

В. Д. Поликсенова



МИКОЗЫ ТОМАТА: возбудители заболеваний, устойчивость растений



Поликсенова, В. Д. Микозы томата: возбудители заболеваний, устойчивость растений / В. Д. Поликсенова. — Минск : БГУ, 2008. — 159 с. : ил. — ISBN 978-985-485-840-1.

В монографии обобщены многолетние данные о динамике распространения и развития основных микозов томата в защищенном грунте Беларуси. Дана характеристика биологических особенностей возбудителей заболеваний, анализ мониторинговых исследований внутривидового полиморфизма. Представлены оригинальные методики оценки устойчивости растений к патогенам, результаты картирования перспективного гена устойчивости *Sf6*. Освещена возможность индукции устойчивости на основе применения биологически активных соединений биогенной и абиогенной природы.

Для специалистов в области общей и прикладной микологии, фитопатологии, селекции, защиты растений, а также преподавателей, научных сотрудников, аспирантов и студентов биологических специальностей.

Табл. 48. Ил. 22. Библиогр. : 382.

*Печатается по решению
Редакционно-издательского совета
Белорусского государственного университета*

Рецензенты:
член-корреспондент НАН Беларуси,
доктор биологических наук, профессор *В. Г. Иванюк*;
доктор сельскохозяйственных наук *В. Л. Налобова*

ПРЕДИСЛОВИЕ

Межвидовые отношения растений и грибов являются результатом длительной совместной эволюции и отражают древнейшие взаимосвязи между автотрофным и гетеротрофным компонентами экосистем. Особую роль играют фитопатогенные грибы, которые оказывают огромное влияние на генетическую структуру и численность растительных популяций, создают в природе условия для формирования экологически более устойчивых многочисленных фитоценозов. Между тем в условиях агрокультуры генотипическая структура сообщества макро- и микроорганизмов значительно упрощена, что нередко приводит к нарушению природных гомеостатических механизмов и возникновению эпифитотий.

По мнению специалистов, число видов фитопатогенных грибов превышает 10 000 [206]. И хотя далеко не все они вызывают экономически значимые потери, фитопатологическая ситуация на каждой культуре динамична вследствие изменения экологических условий и технологии выращивания, сортосмены, применяемых средств защиты растений и непрекращающихся эволюционных процессов в системе «хозяин — патоген». Это приводит к смене доминирующих видов патогенов, появлению новых высоковирулентных биотипов грибов, что вызывает потребность в разработке новых либо усовершенствования существующих подходов и методов регуляции взаимоотношений хозяина и патогена.

Знание закономерностей формирования паразитохозяинных отношений позволяет прогнозировать фитопатологическую ситуацию в регионе, выстраивать стратегию и тактику использования свойства устойчивости растений-хозяев, создавать экономически оправданные и экологически безопасные способы защиты растений.

Учитывая огромную роль факторов среды, можно выделить два основных пути использования природных ресурсов для стабилизации агроценозов: 1 — создание оптимальных условий для культуры; 2 — искусственное конструирование высокопродуктивного экологически устойчивого сообщества на основе увеличения генетического (сортового) разнообразия и активации природных регуляторных механизмов защиты. В рамках второго направления наиболее целесообразным является подход, основанный на использовании эволюционно сложившихся биоценологических связей между популяциями растений и грибов, естественных механизмов их регулирования.

В данной монографии на примере микозов экономически ценной культуры томата рассмотрен ряд перечисленных выше проблем и предло-

жены пути их решения. В работе обобщены основные результаты многолетних исследований автором микозов томата (преимущественно в защищенном грунте Беларуси). Проанализирована динамика поражения растений основными заболеваниями, видовой состав и внутривидовая структура их возбудителей; представлены индивидуальные и комплексные методы оценки и отбора устойчивых к патогенам форм томата по спорофиту и мужскому гаметофиту (пыльце), учитывающие особенности биологии и внутривидовой полиморфизм микромицетов; обоснована перспективность использования ряда диких видов р. *Lycopersicon* Tourm. в качестве новых источников устойчивости к возбудителю кладоспориоза; приведены результаты картирования и маркирования гена специфической устойчивости *Sf6*, а также эффективность повышения неспецифической устойчивости растений томата на основании применения индукторов биогенного и абиогенного происхождения.

Работы были начаты в 1971 г. в лаборатории иммунитета Белорусского научно-исследовательского института картофелеводства и овощеводства под руководством академика Н. А. Дорожкина, а с 1989 г. продолжены на кафедре ботаники биологического факультета Белорусского государственного университета в рамках ГПФИ и ГПОФИ «Биологическое разнообразие», «Ресурсы растительного и животного мира», «Биопродуктивность», ГНТП «Генетическая инженерия», НИР, финансируемых Минобразования и Министерством сельского хозяйства и продовольствия.

Автор благодарен сотрудникам лаборатории иммунитета и отдела селекции Белорусского НИИ овощеводства доктору сельскохозяйственных наук В. Л. Налобовой, И. М. Войтехович и кандидату биологических наук Л. А. Мишину, члену-корреспонденту НАН Беларуси А. В. Кильчевскому, академику НАН Беларуси Л. В. Хотылевой, кандидату биологических наук В. А. Лемеш, заведующей лабораторией генетики и цитологии БГУ кандидату биологических наук В. С. Анохиной, кандидату биологических наук С. Г. Пискун, З. Е. Грушецкой за продуктивную совместную работу и содействие в ее выполнении. Автор глубоко признателен академику НАН Беларуси В. И. Парфенову, члену-корреспонденту НАН Беларуси В. Г. Иванюку, профессору кафедры ботаники биологического факультета БГУ А. С. Шуканову за консультационную и организационную поддержку на разных этапах выполнения работы, преподавателям и аспирантам кафедры ботаники БГУ за участие в обсуждении научной проблематики, а также сотрудникам Управления редакционно-издательской работы БГУ за помощь при подготовке рукописи к печати.

1 | КУЛЬТУРА ТОМАТА: ИСТОРИЯ, ЗНАЧЕНИЕ, УРОЖАЙНОСТЬ

Томат (*Lycopersicon esculentum* Mill.) относится к растениям, которые сравнительно поздно вошли в культуру и основной рацион питания человека. В отличие от других овощных культур (лука, чеснока, огурца), история использования которых насчитывает тысячелетия, томат, родиной которого являются Галапагосские острова и Тихоокеанское побережье Южной Америки, одомашненный в Мексике, стал известен европейцам только в средние века (1553—1554 гг.). Еще в течение нескольких столетий во многих странах его плоды считались несъедобными, а растения выращивались как декоративные или лекарственные [87, 88]. В России томаты известны с конца XVIII в., а со второй половины XIX в. и особенно в начале XX в. томат широко культивируется, преимущественно в южных регионах страны. На территории нашей республики культура томата впервые появилась в конце 60-х гг. XIX в. [153]. Долгое время в Беларуси, где лето характеризовалось неустойчивым температурным режимом и высокой влажностью, отсутствовали сорта местной селекции и агротехника, учитывающая зональные условия; плоды томата, как правило, не вызревали, и культура имела ограниченное распространение. (Выразительной иллюстрацией подобного состояния дел было наличие в зимнем ассортименте магазинов только одного типа отечественных консервированных томатов с характерным названием «Томаты зеленые белорусские».)

Виды томата характеризуются большим биологическим разнообразием. Они различаются типом роста и габитусом (индетерминантные, детерминантные, штамбовые), расчлененностью листа (обычный, картофельный, морковевидный), опушенностью, типом кисти (простая, сложная), размером и структурой поверхности плода (крупноплодные с ребристыми и гладкими плодами, мелкоплодные), формой плода (округлая, грушевидная, сливовидная, вишневидная, яйцевидная и другие формы), его окраской (красноплодные, розовоплодные, желто- и оранжевоплодные, зеленоплодные виды), отсутствием или наличием реакции на длину светового дня (подрод *Eulycopersicon* и *Eriopersicon*), биохимическим составом, устойчивостью к различным биотическим и абиотическим факторам среды и др. [87, 88, 246]. В результате селекции создано огромное сортовое разнообразие томата.

Томат занимает одно из лидирующих мест в мировом производстве овощей, преобладая в структуре посевных площадей всех экономически развитых стран. В мире наблюдается плавный рост валовых сборов томата, как за счет экстенсивных процессов (увеличение площадей), так и за счет интенсификации производства — роста урожайности и снижения затрат [87, 80, 143]. В настоящее время томат, по данным FAO (Food and Agriculture Organization of United Nations), занимает первое место в мире среди овощных культур (4 млн га), в том числе и в защищенном грунте (60 % всей площади). Больше всего площадей занимает томат в Китае — 974 тыс. га (25 млн т), Индии — 520 тыс. га (7,4 млн т), Турции — 225 тыс. га (9 млн т), Египте — 180 тыс. га (6,3 млн т), США — 177 тыс. га (12 млн т). Всего в мире в 2002 г. произведено 108,5 млн т томатов, из которых перерабатывается 25 млн т [290].

Широкое распространение объясняется экологической пластичностью томата, урожайностью, многоцелевым использованием плодов (в свежем, законсервированном и переработанном виде), высокой биологической, диетической ценностью и вкусовыми качествами. Плоды томата содержат углеводы (крахмал, пектины), сахара (глюкозу, фруктозу, значительно меньше сахарозы), органические кислоты (яблочную — 50 % от общей кислотности, лимонную, небольшое количество щавелевой, винную). В перезрелых плодах томата существенно снижается содержание яблочной, лимонной кислот и преобладает янтарная.

Томаты являются поливитаминными растениями, их плоды богаты витаминами С, К, РР, Е, В₁, В₂, В₃, В₆, В₉, содержат пантотеновую кислоту, инозит, каротиноид ликопин. В составе фенольных соединений томатов найдены хлорогеновая, кофейная и паракумаровая кислоты, обладающие желчегонным, мочегонным, антимикробным, капилляроукрепляющим и противовоспалительным действием. В плодах содержатся также флавонолы: рутин, кемпферол-3-рамноглокозид, кверцетин-3-рамноглокозид и кверцетрин, обладающие капилляроукрепляющим, противосклеротическим, противовоспалительным и антирадиантным действием. Найдены бета-ситостерин, холин и тритерпеновые сапонины, которые оказывают профилактическое и лечебное действие при атеросклерозе. В зеленых частях растения и незрелых плодах содержится 3—5 % гликоалкалоидов (томатин и др.), что определяет их фитонцидные свойства; в семенах — жирное полувысыхающее масло. Среди минеральных веществ преобладают соли калия (280—305 мг/100 г), натрия (40 мг) и магния (20 мг). Томаты богаты железом (900 мкг/100 г), кобальтом и цинком. Есть в нем также соединения ванадия, йода, марганца, меди, молибдена, фтора, хрома и других микроэлементов [30, 37, 160, 169, 294].

Благодаря комплексному сочетанию макро- и микроэлементов, витаминов, органических кислот и ряда других соединений, томаты широко

применяются в диетическом питании взрослых и детей. Томаты очень полезны при малокровии, усиливают выделение желудочного сока, улучшают работу пищеварительного тракта. Свежие плоды обеспечивают профилактику и лечение авитаминозов и язвенной болезни желудка. Томаты эффективны при ожирении, кариесе, ревматизме, циррозе и гепатите; способны снижать кровяное давление и уровень холестерина в крови, поэтому рекомендуются при сердечно-сосудистых заболеваниях, после инфаркта миокарда. Плоды и томатный сок рекомендованы при гастритах с пониженной кислотностью (при высокой кислотности — противопоказаны), общем упадке сил, ослаблении памяти. Содержащийся в томатах алкалоид томатин губительно действует на некоторые грибные заболевания, обладает противовирусной активностью, способствует лечению отдельных форм дерматитов. В плодах накапливается мало нитратов [169, 384]. Томаты, в частности содержащийся в них каротиноид ликопин, снижают риск раковых заболеваний [262, 317].

Расчетная годовая норма потребления томата на человека, которая составляет 25—30 кг [8, 215], может быть обеспечена постушением плодов как из открытого, так и из защищенного грунта, который играет важную роль в круглогодичном снабжении населения свежими овощами. В связи с этим во всем мире возрастает удельный вес томатов, выращиваемых в остекленных и пленочных теплицах. Так, в странах Восточной и Северной Европы томат занимает 70—90 % тепличной площади. В Нидерландах, Болгарии, Румынии доля томата в защищенном грунте достигает 85—95 % (Салыкин, 1990), урожайность до 70 кг/м² [215]. В некоторых странах в связи с повышением урожайности томата отмечена тенденция сокращения посевных площадей при одновременном росте валового сбора [49, 87, 238, 243]. В Беларуси интенсивное развитие тепличного овощеводства, формирование производственной базы и развитие научного обеспечения развивающегося направления началось в 1970—1980 гг. в рамках реализации «Государственной программы развития тепличного овощеводства в целях улучшения снабжения населения овощами во внесезонный период». С 1975 по 1988 г. площадь защищенного грунта выросла с 260 до 428 га, в т. ч. теплиц со 195 до 341 га. Производство овощей на душу населения с 1981 по 1988 г. выросло в 1,5 раза и достигло 6,6 кг. Урожайность томата в зимне-весеннем обороте достигала 12—14 кг/м², в осеннем обороте 9—10 кг/м² [99]. Однако в 1990-е гг. произошло значительное сокращение всех видов площадей, занятых под томаты. Их доля в общей площади государственного овощного поля республики снизилась с 7,1 % (2000 га в открытом грунте) в 1960 г. до 0,6 % (90 га в остекленных теплицах) в 2000 г. По сравнению с 1979 г. в 2 раза уменьшилась площадь под пленочными теплицами в государственном секторе — она не превышала

100 га. Значительно снизилась урожайность. Одновременно отмечено интенсивное развитие приусадебного овощеводства, куда к концу 1990-х гг. переместилось до 80 % овощного поля республики и где выращивается до 82,5 % от общего объема овощей, в т. ч. и томаты [50]. В результате в частном секторе площадь пленочных теплиц достигла 1200 га; увеличилась также площадь теплиц, покрытых новыми видами пленки, и в тепличных комбинатах [107, 228—229]. Ведущие специалисты республики отмечают, что мелкотоварное дачное, приусадебное и фермерское овощеводство выполняет важные социально-экономические функции, обеспечивая овощами отдельную семью, увеличивая общий объем производства, формируя и стабилизируя фонд рыночной продукции, оказывая влияние на расширение видового и сортового состава возделываемых культур, гибко реагируя на запросы населения и состояние экономики, способствуя более полной занятости населения [7]. Вместе с тем, отмечая подобный же процесс концентрации производства овощей в частном секторе, ученые России, Украины, Беларуси связывают перспективы развития овощеводства с функционированием крупнотоварных предприятий [27, 213].

В настоящее время в Беларуси возделывание томатов государственными предприятиями производится преимущественно в защищенном грунте и сконцентрировано в 31 специализированном хозяйстве с общей площадью 173 га зимних теплиц. Около 80 % из них (138 га) переведено на новые малообъемные технологии, что позволило существенно повысить урожайность овощных культур. В частности, для томата в отдельных хозяйствах она достигла 44,5—50 кг/м², а в среднем по республике 37 кг/м² [8, 107]. В открытом грунте республики выращивается только около 90 га томатов, урожайность которых пока низка. По данным FAO [290], средняя урожайность томата открытого грунта в Беларуси за 2005 г. составила всего 120 ц/га, или 1,2 кг/м², оказавшись на 109-м месте в мире. (Для сравнения: урожайность томата в Бельгии и Нидерландах, занимающих 1-е место, — 5000 ц/га; в США — 22-е место — 738,7 ц/га; Испании — 635,47 ц/га; Литве — 173,8 ц/га; Польше — 161,5 ц/га; России — 135,6 ц/га.)

2 | БОЛЕЗНИ ТОМАТА В ОТКРЫТОМ И ЗАЩИЩЕННОМ ГРУНТЕ БЕЛАРУСИ

В конце XX в. потери урожая от болезней в мире составили 78 млн т, а количество фитопатогенных объектов насчитывало около 630 вирусов, 200 видов бактерий и около 10 000 видов грибов [113].

Одной из причин, ограничивающих урожайность томата и экономическую эффективность выращивания, является подверженность его многочисленным заболеваниям, по некоторым данным — более 70. Среди инфекционных болезней вирусной, бактериальной и грибной этиологии преобладают микозы, возбудителями которых являются листостебельные или корнестебельные патогенные грибы. Так, в наиболее полных и компетентных определителях и справочниках болезней сельскохозяйственных культур [245] для томата приведено 4 вида вирусных, 6 бактериальных, 28 грибных заболеваний; в условиях защищенного грунта — 8 видов вирусных, 8 бактериозов, 15 микозов [91].

Первые сведения о грибных болезнях томата в Беларуси опубликованы в 1939—1941 гг. [68]. Среди наиболее важных заболеваний названы фитофтороз, ранняя сухая пятнистость, белая пятнистость, бурая пятнистость листьев.

Для Беларуси в обзоре середины 1960-х гг. приводится 25 видов грибов, вызывающих микозы томата, 3 вида бактерий, 2 — вирусов, одна микоплазма; в середине 1990-х гг. — 13 видов грибов, 5 возбудителей бактериозов, 2 вида заболеваний вирусной этиологии и одно микоплазменное заболевание [69, 94]. Среди описанных в разные годы заболеваний и их возбудителей есть как общие, так и различающиеся виды; разное внимание уделено патогенам открытого и защищенного грунта; в различной степени освещены вопросы распространения и вредоносности тех или иных возбудителей, особенности их биологии. Среди видов патогенных грибов, встречающихся и в разной мере вредоносных на культуре томата, в обоих источниках отмечены одиннадцать: *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary — возбудитель фитофтороза, *Alternaria solani* Sor. — возбудитель ранней сухой пятнистости, или альтернариоза, *Cladosporium fulvum* Cke. — возбудитель листовой плесени, или бурой пятнистости листьев, кладоспориоза, *Botrytis cinerea* Pers. — возбудитель серой гнили, *Wetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf. et Dumond (syn. *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary) — возбудитель белой гнили, *Septoria*

lycopersici Speg. — возбудитель белой пятнистости, *Colletotrichum atramentarium* (Berk. et Br.) Taub. — возбудитель антракноза, *Verticillium albo-atrum* Reinke et Bert. — возбудитель увядания, *Fusarium gibbosum* App. et Wr. — возбудитель розовой гнили плодов, *Diplodina destructiva* (Plowt.) Petrak. (syn. *Phoma destructiva* Plowt.) — возбудитель черной гнили плодов, *Rhizoctonia solani* Kuehn. — возбудитель корневой гнили семян.

В более ранней работе Н. А. Дорожкина и А. А. Сапоговой (1967) в качестве наиболее распространенных и важных из них выделены возбудители фитофтороза, белой и ранней сухой пятнистостей, бурой пятнистости листьев, антракноза, белой и черной гнилей, черной ножки рассады. Кроме того, как отмеченные для Беларуси ею приводятся *Pythium debaryanum* Hesse. — возбудитель черной ножки семян, *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen — возбудитель трахеомикозного увядания, *Sclerotinia Rolfsii* Sacc. — возбудитель южной склероциальной гнили стебля, *Phyllosticta hortorum* Speg., *Ascochyta lycopersici* Brun. — возбудители пятнистости листьев, *Oidium erysipoides* Fr. (телеоморфа — *Erysiphe communis* Grev.) — возбудитель мучнистой росы, *Phytophthora cryptogea* Peth et Laff., *Ph. capsici* Leon. — возбудители прикорневой гнили рассады, *Ph. terrestris* Scherb. — возбудитель фитофтороза плодов в форме «олений глаз», *Cladosporium lycopersici* Pleowt., *Helmintosporium tomato* Ell. Et Barth., *Rhizopus nigricans* Ehr., *Colletotrichum phomoides* (Sacc.) Chest. — возбудители пятнистостей и гнилей плодов, *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Percs. — возбудитель рака (карантинный объект).

В более позднем справочнике (1994) в дополнение к вышеперечисленным одиннадцати видам приводится также *Didymella lycopersici* Kleb. — возбудитель стеблевой гнили и *Phytophthora nicotianae* B. De Haan. var. *parasitica* (Dast.) Waterhouse — возбудитель южного фитофтороза [94].

Регулярное наблюдение за фитопатологической ситуацией в защищенном и открытом грунте, начиная с 1970 г., позволяет нам перечислить следующие микромицеты, встреченные на культуре томата в Беларуси. В открытом грунте это, прежде всего, постоянно развивающиеся *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, *Alternaria solani* Sor., *Colletotrichum atramentarium* (Berk. et Br.) Taub.; на сеянцах — *Rhizoctonia solani* Kuehn. и *Pythium debaryanum* Hesse. Возбудитель белой пятнистости, или септориоза *Septoria lycopersici* Speg., который достаточно регулярно поражал томаты в 1970-е гг., с середины 1980-х гг. фактически не отмечается нами. Встречаются единичные поражения плодов *Botrytis cinerea* Pers., *Colletotrichum kruegerianum* Wassil., *Fusarium gibbosum* App. et Wr., при хранении — *Rhizopus nigricans* Ehr., *Cladosporium lycopersici* Pleowt. Начиная с 1990-х гг. отмечено поражение растений грибом *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen.

В защищенном грунте (остекленные и пленочные теплицы, временные пленочные укрытия) основными возбудителями микозов являются грибы

Cladosporium fulvum Cke., *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen, *Botrytis cinerea* Pers., *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, *Alternaria solani* Sor., *Oidium lycopersici* Cooke et Masse.; на сеянцах — *Rhizoctonia solani* Kuehn. и *Pythium debaryanum* Hesse. Периодически или в отдельных случаях встречаются очаги либо немногочисленные (единичные) растения, пораженные *Phytophthora nicotianae* B. de Haan. var. *parasitica* (Dast.) Waterhouse, *Ascochyta lycopersici* (Plowt.) Brun., *Stemphylium solani* Weber., *Wetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf. et Dumond, *Septoria lycopersici* Speg.; на плодах — *Fusarium gibbosum* App. et Wr., *Diplodina destructiva* (Plowt.) Petrak., *Rhizoctonia solani* Kuehn., *Septoria woronichini* Jacz., *Stemphylium botryosum* Wallr., *Alternaria alternata* (Fr.) Keissler.

Таким образом, за 35 лет наблюдений на томатах нами отмечено 22 вида грибов в качестве возбудителей инфекционного процесса; из них в защищенном грунте 19, в открытом — 11 видов.

Коэффициенты сходства видового состава патогенов (Серенсена — Чекановского) в обзорах 1967, 1994 гг. и в данной монографии колеблются от 0,29 до 0,32, т. е. около трети всех выявленных видов являются более или менее постоянными во времени компонентами агроценозов с участием томата в качестве доминирующего вида. Такой же уровень сходства выявляется при сравнении идентифицированного нами видового состава патогенных грибов на культуре томата в открытом и защищенном грунте. Коэффициент равен 0,27, т. е. чуть меньше трети всех выявленных видов, что свидетельствует о способности к адаптации ряда возбудителей микозов к различным условиям существования.

Вместе с тем сходство или различие состава патогенов, зарегистрированных на культуре в полевых условиях и под укрытиями (в культурфитоценозах определенного типа и состава) не полностью характеризует проблему микозов. Весьма важной характеристикой является их распространенность в агроценозе, способность занимать доминирующее положение в патомикოценозе, возможность массового развития, ущерб, причиняемый растению-хозяину в патосистеме. Поскольку в открытом и защищенном грунте заметно различаются условия выращивания, сроки вегетации, субстраты, сорта, технологии возделывания и т. д., целесообразно выделить микозы, их возбудители, доминирующие в разных условиях, охарактеризовать их симптомы и вредоносность.

2.1. МИКОЗЫ ТОМАТА В ОТКРЫТОМ ГРУНТЕ

Наиболее распространенным и вредоносным заболеванием является фитофтороз, который при отсутствии системной защиты приводит к гибели более 80 %, иногда до 100 % урожая [69, 196, 211]. Болезнь поража-

ет все надземные органы томата — как вегетативные, так и репродуктивные: листья, черешки, стебли, цветоносы, чашелистики, завязь и плоды. Семенная инфекция в Беларуси не подтвердилась [211]. В результате поражения резко снижается фотосинтезирующая поверхность листьев. На них появляются расплывчатые, вначале слегка обесцвеченные со светлой каймой, а позднее коричневато-бурые пятна. Во влажную погоду листья загнивают, при снижении влажности засыхают. Как правило, поражаются и стебли (к началу 1980-х гг. этот признак отмечался лишь как тревожная тенденция [142, 211]. Чаще всего поражение начинается с листовых пазух, где задерживается капельно-жидкая влага, или верхушек побегов, которые улавливают переносимые воздушными потоками споры патогена. При этом боковые побеги и верхушки стеблей нередко полностью отмирают. В засушливые периоды пораженные участки стеблей подсыхают и надламываются [142]. На соцветиях фитофтороз проявляется в почернении и засыхании цветоноса, цветоножек и чашелистиков. Пораженная завязь опадает. На уже сформировавшихся плодах образуются твердые, вначале светло-коричневые, а затем расплывчатые темно-бурые твердые пятна, которые постепенно распространяются по поверхности и вглубь плода. Особенно легко поражаются зеленые, в меньшей степени — созревающие белесые и краснеющие плоды. На пораженных органах, в первую очередь на листьях с нижней, а иногда и с верхней стороны, развивается обильный беловатый налет спороншения.

Чаще всего заболевание появляется вначале на картофеле, а затем на томатах (обычно в середине — конце второй декады июля), что позволяет рассматривать картофель как основной источник первичной инфекции. Однако симптомы фитофтороза на томатах могут появиться еще до поражения картофеля, уже в начале третьей декады июня, как в открытом, так и в защищенном грунте (1969, 1977, 1995—1996 гг.) [94, 184, 196, 211]. Наиболее раннее появление фитофтороза, вызвавшее массовую гибель растений, отмечено нами в пленочных грунтовых теплицах на рассаде 15 мая 2005 г. и на взрослых растениях в фазе завязывания плодов на 1—2-й кисти 29 мая 2006 г. Подобные ситуации свидетельствуют о существовании иных источников первичной инфекции. Ими могут являться пораженные растительные остатки, например перезимовавшие в теплице стебли томата, как это показано исследованиями В. В. Псаревой (1980), или плоды, в которых начиная с 1990-х гг. обнаруживается большое количество ооспор патогена [83]. Потенциальным источником инфекции может быть также почва, содержащая ооспоры, особенно при монокультуре томата [91]. При попадании в пленочные теплицы возбудителя фитофтороза извне либо в результате нарушения санитарно-профилактических мер болезнь быстро распространяется из-за плохого проветривания, постоянного образования капельно-жидкой влаги и переноса инфекции при уходе за растениями.

Начало и интенсивное развитие фитофтороза провоцируют нежаркая погода и высокая (выше 75 %) влажность воздуха, особенно дожди, туманы, росы. Однако в 2001 г. нами отмечено появление фитофтороза на томатах при температуре 26—28 °C и дождливой погоде и дальнейший эпифитотийный характер развития болезни в условиях, когда температура днем повышалась до 33 °C, ночью не опускалась ниже 15 °C, а влажность воздуха снизилась до 35—55 %.

Возбудитель заболевания — *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. По распространенной классификации патоген относится к пор. Peronosporales, классу Oomycetes, отделу Oomycota и рассматривается в царстве Грибы — Мусота. Однако современные молекулярные методы исследования филогенетических связей подтвердили близость оомицетов к бесцветным разнотелутиковым водорослям, что стало основанием для выделения их в группу грибоподобных организмов: они отнесены к подцарству Heteroconta царства Chromista [147, 260]. Поскольку, как выяснилось, отделение Oomycota от общего эволюционного ствола произошло до возникновения автотрофности у близкородственных форм, а не в результате потери фотосинтезирующих пластид, ряд систематиков выделяет их в особое царство Stramenopila [11].

Мицелий патогена развивается межклеточно, на поверхность через устьица выступают моноподиально ветвящиеся спорангиеносцы (конидиеносцы) со спорангиями (конидиями) лимоновидной формы размером 25—30 × 15—20 мкм. В результате полового процесса образуются бесцветные шаровидные ооспоры около 30 мкм в диаметре, с оболочкой 3—4 мкм толщиной.

Возбудитель заболевания характеризуется внутривидовой неоднородностью и образует физиологические расы, обозначенные как T0 и T1. Последняя специализирована к виду *L. esculentum*, способна поражать сорта с геном устойчивости Ph1, высокоагрессивна, доминирует в популяции патогена в годы эпифитотии [45, 211].

Взрослая в последние 15—20 лет агрессивность патогена является основным фактором, который лимитирует выращивание томата в открытом грунте. В ряде случаев *Ph. infestans* приводит к заболеванию растений и потерям урожая в пленочных грунтовых, реже (в конце лета и осенью) в остекленных теплицах.

Альтернариоз (макроспориоз), или сухая пятнистость, повсеместно встречается как в открытом, так и в защищенном грунте, преимущественно в пленочных теплицах и укрытиях. Потери урожая в открытом грунте достигают 35,5 %, а в пленочных теплицах могут превысить 50 % [91, 94, 142, 184, 196]. Как и фитофтороз, эта болезнь также поражает все надземные органы томата: листья, черешки, стебли, цветоносы, чашелистики, завязь и плоды. На нижних, а позднее и на верхних листьях образуются концентрические, округлые, диаметром до 3,5 см пятна, темно-ко-

ричные, окруженные желтой каймой хлоротичной ткани. На черешках, цветоносах и стеблях пятна удлиненные, концентричность особенно четко выражена. Заболевание завязи, плодов нередко является результатом распространения на них патогена от пораженной плодоножки и чашелистиков, поэтому симптомы чаще проявляются в основании плода. Здесь образуются округлые вдавленные темные пятна с гофрированной поверхностью, покрытые обильным бархатистым угольно-черным налетом спороношения возбудителя; гниль проникает глубоко в ткани. Реже такие же симптомы развиваются на боковой поверхности плода и его верхушке. Поражаются чаще зеленые плоды, заболевшие зрелые плоды в сухую погоду нередко мумифицируются.

Заболевание впервые может появиться еще на рассаде в грунтовой теплице, в Минской области его симптомы отмечены во второй декаде мая. Болезнь сильно прогрессирует при чередовании сухой и жаркой погоды с дождями и обильными росами. В пленочных теплицах особенно благоприятные условия создаются в связи с образующимся обильным конденсатом влаги и теплой капелью. Оптимальные условия для развития патогена складываются при температуре от 18—20 °C до 25—28 °C, относительной влажности воздуха 75—95 % и наличии капельно-жидкой влаги.

Возбудитель заболевания — гриб *Alternaria solani* Sor. (syn. *Maserosporium solani* Ell. et Mart.) относится к пор. Hyphomycetales, классу Coelomycetes формального отдела Deuteromycota, или Mitosporic fungi. Мицелий гриба распространяется межклеточно, на поверхности пораженных тканей образуется бесполое спороношение. Конидиеносцы короткие, согнутые или слегка узловатые, многоклеточные. Конидии одиночные, иногда собранные в короткие цепочки, темные, обратнобулавовидной формы, с длинным отростком, многоклеточные, размером 104—260 × 15—25 мкм, с 5—10 поперечными и 1—3 продольными перегородками.

Гриб может сохраняться в виде мицелия, хламидоспор и конидий в почве, на пораженных растительных остатках, контаминированных семенах, на поверхности культивационных сооружений и инвентаря. Популяция *A. solani* неоднородна, она состоит из биотипов, различающихся по агрессивности, отношению к факторам среды, репродуктивной способности [94].

Альтернариоз является вторым по значению заболеванием томата в открытом грунте, а также может вызвать ощутимые потери урожая в несоборваемых пленочных теплицах.

Почти ежегодно в условиях открытого грунта и изредка — в пленочных грунтовых теплицах встречается антракноз. В Беларуси заболевание было впервые обнаружено в 1960-е гг. [69, 72, 230]. Его вызывают несколько возбудителей из рода *Colletotrichum*, причем одни из них поражают в основном вегетативные органы, другие — плоды. В условиях респуб-

лики чаще заболевают плоды, на которых образуются водянистые плоские, округлые пятна диаметром до 1,5 см. Со временем они темнеют и покрываются спороношением.

При поражении *C. phomoides* (Sacc.) Chest. пятна темные, часто зональные. Споролоча черные, плотно скученные, многочисленные, иногда срастающиеся, диаметром 0,08—0,18 мм. Щетинки прямые или согнутые, сужающиеся, 0,06—0,15 мм длиной и 4—6 мкм шириной у основания. Конидии булавовидные, с закругленными концами, бесцветные, 12—20 × 3,5—4 мкм.

В том случае, если возбудителем заболевания является *C. kruegerianum* Wassil., пятна на плодах размягченные и слегка вдавленные, слабо отличаются по цвету от основной окраски плода. Со временем пораженная ткань темнеет почти до черной окраски; пораженные плоды могут мумифицироваться. На пятнах образуются мелкие бледно-желтые споролоча, местами они сливаются в оранжевые корочки и прорывают эпидермис. Конидиеносцы короткие, нитевидные. Конидии часто булавовидные, на вершине закругленные, к основанию сужающиеся и заостренные, 20—22 × 4,7—7 мкм.

Colletotrichum atramentarium (Berk. et Br.) Taub. может поражать сеянцы, рассаду и взрослые растения, вызывая корневую гниль. Молодые растения обычно сильно отстают в росте. На нижней части стебля образуется желтоватая перетяжка длиной от 1 до 6 см. Нижние листья желтеют, верхние располагаются почти вертикально и приобретают антоциановую окраску. Растения легко выдергиваются из почвы, переламываясь в местах перетяжек. Признаком поражения взрослых растений является увядание верхних листьев, которое возникает вследствие поражения корневой системы. Поверхностные ткани корня размочаливаются, обнажая беловатые проводящие пучки, на пораженной ткани образуются мелкие черные склероции. Споролоча располагаются группами, буроватые; щетинки темно-бурые, почти черные, к вершине более светлые и заостренные с несколькими неясными перегородками. Конидиеносцы бесцветные или буроватые; конидии продолговато-цилиндрические, иногда слегка булавовидные, прямые, с более или менее закругленными концами, 15—22 × 3—5 мкм.

Антракноз поражает плоды томата преимущественно в открытом грунте в конце лета и осенью, когда понижается ночная температура. В дождливые годы томаты заболевают сильнее, чем в относительно сухие и теплые. Потери могут достигать 17 % [230]. Поражения стеблей и корней отмечены под укрытиями, встречаются нерегулярно.

Остальные микозы в открытом грунте возникают эпизодически и не вызывают больших потерь урожая.

2.2. МИКОЗЫ ТОМАТА В ЗАЩИЩЕННОМ ГРУНТЕ

Сооружения защищенного грунта представляют собой более или менее замкнутые агроэкосистемы, максимально ориентированные на создание оптимальных условий для одного вида растений. Эти же условия, с другой стороны, оказываются весьма благоприятными для развития ряда патогенов, которые эволюционировали совместно с данным видом растения-хозяина. В результате в защищенном грунте также наблюдается развитие эпифитотий, которые на культуре томата могут привести к значительным потерям урожая [196]. Сооружения защищенного грунта характеризуются разным уровнем автономности и стабильности внутреннего климата: в большей степени он регулируется в остекленных и пленочных обогреваемых теплицах, в меньшей — в широко распространенных пленочных необогреваемых стационарных теплицах и временных укрытиях. Поскольку урожайность и затраты на возделывание томата в теплицах выше, чем в открытом грунте, то и потери урожая от заболеваний более значимы.

Специфика микроклимата, а также особенности культурооборота обуславливают несколько различающийся видовой состав патогенов, их встречаемость и вредность в разных культивационных сооружениях. Из 22 зарегистрированных нами на томатах в Беларуси заболеваний наиболее часто в остекленных и пленочных теплицах встречаются такие микозы, как кладоспориоз, фузариоз, серая гниль, альтернариоз (табл. 1).

Таблица 1

Встречаемость болезней томата в различных
культивационных сооружениях

Заболевание	Остекленные теплицы		Пленочные необогрева- емые теплицы	Временные пленочные укрытия
	I оборот	II оборот		
Фитофтороз (<i>Phytophthora infestans</i>)	—	+ —	++	++
Южный фитофтороз (<i>Ph. nicotiana</i>)	+	+ —	—	—
Альтернариоз (<i>Alternaria solani</i>)	—	—	++	++
Кладоспориоз (<i>Cladosporium fulvum</i>)	++	++	++	+
Фузариоз (<i>Fusarium oxysporum</i> f.sp. <i>lycopersici</i>)	++	++	++	—

Окончание табл. 1

Заболевание	Остекленные теплицы		Пленочные необогрева- емые теплицы	Временные пленочные укрытия
	I оборот	II оборот		
Серая гниль (<i>Botrytis cinerea</i>)	+ —	+	++	—
Альтернариоз плодов (<i>Alternaria alternata</i>)	+ —	—	—	+ —
Ризоктониоз плодов (<i>Rhizoctonia solani</i>)	—	—	+ —	+ —
Мучнистая роса (<i>Oidium lycopersici</i>)	+ —	+	+ —	—
Септориоз (<i>Septoria lycopersici</i>)	—	—	—	+ —
Белая гниль (<i>Sclerotinia sclerotiorum</i>)	+ —	+ —	+ —	+ —

Примечание: ++ часто; + достаточно часто; + — изредка; — не отмечено.

Систематическое наблюдение за появлением, распространением и степенью поражения томата патогенными микромицетами в различных сооружениях и культурооборотах защищенного грунта проводилось нами с 1972 г. путем обследования крупных тепличных комплексов преимущественно Минской и Могилевской, отчасти Витебской, Гродненской, Брестской областей, фермерских хозяйств и приусадебных участков, а также Госсортоучастков и селекционного центра Белорусского НИИ овощеводства, где сосредоточено большое разнообразие генотипов томата. Степень поражения растений учитывали по 5-балльной равнодистанционной шкале. Распространенность и развитие болезни определяли общепринятыми методами [245].

Прошедшие 35 лет характеризовались интенсивным развитием защищенного грунта, изменением структуры посевов в теплицах и технологий возделывания томатов, сменой сортимента. Все это оказало влияние на фитопатологическую ситуацию. Значительное увеличение числа сооружений защищенного грунта с середины 1970-х до середины 1980-х гг. сопровождалось ростом площади, занятой под культурой томата: в остекленных теплицах она выросла в 3 раза, достигнув 7,8 га, в пленочных — в 1,8 раза (74 га). Вместе с тем доля томата в зимне-весеннем культурообороте остекленных теплиц оставалась небольшой по сравнению с более рентабельной культурой огурца; томат выращивали преимущественно в пленочных необогреваемых теплицах и осенне-зимнем культурообороте остекленных теплиц. Подобная ситуация была связана с недостаточной устойчивостью

к комплексу заболеваний, ограниченным выбором сортов, адаптированных к условиям защищенного грунта республики, несовершенством технологий возделывания, низкой урожайностью томата.

К 2000 г. произошли существенные изменения в концентрации культуры томата: в настоящее время в общественном секторе его выращивают преимущественно в продленном обороте остекленных теплиц на площади около 200 га, нередко с использованием малообъемной технологии. Что касается пленочных теплиц, то с 1991 г. наблюдается их сокращение в общественном секторе [4]. Вместе с тем нельзя не учитывать, что более 1200 га пленочных теплиц находится в частном секторе республики и, очевидно, около половины этой площади используется для выращивания томата.

Кроме изменения структуры посевных площадей под культурой томата, значительно изменился возделываемый сортимент. На протяжении 80-х гг. XX в. были созданы и районированы новые болезнеустойчивые сорта и гетерозисные гибриды российской, украинской, молдавской, литовской, белорусской селекции, крупные тепличные комбинаты получили возможность закупать семена голландской селекции с устойчивостью к одному или нескольким заболеваниям. В этот же период нередко использовались полученные самостоятельно семена F₂ голландских гибридов Ризанто, Ревермун, Виранто, что приводило к созданию расщепляющейся по устойчивости популяции томата.

Наряду с этим в пленочных теплицах продолжали выращивать высоковосприимчивые сорта открытого грунта (Перамога 165, Киевский, Доходный и др.). Возросшее разнообразие сортов, введение в агроценозы растений с новым комплексом генов устойчивости определило микроэволюционные процессы в популяциях патогенов, что нашло свое отражение в периодах депрессии и вспышек тех или иных инфекционных заболеваний.

2.2.1. Бурая пятнистость листьев, кладоспориоз

Одним из наиболее распространенных и вредоносных микозов томата в защищенном грунте является кладоспориоз, или бурая пятнистость листьев, листовая плесень, вызываемая грибом *Cladosporium fulvum* Ске. [156]. Патоген поражает листовые органы растения, вызывая образование многочисленных пятен, вначале хлоротичных, позднее покрывающихся с нижней и верхней стороны обильным спороношением оливково-бурого цвета. Больные листья засыхают, а урожай, несмотря на то, что плоды остаются здоровыми, снижается весьма значительно — в зависимости от устойчивости сорта и сроков поражения от 13 до 36 % и более. Отмечены случаи полной потери урожая в теплице в результате раннего поражения

растений [65, 196]. Заражение томатов кладоспориозом при благоприятных условиях приводит к тому, что уже через месяц после обнаружения первых пятен растения бывают настолько сильно поражены, что опадают бутоны и цветки, прекращается образование завязей и их развитие, плоды плохо растут и остаются мелкими. Часто наблюдается гибель растений в связи с полной потерей листьев. Основной вред, причиняемый болезнью, заключается в сокращении фотосинтетической поверхности и нарушении физиологических процессов в растении. Заболевание бурой пятнистостью приводит к резкому снижению энергии фотосинтеза, дыхания, повышению транспирации растений и уменьшению количества хлорофилла в листьях. Последнее связано с дезорганизацией процессов синтеза и оттока органических веществ под влиянием токсичных выделений гриба. Поражение листьев патогеном не только уменьшает содержание зеленых пигментов, но и приводит к изменению соотношения хлорофилла а и б в сторону увеличения доли хлорофилла б (табл. 2).

По данным [51], даже отдельные пятна бурой пятнистости снижают фотосинтетическую деятельность листьев с 4,6 мг СО₂/дм² в час до 4,0 мг СО₂/дм² в час (для сорта Ленинградский скороспелый).

Таблица 2

Содержание хлорофилла в листьях томата (Перамога 165), пораженных грибом *C. fulvum*

Степень поражения листовой пластинки, %	Хлорофилл, мг/100 мл						
	а	%	б	%	а + б	%	а/б
0	1,79	100	0,78	100	2,57	100	2,29
10	1,27	70,9	0,65	83,3	1,92	74,7	1,95
50	0,96	53,6	0,51	65,4	1,47	57,2	1,88

Косвенно поражение листьев сказывается и на качестве продукции: плоды растений, пораженных бурой пятнистостью, имеют пониженное количество сухих веществ, сахаров, витамина С, повышенную кислотность [341].

Кроме того, пылящая масса спор способна вызвать аллергию [171, 196, 297].

Проведенные нами впервые в 1972—1977 гг. обследования посадок томата в открытом и защищенном грунте республики позволили заключить, что кладоспориоз встречается исключительно в защищенном грунте и является специфичным для этих условий заболеванием. Бурая пятнистость ежегодно поражала томат как в обогреваемых зимних остекленных,

так и в необогреваемых весенних пленочных теплицах. Отмечено, что заболевание шире распространено во втором (осеннем) культурообороте остекленных теплиц (50,9—74,0 %), несколько меньше в первом (зимне-весеннем) культурообороте (22,8—56,0 %) и в наименьшей степени — в пленочных теплицах. Наиболее сильное поражение растений наблюдалось в теплицах Могилевской, Гомельской и Минской областей, где развитие болезни в среднем составляло, соответственно, 30,4; 49,4 и 86,9 % [171].

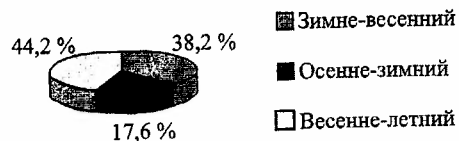


Рис. 1. Встречаемость кладоспориоза в различных культурооборотах теплиц

В табл. 3 приведены данные о динамике распространенности и степени поражения томатов грибом *S. fulvum* за период, охватывающий 1972—2002 гг. Они свидетельствуют о том, что, как и в начале 70-х гг. XX в., когда нами были начаты систематические исследования этого заболевания в Беларуси, кладоспориоз продолжает встречаться во всех типах теплиц и во всех культурооборотах, преобладая, однако, в весенне-летнем культурообороте пленочных необогреваемых теплиц (рис. 1). Практически ежегодно заболевание наблюдалось либо во всех, либо в отдельных типах культивационных сооружений защищенного грунта.

Многолетняя динамика поражения кладоспориозом позволяет выявить годы с депрессивным, умеренным и эпифитотийным развитием болезни. Депрессия заболевания во всех типах теплиц наблюдалась в 1978, 1981, 1998 гг.; вспышки кладоспориоза отмечены в 1982, 1984, 1986, 1988, 1991, 1995—1997 гг. Остальные годы характеризовались в целом по обследованным теплицам умеренным развитием кладоспориоза. Вместе с тем из табл. 3 видно, что с конца 1970-х гг. в остекленных теплицах кладоспориоз стал встречаться реже. Так, с 1978 по 2005 г. он отмечен в зимне-весеннем культурообороте 15 раз, в летне-осеннем культурообороте 7 раз за 25 лет. Чаще отмечался кладоспориоз в весенне-летнем культурообороте пленочных теплиц — 20 лет из 25.

Сравнение за разные периоды показателей «распространенность» и «развитие болезни» позволило проследить определенные закономерности многолетней динамики патогенеза в разных типах теплиц. В табл. 4 представлены средние значения распространенности и развития кладоспориоза за 3 периода:

- 1972—1975 гг. — период начала исследований по кладоспориозу, когда общая площадь под культурой томата в защищенном грунте была

сравнительно невелика, в зимне-весеннем культурообороте незначительна. Доминировали детерминантные сорта открытого грунта или тепличные индетерминантного типа без генов устойчивости к патогенам.

Таблица 3

Распространенность и развитие кладоспориоза в сооружениях защищенного грунта Беларуси (1972—2005 гг.)

Год	Обследованная площадь, м ²	Распространенность болезни, %	Развитие болезни, %		
			Остекленные теплицы, культурооборот		Пленочные теплицы
			зимне-весенний	осенне-зимний	
1972	71 400	44,1	43,7	56,1	10,4
1973	13 690	29,3	24,4	17,7	22,3
1974	1259	50,1	38,2	21,7	21,6
1975	65 350	38,1	15,2	62	—
1977	30 800	2,9	32,5	0	8,4
1978	16 300	7,6	0	0	9,8
1981	8300	15,8	17,0	0	0
1982	91 300	43,9	0	41,4	82,6
1983	111 300	31,4	0	—	56,0
1984	143 600	38,3	18,1	36,8	80,0
1985	16 300	9,8	0	14,2	28,0
1986	87 000	70,1	5,0	67,8	72,4
1987	37 000	17,1	21,4	0	18,5
1988	47 000	42,6	0	—	70,0
1989	112 000	36,6	0	43,4	—
1990	147 000	27,2	48,0	—	—
1991	57 000	35,1	39,0	—	67,2
1995	18 000	15,7	34,4	—	82,1
1996	60 100	42,1	28,7	—	43,0
1997	51 300	57,6	41,2	—	54,8
1998	51 300	25,9	5,0	—	0
1999	24 100	2,1	0	—	52,0

Год	Обследованная площадь, м ²	Распространенность болезни, %	Развитие болезни, %		
			Остекленные теплицы, культурооборот		Пленочные теплицы
			зимне-весенний	осенне-зимний	
2000	32 500	28,5	4,0	—	67,2
2001	15 000	11,2	0	—	38,4
2002	17 000	8,4	5,3	—	22,1
2003	15 000	9,2	6,4	—	14,6
2004	24 000	10,6	4,2	—	28,2
2005	15 000	5,1	5,1	—	10,5

• 1977—1989 гг. — период экстенсивно-интенсивного развития тепличного овощеводства, который характеризовался расширением площадей под томаты, преимущественно в пленочных необогреваемых теплицах; появлением сортов и гибридов томата, обладающих одним или двумя генами устойчивости к патогенам и специализированных для разных типов культивационных сооружений.

• 1990—2005 гг. — период резкого сокращения площади под томатами в пленочных теплицах; значительное увеличение доли томата в зимне-весеннем культурообороте (с переводом его в продленный тип); переход к интенсивным голландским технологиям выращивания, основанным на малообъемной гидропонике; появление нового поколения тепличных гибридов с комплексной устойчивостью к нескольким патогенам.

Таблица 4

Сравнительная характеристика средних значений распространенности и развития кладоспориоза (1972—2005 гг.)

Год	Распространенность, %	Развитие болезни, %		
		Остекленные теплицы, культурооборот		Пленочные необогреваемые теплицы
		зимне-весенний	осенне-зимний	
1972—1975	41,1	30,4	37,3	18,1
1977—1989	28,7	13,8	18,5	33,4
1990—2005	21,4	17,0	7,5	39,9
1977—2005	24,8	13,1	10,3	41,2

В целом можно отметить устойчивую отрицательную динамику распространенности кладоспориоза. Что же касается развития болезни, то здесь выявляются разнонаправленные тенденции. В остекленных теплицах развитие болезни в целом снизилось в 1,5—2,5 раза. В зимне-весеннем культурообороте пораженность растений особенно значительно снизилась в 1977—1989 гг. В дальнейшем отмечено возрастание в среднем развития кладоспориоза, что связано, по-видимому, с появлением высоковирулентных рас, адаптированных к новым сортам и гибридам томата. В осенне-зимнем культурообороте развитие болезни имеет постоянную тенденцию к уменьшению. Это можно объяснить как выращиванием болезнеустойчивых сортов, так и заменой этого культурооборота продленным культурооборотом на основе технологии малообъемной гидропонике во многих тепличных комбинатах.

В пленочных необогреваемых теплицах отмечена тенденция к возрастанию пораженности растений. Это обстоятельство, вероятно, связано со значительным ростом площади и концентрацией культуры томата в пленочных теплицах к 1990 г., а также широким выращиванием в них высоковосприимчивых сортов открытого грунта. Кроме того, определенную роль играет и технология выращивания. Так, в 1970—1980-х гг. пленочное покрытие в хозяйствах нередко в середине лета снималось, чтобы снизить температуру и усилить проветривание, что оказывалось неблагоприятным для развития кладоспориоза. Со временем новая конструкция теплиц, сроки выращивания томата и другие факторы значительно ограничили этот прием, что привело к более длительному сохранению специфических условий тепличного микроклимата.

Анализ поражения сортов показал, что в 37 % учетов значительное развитие кладоспориоза (балл 3—4) отмечено на образцах без генов устойчивости, преимущественно в пленочных теплицах. В 25 % случаев высокий балл поражения зарегистрирован на генотипах, обладающих одним из генов устойчивости *Cf*. Это российские гибриды *F₁ Гамаюн* с геном *Cf₃*, *F₁ Дунай* (*Cf₄*), *F₁ Русич* (*Cf₄*), *F₁ Мурза* (*Cf₅*), голландские гибриды *F₁ Revermun* (*Cf₄*), *F₁ Maeva* (*Cf₅*), *F₁ Aromata* (*Cf₅*). Значительное поражение этих образцов совпало с появлением в популяции патогена новых физиологических рас с более широким спектром вирулентности — 1.3.4 в 1982—1983 гг., 1.2.3.4.5 в 1996 г. [188].

Сроки появления кладоспориоза в разных типах теплиц варьируют. Для зимне-весеннего культурооборота наиболее ранними являются даты 18.04.79 г. и 25.04.90 г. Ранним также можно считать появление кладоспориоза во второй декаде мая (1984 г.) — это период созревания плодов в остекленных теплицах.

В пленочных необогреваемых теплицах кладоспориоз обычно появляется во второй половине июня, в период плодообразования. При посадке томата в конце апреля — начале мая заболевание растений возможно еще до первых сборов плодов.

Кроме сроков появления, в развитии болезни и потерях урожая важную роль играет скорость инфекционного процесса, обусловленная уровнем горизонтальной устойчивости растений, влиянием факторов окружающей среды, наличием инфекции и другими условиями. На рис. 2 и 3 приведена сравнительная сезонная динамика развития кладоспориоза в остекленных и пленочных теплицах.

Скорость инфекционного процесса в остекленных теплицах (зимне-весенний культурооборот) нарастает более плавно и в первые 15 дней не превышает 1,5—2 % в день, в то время как в пленочных теплицах скорость развития кладоспориоза через две недели составляет более 3—4 % в день. Подобные различия объясняются несколькими причинами: более резкими колебаниями между дневной и ночной температурами воздуха в пленочной необогреваемой теплице, что ослабляет растения и приводит к образованию конденсата на листьях; повышенной инфекционной нагрузкой, которая обусловлена не только перезимовавшими в почве и на поверхности теплицы спорами патогена, но и возможной миграцией инфекционных пропагул извне [171].

Длительный мониторинг появления и развития кладоспориоза позволил зафиксировать явление, нетипичное для этого заболевания в умеренной агроклиматической зоне — поражение томатов в открытом грунте. В литературе имеются сведения о поражении томатов кладоспориозом в отдельные годы в открытом грунте, однако они касаются значительно более южных районов — штата Массачусетс, США [339], Татарии [18], Грузии [127], Краснодарского края России [40]. В 1997 г. Э. А. Власова [42] сообщила о том, что кладоспориоз прогрессирует в распространении и вредоносности в открытом грунте многих южных регионов, поражая 70—80 % генотипов томата. Впервые в Беларуси кладоспориоз в открытом грунте был отмечен нами в 1974 г. Повторно подобное явление зарегистрировано в 1995—1997 гг., 1999 г., 2000 г., 2006 г. Во всех случаях заболевание появлялось не в полевых условиях, а на локальных, защищенных от ветра приусадебных участках (г. Минск, Минский район, г. Могилев, Чаусский район Могилевской области). Вспышка кладоспориоза отмечена на восприимчивых сортах открытого грунта без генов устойчивости. Особенно значительное поражение зарегистрировано в 1996 г.: развитие болезни на сортах Киевский, Ружа, Калинка достигало 80—85 %, растения были пораже-

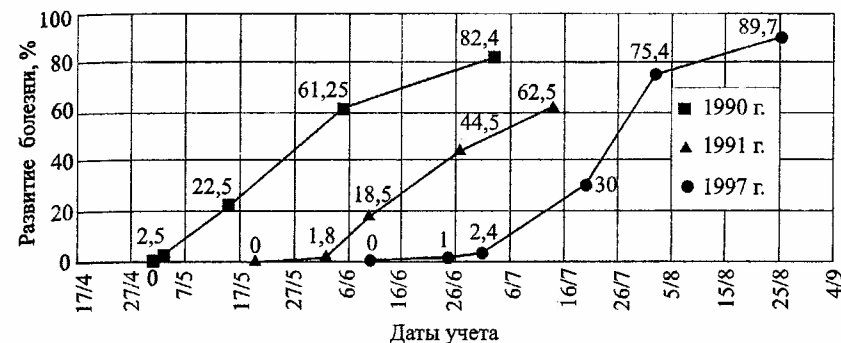


Рис. 2. Сравнительная динамика кладоспориоза в остекленных теплицах

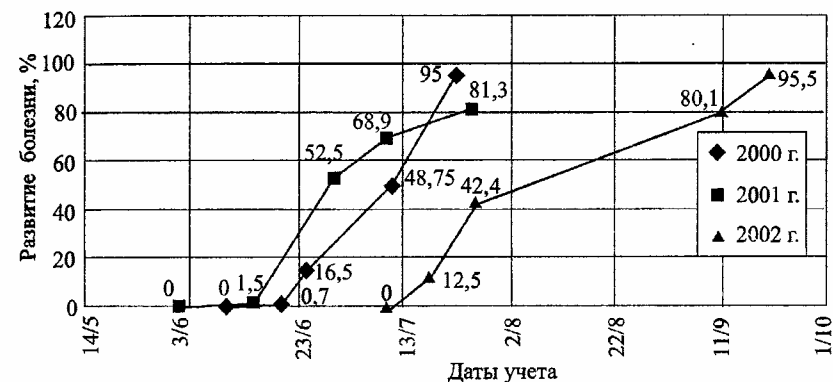


Рис. 3. Сравнительная динамика кладоспориоза в пленочных теплицах

ны баллом 3—4; сорт Де Барао — баллом 1—2. За исключением 2000 г., когда была прослежена связь с зараженной рассадой, источник инфекции не удалось идентифицировать. Стоит отметить, что 1996 г. характеризовался повсеместным и значительным развитием кладоспориоза в промышленных (совхоз «Минская овощная фабрика», колхоз им. Гастелло Минского района, «Вейнянский тепличный комбинат» Могилевской области), селекционных и сортоиспытательных (БелНИИ овощеводства, ИГЦ НАН Беларуси, Белорусская сельскохозяйственная академия, Минский и Могилевский госсортоучастки защищенного грунта), приусадебных теплицах. В этом году были поражены не только универсально восприимчивые сорта без генов устойчивости, но и гетерозисные гибриды с геном *C/5* — основным геном, на котором базируется современная селекция на иммунитет.

Необходимо отметить также, что поражение кладоспориозом в открытом грунте отмечено не только в регионе, где сконцентрировано тепличное производство томатов и можно было бы предполагать аэрогенную инфекцию из теплиц, но также и в изолированных среди леса небольших локалитетах, удаленных от тепличных комплексов не менее чем на 100 км. Нельзя исключить, на наш взгляд, воздушную миграцию спор из соседних регионов.

Таким образом, фитопатологический мониторинг томата в защищенном грунте Беларуси свидетельствует в целом об устойчивой общей динамике снижения распространенности кладоспориоза, что связано, прежде всего, с внедрением в производство болезнестойчивых сортов и гибридов томата, введением искусственных грунтов в технологию выращивания. Многолетняя ритмика развития болезни в теплицах имеет волнообразный характер. Значительные вспышки кладоспориоза совпадают с появлением новых физиологических рас с расширенным спектром вирулентности. Наиболее сложная эпифитотиологическая ситуация складывается в пленочных необогреваемых теплицах, особенно в частном секторе, что дает основание расценивать их как неконтролируемый или мало контролируемый источник инфекции. Общая фитопатологическая ситуация свидетельствует о высокой адаптивной способности возбудителя кладоспориоза и необходимости постоянного контроля за динамикой процессов в защищенном и открытом грунте.

2.2.2. Фузариозное увядание

Начиная с 70-х гг. XX в. фузариозное увядание томатов, обычно характерное для южных регионов земледелия, стало вредоносным в теплицах Московской и Ленинградской областей, на Дальнем Востоке, в Западной Сибири, на Украине, в Польше. В Беларуси фузариоз томатов впервые отмечен в защищенном грунте в 1981 г. и с тех пор стал фактором, постоянно или периодически вызывающим поражение растений [180, 184, 199, 207]. У восприимчивого сорта потери урожая, зафиксированные в условиях Беларуси, могут достигать 31,4 % [191], в Московской области — до 50 % [56].

Возбудителем увядания является обитающий в почве гриб *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen, который чаще всего относится к факультативным паразитам. Факультативные (необязательные) паразиты являются преимущественно сапротрофами и только при определенных условиях заселяют живые ткани растения. В почве они сохраняются в виде хламидоспор, мицелия и конидий. *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* проникает в растения обычно через микротрещины, возникающие при формировании боковых корней, или раны, образованные нематодами и насекомыми, а также через корневые волоски, имеющие тонкие клеточные

оболочки первичного строения. Прорастая через паренхиму корня, патоген не вызывает каких-либо серьезных нарушений и видимых симптомов. В дальнейшем гриб проникает в проводящие сосуды ксилемы, развивается в ней и, частично, окружающей паренхиме, вызывая некроз тканей и деформацию сосудов [232]. При этом происходит нарушение восходящего тока водных растворов в связи с закупоркой сосудов мицелием и конидиями. К тому же гриб выделяет токсические вещества, усугубляющие патогенное действие. В итоге растение увядает. Обычно симптомы поражения растения томата проявляются в период налива и созревания плодов. Первым признаком является пожелтение и увядание листьев нижнего яруса. В дальнейшем увядают и остальные листья, растение гибнет. Нередко гриб проникает только в часть сосудов ксилемы, и тогда можно наблюдать одностороннее увядание растений. Весьма характерным признаком является потемнение проводящих пучков, хорошо заметное на поперечном срезе большого стебля или черешка.

Наблюдения за динамикой фузариозного увядания показали, что в Беларуси в зимне-весеннем культурообороте остекленных теплиц первые симптомы заболевания появляются примерно в 1—2-й декаде мая, что совпадает с периодом налива плодов и началом их созревания на нижних кистях. Массовое проявление болезни приходится на период основного сбора урожая, что, безусловно, приводит к большим потерям (табл. 5).

Таблица 5

Динамика поражения томатов фузариозом в остекленных теплицах

Дата учета	Учено растений, шт.	Из них поражено		Балл поражения			Погиб-ло рас-тений, шт.	Разви-тие бо-лезни, %
		шт.	%	min	max	сред-ний		
Сорт Вежа								
24.05.91	3192	275	8,6	1	7	0,64	0	2,2
26.06.91	3192	1942	60,8	3	9	3,3	196	37,5
25.05.92	1320	124	9,4	1	7	1,1	0	3,2
25.06.92	1320	176	13,3	3	9	2,8	0	5,9
Гибрид Русич								
1.06.91	2511	593	23,6	1	7	0,8	0	11,3
22.07.91	2511	1217	48,5	3	9	7,1	543	70,2
25.05.93	120	86	71,8	1	7	2,8	0	22,4
25.06.93	120	99	82,5	3	9	4,8	0	43,9

Окончание табл. 5

Дата учета	Учено растений, шт.	Из них поражено		Балл поражения			Погибло растений, шт.	Разви- тие бо- лезни, %
		шт.	%	min	max	сред- ний		
Сорт Дружный								
27.05.94	1152	8	0,7	1	3	2,0	0	1,7
25.06.94	1152	128	11,1	3	9	4,7	10	6,9
10.06.95	960	10	1,0	1	3	0,5	0	5,4
06.07.95	960	421	43,8	3	9	4,5	93	30,2

Так, в 1991 г. на томатах сорта Вежа и Русич фузариозное увядание появилось соответственно 12 и 7 мая и за 1,5 месяца заметно прогрессировало.

Если при первом учете балл поражения колебался от 1 до 7, то спустя месяц увеличилось как количество пораженных растений, так и балл поражения — от 3 до 9. Для сорта Вежа средний балл поражения вырос в 8,2 раза и равнялся 3,3; 196 растений погибло. Прямые потери урожая составили 1121 кг, или 6,1 %. У гибрида Русич в течение месяца средний балл поражения увеличился с 0,8 до 7,1, погибло 543 растения. Это привело к потере 3 106 кг продукции, или 31,6 % урожая. В 1992—1993 гг. на этих же сортах фузариоз, появившись примерно в те же сроки, развивался заметно медленнее и слабее. В 1994—1995 гг. на сорте Дружный первые симптомы заболевания отмечены позднее — соответственно 6 июня и 25 мая. Темпы развития болезни различались и в эти годы. Из приведенных данных следует, что вредоносность заболевания зависит от сроков появления болезни в текущем вегетационном периоде, скорости развития инфекционного процесса и устойчивости сорта.

На рис. 4 отражена сезонная динамика развития фузариоза в различные годы в условиях остекленной теплицы.

Линии графика отражают как различия в скорости инфекционного процесса по годам (сорт Вежа — 1 и 3, гибрид Русич — 2 и 4, сорт Дружный — 5 и 6), так и разницу в реакции сортов. Очевидно, что наиболее поражаемым является гибрид Русич, менее поражаемым — сорт Вежа, обладающий горизонтальным типом устойчивости к ряду заболеваний.

Систематическое фитопатологическое обследование томатов в защищенном грунте показало, что заболевание встречается как в остекленных, так и в пленочных теплицах. В первые же годы после появления в теплицах фузариозное увядание приобрело массовый характер. Например, в

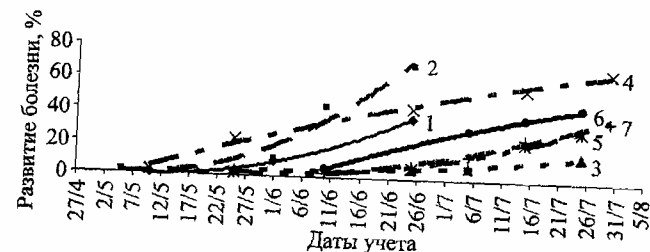


Рис. 4. Сезонная динамика развития фузариоза томата в остекленных теплицах: 1 — сорт Вежа, 1991 г.; 2 — гибрид F₁ Русич, 1991 г.; 3 — сорт Вежа, 1992 г.; 4 — гибрид F₁ Русич, 1993 г.; 5 — сорт Дружный, 1994 г.; 6 — сорт Дружный, 1995 г.; 7 — гибрид F₁ Шторм, 2003 г.

1983—1984 гг. в зимне-весеннем культурообороте остекленных теплиц на тепличных комбинатах Могилевской и Витебской областей отмечено поражение посадок томатов на 40—50 %. До 35 % растений увядало в осенне-зимнем культурообороте на Минской овощной фабрике. Однако наиболее сильное поражение было отмечено в пленочных теплицах Минской, Брестской и Витебской областей, где к моменту массовых сборов плодов в той или иной степени увядало до 70—80 % растений.

Общий обзор поражения томатов фузариозом за период с 1981 по 2005 г. показывает, что в целом заболевание шире распространено в зимне-весеннем культурообороте остекленных теплиц (отмечено 14 раз за 17 лет наблюдений), несколько меньше в пленочных теплицах (12 раз за 17 лет), реже всего встречается в осенне-зимнем культурообороте (4 раза за 17 лет) (рис. 5).

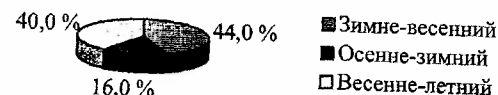


Рис. 5. Встречаемость *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* в разных культурооборотах.

Степень поражения растений варьировала от 5,4 % до 52,8 % в зимне-весеннем культурообороте (в отдельных случаях до 70,2 %), от 12,5 % до 37,2 % в осенне-зимнем культурообороте и от 0,1 % до 70 % в весенне-летнем культурообороте пленочных необогреваемых теплиц (табл. 6). В табл. 7 представлены средние значения распространенности и развития фузариоза за пятилетние периоды, связанные с планами развития защищенного грунта в республике.

Таблица 6

**Распространение фузариоза в сооружениях защищенного грунта
и степень поражения томата грибом *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici***

Год	Обследованная площадь, м ²	Распространенность болезни, %	Развитие болезни, %		
			Остекленные теплицы, культурооборот		Пленочные необогреваемые теплицы
			зимне-весенний	осенне-зимний	
1981	8 300	Единично	Единично	0	0
1982	91 300	25,2	14,0	0	0
1983	111 300	46,7	40,0	37,2	70,0
1984	143 600	49,4	30,0	0	32,0
1985	16 300	6,1	25,4	0	—
1986	87 000	34,5	12,5	12,5	—
1988	47 000	36,4	0	0	32,0
1989	112 000	8,9	0	0	48,4
1990	147 000	1,4	0	—	58,4
1991	14 250	30,4	37,5	0	0,1
1992	14 250	24,8	31,7	0	0,3
1993	15 000	61,8	29,8	0	16,9
1995	18 100	73,3	52,8	28,2	35,6
1998	51 300	Единично	Единично	—	0
2000	32 500	12,7	10,5	—	Единично
2001	24 500	4,6	5,4	—	0
2003	2 000	1,6	0	—	11,0
2004	24 500	11,4	4,2	—	7,0
2005	32 500	2,6	1,3	—	5,1

Таблица 7

**Сравнительная характеристика средних значений распространенности
и развития фузариоза (1982—2005 гг.)**

Годы	Распространенность, %	Развитие болезни, %		
		Остекленные теплицы, культурооборот		Пленочные необогреваемые теплицы
		зимне-весенний	осенне-зимний	
1982—1985	31,8	24,8	12,4	25,5
1986—1990	20,3	9,2	3,1	46,3
1991—1995	47,5	37,9	7,1	13,2
1998—2005	5,5	3,6	—	3,8

Анализируя общие тенденции в распространении и развитии фузариозного увядания в защищенном грунте Беларуси, можно отметить следующее:

- волнообразный рост распространенности до 1995 г. и резкое падение к 2005 г.;
- возрастание степени поражения посадок томата в зимне-весеннем культурообороте к 1995 г. и падение ее уровня к 2005 г.;
- стабильно невысокий уровень развития в осенне-зимнем культурообороте;
- значительное развития фузариоза в весенне-летнем обороте пленочных теплиц в 1986—1990 гг. и резкое снижение к 2005 г.

Наблюдаемые колебания в развитии болезни по годам совпадают с периодами концентрации культуры томата в пленочных или остекленных теплицах. Значительное снижение распространенности и степени поражения томатов после 1995 г. связано с широким внедрением в тепличных комбинатах искусственных субстратов, которые свободны от инфекционного начала, легче поддаются дезинфекции и замене. Кроме того, новое поколение гибридов томата обязательно содержит один или два гена устойчивости к *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, что в первую очередь снижает риск заболевания растений. Вместе с тем необходимо отметить, что эпизодически фузариозное поражение единичных растений стало встречаться в жаркие годы и в открытом грунте.

2.2.3. Серая гниль (ботритиоз)

Ботритиоз, или серая гниль, относится к заболеваниям, которые периодически вызывают значительное поражение растений томата в защищенном грунте. Возбудитель заболевания гриб *Botrytis cinerea* Pers. относится к факультативным паразитам и является полифагом, вызывая у широкого круга растений заболевание, известное как серая гниль. В публикациях ряда авторов высказывается мнение о наблюдающейся эволюции патогена в сторону усиления его паразитической активности, возможном появлении специализированных форм [43, 82, 184, 196]. В Беларуси *B. cinerea* отмечен нами в открытом грунте, остекленных и пленочных теплицах. Наиболее часто и интенсивно подвергаются поражению листья, стебли, цветки и плоды томата в защищенном грунте. Симптомы болезни на поздних стадиях обычно не отличаются от описанных в литературе и характеризуются мягкой гнилью пораженных тканей с обильным пушистым спороношением гриба серого цвета. Однако первоначальные признаки, причины и сроки поражения растений варьируют. Так, первичные некротические расплывчатые или довольно четко ограниченные пятна, развивающиеся от единственной (по-видимому) споры, нередко очень похожи на поражение фитофторозом. У растений томата в условиях высокой инсоляции поражение листа может иметь вид ожо-

га с резкой границей между здоровой и пораженной тканью. Последняя быстро отмирает, чернеет и засыхает, спорообразование практически не происходит. В сухую жаркую погоду по краям листовых долей образуются мелкие сухие некрозы, которые в дальнейшем при поливах и повышении влажности развиваются, образуя типичные признаки со спороношением гриба. Значительно чаще стало встречаться поражение стеблей томата, что резко усилило вредоносность ботритиоза [189].

Ряд авторов отмечают растущую вредоносность патогена и связывают это явление с ростом паразитизма возбудителя, хотя гриб относится к типичным факультативным паразитам с некротрофным типом питания [206]. Наши наблюдения показали, что в защищенном грунте гриб *B. cinerea* в настоящее время активно поражает томаты, проникая не только через травмы и отмирающие части растения (например, опавшие цветки), как это характеризуется в авторитетной научной литературе [91, 232], но и развиваясь на неповрежденных тканях листьев, черешков, стеблей, плодов. Стеблевая форма поражения стала наиболее распространенной и является весьма вредоносной, поскольку приводит к довольно быстрой и полной гибели всего растения. Симптомы поражения могут появляться в остекленных и пленочных теплицах уже в апреле — мае, но чаще в июле — сентябре, особенно при колебаниях температуры. В прохладные влажные годы заболевание интенсивно развивается. Инфекционные структуры *B. cinerea* распространяются аэрогенно и контактно, сохраняются в почве и теплицах в виде мелких склероциев, на стенах сооружений в виде спор.

Из данных, приведенных в табл. 8, видно, что распространенность и развитие ботритиоза варьирует по годам, заболевание не всегда можно обнаружить. Чаще болезнь прогрессирует в грунтовых теплицах (обычно пленочных), поражая все органы растения. Степень поражения растений может достигать 65 %. На искусственных субстратах отмечено преимущественно поражение стеблей.

Таблица 8

Распространение ботритиоза в сооружениях защищенного грунта и степень поражения томата грибом *Botrytis cinerea* Pers. (1975—2005 гг.)

Год	Обследованная площадь, м ²	Распространенность болезни, %	Развитие болезни, %		
			Остекленные теплицы, культурооборот		Пленочные теплицы
			зимне-весенний	осенне-зимний	
1975	65 350	3,2	2,7	—	8,6
1978	16 300	1,5	10,9	0	0
1979	15 000	2,9	0	12,6	0
1981	8 300	0	0	0	0

Окончание табл. 8

Год	Обследованная площадь, м ²	Распространенность болезни, %	Развитие болезни, %		
			Остекленные теплицы, культурооборот		Пленочные теплицы
			зимне-весенний	осенне-зимний	
1982	91 300	4,6	35,5	—	21,7
1983	111 300	0,9	0	38,8	—
1984	143 600	0	0	0	0
1985	16 300	0	0	0	0
1986	87 000	0	0	0	0
1987	37 000	8,1	10,5	0	0
1988	47 000	36,4	0	0	24,0
1989	112 000	0,5	0	0	8,7
1990	147 000	3,4	27,4	—	0
1991	57 000	0	0	0	0
1999	24 100	3,5	1,2	—	7,4
2000	32 500	32,5	0	—	28,4
2001	15 000	7,5	5,0	—	10,8
2002	17 000	8,4	5,3	—	22,1
2003	10 000	22,3	—	—	12,2
2004	17 000	11,4	6,2	—	9,3
2005	15 000	7,9	3,4	—	15,6

Однако появление серой гнили в сооружениях защищенного грунта при отсутствии экстренной защиты всегда приводит к потерям урожая и создает запас инфекции для последующих культурооборотов. Сорта и гибриды томата слабо различаются по устойчивости к ботритиозу, поэтому в связи с отсутствием специализированного генетического барьера, а также конкуренции со стороны других патогенов степень распространения и поражения растений серой гнилью возрастает.

2.2.4. Мучнистая роса

Это сравнительно новое заболевание культуры томата. В Европе она появилась и получила распространение с начала 1980-х гг. В 1989 г. мучнистая роса была впервые зарегистрирована на крупных тепличных комбинатах и в отдельных теплицах Минской, Гродненской и Могилевской областей. Заболевание в Минской области отмечено в середине мая на то-

матах в остекленных и пленочных теплицах. Вначале оно развивалось очажно, а затем быстро приобрело массовый характер, поразив листья растений от нижнего до верхнего ярусов. Аналогичная картина наблюдалась и в других областях, где мучнистая роса поразила томаты сразу на больших площадях. В настоящее время мучнистая роса регулярно появляется на томатах в условиях теплиц, где может поражать до 100 % растений. В открытом грунте она не отмечена [53, 235].

Возбудителем заболевания является гриб *Oidium lycopersicum* Cooke et Massee. Мицелиальный налет гриба белый, паутинистый, мучнистый, чаще располагается на верхней стороне листовой пластинки. В течение вегетационного периода гриб развивается в конидиальной стадии, образование плодовых тел в условиях Беларуси не отмечено. Поражение растений возможно на всех стадиях онтогенеза. Болезнь распространена в весеннем и особенно сильно в осеннем культурообороте. Возбудитель мучнистой росы поражает все сорта и гибриды, которые выращиваются в республике. Это связано с тем, что селекция тепличных томатов проводилась без учета данного фактора. Заболевание контролируется имеющимся ассортиментом фунгицидов.

Другие заболевания грибной этиологии встречаются в защищенном грунте sporadически и не представляют большой проблемы для культуры томата.

Таким образом, фитопатологическая ситуация в защищенном грунте Беларуси динамична. В связи с использованием искусственных субстратов, широким внедрением сортов и гибридов томата с генами устойчивости к основным микозам — кладоспориозу и фузариозу, эти заболевания в настоящее время в обогреваемых остекленных теплицах стали встречаться значительно реже. Они локализованы и сохраняются преимущественно в пленочных необогреваемых теплицах, в т. ч. и в частном секторе. Периодические вспышки кладоспориоза связаны с появлением рас патогена с более широким спектром вирулентности. Кроме того, отмечено появление кладоспориоза и фузариоза в открытом грунте, что создает дополнительный источник инфекции. Отмечена тенденция к появлению на томатах в защищенном грунте новых доминирующих видов патогенов: в частности, наблюдается прогрессирующая эволюция неспециализированного патогена — возбудителя серой гнили *B. Cinerea*.

3 | БИОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ МИКОЗОВ В ЗАЩИЩЕННОМ ГРУНТЕ

Отличительные свойства биологии, определенные требования к экологическим условиям, оказывающим влияние на вегетативный рост и репродуктивную функцию патогенных организмов, отражают результат их длительной адаптивной эволюции и сложившиеся связи в агробиоценозе. Знание биоэкологии является фундаментальной основой для выявления факторов, влияющих на патогенез, разработки методов отбора устойчивых форм, регулирования взаимоотношений в патосистеме и в целом в агробиоценозе.

3.1. ВОЗБУДИТЕЛЬ БУРОЙ ПЯТНИСТОСТИ ЛИСТЬЕВ (КЛАДОСПОРИОЗА) *Cladosporium fulvum* Cooke

Гриб *C. fulvum* был впервые описан Cooke в 1883 г. Это патоген, который паразитирует только на видах рода *Lycopersicon* и, как установлено молекулярными методами, является древнейшим патогеном этого рода [322, 323]. Предположительно, место его возникновения — Южная Америка, являющаяся одновременно основным центром происхождения и эволюции томата. Гриб и заболевание, которое он вызывает, широко известны в Америке, Азии, Европе под названием бурая пятнистость листьев томата, листовая плесень, кладоспориоз.

Возбудитель кладоспориоза *Cladosporium fulvum* Cooke (син. *Fulvia fulva* (Cooke) Ciferri; *Passalora fulva* (Cooke) U. Braun & Crous [274 Braun et al., 2003] принадлежит к отделу Несовершенных, или Митоспоровых, грибов (Deuteromycota, Mitosporic fungi), классу Coelomycetes, порядку Hyphomycetales, семейству Dematiaceae [260]. В последние годы появились новые данные о филогении этого гриба. Определение нуклеотидной последовательности участка рДНК рас патогена томатов *C. fulvum* и других видов рода *Cladosporium* показало, что кладоспориумы, как анаморфы соответствующих аскомицетов, должны относиться к подотделу Ascomycotina, сем. Mycosphaerellaceae [260, 279].

Морфологически *C. fulvum* принадлежит к аскомицетам с хорошо развитым, септированным и разветвленным мицелием. В состав клеточной стенки гифы входят обычно глюканы и хитин. Патоген распространя-

ется с помощью 1—4-клеточных конидий, которые образуют ветвящиеся цепочки на отдельных конидиеносцах. Размеры конидий сильно варьируют в зависимости от условий роста и субстрата: 12—40 мк × 5—12 мк; длина конидиеносцев 120—150 мк [109, 120]. На молодом спороношении преобладают одноклеточные конидии с тонкой клеточной оболочкой; со временем увеличивается доля 2—4-клеточных конидий. Половая стадия и плодовые тела отсутствуют.

Генетический полиморфизм популяции *C. fulvum*, вычисленный с помощью AFLP анализа (анализа полиморфизма длины амплификационных фрагментов), составляет менее 5 %. Анализ нескольких изолятов, собранных в различных странах мира, показал совместную кластеризацию штаммов, полученных из одного и того же географического региона. Таким образом, эти данные и тот факт, что для данного гриба никогда не отмечалась половая стадия, подтверждают, что популяция *C. fulvum* происходит из отдельной клональной линии (моноклональна) [310].

3.2. ПАТОГЕНЕЗ

Инокуляция конидиями вирулентного штамма *C. fulvum* восприимчивого генотипа томата приводит к заражению (возникновению реакции совместности). Попадая на лист, конидия прорастает при условии достаточной влажности и формирует тонкую гифу прорастания, которая растет вдоль листовой поверхности. Проникновение в устьица, которых множество на нижней и верхней поверхности листа, происходит случайным образом. Аппрессории не образуются. Гифа, попавшая в ткани листа, образует мицелий и быстро заполняет межклеточное пространство между клетками мезофилла, где гриб и находится большую часть жизненного цикла. В месте внедрения на листе образуется округлое хлоротичное пятно, размеры которого зависят от степени неспецифической устойчивости генотипа растения-хозяина. В процессе колонизации гифа присасывается (аппрессирует) к клеткам мезофилла, формируя небольшое углубление, однако гаусторий не образуется [334]. В качестве источника углерода мембранная инвертаза гидролизует апопластную сахарозу до глюкозы и фруктозы, которые затем превращаются в манитол благодаря маннитдегидрогеназе гриба. Так как растения не могут метаболизировать манитол, он превращается в источник углерода только для патогена.

Основная часть биомассы гриба локализуется вокруг сосудистой ткани. Это происходит благодаря сравнительно высокой концентрации сахарозы возле ситовидных трубок флоэмы. Приблизительно через 8—10 дней после инокуляции образуются плотные скопления гиф (строма) в околоустьичном пространстве, и постепенно начинает формироваться воздушный мицелий. На 12—14-й день на нижней поверхности листа формируются неразветвленные конидиеносцы, которые выступают пучками из устьиц в

области пораженной ткани или прорывают эпидермис, образуя конидии только в воздушной среде [268, 331].

Образовавшийся бархатистый налет спороношения в центре имеет более темную окраску и состоит, по нашим наблюдениям, из 2—3-клеточных конидий с довольно толстостенной оболочкой. Светлая кайма по периферии спороносящего пятна состоит из молодых конидиеносцев с преимущественно одноклеточными тонкостенными конидиями. Наиболее интенсивно окрашены многочисленные споры, сформировавшиеся на некротизированной части инфекционного пятна. Интенсивность спороношения в разных зонах пятна различается. Так, у сорта Перамога 165 на пятне диаметром 25 мм в центральной темноокрашенной части (диаметром 7 мм) интенсивность спороношения составила 286×10^4 спор/см², а в периферической части — 52×10^4 спор/см².

Хотя в клетках растения-хозяина не возникает значительных структурных изменений, скорость разрушения клеток растения увеличивается во время активной споруляции гриба.

В большинстве случаев гриб поражает листья. Отсюда название — бурая пятнистость листьев. Однако изредка, при сильном развитии заболевания и высоком инфекционном фоне, кладоспориоз встречается на других частях растения, в частности, отмечен нами на стеблях, чашелистиках, пестике и завязи томата. На более крупных плодах заболевание проявляется крайне редко и только в условиях сильного инфекционного фона. На зеленых плодах возникают темные кожистые пятна, а на зрелых — желтые хлоротичные пятна [78].

Растения томата могут болеть на разных стадиях онтогенеза, начиная от семядольных листьев и до плодообразования.

По типу питания *C. fulvum* относят к биотрофам [281, 335], гемибиотрофам [144, 283], факультативным сапротрофам [109, 120]. Однако биотрофы, извлекая питательные вещества исключительно из живой ткани, вызывают налеты, пустулы, головню, гипертрофию, гиперплазию, но не вызывают гибели растения-хозяина, а иногда даже усиливают его жизнедеятельность [106, 206]. Грибы-гемибиотрофы начинают патогенез по биотрофному пути, а затем переключаются на некротрофный. При болезнях, вызванных гемибиотрофами, продукты фотосинтеза перемещаются к месту проникновения патогена из значительной части пораженного органа, но не из других органов. Это отличает гемибиотрофов как от облигатных биотрофов, вызывающих транспорт питательных веществ с больших расстояний, так и от некротрофов, не вызывающих подобного транспорта [300]. Гемибиотрофы вызывают большей частью локальные повреждения, в частности, пятнистости, как и *C. fulvum*. Учитывая к тому же, что патоген способен, хотя и не очень хорошо, расти и споросить на искусственных органических и минеральных субстратах, правильнее будет отнести его к гемибиотрофам.

3.3. КУЛЬТУРАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ *C. fulvum*

Исследование биоэкологических особенностей патогена с целью использования его для оценки растений на болезнеустойчивость невозможно без работы с чистыми лабораторными культурами. Вместе с тем, поскольку *C. fulvum* обладает высокой степенью паразитизма, культивирование гриба *in vitro* представляет определенные трудности. Культивирование возбудителя кладоспориоза на четырех наиболее известных для гифомицетов агаризованных питательных средах (картофельно-глюкозной, овсяной, пивном сусле, Чапека) показало степень пригодности и особенности роста *C. fulvum* на каждой из них. Сравнение проводилось по трем характеристикам, отражающим жизнеспособность гриба: латентному периоду, интенсивности вегетативного роста и репродуктивной функции. Культуральные особенности колоний описывали по поверхностному профилю, цвет определяли по шкале [348].

На среде Чапека развивается шерстисто-войлочная серовато-зеленая колония неправильной формы, с неровными краями. С возрастом колония приобретает светло-сиреневый цвет. Среда окрашивается в темно-фиолетовый цвет. На картофельно-глюкозном агаре колония шерстистая, желто-бурая, неправильной формы, бугристая. Окраска среды темно-коричневая. На овсяном агаре колония, как правило, плоская, округлая, с неровными краями, рыжевато-желтого или буровато-зеленого цвета. Окраска реверзума темно-коричневая. Часто выделяется экссудат. На сусло-агаре развивается шерстисто-войлочная, сильно бугристая колония бурого цвета. Реверзум окрашен в черный цвет.

При длительном культивировании на любой питательной среде колонии покрываются белым вторичным мицелием, сформировавшимся из проросших спор, который образует небольшое количество мелких светлых спор с тонкой бесцветной оболочкой.

На всех средах, за исключением пивного сусло-агара, латентный период одинаков: мицелиальный рост начинается одновременно через 4 дня (табл. 9).

Таблица 9

Рост и спороношение *C. fulvum* на разных питательных средах

Среда	Инкубационный период, дни	Относительная величина колоний, %	Количество конидий/см ² , шт.
Чапека	4	100	190×10 ⁴
Картофельная	4	78	206×10 ⁴
Овсяная	4	73	336×10 ⁴
Пивное сусло	5	66	32×10 ⁴
НСР _{0,5}	—	32,3	21×10 ⁴

Развитие колоний происходит очень медленно, размеры их едва достигают 10—13 мм. На среде из пивного сусла отмечен наиболее слабый прирост (66 %) и низкая репродуктивная способность (в 6—10,5 раза меньше, чем на других средах). Разница в росте на остальных средах несущественна; максимальная интенсивность спорообразования отмечена на овсяной среде (336 × 10⁴ конидий/см²). Поскольку *C. fulvum* не способен к синтезу достаточного количества витаминов группы В, однако нуждается в них [128], то добавление тиамина (В₁) либо рибофлавина (В₂) в количестве 0,2 г на 100 мл среды существенно ускоряет рост колоний (на 33—41,1 %), при этом значительно (в 1,9—2,1 раза) увеличивается продуктивность спорообразования (табл. 10).

Таблица 10

Влияние тиамина и рибофлавина на рост *C. fulvum*

Среда	Инкубационный период, дни	Относительная величина колоний, %	Количество конидий / см ² , шт.
Чапека + тиамин (В ₁)	5	141,1	448×10 ⁴
Чапека + рибофлавин (В ₂)	5	133,3	406×10 ⁴
Чапека (контроль)	5	100,0	210×10 ⁴
НСР _{0,5}	—	17,3	51×10 ⁴

Таким образом, картофельно-глюкозная, овсяная и среда Чапека с добавлением тиамина либо рибофлавина вполне пригодны для культивирования *C. fulvum*.

3.4. ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ (ВЛАЖНОСТЬ, ТЕМПЕРАТУРА, pH СРЕДЫ, СВЕТ) НА РОСТ И РАЗВИТИЕ *C. fulvum*

Реализация онтогенетической программы живых организмов тесно связана с экологическими условиями, главными из которых являются влажность, температура, кислотность субстрата, свет. Они же влияют и на инфицирование растений. В значительной степени процесс заражения определяется влажностью, т. к. споры большинства фитопатогенных грибов прорастают при наличии капельно-жидкой влаги [206].

Влажность. Относительная влажность воздуха имеет особое значение при прорастании конидий на поверхности листа, до проникновения гифы в мезофил. Разными исследователями приводятся варьирующие данные об оптимальных и критических значениях влажности для прорастания конидий и роста мицелия (цит. по [170]), нет сведений о влиянии влажности на формирование и интенсивность спорообразования. В модельном опыте на сухом

предметном стекле нами показано, что в течение 48 ч до 73 % конидий *C. fulvum* прорастают при влажности воздуха 81—100 %, единичные ростковые гифы отмечены при влажности воздуха 75 %; при влажности 58 % конидии не прорастают. Вместе с тем на питательном субстрате интенсивное образование ростковых трубок происходит в более широком диапазоне влажности — от 58 до 100 %. По данным [20], влажность субстрата, а возможно, и выделяемые им стимулирующие вещества существенно расширяют границы успешного прорастания спор. Очевидно, стимулирующий эффект субстрата может компенсировать недостаток влажности воздуха; точно так же недостаток влажности может быть компенсирован длительным ее воздействием на конидии. Наиболее активное прорастание конидий и дальнейший рост колоний происходит в интервале влажности 81—95 %, максимум спорообразования при влажности 91 % (табл. 11).

Таблица 11

Влияние относительной влажности воздуха на рост и спороношение *C. fulvum* (через 20 дней)

Влажность, %	Относительная величина колоний, %	Количество конидий/см ² , шт.
58	52,1	90×10 ⁴
75	61,9	94×10 ⁴
81	88,7	94×10 ⁴
86	91,5	100×10 ⁴
91	91,5	234×10 ⁴
95	100	118×10 ⁴
100	70,4	174×10 ⁴
HCP _{0,5}	8,5	38,1×10 ⁴

Таким образом, показатель влажности воздуха имеет относительное значение для прорастания спор и роста гриба, т. к. эффект ее воздействия зависит от продолжительности увлажнения и стимулирующего влияния субстрата [170].

Температура. Температурный фактор также играет важную роль в развитии патогена. В литературе имеются лишь немногочисленные и неоднозначные данные о влиянии температуры на прорастание конидий и единичные — о влиянии на вегетативную и репродуктивную функцию гриба (цит. по [170]). Через 24 ч активное прорастание конидий наблюдается в диапазоне от 15 до 30 °С с пиком при 20 °С, где проросло 100 % конидий. При 10—30 °С конидии начинают прорастать через 4 ч, при более низ-

кой и высокой температуре — через 6 ч. Аналогична динамика роста мицелия с той лишь разницей, что он происходит в более узком интервале температуры — от 10 до 25 °С.

От температуры зависит продолжительность латентного периода и интенсивность спороношения. Так, при 20 °С, когда наблюдается наиболее интенсивное развитие патогена, латентный период минимален (4 дня). В условиях температуры 15 и 25 °С он увеличивается до 5—6, а при 10 °С до 9 дней (табл. 12).

Таблица 12

Влияние температуры на рост и интенсивность спороношения *C. fulvum* (на 20-й день)

Температура, °С	Латентный период, дни	Относительная величина колоний, %	Количество конидий/см ² , шт.
5	—	0	0
10	9	16	24×10 ⁴
15	6	64	78×10 ⁴
20	4	100	274×10 ⁴
25	5	67	84×10 ⁴
30	—	0	0
HCP _{0,5}	—	12,6	29,2×10 ⁴

Температура 20° является оптимальной также и для спорообразования, поскольку в этих условиях формируется наибольшее количество конидий на единицу спороносящей поверхности (274 × 10⁴). Самая низкая интенсивность споруляции отмечена при 10 °С.

Кислотность среды. Одним из факторов, способных лимитировать свободный рост гриба, является концентрация водородных ионов, определяющая реакцию среды. Для большинства грибов оптимум заключен в пределах pH от 4 до 8. Многие из них способны изменять кислотность среды, приспособляя ее к своим требованиям.

Что касается *C. fulvum*, его конидии способны прорасти в пределах кислотности от 2,0 до 10,0. Наиболее активное прорастание конидий в динамике происходит в интервале от 4,0 до 10,0. Максимум наступает через 24 ч. Гриб хорошо растет при pH 5,0—9,0, предпочитая pH 8,0—10,0. Интенсивное спорообразование *C. fulvum* происходит в границах pH от 4,0 до 10,0 (табл. 13).

Влияние pH среды на рост *C. fulvum* (на 20-й день)

Исходная величина pH среды	Латентный период, дни	Относительная величина колоний, %	Количество конидий/см ² , шт.	Конечная величина pH среды
1,0	—	0	0	1,0
2,0	7	12,3	0	2,0
3,0	5	43,2	47×10^4	4,0
4,0	5	47	202×10^4	4,0
5,0	5	60,5	349×10^4	9,0
6,0	4	79,0	313×10^4	9,0
7,0	4	70,3	319×10^4	9,0
8,0	4	96,3	417×10^4	9,0
9,0	4	100,0	382×10^4	9,0
10,0	5	92,6	326×10^4	9,0
НСР _{0,5}	—	22,1	$96,7 \times 10^4$	—

В процессе роста среда подщелачивается и достигает pH 9,0. Вероятно, такой уровень является наиболее благоприятным для *C. fulvum*. Во всяком случае, кислотность сока здоровых тканей томата равна 7,0, а пораженных кладоспориозом — 8,0. При этом кислотность самого гриба (мицелия и конидий), определенная потенциометрически, равна 6,6—6,7, т. е. щелочная реакция больных тканей создается за счет изменения питательной среды, а не за счет присутствия в тканях мицелия.

Таким образом, прорастание конидий *C. fulvum* возможно в широких границах температуры от 5 до 40 °C, мицелиальный рост и образование конидий при значительно более комфортной температуре от 10 до 25 °C, влажности воздуха от 58 до 100 %, pH среды от 2 до 10. Оптимальными для вегетативного роста и спорообразования *C. fulvum* являются температура 20 °C, влажность воздуха в пределах 86—95 %, кислотность среды в интервале pH 8—10.

Свет (источники, интенсивность, фотопериод). О влиянии света на процесс жизнедеятельности грибов существуют противоречивые мнения. Так, Э. Гойман [73] считает, что свет, как правило, действует почти исключительно на растения, а не на паразита, изменяя его углеводный и белко-

вый обмен и предрасположение к болезням. По мнению Тарра [232], естественный видимый свет с длиной волны 400—800 нм мало влияет на прорастание спор, но более коротковолновый свет может ускорять их прорастание. Между тем обзор работ по фотобиологии приводит к убеждению, что, наряду с температурой и влажностью воздуха, свет для микроорганизмов является одним из важнейших регуляторных факторов, под влиянием которых происходят различные фотохимические процессы, являющиеся необходимым условием для развития. В частности, свет с длиной волны 530 нм и 650 нм оказывает существенное влияние на образование у грибов регуляторов роста, является модификатором липидного и углеводного состояния, активности экзоферментов целлюлолитического комплекса [55]. Особое место в фотобиологии грибов занимает ультрафиолетовая (УФ) радиация, обладающая высокой энергией кванта и сильным биологическим действием. Так, ультрафиолетовые лучи оказывают повреждающее и мутагенное действие. С другой стороны, облучение УФ светом в диапазоне 310—410 нм вызывает образование спор у многих грибов [232]. Характер биологических изменений в клетках грибов зависит как от длины волны, так и от интенсивности освещения [55].

Среди работ, посвященных изучению биологии *C. fulvum*, лишь в одной упоминается о тормозящем влиянии света на прорастание спор и рост гриба в культуре (цит. по [232]). Ограниченная информация о влиянии света на патоген, применение различных по светопропускной способности покрытий теплиц и источников искусственного освещения заставили провести исследование о влиянии этого фактора на гриб. В качестве источников использовали люминесцентные лампы дневного света ЛДС-30 и ртутно-кварцевые лампы дневного света ДРЛФ-500, которые широко применяются в качестве дополнительного источника освещения в защищенном грунте, а также ультрафиолетовую лампу климатической камеры «Feutron».

Установлено, что споры *C. fulvum* хорошо прорастают при освещении рассеянным солнечным светом и люминесцентной лампой (96,7—99,3 %); несколько хуже в темноте (78 %) и слабо при освещении ультрафиолетовой и ртутно-кварцевой лампами (55,4—60,0 %). Различия в продолжительности освещения рассеянным солнечным светом и светом люминесцентной лампы незначительно влияют на прорастание спор. Роль экспозиции возрастает при освещении УФ и ртутно-кварцевой лампой: прорастание спор снижается до 0,1 %, особенно при воздействии света в течение 4 ч и более. Длительное освещение ртутно-кварцевой лампой приводит к тому, что споры начинают прорастать только через 12 ч или совсем погибают. В случае освещения УФ светом уже 15-минутная экспозиция вызывает задержку прорастания спор на 8 ч, а облучение в течение 8—24 ч приводит к гибели всех спор.

Культивирование гриба под разными источниками света (фотопериод 14 ч) показало ту же зависимость и для роста мицелия (табл. 14). Однако

разные источники света несколько по-разному влияют на спорообразование: под ртутно-кварцевой лампой и на рассеянном солнечном свете образуется больше конидий, чем при люминесцентном освещении и в темноте.

Таблица 14

Влияние источников освещения на рост и спороношение *C. fulvum*

Источник света	Инкубационный период, дни	Относительная величина колоний через 20 дней, %	Количество конидий/см ² , шт.	Энергия прорастания конидий, %
Рассеянные солнечные лучи (дневной свет)	4	100,0	556×10^4	84
Люминесцентная лампа	4	94,7	360×10^4	76
Ртутно-кварцевая лампа ДРЛФ	4	64,0	429×10^4	80
Темнота	4	53,4	204×10^4	70
НСР _{0,5}	—	23,6	39,2	—

Известно, что для многих грибов действие УФ части спектра губительно [117]. В спектре лампы ДРЛФ-40 на долю УФ радиации приходится 29,5 % энергии, на видимую часть — 59,1 % и на инфракрасное излучение — 11,4 %. В составе солнечной радиации доля УФ части колеблется от 0,4 до 4,7 %, видимой — от 38,6 до 45,3 %, инфракрасной — от 50 до 61 % [145]. Сопоставление этих сведений с результатами проведенного эксперимента позволяют сделать заключение, что интенсивность прорастания спор и рост мицелия *C. fulvum* зависит от спектрального состава света. Вегетативный рост гриба угнетается коротковолновой радиацией, однако присутствие определенной дозы ее в световом потоке стимулирует процесс спорообразования.

Этот вывод подтверждается результатами, отражающими влияние солнечной радиации на начальные этапы развития *C. fulvum*. Споры гриба, помещенные на поверхность среды Чапека, выставляли под прямые солнечные лучи. Часть чашек оставалась открытой, другая — закрыта стеклом, третья — полиэтиленовой пленкой, имитируя условия освещенности открытого грунта, остекленной и пленочной теплиц. Контроль — рассеянное освещение. После экспозиции на солнце в течение 15, 30 или 60 мин чашки Петри переставляли в условия обычного освещения рассеянным светом.

Влияние солнечного освещения на прорастание конидий *C. fulvum*

Вариант, экспозиция (мин)	Проросшие конидии (%) в динамике			
	4 ч	6 ч	8 ч	24 ч
Освещение прямыми солнечными лучами				
15	13	42	46	98
30	22	54	48	88
60	4	12	14	82
Освещение через полиэтиленовую пленку				
15	26	34	56	76
30	16	48	52	78
60	10	30	30	60
Освещение через стекло				
15	14	48	64	72
30	24	48	52	70
60	12	14	44	54
Освещение рассеянное (контроль)				
	22	48	78	94
НСР _{0,5}	7,2	3,6	5,1	3,9

Как видно из табл. 15, богатое УФ радиацией солнечное освещение, особенно в течение 60 мин, тормозит прорастание спор во всех случаях. Наиболее четко это прослеживается в первые 8 ч (64—14 % проросших спор против 78 % в контроле). Однако через 24 ч разница значительно сглаживается. Объяснение этому факту, видимо, следует искать в явлении фотореактивации [174], которое характеризуется ликвидацией лучевых повреждений при последующем помещении гриба в условия рассеянного света.

Немалую роль в жизни грибов играет интенсивность освещения, в зависимости от которой тормозится или стимулируется их рост и развитие [255]. Так, яркий дневной свет (23 000 лк) в течение 8 ч подавляет прорастание спор и даже приводит к полному ингибированию его. Оптимальной является освещенность 2000 лк. При УФ облучении летальной является значительно более слабая освещенность — 1770 лк (табл. 16).

Влияние интенсивности солнечного и УФ освещения
на прорастание спор *C. fulvum*

Освещенность, лк	Проросшие споры (%) в динамике				
	3 ч	6 ч	8 ч	12 ч	24 ч
Солнечный свет					
23 000	0,3	1	1	1	1
14 000	5	71	82	94	100
4 500	8	79	88	95	100
2 000	13	92	94	100	100
0	5	77	82	96	100
УФ свет					
1 770	0	0	0	0	8,0
680	0	0	4,5	13,3	33,3
520	12	28	55	65	82

Рост и развитие грибов зависит также от длины фотопериода. Так, для некоторых грибов (*Helminthosporium turcicum* Pass., *Peronospora tabacina* Adam.) подчеркивается необходимость чередования света с темнотой для стимуляции спорообразования (цит. по [117]). При этом отмечается, что непрерывный свет стимулирует рост и тормозит спорообразование. З. Э. Беккер [19] считает, что свет влияет преимущественно на способность грибов к спороношению.

Как видно из табл. 17, у *C. fulvum* лучший рост наблюдается в условиях полной темноты, худший — при длине дня 11—14 ч. Вместе с тем такой фотопериод является оптимальным для спорообразования. Непрерывное же освещение подавляет как рост, так и споруляцию.

Таблица 17

Влияние фотопериода на рост и спорообразование *C. fulvum*

Период освещения, ч	Относительная величина колоний через 20 дней, %	Количество конидий/см ² , шт.
0 (темнота)	96,8	248×10 ⁴
8	80,0	242×10 ⁴
11	64,4	285×10 ⁴
14	68,7	318×10 ⁴

Период освещения, ч	Относительная величина колоний через 20 дней, %	Количество конидий/см ² , шт.
16	81,2	262×10 ⁴
24	64,4	134×10 ⁴
НСР _{0,5}	16,9	43,2

Таким образом, свет играет важную роль в жизни *C. fulvum*, регулируя вегетативный рост и спорообразование. Оптимальные условия для прорастания спор и роста гриба создаются при освещении культуры рассеянным дневным светом или люминесцентной лампой, создающей освещенность менее 23 000 лк. Оптимум для спорообразования складывается при фотопериоде 11—14 ч, при этом наличие коротковолновой радиации в источнике освещения оказывает стимулирующее влияние на спорообразование и ингибирует вегетативный рост. УФ свет от искусственных источников угнетает гриб *C. fulvum* сильнее, чем в составе солнечного света.

3.5. ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ И ПАТОГЕННОСТЬ *C. fulvum*

Жизнеспособность и патогенность гриба являются важной биологической характеристикой, поскольку отражают его адаптацию к условиям среды. Они обуславливают сохранение гриба в межвегетационный период при неблагоприятных условиях в отсутствие растения-хозяина как основного субстрата и способность к восстановлению популяции при наступлении условий благоприятных. Эти же свойства представляют интерес для выяснения источников первичной инфекции, а также создания инокулома для искусственного заражения при селекции на устойчивость.

Учитывая, что патоген поражает томаты как в остекленных теплицах, где в межвегетационный период сохраняется положительная температура, так и в пленочных теплицах, где пленка на зиму снимается, а также в открытом грунте, важна оценка жизнеспособности и инфекционности гриба в разных условиях сохранения. Показано, что в течение четырех месяцев (декабрь — март) в остекленной теплице споры гриба сохраняют высокую жизнеспособность на зараженных листьях в воздушной среде, на поверхности стекла и металлических деталях конструкций (83—96 %), удовлетворительную на поверхности почвы и на глубине 10 см (44—21 %), достаточную для восстановления популяции в таких же условиях в открытом грунте (8—10 %). Во всех случаях перезимовавшие споры сохраняют инфекционную способность и вызывают заражение растений (табл. 18).

Таблица 18

**Влияние условий хранения на жизнеспособность
и патогенность спор *C. fulvum***

Условия хранения	Проросшие споры, %	Поражение растений	
		Инкубационный период, дни	Развитие болезни, %
Остекленная теплица			
Зараженные листья: в воздушной среде	83	18	43,5
на почве	44	25	36,0
на глубине 10 см	21	29	30,8
на глубине 20 см	0	—	0
Споры: на оконном стекле	90	18	40,6
металлических деталях	96	18	42,2
отопительных трубах	0	—	0
Открытый грунт			
Зараженные листья: на почве	8	30	16,7
на глубине 10 см	10	17	25,0
на глубине 20 см	0	—	0

Почвенная инфекция возбудителя кладоспориоза вызывает поражение и гибель до 67 % проростков.

На рисунке 6 видно, что в популяции патогена могут быть инфекционные структуры, которые сохраняют жизнеспособность и через 19 мес. пребывания при минус 20 °С. Обращает на себя внимание возрастание энергии прорастания спор *C. fulvum* через 9—10 мес.: примерно через этот интервал после окончания вегетации (сентябрь — июнь) наблюдается первичное проявление заболевания на томате, например, в пленочных необогреваемых теплицах.

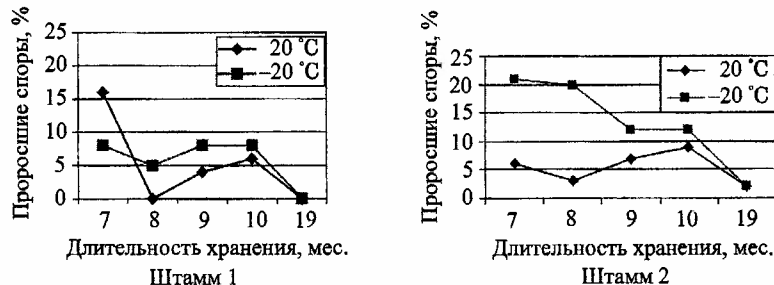


Рис. 6. Влияние температуры и длительности хранения на жизнеспособность спор *C. fulvum*

В условиях *in vitro* при длительном хранении чистой культуры изредка (на мальц-агаре) можно наблюдать образование укороченных клеток с утолщенными клеточными стенками, а также хламидоспор, которые способны переживать неблагоприятные условия.

Отмечено, что, не глядя на высокую степень паразитизма патогена, его конидии могут прорасти на стекле, т. е. неорганическом субстрате, и, не образуя развитого мицелия, быстро формировать конидиеносцы и вторичные конидии. Очевидно, то же самое может происходить и на других субстратах, в т. ч. почве, что приводит к первичному накоплению инфекционных структур.

Таким образом, первичным источником инфекции являются конидии на стекле, пленке, металлических деталях культивационных сооружений, зараженные растительные остатки на поверхности и в верхних слоях почвы (до 10 см), которые в межвегетационный период сохраняют жизнеспособность, достаточную для того, чтобы вызвать поражение растений томата.

3.5.1. Влияние космофизических факторов на жизнеспособность *C. fulvum*

Характерной чертой биологических систем являются биоритмы. Последние определяются, по-видимому, как самой природой биосистем, их генетическим аппаратом, так и внешними воздействиями. Известно, что живые организмы подвергаются влиянию в связи с периодическими изменениями воздействия космических тел. Это влияние 11-летних циклов активности солнца, сезонные изменения температуры и освещенности, влияние лунных циклов, циркадные (околосуточные) и цирканные (окологодичные) ритмы и др. [26]. Поскольку ритмические колебания составляют естественную характеристику биологических объектов на всех уровнях организации (от клеточного до популяционного), в работах [31, 32] высказано предположение, что их эндогенная (внутренняя) временная структура складывалась эволюционно под влиянием внешних природных ритмических синхронизаторов. Показано существование околонедельных и около 28-дневных биологических ритмов [32].

В научной литературе встречаются немногочисленные сведения о влиянии сезонных ритмов, ритмов солнечной активности, лунных циклов на развитие патогенных микроскопических грибов [58, 59] и других микроорганизмов [227].

Между тем практический опыт микологов и фитопатологов свидетельствует, что есть дни «удачные» и «неудачные» для посева грибов при выделении в чистую культуру; есть периоды, в течение которых при прочих благоприятных условиях очень трудно осуществить заражение растений фитопатогенами даже при соблюдении стандартных методик, что может быть связано с колебаниями их жизнеспособности.

Для того чтобы оптимизировать использование грибов при оценке растений на болезнестойчивость (особенно в осенне-зимнее и ранневесеннее время), нами в разные сезоны года были получены экспериментальные данные по влиянию фазы Луны на энергию прорастания спор *C. fulvum*. По данным литературы, отмечается синхронность фаз Луны (лунный месяц) с геомагнитной напряженностью [38]. При этом при новолунии происходит повышение геомагнитной напряженности, а при полнолунии — снижение. Исследования [227] 2004 г. показали, что в период полнолуния значительно увеличивается численность морского микропланктона.

В наших опытах были использованы 6 изолятов гриба *C. fulvum*, выделенные в чистую культуру с пораженных листьев томата разных сортов, в различных теплицах, в различное время. Измерения проводились в периоды полнолуния, новолуния и в промежутках между этими явлениями [84, 93, 240] с июня 2000 г. по март 2001 г. и с декабря 2002 г. по май 2004 г. с небольшими перерывами. В ранее проведенных исследованиях нами было показано, что споры *C. fulvum* лучше сохраняют жизнеспособность при культивировании в осенне-весенний период на искусственной питательной среде и быстрее теряют ее на гербаризированных пораженных листьях [139, 140]. Поэтому для эксперимента использовалась искусственная среда. Источником спор каждого штамма служила культура из одной и той же чашки Петри в течение трех месяцев, после этого культуры пересевались на ту же, заранее приготовленную среду. Для выявления зависимости водные суспензии спор грибов в концентрации, рекомендованной для заражения растений ($20-25 \times 10^4$ шт./мл, или 80—100 спор в поле зрения микроскопа $\times 120$), инкубировали на предметном стекле при комнатной температуре в течение суток во влажной камере, учитывая долю проросших спор (%). Выборка составляла 200 спор.

В ходе исследования были выявлены общие закономерности прорастания спор, характерные для всех штаммов гриба *C. fulvum*. Рисунок 7 отражает полученные закономерности, в целом характерные для разных периодов изучения.

В среднем жизнеспособность спор *C. fulvum* в зимний период колебалась в пределах 20,4—33,1 %. Энергия прорастания спор различных штаммов *C. fulvum* при сохранении общей тенденции варьировала. Так, штамм 4 стабильно в течение полутора лет показывал наиболее высокий уровень прорастания спор. В периоды новолуния и полнолуния энергия прорастания спор всех штаммов была, как правило, ниже, чем в промежутках между этими явлениями. Амплитуда колебаний прорастания спор, связанная с лунными фазами, варьировала в исследованное время года (осенне-зимние месяцы) в пределах 3—5 %. Различия между интенсивностью прорастания спор в разные фазы Луны находятся в пределах значимости 0,1, коэффициент корреляции 0,63.

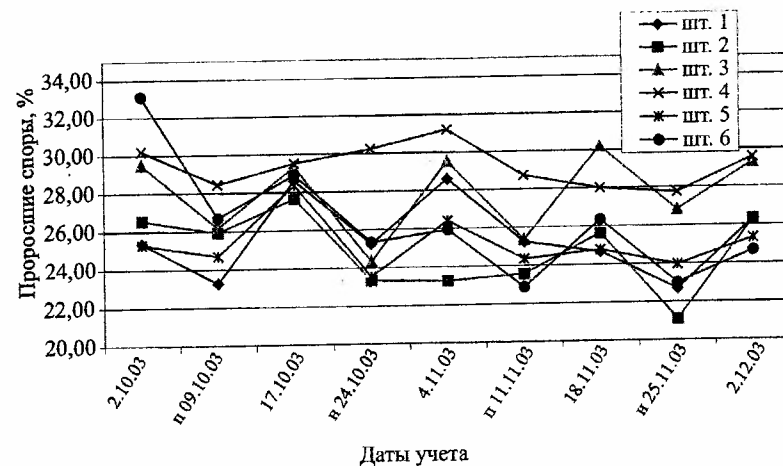


Рис. 7. Динамика жизнеспособности спор *C. fulvum* в соответствии с фазами Луны (октябрь — декабрь 2003 г.)

Примечание: п — полнолуние; н — новолуние.

Сходную картину затухающих колебаний представляет динамика прорастания спор *C. fulvum* с одного и того же гербаризированного листа в осенне-зимний период 2000—2001 гг. (рис. 8).

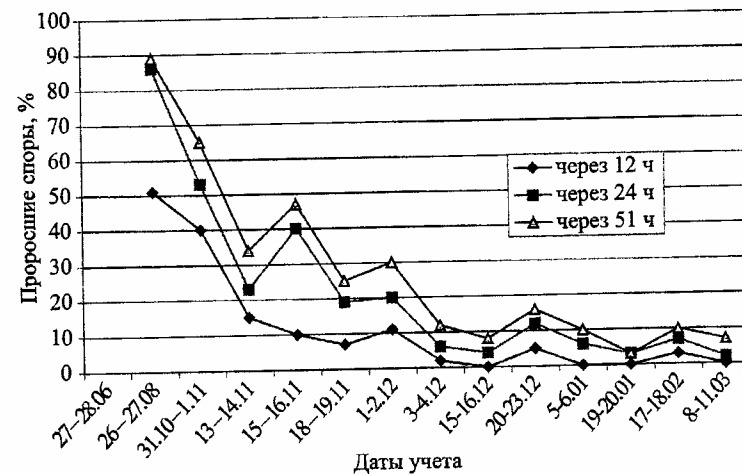


Рис. 8. Динамика прорастания спор *C. fulvum* (август 2000 г. — март 2001 г.)

Измерения, которые проводились на двух образцах в периоды прохождения Луной зодиакальных созвездий, показали похожие результаты. Судя по полученным данным, наряду с общей тенденцией падения жизнеспособности (что характерно для *C. fulvum*, как гембиотрофного гриба, находящегося на отмирающем субстрате), наблюдаются регулярные периоды роста и падения энергии прорастания спор. Возможно, описанные процессы отражают взаимодействие между тонкими магнитными полями живых клеток и изменениями геомагнитного поля под влиянием Луны.

3.6. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СПЕЦИАЛИЗАЦИЯ И ВНУТРИВИДОВОЙ ПОЛИМОРФИЗМ ВОЗБУДИТЕЛЯ БУРОЙ ПЯТНИСТОСТИ ЛИСТЬЕВ *C. fulvum* ПО ПРИЗНАКУ ВИРУЛЕНТНОСТИ

Под специализацией понимается приуроченность фитопатогенных микроорганизмов к определенному растительному субстрату или кругу питающих растений, способность развиваться при наличии необходимых питательных веществ в доступной форме и отсутствии токсинов. О тесной приуроченности патогена к растению свидетельствует наличие у него физиологических рас, различающихся по вирулентности и способности заражать определенные сорта (генотипы) хозяина. Появление новых физиологических рас может приводить к поражению генотипов, устойчивых к ранее имевшимся расам [73].

Главной особенностью возбудителя бурой пятнистости листьев томата является его высокая пластичность и популяционная гетерогенность по признаку вирулентности, которая создает постоянную угрозу устойчивым сортам. Она заключается в непрерывном образовании грибом узкоспециализированных физиологических рас, приуроченных к тому или иному виду или сорту томатов [181].

Взаимодействие между томатами и *C. fulvum* соответствует теории ген-на-ген, согласно которой каждому доминантному гену устойчивости к *C. fulvum* у томата (*Cf*) соответствует ген авирулентности (*Avr*) гриба [282, 291]. При наличии у хозяина и патогена комплементарных генов устойчивости и авирулентности в пораженных клетках растения имеет место реакция несовместимости. Инфекционная гифа, которая проникает через устьице в мезофилл листа, индуцирует разнообразные быстрые ответные реакции хозяина. Клеточная стенка утолщается и откладывается каллоза [330]. Кроме того, происходит накопление фитоалексинов и патоген-зависимых (PR) белков, таких, как P14, который принадлежит к семейству белков с неизвестной функцией, а также 1,3 бета-глюканазы и хитиназы, которые являются гидролитическими ферментами, способными разрушать клеточную стенку гифы [282].

В процессе инфицирования растения *C. fulvum* синтезирует и выделяет в апопластное пространство малые белки, которые являются индукторами (элиситорами) устойчивости и активизируют гены устойчивости растений *Cf* [323]. Элиситоры разделяют на *Avrs* и *Ecps* (Extracellular proteins). Одни из них (*Ecps*) продуцируются всеми штаммами *C. fulvum*, а другие (*Avrs*) расоспецифичны. Все известные *Avr* и *Ecp* гены высоко экспрессируются *in planta*, но очень тяжело экспрессируются и определяются *in vitro*. Это послужило основанием для идеи о том, что эти протеины играют главную роль в развитии болезни и распознаются только некоторыми генотипами, которые сформировались в процессе эволюции популяции томата [369].

Наиболее типичным проявлением несовместимости является реакция сверхчувствительности (СЧ, HR), которая развивается в результате «узнавания» белков патогенов и локализует дальнейшее распространение гриба. Наблюдается запрограммированная гибель растительных клеток в очаге поражения (апоптоз), вместе с ними гибнет и патоген [81, 233, 310]. Если один из компонентов этой системы отсутствует, гриб способен поражать растение. Потеря патогеном *Avr*-генов приводит к образованию вирулентных рас, «не узнаваемых» соответствующим геном устойчивости, реакция сверхчувствительности не развивается, патоген успешно колонизирует растение. В таких случаях формируется новая генерация гриба и происходит накопление вновь возникшей вирулентной расы на восприимчивом субстрате. Такой механизм защиты характерен для патогенов-биотрофов и гембиотрофов.

Образование новых рас обусловлено изменениями, происходящими как в самом грибе, так и в растении-хозяине. У грибов генетическая изменчивость связана с генными мутациями, явлениями гибридизации, гетерокариоза и парасексуальной рекомбинации. Относительно *C. fulvum* изменчивость не может быть обусловлена гибридизацией, т. к. у данного вида отсутствует половой процесс (3). Экспериментально доказано у *C. fulvum* явление гетерокариоза [266]. Установлено также, что новые расы фитопатогенов (в частности, и *C. fulvum*) могут быть результатом мутаций по признаку вирулентности, причем у грибов, у которых отсутствует половой процесс, они являются основным источником изменчивости [81].

Процесс возникновения новых рас случаен, а накопление их в популяции происходит, согласно Ван дер Планку [168], при наличии отбирающего фактора — совместимого генотипа растения-хозяина с комплементарными генами устойчивости. При этом он полагает, что вирулентность в популяции патогена не бывает избыточной, т. к. подобные сложные расы менее конкурентоспособны.

Популяционная структура *C. fulvum* лабильна, она характеризуется образованием физиологических рас, которые возникают в результате по-

Измерения, которые проводились на двух образцах в периоды прохождения Луной зодиакальных созвездий, показали похожие результаты. Судя по полученным данным, наряду с общей тенденцией падения жизнеспособности (что характерно для *C. fulvum*, как гемибiotрофного гриба, находящегося на отмирающем субстрате), наблюдаются регулярные периоды роста и падения энергии прорастания спор. Возможно, описанные процессы отражают взаимодействия между тонкими магнитными полями живых клеток и изменениями геомагнитного поля под влиянием Луны.

3.6. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ СПЕЦИАЛИЗАЦИЯ И ВНУТРИВИДОВОЙ ПОЛИМОРФИЗМ ВОЗБУДИТЕЛЯ БУРОЙ ПЯТНИСТОСТИ ЛИСТЬЕВ *C. fulvum* ПО ПРИЗНАКУ ВИРУЛЕНТНОСТИ

Под специализацией понимается приуроченность фитопатогенных микроорганизмов к определенному растительному субстрату или кругу питающих растений, способность развиваться при наличии необходимых питательных веществ в доступной форме и отсутствии токсинов. О тесной приуроченности патогена к растению свидетельствует наличие у него физиологических рас, различающихся по вирулентности и способности заражать определенные сорта (генотипы) хозяина. Появление новых физиологических рас может приводить к поражению генотипов, устойчивых к ранее имевшимся расам [73].

Главной особенностью возбудителя бурой пятнистости листьев томата является его высокая пластичность и популяционная гетерогенность по признаку вирулентности, которая создает постоянную угрозу устойчивым сортам. Она заключается в непрерывном образовании грибом узкоспециализированных физиологических рас, приуроченных к тому или иному виду или сорту томатов [181].

Взаимодействие между томатами и *C. fulvum* соответствует теории ген-на-ген, согласно которой каждому доминантному гену устойчивости к *C. fulvum* у томата (*Cf*) соответствует ген авирулентности (*Avr*) гриба [282, 291]. При наличии у хозяина и патогена комплементарных генов устойчивости и авирулентности в пораженных клетках растения имеет место реакция несовместимости. Инфекционная гифа, которая проникает через устьице в мезофилл листа, индуцирует разнообразные быстрые ответные реакции хозяина. Клеточная стенка утолщается и откладывается каллоза [330]. Кроме того, происходит накопление фитоалексинов и патоген-зависимых (PR) белков, таких, как P14, который принадлежит к семейству белков с неизвестной функцией, а также 1,3 бета-глоканазы и хитиназы, которые являются гидролитическими ферментами, способными разрушать клеточную стенку гифы [282].

В процессе инфицирования растения *C. fulvum* синтезирует и выделяет в апопластное пространство малые белки, которые являются индукторами (элиситорами) устойчивости и активизируют гены устойчивости растений *Cf* [323]. Элиситоры разделяют на *Avrs* и *Ecps* (Extracellular proteins). Одни из них (*Ecps*) продуцируются всеми штаммами *C. fulvum*, а другие (*Avrs*) расо-специфичны. Все известные *Avr* и *Ecp* гены высоко экспрессируются *in planta*, но очень тяжело экспрессируются и определяются *in vitro*. Это послужило основанием для идеи о том, что эти протеины играют главную роль в развитии болезни и распознаются только некоторыми генотипами, которые сформировались в процессе эволюции популяции томата [369].

Наиболее типичным проявлением несовместимости является реакция сверхчувствительности (СЧ, HR), которая развивается в результате «узнавания» белков патогенов и локализует дальнейшее распространение гриба. Наблюдается запрограммированная гибель растительных клеток в очаге поражения (апоптоз), вместе с ними гибнет и патоген [81, 233, 310]. Если один из компонентов этой системы отсутствует, гриб способен поражать растение. Потеря патогеном *Avr*-генов приводит к образованию вирулентных рас, «не узнаваемых» соответствующим геном устойчивости, реакция сверхчувствительности не развивается, патоген успешно колонизирует растение. В таких случаях формируется новая генерация гриба и происходит накопление вновь возникшей вирулентной расы на восприимчивом субстрате. Такой механизм защиты характерен для патогенов-биотрофов и гемибiotрофов.

Образование новых рас обусловлено изменениями, происходящими как в самом грибе, так и в растении-хозяине. У грибов генетическая изменчивость связана с генными мутациями, явлениями гибридизации, гетерокариоза и парасексуальной рекомбинации. Относительно *C. fulvum* изменчивость не может быть обусловлена гибридизацией, т. к. у данного вида отсутствует половой процесс (3). Экспериментально доказано у *C. fulvum* явление гетерокариоза [266]. Установлено также, что новые расы фитопатогенов (в частности, и *C. fulvum*) могут быть результатом мутаций по признаку вирулентности, причем у грибов, у которых отсутствует половой процесс, они являются основным источником изменчивости [81].

Процесс возникновения новых рас случаен, а накопление их в популяции происходит, согласно Ван дер Планку [168], при наличии отбирающего фактора — совместимого генотипа растения-хозяина с комплементарными генами устойчивости. При этом он полагает, что вирулентность в популяции патогена не бывает избыточной, т. к. подобные сложные расы менее конкурентоспособны.

Популяционная структура *C. fulvum* лабильна, она характеризуется образованием физиологических рас, которые возникают в результате по-

тери *Avr*-генов и способны преодолевать гены устойчивости, вводимые селекционным путем в новые сорта. Максимально возможное число рас, которые теоретически может образовать патоген, довольно велико и равно 2^n , где n — число генов устойчивости [81]. Поскольку в практическую селекцию уже вовлечены гены *Cf₁* — *Cf₅* и *Cf₉*, можно предполагать присутствие в популяции 64 вариантов рас. В связи с этим чрезвычайно важно регулярно контролировать расовый состав возбудителя заболевания и отслеживать появление новых вирулентных биотипов.

Внутривидовая структура гриба *C. fulvum*, дифференцируемая на уровне физиологических рас, теснейшим образом связана, прежде всего, с наиболее важным для фитопатогена биотическим фактором — растением-хозяином. Изменение как условий среды, так и растения в качестве питающего субстрата приводит к микроэволюции на уровне популяций фитопатогена, к изменению структуры популяций и накоплению новых рас. Современные селекционные программы предусматривают создание сортов и гибридов томата с обязательной устойчивостью к возбудителю кладоспориоза, что привело к появлению в агрофитоценозах растений с новыми генотипами устойчивости и, по-видимому, повлияло и на расовый состав патогена. В связи с этим необходимы опережающие исследования и анализ вариабельности внутривидовой структуры *C. fulvum* для того, чтобы определить тенденции в эволюции вирулентных свойств гриба.

Подобные сведения позволяют определить перспективу использования в селекции тех или иных генов устойчивости, разработать принцип территориального размещения сортов и гибридов, вести конкретную селекционную работу, проводить исследование механизмов болезнеустойчивости как в эко- и патосистемах, так и на молекулярно-генетическом уровне.

Идентификация рас *C. fulvum* проводится на основании результатов заражения изолятами гриба специальных тест-сортов томата, содержащих известные гены устойчивости (*Cf*-гены). Номенклатура расы отражает ее вирулентность, т. е. способность поражать генотипы с определенными генами устойчивости [299, 304]. Обозначение расы состоит из цифр, соответствующих обозначению того гена *Cf*, который может быть преодолен данным изолятом патогена. Например, раса 1 поражает образцы (сорта, линии) без генов устойчивости и содержащие один ген *Cf1*; раса 2 — образцы без гена устойчивости и с геном *Cf2*, при этом растения с геном *Cf1* не поражаются. Раса 1.2 способна вызвать заболевание у растения без генов устойчивости, с отдельными генами *Cf1*, *Cf2*, а также с обоими генами *Cf1Cf2*, но не поражает томат с набором некомплементарных генов: *Cf3*; *Cf4*; *Cf1Cf2Cf3* и т. д. (табл. 19).

Таблица 19

Схема дифференциации рас *C. fulvum*

Тест-сорта	Гены устойчивости	Раса															
		1	2	3	4	5	6	9	1.2	1.3	1.4	1.5	1.6	1.9	1.2.3	1.2.3.4	1.2.3.4.5
Перамора 165	Cf0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Stirling Castle	Cf1	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Vetomold	Cf2	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+
V-121	Cf3	-	-	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+
Purdue 135	Cf4	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+
T-24	Cf4	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+
PI 187002-1	Cf5	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+
F 77-38	Cf6	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Ontario 7719	Cf9	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	+
V-473	Cf1Cf2	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+
59R	Cf1Cf2	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+
F101	Cf1Cf3	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+
Vineland	Cf2Cf3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
Vagabond	Cf2Cf4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
Vinequeen	Cf2Cf4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
V-548	Cf1Cf2Cf4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
V-545	Cf1Cf2Cf3Cf4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+

Примечание: + есть заражение со спорообразованием;
— заражение отсутствует.

Поскольку успех селекции и внедрения новых болезнеустойчивых сортов томата зависит от знания расообразовательных процессов патогена, отбора эффективных источников и доноров устойчивости нами, начиная с 1972 г., проводится мониторинг расового состава популяции *C. fulvum* в Беларуси [170, 171, 176, 177, 179, 181, 188, 190, 193—196, 198, 200], а также контроль изменения спектра вирулентности патогена в европейских странах и на территории бывшего СССР.

Изоляты *C. fulvum* отбирались с пораженных растений различных сортов (генотипов) в различные сроки, в разных культивационных сооружениях и различных географических точках республики. Внутривидовая структура *C. fulvum* анализировалась на основе реакции на заражение 18 тест-сортов и линий (13 генотипов), полученных из России (МГУ, ВИР), США, Канады, Нидерландов и Болгарии. Тестеры содержат как отдельные гены устойчивости *Cf*, так и их сочетания. Тест-набор включает: Potentate II или Перамора 165 (*Cf0*), Stirling Castle (*Cf1*), L.M.R.1 (*Cf1*), Vetomold (*Cf2*), V-121 (*Cf3*), Purdue 135 (*Cf4*), T 24 (*Cf4*), PI 187002-1 (*Cf5*), F 77-38 (*Cf6*), Ontario 7719 (*Cf9*), V-473 (*Cf1Cf2*), 59R (*Cf1Cf2*), F101(*Cf1Cf3*), Vinequeen (*Cf2Cf4*), Vagabond (*Cf2Cf4*), V-548 (*Cf1Cf2Cf4*), V-545 (*Cf1Cf2Cf3Cf4*), *L. pimpinellifolium* v. Vineland (*Cf2Cf3*). Необходимо отметить, что четкость фенотипического проявления реакции восприимчивости нередко варьировала. Это связано, по-видимому, с наличием у тест-образцов не только устойчивости вертикального типа, которая обусловлена специфичными доминантными генами *Cf* и проявляется в виде реакции сверхчувствительности, но и с присутствием неспецифической горизонтальной устойчивости, обусловленной комплексом других генов, регулирующих степень распространения гриба в тканях растения и оказывающих влияние на репродуктивную способность патогена.

С 2001 г. к идентификации рас нами привлечены близкоизогенные линии, созданные на основе сортов Moneymaker (*Cf0*) и Ailso Craig (*Cf0*) с отдельными генами *Cf1* — *Cf5*, *Cf9* [271], а также линии с геном *Cf6* и *Cfesp2*, предоставленные генбанком CGN (Center for Genetic Resources Netherlands) университета г. Вагенинген (Нидерланды). Ген *Cfesp2* выделен сравнительно недавно, он обеспечивает узнавание экстрацеллюлярного белка гриба *C. fulvum* *Ecp2* (extracellular proteins 2) — одного из факторов патогенности, присутствующих у всех рас *C. fulvum* и необходимых для полного проявления свойства вирулентности патогена [298, 328, 329, 374]. Продукт гена *Cfesp2* способен распознавать протеин, который является фактором патогенности возбудителя, а потеря грибом этого фактора приводит к потере способности заражать растение-хозяин. Предполагалось, что широкое введение этого гена в коммерческие сорта обеспечит длительную защиту томата от возбудителя бурой пятнистости листьев [281]. Близкоизогенные линии широко используются в международных программах по исследованию молекулярных механизмов патогенности и устойчивости в модельной патосистеме

«томат — *C. fulvum*». Кроме того, у близкоизогенных линий должны нивелироваться различия в уровне горизонтальной устойчивости тестеров, следовательно, реакция на заражение той или иной расой патогена должна быть более четко выраженной.

Для того чтобы вызвать заражение дифференциаторов, инфекционной суспензией (200—250 тыс. спор/мл) инокулировали отделенные листья, помещенные на увлажненную фильтровальную бумагу, либо боковые побеги, установленные в воду, или целые растения в фазе 3—4 настоящих листьев. Инфицированные растения инкубировали при температуре 22—24 °C и относительной влажности воздуха около 90 %. Через 3—4 дня после окончания инкубационного периода и появления симптомов заболевания на контрольном универсально восприимчивом сорте отмечали детальную фенотипическую реакцию тест-образцов: I (Immune) — признаки заражения отсутствуют; R (Resistant) — на листьях образуются мелкие некрозы, отмечаются единичные споры патогена; R/S — на листьях образуются некрозы со скудным спороношением; S (Susceptible) — на листьях образуются хлоротичные пятна с хорошо заметным спороношением; SS — на листьях образуются хлоротичные пятна с обильным спороношением.

Проведен сравнительный анализ ответных реакций разных комплексов тест-образцов на заражение изолятами *C. fulvum* и определены доминирующие гены вирулентности в структуре современной популяции патогена на территории Минской и Могилевской областей. В эксперименте использовали три комплекта тест-образцов: I — исходная коллекция сортов и линий; II — близкоизогенные линии на основе сорта Moneymaker; III — близкоизогенные линии на основе генотипа Ailso Craig. В группе III не представлена линия с геном *Cf9*. Линии, содержащие гены *Cf6* и *Cfesp2*, не входят в число близкоизогенных, однако они были также получены из CGN и впервые включены нами в тестирование.

В таблицах 20 и 21 представлены результаты идентификации расовой специфичности изолятов *C. fulvum*. По реакции на заражение пятью изолятами тест-образцов из группы I выявлены 4 расы, содержащие от 2 до 4 генов вирулентности: (2).3.(4).5; 2.(4).9; 2.3.4; 3.9. В скобки заключены гены, вызвавшие поражение образцов V-545 и V-548 с генами устойчивости предположительно *Cf1 Cf2 Cf4*, но не подтвержденные реакцией восприимчивости на линиях с одиночными генами *Cf2* (Vetomold) и *Cf4* (59R).

Таблица 20

Сравнительная идентификация рас гриба *C. fulvum* на разных тест-образцах

Тест-линия	Гены <i>Cf</i>	№ каталога	Изолят				
			8-00	11-01	13-01	14-01	15-01
I группа	<i>Cf0</i>	БГУ	S	S	S	S	S
Доходный			S	S	S	S	S
Vetomold	<i>Cf2</i>	2	I	S	S	I	I

Тест-линия	Гены Cf	№ каталога	Изолят				
			8-00	11-01	13-01	14-01	15-01
V-121	Cf3	3	SS	I	SS	S	S
59R	Cf4	4	I	—	R/S	I	I
PI 187002-1	Cf5	5	S	—	I	S	I
F 77-38	Cf6	6	I	I	I	I	I
Ontario 7719	Cf9	7	I	S	I	I	S
V-545	Cf1 Cf2Cf4	8	S	S	—	—	—
V-548	Cf1 Cf2Cf4	9	—	SS	S	S	—
Paca			(2).3. (4).5	2.(4).9	2.3.4	(2).3. (4).5	3.9
II группа Money maker			Cf0	IGC 14 330	S	S	S
MM × Vetomold	Cf2	15 330	I	S/R	S	SS	I
MM × V-121	Cf3	15 331	S	S/R	SS	SS	S
MM × Purdue 135	Cf4	15 333	I	I	S	S	I
MM × PI 187002-1	Cf5	15 332	S	I	R/S	I	I
MM × PI 126915	Cf9	15 338	I	I	R/S	R/S	SS
Paca			3.5	2.3	2.3.4. (5.9)	2.3. 4.(9)	3.9
III группа Ailso Craig × (MM × Vetomold)			Cf2	15 339	—	I	S
Ailso Craig × (MM × V-121)	Cf3	15 340	—	SS	R/S	SS	R/S
Ailso Craig × (MM × Purdue 135)	Cf4	15 341	—	I	R/S	SS	I
Ailso Craig × (MM × PI 187002-1)	Cf5	15 342	—	I	I	I	I
From Kerr	Cf6	15 839	—	R	R/S	R	I
L.pimpinellifolium PI 126947	Cf ecp2	15 808	—	I	SS	S	I
Paca			—	3(6)	2. (3.4.6) ecp2	2. 3.4.(6) ecp2	2.3

Сравнительная идентификация рас гриба *C. Fulvum* на близкородственных линиях

Тест-линия	Гены Cf	№ ката- лога	Изолят			
			10-02	11-02	12-02	13-02
II группа						
Moneymaker	Cf0	IGC 14 330	S	S	S	S
MM × Vetomold	Cf2	15 330	S	S	S	I
MM × V-121	Cf3	15 331	S	S	S	S
MM × Purdue 135	Cf4	15 333	R/S	S	R/S	I
MM × PI 187002-1	Cf5	15 332	S	S	I	I
MM × PI 126915	Cf9	15 338	R/S	—	I	I
Paca			2.3.5.(9)	2.3.4.5	2.3	3
III группа						
Ailso Craig × (MM × Vetomold)	Cf2	15 339	I	S	S	I
Ailso Craig × (MM × V-121)	Cf3	15 340	S	S	I	S
Ailso Craig × (MM × Purdue 135)	Cf4	15 341	I	S	R/S	I
Ailso Craig × (MM × PI 187002-1)	Cf5	15 342	I	R/S	I	I
From Kerr	Cf6	15 839	S	R/S	S	I
L.pimpinellifolium PI 126947	Cf ecp2	15 808	—	—	—	I
Paca			3.6	2.3.4. (5.6)	2(4).6	3

В целом во всех группах тест-линий наиболее адекватно выявляются факторы вирулентности 2—4. Варьирует реакция тестеров с геном устойчивости Cf5: так, для изолята 14-01 положительная реакция получена лишь на тестере группы I, для изолята 13-01 и 10-02 — только в группе II. Сравнение результатов дифференциации *C. fulvum* показало, что изолят 8-00 идентифицирован разными группами тест-линий как относящийся к расам (2).3.(4).5 и 3.5; изолят 11-01 — как 2.(4).9—2.3—3.(6); 13-01 — как 2.3.4, 2.3.4.(5.6)—2.(3.4.6) ecp2; изолят 14-01 как (2).3.(4).5—2.3.4—2.3.4.(6) ecp2; изолят 15-01 как 3.9—3.9—2.3.9; изолят 10-02 как 2.3.5.(9)—3.6; изолят 11-02 как 2.3.4.5—2.3.4.(5.6); изолят 12-02 как 2.3—2.(4).6; изолят 13-02 как 3 и 3. Таким образом, расы близки по номенклатуре, однако не полностью идентичны друг другу. По-видимому, для более точной идентификации рас целесообразно использовать разные, в том числе и дублирующие друг друга генотипы томата.

В таблице 22 представлены сводные данные о сроках появления и уровне вирулентности рас *C. fulvum* в европейских странах. Анализ показывает, что в конце 1960-х — начале 1970-х гг. в большинстве стран, только начавших селекцию на устойчивость к кладоспориозу и исследования популяционной структуры возбудителя болезни, выявлены в основном простые расы — 0, 1 и 3, в Чехословакии — расы 0, 2, 3 [277, 280, 302, 305]. Сложные расы идентифицированы в Болгарии — 1.3, 1.2.4 и Нидерландах — 1.2.4 и 2.3.4, в странах, где к этому времени в процесс селекции был вовлечен более широкий круг генотипов, в том числе и диких видов томатов [303, 304, 306, 364]. Начиная с 1975 г. в Польше, Нидерландах, Франции получили распространение расы с двумя, тремя и даже четырьмя факторами вирулентности, способные поражать растения с генами устойчивости *Cf1*, *Cf2*, *Cf3*, *Cf4* в различных сочетаниях [226, 272, 304, 333, 334]. В 1976—1980-х гг. впервые была зарегистрирована раса 5 во Франции [325], Нидерландах [303] и Болгарии [226, 303, 379]. Почти одновременно, в 1977 г. в Нидерландах отмечено появление сложной расы с широким спектром вирулентности 2.3.4.5 [272], во Франции и Болгарии расы 2.5 [325, 326]. После вовлечения в селекцию гена *Cf9* и введения в состав дифференциаторов линии Ontario 7719 с этим геном во Франции зарегистрирована раса 2.5.9 [327], в Нидерландах — 2.4.5.9 [271]. В 1989 г. Р. Lindhout с польскими коллегами констатировали появление в Европе фактора вирулентности 11 в составе сложных рас 4.11, 2.4.11, 2.4.5.11, 2.4.9.11, 2.4.5.9.11 [335]. Более поздние сведения о расовом составе *C. fulvum* в западных европейских странах отсутствуют.

Последовательный мониторинг расового состава возбудителя бурой пятнистости листьев томата на территории бывшего СССР был начат с 1968 г. [121]. С разной длительностью он проводился в Ленинградской, Московской областях, в Литве, Молдавии, Украине и Беларуси. Первоначальная структура популяции *C. fulvum* в разных регионах была схожа и представлена теми же расами 0, 1, 3, 1.3, что и в Польше, Италии, Болгарии, отчасти в Венгрии и Чехословакии. К концу 1970-х гг. в Ленинградской области на коллекционных участках в теплице и в полевых условиях появились расы 2 и 1.2, а также 4 и 2.4 [220]. В 1981 г. там же зарегистрирована сложная раса 1.(2).3.4 на гибриде Revertum. В остальных регионах состав рас практически не изменился. В 1980-х гг. в селекционных центрах Литвы, Украины отмечено расширение спектра вирулентности (в популяции представлены расы 0, 1, 2, 3, 4 — [17] и усложнение рас (на Украине наряду с простыми расами 0, 1, 2, 3 появились сложные расы 1.2.3, 1.2.3.4) [222, 223]. В Молдавии с 1970-х гг. расовый состав патогена остался неизменным: здесь по-прежнему сохранились расы 1 и 1.3 [65, 67]. Возможно, считают авторы, причиной простого состава являются высокие летние температуры. Регулярное наблюдение за структурой популяции в Подмоскowie (селекцентр на базе ВНИИ овощного

хозяйства, г. Мытищи) показало присутствие с 1973 по 1993 г. рас 1 и 3, с 1994 г. расы 4, позднее — рас 2 и 5. Отмечены симптомы поражения на дифференциаторе с геном *Cf9* [96, 97]. Данные о структуре популяции в Ленинградской области не изменились [41—44].

Таблица 22

Динамика рас *C. fulvum* в Европе

Страна	Расы				
	1968—1974 гг.	1975—1981 гг.	1982—1988 гг.	1989—1999 гг.	2000—2006 гг.
Италия	0, 3, 0+1, 1+3	—	—	—	—
Польша	0, 1, 3	1.4, 1.2.3.4, 2.3.4	—	4.11, 2.4.11, 2.4.9.11	—
Болгария	1.3	1.2.4, 5	2.5	—	—
Чехословакия	0, 2, 3	—	0, 2, 3	—	—
Нидерланды	1.2.4, 2.3.4	5, 2.3.4.5, 1.2.3, 2.4.5.9	1.2.4, 2.3.4,	2.4.11, 2.4.5.11, 2.4.5.9.11	—
Франция	—	2, 4, 2.4, 5	2.5, 2.5.9	—	—
Венгрия	0	—	—	—	—
Россия					
Московская область	0, 1, 3, 1.3	0, 1, 2, 3, 1.3	4	4	2, 4, 5, 9
Ленинградская область	0, 1, 3	0, 1, 2, 3, 4, 1.2, 1.3, 2.4, 1.(2).3.4	—	—	1, 2, 4, 1.3, 1.2.3.4
Украина	0, 1, 3	0, 1, 3	0, 1, 2, 3, 1.2.3, 1.2.3.4	1, 1.2, 1.3, 1.3.4, 4	—
Литва	—	0, 1, 3	0, 1, 2, 3, 4	—	—
Молдавия	0, 1, 3, 1.3	0	1, 1.3	1, 1.3	—
Кавказ	—	0, 1, 3	—	1	—
Узбекистан	—	—	—	0	—

В Беларуси за тридцатилетний период систематического анализа внутривидовой структуры *C. fulvum* нами идентифицирована 41 раса с различной степенью вирулентности (табл. 23).

Таблица 23

Динамика появления рас *C. fulvum* в Беларуси

Год	Количество изолятов	Расы с числом генов вирулентности					
		1	2	3	4	5	6
1972	23	0; 1; 3	1.3	—	—	—	—
1973	17	0; 1; 2	1.3	—	—	—	—
1974	16	1; 2	—	—	—	—	—
1975	10	0; 1	1.2	—	—	—	—
1977	21	0; 1; 3	1.3	—	—	—	—
1978	13	0; 1	1.2; 1.3	—	—	—	—
1981	24	0; 1; 2	1.2	—	1.2.3.4	—	—
1982	18	0; 1; 2	1.2	1.3.4	—	1.2.3.4.5	—
1984	16	1; 2	1.2; 1.4	1.2.3 3.4.9	1.3.4.9	—	—
1985	14	0; 3; 4	1.4	1.3.4	—	—	—
1986	8	3	—	1.2.4 1.3.4 2.3.4	—	—	—
1987	16	4	—	—	1.2.3.4	—	—
1988	12	—	—	1.3.4	—	1.2.3.4.9	—
1990	11	—	—	—	1.2.3.4	—	—
1991	19	—	—	1.3.4	1.2.3.4	—	—
1993	15	—	—	1.3.4	1.2.3.4	—	—
1995	13	—	—	1.3.4	—	—	—
1996	12	—	—	1.2.4	1.2.3.4 1.2.4.5	—	—
1997	10	5	2.4	1.2.4 1.2.4	1.2.3.4	—	—
1998	16	—	2.4	1.2.4	—	—	—
1999	6	5	—	1.2.4	1.2.3.4	—	—
2000	14	—	—	1.2.4	1.2.3.4 1.2.4.9. 1.2.3.5 (2)3(4)5	—	1.2.3.4.5.9. esp2
2001	13	—	2.3 3.9 3(6)	2.4.9 2.3.4	1.2.4.9 (2)3(4)5	2.3.4(6) esp2 2.3.4.6 esp2	1.2.3.4. (5.9)
2002	14	3	2.3 3.6	2.4.6	2.5.6.9 2.3.4.5 2.3.4.6	—	—
2003	13	2; 6	2.5	3.5.9	2.3.4.6 3.4.5.9	—	—
2004	10	—	2.3 2.4	2.3.4	2.3.4.5 2.3.5.6	—	—

По данным И. М. Войтехович, в 2002—2004 гг. популяция *C. fulvum* в селекционных теплицах Белорусского НИИ овощеводства состояла из простых и сложных рас 1.3, 2.3, 2.4, 1.3.4, 2.3.4, 2.3.5.6, 1.2.3.4, 1.2.3.4.9. Преобладали сложные расы [46].

В целом с 1972 г. в республике наблюдалось постепенное усложнение расового состава: от рас с 1—2 генами вирулентности до рас с 6—7 генами. В 1972—1978 гг. в популяции патогена регистрировались преимущественно простые расы (от 76,9 до 100 %) и небольшое число рас, преодолевающих 2 гена устойчивости (от 4,8 до 23,1 %). С 1982 г. в белорусской популяции появились и с тех пор стабильно присутствуют расы, преодолевающие три гена устойчивости. Среди всех идентифицированных изолятов на их долю приходится 26,6 % (табл. 24).

Таблица 24

Динамика изменения вирулентности белорусской популяции *C. fulvum*

Год	Частота рас (изолятов) в вегетационном периоде с различным числом генов вирулентности, %					Среднее число генов вирулентности на 1 изолят
	1	2	3	4	5	
1972	82,6	17,4	0	0	0	1,2
1973	88,2	11,8	0	0	0	1,1
1974	100	0	0	0	0	1,0
1975	80,0	20,0	0	0	0	1,2
1977	95,2	4,8	0	0	0	1,1
1978	76,9	23,1	0	0	0	1,2
1981	54,2	41,7	0	4,2	0	1,5
1982	38,9	44,4	5,6	0	0	2,0
1984	12,5	43,8	31,25	1,25	11,1	2,2
1985	42,8	28,6	28,6	0	0	1,9
1986	25,0	0	75,0	0	0	2,5
1987	50,0	0	0	50,0	0	2,5
1988	0	0	75,0	0	25,0	3,5
1990	0	0	75,0	25,0	0	3,3
1991	0	0	73,7	26,3	0	3,3
1993	0	0	80,0	20,0	0	3,2
1995	0	0	100	0	0	3,0
1996	0	0	33,3	66,6	0	3,7

Окончание табл. 24

Год	Частота рас (изолятов) в вегетационном периоде с различным числом генов вирулентности, %					Среднее число генов вирулентности на 1 изолят
	1	2	3	4	5	
1997	16,7	8,3	50,0	25,0	0	2,8
1998	0	37,5	62,5	0	0	2,6
1999	33,3	0	33,3	33,3	0	2,7
2000	0	0	21,4	71,4	7,2	4,2
2001	0	23,1	30,7	38,5	7,7	3,7
2002	14,3	28,6	14,3	42,8	0	3,0
2003	23,1	15,4	23,1	38,6	0	2,3
2004	0	40,0	30,0	30,0	0	3,0
2005	15,8	37,5	28,5	30,0	0,4	3,2

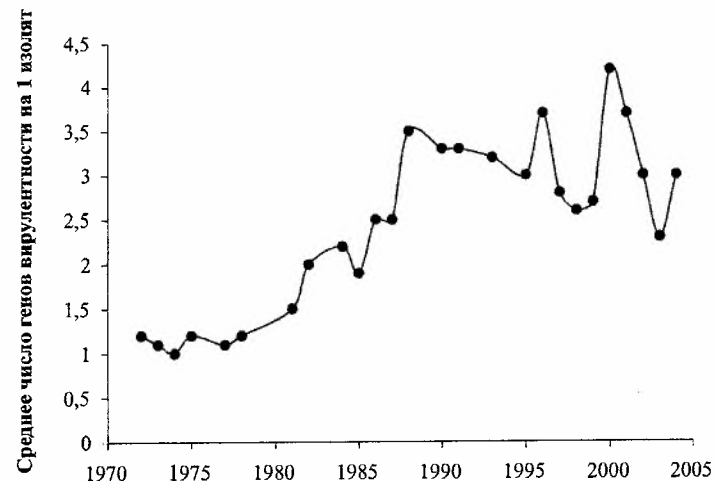
В 1981 и 1984 гг. впервые отмечены единичные изоляты с четырьмя генами вирулентности. Однако уже с 1987 г. расы с подобным диапазоном вирулентности становятся характерным компонентом популяции *C. fulvum*. Наиболее часто встречаются расы 1.2.3.4 и 1.(2).3.4 (со слабой реакцией заражений на *Cf2*). Они представляют 58,5 % от всех изолятов, способных преодолеть 4 гена устойчивости. Всего же таких изолятов 18,7 % (табл. 25).

Таблица 25

Частоты рас *C. fulvum* с различным числом генов вирулентности (1972—2005 гг.)

Расы с числом генов вирулентности	Число изолятов, шт.	Доля в общей выборке, %	Доминирует раса	Минимально представлена
Один	135	36,3	1	6
Два	62	16,7	1.2	3.9
Три	98	26,3	1.3.4	2.4.9, 3.4.9
Четыре	70	18,7	1.2.3.4	1.(2.3).5, 1.3.4.9, 2.3.(5).6
Пять-шесть	7	1,9	1.2.3.4.9	1.2.3.4.(5.9), 1.2.3.4.5.9 <i>esp2</i>

Изоляты с пятью и более генами вирулентности встречались редко (около 2 %). В целом спектр вирулентности рас расширяется, что выражается в увеличении числа генов вирулентности в расчете на один изолят (рис. 9).

Рис. 9. Динамика вирулентности рас *C. fulvum*

Количество рас, фиксируемых в вегетационном сезоне, варьирует. Однако отмечено, что при появлении нового гена вирулентности общее число рас вначале возрастает в связи с появлением новых сложных рас с различной комбинацией генов, а в последующие годы снижается и стабилизируется за счет доминирования 1—3 из вновь образовавшихся рас. Так, при появлении в 1981 г. гена вирулентности 4 число рас, идентифицируемых за год, увеличилось с 2—4 до 5—7, а затем снизилось до 1—2 к 1995 г. После появления в 1996 г. гена вирулентности 5 число рас в сезоне увеличилось до 5—6, а с появлением нового гена вирулентности 6 в 2001 г. количество зарегистрированных рас достигло 10 и затем стало постепенно снижаться (рис. 10).

Структура корреляционных связей между генами вирулентности отражена на рис. 11. Как видно, имеются 2 группы генов вирулентности (0, 1 и 5, 6, 9), между которыми возникают положительные связи, т. е. они имеют сходную динамику появления в Беларуси. При этом гены вирулентности 0 и 1 маркируют начальный период исследований, а гены вирулентности 5, 6 и 9 — последние годы, причем они появляются в Беларуси примерно в одно и то же время.

Гены вирулентности 5, 6, 9 отрицательно коррелируют с геном 1 (исчезновение гена 1 и появление генов 5, 6, 9 достоверно связаны между собой).

Ген 4 отрицательно связан с генами 0 и 1 (его появление коррелирует с исчезновением гена 0, а увеличение частоты его встречаемости — с уменьшением частоты встречаемости гена 1).

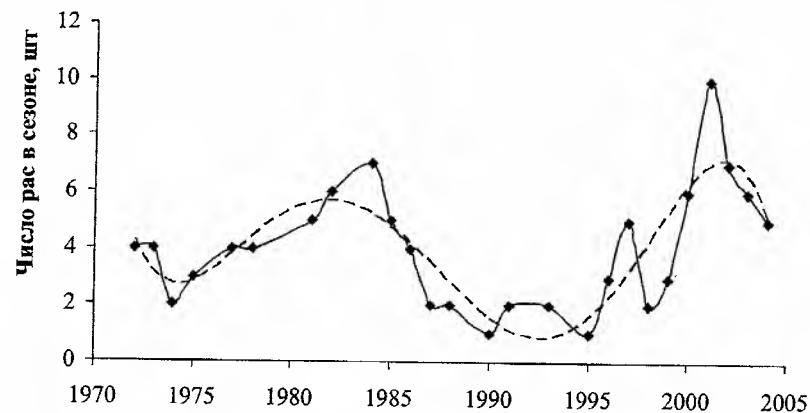


Рис. 10. Количественная динамика рас *C. fulvum*

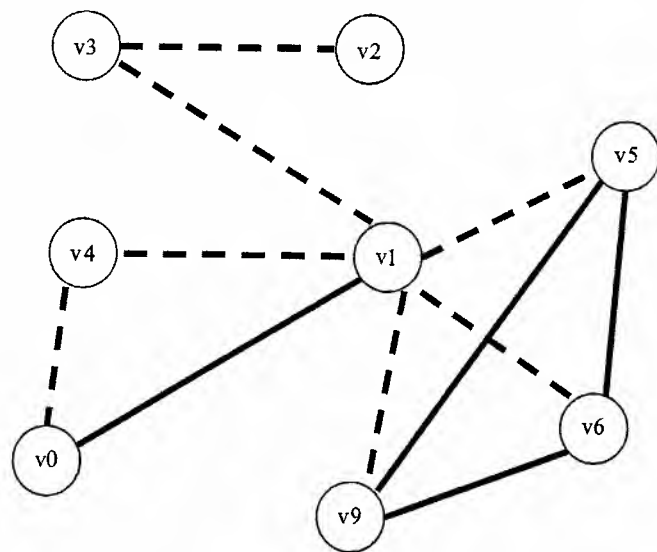


Рис. 11. Структура корреляций между генами вирулентности *C. fulvum* (сплошные линии — положительные связи, пунктир — отрицательные связи; длина линии обратно пропорциональна силе связи)

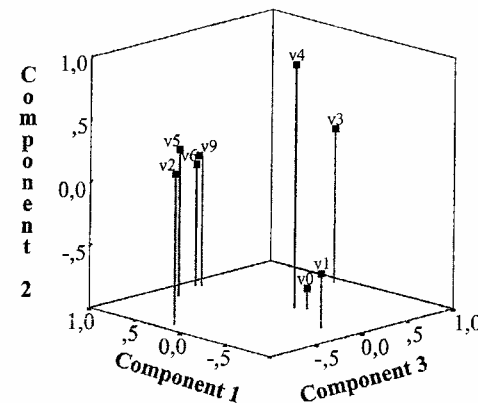


Рис. 12. Распределение генов вирулентности *C. fulvum*

Гены 1, 2, 3 отрицательно связаны друг с другом (они присутствуют в популяции все время, и увеличение частоты встречаемости одного гена закономерно приводит к уменьшению частоты встречаемости других).

Компонентный анализ, проведенный по всем генам вирулентности, позволил выделить 3 основных главных компоненты, которые вместе описывали более 80 % общей дисперсии матрицы. При этом были получены данные, полностью совпадающие с данными корреляционного анализа. Выделяются те же 2 группы генов, которые имеют сходную динамику появления и (или) исчезновения — это гены 0, 1 и 5, 6, 9. Гены вирулентности 2, 3, 4 не сгруппированы друг с другом и с другими генами (рис. 12). [При анализе данных был использован статистический пакет SPSS 10.05 (S-техника компонентного анализа (PCA) с использованием Varimax-вращения и нормализации Кайзера.). В ходе данного анализа группируются объекты, у которых сходная динамика].

Таким образом, анализ многолетних данных позволил выявить определенные закономерности в появлении генов вирулентности и динамике популяционной структуры *C. fulvum*.

В 2001 г. нами впервые зафиксировано поражение линии, содержащей ген длительной устойчивости *Cfescp2*. Очевидно, устойчивость, которая обусловлена этим геном, не является универсальной и не может сама по себе обеспечить длительную защиту растения.

Начиная с 1980-х гг. резко увеличилось количество и вирулентность рас, выявляемых на генотипах томата без каких-либо генов *Cf* или на генотипах с частично комплементарными генами. Общая ситуация соответствия рас и генов устойчивости представлена в табл. 26.

Соответствие идентифицированных рас *C. fulvum* генотипу устойчивости томата

Предполагаемые гены устойчивости растения-хозяина	Выделены расы	Число генов вирулентности на 1 ген устойчивости
<i>Cf0</i>	0, 1, 3, 4, 1.2, 1.3, 1.2.4, 1.3.4, 1.2.3.4, 1.2.3.4.5	0—5
<i>Cf1</i>	1.3	2
<i>Cf2</i>	2, 2.4	1—2
<i>Cf3</i>	1.3.4	3
<i>Cf4</i>	1.2.3.4	4
<i>Cf5</i>	2.5, 3.4.5.9	2—4
<i>Cf1 Cf2</i>	1.2	1

Практически в большинстве случаев выделенные расы обладали избыточной вирулентностью по отношению к генотипу растения-хозяина, особенно на сортах без генов *Cf*. Подобную избыточную вирулентность на сортах с единственным геном устойчивости *Cf* отмечает также [335]. Однако всегда вирулентность расы была адаптирована к гену устойчивости. Таким образом, на примере данной патосистемы мы имеем возможность наблюдать коэволюционную динамику взаимодействующих видов — хозяина и патогена, которая способствует формированию внутривидового полиморфизма. Не исключено, что определенный вклад в этот процесс может вносить миграция спор между сообществами, что приводит к локальным эволюционным изменениям [337, 345].

Анализируя внутривидовой полиморфизм другого распространенного патогена *Phytophthora infestans*, Иванюк и др. [95] отмечают, что в Беларуси наиболее широким спектром вирулентности обладают расы, выделенные с восприимчивых сортов картофеля. Аналогичная тенденция проявилась и у *C. fulvum* на томате. С 1995 г. расы с тремя, четырьмя и до шести генов вирулентности выделялись с сортов, вообще не имеющих генов устойчивости *Cf*. Интересно отметить, что в популяции возбудителя фитофтороза *P. infestans* с 1980-х гг. также стали преобладать сложные расы, включающие 6 и более генов вирулентности [95]. Увеличилось и разнообразие рас: так, в 2001 г. отмечено максимальное число рас у *P. infestans* на картофеле (71) и *C. fulvum* на томате (10). Мы попытались сопоставить имеющиеся данные с графиком солнечной активности в 23-м цикле (см. рис. 13). Можно отметить совпадение пика солнечной активности в 2000—2002 гг. с максимумом числа рас у обоих видов грибов, выделенных в сезоне 2001 г.



Рис. 13. График изменения числа пятен на Солнце в 23-м цикле активности (Источник: NOAA/SEC Boulder, CO USA. 2004)

Динамика состояния геомагнитной активности несколько иная, не вполне совпадающая с пиками солнечной активности. Достаточно высокая геомагнитная активность отмечена на фазе спада 22 и 23-го цикла солнечной активности. Однако можно отметить, что наиболее сложные расы *C. fulvum* (т. е. наибольшее число вирулентных генов) идентифицированы в годы, которые характеризовались повышенной (2000—2001) геомагнитной активностью или следовали за ними (1996).

До начала 1980-х гг. расовый состав *C. fulvum* в Беларуси был близок к структуре популяции в Ленинградской области [41]. Поскольку в 1980—1990-е гг. подобные исследования продолжались лишь в Украине, то, сравнивая ситуацию в этой республике, можно отметить большее разнообразие, сложность и более широкий спектр вирулентности у патотипов, зарегистрированных в Беларуси. Возможно, это связано с несколько различающимися источниками и компоновкой генов устойчивости в коллекционном и селекционном материале, которые способствовали отбору тех или иных рас. Не исключено, что свое влияние оказывают и различия в объеме выборки анализируемых изолятов *C. fulvum*. В целом надо отметить иную последова-

тельность появления рас *C. fulvum* в восточных регионах Европы (республиках бывшего СССР) по сравнению с Нидерландами, Францией, Болгарией, Польшей. До настоящего времени в Беларуси и других постсоветских республиках не зарегистрированы такие расы, как 2.4.5.9, 4.11, 2.4.11, 2.4.9.11, 2.4.5.11, 2.4.5.9.11. С другой стороны, в западноевропейских странах не были отмечены расы 1.3.4, 1.3.4.9, 1.2.3.4.9, 1.2.4.5, 1.2.3.4.5, *esp*2.

Очень важно выявление до сих пор не отмеченного в белорусской популяции *C. fulvum* гена вирулентности 5 (около половины изолятов). Комплементарный ему ген *Cf5* является сейчас основным, используемым в селекции на устойчивость к кладоспориозу в ведущих селекционных учреждениях Европы. В связи с этим появление в значительном количестве рас, способных его преодолеть, ставит под сомнение перспективность использования *Cf5* в селекционных программах.

Определенные различия в составе рас и их динамике связаны, по-видимому, как с разнообразием в агроценозах генов устойчивости *Cf* и последовательностью их вовлечения в селекцию, так, возможно, с разной требовательностью рас к экологическим факторам и с их различной конкурентоспособностью. Например, нами показана более высокая конкурентная способность расы 1 по сравнению с расами 0 и 3; идея о том, что жаркое засушливое лето не благоприятствует выживанию сложных рас, а солнечная инсоляция является неблагоприятным для гриба фактором и сдерживает накопление лишних генов вирулентности, препятствует образованию суперрас, высказана учеными Молдавии и Азербайджана [65, 161].

По-видимому, расы с самым разнообразным спектром вирулентности постоянно возникают, присутствуют и могут быть идентифицированы в популяциях патогенов. Выявлению их способствует введение в состав дифференциаторов образцов с новыми генами устойчивости или их сочетаниями.

Как видно, в белорусской популяции *C. fulvum* представлены все гены вирулентности в составе рас, различных по сложности. Пока растения с геном *Cf6* не поражаются или поражаются в минимальной степени, он остается наиболее перспективным для селекционных программ.

Таким образом, необходим постоянный контроль состава и территориального распределения генов вирулентности гриба в популяциях, который позволяет определить эффективность идентифицированных генотипов устойчивости для использования их в селекции. Это способствует оценке генофонда томата по отношению к постоянно изменяющейся и наиболее современной структуре популяций патогена.

Подытоживая данные о биологии гриба *C. fulvum*, можно охарактеризовать тип жизненной стратегии патогена как основу выбора стратегии защиты томата по схеме, приведенной в [249]. Преобладающими являются черты *r*-стратега, что характерно для многих возбудителей листовых пятнистостей, однако отмечаются и признаки *K*-стратегии жизненного цикла (табл. 27).

Характеристика признаков *r*- и *K*-стратегий у гриба *C. fulvum*

Признак популяции вида	<i>r</i> -стратег	<i>K</i> -стратег
Тактика размножения (тактика Р)		
Значение половой стадии		Низкое
Преобладающий тип размножения	Бесполой	
Скорость размножения		Умеренная
Продолжительность инкубационного периода		Длительная (min 12 дней)
Количество генераций за сезон	Три-четыре	
Размер пропагул	Мелкие	
Общие затраты адаптивных усилий на тактику Р	Высокие	
Тактика выживания (тактика В)		
Длительность выживания вне хозяина	1—2 года	
Наличие специальных покоящихся структур	Отсутствуют	
Основной механизм передачи возбудителя	Полициклический	
Адаптация к освоению пространства	Высокая	
Зависимость от абиотических факторов		Умеренная
Зависимость от биотических факторов		Значительная
Общие затраты адаптивных усилий на тактику В	Умеренные	
Тактика трофических связей (тактика Т)		
Паразитическая специализация	Монофаг	
Размер основных экологических трофических ниш (по органам растений)		Узкий (только листья)
Агрессивность популяции		Повышенная
Устойчивость растений-хозяев	Вертикальная (R-гены)	Горизонтальная
Общие затраты адаптивных усилий на тактику Т	Умеренные	
Тип динамики эпифитотического процесса		
Сезонной	Полициклический быстронарастающий	
Многолетней	Неравномерный	

Исходя из приведенных характеристик, стратегия использования в селекции свойства устойчивости к кладоспориозу форм томата должна предусматривать как привлечение эффективных моно- или олигогенов устойчивости, учитывая динамику внутривидовой структуры патогена, так и неспецифическую устойчивость горизонтального типа [70, 74, 142].

3.7. ВОЗБУДИТЕЛЬ ФУЗАРИОЗНОГО УВЯДАНИЯ *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen

Основным возбудителем трахеомикозного увядания томата в Беларуси является гриб *Fusarium oxysporum* Schl. f. sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen. В группе, известной как *Fungi imperfecti* и *Deuteromycetes*, или *Mitosporic fungi*, род *Fusarium* входит в класс *Hyphomycetes*, порядок *Tuberculariales*, семейство *Tuberculariaceae* [260]. По системе В. И. Биляй [25] гриб принадлежит к секции *Elegans*, объединяющей в себе все трахеомикозные виды рода *Fusarium*. Это обширная группа преимущественно почвенных грибов. Многие из них — факультативные паразиты, ведущие сапротрофный образ жизни, но способные поражать ослабленные растения или их части [23, 24, 254, 353, 375]. Однако в настоящее время не существует единой таксономической системы полностью удовлетворительной для идентификации видов рода *Fusarium*.

Представители вида *Fusarium oxysporum* Schl. способны поражать более 150 видов высших растений, т. е. являются полифагами. Это, в свою очередь, обуславливает его повсеместное распространение [276].

Вегетативное тело *F. oxysporum* представлено мицелием из септированных гиф. Воздушный мицелий пленчато-паутинистый, невысокий, окрашен в различные оттенки розово-коричневого цвета, реже в белый или светло-желтый [23—25, 159]. Пигментация культуры у некоторых видов *Fusarium* является достаточно стабильным признаком, другие характеризуются значительной вариабельностью [111].

Для *F. oxysporum* характерно бесполое размножение. При этом наблюдается явление плеоморфизма: образуются макро- и микроконидии. Форма макроконидий веретеновидно-серповидная, эллиптически изогнутая или почти прямая. Верхняя клетка не удлинённая, суженная к основанию, с ярко выраженной ножкой или сосочком. Макроконидии имеют 3—5 перегородок. Размеры макроконидий с тремя перегородками 25—40×3,7—5 мкм. Они образуются в поздние фазы развития болезни [23, 148]. Кроме того, установлено, что у части штаммов *F. oxysporum* Schl. в зависимости от времени года варьируют не только размеры конидий. Само же наличие макроконидий не является стабильным признаком [114].

Микроконидии обильно образуются в воздушном мицелии гриба на поверхности больного растения или другого субстрата. Они формируются на простых или разветвленных конидиеносцах, коротких отростках гиф, иногда собранных в виде спородохий и слизистых пионнот. Микроконидии одноклеточные, овально-цилиндрические с закругленными концами, длина их в 2—4 раза превышает ширину (5—12×2,0—2,5 мк).

Дополнительными репродуктивными клетками вегетативного размножения являются терминальные или интеркалярные хламидоспоры, одно-, двухклеточные, неокрашенные, а также склероции, которые образуются довольно часто и сохраняются в почве и растительных остатках [25, 103, 212].

Половая стадия, или телеоморфа, для *F. oxysporum* не найдена. Поскольку патоген размножается только бесполом путем, то появление новых признаков в потомстве (в частности, образование специализированных штаммов) обеспечивается за счет гетерокариоза и парасексуального процесса.

На развитие возбудителя фузариозного увядания оказывает влияние комплекс факторов: температура, влага, освещенность, циркуляция воздуха, кислотность субстрата [25].

Из данных, приведенных в табл. 28, видно, что гриб одинаково хорошо растет как на богатой овсяной, так и на более бедной картофельной среде. Оптимальной для вегетативного роста является температура 25—30 °С, весьма обычная в теплицах в мае—июле. Интенсивное спорообразование происходит в диапазоне 20—30 °С, причем генеративная способность гриба на овсяной среде выше. Необходимо отметить, что слабый рост и образование единичных спор возможны даже при 5 °С.

Таблица 28

Влияние субстрата и температуры на рост и спорообразование
F. oxysporum f. sp. *lycopersici*

Температура, °С	Овсяная среда		Картофельная среда	
	Площадь колонии, см ² $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	Интенсивность спорообразования, тыс. шт. / см ² $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	Площадь колонии, см ² $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	Интенсивность спорообразования, тыс. шт. / см ² $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$
5	0,04 ± 0,001	16 ± 2,2	0,04 ± 0,005	0
10	1,03 ± 0,07	50 ± 4,1	0,8 ± 0,03	40 ± 2,4
15	4,9 ± 0,42	110 ± 5,4	4,6 ± 0,87	70 ± 3,1
20	54,7 ± 0,96	270 ± 8,3	47,5 ± 1,2	120 ± 6,3
25	63,6 ± 1,24	490 ± 4,2	63,6 ± 4,4	160 ± 4,1
30	63,6 ± 1,17	380 ± 3,2	56,4 ± 3,7	230 ± 2,2

Следовательно, надо иметь в виду, что в остекленных теплицах, где в межвегетационный период грунт не промерзает, гриб может продолжать расти и размножаться в почве или на растительных остатках.

Изучение влияния кислотности субстрата на рост патогена показало, что гриб *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* успешно растет в довольно широких пределах pH от 5,0 до 10,0. При этом выделяются два, а не один, как описано в литературе [25], оптимума для вегетативного роста мицелия — pH 5 и pH 9 (табл. 29).

Таблица 29

Влияние pH среды на рост и спорообразование *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*

pH	Площадь колонии, см ² $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	Интенсивность спорообразования, тыс. шт/см ² $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	Окраска	
			Мицелия	Субстрата
1,0	0	0	Рост отсутствует	Не изменилась
2,0	0,29 ± 0,02	0	Светло-розовая	Песочно-Оранжевая
3,0	0,78 ± 0,01	0	Светло-розовая	Песочно-Оранжевая
4,0	21,2 ± 0,02	28 ± 4,1	Вишнево-розовая	Розово-бежевая с сиреневыми кругами
5,0	62,18 ± 0,04	32 ± 7,3	Фиолетово-вишневая	Бежевая с сиреневыми кругами
6,0	59,42 ± 0,07	24 ± 0,19	Серо-фиолетовая	Серая с сиреневыми кругами
7,0	53,43 ± 0,06	59 ± 6,2	Фиолетово-коричневая	Серая с сиреневыми кругами
8,0	60,1 ± 0,04	46 ± 5,8	Фиолетово-вишневая	Серо-коричневая
9,0	63,59 ± 0,05	40 ± 4,4	Фиолетово-лиловая	Коричнево-лиловая
10,0	54,08 ± 0,05	34 ± 4,1	Фиолетово-лилово-желтая	Коричнево-бурая

Вместе с тем интенсивность спорообразования достигает максимума на слабокислой среде при pH 6,0. Таким образом, оптимальные значения pH для вегетативного роста и для спорообразования не совпадают.

Отмечено также изменение окраски мицелия и субстрата при разных значениях pH, что свидетельствует об образовании в процессе метаболизма различных продуктов или их концентраций.

Оценка жизнеспособности патогена свидетельствует о том, что она зависит от возраста спор, условий, в которых происходит их формирование и прорастание. Так, проращивание спор гриба разного возраста показало их высокую активность спустя 0,5 месяца (75—100 %), хорошую через 4 месяца (54—96 %) и удовлетворительную спустя 18 месяцев (6—20 %). Это значит, что даже при весенне-осеннем чередовании культуры томата и огурца спустя 1,5 года все еще существует опасность заражения растений.

Для того чтобы выяснить влияние корневых выделений томата на жизнеспособность спор, была оценена активность их прорастания в присутствии корешков средневосприимчивого сорта Вежа и устойчивого к фузариозу гибрида F1 Дунай. В опыте использовали споры культур, выросших при различных pH. Из табл. 30 видно, что корневые выделения томатов усиливают прорастание спор гриба в 1,1—1,3 раза по сравнению с контролем. При этом стимуляция со стороны более восприимчивого сорта Вежа выше. Во всех вариантах активнее всего прорастали споры, сформированные при pH 7,0.

Таблица 30

Влияние корневых выделений томата на прорастание спор гриба *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*

Среда	Проросшие через 24 ч споры (%), сформированные при разной pH			
	pH 5,0 $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	pH 6,0 $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	pH 7,0 $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	pH 8,0 $\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$
Вода (контроль)	48 ± 1,7	38 ± 1,2	82 ± 1,9	50 ± 1,4
Вода + Вежа	62 ± 1,9	52 ± 1,6	98 ± 1,9	66 ± 1,2
Вода + Дунай	54 ± 1,4	44 ± 1,4	88 ± 1,7	58 ± 1,6

Таким образом, возбудитель болезни хорошо адаптирован к условиям защищенного грунта, что позволяет ему успешно развиваться на восприимчивых сортах и сохраняться в грунте остекленных теплиц в межвегетационный период.

Установлено, что фузариозное увядание нередко развивается вслед за поражением нематодами или другими патогенами [237, 307].

3.8. ВНУТРИВИДОВОЙ ПОЛИМОРФИЗМ ВОЗБУДИТЕЛЯ ФУЗАРИОЗНОГО УВЯДАНИЯ ПО ПРИЗНАКАМ АГРЕССИВНОСТИ И ВИРУЛЕНТНОСТИ

Для *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* характерен широкий полиморфизм по различным признакам. Так, показан комплекс морфолого-культуральных различий, связанных со скоростью роста, характером и интенсивностью спороношения на разных субстратах [163]. Различная скорость роста изолятов может служить показателем, отражающим интенсивность распространения в пораженном растении, и характеризовать их патогенные свойства. Кроме того, образование изолятами *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* нескольких типов спор (макро- и микроконидий) способствует широкому распространению и увеличивает их шанс на выживание. Все эти характеристики отражают, и по мнению других ученых [254], чрезвычайную пластичность и широкую адаптацию патогена к условиям среды обитания, что, в свою очередь, предполагает возможность проявления ими в различной степени также и патогенных свойств.

С этой целью было проведено изучение патогенности и расового состава изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* путем искусственного заражения семян томата восприимчивого сорта Перемога 165 в фазе двух пар настоящих листьев. Данные табл. 31 свидетельствуют о том, что практически все изоляты, выделенные из больных растений, патогенны и способны вызывать поражение томата. Однако степень агрессивности изолятов неодинакова, и это целесообразно учитывать при формировании инфекционных фонов.

Таблица 31

Агрессивность изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* при искусственном заражении восприимчивого сорта Перемога 165

Изолят	Балл поражения	Степень развития болезни, %	Группа агрессивности
T1	5	100,0	высокоагрессивный
T2	2—3	80,0	среднеагрессивный
T3	2—3	73,3	среднеагрессивный
T4	0—2	20,0	слабоагрессивный
T5	2—4	95,0	высокоагрессивный
T6	3—5	92,0	высокоагрессивный
T7	3—5	84,0	высокоагрессивный

Окончание табл. 31

Изолят	Балл поражения	Степень развития болезни, %	Группа агрессивности
T8	0—2	20,0	слабоагрессивный
T9	2—3	73,3	среднеагрессивный
T10	3—5	84,0	высокоагрессивный
T11	0—2	20,0	слабоагрессивный
T12	3—4	85,0	высокоагрессивный
T13	0—2	20,0	слабоагрессивный
T14	0—2	20,0	слабоагрессивный
T15	0—2	20,0	слабоагрессивный
T16	3—5	86,0	высокоагрессивный
T17	3—5	84,0	высокоагрессивный
T18	0—2	20,0	слабоагрессивный

В проанализированной выборке наиболее высокую степень поражения растений (от 3 до 5 баллов) вызвали 44,4 % изолятов (T1, T5, T6, T7, T10, T12, T16 и T17), которые можно характеризовать как высокоагрессивные. Слабоагрессивная группа представлена 39 % изолятов. Они вызывают слабое развитие симптомов фузариозного увядания, оцененное 0—2 баллами.

Для 16,7 % изолятов способность поражать растения соответствует 2—3 баллам. При этом степень развития болезни колеблется от 73,3 до 80 %.

Между морфолого-культуральными признаками и агрессивностью изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* нет значительной корреляционной зависимости. В этой связи при использовании изолятов патогена для оценки фузариозоустойчивости растений томата необходимо отдельно контролировать их агрессивность.

Полиморфизм по признаку вирулентности определяли по результатам искусственного заражения семян томата тест-сортов: Перемога 165 без генов устойчивости, Heinz 1370, обладающего геном устойчивости I, который обеспечивает резистентность растений к расе 1 *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, и Walter с двумя генами устойчивости — I и I₂, которые обуславливают устойчивость к расе 1 и 2. Результаты продемонстрировали однотипную реакцию тест-сортов, адекватную расе 1. Необходимо отметить, что в течение более 20 лет (начиная с середины 1980-х гг.) ни один из изучаемых изолятов не вызвал симптомов поражения, типичных для фузарио-

за, у резистентных сортов Heinz 1370 и Walter. То есть в белорусской популяции присутствует только одна физиологическая раса — раса 1 [184, 187, 191, 196, 199].

Таким образом, белорусская популяция *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* дифференцирована по агрессивности, однако единообразна по признаку вирулентности. В качестве наиболее патогенных изолятов выделены T1 и T6, которые использованы для дальнейших исследований по комплексу характеристик [177].

3.9. ТОКСИНООБРАЗУЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ

F. oxysporum f. sp. *lycopersici*

Возбудитель фузариозного увядания растений томата микромицет *Fusarium oxysporum* Schl. (Sacc.) Snyder and Hansen развивается в почве, прилегающей к корням растений (ризосфере), а также на корнях (ризоплане). По типу питания патоген относится к некротрофам, которые, прежде чем оккупировать какой-либо участок растения, убивают его своими токсичными выделениями [81]. Механизм развития фузариозного увядания заключается в том, что гифы гриба, внедряясь в ткани корня, проникают в сосуды ксилемы, где образуются мицелий и конидии. Происходит закупоривание сосудов просветов сосудов. Это, в свою очередь, ведет к нарушению водного обмена и увяданию растения. С другой стороны, механизм поражения сосудов дополнен действием гидролитических ферментов и токсинов, продуцируемых патогеном, которые нарушают ксилемный транспорт [218, 293, 365, 367]. Многие токсины, такие как фузариевая кислота и другие, обладают сильным мембранотропным эффектом. Они индуцируют потерю метаболитов из клеток и их некрозы, влияют на трансмембранный перенос ионов и открывают устьица, вызывая увядание растений [81].

Токсины грибов относятся к различным по химической природе соединениям: пептидам или гликопептидам, полисахаридам, терпеноидам, фенольным или гетероциклическим соединениям. Общей у них является лишь специфическая роль в патогенезе [313, 318].

Роль токсинов в патогенезе разнообразна и не до конца расшифрована. Одни могут функционировать как факторы патогенности, являясь необходимыми для возникновения заболевания. Другие токсины действуют как факторы вирулентности, которые определяют степень тяжести заболевания, но сами не являются необходимыми для возникновения болезни. Большинство токсинов относятся к этой категории веществ [151, 288, 361, 362].

Для многих паразитов установлены выделение токсинов в зараженное растение и их миграция по растению, опережающая миграцию самих

возбудителей. Поэтому такие системные симптомы болезней, как увядание и хлороз, могут быть обусловлены миграцией токсинов из точки заражения [81].

Выделяют три основные группы токсинов: патотоксины, фитотоксины и вивотоксины. При помощи патотоксинов можно проводить отбор устойчивых растений без заражения. Они продуцируются грибами, поражающими узкий круг растений-хозяев, и служат химическим посредником между патогеном и растением в процессе внедрения патогена в растение со специфической устойчивостью на первом этапе развития инфекции. Это приводит к возникновению ранних физиологических изменений, характерных для заболевания [158, 367, 378]. Патотоксины можно назвать селективными токсинами. С их помощью возможен отбор растений со специфической устойчивостью [106].

Показано [342], что фитотоксины обуславливают относительную вирулентность патогена. Они рассматриваются как ключ к пониманию химической природы механизма заболеваний и молекулярной основы генетически обусловленной возможности растений избегать заражения. Вивотоксины неспецифичны, они вызывают повреждение не только хозяина данного паразита, но и видов растений, находящихся за пределами его пищевой специализации. Поэтому вивотоксины относят к факторам неспецифической (горизонтальной) патосистемы. У многих фитопатогенов вивотоксины имеют узко специфичные сайты действия (определенные ферменты). Их неспецифичность обусловлена тем, что эти сайты имеются у большинства растений и часто являются ключевыми в метаболизме растений [81].

Неселективные токсины (фито- и вивотоксины) позволяют выявить толерантные (выносливые к увяданию, несмотря на присутствие в тканях патогена) растения [106].

Основное свойство специфических токсинов заключается в высокой избирательности их действия. Они угнетают только те сорта, которые восприимчивы к их продуцентам [261, 275, 378]. Вместе с тем в некоторых случаях неспецифические токсины также могут играть доминирующую роль в патогенезе [382].

В настоящее время известны и в той или иной степени изучены токсины значительного числа видов фитопатогенных грибов, в том числе из рода *Fusarium* [124, 231, 289, 320, 343, 373, 376]. Так, различные штаммы *F. oxysporum* синтезируют целый комплекс токсинов. Среди них известны фузариевая кислота ($C_{10}H_{13}O_2N$) [24, 85, 146, 265, 354, 365], ликомаразмин ($C_9H_{15}O_7N_3$) [355, 365], аспергилломаразмин A ($C_{10}H_{17}O_8N_3$), аспергилломаразмин B ($C_9H_{14}O_8N_2$), дегидрофузариевая кислота ($C_{10}H_{21}O_2$) [365].

Фузариевая кислота (5*n*-бутилпиколиновая кислота) вызывает увядание различных видов растений. Она не является видоспецифическим ток-

сином. Фитотоксическая активность фузариевой кислоты невысока и неодинакова по отношению к разным растениям. Анализ данных литературы показывает, что в концентрации 100 мкг/мл она на 100 % ингибирует развитие корней у проростков пшеницы, томата, моркови, редиса, гороха, а в концентрации 200 мкг/мл — у проростков кукурузы, огурца и лука. Кроме того, фузариевая кислота угнетает рост таких микроорганизмов, как *Bacillus subtilis* и *Bac. mesentericus*, а в концентрации 25 мкг/мл резко тормозит прорастание хламидоспор *Ustilago zae* [313, 360].

Образование фузариевой кислоты не всегда коррелирует с вирулентностью изолятов гриба. Но при поражении восприимчивых сортов различных растений (томата, бобовых и др.) биосинтез этой кислоты приводит к изменению проницаемости для воды цитоплазматических мембран клеток. Чувствительность разных видов растений к фузариевой кислоте неодинакова, наиболее чувствительны к ней хлопчатник и томаты, наименее — бобовые (фасоль, горох) [264].

Фузариевая кислота обладает широким спектром токсического действия на растительный организм. Она оказывает влияние на активность окислительно-восстановительных ферментов, изменяет проницаемость клеточных мембран, что приводит к нарушению осмотического давления и тургора клетки [219]. Установлено, что при высокой концентрации токсина (100—200 мг/кг сырого веса) водообмен нарушается сразу, при низкой же (20 мг/кг) — подача воды в ткани повышается, так же как и транспирация. Нарушение водного обмена в последнем случае наступает после появления некрозов в тканях.

Таким образом, *F. oxysporum* как в культуре, так и *in vivo* способен продуцировать несколько различных по строению метаболитов с фитотоксической активностью (фузариевая кислота, ликомаразмин, аспергилломаразмин В). Эти вещества характерны не только для данного вида, а синтезируются и рядом других видов фузариума, поэтому относятся к неспецифическим токсинам.

Интенсивность биосинтеза фузариотоксинов находится в обратной зависимости с процессом спорогенеза.

3.9.1. Влияние культуральной жидкости изолятов фузариума на ростовые процессы семян томата

Существование морфолого-культуральных различий у изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, а также различия в степени патогенности предполагает наличие вариативности и по фитотоксической активности. Выявление среди изолятов токсиногенных штаммов фузариума было про-

ведено по анализу влияния культуральной жидкости на прорастание семян и формирование проростков томата. Поскольку накопление токсинов в культуральной жидкости (КЖ) — это динамический процесс, важно определить, какая длительность культивирования достаточна и оптимальна для оценки воздействия на растения томата.

Показано, что десятисуточная культуральная жидкость только одного из 10 изолятов (Т7) вызвала статистически достоверное ($P < 0,05$) снижение прорастания семян (на 11,67 %) восприимчивого сорта Перамога 165. В остальных же вариантах доля проросших семян в опыте была статистически неотличима от контроля. Следовательно, десятисуточная культуральная жидкость изолятов не обладает токсическим действием в отношении семян сорта Перамога 165.

После двадцатисуточного культивирования изолятов на жидкой среде Чапека фильтраты культуральной жидкости практически всех изолятов проявляли токсическую активность. По степени ингибирования прорастания семян их можно разделить на 2 группы: фильтраты (Т1 — Т5 и Т8 — Т10), снижающие прорастания семян на 8—28 % и фильтраты (Т6 и Т7), подавляющие прорастание на 30—32 % (рис. 14). В литературе [21] указывается, что токсичными принято считать культуральные жидкости, вызывающие 30 %-ное снижение прорастания семян. Следовательно, КЖ изолятов Т6 и Т7 имеют токсиногенную природу.

Тридцатисуточные ФКЖ всех изолятов обладали еще более высокой фитотоксической активностью, снижая прорастание семян на 20—30 %, а изолята Т6 на 45 % по сравнению с контролем.

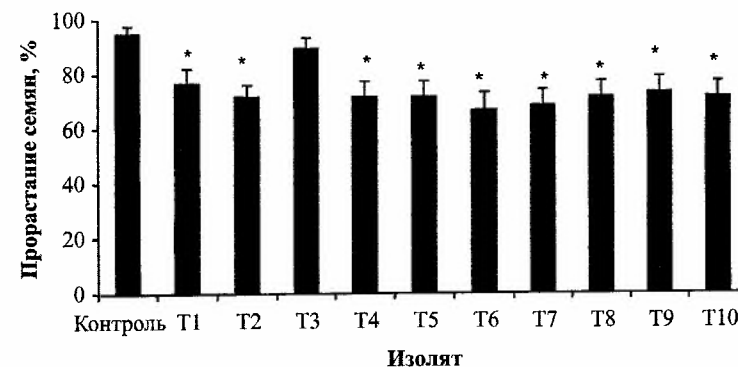


Рис. 14. Влияние двадцатисуточной КЖ изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* на прорастание семян томата сорта Перамога 165;

* — различия достоверны при $P < 0,05$

Токсичные выделения патогена, накапливающиеся в КЖ, оказывают заметное влияние и на дальнейшие ростовые процессы, угнетая рост первичного корешка и гипокотыля. Так, если у 10-суточной КЖ только 40 % изолятов оказывали фитотоксическое действие на рост корешка, то двадцати- и тридцатисуточные КЖ всех изолятов были токсичны. Анализ динамики фитотоксической активности культуральной жидкости показал, что наибольшее накопление токсичных фракций идет в период культивирования изолятов от 10 до 20 суток. Особенно значительно возрастает эффект ингибирования у культуральной жидкости изолятов Т2 и Т6 (41,27—43,03 %). Эти данные отражают неравномерность и неоднотипность протекания метаболических процессов, приводящих к образованию токсичных веществ, у разных изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* и позволяют предполагать существование полиморфизма в популяции патогена по токсиногенной активности в процессе культивирования. С увеличением срока культивирования до 30 суток токсичность КЖ возрастает, но значительно меньше, чем за предыдущие 10 дней (табл. 32).

Таблица 32

Влияние фильтратов культуральной жидкости изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* на длину корешка (см) проростков томата (Перамога 165)

Изолят	Длительность культивирования изолятов, сутки					
	10		20		30	
	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	% к контролю	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	% к контролю	$\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$	% к контролю
Вода (контроль)	8,45 ± 0,76	—	8,40 ± 0,56	—	8,43 ± 0,66	—
Т1	6,77 ± 0,79	80,12	5,18 ± 0,43*	61,67	3,86 ± 0,39*	45,79
Т2	7,45 ± 0,58	88,17	3,94 ± 0,40*	46,90	3,10 ± 0,34*	36,77
Т3	6,04 ± 0,56*	71,48	3,58 ± 0,09*	42,62	2,38 ± 0,31*	28,23
Т4	7,76 ± 0,88	91,83	4,77 ± 0,46*	56,79	3,42 ± 0,39*	40,57
Т5	6,88 ± 0,78	81,42	4,35 ± 0,43*	51,79	3,55 ± 0,36*	42,11
Т6	7,74 ± 0,80	91,60	4,08 ± 0,44*	48,57	3,54 ± 0,38*	41,99
Т7	4,70 ± 0,77*	55,62	3,78 ± 0,39*	45,00	3,28 ± 0,34*	38,91
Т8	7,04 ± 0,74	83,31	4,44 ± 0,41*	52,86	2,44 ± 0,19*	28,94
Т9	3,79 ± 0,53*	44,85	4,05 ± 0,36*	48,21	3,32 ± 0,31*	39,38
Т10	3,06 ± 0,47*	36,21	3,62 ± 0,41*	43,10	3,04 ± 0,22*	36,06

* — разница достоверна при $P < 0,05$.

Таким образом, полученные результаты в целом согласуются с данными литературы о наибольшей фитотоксической активности четырехдцати- и двадцатисуточных культуральных жидкостей грибов [146, 203]. Токсины КЖ оказывают ингибирующее влияние и на рост надземной части проростка — гипокотыля, при этом эффект угнетения находится в прямой зависимости от длительности культивирования изолятов [162].

Симптомы поражения, возникшие под влиянием культуральной жидкости изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, оказались схожими с симптомами, вызванными инокуляцией чистыми культурами тех же изолятов. Подобное сходство описано при воздействии бесклеточных фильтратов изолятов *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* на развитие 18-дневных проростков томата [338]. Следовательно, воздействие патогена на растение осуществляется благодаря как минимум двум составляющим: механической (закупорка сосудов пропадами гриба) и биохимической (влияние токсичных метаболитов).

Нами установлено, что длительная сапротрофная стадия развития *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* в чистой культуре (в течение 3-х лет) в подавляющем большинстве случаев не снижает токсиногенной активности изолятов или снижает ее незначительно. Вместе с тем все же целесообразно периодически проводить тестирование токсичности изолятов, с которыми ведется работа по этому признаку.

3.9.2. Фитотоксическая активность изолятов

F. oxysporum f. sp. *lycopersici*

Характеристика токсичности изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* была дана по их способности синтезировать фузариевую кислоту в условиях чистой культуры. В работе Г. П. Половинко [201] показано наличие высокой прямолинейной связи между содержанием данного токсина в фильтрате гриба с общей фитотоксической активностью патогена *F. oxysporum* var. *orthoceras* ($r = 0,85—0,86$) и отсутствие корреляции между указанными признаками у *F. solani* var. *coeruleum*. На этом основании автор делает вывод о том, что у *F. solani* var. *coeruleum* фузариевая кислота не принадлежит к числу основных фитотоксинов, ингибирующих рост проростков огурца.

Данные о наличии фузариевой кислоты и ее концентрации в 20-суточной КЖ характеризуемых нами изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* приведены в табл. 33.

Таблица 33

Состав культуральной жидкости изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*

Изолят	Фактор разбавления	ΔE_{274}	Концентрация	
			фузариновой кислоты, мкг/мл	белка, мг/мл
T1	50	0,299	587,54 \pm 0,23	0,22
T2	50	0,119	233,84 \pm 0,14	0,19
T3	50	0,119	232,86 \pm 0,18	0,19
T4	50	0,118	231,87 \pm 0,11	0,10
T5	50	0,113	221,65 \pm 0,21	0,19
T6	50	0,310	609,15 \pm 0,25	0,16
T7	50	0,209	410,69 \pm 0,19	0,19
T8	12,5	0,059	28,98 \pm 0,10	0,16
T9	12,5	0,128	62,88 \pm 0,13	0,13
T10	12,5	0	0	0,42
T11	50	0,077	151,31 \pm 0,24	0,16
T12	50	0,181	355,66 \pm 0,21	0,16
T13	50	0,155	304,58 \pm 0,25	0,22
T14	50	0,107	210,26 \pm 0,18	0,22
T15	50	0,111	217,14 \pm 0,13	0,19
T16	50	0,114	224,01 \pm 0,11	0,16
T17	50	0,117	229,91 \pm 0,14	0,19
T18	50	0,187	367,50 \pm 0,28	0,19

Оказалось, что фузариевую кислоту способны синтезировать *in vitro* практически все изученные изоляты фузариума (за исключением T10). Концентрация токсина в среде варьировала от 28,98 до 609,15 мкг/мл. Максимальное содержание фузариевой кислоты отмечено для трех изолятов: T1, T6 и T7.

Ранее было установлено, что изоляты T1, T6 и T7 относятся к высокоагрессивным [163]. Их способность поражать растения томата восприимчивого сорта Перамог 165 соответствует 4,2—5,0 балла (по 5-балльной шкале). Вместе с тем в эту же группу агрессивности входит и изолят T10, у которого не выявлена продукция фузариевой кислоты. Кроме того, установлено, что КЖ изолятов T1, T6, T7 и T10 вызывали близкое по значению

снижение всхожести семян (20—32 %) и вошли в одну группу изолятов по степени ингибирования этого показателя [162]. В этой связи целесообразно предположить, что фитотоксическая активность патогена может быть обусловлена не только наличием фузариевой кислоты, но и веществами иной природы.

Помимо фузариевой кислоты, в составе культуральной жидкости всех изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* были найдены белки и углеводы. Причем наибольшее содержание белка обнаружено в культуральной жидкости изолята T10, у которого не выявлена способность к синтезу фузариевой кислоты в условиях чистой культуры [166].

Патогенное действие изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, продуцирующих незначительное количество фузариевой кислоты, обуславливается, по-видимому, одновременным и многосторонним влиянием комплекса различных физиологически активных веществ. В литературе [201] имеются сведения о том, что одинаковые по патогенности штаммы *F. oxysporum* v. *orthoceras*, которые продуцируют в незначительном количестве фузариевую кислоту, характеризуются вместе с тем высокой активностью пектолитических, целлюлозолитических и других ферментов [201].

В целом токсичность изолята возбудителя фузариозного увядания может быть с достаточной степенью вероятности установлена путем определения его способности к синтезу фузариевой кислоты *in vitro*. Однако, как показали наши исследования, такой анализ не дает исчерпывающей характеристики паразита, но может служить для ориентировочной оценки его вредного действия на растение.

Следует констатировать, что фитотоксическая активность изолятов возбудителя фузариозного увядания томата может быть обусловлена комплексом таких веществ, как фузариевая кислота, белки, полисахариды и др. Для *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* установлено отсутствие корреляционной зависимости между содержанием фузариевой кислоты в двадцатисуточной КЖ и ее общей фитотоксической активностью. При этом и патогенность изученных изолятов фузариума слабо связана ($r=0,12$) со способностью продуцирования только фузариевой кислоты. Это свидетельствует о важности всего комплекса токсичных метаболитов гриба в проявлении симптомов фузариозного увядания [165, 166, 218].

Таким образом, неодинаковая токсиногенная способность различных изолятов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* вызывает дифференцированную реакцию растений восприимчивого сорта томата на воздействие бесклеточных фильтратов культуральной жидкости (ФКЖ) изолятов фузариума. В серии экспериментов стабильно высокую фитотоксическую активность (в т. ч. и через три года культивирования на искусственной питательной среде) проявил изолят T6, который и был использован в дальнейших исследованиях.

Для того чтобы определить, есть ли различия в реакции разных генотипов томата на продукты метаболизма патогена, была проведена оценка влияния ФКЖ изолята Т6 на контрастные по устойчивости к фузариозному вилту сорта томата: восприимчивый Перамога 165, устойчивые Heinz 1370 (ген I) и Walter (гены устойчивости I, I₁). Отмечено достоверное снижение процента проросших семян и длины корешка у восприимчивого сорта Перамога 165 при всех трех или двух испытанных концентрациях (0,1; 0,3; 0,5 г/л) и отсутствие (в основном) достоверного снижения этого же показателя у устойчивых сортов [162—166]. Что же касается собственно фузариевой кислоты как основного токсического компонента продуктов метаболизма, то нами показано, что в близких концентрациях (0,1—0,2—0,3—0,4 %) она обладает более сильным токсичным действием на все показатели роста. Вместе с тем различия в реакции у контрастных по устойчивости сортов были меньше.

Таким образом, на уровне диплоидного поколения (спорофита) подтверждена дифференцированная реакция растений томата на токсины. Комплекс токсичных метаболитов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* ингибирует прорастание семян и формирование проростков разных генотипов, причем реакция восприимчивого сорта выражена более отчетливо. Болезнеустойчивые образцы подтвердили свою характеристику, проявив, однако, сортоспецифичность ответной реакции.

3.9.3. Влияние токсичных метаболитов на пыльцу (мужской гаметофит) томата

Как следует из анализа литературы, оценку и отбор томата на устойчивость к фузариозу проводят на разных стадиях онтогенеза, используя в качестве селективного фона как чистые культуры самого патогена, так и его метаболиты [140, 149, 185—187, 217, 220, 295, 338]. При этом в условиях теплиц оценку устойчивости томата к фузариозному вилту проводят главным образом путем искусственного заражения сеянцев, отделенных побегов или взрослых растений. В лабораторных условиях оценка фузариозоустойчивости томата осуществляется на основе реакции протопластов и культуры тканей на воздействие фитотоксинов, содержащихся в культуральном фильтрате. В обоих случаях процесс оценки генотипов ведется по спорофиту. Он трудоемок, растянут во времени в силу длительных сроков выращивания растений и периода полного проявления болезни, и не позволяет проанализировать большой объем селекционного материала.

Вместе с тем многочисленные положительные результаты на разных культурах [1, 6, 126, 128, 136, 208, 209, 312, 347, 359] по выявлению устойчивых к болезням генотипов путем гаметофитного отбора явились основа-

нием для экспериментальной проверки возможности его применения для дифференциации генотипов томата по устойчивости к фузариозу. В этой связи была изучена возможность использования токсичных метаболитов фузариума для оценки устойчивости растений томата по реакции пыльцы (мужского гаметофита — гаплоидного поколения).

Для разработки методических приемов оценки проведен анализ влияния токсичных метаболитов *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* в разных концентрациях (0,5; 0,3; 0,25; 0,2; 0,15 и 0,05 г/л) на жизнеспособность пыльцы и рост пыльцевых трубок тех же различающихся по устойчивости сортов Walter (I и I₂), Heinz 1370 (I) и Перамога 165.

Воздействие токсичных метаболитов в вариантах с содержанием их в среде 0,25—0,3 г/л вызывало угнетение прорастания пыльцы у всех сортов (табл. 34). При этом необходимо отметить, что у устойчивого сорта Walter с двумя генами устойчивости ингибирующее влияние фитотоксинов было менее значительным, чем у восприимчивого сорта Перамога 165. Методом дисперсионного анализа вычислены величины критерия достоверности для сортов Walter (13,20), Heinz 1370 (9,45) и Перамога 165 (9,07) ($F_{st} = 7,2$ при $P < 0,01$), которые говорят о закономерном влиянии данного фактора.

В ряде работ [135, 136, 209] показана эффективность использования в качестве критерия гаметофитного отбора длины пыльцевых трубок. В результате проведенной нами оценки этого показателя было выявлено, что, действительно, наиболее чувствительными к фитотоксинам фузариума оказались растущие пыльцевые трубки (рис. 15). При воздействии наибо-

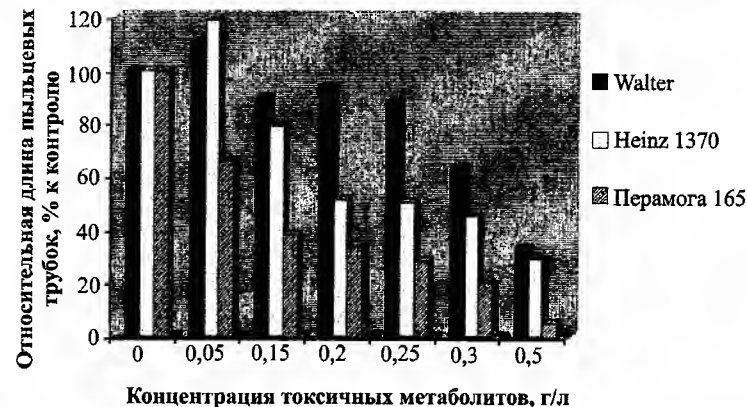


Рис. 15. Влияние токсичных метаболитов на рост пыльцевых трубок контрастных по устойчивости к фузариозу сортов томата;

* — разница достоверна при $P < 0,05$

Влияние токсичных метаболитов фузариума на жизнеспособность пыльцы контрастных по устойчивости сортов томата

Содержание токсичных метаболитов, г/л	Walter		Heinz		Перамога 165	
	Прорастание пыльцы, %	% к контролю	Прорастание пыльцы, %	% к контролю	Прорастание пыльцы, %	% к контролю
Контроль	23,91 ± 1,57	—	17,09 ± 1,15	—	26,28 ± 2,07	—
0,05	27,54 ± 1,98	115,18	15,32 ± 1,42	89,64	23,18 ± 2,02	88,20
0,15	27,82 ± 2,03	116,35	15,13 ± 1,35	88,53	20,28 ± 2,06*	77,17
0,2	25,38 ± 1,50	106,15	9,83 ± 1,05*	57,12	17,92 ± 1,99*	68,19
0,25	17,22 ± 1,45*	72,02	7,06 ± 0,95*	41,31	13,38 ± 1,64*	50,91
0,3	14,55 ± 1,29*	60,85	6,99 ± 0,76*	36,60	11,93 ± 1,54*	45,40
0,5	6,30 ± 0,67*	26,35	3,97 ± 0,59	29,41	3,43 ± 0,82*	13,05

* — разница достоверна при $P > 0,05$.

более высокой (0,5 г/л) концентрации токсичных метаболитов длина пыльцевых трубок восприимчивого сорта Перамога 165 оказалась в 20 раз меньше в сравнении с контролем, а у устойчивых образцов этот показатель был всего лишь в 3 раза ниже, чем в контрольных вариантах.

В целом по сумме критериев (эффект воздействия, достоверность и выраженность различий) для дифференциации генотипов по устойчивости к фузариозному увяданию возможно использовать фитотоксины *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* в концентрации 0,15—0,3 г/л; оптимальной является концентрация 0,3 г/л. Наиболее информативным показателем устойчивости является длина пыльцевых трубок.

Чтобы уточнить разработанные методические приемы оценки устойчивости томата к патогену, была изучена чувствительность к токсичным метаболитам пыльцы различных линий и сортов этой культуры (табл. 35).

Таблица 35

Влияние различных концентраций токсичных метаболитов на рост пыльцевых трубок, различающихся по устойчивости форм томата

Образец, показатель	Концентрация токсичных метаболитов, г/л				
	Контроль	0,05	0,15	0,3	0,5
Л 2661/80					
ДПТ, мкм	138,26 ± 8,08	126,34 ± 5,05	79,05 ± 8,08*	67,45 ± 8,08*	37,37 ± 4,04*
ОДПТ, %	—	91,38	57,17	46,62	27,03
Л 8559/79					
ДПТ, мкм	76,69 ± 5,59	69,02 ± 5,59	64,45 ± 3,35*	49,45 ± 10,06*	20,78 ± 6,70*
ОДПТ, %	—	90,00	84,04	56,90	27,10
Л 1180					
ДПТ, мкм	97,98 ± 8,08	95,96 ± 5,05	88,89 ± 19,19	76,77 ± 6,16*	44,44 ± 4,10*
ОДПТ, %	—	97,97	90,72	78,35	45,36
Л 1002					
ДПТ, мкм	146,46 ± 7,07	141,41 ± 7,07	142,42 ± 4,14	66,67 ± 3,03*	51,52 ± 2,02*
ОДПТ, %	—	96,56	97,25	45,52	35,18
Вежа					
ДПТ, мкм	59,60 ± 3,03	53,81 ± 7,07	52,53 ± 3,03*	32,32 ± 2,02*	42,42 ± 2,02*
ОДПТ, %	—	90,28	88,14	54,23	71,17
Перамога 165					
ДПТ, мкм	17,17 ± 3,03	13,13 ± 2,02	4,14 ± 3,03*	4,54 ± 2,02*	3,12 ± 3,03*
ОДПТ, %	—	76,47	24,11	26,44	18,70

* — разница достоверна при $P < 0,05$; ДПТ — длина пыльцевых трубок; ОДПТ — относительная длина пыльцевых трубок.

Анализ роста пылевых трубок на среде с токсичными метаболитами в дифференцирующей концентрации 0,3 г/л позволяет оценить изучаемые образцы по уровню фузариозоустойчивости. Так, линия Л 1180 предположительно является высокоустойчивой, сорт Перамога 165 — восприимчивым, остальные формы можно отнести к устойчивым и средневосприимчивым. Полученные результаты могут служить подтверждением эффективности быстрой лабораторной оценки фузариозоустойчивости растений томата по пыльце с использованием в качестве селекционирующего фактора фитотоксинов, продуцируемых *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*.

Двухфакторный дисперсионный анализ показал, что первостепенное значение в реакции пыльцы, а следовательно, и в определении уровня устойчивости сорта принадлежит генотипу. Доля влияния этого фактора на жизнеспособность пыльцы составляет 45,7 %, а на длину пылевых трубок — 44,1 %. Влияние же различной концентрации токсичных метаболитов составляет 23,7 % и 25,9 % соответственно. Совместное влияние учитываемых факторов находится в пределах 14,8—17,7 %.

Для выяснения степени и характера взаимосвязи между реальной устойчивостью растений томата и поведением пыльцы нами была определена восприимчивость изучаемых сортов и линий методом искусственного заражения семян в фазе двух пар настоящих листьев. Заражение осуществляли изолятом Т6 *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*. Инфекционная нагрузка составила 100 тыс. спор на 1 мл суспензии. Степень поражения растений в баллах приведена в табл. 36.

Поскольку наиболее чувствительными к токсинам оказались растущие пылевые трубки, был проведен корреляционный анализ между степенью поражения растений в баллах и показателем длины пылевых трубок по отношению к контролю на фоне дифференцирующей концентрации 0,3 г/л токсичных метаболитов. Установлена обратная зависимость ($r = 0,90 \pm 0,18$) между этими показателями (см. табл. 36).

Таблица 36

Сравнительный анализ фузариозоустойчивости образцов томата по показателям роста пылевых трубок на среде с токсичными метаболитами (концентрация 0,3 г/л)

Сорт, линия	Балл поражения	Характеристика устойчивости	Длина пылевых трубок, мкм		Относительная длина пылевых трубок, %
			Контроль (на среде без токсичных метаболитов)	Опыт (на среде с токсичными метаболитами)	
Walter	0	ВУ	35,56 ± 2,53	22,73 ± 1,31*	63,92
Л 1180	0	ВУ	9,80 ± 0,80	7,68 ± 0,61*	78,34
Heinz 1370	0	У	15,45 ± 1,62	6,97 ± 2,02*	45,20

Окончание табл. 36

Сорт, линия	Балл поражения	Характеристика устойчивости	Длина пылевых трубок, мкм		Относительная длина пылевых трубок, %
			Контроль (на среде без токсичных метаболитов)	Опыт (на среде с токсичными метаболитами)	
Л 8559/79	2	У	7,67 ± 0,56	4,36 ± 1,01*	56,90
Л 2661/80	2	У	11,72 ± 0,81	6,78 ± 0,81*	57,85
Л 1002	2	У	14,65 ± 0,71	6,67 ± 0,30*	45,53
Вежа	3	СВ	5,96 ± 0,30	3,23 ± 0,30*	54,24
Перамога 165	5	В	25,45 ± 1,62	5,15 ± 1,01*	20,24

* — разница достоверна при $P < 0,05$;

ВУ — высокоустойчивый сорт; СВ — средневосприимчивый сорт.

Разработанные методические приемы оценки фузариозоустойчивости томата по мужскому гаметофиту были апробированы на гибридном и сортовым селекционным материале, любезно предоставленном сотрудниками БСХА (г. Горки). Результаты реакции исследуемых форм томата на воздействие токсичных метаболитов фузариума (0,3 г/л) приведены в табл. 37.

Таблица 37

Характеристика селекционных образцов томата по показателям развития пыльцы на среде с токсичными метаболитами фузариума

Образец томата	Балл поражения	Прорастание пылевых зерен, %		% к контролю	Длина пылевых трубок, мкм		% к контролю
		контроль	опыт		контроль	опыт	
Л 28-1	2	25,98 ± 1,13	14,06 ± 1,18*	54,1	30,97 ± 1,47	18,01 ± 1,30*	58,1
Л 6-1/6-Р ₂	2	26,33 ± 0,90	19,58 ± 1,53*	74,3	39,04 ± 2,36	19,64 ± 0,90*	50,3
Л 7-1/4-Р ₁	2	12,35 ± 0,94	10,20 ± 0,57	82,6	21,62 ± 0,58	11,21 ± 0,90*	51,8
Доходный × Л 28-1	3	12,91 ± 1,03	10,62 ± 1,23	82,2	33,17 ± 2,20	14,59 ± 1,71*	43,9
Отбор из Ружи	4	8,12 ± 0,87	5,53 ± 0,99	68,1	39,69 ± 2,85	13,12 ± 3,10*	33,0
Доходный	4	21,40 ± 1,45	10,08 ± 0,84*	47,1	43,93 ± 2,12	15,32 ± 1,39*	34,8
С 9464 × отбор из Ружи	4	16,91 ± 1,29	8,02 ± 1,04*	47,4	7,66 ± 0,57	2,45 ± 0,41*	31,9

* — разница достоверна при $P < 0,05$.

У всех образцов наблюдалось ингибирование прорастания пыльцы. Причем по показателю жизнеспособности пыльцы в опыте относительно контроля все формы можно разделить на две группы: 1 — жизнеспособность колеблется в пределах от 40 до 60 %; 2 — свыше 60 %. По такой градации в первую группу входят формы Доходный, С 9464 × отбор из Ружи и Л 28-1; во вторую — отбор из Ружи, Л 6-1/6-Р₂; Л 7-1/4-Р₁, Доходный × Л 28-1.

Аналогичная тенденция имела место и для второго показателя — относительной длины пыльцевых трубок, который оказался более выраженным (см. табл. 37).

У таких образцов, как Л 28-1; Л 6-1/6-Р₂; Л 7-1/4-Р₁, длина пыльцевых трубок в опыте относительно контроля колеблется от 50,3 до 58,1 %. С учетом данных по жизнеспособности пыльцы эти образцы можно рассматривать как относительно фузариозоустойчивые.

У сорта Доходный, отбора из Ружи, а также гибрида С 9464 × отбор из Ружи отмечено статистически достоверное ($t_{\phi} = 11,32$; $t_{\phi} = 6,39$; $t_{\phi} = 7,11$ при $P < 0,05$) уменьшение длины пыльцевых трубок, которая составляет всего 31,9—34,8 % от контроля. В связи с этим указанные формы следует отнести к восприимчивым.

Гибрид Доходный × Л 28-1 занимает промежуточное положение между устойчивыми и восприимчивыми генотипами по изучаемым показателям.

По результатам прямого инфицирования, образцы Л 28-1; Л 6-1/6-Р₂; Л 7-1/4-Р₁, имеющие балл поражения 2, также можно рассматривать как относительно фузариозоустойчивые. Гибрид Доходный Л 28-1 относится к средневосприимчивым формам. Остальные образцы являются восприимчивыми к фузариозу.

Проведенный корреляционный анализ позволил выявить сильную обратную связь ($r = 0,768 \pm 0,145$) между длиной пыльцевых трубок и баллом поражения растений томата фузариозом, а также среднюю обратную связь ($r = 0,519 \pm 0,302$) между показателем прорастания пыльцы на фоне токсичных метаболитов относительно контроля и баллом поражения изучаемых форм фузариозом. Это подтверждает достоверность оценки фузариозоустойчивости по пыльце.

Следовательно, использование токсичных метаболитов фузариума в дифференцирующей (0,3 г/л) концентрации для оценки на уровне пыльцы, наряду с методом прямого заражения растений, позволяет достоверно определить степень резистентности растений томата к возбудителю фузариозного увядания — микромицету *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* и оценить селекционный материал по этому признаку.

Обобщенные результаты оценки 14 образцов, приведенные на рис. 16, показывают, что в группу высокоустойчивых входят те, у которых относительная длина пыльцевых трубок составляет более 60 %. Это сорт

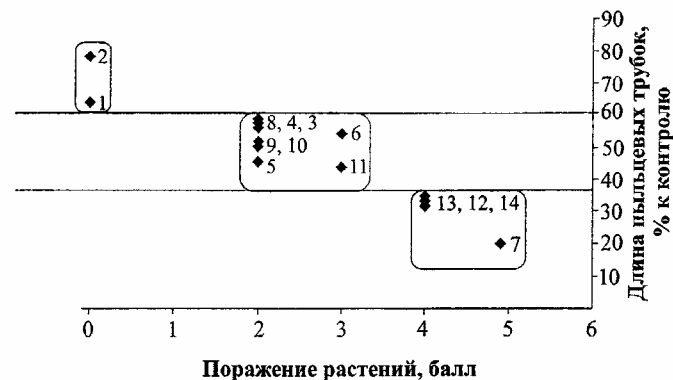


Рис. 16. Градация устойчивости различных генотипов томата к фузариозу по относительному проценту длины пыльцевых трубок:

1 — Walter; 2 — Л 1180; 3 — Л 8559/79;
4 — Л 2661/80; 5 — Л 1002; 6 — Вежа; 7 — Перамога 165; 8 — Л 28-1;
9 — Л 6-1/6-Р₂; 10 — Л 7-1/4-Р₁; 11 — Доходный × Л 28;
12 — отбор из Ружи; 13 — Доходный; 14 — С 9464 × отбор из Ружи

Walter с двумя генами устойчивости и селекционная линия Л 1180, не поразившаяся при искусственном заражении. К восприимчивым относятся формы, у которых показатель ОДПТ составляет менее 35 %. Это такие образцы, как Доходный, Перамога 165, отбор из Ружи, С 9464 × отбор из Ружи — т. е. те формы, которые не имеют специфических генов устойчивости к фузариозу и никогда не проходили целенаправленный отбор по признаку устойчивости к патогенам. В то же время у практически устойчивых и слабовосприимчивых образцов учитываемый критерий находится на уровне 35—60 %. Обращает на себя внимание тот факт, что в эту группу образцов попали те из них, которые отбирались на устойчивость к возбудителю другого инфекционного заболевания томата — кладоспориоза. Это созданные нами линии Л 28-1, Л 6-1/6-Р₂, Л 7-1/4-Р₁, сорт Вежа, а также линии БСХА Л 8559/79, Л 2661/80, Л 1002. Очевидно, наряду с вертикальной устойчивостью к определенным расам возбудителя кладоспориоза происходил отбор генотипов с неспецифической, горизонтальной устойчивостью.

На основании анализа результатов сравнительной оценки устойчивости томата можно сделать вывод, что неспецифические токсины, используемые в качестве фактора отбора, позволяют не только выявить высокий уровень специфической, вертикальной устойчивости к фузариозу, но и в определенной степени отражают устойчивость неспецифическую, горизонтальную. У томата она может быть связана, среди прочих факторов, с устойчивостью к фитотоксинам, продуцируемым патогеном.

4 КОМПЛЕКС МЕТОДОВ ОЦЕНКИ ТОМАТА ПРИ СЕЛЕКЦИИ НА УСТОЙЧИВОСТЬ К ПАТОГЕНАМ

Важным достижением селекции в XX в. явилось выведение сортов и гибридов, устойчивых к возбудителям болезней и вредителям [90]. В современных селекционных программах признак устойчивости к наиболее распространенным и вредоносным заболеваниям является обязательным для большинства культур, в том числе и для томата. Вновь создаваемые сорта и гибриды томата для защищенного грунта должны быть устойчивы к кладоспориозу, фузариозу, ВТМ, а селекционируемые для условий пленочных необогреваемых теплиц должны к тому же обладать устойчивостью к альтернариозу [48]. Под понятием «устойчивость» в фитоиммунитете, селекционной и фитопатологической практике подразумевается довольно разнообразный круг реакций растений в ответ на контакт с фитопатогеном. Полную неспособность к поражению видов определенными патогенами обычно называют нехозяиновой устойчивостью, и это самый общий тип устойчивости, проявляемый растением [301].

Однако растения, подверженные поражению теми или иными патогенами, могут демонстрировать два типа устойчивости. Специфический иммунитет (отсутствие признаков заражения) выражает максимальную степень устойчивости, которая проявляется с самых первых этапов патогенеза и связана с наличием доминантных специальных генов устойчивости (*R*-генов). Однако этот тип устойчивости часто преодолевается патогеном благодаря давлению отбора, создаваемому *R*-генами. Так, иммунная реакция характерна для томатов при их контакте с узкоспециализированными расами гриба *S. fulvum*, штаммами вируса табачной мозаики, имеющими соответствующие гены авирулентности (*Avr*) этих патогенов. Реакция сверхчувствительности возникает на клеточном уровне, проявляется в образовании мелких некрозов, локализующих распространение патогена за их пределы, и обусловлена небольшим количеством специфических, чаще доминантных генов устойчивости [81, 106, 168, 206]. Реакция устойчивости может быть выражена в различной степени. Она может быть обусловлена специфическими генами с полным доминированием, как, например, в случае устойчивости томата к фузариозу, или может зависеть от комплекса неспецифических генов (полигенов), которые обеспечивают определенный уровень так называемой полевой, или горизонтальной, устойчивости (например, томата к альтернариозу), или может

определяться сочетанием специфических и неспецифических генов, как, например, при горизонтальной устойчивости томата к кладоспориозу [70, 74, 78, 79, 106, 273]. Горизонтальная, неспецифическая, или полигенная, устойчивость обеспечивает базовый уровень защиты от всех рас патогена [83, 106, 249]. Хотя этот тип устойчивости не защищает полностью от патогена, но он длительный, снижает скорость течения болезни и развитие эпифитотий в полевых условиях. В противоположность ей вертикальная устойчивость, которая обеспечивается моногенами *R*, полностью защищает растения от патогена. Однако нередко введение нового *R*-гена в сорта инициирует эволюционные изменения в популяции патогена, которые рано или поздно приводят к потере этой устойчивости.

Как частное проявление устойчивости можно рассматривать толерантность — способность растения быть выносливым к поражению патогеном, продуктам его метаболизма и формировать достаточно высокий урожай [12, 206]. Это направление в селекции требует своих методов оценки и находится в стадии развития.

Разнообразие типов и механизмов устойчивости, взаимоотношений компонентов в патосистеме «томат — фитопатоген» требуют и наличия разнообразных методов оценки болезнеустойчивости. Кроме того, при создании линий и сортов с групповой устойчивостью на определенных этапах селекции возникает необходимость в параллельной оценке материала на устойчивость к 2—3 патогенам, что позволяет сократить сроки отбора и количество селекционного материала, который необходимо высадить на постоянное место. Надо принять во внимание и то обстоятельство, что иногда необходимо оценить растения на устойчивость, не подвергая их риску погибнуть от заражения.

С учетом вышеизложенного нами или при нашем участии разработан и усовершенствован комплекс методов, которые предлагаются для оценки болезнеустойчивости томата.

Оценка расщепляющихся гибридных поколений F_2 и F_3 наиболее объемна и трудоемка. На этом этапе целесообразно использовать комплексную оценку растений на устойчивость к основным заболеваниям, начиная с фазы семян. Поскольку кладоспориоз, фузариоз и ВТМ вызывают разные симптомы (локальные некрозы со спороношением, увядание, мозаичность окраски и деформация листа) и имеют разные по длительности инкубационные периоды, предлагается последовательное заражение семян. В фазе 2-х настоящих листьев сеянцы с подрезанными (травмированными) корнями на сутки помещают в суспензию спор расы 1 гриба *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (300—400 конидий при увеличении $\times 200$). Затем сеянцы пикируют в грунт инфекционного тепличного бокса. Через 7—8 дней растения в фазе 3—4 листьев инокулируют ВТМ, натирая листья соком больных (замороженных) растений томата, смешанным с дистиллированной водой (1 : 10) и корундом. Для заражения используют штамм 1 или 2 ВТМ. Еще через

5—7 дней растения заражают кладоспориозом, опрыскивая их суспензией конидий гриба *C. fulvum* в концентрации 3×10^5 шт./мл. Инокулом готовят из чистой культуры или листьев, пораженных определенной расой патогена, желательно с максимально широким спектром вирулентности, например 1.2.3.4.5.9. Это дает возможность выявить эффективные гены устойчивости — *Cf5*, *Cf6*. Необходимо поддерживать оптимальные условия: температуру 20—23°, влажность воздуха 80—90 %. Через две недели оценивают по 5- или 9-балльной шкале поражение фузариозом, еще через 1,5—2 недели — поражение ВТМ и кладоспориозом. Здоровые растения высаживают на постоянное место и в фазе завязывания плодов (период максимального проявления симптомов) проводят окончательную оценку устойчивости к фузариозу [186, 187]. Устойчивость коллекционного, исходного материала, линий, гибридов F_1 , а также гибридного материала высоких поколений часто удобнее оценивать по отделенным органам растений — боковым побегам, листьям, с тем чтобы не потерять в результате заражения оцениваемый образец. При оценке на устойчивость к кладоспориозу по боковым побегам лучше использовать предварительно укорененные пасынки, образовавшиеся в пазухе 6—8 листа. Загущенная посадка позволяет на небольшой площади оценить большое количество образцов, обеспечивает поддержание высокой относительной влажности воздуха, необходимой для заражения, позволяет сохранить реакцию целостного взрослого организма [139—141, 185].

При оценке устойчивости к кладоспориозу и альтернариозу по отдельным листьям заражают три конечные доли 3—4-го листа от верхушки растения. «Трешки» листьев раскладывают нижней стороной вверх в виде черепицы на стеклах с увлажненной фильтровальной бумагой, что обеспечивает максимальное сохранение влаги и экономию места. При заражении инфекцию кладоспориума наносят диффузно, пульверизатором, альтернарии — локально, пипеткой. Возможна одновременная комплексная оценка одних и тех же листьев к кладоспориозу и альтернариозу. Нами установлено, что возбудители обоих заболеваний не проявляют антагонистических свойств по отношению друг к другу *in vitro* и *in vivo*, но и не являются полностью нейтральными: гриб *A. solani* развивается более интенсивно и раньше колонизирует питательный субстрат. В связи с этим при комплексной оценке необходимо вначале провести опрыскивание отдельных листьев или растений в стадии 3—4 настоящих листьев инокуломом гриба *C. fulvum*, а через 10 дней нанести на нижнюю сторону отделенных листьев суспензию конидий *A. solani* — по 1 капле на правую половину каждой листовой доли. На 17-й день от первой инокуляции проявляются отчетливые симптомы обоих заболеваний; что позволяет провести оценку устойчивости.

Грибы, вызывающие симптомы увядания, хлорозы, некрозы содержат среди продуктов метаболизма специфические и неспецифические токсины — вещества, которые в низких концентрациях вызывают повреждение растений. Существует обширное направление исследований, связан-

ное с изучением роли токсинов в патогенезе и возможностью использования фитотоксинов в селекции [158]. Разработаны экспресс-методы оценки неспецифической устойчивости (толерантности) растений к фузариозу на уровне мужского гаметофита (пыльцы). Нами установлено, что токсичные метаболиты в концентрации 0,15—0,30 г/л (для возбудителя фузариоза) или разведении 1 : 3 (для возбудителя кладоспориоза) дифференцированно влияют на рост пыльцевых трубок различных сортов томата, что позволяет различать их по уровню устойчивости. Коэффициент обратной корреляции — 0,76 для возбудителя фузариоза и 0,64—0,67 для возбудителя кладоспориоза подтверждает, что чем слабее поражается растение (спорофит), тем устойчивее к токсинам пыльца (гаметофит) [36, 162].

Анализ экспериментальных данных выявил сортоспецифичную реакцию пыльцы изучаемых форм на различное содержание в питательной среде фузариевой кислоты (химически чистый препарат). Отмечен рост ингибирования пыльцы у восприимчивого сорта Перамога 165 в сравнении с фузариозоустойчивым Heinz 1370. Установлено, что содержание фузариевой кислоты в среде для проращивания пыльцы томата в пределах 0,03—0,3 г/л позволяет разграничить сорта по устойчивости к фузариозному увяданию [162, 164, 165, 167].

Между тем использование для отбора всего комплекса метаболитов патогена, а не только фузариевой кислоты способствует, на наш взгляд, получению более полного представления об устойчивости образца. К тому же получение экстракта менее трудоемкий и не требующий больших затрат процесс по сравнению с выделением чистых токсинов [162, 164, 165].

Таким образом, способ оценки устойчивости томата к патогенному грибу *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* по пыльце с использованием токсичных метаболитов включает следующие этапы:

1. Подготовка пыльцы. Цветки оцениваемых образцов томата, собранные из одной кисти (второй или третьей), предварительно подсушивают в течение 3—4 ч. Из них извлекают пыльцу и делят ее на две части.

2. Проращивание пыльцы. Одну часть пыльцы проращивают методом множественных висячих капель на оптимальной среде (контроль) следующего состава: 15 % сахарозы, 0,0006 % борной кислоты, 0,5 % агар-агара и 100 мл дистиллированной воды. Вторую часть (опыт) — на оптимальной среде с добавлением токсичного агента в дифференцирующей концентрации 0,3 г/л. Инкубацию пыльцы проводят в термостате при температуре + 28 °C в течение 21 ч, после чего фиксируют смесью Карнуа (спирт и ледяная уксусная кислота в соотношении 3 : 1).

3. Измерение длины пыльцевых трубок осуществляют с помощью окуляра-микрометра у 100 проросших пыльцевых зерен в каждом варианте опыта и контроле. Отношение этих величин — относительный процент длины пыльцевых трубок — служит показателем фузариозоустойчивости сорта. При этом высокоустойчивыми следует считать образцы, у которых этот показатель составляет более чем 60 % от контроля. У практически устойчивых и слабовосприим-

чивых образцов критерий оценки находится на уровне 35—60 %. К восприимчивым относятся формы, у которых данный показатель составляет менее 35 %.

Применение разнообразных методов оценки и отбора устойчивых форм позволило нам впервые в Беларуси собрать генофонд доноров и источников устойчивости томата к кладоспориозу и ВТМ, охарактеризовать исходный и селекционный материал на устойчивость к альтернариозу, фузариозу, заложить основу гибридного генофонда по признаку устойчивости, создать ряд болезнестойчивых линий томата. Они включены в селекционный процесс и использованы селекционерами при создании сорта Вежа (БНИИО), гибридов Старт (БНИИО), Полымя (БГСХА), Даша (БГСХА), районированных в Беларуси, соответственно в 1994, 1997, 1998, 2006 гг.

Приведем характеристику районированных сортов и гибридов.

Вежа. Среднеспелый сорт для пленочных необогреваемых теплиц. Выведен путем скрещивания сортов Пионерский × Жэбендаг с последующим многократным направленным отбором.

Растение индетерминантное, высокорослое, средневетвистое, среднеоблиственное. Лист обыкновенный, темно-зеленый матовый, слабогофрированный. Соцветие простое, промежуточное — однократно разветвленное. Плод плоский, плоско-округлый, гладкий, мясистый, незрелый — светло-зеленый, зрелый — красный, массой 80—100 г. Семенных камер 4—5. Растрескивание отсутствует. Вкусовая оценка 4,2 балла. Устойчив к кладоспориозу. Слабо поражается ВТМ. Транспортабелен. Урожайность более 10 кг/м².

С 1994 г. сорт районирован по всей территории Беларуси.

F1 Старт. Среднеранний гетерозисный гибрид для необогреваемых пленочных теплиц. Выведен методом гибридизации линии 24 и линии 12.

Растение индетерминантное, среднеоблиственное. Высота главного стебля 150—180 см и выше. Лист обыкновенный зеленый с матовым оттенком, со слабо гофрированной поверхностью, среднего размера. Соцветие простое, реже промежуточное, со слабым запахом. Высота заложения первого соцветия средняя (8—9-й лист), реже высокая (выше 9-го листа). Цветок — фертильного типа.

Плод средний (80—100 г), округлый и плоскоокруглый, гладкий, зрелый — красный. Вкусовая оценка 4,5—5 баллов. Салатного назначения, пригоден для консервирования. Устойчив к кладоспориозу и ВТМ. Урожайность в промышленных условиях 10—13 кг/м². С 1997 г. районирован по республике для необогреваемых пленочных теплиц.

F1 Полымя. Раннеспелый гетерозисный гибрид для весенних обогреваемых пленочных теплиц. Выведен с участием линии 28-1, устойчивой к кладоспориозу и фузариозу. Растение индетерминантное, среднеоблиственное. Лист обыкновенный, глянцевого, слабогофрированный. Соцветие простое. Плод плоско-округлой формы, гладкий, без зеленого пятна, средний (80—100 г), зрелый — красный. Вкусовая оценка 4,5 балла. Устойчив к кладоспориозу. Урожайность составляет 10—12 кг/м².

С 1998 г. гибрид районирован по всей территории Беларуси.

5 ПОИСК ИСТОЧНИКОВ И КАРТИРОВАНИЕ НОВЫХ ГЕНОВ УСТОЙЧИВОСТИ ТОМАТА К ВОЗБУДИТЕЛЮ КЛАДОСПОРИОЗА

Популяции и экосистемы (включая агроэкосистемы), имеющие более разнообразный генотипический и экотипический состав, обладают большей адаптивностью к воздействию абиотических и биотических стрессоров, являются наиболее эффективным в экологическом и экономическом плане средством агроэкологической регуляции вредных организмов [90]. Между тем последние 15—20 лет характеризуются значительным снижением разнообразия генотипов, включая гены устойчивости к патогенам, которые используются ведущими селекционными фирмами при создании новых сортов и гетерозисных гибридов. В связи с этим актуальна задача поиска новых источников хозяйственно полезных признаков и обозначения их на генетической карте вида.

5.1. ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ИСТОЧНИКИ НОВЫХ ГЕНОВ УСТОЙЧИВОСТИ К ВОЗБУДИТЕЛЮ КЛАДОСПОРИОЗА В р. *Lycopersicon* (Tourn.) Mill.

Род *Lycopersicon* (Tourn.) Mill. (томат) характеризуется значительным полиморфизмом по признаку устойчивости к различным патогенам, в том числе и к грибам. Это разнообразие сформировалось в результате длительной совместной эволюции двух видов организмов — хозяина и патогена.

Проводимый нами многолетний мониторинг внутривидового разнообразия *S. fulvum* в Беларуси позволил установить, что в популяции патогена на территории Беларуси возникли патотипы, способные преодолевать почти весь известный спектр разнообразия генов устойчивости. Подобная ситуация отмечена во многих странах, она ставит задачу поиска новых источников устойчивости. В свою очередь определить устойчивость можно только при заражении растений расой патогена с определенным генотипом вирулентности. В этой связи только контролируемое разнообразие патотипов *S. fulvum* позволяет выявить и разнообразие устойчивых форм томата.

Источником генов устойчивости являются дикие виды и разновидности рода *Lycopersicon*. Они используются в традиционной селекции и, безусловно, представляют также интерес при развитии современных биотехнологических методов, которые способны обеспечить быстрый перенос необходимых локусов в создаваемый сорт. К настоящему времени из разных источников в селекцию уже вовлечены гены *Cf1*, *Cf2*, *Cf3*, *Cf4*, *Cf5*, *Cf9*; известно о наличии гена *Cf6*, дискутируется присутствие в геноме диких видов других генов *Cf* — до 24 [311, 355]. Вновь выявленные гены интенсивно включаются в селекционный процесс, что дает практический результат и способствует увеличению разнообразия форм, а также концентрации многообразия генов (и признаков) в сортовой биоразнообразии. В мировой коллекции ВИР находится 6 образцов, носителей идентифицированных генов *Cf*, *Cf2*, *Cf3*, *Cf4*, *Cf6* и *Cf11* [28, 248]. Однако учитывая, что информация об этих генах датируется 1956 и 1980 гг. [315, 356], номенклатура имеющихся генов устойчивости, очевидно, нуждается в уточнении.

Данные об известных источниках генов *Cf* среди диких видов томата приведены в табл. 38.

Таблица 38

Дикие виды р. *Lycopersicon*, содержащие гены устойчивости *Cf*

Вид, разновидность	Гены <i>Cf</i>	Источник информации
<i>L. pimpinellifolium</i> (Jusl.) Mill. (<i>L. esculentum</i> var. <i>pimpinellifolium</i> (Mill.) Brezh.)	<i>Cf1 Cf2 Cf3 Cf6 Cf9</i>	Lenhardt, Kerr, 1972 Жученко и др., 1974 Tichelaar, 1984 Храпалова, 2001 Kruijt et al., 2005
<i>L. esculentum</i> var. <i>racemigerum</i> (Lange) Brezh. var. <i>cerasiforme</i> (Dun.) Alef.	<i>Cf5</i>	Kerr, Patrick, Baily, 1971 Жученко и др., 1974 Dickinson et al., 1993
<i>L. hirsutum</i> (Humb. et Bonpl.) Dun.	<i>Cf1 Cf2 Cf3 Cf4</i>	Kerr E.A., Baily, 1964 Жученко и др., 1974 Kruijt et al., 2005
<i>L. hirsutum</i> var. <i>glabratum</i> C.H.Mull.	<i>Cf1 Cf2 Cf3 Cf4</i>	Kerr, Baily, 1964 Жученко и др., 1974 Rivas, Thomas, 2005
<i>L. peruvianum</i> Mill.	<i>Cf1 Cf2 Cf3 Cf4 Cf5</i>	Kerr, Baily, 1964 Жученко и др., 1974 Rivas, Thomas, 2005
<i>L. peruvianum</i> var. <i>dentatum</i> Dun.	<i>Cf1 Cf2 Cf3 Cf4 Cf5</i>	Жученко и др., 1974
<i>L. glandulosum</i> C.H. Mull.	<i>Cf1 Cf2 Cf3 Cf4 Cf5</i>	Жученко и др., 1974 Rivas, Thomas, 2005

Вид, разновидность	Гены <i>Cf</i>	Источник информации
<i>L. minutum</i> Chmielew. et Rick	<i>Cf?</i> (уст. к расам ABC)	Yordanov, Stamova, 1983
<i>L. cheesmanii</i> Riley	<i>Cf?</i> (уст. к расам ABC)	Yordanov, Stamova, 1983
<i>L. chilense</i> (Dun.) Rick et Lamm.	<i>Cf?</i> (уст. к расам ABCDE)	Yordanov, Stamova, 1983

В современные промышленные сорта и гибриды томата гены *Cf2* и *Cf9* были привнесены из *L. pimpinellifolium*, источником *Cf5* послужила одна из форм *L. esculentum* var. *cerasiforme*, *Cf4* — *L. hirsutum* [284, 309, 357]. Таким образом, по признаку устойчивости к кладоспориозу используется генетический потенциал всего трех видов томата.

Оценка устойчивости к *C. fulvum* популяций диких видов и разновидностей томата из различных географических источников на уровне дифференцированных рас патогена проводилась в Канаде, Нидерландах, Болгарии, России, Молдавии, Беларуси [42, 66, 87, 88, 170, 216, 220, 231, 263, 315, 349, 379].

В 2000—2002 гг. нами была проведена оценка диких и полукультурных видов и разновидностей томата из коллекции ВНИИР им. Н. И. Вавилова и кафедры ботаники БГУ с учетом современной внутривидовой структуры *C. fulvum*, которая позволяет выявить источники новых, еще неизвестных генов устойчивости. Коллекция из 26 образцов была заражена расой с широким спектром вирулентности — 1.2.3.4 (табл. 39).

Таблица 39

Характеристика устойчивости видов и разновидностей р. *Lycopersicon* к грибу *Cl. fulvum* (раса 1.2.3.4)

Восприимчивые виды и разновидности	Происхождение	Устойчивые виды и разновидности	Происхождение
<i>L. esculentum</i> var. <i>cerasiforme</i> (Dun.) Alef.	Колумбия	<i>L. parviflorum</i>	Перу
<i>L. chilense</i> (Dun.) Rick et Lamm.	Германия	<i>L. cheesmanii</i>	Эквадор
	Нидерланды	<i>L. cheesmanii</i> var. <i>minor</i>	Эквадор
<i>L. pimpinellifolium</i> (Jusl.) Mill.	Перу	<i>L. pimpinellifolium</i>	Нидерланды
<i>L. hirsutum</i> (Humb. et Bonpl.) Dun.	Перу	<i>L. hirsutum</i>	Нидерланды
<i>L. peruvianum</i> Mill.	Перу	<i>L. hirsutum</i> var. <i>glabratum</i>	Эквадор
<i>L. peruvianum</i> var. <i>dentatum</i> Dun.	Перу	<i>L. peruvianum</i>	Перу
<i>L. peruvianum</i> var. <i>dentatum</i> Dun.	Перу	<i>L. peruvianum</i> var. <i>dentatum</i>	Чили
<i>L. esculentum</i> (6 линий без генов <i>Cf</i> или с генами <i>Cf1</i> , <i>Cf2</i> , <i>Cf3</i> , <i>Cf4</i> , <i>Cf5</i>)	Коллекция кафедры ботаники БГУ	<i>L. glandulosum</i>	Перу
		<i>L. esculentum</i> × <i>pimpinellifolium</i> (Ontario 7719, F 77-38)	Коллекция кафедры ботаники БГУ, Канада

Восприимчивая реакция с симптомами спорообразования *C. fulvum* на листьях отмечена у *L. esculentum* var. *cerasiforme* (к 5710 — Колумбия; к 5451 — Германия), *L. chilense* (к 5031 — Нидерланды), *L. pimpinellifolium* (к 4174 — Нидерланды, к 4228 — Перу), *L. hirsutum* (к 3948 — Перу), *L. peruvianum* (к 3952 — Перу), *L. peruvianum* var. *dentatum* (к 3963 — Перу), у 6 линий *L. esculentum* без генов *Cf* или с генами *Cf1*, *Cf2*, *Cf3*, *Cf4*.

Выявлено 7 иммунных и 4 высокоустойчивых образца. К ним отнесены *L. parviflorum* (к 5033 — Перу), *L. cheesmanii* (к 3969 — Эквадор), *L. cheesmanii* var. *minor* (к 3970 — Эквадор), *L. pimpinellifolium* (к 4176 — Нидерланды), *L. hirsutum* (к 4171 — Нидерланды), *L. hirsutum* var. *glabratum* (к 4175 — Перу), *L. peruvianum* (к 3955 — Перу), *L. peruvianum* var. *dentatum* (к 3962 — Чили), *L. glandulosum* (к 3944 — Перу), *L. esculentum* × *L. esculentum* var. *pimpinellifolium* (Ontario 7719, F 77-38).

Впервые нами отмечено наличие устойчивости к *C. fulvum* у видов *L. cheesmanii*, *L. cheesmanii* var. *minor* и *L. parviflorum*, которые входят в один кластер «*esculentum*» с *L. esculentum* и *L. pimpinellifolium*. RAPD-анализ образцов коллекции показал их разделение на три крупных кластера (рис. 17):

1) «*esculentum*», включающий виды *L. parviflorum*, *L. cheesmanii*, *L. pimpinellifolium*, сорта и линии на основе *L. esculentum*;

2) «*hirsutum*» (*L. hirsutum* (Перу), *L. hirsutum* var. *glabratum* (Перу, Эквадор);

3) «*peruvianum*» (*L. peruvianum*, *L. peruvianum* var. *dentatum* и *L. glandulosum*).

Дендрограмма, построенная нами на основе RAPD-анализа, полностью совпадает с дендрограммой, полученной на основе RAPD и ISSR-анализов исследователями коллекции ВИР р. *Lycopersicon* [61, 63, 108, 246, 247], а также с группировкой видов, полученной на основе ITS-анализа английскими учеными [340]. Она подтверждает также филогенетические связи между видами р. *Lycopersicon*, полученные AFLP-методом [363], и позволяет в той или иной мере прогнозировать наличие резерва новых генов устойчивости к возбудителю кладоспориоза.

Высокий уровень генетического полиморфизма (около 85 %) между *L. parviflorum* и сортами *L. esculentum*, установленный методом RAPD-анализа, свидетельствует о значительных межвидовых различиях и перспективности использования *L. parviflorum* в качестве источника новых локусов устойчивости к кладоспориозу. Этот вид открыт сравнительно недавно и еще не применяется широко в селекции, хотя имеет комплекс признаков, весьма ценных для тепличных томатов (в частности, короткие междоузлия и низкое заложение первого соцветия).

Обращает на себя внимание и высокий уровень устойчивости *L. cheesmanii* и *L. cheesmanii* var. *minor*. Этот вид уникален среди представителей р. *Lycopersicon*, он является эндемиком Галапагосских островов и не встречается в Перу — центре происхождения р. *Lycopersicon*. В связи с этим и у данных образцов возможно нахождение новых генов устойчивости к кладоспориозу.

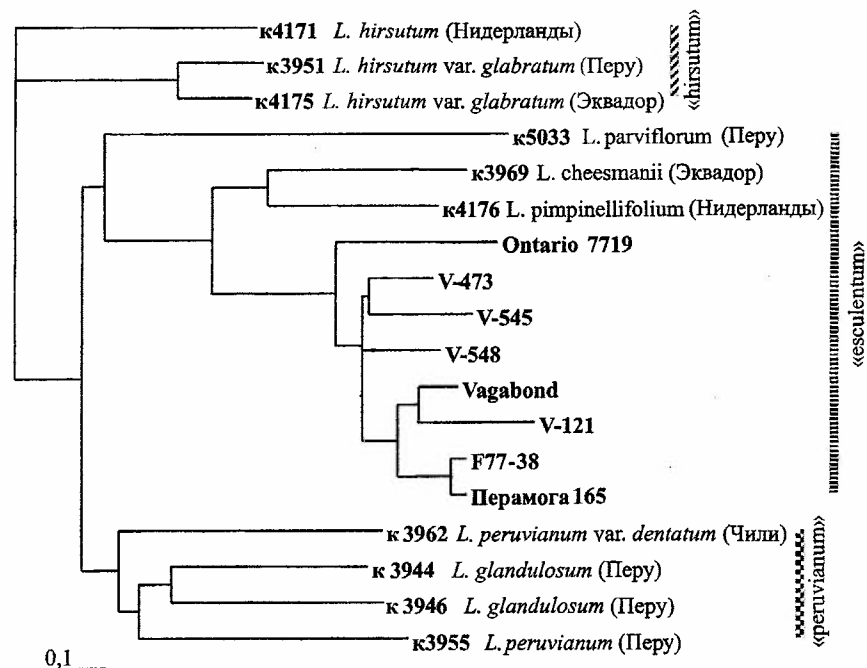


Рис. 17. Дендрограмма филогенетических отношений между образцами коллекции томатов. В скобках указана страна, из которой образец поступил в коллекцию ВНИИР им. Н. И. Вавилова. Длина ветвей соответствует генетическим дистанциям между образцами коллекции

Повторная оценка выделившихся по устойчивости коллекционных образцов расой с еще более широким спектром вирулентности — 1.2.3.4.5.9 — подтвердила их иммунный статус. Исходя из этого можно предположить, что вышеперечисленные образцы диких видов и разновидностей могут быть источниками как уже известного гена *Cf6*, некомплементарного к данной расе, так и иных, новых генов устойчивости *Cf*.

Таким образом, взаимообусловленное совместной эволюцией биоразнообразие двух составляющих патосистемы «*Lycopersicon* — *C. fulvum*» и результаты проведенной нами оценки диких видов и разновидностей томата по признаку болезнеустойчивости позволяет надеяться на наличие резерва генов устойчивости *Cf* в р. *Lycopersicon* [171].

5.2. МАРКИРОВАНИЕ И КАРТИРОВАНИЕ ГЕНА УСТОЙЧИВОСТИ *Cf6**

Практически основными источниками генов, на которых базируется селекция томата для защищенного грунта по признаку устойчивости к *C. fulvum*, являются 3 вида: *L. esculentum*, *L. pimpinellifolium* и *L. hirsutum*. [323]. Приоритет в последнее десятилетие имеют источники устойчивости с генами *Cf5* и *Cf9*. Кроме того, в селекционном процессе находятся болезнеустойчивые линии томата с невыясненными генами устойчивости к возбудителю кладоспориоза и их неясной локализацией. Таким образом, проблема идентификации, картирования и маркирования новых *Cf*-генов остается актуальной.

Успех создания болезнеустойчивых форм томата с использованием современных методов и технологий предполагает четкое знание расположения генов на хромосомах и методику их идентификации в селекционном материале. До недавних пор такая идентификация была возможна только на основе фенотипического проявления признака устойчивости при контакте конкретного растения с определенной расой патогена. Однако этот классический подход требует значительных затрат времени на поиск, идентификацию и поддержание необходимой расы *C. fulvum*, получение расщепляющейся по данному признаку популяции томата, ее искусственное заражение, оценку и отбор. Картирование генов открывает путь к целенаправленному переносу генов, в т. ч. для осуществления межвидовой гибридизации, а создание молекулярных маркеров позволяет достаточно быстро выявлять признак на самых ранних этапах онтогенеза растений.

Комбинация классических и молекулярных методов картирования с помощью RFLP, CAPS и SSR-анализа позволила доказать, что все идентифицированные на данный момент *Cf*-гены располагаются на двух хромосомах томата [286, 298, 309, 311, 315].

Гены *Cf4* и *Cf9* картированы рядом на коротком плече хромосомы 1, на интервале в 5сМ между RFLP-маркерами TG236 (на 3сМ проксимальнее *Cf4/Cf9*) и GP46 (на 2сМ дистальнее *Cf4/Cf9*) [269, 309, 368]. В области кластера *Cf4/Cf9* картирован также ген *Cf1*, источником которого является сорт *L. esculentum* Stirling Castle [309, 315]. Здесь же был картирован и ряд гомологов генов *Cf4* и *Cf9*. В итоге данный кластер генов устойчивости получил название Milky Way.

Гены *Cf2* и *Cf5* были картированы рядом на коротком плече хромосомы 6, на интервале в 4—5сМ между RFLP-маркерами СТ119 (проксимальнее *Cf2/Cf5*) и GP79 (дистальнее *Cf2/Cf5*) [286, 298].

* Работа выполнена совместно с Институтом генетики и цитологии НАН Беларуси (З. Е. Грушецкая, В. А. Лемеш, Л. В. Хотылева).

Одним из перспективных для селекции является ген *Cf6*, который до сих пор не картирован. Этот ген, по нашим данным и по данным зарубежных исследователей, длительное время обеспечивает устойчивость к существующим расам *C. fulvum* [74, 96, 179, 327, 335]. Еще в 1981 г. Международный комитет EUCARPIA рекомендовал для перспективной селекции на иммунитет к *C. fulvum* использовать гены *Cf6* и *Cf9* [41, 271]. Однако в селекционные и генетические исследовательские программы попали только источники гена *Cf9* как более крупноплодные формы. На сегодняшний день *Cf9* уже не обеспечивает устойчивость к кладоспориозу. Что касается гена *Cf6*, то он мало используется в селекции в связи с трудностью его выявления.

Для картирования *Cf6* в целях создания расщепляющейся по этому гену популяции нами были проведены скрещивания восприимчивого сорта белорусской селекции Перамога 165 (*Cf0*) и линии F77-38 (*Cf6*, происходит от линии PI211839, получена от Laterrot Н. из Франции; находится в коллекции кафедры ботаники БГУ).

Для более точной локализации гена *Cf6* на генетической карте томата дополнительно были проведены также скрещивания близкородственной линии на основе сорта Ailso Craig с геном *Cf2* и линии *L. esculentum* var. *pimpinellifolium* Ontario 7818, содержащей *Cf6* (получена от Керг Е., Канада через Центр генетических ресурсов при университете г. Вагенинген, Нидерланды): CGN 15339 (*Cf2*) × CGN 15839 (*Cf6*).

Все F₁ гибриды были оценены на устойчивость расами *C. fulvum* с широким спектром вирулентности — 1.2.3.4 и 1.2.3.4.5.9. Как и отцовские линии с геном *Cf6*, они давали устойчивую реакцию, в отличие от материнских форм Перамога 165 и CGN 15339, что свидетельствует о доминантном характере гена устойчивости *Cf6*. Аналогичные результаты были получены Н. Laterrot (1986) при оценке устойчивости F₁ от скрещивания F77-38 (*Cf6*) × Ontario 7719 (*Cf9*) расой 2.5.9.

Опираясь на данные, полученные De Wit с соавторами [281, 310], мы предположили, что интересующий нас ген располагается на 6-й хромосоме томата. В таком случае созданная нами расщепляющаяся популяция от скрещивания CGN 15339 (*Cf2*) × CGN 15839 (*Cf6*) позволит локализовать ген *Cf6* относительно гена *Cf2*, картированного на этой хромосоме.

В результате самоопыления F₁ гибридов были получены F₂ популяции, предположительно расщепляющиеся по признаку устойчивости к кладоспориозу, и проведено искусственное заражение растений предварительно идентифицированной расой 1.2.3.4.5.9.

Результаты оценки F₂ популяций на стадии 3-недельных сеянцев расой с широким спектром вирулентности 1.2.3.4.5.9 продемонстрировали менделевский характер наследования признака устойчивости. Расщепление F₂ популяций близко ожидаемому при моногибридном наследовании: из 100 расте-

ний F₂ Перамога 165 × F77-38 было 73 устойчивых, 27 восприимчивых ($\chi^2 = 0,21$; $P = 0,6$); из 68 растений F₂ CGN 15339 × CGN 15839 оказалось 48 устойчивых и 20 восприимчивых образцов ($\chi^2 = 0,71$; $P = 0,4$).

ДНК выделяли из листьев индивидуальных образцов, идентифицированных по устойчивости растений томата популяции F₂ CGN 15339 × CGN 15839 массой от 100 до 300 мг по методике [350]. Для SSR-анализа использовали следующие праймеры, локализованные на 1 и 6-й хромосоме томата: EST253712F, TMS63F, TMS63R, SSR48F, SSR48R, SSR128F, SSR128R.

Полимеразную цепную реакцию проводили в амплификаторе «Perkin Elmer». Амплификационные фрагменты анализировали в 6 %-ном полиакриламидном денатурирующем геле на секвенаторе ALFexpress II (Amersham Pharmacia Biotech). Определение сцепления и рекомбинационного анализа между локусом устойчивости к кладоспориозу томата и молекулярными маркерами осуществляли при помощи компьютерной программы MAPMAKER v.3.0.

Для анализа *Cf*-локусов были использованы праймеры 2-5 С и CF5 [287], дающие при амплификации продукты определенного молекулярного веса. Праймер 2-2CR сконструирован нами на основании данных о нуклеотидной последовательности гена *Cf2* [285].

Для определения возможного сцепления микросателлитных маркеров 1 и 6 хромосом томата с геном устойчивости к кладоспориозу *Cf6* было проведено сравнение электрофоретических спектров родительских форм томата, использованных для скрещивания, и образцов расщепляющейся популяции F₂ (рис. 18). Для предварительного скрининга были случайным образом отобраны 10 устойчивых (содержащих ген *Cf6*) и 10 восприимчивых (содержащих ген *Cf2*) растений томата.

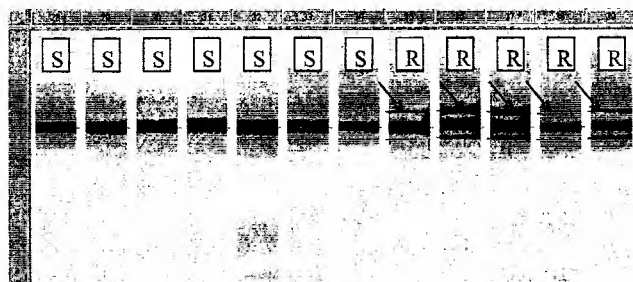


Рис. 18. Фрагменты, полученные в результате амплификации с праймерами SSR48. Стрелкой отмечен маркер, полиморфный между устойчивой и восприимчивой формами.

Образцы: R — устойчивые, S — восприимчивые

В результате анализа полученных амплификационных фрагментов было найдено 3 SSR-праймера, продукты амплификации которых обнаруживали полиморфизм между устойчивыми и восприимчивыми формами: SSR48, SSR128 и EST253 [60, 62]. Маркеры SSR48 и SSR128, локализованные на 6-й хромосоме томата, продемонстрировали наиболее тесное сцепление с признаком устойчивости (рис. 18, 19).

Данные микросателлитного анализа образцов F₂ популяций сопоставляли с результатами фитопатологической оценки индивидуальных образцов на устойчивость к кладоспориозу. Отмечено 3 рекомбинантных события между молекулярным маркером и признаком устойчивости для маркера SSR48 и 2 для маркера SSR128, причем в одном случае рекомбинация присутствует по обоим молекулярным маркерам.

Анализ расщепления маркеров и признака устойчивости на индивидуальных образцах F₂ популяции с помощью программы MAPMAKER показал, что маркеры SSR48 и SSR128, локализованные на 6-й хромосоме томата, демонстрируют сцепление с признаком устойчивости к кладоспориозу на дистанции 3,4 и 2,2 сМ соответственно.

Данные о расположении маркеров SSR48 и SSR128 на микросателлитной карте томата, а также сведения о генетических дистанциях между маркерами и признаком устойчивости к кладоспориозу на образцах F₂ популяции позволили установить, что исследуемый локус *Cf6* локализован на коротком плече хромосомы 6 томата, так же, как и кластер *Cf2/Cf5* (рис. 20).

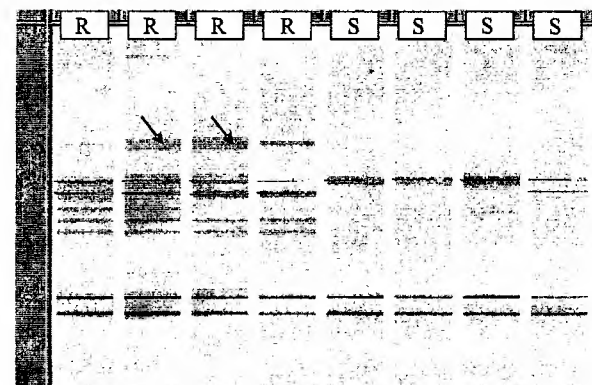


Рис. 19. Фрагменты, полученные в результате амплификации с праймерами SSR128. Стрелкой отмечен маркер, полиморфный между устойчивой и восприимчивой формами.

Образцы: R — устойчивые, S — восприимчивые

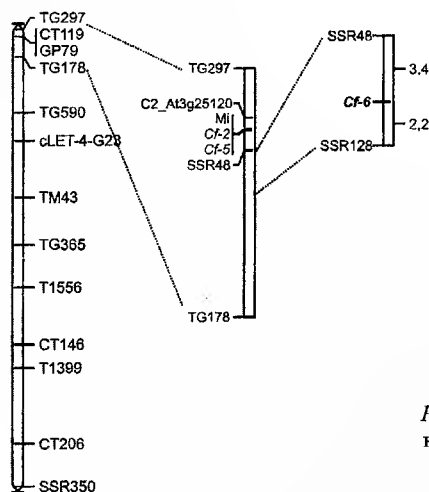


Рис. 20. Локализация гена *Cf6* на генетической карте томата Tomato-EXPEN 2000 [371]

Для дальнейшего анализа локусов *Cf2* и *Cf5*, а также картированного нами гена *Cf6* были использованы праймеры 2-5С и CF5, разработанные Dixon et al. [285] на основании нуклеотидной последовательности гена *Cf5* и дающие при амплификации продукты определенного молекулярного веса.

В результате амплификации праймера 2-5С с ДНК тест-линий были выявлены молекулярные маркеры ожидаемого размера в случае амплификации с ДНК индивидуальных растений, содержащих локусы *Cf2* и *Cf5*. Для растений с геном *Cf6* получен минорный спектр продуктов амплификации того же веса, который не позволяет достоверно идентифицировать данный локус. Амплификация праймера с ДНК линий томата, содержащих другие локусы устойчивости (*Cf3*, *Cf4*, *Cf9*), а также с ДНК восприимчивых форм отсутствовала. Таким образом, данный праймер выявляет кластер генов *Cf2/Cf5*, однако непригоден для выявления локуса *Cf6* (рис. 21). Амплификация ДНК томатов с праймером CF5 давала маркер ожидаемого молекулярного веса только у растений, содержащих локус *Cf5*, в других случаях амплификация отсутствовала.

На основании данных о нуклеотидной последовательности гена *Cf2* был сконструирован праймер 2-2CR, предположительно повышающий специфичность амплификации кластера *Cf2/Cf5*. Действительно, при амплификации ДНК линий томата CGN15330, CGN15342, CGN15332 и CGN15839 с праймерами 2-5CF и 2-2CR полученный спектр фрагментов позволяет выявить как локусы *Cf2* и *Cf5*, так и *Cf6*, в то время как с ДНК других тест-линий амплификация отсутствует (рис. 22).

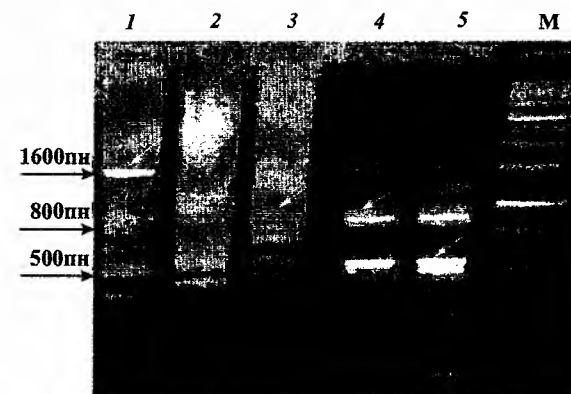


Рис. 21. Амплификация ДНК томата с праймерами 2-5С. ДНК растений содержит локусы: 1— *Cf2*; 2, 3 — *Cf5*; 4, 5 — *Cf6*. М — маркер молекулярной массы (1 kb DNA ladder (BRL)). Стрелкой обозначены уникальные маркеры

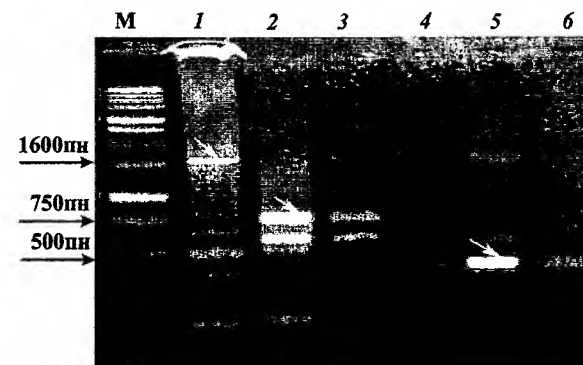


Рис. 22. Амплификация ДНК томата с праймерами 2-5С и 2-2CR. ДНК содержит локусы: 1— *Cf2*; 2, 3 — *Cf5*; 4, 5, 6 — *Cf6*. М — маркер молекулярной массы (1 kb DNA ladder (BRL)). Стрелкой обозначены уникальные маркеры

Полученные нами данные о локализации высокоэффективного гена *Cf6* устойчивости к кладоспориозу на 6-й хромосоме томата и разработанные молекулярно-генетические маркеры, выявляющие локусы *Cf2*, *Cf5* и *Cf6*, позволяют значительно повысить эффективность селекционной работы и расширяют возможность использования новых перспективных источников генов устойчивости в селекционных программах.

6 ИНДУЦИРОВАННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ТОМАТА К ПАТОГЕНАМ И АБИОТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ ФАКТОРАМ

Устойчивость к основным биотическим и абиотическим стрессам — одно из важнейших требований, которые предъявляются к современным сортам и технологиям выращивания сельскохозяйственных растений. Для достижения устойчивого результата в изменчивых условиях среды важно не только выбрать сорт, но и применить к нему приемы возделывания, способные максимально мобилизовать потенциальные защитные силы организма. Для многих сельскохозяйственных культур проблема комплексной длительной устойчивости к основным стрессорным факторам биотической и абиотической природы до сих пор остается нерешенной, поэтому для получения удовлетворительной урожайности приходится использовать химические средства защиты растений. Проблема особенно актуальна для такой культуры, как томат, плоды которого широко используются в диетическом питании детей и взрослых. В связи с этим применение средств химической защиты от болезней на томатах должно быть ограничено. Вместе с тем в Беларуси ряд заболеваний на фоне обострившейся фитосанитарной обстановки уносит в отдельные годы до 80 % урожая [202, 207]. Кроме того, значительны потери томатов от колебания метеорологических условий и других абиотических факторов. Все это побуждает, опираясь на приоритеты адаптивно-ландшафтного земледелия, вести поиск максимально экологизированных методов и средств, снижающих потери и стабилизирующих продуктивность растений.

Решать проблемы, связанные с культурой томата, можно несколькими путями. Во-первых, созданием болезнеустойчивых сортов — направление, которое начало развиваться в республике в 1960—1970-х гг. (О. Я. Стрельская, В. В. Псарева, З. И. Ремнева, В. Д. Поликсенова, М. И. Федорова, Ф. И. Анцугай) [183]. Однако томаты в Беларуси поражаются более чем двадцатью возбудителями, а создать сорта со столь широкой комплексной устойчивостью к патогенам невозможно. Во-вторых, путем применения средств химической защиты, но, так как томаты являются многократно собираемой культурой, использование фунгицидов, имеющих, как правило, длительный срок ожидания (20 дней), крайне нежелательно и должно быть максимально ограничено. В-третьих, повышением общей неспецифической устойчивости растений (иммунного статуса) к

неблагоприятным факторам биотической и абиотической природы путем индукции природных защитных механизмов растений. Последнее направление активно разрабатывалось в Беларуси с середины 1970-х гг. В. Г. Иванюком, З. И. Ремневой, Н. А. Дорожкиным, А. П. Волынцом и др.

Индукцированная устойчивость — это природная генотипически обусловленная устойчивость растений, которая активизируется под влиянием различных факторов биотической и абиотической природы и отражает определенный адаптивный потенциал организма.

Индукцированная устойчивость растений к болезням имеет системный характер [324, 366]. Она проявляется при контакте с патогенами на протяжении всего или большей части онтогенеза и по своей природе близка к естественным иммунным реакциям.

Иммунизация растений — это процесс активации природных защитных систем под влиянием биотических и абиотических факторов. При биологической иммунзации растения обрабатывают ослабленными культурами патогенов (вакцинация) или их метаболитами. Так, широко известна и практически применяется вакцинация томата против ВТМ [39]. Во многих патосистемах взаимодействие *R-Avr* генов приводит не только к локализованному проявлению приобретенной устойчивости или сверхчувствительному ответу в месте внедрения патогена (специфическая устойчивость), но и к повышению устойчивости в отдаленных частях растения (неспецифическая устойчивость). Широкий спектр такой устойчивости известен как системная приобретенная устойчивость (*systemic acquired resistance* — SAR).

Химическая иммунзация основана на использовании веществ биогенного или абиогенного происхождения, называемых индукторами устойчивости или иммуномодуляторами, которые активизируют защитные реакции. Растения, обработанные индуцирующими агентами, стимулируют множественные защитные растительные ответы, которые формируют химические или физические барьеры против проникновения и развития патогена. Обычно индукторы посылают возбуждающие сигналы растительным генам защиты, что в конечном счете приводит к индуцированной системной устойчивости [233]. Некоторые биотические и абиотические детерминанты индуцируют системную устойчивость через салициловую кислоту (SA), обуславливающую SAR путь (генерация активных форм кислорода, лигнизация клеточных стенок, открытие ионных каналов, синтез фитоалексинов, дефензинов, накопление PR-белков, токсичных для патогенов, ингибиторов протеиназ и др.). Этот механизм активизируется преимущественно при защите от биотрофных патогенов [130, 241, 251, 292, 336]. Другие служат сигналом для включения жасмонатного пути, усиливающего метаболизм жирных кислот и образование жасмонатов, регулирующих множество реакций защиты от грибных патогенов и фито-

фагов [241, 278]. Этот путь активируется при защите растений от некротрофных грибов [241]. Растение-хозяин остается в состоянии повышенной устойчивости в течение некоторого времени, под влиянием инокуляции патогеном ответные защитные реакции ускоряются и усиливаются. Индуцированная системная устойчивость эффективна в полевых условиях, она включает природный механизм биологического контроля заболеваний растений. Индукторы не вносят в генотип растений новые факторы устойчивости, но, активируя сложную интегрированную систему защитных механизмов, способствуют максимальной реализации естественного иммунного потенциала растений.

Иммунизация растений имеет ряд преимуществ перед использованием биоцидов и дополняет возможности селекции: она экологически безопасна, т. к. основана на индукции естественных механизмов защиты растений; системна и продолжительна; защитные системы включаются только при контакте с патогеном; эффективна одновременно против многих грибов, вирусов и бактерий; безвредна для кормовых и пищевых целей; в силу включения многих защитных механизмов делает маловероятной адаптацию фитопатогенов к иммунизированным растениям [98, 242, 214].

Использование синтетических или биогенных индукторов устойчивости позволяет снизить количество химических обработок, а значит — и остаточное количество пестицидов в сельскохозяйственной продукции, уменьшив тем самым загрязнение экосистем.

Эффективность методов иммунизации к болезням у сельскохозяйственных культур обеспечивается, с одной стороны, за счет опосредованного (через изменение растения как питающего субстрата) подавления патогенных свойств многих возбудителей, их основных биологических функций, с другой — положительным влиянием на рост и развитие растений-хозяев [73]. Таким образом, очевидна необходимость учета при разработке методов иммунизации растений связей, существующих между особенностями жизнедеятельности патогенов и обменом веществ питающего растения в онтогенезе, т. к. они являются отображением их взаимоотношений, сложившихся в филогенезе.

Перспективным методом контроля над болезнями растений является иммунизация на ранних стадиях онтогенеза, которая позволяет индуцировать в растениях достаточно высокий уровень неспецифической устойчивости [202, 241, 242, 95, 267, 324, 321]. Один из самых важных периодов в жизни любого растения — это первые 15—20 суток после посева [3, 91]. В этот период экспрессия генов создает фенотип растения, составной частью которого является адаптация к условиям окружающей среды. Воздействуя на растения в этой стадии онтогенеза или до посева путем обработки семян определенными биологически активными веществами, можно индуциро-

вать изменение их метаболизма в сторону, неблагоприятную для патогенов [241, 242]. Исследователи указывают на достаточно широкое, антистрессовое свойство возникающей устойчивости [112, 131]. В результате у растений повышается устойчивость не только к патогенам, но и выносливость к засухе, холоду, перепадам температуры; ускоряется заживление ран. Таким образом, применение иммунокорректоров основано не на подавлении фитопатогенов, а на повышении адаптивного иммунного потенциала растений. Очевидно, при индукции болезнеустойчивости возрастает базовая (конститутивная) устойчивость [372]. Это новое направление, основанное на воспроизведении эффекта природных индукторов иммунитета, является весьма перспективным в защите растений. Иммунорегуляторы широко испытываются на различных культурах, включаются в программы перспективных исследований и внедряются в производство [225].

6.1. ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В КАЧЕСТВЕ ИНДУКТОРОВ УСТОЙЧИВОСТИ И РЕГУЛЯТОРОВ РОСТА ТОМАТА

Исследования последних 10—15 лет показали, что у растений существует сложная каскадная система защитных механизмов [125]. Поиск возможности мобилизовать их и строить систему защиты растений не столько на применении пестицидов, сколько в опоре на резервные возможности самого организма привлекает внимание исследователей и открывает новые перспективы развития биотехнологии. В связи с этим возросло внимание к поиску биологически активных веществ (БАВ), способных стимулировать механизмы иммунной системы растений [152, 242]. Показано, что чрезвычайно малые концентрации некоторых БАВ являются пусковым сигналом к быстрому некрозу поврежденных патогеном клеток и синтезу антистрессовых белков [138, 234].

В качестве индукторов устойчивости может выступать широкий круг веществ из большой группы структурно несходных соединений органической и неорганической природы: вторичные метаболиты микроорганизмов (бактерий р. *Bacillus*, фузариума, симбиотрофных грибов-эндифитов, трутовых грибов и др.) и растений (эпибрассинолид, флавоноиды, стероидные гликозиды, тритерпеновые и гидроксикоричные кислоты и др.), гетерополисахариды клеточной стенки грибов, гуматы торфа, микроэлементы, фенолы, системные фунгициды и многое другое [33, 34, 71, 73, 131, 133, 154, 192, 205, 197]. В ряде исследований показано, что многие из них влияют на ростовые процессы, обладают фитогормональной активностью. И наоборот, многие регуляторы роста обладают способностью повышать устойчивость к патогенам [47, 123, 134, 252].

Усилиями многих ученых заложена научная основа для выяснения роли БАВ в качестве индукторов устойчивости. Так, отмечена эффективность таких регуляторов роста, как ивин, ивин П, крезозин, гумат натрия. Под их влиянием увеличивается энергия прорастания и всхожесть семян, накопление сухой массы, площадь поверхности листьев. В листьях томатов повышается содержание хлорофилла и интенсивность фотосинтеза, при обработке семян сорта Перамого 165 регуляторами роста (РР) отмечено увеличение в 1,2—1,8 раза уровня устойчивости растений к альтернариозу, особенно в начале развития болезни; повышается активность пероксидазы. Действие препаратов зависит от сроков обработки и концентрации [174].

Одной из важнейших задач применения БАВ является повышение адаптивности томата к стрессам. Имеется много данных о повышении холодоустойчивости растений под влиянием ретардантов и других ингибиторов роста. Многие БАВ способны модифицировать процессы адаптации растений к низким температурам и стимулируют процессы репарации после действия повреждающих температур, что в свою очередь позволяет расширить границы выращивания томатов в сторону более низких ночных температур. Так, регулятор роста хлорхолинхлорид (тур) существенно повышает холодоустойчивость рассады томата в широком диапазоне температур и обеспечивает высокое качество рассады, повышает ее приживаемость. Эффект усиливается при добавлении к раствору комплексонов микроэлементов Zn, Cu, Mn, Fe, Co [33]. Комплексное применение фиторегуляторов способствует увеличению числа кистей на растении и плодов в кистях. Применение тура коррелирует с повышением болезнеустойчивости [242]. Важную роль в процессах термоадаптации играют цитокинины, которые приводят к дополнительному приросту устойчивости томатов. Высокими адаптогенными свойствами обладают фосфорилированные производные бензимидазола, фитогормоны. При их применении отмечается повышение устойчивости растений к вредителям и болезням [133].

Работами многих авторов показано значение БАВ и регуляторов роста в устойчивости томатов к ряду заболеваний. Например, такие фенольные соединения, как гидрохинон, пирокатехин, существенно снижают поражаемость растений возбудителями пятнистостей, снижая развитие фитопторы почти на 20 %, альтернариоза более чем на 40 %, септориоза на 20 %. Плоды в течение всей вегетации оставались здоровыми [71].

С конца 1980-х гг. интенсивно и многосторонне исследуется стимулирующий и иммунизирующий эффект стероидных гликозидов (вторичных метаболитов растений), в т. ч. и на культуре томата. Они значительно повышают устойчивость к микозам, бактериозам, столбуру, ВТМ, а также раннеспелость, продуктивность и качество урожая [14, 15, 115, 118, 119, 175, 178, 182, 192, 252]. Стероидные гликозиды повышают жизнеспособность зигот и

увеличивают семенную продуктивность [134, 172]. Отмечен высокий эффект применения биостимуляторов роста на основе стероидных гликозидов (эмистим, павстим, молдстим и др.) на культуре томата в защищенном грунте, где прибавка урожая превышает 30 %, при этом заметно снижается содержание нитратов, падает инфекционный потенциал почвы [100, 252]. Особенно существенный иммунорегулирующий эффект стероидные гликозиды оказывают при биотических и абиотических стрессах.

Использование в качестве индукторов малых доз антибиотических веществ также показали положительные результаты в повышении сопротивляемости растений к болезням. Почти все антибиотики, проникая в растения через листья, корни, распространяясь в ткани, повышают устойчивость всего организма и обеспечивают продолжительное защитное действие.

Так, в условиях Беларуси показано, что обработка растений томата препаратами касумин, трихотecin, полимицин, фитобактериомицин увеличила устойчивость томата к болезням в 4—6 раз, а продуктивность — на 15—36 % [71, 73].

Обоснованное и целенаправленное применение регуляторов роста в разные периоды онтогенеза обеспечивает стимуляцию роста и развития, повышает адаптивность к неблагоприятным факторам, индуцирует цветение и повышает завязываемость плодов, увеличивает устойчивость к ряду заболеваний, увеличивает урожайность и улучшает качество получаемой продукции [133]. Отсюда становится очевидной полифункциональность разного рода регуляторов роста и необходимость изучения их в качестве индукторов устойчивости [115, 253].

Большое внимание в последние годы уделяется способности полисахаридов грибов и их производных выступать в качестве индукторов устойчивости. Широко известность приобрел иммуноцитифит — многоцелевой стимулятор защитных реакций, роста и развития растений на основе арахидоновой кислоты. Его применение на культуре томата в защищенном грунте повышает устойчивость растений к комплексу заболеваний: фитофторозу, альтернариозу, бактериозу. Период защитного действия — от 15 до 90 дней, в зависимости от вида сельскохозяйственной культуры, ее физиологического состояния и инфекционного потенциала возбудителей болезни [86]. Не меньшее внимание привлекает к себе и хитозан (модифицированный хитин), который обладает мембранотропным действием. Он индуцирует в растении жасмонатный и салицилатный пути образования антипатогенных веществ, т. е. является индуктором устойчивости растений к болезням [242]. Отмечено повышение устойчивости томата под влиянием обработки хитозаном к фузариозному вилту и корневой фузариозной гнили, фитофторозу, мучнистой росе [129, 130, 242, 380].

Роль индукторов устойчивости могут выполнять некоторые системные фунгициды, в частности, на основе металаксилла, оксадиксила, бензимидазола [242, 71 351, 197].

В целом индукторами устойчивости выступают природные соединения или синтетические аналоги природных соединений, обладающие биорегуляторной активностью и ответственные за регуляцию основных химических связей в биологических системах разного уровня — от организменного до экосистемного [152]. К настоящему времени создан широкий спектр регуляторов роста и БАВ. Они повышают устойчивость растений к болезням и вредителям, стрессовым факторам — низким температурам, засухе и т. д., стимулируют вегетативный рост и репродуктивную функцию растений. Показана экономическая эффективность использования индукторов устойчивости растений при вложении в технологию одной денежной условной единицы, которая позволяет получить дополнительно продукцию растениеводства улучшенного качества [204].

Новые подходы на основе методов индуцированного иммунитета позволяют использовать природные регуляторные механизмы и тем самым снижать загрязнение агроэкосистем, становясь безопасной мерой защиты.

6.2. ВЛИЯНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА УСТОЙЧИВОСТЬ ТОМАТА К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ БИОТИЧЕСКИМ И АБИОТИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ В УСЛОВИЯХ ТЕПЛИЦЫ И ОТКРЫТОГО ГРУНТА

В список препаратов, разрешенных для применения на томатах в Беларуси [101], включены регуляторы роста гарант (феномелан), ивин, мальтамин, оксигумат, оксидат торфа, хитодекстрин, эмистим, эпин. Из них только оксигумат характеризуется как препарат, способный повышать устойчивость к патогенам. Из препаратов, разрешенных для предпосевной обработки семян, допущены к применению беномил, Роял Фло (тирам), бактериальные препараты бактоген и миколлин. Они рекомендуются для дезинфекции семян и в качестве фунгицидов в период вегетации. Способны ли они влиять на устойчивость томата не упоминается. Вместе с тем возможность индуцировать устойчивость томата при выращивании культуры как в открытом, так и в защищенном грунте очень важна, особенно для высоковосприимчивых раннеспелых сортов.

Начиная с 1986 г. нами изучалось влияние различных БАВ биогенного и абиогенного происхождения в качестве индукторов устойчивости. Материалом для исследования служили районированные сорта томата: среднеспелый Перамога 165 и раннеспелый Ружа, а также биологически активные вещества, обладающие эффектом системного действия: стероид-

ные гликозиды (предоставлены доктором биологических наук П. К. Кинтей, Молдавский НИИ экологической генетики); фунгициды системного действия; комплексный микробиологический препарат Байкал ЭМ1; медный купорос (CuSO_4), комплекс микроэлементов. Из гликозидов, выделенных из семян различных растений, были представлены: пурпуреагитозид (*Digitalis purpurea* L.), капсикозид (*Capsicum annuum* L.), томатозид (*Lycopersicon esculentum* Mill.), никотианозид (*Nicotiana tabacum* L.), мелонгозид (*Solanum melongena* L.), цепозид (*Allium cepa* L.).

Системные фунгициды характеризуются значительной биологической активностью, подвижностью и распространением в тканях растения, однако их применение по вегетирующим растениям влечет за собой эффект привыкания к ним патогенов, т. е. адаптации к растению как биохимически измененному субстрату [91]. В связи с этим мы исследовали влияние некоторых системных фунгицидов как возможных индукторов активизации врожденных защитных механизмов растений.

Арцерид, ридомил МЦ — комбинированные препараты, содержащие вещества с разным механизмом действия: системный фунгицид металаксил (7,5 %) и контактный фунгицид поликарбацин (в составе арцериде) либо манкоцеб (ридомил МЦ). Металаксил относится к группе ацилаланинов, манкоцеб из группы алкилбис (дитиокарбаматов). Для манкоцеба отмечена способность к переносу снизу вверх по сосудам ксилемы и ингибирование ростовых процессов гриба, начиная от прорастания спор. Металаксил практически не влияет на прорастание спор, но эффективно подавляет рост мицелия, образование зооспорангиев, ооспор и хламидоспор в результате нарушения у патогена синтеза РНК [92]. Является фунгицидом с системным лечущим и защитным эффектом. При обработке семян аккумулируется в семенной оболочке, зародыше и в периферийной части эндосперма. У проросших семян значительную часть препарата обнаруживают в семядолях, меньшую — в корнях и стеблях. Отмечено, что металаксил повышает устойчивость растений-хозяев к фитопатогенам, о чем свидетельствует появление некрозов и накопление фитоалексинов в пораженных тканях [242].

Сандофан — комбинированный препарат, содержащий контактно-системный фунгицид оксадиксил из группы ацилаланинов и контактный фунгицид манкоцеб. Характер действия оксадиксила на возбудителей заболевания аналогичен металаксилу. В тканях растения оксадиксил распространяется акропетально, базипетально, трансламинарно (от верхней поверхности листа к нижней) и ламинарно (по поверхности листа). Длительность его терапевтического действия короче, чем у металаксилла, но он обладает более выраженным искореняющим действием.

Строби — д. в. крезоксим-метил относится к классу стробилуринов, производных продукта метаболизма гриба *Strobilurus tenacellus*. Препарат

нового поколения, рекомендован для двукратного опрыскивания в период вегетации для защиты от пероноспорowych, ржавчинных и мучнисто-росых грибов. Попад на растение, строби предотвращает прорастание спор и споруляцию фитопатогенных грибов. Устойчивость патогенов развивается быстро, поэтому рекомендуется применять его в смеси с другими фунгицидами контактного действия [91].

Квадрис (амистар) — д. в. азоксистробин из класса стробилуринов. Фунгицид с широким спектром фунгицидной активности против грибов из классов Oomycetes, Ascomycetes, Basidiomycetes, Deuteromycetes. Эффект основан на ингибировании митохондриального дыхания патогенов, поэтому наиболее чувствительны к препарату прорастающие споры и растущие апрессории. Азоксистробин оказывает также антиспорулирующее влияние. Препарат рекомендован для обработки растений в период вегетации, обладает терапевтическим действием, но предпочтительно его использовать профилактически. Азоксистробин обладает высокой подвижностью и быстро перемещается системно по сосудам ксилемы, способен равномерно перераспределяться в листьях (трансламинарные свойства). В связи с высокой скоростью развития устойчивости патогенов квадрис, как и строби, рекомендуется применять только в системе с другими фунгицидами.

Текто — д. в. тиабендазол относится к группе бензимидазолов. Фунгицид проявляет системную активность в отношении почвенных патогенов, относящихся к митоспоровым (несовершенным) грибам. Обладает продолжительным защитным и терапевтическим действием. Ингибирует прорастание спор патогенов, нарушая процесс деления ядер в их клетках.

Байкал ЭМ1 — водный раствор комплекса почвенных микроорганизмов [250].

Все препараты применяли путем замачивания семян в водных растворах БАВ. В контрольном варианте семена замачивали в воде, в эталоне — по принятой в агротехнике томата схеме обработки. Все варианты опыта выращивали по стандартной технологии, проводя двукратное пасынкование растений.

Определяли комплексное влияние БАВ на рост и морфогенез растений, их продуктивность и поражение патогенами на естественном инфекционном фоне, а также при искусственном заражении отделенных листьев и плодов, семенную продуктивность растений. Проводили фенологические наблюдения, учитывали урожай с разделением его на фракции. Определяли биохимические показатели качества плодов. Активность общей пероксидазы определяли у растений в фазе 3—4 настоящих листьев по модифицированной методике с использованием в качестве субстрата кофейной кислоты, естественно присутствующей в растении [29, 104, 105].

Семена томата характеризуются, как и любая популяция, некоторой разнокачественностью по энергии прорастания и темпам развития пророст-

ков. Необходимо принимать во внимание также, что для однолетних культур, обладающих признаками *r*-стратегов, характерна достаточно высокая уязвимость и смертность на начальных этапах роста и развития, в значительной мере связанная с поражением почвенными некротрофными патогенами, вызывающими заболевания типа «черной ножки». Вместе с тем этот первый критический период, связанный с переходом растения от гетеротрофного к автотрофному способу питания, задает стартовый ритм ростовых процессов и оказывает существенное влияние на последующее формирование элементов структуры урожая [249].

В связи с этим нами оценено влияние БАВ как на всхожесть обработанных семян, так и на характер развития проростков и молодых растений томата. Обработка семян сорта Ружа системными фунгицидами нового поколения амистар, строби и препаратом Байкал ЭМ1 увеличивала не только количество взшедших, но и долю хорошо развитых растений по сравнению с контролем. Меньше всего угнетенных, отстающих в своем развитии растений отмечено при обработке семян производными стробилуринов: 22,7—25 % против 33,7 % в контроле (табл. 40).

Таблица 40

Влияние БАВ на всхожесть, рост и морфоорганогенез томатов сорта Ружа, обработанных БАВ (2002—2004 гг.)

Вариант	Всхожесть, %		Параметры рассады перед посадкой			Среднее количество плодов в кисти, шт.		
	всего	отстающие в росте	высота растений, см, $\bar{x} \pm S_x$	длина боковых побегов, см, $\bar{x} \pm S_x$	наличие обособленных бутонов, %	1-я	2-я	в обеих
Вода (контроль)	77,3	33,7	$23,5 \pm 0,7$	$1,0 \pm 0,3$	Единичные	4,2	3,1	7,3
Строби 0,02 %	85,3	22,7	$28 \pm 1,2$	$1,0 \pm 0,1$	100	5,2	4,3	9,5
Амистар (квадрис) 0,25 %	87,3	25,0	$36 \pm 1,0$	$2,0 \pm 0,2$	100	5,1	4,0	9,1
Байкал ЭМ1 0,001 %	80,3	30,7	$36 \pm 1,1$	$0,5 \pm 0,1$	100	5,8	3,9	9,7

Обработка семян оказала влияние также на интенсивность роста, ветвления, заложение репродуктивных органов растений. Все биологически активные вещества стимулировали рост рассады, она превышала контроль по высоте на 4,5—16,5 см. Боковое побегообразование было незначительным, отмечена лишь некоторая стимуляция со стороны амистара.

Обработка семян оказала влияние и на репродуктивные процессы растений, а также на их устойчивость к действию стрессорных факторов. Обработанные растения к моменту посадки в грунт имели хорошо развитые бутоны, чем отличались от контрольных. Отмечено ускоренное прохождение фенофаз и на 2—4 дня более раннее наступление цветения по сравнению с контролем.

Пересаживая рассаду из теплицы в открытый грунт, мы подвергаем растения стрессу, что приводит к снижению устойчивости и урожайности, т. к. рассада попадает в другие более жесткие условия среды, на время нарушается работа корневой системы. Количество завязавшихся плодов на 1-й и 2-й кистях может свидетельствовать об устойчивости томатов к стрессовым ситуациям (абиотическим факторам), является одним из показателей продуктивности растений томата и влияет на формирование раннего урожая. В среднем их количество в обработанных вариантах оказалось выше контроля на 1,8—2,4. Больше число завязавшихся плодов, особенно на первой кисти, свидетельствует, на наш взгляд, о более высокой устойчивости обработанных растений к таким абиотическим факторам, как понижение температуры в конце мая и стресс, связанный с пересадкой рассады.

Оценка на фоне искусственного заражения отделенных листьев и плодов различными возбудителями пятнистостей и гнилей показала, что все варианты обработки семян сорта Ружа в той или иной степени приводили к снижению поражения растений по сравнению с контролем. Обработка амистаром оказалась менее эффективной (табл. 41).

Таблица 41

Поражение микозами томатов сорта Ружа, обработанных БАВ, при искусственном заражении (средний балл)

Вариант	Альтернариоз		Фитофтороз		Кладоспориоз	Серая гниль
	листья	плоды	листья	плоды	листья	листья
Вода (контроль)	1,2	2,5	2,1	2,8	2,6	2,1
Строби 0,02 %	0,9	1,1	1,7	2,2	1,8	1,4
Амистар 0,25 %	0,6	1,8	2,3	2,7	2,4	1,9
Байкал ЭМ1 0,001 %	0,4	0,3	1,5	1,9	2,0	1,5

Учет урожая и оценка его структуры также свидетельствуют о стимулирующем и иммунизирующем влиянии обработки БАВ на растения томата (табл. 42).

Таблица 42

Урожайность томатов сорта Ружа, обработанных БАВ (2002—2004 гг.)

Вариант	Общая		Здоровые плоды		Больные плоды		
	кг/м ²	% к контролю	кг/м ²	% к контролю	кг/м ²	% к контролю	% к общей урожайности
Вода (контроль)	4,2	100,0	3,3	100,0	0,9	100	21,4
Строби 0,02%	6,2	147,6	5,5	166,6	0,7	77,8	11,3
Амистар 0,25%	5,7	135,7	4,8	145,5	0,9	100	15,8
Байкал ЭМ1 0,001 %	6,2	147,6	5,6	169,7	0,6	66,7	9,7

Так, общая урожайность увеличилась на 35,7—47,6 %; в пересчете только на здоровые плоды урожайность была выше по всем вариантам на 45,5—69,7 %, а доля больных плодов в структуре урожая ниже по сравнению с контролем в 1,4—2,2 раза. Выход семян из 1 кг плодов обработанных растений оказался несколько ниже, чем в контроле (на 1,8—1,2 г), однако они были лучшего качества, т. к. содержали меньше шуплых семян.

Отмечено изменение биохимических показателей: увеличение в плодах сухого вещества, повышение содержания аскорбиновой кислоты, сахарозы, суммы хлорофиллов, снижение общей кислотности, возрастание сахаро-кислотного индекса (табл. 43). Полученные данные свидетельствуют о повышении лежкости и транспортабельности плодов обработанных растений, потенциальном увеличении выхода тоματοпродуктов, а также улучшении вкусовых качеств плодов. Несомненно, положительным является снижение количества нитратов на 1 г сухой массы в плодах у сорта Ружа в 1,4—1,7 раза, у сорта Перемога 165 в 1,4—1,6 раза (при обработке ридомилом МЦ, строби, сандофаном, пурпуреагитозидом и капсикозидом). Повышение в плодах содержания сухого вещества, аскорбиновой кислоты, снижение нитратов под влиянием стероидных гликозидов мелонгозида и никотианозида отмечено также в других исследованиях [252].

Увеличение содержания аскорбиновой кислоты и хлорофилла в листьях может быть связано с ростом антиоксидантной активности тканей и в связи с этим с повышением устойчивости к патогенам. Подобное явление подчеркивается и в работе [54] на примере культуры перца. Отмеченное снижение содержания каротина в плодах нельзя отнести к положительным результатам обработки, однако это может свидетельствовать о том, что используемые для индукции вещества могут активизировать различные пути повышения устойчивости.

По мнению многих авторов, в число защитных реакций, индуцируемых патогенами (продуктами их метаболизма), входит изменение активности пероксидазы (ПО), одного из ключевых ферментов защитной системы растений [137, 234, 242]. При этом пероксидаза участвует в синтезе лигнина и укреплении клеточной стенки растения-хозяина, в инактивации экзогенных

Влияние обработки семян томата БАВ на биохимические показатели качества плодов томата в открытом грунте

Вариант	Сухое ве- щество, %	Кислот- ность, %	Аскорби- новая кислота, мг %	Сахара, %		сумма сахаров	Сахаро- кислотный индекс	Каротин, мг %	Нитраты, мг/кг
				моносахара	сахароза				
Сорт Ружа									
Контроль (вода)	4,77	0,49	14,28	2,99	0,12	3,11	6,4	3,91	151,5
Строби	5,26	0,39	15,20	2,90	0,66	3,57	9,2	2,46	85,6
Амистар	5,34	0,38	17,82	2,95	0,36	3,31	8,7	2,31	110,4
Байкал ЭМ1	4,83	0,38	16,35	2,87	0,40	3,26	8,6	2,98	98,1
Сорт Перемога 165									
Контроль (вода)	4,84	0,38	14,56	1,97	0,93	2,89	7,6	3,54	121,4
Пурпуреагитозид	5,99	0,43	15,04	2,03	0,85	2,88	6,7	1,58	88,5
Капсикозид	4,96	0,38	14,34	2,40	0,48	2,87	7,6	1,80	85,6
Томатозид	5,03	0,43	18,08	2,77	0,27	3,04	7,1	2,15	113,5
Мелонгозид	4,40	0,37	15,05	2,49	0,97	3,45	9,3	1,78	100,8
Сандофан	4,95	0,49	15,28	2,46	0,35	2,80	5,7	2,30	83,1
Ридомил МЦ	5,21	0,43	17,03	2,31	1,48	3,79	8,8	2,43	99,5
Строби	4,67	0,32	16,61	2,09	0,81	2,90	9,1	2,93	77,6

фитотоксинов и продуцировании активных форм кислорода, приводящих к гибели патогена [155, 242]. Вместе с тем вопрос об активации пероксидазы в процессе патогенеза все же остается спорным [130]. Возможно, различия во мнениях исследователей связаны с различными типами и механизмами резистентности растений к разным патогенам [105]. Кроме того, существенную роль играют и элементы методики определения ПО [104].

На примере ряда культур (злаки, томат) показаны различия изоферментных спектров пероксидазы у восприимчивых и устойчивых к заболеванию образцов, рост активности этих изоферментов или общей пероксидазы при инфицировании растений, а также при обработке их системными фунгицидами, регуляторами роста, индукторами устойчивости [242, 174, 133, 15].

Нами определена динамика активности пероксидазы у обработанных вышеперечисленными БАВ растений сорта Ружа — неинфицированных и инфицированных возбудителем альтернариоза. Отмечено, что в среднем исходная активность ПО (2,27—3,81 усл. ед./г сырой массы) обработанных БАВ неинфицированных растений томата была ниже, чем в контроле (4,46 усл. ед./г сырой массы). Однако инфицирование грибом *A. solani* сопровождалось во всех вариантах обработки заметным возрастанием активности ПО, наиболее значительным с 4-го по 7-й день. При этом необходимо принять во внимание, что на этот же период приходится и окончание инкубационного периода при поражении альтернариозом (4—5-й день). Подобное явление отмечено также на культурах ржи, пшеницы и огурца, у которых пики активности фермента совпадали с критическими точками развития патологического процесса [102, 150].

Активность ПО, выраженная в условных единицах/г сырой массы, была выше контроля (вода) у растений, обработанных строби, с 1-го по 4-й и на 7-й день, препаратом Байкал ЭМ1 — с 1-го по 5-й день (табл. 44). У постиммунизированных растений (на второй год после обработки) активность ПО, как правило, не превышала контрольный вариант или была ниже, за исключением первых двух дней у растений F₂, обработанных препаратом Байкал ЭМ1.

Таблица 44

Динамика роста активности ПО* в инфицированных альтернариозом томатах сорта Ружа (%)

Вариант	Дни после заражения					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	7-й
Иммунизированные растения						
Вода (контроль)	104	109	156	766	439	610
Строби 0,2 %	152	168	233	845	163	1603
Амистар 0,25 %	33	133	112	143	190	329
Байкал ЭМ1	150	496	569	926	670	495

Вариант	Дни после заражения					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	7-й
Постиммунизированные растения (F2)						
Байкал ЭМ1	235	377	92	200	195	83
Строби 0,3 %	66	53	157	156	288	219
Строби 0,2 %	108	38	45	65	80	91

* — приведены значения, полученные для инфицированных растений по отношению к неинфицированным растениям того же варианта обработки семян.

Следовательно, инфицирование патогенными грибами сопровождается ростом активности ПО, особенно значительным у растений, обработанных строби и препаратом Байкал ЭМ1, что согласуется с данными о более высокой устойчивости растений этих вариантов при искусственном заражении. При этом наиболее высокая динамика роста отмечена к моменту окончания инкубационного периода (4-й день) и формирования первой, а затем и второй (7-й день) генерации спор патогена. По-видимому, пероксидаза участвует в защитных механизмах растения, а обработка БАВ в различной степени активирует эти процессы, достигая максимума к моменту формирования первой генерации спор в зараженном растении. Очевидно, не прекращая развития патогена в растении, рост активности пероксидазы оказывает негативное влияние на формирование репродуктивных структур грибов. Не исключено, что возрастание активности пероксидазы относится к числу неспецифических адаптивных защитных реакций и приводит к развитию системной приобретенной устойчивости [150, 257].

Таким образом, системные фунгициды строби и амистар, а также микробиологический препарат Байкал ЭМ1, примененные для предпосевной обработки семян, а не в период вегетации растений, как это рекомендовано, оказывают существенное влияние на растения, стимулируя вегетативный рост и репродуктивную функцию, одновременно повышая устойчивость к патогенам и снижая их способность к спорообразованию. Рост активности общей пероксидазы свидетельствует об активизации у томатов механизмов устойчивости под влиянием обработки.

Оценивая влияние стероидных гликозидов и системных фунгицидов на томаты сорта Перемога 165 в условиях пленочной теплицы на первоначальные этапы развития, можно отметить, что большинство из них повышают энергию прорастания семян. Некоторые вещества стимулируют рост главного корня, а затем всей корневой системы растений (капсикозид и мелонгозид в 1,5 и 1,8 раза соответственно, арцерид в 1,4 раза). В ряде случаев отмечается более мощное развитие сеянцев (сандофан, цепозид, мелонгозид, пурпуреагитозид, никотианозид на 14,6—38,1 %). При этом интенсивное развитие корневой системы и надземной части сеянцев, как правило, сопровождают

друг друга в разных вариантах опыта. В дальнейшем различия растений по высоте нивелируются и становятся незначительными. Однако в вариантах обработки семян капсикозидом, медным купоросом, комплексом микроэлементов и арцеридом наблюдается увеличение площади листовой доли на 1,3—3,6 см² по сравнению с эталоном. Что касается репродуктивной функции растений, то здесь надо отметить, несомненно, положительное влияние на завязывание плодов стероидных гликозидов — к середине июня в опытных вариантах их было в 2,8 раза больше, чем в эталоне.

Необходимо отметить, что погодные условия вегетационного периода двух из трех лет исследования были контрастными. Первый из них характеризовался весьма благоприятными условиями для роста и развития томатов. Грибные и вирусные заболевания, характерные для пленочных теплиц, появились поздно (17—18 июля), более или менее заметное поражение ими растений к концу вегетации уже не отразилось на сформированном урожае. Второй год характеризовался затяжным периодом прохладной пасмурной погоды и был неблагоприятным для культуры томата. Симптомы грибных пятнистостей появились уже в первые дни июня, расширился круг заболеваний.

Вместе с тем в разные годы отмечена одна и та же тенденция к повышению устойчивости растений в опытных вариантах (табл. 45). Особенно отчетливо она наблюдалась на ранних этапах патогенеза.

Симптомы поражения альтернариозом и кладоспориозом на обработанных растениях появлялись позднее, чем в эталоне, развитие пятнистостей угнеталось в 1,9—7,3 раза. К концу вегетации более высокий уровень устойчивости к грибным болезням сохранялся у томатов, обработанных пурпуреагитозидом, капсикозидом и мелонгозидом, а также системными фунгицидами и микроэлементами (развитие болезни ниже в 1,4—2,6 раза). Важно отметить заметное угнетение репродуктивной функции грибов, причем как у патогенных, так и у вторичных сапротрофных, развивающихся на листьях томата. Наименьшая интенсивность спороношения наблюдалась в вариантах с пурпуреагитозидом (39,9 %) и сандофаном (39,8 %). В более слабой степени ингибировали развитие микобиоты мелонгозид (55,0 %) и капсикозид (67,4 %).

Наиболее эффективно проявилось иммунизирующее действие препаратов к вирусу табачной мозаики (ВТМ). При визуальном учете симптомы мозаичности либо отсутствовали, либо развитие болезни было в 2,3—13,6 раза меньше по сравнению с эталоном. Эта тенденция отчетливо сохранялась от начала до конца вегетации. Анализ сока листьев томата на содержание ВТМ по реакции некрозообразующих растений-индикаторов показал, что максимальное иммунизирующее действие наблюдается при обработке капсикозидом, мелонгозидом и цепозидом. Сок таких растений либо не вызывал образование некрозов, либо их количество было в 2,6—3,2 раза меньше по отношению к эталону.

Таблица 45

Влияние стероидных гликозидов, микроэлементов и системных фунгицидов на поражение томатов сорта Перемога болезнями (развитие болезни, %; среднее за 3 года)

Вариант	Альтернариоз		Кладоспориоз		Серая гниль		ВТМ	
	1-й учет	2-й учет	1-й учет	2-й учет	1-й учет	2-й учет	1-й учет	2-й учет
Эталон 1	10,1	41,5	6,6	48,5	3,0	41,4	29,6	60,0
Пурпуреагитозид	4,3	32,2	2,0	35,2	7,2	46,2	5,4	12
Капсикозид	2,2	29,8	3,4	39,1	6,4	48,2	4,9	11,4
Томатозид	5,1	36,4	1,2	42,0	5,1	42,2	13,1	27,2
Никотианозид	3,1	35,5	0,9	42,3	3,9	46,0	5,1	16,2
Мелонгозид	4,8	32,7	1,5	39,4	2,8	38,4	4,9	9,0
Цепозид	5,3	46,1	1,3	40,3	3,6	43,3	4,8	7,0
Эталон 2	6,0	56,0	9,5	49,8	5,4	57,7	12,3	29,4
CuSO ₄	2,8	39,0	6,7	39,3	5,6	40,2	0,9	4,7
Комплекс МЭ	3,6	37,5	6,2	35,8	7,3	46,4	1,2	5,1
Арцерид	5,7	36,5	4,8	35,2	10,4	49,6	2,8	7,4
Арцерид (×2)*	5,5	43,4	6,8	51,7	11,2	51,2	2,9	6,6
Сандофан	6,5	33,1	6,4	43,2	7,4	65,0	3,0	7,1
Сандофан (×2)*	4,6	31,9	3,4	42,7	7,1	54,3	1,6	6,2
Текто	2,5	25,5	5,4	41,6	3,9	44,5	5,3	9,8
Текто (×2)*	3,5	21,7	6,0	39,8	4,6	38,6	5,5	10,2

(×2)* — двукратная обработка (семена и рассада).

Исследование прямого влияния стероидных гликозидов на патогены показало, что все они не только не угнетают, но даже стимулируют в разной степени прорастание конидий грибов *Alternaria solani* и *Cladosporium fulvum*, однако они же, особенно капсикозид, ингибируют жизнеспособность ВТМ (сок листьев больных растений теряет инфекционную способность в смеси с гликозидами). Таким образом, воздействие на поражение томатов грибными патогенами осуществляется, по-видимому, опосредованно через изменение метаболизма растения-хозяина.

Известно, что поражение растений грибными патогенами чаще осуществляется через абаксиальную сторону листа, поэтому уменьшение количества

устьиц с нижней стороны, как, впрочем, и числа устьиц с обеих сторон листа, может являться показателем большей устойчивости растений на первом этапе патогенеза. Как следует из табл. 45, растения вариантов, обработанных пурпуреагитозидом и сандофаном, содержат меньшее по сравнению с контролем количество устьиц на 1 мм² на нижней стороне листа (данные 2001 г.). Расчет коэффициента корреляции между количеством устьиц и баллом поражения альтернариозом в открытом грунте показал достаточно высокую связь между данными показателями: $r = 0,74$. У растений этих же вариантов отмечена тенденция увеличения толщины мезофилла, а также отношения его поверхности к площади листа, что свидетельствует о более активном фотосинтезе. Вегетационный период следующего, 2002 г. характеризовался значительным развитием альтернариоза. Коэффициент корреляции в этом году не выявил зависимости ($r = 8\%$), хотя различия между вариантами наблюдались. Низкую взаимосвязь между количеством устьиц и степенью поражения в 2002 г. можно объяснить весьма интенсивным развитием альтернариоза на общем высоком инфекционном фоне. Подобное же наблюдается и в пленочной теплице. В таких условиях роль устьиц, как ворот инфекции и фактора неспецифической устойчивости, снижается (табл. 46).

Таблица 46

Морфолого-анатомическая структура листьев и поражение альтернариозом иммунизированных томатов (Перемога 165). 2001 г.

Вариант	Количество устьиц на 1 мм ² (верхний ярус)			Толщина мезофилла, мм		Отношение S мезофилла / S листа		Альтернариоз, балл	
	верхний эпидермис	нижний эпидермис	всего	верхний ярус	нижний ярус	верхний ярус	нижний ярус	теплица	открытый грунт
Контроль (вода)	31,3	167,0	198,3	0,254	0,385	0,12	0,17	1,7	1,8
Капсикозид	45,0	187,0	232,0	0,262	0,381	0,12	0,17	2,5	1,4
Пурпуреагитозид	36,3	157,0	193,3	0,279	0,398	0,13	0,18	2,0	1,6
Томатозид	45,0	148,0	193,0	0,243	0,418	0,11	0,18	0,8	1,4
Мелонгозид	61,7	169,0	230,7	0,300	0,387	0,14	0,17	1,4	1,8
Сандофан	21,7	148,0	169,7	0,256	0,383	0,12	0,17	1,7	1,6
Арцерид	53,8	169,0	222,8	0,243	0,403	0,11	0,18	1,7	1,6

Таким образом, есть основания говорить о влиянии обработки семян БАВ на изменение анатомического строения листьев томата, которое в определенной мере способно влиять на первоначальные этапы патогенеза (про-

никновение в ткани и развитие в них патогена) и выступает, вследствие этого, фактором неспецифической устойчивости растений. Полученные данные позволяют получить представление о некоторых механизмах регулирования устойчивости растений. Обработка семян биологически активными веществами оказала влияние и на продуктивность томатов (табл. 47). Почти во всех вариантах опыта отмечено повышение урожайности по сравнению с эталоном. Среди гликозидов лучшие показатели получены при обработке семян капсикозидом, цепозидом и мелонгозидом. Общая урожайность в этих вариантах увеличилась на 16,2—27,3 %, повысился выход стандартной (на 18,8—32 %) и ранней (на 19,2—26,9 %) продукции.

Таблица 47

Влияние стероидных гликозидов, микроэлементов и системных фунгицидов на урожайность томата в пленочной теплице (сорт Перемога 165, среднее за 3 года)

Вариант	Общая		Стандартная		Ранняя		Средняя масса плода	
	кг/м ²	%	кг/м ²	%	кг/м ²	%	г	%
Эталон 1	5,8	100	5,3	100	2,6	100	90	100
Пурпуреагитозид	6,6	112,8	6,2	117,9	3,3	126,9	107	117,8
Капсикозид	7,4	127,3	7,0	132,0	3,3	126,9	108	119,4
Томатозид	6,1	104,3	5,5	103,8	3,0	115,4	109	121,1
Никотианозид	6,4	109,4	5,6	105,7	3,0	115,4	104	115,6
Мелонгозид	6,8	116,2	6,3	118,8	2,6	100	102	113,8
Цепозид	7,0	119,6	6,6	124,5	3,1	119,2	102	120,0
Эталон 2	5,4	100	4,8	100	2,6	100	79	100,0
CuSO ₄	5,6	103,7	5,4	112,5	2,6	100	102	129,1
Комплекс МЭ	5,4	100	4,9	102,0	2,7	103,8	103	130,4
Арперид	5,5	101,8	5,6	116,7	2,6	100	99	125,3
Арперид (×2)*	5,4	100	4,8	100	2,2	84,6	96	121,5
Сандофан	6,4	118,5	5,9	122,9	3,6	138,5	93	117,7
Сандофан (×2)*	7,5	138,9	7,0	145,8	4,0	153,8	98	124,0
Текто	5,6	103,7	5,1	106,2	3,1	119,2	90	113,9
Текто (×2)*	6,6	122,2	6,1	127,1	3,5	134,6	98	124,0

* — варианты с обработкой семян и опрыскиванием рассады.

В другой группе вариантов наибольший эффект получен в опытах, где каждым из фунгицидов (текто и сандофаном) обрабатывались и семена, и рассада. Общая урожайность увеличилась на 22,2—38,9 %; выход стандартной продукции на 27,1—45,8 %, ранней на 34,6—53,8 %.

Во всех вариантах повысилась средняя масса плода; максимально (на 29—30 %) под влиянием CuSO₄ и микроэлементов. На основании полученных данных нами были составлены схемы комплексного использования изученных веществ с учетом их иммунизирующего и стимулирующего воздействия на растения. Семена замачивали в 0,08 % растворах гликозидов в течение 24 ч или в 0,1 % растворе сандофана в течение 6 ч; рассаду перед посадкой опрыскивали 0,1 % раствором CuSO₄; высаженные растения в период цветения (в зависимости от варианта) опрыскивали 0,2 % раствором сандофана, 0,1 % раствором текто или 0,4 % раствором арпериды. Эталон — общепринятый способ протравливания семян 1 % KMnO₄, 20 % HCl, ТМТД против грибной и вирусной инфекции и 3-кратное опрыскивание растений в период вегетации 0,4 % раствором поликарбацина.

Рассматривая поражение томатов в динамике, можно отметить, что в вариантах, где в основе системы обработок лежал капсикозид, на начальных этапах существенно сдерживалось развитие альтернариоза и серой гнили, а обработка сандофаном препятствовала массовому появлению альтернариоза и кладоспориоза. Дополнительная обработка сандофаном и текто в период цветения позволила достоверно сдерживать поражение томатов альтернариозом в течение еще одного месяца. По отношению к серой гнили ни одно из веществ не было достаточно эффективно. Как и во все годы исследований, наибольший иммунизирующий эффект по отношению к ВТМ зарегистрирован в вариантах с капсикозидом.

Отмечено достоверное увеличение урожайности (общей, стандартной и ранней продукции) в вариантах с участием капсикозида. Прибавка урожая в этом случае составила 14,9—23,4 % (табл. 48).

Таблица 48

Влияние комплекса обработок БАВ на урожайность томатов сорта Перемога 165 в пленочной теплице (среднее за 3 года)

Вариант	Общая масса		Стандартная продукция		Ранняя продукция		Средняя масса плода	
	кг/м ²	к эталону %	кг/м ²	к эталону %	кг/м ²	к эталону %	г	%
1 % KMnO ₄ + 20 % HCl + 0,4 % поликарбацин (эталон)	4,7	—	4,5	—	3,1	—	91,5	100

Вариант	Общая масса		Стандартная продукция		Ранняя продукция		Средняя масса плода	
	кг/м ²	к эталону %	кг/м ²	к эталону %	кг/м ²	к эталону %	г	%
0,08 % цепозид + 0,1 % CuSO ₄ + 0,2 % сандофан	4,6	-2,1	4,2	-6,7	2,8	-10,7	95,2	104,0
0,08 % мелонгозид + 0,1 % CuSO ₄ + 0,2 % сандофан	4,6	-2,1	4,3	-4,4	2,8	-10,7	94,2	102,9
0,1 % сандофан + 0,1 % CuSO ₄ + 0,1 % текто	4,7	0	4,4	-2,2	2,8	-10,7	103	112,6
0,08 % капсикозид + 0,1 % CuSO ₄ + 0,1 % арцерид	5,4	14,9	4,9	8,9	3,4	9,7	98,7	107,9
0,08 % капсикозид + 0,1 % CuSO ₄ + 0,1 % текто	5,8	23,4	5,1	13,3	3,4	9,7	96,2	105,1

Для того чтобы установить возможность и целесообразность использования обработок томатов биологически активными веществами при семеноводстве, нами было определено влияние подобных воздействий на устойчивость к болезням и урожайность томатов во втором поколении. Для этого собранные в каждом варианте опыта семена на следующий год высевали без какой-либо обработки, а на растениях в период вегетации не применяли никаких средств защиты. Установлено, что во многих случаях эффект иммунизации проявляется и во втором поколении, особенно по отношению к ВТМ — пораженность постиммунизированных растений оказалась ниже в 1,4—14 раз. Такие вещества, как сандофан, текто, цепозид, капсикозид, обеспечивали сравнительно меньшее поражение томатов последующего поколения альтернариозом и кладоспориозом, а мелонгозид — серой гнилью (так же, как и в год обработки семян).

Отмечена тенденция к повышению урожайности в тех же вариантах опыта, хотя различия достоверны только для потомства растений, обработанных цепозидом и капсикозидом: здесь общая урожайность выше эталона на 30 %, урожайность стандартных плодов на 25—35,7 %. В среднем на 10—12 г повысилась масса одного плода в вариантах последействия CuSO₄, мелонгозида и цепозиды. Отмечено в последействии капсикозиды большее по сравнению с эталоном количество цветущих в середине июня кистей (на 13,5 %), а увеличение числа завязавшихся плодов — в последействии CuSO₄, капсикозиды и цепозиды.

В опыте с комплексом иммунизирующих обработок нами был определен выход семян с 1 м² с учетом их качества. Установлено, что вариант с последовательностью обработок *цепозид* — CuSO₄ — *сандофан* гарантируют наиболее высокий выход полновесных семян — 13,5 г с 1 м² против 8,1 г с 1 м² в эталоне. При этом масса 1000 штук семян равнялась 3,6 г против 2,9 г в эталоне, а всхожесть семян увеличилась на 15 %. Таким образом, реальный выход всхожих семян превысил эталон на 66,7 %.

Из выделенных семян было выращено последующее после обработки поколение растений. Контролем служили растения из семян томатов эталонного варианта. Перед посевом все семена замачивали только в воде. Урожайность растений, полученных из семян опытного варианта, была на 26,7 % выше по сравнению с контролем, их пораженность ВТМ ниже в 2,5 раза, а микозами в 2 раза.

В течение пяти-семи лет контролировалась жизнеспособность семян, полученных от обработанных растений. Отмечено, что их энергия прорастания была выше по сравнению с контролем. Через пять лет она сохранялась для мелонгозида на уровне 45 %, капсикозиды, пурпуреагитозиды и томатозиды 55—59 %, текто 65 %, арцериды и CuSO₄ 71—72 %, цепозиды, комплекса микроэлементов 86—89 %, сандофана — 90 %. Жизнеспособность семян эталона не превышала 35 %. Обработка томатов отмеченным выше комплексом индукторов обеспечила сохранение 75—76 % жизнеспособных семян.

Таким образом, применение комплекса биологически активных веществ (0,08 % р-ра капсикозиды на семенах, 0,1 % р-ра CuSO₄ на рассаде, 0,4 % р-ра арцериды или 0,1 % р-ра текто через три недели после посадки рассады) оказывает иммунизирующее и ростостимулирующее действие на томаты, что сдерживает развитие грибных пятнистостей на первоначальных этапах поражения, снижает инфекционный потенциал патогенов, повышает устойчивость к ВТМ, а также способствует реализации потенциальной продуктивности растений, увеличивая на 14,9—23 % их урожайность.

Иммунизирующий и стимулирующий эффект обработок биогенными и абиогенными индукторами сохраняется в последующем поколении томатов, что представляет особый интерес для использования в системе семеноводства.

6.3. ВЛИЯНИЕ ОБРАБОТКИ ПРОДУКТАМИ МЕТАБОЛИЗМА ГРИБОВ НА БОЛЕЗНЕУСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ ТОМАТА

Продукты метаболизма грибов содержат широкий круг веществ, обладающих биологической активностью. В частности, отмечается стимулирующее действие как отдельных компонентов, так и в целом культуральных жидкостей на ростовые процессы высших растений (прорастание се-

мян, рост корешков и гипокотили, прорастание пыльцы и длину пыльцевой трубки). Нами проведен ряд лабораторных и полевых экспериментов, чтобы определить влияние продуктов метаболизма грибов в качестве индукторов болезнеустойчивости растений томата. Семена (Пралеска, Перемога 165) замачивали перед посевом в 30-суточных культуральных жидкостях трех штаммов фитопатогенного гриба *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici*, которые характеризовались разной степенью токсичности. Отмечено различное влияние КЖ на разные генотипы растений. У сорта Пралеска штамм Т15 несколько стимулировал прорастание семян, при этом в популяции на 9 % увеличивалась доля хорошо развитых сеянцев; на 0,8 шт. увеличивалось среднее число плодов на 2-й кисти, на 20 % по сравнению с контролем возросла урожайность. Однако процент здоровых плодов относительно общей урожайности мало отличался от контроля, т. е. обработка мало повлияла на болезнеустойчивость растений. У сорта Перемога 165 отмечена более выраженная реакция. Все штаммы угнетали прорастание семян, однако у возшедших популяций доля хорошо развитых сеянцев была больше, чем в контроле. Количество завязавшихся плодов на первых двух кистях превышало контроль на 0,3—2,5; общая урожайность при обработке штаммами Т 4 и Т 15 выросла на 15,1 % и 19 % соответственно, в т. ч. здоровых плодов на 31,4 % и 38,2 %. В структуре урожайности доля здоровых плодов увеличилась на 10—12 %, что свидетельствует о повышении устойчивости к патогенам. Подобный же результат получен и при обработке семян томата сорта Ружа КЖ сапротрофного гриба *Ganoderma lucidum* (трутовик лакированный), известного как иммуностимулятор животных (человека) (предоставлена доктором биологических наук В. Г. Бабицкой). Прибавка урожая составила 44,4 %, снизилась доля заболевающих плодов в структуре урожая [173]. Следовательно, использование продуктов метаболизма макро- и микромицетов в качестве индукторов устойчивости растений также имеет определенную перспективу. При этом немаловажную роль играет сортовая реакция растений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, использование путем селекции генетически обусловленного свойства болезнеустойчивости и приемов, активизирующих максимальную реализацию этого свойства, позволяет в значительной мере снизить поражение растений возбудителями заболеваний, стабилизировать фитопатологическую обстановку в агроэкосистеме, а также существенно повысить урожайность культуры томата. Подобный подход опирается на эволюционно возникшие взаимосвязи между организмами, естественно существующие в природной среде обитания, и является вследствие этого экологически целесообразным.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. с. 1593589 СССР, МКИ А 01 Н 1/04. Способ оценки устойчивости сортов сои к *Fusarium oxysporum* / Н. Н. Балашова, А. И. Бронштейн, Ж. Г. Простакова, Л. Н. Показаньева (СССР). № 4431429/30-13; заявл. 30.05.88; опубл. 23.09.90 // Открытия. Изобрет. 1990. № 35. С. 80.
2. А. с. 1678254 СССР, МКИ А 01 Н 1/04. Способ селекции томатов на устойчивость к альтернариозу / Л. Г. Мелиян, Н. Н. Балашова, О. Б. Дараков (СССР). — № 4762396/13; заявл. 28.11.89; опубл. 23.09.91 // Открытия. Изобрет. 1991. № 35. С. 83.
3. Алексейчук, Г. Н. Физиологическое качество семян сельскохозяйственных культур и методы его оценки / Г. Н. Алексейчук, Н. А. Ламан. Минск, 2005. 48 с.
4. Андреева, Е. А. Эффективность использования необогреваемых пленочных теплиц в Республике Беларусь / Е. А. Андреева // Овощеводство: сб. науч. тр. Вып. 11. Минск, 1999. С. 30—36.
5. Анохина, В. С. Патент № 3848 «Способ оценки устойчивости томатов к фузариозному увяданию» / В. С. Анохина, С. Г. Пискун, В. Д. Поликсенова, М. К. Тимошенко (выдан 13 ноября 2000 г.).
6. Анохина, Т. А. Оценка устойчивости гороха к фузариозной корневой гнили / Т. А. Анохина // Первая Всерос. конф. по иммунитету растений к болезням и вредителям: науч. материалы. СПб., 2002. С. 166—167.
7. Аутко, А. А. Овощеводство Беларуси и его научное обеспечение / А. А. Аутко // Эффективное овощеводство в современных условиях: материалы конф., посвященной 80-летию РУП «Институт овощеводства НАН Беларуси». Минск, 2005. С. 3—7.
8. Аутко, А. А. Овощеводство в Беларуси на рубеже XXI века / А. А. Аутко // Овощеводство на рубеже третьего тысячелетия: материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию со дня организации Белорус. науч.-исслед. ин-та овощеводства. 6—7 мая 2000 г. Минск, 2000. С. 26—31.
9. Аутко, А. А. Приоритеты современного овощеводства / А. А. Аутко, Г. И. Гануш, Н. Н. Долбик. Минск, 2003. С. 5—6.
10. Билай, В. И. Токсикобиологічні властивості фузарієвої кислоти / В. И. Билай [и др.] // Мікробіол. журн. 1975. Т. 37. № 3. С. 325—328.
11. Багирова, С. Ф. Phytophthora: диагностика, идентификация, таксономическое положение и классификация / С. Ф. Багирова // Новое в систематике и номенклатуре грибов. М., 2003. С. 71—105.
12. Бадденхаген, И. У. Теоретические и практические аспекты селекции на толерантность и устойчивость / И. У. Бадденхаген // Борьба с болезнями растений: устойчивость и восприимчивость. М., 1984. С. 209—224.
13. Балашова, Н. Н. Действие инфекционных фонов на репродуктивную систему и потомство зараженных растений (на примере культуры томатов) / Н. Н. Балашова, Н. Е. Морозова, А. И. Суружню, М. Е. Герман. Влияние фитопатогенов на репродуктивную систему растений-хозяев. Кишинев, 1989. С. 16—27.
14. Балашова, Н. Н. Механизмы взаимодействия «генотип — среда» у растений / Н. Н. Балашова, И. Т. Балашова, В. И. Шатило // Современное состояние и перспективы развития селекции и семеноводства овощных культур. Междунар. симпозиум (9—12 авг. 2005 г.). Материалы докл., сообщ. Т. II. М., 2005. С. 43—78.
15. Балмуш, Г. Т. Действие экостимы на рост, развитие и продуктивность томата / Г. Т. Балмуш [и др.]. Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке (24—27 июня 2000 г.); под ред. акад. РАСХН, засл. деятеля науки РФ В. Ф. Пивоварова. Т. I. М., 2000. С. 117—118.
16. Барткайте, О. А. Бурая пятнистость листьев томатов и меры борьбы с ней / О. А. Барткайте. Новости в защите растений. Вильнюс, 1978. С. 11—13.
17. Барткайте, О. А. Расовый состав возбудителя бурой пятнистости томатов / О. А. Барткайте. Изменчивость фитопатогенных микроорганизмов. М., 1983. С. 203—207.
18. Бастрасова, Т. А. К изучению видового состава возбудителей болезней в ТАССР / Т. А. Бастрасова // Сб. аспирантских работ. Казан. ун-т. Естеств. науки. Биол. химия. Казань: Казан. ун-т, 1975. С. 130—134.
19. Беккер, З. Э. Физиология грибов и их практическое использование / З. Э. Беккер. М., 1963. 180 с.
20. Бенкен, А. А. Роль первой фазы развития фитопатогенных грибов в их приуроченности к определенным живым субстратам / А. А. Бенкен // Микология и фитопатология. 1967. Т. I. Вып. 1. С. 58—65.
21. Берестейский, О. А. Изучение фитотоксических свойств микроскопических грибов / О. А. Берестейский // Методы экспериментальной микологии. Киев, 1982. С. 321—332.
22. Бибииков, Ю. А. Флора и микобиота Минской области / Ю. А. Бибииков, А. И. Стефанович, В. Д. Поликсенова, В. В. Черник // Вестн. БГУ. 2001. Сер. 2. № 3. С. 68—73.
23. Билай, В. И. Микроорганизмы-возбудители болезней растений / В. И. Билай. Киев, 1988. С. 168—173.
24. Билай, В. И. Определитель токсинообразующих микромицетов / З. А. Курбацкая, В. И. Билай. Киев, 1990. 223 с.
25. Билай, В. И. Фузариоз / В. И. Билай. Киев, 1977. 442 с.
26. Биологический энциклопедический словарь. М., 1989. С. 704.
27. Борисов, В. А. Проблемы и перспективы овощеводства в России / В. А. Борисов // Эффективное овощеводство в современных условиях: материалы конф., посвященной 80-летию РУП «Институт овощеводства НАН Беларуси». Минск, 2005. С. 8—10.
28. Бочарникова, Н. И. Дикорастущие виды рода *Lycopersicon Tournef.* / Н. И. Бочарникова. Генетические коллекции овощных растений. Ч. 3. СПб., 2001. С. 94—103.
29. Бояркин, А. Н. Методы определения регуляторов роста и гербицидов / А. Н. Бояркин. М., 1966.
30. Брежнев, Д. Д. Томаты / Д. Д. Брежнев. Л., 1964. 354 с.
31. Бреус, Т. К. Влияние солнечной активности на биологические объекты: автореф. дис. ... д-ра физ.-мат. наук / Т. К. Бреус. М., 2003. 35 с.
32. Бреус, Т. К. Возрождение гелиобиологии / Т. К. Бреус, С. И. Рапопорт // Природа. 2005. № 9. С. 54—62.
33. Будыкина, Н. П. Применения эпина экстра на культуре томата в пленочных теплицах в Карелии / Н. П. Будыкина, Т. Ф. Алексеева, Т. С. Гоголева, Н. Н. Малеванная // Гавриш. 2006. № 3. С. 18—20.
34. Будыкина, Н. П. Эффективность действия препарата силк при выращивании томатов в теплицах / Н. П. Будыкина, Н. И. Хилков, Т. Ф. Алексеева, Т. С. Гоголева // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: материалы III междунар. науч. конф., Минск, 8—10 окт. 2003 г. Минск, 2003. С. 20.

35. Вавилов, Н. И. Иммуитет растений к инфекционным заболеваниям / Н. И. Вавилов. М., 1986. 519 с.

36. Валько, О. В. Возможность гаметофитного отбора томата на устойчивость к кладоспориозу / О. В. Валько, В. Д. Поликсенова, В. С. Анохина // Новые методы селекции и создание адаптивных сортов сельскохозяйственных культур: результаты и перспективы: Тез. докл. науч. сессии (1—3 июля 1998 г.). Киров, 1998. С. 106—107.

37. Ваш огород / под ред. Л. И. Гусевой. Тирасполь, 2004. 391 с. С. 7—21.

38. Владимирский, Б. М. Влияние солнечной активности на биосферу-ноосферу / Б. М. Владимирский, Н. А. Тимурьянц // Гелиобиология от А. Л. Чижевского до наших дней. М., 2000. 374 с.

39. Власов, Ю. И. Методические указания по испытанию комплексного экспресс-метода диагностики сортовой реакции томатов на вакцинирование слаботогенным штаммом ВТМ / Ю. И. Власов [и др.]. Ленинград — Пушкин, 1981. 13 с.

40. Власова, Э. А. Внутривидовая дифференциация возбудителя кладоспориоза томатов и методы изучения устойчивости / Э. А. Власова, И. Б. Гаранько // Тр. по прикл. бот., ген. и селекции. 1975. Т. 55. Вып. 2. С. 114—125.

41. Власова, Э. А. Контроль за составом генов вирулентности *Cladosporium fulvum* Ске. в СССР / Э. А. Власова // Всесоюз. конф. «Проблемы и пути повышения устойчивости растений к болезням и условиям среды в связи с задачами селекции»: тез. докл. Ч. 1: Устойчивость растений к болезням. Л., 1981. С. 91—93.

42. Власова, Э. А. Основные тенденции в фитопатологических исследованиях на овощных культурах в защищенном грунте / Э. А. Власова // Фитосанитарное оздоровление экосистем. Второй всерос. съезд по защите растений. СПб., 5—10 дек. 2005 г. Материалы съезда. СПб., 2005. Т. 1. С. 148—150.

43. Власова, Э. А. Современные тенденции в контроле за инфекционным потенциалом на растениях томата / Э. А. Власова // Актуальные проблемы фитовирусологии и защиты растений: материалы науч. конф., посвященной 85-летию со дня рождения чл.-корр. АН Республики Беларусь профессора А. Л. Амбросова (Прилуки, 16 июня 1997 г.). Минск, 1997. С. 108—109.

44. Власова, Э. А. Эффективность генов устойчивости томатов к *Cladosporium fulvum* в СССР / Э. А. Власова, А. М. Симон // Генотип и среда в селекции тепличных томатов. Ленинград, 16—20 мая 1978 г. Л., 1978. С. 155—159.

45. Войтехович, И. М. Источники устойчивости томата в условиях защищенного грунта к кладоспориозу / И. М. Войтехович // Современное состояние и перспективы развития селекции и семеноводства овощных культур. Междунар. симпозиум (9—12 авг. 2005 г.): материалы докл., сообщ. Т. I. ВНИИССОК. М., 2005. С. 183—184.

46. Войтехович, И. М. Структура популяции *Cladosporium fulvum* Cooke. и *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary в селекционных питомниках томата / И. М. Войтехович // Актуальные проблемы изучения фито- и микобиоты: сб. статей Междунар. науч.-практ. конф. Минск, 25—27 окт. 2004 г. Минск, 2004. С. 134—136.

47. Волюнец, А. П. Стероидные гликозиды — новые фиторегуляторы гормонального типа / А. П. Волюнец, В. П. Шуканов, С. Н. Полянская. Минск, 2003. 134 с.

48. Гавриш, С. Ф. Новые направления в селекции томата для защищенного грунта / С. Ф. Гавриш // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке. Междунар. науч.-практ. конф. М., 2000. Т. I. С. 176—177.

49. Гавриш, С. Ф. 15-я Международная конференция рабочей группы «ЭУКАРПИЯ» по культуре томата / С. Ф. Гавриш, А. Н. Нестерович // Гавриш. 2006. № 2. С. 37—39.

50. Гануш, Г. И. Экономическая эффективность производства овощей на сельскохозяйственных предприятиях Республики Беларусь / Г. И. Гануш, Е. А. Андреева // Овощеводство на рубеже третьего тысячелетия: материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию со дня организации Белорус. науч.-исслед. ин-та овощеводства. 6—7 мая 2000 г. Минск, 2000. С. 46—51.

51. Гаранько, И. Б. Ленинградский скороспелый / И. Б. Гаранько // Картофель и овощи. 1974. № 10. С. 28—29.

52. Гирилович, И. С. Мучнистая роса на культуре томата / И. С. Гирилович, В. Д. Поликсенова, И. М. Войтехович // Проблемы фитопатологии в Республике Беларусь: тез. докл. науч. конф. 3 апр. 1996 г. Минск, 1996. С. 20.

53. Гойман, Э. Инфекционные болезни растений / Э. Гойман. М., 1954. 385 с.

54. Голубкина, Н. А. Особенности биохимического состава сладкого перца в условиях вирусного заражения / Н. А. Голубкина, О. Н. Пышная, И. А. Енгальцева // Современное состояние и перспективы развития селекции и семеноводства овощных культур. Междунар. симпозиум (9—12 авг. 2005 г.). Материалы докл., сообщ. Т. 1. М., 2005. С. 190—194.

55. Горнова, И. Б. Исследование видимого света в биотехнологии / И. Б. Горнова // Современная микология в России. Первый съезд микологов России. Тез. докл. М., 2002. С. 294—295.

56. Горшкова, Н. С. Устойчивость тепличных томатов к фузариозному увяданию / Н. С. Горшкова, С. И. Игнатова // Науч. тр. НИИ овощного хозяйства. М., 1976. Т. 6. С. 164—168.

57. Горшкова, С. И. Система оценок устойчивости к болезням в селекции томата / С. И. Горшкова, С. И. Игнатова, Б. В. Квасников // VII Всесоюз. совещание по иммунитету растений к болезням и вредителям. Тез. докл. (Омск, 4—7 авг. 1981 г.). Новосибирск, 1981. С. 261—262.

58. Гринько, Н. Н. Цикличность эпифитотий ложной мучнистой росы огурца, обусловленная солнечной активностью / Н. Н. Гринько // Вестн. РАСХН. 1996. № 3. С. 31—33.

59. Гринько, Н. Н. Экологические аспекты регулирования популяций фитопатогенных микромицетов овощных культур в закрытом грунте: автореф. дис. ... д-ра биол. наук / Н. Н. Гринько. М., 2001. 37 с.

60. Грушецкая, З. Е. Картирование локуса устойчивости к кладоспориозу Cf-6 / З. Е. Грушецкая, В. Д. Поликсенова, В. А. Лемеш // Науч. тр. ин-та генетики и цитологии НАНБ «Молекулярная и прикладная генетика». 2005. Т. 1. С. 80.

61. Грушецкая, З. Е. Оценка генетической изменчивости томата по устойчивости к кладоспориозу методом RAPD / З. Е. Грушецкая, В. Д. Поликсенова, В. А. Лемеш, Л. В. Хотылева // Докл. НАН Беларуси. Т. 47. № 1. 2003. С. 86—89.

62. Грушецкая, З. Е. Поиск молекулярных маркеров к Cf-2, Cf-5 и Cf-6 генам устойчивости к кладоспориозу томата / З. Е. Грушецкая, В. Д. Поликсенова, В. А. Лемеш, Л. В. Хотылева // Актуальные проблемы защиты картофеля, плодовых и овощных культур от болезней, вредителей и сорняков: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвященной 100-летию со дня рождения академика НАН Беларуси Николая Афанасьевича Дорожкина. Самохваловичи, 10—12 авг. 2005 г. Минск, 2005. С. 411—415.

63. Грушецкая, З. Е. Филогенетические отношения между формами томата, устойчивыми к кладоспориозу / З. Е. Грушецкая, В. Д. Поликсенова, В. А. Лемеш // XI Междунар. совещ. по филогении растений: Тез. докл. (Москва, 28—31 янв. 2003 г.). М., 2003. С. 39.

64. Дарожкин, М. А. Бурая пятнистость томата у ахоуным грунце / М. А. Дарожкин, В. Д. Паликсенава // Весці АН БССР. 1981. № 1. С. 70—73.

65. Демидов, Е. С. Актуальные вопросы селекции томата на устойчивость к болезням / Е. С. Демидов, Е. В. Садыкина // Междунар. науч.-практ. конф. «Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке» (24—27 июля 2000 г.). М., 2000. С. 222—223.

66. Демидов, Е. С. Использование межвидовой гибридизации при получении нового селекционного материала в селекции томата / Е. С. Демидов, Л. И. Уралец, О. Н. Вишневецкая // Современное состояние и перспективы развития селекции и семеноводства овощных культур. Междунар. симпозиум (9—12 авг. 2005 г.). Материалы докл., сообщ. Т. 1. М., 2005. С. 206—208.

67. Демидов, Е. С. Селекция пасленовых культур на устойчивость к фитопатогенам / Е. С. Демидов, Е. В. Садыкина // Овощебахчевые культуры и картофель: докл. междунар. науч.-практ. конф. Тирасполь, 2005. С. 43—46.

68. Дорожжик, Н. А. Болезни картофеля и томатов в БССР / Н. А. Дорожжик, А. С. Ровдо. Минск, 1941. С. 35—41.

69. Дорожжик, Н. А. Болезни томатов / Н. А. Дорожжик, А. А. Сапогова. Минск, 1968. 90 с.

70. Дорожжик, Н. А. Горизонтальная устойчивость томатов к кладоспориозу / Н. А. Дорожжик, В. Д. Поликсенова // Докл. АН БССР. 1980. Т. XXIV. № 11. С. 1026—1028.

71. Дорожжик, Н. А. Индуцирование устойчивости томатов к пятнистостям листьев и плодов / Н. А. Дорожжик, В. Г. Иванюк // Вести АН БССР. Сер. с.-х. наук. 1979. № 2. С. 78—82.

72. Дорожжик, Н. А. Малоизвестное заболевание томатов — антракноз / Н. А. Дорожжик, З. И. Ремнева, О. Я. Стрельская // Докл. АН БССР. 1965. Т. 9. № 10. С. 45—46.

73. Дорожжик, Н. А. Проблемы иммунитета сельскохозяйственных растений / Н. А. Дорожжик [и др.]. Минск, 1988. С. 194—244.

74. Дорожжик, Н. А. Пути сохранения устойчивости к кладоспориозу в связи с динамикой рас возбудителя болезни / Н. А. Дорожжик, В. Д. Поликсенова // Probleme der Resistenz von Pflanzen gegen Viren, bakterielle und pilzliche Krankheitsregger sowie tierische Schaderegger. Berlin: Akad.d.Landwirtschaftswiss. d DDR, 1983. Т. 2. S. 649—653.

75. Дорожжик, Н. А. Расы Cladosporium fulvum Cke в Белоруссии / Н. А. Дорожжик, В. Д. Поликсенова // Тез. докл., представленных XII Междунар. ботаническому конгрессу 3—10 июля 1975 г. М.; Л., 1975. С. 498.

76. Дорожжик, Н. А. Специализация возбудителей пятнистостей томатов и использование ее при оценке болезнестойкости / Н. А. Дорожжик, В. Г. Иванюк, В. В. Псарева, В. Д. Поликсенова // Тр. по прикл. бот., ген. и селекции. Л., 1979. Т. 64. Вып. 2. С. 52—60.

77. Дорожжик, Н. А. Фитотороз картофеля и томатов / Н. А. Дорожжик, З. И. Ремнева, С. И. Бельская, В. В. Псарева. Минск: Ураджай, 1976. 224 с.

78. Дорожжик, Н. А. Возможность использования томатов отечественной и зарубежной селекции для создания сортов, устойчивых к кладоспориозу / Н. А. Дорожжик, В. Д. Поликсенова // Генотип и среда в селекции тепличных томатов. Л., 1978. С. 165—168.

79. Дорожжик, Н. А. Оценка томатов на устойчивость к бурой пятнистости листьев / Н. А. Дорожжик, В. Д. Поликсенова // Картофель и овощи. 1976. № 7. С. 25—26.

80. Дорофеев, В. Ф. Удельный вес томатов в посевах овощных культур СССР / В. Ф. Дорофеев, С. И. Барош // Тр. по прикл. бот., ген. и селекции. 1986. Т. 101. С. 44.

81. Дьяков, Ю. Т. Общая и молекулярная фитопатология / Ю. Т. Дьяков, О. Л. Озерецковская, В. Г. Джавахия, С. Ф. Багирова. М., 2001. 301 с.

82. Дьяков, Ю. Т. Популяционная биология фитопатогенных грибов / Ю. Т. Дьяков. М., 1998. 382 с.

83. Дьяков, Ю. Т. Эволюция популяций Phytophthora infestans в России / Ю. Т. Дьяков // Грибы в природных и антропогенных экосистемах: тр. междунар. конф., посвященной 100-летию начала работы А. С. Бондарцева в ботаническом институте им. В. Л. Комарова РАН (24—28 апр. 2005 г.). Т. 1. СПб., 2005. С. 174—178.

84. Елагина, В. Я. Лунный календарь земледельца на 2003 год / В. Я. Елагина. М., 2002. 32 с.

85. Ермакова, П. Д. Почвенные грибы и обыкновенная корневая гниль колосковых злаковых / П. Д. Ермакова. Алма-Ата, 1988. 144 с.

86. Еромин, В. К. Иммунофит: стимулятор и средство защиты растений / В. К. Еромин // Защита и карантин растений. 1997. № 9. С. 10—11.

87. Жученко, А. А. Генетика томатов / А. А. Жученко. Кишинев, 1973. С. 8—11.

88. Жученко, А. А. Дикie виды и полукультурные разновидности томатов и использование их в селекции / А. А. Жученко [и др.]. Кишинев, 1974. 139 с.

89. Жученко, А. А. Комплексная оценка генофонда рода Lycopersicon Tompt. в условиях орошаемого земледелия Молдавии / А. А. Жученко [и др.]. Кишинев. 1973. 308 с.

90. Жученко, А. А. Эколого-генетические основы адаптивной системы селекции растений / А. А. Жученко // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке. Междунар. науч.-практ. конф. М., 2000. Т. I. С. 55—84.

91. Защита растений от болезней в теплицах (справочник) / под ред. А. К. Ахатова. М., 2002. 464 с.

92. Зинченко, В. А. Фунгициды системного действия против пероноспоровых грибов. 1. Производные фениламида / В. А. Зинченко, Е. И. Андреева // Агро XXI. 2000. № 9. С. 10—11.

93. Знатнов, Ю. Лунный календарь земледельческих работ / Ю. Знатнов. М., 2002. 64 с.

94. Иванюк, В. Г. Болезни и вредители овощных культур / В. Г. Иванюк, Н. Н. Колядко, М. К. Комарова, О. Т. Новикова; под ред. акад. В. Ф. Самерсова. Минск, 1994. С. 205—233.

95. Иванюк, В. Г. Защита картофеля от вредителей, болезней и сорняков / В. Г. Иванюк, С. А. Банадысев, Г. К. Журомский. Минск, 2005. 695 с.

96. Игнатова, С. И. Роль наследственного потенциала гибридов в защите томатов закрытого грунта / С. И. Игнатова // Интегрированная защита растений в тепличных комбинатах Российской Федерации: сб. докл. I Всерос. семинара специалистов защиты растений 10—12 июля 2001 г. М., 2001. С. 25—29.

97. Игнатова, С. И. Селекция гетерозисных гибридов первого поколения тепличного томата с групповой устойчивостью к болезням: автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук / С. И. Игнатова. Л., 1989. 38 с.

98. Ильинская, Л. И. Биохимические аспекты индуцированной устойчивости и восприимчивости растений / Л. И. Ильинская, Н. И. Васюкова, О. А. Озерецковская // Итоги науки и техники ВИНТИ АН СССР. М., 1991. Т. 7. 196 с.

99. Казеко, В. Г. Эффективность овощеводства защищенного грунта / В. Г. Казеко. Минск, 1990. 48 с.
100. Калмикова, Н. А. Эффективность применения биостимуляторов роста в овощеводстве защищенного грунта / Н. А. Калмикова // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: материалы III междунар. науч. конф., г. Минск, 8—10 окт. 2003 г. Минск, 2003. С. 51—52.
101. Каталог пестицидов, разрешенных для применения в Республике Беларусь на 2000—2010 годы. Минск, 2000. С. 92—103; 181—201.
102. Кизилов, Е. В. Динамика активности изоферментного состава пероксидазы и полифенолоксидазы листьев огурца при поражении пероноспорозом / Е. В. Кизилов // Современные проблемы микологии, альгологии и фитопатологии: сб. тр. междунар. конф., посвященной 80-летию кафедры микологии и альгологии МГУ и 90-летию со дня рождения М. В. Горленко (Москва, апрель, 1998 г.). М., 1998. С. 50—51.
103. Кирик, Н. М. Морфологические и биологические особенности возбудителей фузариозных корневых гнили и увядания / Н. М. Кирик, М. И. Стеблов, И. А. Элланская // Сельскохозяйственная биология. 1978. Т. 9. № 5. С. 689—694.
104. Комарова, Э. П. Новые методологические подходы к изучению пероксидазы / Э. П. Комарова, Л. А. Корытко // Первая Всерос. конф. по иммунитету растений к болезням и вредителям. Науч. материалы. СПб., 2002. С. 34—35.
105. Комарова, Э. П. Фенолоксилирующие ферменты и хинонредуктаза в растениях ржи, устойчивых к ржавчине / Э. П. Комарова, Л. А. Давидович // Проблемы экспериментальной ботаники. Минск, 1997. С. 235—245.
106. Коновалов, Ю. Б. Селекция растений на устойчивость к болезням и вредителям / Ю. Б. Коновалов. М., 1999. 135 с. С. 11—13.
107. Король, В. Г. Новое в овощеводстве защищенного грунта / В. Г. Король // Гавриш. 2005. № 6. С. 4—8.
108. Кочиева, Е. З. Идентификация меж- и внутривидового полиморфизма у томатов / Е. З. Кочиева, Т. П. Супрунова // Генетика. 1999. Т. 35. С. 1194—1197.
109. Крангауз, Р. А. К систематике грибов рода *Cladosporium* / Р. А. Крангауз // Тр. Всесоюз. науч.-исслед. ин-та защиты растений. Л., 1970. Вып. 29. Ч. I. С. 14—26.
110. Круашвили, Г. Д. Изучение особенностей развития болезней овощных культур в защищенном грунте и обоснование мер борьбы с ними в Абхазской АССР: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Г. Д. Круашвили. Тбилиси, 1964. 20 с.
111. Крючкова, Л. О. Збудники корневих гнилей / Л. О. Крючкова // Захист рослин. 1998. № 5. С. 9—10.
112. Кульнев, А. И. Многоцелевые стимуляторы защитных реакций, роста и развития растений / А. И. Кульнев, Е. А. Соколова // Пушино, 1997. 98 с.
113. Куниченко, Н. А. Возможные направления и перспективы развития исследований в области иммунитета растений в Приднестровье / Н. А. Куниченко, Н. И. Шульман, Л. Н. Соколова // Овощебахчевые культуры и картофель: докл. междунар. науч.-произв. конф. «Достижения и перспективы развития овощеводства, бахчеводства и картофелеводства на рубеже веков». Тирасполь, 2005. С. 39—46.
114. Курченко, I. M. Варіабільність конідіального спороношення ізолятів *Fusarium oxysporum* (Schlecht.) Snyd. et Hans из разных экотопов / I. M. Курченко, I. O. Елланська, O. B. Соколова // Укр. ботан. журн., 1996. Т. 53. № 3. С. 207—214.
115. Лазурьевский, В. Г. Строение и биологическая активность стероидных гликозидов ряда спиростана и фуростана / В. Г. Лазурьевский [и др.]. Кишинев, 1987. 234 с.

116. Ламан, Н. А. Регуляторы роста и развития растений: достижения и перспективы / Н. А. Ламан // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: материалы IV Междунар. науч. конф., г. Минск, 26—28 окт. 2005 г. Минск, 2005. С. 1—2.
117. Ланецкий, В. П. Действие света на фитопатогенные организмы и восприимчивость растений к заболеваниям / В. П. Ланецкий. М., 1974. 70 с.
118. Лахматова, И. Т. Индукция устойчивости растений к вирусам биологически активными веществами (иммунизация) / И. Т. Лахматова // Сельскохозяйственная биология. 1992. № 3. С. 13—21.
119. Лахматова, И. Т. Стероидные гликозиды как индукторы устойчивости растений к вирусной инфекции / И. Т. Лахматова [и др.] // Индуцированная устойчивость сельскохозяйственных культур к фитопатогенам: тез. докл. Ростов н/Д, 1989. С. 12—13.
120. Левкина, Л. М. О некоторых новых данных по морфологии, физиологии и биохимии грибов из р. *Cladosporium* LK. et Fr. / Л. М. Левкина // Микология и фитопатология. 1968 а. Т. 2. Вып. 2. С. 97—106.
121. Левкина, Л. М. Расовый состав *Cladosporium fulvum* Cke. в некоторых районах Советского Союза / Л. М. Левкина // Бюл. науки. 1968 б. № 5. С. 126—133.
122. Лигун, А. М. Сила роста проростков и продуктивность посевов при обработке биологически активными веществами / А. М. Лигун // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке. Междунар. науч.-практ. конф. М., 2000. Т. II. С. 29—33.
123. Лупашку, Г. А. Изучение регуляторной функции некоторых биологически активных веществ на растениях томата / Г. А. Лупашку, А. И. Ганя, П. К. Кинтя // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке. Междунар. науч.-практ. конф. М., 2000. Т. II. С. 44—45.
124. Лупашку, Г. А. Экологические аспекты патогенеза фузариоза тритикале в Молдавии / Г. А. Лупашку, П. И. Буюкли // Микология и фитопатология. 1997. Т. 31. № 3. С. 74—78.
125. Лутов, Л. А. Генетика развития растений / Л. А. Лутов [и др.]. М., 2000. 215 с.
126. Лях, В. А. Гаметофитный отбор как метод селекции растений / В. А. Лях // Современные методы и подходы в селекции растений. Кишинев, 1991. С. 14—21.
127. Маглакелидзе, А. И. Бурая пятнистость листьев томата в открытом грунте / А. И. Маглакелидзе // Картофель и овощи. 1979. № 8. С. 40.
128. Мазин, В. В. Использование патогена *Fusarium oxysporum* в клеточной селекции клевера на повышенную устойчивость к болезням / В. В. Мазин, И. К. Кирьян, Л. А. Ключникова // Методы комплекс. оценки продуктив. и устойчивости с.-х. раст.: тез. науч.-метод. совещ., пос. Немчиновка, Моск. обл., 15—17 нояб. 1994 г. / Секц. биотехнол., физиол. и биохимии с.-х. раст. отд-ния растениевод. и селекции Россельхозакадемии. М., 1994. С. 34.
129. Максимов, В. И. Фитоактивные хитиновые соединения / В. И. Максимов, С. Л. Родоман, В. Г. Лунцевич // Прикл. биохим. и микробиол., 1997. Т. 33. № 4. С. 355—362.
130. Максимов, И. В. Поиск сайтов взаимодействия с хитином у растительной пероксидазы и их роль в формировании устойчивости к фитопатогенам / И. В. Максимов, И. Э. Ахметова, Р. М. Хайруллин, Е. А. Черепанова // Молекулярные механизмы генетических процессов и биотехнология. Москва, 18—21 нояб. 2001 г. Минск, 22—24 нояб. 2001 г. Минск, 2001. С. 106—107.
131. Малеванная, Н. Н. Ростстимулирующая и иммуномодулирующая активность природного комплекса гидроксикоричных кислот (препарат ширкон) / Н. Н. Малеванная // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: материалы IV Междунар. конф., г. Минск, 26—28 окт. 2005 г. Минск, 2005. С. 141.

132. Маслова, А. А. Влияние некоторых регуляторов роста на устойчивость к болезням и продуктивность овощных культур / А. А. Маслова, А. А. Ушаков // Фитосанитарное оздоровление экосистем. Второй всерос. съезд по защите растений. СПб., 5—10 дек. 2005 г. Материалы съезда. Т. П. СПб., 2005. С. 553—555.

133. Матевосян, Г. Л. Современные тенденции в применении регуляторов роста при выращивании томата (обзор) / Г. Л. Матевосян, А. К. Езаов // Агрохимия. 2001. № 3. С. 95—111.

134. Мащенко, Н. Е. Использование 6-0-сульфата капсикозида для получения гибридных семян томата / Н. Е. Мащенко, П. К. Кинтя, Н. И. Бочарникова // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке. Междунар. науч.-практ. конф. М., 2000. Т. II. С. 74—75.

135. Мелиян, Л. Г. Действие токсичных метаболитов *Alternaria solani* на прорастание пыльцы и семян томатов / Л. Г. Мелиян, Н. Н. Балашова, О. Б. Дараков // Влияние фитопатогенов на репродуктивную систему растений-хозяев. Кишинев, 1989. С. 60—65.

136. Мелиян, Л. Г. Метод пыльцевой селекции растений на устойчивость к фитопатогенам (на примере томата) / Л. Г. Мелиян, Н. Н. Балашова // Сельскохозяйств. биол. 1994. № 1. С. 121—129.

137. Мельникова, Е. В. Peroксидаза как показатель устойчивости к облигатным и факультативным патогенам / Е. В. Мельникова, Л. А. Корытько // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: материалы IV Междунар. науч. конф., г. Минск, 26—28 окт. 2005 г. Минск, 2005. С. 151.

138. Метлицкий, Л. В. Фитоалексины / Л. В. Метлицкий, О. Л. Озерецковская. М., 1985. 125 с.

139. Методические указания по селекции и семеноводству овощных культур, возделываемых в защищенном грунте (томаты, переп.) / под ред. акад. А. В. Алпатьева. М., 1976. 84 с.

140. Методические указания по селекции сортов и гибридов томатов для открытого и защищенного грунта / под ред. акад. А. В. Алпатьева. М., 1986. 75 с.

141. Методы оценки картофеля, овощных и плодовых культур на устойчивость к болезням. Минск, 1987. С. 57—62.

142. Методы повышения устойчивости сельскохозяйственных культур к болезням / Н. А. Дорожкин [и др.]. Минск, 1982. С. 139—151.

143. Мишин, Л. А. Селекция томата, перца и баклажана для необогреваемых теплиц Беларуси / Л. А. Мишин, Н. А. Юбко // Овощеводство на рубеже третьего тысячелетия: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию со дня организации Белорус. науч.-исслед. ин-та овощеводства. 6—7 июля 2000 г. Минск, 2000. С. 68—71.

144. Морозов, Ю. М. Цитологические аспекты взаимоотношения растений и фитопатогенных грибов / Ю. М. Морозов // Микология и фитопатология. 1992. Т. 26. № 1. С. 67—73.

145. Мошков, Б. С. Выращивание растений при искусственном освещении / Б. С. Мошков. Л., 1966. 250 с.

146. Мурашева В. Н. Влияние токсических свойств *Fusarium oxysporum* var. *orthoceras* (Appel et WR.) Bilai на выживаемость его в почве и патогенность / В. Н. Мурашева // Микология и фитопатология. 1995. Т. 29. Вып. 4. С. 53—58.

147. Мюллер, Э. Микология / Э. Мюллер, В. Лёффлер. М., 1995. 343 с.

148. Наумов, Н. А. Болезни сельскохозяйственных растений / Н. А. Наумов. Л., 1934. С. 73—78.

149. Нгуен Хонг Минь. Селекция in vitro на устойчивость к *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* у томатов: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.00.15 / Нгуен Хонг Минь. Ин-т генетики и цитологии. Минск, 1991. 21 с.

150. Недведь, Е. Л. Некоторые механизмы взаимодействия растений ячменя и возбудителя сетчатой пятнистости / Е. Л. Недведь, Е. В. Мельникова, Л. А. Корытько // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: материалы III Междунар. конф., г. Минск, 8—10 окт. 2003 г. Минск, 2003. С. 221.

151. Никуленко, Т. Ф. Токсины фитопатогенных грибов и их роль в развитии болезней растений / Т. Ф. Никуленко, Д. И. Чканников // Обзорная информация. М., 1987. 53 с.

152. Новожилов, К. В. Химический метод в фитосанитарном оздоровлении растениеводства / К. В. Новожилов [и др.] // Фитосанитарное оздоровление экосистем. Второй всерос. съезд по защите растений. СПб., 5—10 дек. 2005 г. Материалы съезда. Т. II. СПб., 2005. С. 245—248.

153. Носевич, Л. И. Развитие научного овощеводства в Беларуси / Л. И. Носевич, А. А. Аутко, Н. П. Купреенко // Овощеводство на рубеже третьего тысячелетия: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию со дня организации Белорус. науч.-исслед. ин-та овощеводства. 6—7 июля 2000 г. Минск, 2000. С. 7—24.

154. Нужнова, Т. И. Влияние микроэлементов на урожайность и устойчивость томатов к бурой пятнистости в условиях защищенного грунта / Т. И. Нужнова // Сб. работ / Ин-т прикл. зоологии и фитопатологии. 1956. Вып. 4. С. 195—203.

155. Озерецковская, О. Л. Биохимические аспекты индуцированной устойчивости и восприимчивости растений / О. Л. Озерецковская, Н. И. Васюкова, Л. И. Ильинская // Итоги науки и техники. Сер. Защита растений. Т. 7. М., 1991. 195 с.

156. Павлюшин, В. А. Карты распространения и вредоносности сорных растений, вредителей и болезней культурных растений как важнейшая часть компьютерного сельскохозяйственного атласа России и сопредельных стран / В. А. Павлюшин [и др.] // Фитосанитарное оздоровление экосистем. Второй всерос. съезд по защите растений. СПб., 5—10 дек. 2005 г. Материалы съезда. Т. I. СПб., 2005. С. 70—71.

157. Парфенов, В. И. Координация исследований в области изучения фито- и микобиоты / В. И. Парфенов, С. А. Дмитриева // Актуальные проблемы изучения фито- и микобиоты: сб. статей Междунар. науч.-практ. конф. 25—27 окт. 2004 г., Минск. Минск, 2004. С. 8—11.

158. Пегг, Д. Ф. Роль неспецифических токсинов и гормональных изменений в интенсивности развития болезни / Д. Ф. Пегг // Борьба с болезнями растений: устойчивость и восприимчивость. М., 1984. С. 20—37.

159. Пересыпкин, В. Ф. Сельскохозяйственная фитопатология / В. Ф. Пересыпкин. М., 1989. С. 340.

160. Пивоваров, В. Ф. Пасленовые культуры: томат, перец, баклажан, физалис / В. Ф. Пивоваров, М. И. Мамедов, Н. И. Бочарникова. М., 1998. С. 5—9.

161. Пивоваров, В. Ф. Экологическая селекция томата / В. Ф. Пивоваров, М. Х. Арамов. М., 1996. 232 с.

162. Пискун, С. Г. Влияние токсичных метаболитов *Fusarium oxysporum* f. *lycopersici* Schl. на прорастание семян и пыльцы томатов / С. Г. Пискун [и др.] // Вестн. НАН Беларуси. Сер. биол. наук. 1998. № 1. С. 51—54.

163. Пискун, С. Г. Внутривидовая дифференциация возбудителя фузариозного увядания томатов / С. Г. Пискун, В. Д. Поликсенова, В. С. Анохина // Вестн. Белорус. ун-та. Сер. 2. 2002. № 3. С. 36—41.

164. Пискун, С. Г. Методические приемы оценки фузариозоустойчивости томата / С. Г. Пискун, В. Д. Поликсенова, В. С. Анохина, М. К. Тимошенко // VII съезд Бело-

- рус. общества генетиков и селекционеров: тез. докл., Горки, 16—19 июля 1997 г. / Отд. биол. наук НАН Беларуси. Белорус. общество генетиков и селекционеров. Ин-т генетики и цитологии НАН Беларуси. БСХА. Компания Соя-Север. Минск, 1997. С. 158—159.
165. Пискун, С. Г. Полиморфизм возбудителя фузариозного увядания и разработка метода выделения устойчивых к патогену форм томата: автореф. дис. ... канд. биол. наук / С. Г. Пискун. Минск, 2003. 21 с.
166. Пискун, С. Г. Фитотоксическая активность возбудителя фузариозного увядания томата / С. Г. Пискун, В. Д. Поликсенова, В. С. Анохина // Вестн. Белорус. ун-та. Сер. 2. 2003. № 2. С. 87—89.
167. Пискун, С. Г. Экспериментальное обоснование оценки фузариозоустойчивости томата по мужскому гаметофиту / С. Г. Пискун // Генетика и селекция на рубеже XXI века. Минск, 1999. С. 59—62.
168. Планк Ван дер, Я. Е. Устойчивость растений к болезням / Я. Е. Планк Ван дер. М., 1972. 285 с.
169. Плоды и овощи в питании человека / под общ. ред. Д. К. Шапира. Минск, 1983. С. 142—145.
170. Поликсенова, В. Д. Биологические особенности возбудителя бурой пятнистости листьев томатов (*Cladosporium fulvum* Ске) в связи с разработкой мер борьбы с болезнью в Белоруссии: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук / В. Д. Поликсенова. Минская обл., п. Самохваловичи, 1979. 23 с.
171. Поликсенова, В. Д. Биоразнообразие в патосистеме «*Lycopersicon* (Tourn.) Mill. — *Cladosporium fulvum* Ске.» / В. Д. Поликсенова // Достижения современной биологии и биологическое образование: тр. 2-й Междунар. науч.-практ. конф. 29—30 нояб. 2002 г. Минск, 2002. С. 105—109.
172. Поликсенова, В. Д. Влияние комплекса биологически активных веществ на семенную продуктивность и качество семян томата при семеноводстве с использованием пленочных теплиц / В. Д. Поликсенова // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке. Междунар. науч.-практ. конф. (24—27 июля 2000 г.). М., 2000. Т. II. С. 140—141.
173. Поликсенова, В. Д. Влияние обработки продуктами метаболизма грибов на болезнеустойчивость растений томата / В. Д. Поликсенова, С. Г. Сидорова // Грибы и водоросли в биоценозах — 2006: материалы междунар. конф., посвященной 75-летию биол. ф-та МГУ им. М. В. Ломоносова. М., 2006. С. 122.
174. Поликсенова, В. Д. Влияние ряда регуляторов роста на болезнеустойчивость и продуктивность томатов / В. Д. Поликсенова, М. С. Жукова, О. В. Валько // Эколого-экономические основы усовершенствования интегрированных систем защиты растений от вредителей, болезней и сорняков: тез. докл. науч.-произв. конф. Ч. 2. Минск, 1996. С. 34—35.
175. Поликсенова, В. Д. Влияние стероидного гликозида капсикозида на болезнеустойчивость и продуктивность томата в пленочных сооружениях / В. Д. Поликсенова, Г. Ф. Кострома, Н. В. Баранок // Овощеводство. Вып. 8. Минск, 1991. С. 86—89.
176. Поликсенова, В. Д. Внутривидовая структура *Cladosporium fulvum* Ске. в Республике Беларусь и условия ее формирования / В. Д. Поликсенова // Современная микология в России. Первый съезд микологов России. Тез. докл. М., 2002. С. 36—37.
177. Поликсенова, В. Д. Внутривидовой полиморфизм гифомицетов, паразитирующих на *Lycopersicon esculentum* Mill. и его использование при оценке болезнеустойчивости / В. Д. Поликсенова, С. Г. Пискун // Современные проблемы микологии, альгологии и фитопатологии: сб. трудов междунар. конф., посвященной 80-летию кафедры

микологии и альгологии МГУ и 90-летию со дня рождения М. В. Горленко (Москва, апрель, 1998 г.). М., 1998. С. 97—98.

178. Поликсенова, В. Д. Возможности химической иммунизации в повышении болезнеустойчивости и продуктивности томатов / В. Д. Поликсенова // Sodininkyste ir Darzininkyste. 1999. 18 (3). Р. 347—355.

179. Поликсенова, В. Д. Идентификация внутривидового полиморфизма гриба *Cladosporium fulvum* Cooke по признаку вирулентности / В. Д. Поликсенова, З. Е. Грушецкая // Вестн. Белорус. ун-та. Сер. 2. 2004. № 3. С. 44—48.

180. Поликсенова, В. Д. Изменения в составе болезней томатов в защищенном грунте Белоруссии / В. Д. Поликсенова // Защита растений в республиках Прибалтики и Белоруссии: тез. докл. науч.-произв. конф. (25—26 сент. 1985 г.). Ч. II. Таллин, 1985. С. 86—87.

181. Поликсенова, В. Д. Изменчивость популяции *Cladosporium fulvum* Ске. на томатах и использование ее в селекции устойчивых сортов / В. Д. Поликсенова // Изменчивость фитопатогенных микроорганизмов. М., 1983. С. 199—203.

182. Поликсенова, В. Д. Использование врожденной и индуцированной устойчивости для борьбы с ВТМ тепличных томатов / В. Д. Поликсенова // Биологический метод защиты растений: тез. докл. науч.-произв. конф. (г. Минск, 18—19 апр. 1990 г.). Минск, 1990. С. 251—252.

183. Поликсенова, В. Д. Исследования по иммунитету томата и огурца в связи с селекцией на устойчивость к болезням / В. Д. Поликсенова, В. Л. Налобова // Проблемы фитопатологии в Республике Беларусь: тез. докл. науч. конф. 3 апр. 1996 г. Минск, 1996. С. 43.

184. Поликсенова, В. Д. Качественные изменения в составе болезней томатов защищенного грунта / В. Д. Поликсенова // Овощеводство. 1987. Вып. 7. С. 16—18.

185. Поликсенова, В. Д. Комплекс методов оценки томата при селекции на болезнеустойчивость / В. Д. Поликсенова // Овощеводство на рубеже третьего тысячелетия: материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию со дня организации Белорус. науч.-исслед. ин-та овощеводства. 6—7 мая 2000 г. Минск, 2000. С. 165—169.

186. Поликсенова, В. Д. Комплексная оценка томата на устойчивость к кладоспориозу и ВТМ / В. Д. Поликсенова, И. М. Войтехович // Овощеводство. 1998. Вып. 10. С. 64—66.

187. Поликсенова, В. Д. Методика оценки и отбора томатов, устойчивых к комплексу патогенов / В. Д. Поликсенова, И. М. Войтехович // Проблемы и перспективы развития овощеводства в Республике Беларусь: тез. докл. науч.-практ. конф. (14 нояб. 1996 г.). Минск, 1996. С. 55.

188. Поликсенова, В. Д. Многолетняя динамика микозов культуры томата в защищенном грунте Беларуси. Ч. 1: Кладоспориоз / В. Д. Поликсенова // Вестн. БГУ. Сер. 2. 2003. № 2. С. 15—19.

189. Поликсенова, В. Д. Многолетняя динамика микозов культуры томата в защищенном грунте Беларуси. Ч. 2: Фузариоз. Ботритиоз / В. Д. Поликсенова // Вестн. БГУ. Сер. 2. 2004. № 1. С. 59—64.

190. Поликсенова, В. Д. Многолетняя динамика рас гриба *Cladosporium fulvum* Ске (syn. *Fulvia fulva* (Ске.) Cigruli), паразитирующего на культуре томата в Беларуси / В. Д. Поликсенова // Актуальные проблемы изучения фито- и микобиоты: сб. статей Междунар. науч.-практ. конф. 25—27 окт. 2004 г., Минск. Минск, 2004. С. 180—182.

191. Поликсенова, В. Д. Особенности распространения, патогенеза и биологии возбудителя трахеомикозного увядания томата / В. Д. Поликсенова // Вестн. Белорус. ун-та. Сер. 2. 1996. № 2. С. 33—36.

192. Поликсенова, В. Д. Повышение устойчивости томатов к вирусным болезням / В. Д. Поликсенова // Актуальные проблемы фитовирусологии и защиты растений: материалы науч. конф. Минск, 1997. С. 38—39.
193. Поликсенова, В. Д. Пути сохранения устойчивости к кладоспориозу в связи с динамикой рас возбудителя болезни / В. Д. Поликсенова // Internationale Wissenschaftliche Tagung der Probleme der Resistenz von Pflanzen gegen Viren, bakterielle pilzliche Krankheitsereger sowie tierische Schaderreger, 1982. V. 1, bis 6. — November 1982. S. 85.
194. Поликсенова, В. Д. Расовый состав *Cladosporium fulvum* Sck в Белоруссии / В. Д. Поликсенова // Материалы респ. конф. по защите растений. Минск, 1975. С. 28—29.
195. Поликсенова, В. Д. Расы *Cladosporium fulvum* Cooke на универсально восприимчивых генотипах томата / В. Д. Поликсенова // Грибы и водоросли в биоценозах — 2006: материалы междунар. конф., посвященной 75-летию биолог. ф-та МГУ им. М. В. Ломоносова. М., 2006. С. 121.
196. Поликсенова, В. Д. Ретроспективный обзор болезней томата в Беларуси и перспективы развития фитопатологической ситуации / В. Д. Поликсенова // Защита растений на рубеже XXI века: материалы науч.-практ. конф., посвященной 30-летию БелНИИЗР (Минск — Прилуки, 19—21 февр. 2001 г.). Минск, 2001. С. 225—228.
197. Поликсенова, В. Д. Роль микроэлементов и системных фунгицидов в повышении болезнеустойчивости томата / В. Д. Поликсенова, А. С. Шуканов // Актуальные проблемы социальных, гуманитарных и естественных наук. Минск, 1996. Т. 1. С. 250—252.
198. Поликсенова, В. Д. Таксономическое разнообразие высших растений и фитопатогенных грибов центральной части Минской возвышенности / В. Д. Поликсенова [и др.] // Вестн. БГУ. Сер. 2. 2006. № 3.
199. Поликсенова, В. Д. Фузариозное увядание томатов / В. Д. Поликсенова // Защита растений. 1987. № 6. С. 51—52.
200. Поликсенова, В. Д. Эффективность действия генов устойчивости томатов к кладоспориозу, фузариозу и ВТМ с учетом внутривидового разнообразия патогенов / В. Д. Поликсенова // Стратегии и новые методы в селекции и семеноводстве сельскохозяйственных культур.: тез. докл. междунар. конф. (Жодио, 25—27 янв. 1994 г.). Минск, 1994. С. 95.
201. Половинко, Г. П. Накопление фузариевой кислоты различными видами грибов рода *Fusarium* и их фитотоксические свойства / Г. П. Половинко // Микробиол. журн., 1979. Т. 41. № 5. С. 504—508.
202. Поляков, И. М. Химическая иммунизация растений / И. М. Поляков // Защита растений. 1975. № 8. С. 39—40.
203. Полякова, Л. А. Фитотоксичность *Phomopsis viticola* (Sacc.) Sacc. — возбудителя черной пятнистости виноградной лозы / Л. А. Полякова // Микология и фитопатология. 1992. Т. 26. Вып. 4. С. 29—298.
204. Пономаренко, С. П. Регуляторы роста растений — аграрному сектору экономики / С. П. Пономаренко, Г. С. Боровикова // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: тез. докл. II Междунар. конф. Минск, 2001. С. 165—166.
205. Попель, Р. Г. Влияние микроэлементов и антибиотиков на повышение устойчивости к фитофторе и урожай томатов / Р. Г. Попель // Защита растений от вредителей, болезней и сорняков: материалы V Прибалт. конф. по защите растений. Вильнюс, 1965. С. 111—112.
206. Попкова, К. В. Общая фитопатология / К. В. Попкова. М., 2005. С. 72—74; 205—207.

207. Прищеп, И. А. Совершенствование системы мероприятий по защите овощных культур от вредителей и болезней в Республике Беларусь / И. А. Прищеп // Фитосанитарное оздоровление экосистем. Второй всерос. съезд по защите растений. СПб., 5—10 дек. 2005 г. Материалы съезда. Т. II. СПб., 2005. С. 553—555.
208. Пролетова, Н. В. Клеточная селекция с использованием культуры пыльников как один из методов повышения устойчивости растений льна-долгунца к фузариозному увяданию / Н. В. Пролетова // Первая Всерос. конф. по иммунитету растений к болезням и вредителям: науч. материалы. СПб., 2002. С. 119—120.
209. Простакова, Ж. Г. Реакция пыльцы на токсин как тест-система оценки устойчивости сои к фузариозу / Ж. Г. Простакова, А. И. Бронштейн, Н. Н. Балапова // Сельскохозяйственная биология. 1993. № 3. С. 32—37.
210. Простакова, Ж. Г. Эффективность отбора фузариозоустойчивых форм сои по реакции пыльцы на токсин возбудителя / Ж. Г. Простакова, А. И. Бронштейн // Науч.-техн. бюлл. ВНИИ растениеводства. 1992. № 220. С. 34—38.
211. Псарева, В. В. Фитопатологические основы оценки и отбора томатов при селекции на фитофтороустойчивость: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук / В. В. Псарева. Минский р-н, п. Самохваловичи, 1980. 25 с.
212. Пугачева, Т. И. Сравнительное изучение популяций возбудителя фузариозов томатов по морфо-культуральным признакам / Т. И. Пугачева // Тр. по прикл. бот., ген. и селекции. 1984. Т. 88. С. 65—68.
213. Рудь, В. П. Современное развитие овощеводства в Харьковской области / В. П. Рудь // Эффективное овощеводство в современных условиях: материалы конф., посвященной 80-летию РУП «Институт овощеводства НАН Беларуси». Минск, 2005. С. 11—16.
214. Рябчинская, Т. А. Иммунизация яблони: проблемы и перспективы нового направления защиты культуры от фитопатогенов / Т. А. Рябчинская, Г. Л. Харченко // Фитосанитарное оздоровление экосистем. Второй всерос. съезд по защите растений. СПб., 5—10 дек. 2005 г. Материалы съезда. Т. II. СПб., 2005. С. 337—339.
215. Садыкин, А. В. Селекция нематодоустойчивых сортов томата / А. В. Садыкин. Кишинев, 1990. 126 с. С. 3—4.
216. Садыкина, Е. И. Генетические источники устойчивости томатов к кладоспориозу / Е. И. Садыкина // Генетика иммунитета и селекция сельскохозяйственных растений на устойчивость в Молдавии. Кишинев, 1984. С. 199—204.
217. Самохвалов, А. Н. Селекция овощных культур на устойчивость к болезням / А. Н. Самохвалов // Междунар. симпозиум по селекции и семеноводству овощных культур. М., 1999. С. 279—280.
218. Сидорова, С. Г. Характеристика возбудителя фузариозного увядания томата по фитотоксической активности / С. Г. Сидорова, В. Д. Поликсенова, В. С. Анохина // Грибы в природных и антропогенных экосистемах: тр. междунар. конф., посвященной 100-летию начала работы А. С. Бондарцева в бот. ин-те им. В. Л. Комарова РАН (Санкт-Петербург, 24—28 апр. 2005 г.). Т. 2. СПб., 2005. С. 192—196.
219. Сидорова, С. Ф. Вертициллезное и фузариозное увядание однолетних сельскохозяйственных культур / С. Ф. Сидорова. М., 1983. 157 с.
220. Симон, А. М. Иммунологический анализ разнообразия генофонда томатов для целей практической селекции в защищенном грунте / А. М. Симон // Тр. по прикл. бот., ген. и селекции. Л., 1979. Т. 64. Вып. 1. С. 55—57.

221. Симон, А. М. Распределение генов вирулентности *Cladosporium fulvum* Ске. на территории СССР / А. М. Симон // Тр. по прикл. бот., ген. и селекции. Л., 1979. Т. 64. Вып. 1. С. 173—174.
222. Складаревская, В. В. Оценка помидоров на устойчивость к бурой пятнистости листьев / В. В. Складаревская, М. Д. Дрокин // Овощеводство и бахчеводство. 1987. № 32. С. 59—60.
223. Складаревская, В. В. Селекция томата на комплексную устойчивость к болезням на Украине / В. В. Складаревская, М. Д. Дрокин, Л. А. Расторгуева // Всесоюз. совещ. по иммунитету растений к болезням и вредителям. Минск, сент. 1991 г. Т. 1. Минск, 1991. С. 112—113.
224. Соколов, М. А. Экологическая защита растений в XXI веке / М. А. Соколов, О. Д. Филиппчук // Агро XXI. 1993. № 3. С. 3—5.
225. Сорочинский, Л. В. Целесообразность использования регуляторов роста в интегрированной защите озимой ржи от вредных организмов / Л. В. Сорочинский, В. А. Шантыр, В. А. Котова, Т. Е. Чиханадских // Защита растений на рубеже XXI века: материалы науч.-практ. конф., посвященной 30-летию БелНИИЗР. Минск, 2001. С. 246—248.
226. Стамова, Л. Нова раса на *Cladosporium fulvum* Cooke в България / Л. Стамова // Градин. 1977. Г. 14. № 6. С. 94—98.
227. Степенова, О. А. Экология аллохтонных и автохтонных вирусов Черного моря / О. А. Степенова // Севастополь. 2004. С. 142—163.
228. Степура, М. Ф. Основные направления развития овощеводства в защищенном грунте / М. Ф. Степура // Овощеводство на рубеже третьего тысячелетия: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию со дня организации Белорус. науч.-исслед. ин-та овощеводства. 6—7 июля 2000 г. Минск, 2000. С. 92—94.
229. Степура, М. Ф. Технология производства томата на органических субстратах в пленочных теплицах / М. Ф. Степура, Т. В. Матюк, Г. Л. Титко, В. М. Гришкевич // Эффективное овощеводство в современных условиях: материалы конф., посвященной 80-летию РУП «Институт овощеводства НАН Беларуси». Минск, 2005. С. 290—295.
230. Стефанович, А. И. Биологические особенности возбудителя антракноза томатов в условиях Белоруссии и обоснование мер борьбы с ним: автореф. дис. ... канд. биол. наук / А. И. Стефанович. Минск, 1970. 21 с.
231. Танков, Д. Проследяване разпространението на микроскопични гъбички и техните токсични метаболити в пшеница и паревица предназначени за фуражни цели / Д. Танков, А. Вълчева // Животновъд. науки. 1997. Т. 34. № 5—6. С. 137—140.
232. Тарр, С. Основы патологии растений / С. Тарр. М., 1975. С. 298.
233. Тарчевский, И. А. Молекулярные аспекты фитоиммунитета / И. А. Тарчевский, В. М. Чернов // Микология и фитопатология. 2000. Вып. 34. № 3. С. 1—7.
234. Тарчевский, И. А. Элиситор-индуцируемые сигнальные системы и их взаимодействие / И. А. Тарчевский // Физиология растений. 2000. Т. 47. № 2. С. 321—323.
235. Терешонкова, Т. А. Мучнистая роса томата *Oidium lycopersicum* Cooke et Massee: идентификация возбудителя, методы оценки и отбора устойчивых генотипов, создание исходного материала автореф. ... дис. канд. с.-х. наук / Т. А. Терешонкова. М., 2002. 21 с.
236. Терешонкова, Т. А. Селекция гибридов F1 томата типа черри и коктейль с использованием линий от межвидовых скрещиваний / Т. А. Терешонкова, Н. С. Горпикова, С. И. Игнатова // Современное состояние и перспективы развития селекции и семеноводства овощных культур. Междунар. симпозиум (9—12 авг. 2005 г.). Материалы докл., сообщ. Т. 1. М., 2005. С. 148—151.
237. Трескова, В. С. Галловые нематоды и фузариоз томатов / В. С. Трескова // Материалы членов Всесоюз. общества гельминтологов. 1972. Вып. 24. С. 23—44.
238. Трусевич, А. В. «Мягкие» способы защиты растений томата в теплице / А. В. Трусевич // Гавриш. 2003. № 5. С. 14—18.
239. Трусевич, А. В. Препарат для защиты томата от болезней и галловой нематоды в теплице / А. В. Трусевич // Агро XXI. 1999. № 4. С. 10—11.
240. Тучнин, В. Д. Лунный календарь / В. Д. Тучнин. М., 1996. 110 с.
241. Тютерева, С. Л. Индуцированный иммунитет растений к болезням и перспективы его использования / С. Л. Тютерева // Фитосанитарное оздоровление экосистем. Второй всерос. съезд по защите растений. СПб., 5—10 дек. 2005 г. Материалы съезда. Т. II. СПб., 2005. С. 565—567.
242. Тютерева, С. Л. Научные основы индуцированной болезнестойкости растений / С. Л. Тютерева. СПб., 2002. 328 с.
243. Флагерти, Э. Производство томата в Европе / Э. Флагерти // Мир теплиц, 1996. № 1. С. 13.
244. Фоминых, Т. С. Обработка семян томатов и перца БАВ с целью повышения их устойчивости к вирусным заболеваниям / Т. С. Фоминых, Х. А. Халил, В. П. Шосталь // Индуцированная устойчивость сельскохозяйственных культур к фитопатогенам: тез. докл. Ростов н/Д, 1989. С. 15—16.
245. Хохряков, М. К. Определитель болезней сельскохозяйственных культур / М. К. Хохряков, В. И. Потлайчук, А. Я. Семенова, М. А. Элбакян. Л., 1984. С. 121—134.
246. Храпалова, И. А. Томат - *Lycopersicon* (Tourn.) Mill. Генетические коллекции овощных растений. Ч. 3 / Под ред. акад. РАСХН В. А. Драгавцева. СПб., 2001. С. 18—82.
247. Храпалова, И. А. Род *Lycopersicon* (Tourn.) Mill. / И. А. Храпалова // Тр. по прикл. бот., ген. и селекции. СПб., 1999. Т. 157. С. 24—55.
248. Храпалова, И. А. Филогенетические отношения видов рода *Lycopersicon* (Tourn.) Mill. и молекулярные данные RAPD и ISSR-анализов / И. А. Храпалова, Н. Н. Рыжкова, В. А. Пухальский, Е. З. Кочиева // Генетические коллекции овощных растений. Ч. 3 / под ред. акад. РАСХН В. А. Драгавцева. СПб., 2001. С. 244—251.
249. Чулкина, В. А. Агротехнический метод защиты растений: учеб. пособие / В. А. Чулкина, Е. Ю. Торопова, Ю. И. Чулкин, Г. Я. Стецов. М., 2000. 335 с.
250. Шаблин, П. А. Развитие новых биотехнологий и перспективы применения эффективных микроорганизмов в России / П. А. Шаблин // Эффективные микроорганизмы — реальность и перспективы: материалы I Междунар. конф. 1—3 нояб. 2000 г. (г. Воронеж). Воронеж, 2001. С. 5—11.
251. Шакирова, Ф. М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция / Ф. М. Шакирова. Уфа, 2001. 160 с.
252. Швеи, С. А. Повышение качества плодов и урожайности томата с помощью стероидных гликозидов / С. А. Швеи, П. К. Кинтя, Н. Н. Балашова // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке. Междунар. науч.-практ. конф. М., 2000. Т. 2. С. 87.
253. Шевелуха, В. С. Новый этап в развитии теории и практики фитогормональной регуляции растений / В. С. Шевелуха // Тез. Шестой междунар. конф. «Регуляторы роста и развития растений в биотехнологиях». М., 2001. С. 3—6.
254. Шипилова, Н. П. Систематика грибов рода *Fusarium* / Н. П. Шипилова // Новое в систематике и номенклатуре грибов / под ред. Ю. Т. Дьякова, Ю. В. Сергеева. М., 2003. С. 192—217.

255. Шуканов, А. С. Жизнеспособность конидий возбудителя ложной мучнистой росы свеклы / А. С. Шуканов // Ботаника (Исследования). Минск, 1975. Вып. XVII. С. 149—155.
256. ЭМ-технология в растениеводстве / под ред. К. Н. Пакулова. Харьков, 2001. 18 с.
257. Юрина, Т. П. Влияние стрессовых факторов на ферментативную активность растений / Т. П. Юрина, Е. В. Юрина, С. Н. Лекомцева, Е. Ю. Ивашкина // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: материалы III междунар. науч. конф., Минск, 8—10 окт. 2003 г. Минск, 2003. С. 246—247.
258. Юрина, Т. П. Изменение активности пероксидазы растений при патогенезе и под действием системных фунгицидов и растительных экстрактов фунгитоксического действия / Т. П. Юрина, С. Н. Лекомцева, В. А. Караваев, М. К. Солнцев // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: материалы II междунар. науч. конф., Минск, 5—8 дек. 2001 г. Минск, 2001. С. 226—227.
259. Юрина, Т. П. О влиянии системных фунгицидов на ферментативную активность и устойчивость пшеницы к мучнистой росе / Т. П. Юрина, Е. В. Юрина, В. А. Караваев, М. К. Солнцев // Современные проблемы микологии, альгологии и фитопатологии: сб. тр. междунар. конф., посвященной 80-летию кафедры микологии и альгологии МГУ и 90-летию со дня рождения М. В. Горленко (Москва, апрель, 1998 г.). М., 1998. С. 134—135.
260. Ainsworth and Bisby's Dictionary of the fungi. 8-th Edition / Hawksworth D. I., Kirk P. M., Sutton B. C., Pegler P. N. CAB International, 1995. P. 61.
261. Akamatsu, H. AAL — toxin - deficient mutants of *Alternaria alternata* tomato pathotype by restriction enzyme — mediated in tegration / H. Akamatsu, Y. Itoh, M. Kodama et al. // Phytopathol., 1997. V. 87. № 9. P. 967 — 972.
262. Allen, C. M. Changes in plasma and oral mucosal lycopene isomer concentrations in healthy adults consuming standard servings of processed tomato products / C. M. Allen et al. // Nutr. Cancer, 2003. V. 47, № 1. P. 48—56.
263. Ambrico, A. New source of resistance to *Cladosporium fulvum* in *Lycopersicon esculentum* var. *cerasiforme* / A. Ambrico, O. Longo, D. Schiavone, F. Ciccicarese // Journal of Plant Pathology, 2002. V. 84. № 3. P. 2577—1608.
264. Ballio, A. Structure — activity relationships / A. Ballio // Toxins in Plant Disease, e. R.D. Durbin, Acad. Press, N.-Y., 1981. P. 395—442.
265. Barna, B. The influence of sensitivity of tomato plants to culture filtrates of *Fusarium* and to fusaric acid / B. Barna, A.R.T. Sarhan, Z. Kiraly // Physiol. Plant Pathol., 1983. V. 23. № 2. P. 257—263.
266. Barr, R. Variation in the tomato leaf-mold-organism *Cladosporium fulvum* / R. Barr, M. Tomes // Amer. J. Bot., 1961. V. 48. № 5. P. 512—515.
267. Benhamou, T. Induction of systemic resistance to *Pythium damping-off* in cucumber plants by benzothiadiazole: ultrastructure and cytochemistry of the host response / T. Benhamou, R. Belanger // The Plant Journal, 1998. V. 14. P. 13—21.
268. Bond, T. E. T. Infection experiments to *Cladosporium fulvum* Cooke and related species / T. E. T. Bond // Ann. Appl. Biol., 1938, v. 25. P. 277—307.
269. Bonnema, G. Tomato chromosome 1: high resolution genetic and physical mapping of the short arm in an interspecific *Lycopersicon esculentum* x *L. peruvianum* cross / G. Bonnema, et al. // Mol. Genet., 1997. V. 253. P. 455—462.
270. Borrás, H. O. Toxic effect of culture filtrate from *Fusarium subglutinans* the causal agent of fusariosis of pineapple (*Ananas comosus* (L.) Merr. / H. O. Borrás, de M. A. Pires, C. R. Santos et al. // Euphytica, 1998. V. 104, № 2. P. 73—77.
271. Boukema, I. W. Races of *Cladosporium fulvum* Cke. (*Fulvia fulva*) and genes for resistance in the tomato (*Lycopersicon* Mill.) / I. W. Boukema // Genet. and Breed. Tomato. Proc. Meet. EUCARPIA Tomato Work Group, Avignon, May 18—21, 1981. Monfavet, 1981. P. 287—292.
272. Boukema, I. W. Races of *Cladosporium fulvum* Cke. (*Fulvia fulva*) in the Netherlands and resistance genes in the genus *Lycopersicon* Mill. / I. W. Boukema // Генотип и среда в селекции тепличных томатов. Ленинград, 16—20 мая 1978 г. Л., 1978. С. 150—155.
273. Boukema, I. W. Uniform resistance to *Cladosporium fulvum* Cooke in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) / I. W. Boukema, F. Garretsen // Euphytica, 1975. V. 4. № 1. P. 99—104.
274. Braun, U. Phylogeny and taxonomy of *Cladosporium*-like hyphomycetes, including *Davidiella* gen. nov., the teleomorph of *Cladosporium* s. str. / U. Braun, et al. // Mycol. Progr., 2003. V. 2. P. 3—18.
275. Byther, R. S. Use of helminthosporoside to select sugar corn seedlings resistant to eye spot disease / R. S. Byther, G. W. Steiner // Phytopathol., 1972. V. 62, № 4. P. 466—470.
276. Caesar, A. J. Identification, pathogenicity and comparative virulence of *Fusarium* f. spp. associated with diseased *Euphorbia* spp. in Europe / A. J. Caesar, G. Campobasso, G. Terraglini // Biocontr. Sci. and Technol., 1998. V. 8. № 2. P. 313—319.
277. Cirulli, M. Specializzazione fisiologica di *Cladosporium fulvum* Cooke in Italia / M. Cirulli // Phytopathol. Mediterr., 1968. V. 7. № 2/3. P. 116—122.
278. Cohen, Y. Local and systemic protection against *Phytophthora infestans* induced in potato and tomato plants by jasmonic acid and jasmonic methyl ester / Y. Cohen, U. Gisi, T. Niderman // Phytopathol., 1993. V. 83. P. 1054—1062.
279. Curtis, M. The phylogeny of the tomato leaf mould fungus *Cladosporium fulvum* (syn. *Fulvia fulva*) by analysis of rDNA Sequences / M. Curtis, J. Gore, R. Oliver // Curr. Genet., 1994. V. 25, № 4. P. 318—322.
280. Day, P. R. Physiologic specialization of *Cladosporium fulvum* in England and Wales / P. R. Day // Plant pathology, 1954. V. 3. P. 35—39.
281. De Wit, P. J. G. M. Avirulence and resistance genes in the *Cladosporium fulvum* — tomato interaction. / P. J. G. M. De Wit, M. H. A. J. Joosten // Curr. Opinion in Microbiology, 1999, V. 2. P. 368—373.
282. De Wit, P. J. G. M. Pathogen avirulence and plant resistance: a key role for recognition / P. J. G. M. De Wit // Friends Plant Sci., 1997. V. 2. P. 453—458.
283. De Wit, P. J. G. M. The molecular basis of co-evolution between *Cladosporium fulvum* and tomato / P. J. G. M. De Wit et al. // A. van Leeuwenhoek, 2002. V. 81. P. 409—412.
284. Dickinson, M. J. J. Close linkage between the *Cf2/Cf5* and *Mi* resistance loci in tomato / M. J. J. Dickinson, D. A. Jones, J. D. G. Jones // MPMI, 1993. V. 6. P. 341 — 347.
285. Dixon, M. S. The tomato Cf-2 disease resistance locus comprises two functional genes encoding leucine-rich repeat proteins / M. S. Dixon, et al. // Cell, 1996. V. 84. P. 451—459.
286. Dixon, M. S. High-resolution mapping of the physical location of the tomato Cf-2 gene / M. S. Dixon, et al. // MPMI, 1995. V. 8. № 2, P. 200—206.
287. Dixon, M. S. The tomato Cf-5 resistance gene and six homologs show pronounced allelic variation in leucine-rich repeat copy number / M. S. Dixon et al. // The Plant Cell, 1998. V. 10. P. 1915—1925.

288. Dubery, I. A. Specific binding of a *Verticillium dahliae* phytotoxin to protoplasts of cotton. *Gossypium hirsutum* / I. A. Dubery, R. Meyer // *Plant Cell Repts*, 1996. V. 15, № 10. P. 777—780.
289. Engelhardt, G. Metabolism of mycotoxins in plants / G. Engelhardt, M. Ruhland, P. R. Wallnofer // *Adv. Food Sci.*, 1999. V. 21, № 3—4. P. 71—78.
290. FAO (Food and Agriculture Organization of United Nations), <http://chinalist.ru/facts/index/php?p_lang=0> — урожайность томатов в мире
291. Flor, H. H. Current status of the gene-for-gene concept / H. H. Flor // *Ann. Rev. Phytopathol.*, 1971. V. 9. P. 275—296.
292. Gaffney, T. Requirement of salicylic acid for the induction of systemic acquired resistance / T. Gaffney et al. // *Science*, 1993. № 261. P. 754—756.
293. Gaimann, E. Fusaric acid as wilt toxin / E. Gaimann // *Phytopathol.* 1957. V. 47. № 10. P. 342.
294. Garsia-Closas, R. Dietary sources of vitamin C, vitamin E and specific carotenoids in Spain / R. Garsia-Closas et al. // *Br. J. Nutr.*, 2004. V. 91(6). P. 1005—1011.
295. Gengenbach, B. G. Use of phytotoxins in selection of disease mutants in tissue culture / B. G. Gengenbach, H. E. Rines // *Iowa St. J. Res.*, 1986. V. 60. №. P. 449—476.
296. Glaser, J. Masowe wystapienie fusariozy naczynio wej na pomidorze szklarniowymi / J. Glaser // *Ochr. Roslin*, 1979. Vol. 23. № 1. S. 7—9.
297. Guba, E. F. Allergy caused by *Cladosporium fulvum* Cke. / E. F. Guba // *Mycologia*, 1938. V. 30. P. 625—634.
298. Haanstra, J. P. W. Mapping strategy for resistance genes against *Cladosporium fulvum* on the short arm of Chromosome 1 of tomato: *Cf-Ecp5* near the *Hcr* Milky Way cluster. / J. P. W. Haanstra, et al. // *Theor. Appl. Genet.* 2000. № 101. P. 661—668.
299. Habgood, R. M. Designation of physiological races of plant pathogens / R. M. Habgood // *Nature*, 1970. V. 227. № 5264. P. 1268—1269.
300. Hancock, J. G. Nutrient movement in host-pathogen systems / J. G. Hancock, O. C. Huisman // *Ann. Rev. Phytopathol.*, 1981. V. 19. P. 309—331.
301. Heath, M. C. Nonhost resistance and nonspecific plant disease / M. C. Heath // *Curr. Opin. Plant. Biol.*, 2000. № 3. P. 315—319.
302. Hubbeling, N. Attack of hitherto resistant tomato to varieties by new race of *Cladosporium fulvum* and resistance against it / N. Hubbeling // *Rijksfac. Landbou. Meded.*, 1968. D. 33. № 3. P. 1011—1017.
303. Hubbeling, N. Breakdown of resistance of the *Cf₃* gene in tomato by another new race of *Fulvia fulva* / N. Hubbeling // *Meded. Fac. Landbou. Rijksuniv. Gent.*, 1978. V. 43. P. 891—894.
304. Hubbeling, N. Determination trouble with new races of *Cladosporium fulvum* Cke. / N. Hubbeling // *Gent. Rijksfac. Landbou. Meded.*, 1971. D. 36. № 1. P. 300—305.
305. Hubbeling, N. Identification of new races of *Cladosporium fulvum* and selection for resistance in tomato / N. Hubbeling // *Rijksfac. Landbou. Meded.*, 1966. D. 31. № 3. P. 81—85.
306. Hubbeling, N. Resistance to a new race of *Fulvia fulva* (*Cladosporium fulvum*) in tomato / N. Hubbeling // *Meded. Fac. Landbou. Rijksuniv. Genet.*, 1977. V. 42. № 2. Dell. I. P. 961—965.
307. Jermini, M. Evolution des relations entre plantes de tomate et *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* au Tessin / M. Jermini, R. Corbaz // *Rev. suisse viticult. arboricult. et horticult.* 1996. V. 28. № 4. P. 243—246.
308. Jin, H. Phytotoxicity of culture filtrate from *Fusarium solani*, the causal agent of sudden death syndrome of soybean / H. Jin et al. // *Plant Disease*, 1996. V. 80, № 8. P. 922—927.
309. Jones, D. A. Two complex resistance loci revealed in tomato by classical and RFLP mapping of the *Cf₂*, *Cf₄*, *Cf₅* and *Cf₉* genes for resistance to *Cladosporium fulvum* / D. A. Jones et al. // *MPMI*, 1993. V. 6. P. 348—357.
310. Joosten, M. H. A. J. The tomato — *Cladosporium fulvum* interaction: a versatile experimental system to study plant-pathogen interactions / M. H. A. J. Joosten, P. J. G. M. De Wit // *Annu. Rev. Phytopathol.*, 1999. V. 37. P. 335—367.
311. Kanwar, J. S. Linkage studies in tomato — *Cf* genes determining resistance to tomato leaf mold, *Cladosporium fulvum* Cke. / J. S. Kanwar, E. A. Kerr, K. M. Harney // *Canad. J. Genet. and Cytol.*, 1980. V. 22. № 4. P. 145—151.
312. Kasem, Z. A. In vitro techniques for selecting wheat (*Triticum aestivum* L.) for *Fusarium*-resistance. II. Culture filtrate technique and inheritance of *Fusarium* — resistance in the somaclones / Z. A. Kasem, A. Mesterhazy, T. Bartok et al. // *Euphytica*, 1996. V. 91, № 3. P. 341—349.
313. Kern, H. Phytotoxins produced by *Fusaria* / H. Kern // *Phytotoxins in Plant Diseases*, ed. R. K. Wood, Acad. Press, N. Y., 1972. P. 35—48.
314. Kerr, E. A. Resistance in tomato species to new races of leaf mold (*Cladosporium fulvum* Cke.) / E. A. Kerr, L. A. Patrick, D. L. Bailly // *Hortic. Res.*, 1971, V. 11. № 2. P. 84—92.
315. Kerr, E. A. Resistants to *Cladosporium fulvum* Cke., obtained from wild species of tomato / E. A. Kerr, D. L. Bailly // *Canad. J. Bot.*, V. 42. 1964. P. 1541—1554.
316. Keun O.-S. Development of integrated pest management techniques using biomass for organic farming (I). Suppression of late blight and *Fusarium* wilt of tomato by chitosan involving both antifungal and plant activating activities / Oh-Sang Keun, Yu-Seung Hun, Oh S. K., Y u S. H. // *Korean J. of Plant Pathology*, 1998. V. 14. № 3. P. 278—285.
317. Kim, H. S. Effects of tomato sauce consumption on apoptotic cell death in prostate benign hyperplasia and carcinoma / H. S. Kim, P. Bowen, L. Chen et al. // *Nutr. Cancer*, 2003. V. 47 (1). P. 40—47.
318. Kistler, H. C. Genetic diversity in the plant-pathogenic fungus *Fusarium oxysporum* / H. C. Kistler // *Phytopathol.* 1997. Vol. 87. № 4. P. 474—479.
319. Kluepfel, D. Über die Biosynthese und die Umwandlungen der Fusarinsäure in *Tomatenplanzen* / D. Kluepfel // *Phytopathol.* 1957. Z. 29. P. 349—379.
320. Knogge, W. Fungal infection of plant / W. Knogge // *Plant Cell*, 1996. Vol. 8. № 10. P. 1711—1722.
321. Kothari, I. L. Plant immunization / I. L. Kothari, M. Patel // *Indian J. Exp. Biol.*, 2004 Mar. 42 (3). P. 244—252.
322. Kruijt, M. Molecular evolution of *Cladosporium fulvum* resistance genes in wild tomato / M. Kruijt // www.library.wur.nl/wda/dissertations/dis3632.pdf
323. Kruijt, M. Receptor-like proteins involved in plant disease resistance / M. Kruijt, M. J. D. de Kock, P. J. G. M. de Wit // *Mol. Plant Pathol.*, 2005. V. 6. I. I. P. 85—102.
324. Kuc, J. Development and future direction of induced systemic resistance in plants / J. Kuc // *Plant protection*, 2000. V. 19. P. 853—861.
325. Laterrot, H. Premier bilan de l'étude de l'efficacité envers *Cladosporium fulvum* de 24 nouvelles origines résistantes de tomate. Proc. Meet. EUCARPIA Tomato Work Group, Avignon, May 18—21, 1981. / H. Laterrot // *Monfavet*, 1981. P. 293—298.

326. *Laterrot, H.* Race 2.5 — a new race of *Cladosporium fulvum* (*Fulvia fulva*) on tomato / H. Laterrot, M. Gierlagh, A. Ester, L. Stamova // *Neth. J. Plant Pathol.*, 1985. V. 91. P. 45—47.
327. *Laterrot, H.* Race 2.5.9, a new race of *Cladosporium fulvum* (*Fulvia fulva*) and sources of resistance in tomato // H. Laterrot // *Neth. J. Plant Pathol.*, 1986. V. 92. P. 305—307.
328. *Lauge, R.* Specific HR-associated recognition of secreted proteins from *Cladosporium fulvum* occurs in both host and non-host plants / Lauge R., Goodwin P. H., De Wit P. J. G. M., Joosten M. H. // *Plant J.*, 2000. V. 23. P. 1—13.
329. *Lauge, R.* The in planta-produced extracellular proteins ECP1 and ECP2 of *Cladosporium fulvum* are virulence factors / R. Lauge, M.H.A.J. Joosten., G. F. J. M Van den Ackerveken., H. W. J. Van den Broek, P. J. G. M. De Wit // *Mol Plant-Microbe Interact.*, 1997. V. 10. P. 725—734.
330. *Lazarovits, G.* Histological comparison of *Cladosporium fulvum* race 1 on immune, resistance and susceptible tomato varieties / G. Lazarovits, V. Higgins // *Can. J. Bot.*, 1976a. V. 54. P. 224—234.
331. *Lazarovits, G.* Ultrastructure of susceptible, resistance and immunereaction of tomato to races of *Cladosporium fulvum* / G. Lazarovits, V. Higgins // *Can. J. Bot.*, 1976 b. V. 54. P. 235—247.
332. *Lenhardt, L. P.* New genes for resistance to tomato leaf mold, *Cladosporium fulvum* Cke. / L.P. Lenhardt, E. A. Kerr // Report of the tomato Genetics Cooperative, 1972. V. 22. P. 15—16.
333. *Leski, B.* Identification of *Cladosporium fulvum* Cooke races from group B and C on tomatoes in Poland / B. Leski // *Acta agrobot. Polsciego Tow. Botan. Warszawa*, 1977. V. 30. № 2. P. 181—194.
334. *Leski, B.* Studia nad fizjologiczna specjalizacja grzyba *Cladosporium fulvum* Cooke na pomidorach w Polsce / B. Leski // *Acta agrobot. Polsciego Tow. Botan. Warszawa*, 1970. V. 23. № 1. P. 133—149.
335. *Lindhout, P.* Further identification of races *Cladosporium fulvum* (*Fulvia fulva*) on tomato originating from the Netherlands, France and Poland / P. Lindhout, W. Korta, M. Cislac, I. Vos, T. Gierlagh // *Neth. J. Path.*, 1989. V. 95. P. 143—148.
336. *Lyon, G. D.* SAR — the potential to immunise plants against infection / G. D. Lyon, R. S. Forrest, A. C. Newton // Brighton Crop Protection Conference Proceedings, 1996. P. 939—946.
337. *Lythgoe, K. A.* The coevolution of parasites with host-acquired immunity and the evolution of sex / K. A. Lythgoe // *Evolution*, 2000. V. 54 (4). P. 1142—1156.
338. *Madhosingh, C.* Rapid tomato seedling assay for virulent isolates of *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis* — *lycopersici* (FORL), the tomato crown and root rot pathogen / C. Madhosingh // *Phytopathol.*, 1995. V. 146 № 7. P. 435—437.
339. *Manning, W. J.* Relative susceptibility of tomato cultivars to *Cladosporium* leaf mold under field conditions in Massachusetts / W. J. Manning, E. A. Cox // *Plant. Des. Reporter*, 1973. V. 57. № 2. P. 179—180.
340. *Marshall, J. K.* Molecular systematics of *Solanum* section *Lycopersicon* (*Lycopersicon*) using the nuclear ITS rDNA region / J. K. Marshall, S. Knapp, M. R. Davey, J. B. Power, E. C. Cocking, M. D. Bennett, A. V. Cox // *Theor. Appl. Genet.*, 2001. № 103. P. 1216—1222.
341. *Meszoly, Z.* *Cladosporium ellenalo* paradiocsomfagtak nemesitesenek es osszehasonlito vizsgalatanak hazai eredmenyei / Z. Meszoly, S. Hodosy, J. Szurke // *Novenytermeles*, 1965. V. 14. № 1. P. 21—44.

342. *Mitchell, R. E.* The relevance of non-host-specific toxins in the expression of virulence by pathogens / R. E. Mitchell // *Ann. Rev. Phytopathol.*, 1984. V. 22. P. 215—245.
343. *Moser, H. S.* Sporophytic and gametophytic responses of sugar-beet to two pathotoxins / H. S. Moser, G. A. Smith, S. S. Martin // *Crop Sci.*, 1990. V. 30. № 1. P. 1—6.
344. *Mulcahy, D. L.* The rise of the angiosperms / D. L. Mulcahy // *A Genecological Factor Science*, 1979. V. 206. P. 20—24.
345. *Nuismer, S. I.* Gene flow and geographically structured coevolution / S. I. Nuismer, J. N. Thompson, R. Gomulkiewicz // *Proc. R. Soc. Land.*, 1999. V. 266. P. 605—609.
346. *Obst, A.* Fifth European Fusarium Seminar — Mykotoxine, Taxonomie, Pathogenitat und Resistenz / A. Obst // *Gesunde Pflanz.*, 1997. V. 49. № 8. P. 276—279.
347. *Ottaviano, E.* Male gametophytic selection in maize / E. Ottaviano, M. Sari-Gorla, E. Pe // *Theor. and Appl. Genet.*, 1982. V. 63. P. 249—254.
348. *Paclt, J.* Farbenbestimmung in der Biologie / J. Paclt // *Jena*, 1958.
349. *Persiel, F.* Resistenz und Resistenzzüchtung gegen die Braunfleckenkrankheit, *Cladosporium fulvum* Cooke, bei Tomaten / F. Persiel // *Z. Pflanzenzücht.*, 1967. Bd. 57. H. 4. S. 325—360.
350. *Plaschke, J.* Detection of genetic diversity in closely related bread wheat using microsatellite markers / J. Plaschke, M. W. Ganal, M. S. Ruder // *Theor. Appl. Genet.*, 1995. V. 91. P. 1001—1007.
351. *Polyksenova, V. D.* Possibilities of chemical immunization for increase of disease resistance and efficiency of tomatoes / V. D. Polyksenova // *Sodininkyste ir Darzininkyste*, 1999. 18 (3). P. 347—355.
352. *Pyskun, S.* Experimental motivation of estimation and selection of *Fusarium* — resistant tomato genotypes on male gametophyte / S. Pyskun, V. Polyksenova, V. Anokhina // *Sodininkyste ir darzininkyste. Mokslo darbai*, 1998. 17 (2). P. 33—37.
353. *Rabinowitch, H. D.* Resistance to soilborne diseases on tomatoes: A breeders point of view / H.D. Rabinowitch // *Phytoparasitica*, 1998. V. 26, № 3. P. 253—254.
354. *Rekah, Y.* Relationship between inoculum level in soil and onset of crown and root-rot disease in tomato / Y. Rekah, D. Shtienberg, J. Katan // *Phytoparasitica*, 1998. V. 26, № 2. P. 157—158.
355. *Rich, D. H.* Chemical synthesis / D. H. Rich // *Toxins in Plant Disease*, ed. R. D. Durbin, Acad. Press, N. Y., 1981. P. 295—329.
356. *Rick, C. M.* Cytogenetics of the tomato / C. M. Rick, L. Butler // *Adv. In Gen.*, 1956. V. 8. P. 267—382.
357. *Rick, C. M.* Genetic resources in *Lycopersicon* / C. M. Rick // *Plant biology. Tomato biotechnology*. New York, 1987. V. 4. P. 17—26.
358. *Rivas, S.* Molecular interactions between tomato and the leaf mold pathogen *cladosporium fulvum* / S. Rivas, C. M. Thomas // *Annu. Rev. Phytopathol.*, 2005. V. 43. P. 395—436.
359. *Rowe, D. E.* Alfalfa pollen and callus responses to *Fusarium* / D. E. Rowe, D. L. Stortz, D. S. Gillette // *Biotechnol. and Ecology of Pollen*. N.Y., Berlin, Hudelberg, Tokyo, 1985. P. 101—106.
360. *Rudolph, K.* Non-specific toxins / K. Rudolph // *Physiol. Plant Pathol.*, 1976. P. 270—315.
361. *Savard, M. E.* Secondary metabolites produced by a strain of *Fusarium oxysporum* used for striga control in West Africa. / M. E. Savard, J. D. Miller, J. Giotola // *Biocontr. Sci. and Technol.*, 1997. V. 7. № 1. P. 61—64.
362. *Shaw, P. O.* Production and isolation / P. O. Shaw // *Toxins in Plant Disease* ed. R. D. Durbin, Acad. Press, N.Y., 1981. P. 21—44.

363. Spooner, D. M. Comparison of AFLPs with other markers for phylogenetic inference in wild tomatoes [Solanum L. section Lycopersicon (Mill.) Wettst.]/ D. M. Spooner, I. E. Peralta, S. Knapp // Taxon, 2005. V. 54. P. 43—62.
364. Stamova, L. The hypothetical race 1.3 of *Cladosporium fulvum* has been found in Bulgaria / L. Stamova, M. Yordanov // C. R. Acad. Agrical. G. Dimitrov, 1973. V. 6. № 2. P. 155—158.
365. Stoessl, A. Structure and biogenetic relations: Fungal Nonhost Specific / A. Stoessl // Toxins in Plant Disease, ed. R. D. Durbin, Acad. Press, N.Y., 1981. P. 109—219.
366. Sudhakar, N. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=17055071&dopt=Abstract> Induction of systemic resistance in *Lycopersicon esculentum* cv. PKM1 (tomato) against Cucumber mosaic virus by using ozone / N. Sudhakar, D. Nagendra-Prasad, N. Mohan, K. Murugesan <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=17055071&dopt=Abstract> // J. Virol. Methods, 2006. № 18. P. 26—31.
367. Sutherland, M. L. Purification of a toxin from *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 1 / M. L. Sutherland, G. F. Pegg // Physiol. and Mol. Plant Pathol., 1995. V. 46, № 3. P. 243—254.
368. Thomas, C. M. Identification of amplified restriction fragment polymorphism (AFLP) markers tightly linked to the tomato *Cf-9* gene for resistance to *Cladosporium fulvum* / C. M. Thomas, P. Vos, M. Zabeau, D. A. Jones, K. A. Norcott, B. P. Chadwick, J. D. G. Jones // The Plant Journal, 1995. V. 8 (5). P. 785—794.
369. Thomma, B. P. H. J. *Cladosporium fulvum* (syn. *Passalora fulva*), a highly specialized plant pathogen as a model for functional studies on plant pathogenic *Mycosphaerellaceae* / B. P. H. J. Thomma, H. P. Van Esse, P. W. Crous, P. J. G. M. De Wit // Mol. Plant Pathol., 2005. V. 6. I. 4. P. 379—393.
370. Tichelaar, E. C. Report Tomato Genetic Cooperative / E. C. Tichelaar. 1984. V. 34. P. 55—57.
371. Tomato-EXPEN 2000 *S. lycopersicum* LA925 x *S. pennellii* LA716 type F2.2000 [Electronic resource] / Sol. Genomic Network — Cornell University, 2007. - Mode of access: http://www.sgn.cornell.edu/cview/map.pl?map_id=9. — Date of access: 16.03.2007.
372. Ton, Y. Induced resistance and enhancement of basal resistance? / Y. Ton, S. Davison, M. De Vos, C. Robben, Y. A. Van Pelt, L. C. Van Loon, C. M. Y. Pieterse // 1-st JOBS / wprs Conference on Induced Resistance in plants against insects and diseases (Programme and Book Abstracts), Wageningen, Netherlands, April, 26—28. 2001. P. 223—231.
373. Tseng, T. S. Mycoflora and mycotoxins in adzuki and mung beans produced in Ontario, Canada / T. S. Tseng, J. C. Tu // Microbios., 1997. V. 90. № 363. P. 87—95.
374. Van den Ackerveken, G. Characterization of two putative pathogenicity genes of the fungal tomato pathogen *Cladosporium fulvum* / G. Van den Ackerveken, J. Van Kan, M. Joosten, J. Muisers J. M., H. Verbakel, P. De Wit // Mol. Plant-Microbe Interact., 1993. V. 6. P. 210—215.
375. Wakulinski, W. Phytotoxicity of *Fusarium* metabolites in relation to pathogenicity / W. Wakulinski // *Fusarium: mycotoxins, taxonomy, pathogenicity*, 1987. P. 257—268.
376. Walker, J. C. *Fusarium* wilt of tomato / J. C. Walker // The American Phytopathological Society, Minnesota, 1971. 56 p.
377. Whipps, J. M. Comparative physiology of *Albugo Tragopogonis*-infected and *Puccinia lagenophorae*-infected plants of *Senecio squalidus* L. / J. M. Whipps, R. C. Cooke // New Phytol., 1978. V. I. № 2. P. 307—319.
378. Yoder, O. C. Toxins in pathogenesis / O. C. Yoder // Ann. Rev. Phytopathol., 1990. V. 18. P. 103—129.
379. Yordanov, M. Breeding for resistance to fungus diseases in tomato / M. Yordanov, L. Stamova // Probleme der Resistenz von Pflanzen gegen Viren, bakterielle und pilzliche Krankheitsregger sowie tierische Schadereger. — Berlin: Akad.d.Landwirtschaftswiss. d DDR, 1983. T. 2. S. 617—622.
380. You-Jin, J. Antimicrobial effect of chitoooligosaccharides produced by bioreactor / J. You-Jin, P. Pyo-Jam, K. Se-Kwon // Carbohydrate polymers, 2001. V. 44. № 1. P. 71—76.
381. Zhang, X. Tomato is a highly effective vehicle for expression and oral immunization with Norwalk virus capsid protein / X. Zhang, N. A. Buehner, A. M. Hutson, M. K. Estes, H. S. Mason // Plant Biotechnol J., 2006. V. 4. № 4. P. 419—32.
382. Ao, H. C. Epidemiology of *Septoria* species on wheat / H. C. Ao // Ph. D. Thesis, University of Wales, 1977. P. 24.

СОДЕРЖАНИЕ

1. КУЛЬТУРА ТОМАТА: ИСТОРИЯ, ЗНАЧЕНИЕ, УРОЖАЙНОСТЬ	5
2. БОЛЕЗНИ ТОМАТА В ОТКРЫТОМ И ЗАЩИЩЕННОМ ГРУНТЕ БЕЛАРУСИ	9
2.1. Микозы томата в открытом грунте	11
2.2. Микозы томата в защищенном грунте	16
2.2.1. Бурая пятнистость листьев, кладоспориоз	18
2.2.2. Фузариозное увядание	26
2.2.3. Серая гниль (ботритиоз)	31
2.2.4. Мучнистая роса	33
3. БИОЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ МИКОЗОВ В ЗАЩИЩЕННОМ ГРУНТЕ	35
3.1. Возбудитель бурой пятнистости листьев (кладоспориоза) <i>Cladosporium fulvum</i> Cooke	35
3.2. Патогенез	36
3.3. Культуральные особенности <i>C. fulvum</i>	38
3.4. Влияние экологических факторов (влажность, температура, pH среды, свет) на рост и развитие <i>C. fulvum</i>	39
3.5. Жизнеспособность и патогенность <i>C. fulvum</i>	47
3.5.1. Влияние космофизических факторов на жизнеспособность <i>C. fulvum</i>	49
3.6. Физиологическая специализация и внутривидовой полиморфизм возбудителя бурой пятнистости листьев <i>C. fulvum</i> по признаку вирулентности	52
3.7. Возбудитель фузариозного увядания <i>Fusarium oxysporum</i> Schl. f. sp. <i>lycopersici</i> (Sacc159c.) Snyder and Hansen	72
3.8. Внутривидовой полиморфизм возбудителя фузариозного увядания по признакам агрессивности и вирулентности.	76
3.9. Токсинообразующая способность <i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	78
3.9.1. Влияние культуральной жидкости изолятов фузариума на ростовые процессы семян томата	80

3.9.2. Фитотоксическая активность изолятов <i>F. oxysporum</i> f. sp. <i>lycopersici</i>	83
3.9.3. Влияние токсичных метаболитов на пыльцу (мужской гаметофит) томата	86
4. КОМПЛЕКС МЕТОДОВ ОЦЕНКИ ТОМАТА ПРИ СЕЛЕКЦИИ НА УСТОЙЧИВОСТЬ К ПАТОГЕНАМ	94
5. ПОИСК ИСТОЧНИКОВ И КАРТИРОВАНИЕ НОВЫХ ГЕНОВ УСТОЙЧИВОСТИ ТОМАТА К ВОЗБУДИТЕЛЮ КЛАДОСПОРИОЗА	99
5.1. Перспективные источники новых генов устойчивости к возбудителю кладоспориоза в р. <i>Lycopersicon</i> (Tourne.) Mill	99
5.2. Маркирование и картирование гена устойчивости <i>Cf6</i>	104
6. ИНДУЦИРОВАННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ТОМАТА К ПАТОГЕНАМ И АБИОТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ ФАКТОРАМ	110
6.1. Эффективность биологически активных веществ в качестве индукторов устойчивости и регуляторов роста томата	113
6.2. Влияние биологически активных веществ на устойчивость томата к неблагоприятным биотическим и абиотическим факторам в условиях теплицы и открытого грунта	116
6.3. Влияние обработки продуктами метаболизма грибов на болезнестойкость растений томата	131
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	133
ЛИТЕРАТУРА	134

Научное издание

Поликсенова Валентина Дмитриевна

**МИКОЗЫ ТОМАТА:
возбудители заболеваний,
устойчивость растений**

В авторской редакции

Художник обложки *Т. Ю. Таран*
Технический редактор *Г. М. Романчук*
Корректор *Л. Н. Масловская*
Компьютерная верстка *Т. А. Малько*

Ответственный за выпуск *А. Г. Кутцова*

Подписано в печать 06.11.2007. Формат 60×84/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,3.
Уч.-изд. л. 10,23. Тираж 130 экз. Зак. 73

Белорусский государственный университет.
ЛПИ № 02330/0056804 от 02.03.2004.
220030, Минск, проспект Независимости, 4.

Отпечатано с оригинала-макета заказчика.
Республиканское унитарное предприятие
«Издательский центр Белорусского государственного университета».
ЛПИ № 02330/0056850 от 30.04.2004.
220030, Минск, ул. Красноармейская, 6.