

В.Д. ПОЛИКСЕНОВА

ИНДУЦИРОВАННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К ПАТОГЕНАМ И АБИОТИЧЕСКИМ СТРЕССОВЫМ ФАКТОРАМ

(на примере томата)

This review is devoted to the problem of induced plant resistance to pathogens, its possible applications and future perspectives. It is shown that treatment of tomato seeds with sterol glycosides and systemic fungicides leads to increased resistance and reproductive abilities of tomato plants. It is suggested that interdependence of these features is the result of co-evolution and reflects the level of plant adaptation to environmental factors.

Устойчивость к основным биотическим и абиотическим стрессам – одно из основных требований, которые предъявляются к современным сортам сельскохозяйственных культур и технологиям их выращивания. Для достижения стабильного результата в изменчивых условиях среды важно не только правильно выбрать сорт, но и применить приемы возделывания, способные максимально мобилизовать потенциальные защитные силы организма растений. Для многих сельскохозяйственных культур проблема комплексной длительной устойчивости к стрессовым 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 томата, 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 томатов на фоне обострившейся фитосанитарной обстановки может являться причиной гибели до 40–60 %, а в отдельные годы до 80 % урожая [1, 2]. Кроме того, значительны потери 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 перечисленные проблемы можно несколькими путями. Во-первых, созданием болезнеустойчивых сортов. В Беларуси это направление начало развиваться в 1960–1970-х гг. (О.Я. Стрельская, В.В. Псарева, З.И. Ремнева, В.Д. Поликсенова, М.И. Федорова, Ф.И. Анцугай) [3]. Это самый экологически безопасный метод защиты растений. Однако томаты в Беларуси поражаются более чем двадцатью возбудителями, и 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 от момента обработки растений до применения плодов в пищу (20 дней в открытом и 3–7 дней в защищенном грунте), 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. Последнее направление разрабатывается на протяжении почти 100 лет, а в Беларуси – с середины 1970-х гг. в применении к культурам картофеля, томата, зерновых злаков и др. [4–6]. Исследования в этой области во всем мире активизировались в последние 20 лет [7–11].

Обзор литературы

Индукированная устойчивость. Иммунизация растений

Индукированная устойчивость – это природная генотипически обусловленная устойчивость растений, которая активизируется под влиянием различных факторов биотической и абиотической природы и отражает определенный адаптивный потенциал организма. Она представляет собой временную фенотипическую устойчивость, основанную на экспрессии множества защитных генов, и поэтому является неспецифической [12]. В качестве индукторов устойчивости могут выступать вещества биогенной и абиогенной природы.

Индукированная устойчивость растений к болезням имеет системный характер [10, 13]. Она проявляется при контакте с патогенами на протяжении всего или большей части онтогенеза и по своей природе близка к естественным иммунным реакциям. Выделяют две формы индуцированной устойчивости: системная приобретенная устойчивость (systemic acquired resistance – SAR) и индуцированная системная устойчивость (induced systemic resistance – ISR), которые различаются по характеру возникновения (элиситоров и включающихся регуляторных путей) [14].

Иммунизация растений – это процесс активации природных защитных систем под влиянием биотических и абиотических факторов. При биологической иммунизации растения обрабатывают ослабленными культурами патогенов (вакцинация), непатогенными организмами или их метаболитами [15–17]. Так, широко известна и практически проводится вакцинация томата против вируса табачной мозаики – ВТМ [18]. Во многих патосистемах отмечено, что взаимодействие генов R-Avr приводит не только к локальному проявлению устойчивости или сверхчувствительному ответу в месте внедрения патогена (специфическая устойчивость), но и к повышению устойчивости в отдаленных частях растения (неспецифическая устойчивость) [19]. Широкий спектр такой устойчивости и известен как системная приобретенная устойчивость (SAR). Классическая форма SAR может быть вызвана вирулентными, авирулентными и непатогенными микроорганизмами или искусственно с помощью химических веществ, которые являются доступными для растений продуктами промежуточных реакций иммунного ответа. Такими веществами могут выступать салициловая кислота, 2,6-дихлор-изоникотиновая кислота (INA), бенз(1,2,3)тиадиазол-7-карботионовой кислоты S-метиловый эфир (ВТН), системин и др. [20]. В зависимости от вида растения и элиситора для создания SAR требуется определенный период, который соответствует времени, необходимому для накопления салициловой кислоты и патогензависимых белков (PR-белков) по всему растению [21–23].

Химическая иммунизация основана на использовании разнообразных веществ биогенного или абиогенного происхождения, называемых элиситорами, индукторами устойчивости, активаторами или иммуномодуляторами, которые активируют защитные реакции [15]. Растения, обработанные индуцирующими агентами, активируют множественные защитные ответы, которые выражаются в формировании химических и физических барьеров на пути проникновения и развития патогена. Обычно индукторы посылают возбуждающие сигналы генам защиты растений, что приводит к включению каскада защитных реакций и в конечном счете к индуцированной системной устойчивости [15, 24, 25]. Молекулы, которые способны «запустить» эти ответные реакции, названы сигнальными. Некоторые биотические и абиотические детерминанты индуцируют системную устойчивость через салициловую кислоту (SA), обуславливающую SAR-путь (увеличение потока ионов кальция в клетку, генерация активных форм кислорода, лигнификация клеточных стенок, синтез фитоалексинов, дефензинов, накопление PR-белков, в первую очередь хитиназы и глюканазы, а также осмотина, экстенсина, тауматиноподобных белков, ингибиторов протеиназ и др.). Этот механизм активизируется преимущественно при защите от биотрофных патогенов [15, 26–30]. Другие служат сигналом для «включения» жасмонатного пути, усиливающего метаболизм жирных кислот и образование жасмонатов, а также регулирующего множество реакций защиты от патогенных грибов и фитофагов [15, 31]. Этот путь активизируется при защите растений от некротрофных грибов [15]. Сейчас становится понятным, что защитный ответ растений патогенам регулируется не единственным сигнальным каскадом, а через сложную сеть различных сигнальных путей, которые направляются различными сигнальными молекулами и взаимодействуют между собой [32]. Ни природа элиситора (индуктора), ни место его воздействия в растении не дают пока возможности классифицировать индуцированную устойчивость растений на биохимической основе. Вполне вероятно, что кроме SAR и ISR существуют другие формы индуцированной устойчивости, которые варьируют в зависимости от регуляторов (салициловая кислота, этилен, жасмонаты, абсцизовая и арахидоновая кислоты и другие пока еще не установленные растительные регуляторы) [14]. По мнению С.Л. Тютерева [15], индуцированную системную устойчивость можно в целом определить как феномен, заключающийся в том, что устойчивость к инфекционной болезни индуцируется локальным заражением, обработкой метаболитами микроорганизмов или структурно разнообразными биологически активными веществами органического или неорганического происхождения.

Очевидно, защитные механизмы многослойны, дублируют друг друга и усложняются в процессе сопряженной эволюции комплекса живых организмов. Эти врожденные многообразные защитные системы сохранились в процессе эволюции и могут быть активированы и усилены патогенами, фитофагами, а также компонентами, которые не являются протеинами или простыми неорганическими и органическими веществами. Компоненты, ассоциированные с защитой, отличаются разнообразием структуры и сложностью [33].

Обработанное индуктором растение-хозяин остается в состоянии повышенной устойчивости в течение некоторого времени. Под влиянием инокуляции патогеном его ответные защитные реакции ускоряются и усиливаются. Индуцированная системная устойчивость эффективна в полевых условиях,

поскольку включает природный механизм биологического контроля заболеваний растений. Индукторы не вносят в генотип растений новых факторов устойчивости, но, активизируя 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, так как основана на индукции естественных механизмов защиты растений; системна и достаточно продолжительна; защитные системы включаются только при контакте с патогеном; эффективна одновременно против многих грибов, вирусов и бактерий; безвредна с точки зрения использования растений для кормовых и пищевых целей; в силу включения многих защитных механизмов делает маловероятной адаптацию фитопатогенов к иммунизированным растениям [15, 34–36].

В отличие от расоспецифической (вертикальной) устойчивости индуцированная устойчивость, по всей видимости, не подвергается селективному давлению патогена на основе какой-либо одной генетической детерминанты. Скорее, это количественный признак, связанный с совокупным воздействием многочисленных механизмов защиты растений [37, 38]. Полагают, что при индукции болезнестойчивости усиливается так называемая базовая, конституционная, следовательно, неспецифическая устойчивость [39].

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 [4, 39].

Вместе с тем в ряде исследований и публикаций обсуждается вопрос о биологической «цене» повышения устойчивости, которая выражается в виде фитотоксичности ряда элиситоров (например, в виде угнетения роста) и снижения продуктивности растений [40–43]. Поскольку индуцированная устойчивость является биологической реакцией, она должна быть подвержена селекционной стратегии сведения к минимуму ее негативных последствий для агрономически значимых признаков. Очевидно, должна существовать возможность повысить ее общую эффективность, но при этом необходимо определить степень возможных колебаний ответных реакций на индуцирующее действие среди сортов культур и их диких сородичей.

Нельзя не отметить также, что в некоторых публикациях, а также частных сообщениях говорится о том, что эффективность обоих типов индуцированной устойчивости может быть не одинакова по отношению к разным видам патогенных микроорганизмов, так как некоторые патогены не реагируют на применение определенных индукторов устойчивости, или даже наблюдается повышенное поражение растений. Подобное явление отмечено, например, по отношению к грибам из рода *Fusarium* (*F. oxysporum*, *F. solani*), *Rhizoctonia*, *Botrytis cinerea*, *Phaeoisariopsis personata* [44, 45].

Таким образом, очевидна необходимость учета при разработке методов иммунизации растений связей, существующих между особенностями жизнедеятельности патогенов и обменом веществ питающего растения в онтогенезе, так как они являются отображением их взаимоотношений, сложившихся в филогенезе.

Перспективным подходом к контролю над болезнями растений является иммунизация на ранних стадиях онтогенеза, которая позволяет с самого начала развития индуцировать в растениях достаточно высокий уровень неспецифической устойчивости [15, 46–49]. Один из самых важных периодов в жизни любого растения – это первые 15–20 сут после посева [50, 51], когда 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 индуцировать изменение их метаболизма в сторону, неблагоприятную для патогенов. Исследователи указывают на достаточно широкое антистрессовое свойство возникающей устойчивости [52, 53]. В результате у растений повышается иммунитет 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 общего адаптивного иммунного потенциала растений. Очевидно, при ин-

дукции болезнеустойчивости возрастает базовая (конституционная) устойчивость [54]. 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 [55, 56]. Индукторы устойчивости могут играть существенную роль в интегрированной системе защиты растений, а их применение позволит уменьшить количество обработок фунгицидами или их дозу, обеспечив более гибкую систему защиты. В будущем, возможно, будут применяться индукторы-коктейли, которые вызывают комплекс сбалансированных защитных реакций, обусловленных салициловой кислотой, жасмоновой кислотой, этиленом и другими пока неизвестными регуляторами в отношении конкретных патогенов или комплекса угрожающих факторов.

Эффективность биологически активных веществ в качестве индукторов устойчивости и регуляторов роста томата

Разнообразие связей и взаимодействий растительного организма с абиотическими и биотическими факторами отражает его эволюционную адаптацию к среде обитания и стабильность существования в ней. По-видимому, достижение этого относительно устойчивого и конкурентоспособного положения возможно за счет влияния различных биологически активных компонентов среды. Эта возможность используется в растениеводстве, в частности в овощеводстве, где все более активно применяются росторегулирующие и защитные препараты, обладающие не локальным, а системным действием. Однако чаще всего исследования касаются какой-либо одной стороны действия биологически активных веществ без анализа разнообразия ответных реакций растения, в том числе устойчивости.

Поскольку исследования последних 10–15 лет показали, что у растений существует сложная каскадная система защитных механизмов, внимание исследователей привлечено поиску возможности мобилизовать их и строить систему защиты растений не столько на применении пестицидов, сколько опираясь на резервные возможности самого организма, что открывает новые перспективы развития биотехнологии. В связи с этим возросло внимание к поиску биологически активных веществ (БАВ), способных стимулировать механизмы иммунной системы растений [36, 57]. Показано, что чрезвычайно малые концентрации некоторых БАВ являются пусковым сигналом для быстрого некроза поврежденных патогеном клеток и синтеза антистрессовых белков [25, 58]. Отмечено возрастание активности пероксидазы у растений, обработанных индукторами устойчивости, в ответ на поражение фитопатогенными грибами [27, 53, 59–62].

Усилиями многих ученых заложена научная основа для выяснения роли БАВ в качестве индукторов устойчивости. Индукторами устойчивости может выступать широкий круг веществ из большой группы структурно несходных соединений органической и неорганической природы: вторичные метаболиты микроорганизмов (бактерий р. *Bacillus*, грибов р. *Fusarium*, 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 др. [4, 53, 63–70]. В ряде исследований показано, что многие из них влияют на ростовые процессы, обладают фитогормональной активностью. И наоборот, нередко регуляторы роста способны повышать устойчивость к патогенам [6, 71–75].

Так, отмечена эффективность в повышении устойчивости томата к патогенам таких регуляторов роста, как ивин, ивин П, крезоцин, гумат натрия. Помимо влияния на энергию прорастания и всхожесть семян, площадь поверхности листьев, содержание хлорофилла, интенсивность фотосинтеза, накопление сухой массы, урожайность, отмечено увеличение в 1,2–1,8 раза уровня устойчивости растений к альтернариозу, особенно в начале развития болезни. Эффективность индуцирующего действия препаратов зависит от сроков обработки и концентрации. У обработанных БАВ растений уровень активности пероксидазы превышал необработанный контроль в 1,9–3,9 раза, причем активность пероксидазы у относительно устойчивого сорта Вежа оказалась в 1,8 раза выше, чем у восприимчивого сорта Перамога 165 [62].

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. Так, регулятор роста хлорхлинхлорид (тур) существенно повышает холодоустойчивость и приживаемость рассады тома-

та, обеспечивает ее высокое качество. Эффект усиливается при добавлении к раствору комплексонов микроэлементов Zn, Cu, Mn, Fe, Co [63]. Применение тура коррелирует с повышением болезнеустойчивости [15]. Важную роль в процессах термоадаптации играют цитокинины, которые приводят к дополнительному росту устойчивости томатов. Высокими адаптогенными свойствами обладают фосфорилированные производные бензимидазола, фитогормоны. При их применении отмечается повышение устойчивости растений к вредителям и болезням [66].

В исследованиях многих авторов показано значение различных БАВ для устойчивости томатов к ряду заболеваний. Например, такие фенольные соединения, как гидрохинон, пирокатехин, существенно снижают поражаемость листьев и стеблей растений возбудителями пятнистостей, снижая развитие фитофтороза и септориоза почти на 20 %, альтернариоза более чем на 40 %. Плоды оставались здоровыми в течение всей вегетации [5]. Отмечено формирование индуцированной системной устойчивости томата к фузариозной корневой гнили, ранней сухой пятнистости, фитофторозу после обработки бензотиадиазолом [76, 77].

С конца 1980-х гг. интенсивно и многосторонне исследуется стимулирующий и иммунизирующий эффект стероидных гликозидов (вторичных метаболитов растений), в том числе и на культуре томата. Они значительно повышают устойчивость к микозам, бактериозам, столбуру, ВТМ, стимулируя раннеспелость, продуктивность и улучшая качество урожая [73, 78–86]. Стероидные гликозиды увеличивают жизнеспособность зигот и семенную продуктивность [72, 87].

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 в плодах, падает инфекционный потенциал почвы [73, 88]. Особенно существенный иммунорегулирующий результат стероидные гликозиды оказывают при биотических и абиотических стрессах.

Использование в качестве индукторов малых доз антибиотических веществ также способствовало 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 семян препаратами касумин, трихотецин, полимицин, фитобактериомицин увеличила устойчивость томата к болезням в 4–6 раз, а продуктивность – на 15–36 % [4, 5].

Таким образом, обоснованное и целенаправленное применение регуляторов роста в разные периоды онтогенеза обеспечивает стимуляцию широкого круга процессов, связанных с вегетативной и репродуктивной сферой растений, приводя к увеличению урожайности и улучшению качества продукции, повышая адаптивность к неблагоприятным факторам [66, 89]. Отсюда становится очевидной полифункциональность разного рода регуляторов роста и необходимость изучения их в качестве индукторов устойчивости [80, 90].

Большое внимание в последние годы уделяется полисахаридам грибов и их производных, которые способны выступать в качестве индукторов устойчивости. В этом плане привлек к себе внимание хитозан (модифицированный хитин), который обладает мембранотропным действием. Он индуцирует в растениях жасмонатный и салицилатный пути образования антипатогенных веществ, т. е. является индуктором устойчивости растений к болезням [15]. Под влиянием обработки хитозаном отмечено повышение устойчивости томата к фузариозному вилту и корневой фузариозной гнили, фитофторозу, мучнистой росе [15, 26, 91, 92].

Известны элиситорные свойства полисахаридов глюканов, которые выполняют роль сигнальных молекул и способны включать гены устойчивости, приводить к усиленному синтезу глюканаз и других фитоалексинов [93]. На основе глюканов трутовика обыкновенного (*Fomes fomentarius*) создан препарат микосан, повышающий устойчивость и продуктивность многих сельскохозяйственных культур [94]. Широкую 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 составляет от 15 до 90 дней в зависимости от вида сельскохозяйственной культуры, ее физиологического состояния и инфекционного потенциала возбудителей болезни [52, 95].

Роль индукторов устойчивости могут выполнять некоторые системные фунгициды, в частности, на основе металаксила, оксадиксила, бензимидазола [5, 15, 69, 96].

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 [97]. 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 применения индукторов устойчивости растений, которая выражается в получении дополнительной продукции растениеводства улучшенного качества [98]. Новые подходы на основе методов индуцированного иммунитета позволяют использовать природные регуляторные механизмы и тем самым снижать загрязнение агроэкосистем, становясь безопасной мерой защиты.

Из всего спектра разнообразных биологически активных соединений и препаратов, которые исследуются с точки зрения их способности влиять на процессы жизнедеятельности растений, в список препаратов, разрешенных для применения на культуре томата в Беларуси до 2010 г., включены регуляторы роста гарант (феномелан), ивин, мальтамин, оксигумат, оксидат торфа, хитодекстрин, эмитим, эпин [99]. Из них только оксигумат характеризуется как препарат, способный повышать устойчивость к патогенам. Из препаратов, разрешенных для предпосевной обработки семян, допущены к применению системные фунгициды беномил (на основе бензимидазола), Роял Фло (тирам), бактериальные препараты бактоген и миколлин. Они рекомендуются для дезинфекции семян и обработки растений в период вегетации. Способность их влияния 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.

Нами изучалась способность различных БАВ биогенного и абиогенного происхождения выступать в качестве индукторов устойчивости.

Материал и методика

Материалом для исследования служили районированный детерминантный среднеспелый сорт томата Перамога 165, который культивируют в Беларуси как в открытом грунте, так и в условиях пленочных теплиц, а также биологически активные вещества, обладающие эффектом системного действия, – стероидные гликозиды (предоставлены доктором биологических наук П.К. Кинтей, Институт генетики и физиологии растений АН Республики Молдова) и системные фунгициды.

Из гликозидов, выделенных из семян различных видов растений, были использованы: пурпуреагитозид (*Digitalis purpurea* L.), капсикозид (*Capsicum annuum* L.), томатозид (*Lycopersicon esculentum* Mill.), мелонгозид (*Solanum melongena* L.). Семена томата замачивали в 0,1 % растворе гликозида в течение 12 ч.

Системные фунгициды характеризуются значительной биологической активностью, подвижностью и распространением в тканях, однако их применение по вегетирующим растениям влечет за собой эффект привыкания к ним патогенов, т. е. адаптации к растению как биохимически измененному субстрату [100]. В связи с этим мы исследовали влияние системных фунгицидов сандофан М (д. в. оксидиксил из группы ацилаланинов), ридомил МЦ (д. в. металаксил из группы ацилаланинов), строби (д. в. крезоксим-метил относится к классу стробилуринов, производных продукта метаболизма гриба *Strobilurus tenacellus*), применив их на более ранних этапах онтогенеза при обработке семян. Семена замачивали в течение 12 ч в 0,2 % растворе сандофана М, 0,1 % растворе ридомила МЦ либо в 0,02 % растворе строби. Растения выращивали в открытом грунте, площадь делянки 6 м², повторность 3–4-кратная.

Определяли комплексное влияние БАВ на устойчивость растений к биотическим (патогены) и абиотическим (среда) факторам, рост и морфогенез, элементы анатомической структуры листа, общую и семенную продуктивность, жизнеспособность семян. Проводили фенологические наблюдения, учитывали урожай, разделяя его на фракции. Определяли морфометрические показатели вегетативной сферы и активность пероксидаз у растений в фазе 3–4 настоящих листьев по модифицированной методике Бояркина с использованием в качестве субстрата кофейной кислоты, естественно присутствующей в растении [101–103]. Результаты обработаны статистически [104, 105].

Результаты и их обсуждение

Исследование в условиях открытого грунта эффективности обработки семян сорта Перамога 165 стероидными гликозидами и системными фунгицидами позволило установить, что они оказывают влияние на вегетативную и репродуктивную сферу растений, а также на их устойчивость к различным стрессовым факторам. По мере развития растений было выявлено следующее.

В среднем за три года наблюдений всхожесть семян у обработанных растений была близка к контролю или незначительно превышала его (на $1,1 \div 9,3$ %). Однако семена, обработанные пурпуреагитозидом, мелонгозидом, сандофаном М и ридомилом МЦ, дали меньше слабо развитых и отстающих в росте растений ($14,5 \div 18,3$ % против $26,9$ % в контроле).

У растений, обработанных пурпуреагитозидом, томатозидом, ридомилом МЦ, сандофаном М корневая система оказалась развита лучше, чем в контроле. Подобные же различия в целом имели место и при ризогенезе отделенных боковых побегов как обработанных пурпуреагитозидом, сандофаном М, ридомилом МЦ растений, так и необработанных, но помещенных в водные растворы пурпуреагитозидов, капсикозидов, томатозидов, сандофана М.

При сохранении общей тенденции наблюдаются различия в интенсивности ризогенеза разных генотипов (сортов).

Обработка семян БАВ стимулировала ветвление растений: через 2,5 месяца после обработки пурпуреагитозидом, капсикозидом, томатозидом и строби вскоре после посадки в грунт количество боковых побегов превышало контроль на $0,5 \div 0,7$ штук, сандофаном М и ридомилом МЦ – на $1,2 \div 1,4$ побега на растение, т. е. использованные вещества стимулировали образование боковых побегов, создавая, таким образом, предпосылку для повышения продуктивности растений.

Полученные данные дают основание считать, что испытываемые вещества, по-видимому, обладают определенным гормоноподобным действием и активизируют работу апикальных и латеральных меристем. Подобное же мнение высказано в монографии [6] по результатам исследований стероидных гликозидов на злаках.

Обработка семян различными БАВ оказала влияние и на репродуктивные процессы растений, а также на их устойчивость к действию патогенов и абиотических стрессовых факторов.

При искусственном заражении возбудителем альтернариоза (ранней сухой пятнистости) *Alternaria solani* сеянцы в варианте с пурпуреагитозидом и капсикозидом, листья взрослых растений (все варианты, за исключением мелонгозида и сандофана М), а также плоды томата во всех вариантах обработки (за исключением сандофана М) поражались меньше, чем в контроле. На естественном инфекционном фоне наблюдалась та же тенденция в поражении вегетативных органов (поражение на уровне контроля отмечено только в вариантах с обработкой сандофаном М и мелонгозидом).

В результате искусственного заражения сеянцев возбудителем фитофтороза *Phytophthora infestans* существенно меньше, в $2-3,1$ раза, поражались растения, обработанные пурпуреагитозидом и ридомилом МЦ, слабее контроля поражены сеянцы после обработки капсикозидом и строби, но сильнее, чем в контроле, при обработке томатозидом и мелонгозидом.

Моделирование ситуации начала и разгара заболевания фитофторозом в популяции томата показало, что и при слабой (начало заболевания), и при более сильной инфекционной нагрузке листья растений, обработанных как стероидными гликозидами, так и системными фунгицидами, поражались слабее, чем в контроле, особенно в начале развития болезни. Разница в поражении листьев опытных и контрольных растений больше при низкой инфекционной нагрузке и менее существенна при высокой. Полученный результат свидетельствует о том, что в растениях повышается уровень неспецифической, горизонтальной устойчивости, которая имеет количественный характер и отличается разной степенью поражения растений.

Наиболее заметные различия в степени поражения возбудителем фитофтороза отмечены при заболевании плодов. Учитывая, что устойчивость томата к фитофторозу по листьям и плодам не совпадает, очень важным является тот факт, что растения, обработанные пурпуреагитозидом, капсикозидом, мелонгозидом, сандофаном М и строби, имели меньше пораженных плодов в расчете на 1 растение – $0,6 \div 1,8$ против $2,6$ плодов в контроле.

Особый интерес вызывает тот факт, что на обработанных растениях томата значительно падает репродуктивная способность патогенов. Так, при искусственном заражении листьев возбудителем фитофтороза количество образовавшихся репродуктивных пропагул на единицу пораженной поверхности в вариантах обработки капсикозидом, томатозидом, сандофаном М оказалось в $1,6 \div 1,9$ раза, а при обработке пурпуреагитозидом, ридомилом МЦ и строби в $8,8 \div 13,3$ раза меньше по сравнению с контролем (рис. 1). Это значит, что, не препятствуя полностью проникновению патогена в ткани растения и его в них развитию, обработка приводит к существенному снижению общего инфекционного фона в популяции и позволяет предотвратить эпифитотийный характер развития заболевания.

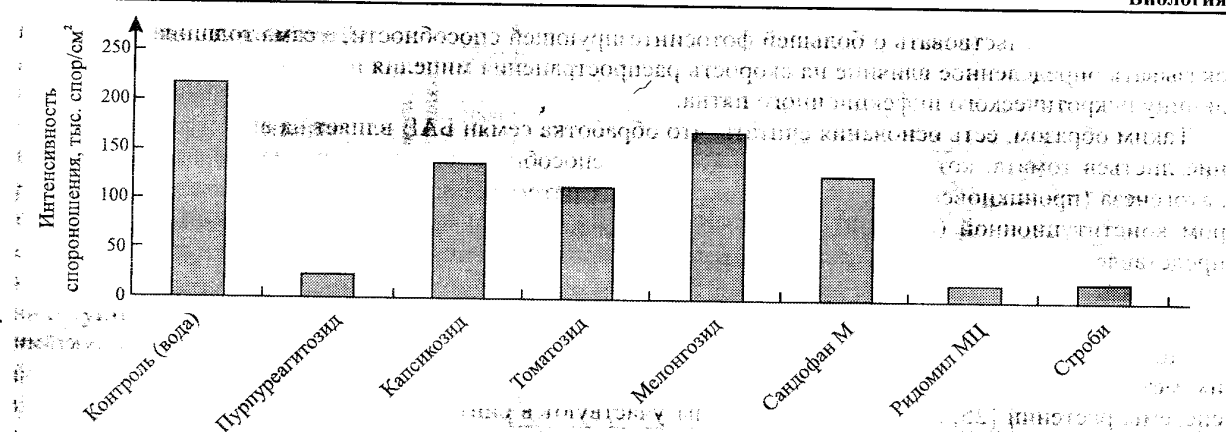


Рис. 1. Интенсивность спороншения возбудителя фитофтороза на листьях обработанных томатов сорта Перемога 165

Заметное угнетение генеративной функции в целом наблюдалось для всего комплекса различных грибов, развивающихся на томатах, наиболее значительно в вариантах с пурпуреагитозидом: количество образовавшихся спор составило только 39,8 % от контроля.

Таким образом, перечисленные препараты способны подавлять образование репродуктивных органов грибов и грибоподобных организмов, влияя на метаболизм растения-хозяина на весьма отдаленных этапах онтогенеза (за 3 месяца до заражения). Установленная закономерность имеет большое значение для общей фитопатологической ситуации, так как снижение репродуктивной способности грибов на измененном обработкой субстрате сдерживает накопление инфекции в популяции томата, уменьшает напряженность инфекционного фона и предотвращает развитие эпифитотий. Полученные данные показывают, что обработка семян растений томата стероидными гликозидами и системными фунгицидами влияет на общую неспецифическую устойчивость растений, что выражается в снижении степени поражения листьев и плодов томата грибными патогенами, а также угнетении репродуктивной способности возбудителей заболеваний.

Строение покровных тканей как первого физического барьера на пути патогена в определенной мере способно влиять на начальные этапы патогенеза (проникновение в ткани мезофилла и развитие в них патогена) и выступает вследствие этого фактором неспецифической конституционной устойчивости растений. Известно, что поражение растений грибными патогенами чаще осуществляется через абаксильную (нижнюю) сторону листа, поэтому уменьшение количества устьиц с нижней стороны, как, впрочем, и с обеих сторон листа, может являться показателем большей устойчивости растений на первом этапе патогенеза. Так, летом 2001 г., когда наблюдалось медленное и умеренное развитие альтернариоза, была установлена достаточно высокая прямая корреляционная зависимость ($r = 0,743$) между количеством устьиц на нижнем эпидермисе листьев и устойчивостью томатов к альтернариозу. Варианты с обработкой растений пурпуреагитозидом, томатыдидом и сандофаном М оказались более устойчивыми к поражению, а количество устьиц на 1 мм² нижнего эпидермиса у них достоверно меньше. Вместе с тем в 2002 г. жаркая и влажная погода способствовала более быстрому распространению и сильному развитию альтернариоза, чем в предыдущем году. Соответствующий коэффициент корреляции оказался низким ($r = 0,082$), хотя тенденция уменьшения количества устьиц и балла поражения была характерна для тех же вариантов обработки, что и в 2001 г. Слабую взаимосвязь между количеством устьиц и степенью поражения в 2002 г. можно объяснить весьма благоприятными условиями для интенсивного развития альтернариоза и общим высоким инфекционным фоном. При этом роль устьиц как «ворот» инфекции и фактора неспецифической устойчивости снижается.

Нами определено влияние обработок еще на один показатель анатомо-морфологической структуры – толщину мезофилла листа. Степень развития ассимиляционной ткани, которая определяется отношением поверхности мезофилла к площади листа, оказывает влияние как на урожайность, так и, возможно, на скорость распространения мицелия в тканях.

Листья верхнего яруса у растений, обработанных пурпуреагитозидом и мелонгозидом, характеризуются большей толщиной мезофилла, а также отношением поверхности мезофилла к площади листа. У листьев нижнего яруса толщина мезофилла была больше в вариантах с пурпуреагитозидом, томатыдидом и сандофаном М, где отношение поверхности мезофилла к площади листа составило 0,18 (в контроле – 0,17; $P < 0,05$). Увеличение соотношения поверхности мезофилла к площади листа может

косвенно свидетельствовать о большей фотосинтезирующей способности, а сама толщина мезофилла оказывать определенное влияние на скорость распространения мицелия патогена в тканях листа и величину некротического инфекционного пятна.

Таким образом, есть основания считать, что обработка семян БАВ влияет на анатомическое строение листьев томата, которое в определенной мере способно корректировать первоначальные этапы патогенеза (проникновение в ткани и развитие в них патогена) и выступает вследствие этого фактором конституционной (базовой) устойчивости растений. Полученные данные позволяют получить представление о некоторых механизмах регулирования устойчивости растений и рассматривать исследуемые вещества в качестве индукторов неспецифической устойчивости.

Влияние индукторов устойчивости на активность пероксидазы

По мнению многих авторов, в число защитных реакций, индуцируемых патогенами (продуктами их метаболизма), входит изменение активности пероксидаз (ПО), ключевых ферментов защитной системы растений [25, 36, 106]. Пероксидазы участвуют в синтезе лигнина и укреплении клеточной стенки растения-хозяина, в инактивации экзогенных фитотоксинов и продуцировании активных форм кислорода, приводящих к гибели патогена [103]. Вместе с тем вопрос об активации пероксидаз в процессе патогенеза все же остается спорным [26]. Возможно, это связано с различными типами и механизмами резистентности растений к разным патогенам [103]. Кроме того, существенную роль играют и элементы методики определения ПО [102].

На примере ряда культур, в том числе томата, показаны различия изоферментных спектров пероксидаз у восприимчивых и устойчивых к заболеванию генотипов, рост активности этих изоферментов или общей пероксидазы при инфицировании растений, а также при обработке их системными фунгицидами, регуляторами роста, индукторами устойчивости [15, 59, 66, 79].

Проведенное нами определение активности общей пероксидазы растений томата, инфицированных возбудителем кладоспориоза *Cladosporium fulvum* (с длительным инкубационным периодом) и возбудителем альтернариоза *Alternaria solani* (с коротким инкубационным периодом), показало, что в

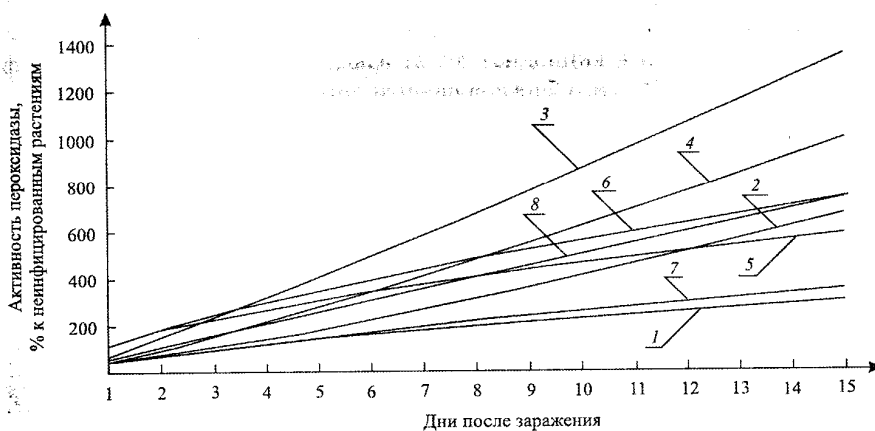


Рис. 2. Динамика активности пероксидазы в инфицированных *C. fulvum* томатах сорта Перамога 165, обработанных стероидными гликозидами и системными фунгицидами (тренд степенной, 2003 г.): 1 – вода (контроль), 2 – пурпуреагитозид, 3 – капсикозид, 4 – томатозид, 5 – мелонгозид, 6 – сандофан М, 7 – ридомил МЦ, 8 – строби

целом динамика активации этого фермента у растений опытных вариантов выше, чем в контроле (рис. 2, 3).

При заражении возбудителем кладоспориоза максимальная динамика роста активности пероксидазы отмечена у растений, обработанных капсикозидом и томатозидом. Далее по мере убывания активности располагаются сандофан М, строби, пурпуреагитозид, мелонгозид, ридомил МЦ.

При инфицировании растений возбудителем альтернариоза максимум роста

активности пероксидаз наблюдался при предобработке растений томатозидом и мелонгозидом – в среднем за 10 дней в 6,72 и 5,85 раза соответственно, в контроле (вода) – в 2,86 раза. Необходимо подчеркнуть, что пик динамики отмечен к моменту формирования первой генерации спор и окончания инкубационного периода, который для каждого заболевания имеет свое значение (для кладоспориоза – 12 дней, альтернариоза – 4÷5 дней).

Таким образом, отмеченная тенденция более высокой динамики активности пероксидазы у инфицированных растений, которые перед посевом были обработаны стероидными гликозидами и системными фунгицидами, свидетельствует о повышении активности одной из ключевых неспецифических защитных реакций и, следовательно, неспецифической устойчивости обработанных растений.

Нами определена урожайность томатов и ее структура, учитывающая соотношение здоровых и больных плодов, а также другие параметры репродуктивной сферы.

Одним из показателей репродуктивного здоровья и продуктивности растений томата является завязываемость плодов. Пересадка рассады, особенно из теплицы в открытый грунт, является для растений стрессом, который приводит к снижению устойчивости и урожайности, так как растения попадают в другие, более жесткие условия и на время нарушается деятельность их корневой системы.

Во всех вариантах среднее количество завязавшихся плодов на двух первых кистях обработанных растений оказалось выше, чем в контроле (на $0,6 \div 1,6$ плода). Это свидетельствует об антистрессовом эффекте обработки, так как на завязываемости плодов на первых кистях, как правило, сказывается пересадка растений с уже заложеной первой цветочной кистью и понижение температуры в последней декаде мая в открытом грунте. Наиболее высокий результат отмечен для вариантов, обработанных пурпуреагитозидом, мелонгозидом (томатозидом) и строби.

Учитывая, что в структуре продуктивности важную роль играет масса одного плода, нами определено ее среднее значение по вариантам опыта. Установлено, что масса плода возрастала на 13,7 % в результате обработки семян капсикозидом и на 18,5 % – томатозидом, совсем незначительно (на $1 \div 6$ %) – при обработке мелонгозидом, сандофаном М и ридомилом МЦ.

Обобщенные за четыре года исследований результаты показали возрастание продуктивности томатов во всех вариантах обработки. Наиболее значительное увеличение общей урожайности ($22,9 \div 31,2$ %) наблюдалось в вариантах, обработанных пурпуреагитозидом, томатозидом, капсикозидом, строби; несколько меньше после обработки семян ридомилом МЦ, сандофаном и мелонгозидом – в пределах 18 %. В этих же вариантах количество здоровых плодов тоже существенно превышало контроль – на $16,7 \div 55,6$ %. Подобный результат может быть получен как за счет увеличения урожайности, так и за счет повышения устойчивости растений. В этой связи нами была определена доля здоровых плодов в структуре урожайности. Важно подчеркнуть, что в большинстве обработанных вариантов (за исключением томатозида) доля здоровых плодов в общей урожайности возросла и превысила контроль на $4,7 \div 18,3$ %. Это свидетельствует о том, что исследуемые вещества повышают не только продуктивность растений томата, но и их общую устойчивость к патогенам и неблагоприятным факторам среды.

Влияние стероидных гликозидов и системных фунгицидов на урожайность и ее варьирование у сорта Перемога 165 (2001–2004 гг.)

Вариант	Прибавка средней урожайности к контролю, кг/м ²		Варьирование урожайности за четыре года, кг/м ²	
	общей	здоровых плодов	общей	здоровых плодов
Вода (контроль)	0	0	4,1	3,8
Пурпуреагитозид	1,5	1,6	1,3	2,0
Капсикозид	1,1	1,1	2,9	3,6
Томатозид	1,1	0,6	3,7	2,0
Мелонгозид	0,8	1,2	1,7	2,4
Сандофан М	0,8	1,0	4,6	3,8
Ридомил МЦ	0,9	1,3	3,3	4,1
Строби	1,2	2,0	4,9	5,4

В таблице приведены сопоставимые данные по увеличению урожайности, отражающие ее колебания за время эксперимента. Как видно, максимальную прибавку урожая здоровых плодов по сравнению с контролем можно получить при обработке семян пурпуреагитозидом и строби. Мы сопостави-

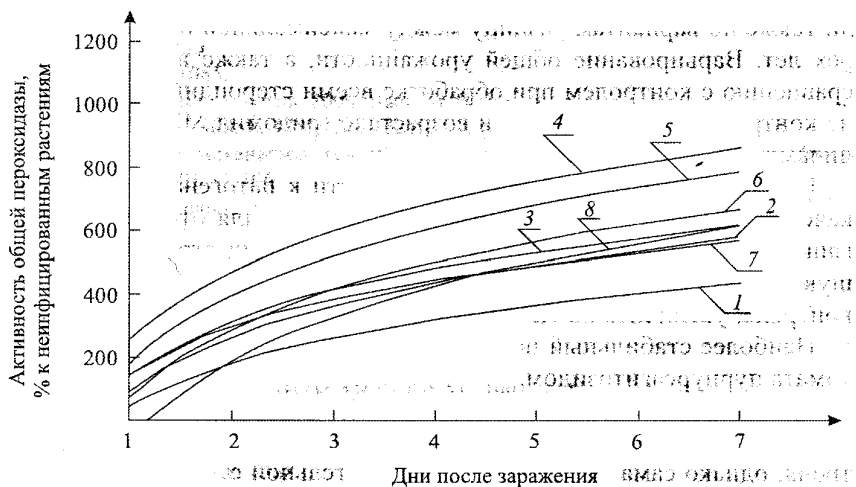


Рис. 3. Динамика активности общей пероксидазы в инфицированных *A. solani* томатах сорта Перемога 165, обработанных стероидными гликозидами и системными фунгицидами (тренд степенной, 2004 г.): 1 – вода (контроль), 2 – пурпуреагитозид, 3 – капсикозид, 4 – томатозид, 5 – мелонгозид, 6 – сандофан М, 7 – ридомил МЦ, 8 – строби

ли также по вариантам разницу между максимальной и минимальной урожайностью в течение четырех лет. Варьирование общей урожайности, а также в пересчете на здоровые плоды снизилось по сравнению с контролем при обработке всеми стероидными гликозидами, однако оставалось на уровне контроля (сандофан М) или возрастало (ридомил МЦ, строби) при обработке системными фунгицидами.

По комплексу показателей устойчивости к патогенам и абиотическим факторам, урожайности в качестве лучших вариантов обработки томатов для открытого грунта можно выделить стероидный гликозид пурпуреагитозид и системный фунгицид строби. Их применение позволяет повысить общую урожайность на $1,2 \div 1,5 \text{ кг/м}^2$, в том числе здоровых плодов – до $5,2 \div 5,3 \text{ кг/м}^2$ против $3,6 \text{ кг/м}^2$ в контроле; увеличить на $7,5 \div 18,3 \%$ долю здоровых плодов в урожае.

Наиболее стабильный положительный результат в открытом грунте получен при обработке семян томата пурпуреагитозидом.

Стероидные гликозиды и системные фунгициды оказывают влияние и на репродуктивные качества растений. В среднем масса семян из плодов обработанных вариантов почти не отличалась от контроля, однако сама по себе она в незначительной степени определяет качество семенного материала. Более информативными являются данные о процентном содержании неполноценных семян: во всех вариантах обработки их доля была в $1,3 \div 1,9$ раза меньше, чем в контрольном варианте. Всхожесть семян всех обработанных вариантов через год была выше ($80 \div 96,2 \%$), чем в контроле ($68,8 \%$); при этом максимальная всхожесть отмечена при обработке сандофаном М. Расчет выхода семян из 1 кг семян обработанных томатов с учетом семенной продуктивности растений и качества семян показывает, что обработка капсикозидом повышает выход семян с $11,6$ до 15 тыс. штук. В популяциях семян, выращенных из семян обработанных томатов, увеличилась доля хорошо развитых растений.

Интересно отметить, что семена, полученные от обработанных стероидными гликозидами растений, в течение 10 лет сохраняли вполне удовлетворительную жизнеспособность: $65 \div 76 \%$ против 35% в контроле. Это свойство своеобразной консервации зародышей может быть полезным при создании генбанков.

Таким образом, на примере таких биологически активных веществ, как стероидные гликозиды и активные компоненты системных фунгицидов, показано, что их действие полифункционально и приводит к повышению как устойчивости, так и продуктивности растений томата. Очевидно, взаимосвязь этих явлений сложилась в результате длительной эволюции и отражает уровень адаптации растений к факторам окружающей среды.

1. Поликсенова В. Д. // Защита растений на рубеже XXI в.: Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 30-летию БелНИИЗР (Минск – Прилуки, 19–21 февр. 2001 г.). Мн., 2001. С. 225.
2. Прищепа И. А. // Фитосанитарное оздоровление экосистем: Второй Всерос. съезд по защите растений, Санкт-Петербург, 5–10 дек. 2005 г.: Материалы съезда: в 2 т. СПб., 2005. Т. 2. С. 553.
3. Поликсенова В. Д., Налобова В. Л. // Проблемы фитопатологии в Республике Беларусь: Тез. докл. науч. конф., Минск, 3 апр. 1996 г. Мн., 1996. С. 43.
4. Дорожкин Н. А. и др. Проблемы иммунитета сельскохозяйственных растений. Мн., 1988. С. 194.
5. Дорожкин Н. А., Иванюк В. Г. // Вести АН БССР. Сер. с.-х. наук. 1979. № 2. С. 78.
6. Волюнец А. П. и др. Стероидные гликозиды – новые фиторегуляторы гормонального типа. Мн., 2003.
7. Kuc J. // Innovative Approaches to Plant Disease Control. USA, John Wiley and Sons, 1987. P. 78.
8. Albersheim P. и др. // Accounts of Chem. Res. 1992. Vol. 25. P. 77.
9. Озерецковская О. Л. // Прикл. биохимия и микробиология. 1994. Т. 30. № 3. С. 325.
10. Kuc J. // Crop protection. 2000. Vol. 18. P. 853.
11. Tada Y. et al. // Science. 2008. Vol. 321. P. 952.
12. Панина Я. С. Модулирование индуцированной устойчивости и восприимчивости картофеля: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 2005.
13. Sudhakar N. et al. // J. Virol Methods. 2006. № 18. P. 26.
14. Vallad G. E., Goodman R. M. // Crop Science Society of America. 2004. Vol. 44. P. 1920.
15. Тютчев С. Л. Научные основы индуцированной болезнестойкости растений. СПб., 2002.
16. Сокирко В. П. // Защита сельскохозяйственных культур от вредителей, болезней, сорняков (Труды Кубанского СХИ). Краснодар, 1990. Вып. 307 (335). С. 30.
17. Переверзева В. Ф. Особенности белой гнили на огурцах и биологические меры борьбы с белой гнилью в закрытом грунте: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Мн., 1989.
18. Власов Ю. И. и др. Методические указания по испытанию комплексного экспресс-метода диагностики сортовой реакции томатов на вакцинирование слаботогенным штаммом ВТМ. Л., 1981.
19. Дьяков Ю. Т. и др. Общая и молекулярная фитопатология. М., 2001.
20. Sticher L. et al. // Annu. Rev. Phytopathol. 1997. Vol. 35. P. 235.

21. Cameron R.K. et al. // Plant J. 1994. Vol. 5. P. 715.
22. Uknes S. et al. // Plant Cell. 1992. Vol. 4. P. 645.
23. Ward E.R. et al. // Plant Cell. 1991. Vol. 3. P. 1085.
24. Тарчевский И. А. и др. // Микология и фитопатология. 2000. Вып. 34. № 3. С. 1.
25. Тарчевский И. А. // Физиология растений. 2000. Т. 47. № 2. С. 321.
26. Максимов И. В. и др. // Молекулярные механизмы генетических процессов и биотехнологии, Москва, 18–21 нояб. 2001 г., Минск, 22–24 нояб. 2001 г. Мн., 2001. С. 106.
27. Шакирова Ф. М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. Уфа, 2001.
28. Gaffney T. et al. // Science. 1993. № 261. P. 754.
29. Lyon G.D. et al. // Brighton Crop Protection Conference Proceedings. 1996. P. 939.
30. Васюкова Н. И., Озерецковская О. Л. // Прикл. биохимия и микробиология. 2007. Т. 43. № 4. С. 405.
31. Cohen Y. et al. // Phytopathol. 1993. Vol. 83. P. 1054.
32. Thomma B. P. H. J. et al. // IOBC/wprs Bulletin. 2002. Vol. 25 (6). P. 17.
33. Kuc J. // IOBC/wprs Bulletin. 2002. Vol. 25 (6). P. 1.
34. Ильинская Л. И. и др. // Итоги науки и техники ВИНТИ АН СССР. М., 1991. Т. 7.
35. Рябчинская Т. А., Харченко Г. Л. // Фитосанитарное оздоровление экосистем: Второй Всерос. съезд по защите растений, Санкт-Петербург, 5–10 дек. 2005 г.: Материалы съезда: в 2 т. СПб., 2005. Т. 2. С. 337.
36. Walters D. et al. // Phytopathology. 2005. Vol. 95. P. 1368.
37. van Loon L. C. et al. // Annu. Rev. Phytopathol. 1998. Vol. 36. P. 453.
38. Sticher L. et al. // Annu. Rev. Phytopathol. 1997. Vol. 35. P. 235.
39. Walters D. et al. // Induced Resistance for Plant Defence: a sustainable approach to crop protection. Oxford, 2007. P. 243.
40. Abbasi P. A. et al. // Plant Dis. 2002. Vol. 86. P. 156.
41. Cole D. L. // Crop Prot. 1999. Vol. 18. P. 267.
42. Perez L. // Crop Prot. 2003. Vol. 22. P. 405.
43. Louws F. J. et al. // Plant Dis. 2001. Vol. 85. P. 481.
44. Ishii H. et al. // Eur. J. Plant Pathol. 1999. Vol. 105. P. 77.
45. Zhang S. et al. // Plant Dis. 2001. Vol. 85. P. 879.
46. Поляков И. М. // Защита растений. 1975. № 8. С. 39.
47. Иванюк В. Г. и др. Защита картофеля от вредителей, болезней и сорняков. Мн., 2005.
48. Benhamou T., Belanger R. // The Plant Journal. 1998. Vol. 14. P. 13.
49. Kothari I. L., Patel M. // Indian J. Exp. Biol. 2004. Mar. 42 (3). P. 244.
50. Алексейчук Г. Н., Ламан Н. А. Физиологическое качество семян сельскохозяйственных культур и методы его оценки. Мн., 2005.
51. Защита растений от болезней в теплицах (справочник) / Под ред. А. К. Ахатова. М., 2002.
52. Кульнев А. И., Соколова Е. А. Многоцелевые стимуляторы защитных реакций, роста и развития растений. Пушино, 1997.
53. Малеванная Н. Н. // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: Материалы IV Междунар. конф., Минск, 26–28 окт. 2005 г. Мн., 2005. С. 141.
54. Ton Y. et al. // 1-st JOBS / wprs Conference on Induced Resistance in plants against insects and diseases (Programme and Book Abstracts). Wageningen, April, 26–28, 2001. P. 223.
55. Сорочинский Л. В. и др. // Защита растений на рубеже XXI в.: Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 30-летию БелНИИЗР. Мн., 2001. С. 246.
56. Walters D. et al. // Induced Resistance for Plant Defence: a sustainable approach to crop protection. Oxford, 2007. P. 243.
57. Новожилов К. В. и др. Химический метод в фитосанитарном оздоровлении растениеводства // Фитосанитарное оздоровление экосистем: Второй Всерос. съезд по защите растений, Санкт-Петербург, 5–10 дек. 2005 г.: Материалы съезда: в 2 т. СПб., 2005. Т. 2. С. 245.
58. Метлицкий Л. В., Озерецковская О. Л. Фитоалексины. М., 1985.
59. Черепанова Е. А. и др. // Биомика – наука XXI века: Материалы школы-семинара, Уфа, 9–15 сент. 2007 г. Уфа, 2007. С. 145.
60. Юрина Т. П. и др. // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: Материалы II Междунар. науч. конф., Минск, 5–8 дек. 2001 г. Мн., 2001. С. 226.
61. Юрина Т. П. и др. // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: Материалы III Междунар. науч. конф., Минск, 8–10 окт. 2003 г. Мн., 2003. С. 246.
62. Поликсенова В. Д. и др. // Эколого-экономические основы усовершенствования интегрированных систем защиты растений от вредителей, болезней и сорняков. Тез. докл. науч.-произв. конф.: в 2 ч. Мн., 1996. Ч. 2. С. 34.
63. Будыкина Н. П. и др. // Гавриш. 2006. № 3. С. 18.
64. Будыкина Н. П. и др. // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: Материалы III Междунар. науч. конф., Минск, 8–10 окт. 2003 г. Мн., 2003. С. 20.
65. Дорожкин Н. А., Иванюк В. Г. // Вести АН БССР. Сер. с.-х. наук. 1979. № 2. С. 78.
66. Матевосян Г. Л., Езаов А. К. // Агрохимия. 2001. № 3. С. 95.
67. Нужнова Т. И. Влияние микроэлементов на урожайность и устойчивость томатов к бурой пятнистости в условиях защищенного грунта: Сб. работ Ин-та прикл. зоологии и фитопатологии. М., 1956. Вып. 4. С. 195.
68. Поликсенова В. Д. Микозы томата: возбудители заболеваний, устойчивость растений. Мн., 2008.

69. Поликсенова В.Д., Шуканов А.С. // Актуальные проблемы социальных, гуманитарных и естественных наук: в 2 т. Мн., 1996. Т. 1. С. 250.
70. Попель Р.Г. // Защита растений от вредителей, болезней и сорняков: Материалы V Прибалт. конф. по защите растений. Вильнюс, 1965. С. 111.
71. Лупашку Г.А. и др. // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI в.: Междунар. науч.-практ. конф.: в 2 т. М., 2000. Т. 2. С. 44.
72. Машенко Н.Е. и др. // Там же. С. 74.
73. Маслова А.А., Ушаков А.А. // Фитосанитарное оздоровление экосистем: Второй Всерос. съезд по защите растений, Санкт-Петербург, 5–10 дек. 2005 г.: Материалы съезда: в 2 т. СПб., 2005. Т. 2. С. 553.
74. Швеи С.А. и др. // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке: Междунар. науч.-практ. конф.: в 2 т. М., 2000. Т. 2. С. 87.
75. Манжелесова Н.Е. // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: Материалы V Междунар. науч. конф., Минск, 26–28 окт. 2005 г. Мн., 2005. С. 143.
76. Benhamou N., Belanger R.R. // Plant Physiology. 1998. Vol. 118-P. 1203.
77. Surviliene E. et al. // Sodininkyste ir darzininkyste. 2003. № 1. P. 34.
78. Балашова Н.Н. и др. // Современное состояние и перспективы развития селекции и семеноводства овощных культур: Междунар. симп. (9–12 авг. 2005 г.): Материалы докл., сообщений: в 2 т. М., 2005. Т. 2. С. 43.
79. Балмуш Г.Т. и др. // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI веке (24–27 июня 2000 г.): в 2 т. М., 2000. Т. 1. С. 117.
80. Лазурьевский В.Г. и др. Строение и биологическая активность стероидных гликозидов ряда спиростана и фу-ростана. Кишинев, 1987.
81. Лахматова И.Т. // Сельскохозяйственная биология. 1992. № 3. С. 13.
82. Поликсенова В.Д. и др. // Овощеводство. Мн., 1991. Вып. 8. С. 86.
83. Поликсенова В.Д. // Sodininkyste ir Darzininkyste. 1999. Vol. 18 (3). P. 347.
84. Поликсенова В.Д. // Биологический метод защиты растений: Тез. докл. науч.-произв. конф., Минск, 18–19 апр. 1990 г. Мн., 1990. С. 251.
85. Поликсенова В.Д. // Актуальные проблемы фитовирусологии и защиты растений: Материалы науч. конф. Мн., 1997. С. 38.
86. Зайцева Н.В., Горбатенко Е.М. // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: Материалы V Междунар. науч. конф., Минск, 28–30 нояб. 2007 г. Мн., 2007. С. 77.
87. Поликсенова В.Д. // Селекция и семеноводство овощных культур в XXI в.: Междунар. науч.-практ. конф. (24–27 июля 2000 г.): в 2 т. М., 2000. Т. 2. С. 140.
88. Калмикова Н.А. // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: Материалы III Междунар. науч. конф., Минск, 8–10 окт. 2003 г. Мн., 2003. С. 51.
89. Хрипач В.А. // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: Материалы V Междунар. науч. конф., Минск, 28–30 нояб. 2007 г. Мн., 2007. С. 5.
90. Шевелуха В.С. // Тез. Шестой Междунар. конф. «Регуляторы роста и развития растений в биотехнологиях». М., 2001. С. 3.
91. Максимов В.И. и др. // Прикладная биохимия и микробиология. 1997. Т. 33. № 4. С. 355.
92. You-Jin J. et al. // Carbohydrate polymers. 2001. Vol. 44. № 1. P. 71.
93. Ayers A.R. et al. // Plant Physiol. 1976. Vol. 57. P. 751.
94. Горовой Л.Ф., Трутнева И.А. // Материалы Междунар. конф., Минск – Нарочь, 25–28 мая 2005 г. Мн., 2005. С. 227.
95. Еромин В.К. // Защита и карантин растений. 1997. № 9. С. 10.
96. Polyksenova V.D. // Sodininkyste ir Darzininkyste. 1999. 18 (3). P. 347.
97. Новожилов К.В. и др. // Фитосанитарное оздоровление экосистем: Второй Всерос. съезд по защите растений, Санкт-Петербург, 5–10 дек. 2005 г.: Материалы съезда: в 2 т. СПб., 2005. Т. 2. С. 245.
98. Пономаренко С.П., Боровикова Г.С. // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: Тез. докл. II Междунар. конф. Мн., 2001. С. 165.
99. Каталог пестицидов, разрешенных для применения в Республике Беларусь на 2000–2010 гг. Мн., 2000. С. 92.
100. Защита растений от болезней в теплицах (справочник) / Под ред. А.К. Ахатова. М., 2002.
101. Бояркин А.Н. Методы определения регуляторов роста и гербицидов. М., 1966.
102. Комарова Э.П., Корытько Л.А. // Первая Всерос. конф. по иммунитету растений к болезням и вредите-лям: Науч. материалы. СПб., 2002. С. 34.
103. Комарова Э.П., Давидович Л.А. // Проблемы экспериментальной ботаники. Мн., 1997. С. 235.
104. Доспехова Б.А. Методика полевого опыта (с основами обработки результатов исследований). М., 1985. С. 246.
105. Рокицкий П.Ф. Биологическая статистика. Мн., 1973. С. 107.
106. Мельникова Е.В., Корытько Л.А. // Регуляция роста, развития и продуктивности растений: Материалы IV Междунар. науч. конф., Минск, 26–28 окт. 2005 г. Мн., 2005. С. 151.

Поступила в редакцию 18.12.08.

Валентина Дмитриевна Поликсенова – кандидат сельскохозяйственных наук, доцент, заведующая кафедрой ботаники.