ці ознаки доповнюють серологічними дослідженнями (застосування імунологічних соровоток).

Для остаточного визначення бактеріального збудника хвороби треба провести штучне зараження рослини-живителя і виявити ті самі симптоми захворювання. Виявляють також ареал бактерій та їхню специфічність до ураження певних видів рослин.

8.3. Джерела зараження рослин і шляхи поширення фітопатогенних бактерій

Фітопатогенні бактерії можуть поширюватися з насінням. Насіннина інфекція біває зовнішньою і внутрішньою. Зовнішня виникає в результаті механічного забруднення поверхні насіння бактеріями або кусочками ураженої тканини рослин, що несуть в собі патогенів. Внутрішня інфекція насіння пов'язана з проникненням бактерій в тканини ураженої рослини. В цьому випадку бактерії потрапляють в насіння і проникають у судини.

Крім насіння фітопатогенні бактерії збуджуються в качанах капусти (судинний і слизовий бактеріоз), в коренеплодах моркви, залишених на насінники (бактеріальна плямистість листків і суцвіть), а також в бульбах картоплі (кільцева гниль, чорна ніжка). В рослинних рештках бактерії зберігаються до їх перегнивання.

Місцем зберігання фітопатогенних бактерій може бути також ризосфера, тобто та частина ґрунту, яка тісно прилягає до коріння рослин. у різних рослин і в різних ґрунтах ризосфера має товщину звичайно 2-3 мм.

За даними М.В.Горленко (1951), в 1 см³ за межами ризосфери міститься 2-10 млн. бактерій, а у межах ризосфери число їх сягає 30-60 млн. і навіть 1-10 млрд.

В ґрунті фітопатогенні бактерії, зазвичай, досить швидко гинуть від пливу мікробів-антагоністів і фітонцидності корневих виділень багатьох рослин, однак відношення їх до ґрунту, як середовища мешкання може бути

різним. І.В. Воронкевич (1973) пропонує умовно підрозділяти збудників бактеріозів по їх відношенню до ґрунту на три групи:

1. Не виживають у ґрунті у вільному стані, але зберігаються в рослинних тканинах до їх розкладання. До цієї групи відносяться всі збудники роду *Xanthomonas*, деякі представники родів *Trwinia*, *Pseudomonas*, *Corynebacterium*, *Pectobacterium*.

2. Здатні існувати в ґрунті, який звичайно є середовищем мешкання. До цієї групи входять малоспеціалізовані і ґрунтові сапрофітні бактерії, які за певних умов стають патогенами рослин.

3. виживають в ризосфері вищих рослин (бактеріальний рак). На важких глинистих ґрунтах фітопатогенні бактерії гинуть швидше. Внесення в ґрунт гною й інших органічних добрив також сприяють очищенню її від інфекції.

Відомі випадки зимівлі збудників деяких бактеріозів в комах-переносниках (бактеріальне в'янення гарбузових, частково м'ягка гниль овочевих культур та деякі інші), в нематодах та інших ґрунтових організмах.

8.4. Систематика фітопатогенних бактерій

Основні шляхи еволюції бактерій. Фітопатогенні бактерії мають свою особливу еволюцію. По-перше, походження їх поліфілетичне, тобто у них немає спільного предка. Можна вважати, що фітопатогенні бактерії походять від наступних мікроорганізмів: 1) різних груп ґрунтових сапрофітних бактерій, 2) представників епіфітної мікрофлори, яка завжди присутня на зелених частинах рослин і на насінні, 3) бактерії, які мешкають в ризосфері.

Схему еволюції паразитизму у *Bacillus mesentericus* Flugge як виду, який має найбільшу тенденцію до утворення паразитичних штамів, наводить Ф.Е.Немлієнко (1954). Він вважає, що на нижчих етапах еволюції паразитизму ця бактерія заражує тканини тільки тих рослин, чия життєдіяльність уповільнена або вони знаходяться в послабленому стані (наприклад, бульби картоплі, коренеплоди цукрових буряків за несприятливих умов зберігання тощо), затим настає ураження окремих органів рослин, і, нарешті, зараження поширюється на різні органи рослин. останній етап, прикладом якого може бути бактеріальне побуріння кабачків і абрикосів, – це вже прояв справжніх фітопатогенних бактерій, які втрачають сапрофітні властивості.

Темп еволюції паразитизму, безсумнівно, визначається здатністю супротиву рослин-живителів і зовнішніми факторами, які діють негативно на рослини і сприятливо на патогенів.

Внутрішньовидова мінливість фітопатогенних бактерій. У фітопатогенних бактерій, як і у грибів, існує внутрішньовидова мінливість. Всередині виду або у складі популяції є або виникають нові штамів, які відрізняються за рядом ознак (розмір клітин, характер колоній, ступінь вірулентності тощо). У деяких бактерій, наприклад, у збудника бактеріального раку томатів – *Corynebacterium michiganense* Jensen, відомі білі і жовті штамів, причім перші більш вірулентні, але гірше, ніж другі, ростуть на живильних середовищах.

У багатьох фітопатогенних бактерій знайдені штами, які розрізняються серологічно. Наприклад, за даними В.І.янович (1971), виявлений неоднорідний штамовий склад збудника кільцевої гнилі – *C. Sepedonicum* Scapt. et Burkh. Не тільки за морфологічними, патогенними, біохімічними, але й серологічними властивостями.

Систематика фітопатогенних бактерій. Простота і одноманітність зовнішньої форми фітопатогенних бактерій робить їх морфологічну класифікацію утрудненою.

Із морфологічних ознак мають значення: 1) розміри клітини, 2) форма клітини, 3) здатність рухатися, 4) характер джгутиків, 5) здатність до спороутворення, 6) забарвлення за Грамом.

Із культуральних ознак важливий характер росту на живильному середовищі: розміри і колір колонії, конфігурація краю колоній тощо.

Із фізіологічних ознак беруть до уваги наступні: 1) відношення бактерій до джерел живлення, 2) характер продуктів обміну, що накопичуються в живильному субстраті (органічні кислоти, спирти, вуглеводні, гази тощо), 3) патогенність і специфічність по відношенню до певної рослини.

Існуює декілька класифікацій фітопатогенних бактерій. Найбільш поширеною є класифікація запропонована М.В.Горленко, побудована на ознаках наявності або відсутності джгутиків, забарвлення колоній за Грамом та їх пігментації.

Родина *Mycobacteriaceae* – нерухомі бактерії (без джгутиків), відноситься до двох родів – *Corynebacterium* і *Aplanobacterium*. Вони розрізняються після забарвлення клітин за Грамом: перші стають темно-фіолетовими, майже чорними, другі майже не забарвлюються.

Рід *Corynebacterium* містить грампозитивні бактерії. Частіше представники роду викликають у рослин судинні захворювання (трахеобактеріоз), рідше уражують паренхімну тканину. Сапрофітні коринобактерії в природі зустрічаються на рештках тварин і рослин. Вони й дали початок фітопатогенним формам. Серед коринобактерій є як вузькоспеціалізовані види, так і ті, що уражують багато рослин. *C. sepedonicum* Scapt. et Burkh. – збудник кільцевої гнилі картоплі, проявляється на бульбах і на дорослих рослинах.

Кільцева гниль *C. sepedonicum* Scapt. et Burkh. Хвороба дуже поширена, особливо на Поліссі. У посушливих південних областях зустрічається рідко. У період вегетації кільцева гниль викликає в'янення рослин, а під час зимового зберігання – гниль бульб. Ураженні рослини мають пригнічений вигляд, листки жотіють, закручуються і поступово в'януть. В'янення рослин спостерігається в більшості з кінця цвітіння картоплі.

На бульбах хвороба виявляється у двох формах – ямчастій і кільцевій. Ураження ямчастою гниллю відбувається восени в період збирання картоплі при контакті здорових бульб з ураженим картоплинням і хворими бульбами, а також через заражену бактеріями тару. Хворі на ямчасту гниль бульби спочатку не відрізняються від здорових. Їх можна виявити лише при очищенні шкірки бульби, під якою помітні невеликі круглі жовтуватого кольору плями.

Поступово плями збільшуються і заглиблюються. Шкірка на уражених місцях розривається і виникає ямчастість. Бульби, сильно уражені ямчастою гниллю, зовсім не дають сходів або виростають з них пригнічені карликові рослини. Із слабо уражених бульб виростають рослини, у яких внаслідок ураження судинної системи в'януть окремі стебла.

Із стolonів бактерії проникають у молоді бульби і викликають кільцеву гниль, уражується судинна система бульби. На розрізі хворої бульби тканина судинного кільця набуває лимонно-жовтого забарвлення і розм'ягшується. При надавленні з судинного кільця виступає світло-жовтий бактеріальний слиз. Пізніше гниль переходить в паренхімну тканину і бульби загнивають. Поширюється кільцева гниль ураженими бульбами. Ураження бульб відбувається і при різанні садивного матеріалу, якщо ніж не дезинфікується. Інфекція може зберігатися також у неперегнилих рослинних рештках. В ґрунті бактерії швидко гинуть під дією сапрофітних мікроорганізмів.

Ураженню картоплі хворобою (ямчастою формою) сприяють механічні пошкодження бульб і збирання картоплі у вологу погоду.

Рід *Aplanobacterium* містить нерухомі грамнегативні бактерії. Походження апланобактерій подібне до походження коринебактерій. *A. stewartii* E.F.Smith – збудник бактеріального в'янення кукурудзи. В Україні ця хвороба відсутня.

Родина *Pseudomonaceae* – бактерії рухомі, зі джгутиками (полярними), які відносяться до двох родів *Pseudomonas* і *Xanthomonas*, які відрізняються між собою забарвленням колоній і походженням.

Рід *Pseudomonas* містить незабарвлені і флюоресцентні бактерії. Види роду викликають некрози, гнилі, пухлини.

Ці бактерії походять від ґрунтових видів, які відносяться до того самого роду. Так, один із головних мешканців ґрунту – *Ps. Fluorescens* Migula за відомих умов може викликати гниття рослинних тканин і первинний патологічний процес. Популяція цього виду неоднорідна і складається із штамів різної паразитичної активності. Вірогідно, що ці бактерії або близькі до них форми дали початок сучасним фітопатогенним псевдомонадам (М.В.Горленко, 1974). *Ps. lachrymans* E. Sm. et Br. – збудник кутастої плямистості (бактеріозу) огірків. *Ps. tumefaciens* Stew. – збудник бактеріального раку рослин.

Бактеріоз огірків *Pseudomonas lachrymans* E. Sm. et Br. У закритому ґрунті бактеріоз поширений здебільшого в весняних теплицях під плівкою. Уражуються всі надземні органи рослин. на сім'ядолях хвороба виявляється у вигляді світло-коричневих плям. На листках з'являються спочатку маслянисті кутасті плями, обмежені жилками листка. З нижнього боку листка при високій вологості повітря плями покриваються жовтуватими крапельками, в яких міститься велика кількість бактерій. Пізніше плями підсихають, тканина між жилками випадає, листки стають дірчастими. При сильному ураженні від листків залишаються самі жилки.

На плодах, стеблах і черешках листків спочатку з'являються невеликі водянисті плями, які збільшуються в розмірах і западають у вигляді виразок. Зберігаються бактерії на неперегнилих рослинних рештках у ґрунті.

Передається бактеріоз також зараженим насінням. Протягом вегетації бактерії поширюються поливною водою, комахами тощо.

Зобуватість коренів, або бактеріальний рак – *Pseudomonas tumefaciens* Stew. Проявляється протягом вегетації. на коренях утворюються нарости різних розмірів, інколи більші від самих коренів. Нарости з'єднуються з коренем вузьким перешийком і можуть легко відламуватися. Поверхня наростів часто нерівна – горбиста або борозниста, вкрита сухою корковою тканиною, всередині наросту тканина біла. Джерело інфекції – нарости на підземних частинах, поширюється садивним матеріалом (черенками). На підземних стеблах, матці з'являються пухлини різної форми і розмірів. Нарости загнивають, матка руйнується, рослини гинуть. Проникненню бактерій сприяють механічні пошкодження і шкідники.

Збудник хвороби уражує понад 60 видів рослин. хворі корені під час зберігання легко загнивають

Рід *Xanthomonas* включає бактерії, які утворюють забарвлені колонії. Види роду викликають головним чином плямистості, іноді пухлини або уражують судини.

Бактеріям ксантомонадам дали початок бактерії епіфіти, що живуть на поверхні рослини і на насінні. Проміжною формою між справжніми паразитами і сапрофітами в цьому роду є *X. heterocea* Sav., яка викликає плямистості листків ряду рослин. *X. campestris* Dow. – збудник судинного бактеріозу капусти; *X. malvacearum* Dow. – збудник гомозу бавовника.

Судинний бактеріоз *Xanthomonas campestris* Dowson. Уражуються капуста, редис, редька, ріпак та інші хрестоцвіті культури в усіх фазах розвитку. Особливо великої шкоди завдає насінникам капусти.

На сходах хвороба виявляється у посвітлінні сім'ядольних листків, які при сильному ураженні жовтіють і засихають. Листки на уражених дорослих рослинах жовтіють, починаючи з країв. На пожовтілих частинах жилки темніють. Листки стають крихкими і опадають. Бактерії через головні жилки та черешки листків проникають у качани, на поперечному розрізі яких спостерігається почорніння судинного кільця. Рослини мають пригнічений вигляд, ріст їх затримується.

Якщо судинний бактеріоз виявляється у кінці вегетації капусти, то великої шкоди в перший рік культура не зазнає. При використанні такої капусти на висадки хвороба переходить на насінники, уражуються всі надземні органи, у тому числі насіння. Жилки на листках уражених насінників чорніють, на стеблах спостерігаються темні смуги, стручки покриваються блискучими чорними плямами різної форми. При сильному ураженні значна частина рослин гине.

Поширюються бактерії – збудники хвороби – в полі з краплями дощової або поливної води, комахами тощо. Проникають бактерії в рослину через продихи та механічні пошкодження. З року в рік судинний бактеріоз передається зараженим насінням, рештками хворих рослин і качанами, що використовуються для висадження.

Родина Bacteriaceae рухомі бактерії з перитрихіальними джгутиками, які не утворюють спор. Їх походження бере початок від бактерій, що живуть в ґрунті і відносяться до групи колі-форм (*coliaerogenes*), здатні викликати слабе загнивання рослинних тканин. Сюди відносяться два роди – *Erwinia* і *Pectobacterium*. Вони розрізняються між собою здатністю утворювати ферменти – пектиназу і протопектиназу.

Рід *Pectobacterium* містить незабарвленні форми, які утворюють пектиназу і протопектиназу. До них відносяться збудники гнилей багатьох рослин. Види, які входять до складу цього роду близькі до кишкової палички. Між ними є проміжні форми – наприклад, збудник токсичного бактеріозу кавунів, який викликає гниль рослинних тканин і виробляє токсичні для людини речовини. *P. amylovora* Burtl – збудник бактеріального опіку сім'ячкових плодів дерев. В Україні не зустрічається.

Рід *Erwinia* містить безбарвні форми, які не утворюють ферментів пектинази і протопектинази. На рослинах викликає ураження типу некрозів і опіків. Паразитичну активність цих бактерій значно сильніша, ніж пектобактерій. *E. phytophthora* Berg. – збудник чорної ніжки картоплі.

Чорна ніжка картоплі – *Erwinia phytophthora* Berg. Одна з найбільш поширених бактеріальних хвороб. крім картоплі, уражуються помідори, огірки та деякі бобові культури.

Виявляється чорна ніжка протягом в'сього вегетаційного періоду, найчастіше в першу половину літа за два-три тижні до цвітіння. Характерною ознакою хвороби є потемніння і загнивання кореневої шийки стебел, внаслідок чого вони легко вириваються з ґрунту. Хворі рослини мають пригнічений вигляд, листки жовтіють, скручуються і засихають. Молоді рослини, уражені чорною ніжкою, зовсім не утворюють бульб. При захворюванні картоплі в другій половині вегетаційного періоду бульби утворюються дрібні і в більшості уражені чорною ніжкою.

У молоді бактерії переходять з хворих маточних бульб або з уражених стебел. На бульбах хвороба виявляється спочатку у вигляді темної плями на їх столонній частині. Внутрішня частина бульби розм'ягується, чорніє і загниває. Пізніше, всередині бульби утворюється порожнина. Під час зимового зберігання гниль може розвиватися і на поверхні бульб.

Основним джерелом інфекції є заражені бульби. Бактерії можуть зберігатися і на неперегнилих рослинних рештках.

При зараженні уражених чорною ніжкою бульб у вологий ґрунт вони часто загнивають і не дають сходів, а якщо дають, то уражені.

Чорна ніжка найбільш шкідлива на важких запливаючих ґрунтах. Розвитку хвороби сприяють висока вологість і помірна температура ґрунту.

Родина *Bacillus*. Найбільш шкочинний вид – *B. mesentericus* Flugge, який уражує багато рослин (кукурудзу, пасльонові, абрикос, гарбузи, кабачки). Ця група бактерій знаходиться в стадії пристосування до паразитизму на рослинах.

Бактеріоз качанів поширений в усіх кукурудзосіючих регіонах України. Проявляється в період молочної стиглості на коронках зернівок у вигляді

вдавлених плям блідо-сірого кольору діаметром 2-3 мм. При більшоу розвитку хвороби плями стають зморшкуватими або виразкоподібними і набувають бурувато-жовтого забарвлення. На білозерних сортах кукурудзи плями мають вузьку темно-сіру кайму, на жовтозерних сортах вона виражена слабо.

Кількість уражених зернівок на качанах звичайно не перевищує 30-40. розміщені вони часто по кілька штук підряд ближче до верхівки качана.

Качани заражаються в полі. Основним переносником збудника хвороби є хлібний клоп, в організмі якого живуть бактерії *Bacillus mesentericus* v. *vulgatus* Flugge. Пошкоджуючи насінну оболонку зернівки, клоп вносить у ранку інфекцію.

Хлібні клопи у другій половинні літа скупчуються на посівах проса, а також мишію, що засмічує посіви кукурудзи при недостатньому прополюванні. З цих рослин хлібні клопи перелітають на кукурудзу в період її молочної стиглості. Особливо часто уражуються качани, верхівки яких відкриті або слабо вкриті обгортками, що буває за надмірної вологості.

Шкідливість бактеріозу проявляється в погіршенні лежкості качанів і швидшому пліснявінні їх, а також у зниженні насінних якостей уражених зернівок – вони недорозвинуті, мають мещу абсолютну вагу і схожість.

Бактеріальна, або дірчаста, плямистість цукрових буряків. Уражуються молоді рослини у фазі двох-трьох листків і молоді листки насінників. Типовою ознакою хвороби є утворення некротичних неправильно-округлих плям з темно-бурою широкою каймою. При розгляданні на світлі вони прозорі, ніби маслянисті. Іноді плями зливаються і тоді ураження займає частину листка. Уражена тканина підсихає і викришується, внаслідок чого ця хвороба дістала назву «дірчаста плямистість».

Збудниками хвороби є бактерії *Bacillus mycooides* Flugge, *B. mesentericus* v. *vulgaris* Flugge, *B. butyricus* v. *betae* Kaszura.

Інкубаційний період захворювання при температурі +10...+14⁰ С триває 10 днів. Збудники можуть зберігатись на уражених рештках рослин і висодочних коренеплодах.

При інтенсивному розвитку хвороби можливе повне відмирання рослин, але це трапляється рідко. Здебільшого уражена рослина відстає в рості і дає менший урожай. Інколи бактеріальна плямистість уражує дорослі рослини, але великої шкоди їм не завдає.

Парша цукрових буряків. На коренях буряків відомо три типи парші: звичайна, пояскова і бородавчаста. Збудником бородавчастої парші є бактерія *Bacillus scabiegenum* Starr. Проявляється на коренях спочатку у вигляді бородавок, а потім виразок темно-бурого кольору. Нерідко ураження зливаються, утворюючи крупні плями на шийці або у верхній частині кореня. Зараження відбувається через сочевички.

Коренеплоди ураженні паршею дерев'янисті і містять підвищену кількість азоту, що утруднює їх переробку і зменшує вміст цукру.

Хвостова гниль цукрових буряків. Розвивається на буряках першого року під час вегетації. уражуються і відмирають кінчики головного і

мичкуватих коренів. Листки рослин стають хлоротичними, а потім відмирають, починаючи з нижніх.

Збудники хвороби – бактерії *Bacillus bussei* Migula, *Bac. betae* Migula та ін. розвиток хвороби посилюється при нестачі вологи і надмірному азотному живленні.

Корені, уражені хвостовою гниллю, не можна закладати на зберігання, бо вони продовжують гнити в кагатах.

8.5. Актиноміцети, або променисті гриби (Actinomycetes) – збудники хвороб рослин

Актиноміцети, або променисті гриби (Actinomycetes), – ґрунтові організми, за характером своєї організації і внутрішнією будовою займають проміжне положення між грибами і бактеріями.

Для актиноміцетів характерний одноклітинний, променисто розгалужений дуже тонкий міцелій, що наближує їх до нижчих грибів. Проте їхня ядерна речовина знаходиться в дифузному стані, що зближує актиноміцети з бактеріями.

Діаметр тонких гіф 0,1-1,0 мкм, найбільш товстих гіф – до 1,5 мкм. Розрізняють три типи міцелію: субстратний, який знаходиться в глибині середовища, повітряний, що формується на поверхні колонії, і надсубстратний, що розвивається на поверхні середовища і розростається щільним сплетінням в колонії різної величини.

Будова актиноміцетів наступна. Гіфи вегетативного міцелію оточені оболонкою, яка складається із власне оболонки і надзвичайно тонкої мембрани, яка оточує безпосередньо цитоплазму. Ці два шари оболонки з'єднані місточками цитоплазми, що періодично повторюються (як у бактерій), і мають грануляторну будову. На всіх стадіях розвитку актиноміцети мають добре розвинуту цитоплазматичну мембрану систему.

Характерною особливістю актиноміцетів є їх здатність забарвлюватися за Грамом позитивно.

У різних представників актиноміцетів способи розмножуватися неоднакові. Актиноміцети мають спеціальні спороносні органи – спороносці, або спорангії. Спорососці розрізняються своєю будовою і розміщенням: прямі або короткі, хвилясті, спірально закручені. Розміщення спороносних гілок моноподіальне (послідовне), мутовчасте і пучкоподібне, супротивне.

Для актиноміцетів характерне конідіальне спороношення. Спори формуються на повітряному міцелії, в окремих випадках – на субстратному міцелії. Спори розрізняються за формою: бувають кулястими, циліндричними, паличкоподібними, грушеподібними. Поверхня оболонки спор має шиповидну, бугорчасту, волосянисту структури. Ця ознака використовується для систематики.

Актиноміцети можуть розмножуватися також кусочками міцелію.

Встановлена значна мінливість актиноміцетів. Так, у окремих штамів *Actinomyces scabies* Gussow виявлено значні відмінності у відношенні гідролізу крохмалю, а також споживання різних сполук азоту і вуглеводню.

В ґрунті актиноміцети легко виявити по білому пухкому нальоту на напівзгнилих листках, коріні, соломі, гілках, комах, грибах, гною та ін. серед актиноміцетів багато антагоністів бактерій і грибів. Відомо, що в 1 г ґрунту із 1 млн. актиноміцетів 600-700 тис. складають антагоністи. Із ризосфери сільськогосподарських рослин було виділено 880 штамів актиноміцетів, із них 302 штами проявляли антагоністичні властивості (34,3 %).

Придушення життєдіяльності одних мікроорганізмів іншими зв'язане з виділенням різних продуктів життєдіяльності, в тому числі специфічних хімічних речовин – антибіотиків, які володіють здатністю вбивати мікробів або перешкоджати їх росту.

Багато актиноміцетів використовуються для виготовлення антибіотиків.

Актиноміцети діляться на два порядки: Actinoplanales – рухомі і Actinomycetales – нерухомі і 6 родин, в які входять 26 родів. В основу поділу покладено характер плодоношення і будову вегетативних органів. За цими ознаками актиноміцети розбиваються на великі одиниці. Подальша диференціація на види заснована головним чином на фізіолого-біохімічних властивостях актиноміцетів.

Серед фітопатогенних актиноміцетів мають значення представники роду *Actinomyces*. У видів цього роду спори утворюються на прямих або сильно закручених гілках – спороносцях повітряного міцелію. Спори формуються одночасно на всій протяжності спороносця, при цьому утворюються довгі ланцюжки, в яких міститься від 30 до 50 спор. *A. scabies* Gussow – збудник звичайної парші бульб картоплі, коренеплодів буряків та ін. Одна із його особливостей полягає в тому, що цей збудник хвороби приурочений до життя в лужному середовищі; особливо сильно хвороба розвивається в пісчаних ґрунтах, причому в сухі роки з жарким літом.

Звичайна парша картоплі, *Actinomyces scabies* Gussow. Хвороба дуже поширена, особливо на пісчаних і супісчаних ґрунтах. Виявляється вона на бульбах. За зовнішніми ознаками розрізняють три форми звичайної парші: глибоку, бородавчасту та плоску.

В центрі ураженої глибокою паршею тканини з'являється заглиблення, оточене розірваною шкіркою. Тканина в заглибленні розм'якшується, набуває темно-коричневого або чорного забарвлення. При сильному ураженні цією формою парші впадини іноді досягають глибини 3-4 мм, можуть також утворюватися глибокі тріщини. При бородавчастій та плоскій формах парші шкірка бульб у місцях ураження пробкове, розтріскується і утворюються бородавки або плоскі шорсткі плями. Найбільш шкідлива глибока форма парші, яка значно знижує товарні та смакові якості картоплі. Звичайна парша може знижувати і насінні якості бульб. Уражуються паршею тільки молоді бульби. Збудники хвороби проникають у них через сочевички та механічні пошкодження.

Збудники хвороби – променисті гриби, або актиноміцети. Ці гриби мають дуже дрібну грибницю. Її можна спостерігати лише на тільки що викопаних бульбах у вигляді павітинного нальоту. На основних гіфах грибниці виростають повітряні гіфи з гвинтоподібно закрученими спороносцями, на яких утворюються циліндричні продовгуваті спори розміром 1,2-1,5x0,8-1,0 *мк*.

Під час зимового зберігання бульби, уражені звичайною паршею, загнивають швидше, ніж здорові, тому що відкривається прохід для гнильних мікроорганізмів. Перезараження бульб паршею в сховищах не відбувається.

Головним джерелом інфекції є заражений ґрунт і насінний матеріал картоплі.

Питання для самоконтролю

1. Назвіть будову і біологічні особливості фітопатогенних бактерій?
2. Назвіть основні типи ураження рослин бактеріями?
3. Які основні властивості фітопатогенних бактерій?
4. На які основні систематичні групи поділяють фітопатогенні бактерії?
5. Назвіть джерела зараження рослин, шляхи поширення фітопатогенних бактерій?
6. Які основні симптоми бактеріозів?
7. Назвіть основні методи діагностики захворювань рослин спричинених фітопатогенними бактеріями?
8. Які основні представники збудників бактеріозів?
9. Назвіть особливості актиноміцетів, як збудників хвороб рослин?

РОЗДІЛ 9. ВИЩІ КВІТКОВІ РОСЛИНИ – ПАРАЗИТИ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ РОСЛИН ТА ФІТОГЕЛЬМІНТИ

Паразитизм серед вищих рослин поширений порівняно менше, ніж серед грибів, бактерій і вірусів. Ця обставина пояснюється особливостями живлення: деякі із паразитів вищих рослин, маючи хлорофіл, є організмами автотрофними і не потребують готової органічної речовини.

Розвиваючись на культурних рослинах, квіткові паразити в результаті своєї життєдіяльності викликають у рослин-живителів патологічні процеси, які супроводжуються певними зовнішніми ознаками захворювання. У деяких випадках симптоми захворювання співпадають з такими ж, що виникають від впливу патогенних грибів, бактерій, вірусів та інших хвороботворних мікроорганізмів.

Квіткові паразити спричиняють великої шкоди культурним рослинам, вони призводять до недорозвиненості рослин, знижують кількість і якість врожаю.

Кількість всіх відомих паразитів із квіткових рослин велика і перевищує 1000 видів.

9.1. Класифікація квіткових паразитів

Одні квіткові паразити живляться автотрофно, інші – гетеротрофно. Однак в природі спостерігається ціла серія поступових переходів. Так, нерідко рослина-паразит, яка має хлорофіл, наприклад омела, все ж отримує від рослини-живителя частину необхідних речовин. При цьому майже всі отримані рослиною-живителем готові органічні речовини піддаються нею повній переробці, тобто засвоєнню. Вода і зольні елементи надходять і споживаються нею у незмінному виді.

Серед квіткових паразитів відомі паразити двох видів: зелені (живляться автотрофно) або часто званні зеленими напівпаразитами і незелені (живляться гетеротрофно) або безхлорофільні. Крім паразитів, серед квіткових рослин відомі так званні епіфіти.

Зелені паразити (зелені напівпаразити) мають добре розвинуті хлорофілоносні листки, які асимілюють вуглекислоту повітря для побудови органічної речовини. Ці паразити висмоктують із рослини-живителя мінеральні речовини і воду, в результаті чого вона виснажується і пригнічується. Деякі із зелених паразитів, наприклад омела, не тільки самі задовольняють потребу в органічній речовині, але навіть виділяють частину їх своїй рослині-живителю, в той час, коли остання навесні або восени знаходиться без листя. Зелені паразити не в однаковому ступені потребують рослини-живителя і серед них є як облігатні, так і факультативні паразити.

Зелені паразити включають рослини із різних родин. До них відносяться ті, що розвиваються на однорічних рослинах очанки (*Euphrasia*), дзвінець (*Rhinanthus*).

Незелені паразити (безхлорофільні паразити) більш небезпечні, ніж зелені. Вони залишені нормальних листків, хлорофілу і не здатні живитися самостійно. Всі речовини, як органічні, так і мінеральні, вони отримують від рослини-живителя. Однак здатність до асиміляції вуглеводню вони мають, хоча і в слабкому ступені, наприклад у повитиці, не дивлячись на те, що хлорофілові зерна у неї відрізняються від нормальних.

Епіфіти. Ці квіткові рослини, не потребують отримання живильних речовин і води від інших рослин і використовують їх в якості підпори для росту. Іноді вони спричиняють шкоду іншій рослині, врослаючи в її кору і навіть викликаючи його придушення і загибель. Сюди відноситься, наприклад, плющ звичайний (*Hedera helix* L.) із родини Araliaceae, жимолость (*Lonicera periclymeni* L.) і вьюнки (роду *Convolvulus* і *Calystegia*).

Залежно від місця прикріплення до рослини-живителя розрізняють дві групи квіткових паразитів: надземні і кореневі (підземні).

Надземні паразити – це такі рослини, які прикріплюються до гілок, стебел та інших надземних органів рослини-живителя. Прикладом надземних паразитів може бути омела, яка росте на гілках яблуні, тополі та інших деревних порід, і повитиця, яка обвиває стебла люцерни, льону та інших рослин.

Кореневі або підземні паразити прикріплюються до коріння і забирають із них воду і живильні речовини. Прикладом корневих паразитів є вовчок, що паразитує на коренях соняшника, тютюну, кавунів та інших рослин.

За способом прикріплення квіткових паразитів до рослини-живителя їх ділять на ектопаразитів і ендопаразитів.

У ектопаразитів значна частина тіла розміщується поза тілом рослини-живителя і тільки місцями багатоклітинні відростки (гаусторії) впроваджуються всередину. Вони безпосередньо контактують із живими клітинами рослини-живителя і служать квітковому паразиту органами сприйняття живильних речовин. Прикладом ектопаразитів є повитиця, омела та ін.

У ендопаразитів майже все тіло занурене в живу тканину рослини-живителя, і тільки органи розмноження – квітки і плоди – знаходяться зовні. Ендопаразити відомі лише серед тропічної рослинності.

Шкода квіткових паразитів полягає в тому, що вони забирають від рослин-живителів, на яких паразитують, органічні речовини і воду, що призводить не тільки до в'янення рослини, але сильно порушує асиміляцію, дихання тощо. Поглинання води особливо важливе, тому що багато із паразитів мають соковиті органи (вовчок) і випаровують велику кількість вологи (омела).

9.2. Види рослин-паразитів

Із числа окремих рослин-паразитів найбільш небезпечні вовчок, повитиця і омела.

Вовчок (рід *Orobanche* L, родина *Orobanchaceae*)

На території України зустрічається декілька видів вовчків, паразитуючих на культурних і дикоростучих рослинах. У вовчків зовсім відсутній хлорофіл і

коренева система. Стебло просте або розгалужене, жовтувато-сіре або буре, соковите, закінчується в ґрунті здуттям булавоподібної форми, має присоски для прикріплення до кореня рослини. На стеблі є рудиметарні лускоподібні бурувато-фіолетові листки. Верхівкова частина стебла являє собою квітконос із колосоподібним суцвіттям (рис. 9.1). Квітки голубі або синюваті, запилюються комахами. Плід – коробочка, в якій міститься 1500-2000 насінин (0,2-0,6 мм завдовжки), легко розноситься вітром. Насіння може зберігатися в ґрунті до 10 років і проростає під впливом виділень рослин-живителів.



Рис. 9.1. Вовчок

булавоподібного здуття. Прикріплюється сосочками у вигляді бородавок. Один із сосків впроваджується в кору кореня, видовжується до деревини, і ніби клином розсуває на своєму шляху клітини кори. Пізніше в тілі розвинутого соска утворюються судини, які зливаються з судинами в деревині кореня рослини-живителя. Зрощування тканин цих двох організмів настільки повне, що буває важко розрізнити межу одного і другого.

На протилежному, вільному кінці соска утворюється брунька, вкрита лусками, із якої розвивається стебло.

Насіння вовчка проростає на будь-якій глибині орного шару, але на поверхню ґрунту пробиваються тільки ті квітконоси, які формуються неглибоко (не глибше 20-25 см). Щорічно проростає частина насіння, а непроросле зберігається до наступного року. У випадку монокультури сприйнятливих рослин створюються великі запаси насіння вовчка.

Для проростання насіння вовчка найбільш сприятливі невелика волога ґрунту в орному шарі і висока температура (оптимальна $+22...+25^{\circ}\text{C}$, нижче $+20^{\circ}$ і вище $+45^{\circ}\text{C}$ насіння не проростає). Цьому сприяють також слбка кислотність ґрунту (рН 6,5) і кореневі виділення рослин-живителів.

Серед вовчків особливо шкідливі три види: соняшниковий, єгипетський і гілястий.

Вовчок соняшниковий – *Orobanche cumana* Wall.. Поширений майже в усіх районах, де вирощується соняшник. Проте ступінь ураження ним неоднаковий, що залежить від обробітку ґрунту, догляду за посівами, сівозміни та набору вирощуваних сортів.

Вовчок є злісним квітковим паразитом. Він позбавлений хлорофілу і нездатний до самостійного способу життя.

На соняшнику вовчок має соковите стебло, потовщене від основи. На стеблі є лусочкові листки, що чергуються, а закінчується воно квітконосом – колосом. Квітки великі, фіолетового кольору, зібрані в колоски. Чашечка квітки блюдце- або дзвоникоподібна, залишається на плодах. У кожній квітці є чотири тичинки. Плід – двостулкова коробочка, в якій утворюється до двох тисяч насінин. Вони дуже дрібні й легкі. На кожному квітконосі стебла є до 40 коробочок.

Зародок насінини недорозвинутий, не поділений на корінь і стебло, без сім'ядолей і складається тільки з групи клітин, що оточені іншими клітинами, які містять запасні речовини. Насіння, зазвичай, проростає тільки під впливом кореневих виділень соняшника.

Під час проростання із зародка розвивається злегка звивистий ниткоподібний проросток, що вростає у корінь соняшника і потім у цьому місці потовщується. За потовщенням утворюються сосочки, які проникають у корінь і досягають його деревини. Пізніше в сосочках розвиваються судини, які зливаються з судинами кореня соняшника. Із зовнішнього боку потовщення утворюється брунька, що розвивається в стебло.

При сильній засміченості орного шару насінням вовчка кількість стебел на одній рослині іноді може перевищувати 200.

У польових умовах з'явлення вовчка на поверхні ґрунту спостерігається перед цвітінням соняшника. Стебло нерозгалужене, заввишки 30-50 см.

Насіння вовчка легко розноситься вітром, дощем, комахами і тваринами на великі відстані. Схожість насіння може зберігатися 5-10 років. Проростає насіння тоді, коли поблизу є рослина-живитель, до якої пристосовується вовчок. Крім соняшника, вовчок уражує тютюн, помідори, із дикоростучих – нетребу, полин та ін.

У районах вирощування соняшника запаси насіння вовчка в ґрунті дуже великі, тому на полях цей паразит буває щорічно. Поселяючись на коренях рослин, він забирає у них воду і поживні речовини. Уражені рослини відстають в рості, їхні кошики мають менший розмір, а насіння – понижений вміст жиру. Врожай соняшника, ураженого вовчком, може знизитись на 30-70 % і більше.

Є різні біологічні раси цього виду: раса А (кубанська), або звичайний вовчок, поширена повсюдно, більшість сортів соняшника стійкі проти неї; раса Б (донська) поширена в південних областях України, уражує сорти, стійкі проти раси А.

Відомі селекціонери В.С. Пустовойт, Л.А. Жданов та інші провели велику роботу по виведенню не тільки високоолійних, а й вовчкостійких і вовчковитривалих сортів соняшника. Проте пізніше у Молдові і на півдні

України виявлено нову, найбільш агресивну расу соняшникового вовчка, що уражує всі сорти соняшника.

Вовчок гіллястий – *Orobanche ranosa* L. Капуста, помідори, морква, диня та інші овочеві культури в деяких районах України кражуються вовчком. Належить вовчок до квіткових рослин-паразитів. Розмножується насінням (одна рослина може утворювати 40-200 тис. насінин). Проростає насіння в ґрунті під впливом корневих виділень рослини-живителя. Ростки насіння проникають у корені рослин, на яких паразитує вовчок. Паразит порушує обмін речовин, ослаблює рослину-живитель і викликає її в'янення. Урожай овочевих культур знижується на 50-60 %.

Насіння вовчка зберігає схожість в ґрунті протягом 6-8, іноді 15 років. Вовчок гіллястий найбільш поширений в південних районах, має товсті бурувато-фіолетові стебла та світло-фіолетові квітки. Крім овочевих культур може уражувати тютюн і озимий ріпак. Гіллястий вовчок – другий вид, що уражує овочеві культури, виходить на поверхню ґрунту численними гіллястими буруватими стеблами з блідо-жовтими квітками.

Вовчок єгипетський – *Orobanche aegyptica* Pers. Поширений у південних областях України. Стебло подібне до стебла гіллястого вовчка, але заввишки до 37 см. Уражує тютюн, махорку, соняшник, картоплю, помідори.

Повитиця (рід *Cuscuta* L., родина *Cuscutaceae*)

Паразитичні рослини, які зовсім не мають коріння і листків. Стебло трав'янисте, у видів, які уражують польові культури тонке, розгалужене. Обплітаючи рослини, повитиці за допомогою присосків – гаусторіїв добувають з їхніх тканин поживні речовини. У верхній частині вегетативних стебел повитиць утворюються генеративні стебла з квітками, зібраними у нещільні суцвіття. Плід – коробочка, в якій міститься від 2 до 5 насінин. Насінина овальної форми, 1–3 мм у довжину, вкрита твердою оболонкою не втрачає схожості у ґрунті 4-5 років (крім льонової повитиці, насіння якої проростає ще з осені). Насіння повитиці проростає весною. Оптимальна температура ґрунту для енергійного проростання становить +20...+22⁰ С, зниження температури ґрунту до +15⁰ С затримує проростання, а насіння деяких видів при такій температурі зовсім не проростає. При проростанні спіральні зародок насінина розпрямляється, нижній потовщений кінець його заглиблюється у ґрунт, а протилежний – тягнеться вгору. Коли стебло зачепиться за рослину-живителя, на ньому утворюються гаусторії і відбувається зростання судинних систем паразита та живителя, після чого нижня частина стебла повитиці відмирає. Деякі тонкостебельні повитиці можуть зимувати у кореневій шийки люцерни, конюшини та інших рослин. При згодовуванні сіна з сумішкою повитиці можливе отруєння і загибель тварин, тому що сіно при цьому погано висушується і пліснявіє.

Отруйні властивості повитиць часто проявляються під час її цвітіння й утворення насіння (вміст алкалоїдів збільшується в 1,5-3 рази). Ураженні повитицею рослини пригнічуються, погано плодоносять, а часто зовсім відмирають, що знижує кількість і якість урожаю насіння і вегетативної маси рослин-живителів.

Частіше повитиця поширюється насінням разом з насінним матеріалом посівної культури (конюшина, люцерна, льон та ін.). насіння деяких видів повитиць не втрачає схожості навіть після перебування в перетравному тракті тварин. Разом із гноєм насіння повитиці потрапляє в поле. Крім того, її насіння переноситься вітром, а з заражених ділянок – з ґрунтом. В поле повитиця заноситься з розсадою рослин. Переходячи з одних рослин на інші, повитиці здатні розносити вірусні і мікоплазмові хвороби.

Повитиця конюшинова (*Cuscuta trifolii* Vab.). має ниткоподібні розгалужені стебла 0,8-1 мм завтовшки, рожевого, жовтого або бурого кольору. Квітки рожево-жовті. Уражує конюшину, а в умовах зрошення і люцерну.

Повитиця європейська (*Cuscuta europaea* L.). має червоні стебла завтовшки 2,5 мм. Суцвіття великі, кулясті, квітки рожеві. Уражує конюшину, люцерну, еспарцет, картоплю, люпин, насінники овочевих культур, коноплі, багаточисленні бур'яни, а також чагарники і дерева.

Повитиця південна (*Cuscuta blevisflora* Vis.). Стебла жовті або оранжеві, квітки жовті. Частіше трапляється на зрошуваних землях. Уражує конюшину та люцерну.

Повитиця чебрецева (*Cuscuta epithymum* Mur.). Стебла дуже тонкі, 0,3-0,5 мм завтовшки, червонуваті. Квітки білувато-рожеві. Уражує конюшину та люцерну (рис. 9.2).



Рис. 9.2. Повитиця

Повитиця тонкостебла (*Cuscuta approximata* Vab.). стебла тонкі, ниткоподібні, зеленуваті. Квітки білі, у щільних суцвіттях. Уражує люцерну.

Повитиця льонова (*Cuscuta epilinum* Weihe). Стебла соковиті, нерозгалужені, але дуже довгі, зеленувато-жовті. Квітки жовтувато-білі. Насіння часто буває подвійним внаслідок склеювання двох насінин. Таке насіння за розміром однакове з насінням льону, що утруднює очищення посівного матеріалу. Уражує льон та деякі бур'яни, що засмічують посіви льону.

Насіння льонової повитиці в ґрунті не зберігається і проростає ще з осені. На полях поширюється при висіванні насіння льону з домішкою насіння повитиці.

Повитиця польова (*Cuscuta campestris* L.). Стебла ниткоподібні, жовті, гілясті. Квітки білі. Проростає з глиби ґрунту 1-5 см. Насінна продуктивність сягає 15000 шт. Уражує люцерну, конюшину, вику, сечевицю, сою, тютюн, буряк, картоплю, овочеві і баштанні культури, соняшник і навіть зернові колосові і кукурудзу. Паразитує також на різних бур'янах і чагарниках.

Омела (рід *Viscum* L., родина *oranthaceae*)

Омела біла (*Viscum album* L.). на відмінну від вовчків і повитиць має хлорофіл і є вічнозеленою рослиною, але зовсім немає коріння. Пагони гладенькі, вилчаторозгалужені, листки видовжено-овальні, щільні, шкірясті. Квітки жовтувато-зелені, зібрані невеликими групами в пазухах пагонів. Плід – ягода. Насіння дозріває зимою і поширюється птахами.

Насіння, що знаходиться в ягодах вкрите клейким слизом – вісцином, за допомогою якої вони приєднуються до пир'я, ніг, клювів птахів і переносяться на інші дерева. Частина насіння потрапляє на гілки з екскрементами птахів.

Весною, з настанням теплої погоди, приклеєне вісцином до поверхні гілок насіння омели проростає, утворюючи «корінчики», які ростуть обов'язково в бік поверхні кори гілки. Досягнувши кори і доторкнувшись до неї, «корінчик» утворює на гілці здуту пластинку (апресорій), а пізніше об'ємний нарост. Із середини нижньої поверхні здutoї пластинки виростає первинна присоска, яка проникає через кору до деревини, а



Рис. 9.3. Омела

вподальшому в деревину, розколюючи або розщиплюючи її ніби клином.

В наступному році присоска утворює бокові корінчики, так звані ризоїди, які ростуть в корі паралельно її поверхні. Щорічно ризоїди утворюють по одній присосці, що росте в бік деревини. (рис. 9.3).

По числу присосок і глибині їх розміщення можна точно визначити час поселення куща омели на дереві. Спочатку омела ровивається повільно, і лише на 3-6 рік після її поселення на дереві утворює стебл з зеленими листками. В подальшому кущ омели швидко розростається і іноді сягає 120-150 см в діаметрі. Із бруньок ризоїдів виростають нові кущики омели, які сприяють поширенню її по гілках дерева.

За допомогою присосок омела всмоктує воду і розчинні в ній мінеральні солі, а також білкові речовини, що накопичуються в тканинах рослини-живителя, навколо місця її впровадження і розвитку.

При сильному розвитку омели на дереві гілки, які знаходяться вище куша паразита, засихають. У плодкових дерев при сильному розвитку на них омели спостерігається зниження, а іноді повне припинення плодоношення.

9.3. Нематоди, які шкодять сільськогосподарським культурам (фітогельмінти)

Нематоди дуже поширені в природі. Серед них є сапрофаги, хижі, шкідливі паразити рослин – фітогельмінти, тварин і людини.

В сучасних умовах близько четвертої частини втрат рослинної продукції, що їх спричиняють шкідливі організми, припадає на фітогельмінти.

Група фітонематод неоднорідна, їх характеризують різні взаємовідносини з рослинами. Ось чому для розробки системи заходів по боротьбі з фітогельмінтами необхідно добре знати їх морфологію, фізіологію, систематику і екологію.

Фітонематоди відносяться до мікроскопічних організмів, що мають розміри в межах 0,5-5 мм. Величина більшості фітогельмінтів не перевищує 2 мм.

У нематод тіло завжди кругле у поперечному перетині, несегментоване, ниткоподібної або веретеноподібної форми; рідше, у сидячих або малорухомих видів нематод, воно грушеподібне або кулясте (галові і цистоутворюючі нематоди).

Живляться фітогельмінти за допомогою добре розвиненого стилета (списа). Вістрями стилета вони проколюють стінки рослинних клітин, уводять через вузький канал ферменти, що перетравлюють їжу, а потім живляться вмістом таких клітин. Ферменти, що вводяться в клітину, в більшості випадків мають токсичні властивості, розчиняють клітини рослин, що призводить до відмирання тканини, порушення їх нормальної функції. Крім того, фітогельмінти є переносниками вірусних хвороб, що посилює їх шкодочинність за рахунок дії вірусів та виродження ряду сортів культурних рослин (картопля, овочеві, виноград, квіти та ін.). у результаті механічних пошкоджень тканин та ослаблення рослин вони сприяють проникненню і розвитку грибних та бактеріальних хвороб.

Найпоширенішими типами ураження нематодами підземних органів рослин є кореневі гнилі, некрози, суха гниль, гали, утворення бокових і мичкуватих коренів – бородавчастість.

Поширені ураження надземних органів рослин такі: пригніченість росту, видозміни листків, стебел і суцвіть, зміна кольору і некрози, стеблові, листкові, квіткові та насінневі гали.

Ураження надземної частини рослин та кореневої системи нематодами призводить до істотних втрат врожаю.

Стеблова нематода (*Ditylenchus dipsaci* Kuhn.). В Україні майже повсюдно виявлена на зернових, польових, кормових, плодово-ягідних культурах, цибулі, часнику, шкодочинна в квітково-декоративних господарствах, по всій країні зустрічається на бур'янах і диких рослинах.

Багатоїдний паразит – має декілька патотипів. Викликає захворювання рослин – дітиленхоз. Відомо близько 400 видів рослин, що належать до більш як 40 родин, які пошкоджуються цією нематодою. Найбільш відомі раси – цибулево-часникова, сунична, червоноконюшинна, люцернова, житня, вівсяна, бурякова, тюльпанна, гіацинтова та ряд інших.

Тіло веретеноподібне, струнке, довжина 1-1,6 мм, ширина – 0,04-0,06 мм. Склеротизація голови слабка, стилет трохи більший від ширини голови, головка добре розвинена. Кутикула тонко-кільчаста, бокове поле з трьома інізурами. Хвіст стрункий, у самки в чотири рази довший за анальну ширину тіла, конусоподібний, кінець хвоста тонкий.

Розвиток і розмноження відбувається в тканинах рослин. самиця відкладає декілька сотень яєць. Через 7-9 днів при температурі +16...+24° С з яєць виходять личинки другого віку (перший вік розвивається в яйці), через 9-12 днів личинки четвертого віку перетворюються в самців і самиць. Розвиток одного покоління триває 20-30 днів.

Наявність 1-5 особин *D. dipsaci* в 100 см³ прикореневого ґрунту створює загрозу для вирощування рослин. За сприятливих умов (достатня вологість, температура +3...+15° С) дітиленхи живуть близько року. Можуть довго залишатися життєздатними в стані анабіозу всередині висохлих тканин заражених рослин і знову оживати за настання сприятливих умов.

Викликає викривлення та повторне розростання надземних частин, гали, неправильне кушення, гофрування листка й інші аномалії рослин. інколи спостерігаються некрози, які супроводжуються сухою та мокрою гнилями.

Цибулева раса спричиняє значні збитки цибулі, часнику та іншим представникам родини цибулевих (*Alliaceae* Z.G. Agardh). В Україні поширена в зонах вирощування цибулі та часнику, а також квіткових рослин родин амарилісових (*Amarillidaceae* Zaume) та лілейних (*Liliaceae* Iuss).

У заражених рослинах цибулі стебла і листки бліді, потовщені та викривлені, дрябло звисають, пізніше жовтіють. У молодих рослин, крім зміни забарвлення, спостерігається викривлення та роздування сім'ядолей, петелька довго не розгортається і насіннева оболонка обривається ще в ґрунті.

Прояви симптомів залежать від рівня інвазії.

Цибуля другого року вирощування, як правило, не гине, а характеризується тривалим безсимптомним періодом. Тільки на другому місяці вегетації з'являються потвщені та розірвані луски, денце цибулини розтріскується, рослини жовтіють та вилягають, заражені цибулини загнивають під час зберігання.

У рослин часнику не спостерігається ніяких викривлень, але вони разом із стеблом потовщуються, згодом жовтіють і відмирають. Уражені головки стають рихлими, зубці відстають від денця і рослини гинуть у кінці вегетаційного періоду.

Сунична раса. Ріст рослин пригнічується, на черенках, жилках листків, квітконосах утворюються потовщення і гали, а листові пластинки стають гофруватими, потовщеними та ламкими. Квітки розміщені розеткоподібно. Колір рослин світліший, ніж здорових. Ягоди брудні, деформовані, жорсткі і передчасно всихають. Шкодить садовій суниці в Криму, Запорізькій, Чернівецькій, Харківській областях.

Конюшинна раса. Вражає люцерну, горох, квасолю, вику. Найбільше шкодить у зоні з прохолодним, вологим кліматом. Ознаки хвороби проявляються у вигляді осередків різного розміру, в центрі яких рослини відмирають, по краях – пригнічені та хлоротичні. Стебла рослин потовщені, куцяться. Листки зморшкуваті, з викривленими черешками, зібрані в грона біля верхівки, яка теж викривлена. Бруньки галоподібні, вони або не розвиваються, або утворюють слабкі, укорочені, потворні пагони.

Бурякова раса вражає буряки (цукрові, кормові, столові). У молодих рослин утворюються здуття на підсім'ядольному коліні і деформуються молоді листки. Можливі некрози на черешках і в основі сім'ядолей. У серпні струповидні некротичні зони та тріщини спостерігаються на голівці коренеплоду. При підвищенні вологості на коренеплоді утворюються великі пустули, які загнивають.

Вівсяна раса вражає жито, пшеницю, кукурудзу, злакові трави. Посилюється куціння, основи пагонів роздуваються («тюльпанний корінь»). Паростки укорочуються та викривляються, листки деформуються. Кукурудза не викидає волоті, качани бувають чахлі, зерно не утворюється. При сильному зараженні рослини загнивають біля поверхні ґрунту і гинуть або відмирають корені. Через 16-19 тижнів після появи сходів на полях добре помітні плішини з низькорослими рослинами без волотей та з некротичними листками або з волотями укороченими. Темно-бурі сухі вузли на стеблах при надавлюванні швидко перетворюються в порошок. Такі ж симптоми спостерігаються і на інших злаках.

Стеблова нематода картоплі (*Ditylenchus destructor* Thorne). В Україні розповсюджена в зонах картоплярства. Особливо широко шкодить у Київській, Сумській, Харківській, Донецькій, Полтавській, Чернігівській та Тернопільській областях.

Крім картоплі, пошкоджує кореневища ірисів, жоржин, моркви, конюшини, люпину кормового, гречки, кульбаби, осоту польового, м'яти польової, подорожника великого, пасльону чорного.

Ураження починається в період вегетації на полях. При сильній інвазії та несприятливих умовах рослини хлоротичні, з боковими відростками. В нижній частині стебла часто спостерігаються тріщини – некротичні смужки, в яких живуть нематоди. Симптоми хвороби на бульбах проявляються в період збирання врожаю. Під шкіркою є невеликі плями білішого кольору і рихлої будови. Згодом місця ураження стають свинцево-сірими та м'якими, їх можна виявити на дотик. Пізніше, коли тканина некротизує і загниває, місця ураження виступають як слабо вдавнені сірувато-бурі плями. Потім шкірка над плямами стає тонкою і часто розтріскується, відкриваючи суху та крихку масу

коричневого кольору. В гниючих частинах бульб оселяються гриби, бактерії, сапрозойні нематоди і кліщі. На межі з хворою в здоровій тканині знаходяться всі стадії розвитку нематоди: яйця, личинки, дорослі форми.

У імаго форма тіла загострена з двох кінців (веретеноподібна). Довжина тіла 0,8-1,4 мм, товщина – 30-47 мкм.

Основним джерелом інвазії є заражені бульби. Можливе також проникнення її в корені з ґрунту. В молоді бульби нематоди проникають через столони і концентруються в пуповинній частині. Тут вони живляться і розмножуються. Одна самиця за життя (1-1,5 року) відкладає в тканину картоплі до 250 яєць. Личинка має чотири віки. Оптимальна температура для розвитку +14...+20° С, при якій одне покоління розвивається за 25 діб. При більш низьких або високих температурах цей строк становить від 78 до 45 днів. Нижній поріг розповсюдження інвазії +2...+4° С, верхній +37° С. це зумовлює розмноження і розвиток дітиленха в зимовий період в овочесховищах. У ґрунті зимують імаго, личинки, яйця. При прогріванні до +52° С паразит гине через 5 хв.

Золотиста картопляна цистоутворююча нематода (*Globodera rostochiensis* Woll.) – карантинний об'єкт. В Україні виявлена в 12 областях. Найбільша зона шкодочинності охоплює Волинську, Львівську, Сумську, Рівненську, Житомирську, Чернігівську області. Крім картоплі уражує помідори, баклажани; із бур'янів – паслін солодко-гіркий (*Solanum dulcamara* L.), крилатий (*S. miniatum* Bernh.), чорний (*S. nigrum* L.), *lehvfy xjhybq* (*Hyoscyamus niger* L.).

Невдовзі після появи сходів відмічається затримка росту та осередкове пригнічення рослин картоплі, обмежене стеблоутворення, чахлість стебла з дрібними листками, що передчасно жовтіють. Корені хворих рослин мичкуваті, покриті цистами (самицями) нематод, які спочатку білого кольору, пізніше – лимонно-жовті та червоно-коричневі. На уражених рослинах утворюються дрібні бульби, або вони зовсім не утворюються. Сприятливі погодні умови та багаті органічними речовинами ґрунти зменшують шкодочинність хвороби.

Прояви ознак глободерозу і ступінь шкодочинності залежить від щільності популяцій нематоди – життєздатних яєць і личинок (я+л) у 100 см³ ґрунту. Поріг шкодочинності становить 180-250 (я+л) у 100 см³ ґрунту. При зараженості 2000 – урожай картоплі знижується на 100 %, 4000 – майже на 25 %, 20000 – 45000 (я+л) – втрати досягають 70-80 %. Під час карантину забороняється вивіз продукції із зон зараження.

Розвиток личинок першого віку та їх линька відбуваються в яйці. З цисти виходять личинки другого віку. Вони мігрують у ґрунті і проникають у корені рослин, де завершується розвиток другого-четвертого віків і перетворення в самиць пляшкоподібної форми, що виходять заднім кінцем назовні, прориваючи епідерміс кореня. Личинки, які перетворюються у самців, червоподібні, виходять у ґрунт, відшукують самиць і паруються. Після запліднення покриви самиць починають потовщуватися і міняти колір. Самиці перетворюються в цисти коричнево-бурого кольору, відпадають у ґрунт, де

зберігають життєздатність до 10-12 років. Цисти заповнені яйцями з личинками всередині 150-300 шт. за період вегетації розвивається в одному поколінні.

За здатністю паразитувати на різних сортах картоплі розрізняють п'ять рас: Ro₁, Ro₂, Ro₃, Ro₄, Ro₅. В Україні ідентифіковано лише одну расу Ro₁.

Поширюється з бульбами картоплі, інвентарем, з рослинними рештками, вітром, поливними і дощовими водами.

Бурякова нематода (*Heterodera schachtii* Schmidt). В Україні виявлена у 16 областях. Найбільш шкодочинна у Вінницькій, Київській, Черкаській, Чернігівській, Хмельницькій областях.

Паразитує на культурних видах з родини лободових та капустяних, зокрема на цукрових, кормових і столових буряках, ріпаку, олійній редці, шпинаті. Найбільш сприятливі для розвитку бур'яни: дика редька, талабан польовий, грицики звичайні, гірчиця польова, лобода біла, щириця прямостояча та ін.

Гетеродероз цукрових буряків проявляється в полі у вигляді плішин загиблих або пригнічених рослин, що відстають у рості і розвитку, у спеку – в'януть, їх листя набуває блідо-зеленого кольору, згодом крайні листки жовтіють і засихають. Головний корінь внаслідок пошкодження нематодою залишається недорозвиненим, на ньому з'являється велика кількість бокових корінців, що мають загальний вигляд «бороди», на яких спостерігаються білі лимоноподібні самиці розміром 0,5-1,3 мм.

Ступінь шкодочинності бурякової нематоди залежить від зараженості ґрунту, ґрунтово-кліматичних умов та агротехніки цукрових буряків. Поріг шкодочинності становить 100-180 личинок у 100 см³ ґрунту. Застосування хімічних та біологічних засобів боротьби доцільне при наявності 200 личинок у 100 см³ ґрунту. При рівні 200-850 личинок спостерігається зниження продуктивності фабричних буряків до 30 % та насінників до 42 %, а близько 26 тис. личинок у 100 см³ ґрунту втрати врожаю сягають 50 %, насінників – 70 %.

Статевий диморфізм чітко виражений – форма тіла самок лимоноподібна, самців – червоподібна.

Має такі стадії розвитку: яйця, личинки (інвазійні – другого віку, паразитуючі – третього й четвертого), дорослі особини (самець і самиця), цисти – відмерла самиця з яйцями і личинками всередині.

Зимує у ґрунті у вигляді цисти коричневого кольору, що здатна зберігати життєздатність до 9 років. Навесні при температурі ґрунту вище +10° С відбувається вихід інвазійних личинок із цист, що стимулюється виділенням коренів рослин-живителів.

Личинки проникають у корені, де починають живитися і розвиватися, а в четвертому віці набувають статевої диференціації. Тіло самиць потовщується, розриваючи покриви корінця, і виступає назовні. Самиці на коренях спостерігаються від червня до вересня-жовтня. Самці (1-1,5 мм) виходять у ґрунт, знаходять на коренях самиць, запліднюють їх і гинуть. Після запліднення у самиці дозрівають яйця (80-200, іноді до 500 шт.). при цьому всі внутрішні органи відмирають, оболонка потовщується, набуває коричневого кольору, і самиця перетворюється в цисту, що відривається від корінця та залишається в

грунті. Розвиток однієї генерації триває від 45 до 60 днів. На цукрових буряках за вегетацію розвивається 2-3 покоління, на озимому ріпаку – до трьох.

Вівсяна нематода (*Heterodera avenae* Woll.). В Україні виявлена в Сумській, Харківській, Івано-Франківській, Чернівецькій, Житомирській, Київській, Миколаївській, Хмельницькій, Одеській областях.

Проникнення личинок у корінці рослин і живлення їх клітинами призводить до відмирання корінців, а натомість утворюються нові, що надає кореневій системі вигляду «бородатості». Живлення рослин порушується, листки жовтіють, засихають. Кількість продуктивних стебел зменшується, колоски недорозвиваються, зерно буває щуплим, урожай знижується.

Паразитує, крім вівса, на коренях пшениці, жита, ячменю, полби, кукурудзи, сорго, проса, а також на злакових травах.

Шкодочинність вівсяної нематоди визначається за ступенем зараження ґрунту цистами за п'ятибальною шкалою.

Самиця лимоноподібна, завдовжки 0,5-0,96 мм, завширшки 0,34-0,55 мм. В середині заповнена яйцями. Дозріваючи, перетворюється в цисту темно-коричневого кольору, заповнена яйцями та личинками (150-200 шт., максимально 900). Анально-вувльварна пластинка має дві напівфенестри, які за формою нагадують цифру «8». Щілина вувльви коротка (0,012 мм), оточена численними буле.

Самець червоподібний, довжина 1,0-1,4 мм, ширина 0,03-0,04 мм. З яйця виплоджуються червоподібні личинки другого віку (завдовжки 0,42-0,65 мм). Передній кінець личинки тупий, захищений кутикулярною шапочкою з ротовим отвором у центрі. Стилети міцні (22-29 мк).

Вихід личинок із цист та проникнення їх у корені рослин починається навесні при середньодобовій температурі ґрунту +7...+8° С і температурі повітря +9...+11° С, що збігається з появою сходів ярих зернових культур. У коренях личинки інтенсивно живляться вмістом клітин, тричі линяють і перетворюються на самців та самок (у співвідношенні 1:1). Розвиток триває 30-45 днів. Масовий вихід самців та самок із тканини коренів припадає на фазу колосіння рослин і сприяє розвитку кореневих гнилей. Самці після запліднення самок гинуть. Самці набувають лимоноподібної форми із зануреним переднім кінцем тіла в корінь, де продовжують жити. Неозброєним оком помітне «макове зерно» білого кольору. Через деякий час вони перетворюються на коричневі цисти, які відпадають у ґрунт і зберігають життєздатність до 10-12 років. За вегетаційний період у польових умовах розвивається одне покоління.

Підвищена вологість ґрунту у весняний період (40-60 % від абсолютної) сприяє ембріональному розвитку, виплодженню личинок із яєць та масовому розселенню їх інвазії в корені рослин. Навпаки, висока температура та недостатня зволоженість у ранньо-весняний період стримують міграційну здатність і життєздатність личинок. Личинки гинуть при вологості ґрунту нижче 3 % та весняних заморозках (-3° С), але яйця в цистах за цих умов зберігають життєздатність.

Має кілька спеціалізованих фізіологічних рас, які відрізняються за агресивністю щодо рекомендованих сортів та видів рослин-живителів. У

країнах Західної Європи відомо чотири патотипи: А і С уражують всі види зернових культур (пшениця, овес, ячмінь, жито); В – не уражує всі види пшениці, вівса, ячменю; патотип D – не уражує вівса. В Росії виявлені усі впатотипи (А, В, С, D). Стосовно расового складу в Україні відомостей немає.

Горохова нематода (*Heterodera goettingiana* Lieb.). В Україні виявлена у Вінницькій області.

Уражує горох, вику, чину, сочевицю та інші бобові. Проте люцерна, квасоля, інші види конюшини стійкі проти нематоди. Хворі рослини відстають у рості, зменшується розгалуження стебел, нижні листки жовтіють, рослини цвітуть дуже рано або не цвітуть зовсім. При сильному зараженні вони в'януть і гинуть. Корені загиблених рослин тонкі, в'ялі і мало розгалужені. Шкідник значно обмежує утворення на коренях бульбочок.

Порогова шкодочинність на горосі відмічається при інвазії 250-300 яєць+личинок (я+л) у 100 см³ ґрунту. При щільності 300-800 (я+л) у 100 см³ ґрунту втрати врожаю гороху сягають 20-50 %, у несприятливі за погодними умовами роки спостерігається загибель урожаю.

Самиці лимоноподібні (0,6-0,8 мм). Вульварний конус трохи виступає. Желатиновий яйцевий мішок покриває у дорослих самиць вульварний конус і містить невелику кількість яєць. Після запліднення самиці перетворюються з білих на пальові, а потім у темно-коричневі цисти, що містять 150-200 яєць.

Самці червоподібні (1,2 мм), стилет міцний з розширенням біля головки. Кінці спікул тризубчасті.

Інвазійні личинки другого віку, перша линька відбувається в яйці.

Яйця розміром 11x54 мкм, більш округлі ніж у вівсяної та бурякової нематод.

Виплодження личинок з цист відбувається навесні під впливом плюсових температур (оптимальна +15° С) та кореневих виділень. Інвазійні личинки другого віку проникають у фазі сходів. Усередині коренів вони живляться, линяють і проходять всі морфологічні зміни, притаманні родині Heteroderidae.

Білі самиці з'являються на коренях через 20-30 днів, бурі – через 48-63 дні, в Україні в польових умовах на горосі дає одне покоління на рік.

Рисова листкова нематода (рисовий афеленх) (*Aphelenchoides besseyi* Christie). Викликає одну з найпоширеніших хвороб рису – «біловершинність». В Україні виявлена в Криму. Потенціальний шкідник рису в зонах його вирощування.

Пошкоджує рис, суницю, просо куряче, щетинник, росичку та бур'яни рисового поля, які є резервантами паразита. Ознаки «біловершинності» рису: низькорослість рослин, тонкі та ламкі стебла. Верхівки листків та волоті стають хлоротичними аж до білого забарвлення. З часом заражені частини темніють і стають бурими. Листки закручуються в спіраль, зморщуються і засихають, що утруднює звільнення волоті і деформує її. Волоть вкорочується, зменшується кількість колосків. Основна маса нематод концентрується у волоті під лусками колосків, а також у зерні. Пошкодження точок росту призводить до загибелі рослин. Випадання рослин у вогнищах досягає 20-30 %. Хвороба проявляється у вигляді пліщин розміром до 100 м x 100 м, зайнятих пошкодженими

рослинами. При середній зараженості (від 5000 до 25000 особин нематод на 1 кг зерна) втрати врожаю становлять 5-20 %, при сильній (25000–200000 особин на 1 кг зерна) – 25-45%.

Нематоди стрункі, дуже тонкі. Самці і самиці мають однакову форму тіла. Довжина тіла самиці 0,06-0,88, самця – 0,44-0,77 мм.

Розмноження як двостатеве, так і партеногенетичне. Самиця відкладає до 100 яєць. Виплодження личинок в оптимальних умовах настає через 0,5 доби. Через 607 днів після третьої линьки личинки перетворюються в дорослих особин. Оптимальна температура розвитку +23...+30° С, вологість 70-100 %. При сівбі зараженим насінням нематоди активно мігрують у надземну частину паростків. Потім вони проникають у точку росту стебла, розмножуються в пазухах листків, у бокових пагонах.

При сильному ступені зараження можна знайти нематод біля кореневої шийки, на корневих волосках, звідки вони потрапляють у воду і розносяться до інших рослин. За вегетаційний період розвивається 8-13 поколінь. Тривалість життя рисового афеленха 30-50 днів.

При низькій відносній вологості повітря нематоди впадають в анабіоз; живлення і розмноження припиняється. Такі умови настають при досяганні насіння. Поширюється з насінням.

Найкращий час для обстеження посівів на зараженість рисовим афулунхом – фази виходу в трубку–початок цвітіння рису. Насіння обстежують при закладанні його на зберігання і в ранньовесняний період.

Галові нематоди – рід *Meloidogyne* Goel. Спричиняють захворювання, яке має назву мелойдогіноз. Всі види роду – поліфаги і пошкоджують більше 2000 видів рослин.

В Україні зареєстровано п'ять видів галових нематод: північна (*M. hapla* Chitwood), південна (*M. incognita* Kof. et White), арахісова (*M. arenaria* Neal), яванська (*M. javanica* Treub.) і бавовникова (*M. incognita* Chitwood). Найбільш поширені три види: північна, південна, арахісова.

Галові нематоди – найбільш небезпечні паразити, які спричиняють шкоду багатьом сільськогосподарським та декоративним культурам. Особливо шкідливі на овочевих культурах – огірках, помідорах, баклажанах, кавунах, гарбузах, динях, суниці. В значній мірі уражують технічні культури – тютюн, бавовник. З польових культур найбільше уражують картоплю, а із трав – конюшину, люцерну. Мелойдогінозом хворіють персики, абрикоси, виноград, інжир, гранат, бузок, жимолость та ін. дуже небезпечні для культур закритого ґрунту. Хворі рослини слабо ростуть, листки жовтіють, у спеку в'януть. На коренях, кореневищах, корневих шийках (іноді на стеблах і листках, що доторкуються до землі) утворюються пухлиноподібні розростання – гали. Пригнічений вигляд рослини зберігають до кінця вегетації, при сильному зараженні вони гинуть. Втрати врожаю огірків та помідорів сягають 60-80 %. Хворі декоративні та квіткові рослини втрачають свій товарний вигляд.

Самиці грушеподібної форми, білого кольору, довжиною 0,4-1,2 мм, шириною 0,3-0,6 мм. Передній кінець трохи витягнутий, на ньому знаходиться ротовий отвір із стилетом завдовжки 12-18 мк.

Самці червоподібні, довжиною 0,7-2,0 мм, шириною 23-42 мк.

Інвазійні личинки червоподібні, мають довжину тіла 0,37-0,50 мм, ширину – 0,13-0,18 мк, довжину стилету – 9-11 мк. Яйця дрібні, повздовжньо-овальні, довжина 0,8-0,11 мк, ширина – 0,03-0,05 мм.

Яйця і личинки другого віку (перша линька відбувається в яйці) зимують у ґрунті в залишках заражених коренів. У теплиці зараження відбувається протягом всього вегетаційного періоду. Личинки проникають у корінь близько від його кінця, а потім після нетривалої міграції втрачають рухомість. Завдяки виділенням травних залоз навколо голови личинок утворюються 4-6 гігантських клітин, через які відбувається приплив поживних речовин. Зовні це проявляється в утвореннях на коренях галів. Личинка після трьох послідовних линьок перетворюється на дорослого самця чи самицю. Самці запліднюють самиць, виходять у ґрунт і гинуть. Можливе партеногенетичне розмноження. Самиці відкладають яйця в слизові мішки – оотеки, за добу 10-15 яєць, а протягом тижня – до 100 яєць. При розтріскуванні галів яйця потрапляють у ґрунт. Для різних видів галових нематод оптимальні умови розвитку різні. Загалом розвиток личинок починається при температурі $+7,4^{\circ}\text{C}$, верхній поріг розвитку $+35\dots+36^{\circ}\text{C}$. у більшості випадків температурний оптимум для розвитку знаходиться в межах $+21\dots+30^{\circ}\text{C}$, при якому розвиток одного покоління завершується за 3-4 тижні. Кількість поколінь залежить від погодних умов і рослин-живителів. В умовах відкритого ґрунту в Україні розвивається 2-3 покоління, в оранжереях – до 10 поколінь на рік.

Питання для самоконтролю

1. Які основні родини рослин – паразитів і на яких рослинах вони паразитують?
2. Які морфологічні особливості фітогельмінтів?
3. На які групи поділяються фітогельмінти?
4. Назвіть особливості рикетсій, як збудників хвороб рослин?

РОЗДІЛ 10. ЕКОЛОГІЯ І ДИНАМІКА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ РОСЛИН

Інфекція у вузькому розумінні – це впровадження пагена в рослину (тобто зараження), що призводить до хвороби цієї рослини. В широкому розумінні – це розвиток хвороби як результат взаємодії між патогеном і рослиною.

Інфекційний процес розвивається за наступних головних умов: наявність сприйнятливої до даного патогена рослини; наявність патогена в достатній кількості; відповідні умови навколишнього середовища, які сприяють розвитку хвороби.

Якщо відсутня хоча б одна із цих умов, рослини не захворюють. Наприклад, рослина не уражується хворобою, коли відсутній патоген цієї хвороби. За відсутності умов середовища, які сприяють захворюванню, навіть якщо є сприйнятливі сорти і патоген, рослини також не уражуються. Прикладом може бути той факт, що нерідко при всьому бажанні викликати захворювання шляхом штучного зараження воно не вдається.

10.1. Шляхи поширення збудників хвороб (інокулюму) в природі

Частіше за все інокулюм переноситься через повітря (анемохорія), водою (гідрохорія), тваринами (зоохорія), комахами (ентомохорія), людиною (антропохорія).

Анемохорія. Поширення збудників хвороб через повітря часто зустрічається у грибів. Можливість поширення грибів повітряними течіями підтверджується знаходженням спор грибів в різних шарах атмосфери (повітряна флора лісу, поля тощо), в арктичних і субтропічних зонах, над водами океанів, тобто на віддалі багатьох кілометрів від місця їх утворення.

Спори грибів потрапляють у повітря одним із трьох способів. У одних грибів спори в період утворення постійно відшнуровуються і присутні в повітрі, розсіваються і разносяться вітром у різних напрямках, нерідко на великі відстані (уредоспори іржистих грибів). У інших грибів спори потрапляють у повітря тільки при зволоженні, при цьому відбувається активний викид або розкидання їх (конідії пероноспорівих, аскоспори, базидіоспори). Нарешті, у деяких грибів спори при зволоженні пасивно відчленовуються від місця свого виникнення, причім обмежено, оскільки вони розсіваються в результаті простого змиву або розбризкування краплинами дощу.

Фітопатогенні бактерії, віруси і мікоплазмові, звичайно, не поширюються через повітря. Анемохорне перенесення цих патогенів може здійснюватися тільки дрібними кусочками заражених рослин, що переносяться вітром, і на малі відстані.

Гідрохорія. При гідрохорії важливу роль відіграють дощі і в деякій мірі роса. В одних випадках вода змиває інфекційний початок вниз по рослині (наприклад, з верхніх листків на нижні), в інших інфекційний початок в межах

первинно зараженої рослини, особливо дерева або чагарника, розсіюється краплинами дощу.

Найбільше значення подібне перенесення інфекційного початку має для грибів, які викликають антракноз, спори яких поширюються головним чином дощем.

В перенесенні інфекційного початку важливе значення мають зрошувальні води, а також поверхневі дощові потоки. Наприклад, в умовах поливного землеробства збудники гомозу, фузаріозного і вертицильозного в'янення бавовника розносяться по полях поливними водами. Патогенні організми можуть поширюватися і під час паводків, коли великі площі полів заливаються талими водами.

Зоохорія. Інфекційний початок переноситься птахами, дикими і домашніми тваринами, нематодами, дощовими черв'яками, слимаками і кліщами.

На значні відстані розносять інфекцію птахи, наприклад спори збудника інфекційного раку каштанів, клейстотеції борошнесторосяних грибів, насіння омели тощо. Спори багатьох грибів не втрачають здатності до проростання при проходженні через перетравний тракт ссавців, наприклад спори рака і порошистої парші картоплі.

Ентомохорія. Комахи поширюють грибні, бактеріальні, вірусні і мікоплазмові хвороби рослин. Наприклад, колорадський жук – переносник збудника фітофторозу картоплі, жуки чорнотілки і частково жужелиці переносять збудника антракнозу гарбузових культур. Явище ентомохорії часто буває дуже складним. Це пояснюється тим, що комахи нерідко входять у симбіотичні відношення з тим чи іншим фітопатогенним грибом.

Комахи розносять патоген звичайно по обмеженій площі і лише під час міграції можуть поширювати його на великі відстані. Деякі комахи розносять збудників хвороб протягом тривалого часу, наприклад сисні комахи.

Антропохорія. Роль людини в поширенні інфекційного початку надзвичайно різнобічна і специфічна. Можливе перенесення патогена знаряддями праці під час обробки рослин (культивуації, обрізування, полив), на одязі, руками тощо. Часто зараження відбувається під час збирання, коли плоди, бульби тощо дотикаються до інфекційного початку.

10.2. Розвиток і фази перебігу інфекційного процесу

Інфекційне захворювання рослин розвивається при безпосередній взаємодії патогена, рослини-живителя і навколишнього середовища. Інфекційний процес складається із послідовних етапів: зараження, інкубаційний період і інфекційний процес.

10.3. Зараження

Власне зараження представляє собою сукупність декількох послідовних етапів: 1) потрапляння інфекційного початку на поверхню органів рослин; 2)

проростання спор грибів, насіння квіткових паразитів і 3) проникнення патогена всередину тканин. При зараженні бактеріальними, вірусними і мікоплазмовими хворобами другого періоду немає, тому що патогени зразу ж потрапляють всередину тканини.

Первинний контакт патогена і рослини – потрапляння на рослини бактерій, спор грибів, насіння квіткових паразитів тощо. Цей процес не специфічний, тому що інфекційний початок може потрапляти і на не властивий йому субстрат.

10.4. Проростання інфекційного початку

При проростанні спор грибів утворюється міцеліальний проросток. Цей проросток може проникати не тільки в тканини сприйнятливої, але й в тканини несприйнятливої рослини. В останньому випадку, не знаходячи відповідних умов для життя, росток гриба швидко прикорочує своє існування.

Отже, для зараження потрібно, щоб спори проросли на сприйнятливій рослині.

Проростання спор залежить від їх віку, життєздатності, температури, вологості, світла, реакції середовища, від наявності кисню, вуглекислоти та інших умов. Наприклад, свіжо зрілі уредоспори *Puccinia graminis* Pers. при оптимальних умовах утворюють проросток вже через 2-3 год. або навіть раніше, а не зрілі – через декілька годин або через 1-2 дні.

10.5. Роль факторів навколишнього середовища

Вплив температури. Спори патогенних грибів можуть проростати при досить широкій амплітуді коливань температури: від 0...+5 до +30...+35⁰ С. встановлено, що утворення зооспор у *Phytophthora infestans* DB. Відбувається при температурі від +6 до +20⁰ С (оптимум +10...+15⁰ С), а утворення міцеліальний проростків – від +4 до +30⁰ С (оптимум +25⁰ С).

Різне відношення до температури спостерігається на тільки серед видів фітопатогенних грибів, але й серед біологічних форм і фізіологічних рас одного й того ж гриба. Так, оптимальна температура проростання конідій *Gloeosporium ribis* Mont. et Desm. f. *rubri* +20...+24⁰, а f. *nigri* – +18...+20⁰ С.

Для життєдіяльності вірусів найбільше придатна температура, що сприяє рослині, в якій вони мешкають. Поза рослиною стійкість вірусів до температури різна. Наприклад, вірус бронзовості томатів ін активується при +42⁰, вірус звичайної мозаїки тютюну – при +93⁰ С.

Квіткові паразити також розвиваються у досить широких межах коливань температури.

Вплив вологості. Спори більшості фітопатогенних грибів проростають за присутності краплинно-рідинної вологи у вигляді роси або невидимих для ока краплин, що конденсуються при добових коливаннях температури. Так, уредоспори *Puccinia glumarum* Erikss. (*P. striiformis* West.) не проростають при вологості нижче 100 %, а уредоспори *P. dispersa* E. et H., *P. triticina* Erikss. (*P.*

recondita Rob. et Desm.) і *P. coronifera* Kleb. можуть проростати при вологості відповідно до 98,5, 98 і 97,5 %. За деякими даними, спори *Cercospora beticola* Sacc. могли проростати при 90 % вологості через 34 год., а при 100 % – через 24 год. при 70 і 80 % вологості вони не проростали і через 48 год.

Конідії борошносторосяних грибів для проростання не потребують високої вологості. Краще за все проростають при 60-75 %, а деякі – при відносній вологості повітря нижче 20 %.

Вплив кисню і вуглекислоти. Вміст кисню і вуглекислоти в повітрі мало впливає на проростання спор фітопатогенних грибів. По іншому відбувається процес у ґрунті, де вміст кисню часто лімітується і піддається значним коливанням. У зв'язку з цим вміст кисню і вуглекислоти в ґрунті часом буває вирішальним для розвитку хвороби. Вчені відмічають позитивну роль аерації ґрунту у виздоровленні картоплі від *Fusarium oxysporum* Schl. f. *solani*. Так, на ділянці, де за всіх інших рівних умовах ґрунт після поливу не рихлили, картопля була вражена хворобою на 40 %, а там де ґрунт систематично рихлили, – лише на 2-3 %.

Вплив світла. Бактерії більше піддаються дії світла, ніж інші фітопагенні організми. Із двох груп фітопатогенних бактерій (жовтопігментних і безбарвних) найбільш чутливі до прямого сонячного світла безбарвні. Вони частіше уражують підземні частини рослин, а листки і стебла частіше уражуються жовтопігментними бактеріями. Світло необхідне для проростання насіння таких квіткових паразитів, як омеда.

Вплив кислотності середовища. Проростання спор фітопатогенних грибів можливе в широких межах рН. Однак оптимум рН часто досить добре виражений. Так, уредоспори *Puccinia tritici* Erikss., *P. dispersa* E. et H., *P. graminis* Pers. f. *tritici* і *P. coronifera* Kled. краще проростають у межах рН від 4,6 до 7,5 з перевагою до слабкокислої реакції. Кислотність середовища значно впливає на патогенів, які живуть у ґрунті. Для кожного із них кислотність ґрунту специфічна. Наприклад, спори збудника стеблової сажки пшениці (*Urocystis tritici* Rorn.) проростають при рН 7,8-8,3, а збудник ризоктоніозу (*Rhizoctonia solani* Kuhn.) багатьох рослин краще розвивається при рН 3,5-7.

10.6. Інфекційне навантаження

Під інфекційним навантаженням розуміють кількість інокулюму в розрахунку на одиницю поверхні рослини-живителя чи маси насіння або на одиницю об'єму суспензії інокулюму, при якій відбувається зараження рослин. Від величини інфекційного навантаження залежать ступінь ймовірності зараження і наступне протікання хвороби.

Часто кількість утворених спор грибних патогенів і насіння квіткових паразитів досягає величезних цифр: наприклад, один сажковий мішечок *Tilletia caries* Tul. містить від 2 до 12 млн. спор, а *Ustilago zaeae* Unger – від 20 до 100 млрд. спор.

На один листок соняшника на уражених іржею полях при сильно вітряній погоді за 3 год. може потрапити приблизно 14500 уредоспор *Puccinia helianthi* Schw.

Збудник мілдью винограду (*Plasmopara viticola* Berl. et de Toni) через добу після початку після початку спороношення на 1 см² висипає 32 тис. зооспорангіїв. Якщо врахувати, що кожний зооспорангій при проростанні дає 6-8 зооспор, то ця кількість збільшується у багато разів.

На одному кущі барбарису утворюється в середньому 44 млрд. уцидіоспор збудника стеблової іржі злаків (*Puccinia graminis* Pers.).

Venturia inaequalis Wint. Протягом 45 хв викидає із плодового тіла у перерахунку на 1 см² листової поверхні приблизно 5630 аскоспор, так що під одне дерево в саду може бути викинуто більше 8 млрд. спор.

Одна рослина вовчку (*Orodanche* sp.) може давати до 100 тис. насіння.

При зараженні фітопатогенними вірусами враховують їх концентрацію, яка може викликати інфекційний процес. Наприклад, віджятий сік томатів, який містить вірус бронзовості, інфекційний при розбавленні 1:100000, а сік рослин, уражений верхівковим хлорозом, втрачає інфекційний при розбавленні водою 1:100.

Необхідність для зараження великого інфекційного навантаження пояснюється тим, що доки один патоген дійде до мети, то десятки, сотні інших загинуть на шляху, а також тим, що чим більше мікроорганізмів, тим більше виробляється токсинів і ферментів, що долають захисні властивості рослини-живителя.

С.Є. Грушевой (1965) увів поняття «допустима норма зараженості» і «гранична норма зараженості». *Допустима норма зараженості* (заспорошеності) – це максимальна кількість патогена (число спор грибів, насіння квіткових паразитів, клітин бактерій або ступінь розбавлення клітинного соку рослин, уражених вірусом), при якому сприйнятливі рослини ще не уражуються, не дивлячись на необхідні для розвитку зовнішні умови. Наприклад, якщо в ґрунті на 1 см³ субстрату (парникова земля) знаходиться 100 хламідоспор *Thielaviopsis basicola* Ferr. – збудника чорної кореневої гнилі, то тютюнова розсада практично не уражується, якщо ж їх 4-6 тис., то виникає максимальне ураження.

Або, наприклад, якщо в 1 л ґрунту не більше 300-400 насінин вовчку (*Orobancha ramosa* L.), тютюн майже не уражується цим паразитом, а при 4000 насінин спостерігається максимальне ураження.

Нарешті, якщо на зерно сприйнятливого до патогена сорту пшениці припадає 100 спор *Tilletia caries* Tul. – збудника твердої сажки, ураження складає 0,7 %; 500 спор – 6,0; 20000 спор – 82,2; 60000 спор – 98,6 %, а на стійкому сорті – відповідно 0; 0; 0,8; 4,2 %.

Гранична норма зараженості – це мінімальна кількість патогена, яка здатна забезпечити максимальне ураження певного сорту за певних умов зовнішнього середовища.

Крім того, норми зараженості для різних видів рослин (у випадку патогена з широкою спеціалізацією) або різних за сприйнятливістю сортів (у

випадку патогена із властивостями вузької спеціалізації) будуть неоднаковими. Відомо, що в тканини рослин може проникати проросток, який виникає із однієї спори. Але вплив на тканини проростка однієї спори буде дуже слабким і рослина не захворіє. Для виникнення патологічного процесу необхідно значно більше інфекційного початку.

10.7. Шляхи проникнення патогенів у рослину

Заразний початок (віруси, бактерії, спори, міцелій гриба), який наноситься на рослину штучно або осідає на неї природнім шляхом і викликає зараження, носить назву *інокулюму*.

Шляхи проникнення патогена всередину тканин рослин різні і часто залежать від типу патогена.

Проникнення грибкового патогена. Частіше за все проникнення здійснюється зооспорами, але іноді й гіфами вегетативного міцелію гриба. Спори, які знаходяться на поверхні листків або стебел після випадання дощу або роси потрапляють у сприятливі умови проростання: в краплинах води, які вкривають спори, розчиняються солі калію і кальцію, звичайно залишаються на поверхні органів рослини при випаровуванні ними вологи, а також фосфати, ростові та інші речовини, які дифундують з поверхневих тканин листків і утворюють ніби живильний розчин, позитивно впливають на проростання спори, при цьому чим вища електропровідність розчину, тобто чим вища його концентрація, тим швидше росте утворена із спори гіфа.

Після дотику з кутикулою листка (стебла) гіфа утворює апресорій, який щільно прилягає до поверхні кутикули. З цього моменту розпочинається проникнення гриба в тканини рослини. Гриб повинен подолати кутикулу і епідермальний шар завтовшки до 5 мкм.

Із апресоріїв виростає тонка інфекційна гіфа, яка завдяки внутрішньому тиску, проникає крізь кутикулу, потім за допомогою ферментів розм'якшує оболонку епідермісу, яка складається із високомолекулярних речовин (целюлози та ін.) і, ставши ще тоншою, проникає крізь неї. Досягнувши порожнини клітини, гіфа знову набуває нормальної товщини і продовжує поширюватися тим же способом у сусідні клітини. В інфекційних клітинах спостерігається зміна структури цитоплазми, яка стає крупнозернистою, а ядро і пластиди дегенерують.

Проникаючи у порожнину клітини, гіфа утворює бокові вирости – гаусторії пальцеподібної, кулястої або іншої форми, за допомогою яких гриби розчиняє і поглинає із клітини живильні речовини. Після утворення гаусторій зараження рослини слід вважати здійсненим.

Іноді інфекційні гіфи поширюються по міжклітинниках, звідки проникають всередину клітин, утворюючи в них гаусторії.

Проникнення бактеріального патогена здійснюється тільки через природні отвори (продихи) в тканинах і некутикулізовані частини рослин (кореневі волоски, нектарники, гідатоцисти). Наприклад, зараження плодів дерев бактеріями *Erwinia amylovora* Com. відбувається через продихи і

нектарники, звідки вони по міжклітинниках пестика і через дихальні порожнини потрапляє в гілки і стовбур дерева.

Проникнення вірусного і мікоплазмозного патогена буває тільки пасивним, через отвори і рани, що нанесенні рослині комахами, нематодами або при передаванні інфекційного початку від материнської рослини дочірній.

Проникнення квіткового паразита здійснюється проростками із насіння, які часто містять клейку речовину, якою насіння щільно приклеюється до поверхні кори гілок або коріння рослин. Проростки утворюють присоски, із яких виростають гаусторії, які проникають в тканини рослини і поглинають живильні речовини клітин і воду або тільки воду і розчинні в ній солі.

Проникнення нематод звичайно відбувається через ґрунт, де зимують цисти багатьох видів цих паразитів. Личинки нематод, які вийшли із яєць, рухаються між частками ґрунту, знаходять корінчики рослини і проникають в них. Потім, залежно від виду нематоди і її статі, личинки, що проникли в корінчик рослини, залишаються нерухомими, живлячись соками із тканин кореня, або піднімаються по стеблу, проникають у пазухи листків і квіткові бруньки.

Шляхи проникнення патогенів в рослини різні: одні патогени здатні проникати через непошкоджені поверхневі тканини рослин шляхом механічного продавлення кутикули або хімічного порушення клітинної оболонки, інші проникають через природні отвори, які є в органах і тканинах (продихи, черевички, гідатоци), третя – через незахищені кутикулою частини рослини (квітки, проростки, кореневі волоски тощо), четверті – через ранки і різні пошкодження, нанесені комахами, тваринами, людиною, атмосферними факторами (град, дощ зі снігом, блискавка тощо).

Через поранення («раневі паразити») патогени проникають двома способами: 1) патоген зразу потрапляє всередину тканин, де розмножується і живиться живими клітинами; 2) патоген спочатку розвивається на відмерлих клітинах у місці ураження рослини, потім виділяє токсини, отруює ними сусідні живі клітини, розвивається в них і проникає далше. Приклади ранневих патогенів – збудник чорного раку плодів культур (*Diplodia malorum* Fuck.), збудник гнилей деревини листяних і хвойних порід (*Phellinus igniarius* Quel.).

Часто збудники деяких захворювань проникають в рослину в результаті його попереднього пошкодження яким-небудь первинним патогеном або часткового оголення і омертвіння тканин, або внаслідок послаблення рослини. Наприклад, збудник раку стовбура і гілок листяних порід гриб *Nectria galligena* Bres. Хоча і здатний проникати через рани, але частіше заражає гілки яблуні через місця, попередньо уражених паршею (*Venturia inaequalis* Wint.).

Відомо також, що рани на рослинах і відмерлі тканини служать місцем, де починається перехід сапрофітних форм мікроорганізмів до паразитизму.

10.8. Інкубаційний період хвороби

З моменту проникнення патогени продовжують розвиватися в тканинах рослин, викликаючи патологічні зміни, які проявляються потім зовнішніми

симптомами, характерними для даного захворювання. Проміжок часу від проникнення (зараження) до першої видимої реакції рослини-живителя на патогена називають *інкубаційним періодом хвороби*.

Тривалість інкубаційного періоду залежить від біологічних особливостей виду і раси патогена, стійкості рослини-живителя, її віку, локалізації патогена і характеру його просторового поширення, від факторів навколишнього середовища.

Залежно від виду патогена і форми викликаної ними хвороби інкубаційний період варіює від декількох годин (наприклад, у вірусних захворювань) до декількох місяців і навіть років. Короткий інкубаційний період має іржа злаків, борошниста роса, різні плямистості, а тривалий інкубаційний період – види сажки злаків, хвороби деревних порід. Так, фітофтороз картоплі має інкубаційний період 3-4 дні, тоді як летюча сажка пшениці – біля 12 місяців.

Тривалість інкубаційного періоду у великій мірі визначається факторами навколишнього середовища і в першу чергу температурними умовами. Наприклад, при оптимальній температурі (+22...+24⁰С) тривалість інкубаційного періоду мілдью винограду становить 4 дні, при +12⁰ С – 13 днів. Інкубаційний період стеблової іржі злаків при +12...16⁰ С становить 8-9 днів, а при +10⁰ С збільшується до 22 днів.

Вологість середовища хоча й менше, ніж температура, але все ж таки суттєво впливає на розвиток патогена в тканинах рослин і особливо на тривалість інкубаційного періоду.

У багатьох випадках знання величини інкубаційного періоду допомагає прогнозувати появу хвороби.

Деякі патогени можуть пасивно зберігатися в тканинах рослин-живителів і не викликають патологічних змін протягом дуже тривалого часу.

Наприклад, міцелій *Fusarium oxysporum* Schl. f. *niveum* є не тільки у рослин, загинули або пригнічених, але й у здорових рослин, тобто не всі заражені патогеном рослини гинуть. Багато із них живуть зі скритою зараженістю (латентний стан) до кінця вегетації. Такі рослини частіше і легше виявляються серед слабких рослин.

Наприклад, гриб *Alternaria solani* Sor. зовсім вільно проникає в листки томату, але симптоми хвороби не виявлялись до тих пір, доки стійкість рослини-живителя не знижувалась під впливом затемнення.

При ураженні тканин осінніх органів (коріння, стебло) пшениці грибами із роду *Fusarium*, – збудниками фузаріозного трахеомікозу, відсутні будь-які зовнішні симптоми, щоб вказували на присутність збудників грибкових або інших інфекційних хвороб, що свідчить про латентний (скритий) характер розвитку хвороби.

10.9. Інфекційний процес і його типи

Патогени, які проникли всередину рослини-живителя, поширюються в ній по різному. В основному спостерігаються два типи ураження: місцеве

(локальне) і загальне (дифузне). Місцеве ураження обмежене місцем проникнення патогена і тканиною, яка прилягає до нього (фітофтороз і макроспориоз картоплі, церкоспороз буряків, аскохітоз бобових, антракноз гарбузових, біла плямистість листків томатів, парша яблуні і груші, іржа пшениці тощо).

Кожне місцеве ураження – результат самостійного зараження патогеном. За деяких хвороб, таких як пухирчаста сажка кукурудзи і кила капусти, патоген назавжди залишається у межах первинного вогнища зараження. Інші патогени, наприклад при фітофторозі картоплі, в місці первинного вогнища формують спороношення, спори якого за допомогою вітру або дощу потрапляють на нові ділянки тканини і створюють все нові вогнища зараження. За літній період багато патогенів здатні давати 5-10 поколінь спор і більше. У зв'язку з цим до кінця вегетації утворюється велика кількість плям, які іноді займають понад 50% всієї площі ураженого органу. На одному листку хлібних злаків може велика кількість пустул іржі.

При загальному ураженні після проникнення в організм рослини патоген від первинного вогнища зараження поширюється всередині тканин по всій рослині-живителі. Поширення може проходити по міжклітинниках і провідних судинах.

Дифузне ураження рослин найбільш небезпечне, тому що в цьому випадку важко призупинити розвиток хвороби. Ураженні рослини сильно пригнічуються і часто гинуть (фузаріози і вертицильозу рослин, судинний бактеріоз капусти та ін.).

При зараженні рослин розрізняють первинне і вторинне зараження.

Первинне зараження викликається спорами або іншими джерелами інфекції і вперше виявляється в сезоні на одній або декількох рослинах одного і того ж виду. Прояв первинного зараження звичайно пов'язаний із збереженням інфекційного початку протягом зими в різних формах або занесенням його з інших районів.

Вторинне зараження відбувається від первинних джерел і дає початок декільком зараженням, що викликаються одним і тим же патогеном. Прикладами первинного і вторинного зараження можуть бути наступні.

Збудники парші яблуні (*Venturia inaequalis* Wint.) і груші (*V. pirina* Aderh.) зимують на відмерлих частинах рослини (листки, пагони), первинне зараження листків здійснюється від аскоспор, а вторинне зараження і подальше поширення захворювання – за допомогою конідіальної стадії.

Збудник ріжків злаків (*Claviceps purpurea* Tul.) зимує у вигляді склероції у ґрунті, де весною проростає, утворюючи строми з кулясто подібною головкою, яка містить спороношення гриба у вигляді аскоспор. Під час цвітіння жита зрілі аскоспор гриба викидаються із плодових тіл, утворених у стромах, потрапляють на колоски, що цвітуть, і викликають первинне зараження, тобто первинне джерело захворювання. На квітці жита гриб розвиває конідіальне спороношення, яке за допомогою комах поширюється на інші колоски. Отже, зараження колосків жита конідіями гриба – вторинне зараження.

10.10. Динаміка (епіфітотіологія) хвороб рослин

Поняття про ареали збудників хвороб. Збудники хвороб рослин природнім шляхом і під впливом діяльності людини поширюються і охоплюють нові території або нові рослини, не властиві для нього. З поширенням патогенів розширюється межа розповсюдження хвороб рослин.

Як рослини, так і їхні патогени мають свій власний ареал, хоча не завжди їх межі співпадають. В одних випадках ареал збудника хвороби може бути ареалом рослини, і за його межами патоген рослині загрожувати не буде. Наприклад, парша на яблуні є в Європі і відсутня в ряді країн Азії.

В інших випадках ареал збудника хвороби може бути ширше ареалу головної рослини-живителя. Наприклад, багато вірусів культурних рослин зустрічаються на диких рослинах.

Деякі автори розрізняють поняття: спільний ареал збудників хвороб, тобто територія природного поширення збудника, і ареал найбільшої шкодочинності хвороби, тобто територія на якій збудник спричиняє значну шкоду. Спільний ареал патогена і ареал його найбільшої шкодочинності не завжди співпадають. Наприклад, збудник фітофторозу картоплі – *Phitophthora infestans* DB. у наш час поширений майже повсюдно, а найбільшої шкоди це захворювання приносить у північно-західних регіонах України.

Інший приклад – бактеріоз качанів кукурудзи поширений в південних областях, а його збудник – *Bacillus mesentericus vulgatus* Flugge – у всіх районах вирощування цієї культури.

Роль людини в розширенні ареалу збудників хвороб. За допомогою інтродукції сільськогосподарських і декоративних рослин розширюються ареали збудників хвороб.

Так із Америки в Європу були завезені наступні патогени:

1. Пухирчаста сажка кукурудзи (*Ustilago zaeae* Ungtr) на початку XIX ст. (в Росію – в 70-х роках XIX ст.).
2. Фітофтороз картоплі (*Phytophthora infestans* DB.) в 1830 р.
3. Мілдью винограду (*Plasmopara viticola* Berl. et de Toni) в 1876 р. (на південь Франції).
4. Сферотека агрусу (*Sphaerotheca mors uvae* Berk. et Curt.) в 1890 р. (в західні області Росії).
5. Оїдіум винограду (*Uncinula ntcator* Burril.) в 1845 р. (в Англію).
6. Сажка цибулі (*Urocystis cepulae* Frost.) в 1897 р. (на Кавказ).
7. Іржа соняшника (*Puccinia helianthi* Schw.) в 1866 р. (в Росію).
8. чорна гниль винограду (*Guignardia bidwelli* V. et R.) в 1885 р. (у Францію).

Із Європи в Америку завезені наступні патогени:

1. Парша яблуні і груші (*Venturia inaequalis* Wint. var. *pirina*) на початку XIX ст.
2. Стовпчаста іржа смородини і веймутової сосни (*Cronartium ribicola* Dietr.) на початку XX ст..
3. Рак картоплі (*Synchytrium endobioticum* Perc.) в 1909 р.

4. Рак каштанів (*Endothia parasica* And. et And.) в 1904 р.

Із Японії в Європу була завезена іржа хризантем (*Puccinia horiana* Henn.). Ця іржа до 1956 р. була відома лише в Японії і Китаї. Однак сьогодні вона відома Данії, Голландії, Норвегії, Новій Зеландії, Англії. В Україні захворювання невідоме.

Із Австралії стеблова сажка пшениці (*Urocystis tritici* Rorn.) в 1895 р. проникла в Японію, в 1906 р. – в Індію, в 1918 р. – в США. В СРСР ця сажка вперше виявлена в Азербайджані в 1930 р.

10.11. Епіфітотії та їх передумови

Для сільськогосподарського виробництва необхідно знати закономірності розвитку хвороб і умови, що визначають їх масові спалахи (епіфітотії). *Епіфітомія* – це масове захворювання рослин, зумовлене активністю фітопатогена. Епіфітотія створюється тоді, коли на певній території масово концентрується інфекційне захворювання протягом обмеженого проміжку часу. У медицині подібні спалахи хвороби називаються епідемією, у ветеринарії – епізоотією. У природних умовах порівняно рідко спостерігаються одночасні епіфітотії декількох хвороб на одній і тій же рослині. Звичайно буває масовий спалах якого-небудь одного захворювання.

Розрізняють наступні типи епіфітотій: місцеву (енфітотія), прогресивну (епіфітотія) і повсюдну (панфітотія).

Місцеві епіфітотії щорічно викликають сильне ураження рослин на порівняно обмеженій території і в більшості випадків у вигляді вогнищ. Ці епіфітотії зазвичай викликають захворювання, які поширюються порівняно повільно. Збудники цих захворювань передаються з насінням або через ґрунт, зберігаючись в них іноді досить довго. З настанням сприятливих умов навколишнього середовища спостерігаються спалахи масового ураження рослин.

Масовому спалаху (епіфітотії) захворювань, що передаються з насінням, передують більш або менш тривалий період збільшення кількості патогена в насіннєвому матеріалі до граничної норми зараженості. У якості прикладу розвитку місцевих епіфітотій може служити наростання ураженості сприйнятливих сортів зернових культур сажкою.

Прогресуючі епіфітотії. Це звичайно місцеві епіфітотії, але хвороба може поширюватися далі і охоплювати широкі території.

У різних хвороб місцеві епіфітотії по-різному стають прогресуючими. Менше за все для цього у повільно поширюваних хвороб, збудники яких передаються в основному через ґрунт. Значно більше можливостей для охоплення нових територій, які поширюються з насінням, посадковим матеріалом, за допомогою вітру.

Так, перенесення зараженого матеріалу із одних полів на інші вже наступного року призводить до розвитку прогресуючої епіфітотії сажки на зернових культурах. Перевезення продовольчої картоплі під час Другої світової війни з заходу на схід призвело до прогресуючої епіфітотії раку картоплі.

Щорічно можуть розвиватися прогресуючі епіфітотії тих хвороб, збудники яких здатні давати протягом вегетації декілька генерацій (тобто поколінь), зимувати у рослинних рештках і поширюватися вітром (види іржастих хвороб, церкоспороз буряків, мілдью винограду тощо) або комахами (багато вірусних і мікоплазмових хвороб, ріжки тощо).

Повсюдні епіфітотії. Вони виникають рідко, один раз у декілька років і охоплюють великі простори і навіть цілі держави. Так, наприклад, спостерігався надзвичайно сильний розвиток фітофторозу картоплі в Європі і США в середині XIX ст., масова загибель соняшника від іржі в кінці XIX ст., потім загибель насаджень агрусу від сферотеки на початку XX ст. в Європі.

Останнім часом прикладом повсюдної епіфітотії є масовий розвиток корневих гнилей пшениці і ячменю, масове засихання плодкових дерев від чорного рака та ін.

Динаміка епіфітотій. Епіфітотій ний процес проходить певні стадії: 1) передепіфітотійну, тобто скритний період епіфітотії (підготовка до масового спалаху хвороби); 2) епіфітотію у власному розумінні слова, тобто масовий прояв хвороби; 3) стадію депресії, тобто згасання епіфітотії. Для здійснення епіфітотій необхідні певні умови як з боку патогена і рослини-живителя, так і з боку факторів середовища.

Роль збудника хвороби (його вірулентність). Спалах епіфітотій залежить не тільки від наявності в даній місцевості відповідного патогена, але й від наявності його рас і біотипів, пристосованих до місцевих умов і агресивних до поширених у цій місцевості видів і сортів рослини. Наприклад, будь-який районований сорт пшениці спочатку майже не уражується бурюю іржею, але згодом він вже уражується в середньому ступені, через декілька років – в сильному. Ураженість бурюю іржею стійкого сорту пшениці наростала в зв'язку з поширеністю в місцях вирощування культури більш вірулентної раси, яка раніше там не відмічалася.

Роль рослини-живителя. До виникнення і розвитку епіфітотії в першу чергу необхідна маса сприйнятливих рослин. Потім для виникнення і розвитку епіфітотії має значення підвищена сприйнятливість рослин-живителів. Наприклад, порушення агротехніки вирощування кукурудзи, зокрема надлишкове застосування азотних добрив, розвиває і посилює епіфітотії іржастих та інших хвороб.

Роль факторів навколишнього середовища. Для епіфітотії фітофторозу картоплі необхідні оптимальна температура, вологість та інші погодні умови, які забезпечують швидке проростання спор і проникання їх паростків в тканини рослин-живителів. Для антракнозу гарбузових велике значення мають зрошення у вигляді дощування, випадання дощу, роси тощо.

Для виникнення епіфітотій вирішальна умова – одночасне здійснення всіх перерахованих факторів у певному географічному районі. За відсутності будь-якого фактора або затримки його впливу епіфітотія розвивається повільно і не досягає великої сили і шкодочинності.

У типових випадках в епіфітотії періоди наростання змінюються періодами ослаблення хвороби, тобто вона має початок, досягає максимуму і прикорочується.

Сутність затування (депресії) епіфітотії полягає в зниженні чисельності патогена або припиненні подальшого розмноження на живих рослинах. Затування епіфітотії встановлюється по зниженню інтенсивності ураження, зменшенню числа хворих рослин і по скороченню зараженої території посівів або насаджень.

При річному циклі головним показником затування епіфітотії можуть бути зміни погоди (звичайні сезони або незвичайні). Наприклад, в осінній період за сприятливих умов погоди можливе швидке наростання бурої іржі пшениці; однак при настанні холодів захворювання різко призупиняється і на пізніх посівах восени іржі практично не буває.

Важливий показник затування – вікові зміни, особливо для хвороб, які уражують молоді органи рослини. Ураженні в молодому віці органи в подальшому відмирають, а ті що залишилися не ураженими і в подальшому не заражаються. В результаті відбувається різке зниження захворювання, що спостерігається при кучерявості листків персика, бокальчастій іржі агрусу і смородини.

Головна причина затування епіфітотій – зменшення числа сприйнятливих рослин. Під час епіфітотію гине велика кількість найбільш сприйнятливих рослин. Окремі рослини, які володіють відомою стійкістю, виживають і дають нове покоління, при цьому в кожному новому поколінні виживають все більш стійкіші. В кінцевому рахунку для виду рослини-живителя стане переважати стійкість. Отже, епіфітотія стає фактором відбору стійких особин рослин в популяції.

Процес заміни сприйнятливих популяцій стійкими значно прискорюється селекційною роботою, яка дозволяє відносно швидко уводити в масову культуру стійкі сорти і тим самим викликати спад епіфітотії.

Одна з причин затування епіфітотії – підвищення стійкості рослин. Це досягається перш за все зміною умов навколишнього середовища (погоди, живлення тощо), штучною інокуляцією та іншими прийомами.

Нарешті, показником зниження захворювання може бути зниження життєздатності патогена, яка пов'язана із зміною вірулентності.

Питання для самоконтролю

1. Які основи умов виникнення інфекційних хвороб рослин?
2. Які основні джерела збереження збудників хвороб рослин?
3. Що таке первинна і вторинна інфекція? (наведіть приклад)
4. Які основні шляхи поширення збудників хвороб рослин?
5. Які основні типи інфекції?
6. Що означає вірулентність і агресивність патогенів?
7. Поняття про зараження і інкубаційний період хвороби?
8. Які причини виникнення епіфітотійного розвитку хвороби?
9. Які умови визначають динаміку патогенного процесу?

РОЗДІЛ 11. ПРОГНОЗ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ РОСЛИН

11.1. Загальна характеристика і завдання прогнозу

Мета прогнозу полягає в тому, щоб не допустити несподіваної епіфітотії хвороб, коли шкодочинність хвороб буває найбільшою, а захист культур потребує надзвичайно великих витрат коштів і засобів захисту рослин. Не менш важливим є відмова від застосування засобів захисту рослин в період депресії збудників хвороб.

Прогноз є найважливішою складовою інтегрованої системи. Його значення і завдання в загальних рисах можна викласти в такій послідовності:

1. Визначення загальної тенденції до наростання хвороби або, навпаки, затухання.

2. Передбачення спалахів епіфітотій того чи іншого захворювання або його депресії з уточненням для кожного району (зони) інтенсивності ураження і розміру можливої шкоди (недобору врожаю).

3. Установлення завчасно строків окремих заражень і їх проявів (особливо первинних) в даному сезоні стосовно до умов кожного району очікуваного спалаху епіфітотій.

4. Своєчасне інформування сільськогосподарських органів і господарств про можливі строки появи хвороб, інтенсивності ураження ними посівів і насаджень і розмірах шкоди, а також рекомендації необхідних заходів захисту.

Таким чином, прогноз захворювань рослин визначається декількома моментами: 1) знаннями циклу розвитку патогена; 2) врахуванням місцевого запасу інфекційного початку (включаючи склад рас патогена і їх агресивність) і можливості його занесення з інших територій; 3) врахуванням ступеня стійкості сортів рослини-живителя; 4) знаннями закономірностей впливу факторів середовища на вірулентність збудника, на стійкість рослини-живителя, на інфекцію і її етапи; 5) врахуванням здійснених і запланованих до проведення заходів по боротьбі.

11.2. Види прогнозів

Виділяють шість видів прогнозів: багаторічний (стратегічний), довгостроковий (річний), короткостроковий, фенологічний, прогноз шкодочинності, а також прогноз активності зоофагів і патогенів.

Такий розподіл прогнозів надзвичайно громіздкий і для практичного користування недоцільний. У практиці поширені три види прогнозів, а саме: багаторічний (стратегічний), довгостроковий (річний), короткостроковий (фенологічний, оперативний), кожен із яких вирішує певне завдання.

Багаторічний (стратегічний) прогноз необхідний для планування науково-дослідних робіт, підготовки і видання спеціальних посібників, матеріально-технічного забезпечення, захисту рослин від хвороб. Цей прогноз розробляють наукові установи НААН і НАН на 10-20-річний період, оскільки він ґрунтується на сонячно-земних зв'язках і періодичних змінах погоди та

клімату, що впливають на динаміку чисельності, розмноження і поширення збудників хвороб, зміну домінуючих видів та їх вплив на врожайність сільськогосподарських культур.

Для розробки таких прогнозів потрібен банк даних за 30-50 років і більше про поширення та шкодочинність основних збудників хвороб сільськогосподарських культур. наукові установи разом із державною службою прогнозів систематично збирають та за допомогою ЕОМ і прикладних програм аналізують таку інформацію. Встановлюють залежність динаміки поширення хвороб від сонячної активності, періодичної зміни екологічних умов та господарювання (посівні площі, сорти, система обробітку ґрунту, удобрення, меліорація, технологія вирощування, збирання і переробка врожаю, система захисту рослин тощо). Обробка такої інформації дозволяє встановити алгоритми, розробити математичні моделі прогнозування на 5-6, 11-12-річний періоди і обґрунтувати:

ймовірну зміну видового складу домінуючих видів збудників хвороб, можливість охоплення території, шкідливість і роки спалахів чи епіфітотій та інших фаз багаторічної динаміки;

- екологічну й економічну зміни у структурі посівних площ як по зонах, так і країні в цілому;
- зміну в технології вирощування культур;
- зміну сортового складу по регіонах, областях;
- необхідність посилення селекції на виведення сортів культур, стійких проти найбільш поширених і шкодочинним видів у найближчі 10 років;
- обсяги цілеспрямованих заходів захисту рослин, потребу в обсягах виробництва та закупівлі засобів захисту рослин;
- доцільну зміну в зональних інтегрованих системах захисту культур.

Довгостроковий (річний) прогноз уточнює фазу динаміки в багаторічному циклі шкідливого організму, інтенсивність розмноження патогенних збудників хвороб в окремих зонах країни, дає змогу визначити площу ураження збудником хвороб, рівні шкідливості, очікувану площу цілеспрямованих засобів захисту рослин. Ці прогнози розробляють наукові установи НААН і НАН. Для їх розробки державна служба надає необхідну оперативну інформацію про поширення фітопатогенів, матеріали з обстежень сільськогосподарських угідь та місць зимівлі шкідливих організмів. Маючи таку інформацію за два попередні роки, наукові установи аналізують її. Такі прогнози дають змогу спланувати потребу в засобах захисту рослин як у цілому в країні, так і в окремих регіонах (областях) і своєчасно підготувати їх.

Короткострокові (фенологічні), або оперативні, прогнози у межах річних охоплюють розвиток хвороб, визначають строки настання окремих фаз розвитку фітопатогенів з довгостроковим періодом розвитку генерації і рослин-живителів, патогенів та інших природних регулюючих факторів, уточнюють шкодочинність і доцільність проведення захисту рослин, методи боротьби, площі обробки. Ці прогнози покладаються на державну службу захисту рослин

(пункти сигналізації і прогнозів, обласні лабораторії прогнозів та державну службу прогнозів). Особливого значення вони набувають при зміні форм господарювання. Без таких прогнозів та своєчасної сигналізації про фітосанітарний стан агроценозів не можна уникнути великих втрат врожаю або перевитрати пестицидів, що призводить до забруднення довкілля, перевитрати енергії та подорожчання продукції.

Принципи прогнозування розвитку хвороб рослин. За динамічністю розвитку усі хвороби поділяють на дві групи: епіфітотичні й нефітотичні. Першим властива виражена сезонна динаміка і пульсуюча зона спалахів (іржа злаків, фітофтороз картоплі, мільдю винограду та ін.). другим властива поступова (багаторічна) зміна інтенсивності розвитку і відносно стала зона (кореневі гнилі, рак картоплі, кила капусти та ін.).

Прогнози розвитку хвороб розробляють відповідно до мети і можливостей їх використання для ефективного захисту рослин. Для епіфітотичних хвороб практичне значення має довгостроковий (річний) та фенологічний (оперативний) прогнози, а для нефітотичних – багаторічні.

Підхід до прогнозування більшості хвороб рослин подібний до прогнозування полівольтинних видів шкідників, розвиток і розмноження яких залежить від метеорологічних умов вегетаційного періоду. Відмінність полягає в тому, що більшість збудників хвороб інтенсивніше розвиваються і поширюються за умов достатнього зволоження і тепла. При відносній вологості повітря понад 60 %, наявності краплинної рідини, частих опадів та температури повітря для більшості видів у межах $+18...+25^{\circ}\text{C}$ інтенсивність поширення (ураження рослин) значною мірою залежить від стійкості сортів сільськогосподарських культур проти збудників хвороб та площ їх вирощування. Так, якщо стійкими сортами буде зайнята площа під культурою понад 90 %, збудник хвороби не набуде великого поширення.

Питання для самоконтролю

1. Значення і завдання прогнозу інфекційних хвороб рослин?
2. Назвіть види прогнозу інфекційних хвороб рослин?

РОЗДІЛ 12. ІМУНІТЕТ РОСЛИН ДО ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ

Значення і завдання фітоімунологів. Слово імунітет походить від латинського *immunitas* – звільнення від чогось. Під імунітетом розуміють несприйнятливості організму до дії збудників хвороб і продуктів їх життєдіяльності.

І.І. Мечніков під несприйнятливостю до інфекційних хвороб розумів загальну систему явищ, завдяки яким організм може протистояти нападу хвороботворних мікробів.

Здатність рослини протистояти хворобі може проявлятися або у формі імунітету до зараження, або у вигляді якогось механізму стійкості, який послаблює розвиток захворювання, знижує ступінь ураження рослин тією чи іншою хворобою.

В той час як імунітет представляє собою абсолютний стан, тобто рослина може бути імунною і не уражується зовсім або імунною і уражатися, то стійкість рослин є відносним станом. Ступінь стійкості різних рослин може коливатися від майже повного імунітету до майже повної неприйнятності. Імунітет обумовлений простою нездатністю паразита проникати в рослину або заразити її навіть за найбільш сприятливих умовах, тоді як стійкість визначається рядом зовнішніх і внутрішніх факторів, які діють у напрямі зменшення ймовірності і ступеня зараження.

Визначення імунітету можна сформулювати наступним чином: *імунітетом називається проявлена ними несприйнятливості до хвороби у випадку контакту із збудниками, здатними викликати дану хворобу за наявності необхідних для зараження умов.*

Таким чином, імунітет рослин може бути виявлений за наявності трьох умов, необхідних для здійснення зараження, а саме: збудника, здатного здійснити зараження; відповідної рослини-живителя; умов зовнішнього середовища, сприятливих для зараження. При цьому рослини, які володіють імунітетом, не уражуються зовсім; рослини, які володіють стійкістю, уражуються, але ступінь ураження їх менше, ніж нестійких рослин.

Таким чином, стійкість або сприйнятливості рослин представляє собою результат взаємодії двох геномів – рослини і паразита, який в значній мірі залежить від екологічних умов, при яких відбувається цей процес. Умови можуть по-різному впливати на рослину, змінюючи її стійкість, і на паразита, змінюючи його патогенність.

Вивчення закономірностей, які визначають взаємодію трьох компонентів (рослини, паразита і середовища), і займається наука про імунітет рослин, яка представляє із себе спеціальний розділ фітопатології.

Значення фітоімунітету в практиці сільського господарства надзвичайно велике.

Використання закономірностей прояву імунітету дає можливість створити сорти різних сільськогосподарських культур, імунних або стійких до інфекційних хвороб.

Виведення стійких сортів найбільш надійний засіб зниження втрат від хвороб на різних культурах.

Створення сортів і гібридів культурних рослин, стійких проти комплексу збудників хвороб, є одним з актуальних завдань сучасності. Насамперед це пов'язано із завданнями охорони навколишнього середовища від забруднення і підвищення рентабельності рослинництва.

Історія виникнення вчення про імунітет рослин. Як і кожний напрям досліджень, історія про імунітет повна драматизму, помилок, успіхів у пізнанні істини та несподіваних відкриттів. Перші уявлення про стійкість рослин склалися ще в ту пору, коли про інфекційний характер хвороб не було жодних відомостей. Так різну стійкість злаків щодо іржі відмічали ще Теофаст і Пліній.

Вчення про імунітет рослин стало розвиватися як наука в кінці ХІХ – на початку ХХ ст. До цього часу вже були установлені основні принципи вчення про імунітет тварин, одним із засновників якого був російський вчений І.І. Мечніков (1845-1916). Працями цього великого вченого була закладена наукова основа теорії імунітету. Багаторічними дослідженнями І.І. Мечнікова була розроблена целюлярна теорія імунітету, за яку йому була присуджена в 1908 р. Нобелівська премія.

«Явище несприйнятливості виникло на землі із незапам'ятних часів, – писав І.І. Мечніков. – Найпростіші і первісні організми вимушені постійно вести боротьбу за існування. Вони полюють за живими істотами, щоб житися ними, і захищаються від інших організмів, щоб не стати їхньою здобиччю».

На початку ХХ ст. з'явилося ряд гіпотез, за допомогою яких прагнули пояснити причини імунітету рослин.

На початку ХІХ ст. в Англії робляться спроби шляхом гібридизації створити сорти пшениці, стійкі проти іржі. Але ці спроби закінчуються невдачею. Занадто обмежені були на той час знання про закономірності успадкування стійкості та передачі природного імунітету при гібридизації. Наприкінці ХІХ ст. було виявлено, що ознаки стійкості рослин може передаватися спадковим шляхом. Однією з перших теорій, запропонованих для пояснення суті явищ природної стійкості рослин, була теорія австралійського дослідника Кобба. Ця теорія, яка пізніше отримала назву теорії структурного або механічного імунітету, прагнула всі явища імунітету пояснити структурними особливостями рослин. До механічних захисних пристосувань, що перешкоджають збудникам хвороб проникати в тканини рослин, автор відносив такі особливості рослини, як потовщена кутикула, здатність до швидкого утворення ренієвої перидерми на місці пошкодження зовнішніх тканин. Особливості будови квіток також можуть бути механічним захистом від патогенів, що проникають в тканину через квітку. Ця теорія знайшла багатьох прихильників і зумовила численні анатомічні і морфологічні дослідження, які дали багатий і в той же час суперечливий матеріал, що часто не підтверджував передбачення авторів. Тому механічна теорія давно втратила те узагальнююче значення, яке надавали їй автори.

Англійський дослідник Массі (1905) обґрунтував хемотропічну теорію. Згідно цієї теорії імунітетом володіють такі рослини, у яких відсутні речовини, необхідні для приваблювання паразитів рослин.

Наступний етап у дослідженнях імунітету рослин був пов'язаний з вивченням реакції тканин та біохімічних процесів, що супроводжують вторгнення патогена в організм рослин. Для встановлення фізіологічних факторів, що зумовлюють природний імунітет рослин, проведені численні дослідження стійкості та сприйнятливості сортів рослин. У підсумку цих досліджень, що проводились в багатьох країнах світу, в тому числі в СРСР, було показано, що як окремі сполуки, так і цілі їх групи справді часто зумовлюють стійкість рослин щодо збудників хвороб. Помітне місце серед них займають ферменти, продукти азотистого і вуглеводного характеру, а також фенольно-дубильні сполуки і ряд інших. Дослідження показали, що ці речовини токсично діють на збудників, зумовлюють їх розвиток і часто призводять до загибелі. Причому, одні з цих речовин властиві рослинам, інші утворюються в клітинах рослин у результаті контакту з паразитом, тобто є відповіддю на проникнення патогена (фітоалексини й інші сполуки).

Дослідження ролі хімічних сполук, що проявляють фунгіцидну і бактерицидну дію на збудників *in vivo* та *in vitro*, сприяло з'ясуванню природи генетичного механізму контролю їх утворення.

У наступні періоди розвитку імунології рослин було доведено, що імунологічні реакції рослин на вторгнення патогенів досить різноманітні. Вони залежать не тільки від природи рослини і її імунітету, але і від природи збудника.

Реакція рослин на вторгнення патогена може проявитися в формі новоутворення і навіть розвитку цілих тканин, що обмежують розвиток патогена, або повністю ізолюють його в тканинах рослин.

Часто в місцях проникнення паразита в тканини рослин спостерігається енергійне розмноження клітин. Причому ядро клітин переміщується до клітинної стінки, що прилягає до патогена, чим затримується його розвиток. Інколи такі перешкоди виникають у вигляді гігантських клітин, розташованих на шляху росту грибних гіф. Бар'єри можуть утворюватися шляхом здерев'яніння тканин навколо паразита. В результаті потовщується клітинна оболонка в місці вторгнення грибної гіфи.

Захисні реакції рослин можуть супроводжуватися утворенням у місцях проникнення патогенів різних сполук типу таніну, смол, пігментів та інших речовин часто невиявленої природи, але таких, що мають фунгіцидні і бактерицидні властивості.

Хемотропічна теорія піддалася серйозній критиці з боку сторони ряду дослідників, в тому числі і академіка М.І. Вавилова. Заперечення проти цієї теорії зводилися в основному до наступного: по-перше, клітинний сік, що міститься в вакуолях, не може діяти на віддалі на гіфи грибів і, крім того, неможна ототожнювати всі речовини, які містяться в вижимках рослини, із складом клітинного соку; по-друге, спочатку спора гриба проростає і патоген проникає в тканину і тільки після цього в рослині здійснюються захисні реакції,

в результаті яких подальший розвиток патогена призупиняється. Отже, хемотропічний вплив не визначає процесу захисту рослин від патогена.

Услід за хемотропічною теорією імунітету була висунута гіпотеза про вплив осмотичного тиску соку і тургору клітин на стійкість рослин до захворювання. Згідно цієї теорії, стійкі рослини мають більш високий осмотичний тиск клітинного соку, ніж паразит, в той же час як вважається, що патоген може проникати в тканини рослини-живителя тільки тоді, коли осмотичний тиск клітинного соку у нього буде вище, ніж у рослини-живителя.

Ця теорія також зустріла заперечення ряду дослідників, зокрема й М.І. Вавілова, який дослідним шляхом довів, що у персидської пшениці, яка володіє високою стійкістю до борошнистої роси, осмотичний тиск клітинного соку нижчий, ніж у сортів пшениці, сприйнятливих до збудника борошнистої роси. Таким чином, і ця гіпотеза не могла пояснити всі явища імунітету.

Ще одна теорія імунітету була висунута вченим Комесом. Комет у своїй роботі, яка відноситься до 1900 р. наводить список стійких сортів, імунітет яких залежить, за його думкою, від кислотності соку і вмісту в ньому цукру. Згідно теорії Комеса, більшою сприйнятливістю володіють органи рослин, більш багаті на цукри і крохмаль. Головним захистом проти паразитів є вільні кислоти. Таким чином, головний фактор, який визначає імунітет рослин, – кількість органічних кислот, а також дубильних речовин і антоціану в клітинному соку рослин. Чим більше цих речовин міститься в клітинному соку того чи іншого сорту рослин, тим більше цей сорт стійкий до хвороб, які уражують цю рослину.

Однак поряд з даними, що підтверджують значення кислотності як фактора імунітету, були отримані дані, що заперечують такий зв'язок. М.І. Вавілов, піддав перегляду теорію Комеса і довів, що вона придатна лише до обмеженого числа випадків.

Таким чином, і кислотна теорія не могла бути прийнятою для пояснення всіх випадків імунітету рослин.

Після кислотної теорії висувалося ще ряд гіпотез, в яких робилися спроби пояснити природу імунітету рослин до захворювань, однак жодна з них не могла бути використана для обґрунтування загальної теорії імунітету. Причиною невдач було те, що автори цих гіпотез прагнули використати лише один фактор стійкості для побудови загальної теорії імунітету. При цьому не враховувалось вся багатогранність взаємовідношень паразитів і рослин-живителів.

Перша спроба широкого узагальнення і теоретичного обґрунтування всього накопиченого до того часу досвіду в галузі імунітету рослин до інфекційних хвороб була зроблена в 1919 р. М.І. Вавіловим, який опублікував монографію «Імунітет рослин до інфекційних захворювань». В 1935 Р. ним була опублікована друга монографія «Вчення про імунітет рослин до інфекційних захворювань (стосовно до запитів селекції)», в якій знайшли подальший розвиток питання генетики імунітету, зокрема питання спеціалізації збудників.

М.І. Вавілов перший висловив думку, що стійкі до хвороб форми рослин і навіть види треба шукати на первинній батьківщині культурної рослини.

Продовженням і подальшим розвитком цієї ідеї є роботи П.М.Жуковського, який створив теорію спряженої еволюції рослини-живителя і паразита на їх спільній батьківщині.

Встановлені М.І. Вавіловим зв'язки імунітету рослин з генетичною природою рослини дозволили йому показати, що процес взаємодії рослини і паразита, тобто процес, який визначає результат зараження, залежить від генетичного положення рослини-господаря. Закономірності прояву імунітету, які визначаються результатом взаємодії рослини і збудника, М.І.Вавілов відносив до галузі фізіологічного імунітету.

Багаторічні роботи Т.Д. Страхова (1890-1960) присвячені вивченню середовища на імунітет рослин. Т.Д. Страхов показав, що, регулюючи умови живлення рослин, можна суттєвим чином впливати на розвиток захворювання: живлення рослин може підвищити стійкість або відповідно посилити сприйнятливості рослин до захворювання. Сутність теорії Т.Д. Страхова полягає в тому, що живлення рослин (добрива і мікродобрива) суттєвим чином впливає на обмін речовин рослини, певним чином змінюючи його. Змінювання обміну речовин в клітинах рослини, у свою чергу, змінює умови існування паразита в тканинах рослини. Умови, що змінилися, можуть бути несприятливими для паразита, і в цьому випадку розвиток збудника уповільнюється, а іноді й повністю припиняється (збудник гине). Такий прийом впливу на рослину шляхом відповідного живлення буде сприяти підвищенню стійкості. Навпаки, змінювання обміну речовин у напряму, сприятливому для паразита, призведе до посилення ураження рослин хворобою.

Т.Д. Страховим і його учнями показано, що внесення в ґрунт мікроелементів: бору, заліза, марганцю та інших змінює стійкість злаків до іржастих, борошнисторосяних, деяких сажкових хвороб.

М.С. Дуніним розроблена теорія імуногенезу на підставі особливостей взаємодії паразита і рослини в різні періоди її розвитку. Відповідно до цієї теорії, всі хвороби рослин діляться на три групи, кожна з яких характеризується приуроченістю до певного періоду розвитку рослини. До першої групи віднесені хвороби, які уражують рослину в ранній період її розвитку, – висхідна фаза індивідуального розвитку. Наприклад, тверда сажка пшениці, збудник якої уражує проростки насіння, коренеїд буряків, збудники яких приурочені до паразитування і на проростках, і на молодих сходах буряків тощо. До другої групи хвороб відносяться всі ті хвороби, які розвиваються на старих рослинах. Наприклад, фітофтороз картоплі, церкоспороз буряків, септоріозу томатів тощо. Третя група об'єднує хвороби, у розвитку яких відсутня чітка приуроченість до певних фаз розвитку рослин.

Розподіл хвороб по групах передбачає, що з настанням певної фази у розвитку рослини обмін речовин в тканинах відповідно змінюється, що, в свою чергу, сприяє розвитку збудника, який уражує рослину в цей період.

Вплив на рослину прийомами, здатними впливати на проходження певних фаз розвитку, може призвести до зниження шкодочинності хвороби.

Велику увагу дослідників привертають антибіотичні властивості рослин, обумовлені вмістом в них речовин, токсичних для мікроорганізмів, – фітонциди (Опарін, Токін, Вердеровський та ін.). Сукупність наявних у наш час даних дозволяє рахувати, що головна біологічна роль фітонцидів полягає у створенні стійкості живих рослинних тканин проти сапрофітних збудників гниття.

Фітоалексини – антибіотичні речовини, які виникають в рослині в результаті взаємодії її з паразитом. Вперше фітоалексини були встановлені Мюллером і Бергером в 1940 р. при вивченні некрозів в бульбах картоплі як реакції у відповідь на зараження *Phytophthora infestans*. Питанню утворення фітоалексинів присвячено багато досліджень (Метлицький і Озерецька, Круїкшанк та ін.). встановлено, що утворення захисних сполук цього типу в рослині викликається мікроорганізмами, як непатогенними, так і патогенними для даної рослини. Кількість синтезованого фітоалексину не залежить від стійкості або сприйнятливості рослин до мікроорганізму. Обов'язковою умовою для виникнення паразитизму на певній рослині є виносливистість збудника до фітоалексину, що виробляється даною рослиною.

Ще одним напрямом сучасних досліджень в галузі біохімії імунітету є вивчення тих процесів, які виникають у відповідь на проникнення паразита в тканини рослини і можуть відігравати захисну роль (окислювально-відновлювальні процеси, енергетичний обмін, новоутворення білків тощо).

12.1. Категорії рослинного імунітету

В процесі еволюції вищих рослин і мікроорганізмів у природі склалися взаємовідносини, за яких в одних випадках рослини уражуються збудниками хвороб, хворіють і гинуть. В інших випадках рослина протистоїть захворюванню, тобто виділяється неприйнятністю до нього, імунітетом. Наприклад, сажкові гриби, які уражують злаки, не можуть розвиватися на представниках бобових, хрестоцвітих. А різні плямистості, які часто уражують кормові бобові трави, не можуть викликати захворювання злакових культур. у цьому випадку імунітет проявляється видом рослини в цілому. Крім терміну – імунітет, є поняття «неприйнятність» і «неуражуваність», які по своїй сутті подібні і визначають нездатність рослин заражуватися при контакті із збудником при відповідних зовнішніх умовах і достатній кількості інфекційного початку. Говорячи про те, що певний сорт виділяється «високою стійкістю» то вважається, що він же відрізняється «слабкою сприйнятливістю» до якого-небудь збудника. На відмінну від вищеназваних понять є терміни «уражуваність», «сприйнятливість», зміст яких також рівнозначний. Вони позначають здатність рослинного організму заражуватися при контакті із збудником за відповідних зовнішніх умовах і достатньої кількості інфекційного початку.

Імунітет рослин є біологічною особливістю, що зумовлює вияв у рослин стійкості проти збудників захворювання. Існують різні форми виявлення стійкості від певної відсутності ураження (абсолютний імунітет) до слабого виявлення стійкості (слабо- і середньоуражувані сорти). Стійкість у рослин не

визначається якою-небудь однією з його властивостей, а комплексом морфологічних, фізіологічних, біохімічних та генетичних особливостей. Одні з них мають першорядне значення, інші – фізіолого-біохімічні – в обмеженні поширення збудника у тканинах рослин та ослабленні його дії, знешкодженні шкідливих продуктів життєдіяльності останнього, у відновленні порушення процесів обміну речовин. Імунітет – вища форма стійкості.

Нездатність певних видів рослин уражатися неспецифічними видами збудників хвороб звичайно називають *неспецифічним імунітетом*. Природний неспецифічний імунітет захищає рослину від величезної кількості різноманітних видів сапрофітних мікроорганізмів, оточуючих її. Коренева система рослин розвивається в ґрунті, де мешкає велика кількість бактерій, актиноміцетів, грибів. Всередині цього багатого численного світу мікроорганізмів відбувається боротьба за їжу, яка складається із мертвих органічних сполук, що знаходяться в ґрунті. Тканини коренів живих рослин, багаті на поживні речовини, залишаються недоступними для всієї цієї маси мікроорганізмів завдяки властивостям неспецифічного імунітету. Неспецифічний імунітет забезпечує захист рослин від цієї групи мікроорганізмів, яка в процесі еволюції не набула властивостей, які забезпечували б здатність паразитувати на рослинах цього даного виду.

Стан імунітету може бути властивий не виду рослин в цілому, а окремим сортам всередині цього виду. Сорти одного й того ж виду рослин можуть розрізнятися по відношенню до виду збудника: одні сорти володіють імунітетом і не уражуються хворобою, інші сорти сприйнятливі і уражуються в сильному ступені. Так, збудник раку картоплі *Sychytrium endobioticum* уражує вид *Solanum*, однак всередині цього виду є сорти, які не уражуються раком. В даному випадку імунітет проявляється не видом рослин, а окремими сортами по відношенню до збудника, здатному уражувати цей вид. такий імунітет називається *специфічним*. Наявність специфічного імунітету визначається особливостями сорту, які перешкоджають зараженню патогеном. Цей вид імунітету має велике значення при виведенні імунних сортів сільськогосподарських культур.

Властивість імунітету, тобто властивість рослин не уражатися тією чи іншою хворобою, передається спадково. Спадковий імунітет прийнято називати *природним* або *вродженим*. Природний імунітет може в тому чи іншому ступені мінятися залежно від умов зовнішнього середовища, але зміни ці, зазвичай, незначні.

Властивість рослин не уражатися хворобою може бути набутою в процесі розвитку під впливом певних факторів. Досягнутий в цьому випадку імунітет називається *набутим*, або *штучним*. Штучний імунітет залежить від зовнішніх факторів і особливо від умов вирощування культури.

Стійкість рослин можна підвищити різними прийомами: застосуванням мікроорганізмів, змінюванням строків сівби, глибини загортання насіння тощо. Наприклад, збудники коренеїду буряків уражують рослини тільки на ранніх етапах розвитку (від проростання до появи перших листків). Всі прийоми, які прискорюють цей період розвитку рослини: строки сівби, глибина загортання

насіння, обробіток ґрунту тощо будуть підвищувати стійкість буряків до цього захворювання.

Рослини можуть володіти імунітетом по відношенню до різних збудників хвороб. Наприклад, сорт картоплі може бути імунним і до збудника раку картоплі, і до збудника фітофторозу. Стійкість сорту або виду рослин до декількох збудників називають *комплексним*, або *груповим*, імунітетом.

Створення сортів з комплексним імунітетом найбільш перспективне у зниженні втрат сільськогосподарських культур від хвороб. Введенням таких сортів у виробництво вирішується проблема боротьби з головними хворобами тієї чи іншої культури. Прикладом такої комплексної стійкості може бути вид пшениці *Triticum timopheevi*, імунний до сажки, іржі і борошнистої роси.

Стан імунітету або стійкості у рослин визначається рядом зовнішніх і внутрішніх факторів, які обумовлюють або нездатність паразита проникати в рослину, або нездатність його заразити рослину, або обмеження розмноження паразита тощо. Залежно від характеру факторів, які визначають імунітет, прийнято розділяти імунітет на дві категорії: пасивний і активний. *Пасивним* імунітетом називають властивість рослини перешкоджати проникненню паразита і розвитку його в тканинах рослини-живителя, яка існує незалежно від наявності паразита.

Пасивний імунітет визначається анатомо-морфологічними особливостями чи наявністю в тканинах рослин певних хімічних речовин (алкалоїдів, фенолів, тананів та ін.), які перешкоджають проникненню в рослину багатьох паразитів. Генетичний контроль пасивного імунітету здійснюють полігени.

Активним імунітетом називають властивість рослини активно реагувати на проникнення паразита. Активний імунітет зумовлює стійкість рослин до захворювання через процеси активного захисту проти проникнення і поширення специфічного збудника. Він контролюється генами або полігенами, які виявляють свою дію при спробі патогена проникнути і поширюватися у рослині. Такий імунітет успадковується в поколіннях. Знання закономірностей його виявлення і успадкування є методичною основою створення стійких сортів.

В наш час, однак, фітоімунологів володіє достатньою кількістю матеріалів, які дозволяють вважати такий поділ умовним.

В ряді випадків в основі імунітету лежать ознаки, властиві рослині незалежно від наявності збудника, але безперечно, що ці ознаки склалися в результаті тривалого історичного ходу взаємодії і взаємної адаптації рослин і мікроорганізмів. Соди відносяться анатомо-морфологічні властивості рослин, їх хімічний склад, темпи проходження органогенезу тощо. В інших випадках імунітет проявляється як реакція рослини на вплив збудника. Але як в тому, або іншому випадку мова йде про процеси, в основі яких лежать якісні зміни обміну речовин у рослини-живителя, викликані впливом патогена.

На активну природу всіх явищ, які об'єднуються поняттям імунітет, вказує вже те, що всі ці явища представляють собою результат еволюційного пристосування рослини до певної норми взаємодії з паразитними мікроорганізмами.

Стійкість може проявлятися у формі *толерантності*, у формі витривалості до ураження. Толерантні до патогенів сорти уражуються звичайно слабо, але у деяких сортів толерантність поєднується зі значним ступенем ураження патогеном. Такі сорти можуть задовільно рости і давати врожай, не дивлячись на розвиток хвороби. Так, толерантність, або витривалість, може визначатися здатністю швидко відновлювати пошкоджені органи. У вегетативно міцних рослин хворі листки (або інші органи) можуть замінюватися новими і урожай залишиться добрим.

Механізми витривалості, цілком засновані на витривалості рослини-живителя, а не на стійкості до зараження, мають серйозний недолік, через те, що вони сприяють накопиченню інфекції.

Присутність патогена в толерантній рослині може запобігти його зараженню іншим, більш вірулентним штамом патогена (особливо у випадку вірусної інфекції). В інших випадках, навпаки, спостерігається посилення ураження при об'єднанні двох патогенів.

Відкриття в 1865 р. Г. Менделем закономірностей спадкування на рослинних об'єктах і їх перевідкриття в 1900 р. сприяло якісно новому розвитку генетики імунітету рослин.

Перші роботи, що дали змогу встановити генетичну підпорядкованість імунітету пшениці щодо збудника жовтої іржі, яка поряд із стебловою і бурою іржею становили значну загрозу для виробництва пшениці, були здійснені Біффеном в 1907 р.

У 20-х роках минулого століття в Америці розпочали вивчення спадковості імунітету щодо стеблової і бурої іржі пшениці. Було встановлено, що успадкування стійкості щодо збудника бурої іржі є прикладом успадкування кількісних ознак за законами Менделя. Моногенна домінантна стійкість виявляється частіше, а рецесивна – рідше. Одночасно вивчається взаємодія генів стійкості комплементарна дія, адитивний ефект, вплив інгібіторів, присутність модифікаторів.

Велике значення для конкретизації генетичних досліджень стійкості має відкриття існування фізіологічних рас збудників хвороб (в 1917 р. Стекмен відкрив існування рас збудника стеблової іржі пшениці. Це сприяло розробці досліджень расового складу іржастих грибів. Одними з перших, хто вивчав расовий склад збудника бурої іржі, були Мейсон і Джексон. М.І. Вавілов зазначав, що встановлення різноманіття фізіологічних рас паразитів дуже ускладнює методику генетичних досліджень, оскільки при вивченні генетики імунітету доводиться диференціювати паразита, що вивчається, на окремі раси. Сьогодні дані про расовий склад популяції патогена мають велику цінність при виведенні сортів з специфічною стійкістю.

Одним із фундаторів основних положень генетики імунітету є М.І. Вавілов. У 1935 р. він видав працю, в якій детально було підсумовано рівень тогочасних знань з генетики імунітету злаків зокрема пшениці, подано критичний аналіз робіт радянських і закордонних вчених з цього питання. В усіх своїх роботах, присвячених питанням генетики імунітету, М.І. Вавілов підкреслював необхідність виведення сортів пшениці з імунітетом до кількох

захворювань. Ним встановлено, що груповий імунітет виявився широко розповсюдженим явищем серед сортів і видів пшениці. Розповсюдження явища групового імунітету відбувається у відповідності з генетичною диференціацією видів пшениці. Найбільш віддалені види пшениці, такі як однозернянка і пшениця *Triticum timopheevii*, характеризуються найбільш виявленим імунітетом майже до всіх інфекційних захворювань. Це відкриття стало переломним етапом в генетичних дослідженнях, спрямованих на стійкість щодо дії фітопатогенних факторів. Доцільність виведення сортів і гібридів пшениці з груповою стійкістю щодо хвороб на сучасному етапі, а також актуальність цього питання для українських дослідників у галузі генетики імунітету і селекції на стійкість добре обґрунтована в літературі.

Одночасно з розвитком генетики імунітету відбувається дослідження генетики мінливості патогена. В 1904 р. Блекслі відкриває явище гетероталізму у грибів, що було початком вивчення основ мінливості грибів щодо їх патогенності. Лише через 20 років Крейді в 1927 р. дає опис гетероталізму іржастих грибів. Дослідження цих збудників затримувались внаслідок складності їх життєвого циклу. Перші дослідження в галузі генетики патогенності іржі проведені в Канаді в 1927-1932 рр. було перенесено основні принципи законів Менделя на патогенність іржі, встановлено в іржастих грибів два основних принципи мінливості патогенності – мутацію і рекомбінацію. Згодом, в 1932 р. Хансен і Сміт відкрили явище гетеротакаріозису, а в 1953 р. Понтекорво описує пара сексуальний процес, яким потім Бакстон пов'язує з ознакою патогенності іржі. Самборським в 1963 р. було виділено спонтанні вірулентні мутанти у збудника бурої іржі. Іншими вченими було доведено можливість обміну ядрами в анастомозах міцелію уредоспор і те, що не тільки обмін ядрами, але й пара сексуальний процес відіграє значну роль у генетичній мінливості патогена. На сьогодні доведено, що зміна генофонду популяції іржастих грибів визначається різними причинами: мутаційним процесом, гетеро каріозом, пара сексуальним процесом, гібридизацією, між популяційною міграцією, тиском добору тощо.

Прорив у вивченні генетичних механізмів стійкості рослин щодо дії фітопатогенних факторів зробив Х.Г. Флор в 1955 р. Вивчення ним іржі льону стало основою для розуміння успадкування стійкості. Він довів, що між живителем і патогеном існує генетична взаємодія – компліментарність (постулат «ген на ген»). Стійкість, як правило, домінантна, а вірулентність рецесивна. Гіпотеза «ген на ген» експериментально підтверджена на багатьох об'єктах. Сьогодні відомо, що домінування стійкості рослини-живителя і рецесивність вірулентності паразита є результатом їх сумісної еволюції, в якій живитель був ведучим партнером. Тому гени стійкості частіше домінантні.

Всі теорії, створені для пояснення природи імунітету рослин, базувалися на вивченні спадкових фізіологічних та біохімічних особливостей стійкості при контакті рослини з патогеном. Запропоновані фізіолого-біохімічні теорії імунітету зіграли велику роль в розвитку наступного етапу досліджень генетики стійкості, особливо в пошуках маркерів генів стійкості.

У розвитку науки про спадковий імунітет рослин велику роль відігравали дослідження фізіологічних і біохімічних особливостей самих патогенів, особливо грибів. Дослідження в цьому напрямі встановили виключно глибоку спеціалізацію патогенів на видах рослин. Цю властивість патогенів було відкрито ще в 1879 р.

Вивченню генетичних особливостей патогенів передувала ціла епоха досліджень структурних одиниць видів збудників хвороб, що включають спеціалізовані форми, раси і біотики. Найбільш яскравим прикладом в цьому відношенні може бути вид *Puccinia graminis*.

12.2. 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. Популяція рослин, які відносяться до одного сорту, неоднорідна. Стійкість окремих рослин всередині сорту в результаті розщеплення гетерозиготних за стійкістю батьків може сильно варіювати. Створення інфекційного фону, який забезпечує розвиток хвороби, дає можливість виявити і відібрати стійкі форми рослин. Ефективність масового відбору визначається перш за все ступенем гетерозиготності висхідного матеріалу.

Гетерозиготність у перехреснозапильних рослин вище, ніж у самозапильних, тому для них відбори більш ефективні.

Відбори самозапильних рослин менш ефективні, однак і у них завдяки невеликому відсотку перехресного запилювання зберігається гетерозиготність за багатьма генами.

Гібридизація – є головним методом сучасної генетики. Гібридизація включає в себе такі форми внутрішньовидова, міжвидова, міжродова.

За допомогою гібридизації прагнуть сполучити в потомстві високу стійкість з господацько-цінними якостями. Стійкі сорти, які використовуються для схрещування, можуть виявитися незадовільними за цілим рядом інших ознак: якості продукції, урожайності, сприйнятливості до інших патогенів тощо. В таких випадках для отримання стійкого сорту потрібне схрещування за складною схемою: схрещують стійкі, але за всіма іншими ознаками непридатні рослини зсприйнятними рослинами, які володіють цінними господарськими ознаками.

Серед культур рослин часто не вдається знайти достатньо стійких форм, але гени стійкості можуть мати їх дикі родичі. Тому у таких випадках для схрещування беруть дикі форми рослин. Закономірності, якими керуються при пошуках стійких рослин, виражаються генетичним і еколого-географічним принципами.

Генетичний принцип. Стійкість до хвороб є однією з ознак родинного зв'язку між рослинами. Чим ближче в родинних відносинах стоять рослини,

тим одноматніше представлена у них ознака стійкості. Тому при створенні стійких сортів часто проводять міжвидову гібридизацію.

Генетичний принцип використовується для обґрунтування не тільки міжвидової, але й віддаленої гібридизації.

Еколого-географічний принцип. Гени стійкості до патогенів більш ймовірно знайти в тих районах, звідки дана рослина походить (первинні геоцентри) або де вона культивувалась пізніше (вторинні і третинні геоцентри). Згідно теорії спряженої еволюції, саме тут, де рослини тривалий час існували спільно зі своїми патогенами, відбувається природний відбір, що призводить до переважання в популяції стійких форм рослин. Тому стійкий матеріал частіше виявляють в районах, які є геоцентрами культурних рослин.

Таким чином, при селекції на імунітет застосовують схрещування між генетично і географічно віддаленими формами.

Новим важливим джерелом створення висхідного матеріалу в селекції є *штучний мутагенез*. У генетико-фітопатологічних дослідженнях мутаційні форми знайшли широке застосування при вивченні механізмів патогенності збудників, характеру успадкування різних ознак для виявлення гетерокаріозу і парасексуального процесу та інших ознак.

Внутрішньовидова диференціація рослини-живителя і патогена. Ще в 1905 р. Біффен вперше установив, що стійкість вищих рослин до інфекційних хвороб залежить від прояву дії певних генів. Відкриття Біффена викликало інтенсивний розвиток досліджень в галузі імунітету рослин. В 1917 р. американський фітопатолог Стекмен виявив велику гетерогенність популяцій збудників іржі, наявність спеціалізованих форм і рас на різних видах і сортах злаків. Ці роботи в свою чергу стали початком для вивчення генетики вірулентності паразитів. Незабаром було відмічені випадки втрати сортами стійкості в результаті виникнення нових рас паразитів.

Важкість генетичного вивчення імунітету рослин полягає в тому, що на відмінну від інших властивостей стійкість або сприйнятливність рослин є результатом взаємодії двох геномів – паразита і рослини.

Важливою особливістю паразитів і рослин-живителів є еволюція патогенності і стійкості. Специфіка завдань, які стоять перед селекцією на імунітет, полягає в тому, що селекціонер повинен оволодіти в ході створення сорту одночасно еволюцією двох видів рослин: одного із представників вищих рослин і одного із представників нижчих рослин. Завдання ще більше ускладнюється у випадку селекції на комплексний імунітет, коли приходиться враховувати складні процеси, які протікають одночасно в популяціях різних мікроорганізмів.

Кожна фізіологічна раса патогена характеризується наявністю специфічних генів вірулентності, які визначають патогенність даної раси у відношенні кола ураджуваних нею сортів.

Ван дер Планк (1969) виділяє два типи рас патогенів. Одні раси відрізняються між собою за характером реакції на різних сортах рослини-живителя, для їх ідентифікації необхідно використовувати набір сортів-диференціаторів. Такі раси розрізняються по вірулентності. Кожна із цих рас

має свої гени вірулентності, які і визначають результат взаємодії раси з тією чи іншою рослиною-диференціатором.

Другі раси можуть розрізнятися за патогенністю у відношенні одного й того ж сорту рослини-живителя. При цьому одні раси уражують його в сильному ступені, інші викликають лише слабе ураження. Такі раси розрізняються по агресивності. Таким чином, характеристика раси складається із характеристики вірулентних і агресивних властивостей.

Вірулентність контролюється специфічними генами, які взаємодіють з відповідними генами стійкості у рослини-живителя і визначають здатність раси уражувати певний набір сортів рослини-живителя. Ознаки пов'язані з агресивністю (швидкість росту патогена в тканині рослини-живителя, розмір уражень, кількість утворених спор), визначаються полігенною системою. Агресивність включає у себе властивості нападати на свою рослину-живителя, заражати її, жити в ній, долаючи опір, використовувати її для живлення і розмноження.

Вірулентністю визначається важлива особливість збудника – *спеціалізація*. Вона служить основою внутрішньовидової диференціації патогенів, яка включає спеціалізовані форми, фізіологічні раси і біотиipi. Діапазон фізіологічної спеціалізації визначається кількістю сортів рослин, які уражуються даною расою або біотипом, а це, в свою чергу, обумовлене наявністю у них певних генів вірулентності. Вірулентність відображує якісну сторону патогенності, що вказує на здатність паразита уражувати ті або інші сорти.

Агресивність – кількісний бік патогенності. Вона проявляється цілим рядом показників, що визначають характер розвитку ураження. Прояв агресивності залежить від умов зовнішнього середовища, тому вона може мінятися у значних межах. На прояв властивостей агресивності впливає цитоплазма. Вірулентність слабо піддається впливу навколишнього середовища і може мінятися тільки в результаті змін в генетичному апараті збудника.

12.3. Класифікація втрат врожаю від хвороб

Створені сорти і гібриди сільськогосподарських культур характеризуються високим біологічним потенціалом урожайності, але його реакція на практиці не перевищує 40-50 %.

Втрати врожаю від хвороб можуть сягати катастрофічних масштабів. Загальновідомий випадок, як в середині минулого століття спалах картопляної гнилі (фітофторозу) в Ірландії призвів до масової еміграції населення країни, яке залишилося в живих після двох голодних років.

Часто хвороби були причиною заміни одних сільськогосподарських культур іншими. Відомо, що головним постачальником кофе є західна півкуля. Однак раніше культура кофе була широко поширена в Південно-Східній Азії. Іржа кофейного дерева в кінці XIX ст. повністю знищила одні плантації і

зробила неvigідним подальше вирощування інших. В результаті в Азії було взагалі прикорочено вирощування кофе.

Таким же спустошливим було захворювання цукрової тростини вірусною мозаїкою на початку ХХ ст. у західній півкулі. Виробництво цукру з тростини тут прикоротилося майже повністю. І тільки завдяки виведенню стійких до мозаїки сортів культуру цукрової тростини відродили.

Тепер, коли досягнуті великі успіхи у вивченні природи хвороб рослин і розроблені надійні способи боротьби з ними, епіфітотії перестали бути такими спустошливими. Однак і в наш час спалахи нових хвороб іноді викликають загрозу існування деяких сільськогосподарських культур. в 1890 р. в Австралії виникла епіфітотія несправжньої борошнистої роси тютюну, яка викликала загибель культури у багатьох районах країни. Незабаром хвороба була відмічена в США і швидко поширилась там. З 1958 р. це захворювання було виявлене в Західній, а потім в Східній Європі. В 1960 р. несправжня борошнеста роса була вперше виявлена Закарпатті. Пізніше захворювання було відмічено в Росії, Білорусії, Молдові, Вірменії, Грузії, Азербайджані і Литві. Шкідливість хвороби дуже велика. Ураження розсади часто викликає повну її загибель. Навіть застосування сучасних засобів хімічного захисту рослин недостатньо ефективно в боротьбі з хворобою. І тільки нові стійкі сорти тютюну дозволили значно знизити втрати від хвороби.

Іншим прикладом може служити загибель твердої пшениці на величезних площах в США і Канаді в 1953 і 1954 рр. від нової раси стеблової іржі. Практично єдиним способом боротьби з іржастими хворобами злаків є впровадження стійких сортів. Нова раса пошкоджувала поширені сорти твердих пшениць. Її епіфітотія викликала зниження врожаю пшениці на 70-80 %.

Однак навіть сьогодні, коли проти хвороб розроблені надійні системи захисту сільськогосподарських культур, втрати від них сягають великих розмірів. В Україні втрати врожаю озимої пшениці від комплексу хвороб листя та колоса можуть сягати 20 %, ярого ячменю – через кореневі гнилі і сажку – 24 %, від хвороб листя – 14 %. У посівах озимої пшениці все частіше зустрічаються такі хвороби, як піренофороз, тифульоз, жовта іржа, аскохітоз, зростає поширення сажкових хвороб.

Тенденції до зростання поширеності і шкодочинності хвороб спостерігаються і на багатьох інших культурах.

В чому ж полягають втрати від хвороб? Перш за все сам факт присутності паразита не обов'язково призводить до зниження врожаю уражених рослин. Іноді незначне ураження рослин навіть підвищує врожай і покращує його якість. Наприклад, розвиток гелмінтоспоріозної гнилі сходів вівса на загущених посівах призводить до підвищення врожаю рослин, що вижили, як результат проріджування. При сильному ж розвитку гнилі таке «проріджування» переходить у зріджування, яке супроводжується великими втратами врожаю.

Деякі паразити (картопляна нематода, збудник кили хрестоцвітих) при слабому ураженні в деякій мірі стимулюють підвищення врожаю заражених рослин, при сильному – знижують врожай у багато разів.

Невелике ураження винограду сірою гниллю в жарку суху погоду викликає бродіння заражених ягід з утворенням великої кількості цукру. Тому вино, отримане із таких ягід, відрізняється добрими смаковими якостями. Однак сіра гниль у вологу погоду викликає величезні втрати винограду.

Розрізняють прямі і непрямі втрати врожаю від хвороб.

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

Прямі втрати урожаю можуть бути викликані ураженням частин рослини, заради яких вони вирощуються. Наприклад, сажка пшениці викликає повне порушення колосків уражених рослин. Тому зниження врожаю зерна таких рослин дорівнює 100 %, а зниження врожаю зерна на гектарі дорівнює відсотку уражених рослин.

Часто хвороба не уражує безпосередньо продуктивні органи рослин. В цьому випадку врожай знижується за рахунок того, що живильні речовини рослини йдуть не на формування врожаю, а на живлення патогена.

Відомі випадки, коли захворювання не зменшує кількість врожаю, але знижує його якість. Велика група хвороб (парша картоплі і яблуні, ямочна хвороба груші та ін.) погіршує зовнішній вигляд і смакові якості продукції. Наприклад, залежно від якості яблука діляться на декілька груп. Найбільш цінна група повинна бути типовою для даного сорту, вирівняною по формі тощо. Яблука, які мають хоча б одну пляму парші, переходять із вищої групи у більш низьку, і відповідно знижується їх ціна.

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

Непрямі втрати. Шкідливість хвороб рослин не обмежується тільки прямими втратами. Значно важче врахувати непрямі втрати, викликані шкідливими наслідками тієї чи іншої хвороби. Наприклад, прямі втрати від фітофторозу картоплі складаються із загального зниження врожаю бульб, викликаного загибеллю картоплиння і окремих уражених фітофторозом (твердою гниллю) бульб. Але шкодочинність хвороби цим не обмежується. Заражені бульби втрачають стійкість до різних бактеріальних і грибкових гнилей і уражуються ними. Такі гнилі бульби стають вогнищами, з яких гниття переходить на ближчі здорові.

Світова практика показує, що селекція на продуктивність та якість продукції без одночасного посилення бар'єрів, що ставлять імунну систему рослин, зумовлює високу генетичну вразливість сортів і гібридів. Вирощування сприйнятливих сортів стає гарним поживним середовищем для патогенів. Тому, у цій ситуації одним із найефективніших і надійних методів захисту рослин є виведення і використання стійких проти хвороб сортів і гібридів сільськогосподарських культур, які здатні тривалий період регулювати чисельність збудників хвороб.

Підбір стійких сортів і використання їх у виробництві слід проводити згідно з рекомендаціями Державного реєстру сортів рослин України, який щорічно видається Державною комісією України з випробовування та охорони сортів рослин Міністерства аграрної політики України.

Агротехнічний метод незрівнянно більше, порівнюючи з іншими методами, здатний змінювати в бажаному для людини напрямку екологічне середовище, від якого залежить розмноження, розвиток збудників хвороб, а також їх природних ворогів.

Так, науково-обґрунтоване чергування культур в сівозміні різко обмежує захворювання рослин. Чим менше насичення сівозміни однією культурою, тим більше просторова ізоляція між рослиною-живителем та джерелом інфекції патогена, що згубно впливає, в першу чергу, на спеціалізовані види патогенів. У випадках, коли чергування культур у сівозміні не дотримується, а інколи просто ігнорується, спостерігається масове розмноження патогенів і розвиток епіфітотій.

Надзвичайно важливе значення для вирощування будь-якої культури має використання здорового насінневого та садивного матеріалу (без патогена). Вирішальну роль в оздоровленні розсади і насіння від інфекційних хвороб відіграє калібрування і відбір здорового насінневого матеріалу. Для одержання здорового від вірусної інфекції садивного матеріалу картоплі, ягідних та інших культур застосовують методи меристем них культур і регенерації експлантатів у цілу рослин.

Особливу роль в обмеженні чисельності і шкодочинності збудників хвороб мають строки сівби, норми висіву і густина насаджень рослин. Залежно від глибини загортання насіння змінюється стійкість проти збудників хвороб.

Оптимальні норми мінеральних добрив, звичайно, негативно впливають на збудників хвороб, підвищують стійкість рослин проти патогенів.

Питання для самоконтролю

1. Що таке імунітет, стійкість, сприйнятливість, толерантність рослин до хвороб?
2. Етапи розвитку вчень про імунітет рослин?
3. Категорії рослинного імунітету?
4. Роль патогенності, вірулентності та агресивності фітопатогенів у втраті сортами стійкості до хвороб?
5. Що таке вертикальна і горизонтальна стійкість рослин?
6. Які є методи створення стійких сортів?

РОЗДІЛ 13. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ У ФІТОПАТОЛОГІЇ, ДІАГНОСТИКА ТА ОБЛІК ХВОРОБ

13.1. Облік хвороб польових культур

Для інформації про можливу чисельність і розвиток хвороб окремих культур використовують матеріали прогнозів, що розробляють обласні і районі станції захисту рослин, а також дані обстеження полів у господарстві.

Спостереження за появою і розвитком хвороб та кількісний облік становлять важливу складову частину інтегрованої системи заходів по захисту рослин. Проводять їх з метою коригування річних планів, визначення оптимальних строків хімічних обробок посівів, прийняття оперативних рішень про додаткові заходи, якщо в них виникне потреба.

У господарствах доцільно проводити облік розвитку тих хвороб, проти яких доцільно застосовувати фунгіциди. Крім того, потрібно визначити поля з найменшим поширенням хвороб для використання їх як насінницькі ділянки для одержання найкращого насіння.

Пшениця. Тверда сажка. У кінці молочної – на початку воскової стиглості зерна на полі відбирають проби по 10 стебел підряд у 100 рівновіддалених місцях. Стебла зв'язують у снопи. У приміщенні їх розбирають і визначають наявність ураженого сажкою колосся у процентах від загальної кількості стебел у снопі.

Летуча сажка. Облік проводять у фазі повного колосіння. Оглядають у п'яти місцях поля по 25 стебел і підраховують кількість ураженого колосся.

Бура листова іржа. Посіви обстежують восени та у фазі кушіння – початок виходу в трубку і колосіння. На полях до 100 га оглядають у різних місцях 20 проб по 10 рослин. Якщо площі більші, тоді на кожних наступних 100 га додатково беруть по 2 проби. Ураження визначають по верхньому і другому ярусах листків. Ступінь ураження оцінюють за шестибальною шкалою Т.Д. Страхова окремо по кожній рослині. Для обчислення середнього балу (B_c) ураження проби сумують бали по 10 рослинах і ділять цю суму на 10.

$$B_c = (B_1 + B_2 + \dots + B_{10}) : 10.$$

Середній показник розвитку хвороби на полі одержують, обчисливши середнє арифметичне з 20 проб.

Борошниста роса. Облік розвитку хвороби провадять весною на початку відростання листків озимих посівів та у фазі виходу в трубку. На полі оглядають у 20 місцях по 10 рослин і оцінюють ступінь ураження окомірно за шестибальною шкалою Е.Е. Гешеле. Середні показники по пробі та полю обчислюють, як вказано для іржі.

Цукрові буряки. Церкоспороз. Ураження рослин обліковують наприкінці червня. Оглядають рослини на 2-х метрових відрізках двох паралельних рядків у 10 місцях поля. Ступінь ураження визначають окомірно за загальноприйнятою шкалою.

Соняшник. Біла і сіра гнилі. Ураження рослин визначають у фазах 5-6 пар листків, цвітіння та перед збиранням урожаю. На полях площею менше 50 га по діагоналі в 10 місцях, а більше 50 га – в 20 місцях оглядають по 10 рослин

соняшнику і підраховують кількість здорових і уражених білою та сірою гнилями.

Картопля. Фітофтороз, сухі плямистості. Спостереження за розвитком хвороб на бадиллі починають у фазі бутонізації ранніх сортів. Перший облік проводять через 4-5 днів після виявлення перших ознак хвороби, наступні – через кожні 10 днів. На полі оглядають 20 проб, у кожному з яких відбирають по 5 розташованих поряд кущів. Облік проводять на різних сортах. Інтенсивність ураження кожного куща в пробі визначають у відсотках окомірно, використовуючи відповідну шкалу.

Аналіз бульб на наявність хвороб проводять під час збирання врожаю, а також навесні за 30-40 днів до садіння (після сортування садивного матеріалу). Від кожної партії до 10 т відбирають зразок по 200 бульб, не менше як з 10 різних місць. При більшій партії на кожні додаткові 10 т відбирають по 50 бульб не менше як з чотирьох місць. У кожному місці беруть підряд однакову кількість бульб.

Відібрані бульби промивають у воді й оглядають кожен окремо, визначаючи хворі за зовнішніми ознаками. Для визначення хвороб у середині бульби (чорна ніжка, кільцева гниль, фітофтороз, потемніння м'якоті, залізіста плямистість, дуплистість, фомоз) розрізають вздовж 100 бульб зразка.

При наявності кількох хвороб на одній бульбі враховують тільки одну – найбільш шкідливу в такому порядку: кільцева гниль, чорна ніжка, фітофтороз, фомоз, сиза гниль, підморожені бульби, парша порошиста і срібляста, механічні пошкодження.

Ураження бульб збудниками хвороб визначають у відсотках. За цим показником характеризується якість садивного матеріалу.

13.2. Облік хвороб плодових культур і винограду

Облік ураження листків проводять для визначення ступеня загрози розвитку парші яблуні, парші і білої плямистості груші, червоної плямистості (полістигмозу), клястероспоріозу кісточкових. На модельних деревах оглядають по 200 листків з різних боків крони на рівні, що доступний для спостереження, і визначають ступінь їх ураження: плями дрібні, по п'ять плям на листок – слабке; плями становлять до 10 % площі листка – середнє; 10-25 % площі – сильне; понад 25 % – дуже сильне.

Яблуню і грушу обстежують зразу після цвітіння та ще двічі з інтервалом 15 та 20 днів.

Сливу, абрикос, персик оглядають після повного розпускання дистя, сливу – вдруге в червні.

Облік ураження пагонів, квіток проводять для визначення ступеня розвитку борошнистої роси яблуні та моніліозу вишні, черешні й абрикоса.

Яблуню обстежують двічі: перед цвітінням і через 1-2 тижні після цвітіння. Оглядають однорічні пагони з молодим листям, а також квіткові розетки на модельних деревах яблуні.

Ступінь ураження оцінюють за такою шкалою: ураження до 10 % пагонів і суцвіть – слабка; 10-25 % – середнє; понад 25 % – сильне.

Облік ураження листків винограду мільдью проводять перший раз, коли листки досягають 3-4 см у діаметрі. Оглядають у 10 місцях винограднику по два кущі по 50 листків на кожному.

Ступінь загрози оцінюють за відсотком уражених листків (наявність плям): до 10 % – слабка; 10-25 % – середня; понад 25 % – сильна.

Друге обстеження проводять у фазі відокремлення бутонів і третє – після цвітіння. Оглядають листки і верхівки пагонів, суцвіття, зелені грона.

Облік ураження плодів та груші паршею проводять через два тижні після цвітіння і друге – через два тижні. На модельних деревах оглядають по 100 плодів з чотирьох боків крони, не зриваючи їх з дерева.

Ураження оцінюють за такою шкалою: плями становлять до 5 % поверхні плоду, уражено до 10 % плодів – слабка; плями становлять 5-10 % поверхні плоду, уражено 10-20 % плодів – середнє; уражено понад 20 % плодів – сильне.

13.3. Методи дослідження хворих рослин

Оцінка стійкості рослин в природних умовах зараження і інвазії має дуже важливе значення, однак умови, сприятливі для розвитку хвороби бувають не кожного року.

Для аналізу застосовують різні лабораторні методи. Пошук лабораторних методів викликаний необхідністю прискорення діагностики хвороб, прискорення селекційної роботи по виведенню нових сортів. Багато із них називаються експрес-методами, тому що вони дозволяють отримати відомості в дуже короткий термін. Лабораторні методи оцінки завжди повинні бути науково обґрунтованими.

Багато лабораторних методів засновані на використанні непрямих методів, тобто таких, за яких виявляється не ступінь ураження, а певний показник, який корелює зі стійкістю.

Лабораторні методи оцінок мають велике значення також і для визначення не стійкості взагалі, а окремих захисних факторів і типів стійкості. Лабораторні методи дозволяють, наприклад, виявити механізм стійкості до проникнення патогена, механізм стійкості до поширення патогена тощо.

Інфекційний фон і інфекційне навантаження. Однією із умов отримання надійних результатів при випробовуванні стійкості є наявність інфекційного фону, що забезпечує оптимальне інфекційне навантаження.

Інфекційний фон – це наявність інфекції, здатної викликати зараження рослин, і умов, які забезпечують успіх зараження.

Під інфекційним навантаженням розуміють кількість інфекції (бактеріальних клітин паразита, спор грибів, вірусних часток тощо) на рослині-живителі в перерахунку на одиницю її поверхні.

При створенні інфекційного фону регулюють кількість інфекції («інфекційне навантаження») і умови для зараження рослин.

Інфекційний фон може бути природним і штучним.

Оцінкою стійкості на природному фоні вважається посів досліджуваних культур в ґрунт, який містить велику кількість природно накопиченої інфекції, або проведення оцінки її в умовах епіфітотійного розвитку хвороби. Природний інфекційний фон може бути створений при багаторічному беззмінному вирощуванні тієї або іншої сільськогосподарської культури на одному і тому ж полі.

Таким чином, багаторічне вирощування сприйнятливих сортів тієї або іншої культури призводить до накопичення в ґрунті збудників хвороб, спеціалізованих у відношенні певних сільськогосподарських культур. В результаті цього виникають умови, що забезпечують контакт рослин і збудників хвороб, тобто створюється природний інфекційний фон.

Природний інфекційний фон може бути створений в першу чергу для випробовування на стійкість до хвороб, збудники яких накопичуються в ґрунті, до таких, як збудники в'янення, кореневі гнилі та ін. ґрунт є природним місцем мешкання збудників цих хвороб, тому забезпечується тривале зберігання життєдіяльності патогенів, що необхідно для тривалого використання інфекційного фону.

При створенні *штучного інфекційного фону* проводять внесення необхідної кількості інокулюму або в ґрунт, або безпосередньо на рослину.

Методи створення штучного інфекційного фону визначаються у всіх випадках особливостями біології збудника, рослини і характером патогена. Тому створення штучного інфекційного фону для оцінки рослин різних сільськогосподарських культур у відношенні різних патогенів здійснюється згідно рекомендованих методик.

У всіх випадках при розробці методу створення інфекційного фону виходять з того, що інфекційний фон повинен гарантувати успіх зараження. Однак ефективність інфекційного фону іноді знижується через відсутність необхідних умов, що забезпечують зараження. Для того, щоб забезпечити ефективність інфекційного фону, досліджувані рослини вирощують в умовах, які сприяють максимальному зараженню і прояву хвороб. Наприклад, сівба ярої пшениці в ранні строки і на більшу глибину подовжує термін від проростання до сходів – період найбільшої сприйнятливості рослин до зараження твердою сажкою. Створення умов, що сприяють зараженню рослин, називають *провокаційним фоном*. Поєднання провокаційного фону з інфекційним фоном створює інфекційно-провокаційний фон.

Провокаційний фон створюється різними методами – строками сівби, глибиною загортання насіння, підвищеною вологістю тощо.

Крім умов, успіх зараження і послідуєчого ураження рослин залежить в значній мірі від величини інфекційного навантаження.

Під *інфекційним навантаженням* розуміють кількість заразного початку збудника хвороби, яка забезпечує зараження рослин або окремих їх органів.

Величина інфекційного навантаження може бути мінімальним, максимальним і оптимальним. Оптимальне інфекційне навантаження дає найбільше число випадків зараження. Величина інфекційного навантаження

може змінюватися залежно від агресивності збудника, сприйнятливості або стійкості сорту і умов зараження.

13.4. Методи діагностики вірусних хвороб

Залежно від виду і штаму вірусу, виду, сорту і віку рослин, умов вирощування, змішаної інфекції симптоми вірусних хвороб можуть змінюватися настільки, що в ряді випадків стає важко визначити захворювання на око. Це викликає необхідність розробки великої кількості методів діагностики.

При діагностиці вірусів необхідно розрізнити вірусне захворювання від інших патологічних явищ і розрізнити захворювання, що викликається одним вірусом, від інших вірусів. Залежно від поставленої мети на перший план виступає та чи інша вимога. Наприклад, якщо насінневод повинен відібрати для посадки тільки вільне від вірусів насіння, бульби або саджанці, то не обов'язково точно визначати вид вірусу, необхідно просто визначити заражений матеріал від незараженого. У випадку виведення сортів, стійких до якого-небудь одного вірусу, необхідно точно розрізнити його від інших вірусів. Всі способи діагностики можна розділити на дві групи: діагностика вірусних хвороб і діагностика вірусів.

Діагностика вірусних хвороб заснована на тому, що у заражених рослин певним чином змінюється як зовнішній вигляд, так і деякі фізіологічні процеси. Діагностика вірусних хвороб за зовнішнім виглядом рослин (візуальна діагностика) – найшвидший, але неточний метод і тому є попереднім. Характерною ознакою вірусних хвороб є мозаїчне забарвлення листків, яке часто супроводжується утворенням здуттів окремих ділянок тканин. Мозаїка іноді супроводжується ниткоподібністю та іншими деформаціями листків, кільцевою плямистістю, некрозом (відмиранням тканин дистків, стебел або плодів).

Характерні симптоми багатьох вірусних хвороб типу жовтяниць – здрібнення листків, зміна їх забарвлення, позеленіння квіток.

У ряді випадків симптоми вірусних хвороб важко відрізнити від хвороб, які викликаються іншими причинами, наприклад в'янення, або, коли спостерігається маскування ознак, тому діагностика за зовнішніми ознаками – лише допоміжний прийом встановлення причини захворювання.

Більш точні методи, побудовані на внутрішніх змінах уражених рослин і їх органів, а також на змінах в обміні речовин ураженої рослини. Однак і ці методи мають високу неточність, тому що однакові зміни в обміні речовин рослин можуть бути викликані різними причинами, наприклад, порушенням режиму живлення або зараженням іншими паразитами. Методи діагностики вірусних хвороб застосовуються там, де неможливо або дуже складно застосувати методи діагностики вірусів.

Найпоширенішим методом діагностики рослинних вірусів є серологічний (від лат. сиворотка – serum). Метод побудований на специфічних властивостях білка, що входить до складу вірусів, давати певні реакції з білками крові

тварин. Якщо до крові тварини увести вірусний білок – антиген, то в крові тварини в результаті реакції у відповідь на чужерідний білок виникають нові речовини – антитіла.

При використанні сивороток, які містять антитіла, що реагують з тим чи іншим рослинним вірусом, реакцію ставлять крапельним методом.

Метод рослин-індикаторів. Індикаторною називають рослину, яка дає чітку специфічну реакцію на даний вірус і, яку порівняно легко можна відрізнити від реакції рослини на різні віруси.

Метод включень. Відомо більше 40 вірусних хвороб рослин, які характеризуються утворенням в уражених клітинах кристалічних або аморфних включень (наприклад, кристали в клітинах волосків тютюну, уражених мозаїкою). Такі включення можна виявити у звичайному оптичному мікроскопі при огляді волосків або епідермісу уражених листків і в деяких випадках – в зелених плодах досліджуваних рослин.

Метод електронної мікроскопії. Спостереження і вивчення часток вірусу проводяться за допомогою електронного мікроскопу (збільшення до 100 тис. разів). Частки різних вірусів можуть відрізнятися за формою, будовою і розмірами.

Хімічний метод діагностики. Побудований на застосуванні хімічних реактивів з метою отримання різних реакцій витяжок із рослин (зміна забарвлення, утворення мутності тощо).

В окремих випадках вірусна природа хвороби може бути доведена за допомогою люмінесцентного аналізу, методом подвійного променезаломлення в потоці, методом індексації бульб (в теплиці зимою) тощо.

13.5. Діагностика бактеріальних хвороб рослин

Зовнішні симптоми ураження бактеріальними хворобами можна віднести до декількох типів: 1 – паренхіматозні ураження; 2 – судинні (трахеобактеріози); 3 – ураження у вигляді пухлин і 4 – змішані типи ураження.

При цьому розрізняють загальні і місцеві ураження. При загальних ураженнях частіше за все уражується судина система рослини, що призводить до загибелі всього організму. При місцевому ураженні хворіють окремі частини або органи рослин.

Паренхіматозні ураження можуть бути у вигляді гнилей і різних некрозів.

Загальна (частіше мокра) гниль розвивається часто на тканинах коренеплодів, бульб, коренів. Під впливом бактерій вони перетворюються в кашоподібну масу з типовим гнилісним запахом. Крім того, може спостерігатися локальна (місцева) гниль, за якої загнивають окремі ділянки рослинних тканин (гниль плодів при побурінні абрикосів).

Некрози з'являються або у вигляді плямистості на різних органах рослин, частіше на листках і плодах (бактеріоз листків конюшини), або у вигляді опіків (бактеріальний опік груші). Опіки уражують бруньки, молоді листочки, квітки, кору дерев і проявляються у швидкому почорнінні і відмиранні їх.

При судинних захворюваннях в'яне вся рослина або її окремі частини внаслідок закупорювання судинної системи рослин бактеріями або продуктами їх життєдіяльності (кільцева гниль картоплі).

Пухлини при бактеріозах можуть виникати як на підземних органах рослин, так і на надземних. Розрізняють ракові пухлини, які утворюються внаслідок посиленого поділу клітин (рак коріння), і туберкульозні пухлини, у яких всередині є отвори, заповнені бактеріальним слизом (туберкульоз буряків).

Часто фітопатогенні бактерії викликають змішані симптоми ураження, тобто один і той же збудник може бути причиною різних проявів захворювання. Наприклад, захворюванні на бактеріальний рак на рослинах томатів спостерігаються плямистість плодів, стебел і листків, а також в'янення всієї рослини. Це захворювання можна характеризувати як судинно-паренхіматозне ураження.

Питання для самоконтролю

1. Які є основні обліки хвороб польових культур?
2. Які є основні обліки хвороб польових культур і винограду?
3. Основні методи досліджень хвороб рослин?
4. Методи діагностики вірусних хвороб рослин?
5. Методи діагностики бактеріальних хвороб рослин?

ЛІТЕРАТУРА

1. *Бактериозы культурных растений* /Д. Шпаар, Г. Илейнхемель, Г. Мюллер и др. – М., 1980. – 138 с.
2. Білик М. О., Євтушенко М. Д., Марютін Ф. М. Захист овочевих культур від хвороб і шкідників у закритому ґрунті /За ред. проф. Ф. М. Марютіна. - Х., 2003.– 464 с.
3. Білик М. О., Кулешов А. В. Практикум з фітосанітарного моніторингу і прогнозу /Харк. нац. аграр. ун-т. – Х., 2006. – 229 с.
4. *Вавилов Н.И.* Иммунитет растений к инфекционным заболеваниям. – М., 1986. – 504 с.
5. *Визначник грибів України* /С.Ф. Морочковський, М. Я. Зерова, І.О. Дудка та ін. – К., 1967. – Т. 1. – 254 с.
6. *Визначник грибів України* /С.Ф. Морочковський, М.Я. Зерова, З.Г. Лавітська, М.Ф. Сміцька.– К., 1969. –Т. 2. – 516 с.
7. *Визначник грибів України* /С.Ф. Морочковський, Г.Г. Радзієвський, М.Я. Зерова та ін. – К., 1971. –Т. 3. – 695 с.
8. *Визначник грибів України* /М.Я. Зерова, С.Ф. Морочковський, Г.Г. Радзієвський, М.Ф. Сміцька. – К., 1971. – Т. 4. – 316 с.
9. *Визначник грибів України* /М.Я. Зерова, Г.Г. Радзієвський, С.В. Шевченко та ін. – К., 1972. – Т. 5. – Кн. 1.– 240 с.
10. *Вірусні та мікоплазмові хвороби польових культур* /Ж. П. Шевченко, Л.В. Хельман, О.Є. Недвига та ін. – К., 1995. – 299 с.
11. *Гойман Э.* Инфекционные болезни растений. – М., 1954. – 553 с.
12. *Грушовой С.Е.* Сельскохозяйственная фитопатология.– М., 1965. – 436 с.
13. *Грушовий С.Є.* Хвороби тютюну, махорки і заходи боротьби з ними. – М., 1950. –30 с.
14. *Довідник із захисту рослин* /За ред. акад. УААН М.П. Лісового. – К., 1999.– 736с.
15. *Дьяков Ю.Т.* Фитопатогенные вирусы. – М., 1984. –140 с.
16. *Общая и сельскохозяйственная фитопатология* /Ю.Т. Дьяков, М.И. Дементьева, И.Г. Семенова и др. – М., 1984. – 484 с.
17. *Євтушенко М.Д., Лісовий М.П., Пантелеев В.К., Слюсаренко О.М.* Імунітет рослин /За ред. акад. УААН М. П. Лісового. – К., 2004. – 286 с.
18. *Захист злакових і бобових культур від шкідників, хвороб і бур'янів* /М.О. Білик, М.Д. Євтушенко, Ф.М. Марютін, В.К. Пантелеев, В.П. Туренко /За ред. проф. В. К. Пантелеева. – Х., 2005. – 672 с.
19. *Марков І. Л.* Практикум із сільськогосподарської фітопатології'. – К., 1998. –268 с.
20. *Методы экспериментальной микологии* /И. А. Дудка, С.П. Вассер, И.А. Эланская и др. – К., 1982. – 550 с.
21. *Метьюз Р.* Вирусы растений. Перев. С английского. М., 1973. – 346 с.
22. *Наумов Н.А.* Методы микологических и фитопатологических исследований. – Л., 1937. – 270 с.

23. Недвига О. Є. Словник понять і термінів з фітопатології. – Умань, 2001. – 302с.
24. Новое в систематике и номенклатуре грибов /Под ред. Ю. Т. Дьякова, Ю.В. Сергеевой. – М., 2003. – 496 с.
25. Пересипкін В. Ф. Сільськогосподарська фітопатологія. – К., 2000. – 415 с.
26. Пересыпкин В.Ф. Сельскохозяйственная фитопатология. Изд. 2. М., 1974. – 362 с.
27. Попкова К. В. Общая фитопатология. – М., 1989. – 395 с.
28. Проценко А.Е. Морфология и классификация фитопатогенных вирусов. М., 1966. – 360 с.
29. Родигин М. Н. Общая фитопатология. – М., 1978. – 356 с.
30. Сухов К.С. Вирусы. М., 1956. – 328 с.
31. Сухов К.С. Общая вирусология. М., 1959. – 412 с.
32. Тарр С. Основы патологии растений /Пер. с англ. Л.М. Дунина, Н.А. Ключко; Под ред. М. С. Дунина. – М., 1975. – 577 с.
33. Федоров Н.И. Лесная фитопатология.– Минск, 2004. – 451 с.
34. Фітопатологія: Навчальний посібник / За ред. проф. Ф.М. Марютіна. – Харків: Еспада, 2008 – 552 с
35. Цилюрик А.В., Шевченко С.В. Лісова фітопатологія. Практикум. – К., 1998. –198 с.
36. Черемисинов Н.А., Негрицкий С.Ф., Лешковцева И.И. Грибы и грибные болезни деревьев и кустарников /Под ред. проф. Н.А. Черемисинова. –М., 1970. – 390 с.
37. Черемисинов Н.А. Общая патология растений. – М., 1973. – 350 с.
38. Шевченко Ж.П. Вірусні та мікоплазмові хвороби зернових колосових культур. – Кіровоград, 1996. – 71 с.

Навчальне видання

Пінчук Н.В., Вергелес П.М., Коваленко Т.М., Окрушко С.Є.

Загальна фітопатологія

Навчальний посібник

Редактор Пінчук Н.В.

Підписано до друкуФормат 30x42/4.
Папір офсетний. Ризографія. Авт. арк. 2,5.
Обл.-вид. арк. 2,5. Тираж 100 прим. Зам. ____.

Підготовлено до друку та видруковано
у вищому навчальному закладі
«Вінницький національний аграрний університет»
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру ДР № 1842.
21000, м. Вінниця, вул. Сонячна, 3