***Лекція***

***Тема: ХВОРОБИ ВИНОГРАДУ***

***План:***

**1.Мілдью**

**2.Оідіум**

**3.Антракноз**

**4.Церкоспороз**

**5.Краснуха**

**6.Плямистий некроз**

**7.Сіра гниль**

**8.Бактеріальний рак**

**9.Вірусні хвороби**

**10.Хлороз**

**11.Система заходів боротьби з хворобами суниць**

Відомо понад 150 видів грибів, бактерій, вірусів і квіткових па­разитів, що живуть на винограді. Багато з них є збудниками серйозних захворювань, які часто зумовлюють недобір і псування врожаю, а іноді й загибель рослин.  
**Мілдью**

Мілдью, або несправжня борошниста роса, винограду — досить поширене й шкідливе захворювання. Мілдью було завезено в Європу із США в 1879 р., а через два роки зареєстровано на всьому європейському континенті.

Хвороба проявляється на всіх зелених надземних органах рослин. Здерев’янілі надземні частини рослин і корені не хворіють. Листки уражуються протягом всього вегетаційного періоду. Навесні на молодих листках зверху спочатку з’являються блідо-зелені або

З нижнього боку листків у місцях плям утворюється рясний білий пушистий наліт, що являє собою безстатеве спороношення збудника хвороби. Розмір плям часто досягає 2—3 *см* в діаметрі Наліт може з’являтися і без попереднього виникнення маслянистий плям. Це залежить від вологості. В умовах тривалої засухи наліт може й не з’являтися.

На дорослих листках мілдью викликає утворення кутастих невеликих плям (до 6 *мм* у діаметрі). Іноді вони оточені хлоротичною живою тканиною. Листя засихає і обпадає, іноді спостерігається оголення пагонів.

На зелених пагонах хвороб проявляється у вигляді буруватих, трохи вдавлених плям. При ураженні верхівки пагонів новий приріст буває потворним. У вологу погоду плями покриваються білим пушистим нальотом. При сильному розвитку хвороби пагони засихають, а вусики втрачають гнучкість, стають ламкими і при надмірній вологості загнивають.

Хвороба викликає побуріння і відмирання квіток і пуп’янків. На квітконіжках утворюються сіруваті або бурі, трохи вдавлені плями. У вологу погоду на хворих квітках і квітконіжках утворюється густий білуватий наліт.

Ягоди, уражені мілдью, набувають темно-шоколадного кольору, а навколо плодоніжки утворюється синювата смужка. Прийнято вважати, що ягоди легше уражуються збудником мілдью в молодому віці (при діаметрі до 3 *мм).* Пізніше продихи на ягодах зникають і вони не заражаються.

Збудником захворювання є гриб Plasmopara viticola (із фікоміцетів порядку Peronosporales). Він паразитує тільки на винограді і належить до монофагів.

Зимує гриб на опалому листі в стадії ооспор. При згниванні листя ооспори можуть потрапляти на поверхню грунту. Ооспори округлі, з чотиришаровою оболонкою, розміром 25—35 *мк* у діаметрі. Вони проростають навесні, утворюючи ниткоподібний росток із здуттям на кінці — первинний зооспорангій. Розмір зооспорангію 35—55X25—27 *мк.* У зооспорангії формується по 8—10 квасолеподібиих зооспор розміром 6—8X4—6 *мк,* з двома джгутиками з увігнутого боку. Зооспори можуть жити й рухатися тільки у воді, без води вони швидко гинуть.

Потрапивши на зелені частини рослин, зооспори швидко просуваються до відкритих продихів; потім втягують у себе джгутики, покриваються тонкою оболонкою і проростають, утворюючи ниткоподібний росток, який вкорінюється в тканину через продих. Росток розростається в грибницю, що розміщується в міжклітинниках.

У тканинах рослини-живителя спочатку росте грибниця, а потім, на початку відмирання клітин рослини, Pl. viticola утворює органи розмноження. Влітку при наявності вологи гриб звичайно утворює безстатеве спороношепня — зооспорангієносці із зооспорангіями, які виходять через продихи й утворюють білий наліт. Гриб звичайно утворює 4—5 зооспорангієносців, а іноді й до 20. Вони мають моноподіальне галуження: головна вісь має па різній висоті бічні гілки, що закінчуються короткими зубцями, на яких утворюються зооспорангії.

На зооспорангієносці формується до 200 зооспорапгіїв, які легко розносяться вітром і краплинами дощу. У кожному такому зооспорангії в краплинах води формується по 4—5 зооспор, які викликають нове зараження рослин.

Всього за вегетаційний період Pl. viticola дає від 7 до 11 поколінь безстатевого спороношения, що залежить від вологості и температури в районі розвитку хвороби. Щоб уявити безстатеве спороношепня Pl. viticola, слід назвати такі цифри. На одній плямі листка налічується до 1 мли. продихів.

**Оідіум**

Оідіум, або борошниста роса винограду, дуже поширений у середньоазіатських країнах і в окремі роки викликає серйозні ураження рослин на інших континентах.

Це захворювання, як і мілдью, завезено з Америки в Європу в XIX столітті. Вперше його виявлено в 1845 р. в Англії на оранжерейному винограді.

Проявляється оідіум на всіх зелених органах винограду (пагонах, листках, вусиках, гребенях, квітках, плодоніжках і ягодах) у вигляді сіруватого, що легко стирається, нальоту. Наліт звичайно з’являється спочатку на поверхнях листків, а потім поширюється на нижній бік їх і пізніше на черешки і пагони. Через деякий час після з’явлення нальоту на листках виявляються бурі крапки відмираючих ділянок тканини. Зливаючись, такі крапки створюють сітчастий візерунок із відмерлих клітин епідермісу, який виділяється па зеленому фоні живої тканини. Уражені листки стають крихкими, передчасно засихають, а краї пластинок їх часто загинаються догори. На пагонах утворюється борошнистий наліт, при стиранні якого видно темні розпливчасті плями. До осені він ущільнюється, і пагони набувають червонувато-коричневого кольору.

Ягоди також покриваються борошнистим нальотом, при стиранні якого залишаються сліди захворювання у вигляді темних крапко­вих плям зірчастого окреслення. При ранньому розвитку захворювання ягоди перестають рости й усихають, але звичайно не обпадають до кінця вегетації.

Збудником захворювання є сумчастий гриб Uncinula necator порядку Erysiphales. Білий наліт, що утворюється на уражених органах рослин, являє собою екзогенну грибницю з численними гаусторіями, що містяться в тканині рослини; на грибниці виникає рясне конідіальне спороношення. Конідії утворюються на нерозгалужених конідієносцях і розміщуються ланцюжками. Вони одноклітинні, безбарвні, еліпсоїдальні або бочкоподібні, розміром 25—30X8—9 мікронів.

Конідії утворюються протягом усього вегетаційного періоду. Оскільки вони легко розносяться в повітрі, то стають джерелом інфекції влітку. Конідії маложиттєздатні і гинуть через б годин після утворення.

При проростанні конідії утворюється інфекційна гіфа, що роз­вивається в міцелій. Останній прикріплюється до тканин рослини апресоріями, від яких в середину клітин проникають гаусторії. Гаусторії легше проникають у тканини прив’ялого винограду, коли понижується тургор клітин рослини-живителя, чим і пояснюється посилення розвитку хвороби в районах з посушливим і жарким кліматом.

Від моменту зараження рослини до утворення нового конідіаль- ного спороношення минає 4—12 днів, залежно від температури і вологості.

IX песаіог розвивається в досить великому діапазоні температури — від 5 до 40°. Оптимальною є температура 20—25°. Інкубаційний період 4—5 діб.

Конідії не можуть проростати в краплиннорідкій вологи Бони здатні проростати при вологості повітря від 25 до 100%. Найсприятливішою для проростання конідій вважається вологість повітря 50—80%.

**Антракноз**

Аптракпоз—дуже шкідливе захворювання винограду і давно відоме в Європі й Азії. Найпоширеніше в Узбекістані, Казахстані і Закавказзі. Зустрічається і може завдавати значних уражень і в інших районах вирощування винограду. Особливо великі ураження спостерігаються в низинних вологих місцях, по берегах рік, у садах, на ділянках з близьким стоянням грунтових вод і при великій густоті виноградників.

Проявляється на всіх надземних органах рослин. На листках утворюються сіруваті з червоним або темно-бурим обідком плями різної форми і величини. Тканина у пошкоджених місцях дуже швидко руйнується і випадає, від чого листки стають ніби дірчастими, а краї їх трохи надірваними. Часто плями утворю­ються на жилках листка, внаслідок чого порушується діяльність провідної системи. Такі листки засихають і обпадають.

На пелюстках уражених квіток видно чорні округлі плями, а на квітконіжках — бурі плями типу рай із трохи піднятими краями. Уражені квітки і зав’язь буріють і обпадають.

На ягодах виникають круглясті, трохи вдавлені плями бурого кольору з фіолетовим відтінком, оточені чорним або пурпуровим обідком. На ягоді може бути від однієї До кількох плям. Такі ягоди ростуть однобоко і швидко засихають, залишаючись висіти на гронах. Вони непридатні ні для вживання у свіжому вигляді, ні для виноробства

Збудником захворювання є недо­сконалий гриб Gloeosporium ampelophagum порядку Acervulales. У місцях уражень гриб утворює спочатку безбарвну, а пізніше буріючу грибницю, яка розміщується в міжклітинниках

рослини-живителя. На епідермісі ураженої тканини гриб утворює дрібні сіруваті подушечки — ложе конідієносців з конідіями. Конідії безбарвні, еліпсоїдальні або видовжені, одноклітинні, розміром З—6X2,5—3,5 *мк*, оточені слизом. У суху погоду конідії склеюються у грудочки. Під час дощів слиз набухає, конідії відокремлюються одна від одної і з краплинами дощу або роси розносяться на інші рослини.

Отже, поширення і розвиток антракнозу пов’язані з дощовою погодою і великими росами.

За дослідженнями Г. С. Панфілової (1950), конідії Gloeosporium ampelophagum проростають при температурі від 11 до 40° (оптимум 23—32°). При температурі 24—30° і частих дощах інкубаційний період триває лише 3—4 дні.

**Церкоспороз**

Церкоспороз, або зелена плісень, — досить поширене захворювання виноградників, особливо старих, запущених.

Розрізняють два типи церкоспорозу — весняний, який розвивається в травні та першій половині літа, і осінній, що розвива­ється, як правило, з другої половини літа до осені. Обидва типи церкоспорозу проявляються переважно на листі, а при сильному розвитку хвороби — на пагонах, плодоніжках і ягодах.

Прн весняному церкоспорозі на нижньому боці листків утворює­ться рівномірний зеленувато-оливковий наліт, а при осінньому на нижньому боці листка — бурувато-оливкові округлі зернинки спороношення, на верхньому — бурувато-жовті плями із світло-малиновою каймою. Обидва типи церкоспорозу викликають відмирання й обпадання листків.

У роки посиленого розвитку захворювання можна виявити зелений наліт на пагонах, плодоніжках і ягодах. Уражені плодоніжки всихають, і ягоди обпадають. Спостерігається також затвердіння ягід і забарвлення їх у синій колір.

Збудником весняного церкоспорозу є гриб Cercospora vitis, і а осіннього — гриб Cercospora rosleri. Вони належать до недосконалих грибів порядку Hyphales. Грибниця їх розміщується в міжклітинниках паренхіми листків і пагонів. На грибниці утворюється конідіальне спороношення.

У С. vitis конідієносці бурувато-оливкові, розміром 50—200 *мк*, а конідії — оливкові, веретеноподібно-булавовидні, з 3—11 перегородками, розміром ЗО—90x6—8 мікронів.

У С. rosleri конідієносці світло-оливкові або оливково-бурі, розміром 45—60X5 *мк*, а конідії оливкові, циліндричні, з 3—5 перегородками, розміром 50—60X7 мікронів.

Первинним джерелом інфекції є переважно конідії, які зимують на опалому листі.

Шкідливість церкоспорозу полягає в тому, що внаслідок обпадання листя рослини ослаблюються і гірше переносять низькі зимові температури. В окремі роки при сильному розвитку хвороби гине більша частина врожаю.

**Краснуха**

Захворювання зустрічається в республіках Закавказзя, іноді на Україні. Проявляється спочатку на нижніх, а потім і па верхніх листках. Характерним для хвороби на червоних сортах винограду є утворення (спочатку в куточках між великими жилками) червоних плям з яскраво-зеленою або жовтою каймою. У міру розвитку хвороби плями зливаються, набуваючи бурого забарвлений. На білих сортах плями спочатку не червоні, а жовті. Решта ознак розвитку хвороби така сама. На білих сортах іноді виявляється ураження пагонів.

Збудник краснухи — сумчастий гриб Pseudopeziza tracheiphila порядку Helotiales. Зимує гриб на ураженому опалому листі у вигляді міцелію. На весну на таких листках при температурі 10—27° утворюються білі або жовті апотеції розміром 130—400 *мк* у діаметрі. У кожному апотеції до 100 сумок, а в кожній сумці по 8 яй­цевидних безбарвних сумкоспор розміром 18—22X9,5—11 мікронів.

Сумкоспори, потрапляючи на листя рослин, проростають міцеліальним ростком, який проникає через кутикулу всередину листка, а потім в жилки, де утворює міцелій, який розміщується у вигляді спіралі. Інкубаційний період триває 15—20 днів.

Іноді на мертвих тканинах гриб може утворювати розгалужені багатоклітинні конідієносці, на кінцях яких формуються світлі видовжені конідії розміром 4—5X1,8—2,0 *мк.* Є дані, що ці конідії можуть бути повторним джерелом зараження рослин у другій половині літа.

Краснуха викликає передчасне відмирання і обпадання листя. Ягоди уражених рослин розвиваються слабо, іноді обпадають. Краснуха може бути причиною затримки достигання деревини, а такі рослини уражуються морозами.

Стійких сортів проти хвороби не виявлено.

**Плямистий некроз**

Діагностувати плямистий некроз можна, знявши з лози кору. На початку захворювання під корою видно дрібні темно-коричневі або майже чорні плями різної величини. Потім вони зливаються. Потемніння під корою починається з перидермн, а згодом поширюється на луб і деревину, охоплює значно більші ділянки, ніж у перидермі.

За дослідженнями П. М. Штереберг (1963), уражені тканини лубу й деревини (судини, клітини деревної паренхіми и перегородкового лібриформу) заповнені коричневими гуммі, часто спресованими у вигляді стрічок, іноді звитих у клубки в волокнах лібриформу.

У місцях ураження на зрізах іноді і корковому шарі виявляється грибниця.

Найбільше уражуються клітини м’якого лубу. Вони буріють і руйнуються, перетворюючись у безформну масу. Волокна твердого лубу зберігаються трохи довше. У ксилемі буріють серцевинні промені.

В уражених тканинах виявляється велике скупчення міцелю, часто у вигляді шнурів. Міцелій поширюється і в здорових тканинах, розміщених поряд з ураженими.

Збудником захворювання є недосконалий гриб Rhacodiella vitis порядку Hyphales. Міцелій гриба спочатку світлий, а пізніше буріючий, багатоклітинний. У вологих умбвах на поверхні кори іноді з’являються конідієносці. На їхніх верхівках формуються темно- коричневі стеригми, зібрані в головки розміром 5—5x8—12 *мк.* На стеригмах утворюються одноклітинні округлі або овальні слаборо- жевуваті конідії 2—3 *мк* в діаметрі.

Гриб росте при температурі близько 0°. Він має явну тканинну спеціалізацію — пристосований до стиглої деревини, зберігає свою вірулентність і в сухій деревині.

Працями А. І. Юрке (1967) доведено, що гриб Rh. vitis на корі й на оголеній багаторічній деревині виноградних кущів при температурі 5—15° утворює навесні сумчасту стадію — апотеції з сумками й сумкоспорами.

Апотеції блюдцеподібні, поверхневі, м’ясисто-воскоподібні, з бі­лими краями, 0,2—2 *мм* в діаметрі, у суху погоду замкнені, а у воді через 3—5 хвилин широко розкриваються. Гіменіальний шар сіро- бурого кольору, розвивається на внутрішньому вдавленому боці апотеціїз. Сумки циліндричні, оточені ниткоподібними парафізами. У кожній сумці по 88 одноклітинних сумкоспор розміром 10—20 X X 3—3,5 мікрона.

Отже, джерелом первинного зараження рослин є сумкоспори.

**Сіра гниль**

Хвороба поширена в усіх районах вирощування винограду. Проявляється більше на ягодах у період достигання їх. Іноді на них утворюються цілі гнізда пушистого нальоту сірдго або мишачого кольору. Особливо сильний розвиток сірої гнилі спостерігається при значних опадах після тривалої літньої посухи в період достигання винограду. Опади посилюють сокорух рослин, що призводить до розтріскування ягід. На таких ягодах і оселюється збудник хвороби недосконалий гриб Botrytis cinerea порядку Hyphales.

Іноді гриб уражує чубуки й саджанці під час зберігання їх, зрідка — листки, пагони й суцвіття. Вони покриваються сірим повстяним нальотом.

Botrytis cinerea — досить поширений у природі напівсапрофіт, який уражує багато рослин. Тому в польових умовах і під час збе­рігання винограду завжди є джерело інфекції. Сірий наліт, що утворюється в місцях уражень, — це грибниця, на якій виникають олив­кові деревоподібно розгалужені конідієносці з димчастими одноклітинними конідіями яйцевидної форми. Розмір конідій 9—12x6,5— 10 мікронів.

Конідії легко розносяться вітром і створюють нові вогнища ура­жень. Міцеліальний росток, який утворюється при проростанні коні­дії, може вкорінюватися в ягоди або інші органи рослини тільки через поранення. Добре розвинена грибниця в ягоді потім з силою до 7 атмосфер пробиває кутикулу сусідніх ягід, які не мають ран. Внаслідок ураження грибом В. сіпегеа виникають цілі гнізда сірої гнилі.

На опалому листі, відмерлих пагонах та інших частинах рослин, крім конідіального спороношення, гриб утворює і склероції. Вони темного кольору, видовжені або кулясті, розміром 2—4 *мм* в діаметрі. Навесні при температурі 12° і вологості повітря не нижче 95% склероції починають проростати, утворюючи на своїй поверхні конідієносці з конідіями.

Іноді із склероціїв розвиваються не конідієносці з конідіями, а апотеції. Вони від 1 до 5 *мм* в діаметрі, на ніжках, розміром 2—4Х X 2,5 *мм.* В апотеціях закладаються ціліндричні сумки розміром 100—120X8—12 *мк,* у яких формується по 8 одноклітинних безбарвних сумкоспор розміром 9—11 X 5—6 мікронів.

Сумкоспори також можуть бути первинним джерелом зараження рослин.

У сумчастій стадії гриб називається Sclerotinia fructigen належить до порядку Helotiales.

Часто ураження ягід винограду грибом В. сіпегеа називають «благородною гниллю» у зв’язку з тим, що в умовах сухої осені гриб мало розвивається на ягодах. При цьому збільшується випаровування води, знижується кислотність і збільшується концентрація цукрів у ягодах, що підвищує якість вина.

Але здебільшого розвиток сірої гнилі на винограді зумовлює великі втрати врожаю (ЗО—40, а іноді й 60—70%.)

**Бактеріальний рак**

Досить поширене в захворювання, яке характеризується утворенням пухлин на кореневій шийці і на стовбурі, особливо в Місці з’єднання підщепи з прищепою. Пухлини спочатку м’які, білі, а пізніше твердіють і стають темними. Розмір пухлин різний — від маленької горошини до 10—15 *см* у діаметрі.

Частіше захворювання виникає на понижених місцях і важких запливних грунтах.

Збудник його — бактерії Pseudomonas tumefaciens, які проникають через різні поранення лози і викликають посилений поділ клітин рослини-живителя. Спочатку нарости утворюються під корою, а потім швидко розростаються, охоплюючи сусідні ділянки тканини. Сильний розвиток захворювання спостерігається на кущах, які були погано вкриті на зиму і після суворих зим.

Джерелом інфекції вважаються старі частинки пухлин, які потрапляють у грунт, а також хворі частини рослин, що зберігаються на кущах.

Найбільшої шкоди хвороба завдає молодим рослинам у розсадниках. Рослини мають пригнічений вигляд і відстають у рості, припиняють плодоношення і швидко гинуть.

**Вірусні хвороби**

Найпоширенішими вірусними хворобами винограду ***коротковузля і мозаїка***. Останнім часом у деяких місцях виявляється й інфекційне виродження.

***Коротковузля*** характеризується затримкою росту пагонів, міжвузля яких бувають дуже вкорочені і зигзагоподібно скривлені. Вторинні пагони часто утворюють подвійні й потрійні вузли з двома або трьома бруньками. Листки утворюються дрібні, з розширеною основою і відносно гострими кутами між середньою жилкою і жилками другого порядку. По краях листків вирізи глибші її нагадують гребінець. Іноді такі листки набирають форми віяла. При сильному ураженні листки стають ниткоподібними. На більшості уражених листків можна спостерігати невеликі посвітлення жилок, але цей симптом до кінця вегетації може зникнути.

В уражених рослин корені рано перестають рости, часто нові бічні корінці, що розвиваються, та коле можуть відмирати.

Вірус кротковузля передається під час щеплення. За літературними даними, переиощиком вірусу є щитівки роду Pseudococcus

**Інфекційний хлороз**

Інфекційний хлороз (синоніми—жовта мозаїка, ряболистість, панашюр, куртнуе) характеризується з’явленням навесні лимонно- жовтих або світло-зелених листків з одночасним знебарвленням жилок. Спочатку змінюється забарвлення старих листків, а потім більш молодих. Великі пагони й кущі різко відрізняються від здорових, на яких листя яскраво-зеленого кольору.

Інфекційний хлороз викликає також пожовтіння суцвіть і гребенів грон. Па кущах винограду, уражених інфекційним хлорозом, спостерігається коротковузля, фасціація і галуження пагонів.

У другій половині літа слабопожовклі листки починають зеленіти, а дуже пожовклі стають білими, напівпрозорими, просвічуються і засихають.

Вірус інфекційного хлорозу передається під час щеплення І нематодою. Зберігається вірус у тканинах хворих рослин.

**Мозаїка**

Мозаїка проявляється у вигляді світло-зелених прозорих плям які добре видно на світлі. Плями можуть концентруватись у деяких ділянках листків, але частіше рівномірно розподіляються по всій поверхні. При сильному ураженні листків спостерігається різке пожовтіння гілок.

Форма листків при ураженні мозаїкою не змінюється, але якщо ця хвороба пов’язана з коротковузлям, то спостерігається і деформація листя.

Даних про вірус мозаїки і спосіб поширення його ще мало. Гадають, що він передається під час щеплення. Є дані про (можливість перенесення захворювання попелицею.

Шкідливість мозаїки дещо менша, ніж коротковузля. Однак це захворювання може бути причиною зниження врожаю винограду і особливо зменшення вмісту цукрів у ягодах.

Розвиток мозаїки частіше спостерігається на прищеплених сортах.

**Система заходів боротьби з хворобами винограду**

Восени після опадання листя або навесні до набухання бруньок за середньої добової температури повітря 4—5°С до початку сокоруху з метою знищення інфекційних структур збудників хвороб кущі винограду обприскують 40 % в.р.п. ДНОКу.

У фазі 3—5 листків для обмеження ураження збудником чорної плямистості, інфекційного засихання кущів, мілдью та інших грибних хвороб виноградники обприскують одним з дозволених фунгіцидів широкого спектру дії.

У фазі розрихлення суцвіть (перед цвітінням) для захисту від ураження збудником оїдіуму обприскують кущі одним з дозволених фунгіцидів.

Під час вегетації виконують регулярний моніторинг за поширенням та розвитком інфекцішшх хвороб. Доцільність застосування фунгіцидів визначають за результатами фітосанітарного моніторингу кущів та очікуваними втратами врожаю. Якщо строки застосування пестицидів проти хвороб і шкідників збігаються, використовують бакові суміші відповідих фунгіцидів, інсектицидів, акарицидів з дотриманням відповідних регламентів.

***Лекція***

***Тема: ХВОРОБИ СУНИЦЬ***

***План:***

**1.Коренева гниль**

**2.Плямистості**

**3.Борошниста роса**

**4.Бактеріоз**

**5.Гнилі ягід**

**6.Система заходів боротьби з хворобами суниць**

На суницях зареєстровано понад 30 захворювань, проте не всі вони однаково поширені й шкідливі. Основними з них є коренева гниль, плямистості, борошниста роса та гнилі плодів.

**Коренева гниль**

Коренева гниль, або арміляріоз, поширена в середній і північній регіонах України. Захворювання спостерігається звичайно в середині або в другій половині літа і характеризується побурінням і відмиранням у рослин листків нижнього ярусу. Стрижневий корінь буріє, кора його руйнується. Під корою кореня і частково на підземних частинах рослин помітні віялоподібні повстяновидні плівки білої грибниці, яка з часом буріє. Від грибниці відходять шнури (ризоморфи), що розміщуються в грунті.

Збудником хвороби є напівпаразитний базидіальний гриб-опеньок Armillaria mellea. Восени від уражених і відмерлих коренів суниць на поверхні грунту він утворює групами плодові тіла (шапки з тонкими ніжками), які не відокремлюються одне від одного.

Коренева гниль, або арміляріоз, поширена в середній і північній регіонах України. Захворювання спостерігається звичайно в середині або в другій половині літа і характеризується побурінням і відмиранням у рослин листків нижнього ярусу. Стрижневий корінь буріє, кора його руйнується. Під корою кореня і частково на підземних частинах рослин помітні віялоподібні повстяновидні плівки білої грибниці, яка з часом буріє. Від грибниці відходять шнури (ризоморфи), що розміщуються в грунті.

Збудником хвороби є напівпаразитний базидіальний гриб-опеньок Armillaria mellea. Восени від уражених і відмерлих коренів суниць на поверхні грунту він утворює групами плодові тіла (шапки з тонкими ніжками), які не відокремлюються одне від одного.

**Плямистості:  
БІЛА ПЛЯМИСТІСТЬ**

Біла плямистість проявляється на листках, черешках, квітконо­сах і плодоніжках суниць.

На молодих листках з’являються округлі коричневі плями без обідка, що зливаються. На більш дорослих листках плями відкремлені, округлі або злегка кутасті, швидко біліють, з пурпуровим обідком. Розмір білих плям без обідка 1—2 *мм* в діаметрі. З часом центр плям випадає. На черешках, квітконосах і вусиках плями звичайно витягнуті вздовж. Вони спочатку коричневі, а потім в центрі бліднішають.

Збудником хвороби є сумчастий гриб Mycosphaerella fragariae порядку Sphaeriales. При нестатевому розмноженні він відомий як недосконалий гриб Ramularia tulasnei порядку Hyphales. Навесні і влітку в плямах з верхнього Й нижнього боків листків через продихи гриб утворює конідіальне спороношення, за допомогою якого і поширюється інфекція.

Конідієносці нерозгалужені, одноклітинні, догори трохи звужені. Конідії розміщуються ланцюжками. Вони циліндричні, безбарвні, одноклітинні або з 1—3 перегородками. Розмір конідій 15—45X2,5—4,5 мікрона.

На опалому листі гриб утворює перитеції розміром 120—150 *мк* у діаметрі. Сумки циліндричні, часто у верхній частині зігнуті, розміром 50—90X7—9 *мк.* Сумкоспори двоклітинні, безбарвні, цилін­дричні, прямі, розміром 12—15X3—4 мікрони.

У місцях уражень гриб на міцелії утворює темнозабарвлені дрібні склероції розміром 0,5—0,8 *мк* у діаметрі, часто стовпчасті або неправильної форми. Склероції можуть бути напівзаглибленими в тканину листка або міститись на поверхні.Склероції відіграють велику роль у відновленні хвороби, оскільки навесні на них утворюється конідіальний наліт.

Гриб починає розвиватись з початком росту суниць при 5°. Інкубаційний період триває 10—15 днів, а конідіальне спороношення утворюється через 7—9 днів після з’явлення плям.

Отже, джерелом інфекції навесні можуть бути уражені листки та інші органи рослин, а під час вегетації — уражені рослини. Захворювання посилюється в загущених посівах.

**БУРА ПЛЯМИСТІСТЬ**

Бура плямистість спостерігається переважно на листках, рідше — на черешках і вусиках суниць.

На листках утворюються неправильнокутасті великі плями, часто обмежені жилками листка. Спочатку вони пурпурові, а пізніше бурі. На плямах з верхнього боку листка з’являються чорні подушечки — конідіальне ложе патогену, а на черешках і вусиках — невеликі, трохи вдавлені пурпурові плями.

Збудником хвороби є сумчастий гриб Fabraea fragariaeпорядку Pezizales. У конідіальній стадії гриб називається Marssonia potentillae f. fragariae і належить до недосконалих грибів порядку Acervulales.

Гриб утворює під епідермісом конідіальне ложе, що складається із сплетіння грибниці—строми й конідієносців з конідіями. Коні­дії одиничні, двоклітинні, безбарвні. Верхня клітина конідії біля верхівки клиноподібно загострена, трохи зігнута, а нижня — циліндрична. За формою конідія нагадує садовий ніж. Розмір конідій 16,5—28X5—7,5 мікрона.

Крім конідіального спороношення, гриб розвиває і сумчасту стадію, яка, за даними багатьох дослідників, втрачає своє значення в поширенні інфекції |

Сумчаста стадія F. fragariae складається з апотеціїв, заглиблених у строму. Сумки в апотеціях з булавоподїбними парафізами, витягнуті, потоншені в місці прикріплення. Сумкоспори їх овальні, з 1—3 перегородками, розміром 20—23X4—4,5 мікрона.

Конідії F. fragariae проростають тільки в краплиннорідкій волозі. Вони або утворюють короткі нитки грибниці, які на 2—3-й день формують вторинні спори, або розпадаються на дві клітини, кожна з яких самостійно утворює міцеліальний росток. Конідії проростають при температурі 8—10°. їх проростання триває 24—30 годин. При висушуванні конідії втрачають схожість.

Конідії краще формуються на світлі, ніж у затінку. У рослину F. fragariae проникає здебільшого через лродихи з нижнього боку листка. Інкубаційний період триває до 20 днів.

Поширення конідій гриба спостерігається при випаданні дощу або великих росах. Вода розмочує конідіальні ложа, і конідії легко розносяться навіть при слабкому вітрі. Можливе також поширення конідій комахами.

У зв’язку з тим, що для розвитку гриба потрібна краплинна волога, спостерігається періодичність у спалахах захворювання протягом вегетації. Навесні хвороба розвивається, потім у посушливу погоду ураження рослин послаблюється, а з настанням дощів знову прогресує.

Стійкими сортами є Рощинська, Чудо Кетена, Київська рання.

**Борошниста роса**

Хвороба дуже поширена. Проявляється на всіх надземних частинах рослин, але найбільше на листках.

Уражені листки мають шкірясту консистенцію, краї їх скручуються у вигляді човника. З нижнього боку листка, значно рідше з верхнього, утворюється ніжний рідкий білий наліт. Він може з’являтися на пагонах, пуп’янках, квітках, зав’язі, але здебільшого малопомітний. На ягодах захворювання більше проявляється. Збудником хвороби є сумчастий гриб Sphaerotheca macularis f. fragariae порядку Erysiphales. Гриб має сумчасту й конідіальну стадії. Сумчаста стадія складається з темно-коричневих плодових тіл — клейстокарпіїв, які з’являються на нальоті в другій половині літа. Клейстокарпії мають гнучкі поздовжні буруваті придатки.

У кожному клейстокарпії з осені закладається по одній сумці, в якій на весну формується 8 сумкоспор.

Сумка мішкоподібна, розміром 45—90X40—70 *мк.* Сумкоспори овальні, одноклітинні, розміром 20—25X12—18 мікронів.

Конідіальна стадія утворюється в першій половині літа на грибниці (нальоті). Конідієносці короткі, на них формуються одноклітинні безбарвні бочкоподібні конідії розміром 29—32X18—22 *мк.* Ураження рослин під час вегетації відбувається за допомогою конідій, а зимує гриб у сумчастій стадії або грибницею.

Навесні перше ураження рослин відбувається за допомогою сумкоспор або конідій, що формуються на перезимувалій грибниці і на частинах рослин, які повністю не загинули. Отже, джерелам інфекції навесні може бути опале уражене листя з сумчастою стадією гриба й уражені зелені органи рослин. '

Стійких проти борошнистої роси сортів суниць ще не виведено, але є сорти, що менше уражуються хворобою порівняно з іншими.

Шкідливість борошнистої роси в окремі роки велика. Найбільшої шкоди вона завдає в умовах закритого грунту. Хвороба може бути причиною недобору 40—50% урожаю суниць.

**Бактеріоз**

На Україні хворобу поки що не виявлено.

Бактеріоз викликає низькорослість рослин, зморщування листя потовщення черешків листя і квітконосів, виродливість суцвіть. Іноді на листі утворюються гачкоподібні вирости і почервоніння пластинки. Збудник хвороби — бактерії Corynebacterium fascians.

Поширенню хвороби сприяють опади. Уражені тканини листя випадають і за допомогою вітру потрапляють на здорові частин рослин. У вологих умовах (крапельки дощу або роси) можуть викликати нове зараження суниць. Бактерії зберігаються на зимуючих уражених рослинах. Рослини, хворі на бактеріоз, не плодоносять.

**Гнилі ягід**

На ягодах суниць найчастіше зустрічається ураження сірою, білою і чорною гнилями.

***Сіра гниль***. На ягодах спочатку утворюються розм’якшені бурі плями, а потім наростає сірий наліт, що складається з кокідіального спороношення збудника хвороби — гриба Botrytis cunerea. Крім ягід, гриб уражує листки, пуп’янки, квітки й плодоніжки. На цих органах утворюються темно-сірі гниючі плями з слабким сірим нальотом. Поширюється гриб під час вегетації рослин конідіями, а зберігається в грунті і на уражених відмерлих частинах рослин у формі склероціїв, які, проростаючи, частіше утворюють конідіальне спороношення.

Сіра гниль дуже розвивається при великих опадах і в теплу погоду.

***Біла гниль*** часто проявляється на достигаючих ягодах у вигляді ватоподібного нальоту з чорними неправильної форми склероиіями, які швидко формуються.

Сильний розвиток білої гнилі спостерігається на ягодах, що дотикаються до землі в сиру погоду або при великих росах. Уражені ягоди стають водянистими і швидко згнивають.

Інколи спостерігається розпиток білої гнилі на листках і коренях у вигляді водянистих загнилих тканин.

Збудником білої гнилі є сумчастий гриб Sclerotinia sclerotiorum; Поширюється він сумкоспорами й міцелієм, а зимує на уражених органах рослин і в грунті у формі склероціїв.

***Чорна гниль***. Ягоди спочатку буріють, а потім на них з’явля ється чорніючий повстяний наліт з чорними дрібними кульками па верхівці (спорангії з спорангіеспорами). Ягоди стають водянистими.

Збудниками чорної гнилі є сапрофітні нижчі гриби порядку Mucorales. Ці гриби під час вегетації утворюють рясне нестатеве спороношення у вигляді спорангіїв з спорангіеспорами на спорангієносцях. За допомогою спорангієспор гриби поширюються повітря­ними течіями. Крім спорангієспор, гриби формують темно-коричневі кулясті зигоспори, які добре переносять низькі зимові температури.

Посилений розвиток чорної гнилі спостерігається на механічно пошкоджених ягодах, що перегрілися, при температурі 28—32°. При ураженні гнилями ягоди повністю втрачають товарні якості. Іноді від гнилей гине до 50% ягід.

**Система заходів боротьби з хворобами суниць**

Впровадження стійких до хвороб сортів, використання садивного матеріалу, вільного від вірусів.

Розміщення маточних ділянок на відстані 1,5—2,0 км від інших насаджень суниць.

Перед заготівлею садивного матеріалу проводять фітопатологічну апробацію маточної ділянки. Садивний матеріал дозволяється заготовляти тільки з ділянок, на яких не виявлено кореневих тнилеп, бактеріальних, вірусних і нематодних захворювань. Для профілактики від занесення кліщів рекомендується термічна дезінфекція матеріалу втримуванням його у воді, підігрітій до 45—46°С протягом 13—15 хв.

Закладання промислових насаджень суниць після відповідних попередників. Кращими попередниками є бобові багаторічні трави. Не можна вирощувані поряд із суницями картоплі, помідорів, соняшнику, баштанних культур, оскільки на них часто розвішаються збудники різних гшией.

Збирання й видалення з насаджень відмерлого листя, а також розпу шування ґрунту із загортанням решток рослин, які немає можливості зібрати.

Проти плямистостей, гнилен ягід та інших хвороб—4-разове обприскування насаджень дозволеними фунгіцидами: перше — рано навесні; друге — перед цвітінням; третє при потребі — через 5—7 днів; четверте — після збирання врожаю тими ж фунгіцидами, які використовували під час другого обприскування.

Збирання уражених ягід окремо від здорових й обов’язкове їх знищення.

При виявленні вогнища кореневої гнилі уражені рослини негайно видаляють і знищують.

Фунгіциди дозволяється використовувані тільки до цвітіння культури і після збирання врожаю ягід.

***Лекція***

***Тема: ХВОРОБИ МАЛИНИ***

***План:***

**1.Іржа**

**2.Антракноз**

**3.Пурпурова плямистість**

**4.Вірусні хвороби**

**5.Неінфекційний хлороз**

**6.Система заходів боротьби з хворобами малини**

**Іржа**

Іржа малини дуже поширена на всій території України. Уражуються переважно листки, інколи стебла. Хвороба проявляється у трохи відмінних формах протягом вегетації рослин, що пояснюється формуванням різних стадій спороношень однодомного патогену — іржастого гриба Phragmidium rubi-idaei порядку Uredinales.

Спочатку на верхньому боці листків з’являються окремі жовтувато-оранжеві, добре окреслені ецидії. Інколи вони утворюються на молодих зелених пагонах.

Пізніше на нижньому боці листків з’являються дрібні іржаво- бурі розпливчасті уредопустулч з уредоспорами. На інших органах рослин вони не зустрічаються. В середині літа також на нижньому боці листків формується телейтостадія у вигляді темного нальоту, який легко стирається.

При стебловій формі іржі уражується стебло однорічного пагона біля прикореневої частини. Уражена частина стебла має бліде забарвлення, а навесні в ній з’являється велика кількість дрібних оранжево-коричневих спермагоніїв, які виділяють липку масу з спермацією. Пізніше в цих місцях з’являються ецидії гриба.

Зараження стебел відбувається навесні. На ураженому опалому листі телейтоспори, проростаючи, утворюють базидії з базидіоспорами, а останні—інфекційну гіфу, яка вкорінюється в стебла. У стеблах розвивається міцелій, на якому в перший рік формується спермагоніальна та ецидіальна стадії, а на другий рік їх немає, хоча грибниця залишається живою і зумовлює відмирання пагонів.

У Ph. Ribi-idaei ецидії типу цеома, поверхневі, без перидію, опуклі, оточені густим шаром парафіз. Ецидіоспори розміщуються ланцюжками. Вони одноклітинні, яйцевидні, оранжеві, розміром 20— 24X16—18 *мк.* Проростають ецидіоспори повільно і тільки в краплиннорідкій волозі. Температурний оптимум проростання їх 22—25°.

Уредопустули розміром 1—2 *мм.,* іржавого кольору і оточені парафізами. Уредоспорн одноклітинні, еліпсоїдальні, жовто-оранжеві, дрібношипуваті, розміром 15—20X14—18 *мку* утворюються по одній на ніжці. Уредоспорн гакож проростають у краплиннорідкій волозі, але значно швидше, ніж ецидіоспори. Температурний оптимум для проростання їх 15—25°. За цих умов кожна нова генерація уредоспор утворюється за 4—5 днів.Телейтоспори 6—10-клітинні, темно-бурі, з товстою гладенькою оболонкою, розміром 80—135x28—35 *мку* утворюються на ніжках пучками з невеликою кількістю парафіз.

Зимує гриб на опалому листі в стадії телейтоспор, які навесні проростають і дають базидії з базидіоспорами. Телейтоспори проростають у краплиннорідкій волозі і при відносній вологості 80— 100%. Оптимальна температура проростання їх 16—18°, хоч вони можуть проростати і при температурі 5—30°.

При заорюванні листків у грунт телейтоспори під впливом грунтової мікрофлори гинуть протягом місяця.

Розвиток іржі на малині здебільшого залежить від погодних умов. У вологу погоду при відповідній температурі ураження рослин швидко посилюється, а в посушливу — може припинитися.

Отже, первинне весняне зараження малини іржею відбувається від проростаючих телейтоспор, тому одним з головних заходів захисту рослин від хвороб є знищення резервації інфекції в телейтостадії.

Під час вегетації повторні зараження рослин відбуваються ецидіоспорами і особливо уредоспорами, пригнічення яких також має передбачатись заходами боротьби.

Шкідливість іржі малини дуже велика. При сильному розвитку хвороби врожай може знизитись на 28—30%. Хвороба викликає також передчасне всихання листків, недорозвиненість пагонів та деформацію їх. Часто уражені пагони буріють і засихають.

**Антракноз**

Захворювання відоме давно. Воно зустрічається скрізь, але особ­ливо великої шкоди завдає в районах з достатньою вологістю. Проявляється на листках, черешках, пагонах і плодах малини. На лист­ках утворюються спочатку дрібні (розміром 1—3 *мм* в діаметрі) округлі сіруваті плями з широкою пурпуровою каймою. Вони часто зливаються, і уражена тканина може випадати.

На черешках утворюються плями у вигляді дрібних виразок, які можуть зливатися, а на стеблах — глибокі виразки, оточені широкою пурпуровою каймою. Уражена частина покривається побурілою пробковою тканиною, яка розтріскується. Таке суцільне опробковіння часто буває на кінцях однорічних пагонів і плодоносних гілок, що призводить до відмирання їх. Узимку уражень тканина Сіріє, тому таке ураження часто називають «сіра кора».

У вологу погоду на уражених частинах рослин утворюється спороношення патогену з виділенням жовтуватої слизистої спорової маси.

Уражена антракнозом малина більше пошкоджується морозами в зимовий і ранньовесняний періоди.

Стійкими проти антракнозу вважаються Мічурінські ожиноподібні сорти малини: Техас і Ізобільна.

Збудник хвороби—сумчастий гриб Plectodiscella veneta порядку Myriangiales, але він частіше розвиває конідіальну стадію, тому його й відносять до недосконалих грибів і називають Gloeosporium enetum (порядку Acervulales).

Коїіідіальна стадія утворюється під епідермісом у вигляді пухких лож з короткими, рідко сидячими конідієиосаями, які розміщуються на стромі (сплетіння гіф). Конідії дрібні, розміром 5—8x2— З *мк,* одноклітинні, безбарвні, еліпсоїдальні.

Зимує гриб у формі міцелію на уражених частинах рослин, а навесні звичайно утворює конідіальне спороношення.

Гриб може розвиватися при достатній вологості і досить великих коливаннях температури — від 3 до 31° (оптимум 20°). Рясне формування конідій спостерігається у вологій атмосфері, а поширення їх — у період випадання дощів і великих рос, що пов’язано з потребою розмочувати слизисту речовину, яка склеює конідії. Останні проростають тільки в краплиннорідкій волозі протягом 3—12 годин.

Інкубаційний період хвороби триває 7 днів. Звичайно антракноз малини поширюється в межах насаджень па невеликі відстані, а на нові насадження заноситься з садивним матеріалом. Хвороба викликає відмирання кінців пагонів і плодових грон перед достиганням ягід. Спостерігається муміфікація ягід, а уражене листя передчасно обпадає, що дуже знижує продуктивність малини.

**Пурпурова плямистість**

Захворювання відоме давно, воно уражуює стебла, бруньки, черешки листків і гілочки.

Типова ознака хвороби — утворення на стеблах пурпурових роз­пливчастих плям, переважно нижче місця прикріплення черешка листка. Плями швидко збільшуються і стають добре помітними на фоні світлої кори однорічних пагонів малини. Середина плями світлішає і на ній з’являються крупні коричневі пікніди розміром 150— 200 *мк* у діаметрі.

Подібного типу плями з’являються на бруньках, черешках листків, а інколи навіть на жилках листків..

Збудником хвороби є сумчастий гриб Didymella applanata порядку Sphaeriales, тому й хворобу інколи називають дідімелою.

Пікноспори гриба, які формуються в пікнідах, овальні, одноклітинні, безбарвні, розміром 7,1—7,2X3 *мк.* Пікноспорами гриб і по­ширюється від рослини до рослини під час вегетації їх, викликаючи дедалі нові ураження. Зимує гриб міцелієм в уражених стеблах рослин, а навесні утворює сумчасту стадію — перитеції з сумками й сумкоспорами. Перитеції чорні, плоскі, часто скручені, розміром близько 170 *мк* у діаметрі. Сумки розширеноциліндричні, розміром 70—80X10—12 *мк,* між ними є парафізи. Сумкоспори загострені, безбарвні, з однією перегородкою, розміром 15x6—7 *мк.* Вони і спричинюють первинне зараження рослин навесні.

У зв’язку з масовим ураженням стебел і бруньок шкідливість пурпурової плямистості дуже велика. Інколи гине 30% пагонів. Стійкі сорти проти хвороби невідомі.

**Вірусні хвороби**

На малині відома велика кількість вірусних захворювань, які призводять до різкого зниження продуктивності рослин. Біологічні властивості малини, пов’язані з її розмноженням, дуже утруднюють боротьбу проти вірусних захворювань, тому знання їх і своєчасна діагностика мають велике практичне значення.

***Кучерявість*** добре проявляється на дворічних пагонах. Вони трохи коротші за здорові, а листки їх набувають кучерявої форми. Жилки листка стають скловидними, а частки його закручуються вздовж головної жилки донизу. З нижнього боку листків розвива­ється сильний некроз. На однорічних пагонах він проявляється во­сени. Ріст пагонів припиняється, поверхня їх буріє, пробковий шар трохи розтріскується, черешки листків пробковіють, листкові плас­тинки дуже дрібні.

У рослин, уражених кучерявістю,квітки часто набирають потвор­ної форми — тичинок багато і вони довші за нормальні, маточки вкорочені, пелюстки віночка дрібні і зеленуваті, пелюстки чашечки хвилясті й збільшені. Квіткова китиця стоїть вгору, не згинаючись, а плодове гроно стає товстішим, коротшим, поверхня його буріє.

В уражених рослин ягоди однобокі, сухі й часто кислі

Вірус кучерявості називається Raspbery cutly dwarf virus. Він передається під час щеплення, а перенощиком є Aphis rubifca.

Шкідливість кучерявості дуже велика. У дослідах О. Б. Натальїної при середній ураженості кучерявістю врожай малини знижував­ся на 63,8%, | вимирання кущів спостерігалось на 3—4-й рік.

***Мозаїка*** може проявлятися в трьох формах: слабкій, середньовірулентній і різкій, що залежить від сорту рослини.

При слабкій формі рано навесні виявляється незначна крапчастість на перших листках плодоносних пагонів. Уражені рослини не відстають у рості від здорових.

Середньовірулентна форма проявляється чіткою крапчастістю на перших листках плодоносних пагонів, листя інколи деформується. Уражені рослини трохи відстають у рості від здорових.

При різкій формі мозаїки крапчастість малопомітна, листки часто темніші, ніж у здорових рослин; черешки листків і верхівки пагонів некротизовані й крихкі. Виявляється розетковість листя і вкороченість пагонів.

Збудником мозаїки малини раніше вважали Rubus varus 2. Та працями Стейс, Сміт і інших доведено, що мозаїку малини викли­кає комплекс вірусів, зокрема вірус некрозу чорної малини і вірус жовтої сітчастості рослин роду Rubus. Вірус мозаїки передається під час щеплення і попелицями (переважно Amphorophora rubi). За даними А. А. Тайс, в Естонії мозаїка знижує врожай малини на 10—75%, залежно від сорту.

***Інфекційний хлороз***. Характерною ознакою хвороби є пожовтіння листя па однорічних і дворічних пагонах. Рослини відстають у рості, а плодоносні грона жовтіють, Плоди недорозвиваються однобокі. сухі, з малою кількістю кістянок.

Пагони заміщення (коренева поросль) уражених рослин довше на 30— 35 % порівняно із здоровими, тонші і здаються слабкими. На таких пагонах формуються мало бруньок, розміщуються вони рідко і тому облистненість нагонів невелика.

Збудником вірусу є Rubus virus 2, який передається попелицею Amphorophora. ІІри великому ураженні рослим інфекційним хлорозом урожай малини знижується па 30% і більше.

**Неінфекційний хлороз**

Неінфекційний, або фізіологічний, хлороз поширений на Україні, Північному Кавказі, Закавказзі. Захворювання проявляється пожовтінням листків, кінців пагонів, плодоносних грон, чашолистиків і ложа плодів. Інколи пожовтіння настільки сильне, що відмирають окремі органи рослин. Хлороз може викликати дрібнолистість рослин, але облистненість їх буває великою. Форма листків майже не змінюється. Квіткова китиця і квітки недорозвинені, а ягоди дрібні, із зниженими смаковими якостями.

Спостереження О. Б. Натальїної і Ю. І. Ніколаєва свідчать, що вегетація рослин, уражених неінфекційним хлорозом, проходить швидше, ніж у здорових. Якщо не застосовувати заходів боротьби проти хлорозу, то рослини можуть передчасно всохнути.

Найчастіше причиною хлорозу буває висока карбонатність грунтів. Однак хлороз може виникати і при надмірній вологость грунтів, (особливо важких запливаючих), при недостачі заліза та інших елементів живлення рослин.

Шкідливість хлорозу полягає не тільки в погіршенні продуктивності рослин, а й у зниженні посухо- і морозостійкості їх.

**Система заходів боротьби з хворобами малини**

Для обмеження поширення інфекційних хвороб малини, як і інших ягідних культур, ретельне виконання організаційних і агротехнічних заходів, передбачених технологією їх вирощування.

Розміщення нових плантацій на парових полях з угноєним, глибоко зораним ґрунтом без заселення шкідниками та інфікованими збудниками хвороб.

Дотримання просторової ізоляції не менше 1500 м від старовікових насаджень, розсадників, лісу.

Грунти з доброю аерацією і не підтоплюваними поверхневими чи підгрунтовими водами.

Для закладання нових плантацій використовують здоровий садивний матеріал рекомендованих сортів, враховуючи ґрунтово-кліматігчну зону.

3 метою знищення інфекційних структур, що зберігаються на пагонах заміщення в ґрунті, до початку сокоруху обприскування насаджень 1%-ним рочином 40 % в.р.п. ДНОКу.

Під час вегетації виконують регулярний моніторинг динаміки поширення та розвитку інфекційних хвороб. Доцільність застосування фунгіцидів визначають за результатами фітосанітарного моніторингу плантацій.

Висока агротехніка вирощування малини сприяє підвищенню стійкості рослин до інфекційних хвороб.

***Лекція***

***Тема: ХВОРОБИ СМОРОДИНИ ТА АГРУСУ***

***План:***

**1.Хвороби смородини:**

* + **Антракноз**
  + **Септоріоз**
  + **Стовпчаста іржа**
  + **Бокальчаста іржа**
  + **Махровість листя**

**2.Хвороби агрусу:**

* + **Американська борошниста роса**
  + **Антракноз**
  + **Іржа**
  + **Облямівка жилок**

**Хвороби Смородини**

**Антракноз**

Хвороба поширена в усіх країнах вирощування, але найбільш шкідлива в північній і середній частині Європи, де літні місяці характеризуються достатньою вологою і невисокими температурами У більш південних районах антракноз виявляється рідше.

Проявляється хвороба на листках, черешках, молодих пагонах, плодоніжках і ягодах. На листках утворюються невеликі темно-бурі, округлі або напівокруглі плями розміром 0,8—1,2 мм в діаметрі На поверхні плям з’являються чорні, ніби лаковані горбики з спороношенням збудника хвороби, покривна тканина яких пізніше розривається і вони мають вигляд білих крупинок.

На черешках листків, плодоніжках і зелених пагонах при ураженні антракнозом утворюються і чорні, трохи вдавлені плями із слабким спороношенням. На ягодах хвороба проявляється рідше у вигляді світло-бурих, бурих і чорних крапок з червоним обідком.

Збудником хвороби є сумчастий гриб Pseudopeziza ribis порядку Helotiales. У конідіальній стадії гриб часто називається Gloeosporium ribis і його відносять до недосконалих грибів порядку Acervulales Гриб має дві форми: f. nigri і f. rubri. Перша форма уражує чорну, а друга — червону смородину.

Під час вегетації гриб утворює на рослинах невеликий міцелій, що розміщується в міжклітинниках тканин. Конідіальне спороношення у вигляді субепідермального ложа частіше розміщується на верхньому боці листка. Конідієносці безбарвні, одноклітинні, паличкоподібні або конічні, догори потовщені. Конідії безбарвні одно клітинні, подовжені, трохи зігнуті або серпоподібні, розміром 14—32x5—8*мк,* Крім макроконідій, гриб інколи утворює мікро конідії розміром 5—7X1,5—2 *мк,* але роль їх до цього часу не відома.

Поширюються конідії переважно краплинками дощу й комаха­ми, а проростають у краплиннорідкій волозі. Міцеліальний росток їх проникає в рослину через покривні тканини. Інкубаційний період хвороби при температурі 15° триває 8—10 днів. За вегетацію рослин гриб звичайно утворює дві генерації конідіального спороношення. Зимує гриб у формі міцелію на опалому листі. Навесні міцелій на нижньому боці листка розвиває апотеції, які спочатку заглиблені в тканину листка, а потім виступають на поверхню.

Сумкоспори дозрівають у середині або наприкінці травня. Тоді ж відбувається первинне ураження рослин. Посилюється розвиток антракнозу в роки з великою кількістю опадів, а в посушливу й жарку погоду хвороба розвивається слабо.

Шкідливість антракнозу смородини дуже велика. Він часто є причиною значного листопаду, відмирання молодих пагонів, різко знижує врожай смородини й зимостійкість рослин. Імунних сортів смородини до антракнозу немає. Підвищену стійкість проявляють Зеленоплідна, Приморський чемпіон, Вишневська, Слава Ленінгра. да, Алтайська, Вибрана, Цукрова, Мінська та ін.

**Септоріоз**

Захворювання поширене скрізь. Проявляється переважно на листках і ягодах смородини, інколи на агрусі. На листках утворюються округлі або кутасті невеликі (1—3мм в діаметрі) плями. Спочатку вони коричневі, а потім біліють і мають нешироку темно-буру кайму. При сильному ураженні плями часто зливаються і збільшуються. У місцях плям, переважно в центрі, з верхнього боку листка формуються темні пікніди патогену у вигляді чорних краплинок.

На ягодах септоріоз виявляється незадовго до їх достигання у вигляді одиничних невеликих округлих бурих, трохи вдавлених плям, які інколи розтріскуються. Плями найчастіше розміщуються навколо полюсів плода і на плодоніжці. На плямах утворюються від одного до кількох десятків чорних пікнід, або склероціальних тіл.

Збудником септоріозу є сумчастий гриб Mycosphaerella ribis по­рядку Sphaeriales. У конідіальній стадії гриб називають Septoria ribis і відносять до недосконалих грибів порядку Pycnidiales.

Конідіальна стадія утворюється на вегетуючих рослинах у вигляді пікнід. Вони приплюснуто-округлі, коричневі, з добре сфор­мованими продихами. Розмір пікнід 100—200 *мк* у діаметрі. Пікноспори (конідії) з 2—4 перегородками, безбарвні, ниткоподібні, зігнуті, розміром 28—60X1,5—2,6 мікрона.

До осені пікніди, проходячи склероцієподібну стадію, перетворюються в перитеції, в яких формуються сумки з сумкоспорами. Останні достигають тільки на весну. Сумки М. ribis витягнуті, вузькі,з тонкою оболонкою і невеликим потовщенням у місці Прикріплення. Сумкоспори днеклітинні, безбарвні, вузьковитя гнуті, розміром *26*—35X3,—3,5 мікрона.

Уражені місця нижніх листків звичайно мають світле забарвлення. На молодих верхніх листках плями часто зовсім не утворюються, але навколо ураженого місця скоріше з'являється характерна антоціанова темно-бура кайма, яка є однією з ознак підвищеної реакції на проникнення паразита.

Шкідливість септоріозу полягає у зменшенні асиміляційної поверхні листків і передчасному обпаданні їх, різкому зменшенні кількості сформованих ягід і погіршенні їхньої якості, а також у значному сповільненні приросту однорічних пагонів. При сильному ураженні смородини септоріозом урожай ягід іноді знижується на 40— 50% і більше.

**Стовпчаста іржа**

Захворювання поширене скрізь. Проявляється тільки на листках смородини. На верхньому боці їх утворюються хлоротичні плями, а знизу — оранжеві пустули. Пізніше, звичайно під кінець вегетації рослин, замість оранжевих пустул з’являються спочатку світлі, а потім коричневіючі роговидні вирости, що густо покривають нижній бік листка. Листки буріють і передчасно обпадають.

Збудником хвороби є базидіальний різнохазяйний гриб Cronartium ribicola порядку Uredinales. Оранжеві пустули складаються з уредоспор, а роговидні вирости — з телейтоспор.

Уредоспори еліпсоїдальні, з безбарвною темною оболонкою, од­ноклітинні, жовті, розміром 21—25X13—18 *мк,* формуються на коротких безбарвних ніжках.

Роговидні вирости складаються з дорослих телейтоспор, що зрослися в стовпчики 2 *мм* завдовжки і 120—150 *мк* завширшки. Телейтоспори світло-буруваті, одноклітинні, продовгуваті, розміром 20—60X11—16 мікронів.

Телейтоспори C. ribicola, на відміну від багатьох іржастих грибів, проростають восени, утворюючи базидії з базидіоспорами. Останні, потрапивши на гілки сибірського кедра (Pinus sibirica) і веймутову сосну (Pinus strobus), розвивають міцелій, який, уражуючи кору й деревину, викликає утворення витягнутих пухлих. Місця уражень буріють і в них ще восени формуються дрібні неправильної форми пухировидні вирости — спермагонії (завширшки 2—3 *мм).* Із спермагоніїв виділяється клейка' маса з безбарвними спермаціями.

Навесні в тканинах, де утворювались спермагонії, розвиваються ецидії у вигляді виступаючих з кори пухироподібних здуттів. Довжина ецидій 2—7 *мм,* ширина 2—3 *мм* і висота 2—2,5 *мм.* В ецидіях формуються оранжеві яйцевидні ецидіоспори розміром 22— 29X18—20 *мк;* їх оболонка безбарвна, бородавчаста. Від ецидіоспор і здійснюється первинне зараження смородини.

Гриб уражує багато культурних і дикоростучих видів роду Ribes, але найбільше уражується чорна смородина.

Стовпчаста іржа буває причиною передчасного обпадання листя чорної смородини, що негативно позначається на зимостійкості рослин і врожаї.

**Бокальчаста іржа**

Захворювання більше поширене в північних і північно-західних районах і менше в центральній частині Європи. Проявляється на листках, черешках, квітках і зав'язі смородини, на яких утворюються оранжево-жовті подушкоподібні плями з бокалоподібними за­глибленнями, що являють собою ецидії гриба Puccinia ribesii-caricis порядку Uredinales, з ецидій виходять оранжеві маси ецидіо- спор. Вони одноклітинні, округло-овальні або многокутні, розміром 15—22x12—18 *мк.* Іноді на верхньому боці листка утворюються і спермагонії із спермаціями.

На смородині гриб формує тільки спермагонії і ецидії, а уредо- і телейтоспори — на деяких видах осок (Сагех гасutае, С. poluscens та ін.).

Розвиток бокальчастої іржі на смородині спостерігається в першій половині літа, а в другій вона ніби зникає, оскільки гриб починає розвивали інші стадії на осоках. Незважаючи на це, хвороба дуже шкідлива. У роки епіфітотій ця іржа зумовлює великий листо­пад і значне ураження зав’язі, що різко позначається на врожаї смородини. Стійкими проти бокальчастої іржі вважаються такі сорти червоної і білої -смородини: Чулковська, Файя родюча і Гондуін.

**Махровість листя**

Хвороба поширена в усіх основних районах промислового виро­щування чорної смородини. Часто махровість називають ревер­сією.

На уражених рослинах листки стають вузькими і дрібними, біля основи більш плоскими. У таких листків недостатня кількість жилок, внаслідок чого вони стають зморшкуватими. Бічні бруньки хворих рослин утворюють не квіткові китиці, а вегетативні загущені пагони. Квітки часто прозорі, позбавлені нормального опушення, їх чашолистики з нижнього боку інтенсивно забарвлені. Уражені квітки звичайно обпадають до утворення плодів.

Збудник хвороби Ribes vurus 1 передається під час щеплення і садивним матеріалом. Перенощиком вірусу є галовий кліщ чорної смородини Phistoptus ribis. Хвороба дуже шкідлива і може бути причиною значного зниження врожаю смородини.

**Хвороби агрусу**

**Американська борошниста роса**

Хвороба проявляється на листках, плодах і пагонах. Перша ознака хвороби — білий ніжний павутинний наліт, який швидко починає порошитись. Потім цей наліт ущільнюється, стає коричневим і на ньому з’являються чорні крапки — клейстокарпії, що надає йому темно-сірого кольору. На ягодах і пагонах можна спостерігати настільки значне утворення клейстокарпіїв, що наліт набуває коричневого і навіть чорного забарвлення.

Збудник хвороби—сумчастий гриб Sphaerotheca mors-uvae порядку Erysiphales — утворює поверхневий міцелій, який прикріплюється до органів рослин апресоріями, а в тканини їх проникають гаусторії. Останні і поглинають з рослин поживні речовини й воду.

Гриб розвиває конідіальне й сумчасте спороношення. Конідіальне спороношення утворюється на початку росту гриба до періоду формування сумчастої стадії. За допомогою конідіального спороношення збудник хвороби і поширюється від рослини до рослини під час вегетації.

Конідіальне спороношення складається з коротких нерозгалужених конідієносців і конідій, які утворюються на конідієносцях у ви­гляді ланцюжка. Конідії одноклітинні, безбарвні, еліпсоїдальні, розміром 24—26X2—18*мк.* Формування конідій, зараження рослин і ріст грибниці спостерігається при температурі 17—28° і вологості повітря 90-100%. У краплинній волозі конідії не проростають. При температурі понад 30° розвиток грибниці припиняється, а при 32° вона відмирає.

З моменту ущільнення грибниці формується сумчаста стадія гриба — утворюються клейстокарпії з сумками й сумкоспорами.

Клейстокарпії кулясті, коричневі, 80—100 у діаметрі і несуть на собі світло-коричневі тонкі і нерозгалужені нитки (підвіски), як: мало відрізняються від грибниці.

У клейстокарпіях звичайно формується по одній яйцевидній сумці розміром 75—110X55—62 *мк,* інколи три еліпсоїдальні розміром 6.0X35 *мк.* У кожній з них утворюється по вісім сумкоспор розміром 20—25X12—15 мікронів.

Гриб зимує у формі клейстокарпіїв на уражених пагонах, опалому листі і на ягодах. Хоч клейстокарпії з сумками і сумкоспорами формуються в другій половині літа, проте достигають тільки навесні, Вилітають сумкоспори із сумок при достатній вологості й температурі не нижче 15—17°. Звичайно період вилітання їх подовжений— він може тривати 1—1,5 місяця. Сумкоспори і здійснюють первинне зараження рослин.

Гриб уражує тільки молоді тканини рослин. Спочатку ураження Спостерігається на нижньому ярусі органів рослин, а потім переходить на середній і верхній.

Американська борошниста роса — дуже шкідливе захворювання. Уражені ягоди залишаються дрібними й кислими. Пагони припиняють ріст, скривлюються, міжвузля залишаються короткими, а уражені листки жовтіють і гофруються. При сильному ураженні габітус куща дуже змінюється і насадження агрусу стають малопродуктивними.

**Антракноз**

Антракноз агрусу зустрічається в районах з достатнім зволоженням. Уражуються переважно листки й черешки їх. На листках утворюються порівняно дрібні, злиті, кутасто-округлі, часто обмежені дрібними жилками темно-коричневі плями. У центрі плям з'являються блискучі блідо-рожеві або білуваті купки слороношень. Тканина листків жовтіє, і вони швидко обпадають, що пояснюється великою токсичністю патогену.

На уражених черешках утворюються чорні, трохи вдавлені плями.

Збудник захворювання — сумчастий гриб Pseudopeziza ribis f. grossularia порядку Helotiales. У конідіальній стадії гриб називається Gloeosporium ribis f. grossularia, і тоді його відносять до недосконалих грибів порядку Acervulales. Міцелій гриба розміщується у міжклітинниках і в місцях уражень на верхньому боці листка утворює субепідермальне ложе, яке складається із строми та тісно стоячих конідієносців з конідіями. Конідієносці паличкоподібні або конічні, зверху потовщені. Конідії безбарвні, одноклітинні, трохи зігнуті або серпоподібні, загострені або із затупленими кінцями, розміром 14,8—28,7X4—4,4 *мк.* Інколи розвиваються і паличкоподібні безбарвні мікроконідії розміром 5—7X1,5—2 мікрони.

Сумчаста стадія гриба розвивається на ураженому опалому листі у вигляді чорних клубочків, які при дозріванні перетворюються у відкритий апотецій. Шар сумок у ньому безбарвний, воскоподібний. Між сумками розміщуються парафізи. Сумки широкобулавоподібні з тонкою безбарвною оболонкою. Сумкоспори одноклітинні, безбарвні, еліпсоїдальні, розміром 15—19X7—10 *мк.* Вони більші за сумкоспори збудника антракнозу смородини. Первинне ураження рослин відбувається за допомогою сумкоспор, а також мікро- і макроконідій, які можуть утворюватись навесні на уражених опалих листках. Інколи гриб може і не утворювати сумчастої стадії.

Особливо посилюється розвиток антракнозу у вологу погоду при достиганні ягід. Частіше ураження буває вогнищевим. Внаслідок хвороби дуже обпадає листя. Інколи до серпня кущі агрусу повністю втрачають листя, що позначається як на прирості пагонів,, так і на зимостійкості їх.

**Іржа**

На агрусі частіше зустрічається бокальчаста й стовпчаста іржа.

Бокальчаста іржа зустрічається переважно на Поліссі України,, в Білорусії, Литві, Латвії, північно-західній та північній частині Сибіру, тобто в районах з достатнім зволоженням і кислими грунтами, які заболочуються.

Уражуються листки, квітки, плодоніжки, зав'язі та молоді па­гони. На органах рослин з’являються крупні м’ясисті яскраво-оранжеві подушечки, а на них утворюються невеликі здуття (ецидії), які. тріскаючись, оголюють чашоподібні заглибини, заповнені поро- швстою масою яскраво забарвлених спор (ецидіоспор). Внаслідок захворювання листки недорозвиваються, залишаються дрібними, плоди розвиваються однобоко, а пагони скривлюються. Хвороба виявляється в першій половині літа. Листя обпадає і звичайно в другій половині літа про ураження, яке мало місце, свідчать тільки скривЗбудником хвороби є той самий гриб, який описано як патоген бокальчастої іржі смородини, —Puccinia ribesiicaricis. Проте дослідження В. Д. Купріянової доводять, що P.ribesii-caricis є збірним видом, в який входить і форма, що уражує аг­рус. В. Д. Купріянова і М. О. Наумов вважають доцільним цю форму називати Puccinia pringsheimiana. На нашу думку, доцільніше розрізняти дві форми: f. ribes, яка уражує смородину, і f. grossularia, що уражує агрус.

P. ribesii-caricis є дводомним грибом, який на агрусі й смородині утворює спермагонії і ецидії, а уредо- і телейтоспори — на певних видах осоки.

Бокальчаста іржа дуже розвивається на агрусі, коли поблизу є осоки, на яких збереглись телейтоспори. Доведено, що в малосніжні зими при температурі нижче 30е вони гинуть.

На уредо- і телейтоспорах P. ribesii-caricis часто розвиває надпаразит — гриб Darluca filum, який викликає загибель уредо- і телейтослор.

Підвищену стійкість проти бокальчастої іржі мають сорти Хаутон, Мисовські 17 та 37, Карі та ін.

**Облямівка жилок**

Це вірусне захворювання вперше виявлено в Англії, в 1956 і 1959 рр. зареєстровано О.Б. Натальїною в Московській, Тамбовській, Куйбишевській та саратовській областях; в 1958 р. А. Пертерсон спостерігав його в Латвії. Найтиповішою діагностичною ознакою вважається поява блідо-жовтої облямівки жилок першогой другого порядку. Потім листки недорозвиваються і стають зморшкуватими. Не слід плутати це захворювання з жовтою облямівкою жилок, яка виникає внаслідок токсичної дії слини попелиці. В останньому випадку облямівка яскраво-жовта і менш прозора. Крім того, вірусне захворювання виявлено на молодих листках, які розпукуються навесні, коли ще немає пошкоджень попелиці.

Збудником хвороби є Gooseberry vein-banding virus.

Вірус може передаватись під час щеплення і багатьма видами попелиці.

**Заходи захисту кісточкових культур від хвороб**

Створення здорових маточних ділянок, живці для маточників необхідно заготовляти тільки зі здорових кущів.

Дотримання просторової ізоляції між ділянками аґрусу і смородини та масивами осоки, вейметової і гірської сосен.

На маточних ділянках фунгіциди застосовуються без обмежень, а на плодоносних — до цвітіння та після збирання врожаю.

Восени з метою знищення первинної інфекції збудників хвороб ви­різують і знищують відмерлі та уражені інфекційними хворобами пагони, приорюють листя у міжряддях.

У ранньовесняний період до початку сокоруху у рослин аґрусу і смородини проводять викорінююче обприскування кущів 1 % розчином 40 % в.р.п. ДНОКу.

Здійснення агротехнічних заходів, які сприяють росту, розвитку кущів і підвищують їх стійкість до інфекційних хвороб.

Під час вегетації проведення моніторингу за динамікою поширення та розвитку інфекційних хвороб.

Доцільність застосування фунгіцидів визначають за результатами фітосанітарного моніторингу насаджень та очікуваних втрат врожаю з дотриманням регламентів їх застосування.

***Лекція***

***Тема: ХВОРОБИ КІСТОЧКОВИХ ПЛОДОВИХ КУЛЬТУР***

***План:***

1.Мініліоз

2.Клястероспоріоз

3.Кокомікоз

4.Полістигмоз сливи

5.Борошниста роса

6.Ураження кісточкових порід голосумчастими грибами

7.Бактеріальний рак

8.Вірусні хвороби кісточкових плодових культур

На кісточкових плодових культурах зареєстровано багато за­хворювань. Найшкідливіші з них моніліоз, клястероспоріоз, полістигмоз сливи, борошниста роса, різні ураження голосумчастими грибами і бактеріальний рак. Останнім часом виявлено і вірусні хвороби, що мають потенціальну можливість поширення.

**Моніліоз**

Моніліоз є .найбільш поширеним і шкідливим захворюванням кісточкових плодбвих культур майже на всій території колишнього СРСР.

Захворювання проявляється протягом всього вегетаційного періоду рослин. Навесні моніліоз викликає побуріння і засихання квіток, в’янення і засихання молодих листків, відмирання плодових гілочок і однорічних пагонів

Інколи у фазу «скидання сорочки» уражується зав’язь і всихає. Всі уражені органи рослин звичайно зберігаються на дереві до весни. У вологу погоду на них з’являються попелясто-сірі подушечки, які є спороношенням патогену хвороби.

Хвороба поширюється дуже швидко. Квітки можуть поникнути за одну ніч. Уражені суцвіття і пагони ніби обпалені вогнем, тому захворювання часто називають моніліальним опіком. У практиці цю хворобу інколи плутають з опіком квіток морозом, що спостерігається при ранішніх заморозках.

Збудником моніліозу кісточкових плодових культур є широко спеціалізований недосконалий гриб Мonilіа сіnегеа порядку Нурhаles, що уражує 12 видів кісточкових культур (вишню, сливу, абрикос, персик та ін). У циклі розвитку гриб утворює міцелій і конідіальне спороношення у вигляді попелясто-сірих подушечок. Конідії розміром 9,5—12 X 6—9 *мк,* але величина їх може варіювати за­лежно від субстрату, на якому вони з’являються, і від температурних умов формування їх.

Перезимовує гриб в уражених органах рослин міцелієм, який навесні утворює нове конідіальне слороношення, що є джерелом інфекції хвороби. Сприятливою для швидкого розвитку моніліозу навесні є прохолодна й волога погода під час цвітіння. Знижені температури затримують цвітіння, а висока вологість (особливо під час дощів і туманів) сприяє швидкому формуванню конідій і поширенню їх.

Плоди кісточкових культур уражуються моніліозними грибами, як правило, у місцях пошкодження шкірочки комахами або при механічному пораненні. У Європі зараження часто спостерігається в місцях пошкодження казаркою і плодожеркою, а в Середній Азії — абрикосовим слоником. Плоди можуть заражатись також при стиканні здорових і хворих плодів. Плоди, що мають восковий наліт, уражуються менше.

Моніліоз — дуже шкідливе захворювання. Втрати врожаю по країні від хвороби щорічно становлять 20—30%, а в окремих господарствах — 50—70.

Серед сортів кісточкових плодових культур, які вирощують в Україні, є відносно стійкі проти моніліозу, зокрема: вишні — Анадольська, Шпанка, Томатоподібна, Сіянець № 1 та ін.; сливи — Ренклоди зелений і фіолетовий, Угорка домашня, персикова та ін.; абрикоса — Акурюк, Червонощокий, Нікітський, Салгірський та ін.; персика — Чемпіон, Романівський червоний, Шадиновський та ін.

**Клястероспоріоз**

Хвороба поширена скрізь, але найбільшої шкоди завдає в закавказьких республіках, на Північному Кавказі, Україні, в Молдавії і Середній Азії. Уражуються всі надземні органи рослин — листки, бруньки, квітки, зав’язі, плоди, пагони й гілки.

 На листках утворюються круглі світло-коричневі плями з червоно-бурою або малиновою каймою, що досягають 2-— 5 *мм* у діаметрі. Через 1—2 тижні пля­ми випадають, і листки стають дірчастими. При сильному ураженні на листках утворюється по кілька плям, які часто зливаються, а після їх випадання листок стає ніби об’їдений шкідниками Листки частково або повністю всихають і обпадають.

На пагонах і бруньках хвороба проявляється у вигляді невеликих круглих плям яскраво-оранжево-червоного кольору (посередині плями світліші, ніж по краях). Пізніше плями розтріскуються і з них часто виділяється клейка маса (камедь), що стікає і застигає на пагонах у вигляді скловидного нальоту світло-жовтого або чорно-бурого кольору. Уражені пагони й бруньки набувають чорного блискучого вигляду і відмирають. Уражені квітки буріють і обпадають.

На плодах утворюються спочатку мілкі пурпурові, трохи вдавле­ні плями з піднятими краями. Потім місця уражень випадають або залишаються на плодах у вигляді коростинок, що прикривають тріщини, з яких витікає камедь. Плоди вишні й черешні внаслідок ураження клястероспоріозом розростаються однобічно, оскільки в місцях зараження тканина перестає рости і засихає до кісточки.

Збудником клястероспоріозу є недосконалий гриб Clasterosporium carpophilum. У тканинах рослин він утворює міцелій, що проникає в клітини і викликає їх відмирання. Поширюється міцелій місцево, тому кожну пляму слід вважати місцем самостійного зараження грибом.

Від моменту зараження до з’явлення плями минає 2—4 дні (залежно від температури та сприйнятливості сорту), а конідіальне спороношення формується па 5—7-й день після зараження. Воно має вигляд пучків на листках з нижнього боку. Конідієносці короткі, колінчасті, безбарвні або жовто-бурі. Конідії подовженояицевидні або оберненобулавоподібні, багатоклітинні і залежно від віку мають від 1 до 7 перегородок.

Спочатку конідії безбарвні, а з віком стають жовто-бурими. Розмір конідій 23—65X10—18 *мк.* Вони можуть проростати при високій вологості й температурі від 5 до 40° (оптимум 19—26). Конідії утворюють росткові трубочки, які проникають у тканину рослини через продихи і шкірочку.

Перезимовує гриб на уражених органах рослин у вигляді міцелію і конідій, звичайно до осені прикритих камеддю. Навесні під. час опадів камедь розмивається, конідії звільняються і краплинками дощу переносяться на здорові органи рослин, а міцелій формує нове спороношення.

Зараженість кісточкових порід в окремі роки досягає 30 і більше процентів, а ураженість плодів — 50—60%. Уражені плоди мають меншу цукристість і вагу.

Відносно стійкими сортами проти клястероспоріозу е: вишні й черешні — Шпанка крупна, Любська, Рум’яні щічки, Наполеон, біла та ін.; сливи — Ренклоди зелений і фіолетовий, Угорка ажан- ська, Ганна Шпет та ін.; абрикоса — Червонощокий, Ананасний, Шалах, Хасак ВІР, Зард та ін.; персика — європейські білом’ясні сорти з рожевими квітками і китайські білом’ясні сорти.

**Кокомікоз**

Хвороба виявляється на багатьох кісточкових плодових культурах, але найбільшої шкоди завдає вишні й черешні. Уражується переважно листя, інколи молоді недорозвинені .нагони, плодоніжки та плоди. Наприкінці травня або в червні на листках з верхнього боку утворюється велика кількість дрібних (0,5*—2 мм)* плям темно-бурого кольору, а з нижнього боку в місцях плям, особливо у вологу погоду,— рожевувато-білі подушечки.

У Конідіальній стадії гриб часто називають Cylindrosporium hiemale і відносять до недосконалих грибів порядку Acervulales.

Конідії гриба безбарвні, ниткоподібні, трохи зігнуті, розміром •45—60x2,5—4 *мм*, одноклітинні або з 1—2 перегородками. Крім макроконідій, восени гриб утворює прямі дрібні одноклітинні безбарвні мікроконідії. За допомогою конідіального спороношення гриб поширюється під час вегетації рослин і викликає дедалі нові ураження рослин. Внаслідок сильного ураження рослин кокомікозом нерідко в липні і серпні передчасно всихає і обпадає 60—80% листя.

Зимує C. hiemalis на опалому листі міцеліальною стромою, на якій навесні утворюються дрібні, переважно округлі (до 3 *мм* в діаметрі) апотеції з сумками. Сумки булавоподібні з парафізами. У сумках утворюються видовженопаличкоподібні сумкоспори. Вони розміщуються паралельно, спочатку одноклітинні, а пізніше з декількома перегородками. При дозріванні сумкопор, що буває звичайно в середині травня, апотецій розпинається на кілька лоиамй, і сумкоспори під силою осмотичного тиску виштовхуються. За допомогою вітру сумкоспори потрапляють на зелене листи і викликаютьпервинне зараження рослин. Передчасна втрата листи нослаб лює дерева, і вони часто в зимовий період гинуть, Особливо великої шкоди завдає хвороба в розсадниках і молодих насадженнях. І відомі випадки загибелі від кокомікозу і дорослих рослин.

Розвитку хвороби сприяє волога погода і низька агротехніка догляду за насадженнями.

**Полістигмоз сливи**

Хвороба звичайно проявляється в другій половині літа на листках, спочатку у вигляді подушечкоподібпих жовтуватих або світло- червоних плям. Пізніше плями товстішають, стають червоними і блискучими, ніби лаковані, а до весни чорніють.

Збудником хвороби є сумчастий гриб Polystigma rubrum порядку Hypocreales. На листках гриб, крім міцелію, що утворюється у вигляді строми (подушечки), у місцях плям влітку формує пікніди з пікноспорами. Пікніди добре помітні в місцях плям з нижнього боку листка. Вони мають вигляд крапкових отворів яйцевидних порожнин розміром до 225 *мк* у діаметрі. У них утворюються тонкі зігнуті голкоподібні пІкноспори розміром 25–ЗО X 1– 15 *мк.* Пікноспори зараження рослин не викликають, а забезпечують статевий процес, внаслідок якого утворюється сумчаста стадія Тому їх правильніше називати не пікноспорами, а спермаціями. У літературі гриб у цій стадії називають Polystigmina rubra.

Сумчаста стадія перитеції з сумками формується восени на ураженому листі. Сумки з сум коєно рами дозрівають до весни. Вони подовжеообулавоподібні, на довгій ніжні, розміром 78–87 X 10– 12 *мк,* а сумкоспори одноклітинні, овальні, безбарвні, розміром 11–13 X 4,5 *мк.* У кожній сумні по 8 сумкоспор. Потрапляючи на молоді листки рослин, сумкоспори проростають у вигляді росткових трубок, які проникають у тканину листка й розростаються в ній у строму. Вирішальним фактором для викидання сумкоспор з перитеціїв і зараження рослин слід вважати випадання дощів наприкінці квітня і в травні.

Спочатку плями блідо-жовті, а потім яскраво-оранжеві. З нижнього боку вони випуклі, з численними темнозабарвленими крапочками. На опалому листі плями стають коричневими або навіть чорними.

Краснуха виявляється також на пагонах і плодах. На пагонах з’являються червонувато-оранжеві подушкоподібні плями, що є часто причиною надламування пагонів. На плодах також утворюються яскраві червонувато-оранжеві подушкоподібні блисжучі плями. Інколи вони охоплюють половину плода.

**Борошниста роса**

Часто виявляється на сливі, черешні, вишні, абрикосі й особли­во на персику. Сильно проявляється, коли зразу після опадів починається суха і жарка погода.

Уражуються пагони, листя, а в персика і плоди. На них спочатку утворюється білуватий повстяний наліт. Пізніше на нальоті з’яв­ляються чорні крапки (клейстокарпії), що надає йому темно-сірого забарвлення. На персиках клейстокарпії утворюються рідше, тому наліт завжди світліший.

Збудником борошнистої роси персика є сумчастий гриб Sphaerotheca pannosa var. persicae. а інших кісточкових культур—також сумчастий гриб Podosphaera tridacryla. Ці гриби належать до порядку Erysiphales і відрізняються між собою тим, що у першого клейстокарпії мають прості підвіски, а в другого — дихотомічно розгалужені. У кожному клейстокарпії цих грибів утворюється по одній сумці з 8 сумкоспорами.

У Sph. Pannosa var. persicae клейстокарпії кулясті, при дозрі­ванні забарвлені в коричневий колір, 70X127 *мк* у діаметрі. Сумки широкояйцевидні, розміром 70—125x55—80 мк, а сумкоспори одноклітинні, еліпсоїдальні, розміром 22—25X14—15,6 мікрона.

У Р. tridactyla клейстокарпії майже кулясті або цриплюснуті, темно-коричневі або чорні, 85—100 *мк* у діаметрі; сумки кулясті, 60г-70 *мк* у діаметрі; сумкоспори еліпсоїдальні, розміром 17—20Х Х8—10 мікронів.

Навесні і влітку гриби розвивають рясне конідіальне спороношення у вигляді ланцюжка. Конідії еліпсоїдальні, безбарвні, роз­міром 17—30x9—17 *мк.* За допомогою конідій гриби й поширю­ються.

Перезимовує Sph. Pannosa var. persicae на молодих уражених пагонах міцелієм, який навесні дає нове конідіальне спороношен- ня, що є первинним джерелом інфекції.

Гриб Р. tridactyla перезимовує переважно в формі клейстокарпіїв на опалому листі й пагонах, у яких сумки з сумкоспорами до­зрівають до весни і є первинним джерелом інфекції.

Особливо великої шкоді! завдає борошниста роса молодим насадженням кісточкових порід, часто від ураження припиняється ріст їх. На дорослих насадженнях шкода від хвороби трохи менша, але уражені пагони гірше переносять суворі зими і на 5—7% знижується врожай плодів.

**Ураження кісточкових порід голосумчастими грибами**

На кісточкових породах плодових культур часто зустрічаються захворювання, збудниками яких є голосумчасті гриби роду Exoascus порядку Exoascales. Найбільш поширені ураження — заснітка слив, «відьмина мітла» вишень, кучерявість листя вишні й кучерявість листя персика. Усі ці захворювання викликаються спеціалізованими грибами, що належать до одного роду.

***Заснітка слив***. Хвороба поширена майже скрізь. Найбільш характерною її ознакою є розростання зав’язей і утворення мішкоподібних, так званих дутих плодів, непридатних для вживання в їжу ні в свіжому, ні в переробленому стані. На таких плодах звичайно під кінець червня або на початок липня з’являється бруднувато-сірий воскоподібиий наліт у зв’язку з формуванням спороношення патогену. У цей час спостерігається і обпадання уражених плодів.

Збудником хвороби є Exoascum pruni, що утворює під кутикулою плодів гіменіальний шар сумчастого спороношення у вигляді су­цільного шару сумок з сумкоспорами. Кожна сумка сидить на під­сумковій продовгуватій клітині, що виросла з грибниці. Сумки циліндричні, розміром 40—60X8—15 *мк,* містять по 8 короткоовальних сумкоспор, розміром 4—5X4 *мк.* Сумкоспори звичайно не ви­кликають зараження рослин у рік утворення, а зберігаються у тріщинах кори дерев. Навесні вони брунькуються, і від вторинних спор заражаються квітки. Гриб може перезимовувати і грибницею, яка, поширюючись по міжклітинниках, також заражає квітки.

Уражені квітки ненормально розвиваються, внаслідок чого недорозвивається соковита частина оплодня і формуються дуті плоди, які називають заснітками.

**«Відьмина мітла» вишні**

«Відьмина мітла» вишні. Хвороба уражує вишні й черешні. Характерним для неї є ут­ворення на гілках дерев великої кількості щільно розміщених па­гонів у вигляді мітли, тому в народі вона дістала назву «відьмина мітла». На таких пагонах утворюється багато листків, але вони дрібні, хвилясті, крихкі і з нижнього боку покриті білим або жов­туватим, інколи рожевим нальотом. Уражені листки мають кумариновий запах. Навесні «відьмині мітли» першими покриваються дрібними листками і стають добре помітні. На них не утворюються плоди, але для розвитку їх витрачається велика кількість поживних речовин, а це дуже виснажує дерева.

Збудник хвороби Exoascus cerasi перезимовуй міцелієм на ура­жених гілках, звідки проникає у листки і на нижньому боні їх утворює сіруватий восковий наліт, що складається із шару сумок, які сидять на підсумкових клітинах.

Розсіюються сумкоспори влітку, перезимовують у тріщинах кори, між лусочками бруньок, в камеді дерев та інших місцях. Заражаються рослини навесні. Гриб проникає в росткові бруньки на початку їх розвитку і викликає утворення «відьминих мітел».

**Кучерявість листя вишні**

Кучерявість листя вишні проявляється частіше на степовій вишні, а інколи й на культурній вишні та черешні. На гілках утворюються потовщені листки меншого розміру з слабкохвилястими краями. На поверхні листків з’являється білуватий або жовтуватий восковий наліт. Такі листки, як і при ураженні «відьминою мітлою», мають кумариновий запах.

Збудник хвороби Exoascus minor утворює сумки на підсумкових клітинах розміром 8—10X6—10 *мк.* Сумки булавоподібно-цилінд- ричні, розміром 18—35x6—8 *мк,* сумкоспори не брунькуються, розміром 6—7X4—5 мікронів.

Сумкоспори, як і в E. cerasi, розлітаються влітку і зберігаються в тріщинах дерев, між лусочками бруньок та в інших місцях, а навесні заражають рослини при пробудженні росткових бруньок. Зимує гриб також грибницею в бруньках.

Гриб уражує окремі гілки або тільки частину листків. Уражені дерева частково плодоносять.

**Кучерявість листя персика**

Хвороба дуже поширена і характеризується утворенням на гілках потовщених крихких з нерівною поверхнею червонувато-рожевих або янтарно-жовтих листків. Такі листки швидко обпадають, а плоди на деревах перестають розвива­тись і засихають. Хвороба проявляється і на пагонах, що скривлюються, потовщуються і мають жовтувате забарвлення, а при перших заморозках гинуть.

Збудник хвороби — Exoascus deformans розвиває грибницю в листках між епідермальними клітинами й під кутикулою, а на пагонах — між пучками механічного кільця і в серединній паренхімі. Гіменіальний шар, що складається з шару сумок, закладається під кутикулою листка, який розривається при дозріванні плодоношення гриба. Сумки булавоподібно-циліндричні, трохи заокруглені, рідше усічені, розміром 25—40X8—11 *мк.* У кожній сумці по 8 (рідше по 4) сумкоспор. Вони кулясті, 3—5 *мк* у діаметрі.

Сумкоспори розсіюються влітку, але зараження рослин не викликають. Вони зимують між лусочками бруньок, у ранках на гілках та в інших місцях. Тільки навесні при пробудженні бруньок сумкоспори проростають і заражають пагони й листки. Гриб може зберігатись у вигляді міцелію в уражених пагонах.

**Бактеріальний рак**

Бактеріальний рак зумовлює швидке відмирання кори без утворення виразок. Кора просочується камеддю або водою, буріє і пахне, як прокислий гіркий миндаль. Потім вона чорніє і відмирає. Це пояснюється токсичною дією збудників хвороби на кору.

Бактеріальним раком можуть уражуватися і основні корені. Тут хвороба проявляється, як і на гілках.

На уражених бактеріальним раком деревах листя втрачає тургор, засихає і довго залишається висіти на гілках.

Влітку після великих дощів бактеріальний рак може проявляти­ся на листках у вигляді опіку. Краї листкових пластинок буріють і скручуються вздовж головної жилки догори. Іноді спостерігається дрібнолистість, а також хлоротичність або плямистість листків — утворюються малиново-червоні, спочатку маслянисті, що просвічуються, а потім буріючі округлі або що розтріскуються по жилках плями.

Бактеріальний рак часто спричиняє відмирання бруньок, які навесні чорніють і покриваються блискучою кіркою ексудату. Інколи на уражених бруньках утворюється вдавлена виразка і виділяється камедь.

На відміну від морозобійних пошкоджень, бруньки, уражені бактеріальним раком, швидко не обсипаються, а затримуються на своїх місцях на все літо.

На вишні, а інколи й на інших породах бактеріальний рак викликає побуріння квіток, які разом з молодими листками й пагонами засихають і довго не обсипаються. Зовні таке ураження нагадує моніліальний опік. Але при цьому ніякого слороношеиия не спостерігається.

Збудниками бактеріального раку кісточкових порід, як правило, є бактерії Pseudomonas cerasi і Pseudomonas syringae.

**Вірусні хвороби кісточкових плодових культур**

На різних кісточкових плодових культурах зареєстровано понад 40 вірусних захворювань. Розглянемо окремі захворювання, що можуть бути причиною зниження врожаю кісточкових культур.

***«Шарка»*** *сливи*. Захворювання поширене на Балканах. Симптоми хвороби проявляються на листках, плодах і частково на молодих пагонах. На листках і молодих пагонах навесні утворюються жовті плями у вигля­ді смуг, кілець овальної та іншої форми, які нечітко відокремлені від зеленої частини. З настанням високих середньодобових темпе ратур (20—25°) ці ознаки маскуються. На плодах спочатку з’явля ються темно-зелені плями такого самого окреслення, як і на листках але пізніше вони стають вдавленими, тканини під ними некро- тизуються і наповнюються камеддю. Такі плоди передчасно достигають і обпадають. Вони гіркі на смак і непридатні для вживання. При сильному ураженні обпадає 80—90% плодів.

Збудником хвороби є вірус Prunus virus 7 , що передається піл час щеплення і попелицею Amuraphis helocrisii. Насінням вірус не передається. Цим вірусом заражається і абрикос.

**Хлоротична кільцева плямистість кісточкових**

Хворобу виявлено в Молдаві переважно на черешні й вишні, але можуть уражуватись і слива, абрикос, персик. Проявляється хвороба на листках у вигляді світло-зелених, жовтуватих або яскраво-зелених кілець і смуг, різних за розміром. Ширина їх звичайно не перевищує 3 *мм.* Пізніше в місцях плям утворюються некрози, які іноді охоплюють більшу частину плями. Некротизовані тканини листка випадають, чим ураження часто нагадує дірчастість (клястероспоріоз). Відрізнити хлоротичну кільцеву пляямистість від клястероспоріозу можна по частково мозаїчних візерунках листка, шо збереглися навколо місць випадання некрозів.

Вважають, що хлоротичну кільцеву плямистість викликають кілька штамів вірусу, які різняться своєю агресивністю.

Віруси хлоротичної кільцевої плямистості поширюються під час щеплення, якщо черешки беруть із хворих дерев, а також з насінням. Хвороба є причиною нерівномірного достигання плодів, різкого зниження приживлюваності прищеплених вічок, а також зменшення вмісту в плодах цукрів і кислот.

**Мозаїка персика** проявляється на листках рано навесні у вигляді жовтої крапчастості. До середини літа ця ознака зникає, але уражені листки інколи стають зморшкуватими. Плоди з уражених рослин невеликі, часто неправильної форми і з горбиками вздовж шва. Уражені мозаїкою дерева недорозвиваються, на них утворюється багато гілок, навесні розпускаються пізніше, ніж здорові і достигання плодів на них затримується. Збудником хвороби є вірус Prunus virus 5.

Передається вірус під час щеплення і окулірування. Вважають, що перенощиком вірусу є сливова попелиця Amuraphis padi.

**Заходи захисту кісточкових культур від хвороб**

На початку набухання бруньок у вишні, черешні і сливи для знищення зимуючих інфекційних структур на деревах та опалом у листі проводять обприскування 1 %-ним водним розчином 40 % в.р.п. ДНОКу з нормою витрати робочої рідини 1000 л/га.

По рожевому бутону (вишня, черешня, слива), на початку розпускання листкових бруньок (персик) з метою обмеження ураження збудниками клястероспоріозу, моніліозу і кучерявості листя персика виконують обприскування 3 %-ою бордоською рідиною (1000 л/га) або одним з фунгіцидів, передбачених для обмеження розвитку цих хвороб.

Під час появу та відокремлення бутонів у черешні, вишні, сливи (перед цвітінням) з аналогічною метою виконують обприскування одним з дозволених фунгіцидів широкого спектра дії. У подальшому виконують регулярний моніторинг за динамікою поширення та розвитку інфекційних хвороб. Доцільність застосування фунгіцидів визначають за результатами фітосанітарного моніторингу та очікуваними втратами врожаю.

Після збирання врожаю вишні та черешні для знищення інфекції кокомікозу дерева обробляють одним з фунгіцидів широкого спектра дії. наступні дві обробки виконують через 10—12 діб.

Після листопаду виконують зяблеву оранку міжрядь і пристовбурних смуг.

У зимовий період проводять вирізування відмерлих гілок і їх знищення.

***Лекція***

***Тема:Хвороби зерняткових культур***

***План:***

1.Парша яблуні і груші

2.Чорний рак

3.Звичайний рак і Цитоспороз

4.Іржа зерняткових

5.Філостиктоз

6.Септоріоз, або біла плямистість листя груші

7.Буруватість листя груші

8.Борошниста роса яблуні

9.Мінілоз, або плодова гниль

10.Молочний блиск

11.Опік плодових дерев

12.Вірусні хвороби яблуні і груші

Зареєстровано велику кількість хвороб зерняткових плодових культур, від яких різко знижується врожай і погіршується якість плодів, гинуть плодові дерева, а інколи й суцільні насадження.

Найбільш шкідливі й поширені хвороби зерняткових плодових культур — парша, чорний рак, плодові гнилі, цитоспороз, борошниста роса, плямистості листків і деякі інші, збудниками яких є гриби. Останнім часом у багатьох місцях спостерігаються прояви бактеріальних і вірусних захворювань.

Зерняткові плодові культури можуть уражуватись і непаразитарними хворобами — хлорозом, розетковістю та ін.

У деяких господарствах інколи на зерняткових плодових культурах зустрічається й омела — квітковий паразит.

***Парша яблуні і груші***

Хвороба поширена скрізь, але найбільшої шкоди завдає в районах з достатньою вологістю. Уражуються листки, плоди, пагони. На листках з’являються більш-менш округлі буруваті плями, які покриваються зеленувато-оливковим бархатистим нальотом. Розмір плям різний — від 2 до 13 і більше міліметрів у діаметрі, що залежить від віку листків, сприйнятливості сорту і погодних умов. Більші плями спостерігаються на молодих листках сприйнятливих сортів і при частих опадах. У яблуні наліт звичайно утворюється на верхньому боці листків, а в груші — на нижньому.

Уражені листки передчасно всихають і обпадають. На плодах парша проявляється у вигляді різко обмежених з вузькою каймою плям, покритих темно-оливковим бархатистим нальотом У цих місцях на плоді поверхневий шар клітин стає коркуватим, що перешкоджає проникненню збудника хвороби вглиб тканин. Однак коркування уражених місць перешкоджає рівномірному розростанню плодів, що призводить до однобічного розвитку їх.

Збудниками парші є сумчасті гриби порядку Sphaeriales: на яблуні —Venturia inaequalis, на груші — Venturia pirina.

Морфологічно гриби майже не відрізняються, але за біологічними властивостями є вузько спеціалізованими — пристосовані до рослини-живителя. Тому збудник парші яблуні не уражує грушу, а парша груші не уражує яблуню.

Сумчаста стадія збудників парші утворюється навесні на уражених листках, що перезимували. Навколо посірілих місць уражень у мезофілі листка з осені формуються перитеції, що виступають на поверхню через продих, навколо якого розміщуються численні загострені щетинки. Навколо кожної плями парші з’являється кілька перитеціїв. У кожному перитеції навесні утворюються 120—200 булавоподібно-циліндричних сумок. У кожній сумці по 8 доклітинних жовтувато-зеленуватих сумкоспор.

Інкубаційний період від моменту зараження рослин до початку прояву парші триває від 8 до 21 дня. При температурі 17—21° він становить 10 днів. Перші ознаки парші спостерігаються під час масового обпадання пелюсток. Парша проявляється на вегетуючих органах рослин у конідіальній стадії

***Чорний рак***

Серед хвороб зерняткових плодових культур чорний рак вважається найшкідливішим. Зустрічається майже скрізь і особливо часто на яблуні в умовах зниженої агротехніки вирощування культур. Здебільшого уражуються кора штамба, скелетних і напівскелетних гілок. Хвороба часто проявляється також на листках, квітках і плодах.

.На корі деревної частини яблуні або айви спочатку утворюється вдавлена округла пляма буро-фіолетового кольору. Потім плями повільно або швидко розростаються вздовж і впоперек, часто неправильними лопатями .

У міру розростання плями на межі здорових і хворих ділянок утворюються складки, кора чорніє і покривається сіткою поздовжніх і поперечних тріщин. Пізніше нора відмирає і обпадає, оголюючи почорнілу деревину. Такий тип захворювання називають «злоякісним», оскільки при цьому відмирають уражені гілки, а потім і все дерево.

Інколи зустрічається й інший тип прояву хвороби, коли шкірочка на гілках, здебільшого тоненьких, здувається і відстає суцільним пухирем, а потім розривається і звисає клаптиками. Такі гілки швидко .всихають, листки на них стають коричневими і звисають, плоди зморщуються, засихають, гілка має вигляд обгорілої, тому інколи чорний рак називають «антоновим вогнем», «опіком», «вогневицею» та ін.

Характерний прояв чорного раку — утворення на деревних частинах яблуні, груші й айви (на корі під епідермісом) лікнід, внаслідок чого поверхня кори стає бугорчастою, нагадуючи гусячу шкіру.

На листках хвороба проявляється спочатку у вигляді дуже маленьких, злегка червонувато-коричневих крапочок, які розростаю­ться в округлі плями. Ці плями, збільшуючись, розходяться концентричними зонами коричнево-червоного кольору, що розділені темними смугами. Іноді розростання плям нагадує лопаті з темними краями.

Збудником чорного раку є недосконалий гриб Sphaeropsis malorum, який належить до порядку Pychnidiales. У циклі свого розвитку гриб, як правило, утворює міцелій і пікніди з пікноспорами*.* Пікніди, залягаючи під епідермісом, при дозріванні розривають його і виступають на поверхню у вигляді чорного горбика.

Проростають пікніди при наявності краплинної вологи і температурі від 5 до 33° (оптимум 25—27°). При проростанні спор утворюється одна або дві безбарвні росткові трубки.

Інкубаційний період хвороби при зараженні кори триває 15-27 днів. На заражених плодах плями утворюються на 6—9-й день а пікніди—на 17—24-й.

Масове зараження чорним раком дерев частіше спостерігається при наявності поранень покривних тканин кори. Вони можуть бути непаразитарного походження, (термічне й механічне) і спричинені різними комахами/

Шкідливість чорного раку дуже велика. Заражені дерева за З—4 роки гинуть. Особливо великих збитків завдає хвороба в плодоносних садах, оскільки часто доводиться корчувати дерева, що почали плодоносити, і потім провадити ремонт насаджень.

Стійкість проти хвороби і уражуваність сортів зерняткових плодових культур чорним раком здебільшого залежить від стану дерев і грунтово-кліматичних умов вирощування їх. Наприклад, Ренет Симиренка в умовах України і Молдавії дуже уражується чорним раком, а в Краснодарському краї — середньо уражується. Є сорти яблуні, які в різних грунтово-кліматичних зонах проявляють підви­щену стійкість проти хвороби, зокрема Бельфлер-китайка, Пепін шафранний, Боровинка, Папіровка та ін.

***Звичайний рак***

Звичайний, або європейський, рак більше поширений в Білоруській РСР. Спочатку він проявляється так само, як і чорний рак, у вигляді невеликої вдавленої плями, що повільно розвивається. Потім у цих місцях утворюються напливи і тріщини, а навколо них з’являються темно-червоні бугорки-пікніди.

Розрізняють відкриту й закриту форми звичайного раку. На яблуні бувають обидві ці форми, а на груші — звичайно відкрита форма.

Характерним для відкритої форми раку є утворення на стовбурах і гілках (здебільшого в кутах гілок) відкритих ран із зморшкуватими пухлинами по краях, а закрита — утворенням напливів, що майже повністю закривають рану.

Збудник звичайного раку — сумчастий гриб Nectria galligenaпорядку Hypocreales. У рослину гриб проникає тільки в місцях поранень, тому хвороба виявляється в місцях морозобоїн, обрізування сучків, у розвилках і т. д. Гриб у процесі розвитку утворює сумчасте й конідіальне слороношення. Сумчасте спороношення являє собою строми з перитеціями, в яких формуються сумки з сумкоспорами. Перитеції кулясті, темно-коричневі, розміром 225—375x210— 375 ***мк.*** Сумки булавоподібні, розміром 75—93X12—15 ***мк.*** У них закладається по 8 товстостінних двоклітинних розміром 9—10X5—7 ***мк*** сумкоспор.

Зимує гриб міцелієм і перитеціями. Розвиток патогену відбувається при температурі від 2 до 30°. Для розсіювання спор важливе значення має вологість, тому поширення їх спостерігається в найбільш дощові осінні і весняні місяці.

Шкідливість хвороби полягає в порушенні діяльності провідної системи кори, внаслідок чого порушується обмін речовин рослини. Запасні вуглеводи більше нагромаджуються в надземних частинах рослини, а в коренях кількість їх різко зменшується. Порушення водного балансу негативно позначається на розвитку молодих пагонів.

***Цитоспороз***

Цитоспороз зумовлює відмирання кори стовбурів і скелетних гілок зерняткових та кісточкових плодових порід. Спочатку захво­рювання нагадує чорний рак. Однак далі відмерла кора зберігає червонувато-коричневий колір і погано відділяється від деревини. Так званого «обвуглевня» кори та її забарвлення при цьому не спостерігається.

У місцях ураження цитоспорозом, як і при ураженні чорним раком, утворюється велика кількість напівкулястих стром, які виступають з-під шкірочки кори. Збудники цитоспорозу — недосконалі гриби порядку Pycnidiales-Cytospora carphosperma I C. capitata.

У С. carphosperma строма еліптична або тупоконічна, оливково-чорна, біля основи 1,5 *мм* у діаметрі, а виступає на поверхню округлою або еліпсоїдальною чорною пластинкою (розміром 250— 450 *мк* у діаметрі) з чорним продихом. У кожній стромі по 15—18 камер, в яких містяться конідієносці з конідіями. Кінідієносці у вигляді кущиків, завдовжки 15—18 *мк,* а конідії соскоподібні, роз­міром 4,5—6,5X1—4,5 *мк.*

Уражуються переважно ослаблені дерева в місцях механічних пошкоджень. Часто цитоспороз супроводжує чорний рак. Деякі дослідники відмічають прояви цитоспорозу на деревах з опіками від хімікатів і масел.

***Іржа зерняткових***

Виявляється іржа на початку другої половини літа на пластинках і чрешках листків, а на груші — і на молодих пагонах, а інколи і на плодах. На верхньому боці листків спочатку з’являються округлі оранжеві або червонуваті плями з чорними крапками (спермагоніями), а знизу проти плям утворюються групами конусовидні або соскоподібні вирости (ецидії), що розкриваються зіркоподібно І з них виступають маси спор.

Збудником іржі яблуні є гриби Gymnosporangium tremelloides, груші G. sabinae, які належать до базидіальних грибів порядку Uredinales. Зерняткові плодові культури для цих грибів, по суті, є проміжним живителем, оскільки основний цикл розвитку їх відбувається на ялівці.

Ецидіоспори розсіваються вітром і, потрапивши на гілки і хвою ялівцю, при наявності вологи проростають, утворюючи грибницю.

Основна шкода, якої завдає іржа зернят­ковим породам,— обпадання уражених листків, а це в свою чергу позначається на розмірі плодів, що формуються.

***Філостиктоз***

Проявляється хвороба після цвітіння садів і дуже розвивається до середини і кінця літа. Уражуються листки яблуні, рідше груші та айви. На інших утворюються буруваті плями, тому хворобу іще називають бурою плямистістю листків Інколи спостерігається ураження і плодів яблуні у вигляді невеликих бурих, дещо вдавлених сухих плям діаметром 5—8 міліметрів.

Збудниками хвороби є недосконалі гриби порядку Pycnidiales роду Phyllosticta, які викликають утворення більш-менш типових плям, характерних для певного виду грибів.

На яблуні частіше зустрічаються листки, уражені двома грибами, — Phyllostictа briardi I Ph. mali. Перший утворює світло-жовті, округлі плями без обідка, а другий — маленькі, спочатку буруваті, а пізніше сірі з темно-коричневим обідком.На груші і рідше на яблуні збудником хвороби є гриб Ph. pirina. Він утворює бурі округлі або неправильної форми плями, які часто зливаються.

Поширюються гриби у вологу погоду пікноспорами, які виходять назовні у вигляді слизистої звивистої стрічечки. Шкідливість хвороби полягає в передчасному всиханні листя, що призводить до ослаблення рослин і зниження їхньої продуктивності

***Септоріоз, або біла плямистість листя груші***

Хвороба щороку проявляється на Україні, в Молдавії, цантральних районах Європейських

Характерні ознаки її — з’явлення на листках, а іноді й на плодах дрібних округлих сіруватих плям з вузькою темно-бурою каймою. Пізніше в центрі плям утворюються чорні крапки — пікніди патогену країн.

Збудником септоріозу є недосконалий гриб Septoria piricola порядку Pycnidiales.Під час вегетації рослин гриб утворює безстатеве пікнідіальне спороношення, за допомогою якого швидко поширюється. Пікніди формуються з обох боків листка. Вони світло-бурі, майже кулясті, з вивідним отвором біля верхівки, розміром 110—200 *мк* у діаметрі. Пікноспори світло-оливкові, ниткоподібні, з двома поперечними перегородками, зігнуті, розміром 48—60X3—3,5 мікрона.

Отже, первинна інфекція рослин поширюється сумкоспорами, а повторна — пікноспорами.

Є дані про те, що в деяких випадках на опалому листі можуть зимувати й пікніди, даючи навесні нове покоління .пікноспор.Хвороба викликає засихання й обпадання листя, що шкідливо позначається на прирості молодих пагонів, зимостійкості дерев і врожаї груш.

***Буруватість листя груші***

Хвороба дуже поширена на Україні та Молдавії

Хвороба починає проявлятися в розсадниках наприкінці травня — початку червня. На листках з’являються числен­ні дрібненькі округлі бурі або сіруваті плями з формуванням на них 1—2 чорних подушечок спороношень. Хвороба часто виявляється і на молодих пагонах, на яких утворюються темно-бурі, трохи вдавлені плями з рожевим обідком.

Збудником хвороби є недосконалий гриб Entomosporium maculatum f. maculata порядку Pseudopycnidiales. Він утворює міжклітинну грибницю і псевдопікніди з конідіальним спороношенням. Конідії хрестоподібночотириклітинні, з щетинками, розміром 16—23X35— 12 *мк.*

Конідії проростають при підвищеній вологості (85—95%) і температурі вище 0,5°. Інку­баційний період різко коливається: при температурі повітря в межах 13—25° і вологості до 95% він триває 4.-5 днів, а при тій самій тем­пературі, але нижчій вологості —14—16 днів.

Важливо зазначити, що на уражених листках, заораних восени та навесні не виявляється ні конідій, ні сумок з сумкоспорами.

Шкідливість буруватості полягає в передчасному обпаданні листя, зменшенні приросту пагонів, уповільненні сокоруху І зниженні вмісту цукрів, що призводить до сповільнення випуску садивного матеріалу із розсадників. Буруватістю менше уражуються культурні сорти груші порівняно з дикими.

За даними Д. П. Вовченка підвищену стійкість проявляють сорти Глек, Глива мачуська, Олександрівка, Лимонка та ін. Тому використання їх як підщеп становить великий практичний інтерес Внесення фосфорно-калійних і повного мінерального добрива підвищує стійкість рослин проти хвороби. Надмірне підрізування коренів під час пікірування знижує стійкість сіянців груші проти буруватості.

***Борошниста роса яблуні***

Зустрічається в південних районах України, Північному Кавказі, в Молдавії, закавказьких республіках і в республіках Середньої Азії. Хвороба проявляється на молодих листках, пагонах, суцвіттях і зрідка на плодах.

У насадженнях яблуні борошниста роса виявляється навесні після розпукування бруньок і на початку утворення перших листків. На пагонах і листках проявляється майже одночасно. На пагонах з’являється спочатку білий, а пізніше брудно-сірий наліт, який потім темнішає і на ньому формуються чоріні крапки — клейстокарпії гриба. На листках (здебільшого з нижнього боку) і черешках утворюється сірувато-білий наліт, який пізніше стає рудуватий, а на суцвіттях, пелюстках, чашолистиках і квітконіжках — рясний білий наліт.

На плодах борошниста роса спостерігається на початку формування їх і проявляється у вигляді білого нальоту, який швидко зникає. Замість нього утворюється так звана «іржава сіточка», що нагадує коркову тканину яка виникає внаслідок механічних пошкоджень або після обприскування інсектофунгіцидами. Дуже рідко на плодах можна виявити клейстокарпії, оскільки вони після утворення швидко обсипаються.

Збудником борошнистої роси яблуні є сумчастий гриб Podosphaera leucotricha, який належить до порядку Erysiphales.

Крім яблуні, гриб інколи уражує грушу, але менше.

P. leucotricha утворює поверхневу грибницю, що прикріплюється до органів рослин апресоріями, від яких всередину тканин проникають гаусторії. На міцелії навесні і влітку розвивається конідіальне спороношення та формується сумчаста стадія — клейстокарgії з сумками й сумкоспорами.

Конідіальне спороношення складається з одноклітинних еліпсоїдальних конідій розміром 28—30X12 жк, що розміщуються ланцюжками по 6—9 штук, на безбарвних циліндричних конідієносцях.

Вперше конідії З’являються на початку фази відокремлення пуп’янків. Посилюється конідіальне спороношення на початку розвитку молодих листків і качанів. За допомогою конідій гриб швидко поширюється від рослини до рослини, заражаючи все нові й нові молоді органи. Інкубаційний період від моменту зараження до з’явлення нового міцеліальноіго нальоту з конідіями становить 4— 10 днів і залежить від температури та особливостей розвитку рослини-живителя.

Шкідливість борошнистої роси при сильному її розвитку може бути великою. Уражені листки недорозвиваються і швидко обпадають, а уражені пагони відстають у рості, їхні верхівки часто всихають. Хворі суцвіття плодів не утворюють, а сформовані зав’язі швидко обсипаються. Хвороба може знизити врожай яблук на ЗО—50 процентів.

***Мінілоз, або плодова гниль***

Моніліоз, або плодова гниль — дуже поширене й шкідливе захворювання зерняткових плодових культур.

Захворювання дістало назву плодової гнилі тому, що часто викликає побуріння і загнивання плодів. Проте воно може бути причиною відмирання суцвіть та інших органів рослин, тому правильніше називати його моніліозом, що відповідає родовій назві збудника хвороби.

На зерняткових в умовах України зустрічаються ураження чотирма недосконалими грибами порядку Hyphales: Monilia fructigena , М. сіnегеа, М. mali і М. cydoniae.

Найчастіше ураження спричинює гриб М. fructigena. На плодах спочатку з’являється невелика бура пляма, яка швидко збільшується і охоплює весь плід, внаслідок чого м’якоть його стає бурою, розм’якшується і втрачає смакові якості. Слідом за побурінням на поверхні плоду утворюються жовтувато-білі подушечки спороношень гриба, які розміщуються концентричними кругами.

Подушечки розміром 2-3 *мм* в діаметрі складаються з численних конідій, що відокремлюються від коротких конідієносців у вигляді ланцюжка. Конідії овальні або округлі, безбарвні, роз­міром 17,5—25 11—15 *мк,* поширюються вітром, дощем і комахами.

Проростають конідії мііцеліальним ростком. Найбільший розвиток гриба спостерігається при температурі 24—28° і відносній волості повітря понад 75% Зараження плодів звичайно здійснюється їв місцях свіжих поранень на шкірочці, спричинених плодожеркою, казаркою і птахами. Гриб може проникати в плід також у місцях тріщин, що утворюються внаслідок ураження паршею, градобою та інших механічних пошкоджень. Іноді збудник проникає в плід і через черешкову ямку, але при цьому зараження відбувається тільки при наявності краплиннорідкої вологи.

Плоди буріють від моніліозу звичайно за 3—5 днів, а спороношення з’являється на 8—10-й день від моменту зараження.

В умовах підвищеної і зниженої температури, а також при відносно низькій вологості повітря спороношення гриба на плоді може і не бути. Тоді плід муміфікується і набуває синьо-чорного або чорного забарвлення з глянцевим відтінком. Муміфіковані плоди часто залишаються висіти на дереві або зберігаються під деревом взимку, а навесні в умовах теплої і вологої погоди покриваються подушечками конідіального спороношення, які і є джерелом первинного спороношення. Здебільшого збудник звичайної плодової гнилі утворює тільки конідіальне спороношення.

Шкідливість монііліозу дуже велика. Вона полягає в загибелі суцвіть і відмиранні молодих пагонів, а також в загибелі значної" кількості плодів, яка часто досягає 20—ЗО і нерідко 60—70% вро­жаю. Плоди гинуть від моніліозу не тільки в плодовому саду, а й під час зберігання їх.

Імунних до плодової гнилі сортів зерняткових плодових куль­тур немає. Відносно стійкими є сорти яблуні Пармен зимовий золотий, Ренет Симиренка, Джонатан, Пепін шафранний та їн. Серед сортів груші підвищену стійкість проявляють Бере зимова Мічуріна , Кюре, Сен Жермен, Октябрська, Аврора та ін.

***Молочний блиск***

Хвороба проявляється на листках спочатку у вигляді білуватого забарвлення з блискучим (перламутровим) молочним або сріблястим полиском. Пізніше на таких листках утворюються некротичні плями, розміщені безладно. Листки стають крихкими, засихають і відмирають. Часто ураження виявляється на окремих гілках, а пізніше і на всьому дереві. Деревина у таких дерев буріє.

Плоди на уражених деревах погано розвиваються, передчасно обпадають або не утворюються зовсім. Пізніше уражені гілки або дерево відмирають. У кісточкових насадженнях відмирання супроводжується камедетечею.

Багато дослідників захворювання дерев на молочний блиск пов’язують з проникненням через механічні поранення або в місцях підмерзання деревини базидіального гриба Stereum purpureum порядку Aphyllophorales.

На живому дереві гриб розвиває тільки грибницю, а на відмерзлому— плодові тіла, які розміщуються переважно на стовбурах біля землі. Плодове тіло у S.purpureum має форму шкірястої шапки у вигляді тонких пластинок 2*-8 см* завширшки, прикріплених боком. Верхній бік плодового тіла білувато-сірий або буро-сірий, хвилястий, з невиразними концентричними смугами й хвилястим краєм.

***Опік плодових дерев***

Хвороба проявляється ,на квітках, пагонах, гілках і плодах. Квітки раптово в’януть і чорніють, листки скручуються, чорніють і залишаються висіти на деревах, мають вигляд обпалених. У місцях ураження кора молодих пагонів і гілок здувається внаслідок великого припливу рідини. Ця рідина потім починає текти по корі у вигляді гумозного ексудату.

У літній період хвороба ніби затухає, але навесні з початком сокоруху з новою силою відновлюється і поширюється по всій рос­лині. Уражуються опіком молоді, недостиглі плоди. Вони чорніють і залишаються висіти на гілках, як і листки. Достигаючі і стиглі плоди не уражуються навіть при штучному зараженні.

Збудником опіку плодових дерев є бактерії Erwinia amylovora. Оптимальна температура розвитку їх 30°, а при 45—50° вони гинуть.

Інкубаційний період триває 3—4 дні на сприйнятливих до хвороби сортах і 6—10 днів на більш стійких.

Джерелом інфекції опіку плодових культур є уражені дерева. Бактерії поширюються з краплинками дощу, які змивають слиз. Можуть розноситися бактерії і садивним інструментом, особливо під час окулірування дичок, і комахами, насамперед бджолами, попелицями та ін.

***Вірусні хвороби яблуні і груші***

***Мозаїка*** проявляється на листках яблуні у вигляді дрібних плям неправильної форми, частіше гострокутної, світло-зеленого або жовто-зеленого кольору. Інколи плями можуть зливатися, і тоді на листках утворюються великі хлоротичні зони. Форма прояву хвороби залежить від штаму вірусу й уражуваного сорту.

Збудником мозаїки яблуні вважається Pyrus virus 2, що передається під час щеплення живців або окулірування. Перенощика вірусу поки що не встановлено. У тканинах гілки вірус витримує температуру 50° протягом години. Є дані, що хвороба на сприйнят­ливих сортах знижує врожай плодів на ЗО—40%.

***Кільцева******мозаїка******груші***проявляється рано навесні у вигляді жовтих кілець і плям неправильної форми. Серед літа мозаїчність листків маскується. Зареєстровано хворобу на дикій лісовій груші і сорті Ільїнка.

У більшості сортів вірус може перебувати в латентній формі. Шкідливість хвороби ще не встановлено.

***Розетковість*** характеризується різним пригніченням росту пагонів і вкороченням міжвузлів. Листки дрібні, спотворені, утворюються у вигляді розетки. Гілки з ознаками розетковості звичайно стерильні. У Молдавії захворювання проявляється в розсадниках, особливо на сортах Ренет Ландоберга і Вігнера призове. Листки в уражених сортів дрібні, вузькі, із загнутими догори краями у вигляді човника, пильно-сірого кольору. У другій половині літа у частини саджанців симптоми хвороби маскувались, але більша частина рослин гинула.

Збудником хвороби вважається Pyrus virus 6, але його властивості ще не вивчено. Передається вірус під час щеплення.

***Заходи захисту яблуні і груші від хвороб***

Восени після листопаду проводять оранку ґрунту в міжряддях насаджень і пристовбурних смугах із заорюванням опалого листя, рослинних решток та бур’янів. Викорчовують засохлі дерева. Дезінфікують ґрунти в місцях викорчуваних дерев, які загинули від бактеріозів та інших інфекційних хвороб, розсипанням хлорного вапна на поверхні ґрунту (100 г/м2) і перекопують.

У зимово-весняний період проводять побілку стовбурів і основних скелетних гілок 20 % -ним вапняним молоком з додаванням 3—5 % мідного купоросу з метою запобігання виникнення сонячно-морозних опіків, морозобоїн.

При наявності ураження насаджень чорним раком, цитоспорозом, борошнистою росою до початку сокоруху проводяться профілактичні заход и знищення їх вогнищ. Уражені хворобами гілки вирізають і знищу­ють, місця зрізів замазують садовим варом або сумішшю глини і свіжого коров’яку (1:1). Після обрізування кожного дерева секатори, ножі та пилки дезінфікують 5 %-ним розчином формаліну. Виконують очищення і знищення відмерлої кори.

Навесні у фазі набрякання бруньок (температура повітря не нижче + 4°С) з метою знищення зимуючих інфекційних структур на поверхні стовбурів і гілок проводять викорінююче обприскування 1 %-ним розчи­ном 40 % в.р.п. ДНОКу з нормою витрати робочої рідини 1500 л/га.

На початку розпускання бруньок для захисту від ураження молод их листочків збудниками парші, моніліозу, грибних плямистостей проводять профілактичну обробку 3 %-ною бордоською рідиною.

У фазі рожевого бутона для зменшення ураження збуд никами парші, борошнистої роси, чорного раку, плямистостей листя плодові насадження обприскують одним з дозволених фунгіцидів. Перевагу віддають фунгіцидам з широким спектром дії.

У період вегетації виконується постійний моніторинг за поширенням та розвитком інфекційних хвороб. Доцільність застосування фунгіцидів визначається за результатами фітосанїгарного моніторингу плодових насаджень та очікуваними втратами врожаю з дотриманням регламентів їх застосування.

Лекція №5.

Тема: Гриби та хвороби, що вони викликають.

План:

1. Загальні відомості про гриби, їх значення як збудників хвороб рослин.
2. Будова, живлення, розмноження і збереження грибів.
3. Цикли розвитку. Класифікація грибів.
4. Характеристика класів нижчих і вищих грибів.

**Основні методи діагностики.**

Подавляюча більшість хвороб (біля 80%) викликаються грибами. Гриби відносяться до особливої групи організмів, які характеризуються своєрідним комплексом ознак. Найважливішою особливістю грибів являється гетеротрофний спосіб живлення (heteros (грецькою) - різний; інший;trophe - живлення) обумовлений відсутністю у грибів хлорофіла і інших пігментів, які мають автотрофні рослини, за допомогою яких ці рослини здатні самостійно створювати органічні речовини із неорганічних.

Гриби, не мають здатності до автотрофного живлення, тому використовують готові органічні речовини рослинного або тваринного походження. До морфологічних особливостей грибів належить наявність у них вегетативного тіла нитковидної будови і здатність до розмноження спорами.

Міцелій і його видозміни.

Типовим вегетативним тілом грибів являється грибниця, яка  
представляє собою систему розгалужених гіф-ниток трубчатої будови (hyphe, грец. - тканина). Сукупність розростаючих гіф і їх сплетіння називається міцелієм, або грибницею (mykes, грец. - гриб).Діаметр гіф, які складають міцелій, звичайно від 3...5 до 12. ..15 мкм.

На протязі доволі довгого часу наростання міцелію проходиь при необмеженому вертикальному рості гіф, в результаті чого довжина міцелію може досягати багато метрів. Разом з тим, у деяких нижчих грибів нитчастий типовий міцелій відсутній вегетативне тіло у них представлено однією клітиною, яка нерідко не має оболонки, або так-званого амебоіда, зазвичай він знаходиться всередині живильної клітини рослини-хазяїна.В інших випадках у нижчих грибів одна або комплекс декількох клітин мають оболонки і забезпечені тонкими, але без особистих ядер розгалуженнями- ризоїдами, органами, прикріплення і живлення.\_У більш високоорганізованих нижчих грибів є типовий, багаторазово розгалужений міцелій. Характерною особливістю такого міцелію у нижчих грибів являється відсутність перегородок. У вищих грибів міцелій завжди багатоклітинний, з великою кількістю поперечних перегородок. Клітини такого міцелію мають від одного до декількох ядер.

Гіфи грибниць частіше бувають безколірними, прозорими, але можуть бути і забарвлені як в світлі, так і темні тони, навіть до коричневих, бурих і чорних. Пігменти, які обумовлюють колір міцелію, можуть відкладатися, як в клітинних оболонках, так і в самій клітині.

Часто у нормального нитчастого міцелію є: ризоїди – органи прикріплення до субстрату у гіф і спорангієносців (мукорові гриби); апресорії - присоски, призначені для прикріплення росткових гіф міцелію до субстрату (борошнисторосяні, іржасті гриби); гаусторії - органи живлення, які проникають в середину живих клітин рослини у вигляді простих булавовидноздутих або часто розгалужених спеціалізованих відростків гіф.

Гаусторії і aпpecopiï характерні для паразитних грибів, іноді  
апресорії зустрічаються і у сапрофітних форм.

Великий інтерес представляють анастомози, які являються виростами двох сусідніх гіф одного або різних міцеліїв, які зростаються один з другим в формі з’єднувальних листків. Через такі анастомози проходить обмін «вмістом», в тому числі і ядерним. В результаті подібного обміну в зв’язку з наявністю гетерокаріозиса (heteros - різний; karion - ядро) забезпечується різноякісність міцелія. У різних грибів поява анастомозів часто зв'язано з недоліком живлення, проростанням cпop.

У багатьох сапрофітних форм, а іноді у деяких паразитів (Erysiphaceae) міцелій може простиратись по поверхні живильного субстрату. Такий тип міцелію називається екзофітним (ехо - зверху; phyton - рослина) або епіфітним (еріпа). Більшість фітопатогенних грибів має міцелій ендофітний (endos - всередині) тобто, який знаходиться всередині тканини рослини. При цьому міцелій може проникати всередину клітини рослини-хазяїна і пронизувати їх (внутрішньоклітинний міцелій) або знаходитись в міжклітинниках (міжклітинний міцелій), потрапляючи в сусідні клітини рослини при допомозі гаусторій.

Розповсюдження міцелію по рослині або в середині тканини звичайно має обмежений характер і займає великі площі листка,плод а або іншого органу (місцевий, або локальний міцелій). Рідше зустрічається дифузний міцелій, який займає всі або майже всі органи рослини. Дифузія розростання міцелію звичайно буває у рослин, які розвиваються із зараженого насіння, бульб, цибулин, у яких були заражені кореневища або сплячі бруньки. Із них потім виростають дифузно заражені стебла.

У вищих грибів (сумчатих і базидіальних) спостерігається особливо сильний розвиток міцелія, яке приводить до формування особливих утворень. Найпростішою формою такого міцеліального утворення являються міцеліальні плівки. Вони часто зустрічаються у дереворуйнуючих трутових грибів і нагадує замшу. Розмір плівки досягає декількох десятків сантиметрів. При паралельному рості великої кількості гіф в одному напрямку часто спостерігається утворення тяжів і шнурів, у яких окремі гіфи зростаються один з одним боковими стінками.

Більш складною формою, міцеліального утворення являються ризоморфи, які характеризуються наявністю покривної частини, яка складається із загрубілих частин з пігментними оболонками клітини, які втратили внутрішній склад і живих, паралельно розташованих внутрішніх гіф, які мають значні запаси поживних речовин. Найбільш звичайним прикладом ризоморф являються ризоморфи опенька. Зовні вони дуже подібні з кореневими розгалуженнями і призначені для обхвату субстрату, для розмноження і утворення плодових тіл.

Більш складним міцеліальним утворенням являються склероції - тугі сплетіння міцелія різновидної форми і роз^мірів (від мікроскопічних до 20-30 сантиметрів1? поперечнику і до 20 кілограмів масою). Поверхневі шари, або покривна частина склероціїв виконуєзахисну функцію. Вони складаються із товстостінних, часто з темними оболонками клітини, які не мають внутрішнього наповнення. Внутрішня частина склероція складається із тонкостінних живих клітин, які мають велику кількість запасних поживних речовин - вуглеводів, жирів. В склад склероція входить від 10 до 30% жирових речовин.

Склероції у грибів являються стадією спокою, в якій гриб здатен зберігатися в період несприятливих умов: засуха, низькі температури. Багато видів грибів зимують у стадії склероціїв, які в якості обов’язкової стадії входять в їх цикл розвитку. Після періоду спокою склероції проростають звичайно з утворенням спороносних органів (плодових тіл сумчатих або базидіальних, рідше незавершених грибів) або частіше - міцелія.

В склад склероція в одних випадках входять тільки гіфи гриба, а в інших - склероції побудовані із змінених тканин рослини - живителя (звичайно плода, пронизаного у всіх напрямках грибницею). Таке утворення склероція називається муміфікацією. При муміфікації з накопиченням грибниці запасних поживних речовин проходить зневоднення тканин рослини. Мумуї також являються стадією спокою гриба (плодова гниль яблуні). До видозмін міцелію відносяться також оідії, бластоспори (клітини яких брунькуються), хламідоспори,геми.

Бластоспори - відомі у дріжджів і дріжджеподібних грибів, вегетативна частина їх представлена вільнорухаючими окремими клітинами. На таких клітинах формуються клітини (бруньки), які в свою чергу часто брунькуються і збільшуються в розмірах. Після чого вони опадають і ведуть самостійне існування.

Оідії, або артроспори циліндричні, еліпсоідальні клітини, які

формуються при розпаді міцелію або окремих гіф і служать для розмноження.

Хламідоспори - це товстостінні клітини, які утворюються одиночно або групами, часто в ланцюжку на вегетативному міцелії. Формування у них іде дуже складним шляхом.У міцелія з великою кількістю перегородок окремі клітини зберігають свій вміст, інші клітини стають пустими і внаслідок руйнуються, звільнюючи обособлень хламідоспори, які являються одночасно клітинами в стані спокою. Ці клітини забезпечені щільними потовщеними оболонками, темнозабарвленими та інкрустованими на поверхні бородавками, складками, які створюють іноді сітчатий візерунок, шипами.

Хламідоспори при відсутності вологи зберігають життєздатність на протязі багатьох років, але більшість із них при сприятливих умовах здатні проростати зразу ж після утворення.

Гемми - по будові і по біологічним особливостям близькі до хламідоспор. На відміну від них гемми, як правило, мають шаровидну, або близьку до неї форму. По формі гемми не постійні. Для ентомофторових, деяких сажкових, багатьох сумчастих і незавершених грибів характерне утворення гемм.

Перераховані видозміни міцелію вказують на велику пластичність грибів. Описані міцеліальні утворення служать не тільки для зберігання але і для вегетативного розмноження гриба. Ця біологічна особливість зустрічається у багатьох видів і має велике біологічне значення.

**Розмноження грибів.**

У грибів проходить як вегетативне розмноження, так і безстатеве і статеве, з цілим рядом перехідних форм між цими двома способами. Різкої межі провести між ними не можна, хоч ці два

4

способи в типових випадках достатньо відрізняються один від одного.

Вегетативне розмноження. Вегетативне розмноження здійснюється обривками (кусочками) міцелія або його видозмінами Невеликі частини гриба, попадаючи в сприятливі умови, дають початок новим гіфам, які розростаються в новий розгалужений міцелій. В природних умовах це часто проходить у воді, у грунті. Нерідко частинки підсохлого і зруйнованого міцелію, наприклад у збудника білої гнилі (склеротинії), можуть переноситись повітряними течіями. Після того як міцелій попадає на поверхню рослини, він здатний її заразити.

При розмножені в штучних культурах в лабораторії використовують здатність грибів розмножуватись обривками грибниці.

Більш удосконаленим являється вегетативне розмноження видозміненими частинами міцелію (оідіями, бластоспорами хламідоспорами і геммами).

Безстатеве розмноження. Безстатеве розмноження здійснюється при допомозі спеціальних утворень, які називаються спорами. Спори мають розвиватися всередині спеціальних споровмістилищ або на кінцях особливих виростів міцелія - конідієносцях. У багатьох нижчих грибів безстатеве розмноження проходить при допомозі зооспор, забезпечених джгутиками здатних до самостійного руху у воді. Зооспори розвиваються в зооспорангіях. У найбільш примітивних сучасних форм грибів,  
наприклад у видів Оlріdіum, зооспорангій формується прямо із вегетативного тіла. При цьому все тіло особини (амебоїд) складається із однієї клітини, яка не має власної оболонки знаходиться в середині живої клітини рослини - хазяїна. З досягненням зрілості амебоїд перетворюється в зооспорангій. При цьому амебоїд покривається оболонкою і його вміст розпадається на окремі одноядерні ділянки, які у вигляді одно джгутикових зооспор виходять зовні і якийсь проміжок часу плавають у водному середовищі (краплі води, грунтова волога).

Такий тип утворення зооспорангія представляється самим примітивним, хоч його примітивність може розглядатись і як другорядне утворення в зв’язку з внтрішньоклітинним паразитизмом.

У інших грибів з більш розвиненим міцелієм зооспорангії формуються у великій кількості на кінцях гілок міцелію і представляють собою видозмінені гіфи грибниці, які відділилися в якості органів розмноження.

У більш високоорганізованих ооміцетів (наприклад у пероноспорових грибів), які перейшли на наземний спосіб життя,

зооспорангії формуються на спорангієносцях – спеціалізованих утвореннях, які відрізняються від вегетативних гіф по формі, характеру росту і інших ознаках. При дозріванні зооспорангії відриваються від спорангієносців і розносяться повітряними потоками або краплями дощу. При проростанні зооспорангія у більшості ооміцетів утворюються типові зооспори з двома джгутиками. Але у деяких видів рухливі стадії ураження, і зооспорангії проростають з утворенням росткової трубочки, яка подовжується потім у вегетативний міцелій. Такі зооспорангії часто називають конідіями, хоча по своєму походженню вони являються істинними зооспорангіями.

Другою формою безстатевого розмноження, відомою у зигоміцетів, являється утворення спорангів, які формуються на спорангієносцях - простих або складних відгалуженнях міцелія. Вершини таких спорангієносців шаровидно вздуваються, і в них ендогенно (всередині) формуються нерухомі спори з власними оболонками.

При дозріванні спор оболонка спорангія у верхній половині розпливається, в нижній - відвертається донизу у вигляді коміра.

В результаті проходить звільнення спор, при якому важливу роль грає слизова маса, яка знаходиться між спорами в середині спорангія. Кількість спор у великих спорангіях доходить до декількох сотень. Однак у ряда представників цієї групи спорангіальних грибів, кількість спор може бути невелика, не рідко 3-4 або 2 і навіть тільки 1. Спорангії з невеликою кількістю спор називаються спорангіолями.

Найбільш досконалим являється конідіальне спороношення характерне для вищих грибів - сумчатих, незавершених, рідше базидіальних.

Конідії представляють собою спори, які утворюються екзогенно (зовні) на кінцях вегетативних гіф або на вершині особливих диференційованих відгалужень спеціального призначення - конідієносцях.

Якщо зооспори і спорангіоспори завжди одноклітинні, то конідії можуть бути як одноклітинними, так і багатоклітинними. У різних видів грибів конідії дуже різновидні по формі, будові, забарвленню та інших ознаках. Розвиваються конідії іноді на кінцях конідієносців одиночно або в ланцюжках різного характеру.

Крім одиночних, відомі комплекси конідієносців: коремії, ложа і пікніди.

Коремії представляють собою невелику групу конідієносців, які зрослись по довжині і які піднімаються над субстратом у вигляді віника.

базидіальних/!

X т г \* \* —

г\_Конідп

Ложе - скупчення дуже великої кількості конідієносців на обмеженому сплетінні міцелію; ложе формується під покривними тканинами органів рослини - хазяїна які вони розкривають і ) виступають на поверхню. Іноді вони розвиваються на поверхні - субстрата.

Пікніда (щільний) - найбільш складне утворення, яке представляє собою плодове тіло гриба. Це шароподібне або іншої форми споровмістилище з щільними стінками, яке складається із пара або прозоплектенхіми, внутрішня поверхня якої покрита шаром / конідієносців, які відчленяють конідії у внутрішню порожнину пікніди. На вершині пікніди є отвір для виходу конідій.

Статеве розмноження. Статеве розмноження складається із злиття чоловічих і жіночих статевих гамет, в результаті чого виникає зигота. Статеве злиття клітин як основа еволюції спостерігається у всіх групах і нижчих, і вищих грибів^ Процеси злиття статевих клітин, їх форма і будова, як і послідуючий розвиток зиготи у грибів, дуже своєрідні і часто являються різними навіть у близькородинних форм. В багатьох випадках у грибів спостерігається втрата як статевих функцій, так і гамет гаметаміїв і їх заміна або соматичними клітинами, або конідіями. Статевим спороношенням у ооміцетів є ооспори, в зигоміцетів — зигоспори. У аскоміцетів і базидіоміцетів статеве розмноження закінчується утворенням сумчастого або відповідно базидіального спороношення. Після закінчення статевого процесу у вищих аскоміцетів окремі частини вегетативного міцелію починають інтенсивно розростатися і обростати аскогенними гіфами. В процесі послідуючих сплетінь міцелій формує оболонку плодового тіла, яка захищає від пошкоджень сумку, яка розвивається. У незначної кількості сумчастих грибів сумки можуть розвиватися безпосередньо на грибниці, але у більшості сумчастих грибів вони утворюються у спеціальних плодових тілах: клейстотеціях (клейстокарпіях), перетеціях і апотеціях.

Клейстотеції - закриті плодові тіла з різними за формою підвісками (виростами). Сумкоспори з них вивільняються після руйнування або розриву оболонки клейстотецію.

Перетеції - плодові тіла з вузьким отвором на вершині через який при дозріванні викидаються сумкоспори. У деяких грибів перетеції вміщені в спеціальні грибниці, що називаються стромою.

Апотеції - відкриті блюдцеподібні плодові тіла, на внутрішній поверхні яких міститься спороносний шар (гіменей), що складається з сумок із сумкоспорами.

Плодові тіла різноманітні по кольору, величині, будові і розташуванні відносно субстрата. Вони можуть бути одиночними або скупченими,

7

нерідко зануреними в загальну строму, яка представляє собою більш або менш об’ємне сплетення міцелію різної конструкції.

Аскоспори проростають в гаплоїдний міцелій, на якому можуть формуватись органи безстатевого розмноження. На відміну від нижчих грибів у аскоміцетів зигота не тільки не являється стадією спокою, а навпаки, більш або менш розвивається зі зростанням і масовим розвитком онкогенних гіф і сумок на їх кінцях в яких утворюються аскоспори.

У базидіальних грибів основним органом розмноження являється базидія. Це основний орган розмноження, який несе на своїй поверхні базидіоспори.

На відміну від аскоміцетів у базидіальних грибів в циклі розвитку переважає диплоїдний стан (міцелій і будова з нього плодових тіл з базидіями ).

Процес формування базидії нагадує процес утворення сумок. В природних умовах розвиток гриба починається з росту міцелія, а потім на ньому з’являються ті чи інші органи розмноження (спороутворення). Розвиток міцелія визначається перш за все хорошим живленням, і він може розвиватись невизначено довго, і не давати органів розмноження. При виснаженні живильного субстрату на міцелії з’являються спороношення.Таким чином, загальною причиною, яка визначає розмноження, є недолік в живленні.

Збереження життєздатності спор грибів різне в залежності від виду . Рухливі спори (зооспори), які не мають оболонки, в природних умовах гинуть швидко, цьому сприяють прямі сонячні промені, сухе повітря, багаточисельні вороги із числа мікроорганізмів, нематод, комах. Спори, які мають оболонку зберігають життєздатність декілька днів. Чим товстіша оболонка і чим більше в ній пігментів, тим довше зберігається спора в природних умовах. На протязі декількох місяців або років зберігають життєздатність спори, які знаходяться в плодових тілах типу пікнід, клейстотеціїв, перитеціїв; від 3 до 5 років і більше зберігають життєздатність хламідоспори, цисти, ооспори, зигоспори, які мають товсті оболонки і великий запас поживних речовин.

Розповсюджуються спори декількома шляхами:

Г

1. Активно - розповсюдження, пов’язане із самостійним рухом (зооспори, які рухаються активно у воді при допомозі джгутиків, міцеліальні тяжі і ризоморфи);
2. Пасивно - розповсюдження при сприянні різних агентів (повітряних течій, води, комах, людини);

3. Інтраматрикально - розповсюдження в середині тканин господаря.

Для грибів характерний повний цикл розвитку. Циклом  
розвитку називається послідовне проходження різних стадій і спороношень, яке завершується утворенням спор. У більшості грибів в онтогенезі утворюються різні спороношення. Наприклад, борошнисторосяні гриби розмножуються весь період вегетації рослини-хазяїна конідіями, а на зміну їм виникають плодові тіла з сумкоспорами, які зберігають вид в несприятливий період життя грибів (несприятливі екологічні умови, відсутність поживного субстрату).

У іржастих грибів декілька типів спороношення, які ідуть один за одним в певному порядку.

У сумчастих грибів (у деяких видів), крім сумчастого спороношення, може бути 1, 2 або навіть 3 типи конідіального спороношення. Таким чином, у грибів спостерігається явище плеоморфізму і поліморфізму.

Плеоморфізм - властивість організму розвивати в онотогенезі декілька типів спороношення, які чітко йдуть один за одним (іржасті гриби)

Поліморфізм - здатність грибів змінюватись в процесі розвитку, у зв’язку зі змінами зовнішніх умов (поліморфні види). Це явище характерне для сумчатих і незавершених грибів.

Цикл розвитку гриба може проходити на одному або декількох видах рослин. В залежності від цієї особливості види грибів називаються однохазяйними або різнохазяйними.

Однохазяйність - здатність видів грибів здійснювати повний цикл розвитку на одному виді рослини - живителя (збудники іржі малини, льону, борошнисторосяні, пероноспорові)

Різнохазяйність - здійснення повного циклу розвитку патогена на різних рослинах-живителях, далеких один від другого в систематичному відношенні (збудники лінійної іржі злаків, іржі гороху і люцерни).

Для грибів характерна мінливість їх агресивних, патогенних та інших властивостей. До мінливості приводять такі причини, як гібридизація, мутація, зміна умов розвитку. У патогенних грибів часто спостерігається внітрівидова мінливість. Вид представляє собою складну систему (популяцію), яка складається із багатьох внутрівидових одиниць (спеціальних форм, рас, біотипів).

9

Систематика грибів.

Систематика грибів - ділення на класи, порядки, родини і т.д. основана на природних зв’язках, які склалися між окремими групами грибів в процесі еволюційного розвитку, на особливостях їх будови, розмноження, і способу життя.

Гриби ділять на дві великі групи - нижчі і вищі, які розрізняються по будові вегетативного тіла. Для нижчих грибів характерно вегетативне тіло у вигляді нитковидної одноклітинної грибниці або голої плазматичної маси - плазмодія. У вищих грибів грибниця багатоклітинна (з перегородками). Діленнія грибів на класи основано головним чином на особливостях статевого і безстатевого розмноження.

Нижчі гриби об’єднують в один великий клас – Phycomycetes (фікоміцети), а вищі поділяють на такі три класи: Ascomycetes (аскоміцети), або сумчасті гриби, Basidiomycetes (базідіоміцети), або базидіальні гриби і Denteromycetes, або Fungi imperfecti (незавершені гриби).

Клас Фікоміцети об’єднує гриби у яких вегетативне тіло має вигляд голої плазми, що покривається оболонкою перед спороутвореннм),або добре розвинутої грибниці, що не поділена на клітини, хоч часто багатоядерна.

Безстатеве розмноження відбувається зооспорами, що утворюються в зооспорангіях, або спорангієспорами, що розвиваються в спорангіях.

Залежно від типу статевого розмноження фікоміцети поділяють на два підкласи: ооміцети (утворення ооспор) і зигоміцети (утворення зооспор). В свою чергу ооміцети поділяють на порядки залежно від кількості джгутиків у зооспор (одноджгутикові і дводжгутикові), а також розвинутості грибниці й типу зооспорангієносців. У значної частини грибів порядку Peronosporales (найбільший порядок, що об’єднує збудників несправжньоросяних хвороб) зооспорангії втрачають або втратили здатність утворювати зооспори, проростаючи, дають початок  
грибниці. Тому у цих грибів зооспорангіі називають конідіями, а зооспорангієносці - конідієносцями.

У підкласі зигоміцетів поділ на порядки здійснюється за способом нестатевого розмноження. У мукорових (Mucorales) утворюються спорангієспори в спорангіях, а у ентомофторових (Entomophthorales) - конідії на конідієніжках.

Клас сумчастих грибів поділяють на два підкласи: голосумчасті (сумки утворюються безпосередньо на грибниці) і плодосумчасті (сумки утворюються у плодових тілах). Сумчасті гриби, які спричиняють хвороби польових культур, належать до плодосумчастих; їх поділ на порядки проводиться за характером будови пфлодового тіла. Враховують також розташування сумок, в плодовому тілі, їх кількість та інші ознаки. Серед сумчастих грибів особливе місце посідає порядок Егуsiphales, що об’єднує збудників борошнисторосяних грибів, багато з яких паразитують на польових культурах.

Клас базидіальних грибів залежно від їхньої будови поділяють на два підкласи: гетеробазидіоміцети (фрагмобазидіоміцети), у яких базидії поділені поперечними або поздовжніми перегородками на чотири клітини, і холобазидіоміцети, у яких базидії не поділені перегородками, більшість базидіальних грибів - збудників хвороб польових культур - належать до гетеробазидіоміцетів. Тут особливе місце посідають два порядки: Ustilaginales, що об’єднує сажкові гриби (базидії у цих грибів утворюються з хламідоспор), і Uredinales, що об’єднує іржасті гриби (базидії утворюються з теліоспор).

Гриби порядків Ustiliginales і Uredinales, деякі дослідники пропонують об’єднувати в підклас Теliomicetida, а їхні хламідоспори і телейтоспори називати теліоспорами.

Клас незавершених грибів об’єднує гриби, у яких грибниця добре розвинута, багатоклітинна, але більшість з них розмножується нестатевим способом і деяка частина втрачає здатність утворювати статеве спороношення (сумки з сумкоспорами або базидії з базидіоспорами). Ці гриби розмножуються переважно нестатевим спороношенням або грибницею'.

Поділ незавершених грибів на порядки грунтується на особливостях спороношення: на вільних конідієносцях, у ложах і пікнідах. Враховують також будову спор, колір і кількість клітин у спорі.

ш

11

Схема ділення грибів на групи і класи.

|  |  |
| --- | --- |
|  | Гриби |
| Нижчі | Вищі |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Вегетативне тіло- плазмодій або одноклітинні грибниці | Вегетативне тіло - багатоклітинна грибниця | | |
| 1 клас - фікоміцети | 2клас-  аскоміцети | Зклас-  базидіоміцети | 4клас-  незавершені |
| Спороношення: статеве - цисти, зигоспори, ооспори. Безстатеве - зооспори спорангіоспори, конідії. | Спороношення статеве - сумкоспори. Безстатеве конідії. | Спороношення:  статеве -  базидіоспори.  Безстатеве  різноманітні  спори типу  конідії. | Спороношення: статеве - відсутнє. Безстатеве - конідії. |

12

Лекція

Тема: основні принципи і методи захисту сільськогосподарських  
культур від хвороб. Інтегровані системи захисту рослин.

План:

1. Принципи побудови інтегрованих систем для захисту с-г культур від хвороб.
2. Характеристика методів захисту рослин .
3. Методи обліку і прогнозу хвороб рослини і сигналізація про строки та способи проведення захисних заходів.

Захист рослин від хвороб (так, як і від шкідників, бур’янів) -невід’ємна частина технологї їх вирощування, направленої на отримання високого і  
здорового урожаю.

Всі використовувані для боротьби з хворобами рослин міроприємства можна розділити на дві категорії: профілактичні та лікувальні. Важлива роль належить профілактичним, або попереджувальним, міроприємствам, т.б. таким які не допускають виникнення патологічного процесу. Лікування хворих рослин можливе лиш в небагатьох випадках. Пояснюється це тим, що переважна більшість збудників інфекційних хвороб рослин розвивається всередині ураженої тканини рослин і являється практично недоступним для хімічного або іншого впливу на них.

Профілактичні, або попереджувальні міроприємства, які складають основу комплекса захисту рослин від хвороб, можна в свою чергу, умовно поділити на наступні три групи:

1. Міроприємства, направлені на знищення джерел первинної інфекції;
2. Міроприємства, які обмежують можливість розповсюдження інфекції від рослин до рослини.
3. Міроприємства, які підвищують стійкість рослин до хвороб.

Практичне здійснення цих міроприємств може забезпечуватись різними методами: агротехнічним, хімічним, фізичним, біологічним та ін. в залежності від особливостей хвороби та її збудника (джерела інфекції, умови розвитку захворювання, особливості самої культури) в одних випадках діючим може бути агротехнічний, в інших - хімічний або інший який-небудь метод. Найкращий результат досягається поєднанням різних методів, із яких складається система або комплекс захисних міроприємств.

Побудова таких систем досягається шляхом правильного поєднання  
санітарно-профілактичних, хімічних, агротехнічних, селекційно-насінницьких та ін. організаційно-господарських міроприємств. Такі науково-обгрунтовані -екологічно вигідні системи захисних міроприємств які базуються на точному прогнозі шкідливих об’єктів і поєднанні профілактично-санітарно-гігієнічних агротехнічних та ін. методів - отримало назву інтегрованих систем.

Селекційно-насінницький метод

Вирощування сортів, стійких до захворювань - самий надійний метод захисту рослин. Селекціонерами створено багато хворобостійких сортів різних с-г культур. Робота по виведенню нових високоурожайних і хворобостійких сортів успішно ведеться в багатьох науково-дослідних інститутах, дослідних станціях Кількість хворобостійких сортів з кожним роком збільшується. Але переважна більшість районованих сортів піддається ураженню багатьох захворювань.

Поскільки розповсюдження більшості хвороб с-г культур можливо з посівним або посадковим матеріалом, особливу важливість набуває правильно організоване насінництво, яке забезпечує отримане? тільки здорового посівного, посадкового матеріалу. Практичне здійснення міроприємств, направлених на отримання здорового насіння або здорового посадкового матеріалу, включає:

1. Створення насіневих або маточних ділянок, до яких поряд з загальним комплексом захисних міроприємств своєчасно проводять спеціальні прочистки, т.б. видалення і знищення одиничних хворих рослин. Такі прочистки проводять на насіневих ділянках картоплі по відношенні до всіх вірусних захворювань, кільцевої гнилі, чорної ніжки та ін. хворобам типу завдання, на насіневих ділянках буряка - по відношенні до мозаїки, жовтухи і т.д. В плодових садах на маточних плантаціях не допускається ураження чорної смородини, махровістю, сливи-віспою, мозаїкою та іншими вірусними і мікоплазмовими захворюваннями. Первинне отримання і розмноження (картоплі, плодів, ягідників) для передачі їх елітно- насінницьким господарствам проводиться спеціальними методами в наукових закладах.
2. Відбір (вибраковка) ураженого посадкового матеріалу. Кожне господарство повинно використовувати для посадки тільки здоровий, не несучий на собі інфекції, посадковий матеріал. В тих випадках, коли хвороба розповсюджується з посадковим матеріалом (коренеплодами, бульбами   
   цибулинами) і її можна розпізнавати по зовнішнім ознакам (наприклад, у випадку ураження картоплі фітофторозом або паршою, цибулі-сірою гниллю, моркви-фомозом та іншими видами гнилей), проводять відбір   
   вибраковку хворих бульб (коренеплодів, цибулин). Відбір рекомендується проводити двічі: восени, перед закладкою на зберігання, і особливо ретельний - весною, перед висадкою посадкового матеріалу в грунт. Якщо уражений насіневий або посадковий матеріал не може бути вибракованим вся партія його належить дезинфекції. В одних випадках її проводять хімічними засобами, в інших - шляхом термічної дії.
3. Суттєве значення як фактор, від якого буде залежати степінь  
   хворобостійкості рослин в період вегетації, має якість насіневого матеріалу, більш продуктивні і більш стійкі рослини. Передпосівна обробка насіння речовинами імунізуючої дії також являється одним із заходів підвищення стійкості рослин до інфекційних захворювань.

Агротехнічний метод

До агротехнічного методу відносять перш за все ті прийоми вирощування рослин, які створюють не сприятливі умови для патогена і підвищують стійкість  
рослин до захворювань. Це сівозміна, зяблева оранка, строки посіву,густота стояння рослин, режим вологості, удобрення.

Сівозміна, має дуже важливе значення в боротьбі з хворобами однорічних культур (польових, овочевих) і в першу чергу таких, збудники яких зберігаються з рослинними рештками або вільно в ґрунті. Якщо не займати заражений ґрунт на декілька років культурою, т.б. дотримуватись сівозміни, проходить  
«самоочищення» ґрунту від збудника хвороби.

Щоб правильно визначити тривалість сівозміни, треба добре знати біологічні особливості збудника хвороби, і в першу чергу його стійкість, тривалість збереження зимуючої стадії і навіть більше. Наприклад, збудник кіли капусти утворює спори спокою, які здатні зберігатися в ґрунті 5-6 років. У випадку ураження капусти несправжньою борошнистою росою, ооспори якої не  
зберігаються більше двох років, достатньо двохрічної перерви.

Важливо врахувати і іншу особливість патогенна - степінь його філогенетичної спеціалізації. Не тільки культурою, ураженою даною хворобою не можна займати дане поле на протязі декількох років, але і іншими культурами які можуть уражуватись цим же збудником. Так, після картоплі не слід вирощувати томати - і навпаки, так як воші мають спільного збудника фітофторозу (Рhitophtora infestens). По цій же причині неможна розміщувати ці культури і на сусідніх полях.

Дуже важливо дотримуватись просторової ізоляції і між полями однієї і тієї ж культури різного віку, наприклад між капустою першого і другого року, між посівами і висадками моркви, буряків, так як при цьому також можливе взаємне їх перезараження.

Глибока зяблева оранка поля, по можливості рання, важливий агротехнічний прийом, направлений на подавлення інфекції, яка зберігається з рослинними рештками. Перемішані з ґрунтовими частинками і зароблені на різну глибину рослинні рештки скоріше мінералізуються і патогени втрачають свою життєдіяльність.

Строки посіву (посадки) може мати значення як фактор, який знижує або підвищує інтенсивність розвитку хвороби по відношенню до різних хвороб, але особливо різко це проявляється у відношенні кореневих гнилей злаків, вірусних та інших хвороб картоплі. Пізні літні посадки картоплі у багатьох випадках особливо для південної зони, являються головним оздоровлюючим прийомом захисту від найбільш небезпечних вірусів, уражуючи цю культуру. Від строків посіву і збору в значній мірі залежить лежкість коренеплодів моркви, буряків та інших культур.

Роль удобрення. Неправильне (несвоєчасне або незбалансоване) використання добрив може бути причиною зниження хворобостійкості рослин. Так, одностороннє внесення азоту або надлишкові його дози в повному мінеральному удобренні, можуть різко знизити хворобостійкість пшениці до іржі, аґрусу до борошнистої роси.

Хімічний метод

Займає важливе місце в захисті рослин. Основна його ціль використання профілактика, т.б. попередження появи і розвитку хвороби. В одних випадках хімічні міри захисту направлені на то, щоб не допустити первинного зараження і появи хвороби, в інших - щоб не допустити або обмежити повторне

розповсюдження інфекції і неорганічних сполук, токсичних для шкідливих організмів.

Хімічні речовини, які використовуються для боротьби з грибними та іншими хворобами рослин називають фунгіцидами.

Фунгіциди, які попереджують зараження рослин, але не здатні вилікувати захворівши рослину, прийнято називати захисними, а фунгіциди здатні подавити збудника, який вже потрапив в тканини рослин - лікувальними або терапевтичними.

Як захисні, так і лікувальні фунгіциди можуть бути контактної і системної

дії.

Контактні препарати не здатні рухатись в рослині, вони володіють лише місцевою проникаючою дією (всередині насіння).

Лікувальні системи! фунгіциди здатні не тільки проникати в рослини, але і рухатись в ній, подавлюючи збудника не тільки в місці нанесенні фунгіцида на рослини, але і в інших його частинах.

Більшість використовуваних фунгіцидів відноситься до групи захисних контактних. Це бордоська рідина, хлорокис міді, цинеб, купрозан, еупарен і т.д.

До препаратів захисної лікувальної системної дії можна віднести синтезовані і випробувані в останні роки препарати: бенлат, фундазол, дерозал.

По характеру використання (цільового призначення) всі фунгіциди можна розділити на: а) протруювачі насіння; б) фунгіциди, які використовуються для обробки вегетуючих рослин; в) фунгіциди викорінюючої дії (для обробки рослинних залишків або багаторічних рослин в період спокою, фунгіциди для обеззараження ґрунту).

Протруювання насіння або посадкового матеріалу проводять для боротьби з тими хворобами, збудники яких з ними розповсюджуються. При цьому використання препаратів контактної дії ефективно лиш в тих випадках, коли збудник хвороби знаходиться на поверхні насіння. Всередині інфекцію можуть знищити тільки системні фунгіциди або термічна обробка насіння.

Протруювання грунту проводять, головним чином, в парниках і теплицях, де одні і ті ж культури часто приходиться вирощувати на одному і тому ж самому місці, і це веде до накопичення в ґрунті збудників хвороб цих культур.

Обприскування або обпилювання рослин в полі (в саду, на виноградниках) проводять для захисту як від первинної, так від вторинної інфекції. Вибір фунгіцидів, строки і способи їх використання визначаються головним чином біологічними особливостями збудника хвороби - умовами, необхідними для зараження, строками первинної інфекції, довжиною інкубаційного періада, особливостями взаємовідносин з рослиною-хазяїном (ендо чи ектопаразит, способи зараження).

В зв'язку з тим, що різні фунгіциди володіють різною специфічністю (під специфічністю розуміють круг патогенів, по відношенню до яких фунгіцид проявляє свою токсичність), від правильного вибору фунгіцидів залежить степінь ефективності його використання.

Біологічний метод

Забруднення середовища існування ядовитими речовинами в зв’язку із збільшенням об’ємів використання хімічного метода - проблема, яка все більше турбує народи всього світу. Тому розробка нових високоефективних і в той же час безпечних для теплокровних способів захисту сільськогосподарських рослин. В загальній системі захисних міроприємств все більшого значення починають набувати біологічні способи боротьби з шкідниками і хворобами с-г культур.

Розробка біологічного методу боротьби з хворобами рослин ведеться по направленням: використання антагоністів, антибіотиків і паразитів другог порядку (гіперпаразитів).

Антагоністи. Антагоністичні відношення між мікроорганізмами розпов- сюджені в природі дуже широко. Особливо різко вражені вони серед ґрунтової мікрофлори. Не тільки гриби, актиноміцети, але і багато сапрофітно живучих бактерій являються антагоністами по відношенню до ряду інших видів грибів і бактерій, в тому числі патогенних по відношенню до рослин. Швидше самоочищення ґрунту від бактерій - збудників кутастої плямистості листків огірків, бактеріального рака томатів проходить тому, що ці види бактерій подавлюються іншими грунтовими бактеріями - антагоністами.

Більше половини всіх видів актиноміцетів, які розвиваються в ґрунті, являються антагоністами. Однак їх кількість залежить від ґрунтових умов кислотності, вологості, температури, обробки ґрунту, видів добрив. Важливе значення має також вид вирощування на даній ділянці культури.

Ґрунт мож^штучно збагачувати грибами або бактеріями-антагоністами шляхом внесення спеціальних біопрепаратів, які представляють собою чисту культуру або компосте, збагачені антагоністами. Такі компосте, збагачені грибом luichoclerta lignorum. знаходять все ширше використання в боротьбі з цілим рядом хвороб с-г культурі особливо на овочевих в закритому ґрунті (парники, теплиці).

Спосіб використання триходорміна також може бути різним: опудрювання або драпування насіння а на грунтах багатих органікою - пряме внесення в них біопрепарата.

Антибіотики - (від грец. anti - проти; bioticos - живий) - речовини, які виробляються мікроорганізмами (грибами, актиноміцетами) і володіють здатністю затримувати ріст і розвиток інших мікроорганізмів. Широке використання мають антибіотики в медичній практиці. Наприклад - медицині, стрептоміцин.

В багатьох випадках позитивні результати отримані при використанні антибіотиків в боротьбі з хворобами рослин, зокрема при обеззаражуванні насіння від бактеріальної інфекції (бактеріоз огірків, бактеріальний рак томатів).

Однако можливості використання медичних антибіотиків в сільському господарстві дуже обмежені, так як, накопичуючись в плодах, антибіотики можуть мати не бажану дію на людину. Потрапляючи в організм людини в малих кількостях, антибіотики можуть викликати „привикання” до них як людини, так і хвороботворних мікроорганізмів - збудників хвороб, які знаходяться в латентній формі. В подальшому при використанні цих антибіотиків в лікувальних цілях вони можуть не мати необхідної дії на хворобливий мікроорганізм. Тому в с-г

-5-

практиці бажано використовувати свої антибіотики. Вони повинні бути активними проти збудників хвороби і нетоксичними по відношенню до рослини. Краще використовувати нативні (неочищені) антибіотики, так як вони вміщують більше ауксинів, вітамінів та інших речовин, позитивно впливаючих на життєдіяльність рослинного організма. Механізм дії антибіотиків, які які використовуються в рослинництві, може проявитись: а) в безпосередній дії на збудника; б) в інактивації токсинів, які виділяє збудник; в) в підвищенні захисних властивостей рослини. Наприклад: трихотецин, фітобактеріоміцин.

**Гіперпаразити і можливості їх використання:**

Гіперпаразитами - називають організми, здатні паразитувати на збудниках хвороб рослин і вбивати їх життєздатність. Механізм дії гіперпаразигів може бути різний. У грибів це проявляється, як правило, в лізісі (розчиненні) міцелія або спороутворюючих органів. Лікуючими властивостями можуть володіти як бактерії, так і гриби-гіперпаразити.

Із грибів-гіперпаразитів слід відмітити Darluka filum,Ampelomices, Tubercularia persicina, Ramularia, Fusarium orobanches, Alternaria.

Гіперпаразитами можуть бути і віруси. Віруси, які паразитують на бактеріях, називають бактеріофагами.

Фізичний метод

До фізичного методу відносять подавлення інфекції головним чином дією високої температури.

Для знищення інфекції всередині насіння їх прогрівають з таким розрахунком, щоб вбити збудника хвороби і не пошкодити в схожості самого насіння.

Механічний метод

Механічні методи боротьби заюпочаються в вирізці уражених хворих стебел або гілок, зачистці хворої кори (при лікуванні чорного раку).

До цього методу слід віднести очистку насіневого матеріалу від примісей склероціїв- збудників білої гнилі і інших хвороб ріжок, вовчків.

Карантин рослин

В загальній системі міроприємств, направлених на попередження появи і розвитку захворювань сільськогосподарських культур, особливе місце займають карантинні міроприємства.

Карантин рослин - це система державних заходів, попереджуючих завіз і розповсюдження особливо небезпечних хвороб, шкідників і бур’янів. Коли ці міроприємства на обмеження розповсюдження захворювань із господарства в господарство, із району в район або із області в область, карантин називають внутрішнім, а саме захворювання - об’єктом внутрішнього карантина. В тих випадках, коли система спеціальних міроприємств направлена на охорону від проникнення хвороби на територію держави з-за кордону, карантин називають зовнішнім.

До об’єктів внутрішнього карантину відносять - рак картоплі, пасмо льону.

Зовнішнього - індійська сажка, вілт кукурудзи, антракноз бавовнику, бактеріальний рак цитрусових та ін.

Прогноз інфекційних хвороб рослин

Правильність побудови комплексу захисних міроприємств в більшій мірі залежить від постановки правильно-' прогнозу хвороб рослин. Прогнозуватихворобу - це означає зараня передбачити характер очікуваного розвитку хворобиз тим, щоб своєчасно прийняти міри її обстеження або попередження. В Україніорганізована спеціальна служба прогнозу хвороб і шкідників с-г культур,основними задачами якої по відношенню до хвороб являються: 1) визначеннязагальної тенденції до наростання або навпаки затухання хвороби; 2)передбачення епіфітотія або депресії з вказанням втрат, Перебору врожаю; 3)встановлення строків окремих заражень (первинного і послідуючих); 4) своєчаснаінформація с-г органів і господарств про можливість строків прояву хвороби іінтенсивності її розвитку; 5) рекомендації про необхідні захисні міроприємства.

Головна ціль прогнозу - скоротити число хімічних обробок (без зниження загальної ефективності міроприємств), що не тільки знижує матеріальні затрати на захист рослин, але і зменшує небезпечність забруднення навколишконього середовища. Прогнози справедливо називають стратегією і тактикою захисту рослин.

По принципу завчасності прогнози рослин розділяють на багаторічні, довгострокові і короткострокові.

Багаторічні прогнози - передбачають розвиток хвороби на - 5-10 і більше років вперед. Основні задачі його - визначення загальної тенденції до наростання, або навпаки до затухання хвороби в певній зоні на декілька років вперед, передбачення проростання вірулентних або появи нових, більш агресивних рас збудників хвороби, зміни ареалів хвороби, віроєгність стратегія захисту рослин в державі при її плануванні (виробництво хімічних засобів, випуск машин по захисту рослин, сортозміна, підготовка кадрів по захисту рослин).

Довгостроковий прогноз - це передбачення можливого розвитку захворювання за 3-12 місяців і передбачення можливих втрат урожаю.

При складанні довгострокового прогнозу враховують слідуючі основні факттори:

1. кількість заразного нагала (на насінні або в насінні, в грунті, в повітрі).
2. умови інфекції (І повітря, опади) в певні, сприятливі фази вегетації.
3. Сприятливість рослини-хазяїна до захворювання (сорт якість насіневого  
   матеріалу, агротехніка).
4. Характер вегетації рослин (строки проходження фенофаз).
5. Умови попередньої погоди (опади, і) в певні місяці за декілька  
   попе5редніх років.

Природно, що значення і конкретні показники факторів, на основі яких прогнозується сезонний розвиток тієї чи іншої хвороби на одакові для різних видів хвороби. Більш того, вони можуть бути неоднаковими і для однієї і тієї ж хвороби в різних зонах вирощування рослин-хазяїна.

Короткостроковий прогноз - утворення (на основі довгострокового прогнозу) строків появи хвороби і інтенсивності її розвитку на конкретних невеликих площах.

Основна ціль короткострокового прогнозу - передбачення строків первинного і послідуючих заражень і своєчасна сигналізація про проведення хімічних обробок в конкретному господарстві або на конкретній площі. Особливо важливий короткостроковий прогноз для хвороб овочевих і багаторічних культур (плодових, винограду), де від своєчасного хімічного обробітку може залежати від урожаю.

Для постановки короткострокового прогнозу необхідно знати основні біологічні особливості збудника: форму і місце його зимівлі (джерела первинної інфекції), умови при яких можлива інфекція, вплив навколишнього середовища вологості) на розвиток паразита і динаміку наростання хвороби. Важливо знати сортовий склад культури і враховувати степінь хворобостійкості вирощуваних культур. У всіх випадках важливо знати кількісний запас інфекції, яка викликає первинне зараження.

Короткостроковий прогноз хвороби рослин негативний без спостережень за погодою. Збудник, рослина, погода - три взаємозв’язаних ланки, які визначають строки появу і степінь розвитку хвороби, і три головних направлення, по яким необхідно вести паралельні спостереження при складанні короткострокового прогнозу.

Загальна схема складання короткострокового прогнозу хвороб рослин включає наступні основні етапи:

1. фенологічні спостереження за рослинною (встановлення строку надходження сприятливої фази).
2. обмін запасів інфекційного початку і його стан (зрілість, життєздатність).
3. метеоспостереження і встановлення критичних періодів, в які може пройти зараження.
4. встановлення дати первинного зараження.
5. Визначення дати закінчення першого інкубаційного періода, початок і закінчення другої, третьої і послідуючих генерацій патогенна.
6. Сигналізація про проведення захисних міроприємств.

В залежності від об’єкта (виду хвороби, біологічних і екологічних

особливостей її збудника) методика постановки короткострокового прогнозу,зберігаючи загальну схему, має свою специфіку.

Методи обліку хвороб рослин.

Для правильного планування і організації міроприємств по захисту рослин від хвороб необхідно мати відомості про видовий склад хвороби, їх розповсюдженості, шкодочинності, прогнозу їх появи і розвитку. З цією метою проводять спеціальні обстеження полів (садів, виноградників і т.д.). проводять їх в певні строки (певні фенофази рослин) по загальноприйнятим методикам.

Для виявлення фітосанітарного стану поля або насаджень багаторічних культур на великі території проводять так звані маршрутні обстеження. Для більш детальної характеристики хвороби, коли необхідні дані, наприклад про її динаміку в залежності від сорта, агротехнічних, погодних або інших умов проводять спостереження за хворобою на стаціонарних ділянках. Пункти сигналізації і прогнозу проводять такі спостереження і обліки на спеціально

виділених для цього стаціонарних ділянок в найбільш типових для зони (району) «базових» господарств.

Маршрутні обстеження проводять звичайно три рази за вегетаційний період на польових і овочевих культурах - при появі сходів, в період цвітіння, перед збором урожаю, на плодових і ягідниках - зразу після цвітіння, потім через один місяць, перед збором урожаю. Кількість і площу обстежуваних ділянок встановлюють з таким розрахунком, щоб охопити не менше 10% площі посіву або насаджень.

Число проб і кількість рослин в них залежить від обстежуваної культури, виду хвороби і площі обстежуваної ділянки. Мінімальна кількість рослин, необхідна для правильної оцінки інтенсивності ураження, - 10 для багаторічних плодових дерев (кожного сорта) і 100-1000 для однорідних овочевих або польових культур.

Облікові проби роз приділяються по одній або двом діагоналям поля або  
рівномірно по всьому участку в залежності від його конфігурації. Техніка відбору проб залежить від характеру прояву хвороби і від обстежуваної культури. В одних випадках урожайність рослин оцінюється на кореню, в других - із обстежуваних рослин складають апробаційний сніп.

При стаціонарних спостереженнях за динамікою розвитку хвороби  
спостерігають на одних і тих же (модельних) рослинах. Обліки проводять через  
кожні 10 років.

Лекція

Тема: Імунітет рослин до інфекційних хвороб.

План:

1. Поняття про імунітет рослин, категорії імунітету.
2. Фактори імунітету.
3. Генетика стійкості рослин, методи створення стійких до хвороб сортів.
4. Причини втрати імунітету і методи збереження СТІЙКОСТІ рослин до хвороб.

Під імунітетом розуміють несприятливість або стійкість організму до діїзбудників хвороб і продуктів їх діяльності. ,.

В останні часи прийняте таке поняття імунітету рослинІмунітетом рослинН називають проявлену ними несприятливість до хвороби увипадку контакту рослин із збудниками, здатними викликати дану хворобу принаявності необхідних для зараження умов.

Для проявлення імунітету необхідні три умови:

1 наявність специфічного збудника певного захворювання;

1. наявність відповідному (збуднику) рослини-хазяїна;
2. необхідні метеорологічні, ґрунтові та інші умови, тобто умови зовнішньог середовища, в яких розвиваються і збудник і рослина-хазяїн. Крім того велике значення має рослиа-хазяїн, фаза її розвитку. Вивчення взаємодії трьох компонентів (рослини, паразита, середовища) і займається наука про імунітет рослин, яка є частиною фітопатології.

Значення фітоімунітету в практиці сільського господарства велике. На знаннях закономірностей прояву імунітету рослин базується виведення сортів,стійких до інфекційних захворювань. А введення імунних сортів деяких сільськогосподарських рослин в практику іноді являється надійним засобом захист цих культур від того чи іншого захворювання.

Задачі фітопатології, заключакдься перш за все у вивченні взаємовідносин паразита і рослин, їх взаємної пристосовності. Пізнання цих взаємовідносин дозволяє або виводити імунні сорти, або підвищувати стійкість сприятливих сортів і застосовувати їх в сільськогосподарське виробництво, що буде сприяти подавленню багатьох паразитарних захворювань і отриманню високих урожаїв сільськогосподарських культур.

Фітоімунологічні роботи вчених.

Одним із засновників імунітета тварин являється вчений І.І. Мечніков (1845 -1916 ). Під імунітетом тварин до інфекційних захворювань він розумів сукупність всіх явиш, які відбуваються в організмі і дозволяють йому протистояти нападу різних мікроорганізмів. На його думку, специфіка імунітету тварин витікає із властивостей білків тваринного організму. В останній час визначається, що вироблення специфічних антитіл у тварин у відповідь на введення паразита проходить під контролем нервової системи.

Засновником вчення про імунітет рослин до інфекційних захворювань являється М.І. Вавілов (1887 - 1943). Він вважав, що імунітет рослин зв'язаний з генетичними особливостями їх і що спеціалізація паразитів являється одним із

1

вирішальних факторів наявності імунітету у сортів і видів рослин. Ним же були встановлені закономірності в розповсюдженні імунітету по географічним зонам.

На думку М.І. Вавілова, середовище і направленість відбору сприяють тому, що в певних еколого-географічних областях концентруються або імунні, або сприятливі види і форми рослин. Виявлені М.І. Вавіловим зв’язки імунітету рослин з генетичною природою рослин дозволило йому показати, що реакція рослини-хазяїна на проникнення паразита визначається генетичним положенням хазяїна при порівнянні з близькими видами і формами рослин. Всі цізакономірності Вавілов не вважав абсолютними і відносив їх до областіфізіологічного імунітету.

Т.Д.Страхов (1890 - 1960)г базуючись на знаннях про вплив середовища на імунітет рослини, вперше зробив припущення, що регулюючи умови живлення рослини, можна добитися у рослини прояву нових ознак, властивостей, які роблять рослини або стійкою, або сприятливою до тих чи інших захворювань. Він підкреслював, що покращення росту і розвитку рослин не завжди веде до підвищення фізіологічної стійкості. Це можливо тільки при умові, що в тканинах рослини-хазяїна проходять зміни несприятливі для розвитку паразита.

Д.Д.Вердеревський висунув теорію про головну роль фітонцидів, які забезпечують захист рослини від паразитів фітонциди-речовини, які володіють бактерицидною дією на мікроорганізми і комах. В більшості випадків фітонцидів рослин діють на мікроорганізми, які не уражують ту чи іншу рослину'.

В 1946\_р. М.С.Дунін запропонував теорію імуногенезу.

Ця теорія базується на дослиженнях імунітету рослин як результат постійної взаємодії паразита, хазяїна і зовнішніх умов. Відповідно теорії, автор ділить всі хвороби на три групи. Знаючи приуроченість хвороби до тої чи іншої групи, можна розробляти відповідні мироприємств.

Перша група включає ті хвороби рослин, збудники яких уражують рослини або частини їх переважно в вихідній фазі їх індивідуального розвитку. Відповідно, ці захворювання розвивається на молодих рослинах, органах,  
тканинах або окремих клітинах. Прикладом таких хвороб можуть бути тверда сажка пшениці (зараження проходить при проростанні насіння).

До другої групи автор відніс всі хвороби, збудники яких уражують рослини або їх частини переважно в вихідній фазі їх індивідуального розвитку, тобто ці захворювання розвиваються на старих рослинах або їх тканинах. До цієї групи хвороб відноситься фітофтороз картоплі, церкоспороз буряка, антракноз клевера.

До третьої групи М.С. Дунін відносить ті хвороби, у яких не спостерігається такої чітко вираженої приуроченості до певної фази розвитку рослин. Збудники хвороб третьої групи викликають хвороби незалежно від фази розвитку рослини.

Багато авторів вважають, що вікова приуроченість хвороб залежить відкомплексу фізіологічних процесів, які проходять у тканинах рослини-хазяїна.Знання відповідності між розвитком захворювання і станом рослини може  
сприяти боротьбі з хворобами шляхом свідомого управління ростом хазяїна. Так,при боротьбі з хворобами першої групи треба особливу увагу приділяти мироприємствам, які сприяють швидкому проходженню ранньої фази розвитку.Якщо приходиться боротися з хворобами, то заходи, які використовуються

2

повинні затримувати прихід останньої фази розвитку, тобто затримати індивідуальний розвиток (онтогенеза) рослини. Боротьба з хворобами, які відносяться до третьої групи, повинні будуватися на знаннях біології збудника захворювання уражувати уязвимі місця у циклі розвитку.

Категорії рослинного імунітету

В процесі еволюції вищих рослин і мікроорганізмів в природі склалися взаємовідносини, при яких в одних випадках рослини уражуються збудниками хвороб, захворюють і гинуть. В других випадках рослини протистоять захворюванню, тобто відрізняються несприятливістю до нього, імунітетом.

Ми уже знайомі з поняттям, яке вкладається в термін „імунітет”. Крім цього терміна, є поняття „несприятливість” і „неуражуваність”, які по своїй суті подібніі означають нездатність рослин уражуватись при контакті з відповідними збудниками і при відповідних зовнішніх умовах. На відміну від вище названих понять є терміни „уражуваність” і „сприятливість”, зміст яких також рівнозначний.

Вони означають здатність рослинного організму уражуватись при контакті із збудником при відповідних зовнішніх умовах і достатньої кількості інфекціїКоли ми говоримо, що певний сорт відрізняється „високою стійкістю”, ми маємо на увазі, що він не відрізняється „слабкою сприятливістю” до якогось збудника.

Сприйнятливість або несприйнятливість, стійкість або нестійкість рослини до того чи іншого захворювання зв’язана з приспособленністю або неприспособленністю хвороботворного начала до виду або сорту рослини.

Нездатність певних видів рослин уражуватись не специфічними видами збудників хвороб називають неспецифічним імунітетом. Наприклад, в сівозмінах часто поряд розташовані поля' які займають неродинними с-г культурами, зернові сіють на полях поряд з картоплею або бобовими. Крім того, що ці культури мають різну дію на грунт, вони ще не мають спільних хвороб, що природно оздоровлює посіви.

В протилежність не специфічному імунітету в практиці приходиться мати справу з явищем специфічного імунітету. Відомі випадки, коли збудник здатний викликати захворювання представників одного виду, але не може паразитувати на окремих сортах рослин цього ж виду. Наприклад рак картоплі.

В даний час у рослин розрізняють природний (вроджений) і штучний(набутий) імунітет.

Під природним (вродженим) імунітетом розуміють властивість рослини неуражуватись тою чи іншою хворобою і ця властивість передається спадково.

Під штучним, або набутим імунітетом розуміють властивість рослин неуражуватись тим чи іншим захворюванням і властивість рослинного організму набувається в процесі розвитку рослини. Штучний імунітет залежить від зовнішніх умов і особливо від умов вирощування рослини.

Всі випадки природного імунітету діляться на дві категорії: пасивний і активний.

Пасивним імунітетом називають властивість рослин перешкоджати проникненню паразита і розвитку його в тканинах рослини-хазяїна і існуючого незалежно від наявності паразита.

Активним імунітетом називають властивість рослин активно реагувати на проникнення паразита.

Фактори пасивного імунітету

Факторами або властивостями пасивного природного імунітету рослин можуть бути: анатомо-морфологічна будова тканин і органів, хімічний склад клітинного соку, деякі фізіологічні властивості рослин і наявність в рослинах будь-яких специфічних речовин.

Анатомо-морфологічні фактори мають істотний вплив на стійкість. Особливу роль ці фактори грають при початкових фазах зараження мікроорганізмами субстрату, в період проростання спор на рослині і проникненню ростка в тканини.

Для проростання спор паразитів велике значення має наявність крапельно вологи на поверхні рослин. Спостереження показало, що рослини, у яких листки плоди покриті восковим нальотом, менше піддаються зараженню. Це пояснюється тим, що краплі Н2О, разом з патогенними мікроорганізми скочуються, незатримуючись. Крім того восковидний наліт виконує роль механічної перешкоди для проростаючих спор збудника хвороб.

Крім наявності крапельної вологи, для проростання спор грибів, бактерій і актиноміцетів має значення і вологість повітря. В зв’язку з цим набувають значення морфологічні особливості зовнішньої будови. Форма рослин, сприяє збереженню вологи, в деяких випадках може сприяти виникненню хвороби.

Ще одним з факторів пасивного імунітету виступають будова покривних тканин і характер продих, розмір і кількість чечевичок. які нерідко служать воротами інфекції.

Таким чином, анатомо-морфологічні фактори грають деяку роль в стійкості. Але мікроорганізми дуже пластичні. Вони доволі легко пристосовуються до навколишніх умов. Володіючи сильними ферментними системами, вони можуть на протязі декількох поколінь змінювати свої харчові вимоги і привикати до нових умов. Тому анатомо-морфологічні особливості будови рослин не мають першочергового значення в імунітеті. Стійкість і сприятливість рослин до паразитів, обумовлених анатомо-морфологічними особливостями рослин, неможна відокремлювати від фізіолого-біохімічних властивостей, які характеризують внутрішнє середовище рослин, куди попадає паразит після проникнення в тканини.

Фізіоло-біологічні фактори, розглядаються, як фактори пасивногоприроднього імунітету вміст в рослинах різних хімічних речовин-вуглеводівбілків і продуктів розпаду білків, фітонцидів, алкалоїдів, пігментів.

Активний природний імунітет рослин

Активним імунітетом називають здатність рослин активно реагувати напроникнення паразита. До факторів активного (вродженого, природного) імунітету відносять такі захисні реакції, як утворення захисних некрозів, активізація діяльності ферментної системи, проявленняфагоцитоза. Всі подібні явища мають місце при наявності збудника хвороби представляють собою відповідні реакції рослини-хазяїна.

4

Результатом опору рослини-хазяїна патогенному організму можуть проявлятися в затриманому розповсюдженні, або в локалізації патогенна, або в загибелі його і виздоровлені рослини.

І.І. Мечніков в дослідженнях по імунітету тварин відмічав, що захиснареакція організма проти інфекції може бути двох типів. В одних випадках відповідні реакції організма направлені на знешкодження токсичних виділень патогенна. В других випадках реакції опору діють згубно на самого збудника хвороби. Ці закономірності, встановлені Мечніковим для тваринного організму підтверджуються і при вивченні імунітету рослин. Суть захисних реакцій завжди зводиться до певних біохімічних процесів, які виникають в клітинах рослини-хазяїна.

**Штучний, або набутий імунітет рослин.**

Штучний-імунітет рослин може проявлятися або після перенесеного інфекційного захворювання, або в результаті дії на рослини або насіння спеціальних прийомів.

У відповідності з цим розрізняють інфекційний набутий і неінфекційний набутий імунітет.

Неінфекційний набутий імунітет утворюється після обробки рослин і насіння вакцинами або після імунізації. Іноді інфекційний набутий імунітет досягається використанням спеціальних агроприйомів. В практиці сільського господарства велике значення має неінфекційний набутий імунітет рослин, так як він виникає в результаті підвищення життєвості рослин під впливом різних умов існування і в результаті діяльності людини.

**Генетика стійкості рослин**

Стійкість рослин до захворювань, як і всі інші спадкові властивостіорганізмів, контролюється генами.

В одних випадках вони визначаються присутністю в рослині всього одногогена стійкості, в других - декількох або багатьох. Збудник хвороби, в свою чергу,має ген вірулентності який дозволяє йому перемагати захисну дію гена стійкостірослин.

Відповідно цій теорії, висунутої американським фітопатологом Х.Флором(1962), на кожний ген стійкості збудника може виникати відповідний комплементарний ген вірулентності, який дає йому можливість уражувати рослину з відповідним геном стійкості (теорія ген на ген, або ген проти гена).

Гени, які визначають стійкість рослин, ділять на олігогени або великі(головні) гени і полігени, або малі гени.

Головні гени або олігогени, обумовлюють олігогенну, або вертикальну,стійкість рослин до хвороб, яка проявляється частіше всього по типу „зверхчутливісті”. Сорти, які характеризуються вертикальною стійкістю, високоіснунні, але їх імунність проявляється по відношенню до певних, дуже небагатьох рисах, які не мають відповідного гена вірулентності з появою в зон вирощування такого сорту нових фізіологічних рас паразита з новим набором генів вірулентності, здатних перемагати захисні властивості цього сорта. Він втрачає свою стійкість.

5

Другий тип стійкості - полігенний. або польовий (горизонтальний), стійкість контролюється багатьма генами і залежить від сумарного ефекту. Кожний із цихгенів окремо не дає видимого ефекту стійкості, але їх поєднання забезпечує загальнослабку уражуваність і стійкість до хвороби. На сортах, володіючихпольовою стійкістю менші розміри плям, слабша інтенсивність споруляції, більдовгий інкубаційний період. В зв’язку з відміченими особливостями польовустійкість часто називають також інкубаційним, або відносною. Польова стійкість,як всякий полігенний признак, в значній мірі залежить від умов проростаннярослин (живлення, вологість, довжина дня).

Польова стійкість більш стабільна, ніж „зверхчутлива” і зазвичай зберігаєтьсяна довгі роки.

Методи створення хворобостійких сортів

Основні методи створення хворобостійких сортів - направлена гібридизація івідбір.

На ряду з цим в останній час все більш широкого використання находитьотримання штучно викликаних мутацій (радіаційна селекція, використання хімічних мутагенів). Штучний мутагенез має особливо велике значення в тих випадках, коли в природі не вдається знайти донора стійкості, які можна було б використати при схрещуванні.

Гібридизація може бути між сортовою, між видовою і міжродовою  
Важливий вихідний момент у всіх випадках під бір батьківських пар. Необхіднощоб на ряду із стійкістю, яка передається потомству від одного із батьків (донорастійкості), отриманий в результаті схрещування гібрид (сорт) володіє також івисокими господарськими ознаками-урожайністю, смаковими якостями Особливе значення має вибір батьківських форм, які передають властивістьстійкості. Селекційна практика показала правильність висказувань М.І.Вавілова(1935) проте, що найбільш стійкі форми треба шукати в центрах походження даного виду рослин.

В селекції на імунітет найбільш ефективна міжвидова гібридизація.

При міжвидовій гібридизації селекціонери часто зустрічається явище несхрещуваності видів. В таких випадках прибігають до метода „посередника’коли один із видів або обидва вида схрещуються спочатку з третім, який займає по своїм ознакам проміжне положення між ними, потім отримані гібриди схрещують між собою.

Другий факт, з яким стикаються селекціонери при міжвидовій гібридизації -наявність небажаних ознак, успадкованих від стійкості батька „дикаря’. Дляусунення цього приходшься прибігати до поверхневих схрещувань, або бек росі.рещування повторюють до тих пір, поки всі гени „дикаря”, крім стійких, незаміняться на гени культурного сорту.

Оцінки і вибір стійких рослин серед отриманого гібридного матеріалупроводяться завжди на інфекційному фоні, як на природному, так і штучноствореному.

6

Причини втрати сортами імунітету до інфекційних захворюваньі методи збереження хворобостійкості

Причиною втрати сортом хворобостійкості може бути або зміна властивостейпаразита (поява нових рас, концентрація вірусної раси патогена), або змінаімунологічних властивостей самого сорта в процесі його вирощування.

Виникнення нових фізіологічних рас збудників хвороби - основна причина втрати сортами властивості хворобостійкості

Які причини можуть сприяти утворенню нових рас паразита?

Перша: найбільш часто зустрічаються причина - мутації, т.б. спонтанне (раптове, значкоподібне), зміни властивостей паразита, які не контролюються. Мутаційні зміни проходять частіше всього під впливом хімічних, іонізуючих та інших сильнодіючих впливів на паразита.

Друга, також доволі часто зустрічається причина зміна вірулентних властивостей паразита, особливо і у вищих грибів — гібридизація генетично різних особин при статевому процесі. Найбільш часто це спостерігається у іржастихгрибів, особливо у збудників стеблової іржі, де в циклі розвитку обов’язковий статевий процес.

Третя причина появи нових фізіологічних рас паразитів (головним чином грибів) - гетерокаріоз або різноядерність гаплоїдної клітини. Гетерокаріоз може виникнути двома шляхами: в результаті мутації окремих ядер і внаслідок зростання (анастомози) вегетативних пор, які вміщують гаплоїдні ядра. При цьому ядра із одного міцелія через спори в перегородках клітин можуть мігрувати в другий. В результаті утворення клітини, які мають ядра різних типів і тому об’єднуючи властивості обох міцеліїв - гетерохеріом.

В зв’язку з тим, що одна з основних причин втрати сортами хворобостійкості- виникнення нових фізіологічних рас збудників хвороб, головна увага повинна бути направлена на усунення цього явища. По відношенню до тих збудників хвороб, у яких утворення нових рас проходить головним чином шляхом гібридизації при статевому процесі, на проміжному хазяїні, як, наприклад, у стеблової та інших видів іржі злаків, необхідне ретельне знищення  
проміжних хазяїв.

В окремих випадках, де процеси расоутворення проходять дуже швидко, цілеобразно періодична зміна в господарстві сортів, які висівають.

Поскільки, зміна стійкості сорту може проходити і в зв’язку з змінами його імунологічних властивостей, важливою умовою збереження польової хворобостійкості сорта являється оптимальна для нього агротехніка (строки і способи обробки грунту, строки посіву, комплекс добрив, включаючи і мікроелементи\* густота стояння рослин, якість посівного матеріалу). Відповідні прийоми вирощування рослин можуть істотно впливати на імунологічні властивості сорта.

У всіх випадках дуже важливе значення має фітопатологічний контроль внасінництву, вибраковка одиничних сприятливих до хвороб рослин при виробництві еліти.

7

Лекція

Тема: Віроїди, мікоплазми, рикетсії, нематоди, квіткові рослини-паразити як збудники хвороб рослин

План

1. Віроїди - збудники хвороб рослин
2. Мікоплазми - збудники хвороб рослин
3. Рикетсії - збудники хвороб рослин
4. Нематоди - збудники хвороб рослин
5. Паразитичні квіткові рослини
6. Про віроїдів як збудників хвороб стало відомо лише 1971р., коли Теодор Дінер встановив, що збудник веретеноподібності бульб картоплі за своїми властивостями суттєво відрізняється від вірусів.

Віроїди - це низькомолекулярні одноланцюжкові РНК, здатні проникати в клітини рослин, реплікуватися (відтворюватися) в них і спричиняти захворювання.

На відміну від вірусів, у віроїдів відсутня білкова оболонка. Вони характеризуються більш високою у порівнянні з вірусами стабільністю при дії на них температури (як високої, так і низької), хімічних речовин, тому мають більш високу інфекційність.

Хвороби, що спричиняються віроїдами, називаються віроїдозами. Зовні їх симптоми схожі на вірози. Найбільш типовими ознаками віроїдозів є: пригнічення росту, зміна загального вигляду рослин (зменшення розміру рослин та їх органів), послаблення інтенсивності забарвлення листків, їх хлороз, лускуватість, відшаровування кори.

Віроїди передаються тими ж шляхами, що і віруси: контактно-механічним способом (із соком хворих рослин), при розрізанні бульб, цибулин, щепленні, насіннєвим та садильним матеріалом, повитицею, членистоногими тваринами (комахами, кліщами).

Діагностика віроїдів проводиться тими ж методами, що і діагностика вірусів, за винятком серологічного методу, оскільки віроїди не мають білкової оболонки. Найчастіше віро їди діагностують методом електронної мікроскопії, за допомогою рослин-індикаторів, методами молекулярної біології.

Найбільш поширеними віроїдними хворобами є: веретеноподібність бульб картоплі, екзокортис цитрусових, авокадо, кокосових пальм, хлоротична крапчастість огірків, блідоплідність огірків, карликова потворність хмелю,карликовість хризантем.

1. Мікоплазми - мікроорганізми, що давно відомі як збудники хвороб тварин і людей. Як збудники хвороб рослин вони відкриті 1967р. при електронному мікроскопуванні флоеми рослин шовковиці, ураженої карликовістю. Згодом було встановлено більшість жовтяниць, карликовості, збуяння квіток, «відьминих метел» та ін. - хвороби, які вважалися вірусними, спричиняються мікоплазмами.

Мікоплазми - найдрібніші з відомих нині організмів, здатних до самостійного існування. За розміром і складністю будови вони займають проміжне місце між вірусами і бактеріями.

Мікоплазми — округлі, яйцеподібні або сферичні утворення, як правило 300-1000 нм у діаметрі. На відміну від бактерій вони позбавлені клітинної стінки, але мають тришарову еластичну мембрану, завдяки якій можуть змінювати свою форму до ниткоподібної і проникати з клітини в клітину через ситоподібні пори і плазмодесми. В одному і тому ж мікоплазмовому організмі  
можуть існувати можуть іеиуватн клітини різних розмірів і форми, які вважають різними стадіями в процесі їх утворення. Крім того, клітини мікоплазмів поділяють за віком на 3 типи: молоді, зрілі та старі.

Мікоплазми живуть переважно в провідних судинах флоеми, в жилках листків, стеблах деформованих квітках. Вони швидко розмножуються і пересуваються провідними судинами по всій рослині. Вони можуть закупорювати судини флоеми, виділяти продукти своєї

життєдіяльності, що призводить до в’янення, пожовтіння рослин, карликовості, потворності та інших типових симптомів.

Іноді мікоплазми знаходяться в паренхімі, тоді вони спричиняють крапчастість листків, схожу на вірусну.

Мікоплазми розподілені нерівномірно по клітинах рослини-живителя, тому не обов’язкова їх наявність в кожній клітині, що затруднює їх виявлення; вважають, що вони живуть лише в диференційованих тканинах нижче точки росту і впливають на останні, порушуючи їх домінуюче положення, внаслідок чого спостерігається поява додаткових бруньок та багатоклітинність (гіпертрофія). Основний спосіб поширення мікоплазм - передача їх від хворих рослин до здорових за допомогою комах-переносників (понад 60 видів). Основними переносниками мікоплазм є цикади, листоблішки, трипси і кліщі. Інкубаційний період мікоплазм ^організмі переносника триває від 2 до 6 тижнів. За цей час мікоплазми пересуваються разом із соком рослин по травному тракту комахи і попадає в його гемолімфу, там розмножуються і попадають до слинних залоз, звідки при живленні комах попадають у клітини флоеми і ті, що знаходяться поряд з ними і поширюються по всій рослині.

Крім переносників, мікоплазми поширюються за допомогою щеплень, повитицею, вовчком.

Основним джерелом інфекції мікоплазмових хвороб є багаторічні бур’яни, дикоростучі рослини, дерева, чагарники. В зимовий період мікоплазми зберігаються тільки в живих тканинах рослин (бульбах, коренеплодах, цибулинах, коренях і кореневищах).

Хвороби, що спричиняються мікоплазмами, називаються мікоплазмозами.

Типи прояву мікоплазмозів: деформація листків, «відьмині мітли», карликовість, жовтяниця в’янення рослин. Особливо характерним є спотворений розвиток генеративних органів: а) позеленіння пелюсток (віресценція); б) перетворення окремих частин квітки в листоподібні вирости (філлодія); в) поява замість однієї численних квіток із спотвореним розвитком або численних тонких пагонів із сплячими бруньками (проліференція).

Діагностувати мікоплазмози можна декількома методами:

* Обробка хворих рослин антибіотиками групи тетрацикліну. Якщо рослини оздоровлюються, це свідчить про мікоплазмову природу хвороби, якщо ні - про вірусну, оскільки віруси нечутливі до антибіотиків цієї групи.

Електронна мікроскопія. Має свою специфіку, оскільки процес приготування препаратів дуже складний.

* Використання світлового мікроскопу. За допомогою спеціальних методів проводять забарвлення органів і клітин, що містять деякі мікоплазми, і готують препарати.
* Мікробіологічний метод (тріада Коха) - виділення збудника в чисту культуру; зараження рослин для отримання ідентичних симптомів; виділення з них чистої культури.
* Використання рослин-індикаторів
* Методи молекулярної біології (вивчення складу білків, визначення маси геному, гібридизація ДНК різних штамів)

3. Рикетсії як збудники хвороб рослин відомі з 1972р., коли їх виявили у флоемі росли конюшини з деформованими листками. Згодом подібні організми було виявлено у ксилем виноградної лози, ураженої хворобою Пірса, у ксилемі коренів персика, ураженого хворобою.

Рикетсії — облігатні внутрішньоклітинні колоноподібні, паличкоподібні та плеоморфні грамнегативні організми. За розмірами вони дещо більші за бактерії. На відміну від мікоплазм, рикетсії мають цитоплазматичну мембрануі добре помітну клітинну оболонку, чутливу до пеніциліну; не ростуть на поживних середовищах. Нині відомо 12 хвороб (рикетсіозів), що спричиняються рикетсіями. Вони, як правило, мають системний характер, виявляються у вигляді Пригнічення і зупинки росту, в’янення. Поширюються рикетсії тільки з допомогою переносників, здебільшого цикад, що живляться соком з ксилеми. Проте деякі рикетсії передаються комахами, що живляться соком флоеми. На відміну від мікоплазм рикетсії передаються від одного покоління переносника до іншого через яйця. Із соком хворих рослин та насіння не передаються.

Незважаючи на чималу кількість відомостец про рикетсії, вони все ще вивчені недостатньо. 1 ому й заходи захисту від них обмежені і включають поки що лише засоби обмеження їх поширення. Зокрема ефективним вважають оздоровлення садильного матеріалу у гарячій воді при 45 градусів протягом 3 годин.

4. Нематоди.

Фітонематоди (Nematoda) або фітогельмінти - це паразитичні рослиноїдні черв’яки, які відносять до класу Nematodes, рядів Julenclide та Dorylaimida. Нематоди належать до об’єктів, які фахівці відмітили значно пізніше грибів, бактерій і комах. Зоологи зареєстрували паразитів на рослинах ще у 18ст., але тривалий час не приділяли їм особливої уваги в с/г практиці. Це можна пояснити тим, що ентомологи не помічали їх через малі розміри, а патогенний ефект приписували різним хворобам рослин, а фітопатологи також не приділяли їм особливої уваги, оскільки нематоди не розмножуються на штучних поживних середовищах, на яких вирощувались гриби і бактерії.

Група нематод становить у грунті понад 90% усіх виявлених багатоклітинних організмів. Далеко не всі нематоди паразитують на рослинах. Значна кількість нематод живе в морях, прісних водоймах і грунтових водах, частина паразитує в організмах тварин і людей, а частина прямо або опосередковано пов’язана з рослинами. Цю групу прийнято називати фіто нематодами (фітогельмінтами). Нематоди здатні уражувати всі органи нижчих та вищих рослин, спричинюючи їх захворювання і відмирання. Симптоми ураження можуть бути чіткими (кореневі, стеблові, листкові гали, деформовані стебла, листки, надмірне ураження і загнивання коренів) або перебувати в прихованій (латентній) формі в вигляді загального ослаблення і пригнічення рослин.

Для сільського господарства значний інтерес становить група фітогельмінтів. Кількість видів досягає 100.

Фітонематоди - вологолюбні тварини, які використовують для свого проживання різні біотипи (прісні та солоні водойми, грунт, лишайники, органи рослин). Найбільш примітивною групою нематод є сапробіотичні нематоди - рабдітиди.

На сьогодні науці відомо декілька тисяч видів нематод, значна кількість яких живе в грунті.

Через механічні ушкодження коренів нематодами створюються сприятливі умови для вторинного зараження рослин різними фітопатогенними організмами. Характерною ознакою для злаків, уражених нематодами, є слабке кущення і формування непродуктивних стебел. Менше страждають від них рослини конюшини, гороху, квасолі, еспарцету, буркуну. Злакові і бобові культури мають відносно велику кореневу масу, що сприяє швидкому нагромадженню нематод в грунті.

Стеблові нематоди (рід Ditylenchus), або дитиленхи, відносять до найбільш небезпечних видів що уражують польові культури. Присутність 1-5 екземплярів цих нематод в 100г грунту робить його небезпечним для вирощуваної культури. Нематоди уражують стебла і листки рослин, зокрема цибулини, бульби, можуть зосереджуватися в насінні. За сприятливих умов дитиленхи живуть до року, а в стані анабіозу здатні зберігати життєздатність до кількох років.

Залежно від рослини-живителя виділено близько 20 рас стеблових нематод, зокрема житню, вівсяну, червоноконюшинну, білоконюшинну, люцернову, картопляну, цибулеву, тютюнову бобову, суничну та ін. Поряд з головною рослиною-живителем значна кількість рас має здатність додатково уражати інші види рослин, тобто спеціалізація рас у них різна.

Ектопаразитичні нематоди належать до різних рядів, родин, родів. Враховуючи їх потенційну шкідливість, економічно значимими можна вважати представників родів Jylenchorynchus, Helicotylenchus, Paratylenchus, Longidorus.

Схожі вони тим, що в процесі живлення нематоди-ектопаразити прикріплюються до коренів, висмоктують вміст епідермальних та інших клітин. Інколи вони проникають в корінь головою або всім тілом. Через ушкодження, спричинені нематодами, в коренеплоди проникають гриби і бактерії.

Найбільш широке розповсюдження має вид Longidorus elongatus, який паразитує на цукрових буряках, кукурудзі, райграсі та інших польових культурах.

З представників роду Jylenchorynchus найбільш поширеними вважають J. dubius, який зареєстрований на пшениці, житі, вівсі, ячмені, кукурудзі, горосі, картоплі та інших культурах.

У польових сівозмінах поширені 2 види цистоутворюючих нематод: бурякова нематода Heterodera shachtii і вівсяна нематода Heterodera avenae.

Обидва види схожі як за зовнішніми ознаками, так і за біологією розвитку. Як і всі види роду Heterodera, вони проходять у своєму розвитку стадію цисти - зрілу відмерлу самку, наповнену личинками та яйцями. Личинки у обох видів червоподібні. Після запліднення всередині самки розвиваються яйця, внаслідок чого її тіло набуває кулеподібної або листовидної форми. Зріла циста падає від коренів у грунт, де знову відбувається народження личинок і розвиток наступної генерації. Бурякова нематода дає в рік 3-6 генерацій, вівсяна - 1. Бурякова нематода паразитує на рослинах 3 родин - лободових, капустяних та гвоздичних.

Вівсяна нематода здатна уражувати рослини вівса, ячменю, пшениці, менше жито, кукурудзу, багаторічні та однорічні злакові трави. Не уражує соняшник, цукрові і кормові буряки, картоплю,  
гречку, горох, бобові трави.

Представники родини Melaidogynide дуже небезпечні для овочевих культур закритого грунту. Вони спричиняють галоутворення на кореневій системі рослин і називаються галовими нематодами, а захворювання рослин, яке вони спричиняють - мелайдогінозом.

Зараз відомо понад 40 видів галових нематод (рід Melaidogyne), з яких на території СНД відзначено 9 видів і 4 підвиди, у закритому грунті - південна, яванська, арахісова і північна. Галові нематоди відзначаються високою плодючістю (дол 2000 яєць) і здатністю до партеногенетичного розмноження. Формуючись в умовах теплиць, де ротаційний період 6-7 поколінь, вони швидко стають масовими паразитами, які спричиняють відчутні втрати урожаю і навіть повну загибель рослин. На кореневій системі уражених рослин утворюються гали, форма та розмір яких яких, залежно від виду нематод і рослини, можуть бути від кількох мм до 3-4 см в діаметрі. При  
сильному ураженні гали зливаються, і коренева система набуває грубого вузлуватого вигляду з невеликою кількістю бічних коренів.

5. Паразитичні квіткові рослини

Паразитизм притаманний не лише грибам, бактеріям, вірусам, віроїдам і мікоплазмам, але і деяким вищим квітковим рослинам, які живляться за рахунок рослин-живителів, спричиняючи в останніх патологічні процеси, що призводить до пригнічення росту, розвитку рослин, зниження врожаю і погіршення його якості. За деякими даними паразити належать до 2500 родів і 10 родин квіткових рослин. Залежно від способів живлення їх ділять на 2 групи: зелені напівпаразити і безхлорофільні паразити.

До першої групи належать рослини, які мають хлорофіл і здатні самі синтезувати органічні речовини. Від рослини-живителя вони отримують головним чином воду та мінеральні солі. Найбільш поширеними представниками цієї групи є погрімок великий.(Rhinanthus major), мар’янник (Melampirum nemorosum), різні види омели (Viscum).

До другої групи належать рослини, які не мають хлорофілу і нездатні живитися самостійно.

Тому продукти асиміляції вони отримують від рослин-живителів. Найбільш типовими представниками цієї групи є небезпечні паразити с/г культур - різні види повитиць (Cuscuta) і вовчків (Orobanche).

За місцем прикріплення до рослин-живителів квіткові рослини-паразити діляться на 2 групи: надземні і підземні. Надземні, або повітряні паразити прикріплюються до до стебел, гілок і інших органів рослини (омела, повитиці). Підземні, або кореневі паразити прикріплюються до коренів живителів (різні види вовчка).

За способом прикріплення до рослин-живителів паразити діляться на екто- і ендопаразитів. Ектопаразити контактують з живими клітинами рослин-живителів за допомогою гаус торій (багатоклітинних відростків), які проникають в них і поглинають воду та поживні речовини   
Більша частина тіла паразита знаходиться поза рослиною-живителем. Типовим їх представником є редфлезія - паразит тропічних рослин.

Найбільш поширені квіткові паразити належать до 4 родин: ранникові (Scrophulariaceae),  
ременецвітні (Loranthaceae), вовчкові (Orobanchaceae), повитицеві (Cusenteceae).

Родина Ранникові (Scrophulariaceae). Представники цієї родини - напівпаразитичні рослини, що зустрічаються на луках, лісових галявинах. Більшість з них широкоспеціалізовані і паразитують на лучних злаках. Вони здатні до самостійного фотосинтезу, однак забирають у рослин-живителів воду і розчинені в ній поживні речовини, порушуючи обмін речовин і виснажують їх, що призводить до відставання в рості і розвитку та завчасного засихання. Паразити цієї родини заселяють лучні злаки, бобові трави у великій кількості, зокрема кількість погрімку великого може  
складати 400-600 шт/м2. За такої чисельності паразита рослини настільки пригнічуються, що практично не дають врожаю і луки втрачають свою кормову цінність.

Родина Ременепвітникові (Loranthaceae). До цієї родини належать стеблові напівпаразити зі шкірястими зеленими і лускоподібними листками, які поселяються на деревах і кущах. Найбільш  
поширеними є види з роду омели (Viscum). Це вічнозелені кущеподібні рослини майже кулястоформи. Стебло в них зелене. Листки щільні, продовгуваті, плід - ягода. За кольором ягід

розрізняють 2 види омели — омела біла (Viscum album) з білими ягодами та омела забарвлена (Viscum coloratum) з помаранчевими ягодами. Вони найбільш поширені в Україні. Ягоди дозрівають взимку. Ними живляться птахи і з екскрементами розносять з одного дерева на інше.  
Насіння вкрите липкою речовиною (вінценом), завдяки чому воно прилипає до гілок і стовбурів, навесні проростає, корінці досягають кори, прилипають до неї, розростаються, утворюючиапресорій, що нагадує пластинку. З апресорію виростає відросток (гаусторій), який завдяки високому тиску проникає через кору у деревину. Згодом на рівні кори утворюються ризоїди, що нагадують корінці. Вони ростуть в корі паралельно її поверхні. Щорічно на кожному ризоїді утворюється по одній гаусторії, які проникають в деревину. Таким чином утворюється потужна коренева система, завдяки якій паразит забезпечує себе водою і поживними речовинами.

Нерідко кущі омели досягають 120-125 см в діаметрі. При сильному ураженні дерева пригнічуються, часто гілки, що знаходяться вище уражених, всихають. У плодових дерев плодоношення пригнічується або припиняється зовсім. Омела паразитує на різноманітних як хвойних, так і листяних деревах, хоча є певні відмінності у сприйнятливості рослин до цього паразита. Із листяних часто уражується яблуня, груша, тополя, деякі види дуба і каштана, липи. Особливо сприятлива для паразита верба.

Родина Вовчкові (Orobanchaceae). Представники родини - безхлорофільні паразити, що поселяються на коренях різних видів культурних і диких рослин.

Стебло в них просте або розгалужене білого, рожевого, жовтого або фіолетового забарвлення, прямостояче, заввишки до 50 см і вище, м’ясисте, з булавоподібною основою. На ньому утворюються присоски, з допомогою яких паразит прикріплюється до коренів рослин. Листки  
редуковані і в вигляді бурих лусочок розміщуються почергово. Квітки пазушні, п’ятичленні синього, білуватого або фіолетового кольору віночком, зібрані по кілька десятків у колос або колосоподібну мітелку конічної форми. Плід - суха коробочка, що розтріскується. Насіння численне (до 10000 шт на одному квітконосі), дрібне, легко розноситься вітром.

Переважна більшість насіння нагромаджується в грунті. Воно може зберігатися в грунті 8-12 років. Проростає насіння на будь-якій глибині, переважно під дією кореневих виділень рослини- живителя. Насінина дає паросток з булавовидними потовщеннями, розростається і вкривається горбиками (гаусторіями), один із яких проникає через покривні і паренхімні клітини в ксилему Всередині гаусторій формуються трахеїди, які зливаються з провідними пучками ксилеми рослини-живителя. На протилежному кінці потовщення розвивається брунька, з якої розвивається  
стебло, що виходить на поверхню грунту.

При сильному засміченні грунту насінням вовчка на одній рослині може утворюватися до 200 квітконосів паразита. Уражені рослини недорозвиваються, відстають у рості і навіть гинуть. При слабкому ураженні рослини пригнічуються, знижується їх врожайність.

Нині відомо понад 120 видів вовчка, які характеризуються порівняно високою спеціалізацією що обмежується певним колом рослин-живителів. В Україні найбільш поширені 3 види вовчка: вовчок соняшниковий (Orobanche cumana), вовчок гіллястий або конопляний (Orobanche ramosa) і вовчок єгипетський або баштанний (Orobanche aegyptica).

Вовчок соняшниковий паразитує головним чином на соняшнику; із інших рослин може уражувати тютюн, махорку, помідори, чимало видів бур’янів (ромашку непахучу, полин гіркий, полин звичайний). У нього просте стебло до 40 см заввишки. За ступенем паразитичної активності  
і спеціалізації у цього виду розрізняють 3 раси: А(саратовська), Б(донська) та виявлена останнім часом молдовська. Наявність расового складу обов’язково враховується при селекції соняшнику іінших культур на імунітет до цього паразита.

Вовчок гіллястий або конопляний уражує коноплю, тютюн, махорку, капусту, помідори і багато інших овочевих культур, різні дикі рослини. На відміну від соняшникового вовчка стебло в нього з численними розгалуженнями жовтого кольору заввишки 10-120 см. Квітки дрібні, до 10-15 мм в діаметрі.

Вовчок єгипетський або баштанний уражує головним чином баштанні культури, а також картоплю, тютюн, помідори, капусту й інші овочеві, технічні і дикорослі рослини. Стебло в нього розлого-гіллясте, 20-30 см заввишки. Суцвіття пухке, віночок трубчасто-воронкоподібний завдовжки 23-27 см.

Родина Повитицеві (Cuscutaceae). Представники родини - наземні паразитичні рослини. Стебло в них тонке, витке, іноді розгалужене, жовтуватого або червонуватого забарвлення, без листків. У місцях контакту з рослиною утворюються гаусторії. Квітки дрібні, рожевуваті або білуваті, зібрані в клубочкоподібні або гроновидні суцвіття, розміщені безпосередньо на стеблі. Плід коробочка розкривається здебільшого крупною щілиною. У кожній коробочці утворюється по 2-5 дрібних,покритих часто шорсткою твердою оболонкою насінин, які роками не втрачають схожості.

Проростання насіння відбувається навесні у вологому грунті. Проросток нижнім кінцемзнаходиться в грунті, а верхнім здійснює рухи по колу, шукаючи стебло рослини. Знайшовшипідходящу рослину, проросток обвивається навколо неї, за відсутності останньої проросток гине.

У місцях, де повитиця тісно контактує зі стеблом, від неї відходять гаусторії, які проникають упровідну систему і завдяки виниклому осмотичному потенціалу клітинного соку паразит забираєводу і поживні речовини. Після цього нижня частина повитиці відмирає і вона втрачає зв’язок ізгрунтом. Цвітіння і плодоношення відбувається в середині або наприкінці літа. Насіннярозноситься водою, вітром, поширюється за допомогою машин, з гноєм, якщо худобі згодовували  
заражений повитицею корм, з посівним матеріалом.

Шкодочинність повитиці дуже велика. Забираючи воду і поживні речовини у рослин, вонипорушують в них обмін речовин, що призводить до розладу асиміляції та інших функцій рослини-живителя. Завдяки швидкому росту повитиці охоплюють цілі масиви. Сіно з уражених повитицеютрав низької якості (погано сохне, пліснявіє) і спричинює отруєння худоби навіть з летальнимкінцем. На території колишнього СРСР відомо 36 видів повитиць. Ознаки, за якими відрізняютьвиди - спеціалізація на певних видах рослин-живителів і морфологія стебел та квіток. Найбільшпоширеними на території України є: конюшинова, польова, льонова, одностовпчикова,європейська та ін.

Конюшинова повитиця (Cuscuta trifolii) має тонкі червонуваті стебла, білі квітки з приємниммедовим запахом. Насіння, якого утворюється дуже багато, зберігає життєздатність у грунті 7-12 р.Паразитує на конюшині, люцерні, виці, буряках, льоні, деяких бур’янах.

Польова повитиця (Cuscuta arvensis) має жовті розгалужені стебла, білі квітки. Насіння зимує вгрунті, добре проростає на глибині 1-3 см. Уражує буряки, тютюн, моркву, вику, горох, сою,кавуни, гарбузи, картоплю, конюшину, люцерну та інші культурні рослини і деякі бур’яни.

Льонова повитиця (Cuscuta epilinum) має жовті або зеленувато-жовті потовщені нерозгалуженістебла з білими квітками. Насіння її важко відрізнити від насіння льону. Крім льону уражуєконоплю, рижій, конюшину, люцерну, буряки та інші культурні рослини та бур’яни.

Повитиця одностовпчикова (Cuscuta monoguna) має шнуроподібні розгалужені стебла завтовшки2 мм і більше. Квіти сидячі, зібрані в пухкі колосоподібні суцвіття. Уражує виноград, деревні ікущові породи. Із польових культур може уражувати соняшник, буряк, бавовник, кропиву, лободу,полин.

бактеріальних хвороб рослин існує  
стількі ж, скільки і захворювань тварини, і що хвороби рослин, які  
викликають бактерії, будуть знайдені у всіх родинах вищих рослин.  
Це припущення Є.Сміта було підтверджено подальшим вивченням  
бактеріозів рослин.

і

В даний час у рослин відкрито і вивчено велику кількість  
бактеріальних хвороб; при цьому на культурних рослинах  
зареєстровано більше 80 бактеріозів.

Шкодочинність бактеріозів виражається в зниженні кількості і  
якості урожаю. Так, при розвитку на рослинах бавовника  
бактеріальної плямистості, або гоммоза, урожай хворих рослин  
знижується порівняно із здоровими на 30- 40%. В роки з жарким і  
вологим літом (1958- 1960) від бактеріальної рябухи на махорці  
загинуло до 30% врожаю. При в’яненні окремих стебел картоплі  
від кільцевої гнилі урожай бульб на таких кущах буває менше на  
20- 30% порівняно із здоровими.

В останній час великі екологічні збитки стали спричиняти  
бактеріальні хвороби плодових і лісних порід, цукрових буряків,  
бобових культур, кутаста плямистість (бактеріоз) огірків та ін.

Під впливом бактеріозів сільськогосподарські продукти часто  
набувають ядовитих властивостей. Наприклад: зерно кукурудзи  
стає токсичним. В останні роки розповсюдилась хвороба кавунів,  
яка отримала назву токсичного бактеріозу. Використання таких  
кавунів в їжу викликає отруєння людей.

Слід відмітити, що фітопатогенні бактерії тепер вже  
розглядаються не тільки як збудники хвороб рослин. Ці бактерії  
представляють певний інтерес, як об’єкти біологічно активних  
речовин. Відомо, що фітопатогенні бактерії можуть бути  
продуцентами ферментів, антибіотиків, ростових і інших речовин,  
які використовуються в народному господарстві. Ці з’єднання  
мають стимулюючу дію на ріст і розвиток винограду. Утворюючи  
пухлини, вони викликають сильний ріст і хаотичне розмноження  
клітину рослини, перетворюючи нормальні клітини в пухлини.  
Подібно пухлини людини і тварин, первинні пухлини рослин здатні  
утворювати вторинні пухлини- метостази. Клітини вторинних  
пухлин вільні від збудника і здатні до автономного росту в культурі  
ізольованої тканини.

Розклад більшості пестицидів в грунті тісно пов’язано з   
мікробіологічною активністю і наявністю певних популяцій  
бактерій, які використовують вуглець, азот та інші елементи цих  
сполук для підтримки свого росіу і розвитку. Так, гербіцид  
монурон може служити джерелом вуглецю для бактерій  
Pseudomonas, Xanthomonas, Bacillus, а деякі види Corynebacterium  
використовують гербіцид ДНОК як джерело вуглицю і азоту .

2

Значить, в очищенні грунту від пестицидів певне значення мають грунтові як сапрофітні, так і фітопатогенні види.

Типи ураження рослин бактеріозами.

Бактеріальні ураження часто нагадують симптоми грибкових  
або вірусних хвороб. Наприклад, гриби роду Sclerotinia і Pythium  
викликають м’які гнилі, ознаки яких дуже подібні з хворобами, які  
викликають^види роду Pectobacterium.

Однак у симптомів бактеріального походження в  
протилежність грибним і вірусним є одна характерна особливість:  
уражені тканини подібні на просочені водою, а при розгляді на  
світлі виглядає як би промасленим; дуже часто на уражених  
тканинах спостерігається бактеріальний ексудат.

При загальному захворюванні уражується вся рослина,  
патоген розповсюджується в судинних пучках і прилеглих до них  
тканинах. Загальні бактеріози дуже шкодочинні, так як приводять  
рослину до загибелі, як, наприклад, бактеріальні кореневі гнилі і  
судинні хвороби. Місцеві захворювання обмежуються ураженням  
окремих частин рослини: листків, гілок, плодів та ін.

По основним зовнішнім ознакам ураження, характеру  
патологічного процесу і впливу бактерій на клітини в тканинах  
рослини встановлені слідуючі чотири основних типи ураження  
рослин.

Хвороби паренхіми, тобто ураження окремих органів або  
частин паренхимної тканини - гнилі і некрози.

Розрізняють два види гнилей: гниль загальна (зазвичай мокра),  
яка супроводжується ураженням всього органу; і гниль місцева,  
пов’язана з ураженням окремих участків тканин. Прикладом  
першої може бути мокра гниль бульб картоплі, яка викликається  
Pseudomonas xanthochlora, другої- гниль судинного кільця (кільцева  
гниль) бульб картоплі, яку викликає Corynebacterium sepedonicum і  
яка проявляється при зберіганні.

Некрози проявляються в формі плямистостей і відмирання  
ділянок тканин. Бактеріальні плямистості зустрічаються на  
надземних органах. В якості прикладу можна назвати кутову  
плямистість огірків, яку викликає Pseudomonas lachrymans.

Відмирання ділянок тканин починається з швидкого  
почорніння, яке закінчується відмиранням окремих органів.  
Уражуються квіткові і листові бруньки, квіти, молоді листки і кора

з

дерев. Приклад - бактеріальний рак кісточкових плодових дерев,  
який викликає Pseudomonas cerasi.

Судинні хвороби характеризуються втратою тургору  
рослинними клітинами, поникненням листків, зав’яданням всієї  
рослини або окремих його частин (листків, гілок), іноді  
супроводжується потемнінням жилок на листках.

Зав’ядання рослин при бактеріозах може бути викликано  
двома причинами: затримкою тиску води внаслідок механічної  
закупорки судин слизистими масами бактерій, утвореннями в них  
виростів, камеді (ураження огірків бактеріальним зав’яданням); отруєння токсинами бактеріального патогена.

Змішані хвороби, тобто ураження паренхімних і судинних  
тканин. В цьому випадку патогенні бактерії проникають в судини,  
але не завжди їх уражують, а лиш просуваються по них в листках,  
стеблах, або навіть в плодах, де викликають то чи інше  
захворювання. До такого виду захворювань можна віднести,  
наприклад, бактеріоз фасолі, також кільцеву  
гниль картоплі.

Гіперпластичні хвороби - це ураження, при яких  
стимулюються ненормальне розростання меристематичних тканин  
рослин - живитель, утворення ракових пухлин, галлів. Прикладом  
може бути бактеріальний рак (корончатий галл, кориневий рак,  
зобоватість) плодових дерев.

Деякі фітопатогенні бактерії, поселяючись на одному і тому ж  
виді рослин, викликають не один, а декілька типів ураження або  
утворюють змішані типи ураження. Наприклад, бактеріальний рак  
томатів, який викликає Согуnеbacterium tumefaciens, може  
проявлятися в зав’яданні рослин розтріскуванні стебел і  
плямистості плодів.

Різні типи ураження на різних рослинах спричиняють  
збудники мокрих гнилей, зокрема Ресtobakterium сorotovorum, який  
викликає мокру гниль моркви, стеблеву (бактеріальну) гниль сорго  
і кукурудзи, токсичний бактеріоз плодів, кавунів і ряд інших  
захворювань.

Властивості фітопатогенних бактерій.

Бактерії представляють собою дрібні одноклітинні організми.  
Більшість їх, так як і гриби, відносяться до гетеротрофних

4

організмів, які не мають хлорофілу і живляться готовими  
органічними речовинами.

По формі бактерії діляться на три групи: шаровидні кокки,  
палочковидні (бактерії, баціли) і звивисті (вібріони). Всі бактерії,  
які викликають хвороби рослин, паличкоподібну форму. В  
більшості випадків палички бувають прямими з заокругленими  
кінцями.

Розміри фітопатогенних бактерій досить невеликі: ширина їх  
коливається від 0,3- 0,6 мк, довжина- від 0,5- 4,5 мк.

Поряд із звичайними по розміру бактеріями відомі  
надзвичайно дрібні, які дають ріст в поживному середовищі після  
проходження через бактеріальні фільтри - це фільтруючі форми.  
Вони настільки дрібні, що деякі із них можуть проходити через  
клітинну оболонку в судинні пучки і всередину клітини рослини і  
там знаходяться деякий час в бездіяльному стані. При сприятливих  
умовах вони регенерують в початкові або інші форми і тоді  
виявляються в тканинах рослин.

Підтвердженням цього передбачення можуть служити  
дослідження В.Ф.Пересипкіна, який вивчав мінливість Рseudomonas fluorescens і Хаntomonas campestris, які паразитують в коренях  
озимого ріпаку, виявив, що ці бактерії можуть існувати там у  
вигляді фільтруючих форм і при сприятливих умовах дають видимі  
(візуальні) форми, які викликають захворювання рослин.

Рухаються бактерії при допомогою джгутиків, які  
представляють собою трубки. Стінки трубок складаються із шести  
паралельно розташованих 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 джгутика в десятки раз  
перевищує довжину бактеріальної клітини.

По характеру розташування джгутиків всі рухливі бактерії  
діляться на:

1. Монотрихів (з одним полярним джгутиком);
2. Лофотрихів (з пучком джгутиків на одному із кінців клітини);
3. Перитрихів (з джгутиками, розташованими по всій поверхні  
   тіла).

Швидкість руху у різних бактерій неоднакова, більшість  
рухливих форм за секунду проходить відстань, близьке до розмірів  
тіла.

5

Фітопатогенні бактерії звичайно рухливі, нерухливих (без  
джгутиків) форм небагато. Рух більшості із них здійснюється при  
допомозі полярних джгутиків. Перитріхіальне розташування  
джгутиків зустрічається у не багатьох видів.

Деякі фітопатогенні бактерії мають слизову капсулу. Такі  
бактерії більш стійкі до впливу сонячних променів. При зараженні  
рослин бактеріями, які мають слизові капсули, на поверхні  
уражених органів часто утворюється слиз (ексудат), який  
представляє собою речовину полісахаридного типу з головним  
вуглецевим комплексом - глюкозою.

Більшість фітопатогенних бактерій не формує спор. Бактерій  
із родини бацилових (Васіllасеа) при несприятливих умовах  
переходить до спороутворення. Спори покриті міцною оболонкою.  
Захист настільки надійний, що спори деяких бактерій проявляють  
надзвичайну життєздатність. Вони витримують тривале висихання,  
сильне прогрівання, великий тиск, великі дози опромінення, холод  
космічного простору. Деякі спороутворюючі бактерії  
пристосувались до життя навіть у воді ядерних реакторів.

В даний час теорія спороутворення у бактерій уточнюється.  
Вважається, що спора - це клітина з заплідненням. Бактерія,  
створюючи спору, “оберігає” свій вид від виродження.

Не утворюючи спор, бактерії по різному переносять  
несприятливі умови. Так, збудник гоммоза бавовника Хаntomonas  
malvacearum, який знаходиться в неактивному стані на насінні або  
в середині нього, може витримувати в сухих умовах нагрівання до  
90 С не менше часу і витримувати зниження температури до -  
27,8 °С, в сухих листках, в гербарії життєздатність його  
зберігається не менше чотирьох років.

Більшість фітопатогенних бактерій аероби , вони добре  
ростуть на штучних живильних середовищах, утворюючи на них  
блискучі слизові колонії з рівними або не рівними, ніби  
розірваними краями. Колір колонії частіше всього білий або  
кремовий, але у деяких видів колонії мають більш - менш яскраве  
забарвлення, обумовлене наявністю каратиноїдів. Ці пігменти  
захитають жовтопігментні бактерії від сонячних променів  
(наприклад, Хаntomonas campestris). В інших видів забарвлюється  
само живильне середовище, в той час як колонії залишаються  
безколірними. Забарвлення живильного середовища обумовлюється  
пігментами зеленого або коричневого кольору, які називаються

б

хромопарними. Багато із цих видів здатні виділяти  
флюоресцируючий пигмент флюоресцин, в присутності якого рідке  
живильне середовище, де розвиваються бактерії, відсвічує  
зеленувато- жовтим окрасом. Такі форми отримали назву  
флюоресцируючих бактерій, серед яких є фітопатогенні види,  
наприклад збудник базального бактеріозу пшениці- Рseudomonas atrofaciens. Пігменти типу флюоресцина являються не тільки  
захисними, але і засобом нападу, так як вони очищають середовище  
від інших бактерій. Вважається, що властивість флюоресценції -  
хороший видовий признак.

Живляться бактерії осматично, безпосередньо через оболонку,  
шляхом дифузії або адсорбції. Живлення забезпечуються за  
рахунок ферментів за допомогою яких бактерії переводять  
необхідні для них речовини в форми які легко засвоюються.  
Продукти життєдіяльності виділяють всією поверхнею тіла.

У відношенні живлення фітопатогенні бактерії представляють  
велику різноманітність. Основну масу їх складають гетеротрофні  
організми які живляться готовими органічними речовинами і  
нерідко чітко приурочені до рослини - живителя. Є невелика група  
автотрофних бактерій, яка синтезує органічні речовини із  
вуглекислого газу і води за рахунок хімічної енергії окислення і  
фотосинтеза.

Фітопатогенні властивості бактерій тісно пов’язані з тими чи  
іншими ферментами і токсинами. Із багаточисельних ферментів  
(амілаза, пектиназа та ін.) у фітопатогенних бактерій найбільш  
розповсюджена протопектиназа, за допомогою якої вони  
розщіплюють і руйнують рослинні клітини. Окислювально -  
відновлювальні ферменти викликають погіршення почорніння або  
побуріння рослинних тканин. Наприклад, почорніння колоса  
пшениці при чорному бактеріозі, яке викликає Хantomonas translusens.

Деякі фітопатогенні бактерії (Рseudomonas tabacum)  
утворюють токсини, які впливають на обмін речовин рослин -  
живителів, викликають захворювання паренхіми, судинної системи  
або гіперпластичні захворювання. Серед фітопатогенних бактерій є  
високоспеціалізовані форми, приурочені до одного виду рослин,  
наприклад збудник бактеріальної рябухи тютюну і махорки,  
збудник бактеріальної плямистості томатів.

7

Насамкінець, є група фітопатогенних бактерій  
слабоспеціалізованих, які уражують рослини із самих  
різноманітних родин. Наприклад, збудник бактеріального раку  
рослин Рstudomonas timefaciens зустрічається на видах із 41  
родини.

У фітопатогенних бактерій переважає статеве розмноження  
шляхом ділення материнської клітини навпіл. Однак цим бактеріям  
властива мінливість: у них постійно виникають форми з новими  
ознаками, в тому числі і патогенними. Спадкові зміни проходять в  
результаті спонтанних мутацій або рекомбінацій. При відсутності у  
бактерій справжнього статевого розмноження рекомбінації можливі  
в зв’язку з наявністю різних парасексуальних механізмів:  
трансформації, трансдукції і коньюгації.

Найпростіша форма рекомбінації генетичної речовини - це  
трансформація, при якій ДНК, виділена одним штамом бактерій  
поглинається живими клітинами другого штаму і включається в їх  
геном.. При трансдукції генетична речовина передається із однієї  
бактеріальної клітини в іншу при допомозі бактеріофага - віруса  
бактерії. При коньюгації відбівається контакт бактеріальних клітин  
і передача спадкового фактора із однієї клітини - донора в іншу -  
реципієнт.

Джерела **інфекції і шляхи** розповсюдження **фітопатогенних**

**бактерій.**

Насіння, рослинні рештки, посадковий матеріал і грунт  
можуть бути джерелами бактеріальної інфекції. Бактеріальна  
насінева інфекція буває поверхневою і внутрішньою. Поверхнева  
інфекція виникає в результаті механічного забруднення поверхні  
насіння бактеріями або шматочками ураженої тканини рослин, які  
несе в собі патоген ( наприклад, при видаленні насіння із плодів,  
залишених на насінники). Внутрішня інфекція насіння зв’язана з  
проникненням бактерій в тканини ураженої рослини. В цьому  
випадку бактерії попадають в насіння і проникають в судини.

Крім того, джерелом первинного зараження можуть бути  
комахи. Вони відіграють важливу роль в розповсюдженні і  
зберіганні деяких фітопатогенних бактерій, а також в здійсненні  
самого процесу зараження.

Більшість фітопатогенних бактерій не можуть зберігатися  
довгий час в грунті ( від 7-10 до 40 днів). Це пояснюється тим, що в

8

грунті є багато мікроорганізмів ( бактерії, гриби, актиноміцети) для  
яких грунт являється постійним середовищем існування. Ці  
мікроорганізми, вступають в антагоністичні відносини з  
фітопатогенними бактеріями, сприяють самоочищенню грунту.  
Швидкість загибелі фітопатогенних бактерій залежить від  
температури. При низьких температурах вони зберігаються довше,  
ніж при високих, так як біологічна активність грунту підвищується  
при більш високих температурах. Вологість грунту також має  
вплив на очищення грунту від інфекції. В сухому грунті  
життєдіяльність мікроорганізмів - антагоністів нижча, ніж в  
вологому. Внесення в грунт гною і інших органічних добрив також  
сприяє очищенню її від інфекції.

Розповсюдження бактерій в період вегетації від хворої  
рослини до здорової проходить різними шляхами:

1. вітряними потоками;
2. водою;
3. комахами;
4. людиною.

В період вегетації під час дощу посіви швидко заражаються  
різними бактеріями. Крапля дощу, які попадають на хворий участок  
рослини, вдаряються в нього, і бактерії разом з бризками  
попадають на здорові органи рослини.

Деякі комахи тісно пов’язані з фітопатогенними бактеріями і  
можуть розносити їх на протязі всієї вегетеції на здорові рослини,  
часто тільки механічно (на своєму тілі, ротовому апараті).  
Наприклад, бджоли і інші комахи розносять в саду збудника опіку  
плодових дерев, гризучі комахи здатні переносити збудників  
багатьох бактеріальних плямистостей.

Грунтові комахи, такі як дротяники, розповсюджують  
кільцеву гниль, чорну ніжку картоплі. Встановлено, що хлібний  
кліщ є активним переносником бактеріозу качанів кукурудзи,  
нематоди - жовтого слизистого бактеріозу пшениці.

В процесі своєї життєдіяльності людина сприяє активному  
розповсюдженню бактеріальної інфекції (щеплення, пасинкування).  
Переніс патогена на далекі відстані насінням і посадковим  
матеріалом зв’язано також з людиною.

Вперше в історії науки A.A. Ячевським (1935) були зроблені  
узагальнення, які стосуються розповсюдження бактеріальних

9

хвороб на земному шарі. Всі фітопатогенні бактерії А.А. Ячевський  
розділив на декілька груп:

1. космополіти - види, які зустрічаються повсюди;
2. ендеміки - специфічні види для якої-небудь географічної  
   зони;
3. бактерії з островним ареалом, які зустрічаються в ряді точок  
   земноїї кулі у вигляді невеликих очагів.

Систематика Фітопатогенних бактерій.

Фітопатогенні бактерії, як і всі бактерії - прокаріоти, так як в  
клітинах у них відсутнє ядро. Вони відносяться до царства  
Procaryotae; відділу Bacteria, класу Eubacteria, порядку Eubacteriaies.  
Простота і одноманітність зовнішньої форми фітопатогенних  
бактерій ( в більшості вони паличковидні) робить їх морфологічну  
класифікацію складною. Тому в класифікації бактерій, крім  
морфологічних ознак, використовують культуральні і фізіологічні  
ознаки.

Із морфологічних ознак для класифікації мають значення:

1. розмір клітини;
2. форма клітини;
3. здатність рухатись;
4. характер розташування джгутиків;
5. здатність до спороутворення;
6. колір.

Із культуральних признаків має значення характер росту на  
живильному середовищі ( розмір і колір колоній; характер краю  
колонії.)

Із фізіологічних ознак використовують слідуючі:

1. відношення бактерій до джерел живлення;
2. характер продуктів обміну;
3. патогенність і специфічність по відношенню до певної  
   рослини.

Основними джерелами інфекції в передачі бактеріальних  
хвороб являється насіння, посадковий матеріал, післяжнивні  
рештки, грунт, тому заходи боротьби з бактеріозами повинні  
будуватися на основі знань біології збудника того чи іншого  
захворювання. Тому, головну увагу необхідно направляти на  
знищення рослинних решток, дотримання сівозміни, відбір  
здорового посадкового матеріалу і оздоровлення насіння.

10

**Актиноміцети (Actinomycetes) - збудники хвороб рослин.**

Променеві гриби, або актиноміцети, являються проміжною  
групою між бактеріями і грибами. Для актиноміцетів характерна  
наявність одноклітинного, променево розростаючого, дуже тонкого  
( біля 1 мкм в діаметрі) міцелія, на якому розвиваються характерні  
спороутворючі відгалуження, які дають артроспори або конідії.

Більшість актиноміцетів - сапрофіти, які беруть участь в  
руйнуванні органічних речовин в грунті. Деякі актиноміцети  
являються патогенними для рослин або тварин, викликаючи  
актиномікози. Актиноміцети не мають істинного ядра, їх ядерний  
матеріал знаходиться в дифузному стані, що наближує їх до  
бактерій, які також не мають обособленого ядра. Дорослий міцелій  
(сукупність гіф) актиноміцетів розпадається на окремі клітини, які  
нагадують палички і коки бактерій. З бактеріями актиноміцетів  
зближує також розмір клітини і приуроченість головним чином до  
лужного середовища.

В грунті променеві гриби легко помітити по білому рихлому  
нальоту на напівзгнивших листках, коренях, соломі, гілках, комах,  
грибах, гної.

Актиноміцети відносяться до царства Procaryotae, відділу  
Bacteria, класу Actinomycetes.

Актиноміцети діляться на порядки, родини, роди і види. В  
основу поділу покладені характер плодоношення і будови  
вегетативних органів. Серед актиноміцетів, які уражають рослини,  
для фітопатології мають значення представники роду  
Actinomycetes, які на бульбах картоплі і коренеплодах буряка  
викликають захворювання поверхневих тканин - паршу. На  
поверхні ураженого органу утворюються коростинки, струповидні  
кірочки, виразки і т.д. Збудниками парші являється декілька видів  
променистих грибів, які відрізняються рядом ознак, в тому числі і  
по типу ураження. Особливо сильно уражується бульби на лужних,  
сильно вапнованих грунтах і при внесенні під картоплю свіжого  
неперепрівшого гною.

Лекція № 3

Тема: Характеристика фітопатогених вірусів, віроїдів,мікоплазм.

План.

1.Історія вивчення.

2.Будова фітопатогенних вірусів.

3.Зовнішні ознаки прояву.

4.Методи діагностики.

Вірусні хвороби сільськогосподарських культур широко розповсюджені в природі. По своїй шкідливості вони в ряді випадків не тільки не поступаються грибковим і бактеріальним хворобам,але іперевищують їх.

За останій час широко розповсюдились вірусні захворювань чорної смородини, полуниці, яблуні сливи, пшениці, зернобобових і інших культур.

Вперше віруси були відкриті в 1892 році російським вченим Д.І. Івановським. Вивчаючи мозаїчну хворобу тютюну розповсюджену на півдні в Росії, Івановський виявив хвороботворне начало,яке володіло новими до того часу невідомими якостями: заразне начало було в багато разів менше самих дрібних мікробів і проходило через бактеріальні фільтри. В уяві Д.І. Івановського, це були мікроби,які складалися із дрібних твердих частинок (корпускул). В уражених рослинах тютющівановський виявив, описав і замалював кристали, н знаючи, що вони представляють собою величезне скупчення частинок віруса. Він довів що відкрите ним хвороботворне начало-облігатний паразит, який живе і розмножується тільки в живій клітині.

В 1898 році відомий датський ботанік М.В. Беєрнік назвав збудника тютюнової мозаїки латинським словом вірус - яд. Беєрінк вважав його рідким заразним началом.

Тільки більш ніж через 20 років вченим вдалося підтвердити висновки Д.І.Івановського, що фільтруюче заразне начало складається із щільних частинок, а не являється рідиною. Ним була відкрита нова форма існування білкових тіл правильність висновків Д.І.Івановського про природу віруса була підтверджена подальшим розвитком вірусології. Його ім’я в науці стоїть поряд з іменами Л. Пастера і Р. Коха.

В 1933 році англійські біохіміки Ф.Боуден і Н.Пірі виявили, що  
вірус тютюнової мозаїки Н складається із білка (35%) і нуклеїнової  
кислоти (5%).

В 50-х роках вірусологам вдалося проаналізувати білок віруса тютюнової мозаїки і визначити, що по елементарному і амінокислотному складу вірусні білки принципово не відрізняються від складу білків мікроорганізмів, рослин і тварин. Була досліджена також нуклеїнова кислота, яка входить в склад цього вірусу. Вона відноситься до типу РНК.

Білок відіграє роль захисної оболонки, яка оточує нуклеїнову кислоту і визначає вид віруса, так як має здатність адсорбуватися клітинами певного урадуваного ним хазяїна.

Віруси утримують тільки одну нуклеїнову кислоту: РНК або ДНК, чим відрізняється від інших організмів, які мають в своєму складі обидві нуклеїнові кислоти. Нуклеїнова кислота вірусу, відокремлена від вірусного білка може викликати інфекційний процес; білок віруса цією властивістю не володіє.

Таким чином, ролі нуклеїнової кислоти і білка чітко розділені; нуклеїнова кислота викликає інфекційний процес, блок виконує захисну функцію і визначає видову належність віруса.

Зустрічаються віруси, які складаються лише із нуклеїнової кислоти і не мають оболонки - їх називають віроїдами (збудник веретенподібності бульб або готика, деякі хвороби цитрусових, хризантем).

Вся необхідна інформація для поповнення нових вірусних часток закладена в РНК або ДНК. Вірусні частинки дуже малі, їх можна бачити тільки при допомозі електронного мікроскопа, який дає збільшення в десятки і сотні тисяч раз. Форма їх може бути різною: паличковидні (віруси тютюнової мозаїки), сферичні(вірус бронзовості томатів), нитєвидні( «у»-вірус картоплі). Розміри вірусних часток вимірюються в нанометрах.

По данних електронних досліджень, вірус- це величезна макромолекула, здатна існувати у вигляді вірусних частинок (віріонів), які, обєднаючись разом можуть утворювати кристали. Останні представляють собою десятки міліонів вірусних частинок, зібраних в чітко визаченому порядку. При деяких інфекціях кількість вірусів в клітинах буває дуже великим. Листок тютюну, уражений вірусом тютюнової мозаїки, містить стільки віруса, що він складає 10% маси самого листка,(в перерахунку на суху масу). Так 1 л соку тютюну, ураженого мозаїкою, містить біля 2 г віруса.

Вірус який знаходиться у стані спокою (неактивний вірус), може існувати у вигляді інертної вірусної частинки. На протязі багатьох років вірусна частинка не подає ніяких ознак життя. В неактивному стані він зберігається в сухих листках тютюну до 50 років і більше. Але тільки вірусна частинка попадає в живу клітину, як починається активне життя віруса, під час якого виявляються дві основні його властивості: 1). Утворювати собі подібних; 2). В процесі утворення проявляти здатність до стійкості спадковим змінам або мутаціям.

Вірус не має власних джерел енергії і зовсім не здатний переробляти і засвоювати їжу. Нуклеїнова кислота віруса потрапляючи в рослину клітину, примушує її працювати на себе. При цьому спостерігається гальмування хімічних процесів, характерних для нормальної клітини, і підсилення хімічних процесів, необхідних для розмноження вірусів. Створюються нові вірусні частинки. При їх утворенні компоненти віруса синтезуються в клітині окремо і лише потім збираються в зрілу вірусну частинку.

Самоутврення віруса часто супроводжується мутаціями, які приводять до появи у вірусів нових ознак, не властивих батьківським формам.

Віруси не втрачають активності при високій степені розбавлення; наприклад, вірус звичайної тютюнової мозаїки витримує розбавлення у відношенні 1 : 10 9зберігає при цьому здатність заражувати рослини.

Значна частина всіх захворювань людини, тварин і рослин викликаються вірусами. Здатність віруса утворювати нові штами дуже ускладнює боротьбу з вірусними хворобами.

Фітопатогенні віруси, Фітопатогенними вірусами називаються віруси, які уражують рослини. Вони здатні проникати в клітину рослин тільки через ранки.

Розміри вірусних частинок залежать від їх будови і форми, виду віруса, фази його розвитку.

Симптоми вірусних хвороб рослин. Віруси, потрапляючи через ранки в рослинні клітини, розмножуються в них, викликають порушення обміну речовин, які і приводять рослини до захворювання. Симптоми вірусних захворювань дуже своєрідні. В більшості випадків їх можна відрізнити від симптомів грибних і бактеріальних захворювань. Для вірусних хвороб характерна мозаїчність листків (рідше інших органів), при яких одні ділянки листкової пластинки зберігають інтенсивне зелене забарвлення, інші стають світло зеленими або жовтими. Листок при цьому виглядає яскраво, мозаїчно.

На листках може бути кільцева плямистість, відмирання(некроз) окремих ділянок листка, стебла, плодів, утворення некротичних плям, штрихів, розташованих поздовж жилок і добре видних на нижній частині листка.

Фітопатогенні віруси можуть викликати і більш глибокі зміни в рослинах, наприклад карликовість, закручування, зміна форми листка потворність, позеленіння квіток.

По зовнішнім ознакам вірусні хвороби рослин можна розділити на два типи - мозаїки і жовтухи.

Мозаїка - французьке слово, яке означає малюнок із з’єднаних між собою різнокольорових камінчиків, мрамору або кусочків скла. Мозаїка характеризується нерівномірним (мозаїчним) забарвленням, чергуванням темно - зелених і світло - зелених ділянок тканин листка або плодів, мозаїчне забарвлення часто супроводжується різновидами некротичними візерунками (кільця, дуги, криволінійні лінії) або плямами при мозаїках ділянки листків частково втрачають хлорофіл. Нерідко до мозаїки приєднується різка деформація листків(зморшкуваність, нитковидність) або ж некрози (відмирання тканин).

Ознаки і прояви мозаїки залежать від штама віруса, сорта рослин, від умов вирощування рослин. Наприклад, при зморшкуватій мозаїці картоплі характерна первинна і вторинна інфекція. Під первинною інфекцією розуміють зараження рослин, які виросли із здорових бульб в поточному вегетаційному періоді; вторинна інфекція характерна для рослин, які виросли із хворих бульб, заражених в минулому році. Для первинної інфекції характерне слабке виявлення хвороби (у вигляді некротичних плям, переважно на нижніх листках), а іноді ознаки зараження в перший рік взагалі відсутній.

При вторинній інфекції спостерігаються різко виражені ознаки зморшкуватої мозаїки.

Віруси, які викликають хвороби типу мозаїки. Доволі легко передаються соком, вижатим із хворих рослин, шляхом натирання листків здорових рослин або через уколи. Передача таких вірусів від хворих рослин здійснюється сисними комахами і знаряддями обробітку і догляду за рослинами. До типу мозаїчних хвороб відносяться: зморшкувата мозаїка картоплі, слизчаста мозаїк картоплі, мозаїка тютюну, мозаїка буряка, огіркова мозаїка бронзовість томатів, мозаїка малини та інші.

Жовтухи характеризуються рівномірними змінами забарвлення листя. Нижні листки зазвичай стають жовтуватими (хлороз), а верхні залишаються зеленими, але часто потворними. При жовтухах не рідкі випадки здрібнення листків, їх хрупкість, жорсткість, і загальні розлади росту - карликовість, кустистість, коротковузля іноді позеленіння квітів і деформація їх.

При жовтухах порушуються провідні функції ситовидних трубок, проходить гіпертрофія флоеми. В листках накопичується багато крохмалю.

Віруси, які викликають хвороби типу жовтухи, не передаються механічно інокуляцією соку. В природних умовах зараження здійснюються цикади, попелиці, кліщі. Штучно жовтухи від хворих рослин здоровим передаються через повитицю або шляхом щеплень.

До жовтух відносяться: скручування листків картоплі, карликовість шовковиці і т.д.

В остані роки стало відомо, що збудниками деяких хвороб типу жовтух являються не віруси, а мікоплазмові організми. Ці збудники по ряду своїх властивостей займають проміжне положення між вірусами і бактеріями. Однак не всі хвороби типу жовтух можуть бути «переведені» із групи вірусних в групу мікоплазмових. Вірусна природа багатьох із них підтверджена останніми дослідами. У стовбура пасльонових, наприклад відомо декілька форм проявлення цього захворювання.

Вірусні хвороби рослин можуть виражатись в двох формах: у вигляді місцевого (локального) і системного (загального) ураження. Як правило, спочатку розвивається місцеве ураження на місті проникнення інфекції. Потім проявляються загальні симптоми.

Наприклад V - вірус картоплі утворює на заражених листках сприятливих сортів чорні некротичні плями і смуги; однак вони є тільки попередниками загальної реакції двоякого роду. По - перше. На верхівках листків по ходу жилок з’являються крапчастість і листки стають складчастими, тоді як на жилках листків утворюються чорні некротичні смуги. Некроз поширюється поздовж нижньої  
сторони жилок, захвачуючи і листову паренхіму; він приводить до втрати черешками тургору, так що листки обвисають. Але звичайно залишаються прикріпленими до стебла. Обмежені спочатку тільки нижніми листками. Некроз і обвисання захоплюють більш високо розташовані листки. Поки не розповсюдиться на всю рослину, яка гине.

Методи діагностики вірусних хвороб рослин.

Часто симптоми вірусних хвороб важко відрізнити від хвороб, викликаними іншими причинами. Тому для більш точного розпізнавання беруть різні методи діагностики вірусних хвороб.

Діагностика по зовнішнім симптомам (візуальна діагностика) Як вказувалось, характерною ознакою багатьох вірусних хвороб - мозаїчне забарвлення листя; при цьому нерідко утворюються вздуття окремих частин тканини; Мозаїка іноді супроводжується нитковидністю і іншими деформаціями листків, кільцевою плямистістю, некрозом (відмирання тканин рослин, стебел або плодів).

Характерні симптоми багатьох вірусних хвороб типу жовтух - здрібнення листків, зміни їх кольору, позеленіння квітів.

В ряді випадків симптоми вірусних хвороб важко відрізнити від хвороб, викликаних іншими причинами, наприклад зав’ядання, або коли спостерігається маскування ознак, тому діагностика по зовнішніх симптомах лише допоміжний захід при встановлення причин хвороби.

Метод рослин - індикаторів. Індикаторною називають рослину, яка дає чітку специфічну реакцію на даний вірус, яку порівняно легко можна відрізнити від реакції рослини на інші віруси. Наприклад, при зараженні Nikotiana glutinosa вірусом мозаїки тютюну через 2-3 дні на листках можна помітити характерні некротичні пятна, які виникають тільки в результаті інокуляції вірусом мозаїки тютюну.

Метод включення. Відомо біля сорока вірусних хвороб рослин, які характеризуються утворенням в уражених клітинах кристалічних або аморфних включень (наприклад кристали в клітинах волосків тютюну, ураженого мозаїкою). Такі включення можна виявити в звичайному оптичному мікроскопі при огляді волосків або епідерміса уражених листків і в деяких випадках - в зелених плодах дослідних рослин.

Метод електронної мікроскопії. Спостереження і вивчення частинок віруса проводять за допомогою електронного мікроскопа (збільшення до 100 тис. раз). Частинки різних вірусів можуть відрізнятися по формі, будові і розмірах.

Серологічний метод (від латинського сироватка - serum). Метод оснований на специфічних властивостях білка, який входить в склад віруса, давати певні реакції з білками крові тварин. Якщо в кров тварин ввести вірусний білок - антиген, то в крові тварини в результаті відповідної реакції організму на чужорідний білок виникає нова речовина - антитіло.

При використанні сивороток, які містять антитіла, реагують з тим або іншим рослинним вірусом, реакцію ставлять крапельним способом. На предметне скло наносять по 2 краплі сиворотки: зліва - крапля нормальної сиворотки (контроль), зправа - крапля сиворотки з антитілами до певного віруса (антисиворотка). Поряд з ними розміщують краплі досліджуваного рослинного соку. Потім переміщують краплі соку і сиворотки. Присутність вірусу виявляється по випаданню осаду в краплі антисиворотки при умові, якщо нормальна сиворотка не реагує з вірусом.

Хімічний метод діагностики. Запропоновано багато методів хімічної діагностики рослин картоплі у відношенні головним чином L - віруса (закручування листків). Із основи бульб картоплі, які виросли із рослин, заражених вірусом і вільних від нього. За допомогою пробою вирізаються шматочки масою 300 — 400мл, які занурюють в 3- 4 мл. водного розчину фенолу. Отриманий гомогенат поміщають в пробірку, в якій його витримують на протязі декількох хвилин до розділення на дві фракції: осаду і надосадної рідини. Надосадна рідина від бульб з вторинною інфекцією Y - віруса буває мутною, а від бульб вільних від V - віруса - світлою і прозорою.

Розповсюдження фітопатогенних вірусів в природі.

Більшість вірусів рослин розповсюджується в природі комахами з колюче сисним ротовим апаратом (попелиці, цикади, трипси, щитівки). Відмічені також випадки розповсюдження вірусів кліщами (наприклад збудник смугастої мозаїки пшениці). Існують два способи передачі віруса комахами: механічний і біологічний.

При механічному способі передачі віруса, комаха занурює свій ротовий апарат (стилет) в тканини хворої рослини,із яких вона висмоктує сік. Вірусні частинки, або віріони,при висисанні комахою соку із хворої рослини адсорбується на ротовому апараті. Комаха, перелитівши на здорову рослину, знову починає ссати з нього сік, в результаті чого в здорову рослину вносить віріони і тим самим заражає його. При такому способі передачі інфекції не існує органічного звязку між рослиною і комахою. Комаха в даному випадку є механічним переносником віруса. Таким способом передаються віруси, які викликають мозаїку. Одні види попелиць переносять лиш окремі віруси, інші види - більшу кількість збудників (наприклад, персикова попелиця переносить більше 50 вірусних хвороб).

При біологічному способі передачі вірусів комаха в процесі живлення на хворій рослині разом з соком вбирає і вірусні частинки, які попадають в кишечник, а потім проникають і в тканини комахи. В тканинах комах вірус починає розмножуватись, проходить зараження комахи. В кінці інкубаційного періоду у всіх органах комахи, в тому числі і в слюнних залозах, накопичується вірус.

Комаха, перелітаючи на здорову рослину, починає живитись її соком і в цей момент разом зі слюною заноситься вірусні частинки, які заражають рослину. В наступному при живлені зараженими рослинами комахи знову інфікуються. Таким чином, між вірусом, рослиною і комахою існує тісний звязок.

Відомі випадки перезимівлі віруса в тілі комахи (збудник бронзовості томатів зимує в тілі здорового трипса), крім того відмічена передача віруса через яйця комахи. Самка цикадки, уражена вірусом скручування листя конюшини, на протязі 21 покоління на протязі 5 років передавали вірус із покоління в покоління.

При біологічному способі передавання вірусів на відміну від механічного, переносчик не зразу здатен заражати рослину, тільки після так званого інкубаційного періоду. Довжина інкубаційного періоду буває різною і залежить від взаємовідносин, які виникли між вірусом і комахою. Воно буває від декількох годин до декількох діб. Відомі випадки, коли довжина інкубаційного періоду вірусів тягнеться 20 ... 30 днів і більше.

Крім того, існують віруси, які передаються без участі комах. Це так званих контактний спосіб передачі.

Зустрічаються також віруси, для яких невідомі комахи - перенощики. Наприклад, вірус мозайки тютюну і «х»-вірус картоплі не передається попилцями і іншими комахами, але легко передається при контактному способі зараження.

Контакт хворих листків із здоровими проходить при вітрі, листки, вдаряються один об один, викликають незначні пошкодження кутикули, головним чином за рахунок обломлювання мікроскопічних волосків. Через ці пошкодження частинки віруса проникають в здорові рослини. Так же проходить розповсюдження вірусу тютюнової мозаїки на тютюні.

До контактного способу зараження рослин вірусом можна віднести такі прийоми, як обрізка, щеплення, пасинкування ( якщо названі прийоми проводяться одним і тим же забрудненим ножем, знаряддями обробки, забрудненими руками). Віруси, які передаються подібним способом, називаються контактними (вірус тютюнової мозаїки, вірус картоплі). Контакту хворих рослин зі здоровими і ураженню останіх сприяють вітер, краплі дощу, пилевидні частинки.

Віруси можуть передаватись також насінням, отриманим від заражених рослин. До таких вірусів відносять збудники зеленої і білої мозаїки огірка, звичайної мозаїки фасолі, мозаїки томатів побуріння люпину, мозаїки сої. Більшість вірусів, які викликають мозаїки можуть передаватись зараженим насінням.

Зараження рослин може відбуватись за рахунок вірусної інфекції, яка зберігається в грунті. До такого зараження вірусами відносяться вірус тютюну, чорна кільцева плямистість томатів.

Із грунту віруси попадають в рослини дякуючи нематодам, які проникаючи в рослину вносять в неї вірус. Некроз тютюну і розростання жилок салату, зв'язані з життєдіяльністю зооспор гриба Оlpidium brasika. Для ряду вірусів грунт являється не єдиним, а одним із можливих джерел розповсюдження. Наприклад ВТМ, вірус зеленої і білої мозаїки огірка може передаватись насінням, грунтом, а також механічним способом. Віруси передаються бульбами (наприклад, віруси картоплі) і іншим посадковим матеріалом ( черенки і садженці у плодових і ягідних культур).

Резерваторами віруса можуть бути буряни - берізка польова, цикорій, молочай, зірочник, осот і ін.Зв’язок вірусів з бур’янами відомий для багатьох вірусних хвороб типу жовтух.

Іноді на бур’янах відсутні найбільш характерні симптоми зараження. Це пояснюється взаємною пристосованістю віруса і бур’яна. При переході віруса на нові культурні рослини, які не є їх звичайними господарями, спостерігається різка реакція рослин на потрапляння в нього віруса, яка дає сильно виражені симптоми захворювання.

Розповсюдження і виявлення вірусних хвороб рослин багато залежить від зовнішних умов. Часто температура повітря визначає сезонне і географічне розповсюдження вірусних хвороб. Температурний фактор впливає на кількість інфекції, довжину інкубаційного періода, характер проявлення симптомів, склад популяції виду віруса. В залежності від температури популяція може бути представлена тими чи іншими штамами. Температурний фактор може також впливати на чисельність і активність переносників віруса, що в свою чергу зв’язано зі степеню ураження рослин і характером симптомів.

Найбільш сильне зараження вірус мозаїки тютюну викликає при помірній температурі повітря, але не нижче 10 С .3 підвищенням температури степінь ураження рослин знижується, і при температурі 35С вже спостерігається маскування симптомів захворювання,

- /о -

змінюється також тип симптомів.

На характер прояву симптомів може впливати світло. Слабке освітлення звичайно сприяє розвитку некрозів і впливає на інтенсивність ураження. при деяких вірусних хворобах спостерігається сезоність в розвитку, що також можна пояснити різницею в інтенсивності освітлення.

В зв’язку з тим, що віруси є паразитами які знаходяться в середині клітин, найбільше значення в боротьбі з ними має комплекс попереджувальних (профілактичних) заходів, які перешкоджають винекненню хвороби і її розповсюдження.

В боротьбі з вірусними хворобами рекомендуються наступні міроприємства: 1). Видалення хворих рослин, або противірусна прочистка; 2). Використання для посівів і посадок сільськогосподарських культур здорового або знезараженого насіневого і посадкового матеріалу; 3). Знищення багаторічних бур’янів- резерваторів вірусів; 4). Проведення хімічної боротьби з комохами - переносниками вірусних хвороб рослин; 5). Дотримання заходів пересторогипри догляді за рослинами, їх обрізці і пасинкуванні; 6). Використання агротехнічних міроприємств, які сприяють розриву між фенологією рослин і переносника хвороби (строки посіву, збору і т.д.); 7) Створення і використання стійких сортів до вірусних захворювань.

Мікоплазмові хвороби рослини

В останні роки з рослин, уражених хворобами типу вірусних жовтух, і з їх переносників (цикадок) вчені виділили новий тип збудників - мікоплазмові організми. Ці організми абсолютно відміні від вірусів. Вони мають клітину будову, поліморфні, розмір їх від 50 до 800 нм і більше, покриті двохслойною мембраною. В більш великих клітинах при електронно - мікроскопічних дослідженнях розрізняють внутрішній склад в формі рибосомоподібних гранул. Встановлено, що мікоплазмові організми мають два типи нуклеїнових кислот - РНК і ДНК, мають набір ферментів і володіють самостійним обміном речовин. Розмножуються мікоплазми діленням, розпадом на ряд дочірніх клітин або брунькуванням. Припускають, що мікоплазми являються збудниками більше 20 хвороб рослин, до сих пір які

вважалися вірусними: жовтухи айстр, жовтої карликовості рису, карликовість вівса, ведмені мітли картоплі, стовбур пасленових, жовтуха буряків.

В боротьбі з мікоплазмовою інфекцією рослин перспективно використання термотерапії, антибіотиків (наприклад, тетрацикліна). Крім того, рекомендується знищення переносника збудника – цикадки і дотримання фітосанітарних міроприємств, обмежуючих розповсюдження захворювання.

Хвороби, викликані віроїдами.

На протязі останіх років пройшло розділення багато чисельних ультраскопічних збудників хвороб рослин, які раніше відносили до вірусів, на три самостійні групи: віруси, мікоплазми і віроїди.

Віроїди - це найдрібніші із відомих в теперішній час збудників хвороб. Вони представляють собою дрібні молекули специфічної рибонуклеїнової кислоти, здатні до самовідновлення в рослиннійклітині і до порушення її нормальної життєдіяльності. До віроїдів віднесений збудник веретеноподібності бульб картоплі, в літературі іноді називають «готикою». Цей збудник може переноситись декількома видами комах попелицями, клопами, цикадами, а також контактним шляхом.

**ЛЕКЦІЯ 2.**

**ТЕМА: Поняття про хвороби рослин .Неінфекційні та інфекційні хвороби .**

1. Загальні відомості про хвороби рослин, їх симптоми і типи, класифікація 2. Характеристика неінфекційних хвороб .
2. Інфекційні хвороби, поняття про паразитизм.
3. Еволюція і динаміка інфекційних хвороб рослин.
4. Спеціалізація збудників, її типи і значення.

Хвороба - це процес, в основі якого лежить взаємодія між рослиною, хвороботворним агентом, який викликає хворобу, і умовами зовнішнього середовища. Умови зовнішнього середовища можуть суттєво міняти характер розвитку хвороб і в деяких випадках при несприятливих для патогена умовах, хвороба взагалі не проявляється. Наприклад, несправжня борошниста роса розвивається тільки при підвищеній вологості.

Перші визначення хвороби рослин були дані ще на початку ХІХст. О.Декандоль вважав, що хворобою рослин необхідно вважати будь-які відхилення від її нормального фізіологічного стану. Те визначення дає

одностороннє уявлення про патологічний процес у рослин, розглядаєйого тільки як фізіологічне явище, і не включає поняття про причини,які викликають хворобу.

Зміни в життєдіяльності рослин, які виникають в результаті хвороби які супроводжуються характерними порушеннями фізіологічних функцій його органів, отримало назву патологічного процесу.

Найбільш повне вираження хвороби з урахуванням патологічного процесу, як результат зміни взаємозв’язків в єдину систему рослина-паразит-середовище дано в 1962р. Т.Д Страховим, який вважав,хвороба це стан організму, який виникає і розвивається під впливом несприятливих взаємозв’язків з патогенними факторами і навколишнім середовищем і звичайно характеризується розладом фізіології, структури і продуктивності культури. В цьому визначенні захворювання розглядається як результат взаємозв’язку в системі рослина-патоген-середовище або рослина-несприятливий вплив-середовище. Зміна одного з компонентів цієї системи буде приводити до змін патологічного процесу, характерного для даної хвороби. результаті, і розвиток хвороби залежить від особливостей рослин, патогена або хвороботворного агента і умов навколишнього середовища.

Інтенсивність розвитку хвороби залежить від особливостей рослин і патогенного організму, а також умов зовнішнього середовища. Хвороба може приводити до загибелі окремих органів рослин, може викликати загибель посівів, насаджень.

Хвороба - це порушення нормального обміну речовин клітини, органів і цілої рослини під дією фітопатогена або несприятливих умов.

Від поняття «хвороба рослини» відрізняють поняття «потворність» або тератологічні явища. Під потворністю рослин розуміють різні морфологічні відхилення від норми, які в більшості випадків не знижують рівня їх життєдіяльності. Такі явища часто спадкові, причини їх виникнення в багатьох випадках не встановлені Прикладом потворності може служити фасціації; - потворність, при якій стебла стають плоскими. До потворності відносять утворення на гілках і стовбурах різних напливів, наростів, зростання коренів, листків, плодів. Вивченням потворностей займається тератологія - наука про ненормальну будову і колір рослин, не зв’язаних з хворобами або впливом несприятливих умов навколишнього середовища.

Патологічний процес**.**

Хвора рослина - своєрідна біологічна система, в рамках якої проходить ріст і розвиток двох організмів - рослини і патогена. Співіснування рослин і патогена основано на особливих співвідношеннях, в яких головна роль належить патогену - збуднику хвороби. Патоген проникає в рослину, порушує цілісність клітини, забирає з них поживні речовини, переміщається із клітини в клітину і в кінці кінців може розповсюдитись по всій рослині. Хвороботворний агент постійно впливає на клітини рослини при допомозі продуктів свого обміну речовин. Перебування збудника в рослині порушує нормальний процес життєдіяль ності останього. В свою чергу, рослина як середовище існування патогена має деякий вплив на збудника.

У відповідності з рівнем паразитизму і залежності від реакції рослини на ураження патоген після вклинення в рослину адаптується, тобто пристосовується до нових умов існування. В результаті тісної взаємодії рослини і патогена і під впливом навколишнього середовища виникає самостійний біологічний комплекс з властивими йому,закономірностями розвитку.

По силі впливу на рослину - хазяїна на перше місце слід віднести речовини патогена, які він виділяє в тканини рослини. До них відносяться токсини, ферменти і фізіологічно активні речовини. Кожній групі патогенів властиві свої характерні способи дії на рослину, а це в свою чергу, визначає характер порушення і процесів його життєдіяльності.

Паталогічний процес у рослин може проявлялися у морфологічних і фізіологічно-біохімічних змінах, тісно взаємозв’язаних і взаємообумовлених. Так, при порушенні нормального синтезу ростових речовин ( фізіолого-біохімічних змін ) спостерігаються зміни характеру росту, наприклад карликовість морфологічні зміни ). Патологічний процес, як правило, приводить до порушення комплексу взаємозв’язаних процесів, які визначають життєдіяльність рослин.

В залежності від причин, які викликають хвороби рослин, розрізняють неінфекційні хвороби, які викликають несприятливі умови живлення, освітлення, волога і температура або виникають в результаті механічних пошкоджень, і інфекційні хвороби, які викликають гриби, бактерії, актиноміцети, квіткові рослини-паразити, віруси і мікоплазменні організми. По характеру прояву захворювання можуть бути місцевими і загал**ь**ними**.** При загальних захворюваннях уражуються основні органи, корені або стебла рослин ( їх судинна система), що нерідко призводить до його загибелі, наприклад захворювання обмежується ураженням окремих частин органів: листків, стебел, плодів, але іноді місцеве ураження охоплює майже всі частини рослини. Наприклад, фітофтороз картоплі при сильному розвитку уражує стебла, листки і бульби.

Хвороби рослин можна класифікувати за слідуючими ознаками 1) вік або фаза розвитку ( хвороби насіння, сходів, розсади, зросли рослин) ; 2) місце проявлення – місцеві або локальні хвороби (плямистість листків, плодів, хвороби коренів) загальні, пов’язані із захворюваннями усієї рослини ( зав’ядання, загальний некроз ; 3) час протікання - гострі хвороби ( дія яких на рослини проявляється швидко, митгєво) і хронічні ( розвиток на одній рослині на протязі всього року або декількох років ) ; 4) культури, які уражуються (хвороби картоплі, буряків, яблуні ) або групи культур (хвороби зернових, хвороби тепличних культур, хвороби овочевих, хвороби плодових) ; 5) причини виникнення (етіологія) - неінфекційні хвороби ( викликані факторами неживої природи) і інфекційні (викликані патогенними організмами).

Можлива також комбінована класифікація хвороб - по ураженим культурам, а всередині них - по причинам виникнення.

Зовнішні ознаки прояву хвороб рослин.

Всі патологічні зміни в рослинах проявляються в різних формах, які можна звести до кількох основних типів. В фітопатологічній практиці першу діагностику хвороби рослин проводять по найбільш загальним ознакам. Можливі випадки накладення різних симптомів при наявності різних збудників, які розвиваються разом або один за другим.

Найбільш часто зустрічаються слідуючі симптоми.

Некрози тканин і частин рослин. Некроз - місцеве відмирання тканини або частини рослини. Звичайно спочатку з’являються плями в результаті відмирання окремих частин тканини або зменшення хлорофілу в зелених частинах рослини, різко відрізняється по кольору від нормальних тканин. Плями бувають різної форми і величини, інод з порушенням центральної частини і з утворенням в листку отворів.

Некрози частин рослин можуть бути різного походження неінфекційного (дія хімічних речовин, механічних пошкоджень інших абіотичних факторів) і інфекційні (під впливом патогенних організмів - грибів, бактерій, вірусів).

При ураженні органів рослин грибами на відмерлих частинах листків і інших частин рослин утворюються спороносячі органи тогоабо іншого характеру, які відрізняються кольором, щільністю,положенням (нальоти, пустули, пікніди і т.д.) при плямистостях-бактеріального характеру на уражених ділянках зазвичай з’являються дрібні крапельки ексудату, який спочатку підсихає, потім руйнується. Як правило, назва плямистості пов’язана із збудниками (аскохітоз гороху, антракноз плодів кавуна).

Опіком називають некроз листків, гілок, суцвіть і інших органів рослин. Раптовість, з якою проходить всихання, наприклад пагонів яблуні, нагадує пошкодження вогнем або морозом, за що такі хвороби отримали назву опіки. Причиною опіків можуть бути гриби, бактерії і абіотичні фактори. Найбільш розповсюджений є моніліальний опік яблуні (Monilia cinerea). Хвороба проявляються весною під час цвітіння. Зазвичай буріють і засихають квіти,які щойно розпустилися, слідом за якими зав’ядають і засихають, залишаючись висіти на дереві листки, зав’язі і плодові гілки.

Крім того до грибних опіків відносять сіру плодову гниль або моніліоз кісточкових дерев, червону плямистість листків сливи і т.д.

Наліт на поверхні органів рослин. На уражених листках, стеблах і інших частинах рослини розвивається білий, розовий, сірий, бурий або чорний наліт, який легко стирається. Наліт може бути на всій поверхні органів або локальний на певних ділянках тканини рослини.

Типовий наліт утворюють борошнисторосяні гриби;. Він поверхневий, складається із грибниці і конідіального спороношення. Спочатку такий наліт білуватий, павутинистий або борошнистий, потім він стає ватоподібного або войлочного накопичення сірого або бурого кольору.

Гриби, які утворюють почорніння, дають наліт бурого або чорного кольору; грибниця і спороношення, як правило, формуються на поверхні тканин рослин. Наліт може бути утвореним спороношенням органів грибів, які виходять на поверхню листків і грибниці, яка знаходиться всередині тканини. Такий наліт частіше всього утворюють **пероноспорові** або незавершені гриби. Розташовані ці нальоти на нижній поверхні листків, вони можуть бути білого, сірого відтінків.

З поверхні уражених органів наліт порівняно легко стирається (наприклад, при розвитку борошнистої роси на початковій стадії). При наявності ендофітної грибниці наліт часто супроводжується плямами добре видимими на верхній поверхні листкової пластинки.

Пустули або подушечки. Цей тип хвороби характеризується утворенням спороношення паразитних грибів у вигляді бугорків, які виступають із тріщини тканини рослини. Вони можуть бути яскравого (жовто-рожевого) або темного забарвлення. Зазвичай органи грибів, які спороносять, утворюються під покривними тканинами листків, гілок і інших органів, потім при розриві кутикули або епідермісу вони виступають на поверхню.

Утворення пустул характерно для іржастих, меланконіальних і деяких інших грибів, які викликають так звані антракнози. Часто при . формуванні пустул меланконіальними грибами утворюються виразки (язви). Як правило, утворення пустул супроводжується відмиранням ділянок тканини і наявністю плямистості.

Гниль. Цей тип хвороби зустрічається дуже часто, особливо на м’ясистих органах рослин, багатих водою і поживними речовинами, (плоди, коренеплоди, цибулини, бульби і т.д.), особливо якщо вони знаходяться в стадії спокою.

Утворення гнилей пов’язане з ферментативною діяльністю грибів і бактерій, здатних руйнувати міжклітинну речовину і обумовлювати таким чином розклад тканини.. Внаслідок руйнуються оболонки клітини з витіканням внутрішнього їх вмісту і мокрим гниттям частин рослин.

В польових умовах широко розповсюджується загнивання коренів і інших органів (біла гниль різних культур, кореневі гнилі злаків, овочевих і технічних культур). Гниття тканин нерідко супроводжується неприємним специфічним запахом.

Виділення камеді (гомоз). Захворювання рослин пов’язане з руйнуванням міжклітинної речовини і оболонки клітини, в результаті чого утворюється слизь, яка витікає зовні через розриви тканин у вигляді густої тягучої рідини, яка швидко твердне на повітрі.

Виділення камеді часто спостерігається на стовбурах, гілках або плодах кісточкових плодових порід; в ряді випадків у рослин воно являється захисною реакцією на інфекцію, сонячні опіки. Виділення камеді може бути пов’язане з зараженням рослин бактеріями (гомоз бавовника), з зараженням рослин грибами (гомоз цитрусових) або з впливом несприятливих кліматичних факторів(виділення камеді кунжуту).

Деформація характеризується зміною форми органів рослин під дією збудників хвороб. Спостерігається зміни форми листкової пластинки, що набуває складчастості, кучерявості, здуття. Стебла стають укороченими, надмірно розгалуженими або зростаються. Іноді змінюється форма квіток і вони стають безплідними.

Нарости, пухлини, гали. Патологічні зміни, які проявляються у формі пухлин, або наростів, частіше всього спостерігається на підземних частинах - коренях, коренеплодах, бульбах, а також на окремих ділянках листків, стебел. Захворювання може бути викликане грибами (рак картоплі, кіла капусти), бактеріями ( рак буряка,кореневий рак плодових дерев), може бути результатом пошкодження рослин комахами і нематодами, при цьому можлива гіпертрофія (збільшення органу або його частини при збільшенні об’єму клітин) або гіперплазія (багаточисельне ділення клітин із збільшенням їх кількості, без збільшення об’єму).

Муміфікація. Своєрідний тип захворювання, при якому уражений орган (як правило плід, повністю порушується грибницею з поступовим підсиханням і перетворенням в складний склеро цій Поверхневі частини такого плода темніють, перетворюються в тугу кірку. Плід зморщується, зменшується в об’ємі або зберігає нормальну величину, а іноді і форму.

Муміфіковані плоди не загнивають і не руйнуються, вони зберігаються на деревах або на грунті; після зимівлі ці складні склероції проростають, утворюючи спороносячі органи. Характерним прикладом муміфікації можуть бути уражені плодовою гниллю плоди яблуні, груші, берези, дуба.

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 генетичні хвороби.

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

Слід відзначити, що перелічені типи хвороб не повністю відображають всю різноманітність відомих хвороб рослин. У фітопаталогічній практиці нерідко бувають випадки, коли зовнішні ознаки декількох хвороб рослин збігаються, а причини їхнього виникнення і збудники різні. Тому для точного визначення хвороби, крім зовнішнього огляду ураженої рослини, потрібно зробити спеціальне дослідження з метою виявлення збудника і джерел інфекції.

Класифікація хвороб.

Для зручності діагностики, вивчення, а основне побудови захисних міроприємств, хвороби рослин класифікують по сукупності тих чи інших ознак.

Найбільш зручна класифікація хвороб рослин в залежності від причин, які викликають захворювання. По цій класифікації всі хвороби рослин діляться на дві групи:

1)Неінфекційні або непаразитні;

2) Інфекційні або паразитарні;

До неінфекційних відносять хвороби не здатні розповсюджуватись від рослини до рослини. Причинами їх являється, головним чином, несприятливі для проростання рослин умови температури, живлення, вологості повітря або грунту.

Збудниками інфекційних захворювань можуть бути гриби,

бактерії, актиноміцети, віруси, квіткові рослини-паразити.

Неінфекційні хвороби.

Нормальний розвиток рослин можливий при забезпеченні її всіма умовами життя - світлом, теплом, водою, живленням. У кожного виду рослин свої індивідуальні вимоги до цих умов, неоднакових на різних етапах життя. Коли рослина потрапляє в невідомі умови середовища вона захворює.

Недолік або надлишок в живленні, несприятливі високі або низькі температури, недолік або надлишок вологи в повітрі, в грунті,механічні пошкодження, забруднення навколишнього середовище шкідливими для рослин речовинами — найбільш часті причини неінфекційних захворювань рослин.

Хвороби, які викликаються недоліком в живленні - хвороби

голодання.

Забезпечення рослин всіма необхідними для них елементами мінерального живлення — одне із головних умов їх продуктивності. Відсутність в грунті або недостатнє надходження в рослини того чи іншого елемента живлення може викликати серйозні порушеннями в їх розвитку. Зовні це виражається, як в змінах загального виду рослин (карликовість, недорозвиток), так і появі характерного для даного виду симптомів - зміни кольору певних органів.

Азотне голодання - ознакою азотного голодання є відставання рослин в рості, а також поява у листків блідо-зеленого, жовто-зеленого забарвлення. При азотному голоданні кущення у озимих зернових  
культур слабке або зовсім відсутнє, листки дрібні, стебла тонкі і короткий колос, зерно дрібне.

Фосфорне голодання. Недолік фосфору затримує розвиток рослин, особливо утворення репродуктивних органів. Характерною ознакою фосфорного голодування рослин є різке послаблення росту стебел і коренів; листки утворюються дрібні, вузькі. У зернових культур спостерігається слабке кущіння, або воно повністю відсутнє. Листки набувають темно-зеленого кольору, верхівки листків стають коричневими і відмирають.

Калійне голодання. Недолік калію проявляється у вигляді відмирання тканин, в першу чергу на більш старих листка. . Колір листків темно-зеленим з голубуватим відтінком, краї листків бліднуть,потім стають темно-коричневими. Незабаром плями з’являються в центрі листкової пластинки і при повному відмиранні тканини листок стає бурим.

Недолік заліза впливає в першу чергу на вегетативні частини рослин і викликає у них хлороз. Характерною ознакою хлорозу служить зниження зеленого забарвлення у листків. На хворих рослинах молоді листочки і вертушки стебел набувають блідо-жовтого кольору. Пожовтіння появляється перш за все між жилкам; при сильному хлорозі можуть пожовтіти всі листки. Пізніше вони засихають і обпадають. Хлороз листків призводить до ослаблення, а в подальшому до повного припинення фотосинтезу.

Борне голодання - відмирання точки росту.

Хвороби, які викликані надлишком поживних речовин

Паталогічний стан рослин може бути викликаний не тільки недоліком, але і надлишком поживних речовин. Надлишкове внесення азотних добрив може викликати бурний ріст, швидке наростання вегетативної маси, але на таких рослинах часто не закладаються репродуктивні органи.

При надлишку калію утворення і дозрівання плодів може настати раніше звичайного, але плоди залишаються дрібними, а самі рослини низькорослими.

Надлишок бору викликає некрози, затримку росту і різке зниження урожаю.

Хвороби, які виникають внаслідок несприятливого температурного режиму і умов вологості.

Дія високих або ненормальних температур, недолік або надлишок води можуть сильно вплинути на функції рослин і їх будову.

Рослинний організм не має власної температури, його температура змінюється в залежності від змін температури навколишнього середовища. Наприклад, дія високої температури і сухого повітря на хлібні злаки в період формування пилку призводить до низького відсотка опилення рослин, в результаті чого в колосі \_з’являється череззерниця або повна відсутність зерна.

Яскраве сонце в ранньовесняний період часто викликає опіки кори плодових дерев.

Низькі температури на корі плодових часто викликають морозобійні тріщини і опіки.

Вплив вологи. При недоліку вологи в грунті в тканинах рослин проходить : 1) надлишкове утворення механічних елементів; 2) цукор інші розчинні запасні поживні речовини замінюються крохмалем, клітковиною і деревиною: 3) рослини відстають в рості; 4) передчасно дозрівають; 5) спостерігається в’янення і раннє обпадання листя, зав’язі, плодів. Надлишок вологи веде до розтріскування плодів, овочів і коренеплодів. На озимих хлібах надлишок вологи в грунті виклика вимокання. Застій води порушує дихання рослин, проходить велика втрати цукру.

Інфекційні хвороби.

Переважна більшість хвороб рослин пов’язана із дією на них патогенів. Патогени зустрічаються серед грибів, бактерій, вірусів, мікоплазм і інших організмів, які викликають паталогічні процеси в рослин. Вони вступають в контакт з рослиною, уражують її або розвиваються на поверхні, і своєю життєдіяльністю порушують фізіологічні процеси в рослині, тобто викликають хворобу.

у більшості сапрофітних грибів чітко виражена здатність розвиватися тільки на рослинних рештках того або іншого виду рослин або на їх окремих органах.

Основним місцем існування сапрофітів є грунт. Участь їх в ґрунтових процесах дуже велика. Цілий ряд сапрофітних грибів і бактерій володіють здатністю в процесі своєї життєдіяльності виділяти токсичні речовини-антибіотики, які згубно діють на багатьох представників фітопатогенних грибів і бактерій.

Паразитизм- тип відношення одного організму(паразита) до іншого (хазяїна), при якому один живе за рахунок іншого, живиться його соками і тканинами. При паразитизмі спостерігається часткова або повна залежність одного організму від іншого.

Паразитні організми розвиваються на поверхні або в середин інших організмів(господаря), із живих клітин яких вони достають корисні речовини.

Степінь вираження паразитизму. Інфекційні хвороби рослин є результатом взаємовідносин паразитного організму і рослини- живителя (рослини-хазяїна).

В природі немає чіткого ділення гетеротрофних організмів тільки на сапрофітів і паразитів. Степінь вираження сапрофітизму або паразитизму в більшості випадків буває менш чіткою. Багато грибів бактерій поселяються на відмерлих частинах живих рослин являючись в основному сапрофітами, здатні живитися за рахунок живих рослин, пригнічених, ослаблених умовами навколишнього середовища - недоліком або надлишком вологи, окремих елементів живлення в грунті, низької агротехніки.

Перехід від паразитного до сапрофітного способу живлення відомий в онтогенезі багатьох видів грибів. Період вегетативного розвитку і безполого розмноження у багатьох із них проходить при живленні на органах живої рослини, а закінчується цикл розвитку гриба сапрофітно, наприклад на опалих листках.

Зміна способу живлення гетеротрофних організмів може бути пов’язано з віковим або фенологічним станом рослини-хазяїна. Все це говорить про те, що між обов’язковими, або облігатними паразитами і сапрофітами існують організми, які займають проміжне положення тобто умовні, або факультативні, сапрофіти і паразити.

Облігатні паразити, такі як іржасті, борошнисті,несправжньоборошнисті і деякі інші гриби, в природних умовах приспособлені до живлення тільки за рахунок живих клітин рослини. Між такими організмами і клітинами рослин встановлюється прижиттєвий обмін на протязі досить довгого періоду. Однак вони в кінці кінців або приводять рослину до повного виснаження і загибелі, або різко знижують їх продуктивність. З відмиранням тканин рослини облігатні паразити зазвичай переходять в бездіяльну стадію спокою або гинуть.

Умовні, або факультативні, сапрофіти мають також більш виражений паразитний спосіб живлення. На протязі всієї вегетації вони живляться за рахунок живих клітин і тканин рослин, розмножуючись при цьому безстатевим шляхом, а закінчують розвиток і утворюють статеву продукцію на опалих листках, тобто живляться сапрофітно.

Умовні (факультативні ) паразити мають здатність до живлення, тобто за рахунок мертвої органічної речовини. Такий тип живлення для них основний. До паразитизму вони переходить при відповідних для цього умовах і викликають пліснявіння і загибель насіння, плодів і коренеплодів які зберігаються, а також захворювання пригнічених сходів і дорослих рослин.

Крім розглянутих типів взаємовідносин між гетеротрофним організмами, частіше всього грибами і зеленими рослинами зустрічається симбіоз, тобто співіснування двох різних організмів. При симбіозі кожний із двох організмів отримує взаємну життєво необхідну допомогу один від одного.

Прикладом симбіозу є багаточисельні форми лишайників, основу яких складає співіснування грибів і водорослів.

Шляхи еволюції паразитизму. В сучасному уявленні походження паразитних форм у гетеротрофних організмів, зокрема у грибів, слід розглядати як результат змін початкового(сапрофітного) способу живлення. У грибів є ферментативний апарат, який характеризується різним набором екстрацемолярних ферментів, які вбивають живу тканину. При масовому розмноженні грибів утворюється велика кількість спор, які розносяться, при проростанні яких гіфи обов’язково контактують з живою тканиною рослин. Подібний контакт повинен був привести до адаптивних фізіологічних змін і втрати екстрацемолярних ферментів.

Зміна ферментативного апарату привела до розділення сапрофітного способу живлення і в процесі природного відбору створила нові форми гетеротрофних організмів — паразитів з різною ступінню вираження паразитизму.

Спеціалізація збудників хвороб. Коло рослин –живителів умовних паразитів і сапрофітів, наприклад грибів родів Fusarium,Bothritis,Aspergillus, Pénicillium і інших 'дуже широке. Так гриб Bothritis cinerea уражує представників дуже багатьох родин, викликаючи в них сіру гниль листків, плодів, стебел і інших органів гриб Rhisoctonia solani є збудником кореневих гнилей культурних рослин і бур’янів. Паразитні організми, які володіють широким діапазоном в виборі живильного субстрату, називаються поліфагами.

Для обов’язкових і близьких до них паразитів коло рослин - живителів буває обмеженим в межах одної ботанічної родини, роду і навіть виду рослин. Наприклад, збудник стеблевої іржі (Рцссіпіа graminis), і збудник борошнистої роси злаків(Erysiphe graminis) уражує тільки злакові. Паразитні організми з обмеженим колом рослин - хазяїв називаються монофагами.

Спеціалізація паразитів може бути ще більш диференційованою. Дослідження показали, що спеціалізована форма Риссіпіа graminis неоднорідна і складається із фізіологічних рас, яка відрізняється між собою неоднаковою здатністю уражувати різні сорти культурних злаків. Фізіологічна раса в свою чергу представляє собою комплекс (популяцію) генетично однорідних особин, який називається біотипами.

Крім спеціалізації по рослинах - живителях, у паразитних організмів можна виділити приуроченість до ураження певних органів або тканини, так звану органотропну спеціалізацію.

Розрізняють також і вікову спеціалізацію паразитів, тобто переважно уражує молоді або дорослі рослини.

**ЛЕКЦІЯ №1**

**Тема Вступна лекція**

**ПЛАН**

1 .Предмет і завдання курсу фітопатології.

2.Розповсюдження і шкодочинність хвороб рослин.

3 .Короткий історичний огляд розвитку фітопатології, роль досліджень та досягнень.

4.Перспективи і завдання по боротьбі з хворобами рослин.

Наука про хвороби рослин і заходи боротьби з ними називається фітопатологією (від грецького python-рослина, pathos-хвopoбa,logos- вчення).

До задачі фітопатології входить вивчення інфекційних хвороб, які викликають гриби, бактерії, віруси, квіткові рослини-паразити і іншими патогенними організмами, неінфекційних хвороб, які виникли під впливом несприятливих для рослин умов навколишнього середовища, а також складення науково-обгрунтованої, високоефективної системи захисних міроприємств, яка б знизила до мінімуму втрати які викликають хвороби рослин, або в найкращому випадку, попередження їх виникнення і розвиток.

Для виконання цієї задачі необхідно знати причини (етіологію) хвороби рослин, вміти своєчасно і правильно розпізнавати їх (володіти методами діагностики), вивчити закономірності виникнення і розвитку в зв’язку з особливостями паразитичних і других властивостей збудника (джерела інфекцій, спеціалізація патогена, вплив на нього умов навколишнього середовища), вміти прогнозувати терміни проявлення хвороб і інтенсивність її розвитку, вивчити фактори імунітету, підвищувати стійкість рослин до хвороб, використовувати своєчасно санітарію-гігієни, а також хімічні і інші спеціальн методи.

Відомості про хвороби рослин з’явилися ще в далекі часи в зв’язку з розвитком сільського господарства. Загадковість виникнення захворювань в вирощуваних рослин породжувала легенди. Однак і в такі часи були спроби виявити причини, які викликають хвороби рослин і знайти засоби для їх лікування і профілактики.

Сажки злаків, іржа і борошниста роса на стеблах і листках, які знижували урожай сільськогосподарських культур на полях, садах і городах - ці і другі хвороби не могли не хвилювати землеробів. Що викликає ці хвороби ? Чи можна їх уникнути ? В Біблії пояснення було простим: хвороби — божа кара. Довгі часи таке пояснення задовольняло більшість релігійно настроєне населення. Однак вчені і в ті часи, спостерігали за розвитком іржі, сажки або борошнистої роси, стали пов’язувати їх появу з впливом навколишнього середовища, яке приводить до порушення живлення рослин. Одні вважали зовнішній прояв цих хвороб виділеннями самих рослин, які виникають звичайним шляхом, наприклад із-за високої вологості. Другі надавали більшого значення недоліку вологи або надлишку деяких речовин в ґрунті.

В середині XVII ст. Роберт Гук і Марчелло Мальпиги вперше спостерігали при великому збільшенні гриб-збудник іржі троянди. Однак ці вчені вважали його не самостійним організмом, а продуктом життєдіяльності рослини. Природа грибів залишалась для вчених неясною.

Перелом в дослідженнях причини, які викликають хвороби, намітився тільки в кінці тридцятих — початку сорокових років XIX ст.. Вчених все більше стали приваблювати проблеми клітинної будови та індивідуального розвитку рослини. Нове направлення отримало назву фізіологічної ботаніки. Поступово фізіологічні дослідження поширились і на мікологію — науку про гриби. Особливе значення в цей період набули два напрямки: вивчення циклів розвитку грибів і дослідження паразитних видів і їх роль в походженні хвороб рослин.

Французький вчений ботанік Луї Рене Тюлян - професор і член Паризької Академії наук, вивчав життєві цикли — цикли розвитку - сажкових, іржастих, борошнисторосяних і інших грибів. Разом зі своїм братом - Шарлем Тюлям - він встановив явище плеоморфізма - утворення одним і тим же видом грибів різних форм спороношення. До відкриття цього явища, кожну форму спороношення розглядали як самостійний вид грибів. В тих випадках, коли по морфології ,форми спороношення рідко відрізнялись, їх відносили до різних родів, родин і навіть класів.

Особливою заслугою братів Тюлян було використання особливого методу в дослідженні грибів -вивчення їх в процесі розвитку, починаючи з проростання спор. Вчені встановили зв’язок між різними формами спороношення на прикладі борошнисторосяних грибів (рід єрізіфе) і показали, що гриб оїдіум лише одна із стадій  
розвитку борошнисторосяного гриба — Егізіphе graminis.

Інтенсивного розвитку наукової фітопатології почалось з середини XIX ст.. Цьому сприяли такі важливі відкриття, як еволюційна теорія Чарльза Дарвіна (1809-1882), вчення про клітину, а також створення Мікроскопа. Особливу цінність мали роботи, французького вченого Луї Пастера (1843 - 1910), які заперечили концепції самозараження мікроорганізмів в рідинах і поклали початок паразитарній теорії виникнення хвороб. Однак вирішальну роль в формуванні наукової фітопатології належить дослідженням німецького міколога Генріха Алтона де Барі й російського вченого Михайла Степановича Вороніна (1838 - 1903).

Алтон де Барі в 1853р. опублікував роботу «Об обследовании головневых грибов» присвячену в основному встановленню циклу розвитку грибів від спори до спори. В цій роботі де Барі не тільки сформулював положення про гриби - збудників хвороб, але і експериментально довів походження спор сажкових і інших грибів, виявлених на рослинах, із міцелія, а не із тканини рослин. Це відкриття зробило переворот в науці про хвороби рослин.

В 1861 р. А .де Барі опублікував роботу про хвороби картоплі - фітофтори . Історія розвитку цієї хвороби в Європі дуже важка. Дані про масову загибель рослин картоплі від фітофтори з’явились з тридцятих років минулого століття. В 1843р. в Західній Європі хвороба прийняла катастрофічний характер . В 1845-1847рр. вона уразила майже всі поля картоплі в Великобританії,Бельгії,Франції,західній частині Німеччини і північно-західній Росії і перетворилась в справжнє нещастя.

Дослідження А. де Барі дозволили йому розкрити причини хвороби, дати характеристику процесу її розвитку і виявити збудника (Рhitophtora inphestens) . Вчений вперше використав метод штучного зараження рослин для встановлення інфекційної природи захворювання . Його досліди сприяли вивченню біології гриба – збудника хвороби, особливостей його проникнення в рослину, характеру розповсюдження в організмі, росту і розмноження.

Таким чином, . А .де Барі вперше використав онтогенетичний метод при вивченні процесу індивідуального розвитку гриба від спори до спори на рослині – господарі Показав, як через продихи або епідерміс гриб входить в листок здорової рослини, А .де Барі вперше експериментально встановив інфекційність гриба для вищої рослини, тобто паразитизм.

В розвитку фітопатології важливу роль відіграли дослідження А .де Барі по біології іржастих грибів. Вчений знову використав метод експериментального зараження рослин.

Отримані результати заперечили дані Тюляна про розділення іржастих грибів на дві групи. А .де Барі доказав, що еції, урединії і теліоспороношення належать одному і тому ж виду.

Для характеристики способу життя грибів вчений ввів терміни: гриби - паразити і гриби сапрофіти. Він показав роль паразитів в розвитку захворювань рослин.

Експериментальним вивченням онтогенезу грибів, дослідженням хвороб рослин при взаємодії з середовищем займався учень А .де Барі російський вчений академік М.С Воронін , який довгі роки плідно співпрацював з німецьким мікологом. Воронін по праву  
вважається засновником фітопатології в Росії. Він довів інфекційну природу хвороби капусти, відомої під назвою кіли - капусти, виявив збудника і вивчив цикл його розвитку, встановив здатність гриба уражувати інші хрестоцвіті культури.

М.С. Воронін дослідив іржу соняшника і цикл розвитку збудника цієї хвороби (Риссіnіа helianti). Його дані підтвердили зв’язок між мікологією і фітопатологією.

Дослідження А .де Барі, М.С.Вороніна, їх учнів послідовників створили наукову основу фітопатології. В центрі уваги вчених були гриби - збудники хвороб рослин Швидко накопичувались відомості про нові хвороби, причиною яких були фітопатогенні гриби (фітофтороз картоплі, мільдью винограду, кіли капусти, сажки хлібних злаків і ін.). В шестидесятих роках минулого століття. фітопатологи і мікробіологи довели „принципову неможливість” зараження рослин фітопатогенними бактеріями, а відповідно, і неможливість самого існування таких бактерій. Однак в 1866р. М.С. Воронін стверджував, що не тільки гриби, але і бактерії можуть уражувати рослини і викликати у них хвороби.

Велика роль в створенні вчення про бактеріози належать американському фітопатологу Єрвіну Сміту (1854-1927).Він не тільки вивчив багато бактеріальних хвороб рослин, але і розробив методику бактеріальних досліджень в фітопатології, а на початку нового століття впевнено довів бактеріальну природу захворювань рослин. Так бактеріологія стала самостійним напрямом в фітопатології. До 1915р. у представників 144 родів рослин були знайдені фітопатогенні бактерії, а в 20-роки число встановлених  
бактеріозів рослин в фітопатології стала нова група патогенів - віруси. В 1893р. в Росії  
Д.І.Івановський (1864-1920) експериментально довів ілорегенеційну природу хвороб  
тютюну і встановив, що її збудник володіє здатністю проникати через бактеріальний  
фільтр, зберігаючи інфекцію.

Досліди Д.І.Івановського в 1898р. повторив голландський мікробіолог М Бейерник. Він назвав збудника хвороби тютюну фільтруючим вірусом.

Встановивши роль вірусів в утворенні хвороб рослин поклало початок ще одному напрямку в фітопатології - вірусології. Американський вірусолог І.Стенлі в 1935р. вважав, що ім’я Д.І.Івановського в науці про віруси слід розглядати майже на одному рівні, як І імена Пастера і Коха в бактеріології.

Довгий період після відкриття вірусів вірусологія розвивалась в напрямку описання нових хвороб, вивчення впливу навколишнього середовища на проявлення вірусних хвороб, виявлення способів передачі і розповсюдження патогенів. Це пояснюється тим, що до вірусів не можна використати традиційні мікробіологічні методи досліджень. Необхідно було розробити нові. Відомий американський біохімік і вірусолог .Стенлі використав для виділення вірусних часток хімічні методи очистки білків.

Розвиток практичного напряму в науці

До початку Х1Х ст. фітопатологія вже володіла методами вивчення хвороб, відомостями про збудників хвороб і способами захисту від деяких з них. В подальшому вона набула більш практичний напрямок. Для захисту рослин старались використовувати різні речовини,однак в більшостях випадків вони не давали ефекту. Вперше відчутного зниження шкодочинності збудників хвороби добився в 1802р. Уїльям Форсант, садівник короля Георга 3, використавши для захисту плодового саду від борошнистої роси сірчано-вапняковий відвар. Приблизно в той же час вперше використали для захисту різних рослин від хвороб водну суспензію сірчаного ціаніту.

Токсичність міді для грибів встановив ще Бенедикт Прево (1755-1819), а вслід за ним цілий ряд інших вчених. Однак головна заслуга в оцінці дії міді на гриби належала французькому вченому А.Мільярду (1838-1902), який в 1883р. вперше використав бордоську рідину проти збудників мільдью винограду. Незабаром після цього була показана ефективність бордоської рідини при захисті картоплі від фітофтори. З використанням цього препарату проти збудників грибних хвороб почалась епоха хімічного захисту росин. Поступово арсенал захисних засобів розширився : в нього ввійшли сполуки міді, широкий набір органічних фунгіцидів і ряд інших речовин.

Однак не тільки в хімічних засобах бачили вчені шлях до вирішення проблеми захисту рослин. Вже давно було відмічено, що види і сорти культурних рослин відрізняються сприятливістю до збудників хвороб. М. С Воронін вивчаючи іржу соняшника, звернув увагу на відмінності і розвитку іржі на міжвидових гібридах соняшника. Він писав, що це явище представляє великий інтерес і його дальше вивчення , можливо, дасть дуже важливі для нашого господарства результати. Висловлювання вченого найшло в подальшому підтвердження в роботі селекціонерів, які для створення сортів, стійких до хвороб , стали використовувати і використовують до цих пір міжвидову гібридизацію.

Фітопатологія в другій половині Х1Х ст. вже була здатна до задоволення зростаючих вимог до неї з боку сільськогосподарського виробництва. В умовах розвинутої капіталістичної системи з підвищенням культури сільського господарства швидко зросла зацікавленість в заходах по захисту рослин. Єдиною науковою основою при розробці захисних мироприємств від хвороб виявилась паразитарна теорія їх  
походження. Це теорія , відіграла велику роль в розвитку мікологічних знань і сприяла вивченню хвороб , визначила в розвитку фітопатології лиш один напрямок – вивчення збудників хвороби. Практичні рекомендації по захисту рослин від хвороб зводились лиш до бічних методів боротьби , направлених на знищення або подавлення збудників хвороби хімічним шляхом.

З часом бічне вивчення лиш збудників хвороб змінили дослідження хворої рослини в взаємозв’язку з збудником хвороби і навколишнього середовища. Поступово вивчення хвороб як явищ, які виникають в результаті складних взаємовідносин рослина- паразит-середовище, стає головним напрямом при розробці захисних міроприємств проти них. Велика роль в розвитку цього напряму належить Т.Д.Страхову. Його  
дослідження чітко показали, що окремі елементи агротехніки (добрива, строки посіву і т. д. т ) дуже впливають на ураження злакових культур сажкою, Відповідно агротехніку можна регулювати взаємовідношення між паразитом і рослиною-хазяїном в бажаному напряму. Результати досліджень в якого були покладені в основу розробок агротехнічних прийомів захисту рослин від хвороб.

В міру того як розвивалось сільське господарство, розширялись посівні площі і набір сільськогосподарських культур, покращувались методи їх вирощування, росло значення захисту культурних рослин від хвороб. У всіх країнах активізувалися дослідження в пошуках способів захисту сільськогосподарських культур.

В розвиток вітчизняної фітопатології великий вклад вніс Артур Артурович Ячевський. В 1901р. в Петербурзі він організував першу в Росії мікологічну і фітопатологічну станцію, а в 1907р.- Бюро по мікології і фітопатології, в майбутньому названу відділом мікології і фітопатології Всесоюзного науково-дослідного інституту захисту рослин.

Ця лабораторія протягом довгого часу була науковим центром, об’єднавшим мікологів, працюючих в різних районах країни.

Дякуючи дослідженням вчених в цей період утверджується екологічний-напрямок в фітопатології. В наукових пошуках велику увагу стали приділяти вивченню загальних закономірностей взаємовідносин між збудниками хвороби і рослинами .Особливо багато роботи було присвячено екології іржастих грибів з їх складним циклом розвитку і різногосподарністю.

Дані про взаємовідносини між рослинами і збудниками хвороб в залежності від умов середовища стали використовувати для прогнозування появи і розповсюдження хвороби. Перший прогноз був складений для мільдью винограду. Німецький фітопатолог Карі Мюллер після багаторічних досліджень встановив залежність інкубаційного періоду цієї хвороби від температури і вологи повітря. На основі отриманих даних він зробив інкубаційну криву, названу кривою Мюллера. По цій кривій можна було визначити період інкубації і своєчасно здійснити хімічні міроприємства. Пізніше були складені прогнози розвитку інших хвороб: фітофторози картоплі, іржі хлібних злаків, парші яблук і груш.

Одним із напрямків розвитку фітопатології на рубежі Х1Х- ХХ ст. Зв’язано з вивченням спеціалізації збудників хвороб. Шведський вчений Я.Єриксон і професор А.А.Ячевський в 1849р. незалежно один від одного встановили, що у збудника лінійної іржі (Puccinia gramines) існують декілька фізіологічних форм , які відрізняються по здатності заражати злакові культури різних родів(пшениці, ячменю).

Американський вчений Стекмен в 1917р. виявив ще менше ділення фізіологічних форм на раси, які відрізняються по здатності заражати різні сорти. Пізніше фізіологічна спеціалізація була відкрита у багатьох фітопатогенних, грибів, бактерій, квіткових паразитів.

Першу спробу узагальнити і теоретично обґрунтувати дослідження в області імунітету рослин зробив в 1919р. російський вчений Микола Іванович Вавілов (1887- 1943). В своїй монографії «Імунітет рослин до інфекційних захворювань» він сформулював основні положення, які визначають закономірність прояву у рослин імунітету, заклав основи селекції рослин на імунітет. М.І Вавілов показав нерозривний зв'язок імунітету рослин з їх генетичними особливостями. Основною задачею в селекції на стійкість вчений вважав пошук і виявлення видових відмінностей рослин по ознаках імунітету і використання стійких видів в якості батьківських форм при гібридизації. М.І Вавілов встановив закономірності в розповсюдженні імунітету по географічним зонам і першим зробив припущення, що стійкі до хвороб форми і навіть види треба шукати в місцях походження культурних рослин.

В центрі уваги дослідників-фітопатологів в останній час знаходиться складна система взаємовідносин :рослина-паразит-умови навколишнього середовища. Глибоке вивчення характеру взаємовідносин перших ланок системи дозволяє їм розробити s науково обґрунтовані міроприємства по захисту рослин.

Глибоке вивчення процесів, які визначають характер розвитку хвороб, і методів захисту від них привело до виділення таких спеціальних напрямів в фітопатології, як імунітет рослин , прогноз появи і розповсюдження хвороб, хімічний метод захисту рослин, біологічний метод.

На сучасному етапі всі наукові данні повинні служити головній задачі фітопатології – попередження виникнення хвороб і пошук шляхів зниження втрат від них. В цьому напрямку значний прогрес відмічається при вивченні взаємовідносин рослини і патогена на хімічному, молекулярному і генетичному рівнях, дослідження фітопатогенних вірусів, механізмів імунітету рослин, фунгітоксичності, в математичному аналізі розвитку і розповсюдження патогенів в залежності від метеорологічних і інших  
факторів (прогноз появи і розповсюдження хвороб). Серед найбільш цінних практичних досягнень слід відмітити виведення хворобостійких сортів, створення високоефективних пестицидів, особливо системної дії.

Фітопатологію поділяють на загальну і сільськогосподарську. Перша вивчає причини виникнення хвороби, особливості їх розвитку, збудників, методи захисту. Сільськогосподарська фітопатологія досліджує хвороби конкретних культур, розглядає безпосередньо до кожної х них видовий склад збудників, симптоми захворювань в залежності від географічної зони, методи захисту. Сільськогосподарська фітопатологія використовує загальні відомості про закономірності розвитку патогенних процесів впливу на них факторів безпосередньо до кожного захворювання.

Розвиток фітопатології, як науки привело до виникнення нових спеціальних наук: етіології, яка вивчає причини захворювань, фітоімунологія-вчення про стійкість рослин до хвороб, епіфітотіології, яка досліджує закономірності виявлення хвороб і причини масового їх розвитку, захисту рослин від хвороб.

При детальному вивченні хвороби виявляються подробиці взаємодії рослин і збудника в певних умовах середовища .Подальший розвиток науки привів до виділення таких самостійних дисциплін як: імунітет рослин, прогноз появи і розповсюдження хвороб, біологічний метод захисту рослин, карантин рослин і т.д.

Сучасна фітопатологія не тільки вивчає загальні питання, але вирішує й приватне. Наприклад, введення інтенсивної технології приводить до змін умов розвитку хвороби .В зв’язку з цим виникає необхідність в використанні нових прийомів захисту рослин .При виявленні ще невідомих захворювань постає питання про виділення збудників і розробці заходів від них. Подальшого вдосконалення вимагає і прогнозування появи і розповсюдження хвороб різних сільськогосподарських культур.

Крім того, для сучасної системи захисту рослин важливо комплексне використання біологічних, агротехнічних і хімічних методів. Це не тільки підвищує їх ефективність, але й дає можливість знизити рівень використання хімічних методів захисту.

Для характеристики особливостей прояву хвороб необхідні дані біологічних і морфології фітопатологічних рослинних організмів. Ботанічні дослідження дають можливість познайомитись з особливостями розвитку хвороб в природних біоценозах

В основі однієї із галузей фітопатології - епіфітотіології лежить вчення про закономірності виявлення хвороб з врахуванням впливу кліматичних факторів на збудників захворювання. Співставлення даних ,отриманих при дослідженнях протікання хвороби в залежності від клімату , з прогнозом погоди дозволяє передбачити час її прояву і характер розвитку .Таким чином, епіфітотіологія, або наука про прогноз хвороби, тісно зв’язана з метеорологією.

В останні часи для передбачення хвороб використовують математичні моделі , враховуючи вплив погодних умов на розвиток збудника.

Захистом рослин від хвороб займається ще одна галузь фітопатології. Вона органічно зв’язана з рослинництвом, землеробством агрохімією. Так, від технології вирощування сільськогосподарських культур залежить характер розвитку хвороби: сівозміна відіграє важливу роль в процесі накопичення збудників хвороб; норми добрив впливають на степінь ураження рослин. Крім того, в останній час все більшого значення набуває створення сортів стійких до хвороб.

Багато фітопатологічних досліджень опираються на данні ентомології. Це пояснюється , по-перше тим, що деякі комахи являються переносниками збудників вірусних хвороб, по-друге, тим, що пошкодженні рослини комахами – шкідниками впливають на розвиток хвороб і сприяють проникненню збудників в тканин Фітопатологія використовує багато економічних і математичних методів досліджень для оцінки ефективності мі- роприємств по захисту рослин.

Шкодочинність фітопатогенних організмів виражається в прямих і не прямих (косвенних) втратах. Прямі втрати можна виявити по різниці урожаю хворої і здорової рослини або при підрахунку рослин, які загинули повністю виключених із зібраного врожаю. До прямих втрат відносять всі ті наслідки хвороби, які проявляються в зменшенні врожаю, в погіршенні його якості, зниженні якості продукції під ча зберігання. Так, при ураженні паршою плодів зерняткових прямі втрати будуть складатися із зменшення самого врожаю і реалізації ціни за уражені плоди, а також  
втрати продукції при зберіганні.

Непрямі втрати враховувати складники. Вони представляють собою всі ті шкідливі наслідки хвороби, які проявляються або в ослабленні рослин (багаторічні культури),або розвитку в них процесів, не прямо зв’язаних з хворобою. Так, при ураженні картоплі фітофторою прямі втрати будуть виражатись в зменшенні урожаю і втратах уражених  
хворобою бульб під час збирання, а не прямі - в розвитку захворювань(другорядних) в партії ураженої продукції. При значному ураженні бульб фітофторою (15-20%) в процесі збереження може загинути до 50% маси яка зберігається. Затрати на додаткову переробку, відходи бульб - все це також відноситься до непрямих втрат від розвитку фітофтори.

Хвороби рослин приносять істотну шкоду народному господарству. Без захисту рослин не можна розглядати питання підвищення ефективності сільськогосподарського виробництва. Найбільш ефективний з точки зору охорони навколишнього середовища інтенсивний захист рослин, який передбачає не механічне абсолютне винищення окремих видів шкідливих організмів, а спрямоване на стримання їх накопичення н безпечному рівні з мінімальними негативними наслідками для оточуючого середовища.

Інтегрований захист рослин базується на: високій агротехніці; виведення стійких сортів; широкому використанні прийомів, які зберігають і активізують діяльність корисних організмів; використанні біологічних і хімічних засобів захисту рослин з аналізом ситуації, яка враховує очікуваний розвиток шкідливого і втрати від йог впливу.

Висока ефективність будь-якого способу захисту рослин від хвороб може бути забезпечена тільки при глибокому знанні процесів, визначаючих характер розвитку хвороби.