

**ИЗДАТЕЛЬСТВО  
ВЫСШАЯ ШКОЛА  
МОСКВА 1966**



# БАКТЕРИАЛЬНЫЕ

ДОПУЩЕНО  
МИНИСТЕРСТВОМ ВЫСШЕГО  
И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ СССР  
В КАЧЕСТВЕ УЧЕБНОГО ПОСОБИЯ  
ДЛЯ СТУДЕНТОВ УНИВЕРСИТЕТОВ  
И СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ВУЗОВ  
ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ  
«ЗАЩИТА РАСТЕНИЙ»

**М. В. ГОРЛЕНКО**

# **БОЛЕЗНИ РАСТЕНИЙ**

**(ОСНОВЫ УЧЕНИЯ О БАКТЕРИОЗАХ РАСТЕНИЙ)**

**ТРЕТЬЕ ИСПРАВЛЕННОЕ  
И  
ДОПОЛНЕННОЕ ИЗДАНИЕ**

$$\frac{4-3-7}{178-66}$$

За 5 лет, прошедшие со времени выхода в свет второго издания настоящей книги, особенно много исследовались вопросы использования антибиотиков для борьбы с бактериозами, поведение фитопатогенных бактерий вне тканей растений, продолжалось выявление состава бактериальных болезней растений в СССР, подробно изучались бактериозы злаков, зернобобовых, тыквенных растений.

Шире стали применяться современные методы исследований: электронная микроскопия, детальные биохимические анализы и т. д.

Все, что сделано за последние годы советскими учеными, было учтено при подготовке книги к настоящему изданию. Использованы также наиболее важные работы, вышедшие за рубежом.

Так же как во втором издании, описание отдельных бактериозов дается по родам возбудителей заболеваний, т. е. излагаются сведения о болезнях, вызываемых бактериями из рода *Pseudomonas*, затем *Xanthomonas* и т. д. Следовательно, в книге принята этиологическая классификация бактериозов. Для удобства пользования в конце книги дан указатель бактерий по питающим растениям. Пользуясь им, можно всегда и достаточно быстро узнать, какие бактериозы известны на данном растении и по указанным тут же страницам найти их описание в тексте. Дается также указатель названий бактерий. Обновлено и пополнены списки литературы.

В книге по возможности даны сведения о всех бактериозах растений, встречающихся в СССР. Поэтому она, помимо своего основного назначения — служить учебным пособием для студентов университетов и сельскохозяйственных институтов — может быть и справочником для практических работников.

Автор будет благодарен за дружескую критику, указывающую на недостатки в работе и помогающую их преодолеть.

1965 г.

М. Горленко

Настоящая книга представляет собой курс лекций, читанных автором на биолого-почвенном факультете Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова.

Задачей ее является ознакомление читателей как с общими вопросами учения о бактериозах, так и с различными бактериальными болезнями культурных растений. Книга представляет собой учебное пособие по изучению этой группы заболеваний и предназначена для студентов биологических факультетов университетов и сельскохозяйственных высших учебных заведений.

В предлагаемой книге в первой части сформулированы общие закономерности развития бактериальных болезней растений. Во второй части описаны важнейшие бактериозы, распространенные в СССР.

При изложении материала имелось в виду, что студенты уже прослушали курс микробиологии и, следовательно, знакомы с основами этой науки и микробиологическими терминами. Поэтому многие из них даются без пояснений.

В эту книгу вложили свой труд мои сотрудники и товарищи, в первую очередь И. В. Воронкевич, В. Ф. Кукин, Ю. И. Шнейдер, Г. А. Харкина (Дьякова) и др. Без их помощи она не могла бы быть создана. Всех их я сердечно благодарю.

1953 г.

К Наука, занимающаяся изучением болезней растений, причин, их вызывающих, а также разработкой мер борьбы с ними, носит название фитопатологии. В

Фитопатология включает следующие разделы:

диагностику, или распознавание болезней растений по совокупности признаков их проявления;

этиологию, занимающуюся установлением и изучением причин заболевания;

эпифитиологию, изучающую закономерности распространения и развитие болезней растений, а также причины массового их развития;

меры борьбы с болезнями растений, куда включаются как лечебные, так и предупредительные (профилактические) мероприятия.

В Все виды болезней растений по вызывающим их причинам можно разделить на следующие группы:

1. Неинфекционные болезни растений, которые в свою очередь делятся на: а) болезни, обусловленные неблагоприятными почвенными или климатическими условиями, недостатками питания, неправильной агротехникой и т. п., и б) болезни, возникающие в результате повреждений растений орудиями обработки, а также животными, насекомыми и т. п.

2. Инфекционные болезни растений, которые делятся на болезни, вызываемые: а) грибами, б) бактериями, в) цветковыми растениями-паразитами и г) вирусами. .

Долгое время считалось, что грибы — единственные возбудители инфекционных болезней растений. В настоящее время у растений открыто и изучено большое количество вирусных и бактериальных заболеваний. Бактериальные болезни отмечены на многих культурах

ных растениях. При этом на них зарегистрировано более 80 заболеваний, в возникновении которых ту или иную роль играют бактерии.

Учение о бактериозах растений является частью фитопатологии, изучающей болезни растений, вызываемые бактериями.

Известно, что бактериозы приносят большой вред сельскохозяйственным культурам, причем вред может быть видимым и скрытым (не явно выраженным). При этом снижается как количество, так и качество урожая. Под прямым видимым вредом понимают уменьшение количества урожая в результате гибели от заболевания или всего растения, или тех его частей (органов), из-за которых оно культивируется. В случае прямого, но скрытого вреда количество урожая уменьшается в результате пониженной способности растений к накоплению питательных веществ вследствие сокращения ассимиляционного аппарата и угнетения растений. В связи с этим с больных растений собирается меньшее количество урожая, чем со здоровых.

✓ Примером видимого вреда могут служить: а) гибель всходов огурцов под влиянием поражения их *Pseudomonas lachrymans*; б) мягкая гниль корнеплодов моркови, клубней картофеля, кочанов капусты, вызываемая возбудителями гнилей типа *Pectobact. carotovorum*; в) некоторые случаи стеблевой формы гоммоза хлопчатника, приводящие к гибели или бесплодию; г) увядание пасленовых от *Ps. solanacearum* и ряд других.

Скрытый вред имеет место при развитии на растениях бактериальных пятнистостей, опухолей, а также при увядании отдельных частей растений. Сущность скрытого вреда заключается в том что бактерии воздействуют на физиологические функции растения, в результате чего снижается его продуктивность.

В качестве примеров такого типа вреда можно привести следующие: при развитии на стеблях хлопчатника пятнистости, вызываемой *Xanthomonas malvacearum*, урожай больных растений снижается по сравнению со здоровыми на 30%; пятнистость колосьев пшениц (черный бактериоз) приводит к снижению урожая зерна на 44—90%; при увядании отдельных стеблей картофеля от кольцевой гнили урожай на таких кустах значительно меньше, чем на здоровых.

Насколько сильно сказывается поражение листьев бактериями на снижении урожайности растений, можно видеть из табл. 1, где приводятся данные о вредоносности бактериоза сои на Кубани.

Снижение качества урожая под влиянием бактериозов выражается, во-первых, в порче внешнего вида плодов, в результате чего снижается их товарная ценность. Это имеет место, например, при поражении томатов черной пятнистостью (*Xanth. vesicatoria*) и раком (*Corynebact. michiganense*), огурцов — *Ps. lachrymans*, абрикосов — *Xanth. pruni*. Во-вторых, в снижении посевных качеств семенного материала. Семена огурцов, собранные с плодов, пораженных *Ps. lachrymans*, дают слабые всходы, из которых развиваются малоурожайные растения. При поражении пшениц *Xanth. translucens* образуется щуплое зерно с низкой всхожестью. В-третьих, бак-



Вредоносность листовой формы бактериоза сои  
(по М. В. Красновой, с сокращениями)

Варианты опыта	Количество бобов на 1 растении	Количество бобов, имеющих			Абсолютный вес зерна, г	Урожай семян на 1 растение, г
		1 зерно	2 зерна	3 зерна		
Семядоли здоровые . . . . .	50	20	63	17	131	12,0
Семядоли здоровые, листья слабо поражены . . . . .	44	16	57	15	127	11,6
Семядоли здоровые, листья сильно поражены . . . . .	34	12	44	12	123	7,4

териозы влияют на ухудшение пищевых или технологических качеств продуктов. У капусты, больной сосудистым бактериозом, уменьшается количество подвижных сахаров в белых листьях, в связи с чем снижается ее качество при квашении. Бактериальное побурение плодов абрикосов вызывает уменьшение в них процента общего сахара, увеличение содержания редуцирующихся сахаров и повышение титруемой кислотности. Поражение листьев табака бактериальной рябухой снижает качество табачного сырья, а при поражении волокна хлопчатника гоммозом ухудшаются его технологические свойства.

Бактериоз сои резко ухудшает качество семян, уменьшая в них количество ценных химических веществ. Так, количество сырого протеина снижается на 27—30%, жира — на 29—34%, азота — на 27—30%, фосфора — на 25—26%, калия — на 28—31%<sup>1</sup>.

В результате воздействия бактериозов сельскохозяйственные продукты приобретают ядовитые свойства. Зерно кукурузы при поражении его бактериозом становится токсичным. В Астраханской и Волгоградской областях появилось бактериальное заболевание плодов арбузов, при котором мякоть их становится ядовитой.

Вероятно, во многих случаях вред, наносимый растениям или растительному сырью бактериями, еще не выявлен. Например, недавно в США стало известно, что у сосновых бревен и пиломатериалов, хранящихся в бассейне доков, наблюдается сильная порозность, избыточная абсорбция (поглощение) водоотталкивающего раствора, применяемого перед окраской. Краски на такие материалы ложились неровно, вспучивались и плотно не приставали. Причиной указанной порчи древесных материалов явилась *Vas. polytuxa*.



<sup>1</sup> М. В. Краснова. Вредоносность бактериоза сои на Кубани. «Защита растений», 1962, № 12.

Описанные дефекты были воспроизведены в эксперименте. Источником заражения служила вода, так как в свежей древесине бактерий обнаружить не удалось (Кнут и Мак-Кей, 1962).

Размеры снижения урожая в результате развития бактериальных заболеваний можно иллюстрировать следующими примерами.

Урожай хлопчатника в СССР от гоммоза в 1933 г. составили 4% валового сбора хлопка-сырца.

Сосудистый бактериоз капусты на Украине иногда поражает 70—100% растений, из которых от 40 до 100% погибает.

В Белоруссии бактериоз кормовых корнеплодов вызывает гибель до 70% растений и является одним из главных факторов, препятствующих продвижению этой культуры на осушенные торфяники.

Кольцевая гниль картофеля может вызывать гибель до 40% растений.

Бактериальный рак томатов часто поражает от 15 до 96% растений. При этом больные растения дают ничтожный урожай.

В 1940 г. в Воронежской области от бактериоза кориандра было потеряно 50 тыс. ц плодов этого растения, или 50 тыс. кг эфирного масла.

От черного бактериоза пшениц местами теряется от 0,4 до 17% урожая этой культуры.

Бактериоз корней озимого рапса, распространенный на Украине, ежегодно является причиной недобора 225 тыс. ц семян этого растения.

Учение о бактериозах растений, так же как и другие части фитопатологии, тесно связано с рядом смежных дисциплин: ботаникой, физиологией растений, агрономией, биохимией, химией, почвоведением и некоторыми другими. Знание всех этих дисциплин позволяет всесторонне изучать заболевания растений, их причины и процессы, им сопутствующие. Это в свою очередь даст возможность воздействовать на возбудителя болезни в сторону его подавления и тем самым способствовать повышению количества и качества урожая сельскохозяйственных культур.

#### ЛИТЕРАТУРА

Бактериальные болезни растений. Под ред. В. П. Израильского. Сельхозгиз, М., 1960.

Бургвиц Г. К. Бактериальные болезни растений. Изд-во АН СССР, М., 1936.

Жаворонкова И. П. Практикум по бактериозам растений. Сельхозгиз, М., 1931.

Ячевский А. А. Бактериозы растений. Сельхозгиз, М., 1935.

Dowson W. Manual of bacterial plant disease. London, 1956.

Elliott Ch. Manual of bacterial plant pathogens, 1951.

Stapp C. Bakterielle krankheiten. Handbuch der Pflanzenkrankheiten begründet von P. Sorauer. Berlin. 1956.

Tešić Z. Fitopatogene bakterije. Beograd. 1949.



Ч А С Т Ь I

**ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ  
О БАКТЕРИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЯХ  
РАСТЕНИЙ**

•



## КРАТКИЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О БАКТЕРИОЗАХ РАСТЕНИЙ

Открытие бактерий связано с именем Левенгука, давшего в 1683 г. их изображение и описание. Первое время исследователи занимались изучением лишь внешнего вида и строения микроорганизмов. Этот период развития микробиологии характеризуется как морфологический. В это время факты накапливались без их объяснения и систематизации. Систематическое положение бактерий долго оставалось неясным. К. Линней причислял их к животному миру, объединяя с червями. Лишь в 1852 г. бактерии были отнесены к растительному миру. При этом первоначально их соединяли в одну группу с водорослями, а одно время даже считали стадиями развития грибов.

Исследования Луи Пастера и его учеников в области медицины, земледелия и технологии виноделия заложили основу развития второго периода микробиологии — физиологического.

Работы Луи Пастера и его современников были посвящены физиологии и биохимии микробной клетки. В то время микроорганизмы искусственно выращивались на жидких питательных средах. Этот метод не всегда гарантировал чистоту выделенной культуры. В 1880 г. Ангелина Хессе впервые для культивирования бактерий предложила использовать агар. Затем был разработан метод выделения чистой культуры на плотных питательных средах.

Работы ряда ученых показали, что микроорганизмы лишь в том случае считаются возбудителями данного патологического процесса,



Э. Ф. Смит (1854—1927)

если будет доказано присутствие данного микроба при заболевании, если можно выделить его в чистую культуру, искусственно воспроизвести исследуемую болезнь чистой культурой выделенных бактерий и повторно выделить тех же бактерий из искусственно зараженного организма. Это правило относится как к бактериям, патогенным для животного организма, так и к бактериям, патогенным для растений.

✓ Первые указания о возникновении в растительных тканях патологических изменений под влиянием бактерий были даны М. С. Ворониным в 1866 г. Наблюдая образование клубеньков на корнях бобовых растений, он высказал мысль о возможности паразитирования бактерий на растениях. Затем сведения о бактериозах растений стали появляться в различных странах. В числе первых изученных бактериальных болезней растений были мокрая гниль, или «желтая» болезнь гиацинтов (1883), ожог цветков груш (1882), бактериоз шелковицы (1893), сосудистый бактериоз капусты (1895), увядание тыквенных (1895).

Способность бактерий вызывать заболевания растений сначала была подвергнута сомнению. Это явилось известным тормозом в развитии учения о бактериозах. Как всякое новое в науке, учение о бактериозах встретило противодействие со стороны консервативно настроенных микробиологов, микологов и фитопатологов того времени. Даже после многочисленных работ Э. Смита (1854—1927), доказавших существование многих бактериальных болезней растений, Р. Гартиг писал, что бактерии не имеют никакого отношения к патологическим процессам, протекающим в растениях. Это, по его мнению, подтверждается отсутствием у растений системы обмена;



*М. С. Воронин (1836—1902)*

отсутствием в оболочке клеток азота, за счет которого могли бы развиваться бактерии, а также достаточной толщиной этой оболочки, превышающей размеры бактерий; и, наконец, накоплением в мертвых тканях растений гуминовых кислот, которые якобы мешают развитию гнилей под влиянием бактерий.

Еще в 1899 г. А. Фишер считал, что бактерии могут проникать в растения только через ранения. При этом дальнейшее продвижение их должно задерживаться вследствие образования пробковой ткани. В последнем случае он не учитывал ферментативной деятельности бактерий, облегчающей их проникновение и развитие в растительной ткани.

Однако постепенно учение о бактериозах растений завоевывает себе права гражданства. В этом большая заслуга американского бактериолога и фитопатолога Эрвина Смита, который, помимо изучения отдельных бактериозов растений, разработал методику их исследования и в широкой полемике разбил противников учения о бактериозах. Сейчас бактериозы изучаются во всех странах мира.

В США бактериозами растений занимаются В. Буркхольдер (Burkholder), А. Старр (Starr), П. Арк (Ark), Ш. Эллиот (Elliott); в Англии — У. Доусон (Dowson); в Венгрии — З. Клемент (Klement) и Л. Ловрекович (Lovrecovich); в Объединенной Арабской Республике — К. Сабет (Sabet); в Югославии — Ж. Тешич (Tesić), Шутич (Šutić); в Германии — С. Штапп (Stapp) и др. /

В нашей стране исследование этой группы болезней растений ведется очень широко, целыми коллективами, причем уделяется большое внимание также общим вопросам учения о бактериозах.



*И. Л. Сербинов (1872—1925)*

В русской фитопатологии первые указания о бактериозах растений были сделаны М. С. Ворониным (1866), а затем Г. А. Надсоном (1889)<sup>1</sup>. Уже в 1903 г. в «Ежегоднике сведений о болезнях и повреждениях растений», издаваемом А. А. Ячевским, имеются данные о бактериальной рябухе табака, бактериозах фасоли, турнепса, костра. В последующие годы здесь же приводились сведения о корневом раке плодовых деревьев, бактериальных болезнях томатов, свеклы, плодовых деревьев.

В 1915 г. А. А. Потебня (1870—1919) опубликовал список бактерий, поражающих растения, в котором описываются 8 различных видов бактериальных заболеваний растений, встречающихся на Украине.

До Великой Октябрьской социалистической революции изучением бактериозов занимались лишь отдельные исследователи. Следует отметить работы И. Н. Тржебинского по бактериозам сахарной свеклы, А. И. Лобика по бактериозам картофеля, Н. А. Семашко и Г. Н. Дорогина по корневому раку плодовых деревьев и некоторые другие.

В 1912 г. начал работать с бактериозами И. Л. Сербинов (1872—1925) — первый исследователь, специально занимавшийся этой группой болезней растений в России. Научная деятельность И. Л. Сер-

<sup>1</sup> Г. А. Надсон. Бактерии как возбудители болезней растений. «Вестн. Российск. об-ва садоводства», 1899, № 5.





*А. А. Ячевский (1863—1932)*

бинова стала особенно плодотворной после Великой Октябрьской революции. Помимо исследования ряда бактериозов, в том числе новых для науки, он написал первые сводные работы по этим болезням и разработал методику их изучения. Из них наибольшее значение имеют сводки по бактериозам картофеля (1915), бактериозам смсян (1922), работа о смешанной инфекции (1925) и др.

Большое влияние на развитие учения о бактериозах оказал А. А. Ячевский (1863—1932). Под влиянием его работ, а также благодаря его инициативе в нашей стране стали изучаться важнейшие бактериозы растений. Он же способствовал тому, что начали разрабатываться общие вопросы учения о бактериозах, такие как применение бактериофагов, географическое распространение фитопатогенных бактерий, эволюция их паразитизма и ряд других. А. А. Ячевским опубликована книга «Бактериозы растений» (1935), не имеющая себе равных в мировой литературе.

В конце 20-х и начале 30-х годов по бактериозам стали работать В. И. Взоров (1901—1941) и В. П. Израильский (род. в 1887 г.). Первому из них принадлежит заслуга опубликования списка бактериальных болезней растений, встречающихся в СССР (1938). Вторым впервые в СССР начал изучать явление бактериофагии у фитопатогенных бактерий, а затем много работал по диагностике бактериозов. Особенно велики его заслуги по разработке серологического метода диагностики этой группы заболеваний растений. В. И. Взоровым и В. П. Израильским были организованы первые в СССР лаборатории по изучению бактериозов растений. Из этих лабораторий вы-



*В. И. Взоров (1901—1941)*

шел ряд ученых, посвятивших себя изучению названной группы болезней. Из учеников В. И. Взорова можно отметить Р. М. Галачьян, О. П. Викторову, З. М. Манфановскую. Из учеников В. П. Израильского — З. А. Артемьеву, Н. В. Яшнову. В 1952 г., а затем в 1960 г. под редакцией В. П. Израильского была опубликована монография «Бактериальные болезни растений», написанная группой лиц, занимающихся изучением бактериозов растений в Советском Союзе.

В Ленинграде изучением бактериозов растений много занимался Г. К. Бургвиц (1889—1941). Ему принадлежит ряд оригинальных работ, а также справочник по бактериальным болезням растений (1935, 1936). Эта книга сыграла большую роль в распространении знаний о бактериозах растений в нашей стране<sup>1</sup>. В это же время бактериозами занималась И. П. Жаворонкова.

Много сделал для изучения бактериозов растений Д. Э. Беленький (1895—1958), организовавший лабораторию бактериозов на Московской станции защиты растений (1937). В этой лаборатории под его руководством был разработан капельный метод диагностики бактериозов хлебных злаков и картофеля (Д. Э. Беленький, Н. Н. Попова, Д. Я. Типограф), изучались бактериозы пшеницы и совместно с Институтом картофельного хозяйства (О. Д. Белова)

<sup>1</sup> Г. К. Бургвиц, вероятно, был первым, кто читал специальный курс о бактериальных болезнях растений в Ленинграде, в Институте прикладной зоологии и фитопатологии.

впервые детально исследован возбудитель кольцевой гнили картофеля.✓

1. В связи с большими запросами, которые предъявляло развивающееся социалистическое сельское хозяйство к фитопатологии, расширялись и работы по изучению бактериозов. Исследование этой группы болезней растений ведется в ряде специальных лабораторий. При этом разрабатываются как общие вопросы учения о бактериозах, так и изучаются отдельные заболевания из этой группы. Каждая лаборатория имеет свое специфическое направление, что способствует всесторонней разработке разбираемой проблемы.✓

2. В Москве, в лаборатории бактериозов Всесоюзного института защиты растений (М. В. Горленко, И. В. Воронкевич, Ю. И. Шнейдер и др.), исследуются вопросы географического распространения бактериозов, взаимоотношения фитопатогенных бактерий с насекомыми, выживаемость этой группы бактерий в почве, а также разрабатываются мероприятия по борьбе с важнейшими бактериозами растений. Из них следует отметить работы по бактериозам капусты, огурцов, томатов, citrusовых, плодовых деревьев, работы по опухолям древесных пород.

В Ленинграде, в лаборатории микробиологии Института прикладной зоологии и фитопатологии (Ф. В. Хетагурова), разрабатывались вопросы, связанные с антагонизмом бактерий, и ряд других.

В Киеве, в лаборатории бактериозов Института микробиологии Академии Наук УССР (К. И. Бельтюкова), изучаются вопросы бактериофагии, влияние фитогормонов на фитопатогенные бактерии, антагонистические взаимоотношения между фитопатогенными и другими микроорганизмами, использование фитонцидов и антибиотиков для борьбы с бактериозами, исследуются отдельные бактериозы. Особенно важно исследование бактериозов бобовых, злаков, каучуконосов.

В Ереване, в секторе микробиологии Академии наук Арм. ССР (Р. М. Галачьян, С. А. Авакян и др.), исследуются бактериозы, имеющие значение для Армении, а также много сделано по изучению роли фитонцидов в иммунитете растений к бактериозам, изучается образование фитопатогенными бактериями физиологически активных веществ. Занимаются бактериозами и в Институте защиты растений МСХ Грузинской ССР (Г. А. Цилосани и др.).

Ряд важных работ по бактериозам выполнен в московском отделении Института сельскохозяйственной микробиологии (Л. П. Старыгина, Н. А. Шишелова, У. Г. Оксентян и др.).

Некоторые бактериозы изучаются на кафедре низших растений Московского государственного университета (бактериозы злаков, клевера, картофеля, моркови), а также исследуется применение антибиотиков для борьбы с бактериозами, привыкание фитопатогенных бактерий к ядам (М. А. Чумаевская, М. В. Горленко).

Бактериозами отдельных культур занимаются также некоторые отраслевые институты. Например, в Институте картофельного хо-

зьяства изучаются бактериозы картофеля, в Институте табака — бактериозы этой культуры и т. д.

Почти все, что мы сейчас знаем о бактериозах растений в Советском Союзе, стало известно после Октябрьской революции, причем основные исследования проведены после начала реконструкции сельского хозяйства на социалистических основах. Из 700 работ по бактериозам растений, опубликованных на русском языке и на языках народов СССР до 1963 г., на период до 1917 г. приходится 25, с 1917 по 1930 г. — 35, с 1930 по 1947 г. — 340, с 1948 по 1959 г. — около 200 и с 1960 по 1963 г. — более 100.

В настоящее время достаточно широко разработаны общие вопросы учения о бактериозах растений, такие, как диагностика, географическое распространение, явление бактериофагии и антагонизма. Из бактериозов отдельных культур наиболее полно изучены гоммоз хлопчатника, бактериозы табака, злаков, томатов, огурцов, капусты, картофеля, зернобобовых, а также бактериозы плодовых деревьев. По всем этим заболеваниям имеются хорошо разработанные эффективные средства борьбы.

Таким образом, в изучении бактериозов растений можно наметить следующие этапы: открытие бактериозов (конец XIX в.); доказательство способности бактерий вызывать патологические процессы у растений; широкое изучение видового состава фитопатогенных бактерий в разных странах (открытие новых бактериозов растений); изучение биологических особенностей фитопатогенных бактерий и на этой основе разработка способов борьбы с бактериозами; детальное исследование физиологии и биохимии фитопатогенных микробов с использованием современных методик; применение новейших методов борьбы с бактериозами (антибиотики, бактериофаг, системные яды и т. п.).

#### ЛИТЕРАТУРА

Бельтюкова К. И. Развитие науки про бактериозы рослин на Україні. «Микробиолог. журнал АН УССР», 1954, т. 16, вып. 1.

Бельтюкова К. И. История изучения бактериозов растений в СССР. В кн. «Бактериальные болезни растений» под ред. В. П. Израильского. Сельхозиздат, 1960.

Бургиц Г. К. Бактериозы растений и работа отдела фитопатологии Главного ботанического сада по изучению их в СССР. «Болезни растений», 1927, т. 16, № 1.

Зоров В. И. О состоянии работ по изучению бактериозов сельскохозяйственных растений. «Сельскохозяйственная микробиология». Тр. ВАСХНИЛ, сер. 1, вып. 3, 1936.

Горленко М. В. Итоги изучения бактериозов растений в СССР за 30 лет (1917—1947). «Микробиология», 1949, т. 18, вып. 1.

Горленко М. В. Выдающийся русский миколог и микробиолог И. Л. Сербинов. «Микробиология», 1952, т. 21, вып. 2.

Ячевский А. А. Значение научной деятельности Эрвина Смита в развитии современной фитопатологии. «Защита растений», 1927, т. 4.

Ячевский А. А. Бактериозы растений. Сельхозгиз, 1935, гл. 1. Исторические данные о бактериозах.

## СВОЙСТВА ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ

### КРАТКАЯ ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БАКТЕРИЙ

**Б**актерии относятся к низшим растительным организмам, как правило, состоящим из одной клетки и лишенным хлорофилла. Большинство из них потребляют только готовые органические вещества, являясь гетеротрофными организмами. Размножаются бактерии делением материнской клетки на две части. Среди бактерий различают споровые и беспоровые, подвижные и неподвижные формы. Движение их обуславливается жгутиками, находящимися на поверхности. Наличие и характер расположения жгутиков — важный систематический признак. Жгутики называются перитрихальными, если они находятся на всей поверхности клетки, и полярными, если они расположены на концах клетки.

Бактериальные клетки имеют различную форму. В зависимости от формы клеток различают следующие типы бактерий.

Кокки — круглые одиночные клетки. Такие же клетки, соединенные попарно, относятся к диплококкам, по три — к стрептококкам, по четыре — к тетракоккам.

Бактерии — короткие палочки без спор.

Бациллы — короткие споросные палочки.

Вибрионы, спириллы, спирохеты — в различной степени изогнутые палочки.

Все фитопатогенные виды относятся к бактериям и бациллам. Питаются бактерии осмотическим путем, непосредственно через оболочку клеток. Выделяемые ими ферменты способствуют тому, что окружающие вещества из неусвояемых становятся усвояемыми.

Бактерии имеют следующие ферменты: гидролитические, расщепляющие белки, углеводы, глюкозиды, жиры; окислительные; восстановительные; бродильные.

## МОРФОЛОГИЯ, КУЛЬТУРАЛЬНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И СИСТЕМАТИКА ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

По форме все фитопатогенные бактерии представляют собой палочки, в большинстве случаев прямые, с закругленными концами. Наиболее часто встречаются одиночные или соединенные попарно бактериальные клетки. Образуются и цепочки, обычно короткие и лишь у немногих видов длинные (например, у *Ps. coronafaciens*).

Бактерии, относящиеся к родам *Corynebacterium* и *Aplanobacterium*, представляют собой изогнутые или иногда ветвящиеся палочки, лишенные жгутиков.

Фитопатогенные бактерии имеют средний или небольшой размер клеток. Ширина их 0,3—0,6 мк, длина—от 0,5 до 4,5 мк.

Большинство фитопатогенных бактерий подвижны. Среди бактерий, в той или иной степени поражающих растения, неподвижны не более десятка видов. К ним относятся несколько важнейших паразитов растений, например *Corynebact. sepedonicum* — возбудитель кольцевой гнили картофеля и ряд других. Среди фитопатогенных бактерий преобладают виды с полярными жгутиками (рис. 1). Более редко встречается перитрихальное расположение последних (рис. 2). Из важнейших паразитов растений, имеющих перитри-



Рис. 1. Полярное расположение жгутиков у возбудителя ожога груш *Ps. piri* (ув. в 20 тыс. раз, ориг.)

хальные жгутики, могут быть отмечены следующие: возбудитель ожога груш — *Erwinia amylovora*, возбудитель мягкой гнили — *Pectobact. carotovorum*, возбудитель бактериального увядания огурцов — *Erw. tracheiphila* и ряд других.

Некоторые фитопатогенные бактерии имеют слизистую капсулу (ослизнение оболочки). Такие бактерии более устойчивы к действию солнечных лучей. При заражении растений бактериями, имеющими слизистые капсулы, на поверхности пораженных органов часто наблюдается образование слизи (экссудата). Из этой группы можно указать на возбудителей бактериоза огурцов — *Ps. lachrymans*, черного бактериоза пшеницы — *Xanth. translucens* и на некоторые другие.

У подавляющего большинства фитопатогенных бактерий не образует спор. Спорозисных бактерий, способных поражать растения, насчитывается 23 вида, причем у 13 из них патогенность недостаточно доказана.

Фитопатогенные бактерии хорошо окрашиваются прижизненно основными анилиновыми красками. Почти все они грамтрицательны. Сравнительно немногие фитопатогенные бактерии красятся по Граму. Важнейшие из них — возбудители кольцевой гнили картофеля (*Corynebact. sepedonicum*), рака томатов (*Corynebact. michiganense*), бактериоза люцерны (*Corynebact. insidiosum*), фасциаций земляники и других растений (*Corynebact. fascians*).

## РОСТ В КУЛЬТУРЕ

Все фитопатогенные бактерии хорошо растут на искусственных питательных средах. В подавляющем большинстве они являются аэробами и лишь очень небольшое количество видов — факультативные анаэробы. Колонии их круглые, с ровным краем (рис. 3), реже с неровным, изрезанным (рис. 4), блестящие, слизистые. Цвет колоний белый, бело-серый или различных оттенков желтого цвета. У *Corynebact. fascians* колонии оранжевые.

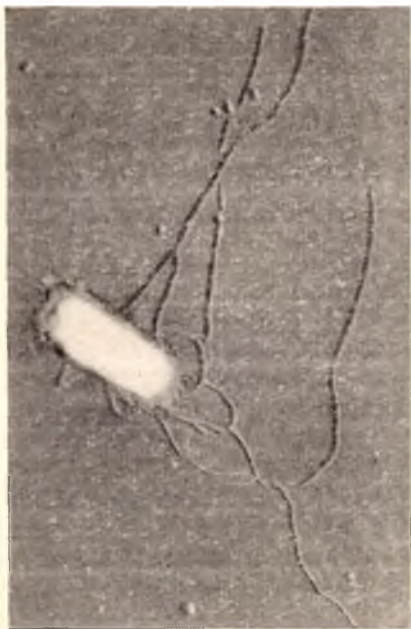


Рис. 2. Перитрихальное расположение жгутиков у возбудителя мягкой гнили растений *Pectobact. carotovorum* (ориг. фото М. А. Чумачевской)

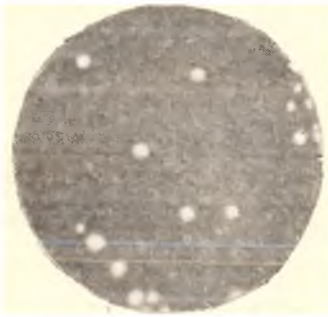


Рис. 3. Колонии возбудителя кольцевой гнили картофеля, имеющие ровные края (ориг., рис. Д. Я. Типографа)



Рис. 4. Колонии возбудителя мягких гнилей растений, имеющие изрезанный край (ориг.)

Многие фитопатогенные бактерии при длительном росте в культуре теряют вирулентность. Однако вирулентность долго сохраняется при выдерживании бактерий под слоем вазелинового масла. Лучшим способом хранения культур, при котором долго сохраняются первоначальные свойства бактерий, является лиофильная сушка (Самосудова, 1965). Лиофилизированные культуры хорошо сохраняются при низких температурах и остаточной влажности 1—2%.

#### БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

У фитопатогенных бактерий установлены следующие ферменты. Протеазы — ферменты, расщепляющие белки. Они разжижают желатину, продуктами их распада являются индол, аммиак, сероводород. Эти ферменты имеются у большинства фитопатогенных бак-

У фитопатогенных бактерий имеется два типа пигментов: хромофорные, благодаря которым колонии бактерий окрашиваются в тот или иной, чаще всего желтый цвет, и хромопарные, окрашивающие среду, на которой развиваются бактерии. Паразиты наземных частей растений чаще имеют колонии, окрашенные в желтый цвет. Хромофорные пигменты (каротиноиды) защищают желтопигментные бактерии от солнечных лучей. Из хромопарных пигментов у фитопатогенных бактерий известны зеленый, обуславливающий флюоресценцию среды, и коричневый. Флюоресцирующий пигмент имеется у *Ps. xanthochlora* — возбудителя гнили клубней картофеля, у *Ps. citriputeale*, вызывающего некроз у цитрусовых, *Ps. atrofaciens*, паразитирующего на пшенице, и у ряда других. Следует отметить, что флюоресценция у одного и того же вида проявляется не на всех питательных средах.

Коричневый пигмент имеется у *Ps. solanacearum*, вызывающей увядание ряда растений. Этот пигмент, вероятно, является одной из причин большей, чем у других видов, сопротивляемости ее почвенным микроорганизмам.



терий. Различают быстрое и медленное разжижение желатины. Первое из них свойственно возбудителям гнилей растительных тканей. Не разжижают желатину бактерии, вызывающие увядание растений.

Сычужный фермент является причиной свертывания молока. Этот фермент есть у многих фитопатогенных бактерий.

Цитазы (целлюлазы), разлагающие клетчатку, обнаружены у ряда фитопатогенных бактерий: *Ps. panici*, *Xanth. campestris*, *Xanth. citri*, *Xanth. pruni*, *Xanth. vesicatoria*, *Pectobact. carotovorum*, *Corynebact. sepedonicum*. Не обладают этим ферментом в большинстве случаев бактерии из рода *Pseudomonas* (например, *Ps. syringae*, *Ps. tabaci* и др.) (Гото и Окабе, 1958).

Пектиназы и протопектиназы разлагают межклеточную (срединную) пластинку и вызывают распад паренхимной ткани. Эти ферменты имеются у большинства фитопатогенных бактерий. Наиболее интенсивна деятельность протопектиназы у возбудителей гнилей, слабее она проявляется у возбудителей пятнистостей листьев, а также у бактерий, вызывающих увядание растений.

*Ps. solanacearum*, вызывающая, помимо увядания растений, также распад паренхимных тканей, обладает ферментами, гидролизующими клетчатку, — целлюлазой и полигалактуроназой (Хусейн и Кельман, 1957).

Хэ Ли-юань (1961) нашел протопектиназу и полигалактуроназу у возбудителей черной ножки картофеля и мягких гнилей растений. Лучшее действие этих ферментов проявлялось при pH 9,0—9,6. Оптимальной для проявления их активности была температура 40° С.

Почвенные сапрофиты (например, *Bac. mesentericus*), способные при известных условиях поражать растения, также обладают ферментом протопектиназой.

Ферменты, разлагающие сахара, имеются у многих фитопатогенных бактерий. При этом разложение сахаров чаще идет до образования более простых сахаров, реже образуются газы.

Хлорофиллаза — специфичный фермент, расщепляющий хлорофилл и уничтожающий его зеленую окраску. Этот фермент определяет появление светлого маслянистого пятна в месте внедрения бактерий в растения, а также служит причиной возникновения ореолов вокруг образующихся некротических пятен.

Тирозиназы — окислительные ферменты, вызывающие почернение или побурение растительных тканей. Они есть у многих бактерий. Почернение колосьев пшениц при поражении их *Xanth. translucens* обусловливается тирозиназой. Различная интенсивность окраски больных колосьев зависит от разного количества фермента у возбудителя болезни. Тирозиназа обнаружена также у возбудителя черной ножки картофеля — *Pectobact. phytophthorum*. Этот фермент отличает эту бактерию от других возбудителей гнилей растений.

Разные фитопатогенные бактерии, по-видимому, воздействуют на растения различными ферментами. М. С. Матышевская (1964) показала, что при погружении проростков томатов в бактериальную

взвесь культуры *Corynebact. michiganense* повышение интенсивности дыхания обуславливается иными ферментными системами, чем при контакте с *Xanth. vesicatoria*. Так, при контакте тканей проростков томатов с бактериальной взвесью культуры *Xanth. vesicatoria* на интенсивность дыхания действуют ферменты, подавляемые малоновой кислотой и диэтилдитиокарбонатом. При воздействии же на ткани растений *Corynebact. michiganense* существенная роль принадлежит ферментам, подавляемым азидом натрия.

**Образование токсинов.** Некоторые фитопатогенные бактерии образуют токсические вещества, влияющие на обмен веществ растений-хозяев. Такого рода токсин известен, например, у *Ps. tabaci*. Под его воздействием у растений нарушается метиониновый обмен, что в конце концов приводит к гибели тканей.

М. С. Матышевская (1962) нашла, что в культуральной жидкости из-под *Xanth. vesicatoria* образуются токсические вещества, подавляющие интенсивность дыхания проростков томатов. Токсическое действие этих веществ значительно снижается при их кипячении в течение 5 мин, а также хранении при комнатной температуре, в холодильнике при 0° С и при заливке стерильным вазелиновым маслом.

Итальянский ученый Р. Гамбоджи выделяет три группы токсинов, вырабатываемых фитопатогенными бактериями: 1) токсины, вызывающие локальные поражения типа бактериальной рябухи табака от *Ps. tabaci*; 2) токсины, вызывающие увядание растений типа поражения от *Ps. solanacearum*; 3) токсины, вызывающие гипертрофию или гиперплазию, подобные тем, что образуются при поражении *Ps. tumefaciens*.

Природа токсических веществ, вырабатываемых фитопатогенными бактериями, изучена недостаточно. Установлено, что эндотоксин *Ps. tumefaciens* имеет полисахаридную природу. Сходную природу имеют токсические вещества *Xanth. phaseoli* и некоторых других бактерий. Большинство исследователей считает, что токсические вещества фитопатогенных бактерий являются неспецифическими ни для самих бактерий, ни для растений-хозяев<sup>1</sup>.

\* \* \*

Определение фитопатогенных бактерий начинается с установления их патогенности в отношении растений-хозяев. Затем выявляют морфологические, культуральные и биохимические свойства, по которым определяется видовая принадлежность. (Порядок определения описан в гл. VIII).

●  
<sup>1</sup> Хороший обзор о токсинах фитопатогенных бактерий дан в статье М. С. М а т ы ш е в с к о й «Токсинообразование фитопатогенными бактериями» (на укр. яз.). «Микробиолог. журн. АН УССР», 1962, т. XXIV, вып. 6.

С тех пор как были описаны фитопатогенные бактерии, систематика их несколько раз менялась. В табл. 2 показаны наиболее распространенные системы фитопатогенных бактерий.

Таблица 2

## Системы фитопатогенных бактерий

Автор	Неподвижные формы	Подвижные с полярными жгутиками	Подвижные с перитрихальными жгутиками	Спороносные формы
Мигула, 1894—1900	<i>Bacterium</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Bacillus</i>	—
Леман и Нейман, 1896—1927		<i>Bacterium</i>		<i>Bacillus</i>
Смит, 1905	<i>Aplanobacter</i>	<i>Bacterium</i>	<i>Bacillus</i>	—
Берджи, 1939	<i>Phytomonas</i>		<i>Erwinia</i>	—
Берджи, 1948	<i>Corynebacterium</i>	<i>Pseudomonas</i> <i>Xanthomonas</i> <i>Agrobacterium</i>	<i>Erwinia</i>	<i>Bacillus</i>
Красильников, 1949	<i>Mycobacterium</i> <i>Pseudobacterium</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Bacterium</i>	<i>Bacillus</i>
Доусон, 1957	<i>Corynebacterium</i>	<i>Pseudomonas</i> <i>Xanthomonas</i>	<i>Pectobacterium</i> <i>Erwinia</i>	—
Тешич, 1956	<i>Corynebacterium</i> <i>Aplanobacterium</i>	<i>Pseudomonas</i> <i>Chromopseudomonas</i>	<i>Bacterium</i> <i>Chromobacterium</i>	—

Как видно, фитопатогенные бактерии или относились к уже известным родам, или выделялись в специальные роды. Однако если признать, что все фитопатогенные бактерии произошли от различных групп сапрофитных форм, то следует отвергнуть принцип выделения специальных родов, включающих только фитопатогенные бактерии.

Филогенетические связи в группе фитопатогенных бактерий изучены слабо. Поэтому естественную систему их сейчас создать трудно.

В последние годы распространилась система фитопатогенных бактерий, по которой все они объединяются в 5 родов. Однако в этой системе нет единого принципа установления родов. К роду *Corynebacterium* относятся виды бактерий, окрашивающиеся по Граму, лишённые жгутиков (неподвижные), малоактивные в биохимическом отношении. Этот род примерно соответствует роду *Aplanobacter* (см. систему Э. Смита). К роду *Pseudomonas* отнесены палочковидные подвижные бактерии, образующие на питательной среде белые или слегка кремоватые колонии. К роду *Xanthomonas* относятся такие же бактерии, но образующие желтые колонии. Род *Erwinia* включает

неспорноносные виды с перитрихальными жгутиками, род *Bacillus* — такие же виды, но образующие споры.

Кроме указанных 5 родов, выделяется еще особый род, образующий опухоли на растениях, — *Agrobacterium*. Выделение последнего рода по совсем другому принципу совершенно не обосновано. Некоторые виды этого рода (например, *Agrobact. tumefaciens*) должны быть скорее всего отнесены к тому же роду, что и клубеньковые бактерии, — *Rhizobium*.

Если к опухолеобразующим бактериям подойти с точки зрения их происхождения, то можно показать, что оно у разных видов различно. Так, *Ps. tumefaciens* происходит от сапрофитных форм рода *Rhizobium*, виды, вызывающие туберкулез маслин, олеандра, ясеня, — от бактерий типа *Ps. fluorescens* и т. п. Поэтому существование этого рода не оправдано. Виды, включаемые в него, должны быть распределены среди других родов бактерий в соответствии с их происхождением.

Род *Erwinia* в том понимании, как он трактуется Бердже, несомненно, неоднороден. Поэтому Уолди (1945), а за ним Доусон (1957) правильно разделили его на два рода: *Erwinia*, куда отнесены фитопатогенные бактерии с перитрихальными жгутиками, не обладающие ферментами пектиназой и протопектиназой, и род *Pectobacterium*, включающий также перитрихальные палочки, но обладающие пектолитическими свойствами. Вероятно, и происхождение бактерий, входящих в эти два рода, различно. Во всяком случае виды, относимые к *Pectobacterium*, близки к бактериям кишечной группы и имеют с ними общего предка. Остальные перитрихальные формы следует включить в род *Erwinia*, названный в честь основоположника учения о бактериозах растений Эрвина Смита. Это название уже получило мировое признание.

Следовательно, основанием для разделения этих двух родов, имеющих сходное расположение жгутиков, является наличие или отсутствие пектолитических ферментов. Вероятно, эти два рода имеют разное происхождение.

Среди советских микробиологов довольно распространена система Н. А. Красильникова (1949). По этой системе подавляющее большинство фитопатогенных бактерий относится к классу Eubacteriae, т. е. настоящим бактериям, порядку Eubacteriales, семейству Pseudomonadaceae, роду *Pseudomonas*. К этому роду относятся подвижные неспорноносные палочки с полярным расположением жгутиков (одним или несколькими). На питательных средах фитопатогенные виды этого рода образуют желтые, бурые или флюоресцирующие зеленоватых оттенков пигменты, проникающие или не проникающие в субстрат.

Сравнительно небольшое число фитопатогенных бактерий относится к семейству Bacteriaceae и еще меньше к семейству Bacillaceae. Оба эти семейства входят в тот же порядок Eubacteriales. Семейство Bacteriaceae разделяется на несколько родов. Однако все фитопато-

генные бактерии принадлежат к роду *Bacterium*. К этому роду относятся палочковидные неспороносные бактерии, обладающие многими жгутиками, расположенными перитрихально. Бактерии, относимые к этому роду, пигментов не образуют.

Семейство *Bacillaceae* включает два рода: *Bacillus* и *Clostridium*. Среди обоих родов есть фитопатогенные виды. Однако их очень немного и вызывают они главным образом гниль растительных тканей, да и то при особо благоприятных условиях для их развития (например, при высокой температуре) или вследствие сильного ослабления растений.

Обособленно от основной группы фитопатогенных бактерий стоят неподвижные формы, вызывающие заболевание растений. Н. А. Красильников относит их к классу *Actinomycetes*, порядку *Mycobacteriales*, семейству *Mycobacteriaceae*, родам *Mycobacterium* и *Pseudobacterium*. Виды, включенные в род *Mycobacterium*, имеют искривленные палочковидные клетки, содержащие внутри зерна метакроматина, клетки их ветвятся, бактерии неподвижны, по Граму чаще красятся. У рода *Pseudobacterium* хотя и имеются искривленные клетки, но не наблюдается ветвления. Указанные роды включают и фитопатогенные виды.

Нам кажется, что в систему, предложенную Н. А. Красильниковым, следует внести следующие поправки. Необходимо выделить особо род *Xanthomonas* — окрашенных бактерий с желтым пигментом, чего не делает Н. А. Красильников. Нет оснований для включения неподвижных форм в род *Mycobacterium*. Вероятно, неподвижные грамположительные формы следует включить в род *Corynebacterium*, а грамотрицательные неподвижные бактерии отнести в восстановленный Ж. Тешичем род *Aplanobacterium*. Вряд ли целесообразно включение их в класс *Actinomycetes*.

А. Н. Белозерский (1959) на основе сравнения дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) актиномицетов и *Mycobact. tuberculosis*, с одной стороны, и *Corynebact. diphtheriae* — с другой, не считает правильным включение последней бактерии (а вероятно, и других представителей этого рода) в состав актиномицетов<sup>1</sup>.

Что касается системы, предложенной югославским микробиологом Ж. Тешичем, то, признавая ее рациональность, следует отметить нецелесообразность введения нового рода *Chromopseudomonas*. Необходимо оставить род *Xanthomonas*, завоевавший уже общее признание, включив в него формы с окрашенными колониями, имеющими клетки с полярными жгутиками (не обязательно с одним). Наиболее рациональна система, в которой использованы предложения различных исследователей. Система эта следующая.

<sup>1</sup> А. Н. Белозерский. Нуклеопротеиды и нуклеиновые кислоты растений и их биологическое значение. Баховские чтения, вып. XIV. Изд-во АН СССР, 1959.

I. Семейство **Mycobacteriaceae** (Честер, 1901) — неподвижные бактерии (без жгутиков):

1 род — *Corynebacterium* (Леман и Нейман, 1896) — грамположительные бактерии;

2 род — *Aplanobacterium* (Смит, 1905; Тешич, 1956) — грамотрицательные бактерии.

II. Семейство **Pseudomonadaceae** (Вильсон и др., 1917) — бактерии со жгутиками (полярными):

1 род — *Pseudomonas* (Мигула, 1900) — бактерии неокрашенные и флюоресцирующие;

2 род — *Xanthomonas* (Доусон, 1939) — бактерии с окрашенными колониями.

III. Семейство **Rhizobiaceae** (Конн, 1938).

Род *Rhizobium* (Франк, 1889).

IV. Семейство **Bacteriaceae** (Конн, 1872) — подвижные бактерии с перитрихальными жгутиками, не образующие спор;

1 род — *Erwinia* (Уинслоу, 1920) — неокрашенные формы, не образующие пектиназу и протопектиназу;

2 род — *Pectobacterium* (Уолди, 1945) — неокрашенные формы, образующие пектиназу и протопектиназу;

3 род — *Chromobacterium* (Бергонцини, 1881) — окрашенные формы.

V. Семейство **Bacillaceae** (Фишер, 1895) — подвижные бактерии, спорообразующие палочки:

1 род — *Bacillus* (Конн, 1832) — клетки при спорообразовании не вздуваются или вздуваются слабо;

2 род — *Clostridium* (Празновский, 1880) — клетки при спорообразовании вздуваются.

## ПОНЯТИЕ О ВИДЕ У ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ

В существующих определителях микробов к определению видов у фитопатогенных бактерий подходят с тех же позиций, что и для сапрофитных бактерий. Виды разграничиваются на основе культуральных признаков и физиолого-биохимических свойств (отношение к сахарам, молоку, крахмалу, источникам азотистого питания и т. п.). Однако эти свойства у некоторых видов фитопатогенных бактерий, а также некоторых сапрофитных видов настолько близки, что характеризовать ими вид затруднительно. На основе такого критерия к одному и тому же виду относят совершенно различные микроорганизмы.

Поэтому для того чтобы установить физиолого-биохимическое различие у фитопатогенных бактерий, требуется детально изучить особенности ферментного аппарата каждого вида. Наряду с этим необходимо изучить состав нуклеиновых кислот у разных видов. Как показал А. Н. Белозерский с сотрудниками (1959), у некоторых

микроорганизмов имеет место видовая специфичность этих соединений.

В настоящее время в качестве критерия вида у фитопатогенных бактерий могут быть приняты следующие: 1) способность в естественных условиях поражать определенные виды растений и не поражать другие; 2) способность вызывать определенные поражения (для многоядных видов); 3) определенный ареал как хозяина, так и паразита; 4) комплекс культуральных и физиолого-биохимических свойств (особенно специфичных для данного вида).

Первое свойство отражает современный этап эволюции у флюоресцирующих и желтопигментных фитопатогенных бактерий, идущей в сторону усиления специализации. Без учета этого свойства невозможно разграничить виды, адаптивная эволюция которых пошла по линии приспособления к разным хозяевам. Для флюоресцирующих и неокрашенных видов из рода *Pseudomonas* это показано М. В. Горленко (1959), для желтопигментных (род *Xanthomonas*) — Уернхемом (1948). В настоящее время, по их мнению, патогенность по отношению к определенному хозяину — главный признак видового разграничения.

Многоядные виды (*Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. aroideae*, *Xanth. heterocea*) определяются по симптомам поражения (гнили, пятнистости), а затем по сумме физиолого-биохимических свойств.

Важным элементом критерия вида у фитопатогенных бактерий является географический фактор. Если его учитывать, то иногда возможно отделить один вид от другого. Например, *Ps. trifoliorum* — паразита клевера и *Ps. hibisci* — паразита кенафа в некоторых работах относят к одному и тому же виду. Однако районы массового распространения их хозяев не совпадают и, вероятно, следует признать, что эти паразиты возникли самостоятельно, каждый в ареале своего хозяина.

Некоторые авторы предлагают пользоваться только культуральными и физиолого-биохимическими свойствами, принятыми в определителях. Насколько это ненадежно, показывают следующие факты. М. В. Горленко и И. В. Воронкевич (1949) из томатов, инфицированных *Xanth. vesicatoria*, выделили серию патогенных культур, вызывающих типичное поражение растений, но различных по своим биохимическим свойствам. То же сообщает Н. В. Яшнова (1960) в отношении *Xanth. beticola*, вызывающей туберкулез свеклы.

Определение культуральных и биохимических свойств необходимо, но они должны быть использованы параллельно или дополнительно с данными о патогенности и специфичности по отношению к определенному растению.

Изложенные соображения о критерии вида у фитопатогенных бактерий не являются окончательными, вопрос этот должен изучаться. По мере накопления новых данных признаки, по которым должен определяться вид у фитопатогенных бактерий, будут изменяться.

●

## ТИПЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ У РАСТЕНИЙ БАКТЕРИЯМИ

Основным свойством фитопатогенных бактерий является их способность вызывать заболевания растений. Под болезнью растений понимают патологический процесс, развивающийся в результате взаимодействия между растением, возбудителем болезни и внешними условиями, который нарушает физиологические функции в организме и сопровождается появлением каких-либо внешних признаков (симптомов), не свойственных нормальному (здоровому) растению.

### ТИПЫ ВНЕШНИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

Различают два типа поражения растений бактериозами: общие и местные. При общем заболевании поражаются корни или сосудистая система, что может повлечь за собой гибель всего растения или отдельных его частей. Обычно такого рода болезни носят название корневых гнилей и сосудистых заболеваний.

Местное поражение ограничивается заболеванием отдельных частей растения. При этом поражаются паренхимные ткани, вследствие чего данный тип поражения называют паренхиматозным. Смешанные типы поражений называются сосудисто-паренхиматозными. Несколько особняком стоят болезни, связанные с появлением на растениях новообразований (опухолей).



## ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

**Гнили.** Различают обшую, обычно мокрую гниль, часто сопровождающуюся поражением всего организма, и гниль локальную (местную), связанную с поражением отдельных участков ткани. Мокрой гнилью поражаются обычно мясистые части растений (корни, клубни, корнеплоды и т. п.), богатые водой и запасными питательными веществами. При этом под действием соответствующих ферментов (пектиназы, протопектиназы и т. п.) происходит распад межклеточного вещества — мацерация тканей, в результате чего пораженные органы превращаются в кашицеобразную дурно пахнущую массу. Этот тип гнили вызывается бактериями, находящимися на низкой ступени паразитирования. Сюда относятся некоторые полусапрофитные микробы, а из более резко выраженных паразитов — *Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. aroideae* и близкие к ним виды.

При локальном поражении загнивают отдельные участки или отдельные системы растительных тканей. В качестве примера может служить гниль сосудистого кольца клубня картофеля, вызываемая *Corynebact. sepedonicum*, или ямчатая гниль поверхности клубня вследствие поражения его тем же микроорганизмом. В данном случае не происходит типичного распада растительных тканей, а лишь изменяется их цвет и размягчаются пораженные участки. При известных условиях локальную гниль вызывают микроорганизмы, обычно являющиеся причиной мокрой гнили. Так, возбудитель черной ножки картофеля — *Pectobact. phytophthorum* — может вызвать образование небольших поверхностных очагов гнили клубней при заражении их осенью и наступлении после заражения низких температур. Этот тип гнили назван коричневой подкожной пятнистостью.

В других условиях эта бактерия вызывает общую гниль клубня или гнили нижней части стебля.



Рис. 5. Бактериальная пятнистость листьев тунга (ориг.)



Рис. 6. Бактериальная пятнистость листьев мака (по М. В. Горленко и И. В. Воронкевич)



Рис. 7. Выпадение ткани на листе огурца, пораженного бактериозом (ориг., фото М. А. Чумаевской)

Местный тип гнили наблюдается при поражении плодов абрикосов *Bac. mesentericus*. Заболевание это известно под названием побурения плодов. В данном случае гниль локализуется около косточки плода. При известных условиях эта гниль также может переходить из местной в общую.

**Некрозы** бывают в форме пятнистости и ожогов. Пятнистости проявляются в изменении цвета (окраски) пораженных тканей и очень редко приводят заболевшие растения к гибели. Бактериальные пятнистости встречаются почти на всех надземных органах растений. В качестве примера можно назвать пятнистость листьев огурцов, вызываемую *Ps. lachrymans*, пятнистость колосьев пшеницы от *Xanth. translucens*, плодов томатов от *Xanth. vesicatoria*, бобов фасоли от *Xanth. phaseoli* и т. п. (рис. 5, 6).

Образование пятнистей обычно проходит через несколько этапов. После проникновения бактерий в ткани появляется маслянистое пятно, однако сохраняющее еще зеленый, но уже измененный цвет более светлого или, наоборот, темного оттенка. Затем наступает некроз тканей. Пятно постепенно приобретает коричневый, бурый или черный цвет. Есть указания, что

почернение тканей обусловливается бактериальным ферментом тирозиназой. Этот фермент воздействует на продукт гидролитического расщепления белков — тирозин, имеющийся в большом количестве в растениях. Он имеется, например, у возбудителя черного бактериоза пшениц — *Xanth. translucens*. При поражении стеблей или плодов процесс образования пятен большей частью заканчивается появлением некрозов. В случае же заболевания листьев иногда имеет место выпадение пораженных участков, и в тканях возникают отверстия. Последнее наблюдается, например, при поражении листьев огурцов *Ps. lachrymans* (рис. 7) и особенно при заболевании листьев косточковых, вызываемом *Xanth. pruni* и близкими к ней видами.



Рис. 8. Бактериальный ожог груш, вызываемый *Ps. piri* (ориг.)

**Ожоги** часто характеризуются быстрым почернением и отмиранием отдельных органов или тканей растений (рис. 8). Ожогами поражаются цветочные и листовые почки, молодые листья, цветки, кора деревьев.

При поражении ожогом цветки быстро засыхают и темнеют, листовые и цветочные почки, а также листья и ветви чернеют и увядают, покрываются каплями эксудата или липкой слизью, при высыхании этих выделений остается сероватая, желтоватая или серебристая пленка.

Ожогом коры называется отмирание отдельных ее участков, при этом кора сначала (обычно весной) слегка вздувается и из нее выделяется слизь. Затем «обожженные» места вдавливаются, часто растрескиваются, и на этих участках заметны следы засохшей слизи.

В случае поражения сосудистой системы увядает или все растение, или отдельные его части (ветви, листья или даже дольки листа) (рис. 9). Возможно увядание сразу всего растения или постепенная его гибель, начиная с отдельных листьев, а затем стеблей. Первый тип характерен для южного бактериального увядания пасленовых, вызываемого *Ps. solanacearum*, второй — для бактериального рака томатов, кольцевой гнили картофеля.

Иногда поражение сосудистой системы приводит к одностороннему росту листовой пластинки. Та часть листа, где поражены сосуды, не растет, лист искривляется, приобретает уродливую форму. Такое явление наблюдается, например, при сосудистом бактериозе капусты. Проникновение возбудителя этой болезни в мелкие сосуды листьев через водяные поры может вызвать их отмирание и в связи с этим пожелтение отдельных участков листовой пластинки.

Увядание растений может быть вызвано двумя причинами:

1. Задержкой тока воды вследствие механической закупорки проводящей системы, образования там тилл, зооглей, камеди. Так, проводимость сосудистой системы огурцов, пораженных *Erw. tracheiphila*, на 82%, а кукурузы, пораженной *Aplanobact. stewartii*, на 78% ниже здоровых растений.



Рис. 9. Одностороннее увядание листьев томата от поражения бактериальным раком (ориг.)

2. Токсическим действием паразита на ткани растения-хозяина. Если поместить стебли восприимчивого растения в фильтрат паразита, пропущенный через бактериальный фильтр и, следовательно, лишенный живых бактерий, то будет наблюдаться быстрое увядание растений. Природа этих токсинов не совсем ясна. Предполагают, что они или являются продуктами распада паразита и тканей хозяина, или представляют собой вещества, образующиеся в растениях в процессе активного действия на них ферментов паразита. Токсины выделяют паразитом в ткани питающего растения.

Опыт показал, что эти токсины весьма термостабильны (не разрушаются кипячением

и стерилизацией), проходят через бактериальные фильтры, не разрушаются кислотами, но разрушаются щелочами.

При сосудисто-паренхиматозных болезнях поражение не ограничивается только сосудами, но захватывает и паренхиму вследствие проникновения в нее патогенных для растений бактерий. Этот тип поражения встречается при болезнях табака, томатов, картофеля и других пасленовых, вызываемых *Ps. solanacearum*. Данный микроорганизм сначала проникает в сосуды, вызывая их потемнение, закупорку и разрушение, а затем переходит в прилегающую к ним паренхиму, где разрушает элементы коры и сердцевины. Сходная картина наблюдается иногда при поражении крестоцветных *Xanth. campestris* (например, при бактериозе корней озимого рапса).

Кроме типичных сосудистых заболеваний, существуют еще так называемые системные поражения. В этих случаях патогенные бактерии проникают в сосудистую систему, но не всегда вызывают ее поражение, а лишь продвигаются по сосудам в листья, стебли или даже плоды, где инфекция может проявляться в виде того или иного типа заболевания. К такого рода системным болезням относятся, например, бактериозы фасоли, вызываемые *Xanth. phaseoli*, отчасти гоммоз хлопчатника, причиной которого является *Xanth. malvacearum*, причем образуются «подтеки» на листьях и поражаются стебли.

### **ОПУХОЛИ, ИЛИ НОВООБРАЗОВАНИЯ**

На различных органах растений как надземных, так и подземных под влиянием бактерий могут образовываться наросты—опухоли. Различают опухоли раковые и туберкулезные (рис. 10, 11).



Рис. 10. Опухоли на стеблях винограда (ориг.)



Рис. 11. Опухоли на корневой шейке гладиолуса от поражения *Corynebact. fascians* (по Е. П. и А. Е. Проценко)

Раковые опухоли образуются вследствие усиленного деления клеток (гиперплазии). Они представляют собой разросшуюся ткань, внутри которой нет полостей. Примером такого типа опухолей является корневой рак многих растений, вызываемый *Ps. tumefaciens*.

Туберкулезные опухоли отличаются от раковых наличием внутри них полостей (каверн). Последние возникают вследствие сгнивания отдельных участков опухоли, после чего внутри нее образуется пустота, заполненная бактериальной слизью. Вероятно, это связано с тем, что возбудители туберкулезных опухолей обладают ферментом протеопектиназой, вызывающим гниение растительных тканей. Примером этого типа опухолей может служить туберкулез свеклы, вызываемый *Xanth. beticola*, маслины (*Ps. savastanoi*) и ряд других.

При поражении растений раком различают первичные опухоли, образующиеся в местах внедрения бактерий, и вторичные, появляющиеся далеко от места поражения. Вторичные опухоли возникают вследствие миграции внутри растений или самих бактерий, или продуктов их жизнедеятельности.

При поражении растений *Ps. tumefaciens* как первичные опухоли, так и вторичные могут быть стерильными. Однако при прививках на здоровые растения они дают начало новым опухолям. Это указывает на присутствие в них таких веществ, которые при взаимодействии с живой тканью образуют опухоли.

Причины разрастания тканей недостаточно изучены. На этот счет существуют два мнения. Согласно одному, опухоли образуются вследствие выделения бактериями особых веществ типа ростовых (фитогормонов), стимулирующих усиленный рост клеток. Это наиболее вероятное объяснение, особенно в случае образования вторич-

ных опухолей без присутствия в них бактерий или при указанных выше прививках стерильных опухолей.

Возможно также что разрастание тканей происходит вследствие усиления притока питательных веществ к местам внедрения паразита. В результате такого своеобразного дополнительного питания в этом месте ткани растут интенсивнее.

### СМЕШАННЫЕ ТИПЫ ПОРАЖЕНИЯ

Некоторые фитопатогенные бактерии, паразитируя на одном и том же виде растений, вызывают не один, а несколько типов поражения. Иногда у разных хозяев один и тот же вид бактерий вызывает различные симптомы заболевания.

Например, возбудитель бактериального рака томатов — *Corynebact. michiganense* — служит причиной увядания растений, растрескивания стеблей и пятнистости плодов. При бактериальном ожоге плодовых, вызываемом *Erw. amylovora*, имеют место отмирание почек, увядание цветков и язвы на коре и плодах. При бактериальном некрозе цитрусовых, вызываемом *Ps. citriputeale*, наблюдаются язвы на ветвях, пятна на плодах и отмирание листьев.

Различные симптомы на разных растениях вызывают многоядные фитопатогенные бактерии. Например, *Pectobact. carotovorum* может быть причиной мокрой гнили моркови и почернения плодов кориандра, стеблевой гнили сорго и кукурузы и ряда других болезней. *Vac. mesentericus* вызывает отмирание цветков тыквенных и побурение плодов абрикосов, пятнистость зерен кукурузы, гниль коробочек хлопчатника.

Знание внешних признаков (симптомов) болезней растений необходимо для диагностики заболеваний. Симптомы некоторых бактериозов настолько характерны, что позволяют безошибочно судить о виде заболевания. Но обычно внешнего осмотра бывает недостаточно и приходится прибегать к более сложным исследованиям. Особенно это следует делать при первичном обнаружении какого-либо бактериоза в той или иной местности. Диагностика по внешним признакам дает возможность иметь первое суждение о причинах заболевания. Это облегчает дальнейшие исследования и позволяет сразу рекомендовать те или иные мероприятия.

### ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ У РАСТЕНИЙ БАКТЕРИЯМИ

Патологическая физиология растений, пораженных бактериозами, изучена весьма недостаточно<sup>1</sup>.

●

<sup>1</sup> Физиология больного растения хорошо излагается в книге В. Ф. Купревича «Физиология больного растения» (Изд-во АН СССР, 1947), а также в гл. III книги Б. А. Рубина и Е. В. Арциховской «Биохимия и физиология иммунитета растений» (изд-во АН СССР, 1960).

**Хлорофилл.** При поражении растений бактериальными пятнистостями количество хлорофилла в заболевших листьях снижается на 32—64%. Например, поражение листьев сои бактериозом уменьшает его количество с 14 до 9 мг % абсолютно сухого веса.

**Фотосинтез.** При поражении растений пятнистыми бактериозами фотосинтез снижается. В. Ф. Купревич (1947) считает, что причиной этого является воздействие бактерий на живые ткани растения-хозяина экстрацеллюлярными ферментами или продуктами автолиза отмерших клеток. Изучая воздействие *Xanth. vesicatoria* на фотосинтез пораженного картофеля, он пришел к выводу, что инфекция по характеру действия является диффузной, несмотря на то, что внешнее проявление болезни напоминает местное поражение (пятнистость листьев и стеблей). Вероятно, здесь имеет место интоксикация тканей растений продуктами обмена паразита или специально выделяемыми токсинами. Токсины у *Xanth. vesicatoria* найдены М. С. Матышевской (1962).

**Дыхание растений.** При поражении картофеля гниlostными бактериями (*Pectobact. phytophthorum*) дыхание сначала резко повышается, а затем наступает депрессия. Это распространяется как на пораженные, так и на внешне здоровые части клубней. Изменяется и температура заболевших клубней, особенно в месте внесения инфекции. Так, по данным М. Эглитса (1933), при заражении клубней картофеля возбудителем черной ножки—*Pectobact. phytophthorum*—температура особенно резко повышалась в том месте, куда была внесена инфекция. По мере же удаления от этого места повышение температуры становилось менее заметным. Таким же образом изменялось и дыхание зараженного клубня.

Значительно повышается интенсивность дыхания томатов, пораженных *Ps. tumefaciens*. Это происходит за счет усиленного размножения питающих клеток. Поражение листьев картофеля бактериальной пятнистостью (*Xanth. vesicatoria*), по данным В. Ф. Купревича, не сказывается сколько-нибудь значительно на характере дыхания больных растений.

По данным М. С. Матышевской (1962), фильтраты культуральной жидкости после роста *Xanth. vesicatoria* снижали интенсивность дыхания проростков томатов до 57 и 54,3% к контролю. Такое снижение интенсивности дыхания показывает, что эти вещества обладают значительным токсическим действием.

Фильтраты культуральной жидкости той же бактерии повышают активность полифенолоксидазы и подавляют активность пероксидазы, имеющей значение в проявлении защитных реакций растений.

**Углеводный обмен.** Имеются данные о влиянии опухолей, образуемых *Ps. tumefaciens*, на углеводный обмен растений. Общей закономерности установить не удалось. Содержание глюкозы в пораженных тканях свеклы повышается, а процент сухого вещества увеличивается. Количество растворимых сахаров в соке из опухлей сахарной свеклы меньше, чем в здоровых тканях.



**Азотистый обмен.** При поражении растений бактериями, образующими опухоли, содержание азота в пораженных тканях повышается, в частности, за счет азота протенинов. Повышенное количество азота связано с усиленным размножением клеток ткани, подвергшейся инфекции. В здоровых тканях пораженных растений, наоборот, количество азота снижается. В пораженных тканях повышается содержание аммиака и индолилуксусной кислоты. Оба эти соединения образуются бактериями за счет пептонов.

Бактериальные пятнистости снижают количество белков и повышают количество аммиака и других растворимых в воде соединений азота. Патологические изменения азотистого обмена происходят вследствие воздействия экстрацеллюлярных ферментов паразита, а также вследствие активности ферментов, освобождающихся в результате отмирания клеток хозяина или паразита или действия продуктов их гидролитической активности.

**Активность окислительных ферментов.** Бактерии, вызывающие образование опухолей, активизируют окислительные ферменты. В тканях растений, пораженных *Ps. tumefaciens*, повышается активность оксидазы, пероксидазы, тирозиназы и каталазы. При поражении картофеля бактериальной пятнистостью под влиянием *Xanth. vesicatoria* активность каталазы снижается, изменяется активность окислительных ферментов (полифенолоксидазы, пероксидазы), а также интенсивность дыхания. При этом у разных по устойчивости сортов томатов это происходит различно (Матышевская, 1958).

**Ростовые вещества.** При образовании у растений опухолей в инфицированных тканях повышается количество индолилуксусной кислоты. Это установлено при поражении растений *Ps. tumefaciens* и *Corynebact. fascians*. Названные бактерии способны синтезировать β-индолилуксусную кислоту. Однако ростовые вещества, выделяемые возбудителями опухолей, играют роль лишь в начальной фазе развития болезни. Дальнейшее разрастание тканей и образование в конечном итоге опухоли или фасциации вызывается стимуляторами роста, синтезируемыми клетками пораженных растений в результате воздействия паразита.

Р. М. Галачьян (1963) показала, что возбудители туберкулеза свеклы — *Xanth. beticola* — и рака растений — *Ps. tumefaciens* — продуцируют ростовые вещества типа ауксинов и гиббереллинов. При воздействии фильтратов культуральной жидкости и препарата-сырца, полученных при росте указанных бактерий на жидких питательных средах, оказалось возможным стимулировать рост кукурузы и сорго. У обработанных растений увеличивались длина и воздушно-сухой вес надземных и подземных частей<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Р. М. Галачьян. Метаболиты бактерий, вызывающих опухоли, как стимуляторы роста растений. Изв. АН Арм. ССР (биологические науки), т. 15, № 1, 1963.

По данным Р. М. Клейна (1953), в тканях томатов, пораженных *Ps. tumefaciens*, наблюдается значительное увеличение дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Он предполагает, что вещество, стимулирующее разрастание тканей, является особым полимером ДНК.

**Водный режим.** При поражении растений бактериями, вызывающими увядание растений, транспирация резко снижается. Ткани при этом сильно обезвоживаются, вероятно, вследствие закупорки сосудов.

При образовании на растениях бактериальных опухолей от *Ps. tumefaciens* транспирация близка к нормальной. При бактериальных пятнистостях имеет место повышенная транспирация пораженных листьев. Проницаемость пораженных тканей понижается.

**Изменение наследственных свойств растений под влиянием бактерий.** М. Х. Камилова (1959) установила факт образования полиплоидных побегов у томатов под влиянием заражения их *Ps. tumefaciens*. Так, например, у 25% побегов томатов, выросших из опухолей, был обнаружен тетраплоидный набор хромосом, тогда как в контрольных растениях такого явления не наблюдалось.

## ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ С РАСТЕНИЯМИ-ХОЗЯЕВАМИ



### ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ БАКТЕРИЙ В РАСТЕНИЯ

**Н**а поверхности растений, помимо сапрофитов, иногда можно встретить также и представителей фитопатогенной микрофлоры. Однако для того чтобы произошло заражение, необходимо прежде всего проникновение паразитов внутрь их.

Многие фитопатогенные бактерии не имеют ферментов, растворяющих клетчатку. Это не дает им возможности проникать внутрь растительных тканей непосредственно через неповрежденные наружные покровы. Проникновение фитопатогенных бактерий внутрь растений происходит в основном двумя путями:

1. Через естественные ходы, отверстия, имеющиеся в растительных тканях. Через устьица проникают *Xanth. malvacearum*, *Xanth. vesicatoria* и ряд других бактерий, вызывающих пятнистости листьев; через гидатоды в растения попадает возбудитель сосудистого бактериоза капусты — *Xanth. campestris*; через нектарники — возбудитель ожога плодовых деревьев — *Erw. amylovora*, через чечевички в коре — *Xanth. citri*, *Xanth. pruni*, *Ps. cerasi*; в места разрастания чечевичек в корнях плодовых деревьев проникает возбудитель корневого рака — *Ps. tumefaciens*, причем само разрастание чечевичек происходит при недостаточной влажности и аэрации почвы; через глазки в клубнях картофеля возможно проникновение возбудителя мокрой гнили — *Pectobact. carotovorum*.

х

2. Через механические повреждения растительных тканей. Этим путем внутрь растения проникает большинство фитопатогенных бактерий. Так, *Ps. tabaci* интенсивно распространяется при пасынковании и вершковании махорки, проникая через повреждения, наносимые во время производства этих операций. Поэтому обычно техническая махорка сильнее поражена бактериальной рябухой, чем семенная. *Pectobact. carotovorum* и близкие к ней виды проникают в растения при повреждении их многими насекомыми. У капусты доступ бактериям открывают многие грызущие насекомые, а также черешковый капустный комарик, капустная муха и ряд других насекомых.

В Китае возбудитель рака цитрусовых проникает в листья через отверстия, сделанные гусеницами минирующей моли. По ходам этого насекомого происходит дальнейшее распространение бактерий в тканях листа.

Ряд бактерий проникает в растения через повреждения, вызываемые градом, ветром и т. п. Возбудитель некроза цитрусовых — *Ps. citriputeale* — проникает в растения через повреждения, наносимые иглами (колючками), расположенными на ветвях, во время сильного ветра. Больше всего иглы развиты у лимонов, и, возможно, именно поэтому они сильнее поражаются бактериальным некрозом. Ветрозащитные полосы уменьшают повреждения ветвей и снижают заражение деревьев некрозом.

Установлено, что узкоспециализированные бактерии — возбудители болезней листьев — почти всегда проникают через естественные ходы. К таким относятся возбудители гоммоза хлопчатника (*Xanth. malvacearum*), бактериоза шелковицы (*Ps. mori*), черной бактериальной пятнистости томатов (*Xanth. vesicatoria*), бактериоза фасоли (*Xanth. phaseoli*) и многие другие. Эти микроорганизмы в процессе эволюции наиболее приспособились к жизни на живых растениях и для проникновения в них не нуждаются в повреждениях.

Наоборот, паразиты с широкой избирательной способностью или незакрепленной специализацией, как правило, проникают через повреждения. В качестве примеров можно указать на *Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. aroideae*.

## СТЕПЕНЬ ПРИУРОЧЕННОСТИ К РАСТЕНИЯМ И СПЕЦИАЛИЗАЦИЯ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ

Все фитопатогенные бактерии хорошо растут на искусственных питательных средах. Этим они отличаются от облигатных паразитов, таких, как мучнисторосяные, ржавчинные и некоторые пероноспорные грибы, развивающиеся только на живых растениях.

По степени приспособления к растениям фитопатогенные бактерии делятся на две достаточно хорошо обособленные группы.

К первой группе относятся бактерии, наиболее хорошо приспособившиеся к паразитированию на растениях. Сюда относятся прежде всего виды, способные жить только на живых растениях или сохраняться на неперегнивших растительных остатках. Попадая непосредственно в почву или в воду, они там быстро погибают. Уже примерно через 10—20 дней почва очищается от инфекции. При этом здесь различают бактерии, которые могут жить в стерильной, но быстро погибают в нестерильной почве, и бактерии, погибающие в стерильной, но сравнительно небольшой срок живущие в нестерильной почве. К первой подгруппе относятся возбудители мокрой гнили типа *Pectobact. carotovorum*. В качестве примера второй подгруппы можно назвать желтопигментных возбудителей различных пятнистостей листьев, таких, как *Xanth. malvacearum* на хлопчатнике, *Xanth. vesicatoria* на томатах и другие виды, близко стоящие к ним по характеру паразитирования. К этой же группе можно отнести также виды бактерий, которые паразитируют на растениях, но могут длительно сохраняться вне их. Однако накопление их вне растений происходить не может. Таким видом является возбудитель корневого рака многих растений — *Ps. tumefaciens*, а также бактерии, вызывающие увядание пасленовых и других культур.

Ко второй группе относятся бактерии, ведущие обычно сапрофитный образ жизни, но способные при известных условиях вызывать заболевания растений. Эти бактерии стоят на начальной ступени паразитирования. К ним относятся, например, *Bac. mesentericus*, способная вызвать загнивание цветков тыквенных в теплицах, побурение плодов абрикосов, гниль клубней картофеля и гниль коробочек хлопчатника; различные расы *Ps. fluorescens*, являющиеся причиной загнивания ряда растений (табак, рапс, ирисы, бегонии); *Xanth. heterocea* — возбудитель пятнистостей надземных органов многих растений — и некоторые другие.

Перечисленная выше группа бактерий может вести как паразитический, так и сапрофитный образ жизни, хорошо развиваясь в обычной, нестерильной почве или на поверхности семян и зеленых частей растений.

Фитопатогенные бактерии различаются и по степени специализации их в отношении растений-хозяев. Здесь можно выделить следующие группы:

1. Высокоспециализированные бактерии, паразитирующие на растениях, относящихся к одному роду или даже виду. Такие виды бактерий называют монофагами, или одноядными. К ним относятся *Ps. mori*, поражающая только виды рода *Morus*; *Xanth. malvacearum*, поражающая лишь немногие виды рода *Gossypium*; *Ps. betle*, заражающая только ползучий перец; *Ps. rhizoctonia*, инфицирующая салат.

2. Бактерии, поражающие целый ряд родов и видов, но в пределах только одного семейства. Так, *Xanth. campestris* приурочена к семейству *Cruciferae* (крестоцветных), *Erw. amylovora* поражает

многие виды и роды из семейства Rosaceae (розоцветных), *Ps. lachrymans* паразитирует на многих видах из семейства Cucurbitaceae (тыквенных).

3. Группа бактерий с широкой избирательной способностью, поражающих растения из самых различных семейств. Они носят название полифагов, или многоядных микроорганизмов. Сюда могут быть отнесены *Pectobact. carotovorum* и близкие к ней виды, паразитирующие на капусте, томатах, моркови, луке и ряде других; *Xanth. heterocea*, найденная на многих растениях, относящихся к самым различным семействам; *Ps. solanacearum*, поражающая растения, принадлежащие к 27 семействам; *Ps. tumefaciens*, заражающая растения, относящиеся к 66 родам и 39 семействам.

В отношении последней бактерии М. Х. Камиловой (1959) установлен интересный факт. Если сама бактерия может вызывать перекрестное заражение различных растений, то опухоли, образующиеся на каком-либо виде растений, при прививке на другой вид развития опухолей не вызывали. В то же время прививка стерильных опухолей внутри вида (например, с томата на томат) приводила к образованию опухолей на привитом растении. По-видимому, *Ps. tumefaciens* продуцирует опухолеобразующие вещества только при взаимодействии с клетками растения-хозяина, и эти вещества в каждом случае (при взаимодействии с клетками каждого вида) специфичны.

Попытку объяснить приспособленность фитопатогенных бактерий к определенным видам растений сделал Ф. Д. Костик (1960). Он считает, что это явление связано не с голоданием бактерий при попадании их в ткани не свойственных им растений, а с глубоким нарушением обмена веществ бактериальной клетки под воздействием природных антиметаболитов растений. Он вводил культуры *Xanth. malvacearum* в ткани восприимчивого сорта хлопчатника и других не поражаемых этой бактерией растений. В живых тканях не свойственных для *Xanth. malvacearum* растений бактерии гибли через сравнительно короткое время. Сходные данные были получены при культивировании *Xanth. malvacearum* на средах, содержащих клеточный сок разных растений. Внесение в питательную среду некоторых витаминов защищало микроорганизмы от влияния клеточного сока невосприимчивых растений<sup>1</sup>.

Опыты Ф. Д. Костика в какой-то мере объясняют приуроченность фитопатогенных бактерий к определенным видам растений, но не касаются сортовой устойчивости. Кроме того, они построены на малом числе экспериментов. Поэтому говорить об общих закономерностях пока трудно. Во всяком случае его предположения заслуживают внимания, и работы в этом направлении следует продолжить.

●  
<sup>1</sup> Ф. Д. К о с т и к. Природные метаболиты, как возможная причина специализации фитопатогенных бактерий. Тр. 1-й научной конференции молодых ученых Молдавии. Кишинев, 1960.

Помимо видовой специализации, существует еще возрастно-физиологическая. Таковая выявлена, например, у *Ps. mori*, поражающей молодые листья шелковицы. Поэтому мероприятия, ускоряющие процесс старения листьев, будут способствовать снижению развития этого бактериоза.

\* \* \*

У фитопатогенных бактерий существует также внутривидовая изменчивость. В этих случаях внутри вида (в составе популяции) имеются или возникают вновь штаммы (или отдельные клетки), различающиеся один от другого по ряду признаков (размер клеток, характер колоний, степень вирулентности и т. д.).

Такие штаммы описаны у возбудителей ожога груш (*Erw. amylovora*), увядания кукурузы (*Aplanobact. stewartii*), корневого рака растений (*Ps. tumefaciens*) и, вероятно, у других. Например, у *Corynebact. michiganense* известны белые и желтые штаммы, причем первые более вирулентны, но хуже, чем вторые, растут в культуре. У *Ps. tumefaciens* найдены штаммы, различающиеся друг от друга серологически, особенно при больших разведениях сывороток.

Существование штаммов внутри вида установлено также у *Ps. lachrymans*. Изучение вирулентности девяти географических штаммов этой бактерии показало, что они по-разному заражают одни и те же сорта огурцов: наиболее вирулентны штаммы из районов с влажным и сравнительно прохладным климатом по сравнению со штаммами из районов с сухим жарким климатом. Разная вирулентность связана не только с местом сбора, а, возможно, и с субстратом, где развивались бактерии. Например, в Крыму выявлено два штамма *Ps. lachrymans*, различающихся по вирулентности на некоторых сортах и видах растений.

## ПРОИСХОЖДЕНИЕ И ЭВОЛЮЦИЯ ПАРАЗИТИЗМА У ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ

Основным фактором, обуславливающим эволюцию паразитических свойств сапрофитных бактерий, является предварительное питание растительными тканями. В природе это осуществляется достаточно широко на многочисленных растительных остатках, попадающих в почву или на ее поверхность после уборки урожая, остатках сорных растений и т. п., а также при попадании эпифитных микробов на отмершие или отмирающие участки тканей живых растений.

Немаловажное значение имеют внешние факторы, активизирующие деятельность адаптивных ферментов у бактерий.

Фитопатогенные бактерии имеют полифилетическое происхождение, т. е. не имеют общего предка. Можно предполагать, что фитопатогенные бактерии имеют полифилетическое происхождение, т. е. не имеют общего предка. Можно предполагать, что фитопатогенные бактерии имеют полифилетическое происхождение, т. е. не имеют общего предка.

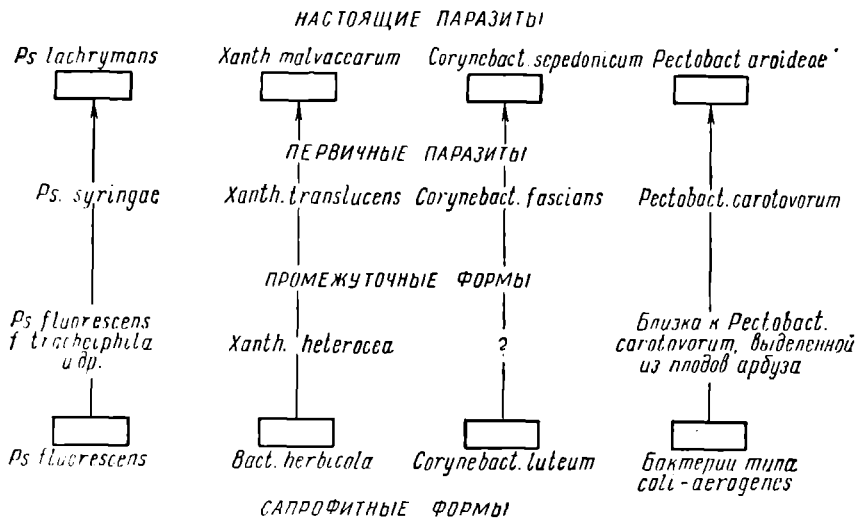


Рис. 12. Схема происхождения паразитизма у фитопатогенных бактерий (ориг.)

тогенные бактерии происходят от следующих групп микроорганизмов: 1) различных групп почвенных сапрофитных бактерий; 2) представителей эпифитной микрофлоры, всегда присутствующей на зеленых частях растений и на семенах; 3) бактерий, обитающих в ризосфере корней растений.

В соответствии с этим намечается ряд групп фитопатогенных бактерий, имеющих различное происхождение (рис. 12).

### ПРОИСХОЖДЕНИЕ БЕЛЫХ И ФЛЮОРЕСЦИРУЮЩИХ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ (РОД *PSEUDOMONAS*)

Можно предположить, что родоначальником группы белых и флюоресцирующих фитопатогенных бактерий является почвенный сапрофитный вид, близкий к *Ps. fluorescens*. Этот вид и в настоящее время при известных условиях способен паразитировать на растениях, вызывая загнивание их частей, богатых питательными веществами (клубни, корни, плоды и т. д.). Известна гниль ириса, вызываемая *Ps. fluorescens*, а также заболевания бобовых, бегонии, табака, кок-сагыза и других растений, вызываемые этой же бактерией. В дальнейшем формы, приспособившиеся к паразитированию, закрепляли этот признак в потомстве. Постепенно терялась связь с почвой и происходило приспособление к жизни только на растениях. Первоначально это были малоспециализированные паразиты,



способные заражать ряд растений, сравнительно легко переходя с одного вида на другой. По данным Г. М. Кублановской (1947), при пассажах через растение слабопатогенные расы *Ps. fluorescens* могут переходить в расы, вызывающие загнивание растительных тканей и обладающие высокой патогенностью. Следовательно, первым патологическим симптомом, который вызывают приспособляющиеся к паразитизму сапрофитные почвенные бактерии, является гниль частей растений, богатых питательными веществами. Такими первичными паразитами растений являются бактерии из группы *Ps. fluorescens*, изолированные из гниющих корней кок-сагыза Т. А. Сорокиной (1960) и другими исследователями (Теребкова, 1953, Оксентян, 1959). У. Г. Оксентян<sup>1</sup> предполагает, что почвенный сапрофит *Ps. fluorescens* под влиянием растения приспособляется к питанию растительными тканями, а также изменяет свои биологические свойства в результате активизации ферментного аппарата и выработки специфичности. Ею выявлено, что под разными растениями накапливаются различные по патогенности штаммы *Ps. fluorescens*.

Так, под овсом было много этих бактерий, но среди них очень мало способных вызывать гниль кусочков корней кок-сагыза. Она отмечает различие между культурами *Ps. fluorescens*, выделенными из почвы и из растений. Культуры растительного происхождения обладают более высокой мацерирующей способностью и большей специфичностью в отношении способности вызывать гниль растительных тканей. Несомненно, они близки к формам, переходным между паразитами и сапрофитами. Настоящими же переходными формами являются бактерии *Ps. fluorescens*, описанные В. Ф. Пересыпкиным (1957), как возбудители гнили корней озимого рапса и К. И. Бельтюковой (1954) — как возбудители гнили корней клевера. Затем начинают поражаться зеленые части растений, часто прилегающие к корням или клубням. На этом этапе эволюции бактерии не теряют способности вызывать гнилостные процессы. Так, *Ps. atrofaciens*, поражая зеленые растения в пределах семейства злаковых, сохранила способность вызывать загнивание мясистых частей растений, например, клубней картофеля или узла кущения пшениц.

Наконец, из этой группы выделялись виды, приспособившиеся только к одному какому-либо виду или роду растения. Из таких можно назвать *Ps. lachrymans*, паразитирующую на тыквенных, главным образом на огурцах и дынях.

Одновременно с сужением круга растений-хозяев шло все большее приспособление бактерий к растениям. В настоящее время



<sup>1</sup> У. Г. Оксентян. Почвенные сапрофитные бактерии и заболевания сельскохозяйственных растений. Сб. «Микробиология на службе сельскому хозяйству», Сельхозиздат, 1959.

можно считать, что по своей приспособленности к растениям разбираемая группа бактерий может быть разделена на следующие подгруппы:

1. Различные штаммы *Ps. fluorescens*, живущие в почве.

2. Сравнительно малоспециализированные виды, погибающие в нестерильной почве, но хорошо сохраняющиеся в стерильной. Это в какой-то мере доказывает, что бактерии этой группы произошли от представителей почвенной микрофлоры. Они не потеряли способности сохраняться в почве, но утратили защитные свойства, позволяющие им противостоять почвенным микроорганизмам — антагонистам. Бактерии этой группы сохраняются в мертвых остатках растений лишь до окончания процесса их гниения. Сюда может быть отнесена, например, *Ps. capsici*, вызывающая гниль плодов перца.

3. Бактерии со слабозакрепленной специализацией типа *Ps. tabaci*, поражающие только зеленые части растений и передающиеся с семенами. Однако заражение семян здесь поверхностное и происходит вследствие попадания на них пыли от больных коробочек и листьев. К таким же многоядным бактериям относится *Ps. holci*, паразитирующая на многих злаках.

4. Узкоспециализированные паразиты типа *Ps. lachrymans*, *Ps. mori*. Здесь имеет место наиболее тесная связь между растениями и бактериями, причем последние сохраняются только в негниющих растительных тканях, но не в почве. Проникают глубоко в семена и при их прорастании вызывают заболевание семядолей, часто распространяясь по сосудам в другие части растений.

Известные в настоящее время бактерии — паразиты растений, относимые к роду *Pseudomonas*, — возникли в разных местах, там, где условия для их паразитирования на растениях были особенно благоприятны. Часто это бывало в тех случаях, когда растения завозились в новые для них места с менее благоприятными для их развития климатическими условиями. При таких обстоятельствах естественная сопротивляемость растений понижалась, что облегчало возможность приспособления к ним сапрофитных или полусапрофитных видов, а также переход паразитов на не свойственного им хозяина. Например, возбудитель бактериоза цитрусовых (*Ps. citriputae*) отсутствует на родине этих растений — в Китае и Индии. Возник он в период акклиматизации цитрусовых в новых районах их культуры (возможно, в США и Италии).

#### ПРОИСХОЖДЕНИЕ ЖЕЛТОПИГМЕНТНЫХ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ

Родоначальниками желтопигментных фитопатогенных бактерий можно считать эпифитные микроорганизмы типа *Xanth. herbicola*. Эти бактерии наряду с другими эпифитными формами почти всегда находятся на поверхности зеленых частей растений и на семенах.

В последнее время специально введен термин «микрофлора филлосферы», применяемый для микроорганизмов, свойственных поверхности листьев, по аналогии с микрофлорой ризосферы, свойственной зоне корней (Лест, 1955, Керлинг, 1958). Считается, что как в зоне филлосферы, так и ризосферы развивается своя специфичная флора микроорганизмов<sup>1</sup>.

Работы Ф. В. Хетагуровой (1949) показали, что поверхностная микрофлора зеленых растений в значительной степени состоит из желтопигментных бактерий, близких по своим свойствам к распространенным возбудителям бактериозов растений. Эти бактерии, постоянно находясь на зеленых частях растений, при известных условиях (ранение растительных тканей, повреждение ее какими-либо паразитами и т. п.) попадают внутрь тканей. Там они начинают питаться сначала за счет отмирающих или отмерших частей растений. У отдельных форм эта способность питаться за счет растительных тканей сохранилась в потомстве, и у них постепенно полностью совершился переход к паразитическому образу жизни. Между типичными желтопигментными сапрофитами типа *Xanth. herbicola* и настоящими паразитами из этой же группы типа *Xanth. malvacearum*, *Xanth. vesicatoria* и других существуют переходные виды, различающиеся по степени паразитизма. Некоторые из них заражают растения только при условии их ослабления в связи с неблагоприятными внешними факторами и теряют патогенность при длительном выращивании их на искусственных питательных средах.

Известно поражение всходов хлопчатника микроорганизмом, очень близким к *Xanth. herbicola*. При этом заболевают только сильноослабленные растения. Хорошо выраженной переходной формой между паразитами и сапрофитами являются *Xanth. heterosea*, описанная В. И. Взоровым в 1930 г. первоначально в качестве одного из возбудителей рябухи табака<sup>2</sup>.

Как оказалось впоследствии, эта бактерия может вызывать пятнистость надземных частей целого ряда растений (28 видов). При этом патогенность выделенных бактерий быстро теряется. Этот микроорганизм способен длительное время существовать на поверхности здоровых растений и входит в состав сборного вида *Xanth. herbicola*.

По данным Н. С. Новиковой (1963), свежевыделенные культуры *Xanth. herbicola* при искусственном заражении кок-сагыза в 60—70% случаев вызвали увядание цветочных ветвей этого растения. Однако при хранении этих бактерий на искусственных питательных средах

●  
<sup>1</sup> Эпифитную микрофлору изучали Ю. М. Возняковская и Я. П. Худяков. В их статьях имеется методика исследований (см. например, статью «Видовой состав эпифитной микрофлоры живых растений», «Микробиология», 1960, т. 29, вып. 1.

<sup>2</sup> В. И. Взоров. Инфекционная рябуха табака. Изв. Сев.-Кавк. СТАЗР, 1930, № 6-7.

способность вызывать заболевание растений у них быстро исчезала. Она называет это условным паразитизмом и связывает его у *Xanth. herbicola* с ослаблением растений в связи с неблагоприятными условиями внешней среды<sup>1</sup>. Во всяком случае эти данные указывают на способность *Xanth. herbicola* вызывать патологические изменения растительных тканей и подтверждают предположение о том, что эти бактерии — возможные родоначальники желтопигментных фитопатогенных бактерий.

По-видимому, описанная О. Б. Натальиной, И. В. Воронкевич и А. Л. Кузнецовой (1954) *Xanth. rubi-idaei* представляет собой пример приспособления к паразитизму бактерий типа *Xanth. herbicola*. Более чем *Xanth. herbicola* приспособлена к паразитированию на растениях *Xanth. translucens*. Она заражает большой круг растений среди злаков. При этом внутри этого вида есть ряд форм, различающихся по степени паразитизма. Наименьшими паразитическими свойствами обладает возбудитель черного бактериоза пшеницы *Xanth. translucens* f. *undulosa*, а наибольшими — *Xanth. translucens* f. *phlei-pratensis*, паразитирующая на листьях тимофеевки. Существует ряд промежуточных форм. Например, в Латвии в 1960 г. отмечалось поражение ослабленных растений ржи бактериями, близкими к *Xanth. translucens*. На близость *Xanth. translucens* и *Xanth. herbicola* указывает американский ученый Н. Джемс (1950).

Наиболее выраженными паразитами из этой группы являются *Xanth. malvacearum* и *Xanth. phaseoli*. Эти бактерии узкоспециализированы, тесно связаны с растениями. В зараженных семенах они обычно глубоко проникают в их ткани. При поражении семян вызывают заболевание семядолей, а затем и листьев растений, попадая туда внутренним путем по сосудистой системе и межклетникам. Желтопигментные бактерии не могут долго сохраняться в природной почве и быстрее неокрашенных бактерий погибают в стерильной. Это указывает на отсутствие их связи с почвой в прошлом. Почва не является подходящей средой для их существования. Желтый пигмент (каротиноиды) делает их устойчивыми к действию света, что указывает на их приспособленность к жизни на надземных частях растений.

Ю. В. Возняковская в 1959 г. описала эпифитную бактерию, которую она назвала *Ps. epiphytica*. Эта бактерия имеет неокрашенные колонии. Однако по другим свойствам (например, по обильному образованию слизи) она близка к фитопатогенным бактериям, относимым к роду *Xanthomonas*. Возможно, этот вид также является одним из родоначальников бактерий — паразитов растений.

<sup>1</sup> Н. С. Новикова. Бактериальная флора надземных органов растений. Изд. АН УССР, 1963.

В стороне от описанных двух групп стоит *Ps. tumefaciens*, близкая по своим свойствам к сапрофитным формам *Rhizobium*, в изоляции встречающимся в ризосфере растений. Эти бактерии и являются родоначальниками *Ps. tumefaciens*. Дальнейшая эволюция этой группы пошла по пути еще более тесной связи с растениями, приведшей к настоящим симбиотическим взаимоотношениям. В данном случае имеется в виду сборный вид *Rh. leguminosorum* (*Bact. radicola*), образующий клубеньки на корнях бобовых растений, а также близкие к нему виды. Эти бактерии получают от растений питательные вещества, а дают им взамен азотистое питание путем фиксации атмосферного азота.

Симбиотические отношения здесь еще не вполне устойчивы. При попадании растений в неблагоприятные условия бактерии могут перейти к паразитическому образу жизни. При хранении в темноте клевера и люцерны бактерии, образующие у них на корнях клубеньки, становятся активными паразитами.

Одновременно с усилением связи с растением видов рода *Rhizobium* имеет место и большая специализация микроорганизмов из этой группы. Так, если *Ps. tumefaciens* довольно легко поражает представителей различных семейств растений и у нее лишь намечается образование специализированных форм, то среди представителей рода *Rhizobium* это свойство выражено более резко. По данным Н. А. Красильникова (1949), среди клубеньковых бактерий рода *Rhizobium* существуют как узко-, так и широкоспециализированные виды. Так, указанная выше *Rh. leguminosorum* образует клубеньки на многих видах бобовых растений, а *Rh. pschati* — только на лохе, *Rh. lupini* — на корнях люпина и т. д. Следует отметить, что признак специфичности в данном случае нестойк (Красильников, 1941), и это указывает на его недавнее происхождение у представителей рода *Rhizobium*.

#### ПРОИСХОЖДЕНИЕ СПОРОНОСНЫХ ПАЗИТОВ РАСТЕНИЙ

По своему происхождению наиболее молодой группой фитопатогенных бактерий являются организмы, близкие по своим свойствам к почвенным спороносным сапрофитам типа *Bac. mesentericus*, *Bac. mycoides* и т. п. Они поражают растения или их части при определенных внешних условиях. Например, *Bac. mycoides* (и близкие виды) могут вызывать явление корнееда при ослаблении всходов свеклы в связи с недостатком аэрации почвы. Однако наибольшую тенденцию к паразитированию на растениях проявляет *Bac. mesentericus*. При определенных внешних условиях (при повышенных тем-

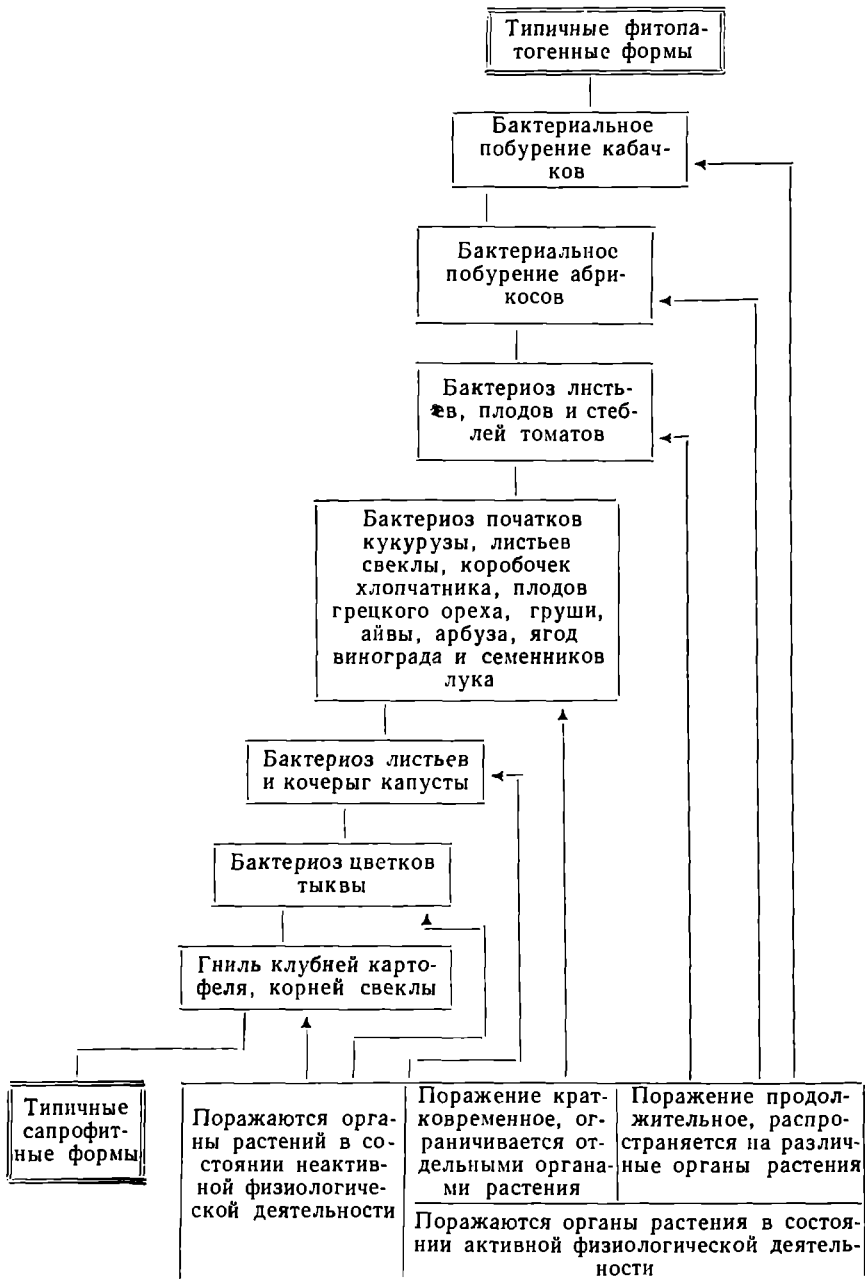


Рис. 13. Схема эволюции паразитизма *Bac. mesentericus* (по Ф. Е. Немлиенко с дополнениями Е. А. Гавриловой)

пературах) этот вид уже сейчас известен как возбудитель заболевания ряда растений. Так, у тыквенных он вызывает гниль женских цветков, у картофеля — гниль клубней, у абрикоса и персика — побурение плодов и пятнистость листьев, у хлопчатника — гниль коробочек, у кукурузы — заболевание початков.

Вполне определенным можно считать существование паразитных и сапрофитных рас внутри вида *Bac. mesentericus*, при этом первые произошли от вторых путем приспособления к паразитированию. Интересно отметить, что паразитические расы в некоторых случаях теряют способность к спорообразованию. Ферментный аппарат *Bac. mesentericus* близок к таковому у возбудителей гнилей растений. Вероятно, в ближайшем будущем мы будем свидетелями появления новых заболеваний растений, вызываемых этим видом бактерий.

Ф. Е. Немлиенко (1954) и Е. А. Гаврилова (1964) намечают следующий путь эволюции паразитических свойств у *Bac. mesentericus* (рис. 13).

Первым этапом приспособления к питанию тканями растений у этого вида является поражение тканей с замедленной жизнедеятельностью (клубни картофеля, корни свеклы) или находящихся в ослабленном состоянии (неблагоприятные условия хранения и т. п.). Затем растения поражаются в какой-то короткий период их жизни, причем заражаются отдельные органы (например, початки кукурузы) и, наконец, время возможного заражения растений становится продолжительным и поражаются различные органы растений. Последний этап, примером которого может быть бактериальное побурение кабачков и абрикосов, по существу представляет собой пример появления настоящих фитопатогенных бактерий, у которых теряются некоторые свойства сапрофитного предка.

Конечно, эволюция паразитизма *Bac. mesentericus* не обязательно должна пройти все этапы, намеченные схемой. Однако первый этап — питание маложизнедеятельными тканями — вероятно, является обязательным. Темп эволюции паразитизма этого вида будет определяться сопротивляемостью растений-хозяев и внешними факторами, действующими отрицательно на растения и благоприятно на микроорганизм.

Факт появления почти всех болезней растений, вызываемых *Bac. mesentericus*, в южных районах СССР показывает, что высокие температуры, возможно, благоприятствуют процессу приспособления к паразитизму у данного вида.

По-видимому, высокие температуры активизируют паразитические свойства не только у *Bac. mesentericus*. Так, *Bac. polytuxa* вызывает гниль растительных тканей при температуре не ниже 35° С.

Как указывалось, важным фактором в возникновении паразитических свойств у сапрофитных видов является предварительное питание растительными тканями.

Фитопатогенные бактерии, входящие в состав рода *Corynebacterium* (и близкие к ним), а также род *Pectobacterium*, имеют своими родоначальниками микроорганизмы, отличающиеся от бактерий из родов *Xanthomonas*, *Pseudomonas* и *Bacillus*.

В природе существуют различные представители рода *Corynebacterium* (и близких родов). Часть из них ведет сапрофитный образ жизни. Они живут в почве и на растительных остатках (например, *Corynebact. luteum*), а также в различных органах животных (например, *Corynebact. pseudodiphtheriae* живет в гортани здорового человека и не является патогенной).

Первые из указанных бактерий стали родоначальниками фитопатогенных представителей этого рода (*Corynebact. michiganense*, *Corynebact. sepedonicum*), вторые — паразитов животных и человека (*Corynebact. diphtheriae*).

Таким образом, в зависимости от местообитания сапрофитов шла их дальнейшая эволюция в сторону приспособления к растительному или к животному организму.

Представители рода *Pectobacterium* резко отличаются от представителей рода *Erwinia* (*Bacterium*), куда они раньше относились, и имеют разное происхождение, хотя сходны по морфологии (и те и другие перитрихи). Можно считать, что фитопатогенные бактерии рода *Pectobacterium* произошли от почвенных микробов, близких к кишечной палочке. При этом здесь тоже имела место параллельная эволюция в направлении приспособления к растениям и животным. На родство *Pectobact. carotovorum* и *Escherichia coli* указывает сходство в составе нуклеиновых кислот обоих видов, обнаруженное А. Н. Белозерским (1959).

Формы, близкие к кишечным палочкам, способны жить внутри растительных тканей, вызывая их очень слабое разложение и делая их ядовитыми для человека (например, при токсическом бактериозе арбузов). Это также указывает на их общность с *Pectobact. carotovorum*.

Н. А. Сизова (1964), изучавшая токсический бактериоз арбузов в Саратовской области, пришла к выводу, что возбудитель его по антигенным и токсическим свойствам, а также по нуклеотидному составу ДНК (Федорова, 1964) близок к *Pectobact. carotovorum*, но отличается от таковой по биохимическим особенностям. Примерно половина штаммов возбудителя болезни обладает протопектиназой. Н. А. Сизова считает возможным отнести его к разновидности *Pectobact. carotovorum*<sup>1</sup>. Вероятно, мы имеем здесь дело с промежуточными

<sup>1</sup> Н. А. Сизова. Возбудители токсического бактериоза арбузов и пути передачи инфекции. Вторая межвузовская конф. «Университеты сельского хозяйства». Тезисы докладов, Л., 1963.



(переходными) формами между *Pectobact. carotovorum*, *Esch. coli* и *Aerobacter aerogenes*, приспособляющимися к питанию растительными тканями.

\* \* \*

Таким образом, у трех групп фитопатогенных бактерий найдены промежуточные формы между сапрофитами, предполагаемыми предшественниками, и фитопатогенными формами. Это указывает на достоверность схемы происхождения фитопатогенных бактерий, предложенной в 1950 г. Эта схема выдержала испытание временем. На достоверность ее указывается в сводной работе югославского микробиолога Ж. Тешича (1962) «О происхождении и классификации фитопатогенных бактерий».

Промежуточными формами у белых флюоресцирующих фитопатогенных бактерий являются возбудители гнили корней рапса и клевера, описанные В. Ф. Пересыпкинским и К. И. Бельтюковой, у желтопигментных — найденная В. И. Взоровым (1930) *Xanth. heterocea*, у возбудителей гнили — бактерии, изолированные Н. А. Сизовой и другими из плодов арбуза, зараженных токсическим бактериозом.

Нахождение промежуточных форм придает большую стройность схемам о происхождении фитопатогенных бактерий.

Известны и виды малоспециализированные, вероятно, недавно и недалеко ушедшие от промежуточных форм. У белых бактерий таковой является *Ps. syringae* в широком понимании, у желтых — *Xanth. translucens*, у возбудителей гнилей — *Pectobact. carotovorum*. Не найдены промежуточные формы у *Corynebacterium*. Зато малоспециализированные виды, вероятно, недавно приспособившиеся к паразитизму, здесь известны. Таковым является *Corynebact. fascians*.

Все промежуточные формы довольно быстро теряют вирулентность при росте на искусственных питательных средах, обычно усиливая свои паразитические свойства при питании растительными тканями. Однако в известных условиях они могут вызывать настоящие эпифитотии, особенно паразитические формы *Ps. fluorescens*.

## ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ С ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДОЙ

**У** фитопатогенных бактерий, так же как и у других паразитных организмов, их развитие, степень вирулентности, а также ход инфекционного процесса в той или иной степени зависят от влияния окружающей среды — абиотических и биотических факторов.

### АБИОТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

**Температурный режим.** Бактерии по отношению к температуре делятся на следующие четыре группы.

1. Психрофильные, развивающиеся при низких температурах. Среди них фитопатогенных бактерий нет.

2. Психровыносливые, развивающиеся при средних температурах (18—25° С), но выносящие и значительное снижение последних. К этой группе относится большинство фитопатогенных бактерий.

3. Термовыносливые, лучшее развитие которых происходит при средних температурах. Однако входящие в эту группу бактерии способны переносить и более высокую температуру. В эту группу входит мало фитопатогенных бактерий. В известной мере сюда могут быть отнесены *Ps. solanacearum* — возбудитель увядания растений, оптимальной температурой развития которой является 35—37° С, максимальной 40° С и минимальной 10° С; *Xanth. vesicatoria*, имеющая оптимальную температуру развития 30° С, максимальную

40° С, минимальную 5° С; *Xanth. malvacearum* с оптимальной температурой развития 30° С, максимальной 38° С и минимальной около 10° С. Все они паразитируют на растениях главным образом в южных странах.

4. Термофильные бактерии, развивающиеся только при высоких температурах. Среди фитопатогенных бактерий таких нет.

Оптимальной температурой для роста большинства фитопатогенных бактерий является 20—25° С. Минимум лежит в пределах 0—1—2° С, максимум 35—37° С. Отклонение от указанных цифр бывает редко. Критические температуры, при которых фитопатогенные бактерии погибают, для большинства из них находятся в пределах 45—55° С. Более высокую критическую температуру имеют лишь некоторые виды.

Из распространенных в СССР могут быть названы возбудитель черной пятнистости томатов (*Xanth. vesicatoria*), имеющий критическую температуру 56° С, и один из микроорганизмов, встречающихся при поражении тех же томатов вершинной гнилью (*Ps. lycopersicum*). Он имеет критическую температуру 68° С. По данным Л. Кузнецова и Е. Чиннова (1963), *Xanth. malvacearum* выдерживала температуру 140° С в течение 1 мин, 100° С — в течение 10 мин и 50° С — в течение 3,5 ч.

Температурный режим может определить ареал того или иного заболевания или способствовать различному течению одной и той же болезни на какой-либо территории. При этом температура, с одной стороны, может непосредственно влиять на возбудителя болезни, создавая неблагоприятные условия для его развития, с другой — воздействовать на растение-хозяина, делая его более восприимчивым или устойчивым к инфекции. Сказанное подтверждается рядом примеров.

Увядание пасленовых, вызываемое *Ps. solanacearum*, встречается главным образом в южных районах как в СССР, так и в других странах. Это связано с тем, что возбудитель данной болезни имеет высокий температурный оптимум. При поражении растений этой бактерией в районах с более умеренным температурным режимом болезнь развивается более слабо. Это наблюдалось при заболевании томатов от *Ps. solanacearum* в Ленинградской области или сои от нее же на Украине.

Заболевание капусты слизистым бактериозом, возбудителем которого является *Pectobact. carotovorum* и *Pectobact. aroideae*, в различных районах и в отдельные годы протекает по-разному. Оптимальная температура для возбудителей этой болезни 20°—25° С. Поэтому в районах с теплым климатом (например, в Южном Казахстане, на юге Украины) капуста погибает от слизистого бактериоза в первый же год жизни. В районах же с более прохладным климатом слизистый бактериоз часто развивается в течение двух лет. На первом году загнивает внутренняя часть кочерыги. Гниль сначала развивается медленно и, если такие кочерыги впоследствии высаживаются в ка-

честве семенников, болезнь будет развиваться в следующем году, в конце концов приводя растения к гибели. Такой ход развития болезни имеет место в Московской и смежных областях. В более жаркие годы в тех же местах гибель капусты от слизистого бактериоза возможна и на первом году жизни.

Хотя оптимум для развития *Ps. citriputeale* лежит в пределах 15—20° С, сильное развитие бактериального некроза цитрусовых происходит ранней весной или поздней осенью, несмотря на то, что температура воздуха сравнительно низка. Происходит это от того, что в этот период теплолюбивые цитрусовые наиболее восприимчивы к заболеванию, и к тому же они еще не оправились от зимних холодов. Сама же бактерия способна развиваться в широких температурных пределах и, естественно, сильнее поражает растения в том случае, когда они более восприимчивы к инфекции. Вследствие этого среди цитрусовых от бактериального некроза больше страдают лимоны, как менее холодостойкие. Создавая холодостойкие сорта цитрусовых, можно одновременно способствовать уменьшению потерь от бактериального некроза.

На развитие бактериального некроза цитрусовых влияют и температуры зимнего периода: после холодной зимы наблюдается сильная вспышка болезни и, наоборот, теплая зима — одна из причин слабого развития некроза.

Возбудитель увядания люцерны (*Corynebact. insidiosum*) легче поражает растения, пострадавшие от низких зимних температур. Эти два явления (повреждение морозом и бактериальное увядание) в данном случае настолько тесно связаны между собой, что в США селекция люцерны на морозостойкость является одновременно селекцией на устойчивость к бактериальному увяданию.

Лучшее развитие бактериоза огурцов в теплицах происходит при температуре 19—24° С. Достаточно повысить температуру, чтобы заболевание прекратилось.

Таким образом, знание температурных границ развития той или иной болезни, а также влияния температуры на степень восприимчивости растений позволит в значительной степени снижать потери от бактериозов.

**Влажность воздуха.** Большинство бактериальных заболеваний лучше развивается при повышенной влажности воздуха. Однако высокая влажность воздуха важна главным образом в начальной стадии инфекции. После того как бактерии проникнут в растительные ткани, их развитие идет уже за счет имеющейся там влаги. Многие бактерии хорошо развиваются при широких амплитудах влажности.

Например, возбудитель черного бактериоза пшениц *Xanth. translucens* f. *undulosa*) хорошо растет в пределах от 50 до 100% относительной влажности воздуха. У *Pectobact. aroidae* достаточно интенсивный рост в культуре имеет место в пределах от 20 до 100% относительной влажности воздуха. Это позволяет названным бакте-

риозам развиваться в самых различных по влажности районах, причем интенсивность заболевания здесь в большой степени определяется наличием благоприятных температур.

Все же в ряде случаев высокая относительная влажность воздуха определяет возможность возникновения инфекции. Это происходит иногда за счет того, что в сухом воздухе бактерии гибнут, а иногда от того, что при высокой влажности воздуха ткани растений становятся более восприимчивы. Это можно показать на ряде примеров. Первичное заражение клубней картофеля возбудителем кольцевой гнили происходит осенью. О. Д. Белова (1944) показала, что при этом бактерии проникают в клубень только в том случае, если период уборки был влажный. Поэтому в сухую осень заражение клубней почти не происходит. Это же обстоятельство определяет и географическое распространение болезни. Ее нет или очень мало там, где в период уборки картофеля стоит сухая погода. Наоборот, кольцевой гнили много в районах, где во время уборки часто идут дожди. Естественно, что просушка или светозакалка картофеля после выкопки снижает заболевание его кольцевой гнилью<sup>1</sup>.

По характеру погоды в период уборки можно ставить прогноз развития кольцевой гнили картофеля в будущем году. В случае дождливой осени следующим летом можно ожидать сильного развития болезни и, наоборот, при сухой осени поражение картофеля кольцевой гнилью должно быть слабым.

Бактериоз цветной капусты, вызываемый *Ps. maccullochii*, способен поражать капусту в том случае, если относительная влажность воздуха не ниже 90%. Если в период образования головок влажность воздуха будет ниже указанной, заражения не произойдет. В Ленинградской области при раннем посеве цветной капусты развитие ее заканчивается до периода дождей.

Поэтому от бактериоза такие посевы почти не страдают (если и бывают поражены, то не больше, чем на 2%). При позднем же посеве, попадающем под обильные дожди, почти вся капуста погибает от бактериоза.

Бактериоз огурцов в теплицах развивается только при температуре ниже 19° С и при наличии капельно-жидкой влаги. Меняя экологическую обстановку, поднимая температуру выше 19° С и снижая влажность в теплицах, можно почти полностью ликвидировать вред от этой болезни.

Бактериальная рябуха табака особенно интенсивно развивается после сильных дождей. Главной причиной такого сильного развития ее в этих условиях является повышенная восприимчивость тканей растений после пропитывания их водой.



<sup>1</sup> Светозакалка повышает устойчивость клубней картофеля и к другим болезням.

Следует заметить, что в ряде случаев одна благоприятная температура или влажность не могут быть причиной сильного развития болезни. Требуется нужное сочетание обоих этих факторов. Например, для сильного поражения томатов черной бактериальной пятнистостью необходимо, чтобы в июне-июле среднесуточная температура была не ниже 18,5° С в сочетании с достаточно частым выпадением осадков, при котором на листьях оседает капельно-жидкая влага.

**Водный режим.** В некоторых случаях нарушение нормального водного режима может привести к отмиранию отдельных клеток растений. На такие отмершие клетки легко нападают некоторые бактерии, которые не могут развиваться на живых тканях растений. Затем эти бактерии «привыкают» к питанию растительными тканями и, переходя с отмерших клеток, захватывают соседние здоровые участки тканей. Однако этот процесс протекает очень медленно.

К такого рода заболеваниям относится, например, вершинная гниль плодов томатов. Если после недостатка влаги в почве томаты обильно поливают, то клетки плода оказываются не в состоянии испарить всю поступающую воду. Происходит разрыв клеточных стенок и отмирание отдельных участков клеток. Такие отмершие участки заселяются бактериями, постепенно захватывающими соседние здоровые клетки. Поэтому увеличение пораженного участка плода происходит медленно, и болезнь почти никогда не приводит к полному сгниванию плода. Бактерии, встречающиеся при вершинной гнили, не являются специфичными.

В различных районах на заболелых плодах могут находиться разные бактерии.

Вероятно, аналогичную природу имеет бактериальное почернение плодов кориандра.

Нарушение водного режима способствует более резкому проявлению болезней увядания. В свою очередь бактериальные увядания усиливают водный дефицит растения. Это происходит от того, что сосудистая система растений почти целиком заполняется скоплениями бактерий, или потому, что попадающие в сосуды бактерии выделяют токсины, отравляющие растения.

**Аэрация почвы.** При недостаточной аэрации почвы происходит «задыхание» корней и отмирание их отдельных участков. Бактерии, попадающие в такие отмирающие участки корня, завершают процесс его гибели.

При этом, как и в предыдущем случае, бактерии могут постепенно проникать с отмирающих участков на здоровые, в конце концов вызывая гибель всего корня.

Характерным примером здесь может служить корневая гниль тау-сагыза. Вероятно, аналогичным заболеванием является хвост-

вая гниль корней сахарной свеклы, гнили корней многолетних бобовых трав.

**Питание растений.** Характер питания растений может усиливать или, наоборот, ослаблять развитие бактериозов растений. Нарушение правильного питания или недостаток в почве определенных химических элементов может привести к тому, что возбудителем заболевания становится обычный сапрофитный микроорганизм. Например, при недостатке в почве бора (борное голодание) лен поражается *Clostridium macerans*. Этот микроорганизм является обычным сапрофитом, участвующим в процессе мочки льна. Внесение в почву бора прекращает заболевание.

Ряд химических веществ, в том числе минеральные удобрения, могут изменять реакцию или состав среды в сторону, неблагоприятную для развития бактерий. В качестве примера здесь можно привести опыты по влиянию минерального питания на пораженность кукурузы бактериальным увяданием, вызываемым *Aplanobact. stewartii*. Оказалось, что минеральные вещества, попадающие в сосудистую систему, в сок растений, непосредственно влияют на вирулентность бактерий, изменяя среду, где они развиваются, в неблагоприятную для них сторону. Это было доказано путем культивирования бактерий на питательных средах с добавлением туда сока растений, росших в разных условиях минерального питания. При добавлении в питательную среду сока растений, выросших на делянках, куда вносились удобрения, повышающие устойчивость растений к бактериальному увяданию, бактерии там не развивались.

Питательные вещества могут изменять характер обмена веществ растений и таким путем создавать неблагоприятные условия для развития бактериозов. Так, подкормка картофеля калийными удобрениями задерживает накопление в клубнях глюкозы, что создает препятствие для заражения растений кольцевой гнилью. Проникая в ткани растений, выросших при другом режиме питания, бактерии попадают в иную среду, к которой они не приспособились. Это и приводит к подавлению болезни.

**Свет.** Прямые солнечные лучи губительно действуют на большинство фитопатогенных бактерий. При этом желтопигментные виды бактерий лучше переносят освещение, чем белые. Это связано с присутствием у них особых пигментов-каротиноидов, защищающих клетку от разрушительного действия ультрафиолетовых лучей. Поэтому, вероятно, большинство заболеваний надземных частей растений вызывается желтопигментными бактериями, тогда как причиной заболевания подземных частей и внутренних органов растений чаще являются бактерии, образующие белые колонии.

Желтопигментные бактерии менее чувствительны к действию ультрафиолетовых лучей, чем бактерии, имеющие неокрашенные колонии. Так, при 30-минутном облучении ртутно-кварцевой лампой Л-75 мощностью 375 *вт* на расстоянии 40 *см* от чашек Петри культура *Xanth. malvacearum* сохраняла жизнеспособность, в то же

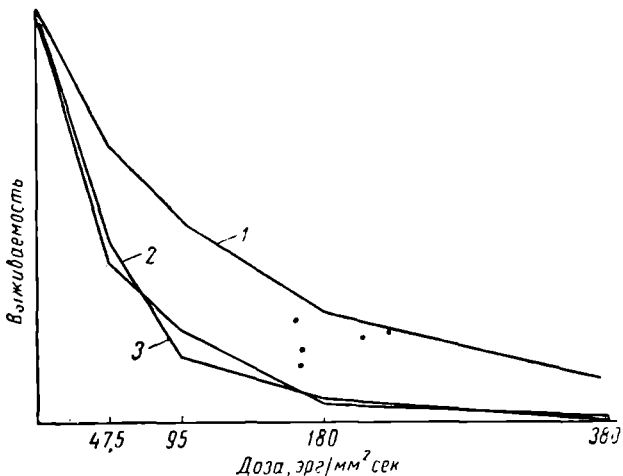


Рис. 14. Средняя выживаемость фитопатогенных бактерий из родов *Pectobacterium* (2), *Pseudomonas* (3), *Xanthomonas* (1) при разных дозах ультрафиолетового облучения (по И. В. Воронкевич и Л. Н. Овечниковой)

время *Pectobact. phytophthorum* погибала при действии того же источника света в течение 5 мин.

На наибольшую устойчивость к ультрафиолетовым лучам бактерий из рода *Xanthomonas* с окрашенными в желтый цвет колониями указывают также И. В. Воронкевич и Л. Н. Овечникова (1962). Наоборот, бактерии с неокрашенными (белыми) колониями, относящиеся к роду *Pectobacterium* и *Pseudomonas*, по их данным, более чувствительны к облучению теми же дозами ультрафиолетовых лучей (рис. 14)<sup>1</sup>.

\* \* \*

Из всего вышесказанного следует, что, зная особенности развития фитопатогенных бактерий, влияние на них внешних факторов и взаимосвязь между теми и другими, можно менять среду в сторону, неблагоприятную для развития возбудителей бактериозов. Это приведет к снижению потерь от этой группы болезней растений. Изменять среду можно путем соответствующих агротехнических мероприятий.

●

<sup>1</sup> И. В. Воронкевич и Л. Н. Овечникова. Сравнительная устойчивость фитопатогенных бактерий к ультрафиолетовым лучам. «Журн. общей биологии», 1962, т. 23, № 6.



Фитопатогенные бактерии в течение своей жизни вступают в те или иные взаимоотношения с различными организмами. Это происходит как во время нахождения бактерий на растениях, так и при попадании их в почву. Борьба за источники питания и среду обитания является фактором, определяющим формирование тех или иных взаимоотношений между фитопатогенными бактериями и другими организмами на самом или в самом растении, а также в почве. Эти взаимоотношения могут быть как симбиотическими, так и антагонистическими. Примером первых могут служить взаимоотношения между огуречными жуками и бактериями — возбудителями увядания тыквенных. Примером вторых является антагонизм почвенных микробов и фитопатогенных бактерий.

**Взаимоотношения с насекомыми.** Насекомые активно участвуют в распространении фитопатогенных бактерий. При этом между насекомыми и бактериями, вызывающими болезни растений, существуют различные стадии взаимоотношений — от механического переноса до тесной сложной связи, напоминающей симбиотические взаимоотношения. (Подробно эти типы взаимоотношений описаны в главе VI.)

Наиболее простым типом взаимоотношения является механический перенос бактерий на поверхности тела насекомых. Более сложны взаимоотношения между гнилостными мухами и возбудителями гнилей растений. Например, возбудители слизистого бактериоза капусты и мокрой гнили лука распространяются соответственно капустной и луковой мухами, а также луковой журчалкой. При этом патогенные бактерии встречаются во всех стадиях развития мух. Так, они были найдены в кишечнике имаго, в личинках, на поверхности яиц. Прямыми опытами показано, что личинки луковой мухи и луковой журчалки являются главным, если не единственным, первоисточником заражения луковиц мокрой гнилью. Выходящие весной из пупариев имаго указанных насекомых уже несут в кишечнике возбудителей мокрых гнилей.

Между возбудителями гнилей капусты и лука и гнилостными мухами существуют симбиотические отношения. Бактерии сохраняются в теле мух в неблагоприятное для них время — в течение зимнего периода. Кроме того, мухи обеспечивают бактериям попадание на растения в следующем вегетационном периоде. В свою очередь бактерии при помощи своих ферментов переводят растительные ткани в более пригодную для питания личинок форму.

Некоторые гнилостные мухи способствуют распространению черной ножки картофеля. При этом показано, что существует довольно тесная связь между развитием личинок мух (*Hylemyia ciliocrura*) и гнилью клубней картофеля от *Pectobact. phytophthorum*. В гниющих клубнях личинки развиваются интенсивнее, чем в здоровых.

Взаимоотношения между мухами и возбудителями гнилей напоминают связь между комнатной мухой и возбудителями желудочно-кишечных заболеваний. Между прочим, возбудители гнилей растений по своим свойствам близки к *Escherichia coli* и, вероятно, имеют общего предка.

Близки к симбиотическим взаимоотношения между возбудителем увядания тыквенных и жуками из рода *Diabrotica*. Часть своей жизни бактерии, вызывающие увядание тыквенных (*Erw. tracheiphila*), проводят в насекомых. При этом последние являются единственным местом зимовки названных бактерий и, следовательно, единственным источником заболевания.

В насекомых (жуки из рода *Diabrotica*) также зимуют возбудители увядания кукурузы. Однако у них сохранилась еще способность зимовать в остатках больных растений и в небольшом количестве в семенах. Таким образом, зависимость развития заболевания от насекомого здесь неполная.

Весьма интересна связь между развитием семядольного бактериоза сои и насекомым — щитником черноусым (*Carpocoris fuscispinus*), установленная Ф. Е. Немлиенко и Т. А. Кулик (1960). Насекомые, накалывая недозрелые бобики и зерна, вносят туда инфекцию. Болезнь проявляется на семядолях только тех зерен сои, которые в период налива и созревания были повреждены указанным насекомым. Поэтому в годы массового появления щитника значительно распространяется заболевание сои семядольным бактериозом, в годы же, когда щитника бывает мало, развитие болезни резко снижается.

**Взаимоотношения с другими животными.** Некоторые виды нематод, по всей вероятности, обычно носят на себе (или в себе) ряд бактерий, патогенных для растений. Известно, например, что желтый бактериоз пшениц, вызываемый *Xanth. tritici*, всегда сопровождается поражением растений нематодами, и одни бактерии сами по себе не могут заражать растения. Близкая связь существует между *Corynebact. fascians* и земляничной нематодой.

**Взаимоотношения с почвенными грибами и бактериями.** Между этими организмами и фитопатогенными бактериями возможны следующие типы взаимоотношений.

1. Почвенные микроорганизмы подавляют развитие бактерий, патогенных для растений. Это чаще всего имеет место в природе.

Н. М. Пидопличко с сотрудниками (1964) установили, что среди выделяемых из почвы грибов рода *Penicillium* антагонистов по отношению к фитопатогенным бактериям больше, чем по отношению к бактериям-сапрофитам. Активными в отношении *Ps. fluorescens* оказалось 47,2% выделенных штаммов, в отношении *Xanth. phaseoli* — 45,5%, *Pectobact. carotovorum* — 37,0%, *Ps. tabaci* — 31,2%, *Ps. pisi* — 11,8%, *Xanth. malvacearum* — 9,8%.

Многие пенициллы обладали широким спектром действия: были антагонистами 4—6 видов фитопатогенных бактерий.

2. Фитопатогенные бактерии и почвенные микробы не влияют друг на друга. В некоторых случаях такие взаимоотношения имеют место.

3. Фитопатогенные бактерии подавляют развитие почвенных микробов. Сюда могут быть отнесены некоторые бактерии, имеющие хромопартные пигменты, например *Ps. solanacearum*. Антибиотической активностью обладает *Ps. syringae*.

#### **Взаимоотношения с грибами, паразитирующими на растениях.**

Взаимоотношения между грибами и бактериями, паразитирующими на одном и том же растении, весьма многообразны и подчас сложны. В ряде случаев один из паразитов, вызывая заболевание растений, может делать его более восприимчивым к другому. Происходит это от того, что под влиянием жизнедеятельности паразита изменяются иммуно-физиологические свойства растения-хозяина.

Возможны и более простые случаи, когда грибы, поражая одновременно одни и те же органы растений, или нарушают целостность покровных тканей растений, способствуя проникновению туда бактерий, или переносят на поверхности спор приставшие к ним бактерии.

Так, гриб *Scolecotrichum melophthorum* может заражать плоды огурцов с ненарушенной кожицей, образуя на их поверхности язвы. *Ps. lachrymans* легче поражает плоды с поврежденной кожицей. Между тем эти два организма часто встречаются вместе. Вероятно, бактерии во многих случаях проникают в язвы, образующиеся на плодах вследствие поражения их *Sc. melophthorum*. Кроме того, споры этого гриба могут разносить на своей поверхности бактерии. Развитие ржавчины на листьях кок-сагыза приводит к поражению их бактериозом. При этом бактерии развиваются вокруг пустул гриба, проникая через поврежденный им эпидермис.

И. Л. Сербинов (1927) считает, что массовое развитие грибов из родов *Alternaria* и *Macrosporium* на юге Украины на целом ряде растений (лук, картофель, виноград, ячмень) происходит вследствие предварительной инфекции этих растений бактериями. Таким образом, по его мнению, фитопатогенные бактерии во многих случаях усиливают патологические явления, подготавливая почву для развития на растениях паразитных грибов вследствие потери растениями их естественной устойчивости.

**Вирусы и фитопатогенные бактерии.** Бактерии могут адсорбировать на своей поверхности частицы вирусов, перенося их с больных растений на здоровые. Например, *Xanth. phaseoli* адсорбируют на своей поверхности вирус мозаики фасоли. Бактерии, поражающие больные вирусом растения, переносят вирус на здоровые, причем растения заболевают одновременно двумя болезнями. Вирус может сохраняться на поверхности бактериальных клеток после нескольких пересевов на искусственные питательные среды бактерий, выделенных из зараженных вирусом растений. Следует отметить, что пораженные вирусом растения, как и здоровые, имеют на своей по-

верхности сапрофитные бактерии, которые также могут переносить частицы вируса с одних растений на другие.

Симбиоз микробов и вирусов, патогенных для человека, изучался Л. А. Зильбером с сотрудниками, причем они предполагают не только адсорбцию вирусов микробами, но и их (вирусов) размножение в микробных клетках. Л. А. Зильбер назвал это явление вирофорией (носительство вируса)<sup>1</sup>.

\* \* \*

И. В. Воронкевич считает, что о принадлежности бактерий к фитопатогенным можно судить по характеру их поведения в почве, а также в других местах их сапрофитного местообитания (в воде, на поверхности зеленых растений)<sup>2</sup>.

В процессе эволюции они утратили способность к сапрофитному существованию и в связи с этим потеряли способность конкурировать с почвенной и эпифитной микрофлорой. Вследствие потери способности к сапрофитному существованию у фитопатогенных бактерий появился ряд приспособительных особенностей, позволяющих им дольше существовать в природе вне тканей растений. К таким особенностям относится способность некоторых фитопатогенных бактерий образовывать внеклеточные полисахариды, с помощью которых они лучше переносят низкие температуры и высыхание, а также внутриклеточные желтые пигменты, что делает их устойчивыми к ультрафиолетовым лучам.

Бактерии, не способные жить в почве, приспособляются к жизни в насекомых, откуда они переходят на растения.

●  
<sup>1</sup> Л. А. З и л ь б е р. О симбиозе вирусов и микробов. «Успехи современной биологии», 1953, т. 33, вып. 1.

<sup>2</sup> И. В. В о р о н к е в и ч. Выживаемость фитопатогенных бактерий вне тканей растений-хозяев. Автореферат докторской диссертации. М., 1962.

## ИСТОЧНИКИ ИНФЕКЦИИ И ПУТИ РАССЕЛЕНИЯ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ

### ИСТОЧНИКИ ЗАРАЖЕНИЯ РАСТЕНИЙ БАКТЕРИОЗАМИ

**И**сточником заражения растений патогенными для них организмами могут служить все те места, где эти организмы сохраняются и откуда начинает распространяться инфекция. Существуют источники первичной и вторичной инфекции. Болезнь возникает от источника первичной инфекции. Вторичные источники инфекции возникают от первичных путем переноса с них инфекционного начала на здоровые растения или их части.

**Семена** — важнейший источник заражения растений бактериозами. Роль семян в распространении этой группы заболеваний может быть двойной. С одной стороны, они являются местом перезимовки бактерий и дальнейшего заражения всходов, с другой — с семенами бактерии переносятся на далекие расстояния и расселяются по земному шару. Таким образом, семена могут явиться источником первичного появления какого-либо бактериоза в месте, где его до сих пор не было. Так, возбудитель гоммоза хлопчатника (*Xanth. malvacearum*) был занесен с семенами в Воронежскую область и другие местности, где это заболевание раньше не встречалось, а черный некроз кок-сагыза (*Xanth. necrosis*) с семенами этого растения был завезен в США.

Возможно поверхностное и внутреннее заражение семян. В первом случае происходит механическое загрязнение поверхности семян

бактериями или частичками больных растений. Во втором — имеет место более глубокое проникновение бактерий в ткани семян.

Сам процесс заражения бактериями происходит различно, причем заражение одним и тем же видом бактерий может идти несколькими путями.

1. Бактерии попадают на семена при извлечении их из органов плодоношений (плоды томатов, огурцов, коробочки табака и т.п.). Так, в основном, происходит заражение семян томатов возбудителями бактериального рака (*Corynebact. michiganense*) и черной пятнистости (*Xanth. vesicatoria*) и огурцов бактериозом (*Ps. lachrymans*). При обмолоте коробочек табака последние заражаются *Ps. tabaci*.

2. Бактерии проникают в семена еще во время роста растений, попадая в них с больных органов плодоношения. Так, при заражении коробочек табака *Ps. tabaci* заражение с них передается на семена, а *Xanth. translucens* и *Ps. atrofaciens* переходят на семена пшеницы с больных чешуек.

3. Бактерии заражают семена, проникая в них по сосудам, питающим семя. Такие пути заражения известны для *Corynebact. michiganense*, *Xanth. malvacearum* и некоторых других.

Если рассматривать вопрос более широко и иметь в виду различные виды посадочного материала, а не только семена, то по сосудам столонов возможно заражение клубней картофеля возбудителями кольцевой гнили и черной ножки. Эти же бактерии, однако, могут и поверхностно заражать клубни, проникая туда во время уборки через молодую или поврежденную кожуру.

Таким образом, семена и посадочный материал, несущие в себе или на себе бактерии, являются источником заражения растений. Сам процесс перехода инфекции с семян на растения специфичен для каждого заболевания. При этом каждому виду бактерий свойственно несколько путей перехода с семян на растения. В основном, они могут быть сведены к следующим:

1. Бактерии с семян или посадочных клубней, продвигаясь по сосудам, вызывают заболевание уже взрослых растений. Такие случаи известны для кольцевой гнили картофеля, черного бактериоза пшениц. При посадке зараженных кольцевой гнилью клубней картофеля признаки увядания часто проявляются только ко времени цветения растений. В случае высева семян пшениц, зараженных возбудителем черного бактериоза, болезнь проявляется лишь ко времени созревания колосьев. При этом заболевают, как правило, все колосья в кусте.

2. Бактерии, находящиеся на семенах или внутри их, вызывают заболевание семядолей, а затем продвигаются дальше по сосудам во вновь образующиеся листья, поражая их. Это известно, например, для возбудителя гоммоза хлопчатника.

3. Бактерии, находящиеся на семенах, вызывают заболевание семядолей, где обычно заболевание и локализуется. Пораженные места подсыхают, выкрашиваются, и частично больные ткани ветром

или другим путем переносятся на здоровые листья, вызывая их заболевание. Этот способ передачи часто связан с большим разрывом во времени между появлением первичной инфекции на семядолях и вторичной — на листьях.

Таким путем передается с семенами бактериоз огурцов и дынь (*Ps. lachrymans*).

4. Всходы некоторых растений (огурцов, табака, томатов, фасоли) при выходе на поверхность почвы сохраняют на семядолях семенную оболочку или ее частицы. В случае присутствия на таких семенах бактерий они вместе с оболочкой семени выносятся на поверхность почвы и затем опять-таки с указанными частицами оболочки переносятся на листья растений, вызывая их заражение. Такой способ переноса известен, например, для бактериальной яблухи табака.

5. При передаче черной ножки картофеля, слизистого бактериоза капусты и аналогичных заболеваний с посадочным, а не посевным материалом<sup>1</sup> бактерии развиваются сначала на высаженных частях растений. Процесс этот часто бывает весьма длительным. Затем бактерии переходят на зеленые части растений (черная ножка), кроме того, они вызывают гибель внешне здоровых растений (семенники капусты, моркови и т. п.), порожая их сердцевину.

**Живые растения** могут быть, с одной стороны, местом сохранения фитопатогенных бактерий, с другой — средством их занесения в новые районы. Сказанное больше всего справедливо для бактериозов древесных пород. На пораженных ветвях из года в год сохраняются бактериозы плодовых и citrusовых. Доказана возможность распространения с черенками возбудителя бактериального некроза citrusовых. С саженцами плодовых деревьев может заноситься в новые места возбудитель корневого рака.

Работы Ф. В. Хетагуровой (1949) показали, что на поверхности зеленых растений всегда находится много желтопигментных и других бактерий, близких к паразитам растений. Возможно, что при известных условиях эти бактерии могут вызывать заболевание растений. Сказанное напоминает случаи бациллоносительства, известные у человека.

Если растения с поверхностной микрофлорой, склонной к питанию растительными тканями, попадают в новые районы, где условия для развития растений малоблагоприятны, то это может привести к поражению их находящимися на поверхности микробами и в конечном итоге к появлению новых фитопатогенных форм.

Поверхность зеленых растений — весьма неблагоприятная среда для длительного нахождения там фитопатогенных бактерий. Находящаяся там эпифитная микрофлора губительно действует на них.

Кроме того, они гибнут от действия летучих фитонцидов, выделяемых на поверхности листьев. Опыт с *Xanth. phaseoli* показали,

<sup>1</sup> С семенами эти болезни не передаются.

что на поверхности листьев, высыхающей под лучами солнца, эти бактерии очень быстро отмирали. На влажных листьях их жизнеспособность сохраняется несколько дольше<sup>1</sup>.

Таким образом, длительным источником заражения бактериозами поверхность зеленых растений служить не может, хотя возбудители их могут кратковременно находиться там (Гаврилова, 1960).

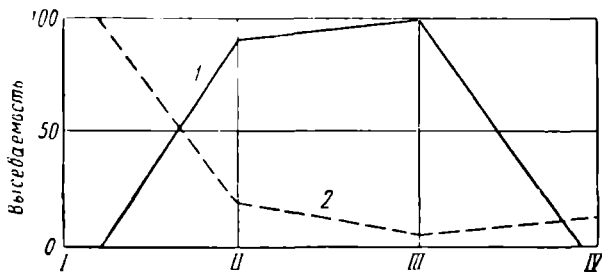


Рис. 15. Изменение высеваемости культуры *Ps. lachrymans* и бактериофага к ней в процессе развития эпифитотии угловатой пятнистости огурцов: 1 — процент пятен, содержащих бактериофаг к *Ps. lachrymans*, 2 — процент пятен, содержащих культуру *Ps. lachrymans*.

I — начало развития эпифитотии; II — разгар эпифитотии; III — конец эпифитотии; IV — сухие остатки после длительного хранения (по Н. С. Новиковой)

Наличие патогенных бактерий в пораженных тканях может определяться развитием там бактериофага. По данным Н. С. Новиковой (1963), наблюдается обратная зависимость между нахождением бактериофага в тканях растений и количеством выделяемого возбудителя болезни. Например, в начале эпифитотии *Ps. lachrymans* и при 100%-ной высеваемости этих бактерий из больших частей растений распространение бактериофага в них было слабым. В разгаре эпифитотии количество бактериофага увеличивалось, а высеваемость возбудителя уменьшалась (рис. 15). В случае с развитием *Xanth. herbicola* на увядающих цветоносах кок-сагыза такой закономерности не наблюдалось. Н. С. Новикова ставит это в зависимость от характера образования фагорезистентных форм.

**Мертвые остатки больных растений** — один из основных источников заражения растений бактериозами, имеющий главным образом местное значение.

<sup>1</sup> И. В. Воронкевич, Г. Г. Платонова. О существовании фитопатогенных бактерий на поверхности зеленых растений. Научные доклады высшей школы. Биологические науки, 1963, № 1.



Живые фитопатогенные бактерии сохраняются лишь до разложения растительных тканей. Бактерии, участвующие в процессе разложения растительных тканей, губительно действуют на фитопатогенные бактерии, находящиеся в растениях. Это доказано, например, опытами И. В. Воронкевич (1949) для *Pectobact. aroideae* при изучении сохранения этих бактерий в пораженных листьях и кочерыгах капусты. Бактерии в мертвых растительных тканях могут гибнуть также от действия бактериофага.

✓ Известно, что фитопатогенные бактерии хорошо сохраняются в деревянистых, трудно перегнивающих частях растений. *Xanth. malvacearum* лучше сохраняется в стеблях, чем в листьях и других неодревесневших частях хлопчатника. *Pectobact. carotovorum* и *Pectobact. aroideae* хорошо сохраняются в кочерыгах капусты, даже закопанных в почву, и не сохраняются в листьях того же растения при тех же условиях.

В одних и тех же частях растений фитопатогенные бактерии лучше сохраняются на поверхности почвы, чем под даже небольшим ее слоем. Это связано с деятельностью почвенных микробов, ускоряющих процесс разложения растительных тканей. Так, в зараженных листьях огурцов *Ps. lachrymans* хорошо сохраняется в течение осени и зимы на поверхности почвы, причем эти листья могли служить источником заражения растений весной. Эти же бактерии полностью погибли в листьях, находящихся в почве на глубине 10 см.

Гибель возбудителя гоммоза хлопчатника в остатках растений, запаханных в почву, происходит тем быстрее, чем интенсивнее идет разложение растительных тканей. Бактерии дольше сохраняются при низкой влажности и низкой температуре почвы. Затопление остатков растений водой вызывает гибель находящихся там возбудителей гоммоза через 72—96 ч. При этом, чем выше температура воды, тем скорее гибнут бактерии. *Pectobact. aroideae* в листьях капусты долго сохраняется на поверхности почвы и довольно быстро погибает на глубине 10 см.

Растительные остатки могут служить источником попадания бактериозов в новые районы. Это, например, происходит, когда в качестве упаковочного материала используют зараженную солому. В Китае известны случаи заноса в новые местности возбудителя рака цитрусовых с корками плодов апельсина.

**Насекомые.** Некоторые фитопатогенные бактерии зимуют в насекомых, являющихся источником первичной инфекции растений весной. При этом возможны по крайней мере два случая такого рода взаимоотношений между насекомыми и бактериями:

1. Насекомые являются единственным местом перезимовки бактерий. Других мест зимовки неизвестно. Это достоверно установлено для одного вида бактерий, вызывающего увядание огурцов (*Erw. tracheiphila*). Этот вид зимует в кишечнике жуков из рода *Diabrotica* (*D. duodecempunctata* и *D. vittata*), куда он попадает при поедании насекомыми кусочков больных тканей. Весной во время

питания вместе с экскрементами жуки заносят бактерии в сосудистую систему огурцов. Отношения указанных видов жуков и возбудителей бактериального увядания огурцов очень напоминают симбиотические. Эти жуки в СССР не встречаются, поэтому бактериальное увядание огурцов в нашей стране отсутствует.

2. Насекомые служат одним из мест зимовки бактерий и источником последующего заражения растений, однако не единственным. Действие этого источника инфекции непостоянно, оно может усиливаться или уменьшаться и в некоторых случаях является, вероятно, единственным путем возобновления болезни. В теле насекомых могут перезимовывать *Aplanobact stewartii* (в жуках из рода *Diabrotica*), *Ps. savastanoi* (в маслинной мухе — *Dacus olea*), *Pectobact. carotovorum* (в капустных мухах — весенней и летней — *Hylemyia floralis*, *H. brassicae* при заражении капусты, в луковой мухе — *H. antiqua* и в луковой журчалке — *Eumerus strigatus* при заражении лука) и, вероятно, ряд других. У всех этих бактерий имеются и иные пути заражения растений.

**Ризосфера корней растений.** Часть почвы, тесно прилегающая к корням растений, называется ризосферой, а микробный комплекс ее — бактериоризой. У различных растений и в различных почвах ризосфера имеет разную толщину — обычно 2—3 мм. Число бактерий в неризосфере составляет 2—10 млн. на 1 г почвы, в ризосфере — от 30—60 млн. до 1—10 млрд. на 1 г почвы. Цифры эти колеблются в зависимости от вида растений и почвы.

Присутствие такого большого количества микроорганизмов в ризосфере объясняется лучшими условиями для существования и жизнедеятельности их в зоне ризосферы, чем вне ее. Известно, что растения в течение своей жизни выделяют в почву через корневую систему различные вещества — органические и неорганические, причем разные растения выделяют различные вещества. Так, в корневых выделениях бобовых больше азотистых соединений, у злаков преобладают сахара и органические кислоты. Злаки, корнеплоды, овощные культуры не выделяют через корни фосфорную кислоту, а бобовые и масличные выделяют ее и другие минеральные вещества.

Помимо корневых выделений, в окружающую корни среду все время поступают отмирающие клетки эпидермиса и корневые волоски. Все это вместе взятое является прекрасным питательным материалом для микроорганизмов. Кроме того, растения улучшают физические свойства, аэрацию и влажность почвы.

Микробный состав ризосферы специфичен для каждого вида растений. Первое место в бактериоризе занимают неспорозные бактерии (30—70%). Их количество уменьшается от весны к осени, но после уборки культур оно снова увеличивается, так как мертвые разлагающиеся корни являются хорошим питательным материалом для развития этих микроорганизмов. Второе место в бактериоризе занимают микобактерии. Спорозные бактерии, актиномицеты встречаются сравнительно редко. В почве же преобладают спороз-

ные бактерии и в большем количестве, чем в ризосфере, актиномицеты и грибы.

Таким образом, в ризосфере накапливается меньше антагонистов фитопатогенных бактерий, чем в почве<sup>1</sup>.

Установлено, что растения на разных фазах вегетации выделяют вещества, создающие условия для размножения определенных групп бактерий. В некоторых работах недавнего времени показано, что ризосфера корней до конца вегетации растений является местом локализации фитопатогенных бактерий или близких к таковым. При этом установлено, что на корневой системе в основном находятся белые и флуоресцирующие бактерии, на надземных же частях растений — желтопигментные.

В ризосфере арбузов накапливается возбудитель токсического бактериоза, причем наибольшее количество этих микроорганизмов выявляется в зоне корня в период цветения арбузов (Сизова, 1963).

Н. Ф. Транина (1960) обнаружила постоянное присутствие в составе корневой микрофлоры здоровых растений пшеницы и картофеля патогенных форм *Ps. solanacearum*. Она считает, что при изучении фитопатогенных бактерий в почве нельзя ограничиваться только анализом последней. Следует также анализировать корни и растительные остатки<sup>2</sup>.

Показана возможность зимовки на корнях озимых злаков *Ps. tabaci* и *Xanth. vesicatoria*. Есть предположение о возможности перезимовки этих и других бактерий на корнях многолетних сорняков. Если это так, то можно считать, что при перепашке почвы корни с находящимися на них бактериями попадут на поверхность почвы, а затем их частицы на растения. Следствием этого будет начало инфекции. Однако вопрос о возникновении инфекции от бактерий, находящихся в ризосфере корней растений, нельзя считать решенным, хотя практическое значение его вполне очевидно. Так же как и почва, этот источник заражения имеет местный характер.

Учитывая селекционирующую роль корневых систем и возможность их быть источником инфекции для растения, в севообороте следует применять такое чередование культур, которое будет устранять вредную микрофлору и способствовать накоплению полезной.

**Почва.** Подавляющее большинство фитопатогенных бактерий в почве очень быстро погибает. Следовательно, если они и попадают в почву, то последняя скоро самоочищается от них. Таким образом, непосредственно почва (а не попавшие туда растительные остатки), если и является источником массового заражения растений боль-



<sup>1</sup> По-видимому, это не всегда так. Например, в опытах В. И. Мазуниной в ризосфере капусты накапливались актиномицеты — антагонисты многих фитопатогенных бактерий.

<sup>2</sup> Н. Ф. Т р а н и н а. *Ps. solanacearum* на корнях здоровых растений пшеницы и картофеля. Тр. Всесоюзного НИИ с.-х. микробиологии, т. XVI, 1960.

шинством бактериозов, то лишь на очень короткий срок (не более 10—15 дней). Однако отдельные бактерии могут сохраняться и дольше — до 26—42 дней. Например, при внесении в нестерильную почву культуры *Xanth. vesicatoria* инфекционность почвы терялась через 13 дней, а патогенные штаммы перестали выделяться из почвы через 26 дней. При внесении в почву *Ps. citriputeale* почва теряла инфекционность через 10 дней, патогенные же штаммы выделялись из нее через 42 дня. Почва, зараженная *Pectobact. aroideae*, сохраняла инфекционность лишь 20 дней, патогенные же штаммы выделялись еще на 30-й день (Воронкевич, 1962). Эти патогенные штаммы, вероятно, могут вызывать заболевание отдельных растений.

По выживаемости в почве фитопатогенные бактерии можно разделить на следующие группы:

Б а к т е р и и , н е в ы ж и в а ю щ и е в п о ч в е . Среди них в одну подгруппу выделяются бактерии, способные жить в стерильной почве, но практически погибающие в нестерильной. Например, нестерильная почва с внесением туда *Pectobact. aroideae* не заражает растения уже через 10 дней, а стерильная сохраняет инфекционность еще спустя 10 месяцев. К этой подгруппе относятся многоядные бактерии, такие, как *Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. phytophthorum* и некоторые другие. Вероятно, бактерии этой подгруппы не так давно были одними из обычных обитателей почвы и еще не потеряли способности сохраняться там живыми. Гибель их в почве вызывается в основном почвенными микроорганизмами-антагонистами или бактериофагом. По-видимому, эти бактерии относительно недавно стали паразитировать на растениях.

С другой стороны, известны бактерии, быстро погибающие в нестерильной почве и частично теряющие патогенность в стерильной. Например, возбудитель туберкулеза свеклы (*Xanth. beticola*) в нестерильной почве уже не обнаруживается через 3—10 дней, а в стерильной — через 32—60 дней.

Стерильная почва с внесенной в нее культурой *Xanth. vesicatoria*, по данным одних авторов, теряла способность заражать растение уже через 9 дней; по другим данным, инфекционность почвы сохранялась дольше, а патогенные штаммы в небольшом числе удавалось изолировать через год<sup>1</sup>.

Малой приспособленностью к жизни даже в стерильной почве обладают желтопигментные бактерии из рода *Xanthomonas*, отличающиеся высокой специализацией и приуроченные к жизни только на растениях. Эта подгруппа бактерий характеризуется полной приспособленностью к паразитизму на растениях. Большинство из них, вероятно, происходит не от почвенных бактерий, а от представителей

●  
<sup>1</sup> И. В. Воронкевич. Влияние почвы как среды обитания на свойства фитопатогенных бактерий. «Журн. общей биологии», 1956, т. XVII, № 4.

так называемой эпифитной микрофлоры, всегда присутствующей на различных органах растений. Для них стерильная почва как среда обитания менее благоприятна, чем для возбудителей из родов *Pseudomonas*, *Pectobacterium*. В группу бактерий, не выживающих в почве, относятся паразиты с неокрашенными колониями, имеющие другое происхождение и поражающие надземные части растений.

Бактерии, живущие в почве. Эта группа может быть разделена на три подгруппы. Все включаемые сюда бактерии многоядны.

а) Бактерии, сохраняющиеся в почве более или менее продолжительное время, но не накапливающиеся в ней. Сюда предположительно могут быть отнесены возбудители бактериального увядания пасленовых (*Ps. solanacearum*), а также некоторые многоядные виды рода *Corynebacterium* (например, возбудитель фасциации ряда растений — *Corynebact. fascians* и некоторые другие). Продолжительность и степень инфекционности почвы в данном случае зависят от количества попавших туда бактерий. Это связано с тем, что количество бактерий при отсутствии растений-хозяев постепенно все же уменьшается.

б) Бактерии, сохраняющиеся в почве, но при известных условиях теряющие там патогенность. К этой подгруппе относится возбудитель корневого рака растений — *Ps. tumefaciens*. Эта бактерия теряет патогенность при рН почвы ниже 5. Однако жизнеспособность бактерий при этом сохраняется.

в) Бактерии, не только сохраняющиеся в почве, но и размножающиеся в ней. Сюда относятся некоторые сапрофитные бактерии, способные при известных условиях вызывать заболевание растений. К этой подгруппе относятся следующие виды бактерий: *Ps. xanthochlora*, *Ps. fluorescens*, *Clostridium macerans*, *Bac. mycoides*, *Bac. butyricus betae*, *Bac. mesentericus*, а также промежуточные формы между сапрофитной группой *coli* — *aerogenes* и возбудителями мягких гнилей растений из рода *Pectobacterium*. Возможно, у перечисленных видов имеются разные по степени паразитизма расы и поведение их в почве будет отличаться от сапрофитных рас этого вида. Однако этот вопрос не исследован. В отношении рас *Bac. mesentericus*, вызывающих побурение плодов абрикосов, имеются данные о возможности накопления их в почве. О. И. Кочура (1936) культурами *Bac. mycoides*, выделенными непосредственно из почвы, удалось вызвать заболевание сахарной свеклы дырчатой пятнистостью. Таким образом, почва в данных случаях является постоянным источником возбудителей заболеваний, причем бактерии попадают на растения вместе с частицами почвы. По данным С. А. Авакян (1953), необработанные растительные остатки способствуют накоплению в почве патогенных форм *Bac. mesentericus*. Показано также, что растительные остатки являются местом, где *Ps. fluorescens* и *Bac. mesentericus* первоначально приобретают способность питаться растительными тканями. Известно также, что *Ps. fluorescens*, выделенную из почвы,

довольно легко можно приучить заражать ткани живых растений, особенно богатые запасными питательными веществами. Многие из сапрофитных видов рода *Pseudomonas* выделяют токсические вещества, способные в разной степени угнетать развитие корешков семян различных растений. К таковым, например, относятся *Ps. fluorescens* (Степанова, 1963), *Ps. mycophaga* (Шкляр и Халилова, 1962).

Присутствие в почве бактерий, способных при известных условиях вызывать загнивание растительных тканей или другие патологические явления у растений, часто приводит к ошибочным представлениям о роли почвы как источника инфекции растений фитопатогенными бактериями. При решении этого вопроса надо иметь в виду, что сапрофитные бактерии, выделяемые из гниющих тканей, довольно быстро теряют вирулентность при росте на искусственных питательных средах.

**Причины гибели фитопатогенных бактерий в почве.** Почва является местом обитания огромного числа различных микроорганизмов. Все они в течение своей жизни вступают в самые разнообразные взаимоотношения друг с другом. Эти взаимоотношения могут быть как антагонистическими, так и нейтральными или симбиотическими. Из практики известны факты гибели в естественной почве фитопатогенных бактерий, попадающих туда вместе с остатками больных растений. Указанием на то, что именно биологические факторы играют основную роль в самоочищении почвы от фитопатогенных бактерий, является факт их длительного сохранения в стерильной почве. В этом случае они будут находиться в почве, лишенной благодаря стерилизации ее биологических свойств. Это приводит к созданию искусственных условий, резко отличающихся от природных. Способностью самоочищаться от бактериальной инфекции обладают окультуренные и неокультуренные почвы различных географических зон.

Причиной гибели фитопатогенных бактерий в почве является весь биоорганический комплекс почвы, куда входят постоянно обитающие в ней бактерии и грибы, бактериофаги, почвенные низшие животные, а также физические свойства самой почвы.

**П о ч в е н н ы е б а к т е р и и.** Состав бактерий — антагонистов фитопатогенных бактерий — достаточно многообразен, но мало изучен. Среди них можно назвать такие виды, как *Bac. mycoides*, *Bac. subtilis*, *Escherichia coli* и др. Многие из них являются также антагонистами паразитов человека и животных. Однако состав антагонистов фитопатогенных бактерий может быть специфичным. Некоторые антибиотики, образуемые бактериями, эффективны против бактериозов. Так, субтилин дал положительные результаты при обработке семян ячменя, зараженных *Xanth. translucens*.

По данным Н. А. Шишеловой (1959), одним из активных микроорганизмов, участвующих в процессе очищения почвы от фитопатогенных бактерий, является *Bac. polymyxa*. Эта бактерия широко распространена в почве, где образует антибактериальное вещество —

полимиксин. Полимиксин накапливается в почве при разложении там растительных остатков, причем образование его при разложении остатков разных растений неодинаково. Так, при разложении остатков картофеля происходит наибольшее накопление полимиксина в почве, при разложении капусты он накапливается в меньшем количестве, а при разложении клевера его совсем не обнаруживается<sup>1</sup>.

Почвенные актиномицеты и грибы. Состав актиномицетов и почвенных грибов — антагонистов фитопатогенных бактерий — весьма разнообразен. Например, из почв Подмосковья выделен ряд штаммов актиномицетов, обладающих активностью к возбудителям гнилей растений. При помощи стрептомицина, полученного из *Streptomyces griseus*, борются с рядом фитопатогенных бактерий (*Xanth. pruni*, *Xanth. citri*, *Pectobact. carotovorum*).

Пенициллин, образуемый *Penicillium notatum*, также подавляет развитие многих возбудителей бактериозов. Следовательно, эти виды грибов выделяют антагонистические вещества, действующие на фитопатогенные бактерии. Опыты, проведенные в лаборатории бактериозов Московской станции защиты растений, показали, что ряд видов рода *Penicillium*, выделенных из почв Подмосковья, являются антагонистами по отношению к *Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. aroideae*, *Ps. tumefaciens*, *Xanth. vesicatoria*. При этом процент таких штаммов по отношению к общему числу выделенных из почвы в некоторых случаях достигает 70. В опытах А. П. Ордина (1949) *Pectobact. aroideae* в стерильной почве сохранялась 120 дней. Если же в стерильную почву вносились грибы из рода *Penicillium* — антагонисты по отношению к этой бактерии, то такая почва теряла способность заражать растения уже на 30-й день. При внесении антагонистов в нестерильную почву гибель *Pectobact. aroideae* происходила в три раза скорее, чем без антагонистов. Можно полагать, что грибы из названного рода часто способствуют очищению почвы от фитопатогенных бактерий.

Бактериофаг в некоторых случаях, вероятно, вызывает гибель фитопатогенных бактерий в почве. Однако, по-видимому, процент гибели их там от бактериофага невелик, так как он выделяется из почвы сравнительно не часто. Например, бактериофаг *Ps. lachrymans* в почве из-под огурцов выделялся лишь в 13,5% случаев (Лаузне, 1961).

Присутствие бактериофага определяют по растворению (лизису) колоний бактерий. Бактериофаг обнаружен в почве, воде, зараженных листьях, в гниющих растениях и известен для большого числа видов фитопатогенных бактерий. Различают два вида бактериофага: бактериофаг, лизирующий лишь один какой-либо вид бактерий и не

<sup>1</sup> Н. А. Шишелова. *Bacillus polymyxa* — антагонист фитопатогенных бактерий. Сб. «Микробиология сельскому хозяйству». Сельхозиздат, 1959.

оказывающий действия на другие виды<sup>1</sup> (такowym является бактериофаг, специфичный для *Pectobact. aroideae*), и бактериофаг, лизирующий многие виды бактерий. Так, бактериофаг, найденный Г. В. Чистосердовой (1938), лизировал следующие виды бактерий: *Ps. xanthochlora*, *Ps. holci*, *Ps. atrofaciens*, *Ps. mori*, *Xanth. translucens*.

Отмечается также штаммовая специфичность фагов. Так, у *Ps. lachrymans* имеются чувствительные и резистентные к фагу штаммы.

Активность бактериофага может подавляться внешними воздействиями. Например, разные штаммы бактериофага *Ps. lachrymans* инактивируются при 75° С в течение 30 мин, или при 90° С через 20 мин. Ультрафиолетовые лучи инактивируют этот фаг за 30—50 мин. Понижение температуры снижает активность фага *Ps. lachrymans*, но не подавляет ее полностью. Замораживание этого фага в течение нескольких дней не приводит его к гибели. После помещения в нормальные условия литические свойства фага восстанавливаются.

По данным Э. Я. Лаузне, размножению и сохранению фагов *Ps. lachrymans* в почве способствовало присутствие чувствительных бактерий и внесение органического вещества в виде остатков растений. Исчезновение фагов из почвы вызывалось высыханием почвы, а также отсутствием чувствительных к ним бактерий.

Почвенные простейшие также являются одной из причин гибели фитопатогенных бактерий в почве. Так, некоторые виды почвенных простейших вызывают гибель *Pectobact. aroideae*.

Физические свойства почвы. Скорость гибели фитопатогенных бактерий в почве зависит от ее структуры. Чем больше величина почвенных частиц, тем скорее происходит самоочищение почвы от инфекции, поэтому в тяжелых глинистых почвах фитопатогенные бактерии гибнут быстрее, чем в песчаных.

\* \* \*

Основными факторами, влияющими на процесс самоочищения почвы от фитопатогенных бактерий, являются следующие.

Скорость гибели фитопатогенных бактерий в почве зависит от температуры. При низких температурах бактерии сохраняются дольше, чем при высоких. Это связано с тем, что биологические факторы, способствующие гибели бактерий в почве, при низких температурах менее активны, чем при высоких. Однако в течение зимы фитопатогенные бактерии в почве все же в массе не сохраняются.

Скорость гибели фитопатогенных бактерий в почве зависит от ее влажности. Чем выше влажность почвы, тем быстрее она очищается

<sup>1</sup> Фаги, лизирующие один какой-либо вид бактерий, могут использоваться для отделения одного вида от другого или даже для разделения специализированных форм (см. стр. 101).



от инфекции. Так, при 100%-ной влажности *Pectobact. aroideae* погибала через 48 дней, а при 50%-ной — только через 3 месяца. В сухой почве понижена жизнедеятельность микроорганизмов-антагонистов, что и является причиной более долгой выживаемости в такой почве фитопатогенных бактерий.

Скорость исчезновения фитопатогенных бактерий из почвы зависит от свойств последней. Как указывалось, из тяжелых глинистых почв бактерии исчезают быстрее. Большое количество органического вещества в почве также ускоряет гибель фитопатогенных бактерий. Это, вероятно, связано с тем, что внесение в почву органических и минеральных удобрений повышает там число антагонистов. Увеличивается также количество целлюлозоразрушителей, способствующих быстрейшему разложению растительных остатков и гибели в них фитопатогенных бактерий.

Чем больше попадает в почву бактерий, тем дольше она сохраняет инфекционные свойства. Так, в опытах И. В. Воронкевич (1949) при наличии в 1 г почвы 300 млн. бактериальных клеток *Pectobact. aroideae* они сохранялись в ней 7 суток. Если же в 1 г почвы было 10 млн. бактерий, то почва очищалась от инфекции уже через двое суток.

## **ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ В ТЕЧЕНИЕ ВЕГЕТАЦИОННОГО ПЕРИОДА**

После возникновения первичной инфекции дальнейшее развитие болезни, кроме благоприятного сочетания внешних факторов и сопротивляемости растений, зависит от частоты дальнейших заражений.

Перенос фитопатогенных бактерий с больных растений на здоровые или с больных частей растений на непораженные в течение вегетационного периода происходит различными путями.

Непосредственно по воздуху фитопатогенные бактерии в большинстве случаев далеко распространяться не могут. Этот способ переноса, особенно в сухом воздухе, имеет местное значение. Сказанное связано с тем, что большинство фитопатогенных бактерий является неспороносными палочками, довольно быстро погибающими в сухом воздухе, особенно под воздействием солнечных лучей. Интенсивнее идет распространение бактерий во влажном воздухе, особенно с каплями дождя. Распространение фитопатогенных бактерий по воздуху возможно тогда, когда воздушными течениями подхватываются мелкие частицы больных растений, а не сами бактерии. В этом случае бактерии могут распространяться ветром на большие расстояния.

В о д а — один из обычных способов расселения фитопатогенных бактерий. Во время дождя с каплями воды по посевам разносится большинство фитопатогенных бактерий, вызывающих пятнистости

листьев, а также ряд других бактериозов. Сам процесс распространения происходит следующим образом. Капли дождя, ударяясь о пораженные участки, при разбрызгивании подхватывают бактерии и переносят их с одного места на другое. Если дождь идет с ветром, то бактерии переносятся на далекие расстояния. При безветренной дождливой погоде заболевание переносится лишь на соседние растения.

Поливные воды могут разносить по полям остатки больных растений, содержащие возбудителей бактериозов. Таким путем в зоне орошаемого земледелия распространяется гоммоз хлопчатника.

Перенос инфекции возможен также и по течению рек, когда туда попадают остатки больных растений. Особенно это имеет значение при разливе рек и затоплении пойменных участков, занятых какими-нибудь культурами, пораженными бактериозами. Перезимовавшие на поверхности почвы остатки больных растений могут быть перенесены водой даже на значительные расстояния, а затем после спада ее явиться на новом месте источником первичной инфекции. Факт подобного рода переноса известен. Таким путем распространялась черная бактериальная пятнистость томатов в пойме Дона, вблизи Воронежа.

Следует указать, что непосредственно в воде (нестерильной) фитопатогенные бактерии могут сохранять способность заражать растения лишь в течение десяти дней после их попадания в воду (Воронкевич и Меликова, 1959).

Следовательно, нестерилизованная вода является такой же неблагоприятной средой для существования бактерий — возбудителей болезней растений, как и почва. Поэтому вода имеет значение в переносе зараженных растительных остатков, а не бактериальных клеток<sup>1</sup>.

Н а с е к о м ы е и д р у г и е ж и в о т н ы е. Как уже указывалось, насекомые в ряде случаев тесно связаны с возбудителями бактериозов. Они способствуют распространению бактериальной инфекции в течение вегетационного периода. Наиболее обычен чисто механический перенос, когда насекомые, попадая на больные части растений, переносят бактерии на своем теле или ротовых органах на здоровые растения. Таким путем распространяется в саду пчелами и некоторыми другими насекомыми ожог плодовых деревьев. С остатками употребляемых в пищу частей растений возможен разнос грызущими насекомыми возбудителей многих бактериальных пятнистостей.

Проволочники и другие почвенные насекомые могут распространять кольцевую гниль картофеля, черную ножку и другие заболева-

●  
<sup>1</sup> И. В. Воронкевич и С. А. Меликова. Выживаемость и изменение свойств некоторых фитопатогенных бактерий в воде «Журн. общей биологии», 1959, т. 30, № 1.

ния подземных частей растений. В. Ф. Кукин (1949), изучавший этот вопрос в отношении кольцевой гнили картофеля, установил следующий интересный факт. Проволочники, питавшиеся клубнями, больными кольцевой гнилью, и попадавшие потом на здоровые, заносят туда возбудителя болезни — *Corynebact. sepedonicum*. Однако заболевание проявляется не в этом же году, а только к весне следующего года. Вероятно, это связано с постепенным накоплением возбудителя болезни, и видимое поражение появляется только тогда, когда в клубнях накопится достаточное количество бактерий.

Возможен и более сложный процесс распространения бактериозов насекомыми. Так, возбудитель туберкулеза маслин — *Ps. savastanoi*, который присутствует во всех стадиях развития маслинной мухи, распространяется этим насекомым во время яйцекладки. При этом самки мухи, прокалывая ткани растений яйцекладом, заносит на поверхности яиц в сделанные отверстия бактерии, вызывающие заболевание маслин туберкулезом. Замечено, что наиболее интенсивно туберкулез маслин распространен в тех странах, где есть маслинная муха. Там же, где ее нет, нарастание болезни идет очень медленно.

Хлебный клопик — весьма активный и, возможно, единственный участник распространения бактериоза початков кукурузы. Это насекомое, часто являясь носителем бактерий, одновременно повреждает зерновки и вносит в ранку бактерии.

Из других беспозвоночных можно указать на слизней, распространяющих сосудистый бактериоз капусты, на нематод, распространяющих желтую болезнь пшеницы, фасциацию земляники и в какой-то степени корневую гниль тау-сагыза.

Имеются данные о том, что бактерии — возбудители гнили верхушек кокосовой пальмы — заносятся туда птицами вместе с их экскрементами.

Ч е л о в е к в процессе ухода за растениями также распространяет многие бактериозы. Так, при пасынковании томатов от одного растения к другому распространяется бактериальный рак. При специальной обработке махорки происходит распространение рябухи табака. Известно, что техническая махорка, у которой сламываются соцветия, сильнее поражается этой болезнью, чем махорка, оставленная на семена. По существу распространение бактериозов на большие расстояния с семенами и посадочным материалом также происходит в результате деятельности человека.

ГЕОГРАФИЧЕСКОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ  
БАКТЕРИОЗОВ

Первые обобщения и систематизация сведений о географическом распространении фитопатогенных бактерий на земном шаре сделаны А. А. Ячевским (1935). Список бактериозов, встречающихся в СССР, впервые опубликован В. И. Взоровым в 1938 г.<sup>1</sup>, а характер их распространения в нашей стране установлен М. В. Горленко (1947).

У фитопатогенных бактерий, так же как и у других фитопатогенных организмов, различают ареал распространения и ареал вреда. Ареал вреда обычно более узкий, чем ареал распространения, однако они могут совпадать. Примером такого совпадения служит бактериоз огурцов, вызываемый *Ps. lachrymans*. Примером несовпадения ареалов вреда и распространения является гоммоз хлопчатника (*Xanth. malvacearum*) и бактериоз фасоли (*Xanth. phaseoli*). *Xanth. malvacearum* занимает весь ареал культуры хлопчатника, тем не менее ареал наибольшего вреда совпадает главным образом с новыми районами хлопкосеяния. *Xanth. phaseoli* встречается во всех районах культивирования фасоли, однако ареал ее вреда находится в южных районах СССР. В северных районах культура фасоли поражается главным образом *Ps. phaseolicola*.

<sup>1</sup> В. И. В з о р о в. Состав и распространение бактериозов сельскохозяйственных растений в СССР. Изв. Ростовской СТАЗР, 1938, № 9.

Все фитопатогенные бактерии А. А. Ячевский разделил на несколько групп.

К о с м о п о л и т ы — виды, встречающиеся повсюду на земном шаре. К ним А. А. Ячевский отнес 22 вида. Из них в пределах СССР широко распространены следующие: *Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. aroideae*, *Pectobact. phytophthorum*, *Ps. lachrymans*, *Ps. mori*, *Ps. tabaci*, *Ps. tumefaciens*, *Xanth. campestris*, *Xanth. malvacearum*, *Xanth. phaseoli*, *Xanth. translucens*, *Xanth. juglandis*.

А. А. Ячевский неправильно относил к космополитам *Xanth. citri*, *Erw. tracheiphila* и *Ps. solanacearum*, отсутствующих во многих районах культивирования восприимчивых растений. Например, *Xanth. citri* нет в местах возделывания цитрусовых в Европе, а *Erw. tracheiphila* отсутствует в СССР.

Э н д е м и к и — виды, специфичные для определенной естественно-исторической или географической зоны. В свою очередь эта группа разделяется на ряд подгрупп.

*Тропические виды.* Сюда относятся 19 видов паразитов культурных растений, возделываемых в этой зоне. В эту подгруппу входят бактериозы, поражающие ананасы, табак, кактусы, клещевину и т. п.

*Американские виды.* Среди них насчитывается 22 вида фитопатогенных бактерий. Специфичными американскими видами являются, например, *Ps. dissolvens*, вызывающая корневую гниль кукурузы, *Ps. cerasi*, паразитирующая на косточковых, *Ps. pisi* — возбудитель пятнистости листьев и стручков гороха. Два последних вида встречаются в СССР.

*Европейские виды.* Из них для Англии характерны 7 видов, из которых в СССР встречается *Ps. cerasi* (*Ps. prunicola*), для ФРГ и ГДР — 4 вида, из них в СССР сильно вредит *Corynebact. sepedonicum*, вызывающая кольцевую гниль картофеля. Этот вид был завезен в США, где довольно широко распространился. Что касается *Ps. xanthochlora*, то этот вид скорее может быть отнесен к космополитам.

Специфичными для Франции А. А. Ячевский считает 4 вида, но это все сомнительные виды. Например, *Ps. brassicaevorum* представляет собой не что иное, как *Ps. fluorescens*. Из 16 видов, специфичных для Италии, в СССР встречается *Ps. capsici*, *Xanth. beticola*. Существование многих видов, указанных А. А. Ячевским для Италии, сомнительно.

*Азиатские виды.* Сюда относятся около 20 видов бактерий — возбудителей болезней растений, описанных главным образом в Японии. К ним, например, относятся *Xanth. oryzae*, паразитирующая на рисе, *Vac. theae*, поражающая чай, и ряд других. В Китае описан специфичный для этой страны возбудитель бактериоза риса — *Xanth. oryzicola*, а в Японии возбудитель бактериального ожога стержня колоса ячменя — *Aplanobact. hordei*.

Б а к т е р и и с о с т р о в н ы м а р е а л о м р а с п р о с т р а н е н и я. А. А. Ячевский условно включает сюда 11 видов,

встречающихся в виде небольших очагов в ряде точек земного шара. Некоторые бактерии, включенные им в эту группу, за последние годы обнаружены во многих других местах и должны быть исключены из этой группы. К ним относится *Xanth. vesicatoria*, широко распространенная в СССР, найденная в Венгрии и других местах. То же можно сказать и о *Xanth. pruni*. *Xanth. tritici*, кроме районов, указанных А. А. Ячевским, найдена также в Китае и на Кипре.

Бактерии с прерывистым ареалом распространения. Сюда относятся виды, встречающиеся в ряде мест земного шара, но лишь в какой-либо одной точке. Их насчитывается 14. Многие из них оказались довольно широко распространенными. Например, *Ps. atrofaciens* встречается не только в США, но и в Австралии, Советском Союзе, Канаде, Южной Африке; *Corynebact. flacumfaciens*, кроме США, Франции, ФРГ и ГДР, найден в СССР; *Ps. coronafaciens* встречается в СССР, а не только в США, Канаде и Англии.

### ИЗМЕНЕНИЕ АРЕАЛОВ НЕКОТОРЫХ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ ЗА ПОСЛЕДНИЕ ГОДЫ

В 1935 г. была опубликована монография А. А. Ячевского «Бактериозы растений», в которой подводились некоторые итоги географического распространения фитопатогенных бактерий. В последние годы знания по этой проблеме значительно расширились, что позволило внести изменения в сведения об ареалах некоторых фитопатогенных бактерий. Сводные данные по этому вопросу приводятся в табл. 3.

Таблица 3

Изменение ареалов некоторых фитопатогенных бактерий

Название бактерий	Ареал по А. А. Ячевскому (1935)	Ареал по Ш. Эллиот (1951) <sup>1</sup>	Ареал на 1.1—1964 г. <sup>2</sup>
<i>Erw. amylovora</i>	США, Канада	Австралия, Новая Зеландия	Англия
<i>Ps. cerasi</i>	Америка	ФРГ и ГДР, Австралия	СССР
<i>Ps. pisi</i>	США	ФРГ и ГДР, Канада, Австралия	СССР
<i>Ps. capsici</i>	Италия	—	СССР, Венгрия
<i>Ps. atrofaciens</i>	США, Канада	Австралия, СССР, Южная Африка	—
<i>Ps. coronafaciens</i>	Канада, США, Англия	Австралия, Южная Африка, СССР	—

Название бактерии	Ареал по А. А. Ячевскому (1935)	Ареал по Ш. Эллиот (1951) <sup>1</sup>	Ареал на 1.1—1964 г. <sup>2</sup>
<i>Corynebact. sepedonicum</i>	ФРГ и ГДР	Австрия, Румыния, Швейцария, Чехословакия, Норвегия, США, Канада, Венесуэла	СССР
<i>Corynebact. insidiosum</i>	США	—	СССР
<i>Corynebact. flaccumfaciens</i>	США, Франция, ФРГ и ГДР	Канада, ФРГ и ГДР, Бельгия, Болгария, Австралия	СССР
<i>Xanth. vesicatoria</i>	США, Канада, Южная Африка	Аргентина, Болгария, Италия, Румыния, Австрия, Бермудские о-ва, Гавайские о-ва, Япония	СССР, Венгрия
<i>Xanth. tritici</i>	Индия, Египет, Австралия	Крит	Китай

<sup>1</sup> Указываются только районы, которых нет у А. А. Ячевского.

<sup>2</sup> Указываются только районы, которых нет у А. А. Ячевского и Ш. Эллиот.

В большинстве случаев расширение сведений об ареалах шло за счет более углубленного изучения состава фитопатогенной микрофлоры и указывает на успехи этих исследований в ряде стран. Лишь в двух случаях можно определенно говорить о завозе фитопатогенных бактерий в новые районы. Недавно в Англию была завезена *Erw. amylovora*, а еще раньше в США — *Corynebact. sepedonicum*. Позднее эта бактерия расселилась по другим странам.

## РАСПРОСТРАНЕНИЕ БАКТЕРИОЗОВ В ПРЕДЕЛАХ СССР<sup>1</sup>

В Советском Союзе известно примерно 25% всех описанных в разных странах бактериозов растений. В справочнике по этой группе заболеваний, составленном Ш. Эллиот (1951), даются сведения о 184 видах бактерий, участие которых в развитии тех или иных болезней растений уже доказано. Из них 47 встречаются в СССР. По отдельным родам возбудителей они распределяются следующим образом (табл. 4).



<sup>1</sup> М. В. Горленко. Очерк географического распространения бактериальных болезней растений в СССР. Бюлл. МОИП, 1947, т. 52, № 2.

## Соотношение числа видов возбудителей бактериальных болезней растений, распространенных в СССР и в других странах

Род бактерий	Всего описано видов	В том числе в СССР
<i>Agrobacterium</i> . . . . .	4	2
<i>Bacterium</i> . . . . .	5	—
<i>Corynebacterium</i> . . . . .	10	5
<i>Erwinia</i> . . . . .	21	4
<i>Pseudomonas</i> . . . . .	90	19
<i>Xanthomonas</i> . . . . .	54	17
Всего . . . . .	184	47 (25,6%)

В пределах СССР в настоящее время можно наметить несколько групп фитопатогенных бактерий, различающихся по характеру распространения.

Повсеместно распространенные многоядные виды. К ним относятся *Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. aroideae*, *Pectobact. phytophthorum*, *Ps. tumefaciens*. Эти бактерии в разных географических зонах могут вызывать заболевания разных растений. Например, *Pectobact. carotovorum* вызывает увядание махорки, мокрую гниль корнеплодов, почернение плодов кориандра. *Pectobact. aroideae* вызывает слизистый бактериоз капусты, водянистую гниль плодов томатов, загнивание стеблей опийного мака.

Повсеместно распространенные монофаги. Они встречаются повсюду вследствие широкого распространения растений-хозяев. К ним относятся такие виды, как *Xanth. phaseoli*, паразитирующая на фасоли, *Ps. lachrymans* — на огурцах, *Ps. coronafaciens* — на овсе, *Corynebact. michiganense* — на томатах, *Xanth. campestris* — на крестоцветных, и некоторые другие. Все эти виды передаются с семенами, и это обеспечивает их распространение всюду, где встречаются растения-хозяева.

Бактерии, занимающие ограниченный ареал вследствие экологических особенностей возбудителей, не позволяющих им более широко распространяться. Например, *Ps. solanacearum* встречается главным образом на юге СССР. Причиной этого является высокий температурный оптимум этой бактерии (35—37°С). *Corynebact. sepedonicum* вызывает увядание картофеля на севере и в средней полосе СССР. Картофель заражается этой болезнью осенью. При этом болезнь наиболее сильно развивается в том случае, если во время уборки стоит дождливая погода и клубни убираются влажными. Этого почти не бывает на юге, вследствие чего этот бактериоз встреча-



ется там весьма редко. Таким образом, эти два вида бактерий как возбудители увядания картофеля взаимозамещают друг друга: *Ps. solanacearum* вызывает увядание картофеля на юге<sup>1</sup>, а *Corynebact. sepedonicum* — на севере.

Различные температурные требования могут определить и ареал вреда от того или иного бактериоза. Например, более теплолюбивая *Xanth. phaseoli* основной вред фасоли приносит в южных районах СССР. В более северных районах эти бактерии встречаются значительно реже. Однако там ее замещает *Ps. phaseolicola*, вызывающая не менее сильное поражение фасоли, чем *Xanth. phaseoli* на юге. В южных районах этот вид сравнительно редок.

Бактерии, занимающие ограниченный ареал вследствие ограниченного ареала их хозяев. Сюда относятся такие виды, как *Xanth. malvacearum* (хлопчатник), *Ps. mori* (шелковица), *Xanth. glycineum* (соя), *Xanth. juglandis* (грецкий орех) и ряд других. Они образуют большие очаги, совпадающие с районами распространения их хозяев. Все это монофаги, передающиеся с семенами и повсеместно сопутствующие своим хозяевам. Их можно назвать потенциальными космополитами, так как они могли бы паразитировать (каждая на соответствующем растении) там, где эти растения стали бы возделываться.

Бактерии с прерывистым ареалом, встречающиеся в нескольких отдаленных друг от друга точках. Например, *Xanth. translucens*, паразитирующая на ячмене, найдена в Алма-Ате Омске, Томске, Ташкенте и Воронеже; *Ps. trifoliorum*, поражающая клевер, — в Уфе, Воронеже, Москве, на Украине; *Xanth. carotae* — возбудитель пятнистости листьев моркови — известен пока в районах Барнаула, Алма-Аты и Воронежа. Вероятно, прерывистый ареал включаемых сюда видов является следствием малой изученности состава бактериозов различных культур.

Бактерии, образующие небольшие очаги. Вероятно, это местные для какой-то территории виды, пока не распространившиеся в другие районы. Сюда могут быть отнесены *Bac. viticola*, вызывающая сухую гниль ягод на винограде и найденная пока в районе Анапа — Новороссийск; *Xanth. armeniaca* — возбудитель увядания побегов абрикосов, образующий в настоящее время небольшой очаг в Армении; *Ps. tonelliana*, вызывающая туберкулез олеандра в районе Сухуми — Сочи.

Редкие виды, найденные где-либо в одном-двух местах всего лишь один раз. К таким видам можно отнести, например, *Xanth. nigrofaciens*, описанную Н. И. Ходаковским (1931) в Поволжье и больше нигде не найденную.

●  
<sup>1</sup> В более северных районах встречаются или менее вирулентные расы *Ps. solanacearum*, или вред от этой бактерии ослабляется вследствие менее благоприятных условий для ее развития.

## ПУТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОГЕННОЙ ДЛЯ РАСТЕНИЙ МИКРОФЛОРЫ

Патогенная для растений микрофлора СССР составила из следующих групп: а) мировых космополитов, распространившихся по всему земному шару; б) бактерий, свойственных другим странам и в какое-либо время завезенных в СССР с посевным или посадочным материалом. Из этой группы в СССР встречаются американские виды (*Ps. cerasi*, *Ps. pisi*, *Xanth. cucurbitae*), японские (*Ps. hibisci*), тропические виды (*Ps. pseudozooglea*) и ряд других; в) местных видов, свойственных только микрофлоре СССР и нигде больше не встречающихся. Таких известно 6 видов: *Xanth. (Bact.) armeniaca* (на абрикосе в Армении), *Xanth. heterocea* (на ряде растений), *Bac. viticola* (на винограде), *Bact. (Xanth?) nigrofaciens* (на пшенице), *Xanth. gorlenkovianum*, вызывающая опухоли на чайных кустах в Аджарии, *Xanth. necrosis* (на тау- и кок-сагызе).<sup>1</sup> Последний вид на наших глазах начал расселяться по земному шару вместе с растением-хозяином. Он был завезен с семенами кок-сагыза в Америку, где вызвал поражение листьев этого растения<sup>1</sup>.

Состав патогенной микрофлоры будет изменяться следующими путями: заносом заболеваний из других стран с посадочным и посевным материалом; переходом паразитов с диких форм растений на культурные или с одних культурных растений на другие; в результате приспособления сапрофитов к паразитическому образу жизни или образования мутаций у них под влиянием различного рода сильнодействующих факторов.

### МЕСТА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ

Фитопатогенные организмы могут возникать как на родине растений-хозяев, так и в местах их интродукции. Попадая в несвойственные им условия, растения легче подвергаются нападению необычных для них паразитов других растений и сапрофитных форм.

Например, бактериальный рак цитрусовых (*Xanth. citri*) возник на родине этих растений — в Китае и Индии, откуда он распространился по земному шару с посадочным материалом (рис. 16).

Другой бактериоз цитрусовых — некроз (ожог) побегов и черешков листьев (*Ps. citriputeale*) — отсутствует в Китае и Индии, однако встречается в местах вторичной культуры этих растений



<sup>1</sup> В США этот вид описан под названием *Xanth. taraxaci* в качестве возбудителя бактериальной пятнистости «русского одуванчика» (кок-сагыза). См. статью Н. Н. Д е р х а у з е р а в журн. «Phytopathology», 1943, т. 33, № 10.

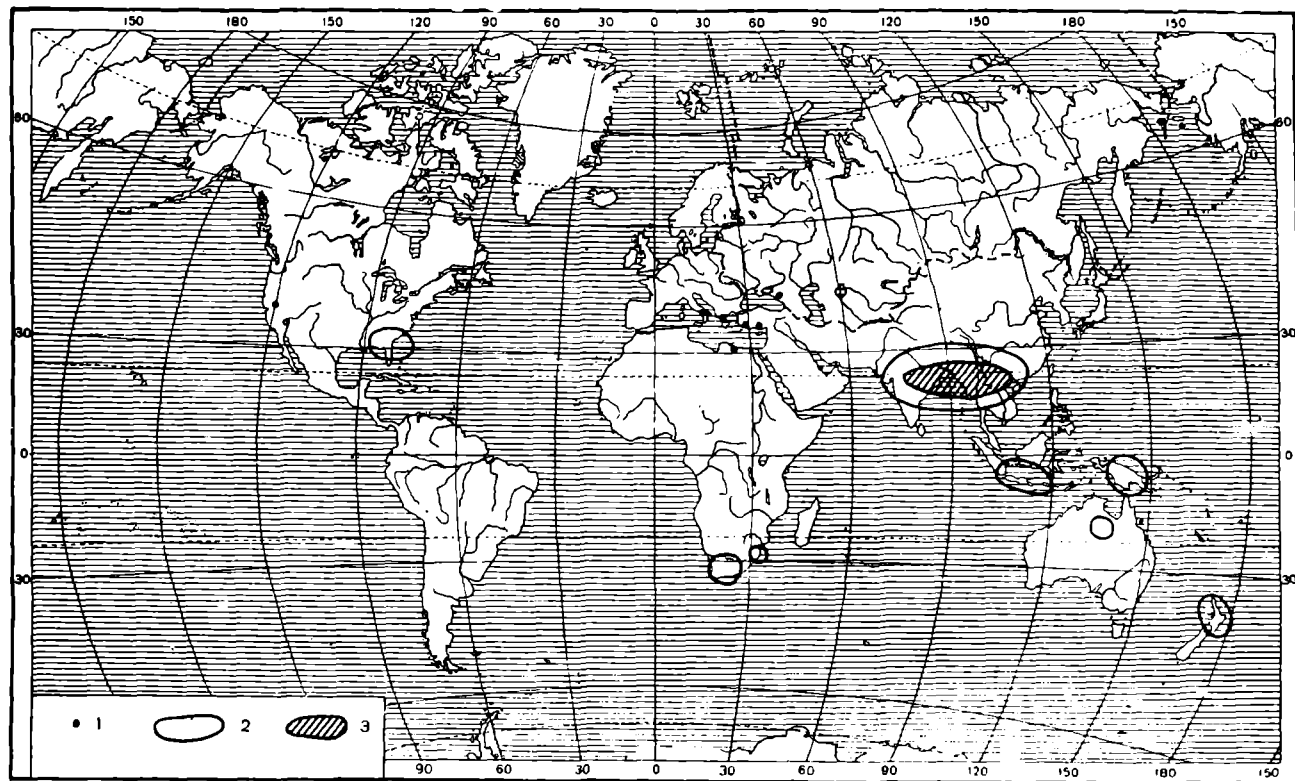


Рис. 16. Карта распространения бактериозов citrusовых по земному шару (ориг.):  
1 — *Ps. citripustulae*, 2 — *Xanth. citri*, 3 — родина citrusовых

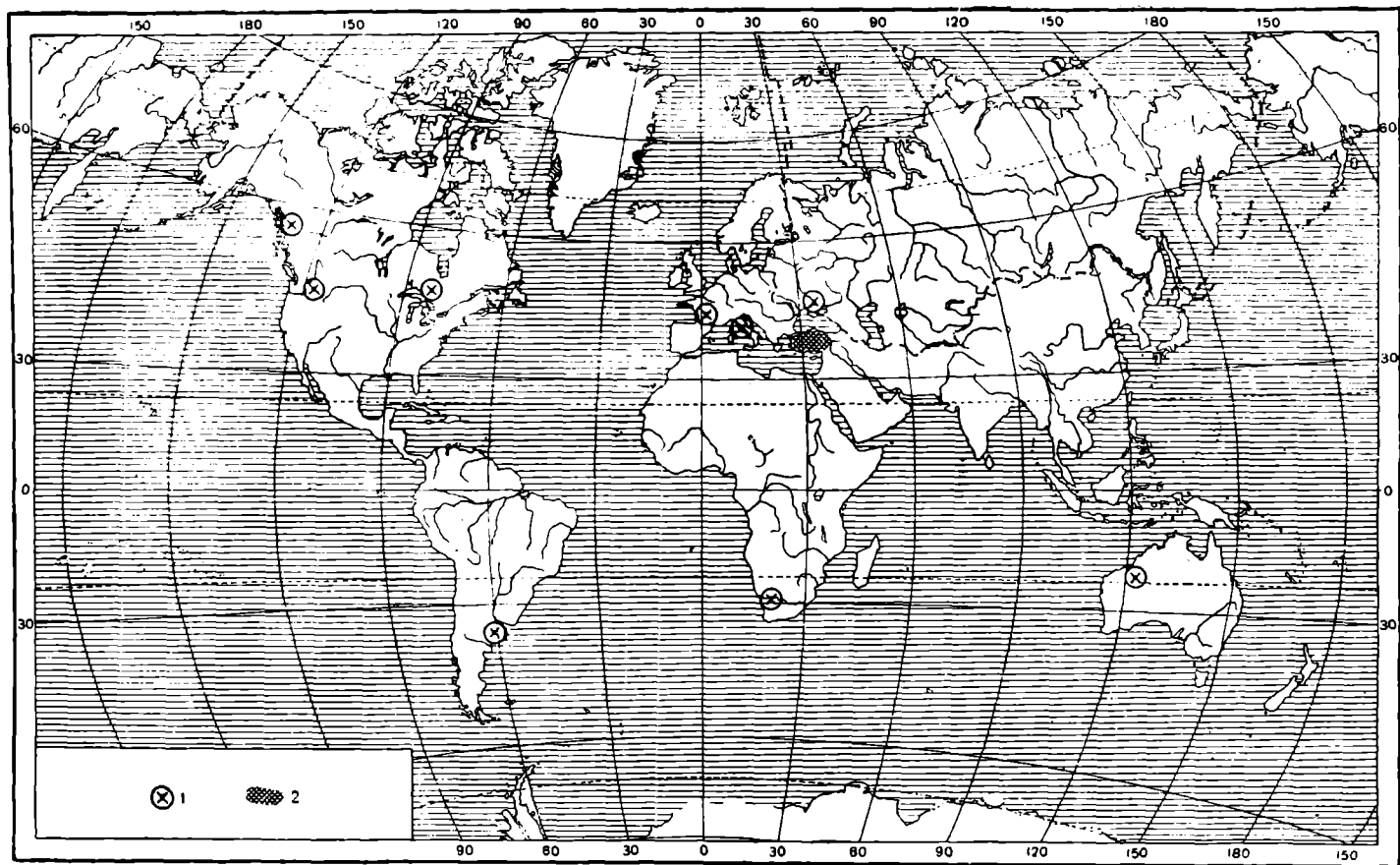


Рис. 17. Карта распространения туберкулеза олеандра по земному шару (ориг.)

1 — *Ps. longiana*, 2 — родина олеандра

(США, Италия, СССР). Вероятно, этот вид представляет собой приспособившуюся к цитрусовым форму *Ps. syringae*, *Ps. fluorescens* или другого близкого вида.

Бактериоз (черный некроз) тау-сагыза (*Xanth. necrosis*) возник на родине этого растения — в горах Каратау и оттуда распространился во все районы возделывания этого растения.

Туберкулез олеандра (*Ps. tonelliana*) впервые описан в Италии, а затем в ряде других стран (Франция, США, Уругвай, Южная Америка) и до сих пор не известен на родине этого растения — в Малой Азии (рис. 17). По-видимому, этот паразит представляет собой форму *Ps. savastanoi*, приспособившуюся к паразитированию на олеандре. На это указывает возможность в некоторых случаях экспериментального заражения олеандра бактериями с маслин и, наоборот, маслин бактериями с олеандра. Следует указать, что ареалы *Ps. savastanoi* и *Ps. tonelliana* почти совпадают.

В районах вторичной культуры первоначально на огурцах возникла *Ps. lachrymans*. На родине тыквенных этой бактерии нет (Ш. Эллиот, 1951). Дикорастущие тыквенные очень слабо и с трудом заражаются *Ps. lachrymans* и вряд ли могли служить источником возникновения болезни. Кроме того, сильная восприимчивость к огуречным штаммам *Ps. lachrymans* сортов огурцов юго-восточного и восточного происхождения показывает, что эти сорта не приспособлены к болезни в силу ее отсутствия или слабой представленности на их родине. Основной очаг болезни и место ее возникновения — средняя полоса, где она впервые была описана. Оттуда больше всего известно относительно менее восприимчивых сортов огурцов.

●

## ДИАГНОСТИКА БАКТЕРИОЗОВ

●

Диагностика — это распознавание заболевания на основе детального и всестороннего исследования больного растения. Она имеет большое значение для правильной организации мер борьбы как с бактериальными, так и с другими болезнями растений. Существует несколько методов постановки диагноза.

### ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПО СИМПТОМАМ (ВНЕШНИМ ПРИЗНАКАМ)

Каждый микроорганизм или группа микроорганизмов вызывают на растениях появление определенных, часто только им присущих признаков болезни. Этим и пользуются при распознавании причин заболевания. Первичный диагноз обычно ставится только по симптомам, при этом часто пользуются не одним, а совокупностью признаков, характерных для данной болезни. Например, при диагностике бактериального рака томатов учитывается не только наличие одностороннего увядания листьев или побегов, но и появление трещин на стеблях, побурение сосудов и своеобразные пятна на плодах.

При заболеваниях типа пятнистостей принимаются во внимание цвет пятен, их форма, наличие или отсутствие вокруг них светлой зоны. Так, при поражении огурцов *Ps. lachrymans* пятна угловатые, светло-коричневые; при поражении овса *Ps. coronafaciens* — неправильной формы, красно-бурые; при поражении табака *Ps. ta-*

*baci* — коричневые с концентрическими кругами; при поражении фасоли *Xanth. phaseoli* — неправильной формы, окруженные светлым ореолом.

Бактериальное увядание может быть полным или частичным, а также сопровождаться какими-либо дополнительными симптомами. Для некоторых бактериозов внешние признаки настолько характерны, что позволяют безошибочно ставить диагноз только на их основе. Однако часто на одном и том же растении могут быть сходные признаки различных заболеваний. Например, почернение колосьев пшеницы вызывается бактериями, грибами, действием солнечных лучей, иногда почернение колоса может быть связано с особенностями сорта. Поэтому во многих случаях приходится прибегать к более точным исследованиям.

## МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для того чтобы отнести то или иное заболевание к бактериальным, необходимо произвести следующие исследования: установить присутствие бактерий внутри пораженных организмов; изолировать оттуда чистые культуры микроорганизмов; доказать их патогенность для данных растений, а также их способность вызывать тот же тип поражения, из которого они изолированы; выделить из искусственно зараженных растений те же бактерии, которыми инфицировались растения; провести культуральное и биохимическое изучение выделенных бактерий и сравнить их признаки с известными в литературе.

Полученные данные о свойствах изучаемых бактерий выписываются в таблицу, куда также заносятся сведения о бактериях, уже описанных в качестве паразитов данного растения (табл. 5). В табл. 5 приведены данные о бактериях, выделенных из капусты, пораженной слизистым бактериозом, и о микроорганизмах, описанных на этом растении. Сравнение свойств выделенных и известных уже бактерий позволяет отнести первые из них к виду *Pectobact. aroideae* (штаммы 65, 67, 69, 75).

Из культуральных и биохимических свойств наиболее важны форма и цвет колоний, морфология клеток (форма и размеры), подвижность бактерий, окраска по Граму, сбраживание сахаров (образование кислоты и газа), разложение крахмала, редукция нитратов, створаживание и пептонизация молока, образование индола. Для определения сбраживания сахаров употребляют главным образом глюкозу, сахарозу, лактозу и мальтозу.

Следует подчеркнуть, что биохимическим исследованиям должно предшествовать определение патогенности изолированных бактерий, потому что свойства сапрофитных и паразитных видов, указанные выше, часто бывают сходными.

Таблица 5

## Биохимические и культуральные свойства возбудителей бактериозов капусты

Название бактерий	Цвет колоний на МПА	Желатина (разжижение)	Молоко		Сахара					Нитраты	Индол	Крахмал	Размер, мк	Подвижность	Реакция по Граму
			свертывание, пептонизация	с лакмусом	глюкоза <sup>1</sup>	галактоза	лактоза	мальтоза	сахароза						
Штамм 65	Белый	Послойное	Свертывание	Без изменений	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+	-	-	2,2	+	-
Штамм 67	»	Медленное	Свертывание на 30-й день	Розовое, на 30-й день обесцвечивается	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+	-	-	4,2	+	-
Штамм 69	»	Послойное	Свертывание	То же	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+	-	-	2,2	+	-
Штамм 75	»	»	То же	»	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+	-	-	2,2	+	-
<i>Pectobact. carotovorum</i>	»	Чашевидное	»	Кислая	+/+	+/-	+/+	+/-	+/+	+	Слабо	+			-
<i>Pectobact. atroseae</i>	»	+	»	Розовая	+/-	+/-	+/-	+/-	+/-	+	-	Слабо		+	-
<i>Xanth. campestris</i>	Желтый	+ (медленное)	»	-	-/-	-/-	-/-	-/-	-/-	-	Следы	+		+	-

<sup>1</sup> Знак (+) относится к кислоте, знак (-) — к газу.



Этот метод особенно широко разрабатывался в СССР в связи с необходимостью иметь быстрые методы диагностики бактериозов, пригодные для массовых анализов. Он основан на свойстве кровяной сыворотки животных после введения в нее чистых культур какого-либо вида бактерий давать специфическую реакцию в присутствии тех же или близких видов<sup>1</sup>.

Для понимания сущности серологического метода необходимо ознакомиться со следующими терминами: антигены — вещества, способные вызывать образование антител при введении их в кровь животных; антитела — вещества белковой природы, образующиеся в сыворотке крови животных при введении в организм чужеродных белков — антигенов — и способные вступать с последними в специфические реакции. Для диагностики бактериозов из антител представляют интерес преципитины и агглютинины. Первые из них представляют собой антитела, вырабатываемые в результате впрыскиваний (инъекции) в кровь животных соответствующих антигенов. Прозрачный раствор преципитинов, смешанный с прозрачным же раствором соответствующего антигена (белка), образует белый хлопьевидный осадок. Эта реакция носит название реакции преципитации. Она довольно специфична. Осадок образуется только при смешивании сыворотки с тем же или близкородственным антигеном.

Агглютинины — антитела, накапливающиеся в крови животных, которым вводились чистые культуры микроорганизмов. При смешивании сыворотки, содержащей агглютинины какого-либо вида бактерий, с чистой культурой того же или близкого вида происходит как бы склеивание бактериальных клеток и осаждение их в виде хлопьевидного или творожистого осадка. Эта реакция называется реакцией агглютинации. Специфичность ее различна. Реакция может быть индивидуальной, специфичной только для одного вида бактерий и групповой, когда осадок выпадает при смешивании сыворотки с группой близких по свойствам бактерий.

На основе реакции преципитации и агглютинации советскими учеными разработаны достаточно простые и доступные для широкого пользования методы диагностики бактериозов.

В. П. Израильским и его сотрудниками разработан метод диагностики бактериозов, основанный на реакции преципитации. Для постановки реакции по этому методу приготавливаются экстракты из больших частей растений, подозреваемых на то или иное заболевание (веток, стеблей, листьев). Эти экстракты отстаиваются, фильтруются, и с прозрачными растворами ставится реакция с соответствующей

<sup>1</sup> Введение (через вены, подкожно) или внутрибрюшинно) в организм животных антител носит название иммунизации.



*Д. Э. Беленький (1895—1958)*

антисывороткой. Указанный метод разработан для диагностики бактериального некроза цитрусовых, бактериозов фасоли и бактериального рака томатов и распространен в практике карантинных лабораторий<sup>1</sup>.

Д. Э. Беленький и Н. Н. Попова (1939) разработали капельный метод агглютинации для диагностики черного бактериоза пшениц, а затем и других бактериозов. При использовании этого метода капля специфической сыворотки с чистой культурой бактерий смешивается на предметном стекле. В случае положительной реакции ясно заметно выпадение осадка.

Сотрудники лаборатории проф. Д. Э. Беленького Р. М. Галачьян и Д. Я. Типограф разработали капельный метод диагностики зараженности пшениц возбудителем внутреннего (базального) бактериоза и картофеля — кольцевой гнилью<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Подробно о методах диагностики бактериозов, разработанных проф. В. П. Израильским и его сотрудниками, можно прочесть в журнале «Микробиология», 1938, т. VIII, вып. 5, а также в книге «Бактериальные болезни растений» под ред. В. П. Израильского. Сельхозиздат, 1960.

<sup>2</sup> Подробно о капельном методе см. в работах: Д. Э. Беленького и Н. Н. Поповой, напечатанной в «Докладах ВАСХНИЛ», 1939, вып. 14, Р. М. Галачьян — в «Изв. АН Арм. ССР», Естественные науки, 1944, № 4, и Д. Я. Типограф — в «Докладах ВАСХНИЛ», 1941, вып. 5.

См. также М. С. Дунини и Е. В. Кувшинова «Капельный метод серодиагностики бактериальных и вирусных болезней растений». Изд. ТСХА, М., 1958.

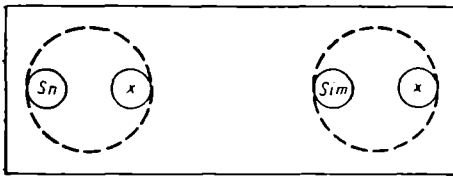


Рис. 18. Схема постановки капельной реакции агглютинации:

*Sn* — капля нормальной сыворотки; *Sim* — капля иммунной сыворотки, специфичной к возбудителю болезни; *x* — капля исследуемого антигена (например, зашифрованной микробной культуры). Пунктиром обозначены контуры капель после смешения сыворотки и антигена (по М. С. Дунину и Е. В. Кувшиновой)



Рис. 19. Капельная реакция. Слева контроль: нормальная сыворотка с исследуемым материалом. Реакция отрицательная — жидкость остается равномерно мутной. Справа положительная реакция (М. С. Дунину и Е. В. Кувшиновой)

При пользовании этим методом из больных растений выделяют культуры бактерий и с ними на предметном стекле ставят капельную реакцию агглютинации.

Техника капельной реакции следующая (По М. С. Дунину и Е. В. Кувшиновой, 1958). Приготавливают чистые предметные стекла и на каждое из них наносят по две капли сывороток: слева каплю нормальной сыворотки неиммунизированного животного, не содержащую специфических антигенов, и отдельно справа каплю диагностической сыворотки (рис. 18). Нормальная сыворотка служит контролем. Рядом с каждой каплей помещают по одной капле одинаковых размеров изучаемого материала (микробный диагностикум). Смесь сыворотки с антигеном тщательно перемешивают иглой. Сначала смешивают нормальную сыворотку с антигеном, а затем той же иглой смешивают диагностическую сыворотку с антигеном. Такую последовательность смешивания капель надо соблюдать обязательно во избежание заноса в контроль специфических антител.

Контрольная капля — смесь нормальной сыворотки с микробом (антигеном) — должна представлять собой равномерно мутную жидкость. В опытной партии при положительной реакции через 1—5 мин появятся видимые невооруженным глазом сгустки — результат агглютинации микробов под влиянием специфических к ним антител сыворотки (рис. 19).

Возможна постановка реакции и без выделения возбудителей болезней в чистую культуру. В этих случаях из зараженного материала на предметное стекло при помощи зажима Пеана или ручного пресса выжимают 2 капли сока и смешивают их с нормальной и специфической сывороткой. Результат реакции определяется так же, как в предыдущем случае.

Капельным методом можно определить и штаммовую антигенную специфичность бактерий. Для этого пользуются серией разведений

специфических сывороток (1 : 10, 1 : 40 и т. д. до 1 : 40 960). Затем исследуемые штаммы бактерий испытывают в реакциях с каждым разведением сыворотки. Таким образом, для каждого штамма бактерий определяют титр, т. е. то максимальное разбавление, при котором получается ясная реакция агглютинации. Результаты записывают в таблицу по следующей форме (табл. 6).

Таблица 6

Схема записи результатов реакции агглютинации при определении штаммовой специфичности бактерий (по М. С. Дунину и Е. В. Кувшиновой)

Сыворотки, специфичные к штаммам	Номера определяемых штаммов			
	4	5	7	11
	титры реакции			
№ 1 . . . . .	40960	160	40960	320
№ 55 . . . . .	80	40	80	10480
№ 66 . . . . .	640	20480	640	80

Приведенные в табл. 6 цифры позволяют сделать следующее заключение: 1) образцы № 4 и № 7 представляют собой один и тот же биотип. Они идентичны или близко родственны штамму № 1 *Ps. tumefaciens* (если изучались эти бактерии); 2) образец № 5 идентичен или близко родственен штамму № 66, а образец № 11 близок штамму № 55 *Ps. tumefaciens*.

Более подробные сведения о капельной реакции можно прочесть в указанной выше работе М. С. Дунина и Е. В. Кувшиновой. Там же даются теоретические основы и главные технические особенности капельного метода.

## ОКРАСКА ТКАНЕЙ РАСТЕНИЙ ПО ГРАМУ

Этот метод диагностики бактериозов применяется для определения зараженности томатов бактериальным раком и картофеля кольцевой гнилью. Основан он на том, что большинство бактерий красятся по Граму отрицательно, а возбудители названных болезней — положительно. Этот метод предложен З. С. Артемьевой (1939).

Наиболее детально этот способ разработан для бактериального рака томатов. Существует два способа анализа растений путем окраски тканей по Граму: метод срезов и метод отпечатков.

**Метод срезов.** При использовании этого метода из исследуемых образцов растений отрезают небольшие кусочки стебля (5—7 см) и отбирают из них те, у которых заметно потемнение сосудистой системы. Из таких пораженных частей бритвой делают тонкие продоль-

ные срезы и раскладывают их на предметные стекла по одному в каждую каплю воды. Препараты высушивают и трехкратно фиксируют на пламени горелки. После охлаждения их заливают спиртом и оставляют на воздухе до его испарения. Затем проводится окрашивание. Сначала срезы окрашивают генцианом фиолетовым (при этом краситель наносят на срезы не в виде раствора), а затем прикрывают фильтровальной бумагой, пропитанной красителем. После наложения на препараты бумагу смачивают водой и выдерживают на препарате 1—1,5 мин.

После этого избыток краски сливают и на стекло наливают раствор Люголя, в котором препарат также выдерживают 1—1,5 мин. Затем его обрабатывают 96°-ным спиртом и окрашивают разведенным фуксином Циля в течение 5—10 мин. После этого препарат промывают водой, высушивают и просматривают под микроскопом.

Если образец заражен бактериальным раком, то под микроскопом видны мелкие, окрашенные в синий или черный цвет палочки. При большом их количестве сосуды бывают заполнены черной густой массой бактерий.

**Метод отпечатков.** В этом случае отобранные части больных растений прикладывают к стеклу срезанной поверхностью стебля. Мазки подсыхают. После этого стекла с мазками складывают в коробки и в таком виде переносят в лабораторию, где их красят тем же способом, что был указан выше. Мазки могут готовиться непосредственно на месте сбора образцов и потом пересылаться в учреждения, где производят их окраску<sup>1</sup>.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БАКТЕРИОФАГОВ

Венгерские ученые З. Клемент и Л. Ловрекович (1962) для определения вида у фитопатогенных бактерий предлагают использовать специфические бактериофаги. Возбудителя болезни определяют следующим образом. Опытный материал размалывают (семена) или гомогенизируют (зеленые растения). Затем материал помещают в жидкую питательную среду, куда добавляют известное количество фага, специфичного для изучаемого вида бактерий. Если растение заражено данным возбудителем болезни, то бактериофаги размножаются. По истечении суток размножение фага можно определить количественным методом.

Насколько высока специфичность фагов, можно видеть из приведенных ниже данных З. Клемента (1959).

Фаг для *Xanth. vesicatoria* с томатов растворял только эти бактерии и не действовал даже на *Xanth. vesicatoria* с перца. Кроме того,

<sup>1</sup> Для определения зараженности растений бактериозами применяют и другие методы окраски, а также флуоресцентную микроскопию.

к нему оказались не чувствительны *Xanth. carotae*, *Xanth. campestris*, *Xanth. malvacearum*, *Xanth. translucens* и ряд других фитопатогенных бактерий, относимых к роду *Xanthomonas*. Точно так же фаг, растворяющий *Xanth. carotae*, действовал только на этот вид. К нему оказались не чувствительными 16 других видов бактерий из рода *Xanthomonas*.

## СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЗАРАЖЕННОСТИ СЕМЯН БАКТЕРИОЗАМИ

Поскольку многие бактериозы передаются с семенами, часто бывает необходимо определить зараженность той или иной партии посевного материала. Существует несколько методов определения зараженности семян.

**Органолептическая характеристика** состоит в определении зараженности зерна по внешним признакам. При некоторых бактериозах семена имеют настолько характерные признаки, что по ним можно судить о степени зараженности посевного материала.

В качестве примера можно привести поражение семян фасоли бактериозами, когда на поверхности их появляются светло-желтые пятна (у белосеменных сортов); почернение зародышевого конца зерен пшениц в случае поражения их *Ps. atrofaciens*.

Однако следует отметить, что поражение бактериозами редко отражается на внешних признаках семян заболевших растений. Поэтому использование данного метода определения зараженности семян очень ограничено.

**Посев на питательные среды.** При применении этого метода семена, подлежащие анализу, растираются в фарфоровой ступке, смешиваются с небольшим количеством воды и в таком виде высеваются на агаровые пластинки в чашки Петри. Вырастающие колонии бактерий определяются или обычными микробиологическими методами, или при помощи серологических реакций с сыворотками соответствующих бактерий.

Метод этот может применяться для всех бактериозов, передающихся с семенами. Для определения внутренней зараженности семена предварительно дезинфицируют с поверхности.

**Определение зараженности семян по проявлению заболевания на всходах.** Этот метод основан на том, что некоторые бактериальные заболевания растений, передающиеся с семенами, проявляются на семядолях. Он разработан для гоммозов хлопчатника, бактериозов огурцов, фасоли и капусты. Сущность его заключается в следующем. Для анализа берут 50—100 семян, которые высевают в прокаленный песок в ванночках или пробирках (в последнем случае по одному семени в каждую пробирку). По прошествии определенного времени, специфичного для каждой культуры, подсчитывают растения, у которых появляются признаки заболевания на семядолях (рис. 20).



Рис. 20. Всходы огурцов, пораженные бактериозом (схема)

На основе этого и судят о степени зараженности каждой партии. Этот метод применяют для анализа семян хлопчатника на зараженность их гоммозом, огурцов и дынь — бактериозом, фасоли — всеми видами бактериозов, поражающих листья, капусты — сосудистым бактериозом.

Для анализа семян хлопчатника на зараженность их гоммозом разбираемый метод разработан Д. Д. Вердеревским и К. А. Ватолкиной (1939), для анализа семян огурцов — М. В. Горленко (1947), для анализа семян фасоли и капусты — Л. П. Старыгиной и В. И. Куликовой (1958).

## ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ МЕРОПРИЯТИЙ ПО БОРЬБЕ С БАКТЕРИОЗАМИ

При организации и проведении мероприятий по борьбе с бактериальными болезнями растений следует иметь в виду, что возбудители их далеко не однородны по своим паразитическим свойствам.

Существует довольно большая группа бактерий — постоянных обитателей почвы или поверхности семян и зеленых частей растений, при известных условиях способных вызывать заболевание растений. К ним относятся такие виды, как *Bac. mesentericus*, *Clostridium mace-rans* и некоторые другие. Заражение растений бактериями этой группы происходит в том случае, если растения находятся в ослабленном состоянии вследствие плохого ухода, недостаточного питания, неблагоприятных метеорологических условий. Например, при высокой относительной влажности воздуха сосудистый бактериоз кокасагыза протекает в острой форме, и заболевание часто кончается гибелью растений. При других погодных условиях болезнь протекает медленно. Отсутствие или недостаток в почве бора приводит к вспышкам бактериоза льна, что может быть устранено при внесении в почву указанного вещества.

Главная задача в борьбе с такого рода бактериозом — устранение условий, способствующих возникновению болезни, или выращивание растений в условиях, повышающих его устойчивость к заболеванию.

Очень многие возбудители бактериозов являются более или менее резко выраженными паразитами растений, способными жить только



на живых растениях или сохраняться лишь на растительных остатках. В таких случаях с помощью агроприемов чаще всего не удается препятствовать возникновению болезни, но можно ослабить ее развитие или уменьшить вредность. Для правильной организации мер борьбы в отношении таких паразитов необходимо знать характер их развития в природных условиях. Дело в том, что возбудители каждого заболевания растений в природных условиях

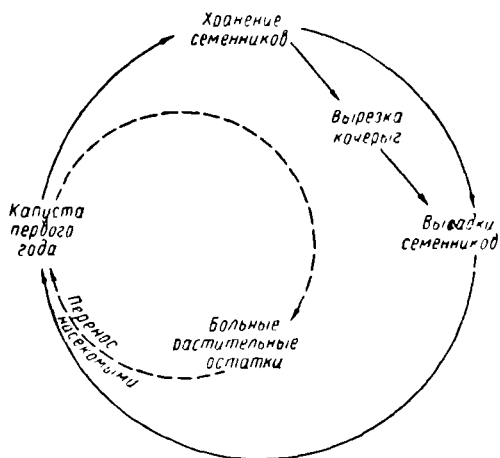


Рис. 21. Схема развития в природе возбудителя слизистого бактериоза капусты (ориг.)

имеют своеобразные, зачастую очень сложные особенности развития. Представление об этих особенностях развития складывается из данных, полученных в результате изучения биологических свойств бактерий в их связи с окружающей средой.

Особенности развития возбудителя могут меняться в зависимости от внешних условий даже в пределах одного и того же вида. Например, возбудители слизистого бактериоза капусты — *Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. aroideae* — в случае жаркого и влажного лета могут заканчивать развитие за один год. Однако в районах с прохладным летом у этих же возбудителей развитие может протекать в течение двух лет.

Из приведенной на рис. 21 схемы видно, что цикл развития этих бактерий может быть очень коротким. Весной от перезимовавших остатков больных растений заражаются кочаны (капуста первого года), которые тут же гнивают, снова превращаясь в остатки больных растений. При этом инфекция может разноситься ветром, дождем, человеком или насекомыми на здоровые растения, снова вызывая их заражение. Такое явление наблюдается в южных районах, а в более северных — только в годы с жарким летом. Если же лето прохладное, то процесс гниения идет медленно. При заражении внутренней части кочерыги заболевание внешне незаметно. В случае использования таких кочанов в качестве семенников они идут на хранение, имея внутри себя очаги гнили. Во время хранения гниль не развивается, так как температура для этого бывает неподходящей. После же высадки таких кочанов в поле по мере повышения температуры процесс гниения внутри их усиливается, и они в конце концов погибают. Таким образом, от момента заражения растений до их

гибели и попадания бактерий в почву вместе с остатками растений проходит 2 года.

Циркуляция возбудителя бактериоза огурцов *Ps. lachrymans* идет двумя путями. С одной стороны, возможна и наиболее вероятна зимовка бактерий в семенах, затем поражение всходов, переход инфекции на листья, наконец, на плоды и снова заражение семян. С другой стороны, бактерии могут зимовать на остатках больных растений, находящихся на поверхности почвы, затем заражать листья или плоды и снова зимовать либо опять на остатках больных растений, либо на семенах.

Иногда бактерии проходят более сложный путь, прежде чем попасть на ту часть растения, в которой они могут развиваться. Например, возбудитель кольцевой гнили картофеля *Corynebact. sepedonicum*, прежде чем попасть в сосуды растений, вызывает так называемую ямчатую поверхностную гниль клубней. Небольшие ямочки на поверхности клубня постепенно углубляются, доходя до сосудистого кольца. Бактерии из этих начальных очагов гнили распространяются по кольцу и после высадки таких клубней в поле вызывают увядание растений.

Однако те же бактерии в сосуды здоровых клубней могут попасть и более простым путем — при резке посадочного материала. При этом установлено, что после разрезания большого клубня на лезвии ножа остается такое количество бактерий, которое в состоянии заразить до 10 клубней. Наконец, эти же бактерии, возможно, распространяются проволоочниками.

Указанные примеры показывают, насколько многообразны и подчас сложны пути циркуляции возбудителей бактериозов в природе.

У каждого вида бактерий существуют главные и дополнительные источники заражения растений. Например, в разобранных схемах развития у возбудителя слизистого бактериоза главным источником заражения для капусты первого года будут неперегнившие остатки больных растений, а для капусты второго года — кочаны с внутренней гнилью.

У бактериоза огурцов главным источником возобновления болезни служит посевной материал. Дополнительное заражение идет от остатков больных растений. У кольцевой гнили картофеля основным источником заражения являются клубни с ямчатой гнилью. Все остальное лишь дополняет и усиливает этот основной источник.

Раскрытие всех деталей развития возбудителей бактериозов в природе необходимо для правильной рекомендации мероприятий по борьбе с ними. Зная главные и дополнительные источники инфекции, а также пути попадания бактерий в растения, находят наиболее слабое, уязвимое место в этой цепи, которое необходимо прервать. Правильный выбор такого звена приводит к резкому снижению заболеваемости.

В соответствии с основными и дополнительными источниками заражения, имеющимися в жизненном цикле фитопатогенных бактерий, существуют также основные и дополнительные меры борьбы с ними. Так, для борьбы с бактериозами, особенности развития которых приведены в предыдущем разделе, можно указать следующие основные и дополнительные мероприятия.

Основные средства борьбы со слизистым бактериозом капусты — мероприятия по ускорению перегнивания, а также по уничтожению растительных остатков. Для борьбы с бактериозом семенников капусты партии, в которых найдено много кочанов с внутренней гнилью (более 20%), бракуются.

Для борьбы с бактериозом огурцов главным мероприятием является дезинфекция семян, дополнительным — уничтожение остатков больных растений.

В борьбе с кольцевой гнилью картофеля основная задача состоит в том, чтобы предупредить развитие ямчатой гнили (осенние мероприятия, связанные со своевременной уборкой и сушкой клубней). Дополнительно необходимо дезинфицировать ножи и прочищать посевы от больных кустов.

Следует указать, что мероприятия по борьбе с бактериозами должны входить как составная часть в общую систему защиты той или иной культуры от вредителей и болезней.

## **ВАЖНЕЙШИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО БОРЬБЕ С БАКТЕРИОЗАМИ<sup>1</sup>**

В связи с тем, что многие бактериальные заболевания растений передаются с семенами, дезинфекция (протравливание) семян — одно из важнейших мероприятий по борьбе с ними. В некоторых случаях можно ограничиваться только поверхностной дезинфекцией, но часто требуется обеззараживание внутренних частей семян, поскольку большинство возбудителей бактериозов довольно глубоко проникает в их толщу.

**Химические способы обеззараживания семян.** Это мероприятие связано с обработкой семян различными химическими веществами — бактерицидами. В качестве таковых для борьбы с бактериозами применяют следующие<sup>1</sup>.

**Формалин.** Этот препарат в основном является поверхностным дезинфектором. Лишь в случае использования для борьбы с гоммозом хлопчатника формалин проникает в оболочку семени и периферическую часть зародыша, но не через кожуру, а через так называемое халазальное отверстие. Постепенно попадающий в семя раствор



<sup>1</sup> Более подробные сведения об указанных ниже ядохимикатах см. П. В. Попов «Справочник по ядохимикатам». Госхимиздат, 1956.

распространяется от периферии к центру. Проникновение водного раствора формалина происходит в процессе набухания семян, и от скорости этого набухания зависит быстрота проникновения раствора. Набухание и, следовательно, проникновение формалина идет медленнее у более опущенных сортов. Нагревание раствора ускоряет процесс проникновения формалина в семена.

Обычно используются слабые водные растворы формалина. Семена, кроме погружения в раствор, подвергаются обязательному томлению (выдерживанию под мешковиной). В этот период в основном и происходит обеззараживание семян скапливающимися парами формалина. Чем слабее раствор формалина, тем дольше должен быть срок томления. Так, при разведении водой 40%-ного формалина 1 : 90 семена томятся 3 ч, если же формалин разводится водой 1 : 200, срок томления удлиняется до 10 ч. Особенно эффективно применение подогретого формалина или его паров. Применение подогретого формалина носит название термохимического метода.

Советскими учеными разработан централизованный способ протравливания семян хлопчатника формалином. Для этого при хлопкоочистительных заводах построены специальные цеха.

Формалин применяется также для обеззараживания семян табака против бактериальной рябухи (1 : 50) и томатов против бактериального рака (1 : 300 и 1 : 100).

*Сулема.* Это вещество является хорошим бактерицидом, при помощи которого обеззараживают как наружные, так частично и внутренние части семян. Сулема используется для борьбы с бактериальным раком томатов, сосудистым бактериозом капусты и некоторыми другими заболеваниями. Обычно применяют очень слабые растворы этого препарата: от 1 части сулемы на 1000 частей воды (для семян капусты и огурцов) до 1 части сулемы на 3000 частей воды (для семян томатов). Семена погружают в раствор на 5 мин, затем промывают сменной водой 5—10 раз и после высушивания высевают.

Сулема — сильный яд, поэтому при обращении с ней руководствуются специальными инструкциями, издаваемыми Министерством сельского хозяйства СССР.

*Препарат НИУИФ-1.* Этот препарат предложен Научным институтом удобрений и инсектофунгицидов, от наименования которого он получил свое название. Данный препарат представляет собой водный раствор этилмеркурфосфата. Обычно в продажу поступает 1,3%-ный раствор этого препарата, который носит название маточного раствора. Для протравливания готовят рабочие растворы путем разведения маточного раствора водой в соответствующих соотношениях. НИУИФ-1 используется для протравливания семян огурцов и капусты против бактериальных заболеваний этих культур. Для приготовления рабочих растворов маточные разводятся водой из расчета 1 часть на 300 частей воды для огурцов и 1 часть на 400 частей воды для капусты.

Препарат хорошо обеззараживает как внутренние, так и наружные части семян. Он сильно ядовит, и поэтому при работе с ним надо соблюдать максимум осторожности. Протравленные семена в пищу людям и животным непригодны и могут употребляться только в качестве посевного материала.

*Препарат НИУИФ-2 (гранозан)* представляет собой серый порошок, состоящий из 2—2,5 частей этилмеркурхлорида или этилмеркурбромид (активное вещество) и 97,5—98 частей талька (нейтральный наполнитель). Опылять семена препаратом НИУИФ-2 можно в машинах для протравливания семян зерновых против головни. Он применяется против бактериоза огурцов, гоммоза хлопчатника, бактериозов сои, фасоли.

Этот и предыдущий препараты рекомендуется применять при протравливании семян огурцов в централизованном порядке, на пунктах Сортсемеваощ. Потребителям отпускаются уже протравленные семена с соответствующей этикеткой.

*Тетраметилтиурамдисульфид (ТМТД)* — порошок желтовато-серого цвета. Препарат содержит 50% действующего начала (ТМТД), 37% каолина и 13% остальных примесей (сульфитный щелок, казеин, известь-пушонка). Он эффективен при протравливании семян против бактериозов дынь, огурцов и фасоли.

*Трихлорфенолят меди (ТХФМ)* — порошок темного цвета с вишнево-красным или фиолетово-коричневым оттенком. Применяется как 20%-ный дуст для протравливания семян хлопчатника против гоммоза из расчета 8 кг на 1 т.

*Концентрированная серная кислота* употребляется для протравливания семян хлопчатника против гоммоза. На каждые 10 кг семян для египетского хлопчатника берут 1,5—2,3 кг и для американского — 2—2,3 кг серной кислоты. Ею смачивают семена, затем их перемешивают деревянными лопатками в течение 30—60 мин до полного сжигания пушка. После этого семена промывают 15 мин в большом количестве проточной воды, высушивают и после предпосевной обработки высевают (подробнее см. стр. 204).

**Физический способ обеззараживания семян горячей водой.** Этот способ рекомендуется для обеззараживания семян цветной капусты и моркови против бактериоза. Семена капусты выдерживают в течение 20 мин при температуре 50° С, моркови — 10 мин при 54° С.

**Биологические способы обеззараживания семян.** К ним относятся следующие.

*Обработка семян препаратами бактериофага.* Семена хлопчатника обрабатывают бактериофагом, замачивая их в нем во время яровизации. По данным О. П. Лебедевой (1939), это снижает как процент гоммоза семядолей и стеблей хлопчатника, так и интенсивность болезни.

*Обработка фитонцидами.* Фитонцидами называют бактерицидные, протистоцидные и фунгицидные вещества, выделяемые высшими растениями. Эти вещества были открыты Б. П. Токиным в 1928 г.

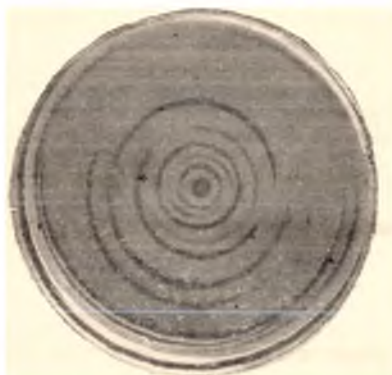


Рис. 22. Действие фитонцидов чеснока на рост возбудителя бактериального некроза шпрусовых (на нижней чашке — отсутствие роста бактерий под влиянием фитонцидов) по Г. А. Харкиной (Дьяковой).

Изучением действия фитонцидов на фитопатогенные бактерии много занималась К. И. Бельтюкова с сотрудниками (1956). Они установили, что развитие этих микроорганизмов подавляется многими веществами, получаемыми из высших растений (протоанемонин, таннин, аренарин, нуфарин и др.). Их работы показали высокую эффективность обработки семян томатов аренарином против бактериального рака, а также эффективность аналогов псевдоаллицина против сосудистого бактериоза капусты, бактериозов многолетних бобовых трав и фасоли.

Наиболее чувствительными к аренарину оказались бактерии из рода *Corynebacterium*, особенно *Corynebact. michiganense*, вызывающая бактериальный рак томатов. К. И. Бельтюкова, Е. Я. Рашба и другие разработали методику предпосевной обработки семян томатов аренарином<sup>1</sup>.

С. И. Новикова (1962) показала, что алкалоид нуфарин, продуцируемый кубышкой желтой (*Nuphar luteum*), снижает активность дыхания некоторых фитопатогенных коринебактерий,

а также активность поглощения ими кислорода. Из них наиболее чувствительна *Corynebact. michiganense*. За 30 мин контакта этих бактерий с нуфарином (разведение 1 : 4000—1 : 1000) остается только 2—3% живых клеток, тогда как за то же время у *Corynebact. insidiosum* их оставалось 60—90%, а у *Corynebact. sepedonicum* — 50—70%.



<sup>1</sup> К. И. Бельтюкова, Е. Я. Рашба и др. Аренарин и его применение в растениеводстве. Изд-во АН УССР. Киев, 1963. Есть хороший обзор литературы.

Р. М. Галачян (1961) установила разную чувствительность фитопатогенных бактерий к эфирным маслам растений. Интересно, что наиболее устойчивой оказалась *Ps. citriputeale* — возбудитель некроза цитрусовых, вероятно, вследствие того, что, паразитируя на цитрусовых, этот вид в какой-то мере приспособился к контакту с эфирными маслами.

Как показали опыты Г. А. Харкиной (Дьяковой, 1961), фитонциды чеснока задерживают рост и развитие следующих фитопатогенных бактерий: *Pectobact. aroideae*, *Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. phytophthorum*, *Xanth. vesicatoria*, *Xanth. malvacearum*, *Xanth. heterocea*, *Ps. citriputeale* (рис. 22), *Ps. atrofaciens*.

Это указывает на перспективность использования фитонцидов чеснока для обеззараживания семенного и посадочного материала от ряда бактерий. На практике растертый чеснок можно применять для обеззараживания семян капусты от сосудистого бактериоза и картофеля от гниения его в хранилищах.

Р. М. Галачян (1956) считает, что обработка семян томатов против бактериального рака фитонцидами чеснока и лука значительно снижает поражение растений этой болезнью в поле. Безвредность фитонцидов для человека и растений позволяет считать этот способ обеззараживания семян перспективным, однако он еще недостаточно разработан.

*Обработка семян антибиотиками.* В последние годы появился ряд исследований, показавших возможность использования некоторых антибиотиков для обеззараживания семян от возбудителей бактериозов. Среди них наиболее эффективны стрептомицин, фитобактериомицин, культуральные жидкости некоторых антибиотиков. Стрептомицин рекомендуется для обеззараживания семян огурцов против бактериоза (*Ps. lachrymans*), фасоли против бактериального ожога (*Xanth. phaseoli*), причем здесь эффективны и неочищенные препараты, содержащие 80 ед/мл активного начала, а также для обеззараживания томатов против бактериального рака (*Corynebact. michiganense*) при 100 ед/мл активного начала.

Заслуживает внимания фитобактериомицин, продуцируемый актиномицетом из группы *Actinomyces lavendula*. Этот препарат высокоэффективен против бактериозов фасоли и гоммоза хлопчатника при обработке им семян этих культур. Во Всесоюзном институте антибиотиков найдены методы выделения и очистки фитобактериомицина. Институтом сельскохозяйственной микробиологии разработаны как влажный, так и сухой способы применения этого препарата.

Очень важно, что обработка семян хлопчатника фитобактериомицином придает устойчивость к гоммозу не только в год обработки, но и при высеве семян, собранных с обработанных растений в следующем году.

Против некоторых бактериозов эффективны микроцид, пенициллин, субтилин, грамицидин и др.

*Сбраживание томатной пульпы при выделении семян как средство борьбы с бактериальным раком.* Сам процесс обеззараживания семян при помощи этого метода происходит при длительном сбраживании томатной пульпы (в течение 10 дней). Из семян после такой обработки получаются посевы, почти полностью свободные от бактериального рака, даже в случае, если посевной материал сильно заражен. Кроме того, хозяйства освобождаются от хлопот по протравливанию и в особенности по сушке семян в напряженный период весенних полевых работ. В зарубежной литературе аналогичный метод рекомендуется для обеззараживания семян огурцов против бактериоза.

**Опрыскивание растений антибиотиками.** Работы последних лет показали, что для борьбы со многими бактериозами можно применять опрыскивание листьев антибиотиками. При этом удавалось достичь хороших результатов даже в тех случаях, где обычные химикаты давали слабый эффект. Получены очень хорошие результаты от трехкратного опрыскивания яблонь агримидином<sup>1</sup> против бактериального ожога, вызываемого *Erw. amylovora*. Обработанные деревья слабо поражались указанным бактериозом весь вегетационный период. Высокоэффективными оказались также стрептомицин против *Xanth. citri*, *Xanth. pruni*, *Ps. tabaci*, *Pectobact. phytophthorum*; актидион и тетрацилин — против *Aplanobact. stewartii*; гризин (сырец) — против *Xanth. armeniaca*.

Действие антибиотиков против бактериозов растений может быть профилактическим и системным (внутрирастительным). В первом случае действие антибиотиков эффективно лишь при обработке растений непосредственно перед заражением или незадолго до него. В опытах Л. Н. Бушковой (1962) опрыскивание огурцов стрептомицином для борьбы с возбудителем бактериоза было эффективно лишь в том случае, если огурцы обрабатывались незадолго до заражения. При профилактическом действии антибиотиков для подавления развития болезни требуются многократные обработки растений.

При внутрирастительном действии антибиотиков, которое наблюдалось в опытах Р. О. Мирзабекян (1952) при борьбе с армянским бактериозом абрикосов, проникающие внутрь растения антибиотики оказывали там не только бактерицидное, но и иммунизирующее действие. Они или убивают попадающие в ткани бактерии, или на длительный срок делают растения устойчивыми против тех или иных болезней. Это позволяет сократить число обработок по сравнению с опрыскиванием обычными химикатами в несколько раз.

Устойчивость к бактериозам может сохраняться и в следующие годы при выращивании семян, собранных с обработанных растений. Вероятно, антибиотики действуют на обмен веществ растений (Старыгина, 1963).

<sup>1</sup> Агримидин представляет собой смесь 10 частей стрептомицина и 1 части тетрацицина. Используется в США против ряда болезней растений.



Использование антибиотиков для опрыскивания растений против бактериозов, несомненно, перспективно.

**Дезинфекция саженцев и черенков.** Эти мероприятия направлены на борьбу с распространением заболеваний вместе с посадочным материалом. Применяется дезинфекция саженцев плодовых деревьев для борьбы с бактериальным корневым раком и обеззараживание черенков citrusовых для борьбы с некрозом.

Для дезинфекции саженцев плодовых деревьев корни замачивают в 0,1%-ном растворе сернокислого цинка или 0,2%-ном растворе борной кислоты. Рекомендуемая ранее обработка медным купоросом с глиной оказалась неэффективной (Проценко и Штанько, 1949).

По данным Е. В. Исаевой (1960), для борьбы с корневым раком плодовых оказалась перспективной обработка растений водной вытяжкой фитонцидов лука, горчицы и конопли.

Н. А. Красильников и А. Д. Ковешников (1962) открыли новый вид актиномицета — *Actinomyces tumefacens*, обладающий способностью разрушать опухоли у растений практически на любой стадии их развития<sup>1</sup>. Таким свойством обладал антибиотик-сырец, полученный от культуральной жидкости указанного микроорганизма, а также активный антибиотик от культуры *Act. aureus-verticilloides*.

Интересно, что эти препараты, разрушая опухоли, не действовали на самого возбудителя — *Ps. tumefaciens*. В то же время ряд антибиотиков — стрептомицин, окситетрациклин и другие — наоборот, не разрушали опухолевую ткань томатов, но подавляли развитие клеток *Ps. tumefaciens*. Таким образом, антиопухолевый эффект не идентичен антимикробному действию.

Для дезинфекции черенков citrusовых против бактериального некроза рекомендуется раствор формалина (1 : 300) с выдерживанием черенков в растворе 5 мин или раствор азотнокислого серебра (1 : 1000) с выдерживанием черенков в растворе 1—5 мин.

**Дезинфекция почвы.** В результате этого мероприятия почва обеззараживается от фитопатогенных бактерий, попавших туда вместе с остатками больных растений. Особенно широко применяется дезинфекция парниковой почвы в борьбе с бактериальным раком томатов, сосудистым бактериозом капусты и рядом других бактериозов, поражающих рассаду в парниках и теплицах. Дезинфекция почвы применяется также для борьбы с корневым раком растений.

Лучшим дезинфектором почвы является хлорпикрин. Он применяется из расчета 60 г или 36 см<sup>3</sup> препарата на 1 м<sup>2</sup> почвы при слое ее 20 см глубины. Дезинфекцию лучше проводить в холодную пасмур-



<sup>1</sup> Н. А. Красильников и А. Д. Ковешников. *Actinomyces tumefacens* n. sp. — новый вид, разрушающий опухоли у растений. «Микробиология», 1962, т. 31, вып. 4.

ную погоду, так как в такое время препарат более медленно испаряется из почвы. После дезинфекции почва проветривается для удаления остатков хлорпикрина<sup>1</sup>.

Для обеззараживания почвы закрытого грунта применяют также формалин. Для этой цели он разводится водой из расчета 1 : 40 или 1 : 70, причем на 1 м<sup>2</sup> берется 10—15 или 15—25 л такого раствора. Формалин используется также для обеззараживания почвы в питомниках плодовых деревьев против корневого рака. На каждый квадратный метр почвы в этом случае необходимо 65 г формалина. Обеззараживание почвы формалином проводят весной и осенью. После поливки почвы формалином ее следует покрыть мульчей, а парники закрыть рамами. Почву открывают через 1—2 дня и затем тщательно перелопачивают для удаления запаха формалина. Сеять в такую почву можно через 10—15 дней после обеззараживания.

*Биологический способ обеззараживания почвы.* Для уничтожения в почве патогенных бактерий можно использовать действие на них микробов-антагонистов. Большинство фитопатогенных бактерий непосредственно в почве жить не могут. Сохраняются они лишь в негниющих растительных остатках. Так как собрать и уничтожить в поле все растительные остатки практически невозможно, то они будут главным источником заражения почвы. Поэтому основное внимание по борьбе с почвенной инфекцией должно быть направлено на ускорение перегнивания остатков растений. Следовательно, необходимо обогащение почвы не только антагонистами, но и целлюлозоразрушителями, а лучше микробами, обладающими и тем и другим свойством<sup>2</sup>.

Это может быть достигнуто, с одной стороны, внесением культур такого рода микроорганизмов в почву, с другой — созданием в почве условий, способствующих их накоплению и активизирующих их полезную деятельность.

Последнее достигается внесением в почву азотистых удобрений, специальных подкормок и т. п. Например, в Китае подкормка из хлопкового и соевого жмыха способствует накоплению антагонистов и разрушителей целлюлозы. По данным И. В. Воронкевич с сотрудниками, внесение органических и минеральных удобрений в бедную органическим веществом слабокислую подзолистую почву повышало в ней количество актиномицетов-антагонистов к бактериям—возбудителям гнилей растений. При этом 60% выделенных актиномицетов-антагонистов было способно также разлагать клетчатку. Органические удобрения стимулировали это свойство.

<sup>1</sup> Техника обеззараживания почвы описана в книге А. Л. Ефимова «Справочник по применению ядов». Сельхозгиз, 1953. См. также книгу В. В. Буткевича «Стерилизация почвы». Сельхозгиз, 1950.

<sup>2</sup> См. И. В. Воронкевич «Антагонизм микроорганизмов в почве и перспектива его использования в борьбе с почвообразующими возбудителями болезней растений». «Успехи соврем. биологии», 1958, т. 46, № 2 (5).

## ПРИВЫКАНИЕ ФИТОПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ К ЯДОХИМИКАТАМ И АНТИБИОТИКАМ

Массовое применение химических веществ приводит в конце концов к снижению их эффективности. Это явление связывается с образованием или отбором форм микроорганизмов с повышенной устойчивостью к ядохимикатам.

В медицинской литературе вопрос об адаптации микробов к лекарственным веществам разработан достаточно широко. В фитопатологии такие работы только начинаются и касаются в основном фитопатогенных грибов. Соответствующие работы с фитопатогенными бактериями в нашей стране впервые были проведены М. Д. Куликовской (1958), а также В. П. Израильским с Н. Д. Буяновой (1958). Они показали появление резистентных (устойчивых) к антибиотикам форм у *Xanth. campestris* и *Corynebact. michiganense*.

М. В. Горленко и И. В. Новик (Михеевой) получены штаммы фитопатогенных бактерий (*Xanth. vesicatoria*, *Pectobact. carotovorum*), адаптированных к стрептомицину, медному купоросу и препарату НИУИФ-1<sup>1</sup>. Наиболее легко бактерии привыкали к стрептомицину, с большим трудом — к медному купоросу. К ртутноорганическому препарату НИУИФ-1 адаптированные формы удалось получить с большим трудом лишь у *Xanth. vesicatoria*: потребовалось 27 пассажей, чтобы повысить концентрацию в среде, на которой могли расти бактерии при разведении препарата с 1 : 8000 до 1 : 2000. У *Pectobact. carotovorum* не было получено форм, устойчивых даже к минимальным дозам препарата НИУИФ-1.

Что касается степени закрепления свойств адаптированных форм, то данные по этому вопросу разноречивы. При пересеве форм, устойчивых к алицину, на среды без антибиотиков приобретенное свойство терялось. По данным Н. Д. Буяновой (1960), экспериментально полученные устойчивые к актиномицетам-антагонистам и антибиотикам формы *Xanth. campestris*, *Corynebact. michiganense* и *Pectobact. carotovorum* сохраняли свойство устойчивости при их дальнейшем культивировании на питательных средах без антибиотиков или без контакта с антагонистом. Есть и другие данные подобного рода.

Вероятно, сохранение устойчивости микробов к антибиотикам, а также к химическим препаратам зависит от индивидуальных свойств вида или штамма бактерий и характера воздействия применяемого препарата. Например, у *Xanth. carotae* получены штаммы с разной чувствительностью и быстротой привыкания к пенициллину.



<sup>1</sup> М. В. Горленко. Устойчивость (адаптация) фитопатогенных бактерий к бактерицидам. Сб. докладов научн. конференции по защите растений. Таллин — Саку, 1962.

По-видимому, процесс привыкания микроорганизмов к разного рода препаратам подразделяется на два этапа: отбор наиболее стойких форм при воздействии на бактерии обычных концентраций и последующая адаптация их к более высоким концентрациям препаратов.

Биохимические свойства адаптированных форм существенно не изменяются. Что касается патогенности, то здесь, по данным одних исследователей, она существенно не меняется, по данным других, патогенные свойства значительно падают (например, у культур *Xanth. campestris*, устойчивых к эфирам тиосульфокислот). Н. Д. Буянова показала, что у устойчивых к актиномицетным антибиотикам фитопатогенных бактерий несколько ослабевают патогенные свойства, но только после многократных пассажей на средах с антибиотиками, когда устойчивость уже достигает большой степени.

Способность фитопатогенных бактерий привыкать к ядохимикатам должна учитываться при массовом их применении против фитопатогенных бактерий. Следует иметь в виду, что в медицине получены «клинически устойчивые формы», найденные в местах широкого применения лекарственных веществ.

Для борьбы с приспособлением фитопатогенных бактерий к антибиотикам рекомендуется: 1) периодическая смена антибиотических препаратов, с тем чтобы новый препарат был другой химической природы; 2) использование препаратов, к которым бактерии труднее привыкают (к таким относится, например, фитобактериомицин по отношению к некоторым бактериям, окситетрациклин, препарат 125); у *Xanth. carotae* стойкость к фитобактериомицину удалось повысить всего в 3,2 раза, к стрептомицину за то же время стойкость увеличилась в 40 раз; 3) применение смесей антибиотиков, а не чистых препаратов (например, агримицина, фитострепта и т. п., представляющих собой комбинацию стрептомицина и тетраамицина).

Сочетание этих антибиотиков предотвращает появление устойчивых форм у фитопатогенных бактерий. Кроме того, комбинированные препараты более эффективны, чем каждый из их компонентов в отдельности.

Инфекция на остатках больных растений уничтожается двумя путями.

1. Плохо перегнивающие остатки растений должны собираться и уничтожаться. Если они могут употребляться на топливо (например, стебли хлопчатника), то их надо убрать с полей, сложить около жилищ и изолировать до появления всходов растений. Особенно большое значение имеет уничтожение кочерыг капусты в борьбе со слизистым бактериозом и стеблей хлопчатника для борьбы с гоммозом.

2. Легкоперегнивающие остатки больных растений должны запахиваться с осени. В этом случае они к весне обычно перегнивают, и патогенные бактерии в них погибают. Это известно, например, для бактериоза огурцов, гоммоза хлопчатника и слизистого

бактериоза капусты. Запахивать лучше всего плугом с предплужником, способствующим полному обороту пласта. (Обоснование этого мероприятия см. в гл. V.)

**Чередование культур в полях севооборота.** Основное назначение севооборотов в борьбе с бактериозами — очищение почвы от инфекции. Для успешной борьбы с бактериями-монофагами севооборот должен сочетаться с уничтожением остатков больных растений. В случае борьбы с полифагами необходимо ввести такое чередование культур, которое не дало бы возможности бактериям развиваться на последующих культурах. Например, установлено, что возбудители слизистого бактериоза капусты поражают очень много растений. Однако к ним устойчивы столовая свекла и злаки. Эти культуры, если это допустимо, и следует вводить в севооборот вслед за капустой в случае сильного развития слизистого бактериоза.

Опыт показал также, что семипольный хлопково-люцерновый севооборот способствует резкому снижению пораженности хлопчатника гоммозом. Это происходит за счет разложения остатков и гибели патогенных бактерий в период 3—4-летнего произрастания люцерны.

**Обрезка пораженных частей и удаление больных растений.** Обрезка пораженных частей — важнейшее мероприятие в борьбе с бактериозами древесных пород. Обычно срезают не только пораженную часть, но захватывают и часть здоровой ткани. Так делается из расчета, что бактерии уже проникли в здоровые ткани, но не вызвали еще видимого поражения. Это мероприятие имеет значение в борьбе с бактериозом плодовых деревьев, некрозом цитрусовых, бактериозом шелковицы и подобными болезнями. В некоторых случаях обрезка деревьев или подкашивание травянистых растений делает их более устойчивыми к болезням.

При выпуске посадочного материала из плодовых питомников в случае поражения его корневым раком рекомендуется обрезать опухоль с последующей дезинфекцией корневой системы. (Техника дезинфекции указана на стр. 113.) Саженьцы с наростами (опухольями) на корневой шейке и главных корнях уничтожаются.

Заболевшие растения уничтожают и при некоторых бактериозах травянистых растений, например, при прореживании всходов хлопчатника и огурцов. При этом уничтожаются всходы хлопчатника, зараженные гоммозом, и всходы огурцов, зараженные бактериозом.

При появлении бактериозов, в большом количестве распространяющихся в течение лета на взрослых растениях, уничтожение их часто уже не достигает цели, так как все время заболевают новые и новые растения.

Прочистка картофельных посадок от растений, заболевших черной ножкой и кольцевой гнилью, освобождает посадочный материал от больных клубней, передающих инфекцию на будущий год. При прочистке должны уничтожаться не только заболевшие растения, но выбираться из почвы и уноситься с поля и их клубни.

**Борьба с насекомыми.** Эти мероприятия в ряде случаев имеют большое значение в борьбе с бактериозами, поскольку многие из них распространяются насекомыми. Например, в системе мероприятий по борьбе с сосудистым бактериозом капусты необходимо уничтожать насекомых, повреждающих капусту. Если провести все рекомендуемые мероприятия, но не бороться с насекомыми, капуста все же будет сильно страдать от сосудистого бактериоза. Так, в тех колхозах Харьковской области, где в борьбе с сосудистым бактериозом наряду с другими мероприятиями уничтожались насекомые, поражение капусты этим заболеванием было сведено до минимума.

Опыливание кукурузы ДДТ освобождает ее от повреждения хлебным клопиком и бактериозом, переносчиком которого является указанное насекомое. Уничтожая черноусого щитника, можно освободить сою от семядольного бактериоза.



## ИММУНИТЕТ РАСТЕНИЙ К БАКТЕРИАЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

**И**ммуни́тетом называется невосприимчивость растений к заболеваниям, проявляющаяся в случае непосредственного контакта их с паразитом, вызывающим данную болезнь при наличии необходимых для заражения условий.

Иммунитет — свойство, характерное для того или иного вида или сорта растений, передающееся потомству и способное изменяться под влиянием внешней среды. Этим свойством в сельскохозяйственной практике пользуются для борьбы со многими, в том числе бактериальными болезнями растений. При этом используют естественный иммунитет, культивируя уже имеющиеся устойчивые сорта или создавая новые, и, кроме того, повышают устойчивость к заболеваниям восприимчивых сортов.

И. В. Мичурин считал создание устойчивых к заболеваниям сортов растений единственно надежным средством борьбы с болезнями. По этому поводу он писал: «Придавая огромное значение современными средствам борьбы с паразитными грибами... я тем не менее считаю все же необходимым заявить, что единственно правильный путь борьбы с ними лежит через селекцию, через гибридизацию растений, дающих возможность получения иммунных (устойчивых) против болезней и вредителей новых сортов растений»<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> И. В. Мичурин. Соч., т. IV, 1948, стр. 228.

В настоящее время советскими селекционерами и фитопатологами созданы сорта, устойчивые к наиболее вредоносным бактериозам. Известна озимая пшеница «Юбилейная», устойчивая к черному бактериозу, сорта томатов, устойчивые к бактериальному раку, сорта хлопчатника, устойчивые к гоммозу, сорта шелковицы, устойчивые к бактериозу (выведены М. И. Шабловской, 1956).

Для того чтобы понять сущность иммунитета, необходимо знать характер и течение инфекционного процесса.

Бактериальные заболевания растений представляют собой результат заражения (инфекции) растений фитопатогенными бактериями.

Как и всякое другое заболевание растений, развитие и конечный итог бактериозов зависят от взаимоотношения трех компонентов: микроорганизма — возбудителя болезни, растения, подвергнувшегося нападению паразита, и внешней среды, в которой протекает инфекционный процесс.

При этом важны не только те условия, в которых находится растение в момент инфекции, но имеют значение также условия, предшествовавшие заболеванию.

Инфекция растений патогенными бактериями проходит следующие этапы: попадание бактерий на поверхность растительных тканей, проникновение их внутрь растений (одним из способов, указанных в гл. IV), размножение их там, питание и, наконец, как конечный итог течения болезни — проявление его внешних признаков (симптомов).

Между временем проникновения бактерий в ткани и появлением первых признаков заболевания проходит какой-то отрезок времени, называемый инкубационным периодом. В течение его бактерии размножаются, преодолевают защитные свойства растений, а внутри растений накапливаются инфекционное начало и продукты жизнедеятельности паразита. Инкубационный период тесно связан с окружающими условиями и зависит, кроме того, от количества и вирулентности заразного начала, а также от состояния растения-хозяина.

Влияние питающего растения на инкубационный период определяется видовыми и сортовыми различиями, возрастом растения, быстротой роста тканей, их физиологическим состоянием и т. п. При этом для каждого заболевания необходимы специфические условия, определяющие длину инкубационного периода, а часто и сам факт возникновения инфекции.

Так, корневым раком (*Ps. tumefaciens*) заболевают лишь молодые растения, на которых развитие опухолей протекает быстрее, чем на взрослых.

При поражении молодых листьев томатов черной бактериальной пятнистостью (*Xanth. vesicatoria*) инкубационный период значительно короче, чем при поражении старых листьев. В тканях сочных, богатых питательными веществами (клубни, плоды) или плохо за-



щищенных, болезнь (гниль) протекает быстрее, чем в тканях, бедных, водой и питательными веществами.

Преодоление защитных свойств растений бактериями осуществляется специфическим ферментным аппаратом и способностью бактерий образовывать токсические вещества, отравляющие растения. Присутствие токсинов установлено у ряда фитопатогенных бактерий (например, у *Ps. tabaci*, *Xanth. vesicatoria*).

Уже много лет делались попытки создания единой теории, объясняющей природу устойчивости растений к заболеваниям. Однако до сих пор все попытки такого рода терпят неудачу. Происходило это потому, что исследователи брали какую-либо одну особенность растения, определяющую устойчивость его к заболеванию, и считали ее закономерностью, претендующей на объяснение всех других сторон иммунитета.

Так возникла теория механического иммунитета, где устойчивость растений к заболеваниям ставится в зависимость от простейших защитных приспособлений, повышающих сопротивляемость организма. При этом имелись в виду следующие особенности растений: более толстая кожица эпидермиса, быстрое рубцевание и образование пробковой ткани, образование смол и различных жидкостей на наружной поверхности, препятствующих проникновению паразита в ткани растений.

Затем возникла химическая теория иммунитета, связывающая устойчивость растений к заболеваниям с химическим составом клеточного сока. Существует еще ряд теорий подобного же рода. Ошибочность их, кроме сказанного, связана также с тем, что, во-первых, их авторы не учитывали, что разные растения различно реагируют на внедрение каждого паразита, и, во-вторых, с тем, что паразиты неодинаково способны преодолевать защитные свойства растений. При поражении растений облигатными паразитами причины устойчивости будут одни, а в случае поражения факультативными сапрофитами — другие. Несомненно, иммунитет растений представляет собой сложное и многообразное явление, сложившееся в результате взаимной эволюции паразитов и растений-хозяев.

Американский микробиолог Е. Д. Гарбер предложил гипотезу о причине невосприимчивости растений к различным расам фитопатогенных бактерий. По его мнению, недостаток в растении одного или большего числа веществ, требуемых паразитом для размножения, может привести к невосприимчивости растения. Так как паразит представляет собой популяцию, состоящую из штаммов с разными потребностями в питательных веществах, то растение может быть невосприимчиво только к тем расам, питательные потребности которых оно не может удовлетворить.

Питательные вещества могут не восприниматься паразитом или вследствие низкой концентрации этих веществ в усвояемой форме в клетках растения-хозяина, или из-за присутствия метаболитов, которые препятствуют усвоению питательных веществ растением.

Е. Гарбер и С. Шеффер получили мутант *Pectobact. aroidae*, требующий для своего развития гистидин. Растения брюквы лишь в том случае были восприимчивы к этому мутанту, когда в их тканях содержался гистидин, т. е. именно то вещество, которое было необходимо для развития паразита.

Сходные данные были получены также для *Ps. tabaci*. Два мутанта этих бактерий, полученные путем воздействия ультрафиолетовых лучей и требующие для своего развития глутаминовой кислоты и глицина, поражали растения всех применявшихся в опыте видов и сортов табака. Мутанты же, требующие для своего развития метионина, гистидина, аргинина и некоторых других аминокислот, по отношению к тем же видам и сортам оказались невирулентными, т. е. их не заражали.

Исследований в этом направлении проведено еще очень мало, однако их надо расширять. Несомненно, что эти работы помогут лучше и полнее понять существо взаимоотношений паразита и растения-хозяина, без чего не могут быть решены вопросы, связанные с природой иммунитета растений к бактериозам.

Т. Д. Страхов (1959) предложил своеобразную гипотезу механизма физиологического иммунитета растений к инфекционным болезням. Он считает, что в тканях устойчивых к болезням растений происходят регрессивные изменения возбудителей заболеваний, причем это является активной реакцией растения на внедрившегося паразита. Основной экспериментальный материал, подтверждающий эту гипотезу, относится к грибным паразитам. Однако есть некоторые указания на регрессивные изменения бактерий и в тканях растений, устойчивых или получивших устойчивость к бактериозам, например, у бобовых при заражении их *Rhizobium*, у рапса при инфицировании его *Xanth. campestris*.

Устойчивость растений к бактериозам связывают также с деятельностью окислительных систем. У груш устойчивость к *Erw. amylovora* зависит от арбутино-гидрохинонового комплекса, являющегося динамической системой. На динамику этой системы оказывает влияние концентрация арбутина, активность  $\beta$ -глюкозидазы, активность фенольных окислительных энзимов и, возможно, другие факторы. У устойчивых к бактериозу листьев табака, зараженных *Ps. solanacearum*, отмечено увеличение содержания фенолов по сравнению с восприимчивыми растениями (Мейн и Келман, 1960).

Устойчивость растений к бактериозам связывается также с образованием фитоалексинов — веществ, которые вырабатываются в результате взаимодействия двух метаболических систем — хозяина и паразита и способных тормозить рост патогенных по отношению к растениям микроорганизмов. Образование фитоалексинов обнаружено при заражении устойчивых к бактериозу (*Xanth. oryzae*) сортов риса (Уэхара, 1960).

Хотя единой теории иммунитета нет, фитопатологическая практика накопила много фактов, показывающих зависимость устойчивости растений к определенному паразиту от тех или иных особенностей растений, или, как их можно назвать, факторов иммунитета (анатомо-морфологических, физиологических, химических и т. п.).

Иммунитет растений к болезням может быть активным и пассивным. В случаях с бактериозами активные реакции растений на заражение изучены недостаточно. Несомненно все же, что таковые имеют место. Так, Ф. Е. Немлиенко (1956) описывает образование «барьерной зоны» на зерновках сортов кукурузы, устойчивых к бактериозу. Он считает это реакцией на инфекцию, препятствующей дальнейшему проникновению бактерий в зерновку.

К. И. Бельтюкова (1956) установила, что при заражении капусты возбудителем сосудистого бактериоза (*Xanth. campestris*) в зараженной головке появляются антибактериальные вещества, отсутствующие в здоровой, незараженной.

Гораздо больше известно фактов пассивного иммунитета растений к бактериозам, т. е. таких случаев, когда свойства, определяющие устойчивость, имеются у растений независимо от того, нападает на них паразит или нет.

В. И. Попов (1957) показал, что иммунитет капусты к сосудистому бактериозу зависит от анатомического строения растения. У восприимчивых сортов слабее развита механическая ткань и, наоборот, сильнее паренхимная. У устойчивых же сортов в ксилеме стебля преобладает механическая ткань, причем клетки механической ткани (либриформа) имеют толстые одревесневшие оболочки. Таким образом, у устойчивых сортов вокруг сосудов создается барьер из одревесневших клеток либриформа, препятствующий распространению бактерий внутри тканей.

По данным Н. Н. Чантурия (1960), у восприимчивого к бактериозу сорта шелковицы «Грузия» по сравнению с устойчивым гибридом «Тбилишиш № 2» более развита губчатая перенхима листа, крупнее клетки эпидермиса, больший объем межклетных полостей и большее число устьиц на единицу площади. Все это облегчает проникновение и дальнейшее распространение бактерий в листьях. У побегов устойчивого сорта быстрее происходит дифференциация тканей и быстрее наступит процесс одревеснения оболочек клеток, развитие механических тканей и т. п., т. е. стадийно-возрастные изменения наступают быстрее. У восприимчивых сортов, наоборот, старение происходит медленнее. Имеются и другие анатомические различия тканей восприимчивых и устойчивых сортов<sup>1</sup>.

Установлена связь между устойчивостью сортов хлопчатника к гоммозу и бактерицидностью их клеточного сока. Чем выше коэффициент бактерицидности, тем сорт устойчивее. Степень бактерицид-

●

<sup>1</sup> Н. Н. Ч а н т у р и я. К изучению бактериоза шелковицы. Тр. Ин-та защиты растений АН Груз. ССР, т. XIII, 1960.

ности клеточного сока изученных сортов хлопчатника связана со степенью поражаемости этих же сортов по фазам их развития. Так, наименьшей бактерицидностью клеточный сок обладает в фазе семядолей, когда растение менее всего устойчиво к заражению, и наибольшей — в фазе бутонизации, когда хлопчатник наиболее устойчив к гоммозу. Бактерицидность клеточного сока хлопчатника проявляется в бактериостатическом действии его на клетки.

Выявлена также зависимость между бактерицидностью (фитонцидностью) клеточного сока и устойчивостью томатов к бактериальному раку и другим бактериозам, овса — к бурой (красной) бактериальной пятнистости и т. д.

Следует заметить, что фитонцидность клеточного сока колеблется в зависимости от возраста растений. Например, клеточный сок одних и тех же сортов томатов на стадии всходов не угнетал развития возбудителей рака и черной пятнистости, а в более поздних фазах развития угнетающее действие сока проявлялось.

Фитонцидность клеточного сока снижается или исчезает после его стерилизации<sup>1</sup>.

Изучая природу фитонцидов, неодинаково устойчивых к бактериозам сортов томатов, Р. М. Галачьян, Е. Г. Будагян и А. Р. Давтян (1961) установили, что они не являются белками. Бактерицидными свойствами обладали небелковые растворы (диализат) после осаждения отдельных фракций белков (глобулинов и альбуминов). У устойчивых сортов томатов и видов пасленовых небелковые растворы проявляли значительно более выраженные антибиотические и бактерицидные свойства, чем те же растворы восприимчивых сортов.

Установленными факторами (причинами) иммунитета растений к бактериозам можно пользоваться при создании устойчивых сортов. Приведем несколько примеров.

Некоторые бактериальные болезни поражают молодые растущие ткани (бактериальный ожог плодовых деревьев, бактериоз шелковицы, черная пятнистость томатов, гоммоз хлопчатника). Поэтому выведение быстро созревающих сортов будет способствовать уменьшению вреда от этих бактериозов. Кроме того, мероприятия, ускоряющие развитие восприимчивых сортов, будут повышать их устойчивость.

Л. В. Рожалин (1935) установил, что сорта картофеля, медленнее накапливающие в клубнях глюкозу, более устойчивы к кольцевой гнили. Это связано с тем, что возбудитель этой болезни для своего развития требует большего количества указанного сахара. Селекция на устойчивость по признаку скорости накопления глюкозы и применение мероприятий, способствующих меньшей скорости ее накоп-

●  
<sup>1</sup> Методику изучения фитонцидных свойств растений см. в кн. Д. Д. Вердеревский. О методике изучения фитонцидных (антимикробных) свойств растений в фитопатологии. Кишинев, 1957.

ления, позволит или создать устойчивые к кольцевой гнили сорта картофеля, или повысить устойчивость уже имеющихся. Спыты того же автора показали, что на песчаных почвах калийные удобрения ограничивают скорость накопления глюкозы и поэтому значительно повышают устойчивость картофеля к корневой гнили.

Как указывалось, устойчивость хлопчатника к гоммозу связывается с бактерицидностью клеточного сока. Этим свойством также можно пользоваться при селекции, отбирая растения с большей степенью бактерицидности клеточного сока.

Следует помнить, что устойчивость сортов к заболеванию не является постоянным, раз навсегда закрепленным свойством. Она может изменяться под влиянием внешней среды.

Устойчивые сорта легче найти в районах наиболее сильного развития болезни в связи с тем, что там происходит естественный отбор менее поражаемых форм.

Например, сорта огурцов из средней полосы СССР наиболее устойчивы к бактериозу (*Ps. lachrymans*). Эта зона как раз является местом массового поражения огурцов бактериозом (Горленко и Бушкова, 1961; Оганесян, 1962).

Внешние факторы могут влиять на паразита как непосредственно, так и косвенно, через растение, изменяя тем самым характер его устойчивости. Известно, например, что одни и те же сорта махорки могут быть сильно восприимчивы к бактериальной рябухе в оранжерейных условиях, а в полевых — поражаться этой же болезнью слабо. Цитрусовые культуры после перенесения низких температур зимой утрачивают свои естественные защитные свойства и поэтому становятся более восприимчивыми к поражению их бактериальным некрозом.

Следует также иметь в виду, что растения, попадая в неблагоприятные условия, могут поражаться теми организмами, которые в обычных условиях были не только для них безвредными, но даже и полезными. Уже указывалось, что при хранении клевера в темноте клубеньковые бактерии, обычно живущие в симбиозе с этими растениями, становятся активными паразитами на их корнях.

При недостатке в почве бора (боровое голодание) лен поражается *Clostridium macerans* — организмом, участвующим в процессе мочки льна.

Длительность сохранения сортами устойчивости зависит главным образом от приспособительной изменчивости паразитов, от быстроты старения сорта, в том числе и от потери им жизнеспособности, а также вследствие недостаточного фитопатологического контроля после выпуска сорта в производство.

В отношении бактериальных болезней растений все эти вопросы изучены слабо, однако следует заметить, что известны, например, такие факты, как трудность и даже, как утверждают селекционеры, невозможность выведения устойчивых к бактериозу сортов фасоли. Отбираемые устойчивые к этой болезни растения довольно быстро

снова поражались. Происходит это, по-видимому, от того, что паразит легко приспосабливается к устойчивым растениям, а так как он способен очень быстро размножаться, вновь образовавшиеся расы быстро накапливаются, сводя на нет результаты отбора устойчивых форм. Различные по вирулентности штаммы выявлены у *Ps. lachrymans*.

Поэтому селекция огурцов на устойчивость к этой болезни должна вестись с учетом внутривидовой изменчивости этих бактерий. Такая же изменчивость, вероятно, свойственна и другим фитопатогенным бактериям.

Большое значение для сохранения устойчивости сортов, а также усиления их устойчивости имеет межсортовое переопыление. В отношении бактериозов растений примеров подобного рода очень мало. Однако есть указание, что двулетнее межсортовое переопыление подсолнечника повысило его устойчивость к бактериальному увяданию.

Как указывалось, большое значение в борьбе с болезнями имеет создание устойчивых сортов.

Создавать устойчивые сорта можно при помощи половой и вегетативной гибридизации с применением как межсортовых, так и межвидовых скрещиваний, включая скрещивание отдаленных географических форм и форм с различной возрастной устойчивостью.

Путем скрещивания восприимчивых к бактериальному раку сортов томатов, относящихся к виду *Lycopersicum esculentum*, с устойчивым к этому заболеванию смородиновидным томатом — *L. pimpinellipholium* — К. Н. Яцынина (1953) создала новый сорт томатов, отличающийся высокой урожайностью и устойчивостью к указанному заболеванию. При этом пришлось прибегнуть к двойному скрещиванию, чтобы придать устойчивым гибридам высокие хозяйственные качества.

По данным М. Ф. Терновского (1959), основным направлением в селекционной работе на устойчивость к бактериальной рябухе является межвидовая гибридизация культурного табака и дикого вида — *Nicotiana longiflora*. Эти два вида скрещиваются очень трудно и для получения плодового потомства приходится прибегать к специальным приемам. Промышленные сорта при этих скрещиваниях еще не созданы, хотя имеются определенные успехи в создании исходных форм. Форм табака и махорки, полностью невосприимчивых к бактериальной рябухе, пока не найдено.

Сорта культурного картофеля большей частью восприимчивы к черной ножке. Наоборот, южноамериканские виды в большинстве случаев устойчивы к названной болезни. Поэтому межвидовые гибриды культурного картофеля с южноамериканскими видами дают большое количество устойчивых сеянцев.

Создание устойчивых сортов возможно путем отбора растений, устойчивых среди восприимчивого сорта. Таким путем был создан сорт пшеницы «Юбилейная», устойчивый к черному бактериозу.

К. А. Войтович (1960) на Молдавской станции защиты растений производила отбор устойчивых к гоммозу растений хлопчатника в пределах восприимчивых сортов. Работа велась с несколькими сортами, причем процент иммунных растений был весьма невелик (от 0,01 до 0,35%). Отобранные иммунные растения сохраняли это свойство в последующих семенных поколениях. Проверка иммунности полученных в результате отбора образцов в разных географических точках показала, что во всех местах они в той или иной степени сохраняли свою устойчивость к гоммозу. Однако наибольший процент иммунных семей оказался при высеве семян в Молдавии (т. е. месте, где производился отбор на гоммозоустойчивость). В других местах процент семей, сохранивших иммунитет, был меньшим. Это может зависеть от малой приспособленности отобранных растений к новым условиям, а также от различного состава популяции возбудителя гоммоза в местах, где производились опыты.

Во всяком случае индивидуальный отбор на устойчивость к бактериозам — перспективный метод создания иммунных сортов.

Источником выявления устойчивых сортов могут быть коллекционные питомники. Например, М. В. Красновой (1963) в таком питомнике выявлен ряд селекционных номеров сои, иммунных к бактериозам (235 '58, скороспелый 1828 и др.). Были устойчивые сорта и в питомниках 1-го и 2-го года. Устойчивые формы возможны и среди местных сортов растений.

Вероятно, для создания устойчивых сортов правильнее пользоваться всеми возможными методами. Например, А. А. Бабаян считает, что для выведения сортов хлопчатника, устойчивых к гоммозу, может применяться как межвидовая, так и межсортовая гибридизация с использованием повторных отборов, а также чужой пыльцы в качестве полового ментора. Хорошие результаты дает отбор устойчивых растений среди производственных сортов<sup>1</sup>.

Оценку сортов на устойчивость, а также отбор устойчивых форм можно производить на искусственном инфекционном фоне. Например, для создания инфекционного фона при оценке сортов сои на поражаемость бактериозом на поверхность почвы рекомендуется вносить в измельченном виде пораженные бактериозом стебли (Краснова). Для оценки устойчивости хлопчатника к гоммозу семена искусственно заражают бактериями. По данным Т. И. Федотовой (1935), Р. М. Галачьян и других, для оценки устойчивости можно использовать серологический метод.

Такая возможность доказана для оценки сортов хлопчатника на устойчивость к гоммозу, томатов — к бактериальному раку и в некоторых других случаях.



<sup>1</sup> А. А. Б а б а я н. О методике выведения гоммозоустойчивых сортов хлопчатника. «Хлопководство», 1961, № 6.

## ПОВЫШЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ К БАКТЕРИОЗАМ

Как указывалось, инфекционный процесс есть результат взаимоотношений между растением, паразитом и внешней средой. Управлять этим процессом можно путем изменения факторов внешней среды, воздействуя как на паразита, так и на растение. Т. Д. Страхов (1959) считает, что при помощи факторов среды и создаваемых условий жизни и питания можно усилить устойчивость растений к заболеваниям.

Таким образом, возможно активное вмешательство в патологический процесс при помощи доступных агроприемов. К агроприемам, повышающим устойчивость растений к бактериозам, относятся следующие.

*Внесение в почву удобрений или микроэлементов.* Удобрения, попадая в растения, могут действовать двояко: создавать там благоприятную среду для развития паразитов или изменять течение онтогенеза растений и тем самым способствовать повышению или понижению их устойчивости. Зная, в какой среде растение более устойчиво и как влияют те или иные удобрения на ход развития растений, путем соответствующей комбинации удобрений повышают устойчивость растений.

Микроэлементы сильно влияют на обмен веществ у растений и тем самым способны повышать иммунитет их к заболеваниям. Имеются данные, что приобретенная таким путем устойчивость может передаваться по наследству.

Выше уже приводились факты повышения устойчивости картофеля к кольцевой гнили путем внесения в почву калийных удобрений. Калийные удобрения повышают также устойчивость табака к бактериальной рябухе, фасоли к бурой бактериальной пятнистости и кукурузы к бактериальному увяданию.

Устойчивость можно повысить путем обработки семян или растений антибиотиками. Введение внутрь абрикосового дерева продуктов жизнедеятельности некоторых актиномицетов повышало устойчивость их к бактериальному увяданию. Обработка семян хлопчатника сходными антибиотиками не только убивала возбудителей гомоза в семенах, но и придавала устойчивость к этой болезни всходам хлопчатника.

По данным Л. П. Старыгиной, У. Г. Оксентян и других (1959, 1962), фитобактериомицин придает устойчивость хлопчатнику к гомозу не только в год применения антибиотика, но и при высеве в следующем году семян, собранных с обработанных растений. По-видимому, антибиотики, проникая в растение, вызывают глубокие изменения растительного организма, передающиеся последующим поколениям.



*Изменение условий выращивания растений.* Воспитание растений в условиях, повышающих их жизненность, способствует и повышению их устойчивости к заболеваниям. Ф. П. Шевченко (1952), выращивая яровую пшеницу в подзимнем посеве, повысил устойчивость ее к черному бактериозу. Партии, выращенные из семян весенней репродукции, имели на следующий год 11,7% колосьев, пораженных черным бактериозом, а из той же партии, но от подзимнего посева — лишь 2,3%. Семена овса, выращенные при подзимнем посеве, давали растения, устойчивые к бактериальному ожогу, а семена подсолнечника, выращенные в тех же условиях, давали растения, стойкие к бактериальному увяданию.

Н. Н. Чантурия (1960) показала, что возбудитель бактериоза шелковицы — *Ps. mori* — приспособлен к заражению относительно молодых тканей. Изменяя условия произрастания растений путем применения агротехнических приемов, ускоряющих созревание тканей, можно повысить устойчивость растений к бактериозу. К такого рода приемам относится рациональное использование удобрений (например, следует избегать избытка азотистых удобрений), регулирование полива и т. д.

Возможности повышения устойчивости растений к бактериозам далеко не исчерпаны. Вероятно, еще многие агроприемы могут быть использованы для повышения устойчивости растений к болезням<sup>1</sup>.

Следует иметь в виду, что удобрения и другие агроприемы по-разному действуют на разные сорта, произрастающие на различных почвенных разностях и при различных агроприемах. Так, по данным А. А. Поповой и К. И. Бельтюковой (1938), фосфорные удобрения физиологически кислые и на карбонатных почвах снижают поражение махорки бактериальной рябухой; наоборот, на черноземных почвах они увеличивают восприимчивость махорки к той же болезни. По данным тех же авторов, у разных сортов наибольшее снижение зараженности бактериальной рябухой происходит при разном соотношении минеральных удобрений. Для сорта «Хмеловка» наибольшее снижение пораженности рябухой наблюдалось при (РК) 180, N 300, а для сорта «Швицент» — при (РН) 60, К 300. Они связывают это с различной отзывчивостью сорта на тот или иной вид удобрений.

<sup>1</sup> Более подробно вопросы иммунитета растений к болезням изложены в следующих книгах: Д. Д. Вердеревский. Иммунитет растений к паразитным болезням. Сельхозиздат, 1959; М. В. Горленко. Краткий курс иммунитета растений к инфекционным болезням. «Высшая школа», 1962; М. С. Дунин. Имуногенез и его практическое использование. Изд. ТСХА, 1946; Т. Д. Стрехов. О механизме физиологического иммунитета растений к инфекционным заболеваниям. Харьков, 1959.

А в а к я н С. А. О влиянии некоторых сельскохозяйственных культур на количество *Bac. mesentericus* в почве. Микробиол. сб. АН Арм. ССР, 1953, № 7.

А в а к я н С. А. О новых растениях-хозяевах *Bac. mesentericus*. Изв. АН Арм. ССР, 1956, т. 9, № 7.

Б е л ь т ю к о в а К. И. Влияние веществ из группы фитогормонов на патогенные свойства некоторых возбудителей бактериозов растений (на укр. яз.). Микробиол. журн. АН УССР, 1946, т. 8, № 2—3.

Б е л ь т ю к о в а К. И. О родственности некоторых флюоресцирующих фитопатогенных бактерий. Микробиол. журн. АН УССР, 1948, т. 10, № 1.

Б е л ь т ю к о в а К. И. Изучение действия фитонцидов на фитопатогенные бактерии и опыт использования их для борьбы с ними. 2-е совещание по проблеме фитонцидов. Изд. АН УССР, Киев, 1956.

Б е л ь т ю к о в а К. И. Фитонциды капусты и томатов как факторы повышения устойчивости к бактериозам. Сб. «Фитонциды в медицине, сельском хозяйстве и пищевой промышленности». Изд. АН УССР, Киев, 1960.

Б е л ь т ю к о в а К. И. Методика получения иммунных сывороток, условия их применения и некоторые результаты изучения серодиагностики фитопатогенных бактерий. Докл. ТСХА, 1964, вып. 107.

Б у я н о в а Н. Д. О влиянии актиномицетов-антагонистов на фитопатогенные бактерии. Всесоюз. ин-т с.-х. микробиологии. Бюлл. научнотехн. информации, 1958, вып. 4.

В з о р о в В. И. Состав и распространение бактериозов сельскохозяйственных растений в Советском Союзе. Изв. Ростовск. СТАЗР 1938, № 9.

В и к т о р о в а О. Н. Географическое распространение разных типов бактериозов пшеницы в Азово-Черноморском крае и обоснование системы мероприятий по борьбе с ними. Итоги работ ВИЗР за 1935 г., Л., 1936.

В о р о н к е в и ч И. В. О выживаемости в почве бактерий из рода *Erwinia* — возбудителей мягких гнилей растений. Бюлл. МОИП, сер.биол. 1960, т. 65, № 2.

Г а л а ч ь я н Р. М. Новое о фитонцидах (об их роли в иммунитете растений к бактериозам). Сб. «Фитонциды в медицине, сельском хозяйстве и пищевой промышленности». Изд. АН УССР, Киев, 1960.

Г о р л е н к о М. В. Состав и распространение бактериозов растений в СССР и пути дальнейшей разработки этой проблемы. XVI пленум секции защиты растений ВАСХНИЛ. Тезисы докл. вып. 3, Тбилиси, 1947.

Г о р л е н к о М. В. Критерий вида у фитопатогенных бактерий. *Omagilui Traian Săvulescu*, Ed. Akad. popul. Romina, 1959.

Г о р л е н к о М. В. и В о р о н к е в и ч И. В. Фитопатогенные бактерии в почве. «Усп. совр. биол.», 1948, т. 36, № 3 (6).

Г о р л е н к о М. В. и В о р о н к е в и ч И. В. Фитопатогенные бактерии и насекомые-переносчики. «Усп. совр. биол.», 1950, т. 29, вып. 3.

Г о р л е н к о М. В. и В о р о н к е в и ч И. В. Некоторые итоги изучения иммунитета растений к бактериозам. Тезисы докл. IV Всесоюз. конф. по иммунитету растений. Кишинев, 1965.

Г о р л е н к о М. В. и Ч у м а е в с к а я М. А. О виде и взаимоотношениях опухолообразующих фитопатогенных бактерий. «Научн. докл. высш. школы», биолог. науки, 1959, № 3.

Г о р л е н к о М. В. Некоторые вопросы учения о бактериозах растений. Тр. Всес. ин-та защиты растений, вып. 23, 1964.

Г у р и н о в и ч Е. С. К характеристике морфологических и культуральных признаков некоторых фитопатогенных бактерий. Изв. АН БССР, 1949, № 6.

<sup>1</sup> См. также литературу к введению, к гл. 1 и в сносках.

Д у н и н М. С. Распространение и экономическое значение бактериозов сельскохозяйственных культур в СССР. Итоги работ ВИЗР за 1935 г., Л., 1936.

И з р а и л ь с к и й В. П. Ростовые вещества и их значение для развития бактериальных опухолей, а также для фитопатогенных бактерий и грибов. «Усп. совр. биол.», 1947, т. 23, № 1.

И з р а и л ь с к и й В. П. и А р т е м ь е в а З. Вирулентность клубеньковых бактерий и иммунитет у бобовых растений. «Архив биологических наук», 1936, т. 43, вып. 2—3.

К л е м е н т З. И. и Л о в р е к о в и ч Л. Новейшие методы определения возбудителей болезней растений. «Международн. с.-х. журн.», 1962, № 5.

К о с т и к Ф. Д. Физико-биохимическая сущность паразитической специализации фитопатогенных микроорганизмов. 1-ый Всесоюзный биохимический съезд. Тезисы докл. вып. 3, 1964.

К р а с и л ь н и к о в Н. А., М и р з а б е к я н Р. О. и А с к а р о в а С. Применение антибиотиков при некоторых заболеваниях растений. ДАН СССР, 1951, т. 69, № 6.

М а н ф а н о в с к а я З. Н. Выявление бактериозов по культурам с учетом ареалов их распространения. Итоги работы ВИЗР за 1935 г. Л., 1936.

М и р з а б е к я н Р. О. Действие микробов-антагонистов и их антибиотических веществ на ряд возбудителей бактериозов сельскохозяйственных культур, 1952, Докл. ВАСХНИЛ, вып. 5.

Н о в и к о в а Н. С. Явление бактериофагии при бактериальных эпифитотиях некоторых сельскохозяйственных растений. «Микробиол. журн. АН УССР», 1952, т. 14, вып. 3.

Н о в и к о в а С. И. Действие нуфарина на дыхание некоторых кориньбактерий. «Микробиол. журн. АН УССР», 1962, т. 24, вып. 1.

П а в л о в и ч а Д. Я. Действие некоторых микроорганизмов и препаратов на фитопатогенные бактерии *in vitro*. Тр. Ин-та микробиологии АН Латв. ССР, т. 18, 1963.

П и д о п л и ч к о Н. М., Б и л а й В. И., Д ы м о в и ч В. А. Антибактериальные свойства видов *Penicillium* в отношении фитопатогенных бактерий. «Микробиол. журн. АН УССР», 1964, т. 26, вып. 1.

П р и с я г и н а М. Г. и И з р а и л ь с к и й В. П. Исследование серологических свойств флюоресцирующих фитопатогенных бактерий типа *Ps. syringae* и опухолеобразующих — *Bact. tumefaciens*. Докл. ТСХА, 1964, вып. 107.

С е м е н о в а В. А., С о л о в ь е в а Н. К. и др. Фитобактериоцины — антибиотик, эффективный в борьбе с бактериозами растений. Тр. Всесоюзн. ин-та с.-х. микробиологии, т. 17, 1961.

С а м о с у д о в а Е. В. О лиофилизации фитопатогенных бактерий. «Микробиология», 1965, т. 34, вып. 3.

С т а р ы г и н а Л. П. Антибиотики в борьбе с бактериальными болезнями растений. Сб. «Использование микроорганизмов в сельском хозяйстве». Сельхозиздат, 1962.

С т а р ы г и н а Л. П. Направленное изменение фитопатогенных бактерий. В кн. «Микробиология на службе сельского хозяйства». Сельхозиздат, 1959.

С т а р ы г и н а Л. П. и К у л и к о в а В. И. Взаимоотношения фитопатогенных бактерий с эпифитными и почвенными микроорганизмами. Тр. Всесоюзн. ин-та с.-х. микробиологии, 1958, вып. 15.

С т а р ы г и н а Л. П. и К у л и к о в а В. И. Методика определения зараженности семян фасоли и капусты бактериозами. Бюлл. научно-техн. информ. Ин-та с.-х. микробиологии, № 4, 1958.

Хетагурова Ф. В. Биологические особенности фитопатогенных бактерий. XVI пленум секции защиты растений ВАСХНИЛ. Тезисы докл., 1947.

Хетагурова Ф. В. и Олицкая А. В. К вопросу об антагонизме бактерий. Изв. Высших курсов прикл. зоологии и фитопатологии, 1941, вып. 12.

Чистосердова Г. В. Изучение свойств бактериофагов некоторых фитопатогенных бактерий. «Микробиология», 1938, т. 7, вып. 1.

Шишелова Н. А. Роль протопектиназы в инфекционном процессе у растений. «Микробиология», 1948, т. 17, вып. 3.

Шишелова Н. А. Образование протопектиназы различными представителями фитопатогенных бактерий. «Микробиология», 1951, т. 20, вып. 5.



Ч А С Т Ь II

**ОПИСАНИЕ  
БАКТЕРИАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЕЙ  
РАСТЕНИЙ**

•



## БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ БАКТЕРИЯМИ ИЗ РОДА *PSEUDOMONAS*

Фитопатогенные бактерии, относимые к роду *Pseudomonas*, образуют на искусственных питательных средах неокрашенные (белые) слизистые колонии, часто голубоватые в проходящем свете. На мясопептонных средах почти все они флюоресцируют через разные сроки культивирования, давая зеленоватый пигмент.

Бактерии рода *Pseudomonas* представляют собой палочки с полярным расположением жгутиков. В биохимическом отношении они очень активны, образуют кислоту (но не газ), почти на всех сахарах (кроме лактозы). На обычно применяемых при определении бактерий средах дают сходные реакции и потому таким путем трудно различимы.

Фитопатогенные бактерии, включенные в этот род, произошли от микроорганизмов, близких к *Ps. fluorescens*. При этом у разных видов эволюция паразитических свойств шла по-разному. Поскольку приспособление к паразитизму у *Ps. fluorescens* происходит и в настоящее время, среди фитопатогенных форм, включаемых в этот род, имеются организмы, неодинаково воздействующие на растительные ткани. Бактерии из рода *Pseudomonas* служат причиной загнивания, некрозов (пятнистостей), ожогов и разрастания тканей. Лишь один вид — *Ps. solanacearum* — вызывает сосудистые поражения, однако, сохранив способность иногда вызывать поражение паренхимных тканей. Вероятно, этот вид наиболее далеко продвинулся в своих паразитических свойствах, причем он несколько отличается от ос-

новной массы биохимически, например, образует кислоту на лактозе и мальтозе, чего не наблюдается у других видов.

Некоторые виды, например *Ps. atrofaciens*, вызывающие некрозы, сохранили способность вызывать гниение тканей. За исключением некоторых, все эти бактерии довольно узкоспециализированы в отношении растений-хозяев, причем эволюция их паразитизма идет в сторону усиления специализации. Приспособленность к определенным хозяевам — основа образования новых видов рода *Pseudomonas*, приуроченных к определенным растениям.

## ГНИЛИ РАСТИТЕЛЬНЫХ ТКАНЕЙ И БЛИЗКИЕ ПО ХАРАКТЕРУ ЗАБОЛЕВАНИЯ

### МОКРАЯ ГНИЛЬ КЛУБНЕЙ КАРТОФЕЛЯ ВО ВРЕМЯ ХРАНЕНИЯ

При поражении картофеля мокрой гнилью клубни разлагаются и превращаются в серую кашицеобразную массу, издающую неприятный запах. Первопричинами загнивания клубней мокрой бактериальной гнилью являются повреждение их во время выкапывания, подмораживание или поражение фитотфторой и другими активными паразитами. Бактерии развиваются сначала на пораженных частях клубня, а затем захватывают и здоровые участки тканей.

Возбудителей болезней несколько. Из них наиболее активен *Ps. xanthochlora* (Schuster) Stapp: почвенный микроорганизм, попадающий, как и другие возбудители этой болезни, в хранилище вместе с частицами почвы, приставшими к клубням. З. Г. Першина (1944) выделила *Ps. xanthochlora* из почв, собранных в самых различных районах СССР. Патогенные свойства его неустойчивы и при культивировании на искусственных питательных средах быстро теряются. Однако они могут быть вновь восстановлены при проведении бактерий через растение. Это служит одним из хороших примеров влияния внешней среды на формирование паразитических свойств бактерий.

Мерами борьбы с мокрой гнилью клубней картофеля являются: 1) своевременная уборка (до морозов) картофеля; 2) предохранение картофеля от подмораживания; 3) тщательная переборка клубней перед закладкой на хранение с обязательным удалением всех подмороженных и больных; 4) светозащита клубней перед закладкой на хранение; 5) поддержание правильного режима хранения.

В последние годы наблюдается гниение клубней картофеля еще в поле, что связано с механическими повреждениями их при уборке. Поврежденные клубни в первую очередь загнивают и в хранилище. Исследования А. И. Марченко (1958) показали, что лучшему заживлению механических повреждений на клубнях и лучшей их лежко-



сти способствует предварительное хранение картофеля в течение 13—15 дней при повышенной температуре (17—18° С) и относительной влажности воздуха 87—91 %.

Кроме того, улучшению лежкости картофеля после механизированной уборки способствуют внекорневые подкормки фосфорными, калийными, борными и медными удобрениями за месяц до уборки и скашивание ботвы за 7 дней до уборки<sup>1</sup>.

\* \* \*

Кроме *Ps. xanthochlora*, гнили растительных тканей вызывает ряд близких микроорганизмов из того же рода, ранее ошибочно относимых к другим видам. Таковой, например, является *Ps. brassicaevorum*, поражающая капусту. Гниль растительных тканей вызывают также отдельные штаммы *Ps. fluorescens*. Эти бактерии встречаются в почве и при прохождении через растительные ткани усиливают свои паразитические свойства, которые могут теряться при росте на искусственных средах.

В СССР описана гниль ириса, картофеля, капусты и некоторых других растений, вызываемая *Ps. fluorescens*. Вероятно, некоторые случаи гниения тканей растений, приписываемые *Ps. dissolvens*, в действительности связаны с *Ps. xanthochlora*. Этот последний вид, по всей вероятности, является паразитической расой *Ps. fluorescens*. По данным У. Г. Оксентян (1959), *Ps. fluorescens* вызывает поражение сосудистого пучка кок-сагыза (см. стр. 269).

Растения заражаются названными бактериями из почвы, где последние живут в сапрофитном состоянии.

Уничтожение растительных остатков, а также мероприятия, способствующие их быстрейшему перегниванию, предотвращают усиление паразитических свойств названных видов. Это уменьшает гниение растительных тканей от бактерий типа *Ps. fluorescens*.

## ЧЕРНАЯ ПЯТНИСТОСТЬ (ГНИЛЬ) ПЛОДОВ ПЕРЦА

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Заболеванию черной пятнистостью подвергаются лишь плоды перца, листья и стебли не поражаются. Первые признаки болезни появляются на плодах, близких к технической зрелости. Первоначально эти пятна маслянистые, более темные, чем здоровая ткань. Через 2—3 дня пятно бурееет, и поражение приобретает характер мягкой гнили (рис. 23). При дождливой погоде все ткани плода быстро заживают, за исключением эпикарпия. Вследствие этого плод повисает на растении в виде мешочка, заполненного гниющей тканью. При сухой погоде первоначально бурое

●

<sup>1</sup> А. И. Марченко. Приемы повышения лежкости картофеля. Картофель, 1958, № 5.



пятно подсыхает и покрывается черным налетом гриба *Alternaria tenuis*.

Болезнь довольно широко распространена в ряде районов Северного Кавказа, иногда уничтожая до 30—40% урожая.

Возбудитель и особенности развития болезни. Возбудителями болезни являются бактерии *Ps. capsici* (Orzini) Melicova et Gori, подробно изученные С. А. Меликовой. Они образуют на агаре мелкие голубоватые в проходящем свете колонии с ровным краем. Бактерии представляют собой палочки 0,6—1 мк ширины, 1,2—1,8 мк длины, грамотрицательные, желатину частично разжижают, индол не образуют, нитраты слабо редуцируют, молоко пептонизируют, крахмал гидролизуют. Образуют кислоту на 16-й день на глюкозе, галактозе и сахарозе, не образуют кислоту на лактозе, мальтозе и глицерине.

Итальянский фитопатолог А. Орзини (1942) и венгерский фитопатолог З. Клемент (1956) включают возбудителя черной пятнистости перцев в сборный вид *Ps. syringae*, выделяя его в специализированную вариацию — *var. capsici*.

В естественных условиях болезнь развивается только на плодах перца и не заражает другие пасленовые. Развитию болезни способствует влажная, относительно прохладная погода. Бактерии сохраняются в растительных остатках и на поверхности семян.

Меры борьбы. Для борьбы с черной пятнистостью перца следует эту культуру высевать в севообороте, уничтожать растительные остатки (путем сжигания и заделки), а также протравливать семена бактерицидами.

Среди сортов перца есть относительно устойчивые к черной пятнистости (Ранний круглый, Крупный сладкий и др.).

#### ЛИТЕРАТУРА

Меликова С. А. Черная пятнистость плодов перца в Краснодарском крае. Докл. ВАСХНИЛ, 1958, вып. 7.

Меликова С. А. Пораженность плодов перца пятнистостью. «Защита растений», 1960, № 11.

Рис. 23. Различная степень поражения плодов перца бактериозом (ориг., рис. С. А. Меликовой)

**Признаки болезни.** Бактериоз поражает цветную капусту на всех стадиях ее роста, начиная со всходов, затем переходит на листья, головки, стебли, стручки и семена. У всходов болезнь проявляется на семядолях в виде маслянистых темных пятен, лучше заметных с нижней стороны листа. При этом семядоли удлиняются и края их загибаются. Бактерии скапливаются внутри клеток паренхимы.

На листьях болезнь проявляется еще в парниках сначала в виде округлых (1—3 мм в диаметре), затем угловатых, неправильной формы, пурпурно-серых, темно-коричневых или черных пятен. Листья при сильном поражении свертываются и засыхают. При поражении головок на них появляются темно-коричневые пятна, при высокой влажности воздуха в 2—3 дня захватывающие всю головку, которая полностью гнивает. На стеблях и цветках пятна черные, продольные, соцветия чернеют и увядают. Гниль первоначально сухая, затем переходит в мокрую, особенно в дождливую погоду. Больные головки издают гнилостный запах. Болезнь может поражать также стручки, причем на них развиваются черные блестящие выпуклые пятна, наблюдаемые снаружи и внутри. Со стручков болезнь переходит на семена, которые почти сплошь становятся черными. Иногда в здоровых на вид стручках образуются большие почерневшие семена. И. П. Жаворонкова (1936) объясняет это тем, что заражение с цветка при завязывании плодов передается на семена. Однако такие случаи встречаются редко.

Бактериоз цветной капусты распространен во многих районах СССР и за рубежом. Вредоносность его очень велика. По данным И. П. Жаворонковой, в совхозе имени XIV годовщины Октября, Ленинградской области, гибель головок цветной капусты от этой болезни составила 30%, в совхозе «Питомник» — 35%. Большой вред эта болезнь приносит в ряде районов Украины.

Возбудителем бактериоза цветной капусты является *Ps. maccullochii* (Mc Cull.) Gorl<sup>1</sup>. Это палочки с закругленными концами, встречающиеся одиночно или парами, подвижные, размером 1,5—3,0×0,5—1 мк, аэробы, грамотрицательны, спор не образуют; колонии на МПА сперва круглые, блестящие, серо-белые, гладкие на просвет, голубоватые, с возрастом принимающие неправильную форму с волнистым краем, среда принимает зеленоватый цвет, желатина разжижается медленно, кратерообразно, на картофеле рост хороший, штрих белый, блестящий; молоко не свертывают и не пептонизируют, но окрашивают его в зеленоватый цвет, на бульоне муть однородная, пленка слабая, на сахарах газа и ки-



<sup>1</sup> Кроме *Ps. maccullochii*, цветная капуста поражается также другими бактериями (см. стр. 226).

слот нет, нитраты не восстанавливают, индол и сероводород образуют слабо, аммиак образуют (по Жаворонковой — нет). И. П. Жаворонкова выделила в СССР 2 расы *Ps. maccullochii*, одна из которых окрашивает среду и молоко в зеленый цвет, а другая этим свойством не обладает. Однако по патогенности они не отличаются. Две расы этой бактерии обнаружены также на Украине С. С. Сидоренко (1963).

Особенности развития болезни. Бактериоз цветной капусты передается с семенами. Из больных семян вырастают зараженные всходы, затем болезнь переходит на настоящие листья и, наконец, на головки. Иногда заболевание головок происходит без поражения листьев.

И. П. Жаворонкова считает, что *Ps. maccullochii* может сохраняться с осени до весны в парниковой и тепличной почве как на ее поверхности, так и на глубине 10 см. Следовательно, заражение всходов и взрослых растений возможно также от бактерий, сохраняющихся в почве. Вероятно, хорошая сохраняемость *Ps. maccullochii* в парниковой и тепличной почве связана с тем, что там имеется много неперегнивающих остатков зараженных растений. По данным С. С. Сидоренко, непосредственно в почве *Ps. maccullochii* сохраняется до 30—45 суток.

Цветная капуста наиболее восприимчива к бактериозу в фазе распускания головки и в период выбрасывания стрелки. Растения уже отцветающие и в более поздних фазах развития маловосприимчивы к заболеванию. Преобладающее значение для развития бактериоза семенников капусты имеет повышенная влажность, причем, по опытам И. П. Жаворонковой (1936), благоприятной для развития этой болезни является влажность 90% и выше. Оптимальная температура 17—20° С (по другим данным 24—25° С), максимум 29° С, минимум 0° С, погибают бактерии при 47° С.

Таким образом, если в период наибольшей восприимчивости (фаза распускания головки) растения попадают во влажные условия, это приводит к сильной вспышке болезни и нередко к гибели всей посадки. Если же в этот период растения находятся уже в невосприимчивой фазе, заболевание проявляется незначительно. Поэтому в тех районах, где во второй половине лета выпадает много осадков, сильное развитие бактериоза на семенниках цветной капусты при поздних посадках будет зависеть от того, как часто будет дождливым данный отрезок лета. В связи с этим необходима ранняя высадка цветной капусты, чтобы семенники успели отцвести до периода дождей, тогда они почти не заболевают бактериозом и дают значительно больший урожай, чем растения поздней посадки.

Вспышка бактериоза на цветной капусте в Ленинградской области бывает в июле, и к этому времени ранние посадки успевают отцвести и «уйти» от заражения.

Растения в оранжереях можно заразить простым опрыскиванием листьев бактериальной суспензией. Инкубационный период в этом

случае равняется 5 дням. Заражение растений без повреждений указывает на проникновение бактерий через устьица. При температуре выше 25° С заражения не происходит. При заражении головок уколом и последующим опрыскиванием суспензией бактерий болезнь проявлялась на 4-е сутки.

В поле бактериоз цветной капусты распространяет клоп (*Eurypalpus conivius*). Насекомые, повреждающие цветную капусту, имеют большое значение в распространении ряда болезней, в том числе и данного бактериоза в Крыму.

М е р ы б о р ь б ы рекомендуются следующие.

1. Протравливание семян: а) гранозаном (сухой способ) — 3—4 г препарата на 1 кг семян; б) препаратом НИУИФ-1 — 0,25%-ный раствор, в котором семена замачивают в течение 15 мин, затем промывают в воде и высушивают (рекомендуется против сосудистого бактериоза, стр. 226); в) прогреванием в горячей воде при 50° С в течение 20 мин. По данным С. С. Сидоренко, хорошие результаты дает также фигон (10 г на 1 кг семян).

2. Смена почвы в парниках или ее дезинфекция (см. стр. 113).

3. В Ленинградской области при выращивании семенников капусты семена рекомендуются высевать в оранжерее в конце января, а рассаду высаживать в парники в середине марта и не позднее 1 апреля. Тогда семенники успевают перейти в невосприимчивую фазу до периода дождей, нормально цветут, плодоносят и дают хороший урожай семян. Так, в совхозе им. XIV годовщины Октября цветная капуста, высаженная в начале апреля, была заражена бактериозом на 4%, а высаженная в конце мая — до 100% (Жаворонкова, 1936).

С. С. Сидоренко на Украине для получения весенне-летней капусты рекомендует высевать семена в феврале — начале марта, а для получения летне-осенней — в мае — первой половине июня, причем сеять на семена следует в январе.

4. Уничтожать вредных насекомых, распространяющих болезнь во время вегетационного периода.

5. Своевременно выявлять и удалять пораженные растения. Для предупреждения загнивания головок в почву вносят буру (10—20 кг на 1 га).

6. После уборки урожая удалять с поля остатки растений, глубоко запахивать участки и соблюдать 3—4-летний плодосмен.

#### ЛИТЕРАТУРА

Жаворонкова И. П. Бактериоз цветной капусты. «Защита растений», 1936, № 6.

Сидоренко С. С. Бактериозы цветной капусты на Украине. «Защита растений», 1963, № 1.

## ПЯТНИСТОСТИ ЛИСТЬЕВ, СТЕБЛЕЙ И ДРУГИХ ОРГАНОВ

БОЛЕЗНИ ХЛЕБНЫХ ЗЛАКОВ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *PS. ATROFACIENS*

### Базальный бактериоз пшеницы

**Признаки болезни.** Болезнь проявляется в образовании черных или бурых пятен, расположенных у основания или сбоку чешуек (рис. 24). Иногда чернеет вся чешуя. Может темнеть также зародышевый конец или все зерно. Кроме того, болезнь проявляется в форме пятен на листьях, сначала водянистых, а затем темнеющих, в загнивании основания стебля и карликовости растений. При сильном поражении наблюдается засыхание листьев, сухая гниль оберточного листа и деформация колоса.

Возбудителем болезни является *Ps. atrofaciens* (Mc Cull). Stevens. Свойства ее следующие: палочка, грамтрицательна, на агаре колонии круглые, белые, затем зеленеющие (не всегда), желатину разжижает, молоко не свертывает, но пептонизирует, образует кислоту на сахарозе, глюкозе и галактозе, нитраты не восстанавливает, крахмал разлагает слабо.

Кроме пшеницы, *Ps. atrofaciens* поражает ячмень, овес и рожь. Выделенные из этих культур штаммы оказались близкими по своим биохимическим свойствам и были способны перекрестно заражать указанные растения (Галачян, 1941).

Р. М. Галачян разработала простую методику проверки вирулентности штаммов бактерий, выделяемых из пшеницы и других злаков. Эта методика состоит в следующем. В стерильные чашки Петри на увлажненные стерильной водой кружки фильтровальной бумаги помещают дезинфицированные семена испытуемого злака. Чашки содержат при температуре 18 — 20° С. После того как ростки достигнут 2—5 мм, их разме-

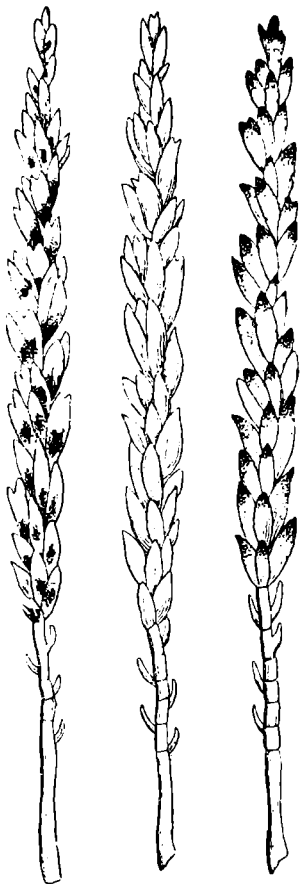


Рис. 24. Бактериозы пшеницы. Слева — пятнистость основания чешуй, в середине здоровый колос, справа — черный бактериоз

щают в другие чашки по 5—10 штук для каждого испытуемого штамма. Затем на ростки в двух-трех местах петлей наносят суточную агаровую культуру бактерий, располагая ее в виде небольших бугорков. Сквозь эти бугорки делают проколы стерильной энтомологической иглой и помещают чашки в термостат. Одновременно ставят контроль с ростками, у которых иглой делались проколы через капли со стерильной водой. Инфекция проявляется через 48—72 ч в виде темно-бурых язвочек в местах уколов.

**Распространение.** Базальный бактериоз пшениц встречается в США, Канаде, Южной Африке и Южной Австралии. В СССР поражает пшеницы в ряде южных и юго-восточных районов. Временами бывают сильные вспышки болезни, приводящие к большим потерям урожая. Например, болезнь в элифитотической форме была отмечена в 1937 г. в Северной Осетии, когда было поражено от 10 до 80% колосьев (Чернецкая, 1940). В тот же год сильное развитие базального бактериоза наблюдалось в юго-восточной части Воронежской области.

В некоторых районах СССР пустоколосицу пшеницы ошибочно принимали за базальный бактериоз. В действительности, вероятно, речь шла о воздействии на растения высоких температур и низкой влажности воздуха в период цветения (Горленко и Чумаевская, 1964).

**Особенности развития болезни.** Базальный бактериоз пшениц передается с семенами. Возбудитель сохраняется на остатках больных растений и непосредственно в почве жить не может. При сильном заражении семян они загнивают в почве или гибнут их всходы.

Развитие базального бактериоза усиливается в годы с пониженной температурой и повышенной влажностью воздуха, особенно во время, предшествующее наливу и созреванию зерна. Развитию болезни способствует также прохладная влажная весна.

**Меры борьбы.**

1. Применение зяблевой пахоты плугом с предплужником на участках, идущих под пшеницу, а также многолетних севооборотов там, где возможно, с запрещением посева пшеницы по пшенице.

2. Сортировка семян по весу или триерование их с целью удаления легковесных, шуплых, пораженных семян. Необходимо также тщательно провеивать семена и, кроме того, протравливать гранозаном из расчета 2 кг на 1 т семян.

### **Бактериоз эндосперма и разросшейся завязи ячменя**

На Украине описана болезнь ячменя, получившая название бактериоза эндосперма.

**Признаки болезни.** Эта болезнь становится заметной в начале восковой спелости зерна. В колосе заболевают отдельные зерна. Они имеют гладкую наружную цветочную пленку, сквозь

которую просвечивает темное содержимое зерна. При надавливании на пленку легко обнаружить, что содержимое зерна жидкое. Зерно легко отделяется от пленки вследствие того, что цветочные пленки между собой не срастаются. Само зерно представляет собой мешочек, заполненный сначала бесцветной, затем бледно-красноватой жидкостью. Все ткани эндосперма разрушаются, а в жидкости плавают лишь отдельные крахмальные зерна. Ткани зародыша полностью не разрушаются, но сильно размягчаются и имеют красновато-коричневую окраску. Возбудителем болезни, возможно, является *Vac. cerealinum* Genth.

При хранении урожая в снопах или другим способом жидкость в больных зернах высыхает, и они становятся почти такими же легковесными, как пустые.

Особенности развития болезни и меры борьбы. Заражение ячменя происходит к моменту окончания формирования зерна. В фазе молочной спелости разбухшие молодые зерна раздвигают цветочные пленки, вследствие чего зерна оказываются не прикрытыми. На открытую оболочку зерна с каплями дождя попадают бактерии, которые проникают через устьица внутрь зерна. В месте их проникновения оболочка отмирает и темнеет. Болезнь проявляется за 10—15 дней до уборки. Она больше распространяется на низких посевах ячменя.

Кроме бактериоза эндосперма ячменя, на Украине встречается бактериоз разросшейся завязи, т. е. молодого формирующегося зерна. Оба бактериоза к моменту созревания здоровых растений сходны по симптомам, отличаясь размерами мешочков. Из мешочков, образовавшихся взамен зерна, выделена *Ps. atrofaciens* (Агарков, 1950). Оба эти бактериоза мало изучены и вопрос об их возбудителях до конца не выяснен.

Меры борьбы здесь такие же, что и с бактериозом пшеницы.

#### ЛИТЕРАТУРА

Агарков В. А. Бактериоз эндосперма ячменя. «Селекция и семеноводство», 1950, № 6.

Галачьян Р. М. Бактериоз злаков, вызываемый *Bacterium atrofaciens*, и меры борьбы с ним. Микробиол. сб. АН Арм. ССР, 1946, вып. 2.

Оксентян У. Г. Распространение и диагностика бактериоза пшеницы, вызываемого *Pseudomonas atrofaciens*. Докл. ВАСХНИЛ, 1948, вып. 4.

#### Бурый бактериоз овса

Признаки болезни. Бактериальную пятнистость овса можно наблюдать вскоре после появления его всходов. На молодых листочках вначале возникают водянистые, затем подсыхающие и краснеющие пятна, приводящие к отмиранию листовой пластинки. На листьях взрослых растений болезнь вызывает появле-



ние крупных сливающихся пятен. Эти пятна угловатые, вытянуты вдоль листа и часто занимают почти всю листовую пластинку. Болезнь обычно начинается с края листа. Цвет пятен красно-бурый, более светлый в центре (рис. 25).

Возбудитель болезни — *Ps. coronafaciens* (Elliot) Stewens. Этот вид бактерий обладает следующими свойствами: палочки, грамотрицательные, на агаре колонии белые, круглые, желатину разжижают медленно, молоко свертывают и пептонизируют, образуют кислоту на сахарозе и мальтозе, индол не образуют, нитраты не восстанавливают, крахмал разлагают слабо.

Распространение. Болезнь распространена во всех районах возделывания овса. В природе *Ps. coronafaciens* поражает только овес. В некоторых случаях ее узкая специализация сохраняется и при искусственном заражении, иногда же этой бактерией удается заразить и другие растения.

Особенности развития. Бурый бактериоз овса с семенами передается в небольшой степени. Этот источник инфекции имеет значение только при посеве семян в новых районах, где до того овес не культивировался. Главным источником заражения являются остатки больных растений, попавшие в почву от прошлогоднего посева. Например, в одном из колхозов Воронежской области овес, посеянный вблизи прошлогоднего поля, вышедшего из-под этой же культуры, оказался зараженным на 25—35% бурым бактериозом, а на участке, возле которого не было прошлогодних посевов овса, — на 4—12%.

В поле возбудитель бурого бактериоза распространяется насекомыми или с каплями дождя. В ткани листьев бактерии лучше всего проникают через какие-либо повреждения. В семенах бактерии, вероятно, сохраняются в пленках, заражая всходы во время прорастания семян.

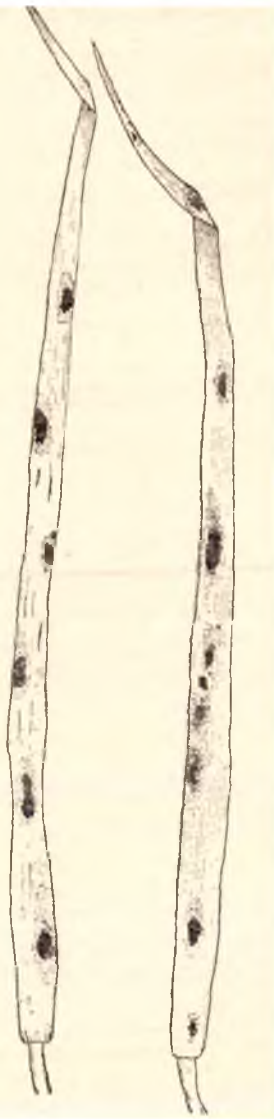


Рис. 25. Бурый бактериоз листьев овса

М е р ы б о р ь б ы. Поскольку основное заражение полей идет от овсяного жнивья, необходимо запахивать его с осени. В первую очередь это надо делать для тех участков, которые прилегают к будущим посевам этой же культуры.

При внедрении посевов овса в новые районы следует брать семена с незараженных полей и протравливать их ртутно-органическими препаратами.

#### ЛИТЕРАТУРА

Б е л ь т ю к о в а К. И. Результаты изучения бактериозов, распространенных на территории УССР на злаках. Сообщение 1. Бактериозы овса. «Микробиол. журн. АН УССР», 1949, т. 11, № 1.

Г о р л е н к о М. В. и Н а й д е н к о А. И. Бактериальная пятнистость листьев овса в СССР. ДАН СССР, 1944, т. XXI, № 8.

### Полосатый бактериоз проса

П р и з н а к и б о л е з н и. При поражении растений на листьях образуются широкие просвечивающиеся на свет маслянистые полосы с каплями эксудата в виде тонких белых чешуек. Сильно пораженные растения отстают в росте, стебли их чернеют, размочаливаются, и они погибают. Метелки падают, при осмотре оказываются пустыми, хотя внешне имеют вид созревших<sup>1</sup>.

В о з б у д и т е л ь названного бактериоза проса — *Ps. panici* (Elliot) Stewens.

Бактерии имеют вид палочек с закругленными концами величиной  $0,69 \times 1,66$  мк, встречающиеся одиночно или парами, иногда цепочками, лоботрихи, спор не образуют, зооглеи нет, есть капсулы, грамотрицательны, аэробы, на МПА колонии круглые, белые, гладкие, блестящие, вначале с гладким, затем волнистым краем, желатину разжижают медленно, молоко не свертывают, но пептонизируют через 35—40 дней, молоко с лакмусом синее на 3-й день. Лакмус восстанавливается на 7-й день, газа и кислот на глюкозе, сахарозе, мальтозе, лактозе, манните и глицерине не образуют, аммиак и сероводород образуют, индол не выделяют, нитраты восстанавливают, крахмал разлагают умеренно. Температурный максимум  $45^{\circ}\text{C}$ , минимум  $5,5^{\circ}\text{C}$ , оптимум  $33\text{—}34^{\circ}\text{C}$ . Оптимальная реакция рН 6,15—6,3, жизнедеятельность не теряется в пределах рН 5,4—10,0; чувствительны к высушиванию.

Кроме проса, бактерии могут поражать щетинник (*Setaria glauca*), куриное просо (*Echinochloa crus-galli*), а также чумизу (*S. italica*).

<sup>1</sup> Бактериоз проса в Советском Союзе может вызываться многоядной бактерией *Ps. holci* (*Ps. syringae*), см. стр. 147.

Особенности развития. Болезнь сильнее развивается в условиях теплой влажной погоды, особенно на поздних сортах. Она передается с семенами и сильнее распространяется в теплую дождливую погоду.

В полевых условиях очагами болезни являются сорняки, например куриное просо, которое очень сильно поражается бактериозом. Возбудитель сохраняется на остатках куриного проса и на его всходах, где создаются источники первичной инфекции.

М е р ы б о р ь б ы не разработаны. В случае сильного поражения посева семена с таких участков не должны использоваться как посевной материал. При слабом поражении семена могут использоваться на посев только после протравливания их препаратом НИУИФ-1 (1 : 400, 10 мин).

#### ЛИТЕРАТУРА

Савинский П. И. Бактериоз чумизы. «Микробиол. журн. АН УССР», 1954, т. 16, № 3.

Шевченко Ф. Поражение проса бактериозом в Западной Сибири. Инф. Бюлл. Госкомиссии по сортоиспытанию зерновых культур, № 5 (123), 1947.

### Бактериозы злаков, вызываемые *Ps. holci*

В последние годы на ряде злаковых растений распространилось заболевание листьев, проявляющееся в виде разного рода пятнистостей. Оно отмечено на сорго, суданской траве, просе, пшенице и кукурузе (рис. 26).

П р и з н а к и б о л е з н и. На сорго и суданской траве болезнь проявляется в виде округлых эллипсоидальных пятен, в центре беловатых или соломенно-желтых с каймой разных оттенков красного цвета, у проса такие же пятна окружены темно-коричневой каймой. Кроме того, на просе пятна на листьях и стеблях могут быть маслянистыми, растекающимися, затем буреющими, листья скручиваются и засыхают, стебли в пораженных местах изгибаются. Пятна на листьях и внутренняя часть стебля иногда мокнут.

На листьях пшеницы пятна маслянистые, растекающиеся вдоль жилок листа, листья усыхают и иногда разрываются в местах заражения. На стеблях и колосьях пшеницы болезнь не отмечена. На кукурузе чаще всего поражаются листовые влагалища, но могут заболеть и листья. Различия в симптомах объясняются неодинаковой реакцией растений на заражение, а не свойствами штаммов бактерий.

Болезни эти на Украине изучались К. И. Бельтюковой и Е. А. Бакалинской (1950), а затем Н. А. Шишеловой (1960) и Л. Т. Пастушенко (1962), в Куйбышевской области — И. В. Воронкевич и



Э. Ш. Фахрутдиновой (1961), образцы из Павлодарской области и Башкирии исследовались М. А. Чумаевской (1965). Из всех образцов пораженных растений были изолированы бактерии, близкие по своим свойствам к *Ps. holci* Kendrĭk. Кроме указанных мест, отмечено поражение *Ps. holci* кукурузы в Азербайджане и ряде других районов.

**В о з б у д и т е л ь.** Бактерии представляют собой палочки с полярными жгутиками, грамположительные, спор не образуют. Цвет колоний белый, на МПА и МПБ флюоресценция, образует кислоту (но не газ) на глюкозе, галактозе, сахарозе, ксилозе, глицерине, арабинозе. Кислоты нет на мальтозе и лактозе, нитраты не редуцирует, индол не образует, желатин не разжижает, крахмал не гидролизует или гидролизует слабо (отдельные штаммы), молоко просветляется, но в нем остается сгусток <sup>1</sup>.

Перекрестное заражение пшеницы, проса, сорго и суданской травы бактериями, выделенными из проса и пшеницы, показало, что все эти растения довольно легко перезаражаются ими (см. рис. 26). Бактериями, выделенными из суданской травы, и сорго, заражались также другие злаки (Воронкевич и Фахрутдинова, 1961). В опытах М. А. Чумаевской (1965) наблюдалась некоторая дифференциация штаммов по степени их вирулентности на разных растени-

<sup>1</sup> Л. Т. Пастушенко на Украине описана штриховая пятнистость листьев сорго и суданской травы, возбудителем которой является *Xanth. holcicola* Elliot. Это заболевание характеризуется появлением на листьях продолговатых узких полос красновато-коричневого цвета. «Микробиолог. журн. АН УССР», 1962, XXIV, вып. 4.

Рис. 26. Поражение листьев злаков пятнистым бактериозом:

1 — пятна на листьях проса; 2 — суданской травы; 3 — сорго

ях. Ей же удалось некоторыми штаммами, выделенными из пшеницы, заразить молодые листья сирени.

Таким образом, в ряде районов СССР развиваются пятнистые болезни злаков, вызываемые многоядной бактерией *Ps. holci*, представленные в природе штаммами различной степени вирулентности и, вероятно, обладающие различной степенью специализации.

Болезни эти мало изучены, не ясны источники заражения растений, в частности, роль дикорастущих злаков в инфицировании культурных растений.

Имеются некоторые указания на поражение щетинника зеленого и сизого (*Setaria viridis*, *S. glauca*), куриного проса (*Echinochloa crus-galli*). Однако идентификация возбудителя в этих случаях не проводилась.

Некоторые сорта проса обладают высокой восприимчивостью (например, Саратовское 853). Возможно, описанные ранее случаи поражения проса бактериозом относятся не к *Ps. panici*, а к *Ps. holci*. Есть указания на близость этих двух организмов.

Особенности развития болезни и меры борьбы. При попадании бактерий на семена поражаются всходы растений. Бактерии могут сохраняться на остатках больных растений.

Меры борьбы с пятнистыми бактериозами злаков не разработаны. Вероятно, будут эффективны мероприятия, рекомендованные для борьбы с другими бактериозами злаков.

По данным А. А. Алиева (1964), четырехкратный полив по сравнению с 2—3-кратным увеличивает зараженность кукурузы бактериозом (*Ps. holci*). При густоте стояния 70×70 см растения меньше заражаются бактериозом, чем при 60×40 см.

#### ЛИТЕРАТУРА

Бельтюкова К. И., Бакалдинская Е. А. Результаты изучения бактериозов, поражающих зерновые культуры на территории Украинской ССР. Сообщение II. Бактериальная пятнистость сорго. «Микробиол. журн. АН УССР», 1950, т. 12, вып. 1.

Воронкевич И. В. и Фахрутдинова Э. Ш. Бактериальная пятнистость сорго, суданской травы и проса. «Научн. докл. высшей школы», сер. «Биологические науки», 1961, № 2.

Потлайчук В. И. Бактериоз проса. «Защита растений», 1962, № 8.

#### БАКТЕРИОЗЫ БОБОВЫХ

##### Бактериозы фасоли, сои и бобов

Фасоль поражается несколькими бактериальными болезнями, из которых главный вред приносит бурая пятнистость, вызываемая *Xanth. phaseoli* (см. стр. 198).



Рис. 27. Поражение листьев фасоли *Ps. phaseolicola* (ориг.)

ющий там блестящие следы. При влажной и прохладной погоде пятна сначала маслянистые с большим хлоротическим ореолом. На стеблях пятна темные, ткань растрескивается, пораженные растения увядают и в конце лета преждевременно засыхают. На зараженных бобах пятна округлые, маслянистые, затем буреющие, позднее покрываются маслянистой пленкой (рис. 28). На семенах пятна желтого цвета.

При поражении каемчатой пятнистостью на листьях появляются небольшие округлые пятна, в центре бледно-бурые или сероватые, окруженные темно-красной каймой. Такие же пятна образуются на черешках листьев, стеблях и семенах.

Розовые выпуклые пятна возникают при поражении листьев фасоли розовой пятнистостью.

**Возбудитель и распространение.** Возбудители этих трех пятнистостей весьма близки между собой и, может быть, представляют лишь вариации одного и того же вида.

Возбудителями бактериозов фасоли могут быть также бактерии из рода *Pseudomonas*. К таковым относится угловатая пятнистость (*Ps. phaseolicola*), каемчатая пятнистость (*Ps. vignae*), розовая пятнистость (*Ps. vignae* var. *phaseolorum*).

**Признаки болезни.** При поражении первой пятнистостью на листьях появляются мелкие красновато-коричневые угловатые пятна (рис. 27). На пятнах выступает грязно-белый экссудат, оставля-



Рис. 28. Поражение бобов фасоли *Ps. phaseolicola* (ориг., рис. Е. Балт-рушайтене)



Рис. 29. Семена фасоли сорта «Балтия» (слева), пораженные бактериозом (ориг., рис. Е. Балтрушайтене)

*Ps. phaseolicola* — основной возбудитель бактериозов фасоли в районах с относительно прохладным влажным климатом (Прибалтийские республики, Северо-Запад СССР, некоторые районы ГДР и т. п.). Вероятно, эти бактерии представлены там разными по вирулентности штаммами. Например, Е. Балтрушайтене (1964) описывает в Литве штамм *Ps. phaseolicola*, отличающийся от обычных большей вирулентностью и структурой колоний.

Поражение фасоли *Ps. phaseolicola* в Литве причиняет большие потери урожая, сильно снижает всхожесть семян (рис. 29). Болезнь распространена по всей республике и вызывает поражение большого количества растений. *Xanth. phaseoli* встречается гораздо реже и большого вреда не приносит.

Особенности развития болезни. Изучение специализации *Ps. phaseolicola* показало, что из бобовых растений заразились только кормовые бобы, однако лишь в молодом возрасте и у них заболели только листья. Инкубационный период при заражении кормовых бобов гораздо длиннее, чем у фасоли (Е. И. Балтрушайтене).

Среди сортов фасоли в Литве полностью устойчивым оказался сорт Снегер, практически устойчивым — сорт Парижяус стебуклис.

Биологические особенности и способы распространения в природе *Ps. phaseolicola* близки к тому, что описано для бурой пятнистости фасоли. Точно так же меры борьбы для всех бактериозов фасоли будут общими. Следует отметить, что, по данным М. Струччинскаса (1959), гранозан, сулема и сухое прогревание семян фасоли полностью не защищали фасоль от бактериоза. Некоторое уменьшение первичной инфекции наблюдалось при обработке их сулемой.

\* \* \*

Сходное поражение сои вызывает *Ps. glycineum*. На листьях пятна вначале небольшие, округлые, с темной точкой в центре,

окаймленные узкой полосой как бы промасленной ткани и широкой этиолированной каймой. Затем пятна становятся угловатыми, в конце концов сливаясь друг с другом. В сырую погоду на нижней стороне выступают капли эксудата, высыхающие в виде беловатых чешуек (Клыков, 1963). Кроме листьев, поражаются также бобы и семена.

Болезнь передается с семенами и остатками больных растений. Больные семена теряют блеск, становятся белесыми, покрываются вдавленными пятнами, оболочка на них сморщивается. Инфекция находится как внутри семян, так и на их поверхности.

М. В. Краснова (1964) показала, что при поражении сои угловатой пятнистостью количество хлорофилла в листьях уменьшается с 14 до 9 мг% абсолютно сухого веса, а каротин — с 430 до 263 мг%. От бактериоза уменьшается количество бобов с зернами, семена становятся щуплыми. Сильно ухудшается также качество семян, в которых уменьшается количество ценных химических веществ (протеина, жира, азота, фосфора, калия). Кроме *Ps. glycineum*, соя поражается *Xanth. phaseoli* var. *sojensis* (см. стр. 201).

Мероприятия по борьбе с угловатой пятнистостью сои те же, что и с ржаво-бурым бактериозом этой культуры. М. В. Краснова считает, что высокая агротехника снижает вред от бактериозов сои.

Для Дальнего Востока А. И. Никитина (1962) рекомендует следующие мероприятия по борьбе с бактериозом сои: строгое соблюдение севооборотов, удаление с поля послеуборочных остатков, тщательная обработка почвы, посев здоровыми семенами. Семена с нормальной влажностью (13—14%) следует протравливать не позже, чем за 1—2 месяца до посева, гранозаном, меркураном или гексахлорбензолом (2 кг/м). Семена с повышенной влажностью можно протравливать лишь за 1—3 дня.

Производственные опыты, проведенные на Дальнем Востоке А. И. Никитиной и Е. И. Калининой (1963), показали, что хороший эффект в борьбе с бактериозами сои дают антибиотики — пенициллин (0,01%), стрептомицин (0,01%) и мицерин (0,01%). При обработке ими семян снижалось поражение растений и увеличивался урожай.

\* \* \*

Бактериоз кормовых бобов проявляется в потемнении и загнивании стеблей и пятнистости листьев. Пятна расплывчатые, серые, неопределенной формы, часто вытянуты вдоль листовой пластинки в виде подтеков, иногда ограничены узкой коричневой каймой. Пораженные всходы покрываются темно-серыми, почти черными пятнами. Возбудитель болезни — *Ps. fabae* Ju. Эта бактерия впервые была описана в Китае Юй Да-фу (1936), а затем найдена Л. Н. Бушковой (1965) в Ленинградской и Иркутской областях.



**Признаки болезни.** Бактериозом поражаются листья, стебли, бобы и семена гороха. На листьях, стеблях и бобах пятна округлые, разных размеров, коричневые, с более темной серединой, окружены жирной каймой. На зернах пятна желтоватые, округлой формы. Пятна сначала появляются на нижних листьях, потом болезнь переходит на верхние листья, затем на стебли и, наконец, на бобы.

**Распространение.** Бактериоз гороха встречается в местностях с влажным теплым климатом, принося там значительный вред культуре. В СССР болезнь отмечена на Украине, Воронежской области, Алтайском крае, Казахстане.

**Возбудителем болезни** является *Ps. pisi* Sackett<sup>1</sup>. Свойства ее следующие: на агаре колонии круглые, сероватые, с волнистым краем, желатину разжижает, молоко свертывает, медленно пептонизирует, образует кислоту на глюкозе, сахарозе, галактозе, нитраты не восстанавливает, индол не образует, аммиак образует.

**Особенности развития болезни.** Бактериоз гороха передается с семенами и растительными остатками. Возбудители болезни проникают в ткани через устьица. Попавшие в ткани бактерии распространяются непосредственно под эпидермисом, в клетках паренхимы.

Восприимчивость листьев повышается по мере их старения. Сильно заболевают растения, произрастающие на песчаных почвах. Иногда растения, выросшие на хорошо удобренных почвах, бывают более устойчивыми.

**Меры борьбы:** протравливание семян препаратом НИУИФ-1 в разведении 1 : 400 в течение 15—20 мин (по Бельтюковой, 1956); посев гороха в севообороте; уничтожение послеуборочных остатков путем их сжигания и запахивания. Наибольшую устойчивость к бактериозу проявляют сорта гороха «Маленькое чудо» и «Маленький ранний».

#### ЛИТЕРАТУРА

Бельтюкова К. И. Бактериальные болезни, поражающие зернобобовые культуры в условиях УССР. Бактериоз гороха. «Микробиол. журн. АН УССР», 1950, т. XII, вып. 2.

<sup>1</sup> По данным К. И. Бельтюковой (1950), на Украине горох поражается также *Erw. lathyri*. Эти бактерии вызывают появление на листьях очень маленьких пятнышек, палевых или светло-коричневых, в центре окруженных темно-коричневым тоненьким сухим кольцом.

## Бактериоз клевера



Рис. 30. Лист клевера, пораженный бактериозом (ориг., рис. Г. Д. Успенской)



Рис. 31. Поражение побегов клевера бактериозом — видно засыхание отдельных листьев под влиянием болезни (ориг., рис. Г. Д. Успенской)

Признаки болезни. Болезнь проявляется на всех надземных частях различных видов клевера. Первые признаки болезни обнаруживаются весной на нижних листьях в виде мелких водянистых пятнышек, которые затем разрастаются, становятся угловатыми, ограничиваясь жилками. Пятна эти коричневеют, ткань засыхает и часто выпадает. На нижней поверхности пятен можно видеть тонкую пленку молочного цвета или капельки жидкости. Такие же пятна, но более продолговатые, образуются на стеблях и прилистниках. В конце концов растения сильно угнетаются, листья сплошь коричневеют и кажутся как бы изорванными (рис. 30, 31).

Возбудителем болезни является *Ps. trifoliorum* (Jones) Starr., описанный впервые в США и встречающийся в СССР во многих районах клеверосеяния. Культуральные и физиологические свойства этих бактерий близки к свойствам *Ps. syringae*. Они подробно описаны Г. Д. Успенской и В. М. Духович (1958).

Выделенные в Московской области штаммы довольно разнородны по биохимическим свойствам. Однако они не различаются по патогенности.

Особенности развития болезни. Чаще всего от бактериоза клевер страдает на полях с понижен-

ным рельефом. Возбудитель болезни сохраняется на отаве, остатках больных растений, а также передается с семенами. *Ps. trifoliorum* поражает как культурные, так и дикорастущие формы клевера (*Trifolium pratense*, *T. hybridum*). При искусственном заражении оказались устойчивыми белый клевер, эспарцет, люцерна, люпин, чина, донник белый, вика. Следует отметить, что не все формы розового клевера заражаются бактериозом, что указывает на узкую специализацию возбудителя.

**М е р ы б о р ь б ы.** Клевер следует скашивать на стадии бутонизации или цветения, необходимо тщательно перепахивать поля, вышедшие из-под клеверищ, сеять клевер на окультуренных почвах, а также протравливать семена гранозаном.

#### ЛИТЕРАТУРА

Б е л ь т ю к о в а К. И. Бактериальные болезни многолетних бобовых трав. Киев, 1954.

У с п е н с к а я Г. Д. и Д у х о в и ч В. М. Бактериальные пятнистости клевера. Вестн. Моск. ун-та, 1958, № 2.

#### РАБУХА И ДРУГИЕ ПЯТНИСТОСТИ ЛИСТЬЕВ ТАБАКА И МАХОРКИ

В СССР встречается несколько форм бактериальных пятнистостей листьев табака и махорки, приписываемых разным возбудителям. Основными из них являются обыкновенная, угловатая и бурая бактериальные пятнистости.

**В о з б у д и т е л ь и п р и з н а к и б о л е з н и.** Наиболее распространена обыкновенная бактериальная пятнистость (ожог), вызываемая *Ps. tabaci* (Wolf et Foster) Stevens. Признаки заболевания можно обнаружить, начиная с фазы всходов и до созревания растения. Поражаются листья и семенные коробочки. На рассаде пятна появляются с края листа. Сначала они маслянистые, затем буреют. На листьях пятна круглые, светло-коричневые, с довольно ясно заметными концентрическими кругами (рис. 32, 33). Во влаж-

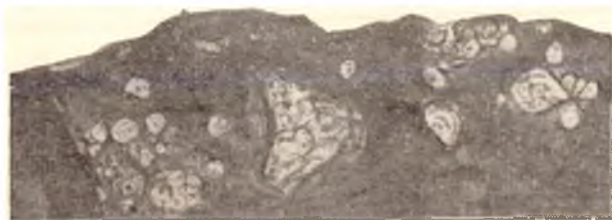


Рис. 32. Часть листа махорки, пораженная бактериальной рябухой (ориг.)



Рис. 33. Бактериальная рябуха на листе табака (ориг., рис. М. А. Чу-маевской)

ную погоду вокруг пятен появляется хлороз. Поражаются также семенные коробочки, на которых возникают небольшие бурые пятна.

Менее распространена угловатая пятнистость. На пораженных листьях образуются угловатые коричневые пятна, окруженные узкой желтовато-зеленой каймой. На чашелистиках и семенных коробочках появляются темноокрашенные пятна. Болезнь вызывается *Ps. angulata* (Frome et Murry) Stapp.

Не исключено, что эти пятнистости, а также черная пятнистость листьев, возбудителем которой является *Ps. mellea* (Johnson) Stapp., есть лишь разные формы болезни, вызванной одним и тем же видом возбудителя в зависимости от внешних условий или сортовых особенностей растений<sup>1</sup>.

Распространение и поражаемые растения. Бактериальные пятнистости широко распространяются на табаке и махорке в тех районах, где летом выпадает достаточное количество осадков, и они довольно слабо распространены в районах с недостаточным количеством осадков. В естественных условиях возбудители бактериальных пятнистостей — *Ps. tabaci*, *Ps. angulata* — паразитируют только на табаке и махорке, а при искусственном заражении возможно поражение и других растений.

Особенности развития болезни. Бактериальные пятнистости передаются с семенами. Заражение семян здесь происходит частями пораженных листьев, приставших к семенам, причем зараженность семян уменьшается по мере их хранения. Например, у зараженных на 67% семян через два года зараженными остались только 2%. Табачная пыль, содержащая бактерии, может приставать также к матам, рамам парников и т. п.

<sup>1</sup> На это указывают, например, данные Н. П. Обермейстер (1936), показавшей серологическое сродство бактерий, выделенных из разных типов пятнистостей листьев табака и махорки. См. ее статью «Определение *Bact. tabacum* серологическим методом». Сб. работ по болезням табака. ВИТИМ. Сектор защиты табака № 127. Краснодар, 1936.

Бактерии хорошо сохраняются в послеуборочных остатках. Есть указания о сохранении жизнеспособности *Ps. tabaci* в табачных листьях, находившихся в гербарии в течение 6 лет. В гниющих растительных остатках бактерии погибают так же, как и при попадании непосредственно в почву. Следовательно, рассада табака и махорки заражается или от семян, или от зараженной табачной пыли. Первоисточником заражения растений в поле является зараженная рассада и оставшиеся прошлогодние остатки больных растений. Дальнейшее расселение бактерий по участку происходит во влажную погоду. Бактерии проникают в устьица и водяные поры, если имеется непрерывная пленка воды на поверхности листа до межклетных пространств. Растения быстрее заражаются днем, когда устьица открыты, при температуре 15—18° С и достаточной влажности воздуха.

Возбудитель рябухи табака и махорки может проникать в растения и через повреждения тканей. В связи с этим техническая махорка, у которой обрываются соцветия, поражается во много раз сильнее семенников (Куприянов и Горленко, 1930).

С. Е. Грушевой (1950) считает, что сильное поражение бактериальной рябухой бывает после дождливых ветреных периодов, сопровождающихся длительными туманами.

#### М е р ы б о р ь б ы:

1. Обеззараживание семян формалином. Для протравливания 40%-ный раствор формалина разводится водой из расчета 1 часть формалина на 50 частей воды. Семена выдерживают в растворе 10 мин, затем промывают в проточной воде в течение 10—15 мин, после чего высушивают.

2. Обеззараживание формалином парникового инвентаря и рам (1 часть формалина на 25 частей воды).

3. Опрыскивание рассады 0,5%-ным раствором бордоской жидкости через каждые 5—6 дней, начиная с фазы «крестика».

4. Протравливание корней рассады перед посадкой бордоской жидкостью по способу С. Е. Грушевого. Пучки рассады окунают в бордоскую жидкость и переворачивают вверх корнями, давая жидкости стечь на нижние листья.

5. Браковка пораженной рассады перед высадкой ее в поле.

6. Внесение калийных удобрений, повышающих устойчивость растений.

7. Проведение зяблевой пахоты для ускорения перегнивания послеуборочных остатков.

#### ЛИТЕРАТУРА

Б а т и к я н Р. В. Бактериальная рябуха табака в Армянской ССР. «Изв. АН Арм. ССР», 1956, т. IX, № 7.

Г р у ш е в о й С. Е. Болезни табака и система мероприятий по борьбе с болезнями табака. Сельхозгиз, 1950.



Рис. 34. Бактериоз на листьях огурца (ориг.)

Признаки болезни. Болезнь может проявляться, начиная с фазы всходов, в виде коричневых язв на семядолях. Если поражаются все семядоли, то растения погибают. При частичном поражении растения отстают в росте от здоровых, образуют меньше плодов. На листьях появляются угловатые коричневые пятна (рис. 34). На нижней стороне этих пятен в сырую погоду выделяются капельки жидкости, которая высыхает, оставляя тонкую блестящую пленочку. Возникают круглые небольшо-

шие язвы, неглубоко проникающие в мякоть плода (рис. 35).

Возбудитель болезни — *Ps. lachrymans* (Smith et Br.) Starr — представляет собой подвижную палочку, образующую на агаре белые колонии с неровным краем, желатину разжижает, молоко не свертывает, а медленно пептонизирует, образует кислоту на глюкозе и сахарозе, нитраты не восстанавливает, индол образует.

Л. Н. Бушкова (1961), исследовавшая биохимические свойства *Ps. lachrymans*, выяснила, что эти бактерии наиболее легко сбраживают моносахара, а из азотистых веществ используют некоторые аминокислоты, особенно валлин, гистамин, аргинин, лизин, но не усваивают лейцин и норлейцин. Витамин Р подавляет развитие

*Ps. lachrymans*. Наилучшее развитие бактерий происходило при добавлении к питательной среде витаминов В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>, принимающих основное участие в азотистом обмене, а витамины РР и В<sub>2</sub>, участвующие в окислительно-восстановительных процессах, оказывали меньшее и неравномерное влияние на развитие разных штаммов. Витамины С и В<sub>8</sub> не оказывали влияния на развитие *Ps. lachrymans*.



Рис. 35. Бактериоз на плоде огурца (ориг.)

Интересно, что в плодах огурцов в основном содержатся моносахара, которые как раз и используют бактерии. Азотистые вещества огурцов на 65% состоят из белков, также хорошо используемых возбудителем бактериоза огурцов.

Наибольшая активность *Ps. lachrymans* наблюдается в кислой среде, близкой к кислотности сока плодов огурцов. Бактерии способны частично регулировать кислотность среды.

Распространение и вред. Бактериоз огурцов — очень распространенное и вредоносное заболевание, встречающееся как в закрытом, так и открытом грунте. При сильном развитии он вызывает преждевременное отмирание плетей огурцов, уменьшая урожай. В последние годы (1960—1963) наблюдается усиление вреда от бактериоза огурцов во многих странах Европы.

Поражаемые растения. *Ps. lachrymans* поражает не только огурцы, но и другие тыквенные растения.

Вопреки существующим ранее данным, М. В. Горленко и Л. Н. Бушкова (1961) и А. А. Оганесян (1963) показали, что одни и те же штаммы *Ps. lachrymans* одинаково сильно заражают огурцы и дыни. Несколько слабее поражаются тыквы (*Cucurbita maxima*, *C. moschata*). Однако среди них есть практически иммунные сорта. Очень слабо поражаются или совсем не поражаются сорта *C. pepo* (кабачки, патиссоны, крукнеки), виды рода *Citrullus* (арбузы). Бактерии, изолированные из огурцов и дынь, не различаются по своим биохимическим свойствам. Следовательно, специальной дынной формы *Ps. lachrymans*, вероятно, нет. Но, возможно, существуют штаммы этих бактерий, более приспособленные к какой-либо культуре.

Изучение вирулентности девяти географических штаммов *Ps. lachrymans* (Горленко и Бушкова, 1963) показало, что они по-разному заражают различные виды тыквенных. В общем наиболее вирулентны штаммы из районов со сравнительно прохладным летом по сравнению со штаммами из районов с сухим жарким летом. Однако и внутри этих групп есть различающиеся по вирулентности штаммы. Например, два штамма из Крыма по-разному заражали один и тот же сорт дыни Грибовская рассадная. Первый штамм этот сорт почти не заражал, а второй заражал довольно сильно. В местах, где развито бахчеводство, местные штаммы сильнее поражают дыни, вероятно, в силу того, что там бактерия более приспособлена к этим растениям. Штаммовую неоднородность *Ps. lachrymans* необходимо учитывать при оценке сортов тыквенных на восприимчивость их к данному бактериозу.

Дикорастущие тыквенные растения—*Citrullus colocinthoides*, *C. colocinthis*, *Melo agrestis*, *Cucumis profetarum*, *C. metaliifera*, а также два сорняка из этого семейства практически иммунны к *Ps. lachrymans* и не могут быть источником возникновения этого бактериоза.

Иммунность данных видов тыквенных к *Ps. lachrymans*, а также отсутствие ее на родине огурцов (Южная Азия) и дынь (Азия) позволяет считать, что эта бактерия первоначально возникла в районах вторичной культуры тыквенных, где-то в средней полосе, вероятно, первоначально на огурцах, а затем на других тыквенных.

Особенности развития болезни. Болезнь передается с семенами, при этом инфекция сохраняется внутри семян. Семена заражаются во время выделения их из плодов. Из зараженных семян вырастают всходы с язвами на семядолях. Иногда количество больных всходов бывает очень высоким и достигает до 30—35%. В дальнейшем заболевание развивается двояко. Возможно перенесение на здоровый лист частичек больных семядолей, отделяющихся от растений. В месте попадания зараженной ткани возникает новая инфекция. Не исключена возможность распространения бактерий и внутри растения. Часто бывает так, что на растениях с язвами на семядолях пятна на листьях не образуются, хотя сами растения сильно угнетены.

Возбудитель бактериоза огурцов может также сохраняться и на остатках больных растений, однако только до их сгнивания. В листьях, оставшихся на поверхности почвы, он хорошо перезимовывает. Такие листья служат источником заражения растений весной. Находящиеся на поверхности почвы или в верхних ее слоях частички больных листьев могут служить причиной заболевания всходов, причем внешние признаки болезни здесь сходны с теми, которые наблюдаются при посеве зараженных семян.

Наибольшее развитие болезни происходит в годы с дождливым теплым летом. Дождь особенно способствует распространению болезни, так как при влажной погоде на растениях образуется очень обильный экссудат, а капли дождя, ударяя в места поражения, в мельчайшей водяной пыли разносят массу бактерий. В Читинской области быстрое распространение болезни происходит в июле, когда выпадает больше всего осадков.

По данным А. А. Оганесяна (1962), бактериоз огурцов в Армении наносит вред как в горных, так и в жарких поливных районах. В засушливые годы развитие бактерий ограничивается, причем в поливных районах по сравнению с горными процент развития болезни несколько выше.

В теплицах нарастание болезни наблюдается при температуре 19—24° С и наличии на растениях капельно-жидкой влаги (Калашников, 1935).

Часто на плодах огурцов встречается пятнистость, вызываемая грибом *Scolecotrichum melophthorum*. Считалось, что этот грибок поселяется на бактериальных язвах и самостоятельно не может вызывать заболевания плодов. Однако сейчас достаточно точно доказано, что как грибок, так и бактерия вызывают болезнь независимо друг от друга. При этом между ними возможна следующая связь: *Ps. lachrymans* проникает в плоды только с поврежденной кожицей, а



*S. melophthorum* поражает и неповрежденные плоды. Вызывая разрыв кожицы плода, гриб открывает туда доступ бактериям. Кроме того, возможно, что бактериальные клетки пристают к поверхности спор и таким путем распространяются по воздуху.

**М е р ы б о р ь б ы.** При культивировании огурцов в открытом грунте применяют следующее:

1. Протравливание семян перед посевом препаратом НИУИФ-1. При этом 1,3%-ный раствор НИУИФ-1 разводят водой из расчета 1 часть препарата на 300 частей воды. В этом растворе семена выдерживают в течение 10 мин, затем высушивают и высевают. Протравливание лучше проводить заблаговременно, за 2—3 месяца до посева.

Для протравливания применяется также препарат НИУИФ-2 (гранозан) из расчета 3 г на 1 кг семян. Возможна обработка семян стрептомицином (250 ед/мл), биомицином (0,7 мг/мл), фитобактериомицином (0,5 мг/мл), тетрациклином (125 ед/мл). Наиболее эффективная экспозиция семян в растворе антибиотиков — 24 ч. В качестве сухих протравителей успешно применяют трихлорфенолят меди (5 г на 1 кг семян), ТМТД (15 г на 1 кг семян) (Оганесян, 1963).

Семена огурцов лучше всего протравливать в централизованном порядке в местах репродукции или закупки семян.

Протравливание повышает всхожесть семян, снижает их зараженность и увеличивает урожай плодов. Оставшиеся больные всходы уничтожают при прореживании.

2. Замачивание семян в растворе 0,02%-ного сернокислого цинка в течение 24 ч значительно снижает заболевание огурцов бактериозом, усиливает энергию прорастания, улучшает развитие растений, повышает урожай. Это связано с тем, что цинк входит в состав карбоангидразы, усиливает деятельность окислительно-восстановительных ферментов (пероксидазы, полифенолоксидазы и каталазы), активизирует физиологическую деятельность растений. Все это повышает устойчивость растений к бактериозу (Родигин и Минаева, 1962).

3. По данным М. Д. Никитиной (1963), двукратное опрыскивание 1%-ной бордоской жидкостью или микродозами медного купороса (40 г на 100 л воды) снижало поражение бактериозом растений приблизительно в 2 раза и повышало урожай огурцов. Проще и дешевле применять микродозы меди. Эффективны также профилактические обработки биомицином, стрептомицином и тиамом.

4. Тотчас после окончания сбора урожая все плети огурцов надо собрать и сжечь, а участки вспахать плугом с предплужником, для того чтобы к весне попавшие в почву листья перегнили, а возбудитель болезни в них погиб.

При культивировании огурцов в закрытом грунте применяют следующее:

1. До посева семян необходимо: а) тщательно очистить парники и теплицы от мусора и остатков растений; б) сменить почву или дезинфицировать ее; в) с осени перепахать почву с оборотом пласта.

Это будет способствовать разложению растительных тканей и гибели возбудителей бактериоза; г) дезинфицировать формалином парниковые рамы и деревянные части теплиц.

2. Тщательно протравить семена по одному из указанных выше способов.

3. При появлении бактериоза в теплицах поднять температуру до 25—34° С и организовать регулярное проветривание.

4. Вести в теплицах шпалерную культуру огурцов, а не культуру в расстил.

#### ЛИТЕРАТУРА

Бушкова Л. Н. Биология возбудителя бактериоза огурцов и разработка мер борьбы с ним. «Ботанич. журн.», 1962, т. 47, № 10.

Горленко М. В. и Бушкова Л. Н. Специализация возбудителя бактериоза огурцов. «Бюлл. МОИП», сер. биол., 1961, т. 66, вып. 4.

Горленко М. В. и Бушкова Л. Н. Восприимчивость к разным штаммам *Ps. lachrymans* растений из семейства тыквенных. «Бюлл. МОИП», сер. биол., 1963, т. 68, вып. 1.

Оганесян А. А. О специализации возбудителя бактериоза огурцов. «Изв. АН Арм. ССР», 1963, т. 16, № 3 (см. также статьи того же автора в «Изв. АН Арм. ССР», 1962, т. 15, вып. 11, «Изв. с.-х. наук», 1962, № 8).

Родигин М. Н., Минаева Т. И. Влияние цинка на повышение сортоустойчивости огурцов к заболеванию бактериозом. «Тр. Харьковск. СХИ», т. 38 (75), 1962.

## ОЖОГИ (НЕКРОЗЫ) ПОБЕГОВ, ВЕТВЕЙ, КОРЫ

### НЕКРОЗ ЦИТРУСОВЫХ

**Признаки болезни.** Болезнь поражает листья, ветви и плоды citrusовых. На ветвях в местах поражения образуются водянистые пятна 1—5 мм длины. Пятна постепенно увеличиваются в размерах, темнеют и в конце концов становятся красновато-коричневыми. Чаще всего болезнь начинается вокруг черешка листа, но может возникнуть и в другом каком-либо месте, где образовалась трещина. Черешки листа темнеют и размягчаются. Бактерии по жилкам проникают в листовую пластинку, вызывая ее отмирание, и пораженные листья могут долго висеть на дереве. Под действием ветра листья все же осыпаются, и ветви оголяются (рис. 36). На пораженных плодах образуются округлые водянистые давленые пятна, которые впоследствии становятся коричневыми или черными (рис. 37). Болезнь поражает только кожицу, не распространяясь в глубь плода. Позднее на таких пятнах обычно развиваются различные грибы, часто полностью разрушающие плод.

**Распространение и вредоносность болезни.** Бактериальный некроз citrusовых встречается на средиземноморском побережье Европы, а также в США и ряде других стран. Однако эта болезнь отсутствует на родине citrusовых —

в Китае и Индии. Вероятно, болезнь возникла в местах новой культуры цитрусовых вследствие приспособления к ним сапрофитных микробов или перехода паразитов с других растений.

В СССР некроз встречается во всех районах культуры цитрусовых, но наиболее сильный вред приносит в Аджарии. Болезнью поражаются молодые прошлогодние побеги, являющиеся основой для питания дерева. Поэтому заболевание сильно ослабляет дерево. Изучение вредоносности бактериального некроза на мандаринах показало, что количество листьев на больных ветвях на 33—41% меньше, чем на здоровых. Среднее количество появившихся молодых побегов на 38,3, а средний прирост побегов на 13,5% больше на здоровых ветвях по сравнению с больными. На больных в 3—9 раз уменьшается количество плодов.

Возбудителем бактериального некроза является *Ps. citripustulata* (C. O. Smith) Stapp — флюоресцирующая бактерия, образующая на агаре белые колонии. Она обладает следующими свойствами: неспороносная палочка, колонии на агаре круглые, беловато-серые, с неровным краем, желатину разжижает медленно, молоко не свертывает, а постепенно пептонизирует, газа и кислот на сахарах не образует, индол образует.

Рис. 36. Опадение листьев апельсина под влиянием бактериального ожога (ориг.). Вверху — общий вид пораженного дерева, внизу — отдельная ветка





Рис. 37. Плоды мандаринов, пораженные бактериальным ожогом (ориг.)

Особенности развития болезни. В условиях советских субтропиков развитие бактериального некроза цитрусовых в течение года протекает неравномерно.

Первые вспышки болезни происходят весной, перед началом вегетации цитрусовых (для Аджарии — март — апрель). Затем болезнь идет на убыль и к концу мая совсем сходит на нет. Иногда наблюдается небольшое развитие болезни в осенние месяцы. Наиболее опасна весенняя вспышка, уничтожающая прошлогодний молодой прирост.

Причина периодичности в развитии болезни заключается в том, что весной цитрусовые культуры сильно ослабляются после перенесения зимних холодов. В связи с этим они становятся более восприимчивыми к поражению бактериальным некрозом. Следовательно, к этому времени у растений уменьшается их естественная сопротивляемость к паразитам.

Кроме того, температурный оптимум возбудителя достаточно низок ( $15-18^{\circ}\text{C}$ ) и к тому же он способен развиваться и при более низких температурах (некоторые культуры, выделенные в СССР, развиваются даже при  $3^{\circ}\text{C}$ ), растения же при этих условиях более восприимчивы к заболеванию.

Сочетание указанных двух факторов и приводит к сильной вспышке болезни.

Работы Ю. И. Шнейдера (1952) показали, что для значительного развития болезни необходимо, чтобы дерево находилось в ослабленном состоянии. Это обычно бывает после суровой зимы и неблагоприятной зимовки; при высокой относительной влажности воздуха

и особенно, если на растениях находится капельно-жидкая влага. Заболеванию благоприятствуют средняя температура воздуха не ниже 15°С в период активного развития болезни и, наконец, повреждение растительных тканей.

Сочетание этих факторов обычно наблюдается весной. Именно в это время и начинается жизнедеятельность возбудителя в язвах и его дальнейшее развитие.

В этом отношении очень характерен пример развития бактериального некроза citrusовых в Аджарии в 1950—1951 гг. Весной 1950 г. наблюдалась очень сильная вспышка болезни. Предшествующая зима 1949—1950 гг. была суровой. К весне деревья сильно ослабли и у них было большое количество повреждений. Март был сравнительно холодным, а в апреле резко потеплело. Это создало благоприятные условия для развития возбудителя болезни, citrusовые же деревья, ослабленные суровой зимой и холодной весной, имели пониженную сопротивляемость. Сочетание этих условий и привело к массовой вспышке бактериального некроза в 1950 г.

В 1951 г., наоборот, наблюдалось незначительное развитие некроза. Зима 1950—1951 гг. в Аджарии была сухая и теплая. Вегетация citrusовых началась уже в середине марта. Все это повысило стойкость деревьев к болезни и способствовало слабому ее развитию.

Места сохранения бактерий в природе. Возбудитель бактериального некроза может длительное время сохраняться в язвах на ветвях. При этом в срезанных ветвях он сохраняется до 7 месяцев, а в ветках, остающихся на дереве, — до 12 месяцев. Он может сохраняться также в опавших пораженных листьях. Бактерии, попавшие непосредственно в почву, погибают уже через 15 дней. Точно так же они довольно быстро погибают в больных плодах, находящихся на поверхности почвы или под землей, и в закопанных в землю больных ветвях.

Способы распространения бактерий и пути проникновения их в растения. Бактерии — возбудители некроза — проникают в растения только через повреждения. Наиболее интенсивно болезнь распространяется во время дождей с ветрами. В естественных условиях растения чаще всего повреждаются действием ветров, поэтому там, где имеются ветрозащитные полосы, citrusовые культуры меньше страдают от некроза. В новые районы некроз может быть завезен с посадочным материалом.

Специализация возбудителя. *Ps. citriputeale* в искусственных условиях способна вызывать заражение сирени, яблони, груши, вишни, сливы, чая, тунга. В естественных условиях болезнь встречается на мандаринах, апельсинах, лимонах и некоторых других растениях из семейства citrusовых.

В природных условиях бактериальный некроз раньше всего появляется на citrusовых, а затем бактерии с citrusовых могут

переходить на другие растения. Так, в Аджарии установлен переход *Ps. citriputeale* с цитрусовых на тунг и, вероятно, на чай.

Бактерии, поражающие цитрусовые, косточковые, семечковые, сирень, шелковицу, близки по своим свойствам. Однако все же они являются самостоятельными видами, имеющими разных растений-хозяев и, по-видимому, общего предка, близкого к *Ps. fluorescens*.

М е р ы б о р ь б ы.

1. Соблюдение агротехнических мероприятий при культуре цитрусовых. Это способствует лучшему сохранению деревьев в зимних условиях. Такие деревья сильнее сопротивляются заболеванию.

2. Посадка ветрозащитных полос, уменьшающих возможность повреждения деревьев ветром и в связи с этим препятствующих распространению болезни.

3. Осенняя обрезка больных ветвей. Срезанные ветви удаляют с плантации и уничтожают.

4. Опрыскивание деревьев 1%-ной бордоской жидкостью в очагах развития болезни два раза: поздно осенью (для Аджарии ноябрь—декабрь) и ранней весной (середина февраля — начало марта).

5. Уничтожение больных саженцев и опрыскивание здоровых саженцев 1%-ной бордоской жидкостью.

В новые районы культуры цитрусовых бактериальный рак может быть занесен с саженцами, поэтому они должны тщательно осматриваться. В сомнительных случаях можно пользоваться серологическим методом, разработанным в Центральной карантинной лаборатории Министерства сельского хозяйства СССР В. П. Израильским и А. В. Степуниной (1940). Для этого надо иметь сыворотку, специфичную к возбудителю некроза.

#### ЛИТЕРАТУРА

Израильский В. П. и Степунина А. В. Серологические исследования растений, пораженных бактериозами. Исследования цитрусовых на *Citrus-blast*. «Микробиология», 1940, т. 9, вып. 9—10.

Шнейдер Ю. И. О сроках опрыскивания цитрусовых культур против бактериального некроза. «Сад и огород», 1950, № 11.

Шнейдер Ю. И. Результаты изучения бактериального некроза цитрусовых. «Микробиология», 1951, т. IX, вып. 1.

Шнейдер Ю. И. Причины периодичности в развитии бактериального некроза цитрусовых в природе. Тр. Всесоюз. ин-та защиты растений, вып. 4, 1952.

#### ОЖОГ КОСТОЧКОВЫХ ПЛОДОВЫХ ДЕРЕВЬЕВ

Признаки болезни. Поражаются цветки, отдельные ветви и кора. Цветки и почки чернеют и отмирают, засохшие листья на них долго висят. Могут отмирать также отдельные ветки и даже все дерево. На коре, в местах проникновения бактерий образуются вдавленные пятна. В дальнейшем кора буреет, пропитывается водой

или камедью, издает кислый запах и затем отмирает. Болезнь может носить хронический и быстротечный характер. Молодые деревья погибают от этого бактериоза в течение одного-двух лет. Хронической формой болеют чаще старые разросшиеся деревья. Для этого типа заболевания характерны раковые образования на коре, краевой некроз и дырчатость листьев (у вишен и слив), отставание в развитии, мелколистность, хлороз, засыхание отдельных сучьев. Наиболее сильно болезнь проявляется весной и в конце лета.

**Распространение и поражаемые культуры.** Болезнь приносит вред главным образом в южных районах СССР. Поражаются различные косточковые плодовые деревья; на юге СССР к ожогу наиболее восприимчивы абрикосы, затем сливы, черешни, вишни и персики (Василькова, 1958).

**Возбудителем болезни является *Ps. cerasi*.** Бактерии представляют собой неспороносные палочки, грамотрицательные, на агаре колонии белые, флюоресцирующие, желатину разжижают, молоко свертывают и пептонизируют, газообразования нет, кислоту образуют на глюкозе, сахарозе, лактозе, мальтозе, глицерине. Нитраты не восстанавливают, аммиак не образуют.

Свойства возбудителя ожога косточковых почти ничем не отличаются от свойств возбудителей ожога других растений. Главным отличием является способность *Ps. cerasi* поражать преимущественно косточковые плодовые деревья. Вероятно, этот и другие возбудители ожога имеют общего предка. В процессе эволюции каждый из них приспособился к паразитированию на соответствующих растениях.

**Особенности развития болезни.** Возбудитель зимует в больных ветвях. Болезнь развивается рано весной, когда начинают распускаться почки, через которые бактерии проникают в кору. Возможно проникновение также через ранения, наносимые при обрезке.

Развитие болезни весной начинается с активизации старых язв, в которых зимуют бактерии. Они находятся в воде или в камеди, вытекающей из язв. Затем бактерии могут быть смыты дождевой водой, попасть на покоящиеся почки или места срезов и дать начало новому развитию болезни.

В течение вегетационного периода бактерии распространяются во время дождя, особенно в ветреную погоду, а также насекомыми. В момент заражения необходима влага. Дальнейшее развитие болезни происходит интенсивнее, если почва влажная, поэтому болезнь сильнее развивается на орошаемых участках (Вильсон, 1956). Деревья более восприимчивы к болезни в период покоя.

**Меры борьбы.** В качестве мер борьбы рекомендуется систематическая обрезка всех больных и засохших ветвей и замазка ран карболинеумом. Раковые язвы на стволах следует зачищать и замазывать тем же препаратом. Инструменты для обрезки и зачистки дезинфицируют в растворе формалина (1 часть формалина на 20 ча-

стей воды). Сильно пораженные деревья выкорчевывают. В питомниках должны немедленно уничтожаться больные саженцы, а почва под ними перекапываться и дезинфицироваться хлорной известью из расчета 200 г на 1 м<sup>2</sup> почвы.

Большое значение для борьбы с ожогом имеет использование устойчивых подвоев. Таковым, например, для черешни является сорт Драгона желтая.

#### ЛИТЕРАТУРА

Василькова А. К. Преждевременное усыхание деревьев косточковых пород и меры борьбы с ним. Киев, 1964.

Вильсон Е. Бактериальный рак косточковых плодовых культур. Болезни растений. Ежегодник Департамента земледелия США, ИЛ, 1956.

Израильский В. П. и Степунина А. В. Исследование бактериозов плодовых деревьев (персики и абрикосы) в Армении. «Микробиология», 1940, № 9—10.

#### ГНИЛЬ КОРЫ ЯБЛОНИ

Болезнь коры крупноплодных сортов яблони подробно описана в 1959 г. на Дальнем Востоке А. А. Аблакатовой, хотя отмечалась ранее и другими авторами (Натальина, 1928).

Признаки болезни. Заболевание проявляется в том, что весной в период активного движения соков и особенно во время цветения на стволах и ветвях образуются темно-бурые пятна. Кора на пятнах имеет маслянистую поверхность и припухший вид. Камбиальное кольцо и внутренний слой коры набухают, приобретают оранжевый цвет и легко отслаиваются от древесины, а перидерма на пятнах поднимается. Из припухших пятен часто выделяется желтоватая жидкость. Летом при повышении температуры активное течение болезни прекращается, кора в пораженных местах делается морщинистой, а пятно вдавленным.

Осенью развитие болезни возобновляется на границах между больной и здоровой тканями. На следующий год ствол или ветвь может полностью окольцеваться и отмереть. Отмершая кора легко расслаивается на отдельные части. На поперечном срезе больных стволов и ветвей видно потемнение сосудистой системы.

Возбудитель и распространение. Гниль коры яблони вызывает *Ps. cerasi*, выделенная из больных растений А. А. Аблакатовой (1959). Ею доказана патогенность этой бактерии и показана возможность ее распространения при обрезке ветвей при помощи садового ножа. Болезнь распространена, вероятно, в Сибири и Приморье. Источником заражения служат сами больные деревья, откуда весной бактерии могут переноситься на здоровые растения.

Меры борьбы. В садах необходимо вырезать больные засохшие ветви, а также больные места с захватом 2—3 см здоровой



ткани и обрабатывать открытые раны 10%-ным раствором медного купороса или 5%-ной карболовой кислотой. После этого раны замазывают 60%-ной нигроловой замазкой или 50%-ным раствором хлористого цинка. Можно применять хлористый цинк без дезинфекторов, покрывая этим раствором свежие раны. В начале развития болезни замазывание ран можно проводить без вырезки, обрабатывая пятно раствором 2—3 раза через 3—4 дня. Указанные мероприятия наибольший эффект дают осенью или ранней весной.

#### ЛИТЕРАТУРА

А б л а к а т о в а А. А. Гниль коры яблони, вызываемая *Bacterium cerasi* (Griff) Elliot. Тр. горнотаежной станции им. В. Л. Комарова, т. VI, 1959.

Я ш н о в а Н. М. Некроз яблони и груши и борьба с ним. «Сад и огород», 1956, № 8.

#### НЕКРОЗ (ОЖОГ) СИРЕНИ

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Бактериальный некроз появляется на молодых побегах и листьях сирени. При влажной погоде на молодых листьях сирени, чаще ближе к краям, образуются небольшие маслянистые пятна (рис. 38). Постепенно увеличиваясь, эти пятна сливаются, образуя коричневые или светло-желтые на просвет участки. В конце концов зараженный лист отмирает. При сильном развитии болезни молодые побеги целиком чернеют и отмирают.

При более сухой погоде пятна увеличиваются медленно, пластинка листа развивается неравномерно, отчего лист становится гофрированным. Наблюдается продырявливание листа вследствие выпадения пораженных участков. Заболевают также крупные побеги, на которых развиваются коричневые пятна, а также гибнут листовые и цветочные почки. Сильное развитие болезни может привести к гибели кустов.

**В о з б у д и т е л ь б о л е з н и** — *Ps. syringae* Van Hall. Бактерии представляют собой неспороносные палочки с закругленными концами, грамтрицательные, размером  $0,3—0,5 \times 1,0—3,0$  мк, встречающиеся одиночно, реже парами или цепочками. На агаре колонии круглые, с неровным краем, гладкие, блестящие, выпуклые. На сахарах газа не образуют, кислоту выделяют на глюкозе, сахарозе и галактозе (но не на лактозе и мальтозе). Желатину разжижают, молоко пептонизируют, молоко с лакмусом синее, нитраты не редуцируют, крахмал не гидролизуют, индол не образуют. Возможно некоторое варьирование свойств. Например, культуры, выделенные в Голландии Ван Халлем (1902), редуцировали нитраты.

**О с о б е н н о с т и р а з в и т и я б о л е з н и и м е р ы б о р ь б ы.** Бактериоз в природе встречается на обыкновенной и персидской сирени. Поражение сирени обнаружено в ряде областей



Рис. 38. Ожог листьев сирени (по Ю. И. Шнейдеру)

СССР. В естественных условиях *Ps. syringae* поражает лишь сирень и не заражает другие растения, хотя по свойствам весьма близка к возбудителям ожога ряда других растений.

В Аджарии некроз сирени появляется в начале или в середине апреля при повышении температуры воздуха. Для успешного развития болезни с самого начала необходима влажная погода. В дальнейшем ее развитие возможно и в более сухую погоду и продолжается в течение всего лета. Этим бактериоз сирени отличается от бактериального некроза цитрусовых, развитие которого летом обычно приостанавливается.

Первичное заражение возникает весной, при появлении молодых побегов, восприимчивых к болезни. Возбудитель сохраняется в больных ветвях и опавших листьях. В лист проникает через различные повреждения, а также через устьица. Попав в растения, бактерии могут продвигаться по сосудам из одной части побега в другую. Оптимум для развития бактерии 25—28° С, но они могут хорошо расти и при более низких температурах.

Борьба с некрозом сирени должна вестись путем обрезки пораженных побегов и опрыскивания кустов 1%-ной бордоской жидкостью весной в начале развития болезни.

#### ЛИТЕРАТУРА

Шнейдер Ю. И. Бактериальный некроз сирени. Бюлл. Главн. ботанического сада, вып. 16, 1953.

Европейский ожог груш в СССР в 1950—1954 гг. изучался Г. А. Дьяковой, которая установила, что эта болезнь вызывается бактерией, отличной от возбудителя американского ожога груш, распространенного в США. Симптомы этих болезней весьма сходны. Для того чтобы видеть их различия, в табл. 7 приведены признаки обеих болезней (для сравнения даются также сведения о симптомах поражения груш морозом и солнцем).

В о з б у д и т е л ь б о л е з н и — *Ps. piri* (Djakova) Gorl. Это грамтрицательные, неспороносные палочки, одиночные, размер  $0,97 \times 0,25$ — $1,6 \times 0,54$  мк, подвижные, лофотрихи. Колонии на агаре слизистые, блестящие, слегка опалесцирующие, неокрашенные, голубоватые в проходящем свете, в старых культурах непрозрачные, круглые, с почти ровными или слегка и неглубоко изрезанными краями, более темным центром; на бульоне равномерная муть, тонкая нежная пленка; аэробы, желатину разжижают послойно на 5—9-е сутки, аммиак образуют, индол и сероводород не выделяют, кислота (но не газ) образуется на 7—9 сутки на глюкозе, галактозе, сахарозе (но не на мальтозе, лактозе и глицерине). Нитраты не восстанавливают, молоко свертывают слабо и очень медленно, молоко с лакмусом восстанавливают, крахмал гидролизуют, рост на картофеле на 3—4-е сутки обильный, колонии бело-кремовые, блестящие, слизистые.

О с о б е н н о с т и р а з в и т и я б о л е з н и. Бактериальный ожог груш появляется в мае — июне, когда растения наиболее восприимчивы к болезни, а условия для развития паразита особенно благоприятны. Теплая и влажная весна способствует раннему, быстрому и интенсивному развитию болезни. При холодной и сухой весне признаки болезни появляются поздно (вторая половина июня) и поражение бывает более слабым. Прямой солнечный свет убивает бактерии в течение 30 мин. Они довольно стойки к высушиванию при температуре  $24^{\circ}\text{C}$ . *Ps. piri* поражает только груши, не переходя или с трудом переходя на другие семечковые. Например, в Алтайском крае яблони, растущие рядом с грушами, не были поражены бактериозом. Этим *Ps. piri* отличается от *Erwinia amylovora*, которая паразитирует на большом числе растений из семейства розоцветных. Возбудитель ожога груш отличается от *Erwinia amylovora* также тем, что не заражает незрелые плоды груши.

Заражение растений происходит в основном через почки, расположенные на концах молодых побегов. Бактерии проникают внутрь растений через механические повреждения — ранки, реze через устьица. Основным местом сохранения и перезимовывания этих бактерий в природе являются сами пораженные растения. Они могут



<sup>1</sup> Название «европейский ожог груш» дается в отличие от американского ожога груш, отсутствующего в СССР (см. стр. 259).

**Сравнительные симптомы поражения груш возбудителем ожога в СССР  
и в США**

(по Г. А. Дьяковой, с изменениями)

Возбудитель болезни	Поражаемые органы и внешние симптомы	Анатомические изменения больных растений
<i>Ps. piri</i> (СССР—европейский ожог)	Молодые листья, почки, побеги буреют и засыхают. Верхушечные и боковые побеги при этом изгибаются, принимая форму серпа, крючка. Листья не опадают. Плоды не поражаются. Цветки имеют вид прихваченных морозом. Кора растрескивается, отслаивается. Выделения эксудата не наблюдается. Болезнь начинается сверху, распространяется вниз по растению (рис. 39, 40)	На поперечных срезах видно характерное потемнение сосудов в виде отдельных точек или кольца. Клетки в местах поражения пробковеют, отмирают (рис. 41)
<i>Erw. amylovora</i> (США — американский ожог)	Только что распутившиеся цветки, побеги внезапно увядают, чернеют; чернеют также листья, которые не опадают. Глубокий некроз коры с выделением эксудата, содержащего много бактерий. Поражаются также зеленые, незрелые плоды, которые сморщиваются, чернеют и отмирают. Начавшись с верхушек ветвей или цветков, болезнь переходит на ветви в главный ствол и даже корни растений.	Мацерация тканей. Сосуды не поражаются. Распространяются бактерии в растении в основном по камбию
Низкие температуры (мороз)	Чаще всего отсыхают молодые побеги. Весной на них не распускаются почки. Повреждения коры наблюдаются на нижних частях ствола и крупных сучьях в виде побурения, растрескивания. Поздние весенние заморозки могут вызвать гибель цветков.	Сплошное потемнение центральной части побегов, которая становится темно-коричневой, почти черной
Солнечные ожоги	Поражается южная, юго-западная сторона деревьев. Кора буреет, растрескивается, отслаивается.	Покровные ткани разрушаются, отдельные клетки паренхимы отмирают



Рис. 39. Бактериальный ожог побегов груши (ориг.)



Рис. 40. Поражение коры при бактериальном ожоге груш (ориг.)



Рис. 41. Поражение сосудов при бактериальном ожоге груш (ориг.)

также сохраняться в растительных остатках, не уничтоженных после зимовки. В почве возбудители ожога груш не сохраняются.

Меры борьбы (по Г. А. Дьяковой, П. Н. Давыдову):

1. Ранняя и глубокая (на 50—70 см ниже границы видимого поражения) обрезка больных однолетних побегов, а также и более крупных ветвей.

2. Удаление и сжигание остатков пораженных растений; выкорчевка осенью больных засохших деревьев.

3. Запрещается отпускать посадочный материал из хозяйств, где имеются пораженные ожогом груши.

4. Создание оздоровительных участков в плодовых питомниках с целью выращивания там здорового посадочного материала.

5. Соблюдение предосторожности при окулировке и других подобных мероприятиях.

6. При появлении в хозяйстве единичных больных растений следует немедленно их выкорчевывать и уничтожать. В случае слабого поражения можно ограничиться глубокой обрезкой.

Дьякова Г. А. Бактериальный ожог груш в СССР и его биологические свойства. «Научн. докл. высш. школы», сер. «Биол. науки», 1961, № 4.

### БАКТЕРИОЗ ШЕЛКОВИЦЫ

**Признаки болезни.** Болезнь поражает листья, молодые побеги, почки. На листьях образуются угловатые пятна со светлым ореолом вокруг, жилки чернеют. При сильном заболевании листья скручиваются. Часто поражаются черешки листа, и тогда листья могут опадать.

На побегах болезнь проявляется в виде продолговатых черных пятен, в центре которых находятся язвы. Почки чернеют и отмирают. На пораженных частях образуется экссудат в виде капелек камеди.

По данным Н. Н. Чантурия (1958), поражение листьев шелковицы бактериозом нарушает обмен веществ у больных растений, что приводит к снижению качества и количества урожая листа шелковицы. В больных листьях уменьшается содержание аскорбиновой кислоты, нарушаются окислительно-восстановительные процессы, изменяется ход углеводного и белкового обмена.

Гусеницы шелкопрядов, которых кормили больным листом, отставали в росте и давали коконы, по качеству уступающие контрольным.

**Возбудителем болезни** является палочковидная бактерия, образующая на агаре белые блестящие слизистые колонии, получившая название *Ps. mori* (Boyer et Lambert). Свойства ее следующие: спор не образует, грамтрицательна, желатину не разжижает, молоко не свертывает, а пептонизирует, газ не образует, нитраты не редуцирует, индол не образует, крахмал разлагает слабо.

**Распространение.** Бактериоз шелковицы распространен во всех районах шелководства. Особенно сильный вред он приносит в районах наибольшего увлажнения.

Поражаемыми растениями являются только виды рода *Morus*. Наиболее сильно страдает японская шелковица, у которой часто наблюдается поражение до 50% листьев, из которых много осыпается. Побеги сильно искривляются, рост их замедляется. В связи с этим значительно уменьшается сбор листа.

**Особенности развития.** Бактериоз наиболее быстро развивается весной и в начале лета, поздним летом, осенью и зимой бактерии частично переходят в латентное состояние. Источниками заражения шелковицы бактериозом являются черенки, срезанные с больных деревьев, больные саженцы, неперегнившие растительные остатки, пораженные ветви взрослых деревьев. По данным Н. Н. Чантурия и Е. С. Геловани, окулировка глазками, расположенными

на расстоянии до 25 см от места заражения, передает болезнь. С семенами болезнь, по-видимому, не передается. В почве возбудители болезни быстро погибают. Бактерии проникают в устьица и ранки. Обрезка деревьев увеличивает заболевание. Инкубационный период длится от 4 до 18 дней. В природе болезнь распространяется дождем, особенно с ветром, садовыми инструментами при обрезке, а также глазками, взятыми с зараженных черенков.

Обстоятельные исследования Н. Н. Чантурия показали, что возбудитель бактериоза шелковицы приурочен к определенному физиологическому состоянию растений и приспособлен к заражению относительно молодых тканей. Избыток азотистых удобрений, вызывающий резкое усиление ростовых процессов, стимулирует развитие молодых побегов, наиболее чувствительных к заболеванию, так же действуют избыточный полив и тяжелая подрезка. Быстрое созревание тканей коррелируется с устойчивостью, а усиление ростовых процессов — с восприимчивостью; поэтому мероприятия, направленные на ускорение прохождения первой фазы онтогенеза шелковицы, должны повышать ее устойчивость к бактериозу. Здесь большое значение имеют рациональные сроки и способы эксплуатации шелковицы.

**М е р ы б о р ь б ы.** Н. Н. Чантурия рекомендует при использовании шелковицы учитывать поражаемость сортов бактериозом. Наиболее восприимчивые сорта — «Грузия», «Адреули», «Кахури» и другие следует эксплуатировать в относительно поздние сроки, а устойчивые к бактериозу сорта использовать в первую очередь.

Применение таких мероприятий из года в год снизит поражаемость молодых побегов и листьев бактериозом и приведет к оздоровлению растений.

Кроме того, рекомендуются следующие профилактические мероприятия:

- а) запрещение выпуска больных саженцев из питомников;
- б) заготовка черенков из хозяйств, где нет больных растений, или со здоровых маточных деревьев. При черенковании необходима дезинфекция инвентаря;
- в) удаление больных побегов. Больные побеги срезаются на 25 см ниже места заражения и затем сжигаются;
- г) смазывание мест среза карболинеумом;
- д) опыты Н. Н. Чантурия и Л. В. Лабахуа (1963) показали, что трехкратное опрыскивание растений фитобактериомицином (0,05, % и 0,1 % по препарату) сильно снижает поражение шелковицы бактериозом и стимулирует рост саженцев. Уменьшению развития бактериоза способствуют также агрикультурные мероприятия:
  - а) менее густая посадка шелковицы (не более 600 кустов на 1 га);
  - б) хорошая обработка почвы;
  - в) внесение под посадку минеральных удобрений, особенно калийных.



Запрометов Н. Г. Болезни шелковицы. Ташкент, 1953.

Старыгина Л. И., Гольдин М. И. и др. Бактериоз шелковицы. «Микробиология», 1940, т. 9, вып. 3.

Чантурия Н. Н. К изучению бактериоза шелковицы. Тр. Грузинского ин-та защиты растений, т. XII, 1960.

Чантурия Н. Н. Обоснование мер борьбы с бактериозом шелковицы. Сообщ. АН Груз. ССР, 1962, т. 29, № 5.

Чантурия Н. Н. и Геловани Е. С. О передаче бактериоза шелковицы при прививке. Сообщ. АН Груз. ССР, 1956, т. 17, № 3.

Чантурия Н. Н. и Лабахуа Л. В. Использование антибиотиков против бактериоза шелковицы. Сообщ. АН Груз. ССР, 1963, т. 32, № 1.

## ОПУХОЛИ И ДРУГИЕ ТИПЫ РАЗРАСТАНИЯ ТКАНЕЙ

### ТУБЕРКУЛЕЗ МАСЛИНЫ И ЯСЕНЯ

**Признаки болезни.** При заболевании туберкулезом на корнях, стволах и листьях образуются небольшие наросты, увеличивающиеся в размере. Сначала округлые, они затем теряют свою форму и становятся плоскими, позднее — растрескивающимися. Первоначально наросты бывают мягкими, состоящими из беловатой или коричневой ткани с лабиринтообразными пустотами («кавернами»). Однако они быстро твердеют и постепенно разлагаются. Пустоты заполнены бактериями, способными по древесине через спиральные сосуды проникать от первичных наростов в другие части дерева, вызывая их заражение.

**Распространение и вредоносность болезни.** В СССР на маслинах эта болезнь отсутствует, на ясене же встречается довольно часто.

Вредоносность туберкулеза состоит в том, что больные побеги плохо растут, отстают в росте или отмирают, что отражается на плодonoшении деревьев. При поражении стволов наблюдается ослабление деревьев.

**Особенности развития болезни.** Маслины заражаются туберкулезом через повреждения, наносимые дереву морозом, человеком и насекомыми. Развитие этого заболевания тесно связано с повреждениями, наносимыми деревьям маслинной мухой (*Dacus olea*). Установлена высокая степень симбиотических взаимоотношений между указанным насекомым и различными видами бактерий. В кишечном тракте *Dacus olea* всегда присутствует ряд бактерий, среди которых находятся и патогенные виды. Присутствие возбудителя туберкулеза доказывается путем заражения ветвей маслины взвесью культур, полученных из кишечника этого насекомого. Яйца мухи с поверхности заражаются бактериями, находящимися в кишечнике, через специальную щель, имеющуюся в стенке, отделяющей анальный тракт от яйцеклада. Затем бактерии через микропиллярное отверстие проникают внутрь яйца и попадают в тело

развивающейся личинки, поэтому личинки всегда содержат внутри бактерии. Когда же личинка окукливается, то бактерии внутри нее уменьшаются в числе, но не исчезают совсем. Следовательно, когда муха выходит из пупария, внутри нее уже имеются бактерии.

В ветви деревьев бактерии проникают через отверстия, сделанные яйцекладом мухи. Там, где маслинной мухи нет, распространение бактерий от дерева к дереву зависит главным образом от дождя с ветром. Скорость распространения болезни от центра инфекции небольшая. Во влажной атмосфере на наростах выделяется слизистая масса бактерий, которая разносится ветром, дождем или насекомыми.

Возбудителем этой болезни является *Ps. savastanoi* Sm., представляющая собой палочку размером  $0,4—0,8 \times 1,2—3$  мк, неспороносную, граммотрицательную; на агаре колонии прозрачные, белые, круглые, плоские, с ровными краями, растут медленно, на бульоне пленки нет, на картофеле образуют коричневый пигмент, желатину не разжижают, молоко не свертывают, но пептонизируют, образуют кислоту (но не газ) на глюкозе, сахарозе, галактозе, нитраты не редуцируют, индол образуют слабо. Оптимальная температура для роста бактерий  $22—25^{\circ}\text{C}$ , минимальная — ниже  $1^{\circ}\text{C}$ , максимальная  $38,5^{\circ}\text{C}$ . Бактерии погибают при  $43—46^{\circ}\text{C}$ . Прямые солнечные лучи полностью убивают бактерии через 10—30 мин.

Поражаемые растения. В естественных условиях *Ps. savastanoi* поражает только маслины. При искусственном же заражении удалось вызвать заболевание 4 видов ясеня (*Fraxinus velutina*, *F. floribanda*, *F. intermedia*, *F. angustifolia*) и ряд других растений.

Исследование причин образования наростов на ясене показало, что они вызываются бактерией, вполне сходной с *Ps. savastanoi*, но не заражающей маслины. Она была названа *Ps. savastanoi* f. *fraxini* Brown.

Организм этот по своим свойствам полностью идентичен с *Ps. savastanoi*, отличаясь от него способностью паразитировать лишь на ясене, а также тем, что критическая точка его гибели не  $43—46^{\circ}\text{C}$ , а  $48^{\circ}\text{C}$ . Бактерии обнаруживаются в межклетниках, проникая только внутрь отмирающих клеток. Следовательно, существует основной вид — *Ps. savastanoi*, поражающий в естественных условиях маслины, а при искусственном заражении другие растения, и, кроме того, форма основного вида — f. *fraxini*, поражающая только ясени и образующая лишь небольшие некрозы на маслинах. Вероятно, правильнее считать их разными видами и именовать последний *Ps. fraxini* (Brown) Gorl<sup>1</sup>.



<sup>1</sup> Перекрестное заражение маслин, олеандра и ясеня показало, что на них паразитируют специализированные формы бактерий.

### Меры борьбы:

1. Избегать повреждения деревьев при сборе урожая.
2. Употреблять для черенкования и прививки материал только от здоровых деревьев.
3. Удалять и сжигать все части деревьев, на которых имеются наросты, при этом обязательно дезинфицировать нож и наносимые поранения (нож можно дезинфицировать раствором лизола или формалина при разведении 1:100).
4. Все раны дезинфицировать нафтенатом меди.
5. После каждого употребления дезинфицировать садовый инвентарь.

### ЛИТЕРАТУРА

Шемякин М. Я. Бактериальный рак ясеня обыкновенного. Науч. тр. Воронеж. лесохозяйств. ин-та, вып. 10, 1948.

Оганова Э. А. О бактериальном раке ясеня. Сообщ. Ин-та леса АН СССР, 1957, вып. 8.

### ТУБЕРКУЛЕЗ ОЛЕАНДРА

**Признаки болезни.** Туберкулезом поражаются все части растений. На ветвях образуются вздутия, внешне напоминающие поражение маслин такой же болезнью. Небольшие вздутия образуются также на листьях, отчего листья могут терять форму. Пораженные соцветия необычно разрастаются (рис. 42, 43).

В СССР туберкулез олеандра встречается в районе Сухуми—Сочи. Болезнь была впервые описана в Италии.

**Возбудитель** ее оказался близким к *Ps. savastanoi*. Однако итальянскими исследователями он признан самостоятельным видом и назван *Ps. tonelliana* (Fer.) Krass.

Э. Смит (1908), подробно изучавший туберкулез оле-



Рис. 42. Туберкулез олеандра — опухоли на соцветиях (ориг.)



Рис. 43. Бесплодные олеандра под влиянием туберкулеза (слева виден один развившийся плод) (ориг.)

андра, не считает его возбудителя самостоятельным видом, а лишь разновидностью *Ps. savastanoi*.

Н. В. Яшнова и С. Х. Карповская (1962) на основе опытов с искусственным заражением считают, что туберкулез олеандра вызывается разновидностью *Ps. savastanoi* var. *nerii*. Бактерии с олеандра (особенно свежесвыделенные) способны заражать маслины и, следовательно, по их мнению, должны считаться карантинным объектом. Вероятно, *Ps. tonelliana* и *Ps. savastanoi* var. *nerii* являются одним и тем же организмом.

В СССР возбудитель туберкулеза олеандра изучался М. А. Чумаевской (1954), которая дает ему следующую характеристику: палочки с закругленными концами, одиночные, подвижные, с лопотрихальными жгутиками, размером  $0,7-1 \times 2,5-3$  мк, неспороносные, на мясопептонном бульоне дают муть и очень слабую пленку, на мясопептонном агаре — полупрозрачный беловатый опалесцирующий блестящий плоский штрих со слегка неровным краем. Кислоту образуют на глюкозе, галактозе, иногда слабо на мальтозе и лактозе. Газы не образуют. Молоко с

лакмусом подщелачивают, индол образуют, нитраты не восстанавливают, крахмал гидролизуют, желатину не разжижают. Оптимальная температура  $26^{\circ}\text{C}$ , максимальная  $43^{\circ}\text{C}$ , минимальная  $3^{\circ}\text{C}$ . Растет при рН среды от 5,4 до 9,2.

Особенности развития болезни. Г. Д. Круацвили (1960) показал, что заражаются только чем-либо поврежденные растения. По его данным, бактерии, изолированные с олеандра, заражали олеандр и маслины, причем маслины, инфицированные суспензией из растертых бактериальных наростов, заболели в меньшем количестве, чем олеандр. Сирень, жасмин и лигуструм совсем не заражались.

**Меры борьбы.** Единичные больные растения следует уничтожать. Если больных растений много, то их рекомендуется сильно подрезать и обеззараживать раны 0,1%-ным раствором сулемы или другими бактерицидами. Растения опрыскивают 1%-ной бордоской жидкостью. Дезинфекции подлежат также инструменты, которыми производилась работа. Не следует брать черенки от больных растений.

Под руководством Абхазской карантинной лаборатории весной с олеандров удалялись больные листья, побеги и соцветия и сжигались. Ветви срезались на 15—20 см ниже наростов туберкулеза, места срезов дезинфицировались 1%-ным раствором железного купороса с последующим покрытием их садовым варом. Садовый инвентарь обеззараживался формалином. После обрезки растения опрыскивались 1%-ной бордоской жидкостью. Эти мероприятия оказались эффективными: на отрастающих побегах, листьях и соцветиях признаки заболевания не появились.

#### ЛИТЕРАТУРА

Круа ш в и л и Г. Д. Туберкулез олеандра. «Защита растений», 1960, № 10.

Чумаевская М. А. Возбудитель туберкулеза олеандра в СССР. Докл. ВАСХНИЛ, 1956, вып. 9.

Яшнова Н. В. и Карповская С. Х. Сравнительное изучение возбудителя туберкулеза маслин и туберкулеза олеандра. Сб. работ по вопросам карантина растений, вып. 12, 1962.

#### БАКТЕРИАЛЬНЫЙ РАК ТОПОЛЯ

**Признаки болезни.** Болезнь проявляется в виде наростов, которые затем растрескиваются и раскрываются в виде язв (рис. 44). Заболевание чаще всего ограничивается лубом, но в случае, если в его распространении участвуют насекомые, может проникнуть и в древесину. В природе рак тополя распространяется с помощью насекомых (особенно стеклянницы) и с каплями дождя. Бактерии сохраняются в язвах на самом дереве. В СССР бактериальный рак тополя встречается в ряде районов как европейской, так и азиатской части.

**Возбудитель.** Бактериальный рак тополя вызывается бактерией, относящейся к виду *Ps. remifaciens* Koning.

Бактерии представляют собой неспорозные палочки размером  $0,5 \times 2$  мк, граммотрицательные, на агаре колонии неокрашенные. Образуют кислоту на глюкозе, сахарозе, галактозе, но не на лактозе, молоко с лакмусом обесцвечивают, крахмал не гидролизуют, желатину разжижают, нитраты не редуцируют.

Поражает только некоторые виды из рода *Populus* и не поражает другие растения из того же семейства и из других семейств. Наиболее



Рис. 44. Рак на ветвях тополя (ориг.)

листья, цветоножки, цветы. Наиболее характерно поражение стебля. На нем образуются беловатые, затем буреющие небольшие опухоли, вытянутые вдоль стебля, состоящие из мелких гранулированных вздутий, которые затем сливаются, разрывают покровные ткани, как бы разворачивая пораженную ткань. Пораженные почки ненормально увеличиваются, превращаясь в гранулированную рыхлую ткань.

У больных растений замедляется развитие плодоносящих побегов, ягод становится меньше (они мелкие, кислые, без аромата), возможно отмирание побегов.

**Распространение.** Стеблевой рак малины впервые был описан Хильдебрантом в США в 1940 г. В последние годы появились сведения о развитии сходного заболевания малины в ряде областей СССР (Саратовская, Ленинградская, Новосибирская области, Латвийская ССР). Недавно болезнь стала известна в Болгарии (Дончев, 1963).

восприимчивы тополи бальзамический, канадский, берлинский, китайский, душистый. Устойчивы осокорь, осина, серебристый, нарымский и пирамидальный тополя.

**Меры борьбы.** Борьба с болезнью ведется путем браковки зараженных саженцев, уничтожения насекомых-переносчиков, обрезки больных ветвей, зачистки ран, их дезинфекции и замазки (Чумаевская, 1957).

Большие работы по созданию устойчивых к бактериальному раку форм тополей ведутся в Голландии.

#### ЛИТЕРАТУРА

Чумаевская М. А. Бактериальный рак тополя. Докл. ВАСХНИЛ, 1957, № 3.

#### СТЕБЛЕВОЙ РАК МАЛИНЫ

**Признаки болезни.** Болезнью поражаются плодоносящие стебли, почки, плодовые веточки, черешки,

Возбудитель болезни — бактерия *Ps. rubi* Hildebr. Она представляет собой палочку размером  $0,64 \times 1,72$  мк, подвижную, с 1—4 жгутиками, неспороносную, грамотрицательную; колонии от белого до кремово-белого цвета, желатину не разжижает, молоко створаживает и на нем образует кислоту. Нитраты не редуцирует, не образует ни индола, ни сероводорода, отличаясь этим от *Ps. tumefaciens*; кислоту (но не газ) образует на многих сахарах, но не на лактозе, крахмал не гидролизует.

Кроме указанных признаков, *Ps. rubi* отличается от *Ps. tumefaciens* более быстрым ростом, быстрой потерей вирулентности в культуре (примерно через год после изоляции) и, наконец, своей высокой специфичностью (поражаются главным образом виды рода *Rubus*). В СССР возбудитель стеблевого рака малины не был выделен в чистую культуру, хотя сведения о развитии на стеблях малины опухолей неоднократно публиковались (Натальина, 1959; Котова, 1961; Жербеле, 1961; Голубинцева, 1961).

Особенности развития болезни. Стеблевой рак распространяется с посадочным материалом, бактерии проникают в растения через различные механические повреждения, есть указание на сохранение инфекции в почве и усиление развития болезни при отсутствии плодосмена. Зимы с частыми оттепелями и затем морозами усиливают развитие болезни в следующем сезоне.

Меры борьбы. При обнаружении больных растений их следует уничтожать, а при нахождении единичных больных побегов — тщательно вырезать их.

#### ЛИТЕРАТУРА

Натальина О. Б. О стеблевом раке малины. «Защита растений», 1959, № 5.

### БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *PS. TUMEFACIENS*<sup>1</sup>

#### Корневой рак растений

Признаки болезни. При заболевании растений корневым раком на корнях, корневой шейке, реже на надземных частях растений образуются опухоли различной величины. Вначале они бывают светлыми, затем темнеют. Поверхность опухолей складчатая.

У растений различают первичные опухоли, образующиеся в месте внедрения бактерий в ткани растения, и вторичные, которые часто



<sup>1</sup> Систематическое положение возбудителя корневого рака до сих пор является предметом дискуссии. Условно относим его к роду *Pseudomonas*, хотя правильнее отнести его к роду *Rhizobium*. В зарубежной литературе он относится к роду *Agrobacterium*.

появляются далеко от места возникновения первичных опухолей. Вторичные опухоли могут быть стерильными и возникать вследствие миграции внутри тканей продуктов жизнедеятельности бактерий — возбудителей заболевания. В старых опухолях возбудитель болезни почти никогда не обнаруживается. Наросты на корнях образуются главным образом вследствие усиленного деления клеток в месте внедрения инфекции. Происходит это от того, что возбудитель рака при взаимодействии с клетками растения образует особые вещества (типа ростовых), стимулирующие размножение клеток.

Р. М. Галачьян (1962, 1963) показала, что в фильтрах из-под культур *Ps. tumefaciens* имеются ауксиноподобные и гиббереллиноподобные физиологически активные вещества. Больше всего их образуется в пятидневных (для гиббереллинов) и десятидневных культурах (для ауксиноподобных веществ). Присутствие в средах аминокислот — аспарагина, триптофана и альфаалина — увеличивает синтез ростовых веществ возбудителями опухолей. Свежевыделенные культуры бактерий более способны синтезировать активные вещества, чем старые.

По данным М. Х. Камилевой (1959), бактериологически стерильные опухоли обладают патогенными свойствами, старые опухоли не приживаются, но вызывают разрастание тканей у тех растений, на которые они прививались. Перекрестная прививка опухолей с одного восприимчивого растения на другое не давала положительных результатов и, наконец, экстракты из опухолей не вызывали образования опухолей у здоровых растений.

**В о з б у д и т е л ь б о л е з н и.** Возбудителем корневого рака является бактерия, получившая название *Ps. tumefaciens*. Организм этот весьма близок к видам рода *Rhizobium*, представители которого распространены в ризосфере корней растений и к этому роду, вероятно, должны быть отнесены. К роду *Pseudomonas* возбудитель корневого рака относится условно. Бактерии из рода *Rhizobium* являлись родоначальниками *Ps. tumefaciens*. Свойства *Ps. tumefaciens* следующие: палочка, грамтрицательна, на агаре колонии круглые, маленькие, блестящие, беловатые, с ровным краем. Бульон мутят, образуют пленку и колечко, желатину не разжижают, молоко свертывают, не пептонизируют, образуют кислоту на глюкозе и сахарозе, нитраты не восстанавливают, крахмал не разлагают, индол образуют слабо.

В. А. Крестовникова нашла, что *Ps. tumefaciens* сходна (по биохимическим и антигенным свойствам) с культурой полиморфных микроорганизмов, выделенных ею из раковых опухолей человека. В связи с этим она предполагает, что есть какое-то, возможно, отдаленное родство между этими микробами<sup>1</sup>. Конечно, все это еще требует доказательства.

<sup>1</sup> В. А. Крестовникова. Микробиологическое изучение раковых опухолей. Медгиз, 1960.



Вредоносность болезни и ее распространение. Корневой рак — широко распространенное заболевание, особенно на плодовых деревьях в питомниках. Некоторый вред рак приносит при раннем заражении растений. Для взрослых растений вредоносность корневого рака невелика и проявляется лишь в случае возникновения крупных опухолей на главных корнях или корневой шейке. Заболевание наиболее опасно при попадании больных растений в неблагоприятные условия (плохой уход, недостаток влаги в почве и т. п.). Саженцы плодовых деревьев, имеющие опухоли на боковых корнях, при посадке в сад развиваются нормально — опухоли на них разрушаются.

В 1961—1962 гг. в журнале «Защита растений от вредителей и болезней» проводилась дискуссия о вредоносности корневого рака растений. В итоге этой дискуссии было признано, что корневой рак для взрослых деревьев яблони и груши, а, вероятно, и других пород не опасен. Молодые же сеянцы и саженцы в питомнике иногда угнетаются болезнью. Не ясна вредоносность корневого рака для вишни и черешни<sup>1</sup>.

Поражаемые растения. Возбудитель корневого рака является многоядным микроорганизмом, поражающим до 66 родов растений, относящихся к 39 семействам. В СССР он отмечен на следующих культурных растениях: яблоне, груше, абрикосе, вишне, розе, миндале, свекле, томате, винограде, малине<sup>2</sup>, фасоли, кок-сагызе (рис. 45) и ряде других.

В 1959—1960 гг. в некоторых областях СССР в открытом грунте (Волгоградская область) и в теплицах (Воронежская область) местами наблюдалось сильное поражение томатов опухолевидным бактериальным раком. Поражались стебли томатов, на которых из-под треснутого эпидермиса появлялись мелкие галлы. Плоды на таких растениях были не годны к употреблению.

Особенности развития болезни. Возбудитель бактериального рака, попадая в почву, довольно быстро теряет там



Рис. 45. Опухоль от *Ps. tumefaciens* на корневой шейке кок-сагыза (ориг., рис. М. Давыденко)

<sup>1</sup> М. В. Горленко. «Какой посадочный материал выпускать из питомников?» (к итогам дискуссии). «Защита растений», 1962, № 5.

<sup>2</sup> На стеблях малины образование опухолей вызывает другой вид бактерий — *Ps. rubi* (см. стр. 182).

свою патогенность, которая, вероятно, способна восстанавливаться под влиянием корневых выделений растений. Бактерии могут сохранять патогенность в почве только при определенной степени ее кислотности.

*Ps. tumefaciens* теряет патогенность при рН почвы ниже 5, однако бактерии в этих условиях остаются жизнеспособными и их можно выделить в чистую культуру.

Возможно, непатогенные формы *Ps. tumefaciens* довольно широко распространены в почве. При некоторых условиях, вероятно, под влиянием жизнедеятельности корней растений они приобретают способность проникать в ткани растений, вызывая там образование опухолей.

Только таким путем можно объяснить внезапное массовое заражение растений в питомниках, на участках, где раньше никогда не культивировались восприимчивые к раку растения.

Сгнивающие наросты усиливают заражение почвы патогенными формами. Однако если плодовой питомник, сильно зараженный раком, ликвидировать, то довольно быстро патогенные формы *Ps. tumefaciens* из почвы исчезают. М. И. Лопатин (1938) показал, что вирулентность этих бактерий в почве без симбиоза с тканями растения-хозяина быстро падает, а через год совсем утрачивается.

Возбудитель рака может проникать в растение только через повреждения на корнях или других частях растений. Поэтому, например, на плодовых деревьях он появляется лишь после пикировки сеянцев, когда при их рассаживании обрываются корешки. Возможно, именно выделения растений, направленные на заживление ран, и способствуют переходу непатогенных форм *Ps. tumefaciens* в патогенные.

Корневым раком поражаются молодые растения. Взрослые деревья им не поражаются. Поэтому он не опасен для плодовых деревьев после пересадки их из питомников в сад.

#### М е р ы б о р ь б ы.

1. Борьбу с корневым раком надо начинать с момента закладки питомника. Под посевы семян лучше выбирать почву, на которой до этого не росли восприимчивые растения. Если этого сделать нельзя, то нужно дезинфицировать почву или внести в нее вещества (удобрения), повышающие ее кислотность.

2. Почвы, вышедшие из-под плодовых питомников, по крайней мере 2—3 года не должны быть заняты плодовыми деревьями. В этот период их лучше засеять злаками или многолетними бобовыми травами.

3. Дезинфицировать садовый инвентарь, употребляемый для окулировок и прививок.

4. Браковать больные растения уже при выкопке и сортировке дичков.

5. Выпускаемые из зараженных питомников здоровые саженцы не браковать даже при высоком проценте зараженных деревьев. Бра-

куются лишь саженцы с крупными опухолями на главных корнях или корневой шейке.

6. Наросты на корнях обрезают и срезы дезинфицируют нафтеном меди (см. стр. 189).

#### ЛИТЕРАТУРА

Горленко М. В., Воронкевич И. В., Успенская Г. Д. К биологии *Pseudomonas tumefaciens* — возбудителя корневого рака растений. «Микробиология», 1954, т. 23, вып. 3.

Галачьян Р. М. Метаболиты бактерий, вызывающих опухоли, как стимуляторы роста растений. Изв. АН Арм. ССР, 1962, т. 15, № 1.

Галачьян Р. М. Влияние некоторых аминокислот и возраста культур на синтез ростовых веществ возбудителями опухолей. Изв. АН Арм. ССР, 1963, т. 16, № 5.

Израильский В. П. Вопросы корневого рака плодовых деревьев. «Сад и огород», 1928, № 2, а также ряд других его работ по этому вопросу (см. словарь «Русские ботаники», т. III, 1950, стр. 441, 442).

Камилова М. Х. О патогенности стерильных опухолей, первоначально вызванных у томатов *Pseudomonas tumefaciens*. Докл. ТСХА. 1957, вып. 31.

Лопатин М. И. Инфекция помидоров возбудителем бактериального корневого рака растений (на укр. яз.) Праці Уманьск. С.Г. ин-та, вып. 2, 1938.

### Бактериальный рак виноградной лозы

**Признаки болезни.** Болезнь проявляется весной. Опухоли образуются на однолетних побегах различных частей ствола или на корневой шейке. Сначала они беловатые или светло-желтые, мягкие, затем твердеют и темнеют, растрескиваются и частями осыпаются (рис. 46). Наросты сначала образуются под корой, затем быстро разрастаются, захватывая соседние участки ткани. Листья больных кустов рано принимают осеннюю окраску (конец июля—начало августа). Болезнь встречается во всех районах виноградарства РСФСР, УССР, в Средней Азии, Грузии, Казахстане, Молдавии. В некоторых местах она приносит значительный вред. Опухоли ослабляют кусты, приводят к прекращению плодоношений и к быстрому отмиранию растений. Возбудителем болезни, вероятно, является *Ps. tumefaciens*. Однако это достоверно не установлено, само же течение болезни отличается от такового при корневом раке. Свежие опухоли образуются ежегодно и быстро разрастаются.

По данным Н. И. Кобиашвили (1964), при поражении винограда раком на здоровой ткани, даже на расстоянии 15 см от места поражения, могут возникать метастазы. Они развиваются так же, как и первичные опухоли. Он полагает, что образование метастазов связано с переносом клеток раковой опухоли соком.

**Особенности развития.** Заражение виноградной лозы раком происходит только через механические повреждения, осо-



Рис. 46. Бактериальный рак на штамбе виноградного куста (по С. С. Богуну)

тых тяжелых суглинистых и глинистых почвах в районах укрывного виноградарства (Богун, 1961).

М е р ы б о р ь б ы:

1. Не следует использовать черенки от больных кустов.
2. Срезать пораженные части, а места среза обмазывать 5%-ным нафтенатом меди. Лучшим сроком обмазки является поздняя осень или ранняя весна.
3. Обнаруженные во время вегетации зараженные саженцы уничтожать. При выкопке оставшихся саженцев осенью их следует

бенно через морозобойные трещины, а также в местах прививок, при обрезках кустов и т. п. Особенно сильное развитие опухолей бывает после суровых зим, а также вследствие плохого укрытия кустов на зиму. Источником заражения служат частицы старых опухолей, попавшие в почву. Не исключено, что бактерии сохраняются в больных кустах, таким путем ежегодно возобновляя болезнь.

Свежие опухоли обычно появляются ранней весной. Они возникают в месте образования трещин и ранок. Опухоли быстро увеличиваются в объеме, достигая иногда значительных размеров.

В течение осени и зимы старые опухоли отмирают и отпадают, весной же на их месте или рядом образуются новые. Сильнее поражаются старые кусты 20—40-летнего возраста. Особенно сильно раком заболевают кусты на пониженных переуплотненных местах, на бога-

дезинфицировать, погружая на 1—2 мин в 1%-ную суспензию гранозана с последующей промывкой чистой водой.

4. После обрезки кустов, пораженных раком, дезинфицировать инструмент 5%-ным раствором формалина. Пораженные части кустов следует сжигать.

5. Повышать морозостойкость винограда.

6. Повышать жизнедеятельность виноградной лозы, не сажать виноград на сырых заболоченных местах или предварительно дренировать такие места.

Нафтенат меди способен насквозь пропитывать пробковую ткань, и пленка его сохраняется около года. Техника применения нафтената меди следующая: за 2—3 дня до работы обнажают корневую шейку. Затем двое рабочих идут по ряду посадок, и один из них счищает раковые наросты, а второй замазывает пораженные места нафтенатом меди. Через 5—6 дней после лечения корневую шейку засыпают землей. Очищенную от опухолей древесину обмазывают неразбавленным концентратом садового карболинеума.

С. С. Богун, проверявший эффективность мероприятий по борьбе с раком виноградной лозы в совхозах Ростовской области, пришел к выводу, что лучшие результаты дает обрезка больных кустов. Сильно зараженные кусты срезаются на «черную головку». При обрезке большого побега («рукава») надо удалять часть здоровой древесины на 8—10 см ниже места заболевания; при обрезке всего куста срез делают на глубине 20—25 см от поверхности почвы. Место среза смазывают 10—15%-ным нафтенатом меди, карболинеумом или садовым варом и присыпают на 3—4 см сухой землей. Инструменты обязательно дезинфицируют 5%-ным формалином.

По Н. И. Кобиашвили (1964), наибольший эффект дает обработка растений 8%-ным железным купоросом с 8%-ной известью. Первая обработка проводится осенью, после листопада, вторая — весной, после подрезки кустов. Весной обмазывают только штамбы (перед обрезкой их очищают от старой коры и наростов раковых опухолей), а весной, кроме того, обрабатывают и побеги плодоношения. Заражение раком при этом снижается в 5—8 раз при слабой степени поражения.

#### ЛИТЕРАТУРА

Богун С. С. Воздушно-бактериальный рак виноградной лозы. «Защита растений», 1961, № 12.

Кобиашвили Н. И. Рак виноградной лозы. «Защита растений», 1964, № 1.

#### БАКТЕРИОЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *PS. SOLANACEARUM*

Признаки болезни. Наиболее обычным проявлением болезней, вызываемых *Ps. solanacearum* E. F. Smitt., является увядание. При этом чаще всего увядает все растение. На поперечных

срезах сосу́ды оказы́ваются потемневшими, а при надавливании из них вытекает тягучая слизистая грязно-бурая масса.

При поражении картофеля, кроме увядания, наблюдается кольцевая гниль сосудистого кольца. Пораженное сосудистое кольцо имеет серый цвет в отличие от желтого кольца, возникающего при заражении клубней *Corynebact. sepedonicum*.

Сосуды ксилемы пораженных растений заполняются плотной желтовато-бурой камедообразной массой (очевидно, представляющей собой продукты распада клеток древесинной паренхимы), просачивающейся в сосуды при их отмирании. Кроме того, в некоторых сосудах образуются тиллы. Бактерии, помимо сосудов, наблюдаются также в межклетниках коровой паренхимы и сердцевины. Часть сосудов больных растений может быть свободна от бактерий и нормально функционировать (Гаврилова, 1964).

В последние годы описан ряд необычных типов проявления заболевания растений вследствие поражения их *Ps. solanacearum*.

Заболевания эти следующие:

а) у арахиса поражаются семена (загнивание семядолей и зародыша), ростки, которые погибают, плодоножки, корни (Вачнадзе, 1940);

б) у подсолнечника развивается угловатая пятнистость листьев, приводящая их к увяданию и засыханию, поражаются черешки листьев и стебли; в конечном итоге пораженные черешки и стебли загнивают, становятся слизистыми (Шевченко, 1947);

в) в более северных условиях *Ps. solanacearum* вызывает сравнительно медленное, а иногда лишь частичное увядание растений — томатов, сои (Гаврилова, Мурас, 1963).

**В о з б у д и т е л ь.** Свойства *Ps. solanacearum* следующие: палочка, спор не образует, грамотрицательна, колонии на агаре круглые, гладкие, блестящие, вначале белые, потом темнеющие; желатину не разжижает, молоко медленно пептонизирует, но не свертывает, газа и кислоты на сахарах не образует, нитраты восстанавливает, крахмал разлагает слабо. На питательных средах образует коричневый пигмент.

По данным Н. Ф. Траниной (1960), *Ps. solanacearum* не способна разлагать пектиновые вещества и, следовательно, вызывать мацерацию тканей. По другим данным, таким свойством эти бактерии обладают. Возможно, оно присуще отдельным штаммам *Ps. solanacearum*.

*Ps. solanacearum* на искусственных питательных средах довольно быстро теряет вирулентность. Однако Е. А. Гаврилова показала, что не все штаммы отмирают при росте в культуре. Она сохраняла эти бактерии на полужидких средах с углеводами (сахароза, маннит), содержащими 0,5% агар-агара. Летом культуры пересевались ежемесячно, а зимой — через 2—3 месяца. В ее опытах из 8 штаммов 3 сохраняли вирулентность в течение 3 лет.

При удалении корневой системы и заражении растений *Ps. solanacearum* наблюдается значительная стимуляция образования

придаточных корней. Следовательно, эти бактерии обладают свойством стимулировать корнеобразование у растений.

*Ps. solanacearum*—многоядный микроорганизм, поражающий растения многих семейств. К наиболее восприимчивым относятся: томаты, табак, махорка, синие баклажаны, дыня, картофель, паслен черный. Среднепоражаемые—перец, мексиканский томат, подсолнечник, арахис, соя. Слабее поражаются фасоль, астры, георгины, клещевина, петуния, свекла.

Особенности развития болезни. *Ps. solanacearum* — одна из немногих фитопатогенных бактерий, вероятно, способных жить в почве. В ряде случаев она передается с семенным и посадочным материалом (соя, арахис, картофель). В семенах бактерии локализируются в оболочке, семядолях, зародыше.

По данным Н. Ф. Траниной (1960), *Ps. solanacearum* может существовать в корневой системе здоровых растений картофеля и пшеницы, не вызывая их заболевания. Следовательно, корневая система растений, даже не восприимчивых к этой бактерии, может служить местом накопления *Ps. solanacearum* в почве, а оттуда ею заражаются восприимчивые растения. Бактерии сохраняются и в растительных остатках.

От растения к растению болезнь переносится насекомыми, а также с каплями воды во время обильных дождей с ветром.

Особенно интенсивно заболевание распространяется при частой смене в течение дня дождливых ветреных периодов тихими солнечными часами, при повышении температуры воздуха до 27—32° С.

Источником заражения могут быть также остатки больных растений. Накопителями инфекции служат и многие сорные растения. Из таковых в Алтайском крае, например, можно назвать паслен красный и щирцу.

У *Ps. solanacearum*, вероятно, существует несколько рас, различающихся по степени вирулентности и отношению к температуре. Южная раса имеет высокий температурный оптимум (27° С), поэтому наибольший вред она приносит в районах с жарким летом. Известны и более северные расы, вызывающие относительно слабое увядание томатов, сои и, возможно, других растений на Украине, в Ленинградской области и других местах.

**М е р ы б о р ь б ы:**

1. Правильное ведение севооборотов с таким расчетом, чтобы поражаемые культуры не следовали одна за другой.

2. Борьба с сорняками, являющимися источниками заражения и накопителями инфекции.

3. Тщательное уничтожение растительных остатков, на которых сохраняются бактерии.

4. Замена семян низкого качества или протравливание их. Для обеззараживания семена сои протравливают гранозаном из расчета 5 кг препарата на 1 т семян. Для протравливания семян подсолнечника требуется 1 кг гранозана на 1 т семян.

В а ч н а д з е М. Л. Бактериоз на семенах арахиса. Изв. Груз. станции защиты растений, 1940, № 2.

Г а в р и л о в а Е. А. Видовой состав возбудителей бактериозов томатов в Ленинградской области. Сб. работ Ин-та прикладной зоол. и фитопатологии, вып. 4, 1956.

М у р а с В. С. О бактериальном увядании сои на Украине. «Микробиол. журн. АН УССР», 1963, вып. 5.

Т р а н и н а Н. Ф. *Pseudomonas solanacearum* на корнях здоровых растений пшеницы и картофеля. Тр. Ин-та с.-х. микробиологии, т. 16, 1960.

Ш е в ч е н к о Ф. П. Бактериальная гниль подсолнечника в Алтайском крае. «Селекция и семеноводство», 1947, № 10.



## БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ БАКТЕРИЯМИ ИЗ РОДА *XANTHOMONAS*

Фитопатогенные бактерии, относимые к роду *Xanthomonas*, образуют на твердых искусственных питательных средах слизистые колонии, окрашенные в различные оттенки желтого цвета.

Бактерии этого рода представляют собой палочки с полярным расположением жгутиков, причем ряд авторов указывает на наличие одного жгутика.

Наиболее вероятно, что фитопатогенные бактерии рода *Xanthomonas* происходят от эпифитных форм, относимых к виду *Xanth. herbicola*. Эти бактерии очень часто встречаются на поверхности разных органов растений и на семенах. Промежуточной формой между сапрофитной *Xanth. herbicola* и паразитными видами рода *Xanthomonas* является описанная В. И. Взоровым *Xanth. heterocea*. Этот микроорганизм может вызывать пятнистость листьев и других органов различных растений. При этом в составе этого вида имеются штаммы с разной степенью вирулентности. При искусственной культуре паразитические свойства *Xanth. herbicola* обычно теряются.

Вызывая в большинстве случаев пятнистость листьев или других органов, бактерии этого рода способны образовывать опухоли (*Xanth. beticola*, *Xanth. gorkenkovianum*), а также поражают сосудистую систему. Многие из них узкоспециализированы. Многоядным видом является *Xanth. heterocea*, а специализированными в пределах семейства — *Xanth. carotae* (многие зонтичные), *Xanth.*

*campestris* (крестоцветные). Ни один из фитопатогенных видов рода *Xanthomonas* не вызывает типичного гниения растительных тканей.

Основой эволюции паразитических свойств бактерий этого рода служат эпифитные формы, поселяющиеся сначала на отмерших или отмирающих тканях, а затем переходящие на живые ткани. Характерной переходной формой является *Xanth. heterocea*.

## БАКТЕРИОЗЫ ЗЛАКОВЫХ И БОБОВЫХ КУЛЬТУР

### ЧЕРНЫЙ БАКТЕРИОЗ ПШЕНИЦ, ПОЛОСАТЫЙ БАКТЕРИОЗ ЯЧМЕНЯ И ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ ЗЛАКОВ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *XANTH. TRANSLUCENS*

**Признаки болезни.** *Черный бактериоз пшениц* встречается на колосьях, реже на листьях и стеблях. На колосьях пшениц наблюдаются следующие типы поражения черным бактериозом: 1) почернение верхней части чешуй; 2) почернение или покоричневение всего колоса; 3) появление коричневых пятен сбоку чешуй. На стеблях возникают черные продольные полосы. На листьях полосы сперва водянистые, затем желтые и, наконец, буреющие.

Следует отметить, что пигментация чешуек может вызываться грибами из родов *Septoria*, *Alternaria* и *Helminthosporium*, а также действием солнечных лучей. Поэтому к определению причин этого заболевания надо подходить очень осторожно.

*Полосатый бактериоз ячменя* поражает листья. Признаки заболевания можно обнаружить, начиная с фазы всходов. На них появляются маслянистые, вытянутые вдоль жилок темно-зеленые пятна, которые позднее темнеют, становясь в конце-концов коричневыми. На пораженных участках появляется экссудат, засыхающий в виде тонкой серебристой пленочки. Полосатая бактериальная пятнистость наблюдается также на ржи и тимофеевке.

В 1961 г. в Латвии М. О. Винкалне обнаружила поражение ржи, которое, по ее мнению, вызывается бактерией, сходной с *Xanth. translucens*. Болезнь появляется в начале стеблевания ржи на листьях в виде маслянистых пятен сначала зеленого, но уже измененного цвета. Затем пятна увеличивались в размере и приобретали коричневую окраску. Позднее листья засыхали и заболевшие растения погибали.

Бактериоз ржи первоначально распространяется очагами, а затем уже в стороны. Особенно быстрое распространение болезни и значительный вред от нее бывает после дождливого периода с пониженной температурой. Для растений, зараженных в фазе колошения, заметного вреда не было.

**Распространение и вредоносность.** Черный бактериоз пшениц — довольно распространенное заболевание. Однако в СССР сильное его развитие наблюдается редко в связи с



Рис. 47. Щуплость семян озимой пшеницы под влиянием черного бактериоза. Справа — семена здоровых растений, слева — больных (ориг.)

тем, что в нашей стране в настоящее время в массе распространены устойчивые сорта пшениц. Поэтому болезнь имеет очаговое распространение, сильно поражая пшеницу там, где имеются восприимчивые сорта. Поражение листьев пшениц распространено в Сибири. Полосатый бактериоз ячменя и бактериоз ржи в СССР встречаются местами и не каждый год.

Вес семян из колосьев пшеницы, пораженной черным бактериозом, снижается на 15—90% в зависимости от сорта и метеорологических факторов (рис. 47). Более сильно урожай снижается во влажные годы. Пораженные полосатым бактериозом, растения ячменя часто погибают или дают незначительный урожай. То же наблюдается при раннем поражении ржи бактериозом.

Возбудителем указанных заболеваний является *Xanth. translucens* (Jones., Jonson et Reddy) Dowson. Бактерия эта обладает следующими свойствами: на агаре образует желтые блестящие колонии, молоко свертывает медленно, слабо пептонизирует, желатину разжижает медленно, кислоту образует на глюкозе, лактозе, сахарозе, мальтозе, нитраты не редуцирует, индол образует слабо. *Xanth. translucens* имеет несколько специализированных форм, приспособленных к паразитированию на разных видах злаков. Из них в СССР известны следующие: *Xanth. translucens* f. *undulosa* в природе встречается на пшенице; *Xanth. translucens* f. *hordei*—на ячмене; *Xanth. translucens* f. *secalis* — на ржи. В США и Канаде описаны и другие специализированные формы этих бактерий.

М. О. Винкалне из листьев ржи, пораженных пятнистостью, выделила бактерии по культуральным и биохимическим свойствам,

сходные с *Xanth. translucens*, однако при искусственном заражении обладающие слабой патогенностью. По-видимому, среди бактерий, относимых к *Xanth. translucens*, имеются разные по вирулентности расы. Слабовирулентные расы часто (если не всегда) присутствуют на поверхности листьев, не принося растениям вреда. При наступлении же неблагоприятных условий, особенно ослабляющих растения, они вызывают те или иные патологические явления. Такие расы служат связующим звеном между эпифитными бактериями типа *Xanth. herbicola* и вирулентными для растений формами. На существование таких форм указывал американский ученый Н. Джемс (1955), У. Г. Оксентян (1952) и др. В том, что сильнее поражаются ослабленные растения, убеждает тот факт, что растения ржи, получившие азотную подкормку, поражались бактериозом в меньшей степени (Винкалне, 1961).

Особенности развития болезни. Болезнь передается с семенами, причем инфекция находится внутри семян. В почве бактерии гибнут, но могут сохраняться на остатках урожая до их сгнивания. Бактерии с зараженных семян способны по сосудам продвигаться внутри растений и затем заражать колосья. На это указывает поражение обычно всех колосьев в кусте. Различают первичное заражение колосьев, которое возникает в результате высева зараженных семян, и вторичное, являющееся результатом распространения инфекции в течение вегетации. Бактерии с одного колоса на другой переносятся каплями дождя и насекомыми, повреждающими колосья, причем они легче проникают в поврежденные колосья.

Сильное распространение болезни наблюдается в годы, характеризующиеся значительным повышением относительной влажности воздуха в июне и повышением температуры в первой декаде июля. Однако высокая вредоносность болезни бывает в годы с понижением температуры во время проявления болезни. Это связано с затягиванием периода вегетации пшеницы, поскольку в этом случае бактерии более длительно воздействуют на растения, а также с ослаблением растений в результате действия низких температур.

В связи с более затяжной вегетацией сильнее поражаются растения по краям посева или участки с изреженным травостоем. Чаще всего у растений поражаются все колосья в кусте.

Наиболее подвержены бактериозу те сорта пшениц, у которых имеются красные колосья (Ферругинеум, Мильтурум), и, наоборот, устойчивы виды с белым колосом (Велютинум, Гостианум).

#### Меры борьбы.

1. Выделение в семенной фонд (после апробации) посевов, не имеющих пораженных колосьев или имеющих небольшое их число. По данным Ф. П. Шевченко (1952), индивидуальным отбором можно значительно повысить устойчивость пшениц к черному бактериозу.

2. Дополнительная очистка семян от щуплых, несущих основную запас инфекции.

3. Протравливание семян гранозаном (НИУИФ-2) из расчета 2 г на 1 кг семян.

4. Подкормка пшениц калийными и фосфорными удобрениями, ускоряющими созревание растений.

5. Борьба с изреживанием посевов.

6. Употребление на удобрение только перепревшего навоза.

Применение комплекса мероприятий по борьбе с черным бактериозом озимой пшеницы на Украине снизило пораженность на 50% и повысило урожай зерна до 22%.

#### ЛИТЕРАТУРА

Винкале М. О. О бактериозе ржи, вызываемом бактериями рода *Xanthomonas*. Краткие итоги научных исследований по защите растений в Прибалтийской зоне СССР, год. IV (1961 г.), вып. 1, Рига, 1961.

Горленко М. В. Бактериоз колосьев яровых пшениц и его вредность. «Защита растений», 1935, № 3.

Горленко М. В. Об источниках инфекции яровых пшениц бактериозом колосьев. «Защита растений», 1936, № 8.

Оксентян У. Г. Этиология черного бактериоза пшеницы. «Микробиология», 1952, т. 21, вып. 2.

Трунов Г. А. К изучению черного бактериоза озимой пшеницы. Зап. Харьковский с.-х. ин-та, т. II, вып. 1—2, 1939.

Фомин Е. Е. Бактериоз пшеницы. Бюлл. Харькiвскi Краiвоi с. г. досвiдi. органiзацiї «Шляхами досвiду», вып. 9, 1929.

#### ЛИНЕЙНЫЙ БАКТЕРИОЗ РИСА

**Признаки болезни.** Заболевание начинается с появления на нижних листьях вдоль средней жилки маслянистых просвечивающих пятен, постепенно желтеющих, а затем буреющих. На пятнах выделяются капельки эксудата, которые твердеют, превращаясь в янтарно-желтые зернышки. В конечном итоге листья засыхают, причем сосуды у них оказываются заполненными бактериями, проникающими туда через повреждения.

**Возбудителем** линейного бактериоза риса является *Xanth. oryzae*. (Uyeda et Ischiyama) Dowson, представляющая собой палочки с закругленными концами, размером 0,5—0,3×1,0—2 мк, неспороносные, аэробы, грамотрицательны, на агаре колонии круглые, гладкие, блестящие, восковидно-желтые, желатину не разжижают, молоко пептонизируют, но не свертывают, кислот и газа на углеводах не образуют, нитраты не редуцируют, аммиак и индол не образуют, сероводород выделяют. Оптимальная для роста бактерий температура 25—30° С, погибают бактерии при 53° С.

**Распространенные меры борьбы.** *Xanth. oryzae* распространена в Китае и Японии. Сведения о нахождении этого бактериоза в СССР не достоверны. По данным китайских фитопатологов, линейный бактериоз риса в этой стране, помимо указанного вида, вызывается также бактерией, несколько отличной от *Xanth. oryzae* и названной ими *Xanth. oryzicola*.

Для борьбы с бактериозом риса в Китае применяются агротехнические мероприятия, укрепляющие растения и способствующие уничтожению источников инфекции, а также разбрасывание по полям извести.

#### БУРЫЙ БАКТЕРИОЗ ФАСОЛИ И БЛИЗКИЕ ПОРАЖЕНИЯ

**Признаки болезни.** Фасоль поражается несколькими типами бактериальных пятнистостей, из которых каждый имеет своего возбудителя. Часть из них вызывается бактериями из рода *Pseudomonas*. Они описаны на стр. 149.

Общий признак всех этих заболеваний — поражение всех надземных органов фасоли. Наиболее распространенной и вредоносной является бурая пятнистость. При заболевании ею на семенах фасоли образуются буро-желтые расплывчатые пятна. Семядоли разрушаются, причем могут разрушаться и точки роста. На листьях пятна бурые, с широкой светлой каймой (рис. 48). На стеблях возникают красно-бурые полосы, позднее буреющие. В месте поражения появляются трещины и переломы. На бобах сначала развиваются мелкие мокнувшие точки, затем сильно разрастающиеся.

**Возбудитель.** Эта болезнь вызывается *Xanth. phaseoli* (E. F. Smith) Dowson.

Бактерии образуют на агаре колонии желтого цвета с обильным слизистым ростом. Бактерии представляют собой палочки, грамотрицательные, желатину разжижают, нитраты не редуцируют, крахмал разлагают, образуют кислоту (но не газ) на сахарозе,



Рис. 48. Бурая бактериальная пятнистость листьев фасоли (ориг.). Слева — здоровый лист, справа — больной

декстрозе, молоко свертывают и пептонизируют, индол не образуют.

Ореольная пятнистость отличается от предыдущей только характером пятен на листьях: они мелкие, угловатые, со светло-желтой каймой на нижней стороне листа. Иногда наблюдается общий хлороз и мозаичность листьев. Возбудителем ее является *Xanth. phaseoli* var. *fuscans*.

**Вредоносность и распространение.** Бурая бактериальная пятнистость фасоли распространена очень широко, встречаясь даже в местностях за полярным кругом. Вредоносность ее усиливается по направлению с севера на юг, особенно она велика в южных районах СССР. Наибольшее разнообразие бактериальных пятнистостей также наблюдается на юге. Вред от бактериозов заключается в гибели всходов, гибели взрослых растений вследствие перелома стебля и снижении урожая растений с пораженными листьями. При среднем поражении урожай снижается на 15—20%, при сильном — до 40—50%.

**Особенности развития болезни.** Все бактериозы фасоли в той или иной степени передаются с семенами. При этом бактерии настолько глубоко проникают в ткани семян, что с трудом подвергаются воздействию протравителей. Заражение семян может происходить по сосудам, питающим семя, а также при заражении створок бобов. Возможно и наружное заражение при обмолоте. В случае употребления для посева зараженных семян болезнь возникает на семядолях. При этом в некоторых случаях пораженные всходы погибают, а в других дают нормально развивающиеся растения, однако с признаками болезни на семядолях, а затем и на листьях. Распространение инфекции на листья, переход от семядольной формы к листовой происходит двояко: а) кусочки больных частей семядолей попадают на здоровые листья, отчего происходит их заражение; в таком случае имеет место так называемая локальная (местная) инфекция; б) бактерии распространяются внутри растения по сосудам и межклетникам, вызывая заболевание растений; в этом случае имеет место общее заражение растений. При этом не совсем ясно, в какой форме находятся бактерии внутри растений. Не исключено, что там развивается фильтрующаяся форма бактерий.

А. И. Шалагина (1954), изучавшая бурую пятнистость фасоли в Краснодарском крае, установила, что в начале лета на листьях появляются мелкие маслянистые пятна. Характерные же для этой болезни крупные бурые пятна начинают возникать в июне, а во второй половине этого месяца происходит массовая вспышка бурой пятнистости. Причиной ее является высокая температура воздуха в этот период, благоприятная для развития возбудителя и понижающая сопротивляемость растений.

Возбудители бактериозов фасоли перезимовывают на остатках больных растений, сохраняясь в них до их перегнивания. Лучше они

сохраняются в частях растений, находящихся на поверхности почвы, а также в стеблях и створках бобов, которые труднее перегнивают. Непосредственно в почве *Xanth. phaseoli* долго не выживает. Оптимальной температурой для развития бурой пятнистости является 25—30° С. Наиболее сильно заболевание развивается при температуре не ниже 17—18° С и достаточно большом количестве осадков. В связи с тем, что для сильного развития болезни необходима высокая температура, заболевание наиболее вредно в южных районах СССР. Если заражение уже произошло, то для развития болезни температура имеет решающее значение.

В течение вегетационного периода бактерии активно распространяются с каплями дождя, особенно с ветром, а также с капельками росы, сдуваемыми ветром. Переносятся как сами бактерии, выступающие на пораженных листьях в виде экссудата, так и частички пораженной ткани. Некоторую роль в распространении играют насекомые. В районах поливного земледелия части больных растений могут распространяться с током воды. Таким путем переносятся оставшиеся после уборки остатки больных растений, и инфекция заносится на поля, где ее до того не было. Особенно это возможно при посеве фасоли в поймах рек.

Возбудители бактериозов проникают в растения как через устьица, так и через механические повреждения.

Наибольшее развитие бактериоза происходит при посеве семян в холодную почву. Это, вероятно, связано с большей восприимчивостью ослабленных холодной погодой всходов.

**П о р а ж а е м ы е р а с т е н и я.** Сильнее всего от бактериозов страдает обыкновенная фасоль (*Phaseolus vulgaris*), а также *P. lunatus* (лимь). Полностью устойчива ко всем видам бактериозов *P. aureus* (маш).

**М е р ы б о р ь б ы с б а к т е р и о з а м и ф а с о л и** (по К. И. Бельтюковой, А. И. Шалагиной, Ю. И. Шнейдеру):

1. Глубокая зяблевая вспашка участков, отведенных под посев фасоли, а также предпосевная культивация участка с внесением полного минерального или органо-минерального удобрений.

2. Протравливание семян одним из следующих способов:

а) обработка гранозаном — 1—3 кг на 1 т семян, или 30%-ным ГМТД (тетраметилтиурамдисульфидом) в дозировке 3—5 кг на 1 т семян;

б) выдерживание семян в воде при температуре 50—60° С в течение 25 мин с предварительным замачиванием (20 ч при 15° С), а также сухое прогревание семян при 30—60° С в течение 25 мин. Такая обработка уменьшает гибель всходов фасоли от бактериоза и в 3—6 раз увеличивает урожай семян (Тедорадзе, 1962);

в) обработка антибиотиками: фитобактериомицином—сухим способом (10%-ный дуст — 3 г на 1 кг) или полусухим смачиванием семян небольшим количеством раствора (20 мл на 1 кг семян в течение 1 ч при перемешивании, разведение 1 : 100000); микроцидом



(смачивание раствором 1 : 100); стрептомицином (1%-ный dust). Эффект от применения антибиотиков выше, чем от сухих химических протравителей (Старыгина, Оксентян и др., 1961).

3. Одно- или двукратная подкормка посевов водным раствором аммиачной селитры: первая — перед цветением фасоли (норма расхода) — 10 кг селитры, растворенной в 500 л воды, на 1 га), вторая — за 2—3 недели до созревания семян.

Хороший эффект дает также однократная подкормка перед цветением суперфосфатом (40 кг) в смеси с хлористым калием (20 кг) при норме расхода 500 л/га.

4. Оздоровление семян путем летних посевов фасоли на семенных участках. Полученные с летних посевов семена используются для высева в обычные сроки. Лучший срок летних посевов для Краснодарского края — первая половина июня. Опыты М. В. Горленко и Ю. И. Шнейдера (1956) показали, что таким путем можно значительно уменьшить зараженность бактериозом посевного материала, а затем и посевов фасоли.

5. Удаление с поля и сжигание растительных остатков.

Проверка комплекса мероприятий по борьбе с бактериозами фасоли в колхозе «Красный партизан», Славянского р-на, Краснодарского края, показала, что таким путем удалось снизить зараженность всходов на 30%, поражение листьев — на 18% и повысить урожай на 3,8 ц с 1 га.

В борьбе с бактериозом фасоли во время вегетационного периода хорошие результаты дает опрыскивание растений стрептомицином (58,8 ед/мл) или фитобактериомицином, особенно в сочетании с обработкой семян антибиотиками.

#### ЛИТЕРАТУРА

Бельтюкова К. И. Бактериальные болезни фасоли (на укр. яз.) Киев, 1962.

Галачьян Р. М. Диагностика бактериозов фасоли. Изв. АН Арм. ССР, 1947, № 6.

Горленко М. В. и Шнейдер Ю. И. Оздоровление семян фасоли от бактериоза путем летних посевов. Докл. ВАСХНИЛ, 1956, № 8.

Оксентян У. Г., Воронкова Л. В., Дрозд А. М. Использование антибиотиков для борьбы с бактериозом фасоли. Тр. Всес. ин-та микробиологии, т. 17, 1960.

Шалагина А. И. Бурая бактериальная пятнистость фасоли в Краснодарском крае. Автореферат кандидатской дисс., Л., 1954.

Шнейдер Ю. И., Шалагина А. И. Бактериозы фасоли. «Защита растений», 1964, № 1.

#### РЖАВО-БУРЫЙ БАКТЕРИОЗ СОИ.<sup>1</sup>

Признаки болезни. Заболевание сои ржаво-бурым бактериозом проявляется уже на всходах в виде язв желто-бурого цвета, чаще расположенных по краю семядолей. На настоящих

<sup>1</sup> См. также стр. 149.

листьях сначала возникают желтовато-зеленые или красно-бурые пятнышки. В центре каждого пятна образуются вздутия, пятна могут сливаться и тогда на листьях возникают крупные участки отмершей ткани с желтой каймой. Поражаются также бобы, на которых возникают темноокрашенные пятна. Наиболее сильное проявление болезни обычно совпадает с цветением, но иногда может быть и в более ранние сроки.

Возбудитель и особенности развития болезни. По данным ряда авторов, этот тип заболевания сои носит название бактериальной пузырчатости и вызывается бактерией *Xanth. phaseoli* var. *sojensis* (Hedges) Starr et Burkholder.

Кроме того, соя поражается бактериальной пятнистостью, отличающейся от пузырчатости тем, что на настоящих листьях пятна угловатые, желто-водянистые и, сливаясь, образуют на листьях большие участки отмершей ткани красно-бурого цвета. Возбудителем пятнистости считается бактерия *Xanth. glycines* (Nacata), описанная в 1919 г. японским микробиологом Накато.

Однако в сводке по бактериозам растений Ш. Эллиот (1951) обе эти бактерии отождествляются под названием *Xanth. phaseoli* var. *sojensis*. Ху Цзи-чэн (1958), изучавший бактериозы сои на кафедре фитопатологии сельскохозяйственной Академии им. К. А. Тимирязева, считает эти бактерии разными видами, различающимися по симптомам, вызываемым на листьях, а также по некоторым биохимическим и серологическим свойствам. Они различаются по разложению крахмала, разжижению желатины. Сыворотка, специфичная к *Xanth. phaseoli* var. *sojensis*, не агглютинировала и не реагировала положительно при реакции связывания комплемента с сывороткой *Xanth. glycines*. Возможно все же, что эти бактерии являются различными штаммами одного и того же вида. Вероятно, правильное сохранить за ним название *Xanth. phaseoli* var. *sojensis*.

Главным источником заражения сои бурым бактериозом являются семена, причем основное значение имеет внутренняя зараженность семян. Бактерии, попавшие на поверхность семян, вызывают заражение всходов лишь при повреждении семян. Длительность сохранения бактерий в семенах — свыше 24 месяцев.

Ху Цзи-чэн предложил простой метод диагностики зараженности семян сои бактериозом. Он установил, что при намачивании зараженных семян в период набухания на краях семядоли появляются белые пятнышки, являющиеся важнейшими источниками первичной инфекции. Учет числа семян, у которых при намачивании в воде в течение 2—3 дней при комнатной температуре появляются белые пятнышки, может характеризовать общую зараженность посевного материала бактериозами (без деления на виды).

Возбудители бактериозов сои в лабораторных условиях в сухих листьях сохраняются в течение 7—9 месяцев. В условиях Московской области в растительных остатках в почве и на ее поверхности возбудители бактериозов гибнут в течение перезимовки.

А. П. Клыков (1905—1965) установил, что медленно набухающие семена сои мало поражаются бактериозами. Позднее было показано, что эта закономерность сохраняется только в пределах сорта и не является межсортным свойством. Все же таким путем вероятно можно отобрать устойчивые растения. Следует отметить, что скорость набухания семян сильно изменяется в зависимости от сорта, времени и условий его выращивания.

**М е р ы б о р ь б ы.** Некоторое снижение зараженности сои бактериозом дает протравливание семян гранозаном, ТМТД и меркураном (2 кг на 1 т семян). Эти протравители уменьшают число всходов, зараженных бактериозом, увеличивают всхожесть семян, не подавляют образование клубеньков.

Для достижения большего эффекта А. П. Клыков рекомендует перебирать семена вручную, отбирая для посева только здоровые. Это мероприятие особенно эффективно при семядольном бактериозе, но снижает заражение растений и другими видами бактериальных болезней.

В южных районах для средне- и скороспелых сортов для борьбы с бактериозами эффективны поздние сроки сева, особенно в сочетании с протравливанием и отбором здоровых семян. Для Кубани и Молдавии такими сроками сева будут 25 мая—10 июня, для нечерноземной зоны—10—25 мая (Клыков, 1963).

По данным М. В. Красновой (1963), среднеустойчивы к бактериозам сорта сои Кубанская 4956, Харбинская 111, Неполегающая 2. Для оздоровления сои от бактериоза она рекомендует более поздние и загущенные посевы (для семенных целей), внесение бактериальных препаратов и обработку семян 50%-ным ТМТД.

#### ЛИТЕРАТУРА

Клыков. А. П. Бактериальные болезни сои. «Защита растений», 1963, № 6.

Краснова М. В. Бактериозы сои и борьба с ними на Северном Кавказе. «Агробиология», 1963, № 5 (143).

Ху Цзи-чэн. О некоторых особенностях этиологии и патогенеза бактериальных болезней сои. Докл. ТСХА, 1958, вып. 36.

#### БАКТЕРИОЗ ЛИСТЬЕВ ЛЮЦЕРНЫ

В Воронежской области большой вред люцерне причиняет бактериальная пятнистость, вызываемая *Xanth. alfalfa* (Riker, Jones, Davis) Dowson. Этот бактериоз проявляется в виде темно-бурых, почти черных мелких пятен на листьях. По данным А. С. Боевского (1948), болезнь причиняет большие потери урожаю семян.

При слабом поражении урожай снижается на 20%, при сильном — на 60%.

Перезимовывает возбудитель в пораженных тканях нижней части стеблей люцерны. На семенах инфекция не сохраняется, но попавшие в посевной материал растительные остатки могут служить источником возобновления болезни.

Для борьбы с этим бактериозом рекомендуется сжигать стерню и очищать посевной материал.

#### ЛИТЕРАТУРА

Б о е в с к и й А. С. Результаты изучения болезней семенной люцерны и меры борьбы с ними. Итоги работ Воронежск. ст. защиты растений за 1947, вып. 14, Воронеж, 1948.

## БАКТЕРИОЗЫ ТЕХНИЧЕСКИХ КУЛЬТУР

### ГОММОЗ ХЛОПЧАТНИКА

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Первоначально болезнь можно обнаружить вскоре после появления всходов по пятнам на семядолях. Эти пятна округлые, маслянистые, расположены чаще с краю семядоли. Позднее болезнь проявляется на листьях или в виде небольших угловатых пятен, или в виде подтеков вдоль жилок листа (рис. 49). Особенно опасна стеблевая форма гоммоза, при которой на месте возникновения пятен образуется перетяжка и стебель подламывается.

При поражении коробочек на них появляются маслянистые темно-зеленые пятна. Болезнь может переходить на волокно. Пораженное волокно желтеет, и качество его сильно снижается<sup>1</sup>.

**Р а с п р о с т р а н е н и е и в р е д.** Болезнь распространена во всех районах хлопкосеяния, однако наибольший вред она приносит в районах неполивного хлопководства. Гоммоз распростра-



Рис. 49. Лист хлопчатника, пораженный гоммозом

<sup>1</sup> Подробно о гоммозе хлопчатника см. в монографиях Д. Д. Вердеревского (1955), А. А. Бабаяна (1963) и Г. И. Лагазидзе (1964).

ется всюду вслед за культурой хлопчатника, попадая в новые районы вместе с семенами этой культуры. Крайней северной точкой, где был обнаружен гоммоз, вероятно, является Воронежская область. Там он найден нами в 1937 г. Большой вред от гоммоза в районах неполивного земледелия связан с влажным вегетационным периодом в этих местах, способствующим интенсивному распространению вторичной инфекции, а также с меньшей стойкостью хлопчатника к гоммозу в местах, недостаточно благоприятных для его произрастания. Известное значение имеет также более медленное прохождение онтогенеза растениями в этих районах.

Возбудителем гоммоза является *Xanth. malvacearum* (E. F. Smith) Dowson. Эти бактерии образуют на агаре желтые блестящие слизистые колонии. Они медленно разжижают желатину, молоко свертывают, медленно пептонизируют, кислоту на сахарах не образуют, крахмал разлагают, нитраты не редуцируют, индол не образуют.

Поражаемые растения. *Xanth. malvacearum* поражает только растения из рода *Gossypium*. Сильнее страдают тонковолокнистые сорта хлопчатника, относящиеся к виду *G. barbadense*. Они особенно часто поражаются стеблевой формой гоммоза. Несколько слабее болеет гоммозом обыкновенный хлопчатник—упланд (*G. hirsutum*). Это связано с тем, что гоммозом сильнее поражаются растения с медленным прохождением онтогенеза, т. е. позднеспелые. К таким и относится тонковолокнистый хлопчатник. Иммуны азиатские и индокитайские виды (*G. arboreum* и др.).

Среди упландов встречаются сорта, различающиеся по устойчивости к гоммозу, что зависит от различной степени бактерицидности их клеточного сока. Сопrotивление растений гоммозной инфекции связано с деятельностью окислительно-восстановительных ферментов.

Особенности развития. Возбудитель гоммоза хлопчатника перезимовывает на семенах или внутри их, а также в сухих незапаханных в почву остатках больных растений. Семена заражаются поверхностно и внутренне. Поверхностное заражение семян бактериями происходит во время снятия волокна на хлопкоочистительных заводах, когда зараженное волокно соприкасается с семенами. Исследование воздуха хлопкоочистительных заводов в Ташкенте показало, что там в большом количестве присутствует возбудитель гоммоза. Следовательно, заражение семян на заводах возможно и от бактерий, находящихся в воздухе во взвешенном состоянии.

Возможно также проникновение бактерий в семена через халазальное отверстие, через которое поступают вещества, питающие как оболочку семян, так и эндосперм. У основания семени имеется особое образование — капсула, препятствующая проникновению бактерий в зародыш. Установлено, что капсула является своего рода фильтром, задерживающим попадание бактерий в зародыш. Только при сильной зараженности капсулы бактериями они проникают непо-

средственно к зародышу. В связи с этим различают два типа внутреннего заражения семян хлопчатника гоммозом: заражение капсулы и заражение зародыша. При заражении только капсулы обеззаразить семена гораздо легче, чем при заражении и капсулы и зародыша.

Из зараженных семян вырастают всходы с пораженными семядолями. В дальнейшем развитии болезни может идти двояким путем: частично пораженные семядоли или образующиеся на них кусочки камеди попадают на листья, вызывая их местное заражение; бактерии от семядолей передвигаются по сосудам к листьям, вызывая их заболевание. Обычно в последнем случае бывают наиболее тяжелые формы болезни, часто заканчивающиеся переломом стебля и гибелью растений.

Возбудитель гоммоза не может сохраняться в почве, воде, гниющих растительных остатках. Причиной его гибели являются микробы-антагонисты и бактериофаг.

Оптимальная температура для развития возбудителя гоммоза 25—30° С, максимум 30—38° С, минимум 10° С. Бактерии выдерживают довольно большое понижение температуры до —21° С.

Болезнь интенсивно развивается при высокой влажности воздуха. Это служит причиной того, что она наиболее вредоносна в районах неполивного хлопководства с достаточно влажным климатом. Однако и в старых районах хлопководства она весьма вредоносна, хотя и не каждый год.

М е р ы б о р ь б ы с гоммозом хлопчатника разделяются на две группы: направленные на уничтожение инфекционного начала и направленные на повышение устойчивости растений.

Уничтожение инфекционного начала достигается путем обеззараживания семян и уборки послеурожайных остатков.

*Протравливание семян.* Достаточно эффективно протравливание семян формалином, разработанное советскими учеными в 1935 г. Оно состоит в смачивании семян раствором формалина, составленном из расчета 1 часть 40%-ного формалина на 90 частей воды, в течение 30 мин и в последующем томлении семян в течение 3 ч. После протравливания семена проветриваются и отправляются на посев в продезинфицированной формалином таре. В Армении для протравливания семян хлопчатника формалин рекомендуется разводить 1 : 100 (а не 1 : 90).

Советскими учеными разработан метод централизованного протравливания семян хлопчатника. В этом случае обеззараживание проводят на хлопкоочистительных заводах в специальных цехах. В разработке этого метода принимали участие А. А. Бабаян, А. А. Васильев, Д. Д. Вердеревский и др.

Централизованное протравливание может проводиться с одновременной делинтерровкой семян и без таковой.

Существуют два способа протравливания семян с одновременной делинтерровкой.

1. Обеззараживание — делинтерование серной кислотой. В этом случае семена хлопчатника в течение 20 мин подвергаются воздействию концентрированной серной кислоты при 20—25° С с нормой расхода кислоты 200 кг на 1 т семян. Затем они промываются в воде из расчета 3 л воды на 1 кг семян и, наконец, высушиваются при 165—190° С в течение 8 мин. Такой способ обработки семян освобождает их от поверхностного заражения возбудителем гоммоза, ускоряет прорастание семян на 3—4 дня и увеличивает урожай хлопчатника до 10% (Васильев, 1954; Бабаян, 1956).

2. Комплексный сернокислотно-механический метод протравливания семян хлопчатника, разработанный на Молдавской станции защиты растений (Вердеревский и др., 1952).

В этом случае серная кислота наносится на семена хлопчатника в мелкораспыленном виде (в состоянии аэрозоля). Семена хлопчатника в специальном аппарате находятся во вращательном движении и в эту вращающуюся массу, внутрь ее, вводится концентрированная кислота. Действие серной кислоты и трение семян при их вращении обеспечивает отделение подпушка от семенной оболочки, причем подпушек выносятся из аппарата струей воздуха.

Следовательно, здесь воздействуют химический и механический факторы. Расход серной кислоты составляет всего 15—20 кг на 1 т семян.

В комплексном методе централизованного обеззараживания делинтерованные семена в сухом виде сортируются по удельному весу на специальных сортировочных аппаратах, а затем обеззараживаются гранозаном (8 кг на 1 т семян)<sup>1</sup>.

По данным Н. Т. Леонтьевой (1958), применение комплексного метода обеззараживания семян хлопчатника дало увеличение чистого дохода на 1 га посева в одном из колхозов Таджикской ССР на 3401 руб.

При централизованном протравливании без делинтеровки возможно использование термогазационного метода и обработка семян сухими протравителями. В первом случае семена обрабатывают в течение 7 мин парами формалина при температуре 135—140° С, а затем подвергают томлению в течение 24 ч. При использовании сухих веществ семена хлопчатника смешивают в специальных машинах с ядовитыми порошками.

Лучшие результаты дает обработка гранозаном (10 кг на 1 т) и 20%-ным трихлорфенолятом меди (8 кг на 1 т). Сухое протравливание гранозаном наиболее эффективно в Армении, где семена высеваются без замочки. Предпосевная замочка семян снижает эффективность протравливания этими препаратами.

<sup>1</sup> Об аппаратах для делинтеровки и для сортировки по удельному весу см. в статьях Д. Д. Вердеревского, П. А. Лукашевича и др. в журнале «Хлопководство», 1952, № 12 и 1953, № 11.

Против гоммоза и вредных насекомых можно использовать и комбинированные препараты. Из них лучшими являются меркуран, 20%-ный трихлорфенолят меди, смешанный с 12%-ным гамма-изомером гексахлорана или с 10%-ным гептахлором со смачивающим веществом (Бабаян, 1963).

А. А. Васильев (1965) предложил «дражирование» семян хлопчатника при обработке их сухими препаратами. Семена сначала обрабатывают клейким веществом, а затем на них наносят химикаты. В зависимости от состава препаратов, которыми обрабатывались семена, они окрашиваются в тот или иной цвет. Таким образом, семена с синей окраской содержат один состав нанесенных на них препаратов, с красной — другой и т. д.

Обработанные семена имеют вид драже. В таком виде они высеваются в почву, где препараты под влиянием почвенной влаги растворяются, обеззараживают семена и защищают их от почвенных микроорганизмов и насекомых.

*Уничтожение больных всходов.* При прореживании посевов в первую очередь должны уничтожаться всходы, зараженные гоммозом, без нарушения требуемой густоты стояния. Пораженные растения собираются и закапываются в землю.

*Уборка стеблей хлопчатника и запашка участков, вышедших из-под хлопчатника.* Стебли хлопчатника (гуза-пая) выдергивают с корнями и сразу же уносят с поля. Запашка участков способствует тому, что остатки растений быстрее перегнивают и в них гибнет возбудитель.

*Повышение устойчивости растений* достигается путем применения удобрений, особенно калийных. При сильном развитии семядольной формы рекомендуется применять повышенные дозировки удобрений. Калийные удобрения ускоряют развитие хлопчатника и тем самым повышают его устойчивость к гоммозу.

*Выведение устойчивых сортов хлопчатника* — радикальный способ ликвидации вреда от гоммоза. Применяя межвидовую гибридизацию (*Gossypium hirsutum* × *G. herbaceum*), С. С. Канаш в 1933—1938 гг. получил гоммозоустойчивые сорта 9621 и 8802.

На их основе выведены гоммозоустойчивые сорта 8802-1, С-1582, С-1579, С-3398 и другие (селекционер С. С. Канаш). К. А. Войтович (1959) в Молдавии путем отборов удалось улучшить гоммозоустойчивость некоторых сортов хлопчатника, доведя в них число иммунных растений до 97—99%. Ей же удалось из восприимчивых к гоммозу сортов отобрать иммунные формы с хорошими хозяйственными показателями.

Следует отметить, что у наибольшего количества отобранных семей иммунитет сохранился при репродукции их в том месте, где производился отбор (в Молдавии), и в близлежащих сходных по климату районах (Одесса, Херсон). В других местах, особенно резко различающихся по климату (Азербайджан, Армения, Узбекистан), процент семей, сохранивших иммунитет, был ниже.



Вероятно, это связано не только с влиянием внешних условий, но и с различным расовым составом возбудителя гоммоза в различных районах. Поэтому отборы на гоммозоустойчивость следует вести отдельно для каждого экологического района, а, кроме того, при искусственном заражении растений использовать смесь штаммов *Xanth. malvoearum*, собранных из разных географических точек.

А. А. Бабаян (1961) считает, что селекцию хлопчатника на устойчивость к гоммозу надо проводить комплексно, создавая сорта, одновременно устойчивые к этой болезни и к фузариозному и вертициллезному увяданию, для тех районов, где все эти болезни распространены. Селекция должна вестись на фоне искусственного заражения как семенного материала, так и растений в период вегетации.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Бабаян А. А. Гоммоз хлопчатника. Армгосиздат, Ереван, 1963.  
Васильев А. А. Методы и технологические основы централизованного протравливания семян хлопчатника. Автореферат докт. дисс., Л., 1965.  
Вердеревский Д. Д. Гоммоз хлопчатника. Сельхозгиз, 1955.  
Лагазидзе Г. И. Бактериоз хлопчатника. Баку, 1964.

#### ЧЕРНЫЙ НЕКРОЗ ТАУ-САГЫЗА И КОК-САГЫЗА

Признаки болезни. Черный некроз был описан В. О. Калининко в 1932 г. На тау-сагызе болезнь поражает листья и цветоносы. На листьях пятна черные или темно-бурые, разбросанные по всей листовой пластинке, на цветоносах вытянуты по длине, иногда буреет вся верхняя часть цветоноса. Буреют также листочки обертки. На листьях кок-сагыза пятна коричневые, более светлые в середине, с маслянистым краем.

Возбудителем болезни является *Xanth. necrosis* (Kalini.) Gogl. Бактерии представляют собой подвижные палочки, граммотрицательные, образующие на агаре желтые прозрачные колонии, разжижающие желатину, разлагающие крахмал, пептонирующие молоко без свертывания. Они редуцируют нитраты, образуют кислоту на сахарозе и глюкозе<sup>1</sup>.

Распространение и вред. Болезнь распространена весьма широко, особенно в районах с теплой влажной погодой.



<sup>1</sup> В США эта бактерия на кок-сагызе описана под названием *Xanth. taraxaci* Niederhauser (1943). Ввиду того, что В. О. Калининко ее описал много раньше (1932), за ней следует сохранить данное им название — *Xanth. necrosis*, а наименование, предложенное Н. Нидерхаузером, должно быть отнесено к числу синонимов.

При поражении цветущих экземпляров тау-сагыза вес корзинок с больных растений снижается на 16%, а вес семян с них — на 24,7%.

Особенности развития болезни. Источником заражения служат семена и зараженные больные листья, которые при уборке корней остаются в поле. Возбудитель заболевания непосредственно в почве жить не может. Заражение растений возможно через устьица и механические повреждения. Инкубационный период длится до 10 дней. Попав в ткань листа, бактерии особенно быстро распространяются по жилкам, затем из листа по черешку переходят в головку корня, вызывая загнивание сосудистых пучков и тканей корня. При поражении соцветий инфекция распространяется от зараженных листочков обертки. От зараженных листочков обертки и от загнивших цветков инфекция распространяется к семенам, заражая плодовую оболочку и зародыши семян.

Влажная и теплая погода благоприятствует развитию болезни. В то же время жаркая сухая погода при плохой агротехнике может снизить стойкость растений вследствие перегрева тканей и подвядания листьев и соцветий.

М е р ы б о р ь б ы. Для кок-сагыза:

1. Выращивание растений, устойчивых к болезни.
2. Обеззараживание семян.
3. Сбрасывание розеток листьев на дно борозды при сборе корней.
4. Запашка участков после уборки кок-сагыза плугом с предплужником.
5. Опрыскивание посевов бордоской жидкостью. На посевах первого года применяется трехкратное опрыскивание: в стадиях розетки с 6—8 листочками, бутонизации и начала цветения. На посевах второго года — двукратное: в стадии отрастания розетки и бутонизации — начала цветения. Норма расхода жидкости при первых опрыскиваниях — 500—600 л на 1 га, при втором — 800. Опрыскивать следует перед дождем или сразу после дождя. В сухую погоду опрыскивания не нужны.

Для борьбы с черным некрозом на тау-сагызе радикальной мерой служит подкашивание листьев на сильнопораженных плантациях с последующей уборкой их с поля. Это приводит не только к уничтожению инфекции, но к повышению устойчивости растений к болезни.

#### ЛИТЕРАТУРА

Бельтюкова К. И. Бактериальные болезни каучуконосов. Изд. АН УССР, Киев, 1952.

Калиненко В. О. Черный некроз тау-сагыза. «Советский каучук», 1932.

Калиненко В. О. Бактериозы и фитогельминтозы тау-сагыза. Госхимтехиздат, 1934.

Савинский П. И. Хворобы кок-сагызу. В кн. Е. М. Савченко и П. И. Савинский «Шкідники и хвороби кок-сагызу та боротьба с ними», Киев, 1950.

**Признаки болезни.** Болезнь проявляется на листьях и коробочках мака в виде круглых темно-серых пятен, окруженных более темной каймой (см. рис. 6). Иногда листья покрываются пятнами почти сплошь, тогда они скручиваются, засыхают. При поражении мака этим бактериозом значительно снижается урожай вследствие недоразвития головок и раннего отмирания растений. Сильно пораженные растения погибают до образования семян.

Возбудителем является *Xanth. papavericola* (Br. et Mc Whort) Dowson, впервые описанная в США. Бактерии образуют на агаре желтые колонии с ровным краем, грамтрицательные, дают кислоту, но не газ, на глюкозе, лактозе, сахарозе, мальтозе (штаммы, выделенные в СССР, на мальтозе кислоту не образуют), желатину разжижают, молоко свертывают (штаммы из СССР не свертывают), пептонизируют, индол не образуют, крахмал не гидролизуют, нитраты редуцируют (штаммы из СССР не редуцируют). В Болгарии А. Христовым (1931) описана сходная бактерия, поражающая мак, названная им *Bact. papaverum*. В сводке Ш. Эллиот она не указывается, а районом распространения *Xanth. papavericola* отмечается также Болгария. Возможно, это два близких или даже идентичных вида.

Заразить листья мака *Xanth. papavericola* можно опрыскиванием их суспензией бактерий (без предварительного повреждения покровных тканей). Следовательно, инфекция здесь проникает в листья через устьица. Признаки болезни появляются на пятый день после заражения, сначала в виде мелких маслянистых пятнышек, затем увеличивающихся в размерах. Возрастает также их число, а через 10 дней после заражения ими покрываются все листья.

В СССР бактериоз мака описан лишь в 1948 г. на Казанской селекционной станции. По сообщению П. И. Коротковой, им особенно сильно поражаются ранние сорта. Более поздние (розовый, красный, махровый) болеют слабее. У некоторых сортов поражаются все растения, причем около 6% из них погибает.

Кроме СССР, бактериоз мака встречается в США, Канаде и Болгарии. В США поражаются *Papaver orientale*, *P. rhoeas* (декоративные виды), в Болгарии и СССР — опийный мак *P. somniferum*. Болезнь мало изучена. Меры борьбы с ней не разработаны.

#### ЛИТЕРАТУРА

Горленко М. В. и Воронкевич И. В. Возбудители бактериальных пятнистостей томатов и мака. «Микробиология», 1949, т. 18, вып. 3.

## БАКТЕРИОЗЫ ПЛОДОВЫХ И СУБТРОПИЧЕСКИХ ДРЕВЕСНЫХ ПОРОД

### ДЫРЧАТАЯ ПЯТНИСТОСТЬ КОСТОЧКОВЫХ

**Признаки болезни.** Болезнью поражаются все органы косточковых плодовых деревьев. На листьях сначала появляются мелкие просвечивающие пятна, впоследствии принимающие бурый или красноватый цвет. Позднее участки пораженной ткани выпадают, и на их месте остаются отверстия. Из-за этого болезнь получила название дырчатой пятнистости. Выпадение пораженных участков служит защитной реакцией растений на проникновение в ткани паразитов.

На плодах пятна небольшие, вдавленные. При сильном поражении пятна сливаются, на плодах образуются трещины. На пятнах выделяется желтый экссудат. На пораженных ветвях образуются коричневые или черные язвы, на которых выделяется желтая камедь. В конце концов больные ветви могут отмирать<sup>1</sup>.

Признаки бактериальной пятнистости косточковых очень сходны с поражением этих же культур грибом *Clasterosporium carpophilum*. Поэтому две эти болезни часто смешивают друг с другом. Бактериальная пятнистость чаще встречается на абрикосах и сливах, а грибная — на персиках, хотя и на них возможен бактериоз.

**Распространение и растения-хозяева.** Болезнь распространена довольно широко, встречаясь в самых различных районах пловодства (Сибирь, Средняя Азия, Молдавия, Кавказ). Ею поражаются все косточковые, но в разной степени. Сильнее страдают абрикосы и сливы.

М. Т. Петрухина (1962) выделила бактерии из пораженных дырчатой пятнистостью деревьев абрикоса, сливы, вишни, черешни, персика и миндаля и перекрестно заражала ими указанные растения. Оказалось, что все штаммы вызвали поражение деревьев разных пород, причем симптомы заражения были сходны с встречаемыми в естественных условиях. Наиболее вирулентными оказались штаммы, выделенные с абрикоса, и наименее — с вишни.

**Возбудителями болезни** могут быть несколько бактерий. Часто поражение вызывает *Xanth. pruni* (Sm.) Dowson. Свойства ее следующие: граммотрицательные палочки, на агаре колонии белые, затем желтеющие, желатину разжижают медленно, молоко медленно свертывают и постепенно пептонизируют, кислоту образуют на глюкозе и слабо на сахарозе, мальтозе и лактозе; нитраты не редуцируют, индол образуют, крахмал не разлагают.

<sup>1</sup> Более подробное описание болезни см. у М. Т. Петрухиной (1962).

Ю. И. Шнейдером (1954) описан другой вид бактерий, вызывающий дырчатую пятнистость косточковых на Северном Кавказе, — *Xanth. caucasicum* (Schneider) Gorl. Эти бактерии отличаются от *Xanth. pruni* тем, что не разжижают желатину и не разлагают крахмал, не образуют кислоты на мальтозе и лактозе, а только на сахарозе и глюкозе, не редуцируют нитраты, пептонизируют, но не свертывают молоко. Однако при искусственном заражении описанные бактерии вызывали типичные симптомы дырчатой пятнистости. Возможно, в разных местах возбудители этой болезни будут различны.

**Особенности развития болезни.** Бактерии перезимовывают в ветвях, пораженных почках и опавших листьях. В ткани бактерии проникают через устьица или через ранения. В период вегетации они распространяются дождем, ветром и насекомыми. Заражение лучше всего происходит в мае — июне, в тени, так как от действия прямых солнечных лучей бактерии погибают.

М. Т. Петрухина, изучавшая дырчатую пятнистость косточковых в Молдавии, указывает, что болезнь развивается начиная с мая и далее на протяжении всего периода вегетации. Причем за это время наблюдаются две волны массового развития болезни. Первая — весенняя волна — начинается вскоре после распускания листовых почек. Она приводит к опадению 10—25% листьев и значительному поражению завязей.

Вторая волна массового заражения начинается в конце мая и продолжается до конца вегетации. Она приводит к сильному опадению листьев в середине лета и преждевременному листопаду осенью. Все это снижает урожай деревьев.

**Меры борьбы.** Для борьбы с дырчатой пятнистостью больные ветви вырезают и опрыскивают бордоской жидкостью в самом начале вегетации деревьев.

Лучшие результаты получаются при следующей схеме опрыскивания: первое — «голубое» опрыскивание 3%-ной бордоской жидкостью в период набухания почек; второе — 1%-ной бордоской жидкостью до начала цветения; третье — 1%-ной бордоской жидкостью через 2 недели после второго опрыскивания, в самом начале развития болезни (Шнейдер, 1958).

#### ЛИТЕРАТУРА

Петрухина М. Т. О бактериальном заболевании абрикоса в Молдавии. Сб. «Инфекционные заболевания культурных растений Молдавии», вып. 1, Изд-во АН Молд. ССР, 1962.

Сербин В. И. Пятнистость абрикосов и борьба с этим заболеванием. Таджикский н.-и. ин-т плодового и овощного хозяйства, серия научная. Душанбе, 1940.

Шнейдер Ю. И. Дырчатая пятнистость абрикосов в Краснодарском крае. «Микробиология», 1954, т. 23, вып. 6.

Шнейдер Ю. И. Дырчатая пятнистость косточковых и меры борьбы с ней. «Защита растений», 1958, № 5.

**Признаки болезни.** Болезнь проявляется весной, в период распускания листовых почек. Цветочные почки буреют, сморщиваются, этиолируются, чернеют и засыхают. У цветков на больших деревьях лепестки сначала раскрываются, затем быстро буреют и долго висят засохшими.

Заболевание постепенно распространяется вниз по веткам, причем иногда за 2—3 месяца может погибнуть все дерево. На листьях заболевших веток образуется тонкая белая липкая пленочка, впоследствии исчезающая. На засохших ветках листва снова может восстанавливаться, но затем опять поражается. Кора не трескается, но сморщивается и местами под корой древесина окрашивается в красный цвет.

Возбудителем болезни является новый вид бактерий, описанный в 1940 г. А. К. Паносяном и Р. О. Мирзабекяном в Армении и названный Р. О. Мирзабекяном (1946) *Bact. armeniacum*. Возможно, бактерия относится к роду *Xanthomonas* и называется *Xanth. armeniacum* (Mirzabekjan) Gorl<sup>1</sup>. Бактерии обладают следующими свойствами: палочки размером 0,7—1,4×0,3—0,5 мк, неспорозные, грамотрицательные. Индол не образуют, нитраты редуцируют, крахмал не гидролизуют, молоко свертывают, желатину не разжижают, слабое кислотообразование наблюдается на сахарозе, глюкозе, мальтозе, галактозе. На агаре образуют колонии светло-соломенного цвета.

**Распространение и поражаемые растения.** Болезнь встречается лишь в Армении, при этом ею поражаются только абрикосы и персики, другие косточковые (сливы, вишни) не заболевают. В этом одно из отличий этой бактерии от *Ps. cerasi*.

**Особенности развития.** Возбудитель болезни сохраняется в ветвях на дереве, активизируясь весной и вызывая заболевание абрикосов. В срезанных ветвях бактерии теряют жизнеспособность через 46—60 дней, в почве — через 6 дней. Бактерии проникают в ткани через естественные отверстия или через повреждения. В последнем случае заражение происходит быстрее. Инкубационный период длится от 6—7 до 21 дня в зависимости от способа заражения.

**Меры борьбы:**

1. Вырезка, уничтожение и сжигание засохших больных ветвей осенью или рано весной.

2. Удаление и сжигание погибших от бактериоза деревьев осенью.

3. Опрыскивание деревьев 1%-ной бордоской жидкостью до набухания почек и через 10—12 дней после опадения лепестков.

<sup>1</sup> Систематическое положение этого вида не ясно. В связи с желтым цветом колоний условно относим его к роду *Xanthomonas*.

4. Для дезинфекции больных черенков рекомендуется обрабатывать их стрептомицином и гризином. Применять антибиотики можно и для лечения больных деревьев (Мирзабекян, 1955).

#### ЛИТЕРАТУРА

М и р з а б е к я н Р. О. Бактериальное увядание абрикосов в Армянской ССР. Докл. ВАСХНИЛ, 1946, № 5—6.

М и р з а б е к я н Р. О. Биохимические и антигенные свойства возбудителя увядания абрикосов. «Микробиологич. сб. АН Арм. ССР», 1946, № 2.

П а н о с я н А. К. и М и р з а б е к я н Р. О. Бактериальная болезнь абрикосовых деревьев в Армянской ССР. Изв. Арм. фил. АН СССР, 1940, № 1—2.

### ПЯТНИСТОСТЬ ЛИСТЬЕВ И ПЛОДОВ ГРЕЦКОГО ОРЕХА

**Признаки болезни.** При поражении грецкого ореха этим бактериозом на листьях образуются мелкие, затем разрастающиеся, сначала водянистые, затем коричневые пятна, располагающиеся по жилкам. Поражаются также черешки листьев и зеленые побеги. На зараженной ткани выступает бактериальный экссудат, при высыхании образующий сероватую корку. На молодых плодах пятна сначала водянистые, затем чернеющие, окруженные более светлым ореолом. При сильном заражении плод весь чернеет и опадает. На пораженных участках появляется слизь, при сильном поражении ослизняется весь плод.

Возбудитель болезни — *Xanth. juglandis* (Pierce) Dowson. Это короткая палочка размером 0,3—0,5×1,2—3 мк, одиночная, реже в коротких цепочках с одним полярным жгутиком. На агаре колонии желтые, на бульоне муть без пленки. Молоко свертывает, нитраты не редуцирует, крахмал гидролизует.

**Особенности развития болезни.** Основным источником заражения служат язвы на больных деревьях, бактерии сохраняются в листовых и цветочных почках, куда они проникают по сосудам древесины, а также в одно-двухгодичных ветвях. Бактерии находятся, кроме того, в пыльце зараженных цветков и вместе с ней могут попадать на здоровые деревья.

Возбудители бактериоза ореха проникают в листья через устьица, а в плоды — через рыльца в конце цветения. Механические повреждения играют малую роль в поражении растений. После того как бактерии проникают в ядро плода, оно превращается в черную слизистую массу и загнивает. Часто пораженные плоды ореха развиваются односторонне, чернеют и отстают в росте.

По данным Г. Р. Ибрагимова (1960), в южной части Большого Кавказа увеличение осадков является важнейшим фактором, способствующим сильному распространению болезни. Например, 1954—1955 гг. в указанном районе характеризовались повышенными

против нормы осадками и высоким заражением грецкого ореха бактериозом (23—38%). Болезнь встречается в ряде мест СССР.

**Меры борьбы.** Наиболее эффективными мероприятиями по борьбе с бактериозом грецкого ореха является своевременное внесение полного минерального удобрения (NPK), повышающего устойчивость растений к бактериозу, а также опрыскивание 3%-ной бордоской жидкостью до цветения и тем же препаратом (но 1%-ным) на 20-й день после цветения. В США хорошие результаты дает опрыскивание стрептомицином. Иммунным к бактериозу является вид *Juglans hindsii*, который может использоваться в качестве подвоя при создании устойчивых сортов.

#### ЛИТЕРАТУРА

Ибрагимов Г. Р. Обоснование мероприятий по борьбе с бактериозом грецкого ореха. Тр. Азербайджанской ст. защиты растений, т. 1, 1960.

### БАКТЕРИАЛЬНЫЙ РАК ЧАЙНЫХ КУСТОВ

Болезнь впервые описана Б. К. Данелия в 1946 г.

**Признаки болезни.** Бактериальным раком поражаются все надземные органы чайных кустов. Сначала опухоли появляются под корой или кожицей листьев и побегов. В дальнейшем эпидермис и кора растрескиваются, и опухоли обнажаются (рис. 50). Образование опухолей происходит за счет усиленного деления клеток.

**Вредоносность и распространение болезни.** Болезнь встречается во многих хозяйствах Западной Грузии. Под ее воздействием начало вегетации больных кустов запаздывает на 10—15 дней по сравнению со здоровыми. Средний прирост побегов на больных кустах меньше, чем на здоровых. Кроме того, на больных кустах быстрее отмирают ветки.

Возбудителем болезни является новый вид бактерии, названный *Xanth. gorlenkovianum* Danel. et Zilosani (Цилосани, 1951). Бактерии имеют вид палочек, грамотрицательны, желатину разжижают, колонии на агаре кремово-белые или желтые, блестящие, слизистые, с ровным краем, на бульоне дают осадок и тонкую пленку, молоко створаживают, индол не образуют, нитраты не редуцируют, образуют кислоту на глюкозе, сахарозе и мальтозе, газ не образуют, крахмал не гидролизуют<sup>1</sup>.

Желтый пигмент этих бактерий, вероятно, служит защитным свойством, возникающим вследствие паразитирования их на надземных частях. В культурах он часто теряется. Бактерии довольно легко выделяются из опухолей.

<sup>1</sup> Систематическое положение этих бактерий не ясно. По наличию желтой окраски колоний мы условно относим ее к роду *Xanthomonas*.





Рис. 50. Опухоли на ветвях чайного куста (ориг.)

Поражение чайных кустов раковыми опухолями сходно с корневым раком растений, вызываемым *Ps. tumefaciens*. Однако эти бактерии отличаются друг от друга по ряду свойств. Некоторые различия между ними приводятся в табл. 8.

Особенности развития болезни. Распространение раковых опухолей в природе происходит путем переноса инфекции от больных растений к здоровым с каплями дождя. Источником заражения являются старые опухоли, сохранившиеся от прошлого года на растениях, а также опавшие на землю. Поверхность раковых опухолей легко выкрашивается, и мельчайшие частицы опухолей могут переноситься на здоровые побеги, вызывая их заболевание. Заражение легче всего происходит при температуре 21—26° С и высокой относительной влажности воздуха (близкой к 100%). Эти условия на Черноморском побережье Грузии имеют место во вто-

Различия между возбудителями рака чая и корневого рака растений  
(по Г. А. Цилосани, с изменениями)

Сравнимые признаки	Возбудитель рака чая <i>Xanth. gortenkovianum</i>	Возбудитель корневого рака <i>Ps. tumefaciens</i>
Симптомы на растениях	Опухоли на надземных частях	Опухоли на корнях и корневой шейке, редко на стеблях
Продолжительность жизни в почве Хозяева	Не более одного месяца Чайный куст, камелия	Более длительный срок Растения из многих семейств
Сохранение патогенности в культуре Анатомические изменения пораженных тканей	Теряется за 2 года Усиленное деление клеток (гиперплазия), но не их разрастание	Сохраняется до 10 лет Как усиленное деление клеток (гиперплазия), так и их разрастание (гипертрофия)
Выделение бактерий из опухолей	Легко выделяются	Выделяются с трудом

рой половине лета. Поэтому и нарастание болезни приурочено к этому периоду.

Возбудители рака малочувствительны к высушиванию; при высушивании их при комнатной температуре они сохраняли жизнеспособность в течение 30 суток. В культуре сохраняют свою патогенность до двух лет. Инкубационный период при заражении молодых побегов равен 20—25 дням, а более старых — 30—45 и более дням. Бактерии проникают в ткани только через повреждения. С семенами болезнь не передается. В нестерильной почве возбудитель рака сохраняется непродолжительное время, до 30 дней. Причиной гибели их там являются грибы из рода *Penicillium* и некоторые почвенные бактерии. Через корневую систему паразит не проникает. Возбудитель рака сохраняется на растительных остатках.

**П о р а ж а е м ы е р а с т е н и я.** *Xanth. gortenkovianum* поражает только чайный куст и относящуюся к тому же семейству камелию *Camelia oleifera*. Этим она отличается от возбудителя корневого рака, паразитирующего на растениях из многих семейств.

**М е р ы б о р ь б ы.**

1. Лучшим мероприятием является омолаживание чайного куста, т. е. подрезка его у корневой шейки с последующей дезинфекцией срезов нафтенатом меди.

2. Если чайные кусты не требуют омолаживания, то проводится тяжелая подрезка больных кустов на высоте 10—15 см от корневой шейки с такой же дезинфекцией срезов, как указано выше.

3. После подрезки все растительные остатки убирают и сжигают.

4. Калийные удобрения повышают устойчивость чайного куста к бактериальному раку.

Все эти мероприятия проверялись Г. А. Цилосани на чайных плантациях в Чакве и дали положительные результаты.

#### ЛИТЕРАТУРА

Д а н е л и я Б. К. К вопросу о раковых опухолях на чайном растении. Бюлл. н.-и. ин-та чайной промышленности, 1948, № 4.

Ц и л о с а н и Г. А. Бактериальный рак чайных кустов и борьба с ним. Бюлл. Всесоюзн. н.-и. ин-та чая и субтропических культур, 1951, № 2.

#### РАК ЦИТРУСОВЫХ

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Бактериальным раком поражаются все надземные органы citrusовых. На листьях образуются маленькие жирные пятна, которые затем как бы припухают, желтеют, ткани при этом разрываются. Наиболее характерными признаками являются некоторая приподнятость пятна над здоровой тканью, желтый ореол вокруг него и кратерообразное углубление в центре. Вокруг некротических пятен наблюдается хлоротичное кольцо (рис. 51). Сходные пятна образуются на плодах и ветвях. При опоясывании ветвей последние отмирают.

Болезнь весьма вредоносна. Например, во Флориде (США) вследствие поражения лимонов этой болезнью было выкорчевано 287 тыс. деревьев.

**Р а с п р о с т р а н е н и е.** Бактериальный рак citrusовых встречается в Азии (Индия, Япония, Китай, Индонезия, Филиппины, Цейлон, Ява, Таиланд), Африке (Марокко, Южная Африка), Америке (Аргентина, США—штаты Луизиана, Техас, Флорида), Австралии. В СССР рак citrusовых отсутствует.

Возбудителем болезни является бактерия *Xanth. citri* (Hasse) Dowson, образующая на агаре желтоватые колонии. Они обладают следующими свойствами: неспоро-



Рис. 51. Листья мандарина, пораженные бактериальным раком (ориг.)

носная палочка, граммотрицательна, желатину разжижает, молоко свертывает и пептонизирует, газа и кислот на сахарах не образует, нитраты не восстанавливает, крахмал разлагает, аммиак образует, индол не образует. Для бактерии характерно присутствие фермента цитазы.

**Особенности развития.** *Xanth. citri* проникает в растение через ранки, однако может проникать и через устьица, вызывая при этом более слабое поражение. Попавшие в растение бактерии располагаются в межклетниках, растворяя срединную пластинку.

В почве возбудитель рака citrusовых очень быстро погибает. Он теряет там патогенность через 4—5 дней. Сохраняется в остатках больных растений до их сгнивания. Однако участки листьев и плодов, пораженные раком, очень долго не сгнивают, содержат живых бактерий, которые и являются основным источником заражения растений. Кроме того, бактерии зимуют в ветвях больных деревьев.

Развитие болезни начинается с весны и достигает максимума в период обильного образования молодых побегов, а также при выпадении осадков и повышении температуры. Второй максимум развития болезни происходит осенью — на плодах. Зимой течение болезни обычно приостанавливается.

В места, где болезнь отсутствует, она может быть завезена с больными саженцами, зараженными плодами или даже с их кожурой, на которой будут язвы, а также с семенами, взятыми из больных плодов.

Из citrusовых наиболее страдают от рака лимоны, грейпфруты, шеддоки (*Citrus grandis*). Меньше поражаются апельсины. Мандарины

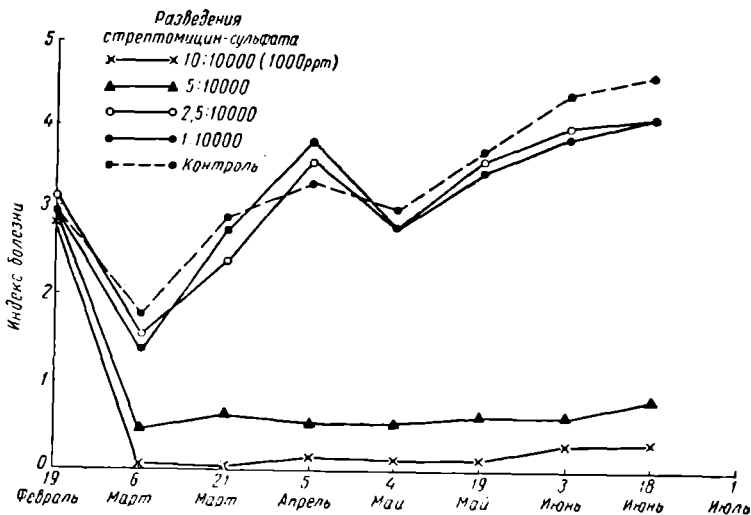


Рис. 52. Действие стрептомицин-сульфата на развитие рака citrusовых (по Ранджасвами и др.)

ны довольно устойчивы. В той или иной степени поражаются и другие виды citrusовых.

**М е р ы б о р ь б ы.** Прежде всего следует соблюдать строгие карантинные мероприятия. При обнаружении болезни необходимо немедленно уничтожать больные растения или пораженные плоды (при анализе импортных апельсинов, лимонов и других citrusовых).

Для борьбы с раком citrusовых в местах, где болезнь распространена (например, в Китае), применяют вырезку больных ветвей осенью, срезку вновь появляющихся больных побегов весной, а также опрыскивание 1%-ной бордоской жидкостью.

В Китае саженцы citrusовых, отпускаемые из питомников, если они без почек и почвы, обрабатываются 3 мин 0,1%-ным раствором сулемы и затем промываются водой, саженцы с почками обеззараживаются смесью 0,06%-ной сулемы и 1,5%-ной гашеной извести (Ту Ван-жуй, 1959).

Хорошие результаты дает опрыскивание деревьев раствором стрептомицина (10 : 10 000) (рис. 52).

#### ЛИТЕРАТУРА

К а н ч а в е л и Л. А. Рак citrusовых. Изд. Карантинной лаборатории Грузинской ССР, 1941.

## БАКТЕРИОЗЫ ОВОЩНЫХ КУЛЬТУР

### ЧЕРНАЯ БАКТЕРИАЛЬНАЯ ПЯТНИСТОСТЬ ТОМАТОВ

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Поражение томатов черной бактериальной пятнистостью наблюдается от стадии всходов до созревания плодов. На семядолях болезнь проявляется в виде небольших черных пятнышек, вытянутых вдоль жилок. Этот тип поражения встречается редко. На листьях пятна мелкие, круглые, причем сначала они темно-зеленые, маслянистые и лишь затем чернеющие (рис. 53), на черешках и стеблях — вытянутые вдоль стебля, черные. На плодах пятна черные, часто выпуклые, иногда неправильной формы (рис. 54). Черной пятнистостью поражаются еще зеленые плоды. Эту болезнь на плодах часто путают с заражением их бактериальным раком. При бактериальном раке пятна плоские, круглые и окружены белой или желтой каймой.

**В р е д о н о с н о с т ь.** Болезнь, с одной стороны, снижает качество урожая, портит внешний вид плодов, с другой — отражается и на количестве сбора плодов. Рано и сильнопораженные растения или совсем не образуют плодов, или плоды образуются мелкие, сплошь покрытые черными пятнами.

**Р а с п р о с т р а н е н и е.** Черная бактериальная пятнистость большой вред приносит в районах с жарким летом. В прохладных местах болезнь, хотя и встречается, но заметное развитие ее



Рис. 53. Черная бактериальная пятнистость листьев томатов

кова, 1950; Лопухина, 1961).

Особенности развития болезни. Главным источником заражения томатов черной бактериальной пятнистостью являются растительные остатки. В сухих растительных остатках бактерии могут сохраняться до 2 лет. Попавшие с осени в почву остатки больных растений могут явиться источником заражения всходов, а затем и взрослых растений. После перегнивания растительных остатков бактерии в них погибают.

наблюдается лишь в отдельные годы.

Возбудителем болезни является *Xanth. vesicatoria* (Dodg) Dowson. Эти палочки образуют на агаре желтые слизистые колонии. Свойства их следующие: желатину разжижают, молоко свертывают и пептонизируют, образуют кислоту на глюкозе, лактозе, мальтозе и сахарозе (не все штаммы). Индол не образуют, крахмал гидролизуют слабо, нитраты не редуцируют (не все культуры). Биохимические свойства этого вида очень изменчивы. Это показано исследованием многих их культур из разных районов СССР (Горленко и Воронкевич, 1950; Бельтю-



Рис. 54. Черная бактериальная пятнистость плодов томатов

Следует отметить, что ткани больных растений томатов, зимовавших в почве, к весне полностью не перегнивают, и в них сохраняется возбудитель. Поэтому нельзя сеять томаты на одном и том же месте каждый год. Необходимо хотя бы трехлетнее чередование культур.

При культивировании томатов на заливаемых водой участках (в поймах рек) растительные остатки могут переноситься течением воды на большие расстояния и вызывать вспышку болезни в тех хозяйствах, где ее не было.

Есть указания о возможности перезимовки возбудителя черной бактериальной пятнистости в ризосфере ряда растений (например, озимых злаков). Однако значение этого источника заражения очень невелико. Непосредственно в почве бактерии жить не могут, особенно быстро они погибают в нестерильной почве.

С семенами инфекции передается в очень незначительной степени. Этот источник инфекции имеет значение лишь при посеве томатов на участках, где они раньше не высаживались, или при переброске семян из районов, где болезнь распространена, в места, где она отсутствует.

В течение лета бактерии переносятся от растения к растению при помощи дождя, особенно с ветром, а также во время ухода за посадками. Бактерии проникают в растения через устьица. Оптимальная температура для развития возбудителя черной бактериальной пятнистости — около 30° С. В связи с этим наибольший вред от этой болезни наблюдается на юге, а в других местах — в годы, когда среднесуточная температура июня и июля бывает не ниже 18° С, а максимальные дневные температуры поднимаются до 23—30° С.

Заражение растений происходит при высокой влажности воздуха, особенно если на растениях оседает капельно-жидкая влага. Поэтому для массового развития болезни нужны не редкие и сильные дожди, а небольшие частые осадки. При этом для развития болезни особенно важны осадки, выпадающие в июне и июле. Например, в Воронежской области сильная вспышка болезни наблюдалась в 1947 г., когда летом выпадали частые небольшие дожди. Насколько большое значение имеет именно частота, а не количество осадков, показывает тот факт, что в Воронежской области в 1949 г. болезнь была сильнее развита, чем в 1948 г., хотя общее количество осадков в 1948 г. было больше, но выпадали они реже.

Кроме томатов, черной бактериальной пятнистостью поражаются перец и картофель. По данным З. Клементы (1958), на томатах и перцах развиваются разные специализированные формы *Xanth. vesicatoria*.

**М е р ы б о р ь б ы.** Основное мероприятие — уничтожение растительных остатков. Эта работа должна начинаться сейчас же после сбора урожая. Крупные части растений собирают и сжигают, а участки запахивают для заделки в почву опавших на землю

листьев. Попад в почву, они перегнивают, в результате чего возбудители болезни гибнут.

Кроме сказанного, большое значение имеет также дезинфекция парников и теплиц, а при посеве томатов на новых участках или в новых районах — протравливание семян. В качестве протравителей используют те же вещества, что и в борьбе с бактериальным раком томатов.

По данным Г. П. Лопухиной (1961), лучшим протравителем против черной бактериальной пятнистости является гранозан (4 г на 1 кг семян). Хорошие результаты дает также 1%-ный раствор марганцевокислого калия при экспозиции 45 мин. Она же указывает, что для борьбы с черной бактериальной пятнистостью томатов необходимо двух-трехкратное опрыскивание томатов 1%-ной бордоской жидкостью. Первое опрыскивание проводится через 2 недели после высадки рассады в грунт, второе — через 2 недели после первого и третье — спустя еще 2 недели.



Рис. 55. Бактериальная пятнистость листьев моркови (ориг., фото М. А. Чумаевской)

#### ЛИТЕРАТУРА

Бельтюкова К. И. О результатах изучения штаммов *Bacterium vesicatorium*, выделенных в Украинской ССР. «Микробиологич. журн. АН Укр. ССР», 1950, т. 12, № 1.

Горленко М. В. и Воронкевич И. В. Черная бактериальная пятнистость томатов. Докл. ВАСХНИЛ, 1950, вып. 3.

Лопухина Г. П. Черная бактериальная пятнистость томатов в Алма-Атинской области. Тр. Казахского н.-и. ин-та защиты растений, т. 6, 1961.

#### БАКТЕРИОЗ МОРКОВИ

Признаки <sup>1</sup> болезни. Первый признак болезни — появление на кончиках долек листьев желтых, затем чернеющих пятен (рис. 55). Заболева-



ние постепенно захватывает весь лист, приводя к его засыханию, а также черешки листьев. У семенников моркови поражаются соцветия или отдельные зонтики. При раннем поражении погибает все соцветие, которое чернеет и засыхает. При этом соцветие покрывается клейким экссудатом, который при высыхании образует белую пленку или серовато-белые капли застывшей жидкости.

Могут заболеть и корнеплоды, на которых образуются язвы, напоминающие паршу, а также пятна и перетяжки.

**Распространение.** Болезнь впервые описана в США, где она довольно широко распространена. Встречается также в Канаде, Венгрии, Австралии. В гербарии кафедры низших растений Московского университета имеются образцы, собранные в Алма-Ате и Воронежской области. Указывается для Ростовской области (Взоров, 1938). В 1959 г. была сильная вспышка болезни в Алтайском крае. Из больных листьев растений, произрастающих в этом районе, выделены бактерии, мало отличающиеся по своим свойствам от описанных в литературе.

**Возбудитель болезни** — *Xanth. carotae* (Kendr.) Dowson — палочка, одиночная, с полярным жгутиком, на агаре колонии желтые, слизистые. Образует кислоту на среде с галактозой (слабо с арабинозой), молоко пептонизирует и обесцвечивает, желатину разжижает, нитраты не редуцирует, индол не выделяет, сероводород образует, крахмал не гидролизует.

По данным М. А. Чумаевской (1960), кроме моркови, сильно заражается кориандр, довольно слабо — петрушка.

**Особенности развития болезни.** Бактериоз моркови передается с семенами, при этом семена, вероятно, заражены внутренне. Возбудитель сохраняется на больных корнеплодах и в растительных остатках. Не исключено, что источником заражения могут быть дикорастущие зонтичные.

Наиболее интенсивно бактериоз моркови проявляется в июле, когда среднесуточная температура воздуха колеблется в пределах 20—25° С. С понижением температуры до 15—19° С развитие болезни может приостановиться.

На Западно-Сибирской овощной опытной станции (Барнаул) в 1959 г. был сильно поражен сорт моркови Шантенэ, у которого процент больных растений достигал 40. Два других сорта — Алтайская укороченная и Нантская — поражались значительно слабее (Бурыхина, Буянова, 1962).

**Меры борьбы.** В США для борьбы с бактериозом моркови семена погружают в горячую воду (54° С) на 10 мин, а также соблюдают правильные севообороты.

По опытам Е. К. Бурыхиной и Н. Д. Буяновой, при прогревании семян в воде при 50—53° С в течение 10 мин заболевание моркови бактериозом снизилось.

По данным М. А. Чумаевской и Т. В. Хольновой (1960), *Xanth. carotae* чувствительна к стрептомицину (0,0818—0,1636 γ/мл)

и фитобактериомицину (0,710—1,420  $\gamma/\text{мл}^1$ ). Показано, что *Xanth. carotae* медленнее всего привыкает к фитобактериомицину и гораздо быстрее к стрептомицину. Приспособление к высоким концентрациям антибиотиков, вероятно, приводит к глубоким физиологическим изменениям микроорганизмов. Во всяком случае приобретенная устойчивость сохранилась при пересевах бактерий на среды без антибиотиков, а затем при пересевах их снова на среды с антибиотиками. Сам характер адаптации носил скачкообразный характер. Штаммы *Xanth. carotae*, изолированные из разных растений, так же, как штаммы внутри популяции из одного района, обладали различной чувствительностью к одной и той же концентрации антибиотика.

#### ЛИТЕРАТУРА

Б у р ы х и н а Е. К., Б у я н о в а Н. Д. Бактериоз моркови. «Защита растений», 1962, № 7.

Ч у м а е в с к а я М. А. и Г о р л е н к о М. В. Новый для СССР бактериоз моркови. «Научн. докл. высшей школы», биол. науки, 1960, вып. 4.

#### СОСУДИСТЫЙ БАКТЕРИОЗ КАПУСТЫ

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Характерный признак этого заболевания — почернение сосудов (жилок), которое может охватить всю сосудистую систему или только часть ее. Иногда жилки чернеют на отдельных участках листа, причем этот процесс всегда начинается с края листовой пластинки. При поражении сосудов стебля на поперечных срезах обнаруживается черное кольцо. В случае поражения части сосудов растения развиваются односторонне (неравномерно) (рис. 56). Мокрой гнили возбудитель сосудистого бактериоза не вызывает.

На поперечных срезах видно, что значительная часть сосудов большого растения заполнена камедью — плотной темно-бурой массой, закупоривающей сосуды. В паренхимной ткани, прилегающей к сосудам, наблюдаются полости и темноокрашенные включения. Пораженные сосудистые пучки практически не проводят воду. Сущность вредоносности сосудистого бактериоза заключается в нарушении водного режима растений в связи с закупоркой сосудов (Попов, 1958).

В о з б у д и т е л е м б о л е з н и является *Xanth. campestris* (Rattnel) Dowson. Бактерии представляют собой палочки, на агаре образуют желтые колонии, желатину разжижают медленно, молоко свертывают слабо, образуют кислоту на глюкозе и сахарозе, нитраты не восстанавливают, крахмал разлагают.



<sup>1</sup> Разные штаммы *Xanth. carotae* имеют неодинаковую чувствительность к антибиотикам.

У *Xanth. campestris*, вероятно, имеются штаммы, различные по биохимическим и серологическим свойствам. Так, С. С. Сидоренко (1961) на Украине из цветной капусты, пораженной сосудистым бактериозом, выделила штаммы этой бактерии, отличающиеся от описанных тем, что они ферментировали ряд углеводов, включая лактозу, не росли на синтетических средах Кона и Ферми, но росли на среде с аспарагином.

Особенности развития болезни. Болезнь может передаваться с семенами, однако это не основной источник заражения. Из зараженных семян вырастают растения, у которых инфекция проявляется в виде просветления семядолей. Затем болезнь переходит в сосудистую систему, при этом захватываются сначала мелкие сосуды, а затем более крупные.

В почве возбудитель болезни быстро гибнет. Главным местом сохранения его в течение зимы являются растительные остатки. Поэтому капуста наиболее сильно поражается сосудистым бактериозом при бессменной культуре. Источником заражения могут быть также слабозараженные маточные растения. От зараженных растительных остатков заболевают как молодые, так и взрослые растения. Возможно проникновение бактерий через корневые волоски (Попов, 1958).

В течение лета болезнь распространяется насекомыми и слизнями, а также дождем, особенно с ветром. Бактерии проникают в лист через гидатоды, захватывают сначала близлежащие сосуды, а затем начинают постепенно продвигаться по направлению к главной жилке. Пораженные участки листа отмирают, развитие кочанов приостанавливается. *Xanth. campestris* поражает многие растения из семейства крестоцветных. Наиболее восприимчивы разные виды капусты, брюква, редис, левкоя.

Меры борьбы. Система мероприятий по борьбе с сосудистым бактериозом капусты разработана в Украинском институте земледелия. Проверка этой системы в колхозах показала ее высокую эффективность. Система эта состоит из следующих мероприятий.



Рис. 56. Одностороннее развитие листа капусты, пораженной сосудистым бактериозом (ориг., фото М. А. Чумаевской)

*Обеззараживание парниковых рам* проводится для уничтожения инфекции, сохранившейся на остатках больных растений, приставших к деревянным частям рам. Рамы обрабатываются одним из следующих химикатов: 10%-ным раствором железного купороса, 10%-ным раствором хлорной извести, формалином (при разведении 1 : 10). Рамы лучше всего обрабатывать при помощи опрыскивания. При использовании формалина работу лучше проводить с осени.

*Дезинфекция почвы в парниках и теплицах* необходима потому, что там могут в большом количестве находиться остатки больных растений с жизнеспособными бактериями. Для дезинфекции почвы применяют хлорпикрин или формалин. Для обеззараживания почвы в одной стандартной парниковой раме требуется 40—50 см<sup>3</sup> хлорпикрина. Формалин употребляется из расчета 10 л раствора на 1 м<sup>2</sup> почвы толщиной 15—20 см. При этом используется формалин, разведенный 1 : 50 или 1 : 70.

*Протравливание семян.* Для протравливания семян капусты против сосудистого бактериоза рекомендуются:

а) сулема при разведении 1 : 1000. Семена в такой раствор погружают на 30 мин, а затем промывают 4 раза в воде. Протравливание проводят не раньше чем за 10—15 дней до посева;

б) препарат НИУИФ-1 при разведении маточного (1,3%-ного) раствора 1 : 400. Семена в такой раствор погружают на 15 мин, затем промывают и высушивают;

в) горячая вода. Семена капусты погружают в нагретую до 50° С воду, в которой их выдерживают 30 мин;

г) в борьбе с бактериозами цветной капусты (в том числе и с сосудистым бактериозом) хорошие результаты дает сухое протравливание семян фигоном — 10 г препарата на 1 кг семян (Сидоренко, 1963).

*Уничтожение остатков больных растений* — основных источников возобновления болезни на следующий год — очень важное мероприятие. После уборки урожая все кочерыги и другие трудно-перегниваемые части должны быть собраны и уничтожены, поле тотчас запахивают, используя плуг с предплужником. Это способствует скорейшему перегниванию листьев и, следовательно, гибели там возбудителя.

*Севооборот* — также важнейшее мероприятие в борьбе с сосудистым бактериозом. Для очищения почвы от инфекции достаточно посадить капусту на прежнее место через 3—5 лет. Разумеется, в это же время не должны высеваться и другие крестоцветные.

*Борьба с сорняками и вредителями.* Сорняки из семейства крестоцветных служат дополнительным источником заражения капусты сосудистым бактериозом. Поэтому их уничтожение снижает заболевание. Вредные насекомые способствуют распространению болезни по посадкам и борьба с ними очень важна. Наблюдения в колхозах Украины показали, что в случае применения всего комплекса ме-

роприятий, за исключением борьбы с насекомыми, эффективность изложенной выше системы резко понижается.

*Отбор кочанов при закладке семенников.* Гибель семенников капусты часто имеет место и оттого, что на хранение закладываются, а затем высаживаются в грунт зараженные сосудистым бактериозом кочаны. Поэтому перед закладкой семенников на хранение надо тщательно отбирать и отбраковывать большие кочаны. Для этого поперек срезают один из верхних белых листьев и в случае поражения сосудов (присутствие на срезах черных точек или кольца) такие кочаны на хранение не используют.

Очень успешно борьба с сосудистым бактериозом ведется путем возделывания устойчивых сортов. Так, снижение потерь от сосудистого бактериоза в Новой Каледонии (США) было достигнуто путем культивирования устойчивого сорта *Early Drum Head*. По данным В. И. Попова (1957), к устойчивым сортам, культивируемым в СССР, относятся Ликуришка 498/15, Савинская 42, Завадовская 257-263, Мариополка 1002, Бирючукутская 138. У устойчивых сортов более развита механическая ткань в ксилеме, имеются узкорядные сердцевинные лучи, причем каждый сосуд отделен от соседнего прокладкой либриформа.

Повысить устойчивость капусты к сосудистому бактериозу можно, применяя подкормку калийными удобрениями, например хлористым калием, из расчета 15 г на одно растение. По данным А. С. Рыжковой (1950), рассада неустойчивого сорта Амагер, выращенного на питательной смеси, содержащей калий и фосфор и лишь минимальное количество азота, оказалась невосприимчивой к сосудистому бактериозу. В. И. Попов показал, что сорт капусты № 1 при фосфорно-калийном удобрении не был поражен сосудистым бактериозом, а при фосфорно-азотном в том же опыте имел 28,8% больных растений.

Е. В. Марьянович считает, что сорта капусты более устойчивы к сосудистому бактериозу в период роста. В это время болезнь сильно развивается только в условиях обильного увлажнения и повышенной температуры. В период остановки роста устойчивость понижается и болезнь может развиваться даже в условиях температурного минимума для развития паразита. Поэтому сосудистый бактериоз слабее развивается на растениях (семенниках) более поздней посадки и закладки на хранение, так как восприимчивой фазы растения достигают в этом случае уже после наступления холодной погоды, при которой возбудитель болезни развиваться не может.

Для получения устойчивых форм рекомендуется проводить отбор на провокационном фоне.

#### ЛИТЕРАТУРА

Гордиенко Ф. И. Природа и пути инфекции главнейших бактериозов капусты. Харьков, 1940.

Марьянович Е. В. Об устойчивости сортов капусты к сосудистому бактериозу. Сб. «Иммунитет растений к заболеваниям и вредителям». Сельхозгиз, 1956.

Попов В. И. Устойчивость сортов капусты к сосудистому бактериозу. Докл. ВАСХНИЛ, 1957, № 5.

Попов В. И. Сосудистый бактериоз капусты и устойчивость к нему сортов белокочанной капусты в условиях Воронежской области. Тр. ВИЗР, вып. 10, 1958.

Рыжкова А. С. Корневое питание и устойчивость рассады капусты к сосудистому бактериозу. «Физиология растений», 1956, т. 3, вып. 5.

Сидоренко С. С. *Xanthomonas campestris* (Pam) Dowson — возбудитель сосудистого бактериоза цветной капусты на Украине «Микробиол. журн. АН УССР», 1961, т. 23, вып. 5.

## ТУБЕРКУЛЕЗ СВЕКЛЫ

**Признаки болезни.** Болезнь проявляется в виде наростов, образующихся на корнеплодах или стеблях растений. Туберкулезные наросты имеют шероховатую губчатую поверхность, в отличие от почти гладких или слабобугристых раковых наростов. Внутренняя ткань наростов рыхлая, слизистая, подвержена быстрому загниванию и распаду. При срезах наростов обнаруживаются ячейки-каверны, наполненные желтой слизью, состоящей из бактерий.

Возбудителем болезни является *Xanth. beticola* (E. F. Sm. et auth.) Savulescu. Свойства ее следующие: на агаре колонии круглые, желтоватые, желатину разжижает медленно, образует кислоту на глюкозе, сахарозе, но не на лактозе, нитраты редуцирует, крахмал разлагает слабо. Указанные свойства неустойчивы. По данным Р. М. Галачян (1963), возбудитель бактериоза свеклы выделяет ростовые вещества, стимулирующие развитие растений.

Туберкулез свеклы довольно широко распространен в ряде районов СССР (Краснодарский край, Украина, Армения, Алтайский край и, вероятно, другие места).

**Особенности развития болезни.** Первые признаки туберкулеза обнаруживаются в конце лета или даже осенью, а иногда и после закладки корнеплодов на хранение. На наростах легко развиваются вторичные микроорганизмы, быстро вызывающие разложение сначала наростов, а затем и всего корнеплода.

При высадке пораженных семенников болезнь проявляется на стеблях, иногда на верхушках больных побегов, задерживая их рост и искривляя стебли.

Из семян, собранных с больных семенников, вырастают зараженные туберкулезом растения (до 47%). Заболевание свеклы туберкулезом возможно также от бактерий, тем или иным путем попавших на поверхность семян. Следовательно, болезнь передается с семенами и таким путем может распространяться в новые районы. Непосред-

ственно в почве возбудитель туберкулеза сохраняется очень недолго. Заражать растения способны лишь бактерии, только что попавшие в почву. Однако они могут зимовать в остатках больных растений. Таким образом, первичное заражение растений происходит от семян, собранных с зараженных растений, и от остатков больной свеклы, оставшейся в поле.

Во время вегетации растений возбудитель туберкулеза может распространяться через повреждения, наносимые насекомыми, градом, а также при разного рода обработках растений. Болезнь встречается как на сахарной, так и на столовой и кормовой свекле. При этом возможно перекрестное заражение штаммами, выделенными с указанных растений (Галачьян, 1957).

#### М е р ы б о р ь б ы:

1. В качестве семенников следует высаживать только здоровые корнеплоды. Больные корнеплоды следует отбирать осенью, перед закладкой их на хранение и весной, перед посадкой.

2. При апробации семеноводческих посевов надо браковать семенные участки первого года, зараженные туберкулезом.

3. Необходимо ограничить распространение семян свеклы из хозяйств, где обнаружен туберкулез, используя их только в районах распространения туберкулеза и только после протравливания гранозаном.

#### ЛИТЕРАТУРА

Б у р ы х и н а Е. К. Опасное заболевание свеклы. «Сад и огород», 1949, № 10.

Г а л а ч ь я н Р. М. Туберкулез свеклы в Армении. Микробиол. сб. АН Арм. ССР, 1957, вып. 3 (9).

Г а л а ч ь я н Р. М. Пути инфекции туберкулеза свеклы. Микробиол. сб. АН Арм. ССР, 1961, вып. 11

#### БАКТЕРИОЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *XANTH. HETEROCEA*

П р и з н а к и б о л е з н и. В 1930 г. В. И. Взорov описал коричневую пятнистость листьев табака. При этой болезни пятна на листьях были неправильной формы с концентрическими кругами, хлоротической каймы вокруг пятен не имелось. Позднее окраска пятен светлеет. Возникают они на нижней стороне листа, а затем переходят на верхнюю.

В о з б у д и т е л ь б о л е з н и — *Xanth. heterocea* (Wsorov) Gogl. — представляет собой палочку с закругленными концами, размером  $0,4-0,6 \times 1-2$  мк, подвижную, без капсул, грамотрицательную, колонии на агаре желтые с ровным краем, образует кислоту на глюкозе, сахарозе, мальтозе, галактозе, глицерине, манните, образует аммиак и сероводород, нитраты восстанавливает, крахмал не разлагает. *Xanth. heterocea* близка к *Xanth. herbicola* —

эпифитной бактерии, часто встречающейся на поверхности семян и зеленых растений и являющейся, вероятно, ее паразитной формой. *Xanth. heterocea* — весьма многоядная бактерия, поражающая следующие растения: астру, горох, кунжут, лох, кукурузу, сою, фасоль, табак, махорку, подсолнечник, смородину (черную), тунг, топинамбур, пшеницу, лопух, щирцу, клевер, вьюнок, осот, куколь полевой, марь белую, белену, кориандр, чечевицу. На всех этих растениях образуются разного рода пятнистости, иногда отличающиеся по форме пятен и по цвету от того, что описано на табаке. Например, на смородине пятна черные, на фасоли — мелкие, сначала розоватые, затем бурые и, наконец, черные, блестящие.

Возможно, описанная О. Б. Натальиной, И. В. Воронкевич и А. И. Кузнецовой (1954) бактериальная болезнь малины, возбудителем которой они считают новый вид — *Xanth. rubi idaei* (Nat., Voronk., Kuznez.) Gohl., — представляет собой одну из форм *Xanth. heterocea*.

Следует отметить, что паразитические свойства этой последней неустойчивы и могут теряться при росте на искусственных питательных средах. В. И. Взоров, впервые изучивший *Xanth. heterocea*, нашел, что она отличается значительным многообразием форм, причем различные штаммы обладают разной вирулентностью, которая выше у свежeweделенных культур.

М е р ы б о р ь б ы с возбудителями бактериозов, вызываемых *Xanth. heterocea*, на разных культурах различны. Для борьбы с этой болезнью на табаке применяются те же меры, что и с бактериальной рябухой, на фасоли — те же, что с бурой пятнистостью. На остальных растениях они разработаны слабо.

#### ЛИТЕРАТУРА

В з о р о в В. И. Инфекционная рябуха табака. Изв. Сев.-Кавказск. ст. защиты растений, вып. 6—7, 1930.

Н а т а л ь и н а О. Б., В о р о н к е в и ч И. В., К у з н е ц о в а А. И. Новая бактериальная болезнь малины. ДАН СССР, 1954, т. ХСІХ, № 3.

Я ц ы н и н а К. Н. Новая болезнь черной смородины — черная пятнистость. «За мичуринское плодоводство», 1937, № 3.



## БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ БАКТЕРИЯМИ ИЗ РОДА *CORYNEBACTERIUM* И *APLANOBACTERIUM*

**К** роду *Corynebacterium* относятся короткие неподвижные палочки, слегка изогнутые или даже ветвящиеся, чаще всего красящиеся по Граму положительно. Эти бактерии образуют на агаре круглые колонии с ровным краем, желтоватые, иногда оранжевые или неокрашенные. В биохимическом отношении они малоактивны. Большой частью они вызывают сосудистые заболевания (трахеобактериоз). Лишь иногда поражаются паренхимные ткани (например, ямчатая гниль при заражении картофеля *Corynebact. sepedonicum*, «птичий глаз» на плодах помидоров при поражении их *Corynebact. michiganense*). Реже встречаются другие типы заболеваний.

Происхождение фитопатогенных бактерий, относимых к роду *Corynebacterium*, не ясно. Вероятнее всего, они произошли от сапрофитных форм, живущих в почве и на растительных остатках. На этих субстратах встречаются, например, *Corynebact. liquifaciens*, *Corynebact. luteum* и ряд других видов. Род *Corynebacterium* включает очень разнообразные виды. Среди них есть виды, вызывающие болезни человека и животных (например, *Corynebact. diphtheriae* и др.). Они, вероятно, произошли от сапрофитных форм, живущих в разных органах животных.

Фитопатогенные бактерии, включенные в род *Corynebacterium*, довольно узко специализированы. Лишь *Corynebact. fascians* пара-

зителирует на растениях из различных семейств (розоцветные, бобовые и др.), а *Corynebact. insidiosum* поражает растения из нескольких родов семейства бобовых. Остальные поражают лишь один или два вида растений. Например, *Corynebact. michiganense* преимущественно поражает *Lycopersicum esculentum*, *Corynebact. sepedonicum* — *Solanum tuberosum*.

Род *Aplanobacterium* отличается от предыдущего тем, что эти бактерии грамотрицательны.

## БАКТЕРИАЛЬНЫЙ РАК ТОМАТОВ

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Поражаются плоды и вегетативные органы, при этом увядают лишь отдельные ветви или листья или даже доли листа. На стеблях образуются продольные, окрашенные в темный цвет полосы, иногда возникают язвы. Бактериальный рак томатов относится к группе сосудистых бактериозов, поэтому на срезах больных растений заметно потемнение сосудов. На плодах появляются мелкие светлые округлые пятна с темным центром, напоминающие глаз птицы. Поэтому поражение плодов томатов раком называется «птичий глаз». Оно наблюдается реже, чем поражение вегетативных органов.

В СССР болезнь широко распространена как в южных, так и в северных районах культуры томатов. Особенно вредоносна форма болезни, связанная с увяданием растений. В этих случаях значительно снижается урожай плодов. При раннем заражении томатов раком погибает до 96% растений. В Московской области во время массового созревания томатов иногда до 15% растений заражены раком и дают ничтожный урожай плодов.

Возбудителем болезни является неподвижная палочка, красящаяся по Граму положительно, называемая *Corynebact. michiganense* (E. F. Smith) Jensen. Она образует на агаре желтые колонии.

Свойства этой бактерии следующие: желатину медленно разжижает, а также медленно свертывает молоко без заметной пептонизации, нитраты не редуцирует, крахмал разлагает очень слабо, газ не образует, некоторые штаммы дают кислоту на разных сахарах. Бактерии очень устойчивы к высушиванию. Оптимум для их развития 25—27° С.

Особенности развития болезни. Болезнь может передаваться с семенами, при этом больные растения появляются еще при выгонке рассады в парниках и теплицах. Семена большей частью заражаются поверхностно, однако может иметь место и внутреннее заражение.

В этих случаях бактерии проникают в семена, продвигаясь по сосудам, питающим семя. Роль семян особенно велика при первичном возникновении болезни в каком-либо районе.

При попадании зараженных бактериями семян в почву они сгнивают. С остатков семян бактерии могут попасть в сосудистую систему здоровых растений и вызывать их заражение.

Возбудитель бактериального рака хорошо сохраняется в зараженных растительных остатках. Длительность сохранения бактерий в них зависит от быстроты их минерализации, поэтому бактерии дольше выживают в трудноперегниваемых частях (стебли, корни). Инфекция, попадающая в почву с растительными остатками, сохраняется там до следующей посадки томатов. Через год почва от инфекции освобождается. Возбудитель болезни может сохраняться в парниках и теплицах, видимо, на растительных остатках. Бактерии проникают в растения только через повреждения.

В течение вегетации от растения к растению они распространяются во время дождя с ветром, при соприкосновении больных растений со здоровыми, особенно в случае густых посадок. Наиболее легко болезнь распространяется при пасынковании и других обработках.

**Р а с т е н и я - х о з я е в а.** Возбудитель рака поражает лишь томаты, в основном вид *Lycopersicum esculentum*. Устойчив *L. pimpinellifolium* (смородиновидный томат), который используется для создания не поражаемых раком сортов.

**М е р ы б о р ь б ы.** Борьба с бактериальным раком томатов ведется путем ликвидации инфекции на семенах и остатках больных растений. Хозяйства, в которых обнаружен рак томатов, могут выпустать в продажу семена только после разрешения карантинных организаций.

Обеззараживание семян томатов лучше проводить централизованным порядком в местах заготовки семян. Обеззараженные семена томатов, выпускаемые в продажу, имеют на пакетах штамп «протравлено».

Для протравливания употребляют сулему, формалин и препарат НИУИФ-2.

**Сулему** употребляют в виде раствора в разведении 1 : 3000. Семена в этот раствор погружают на 5 мин, затем промывают не менее 5 раз в воде, которую каждый раз меняют, после чего семена просушивают. Протравливание проводят за 30—35 дней до посева.

**Формалин** употребляют в виде раствора из расчета 1 часть формалина на 100 частей воды. Семена в таком растворе выдерживают 15 мин, а затем в течение 2 ч под брезентом или холстиной, также смоченной в растворе формалина. Формалином семена протравливают только перед самым посевом.

**Препарат НИУИФ-2** (гранозан). Применяется из расчета 3 г порошка на 1 кг семян томатов.

Кроме применения химикатов, семена обеззараживают путем длительного сбраживания томатной пульпы при выделении семян (стр. 112).

Для протравливания семян томатов против бактериального рака применяют также некоторые антибиотики. Весьма эффективен

грамцидин в концентрации 500 и 100 ед/мл с выдерживанием семян в растворе в течение 5 мин и стрептомицин в концентрации 50 ед/мл. Возможно использование нативных жидкостей актиномицетов типа *Actinomyces globisporus streptomycini* при экспозиции 30 мин. Все эти препараты не снижают всхожести семян (Галачян, 1961).

К. И. Бельтюкова с сотрудниками (1963) для этой же цели рекомендует аренарин — препарат, получаемый из бессмертника песчаного (*Helichrysum arenarium*). Семена намачивают в водном растворе препарата в концентрации 1 : 1000 в течение 2,5 ч с последующим их подсушиванием и высевом через 1—3 дня после обработки. Можно протравливать семена аренарином и за 2—3 месяца до посева.

Следует иметь в виду, что у *Corynebact. michiganense* возникают устойчивые к антибиотикам формы.

**Дезинфекция парников.** Деревянные части парников дезинфицируют раствором хлорной извести, а стекло — формалином (1 : 40). После обработки парники некоторое время держат в закрытом состоянии. При сильном развитии в парниках и теплицах бактериального рака в них сменяют почву, причем новая почва берется с участков, где томаты не выращивались по крайней мере 3 года.

Если почву сменить невозможно, то ее дезинфицируют. Лучшим дезинфектором является хлорпикрин. На каждый кубометр почвы употребляют 300 г хлорпикрина.

При обнаружении больных растений среди рассады их уничтожают. Проводят также прочистку посевов томатов в поле с момента начала образования плодов не реже двух раз в месяц. Уничтожают только сильнопораженные растения.

Следует иметь в виду, что при пасынковании томатов болезнь очень сильно распространяется, поэтому пасынковать следует сначала только здоровые растения, а затем больные.

При заготовках семян нельзя брать на семена плоды с больных растений, даже если на них нет ясных признаков болезни.

После уборки урожая растения следует выдернуть с корнями и уничтожить, а участки перепахать.

Применение комплекса мероприятий по борьбе с бактериальным раком томатов в Узбекистане полностью ликвидировало эту болезнь в республике (Соколова, 1959).

К. Н. Яцыниной (1953) путем двойного скрещивания выведены сорта томатов, устойчивые к бактериальному раку — ракоустойчивый № 12 и ракоустойчивый № 69.

Для получения этих сортов скрещивались неустойчивые сорта, относящиеся к виду *Lycopersicon esculentum*, и сорта устойчивого вида *L. pimpinellifolium* (смородиновидный томат). Полученные гибриды были устойчивы к раку, но имели плохие хозяйственные качества. Поэтому они снова были скрещены с сортами, обладающими хорошим качеством плодов и высокой урожайностью. В результате этого скрещивания и многократного отбора были получены вышеуказанные сорта.

Г а л а ч ь я н Р. М. Бактериальные болезни томатов в Армянской ССР и разработка мероприятий по борьбе с ними. Ереван, 1958.

И з р а и л ь с к и й В. П. Бактериальный рак томатов. Сельхозгиз, 1938.

О с н и ц к а я Е. А. Выживаемость возбудителя бактериального рака томатов в почве. «Защита овощных культур от вредителей и болезней». Сб. работ н.-и. ин-та овощного хоз-ва, 1953.

С е р е б р я к о в А. И. Сбраживание томатной пульпы как средство борьбы с бактериальным раком. Тр. селекц. станции «Маяк», 1947.

С о к о л о в а К. М. Из опыта ликвидации бактериального рака томатов в Узбекистане. «Защита растений», 1959, № 6.

Я ц ы н и н а К. Н. Выведение сортов томатов, устойчивых к [бактериальному раку. «Защита овощных культур от вредителей и болезней». Сб. работ. н.-и. ин-та овощного хоз-ва, 1953.

## КОЛЬЦЕВАЯ ГНИЛЬ КАРТОФЕЛЯ

П р и з н а к и б о л е з н и. Кольцевая гниль картофеля может проявляться на клубнях и взрослых растениях. На клубнях поражение бывает двоякого рода. Чаще всего поражается сосудистое кольцо, которое в начале заболевания бывает светло-кремового цвета, затем желтеет и, наконец, становится коричневым.

О. Д. Беловой (1947) открыта другая форма поражения клубней кольцевой гнилью, которую она назвала ямчатой гнилью. Она имеет вид светло-желтой подкожной пятнистости, заметной только после снятия кожуры с клубней картофеля. С течением времени ткань в месте поражения размягчается и легко продавливается пальцем.

Во время вегетации растений болезнь проявляется в виде увядания отдельных частей куста или отдельных листьев (рис. 57).

По данным Л. Коршуновой (1960), посадка клубней картофеля, зараженных кольцевой гнилью, снижает урожай растений у сорта Игарка на 43,3%, а у сорта Берлихинген — на 47,2%. При посадке обычным посадочным материалом, без разделения на большие и здоровые клубни, урожай снижался на 3,4—6,4% в зависимости от сорта (данные относятся к Красноярскому краю).

В о з б у д и т е л е м б о л е з н и является бактерия, называемая *Corynebact. sepedonicum* (Spiek. et Kotoff) Scapatson et Burkholder. Бактерии эти обладают следующими свойствами: грамположительны, неподвижны, желатину не разжижают, молоко свертывают, кислоту и газ на сахарах не образуют, крахмал гидролизуют, индол не образуют. Колонии на агаре белые, по другим данным — бледно-желтоватые. Отличительной чертой их является очень медленный рост на питательных средах: колонии появляются на 4—7-й день после посева. Оптимальная температура развития 20—25° С. Бактерии очень чувствительны к высушиванию. Ш. М. Мусаев и В. П. Израильский (1964) нашли, что у *Corynebact. sepedonicum* имеются штаммы с различными антигенными свойствами, хотя и близкие по биохимическим свойствам и вирулентности.



Рис. 57. Увядание картофеля вследствие поражения его *Corynebact. sepedonicum*

Распространение. Кольцевая гниль картофеля, вызываемая *Corynebact. sepedonicum*, наибольший вред приносит в северной и средней полосе СССР. На юге встречается реже. Недавно обнаружена в районе Алма-Аты. Причины более слабого развития этой болезни на юге связаны с тем, что в период уборки там часто стоит сухая погода. Заражение же клубней с осени происходит только в том случае, если они долго остаются увлажненными.

Особенности развития. Заражение картофеля кольцевой гнилью происходит двояким путем. Чаще всего *Corynebact. sepedonicum* проникает в клубни еще с осени, при соприкосновении больной ботвы и клубней с поверхностью здоровых клубней. При этом легче заражаются клубни с недостаточно развитой и поврежденной кожицей. В результате заражения сначала образуются небольшие желтоватые пятнышки величиной с булавочную головку, которые затем постепенно увеличиваются. Пятна эти позднее проникают в глубь клубня, достигая в конце концов сосудистого кольца (рис. 58). Оттуда бактерии попадают в надземную часть растения, вызывая увядание отдельных его частей. В пораженных растениях бактерии проникают по столонам в молодые клубни, вызывая кольцевую гниль. Из таких клубней на будущий год вырастают растения, погибающие на ранней стадии развития.

Заражение здоровых клубней может происходить и во время резки посадочного материала. Если разрезать больной клубень и след за ним здоровый, то туда на ноже переносится масса бактерий. Доказано, что после разрезания одного больного клубня на ноже

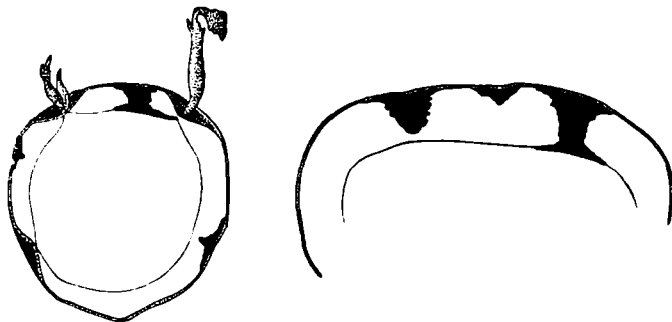


Рис. 58. Проникновение возбудителя кольцевой гнили из ямчатой формы гнили по сосудистому кольцу в росток. Слева—при естественном заражении, справа — при искусственном (ориг., рис. В. Ф. Кукина)

находится такое количество бактерий, которое способно заразить десять здоровых клубней.

Дальнейший ход развития болезни на растениях, выросших от зараженных таким путем клубней, происходит так, как указано выше.

Перенос болезни в поле от одного клубня к другому может осуществляться проволочниками. При этом часто болезнь проявляется лишь на второй год после внесения этими насекомыми в клубни возбудителя кольцевой гнили.

Возбудители кольцевой гнили в почве долго жить не могут. Гибель их там вызывается деятельностью почвенных микроорганизмов. Так, по данным С. Орынбаева (1958), почти половина актиномицетов, выделяемых из почв в окрестностях Алма-Аты, оказались антагонистами по отношению к *Corynebact. sepedonicum*, причем особенно много их было в почве под многолетними бобовыми травами (до 68—76% выделяемых видов).

Антибиотическое вещество, выделяемое некоторыми штаммами актиномицетов, способно довольно глубоко проникать в мякоть клубней и предохранять их от заражения кольцевой гнилью.

Предпосевная обработка клубней картофеля культуральной жидкостью одного из штаммов актиномицетов незначительно снижала поражение их кольцевой гнилью, но зато повышала всхожесть, стимулировала рост и развитие растений и увеличивала урожайность.

В растительных остатках возбудители кольцевой гнили сохраняются лишь до их перегнивания.

#### М е р ы б о р ь б ы:

1. Просушка клубней сразу же после выкопки. При этом бактерии, попавшие на поверхность клубней, гибнут.

2. Уборка картофеля после полного созревания клубней, а также лозаривание клубней в поле.

3. Дезинфекция ножа при резке посадочного материала 3%-ным раствором лизола.

4. Отбраковка больных клубней, обнаруженных при резке посадочного материала.

Для диагностики клубней, пораженных кольцевой гнилью, можно пользоваться следующими признаками:

а) характерной окраской (светло-кремовой) сосудистого кольца, что определяется путем разрезания клубней пополам или по ямчатой гнили, которая становится заметной при очистке кожуры клубня; б) окраской по Граму мазков или срезов, приготовленных из пораженных участков картофеля. На красноватом фоне окрашенного мазка или среза ткани растения возбудители кольцевой гнили выделяются своей темно-фиолетовой окраской<sup>1</sup>; в) окраской мазков суданом черным В, которая производится следующим образом: готовят 0,3%-ный раствор указанного красителя в 70%-ном спирте. Препарат — мазки, фиксированные на стекле, — окрашивают в течение 10—15 мин, промывают водой и исследуют под микроскопом при иммерсионном объективе. Окрашивается лишь возбудитель кольцевой гнили, тогда как другие микробы, встречающиеся в исследуемом материале, не окрашиваются (Хейвард и др., 1960). Метод этот более точен, чем окраска по Граму, так как в тканях могут встретиться и другие бактерии (не возбудители кольцевой гнили), красящиеся по Граму положительно.

Для диагностики кольцевой гнили применяют и серологический метод, используя специфические сыворотки. Возбудитель кольцевой гнили сохраняет свою агглютинабельность в сухом материале даже при длительном хранении (в течение 30—100 дней), несмотря на потерю жизнеспособности самими бактериями. Это дает возможность заранее заготавливать образцы больных растений, затем пересылать их в лабораторию, где их исследуют. Методы серологического анализа кольцевой гнили описаны в работах Д. Я. Типограф (1939, 1941) и М. С. Дунина (1961).

Применим также флюоресцентный метод, который служит для обнаружения скрытых стадий заболевания клубней картофеля кольцевой гнилью. Этот метод позволяет отбирать здоровые клубни ценных сортов картофеля и обнаружить инфекцию даже в тех случаях, когда в клубнях находится так мало бактерий, что они не вызывают никаких макроскопических признаков. Однако на разрезах таких клубней в ультрафиолетовых лучах (УФ) наблюдается салатно-зеленая флюоресценция сосудистой ткани. Это происходит оттого, что бактерии образуют флюоресцирующие соединения, видимые при освещении УФ.

<sup>1</sup> Технику окраски по Граму см. на стр. 100.



Польский фитопатолог К. Адамчик (1964) для диагностики разрезала клубни стерилизованным ножом вдоль (0,2%-ная сулема, 20 сек), а разрезанные половинки изучала в УФ, применяя для этой цели кварцевую лампу с фильтром Вуда. Работа проводилась в темном помещении при комнатной температуре. Таким способом из посадочного материала удастся отобрать зараженные и другими сосудистыми болезнями клубни картофеля. Это является преимуществом флюоресцентного метода перед окраской по Граму. Кроме того, значительно сокращается время для анализа.

5. Отбор здоровых партий картофеля для посадки на основе летней апробации.

6. Двух-трехкратная прочистка и удаление с поля больных растений, особенно на семенных участках, а также послеуборочное уничтожение ботвы механическим или химическим способами.

7. Обеспечивать растения усвояемым калием, не допускать избытка и одностороннего применения азотных и фосфорных удобрений.

8. Борьба с проволочниками и другими почвенными насекомыми, способствующими распространению инфекции.

#### ЛИТЕРАТУРА

Белова О. Д. Кольцевая гниль картофеля. Научный отчет ин-та картофельного хозяйства за 1941—1944 гг. М., 1947.

Дунины М. С. Кольцевая гниль картофеля (патогенез, диагностика, защитные мероприятия). Изв. Тимирязевск. с.-х. академии, 1961, вып. 5 (есть список литературы).

Орынбаев С. О наличии возбудителя кольцевой гнили картофеля в пригородных зонах Алма-Аты. Тр. Ин-та микробиологии и вирусологии АН Каз. ССР, т. 2, 1958.

Орынбаев С. Актиномицеты — антагонисты возбудителя кольцевой гнили картофеля. Тр. Ин-та микробиологии и вирусологии АН Каз. ССР, т. 2, 1958.

Типограф Д. Я. Ускоренный способ обнаружения кольцевой гнили картофеля. Докл. ВАСХНИЛ, 1941, вып. 5.

Шнейдер Ю. И., и Мурзакова К. С. Бактериозы картофеля. «Защита растений», 1964, № 9.

#### УВЯДАНИЕ ЛЮЦЕРНЫ И ДРУГИХ БОБОВЫХ РАСТЕНИЙ

**Признаки болезни.** Пораженные увяданием растения отстают в росте, становятся иногда карликовыми и постепенно засыхают. Большею частью заболевают все стебли, но изредка часть из них остается здоровыми. Карликовые кусты имеют бледно-желтую или хлоротичную мелкую листву, иногда с мозаичной расцветкой. Часто листья больных растений белеют. У больных растений укорачиваются междоузлия. На корнях и у корневой шейки видны бурые или желтые пятна. Корни в этом месте могут гнить и разрушаться. На поперечном срезе корней больных растений образуется

красно-бурое кольцо, более темное на периферии и светлеющее к центру.

Распространение и поражаемые растения. Бактериальное увядание обнаружено на люцерне, доннике, эспарцете, чечевиче, клевере и некоторых сорных растениях из семейства бобовых. Болезнь снижает урожай растений и приводит к преждевременной их гибели. По данным ряда авторов, увядание бобовых встречается в ряде районов СССР, хотя размер причиняемого им ущерба и точное определение возбудителя не всегда производились.

Возбудителем болезни является *Corynebact. insidiosum* (Mc Culloch) Jensen, обладающая следующими свойствами: неподвижная палочка, грамположительна, колонии слизистые, сначала белые, затем беловато-желтые, желатину разжижает медленно, молоко свертывает медленно, слабое кислотообразование наблюдается на глюкозе, сахарозе, лактозе. Индол, сероводород и аммиак не образует, нитраты не восстанавливает, крахмал разлагает. Описанная И. П. Жаворонковой *Bact. radiciperda* Javoronkova, вероятно, идентична *Corynebact. insidiosum*, хотя и отличается от нее рядом свойств.

Бактерии, сходные с *Corynebact. insidiosum*, изолированы в ряде мест Советского Союза. Однако, по-видимому, чаще всего не они являются причиной гибели многолетних бобовых трав в нашей стране. Так, по данным К. И. Бельтюковой (1954), на Украине из побуревшей сердцевины клевера и люцерны лишь в редких случаях выделялись бактерии, сходные с *Corynebact. insidiosum*. То же отмечает и Л. П. Мусатова (1963), изучавшая причину выпадения клевера в тех же районах. Чаще гибель растений вызывала *Ps. fluorescens*. К. И. Бельтюкова считает, что *Corynebact. insidiosum* поражаются бобовые травы преимущественно в южных районах УССР, а *Ps. fluorescens* — в северных районах республики.

Н. Д. Сигрианская (1947), исследовавшая в Полтавской области причины увядания люцерны и загнивания ее корней, пришла к выводу, что эти болезни могут вызывать грибы из рода *Fusarium* и бактерии, однако отличающиеся от *Corynebact. insidiosum*. Гниль корней люцерны может также вызывать гриб *Sclerotium bataticola*.

Все это указывает на комплексный характер причин, вызывающих выпадение многолетних бобовых трав. Оно может быть вызвано как факторами неживой природы, так и различными микроорганизмами, среди которых встречается и *Corynebact. insidiosum*. Однако эти бактерии далеко не всегда являются главной причиной болезни.

Особенности развития болезни. Бактериальным увяданием многолетние бобовые травы чаще всего поражаются начиная со второго года жизни, но иногда от него страдают и всходы. Особенно сильные выпадения наблюдаются на третьем и четвертом году. С весны болезнь сильнее развивается на участках, пострадавших от мороза. В распространении болезни принимают участие насекомые, повреждающие люцерну. Так, в Армении установлено, что в раз-

витии бактериального увядания большую роль играет стеблевой люцерновый долгоносик.

Факторы, способствующие более быстрому отрастанию люцерны весной и лучшему ее развитию, в дальнейшем ограничивают распространение и пораженность бактериозом.

Сильно страдают от бактериоза сорта люцерны, не свойственные данной зоне, так как, попадая в неблагоприятные для них условия, они легче заражаются и труднее переносят заболевание.

Особенно сильно люцерна страдает от бактериального увядания после повреждения морозом. Поэтому морозостойкие сорта одновременно устойчивы к увяданию.

Возможность передачи болезни с семенами установлена работами Кормана и Люффита (1956). Однако степень заражения семян *Corynebact. insidiosum* весьма невелика и имеет значение только для занесения инфекции в новые районы. Источником заражения бобовых бактериальным увяданием служат посевы многолетних трав.

На больных бактериозом растениях часто развиваются грибы из рода *Fusarium*, усиливающие процесс разрушения корневой системы.

М е р ы б о р ь б ы:

1. Применение мероприятий, повышающих зимостойкость люцерны и ускоряющих отрастание ее весной. К ним относятся снегозадержание, своевременная обработка почвы, борьба с сорняками, внесение минеральных удобрений и подкормки.

2. Борьба с насекомыми, повреждающими люцерну.

3. Посев устойчивых сортов люцерны, хорошо приспособленных к условиям той или иной местности. К бактериальному увяданию устойчивы некоторые сорта люцерны из Туркмении.

#### ЛИТЕРАТУРА

Б а б а я н А. А., П е т р о с я н А. Бактериоз люцерны в Армянской ССР. «Советск. хлопководство», 1939, № 10.

Б е л ь т ю к о в а К. И. «Бактериальные болезни многолетних бобовых трав». Изд. АН УССР, Киев, 1954.

Ж а в о р о н к о в а И. П. Бактериальная болезнь корней клевера, люцерны и чечевицы, вызываемая *Bact. radiciperda*. Тр. по защите растений, т. V, вып. 1, 1932.

С и г р и а н с к а я Н. Д. Увядание люцерны и загнивание ее корней. ДАН СССР, 1947, т. IV, № 7.

Ш е в ч е н к о Ф. П. Поражение люцерны бактериозом в Алтайском крае. Информ. бюлл. Гос. комиссии по сортоиспытанию зерновых культур, № 9 (127), 1947.

#### ФАСЦИАЦИИ (УРОДЛИВОСТИ) ЗЕМЛЯНИКИ И ДРУГИХ РАСТЕНИЙ

Болезнь в СССР впервые была описана Д. Кактыня и М. Винкалне в 1960 г. Они обнаружили ее в Латвии, кроме того, она имеется в Эстонии, а М. А. Чумаевская и Л. Н. Чекунова (1965) изучали эту болезнь в Московской области.



Рис. 59. Поражение душистого горошка *Corynebact. fascians*. Слева — большие растения (ориг., фото М. А. Чумаевской и Л. Н. Чекуновой)

зался горох. В Москве, в Ботаническом саду Академии наук СССР, заболевания, подобные тем, которые вызывает *Corynebact. fascians*, отмечены на гладиолусах и георгинах (рис. 60) (Е. П. и А. Е. Проценко, 1961).

Возбудитель болезни — *Corynebact. fascians* (Tilf) Dowson — является неподвижной грамположительной палочкой размером  $0,5 - 0,9 \times 2 - 5$  мк. Молодые бактерии представляют собой прямые или слегка изогнутые палочки (рис. 61), в старых культурах наблюдается образование L- и V-образных форм (сильно изогнутых палочек). Колонии на го-

Признаки болезни. Болезнь проявляется в уродливости заболевших растений. На стеблях зараженных растений появляются мелкие почки, возле которых развиваются сближенные боковые побеги, реже образуются более длинные боковые побеги со сближенными листьями. Внешне заболевший куст земляники напоминает головки цветной капусты, отчего эта болезнь в зарубежной литературе и получила название «цветная капуста». Ненормальное разрастание тканей связано с тем, что возбудитель болезни образует ростовые вещества, в частности, индолил - уксусную кислоту. Уродливостью поражаются земляника, душистый горошек (рис. 59) и некоторые другие растения. В опытах М. Винкальне восприимчивым ока-



Рис. 60. Поражение георгинов *Corynebact. fascians* (по Е. П. и А. Е. Проценко)

роховом агаре сначала мелкие, кремовые, слизистые, затем ярко-оранжевые, сливающиеся. Аэробы, желатину разжижают, лакмусовое молоко синее, на дне появляется оранжевый осадок.

Особенности развития болезни. По данным М. О. Винкалне, через 1,5 месяца после внесения в нестерильную почву обнаруживаются лишь единичные клетки *Corynebact. fascians*. Однако опыты М. А. Чумаевской и Л. Н. Чекуновой показали, что эти бактерии могут зимовать в почве и сохранять при этом свою патогенность. В период с 10 декабря 1962 г. по 10 июля 1963 г. в обычной нестерильной почве сохранилось довольно много колоний *Corynebact. fascians*. В стерильной почве за это же время число сохранившихся колоний оказалось гораздо большим. Это, вероятно, указывает на подверженность *Corynebact. fascians*

воздействию почвенных микробов-антагонистов. От их количества и видового состава, по-видимому, зависит сохраняемость возбудителей фасциации в почве.

Проникновение в растения возбудителя фасциации связано с повреждением земляники земляничной нематодой — *Aphelenchoides fragariae*, являющейся переносчиком болезни. Во всяком случае, симптомы «цветной капусты» обнаруживаются только при заражении растений одновременно нематодой и бактерией. Проростки душистого горошка заражаются путем полива почвы суспензией бактерий. Они наиболее восприимчивы в 6—10-дневном возрасте, растения же 7-недельного возраста уже не заражаются.

**М е р ы б о р ь б ы.** Для борьбы с уродливостью рекомендуются карантинные мероприятия, уничтожение зараженных кустов, создание питомников для получения здоровой рассады (свободной от нематод и бактериоза).

Для обеззараживания рассады используют стрептомицин. *Corynebact. fascians* чувствительна к антибиотикам, особенно к стрептомицину и фитобактериомицину. Вероятно, их можно использовать для борьбы с этим бактериозом.



Рис. 61. Возбудитель фасциации земляники — *Corynebact. fascians*. В центре видны делящиеся клетки. Увел. около 20 тыс. раз (ориг., фото М. А. Чумаевской и Л. Н. Чекуновой)

Рассаду земляники для борьбы с нематодой и бактериозом обрабатывают горячей водой (45—46°С) в течение 13—15 мин. Клубни георгинов и клубнелуковицы гладиолусов с наростами уничтожают. Здоровые клубни, собранные с того же участка, погружают в суспензию гранозана (2 г в 1 л) на 15 мин.

#### ЛИТЕРАТУРА

Винкалне М. Изучение *Corynebacterium fascians* (Tilf.) в Латвийской ССР. Сб. докладов научн. конференции по защите растений (Таллин — Саку, 4—7 авг., 1960 г.), 1962.

Кактыня Дз. и Винкалне М. Исследование фитопаразитической бактерии *Corynebacterium fascians* (Tilf.). Информ. бюлл. Латвийск. н.-п. ин-та земледелия, 1960, № 5.

Эглитис В. и Кактыня Дз. О необходимости улучшения фитосанитарного качества рассады земляники. Сб. докладов научн. конференции по защите растений (Таллин — Саку, 4—7 авг., 1960), 1962.

Яшиова Н. В. Возбудитель фасциаций растений. «Защита растений», 1964, № 12.

#### УВЯДАНИЕ ФАСОЛИ

При поражении фасоли бактериальным увяданием заболевают всходы и взрослые растения. Пораженные растения плохо растут и становятся карликовыми, у них осыпаются листья, ломаются стебли. На листьях появляются крупные ржаво-бурые пятна с более светлыми краями, на зараженных семенах — округлые желтые пятна.

Болезнь представляет собой настоящий трахеобактериоз — сосудистое поражение. Возбудителем ее является грамположительная неподвижная бактерия — *Corynebact. flaccumfaciens* (Hedges) Dowson (по другим данным, имеющая один полярный жгутик), чем она и отличается от возбудителей других бактериозов фасоли (стр. 149). Колонии на агаре круглые, гладкие, желтого цвета, слегка вязкие, нитраты не редуцирует, желатину разжижает слабо, молоко створаживает и пептонизирует, лакмусовое молоко редуцирует, аммиак образует, индола и сероводорода нет, крахмал гидролизует слабо, образует кислоту на лактозе, сахарозе, декстрозе, глицерине. Основным источником заражения являются семена, в которых, по данным зарубежных авторов, бактерии могут сохранять жизнеспособность до 25 лет, а по данным К. И. Бельтюковой, — до 5 лет. Вероятно, бактерии могут сохраняться также в растительных остатках.

Увядание фасоли, вызываемое *Corynebact. flaccumfaciens*, в Советском Союзе изучено слабо. Эта болезнь указывается лишь для Украины. Возможно ее смешивают с другими бактериозами фасоли.

Меры борьбы с бактериальным увяданием фасоли те же, что и с другими бактериозами.

#### ЛИТЕРАТУРА

Бельтюкова К. И. Бактеріальні хвороби квасоли. Киев, 1961.

**Признаки болезни.** Первые признаки серебристой болезни появляются на молодых растениях свеклы в возрасте 6—8 недель. На листьях образуются серовато-серебристые шероховатые пятна, расположенные вначале вдоль жилок или по краю листа. Позднее на серебристых пятнах появляются трещины, а пятна покрывают всю поверхность листа. Больные листья увядают и отмирают. Когда заболевают все листья, растения погибают, а при сильном поражении иногда загнивает верхняя часть корнеплода.

Болезнь особенно вредоносна для семенников свеклы. Пораженные серебристой болезнью семенные растения часто гибнут. Болезнь становится наиболее заметной в июне—июле.

Впервые серебристая болезнь обнаружена в Англии на красной свекле в 1945 г., а в 1953 г. она отмечена и на кормовой. Искусственно заражается и сахарная свекла. Временами процент поражения растений доходит до 40—75%, приводя к значительным потерям урожая, особенно семенников.

Возбудителем серебристой болезни свеклы является *Corynebact. betae* Keyworth et Howell. Доказано, что болезнь передается с семенами, однако заражение семян не превышает 5%. От больных всходов болезнь довольно быстро передается на семенники, часто приводя их к гибели. *Corynebact. betae* может сохраняться и в растительных остатках, а вероятно, и в корнеплодах. От растения к растению возбудитель переносится насекомыми или другим путем. Бактерии проникают в растения через ранки.

В СССР серебристый бактериоз свеклы отсутствует. Однако его появление возможно, особенно в районах с влажным климатом. Поэтому надо тщательно следить за посадками свеклы, сообщая обо всех подозрительных случаях в карантинные организации.

Для борьбы с серебристым бактериозом семена рекомендуются обеззараживать гранозаном (4—5 кг на 1 т семян) или антибиотиками — стрептомицином или эритрозином. Оздоровлению посевов способствует также высокая агротехника.

#### ЛИТЕРАТУРА

Яшнова Н. В. Новая бактериальная болезнь красной свеклы в Англии. «Защита растений», 1962, № 11.

#### БАКТЕРИАЛЬНОЕ УВЯДАНИЕ КУКУРУЗЫ

**Признаки болезни.** Болезнь является сосудистым заболеванием, вызывает увядание и гибель растений. В пораженных сосудах на поперечном срезе через стебель можно наблюдать выделение желтой слизи. Заболевать могут еще молодые растения,

особенно сахарных сортов кукурузы. Иногда растения гибнут не сразу, а останавливаются в росте, имеют хлоротичный вид, на листьях образуются светло-зеленые полосы.

На зубовидной кукурузе болезнь проявляется позднее, после выбрасывания метелок. На листьях возникают полосы, постепенно расширяющиеся и приводящие листья к засыханию. Может погибнуть и все растение. Урожай при этом сильно снижается.

В о з б у д и т е л ь м болезни является грамотрицательная неподвижная палочка *Aplanobact. stewartii* E. F. Smith, образующая на питательной среде мелкие желтые колонии. Бактерии дают кислоту на сахарозе, глюкозе, лактозе, галактозе, но не на мальтозе и глицерине, молоко свертывают и пептонизируют, нитраты не редуцируют, индол не образуют.

Р а с п р о с т р а н е н и е и особенности развития. Увядание кукурузы широко распространено в США, Канаде, Мексике, Италии. Специальное обследование, проведенное в СССР Ю. И. Шнейдером и Е. В. Самосудовой (1959), показало, что эта болезнь в нашей стране не встречается. Более ранние указания на ее существование в СССР ошибочны.

В США основным распространителем увядания кукурузы является кукурузная земляная блоха (*Chaetocnema pulicaria*), в теле которой возбудитель перезимовывает. Болезнь может также передаваться с семенами и таким путем заноситься в районы, где ее не было. Заражение от перезимовавших растительных остатков происходит лишь при повреждении корней и зависит от присутствия насекомых, повреждающих корневую систему. Болезнь распространяется в годы с предшествующей теплой зимой.

Поскольку в СССР увядание кукурузы отсутствует, следует тщательно следить за посевами кукурузы, особенно там, где посев производился импортными семенами, и в районах с теплым влажным климатом.

В США для борьбы с увяданием уничтожают переносчиков и культивируют устойчивые сорта.

#### ЛИТЕРАТУРА

В о р о н к е в и ч И. В. Опасное бактериальное заболевание кукурузы. «Природа», 1958, № 5.

Ш н е й д е р Ю. И. и С а м о с у д о в а Е. В. О наличии бактериального увядания (вилта) кукурузы в Советском Союзе. Докл. ВАСХНИЛ, 1959, вып. 8.



## БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ БАКТЕРИЯМИ ИЗ РОДОВ *PECTOBACTERIUM*, *ERWINIA*, *BACILLUS*

### РОД *PECTOBACTERIUM*

Род *Pectobacterium* выделен Уолди в 1945 г. из рода *Erwinia* на основе его резко выраженной пектолитической активности. Включаемые в этот род бактерии вызывают преимущественно гнили растительных тканей, очень активны в биохимическом отношении, почти все связаны в своем развитии с насекомыми и являются много-ядными.

Бактерии имеют перитрихальное расположение жгутиков, в чем состоит их сходство с микроорганизмами, включаемыми в род *Erwinia*, однако последние не обладают пектолитической активностью.

#### ЧЕРНАЯ [НОЖКА] КАРТОФЕЛЯ

**Признаки болезни.** Болезнь может проявляться как на зеленых частях растения, так и на клубнях. На растениях загнивает основание стебля. Загнившая часть стебля чернеет, отчего болезнь и получила название черной ножки. Пораженные стебли отстают в росте, листья становятся слегка хлоротичными, и верхние из них скручиваются вдоль центральной жилки. Больные стебли легко отделяются от материнского клубня (рис. 63).

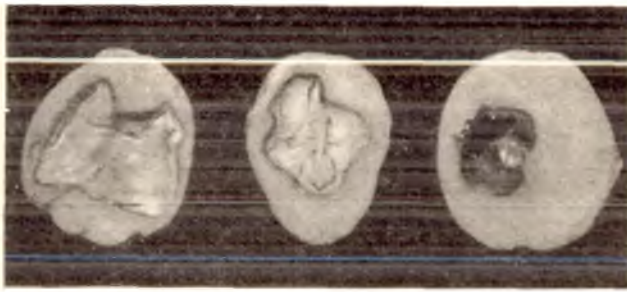


Рис. 62. Характер гнили клубней картофеля при заражении их разными возбудителями: от первых двух (*Pectobact. aroideae* и *Pectobact. carotovorum*) гниль светлая, от последнего (*Pectobact. phytophthorum*) — темная (ориг. рис. Хэ Ли-юаня)

На клубнях в результате поражения загнивает сердцевина. Гнилая мякоть окрашивается в черный цвет, в то время как при заражении клубней возбудителями мягких гнилей пораженная ткань светлая. Кроме того, с осени часто появляются небольшие коричневые подкожные пятна — начальная фаза болезни.

Возбудителем черной ножки является *Pectobact. phytophthorum* (Appel) Waldee — организм, очень близкий по своим свойствам к группе возбудителей мягких гнилей (*Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. aroideae*).

Биохимические исследования возбудителей мягкой гнили и черной ножки, проведенные на кафедре низших растений Московского университета Хэ Ли-юанем (1961), показали, что эти бактерии близки между собой. Он не нашел биохимических различий между ними, о которых сообщают зарубежные авторы. Так, не выявлено различие в использовании названными бактериями некоторых источников углерода (этиловый спирт, дульцит, натрий-малонат, урат натрия, натрий-гиппурат). Точно так же показано, что различия в использовании источников азота у возбудителей мягкой гнили и черной ножки незначительны. Наилучшим источником азота оказался пептон. Эти бактерии, кроме того, хорошо развивались на среде с триптофаном и хуже — с аспарагиновой кислотой и глютамином.

Единственное различие между *Pectobact. phytophthorum* и *Pectobact. carotovorum* заключается в том, что первая из них в противоположность второй образует кислоту и газ на мальтозе. Кроме того, *Pectobact. phytophthorum* отличается от возбудителей мягких гнилей способностью вызывать почернение тканей при поражении стеблей и клубней картофеля (рис. 62). Возможно, это связано с наличием у *Pectobact. phytophthorum* фермента тирозиназы.

У *Pectobact. phytophthorum* выявлены пектиновые ферменты, наиболее активные у свежевыделенных культур или у бактерий,

которые перед опытом были проведены через растения. Опыты с сухими ферментными препаратами, полученными из культуральной жидкости *Pectobact. phytophthorum*, показали, что оптимальное их действие проявляется при рН 9,0—9,6. При нагревании ферментов до 100°С активность их полностью терялась или была незначительной. При нагревании до 60—65°С в течение 10 мин активность ферментов еще в значительной степени сохранялась, а 50-градусная температура мало влияла на активность этих ферментов, оптимальная же их активность проявлялась при 40°С.

Возбудители черной ножки так же, как возбудители мягких гнилей, образуют ферменты—протопектиназу и полигалактуроназу. Пектинэстеразы у всех культур найдено не было (Хэ Ли-юань, 1961).

**Источники инфекции.** Основной источник заражения картофеля черной ножкой — посадочные клубни. При этом возможны две формы заболевания клубней черной ножкой. Клубни с загниванием сердцевинки, из которых вырастают ростки или тотчас погибающие, или погибающие в первый период развития растений, и клубни с коричневыми поверхностными пятнами, дающие растения, которые заболевают в более поздний период развития, ко времени цветения.

Коричневые пятна возникают с осени при соприкосновении большой ботвы с только что выкопанными клубнями. Загнивание сердцевинки клубня происходит вследствие проникновения бактерий в молодые клубни через столоны.

Ю. И. Шнейдер (1965) установил чрезвычайно важный факт скрытой зараженности растений и клубней картофеля возбудителем черной ножки, объясняющий появление болезни при посадке, казалось бы, здоровых клубней. Им показано, что во внешне здоровых клубнях, особенно в их столонной части, весьма часто встречаются *Pectobact. phytophthorum*, *Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. aroideae* и некоторые другие бактерии. Для идентификации скрытой инфекции он предлагает помещать клубни в условия высокой относительной влажности на 7—10 суток при температуре 25°С. В этих условиях бактерии, находящиеся в клубнях, вызывают их загнивание.

Остатки больных растений имеют значение как источники инфек-

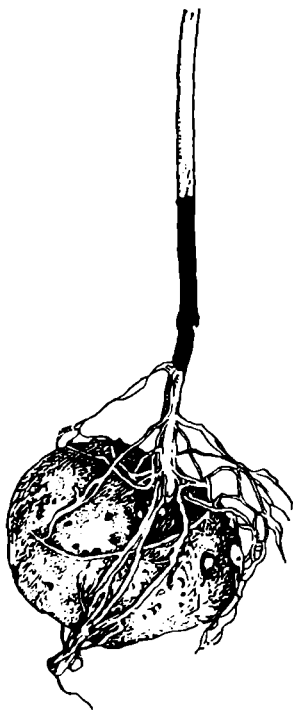


Рис. 63. Черная ножка картофеля (ориг.)

ции только до их перегнивания. Попавшие непосредственно в почву бактерии — возбудители черной ножки — быстро в ней погибают.

Сведения о выживаемости *Pectobact. phytophthorum* в почве и тем более отнесение ее к типичным почвенным сапрофитам являются ошибочными. Это хорошо показано работами И. В. Воронкевич и Л. А. Буцевич (1959), проведенными на Московской станции защиты растений.

Попытка Хэ Ли-юаня выделить возбудителя черной ножки картофеля из полевых и огородных почв Московской области оказалась безуспешной. Он показал также, что в нестерильной почве эти бактерии гибнут при комнатной температуре через 1—5 суток, при отрицательных температурах они выживали до 20 дней.

Из картофельной ботвы, зараженной черной ножкой и перезимовавшей в почве на глубине 15 см, весной, ко времени посадки картофеля, *Pectobact. phytophthorum* не была выделена.

Развитие возбудителя в природе. Первичное заражение клубней картофеля возбудителем черной ножки происходит осенью при уборке картофеля. Источниками заражения в это время служат больные стебли и клубни, которые инфицируют здоровые клубни путем контакта с ними. В результате инфекции появляются небольшие коричневые пятна. Сначала болезнь развивается медленно, но к весне, по мере повышения температуры в хранилищах, постепенно усиливается. Особенно интенсивно гниль развивается после высадки клубней в почву. По мере сгнивания материнского клубня болезнь переходит на стебель, вызывая его загнивание и почернение. Если стебли загнивают поздно, то молодые клубни все же образуются. Однако в них по столонам проникают бактерии, вызывая загнивание сердцевины. Такие клубни, высаженные весной следующего года в почву, дают быстро погибающие ростки.

В течение вегетационного периода болезнь может распространяться почвенными насекомыми, а также гнилостными мухами. При этом личинки мух на гниющих клубнях развиваются лучше, чем на здоровых. Таким образом, мухи распространяют бактерии, а эти последние подготавливают условия для лучшего развития мух.

Болезнь распространяется также при резке посадочного материала. В нашей стране это показано еще работами О. П. Чернышевой (1937). По данным Хэ Ли-юаня, здоровые клубни, разрезанные ножом, которым только что резался зараженный клубень, погибали в почве, не дав ростков. Заболевание передавалось и на последующие десять клубней, причем степень проявления его и количество заболевших черной ножкой растений постепенно уменьшалось.

Таким образом, болезнь возникает почти исключительно лишь при наличии больного материнского клубня или зараженного в предыдущем году, или на который попали бактерии в период подготовки посадочного материала.

По данным И. Бенилаускайте (1962), устойчивость сортов картофеля к черной ножке в какой-то степени связана с раннеспелостью.

В условиях Литовской ССР самым устойчивым к этой болезни оказался раннеспелый сорт картофеля Пирмунес. Сильнее всего от черной ножки страдали среднепозднеспелые и поздние сорта.

**М е р ы б о р ь б ы:**

1. Убирать вполне созревший картофель.
2. Просушивать и проводить светозакалку клубней картофеля после их выкапывания.
3. При уборке картофеля стараться избегать соприкосновения ботвы с клубнями, не накрывать клубни ботвой.
4. Не употреблять на посадку клубни с признаками гнили, особенно с сердцевинной гнилью.
5. Прочищать семеноводческие посеvy картофеля от больных растений, удаляя их с поля вместе с клубнями. Прочистку лучше проводить в период цветения картофеля.
6. При сильном развитии болезни следует окучивать растения выше пораженного места, для того чтобы образовались дополнительные корни.
7. Повышать содержание в почве органических веществ, активизирующих сапрофитную антагонистическую и целлюлозоразрушающую микрофлору и улучшающих структуру почвы. Это мероприятие ускоряет разложение растительных остатков и гибель возбудителя черной ножки.
8. Сернокислый стрептомицин в концентрации 100 ед/мл полностью предохранял искусственно зараженные бактериями разрезанные на куски клубни картофеля от заболевания черной ножкой. Куски клубней погружались в раствор на 30 мин. Необработанные клубни дали 93,9% больных растений.

#### ЛИТЕРАТУРА

Воронкевич И. В. и Буцевич Л. А. Значение почвенной инфекции и условий произрастания картофеля для развития черной ножки. Докл. ВАСХНИЛ, 1964, вып. 9.

Горленко М. В. и Воронкевич И. В. Черная ножка картофеля и обоснование агротехнических мер борьбы с ней. Доклады научн. конференции по защите растений. Вильнюс, 1959 (есть список литературы).

Горленко М. В. и Хэ Ли-юань. Биохимические свойства возбудителей мягких гнилей растений. Вестн. Московск. ун-та. сер. VI, 1961, № 6.

Короткова П. И. Источники и пути распространения черной ножки картофеля. Докл. ВАСХНИЛ, 1949, № 3.

Хэ Ли-юань. Некоторые особенности возбудителя черной ножки картофеля. Автореферат кандидатской диссертации, М., 1961.

#### МОКРЫЕ ГНИЛИ РАСТЕНИЙ

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Общий признак для этой группы болезни — размягчение пораженных тканей, разрушение срединной пластинки вследствие наличия у возбудителей фермента прото-



Рис. 64. Внутренняя гниль кочерыжки капусты (по И. В. Воронкевич)

пектиназы. В конечном итоге ткани растений чаще всего превращаются в жидкую слизистую гниющую массу с неприятным запахом.

Возбудителями этих болезней являются два очень близких микроорганизма: *Pectobact. carotovorum* (Jones) Waldee и *Pectobact. aroideae* (Tows) Waldee. Они различаются только тем, что первый из них образует газ на средах с сахарами, а второй нет.

Кроме названных видов, в качестве возбудителей гнилей описано еще много бактерий, однако все они по свойствам мало отличаются от указанных видов и их следует считать тождественными.

Общие свойства этих бактерий следующие: на питательных средах образуют белые колонии, на средах с сахарами образуют кислоту, а *Pectobact. carotovorum*—и газ; нитраты редуцируют, желатину разжижают, разлагают крахмал, молоко свертывают. *Pectobact. carotovorum* и *Pectobact. aroideae* многоядны — поражают много видов растений.

В СССР известны следующие виды болезней растений, вызываемые названными видами:

*Pectobact. carotovorum*: мокрая гниль моркови, мокрая гниль лука, слизистый бактериоз капусты (рис. 64), корневая гниль таугагыз, почернение плодов кориандра, сердцевинная гниль стеблей махорки, сопровождающаяся увяданием растений, стеблевая гниль кукурузы и сорго.

*Pectobact. aroideae*: слизистый бактериоз капусты, водянистая гниль плодов томатов.

Эти бактерии вызывают загнивание главным образом мясистых, богатых питательными веществами частей растений (клубни, корнеплоды, плоды томатов). Однако они имеют тенденцию поражать и зеленые части растений, в основном сердцевину стеблей. К таким заболеваниям относятся гниль внутренних частей стеблей махорки (*Pectobact. carotovorum*) и опийного мака (*Pectobact. aroideae*), стеблевая гниль сорго и кукурузы, описанная в Египте, Австралии и изредка встречающаяся в СССР.

Источники инфекции. Главным источником заражения растений возбудителями мокрой гнили являются растительные остатки. Опытами установлено, что лучше всего возбудители этих болезней перезимовывают в остатках растений, находящихся на поверхности почвы. Под слоем почвы бактерии лучше сохраняют-

ся в трудноперегниваемых частях растений. У капусты, например, возбудители слизистого бактериоза перезимовывают в кочерыгах как на поверхности почвы, так и на глубине пахотного слоя.

И. В. Воронкевич (1961) считает, что растительные остатки, с одной стороны, сохраняют возбудителей мягких гнилей растений, а с другой — служат питательным субстратом для разного рода сапрофитных бактерий, обладающих пектолитической активностью и способных вызывать загнивание растительных тканей.

Бактерии — возбудители гнилей растений — могут зимовать также в насекомых — переносчиках этих болезней — главным образом в пупариях мух (капустной, луковой, морковной).

Опытами многих исследователей было показано, что возбудители мягких гнилей из рода *Pectobacterium* неспособны жить длительно в почве и конкурировать с почвенной микрофлорой. Однако в почве обитают многочисленные представители флюоресцирующих бактерий из рода *Pseudomonas*, а также бактерии из группы *coli-aerogenes*, способные вызывать загнивание растительных тканей. Например, в 1960 г. именно эти бактерии были причиной стеблевой гнили сорго на Северном Кавказе. Поэтому к группе *Pectobact. carotovorum* нельзя относить бактерий, изолируемых из загнивших тканей, только на основе их патогенности при искусственном заражении растений.

Необходимо изучать и другие свойства таких бактерий, в частности длительность сохранения ими вирулентности при росте на искусственных питательных средах. Гниlostные почвенные сапрофиты довольно быстро ее теряют.

Причиной гибели возбудителей мягких гнилей в почве являются живущие там бактерии, грибы и актиномицеты. Например, по данным В. И. Мазуниной (1961), 36,7% актиномицетов, выделенных из почв Казахстана, обладали антагонистическими свойствами в отношении возбудителя слизистого бактериоза капусты. Сходные данные есть и по другим областям.

С семенами мягкие гнили, как правило, не передаются.

Бактерии — возбудители гнилей — проникают в растения только через повреждения. Такие повреждения наносятся человеком, насекомыми, а также дождем, градом, ветром. Насекомые, помимо механических повреждений, заносят в ткани растений бактерии. Установлено, что возбудители мокрой гнили встречаются во всех стадиях развития мух, личинки которых питаются растениями. Так, из кишечника взрослых капустных п луковых мух, а также луковой журчалки выделяется патогенная культура возбудителей гнилей этих растений. Такие же культуры выделяются из пупариев, личинок и с поверхности яиц.

Перенос возбудителей гнилей растений мухами напоминает процесс переноса возбудителей кишечных заболеваний комнатной мухой. Между прочим кишечные палочки (*Escherichia coli*) по своим

свойствам очень близки к *Pectobact. carotovorum*. Вероятно, они имели общего предка, который в процессе эволюции дал две ветви: одна из них приспособилась к жизни на растениях, а другая — к жизни на животных.

У разных видов растений переносчиками являются различные виды насекомых. Слизистый бактериоз капусты переносится капустной мухой, черешковым (почковым) капустным комариком, капустной молью и другими насекомыми, повреждающими капусту. Мокрая гниль лука переносится луковой мухой и луковой журчалкой, гниль моркови — морковной мухой, водянистая гниль плодов томатов — насекомыми, повреждающими плоды.

Указание В. И. Мазуниной на возможность проникновения возбудителей слизистого бактериоза из почвы через корни ошибочно. Еще более невероятно ее утверждение о том, что в корнях капусты сосредоточивается наибольшее количество *Pectobact. carotovorum*.

Особенности развития возбудителей в природе. Этот процесс наиболее хорошо прослежен для слизистого бактериоза капусты. Возбудители этого заболевания могут иметь большой и малый циклы развития (см. рис. 21). Малый цикл заканчивается в течение одного года. За это время бактерии могут несколько раз попадать в почву вместе с остатками растений и затем снова заражать растения. Малый цикл у этих бактерий имеет место главным образом на юге, а в более северных районах — в годы с повышенной температурой лета.

Большой цикл связан с поражением двулетних растений. У капусты он протекает следующим образом. Бактерии проникают в кочерыги на первом году жизни растения и вызывают гниль внутренних частей кочерыг (рис. 64). Если при этом была относительно невысокая температура или заражение произошло в конце вегетационного периода, то гниль снаружи незаметна. В случае укладки таких кочанов на хранение в качестве семенников гниль внутри них зимой приостанавливает свое развитие вследствие температуры, неблагоприятной для возбудителей болезни. Весной после высадки семенников в грунт по мере повышения температуры развитие гнили начинает прогрессировать. Это в конце концов приводит к тому, что все внутренние части растения сгнивают, и растение, уже начавшее плодоносить, погибает.

Скорость гибели растений зависит от величины очага гнили внутри растения, а также от внешних факторов. При более высокой температуре процесс гниения идет более интенсивно и растения гибнут быстрее.

Семенники капусты могут заражаться во время вырезки кочерыг для посадки, а также в течение вегетационного периода при занесении инфекции на здоровые растения насекомыми.

Сгнивающие растения являются источниками заражения здоровых растений как первого, так и второго года жизни. Такая двух-



летняя циркуляция возбудителя возможна также при поражении моркови *Pectobact. carotovorum*.

При поражении возбудителем мокрой гнили плодов томатов, лука, махорки циркуляция возбудителей заканчивается за один год. Заболевание лука всегда начинается в месте повреждения насекомыми.

При поражении растений мокрой гнилью различают более активных возбудителей, к которым относятся выше названные виды бактерий, и менее активных. Последние проникают в ткани вслед за первыми.

Обычно при выращивании в чистой культуре на искусственных питательных средах малоактивные возбудители гнилей быстро теряют патогенность. У более активных этого не наблюдается. Они сохраняют ее при жизни в искусственной культуре много лет.

*М е р ы б о р ь б ы. Во время вегетации:*

1. Уничтожение остатков больных растений. Плохо перегнивающие остатки растений удаляют с поля и сжигают или закапывают в землю. Остальные остатки достаточно запахать с осени. К весне они обычно уже сгнивают и как источники инфекции не будут иметь значения.

2. При составлении севооборотов устанавливать такое чередование культур, при котором растения, поражаемые возбудителями гнили, не следовали одно за другим. К *Pectobact. carotovorum* и *Pectobact. aroideae* устойчивы злаки, столовая свекла.

3. Борьба с насекомыми-переносчиками.

4. Перед посадкой семенников в грунт тщательно их осматривать. Все корни, кочерыги, луковицы и т. п., имеющие признаки гнили, на посадку идти не должны. Кочерыги после вырезки перед посадкой следует протирать тряпкой, смоченной формалином.

5. Для борьбы с бактериальной гнилью семенников лука рекомендуется ленточный посев, регулярный полив и применение минеральных удобрений.

*Во время хранения:*

1. Тщательная подготовка хранилищ. Очистка их от остатков растений, сора. Дезинфекция хлорной известью, формалином или хлорпикрином.

2. Тщательная переборка овощей перед закладкой их на хранение, а также семенников при посадке их в грунт. Браковка всех имеющих хотя бы незначительные пятна гнили.

3. Перед закладкой на хранение семенников капусты следует делать пробный анализ кочанов с данного участка путем разрезания кочерыг. Если больных внутренней гнилью кочанов будет больше 20%, то с такого участка семенники капусты не закладывать.

4. Соблюдение всех правил хранения.

Проверка рекомендуемых мероприятий по борьбе с бактериозом капусты в колхозе «Пламя» Раменского района Московской области

показало их высокую эффективность. В хозяйстве был получен нормальный урожай семян, хотя до проведения мероприятий сборы семян были ничтожны.

По сведениям В. И. Мазуниной (1961), культуральная жидкость некоторых антибиотиков может быть использована для борьбы со слизистым бактериозом капусты. Обработка ею корней рассады перед высадкой в грунт повышала урожайность капусты в среднем на 11% и снижала поражение слизистым бактериозом на 8%. Полив этой же жидкостью растений в период формирования кочана снижал число больных растений на 28% и повышал урожай на 21%. Эти данные могут послужить материалом для дальнейшей разработки биологического метода борьбы с мягкими гнилями растений.

#### ЛИТЕРАТУРА

Воронкевич И. В. О выживаемости в почве бактерий из рода *Erwinia* — возбудителей мягких гнилей растений. Бюлл. МОИП, отдел биологии, 1960, т. 65, вып. 2.

Горленко М. В. и Воронкевич И. В. Изучение слизистого бактериоза капусты. «Микробиология», 1947, т. 16, вып. 4.

Горленко М. В., Воронкевич И. В., Максимова Т. С. Взаимоотношение луковой мухи и луковой журчалки с бактериями — возбудителями мокрых гнилей растений. «Зоол. журн.», 1956, т. 35, вып. 1.

Мазунина В. И. Действие продуктов жизнедеятельности актиномицетов-антагонистов на возбудителя слизистого бактериоза капусты. Тр. Ин-та микробиологии и вирусологии АН Каз. ССР, т. 2, 1958.

Рудаков К. И., Старыгина Л. П. и Шиселова Н. А. Мягкая гниль овощных. Докл. ВАСХНИЛ, 1950, № 10.

Тетеревникова-Бабаян Д. Н. и Авакян С. А. Бактериальная гниль семенников лука в Армянской ССР. Микробиол. сб. АН Арм. ССР, вып. 5, 1950.

#### РОД *ERWINIA*

Род *Erwinia* включает несколько видов, вызывающих различные поражения растений типа ожога, увядания и т. п. Бактерии, относящиеся к этому роду, имеют перитрихальные жгутики, отличаясь от рода *Pectobacterium* (с таким же расположением жгутиков) отсутствием ферментов пектиназы и протопектиназы. В СССР представители этого рода пока не обнаружены, хотя ошибочные указания о бактериальном ожоге плодовых имелись.

В США, помимо описанного ниже ожога семечковых, значительный вред приносит бактериальное увядание тыквенных, вызываемое *Erw. tracheiphila*, а в Англии — ожог ив, возбудителем которого является *Erw. salicis*.

Ожог плодовых деревьев — одна из первых известных бактериальных болезней растений. Сообщение о ней относится еще к 1780 г. Однако природа болезни тогда еще не была ясна. В 1879 г. было установлено, что возбудителем ожога являются бактерии, описание же возбудителя появилось лишь в 1882 г.

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Ожогом поражаются цветки, побеги и кора. Цветки буреют, чернеют и засыхают, побеги темнеют и отмирают. Листья на них висят, не опадая. Кора размягчается, вздувается и растрескивается. На пораженных частях растений, особенно на коре, выступает молочный экссудат в виде капель жидкости, которые затем затвердевают, желтеют и, наконец, чернеют. Поражаются также зеленые плоды, на которых появляются темные пятна. Плоды чернеют, сморщиваются и отмирают.

**Р а с п р о с т р а н е н и е.** Болезнь встречается в Северной Америке и в Новой Зеландии, а в последнее время (1957 г.) и в Англии. Существование ее в других странах хотя и отмечалось, но без надлежащего доказательства. В СССР были указания о том, что ожог семечковых имеется в ряде районов в виде поражения коры и отмирания цветков и почек. Однако достоверно наличие этого заболевания в нашей стране никем не было доказано, что было подтверждено С. Шкляр и Г. Орловой (1965). Сходное заболевание груш, встречающееся в разных районах СССР, вызывается *Ps. piri* (стр. 171). Попав в новые районы, ожог семечковых довольно быстро там распространяется. Так, в Англии он появился в 1957 г., в 1958 г. был обнаружен в двух графствах, а к концу года — уже в 15 пунктах.

**П о р а ж а е м ы е к у л ь т у р ы.** От этого заболевания наиболее страдают груши и яблони. Кроме того, поражаются многие другие растения из семейства розоцветных, в частности миндаль, боярышник, абрикос, груша, слива, роза, малина, рябина и др.

**В о з б у д и т е л ь б о л е з н и.** Бактериальный ожог вызывается *Erw. amylovora*, которая представляет собой очень короткую палочку с перитрихальными жгутиками, неспороносную, грамм-отрицательную, образующую на агаре маленькие, круглые, белые, блестящие колонии, молоко слабо свертывает и пептонизирует, образует кислоту на глюкозе, сахарозе, лактозе, нитраты не восстанавливает, индол не образует, температурный оптимум развития 22—25°C.

Исследование большого числа культур *Erw. amylovora*, проведенное в США Е. М. Хильдебрандом (1954), показало, что их вирулентность связана с количеством и длиной жгутиков бактериальных

<sup>1</sup> Не смешивать со сходной по симптомам болезнью груш, вызываемой *Ps. piri* (европейский ожог груши), см. стр. 171.

клеток, но не с физиологическими свойствами бактерий. Число жгутиков всегда больше у сильновирulentных культур и меньше у маловирulentных. В слабовирulentных культурах процент короткожгутиковых культур по сравнению с сильновирulentными возрастает.

Выявлено, что штаммы *Erw. amylovora* однородны по своим серологическим свойствам. В 1938 г. Р. Томас нашел бактериофаг, специфичный для *Erw. amylovora*. Он предложил определять принадлежность к указанному выше виду бактерий, изолируемых из больных растений, по растворению их специфичным для них фагом. При использовании этого метода и было доказано присутствие *Erw. amylovora* в Англии.

Особенности развития болезни. Бактерии зимуют в пораженных ветвях, находясь в них зимой в покоящемся состоянии. Весной с началом сокодвижения начинается активизация жизнедеятельности возбудителей болезни. В местах поражения выступает экссудат, содержащий большое количество бактерий. Этот экссудат привлекает насекомых, которые на поверхности своего тела переносят бактерии на цветки. Возбудитель ожога распространяется многими насекомыми. Особенно активную роль здесь играют пчелы, осы, мухи. Меньшее значение имеют тли, цикады, короеды, птицы. Попавшие на цветки бактерии вызывают быструю их гибель. Проникая по сосудам в ветви, бактерии способствуют их отмиранию. Бактерии могут проникать в ткани растений через устьица, чечевички в коре, нектарники цветков, ранки и трещины в тканях. В срезанных ветвях возбудитель болезни погибает через 3—7 дней. В экссудате его жизнеспособность сохраняется несколько дольше. В почве бактерии также быстро погибают. Таким образом, местом сохранения возбудителя болезни из года в год является само больное дерево.

Меры борьбы. Вырезка больных ветвей и дезинфекция срезов 3%-ным раствором медного купороса. В последние годы в США для борьбы с ожогом семечковых с успехом используются антибиотики (стрептомицин, агромицин). Возбудитель ожога является карантинным объектом. При обнаружении пораженных деревьев они подлежат уничтожению.

#### ЛИТЕРАТУРА

Израильский В. П. Ожог плодовых деревьев. «Защита растений», 1963, № 1.

Шкляр С., Орлова Г. Есть ли в СССР ожог плодовых деревьев? «Защита растений», 1965, № 8.

#### РОД *BACILLUS*

В род *Bacillus* включают спороносные палочки с нестойкими паразитическими свойствами. Они могут жить в почве как сапрофиты, однако довольно легко переходят на питание тканями живых расте-

ний, вызывая их загнивание. Бактерии эти обладают ферментами пектиназой и протопектиназой. Паразитические свойства их неустойчивы и лучше проявляются при повышенных температурах. Они теряются при росте на искусственных питательных средах, но могут быть восстановлены путем пассажей через растения. В природе эти бактерии представлены рядом рас с различной степенью паразитической активности.

Наиболее известна своими фитопатогенными свойствами *Bac. mesentericus* Flügge, которая паразитирует на нескольких видах растений.

Ряд видов этого рода (или близкого рода *Clostridium*) участвует в так называемых смешанных и неспецифических инфекциях (например, *Cl. macerans*, *Bac. mycooides* и др.).

### БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ *BAC. MESENTERICUS*

В настоящее время установлено, что *Bac. mesentericus* поражает целый ряд растений. К таковым относятся тыквы, кабачки, абрикосы, персики, картофель, хлопчатник, кукуруза, томаты. Известны следующие заболевания названных культур, вызываемые *Bac. mesentericus*.

*Поражение пестичных цветков* тыкв, при котором загнивают пестики и завязи. Столбики искривляются, теряют упругость, делаются рыхлыми, завязь останавливается в развитии, становится стекловидной, мягкой, издает неприятный запах. Позднее загнивает часть стебля, прилегающая не более чем на 2—3 см к цветкам.

*Побурение плодов кабачков.* На плодах кабачков верхушка прекращает свое развитие, однако остальная часть плода продолжает развиваться, отчего плоды становятся уродливыми, деформированными. На них образуются бурые вдавленные пятна. Иногда буреют завязи. В дальнейшем как пораженные плоды, так и завязи загнивают. На пораженных листьях растений появляются большие бурые пятна, более светлые в периферийной части.

*Побурение плодов абрикосов.* Заболевание может поражать как внутреннюю, так и внешнюю часть плода. При внутреннем поражении прилегающая к косточке часть плода начинает буреть со стороны плодоножки, приобретает коричневый оттенок, делается губчатой и как бы покрывается мучнистым налетом. При сильном поражении мякоть плода становится буро-коричневой, размягченной, плод легко раздавливается, при внешнем поражении на поверхности плодов появляются темно-красноватые пятна, окруженные буро-красной каймой. Пятна, затем буреющие, вдавливаются и сморщиваются.

Такой же тип поражения наблюдается и на плодах персика. На листьях болезнь проявляется в виде бурых концентрических пятен, окруженных красно-бурой каймой.

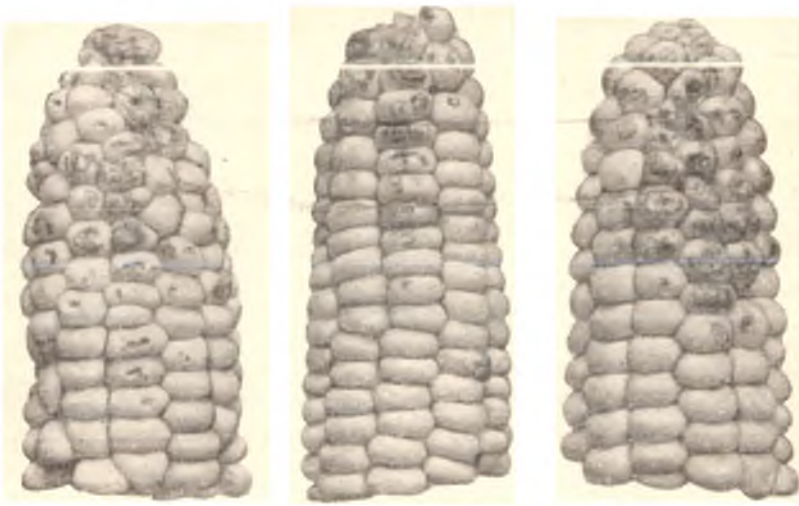


Рис. 65. Початки кукурузы с зерновками, пораженными бактериозом (по Ф. Е. Немляенко)

*Гниль картофельных клубней* происходит в хранилище при высокой температуре хранения (около 20° С). Описано также поражение плодов и стеблей томатов (Е. А. Гаврилова).

В Узбекистане наблюдалась гниль коробочек хлопчатника, вызываемая *Bac. mesentericus*. Этой же бактерией поражаются зерна кукурузы, на которых появляются вдавленные буроватого цвета пятна (рис. 65). Заражаются главным образом зерна, высывающиеся из обертки початка.

Кроме того, в Армении *Bac. mesentericus* вызывает поражение плодов груши, арбуза, винограда, айвы и грецкого ореха. На плодах груши пятна вдавленные, постепенно углубляющиеся, затем плод полностью сгнивает. У плодов айвы наблюдается побурение внутренних тканей в виде полос. Виноград поражается с верхушечных ягод, на которых появляются бурые вдавленные пятна. Зрелые плоды грецкого ореха чернеют и сморщиваются как снаружи, так и внутри. Известна также гниль семенников лука, вызываемая этой бактерией.

С. А. Авакян (1956) различает основных и побочных хозяев *Bac. mesentericus*. К основным хозяевам она относит абрикосы, кабачки, персики, груши, лук. К побочным — айву, виноград, арбуз. Из заболевших плодов этих растений выделены возбудители со слабой вирулентностью, находящиеся на начальной ступени приспособления к паразитированию на растениях.

Распространение и вредоносность болезни. Заболевания растений, вызываемые *Bac. mesentericus*, встречаются в СССР главным образом в южных районах или в оран-

жерейных условиях. На абрикосах, персиках и кабачках оно отмечено в Армении, на кабачках и тыквах — в Краснодарском крае. Поражение тыкв отмечено только в условиях оранжереи. На коробочках хлопчатника болезнь отмечена в Узбекистане, на кукурузе — на юге Украины.

При развитии побурения плодов абрикосов портится их внешний вид, понижается лежкость при перевозках, снижаются технологические и товарные качества (уменьшается процент общего сахара, увеличивается содержание редуцируемых сахаров, повышается титруемая кислотность). Так как процент больных плодов бывает значительным, иногда достигая 75, то потери от этого заболевания весьма велики. У кабачков понижается процент завязавшихся плодов. Бактериоз початков кукурузы ухудшает посевные качества пораженных зерновок, а также в известной степени снижает качество кукурузной муки.

**В о з б у д и т е л ь б о л е з н и.** Возбудитель всех указанных выше заболеваний — *Bac. mesentericus* — почвенный микроорганизм, приспособившийся к паразитированию на растениях. Свойства его следующие: грамположительная спорозоная палочка, колонии серовато-белые, полуматовые, желатину разжижает, молоко пептонизирует, но не свертывает или свертывает слабо, кислоту и газ образует слабо, нитраты не восстанавливает, индол образует, крахмал не разлагает.

Изучение возбудителя побурения абрикосов, проведенное в Армении, показало, что *Bac. mesentericus*, переходя к паразитированию на растениях, теряет ряд свойств, характерных для ее жизни в сапрофитном состоянии. Так, иногда теряется основное свойство этих бактерий — образование спор.

Н. А. Шишелова (1951) нашла, что сапрофитная форма этой бактерии имеет фермент протопектиназу, позволяющий им питаться за счет живых тканей растений. Вероятно, те организмы, которые считаются *Bac. mesentericus*, в действительности представляют собой неоднородную популяцию, включающую штаммы с разной степенью вирулентности, способную под влиянием внешних условий вычленять формы, приспособляющиеся к паразитированию на растениях. Одним из факторов, благоприятствующих этому, является высокая температура, активизирующая у *Bac. mesentericus* деятельность фермента протопектиназы и тем самым способствующая образованию паразитных форм у этого вида.

С. А. Авакян из разных растений с признаком побурения плодов изолировала штаммы *Bac. mesentericus*, обладающие разной степенью вирулентности. При этом бактерии, выделенные из какого-либо растения, имели свой круг основных и побочных растений-хозяев.

**Особенности развития болезни.** Источником заражения растений *Bac. mesentericus* является почва, где бактерии могут накапливаться и где они ведут сапрофитный образ жизни.

По данным С. А. Авакян, под культурой картофеля, табака, кукурузы, фасоли, помидов и кабачков количество *Bac. mesentericus* в почве возрастает. Культивирование люцерны, пшеницы, капусты и хлопчатника на участках, где в течение трех лет выращивались кабачки, сильно пораженные бактериальным побурением, приводит к тому, что к концу вегетационного периода количество *Bac. mesentericus* в почве уменьшается. Источником заражения растений *Bac. mesentericus* могут быть также остатки больных растений. Кроме того, необрунные растительные остатки способствуют накоплению в почве патогенных форм. С. А. Авакян указывает на возможность передачи болезни с семенами, считая, что бактерии проникают в растения через корни и распространяются по всему растению. Однако это маловероятно.

Инфекция проникает в плоды кабачков в период цветения, в основном при оплодотворении. На здоровые растения бактерии переносятся воздушными течениями и насекомыми. Внутрь плодов бактерии проникают через пестик, а позднее — через щели слабоприкрепленной плодоножки и шва плода. При наружном поражении бактерии проникают в трещины и ранки на кожице плодов. У кабачков бактерии проникают в плоды, главным образом в период оплодотворения. Установлено, что угнетенные тлей абрикосовые деревья больше страдают от побурения. Кроме того, доказано, что тля — носитель возбудителя побурения. Таким образом, делая укол, они не только открывают путь для попадания туда бактерий, но и вносят их туда. Бактериоз кукурузы распространяется хлебным клопиком. При поражении кабачков бактерии могут проникать в плод через завязь во время оплодотворения.

**М е р ы б о р ь б ы.** Для борьбы с побурением плодов абрикосов рекомендуется:

а) убирать опавшие на землю пораженные плоды и листья и уничтожать их;

б) сажать защитные лесополосы;

в) уничтожать тлей и других вредных насекомых.

Для борьбы с загниванием цветков тыквенных в теплицах следует срывать и уничтожать пораженные цветки.

В качестве мер борьбы с побурением плодов кабачков можно указать на следующие: уборка и сжигание остатков растений после уборки урожая; отбор на семена плодов со здоровых растений; умеренный равномерный полив зараженных бактериальным побурением участков; своевременная прополка участков и выполнение других правил агротехники, дезинфекция семян препаратом НИУИФ-2. В отношении бактериоза початков кукурузы основной мерой борьбы служит отбор семенных початков с вышелушиванием их верхушек и сортировкой обмолоченных семян (Ф. Е. Немлиенко, 1953). Большое значение в борьбе с бактериозом початков кукурузы имеет опыливание посевов ДДТ для уничтожения переносчика болезни — хлебного клопика.



А в а к я н С. А. О новой болезни абрикосов. ДАН Арм. ССР, 1945, т. III, вып. 4.

А в а к я н С. А. Бактериальное побурение кабачков. Микробиол. сб. АН Арм. ССР, вып. V, 1950 (а также ряд других работ этого же автора).

А в а к я н С. А. О новых растениях-хозяевах *Bac. mesentericus*. Изв. АН Арм. ССР, биол. и с.-х. науки, 1956, т. 9, № 7.

Б у р г в и ц Г. К. Бактериальное поражение цветков тыквы. «Болезни растений», 1927, т. XVI, № 1.

Ж в а ч к и н а А. А. Поражение коробочек хлопчатника картофельной палочкой. «Соц. сельск. хоз-во Узбекистана», 1951, № 4.

Н е м л и е н к о Ф. Е. О возбудителе бактериоза початков кукурузы. «Микробиология», 1953, т. 22, № 1.



## СМЕШАННЫЕ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ

**В** этой главе описываются болезни, часто вызываемые несколькими возбудителями, которые иногда поражают лишь ослабленные растения. Первопричиной такого рода болезней зачастую бывают какие-либо факторы неживой природы. Бактерии, попадающие на такие растения, осложняют течение болезни, делают ее более вредоносной.

Микроорганизмы, участвующие в смешанных инфекциях, неоднородны по паразитической активности. Некоторые из них действуют совместно, вызывая сходные симптомы болезни (например, при бактериозе корней озимого рапса или красного клевера), другие сопутствуют один другому (например, усыхание персиковых деревьев в Армении вызывает гриб *Dothiorella stromatica*, бактерий же сопутствуют грибному поражению).

Неспецифические инфекции обычно развиваются при каком-то ненормальном состоянии растений, позволяющем сапрофитным по своей природе или слабopаразитным микробам перейти на питание растительными тканями, усиливая течение патологического процесса. Примером здесь могут служить вершинная гниль плодов томатов, бактериальная форма корневая гниль, разного рода корневые гнили и т. п.

Несколько особняком стоит токсический бактериоз арбузов. Бактерии, сопутствующие этой болезни, по существу настоящего разрушения тканей не вызывают, а являются лишь причиной их интоксикации.

Болезнь давно известна на Украине, однако подробно она была изучена лишь в 1948 г. В. Ф. Пересыпкиным (1956, 1957), он же установил и возбудителей болезни.

**П р и з н а к и б о л е з н и.** У больных растений наблюдается загнивание в области корневой шейки, причем розетка листьев вместе с головкой корня отделяется от стержневого корня. На продольных разрезах загнивающих корней в области корневой шейки наблюдается побурение сердцевины, ксилемы, постепенно переходящее и во флоэму. Больные растения погибают, не успев образовать новых листьев или после того, как сформируются одна-две пары мелких листочков. Чаще всего заболевание проявляется в конце сентября или начале октября. При микроскопическом анализе побуревших частей корня обнаруживается большое скопление бактерий.

**В о з б у д и т е л и.** В качестве основных возбудителей болезни В. Ф. Пересыпкин (1956) указывает *Xanth. campestris* и *Ps. fluorescens*. В связи с отличиями от сапрофитных форм *Ps. fluorescens* он считает, что на рапсе паразитирует самостоятельная форма — *Ps. fluorescens* f. *napi*. Она отличается от основного вида тем, что разжижает желатину, не выделяет сероводород и аммиак, не образует кислоту на лактозе и мальтозе (основной вид в слабой степени образует кислоту на указанных сахарах).

Однако в данном случае оснований для выделения самостоятельной разновидности нет. *Ps. fluorescens* — варьирующий вид, имеющий тенденцию к приспособлению к паразитизму на растениях и теряющий патогенность при росте в сапрофитных условиях.

Оба возбудителя бактериоза корней рапса могут встречаться в природе в фильтрующей форме, а, попадая в ткани растений после выделения ими камедобразной массы типа пектиновых веществ, переходят в визуальную форму и вызывают поражение растений.

Бактериоз корней является причиной больших потерь урожая рапса. От этой болезни ежегодно гибнет до 25% растений, а в отдельные годы — 40—70%. По подсчетам В. Ф. Пересыпкина, минимальный недобор семян озимого рапса от бактериоза корней на Украине ежегодно составляет 225 тыс. ц.

**Особенности развития болезни и меры борьбы.** Источником заражения корней озимого рапса бактериозом являются растительные остатки, а также культурные и сорные крестоцветные, восприимчивые к возбудителям этой болезни. С семенами болезнь не передается. Переносчиками заболевания могут быть насекомые *Hylemyia floralis*, *Athalia colibri*, *Pieris brassicae*.

Внесение с осени под озимый рапс калийных и фосфорных удобрений повышает устойчивость растений к бактериозу корней. Одностороннее внесение азотных удобрений увеличивает количество погибающих от бактериоза. Это связано с тем, что растения при одно-

стороннем внесении азота проявляют меньшую активность в борьбе с бактериозом. Сказанное следует учитывать при организации мер борьбы с болезнью.

Лучшими сроками сева озимого рапса для Киевской, Винницкой, Хмельницкой, Житомирской и Черкасской областей является первая декада августа, а в более западных областях УССР — вторая декада августа.

Для борьбы с бактериозом корней рапса, кроме указанного, следует уничтожать сорняки и вредных насекомых, а также соблюдать правила агротехники.

#### ЛИТЕРАТУРА

Пересыпкина В. Ф. Возбудители бактериоза корней озимого рапса. Научн. тр. Украинск. с.-х. Академии, т. 8, 1956 (см. другие работы того же автора).

### БАКТЕРИАЛЬНАЯ ГНИЛЬ КОРНЕЙ КРАСНОГО КЛЕВЕРА

**Признаки болезни.** Бактериальная гниль корней особенно сильно проявляется на втором и третьем году жизни клевера, значительно изреживая посевы. Поражаются сосудисто-волоконистые пучки и сердцевина корня. На поперечных срезах корней заметно побурение сосудистого кольца, а при микроскопическом исследовании можно видеть скопление большого количества бактерий в сосудах и в близлежащих тканях.

В конечном итоге ткань корней в области корневой шейки загнивает, мацеруется, и растения гибнут.

Возбудителем болезни является преимущественно *Ps. fluorescens* и реже *Corynebact. insidiosum* (Бельтюкова, 1954). Эти бактерии, по-видимому, участвуют лишь в начале патологического процесса, позднее в больные корни проникают непатогенные формы, завершающие процесс гниения.

**Особенности развития болезни и меры борьбы.** Возникновению и развитию бактериоза корня способствуют неблагоприятные для роста и развития растений условия среды. Бактерии проникают в корни через ранки, нанесенные насекомыми или другим путем, а также через трещины, образующиеся при перезимовке корней. По мере старения растений (второй и третий год жизни), а также после укусов развитие болезни усиливается. По своей природе болезнь близка бактериозу корня озимого рапса.

Опыты В. Ф. Пересыпкина и Л. П. Мусатовой (1960) показали, что подкормка красного клевера фосфорно-калийными удобрениями, особенно в смеси с марганцевыми (6 кг/га) и медными (6 кг/га) микроудобрениями, повышает устойчивость клевера к бактериозу корня, в связи с чем повышается урожай сена с гектара.

Повышение устойчивости клевера к бактериальной корневой гнили под влиянием указанных веществ связывается с повышением у растений активности каталазы и пероксидазы, а также с быстрой локализацией очагов поражения — образованием пробковой массы вокруг инфицированных мест. Поэтому на удобренных участках происходит меньшая гибель растений и повышается урожай. Таким образом, внесение указанных выше видов удобрений может служить надежным мероприятием в борьбе с бактериальной гнилью красного клевера. Опыты показали, что эти приемы экономически выгодны, так как снижают затраты производства на единицу площади (Мусатова, 1963).

#### ЛИТЕРАТУРА

Мусатова Л. П. Бактериальная гниль корней красного клевера и значение питания в повышении устойчивости растений к болезни. Киев, 1963.

Пересыпкин В. Ф. и Мусатова Л. П. Реакция клевера при поражении корней бактериозом и ее изменчивость в зависимости от условий питания растений. Тезисы докладов III-го Всесоюзн. совещ. по иммунитету растений. Кишинев, 1960.

#### КОРНЕВАЯ ГНИЛЬ ТАУ-САГЫЗА, СОСУДИСТЫЙ БАКТЕРИОЗ КОК-САГЫЗА

**Признаки болезни.** Известны два типа гнили тау-сагыза: загнивание нижней части корня и загнивание корневой шейки. Внешне в обоих случаях болезнь проявляется в отмирании всего растения. Корни загнивают сверху или снизу, ткани их мацерируются.

Первопричиной загнивания нижней части корня является недостаточная аэрация отдельных их участков. Попадающие в ткани бактерии активизируют процесс их разрушения. Бактерии в отмирающие ткани могут проникать вместе с нематодами или через трещины на корнях.

Этот тип заболевания корневой системы тау-сагыза наиболее распространен на тяжелых, легко заплывающих почвах. Заболевание почти полностью отсутствует на легких, хорошо аэрируемых почвах. Его нет в естественных зарослях тау-сагыза.

Загнивание верхней части корня происходит вследствие повреждения корневой шейки морозом и распространено главным образом в более северных районах культуры тау-сагыза.

**Возбудитель.** Из больных корней было выделено много видов бактерий, из которых чаще всего встречаются следующие: *Pectobact. carotovorum*, *Ps. fluorescens*, *Bac. mesentericus*. Из них наиболее активны *Pectobact. carotovorum* и *Ps. fluorescens*. Последняя является причиной сосудистого бактериоза и гнили корней кок-сагыза.

Работами У. Г Оксентян (1959) установлено, что *Ps. fluorescens* способна вызывать побурение и гниль кусочков корней кок-сагыза, причем на полях под этой культурой усиливается размножение этих бактерий и, вероятно, идет процесс приспособления их к питанию растительными тканями. Повышение температуры почвы и ее высокая влажность стимулируют ферментативную деятельность бактерий и снижают устойчивость растений.

**М е р ы б о р ь б ы.** Наиболее эффективный способ борьбы с сосудистым бактериозом кок-сагыза — создание условий для повышения устойчивости растений. Например, летние посевы этой культуры значительно меньше страдают от побурения сосудов. В Киевской области, в колхозе им. В. И. Ленина, летние посевы были поражены на 6,7%, весенние — на 100%.

Мерой борьбы с заболеванием корней тау-сагыза является своевременное рыхление междурядий, улучшающее аэрацию почвы.

До тех пор пока не будут созданы сорта тау-сагыза, устойчивые к корневой гнили, выращивание этой культуры возможно лишь в благоприятных для нее районах.

#### ЛИТЕРАТУРА

Горленко М. В. Корневая гниль тау-сагыза. В кн. «Болезнь растений и внешняя среда». Изд. МОИП, 1950.

Оксентян У. Г. Почвенные сапрофитные бактерии и заболевания сельскохозяйственных растений. Сб. «Микробиология на службе сельскому хозяйству». Сельхозгиз, 1959.

Сорокина Т. А. Изучение микрофлоры семян и корневой системы кок-сагыза и ее влияние на рост растения (кандидатская диссертация), М., 1960.

#### ХВОСТОВАЯ ГНИЛЬ САХАРНОЙ СВЕКЛЫ

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Заболевание начинается с загнивания и отмирания кончика корня. Растения принимают хлоротичную окраску, затем листья, начиная с нижних, постепенно отмирают. Этот процесс может заканчиваться еще в поле, иногда же загнившие корни попадают в кагаты и там продолжают гнить.

Болезнь наиболее распространена на поливной свекле в Казахстане и Киргизии, произрастающей преимущественно на солонцеватых почвах. Избыточное азотистое удобрение усиливает развитие болезни.

**В о з б у д и т е л ь.** В возникновении заболеваний участвует комплекс бактерий, из которых чаще встречаются *Vac. bussei*, *Vac. lacerans*, *Vac. betae*. Первопричиной болезни является ослабление корня, вероятно, связанное с недостатком аэрации почвы.

**М е р ы б о р ь б ы:**

1. Глубокое и тщательное рыхление междурядий.

2. В поливных районах — равномерный полив, без длительной задержки воды.

3. При закладке на хранение фабричной свеклы загнившая часть корня отрезается, и такие корни должны идти на переработку в первую очередь.

4. Больные корни маточной свеклы бракуются целиком.

#### ЛИТЕРАТУРА

Морочковский С. Ф. Хвостовая гниль корней сахарной свеклы в Киргизии и Казахстане. Научн. зап. по сахарной промышленности, 1938.

### СТЕБЛЕВЫЕ ГНИЛИ КУКУРУЗЫ И СОРГО

В СССР встречаются различные типы проявления стеблевых гнилей кукурузы и сорго. Впервые на них обратили внимание в 1960 г., когда была сильная вспышка этих болезней, особенно на импортных сортах сорго. До этого времени незначительное поражение кукурузы и сорго изредка встречалось в ряде районов Украины, Саратовской области и Узбекистана.

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Описаны следующие типы стеблевых гнилей сорго и кукурузы:

1. Загнивание нижней части стебля с размягчением и распадом ткани, с наружной стороны приобретающей красноватую окраску. Рост растений при этом прекращается, початки или метелки не образуются (рис. 66). При поражении растений в более поздней фазе развития увядают нижние листья, у основания растений появляются коричневые полосы, внутренняя часть стебля размягчается и размочаливается. У кукурузы иногда поражаются початки, у которых утолщается и ослизняется обертка, зерна не развиваются, сами початки недоразвиты, уродливы. Верхушки растений засыхают.

2. При поражении пасынков у них слегка привядает средний лист, стебель на ощупь мягкий, внутри него ткань бурая с гнилостным запахом. Загнивает также заложившаяся метелка. Гниль чаще ограничивается нижней частью стебля. Этот тип стеблевой гнили встречается во второй период вегетации. Нередко его развитие связано с повреждением стебля насекомыми.

3. В некоторых районах у сорго наблюдается мокрая гниль шейки корня, развивающаяся иногда очень сильно (Самаркандская область).

Возбудителями стеблевой гнили сорго и кукурузы могут быть несколько видов бактерий:

а) ее могут вызывать почвенные сапрофитные бактерии из группы *coli-aerogenes*, обладающие неустойчивыми патогенными свойствами по отношению к ряду растений, в том числе к сорго и кукурузе. Они поражают растения, обычно ослабленные действием неблагоприятных



Рис. 66. Стеблевая гниль сорго. Справа — здоровое растение (по Н. А. Кабалкиной)

ятных внешних условий, например заболачиванием участков, длительной дождливой погодой и т. п.;

б) по данным Л. Т. Пастушенко (1962), на Украине стеблевую гниль кукурузы и сорго часто вызывают флюоресцирующие бактерии, близкие к *Ps. holci*. Эти бактерии изолируются только в начале патологического процесса;



в) по данным зарубежных исследователей, возбудителем стеблевых гнилей кукурузы и сорго могут быть бактерии, вызывающие мягкую гниль растений, — *Pectobact. carotovorum* f. *zeae* (Египет, Австралия и другие страны). В СССР из загнивших стеблей указанных растений бактерии типа *Pectobact. carotovorum* изолируют редко (Кабалкина, 1963).

*Pectobact. carotovorum* f. *zeae* вызывает заболевание томатов, картофеля, моркови и т. д. Однако культуры *Pectobact. carotovorum* и *Pectobact. aroideae*, выделенные из этих растений, кукурузу и сорго не заражают или заражают редко.

Н. А. Шишелова и Н. Д. Буянова (1964), работавшие со штаммами возбудителей мягких гнилей, изолированными из разных растений в СССР, показали, что кукуруза обладает к ним большой устойчивостью. По их мнению, устойчивость кукурузы к возбудителям мягких гнилей наряду с другими возможными факторами может быть связана со специфическим строением пектина и присутствием в соке растений активных ингибиторов пектиновых энзимов паразита.

Возможны также смешанные гнили — бактериально-грибные. Например, на Украине отмечено одновременное поражение кукурузы бактериями и грибами из рода *Fusarium*. Некоторые полусапрофитные бактерии могут вызывать гниль стеблей кукурузы после повреждения их насекомыми.

Распространение и особенности развития. Стеблевые гнили кукурузы и сорго распространены в СССР довольно широко, встречаясь, вероятно, на каждом кукурузном или сорговом поле. Однако обычно число больных растений бывает незначительным. В присутствии факторов, угнетающих растения и повышающих патогенные свойства бактерий (повышенная влажность воздуха, почвы и т. д.), может происходить нарастание заболевания, особенно на сортах, не свойственных данной зоне. Этим, по-видимому, объясняется сильное поражение стеблевой гнилью в Краснодарском крае и других местах в 1960 г. и в Узбекистане в 1963 г. импортных сортов сорго, полученных из США. Попав в необычные для них условия, они оказались неустойчивыми к местным формам почвенных полусапрофитных бактерий или бактериям, паразитирующим на других видах растений.

Следует отметить, что из большинства растений, пораженных стеблевой гнилью, чаще изолировались бактерии с нестойкими патогенными свойствами, настоящие же фитопатогенные бактерии выделялись лишь из некоторого числа образцов.

Из возбудителей стеблевых гнилей с семенами передается лишь *Ps. holci*. При благоприятных условиях растения заражаются из почвы (при поражении растений бактериями типа *coli* — *aerogenes*) и от неперегнивших растительных остатков, сохранившихся от прошлого года.

М е р ы б о р ь б ы. На совещании по стеблевым гнилям, состоявшемся в Днепропетровске в декабре 1961 г., разработаны меры

борьбы со стеблевыми гнилями кукурузы и сорго, состоящие из следующих мероприятий:

1. Протравливание семян гранозаном (1—1,5 кг/м) или препаратом ТМТД (2 кг/м).

2. На полях, где обнаружена стеблевая гниль, не высевать сорго и кукурузу в течение двух лет.

3. Убирать и сжигать на зараженных участках пожнивные остатки и глубоко вспахивать почву вслед за уборкой.

Кроме того, семеноводческие и селекционные посевы рекомендуются тщательно прочищать от больных растений с обязательным их уничтожением. Следует применять и другие мероприятия, рекомендуемые Государственной инспекцией по карантину и защите растений<sup>1</sup>.

#### ЛИТЕРАТУРА

Горленко М. В. Стеблевые гнили кукурузы и сорго. «Защита растений», 1961, № 8.

Кабалкина Н. А. Стеблевые гнили кукурузы и сорго. Сельхозиздат, 1963.

Пастушенко Л. Т. О бактериальной стеблевой гнили сорго, кукурузы и суданской травы на Украине. «Микробиол. журн. АН УССР», 1962, т. 24, № 2.

Сербинов И. Л. *Bacillus omelianskii* — новый маслянокислый микроб как возбудитель гуммозной болезни сорго. «Болезни растений», 1915, № 4—5.

Шишелова Н. А. и Буянова Н. Д. Устойчивость кукурузы к бактериальным возбудителям мягких гнилей. Докл. ВАСХНИЛ, 1964, № 7.

#### УСЫХАНИЕ ПЕРСИКОВЫХ ДЕРЕВЬЕВ

Признаки болезни. Болезнь впервые была обнаружена С. А. Авакян в 1952 г. в Армянской ССР. Внешне она проявляется в усыхании деревьев. В подземной части ствола пораженных деревьев наблюдается потемнение коры, опоясывающее ствол. Под корой заметны ржаво-бурые полосы. Побурение распространено по стволу снизу вверх, а иногда переходит на ветви. Пораженные ткани мацерируются и в них накапливается камедь. Больные деревья издают кислый запах. В основном поражается флоэма, но могут заболеть также ткани древесины, сердцевинные лучи.

Все эти признаки можно обнаружить еще до внешних симптомов болезни при проверке состояния тканей под корой. Болезненное состояние дерева начинает проявляться незадолго до его гибели. Листва при этом становится хлоротичной и отстает в своем развитии



<sup>1</sup> Указания по обследованию посевов сорго и кукурузы на выявление стеблевой гнили и мерам борьбы с этим заболеванием. Изд. МСХ СССР, 1962

от листвы здоровых деревьев. Обычно гибель деревьев начинается весной и продолжается до июля.

Исследования С. А. Авакян (1957) показали, что основным возбудителем болезни является гриб *Dothiorella stromatica* f. *persicae* Авакян. Грибу сопутствует бактерия, близкая к *Bact. dissolvens*. При смешанном искусственном заражении болезнь усиливается. Оба указанных микроорганизма сходны по своим требованиям к кислотности среды.

Меры борьбы с усыханием персиковых деревьев не разработаны.

#### ЛИТЕРАТУРА

Авакян С. А. Этиология усыхания персиковых насаждений. Микробиол. сб. АН Арм. ССР, т. 3 (9), 1957.

Авакян С. А. Патогенные свойства возбудителя усыхания персиковых деревьев. Микробиол. сб. АН Арм. ССР, т. X, 1958.

#### БАКТЕРИАЛЬНАЯ ФОРМА КОРНЕЕДА

**Признаки болезни.** Корнеедом называется заболевание всходов сахарной свеклы, связанное с загниванием ростков, а при тяжелой форме болезни кончающееся их гибелью. Чаще эту болезнь вызывают различные грибы, но при известных условиях возбудителем ее могут быть и бактерии.

При бактериальной форме корнееда часто поражается только коровая часть, сосудистая же система и прилегающие ткани повреждаются только у единичных растений. Возможно побурение всего корешка молодых всходов от кончика до подсемядольного колена. Поврежденные корешки становятся тонкими и часть их погибает целиком (Гордиенко, 1936). В некоторых случаях при бактериальной форме корнееда пораженные части корня вздуваются и делаются в два-три раза толще здорового ростка (Бабицкая, 1939). Разные формы поражения ростков свеклы зависят от того, какие виды бактерий их вызывают.

Из бактерий более активным возбудителем этой болезни является *Bac. mycoides*, кроме того, ее вызывают *Serratia corolina*, *Ser. betae*, *Bac. butyricus betae*, *Ps. fluorescens*. Бактерии поражают всходы сахарной свеклы преимущественно в засушливые годы, тогда как грибы, наоборот, во влажные.

Болезнь проявляется только при наличии какого-либо фактора, ослабляющего растения.

Основная мера борьбы с корнеедом состоит в том, чтобы не допустить образования почвенной корки, для чего периодически рыхлят междурядья до полного смыкания рядков. Эффективно также протравливание семян гранозаном.

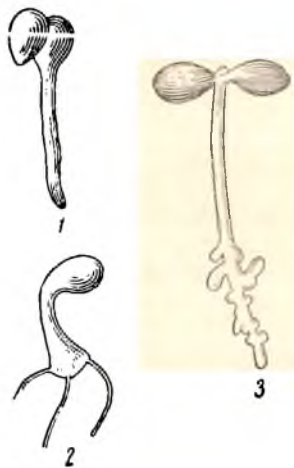


Рис. 67. Бактериоз льна:  
1 — отмирание кончика корня;  
2 — уродливость корня; 3 — отмирание точки роста (по Е. Ф. Березовой и Л. В. Судаковой)

виях возможно выздоровление заболевших растений (Березова и Судакова, 1960).

**В о з б у д и т е л ь.** Первопричиной болезни является недостаток в почве бора (так называемое боровое голодание). При этом условии указанные выше патологические симптомы вызываются сапрофитной бактерией *Clostridium macerans* — микроорганизмом, участвующим в процессе мочки льна. Бактериозы льна более распространены в условиях, ухудшающих развитие растений, особенно при резких колебаниях влажности почвы.

**М е р ы б о р ь б ы.** Болезнь излечивается внесением в почву бора, а также правильным соотношением минеральных удобрений. Эти же мероприятия предупреждают развитие бактериоза льна.

В. К. Калныня (1959), проверяя эффективность внесения в почву буры и бормагниевого удобрения в ряде колхозов Латвийской ССР, установила, что эти мероприятия резко снижают поражение льна бактериозом и увеличивают урожай соломки и льноволокна.

## ЛИТЕРАТУРА

Березова Е. Ф. и Судакова Л. В. Бактериальные болезни льна. В кн. «Бактериальные болезни растений» под ред. В. П. Израильского. Сельхозиздат, 1960.

Калныня В. К. Разработка и уточнение мероприятий по защите льна от бактериозов в условиях Латвийской ССР. Краткие итоги научных исследований по защите растений в Северо-Западной зоне СССР в 1959 г., Рига, 1959.

Б а б и ц к а я Р. А. Бактерии — возбудители корневой гнили и их связь с микрофлорой почв. Научн. зап. ВНИИС, т. XI, № 2, 1934.

Г о р д и е н к о Ф. И. Бактериальный характер корневой гнили сахарной свеклы и борьба с ней в условиях 1934 г. «36. науч. пр. по защите растений». Киев, 1936.

## БАКТЕРИОЗ ЛЬНА

**Признаки болезни.** Известно несколько типов проявления бактериоза льна: мокрая гниль всходов, на семядолях которых появляются стекловидные, затем бурующиеся пятна; мелкие язвочки на семядолях и неправильное прорастание семян; уродливость корней с образованием коралловидных утолщений; отставание в росте взрослых растений, увядание их, начиная с вершины (рис. 67). При благоприятных усло-

## ДЫРЧАТАЯ ПЯТНИСТОСТЬ ЛИСТЬЕВ САХАРНОЙ СВЕКЛЫ

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Болезнь впервые описана Г. Ф. Борисевичем (1929). Она проявляется в виде неправильно округлых некротических пятен, окруженных темно-бурой каймой. Пятна в проходящем свете прозрачны и как бы маслянисты. Позднее участки листьев с пятнами выпадают и лист продырявливается. Чаше заболевают молодые растения в фазе двух-трех пар листьев, иногда больные растения гибнут. Реже поражаются взрослые растения, однако у них вред от дырчатой пятнистости меньше.

Возбудителями болезни являются бактерии из группы спороносных палочек: *Bac. butyricus betae*, *Bac. mesentericus*, *Bac. mycoides*. Все это обычные почвенные сапрофиты.

Кроме указанных возбудителей, Н. И. Салунская (1954) выделила из больных листьев неспорозную бактерию, относящуюся к роду *Pseudomonas*.

**Особенности развития и меры борьбы.** Заражение пораненных листьев этими бактериями проявлялось уже на 2—3-й день. В немногих случаях заражались и непораненные листья. По-видимому, специфичного возбудителя у дырчатой пятнистости нет и при каком-либо ослаблении растений ее вызывают бактерии, широко представленные в почве или на растительных остатках.

Заражение происходит при помощи капель дождя, увлекающих за собой частицы почвы вместе с бактериями. Заболевают ослабленные растения.

В случае сильного поражения всходов свеклы дырчатой пятнистостью необходимо вслед за прорывкой провести их подкормку для скорейшего оздоровления посевов и ликвидации заболевания (Муравьев, 1959).

### ЛИТЕРАТУРА

Кочура О. И. Возбудители бактериальных пятнистостей сахарной свеклы. Научн. зап. ВНИИС. № 5—6, 1936.

Салунская Н. И. О возбудителях бактериоза листьев сахарной свеклы. «Микробиологич. журн. АН УССР», 1954, т. 16, вып. 3.

## ВЕРШИННАЯ ГНИЛЬ ПЛОДОВ ТОМАТОВ

**П р и з н а к и б о л е з н и.** Этой болезнью поражаются чаще всего еще зеленые плоды. На их вершине возникает светло-коричневое или темно-серое пятно, постепенно увеличивающееся. На пятне ясно заметна концентричность. Гниль почти никогда не захватывает весь плод. В пищу больные плоды непригодны.

В отдельные годы в разных районах СССР вершинной гнилью в открытом грунте поражаются до 35% плодов.

Болезнь распространена весьма широко, встречаясь повсюду, где есть культура томатов, как в открытом, так и в закрытом грунте.

**В о з б у д и т е л ь.** Первопричины болезни: а) высокая температура и низкая влажность воздуха; б) низкая влажность почвы. При недостатке влаги в почве и высоком испарении воды клетки листьев способны поглощать воду из тканей. При этом плазмолизированные клетки плода отмирают, обуславливая развитие вершинной гнили. Непаразитарный характер болезни впервые доказан А. Н. Ивахненко в 1926 г.

На отмирающих или отмерших тканях развиваются некоторые бактерии, а иногда и грибы, которые усиливают процесс отмирания клеток. Болезнь сильнее развивается на почвах с низкой влажностью.

В засушливые годы и на участках с редкими поливами больных плодов больше, что зависит от усиленного испарения воды. Возможно, что такое испарение способствует созданию трещин на вершине плода, куда проникают бактерии.

Некоторые авторы придают большое значение бактериям, считая их первопричиной заболевания.

Р. М. Галачян (1945) полагает, что главным источником инфекции служат семена, собранные с больных плодов. Однако это маловероятно, так как загнившие плоды почти не используются для выборки семян. Скорее всего, здесь может быть большее предрасположение к вершинной гнили у томатов, выросших из семян, собранных с растений, имеющих больные плоды.

При заболевании томатов вершинной гнилью чаще всего встречаются по крайней мере 2 вида бактерий: *Ps. lycopersicum* и *Bact. lycopersicum*. Возможно участие и других видов. Все они, вероятно, сопровождают болезнь, но не являются ее первопричиной.

Обстоятельное изучение этиологии вершинной гнили плодов томатов, проведенное румынским фитопатологом А. Хуля (1959), показало, что основной причиной этой болезни является нарушение равновесия в водном режиме растений, вызываемое неправильным водоснабжением. Она считает, что это нарушение равновесия может произойти под действием любого фактора, способного ограничить снабжение растений достаточным количеством влаги. Особенно сильно вершинная гниль развивается при недостатке влаги в почве и в воздухе, сопровождающемся сильной жарой и ветрами, в связи с чем усиливается транспирация растений.

Бактерии, по мнению А. Хуля, не играют существенной роли в развитии вершинной гнили.

Роль поливов в возникновении заболевания томатов вершинной гнилью в СССР установлена работами Е. А. Осницкой (1937) и М. Г. Алимбековой (1940). Паразитарную природу болезни доказывает Р. М. Галачян. Вероятно, существуют оба типа вершинной гнили, однако преобладает неинфекционная вершинная гниль.

**М е р ы б о р ь б ы.**

1. Полив томатов через 1-2 дня, а при высокой температуре — ежедневно.

2. Не высаживать томаты на засоленных землях.
3. Не употреблять неперепревшего навоза, а создавать для культуры томатов почвенные смеси с более высокой влажностью.
4. Проводить внекорневую подкормку томатов в период цветения сернокислым цинком (0,02%-ный раствор) или борной кислотой (0,02%-ной). Такая обработка значительно снижает поражение растений вершинной гнилью, повышает их урожай и увеличивает средний вес плодов (Родигин и Шейко, 1962).

#### ЛИТЕРАТУРА

- А л и м б е к о в а М. Г. Вершинная гниль плодов томатов. «Овощеводство», 1940, № 5.
- Г а л а ч ь я н Р. М. Вершинная гниль томатов в Армении. Изв. АН Арм. ССР, 1945, № 1.
- И в а х н е н к о А. Н. К изучению болезней томатов. Зап. Харьк. СХИ, № 1, 2, 1938.
- О с н и ц к а я Е. А. Вершинная гниль плодов томатов. «Флодоовощное хозяйство», 1937, № 7.
- Р о д и г и н М. Н. и Ш е й к о В. П. Влияние микроэлементов на повышение устойчивости растений к вершинной гнили. Тр. Харьковского СХИ, т. 38. Харьков, 1962.

#### ПОЧЕРНЕНИЕ ПЛОДОВ КОРИАНДРА

П р и з н а к и б о л е з н и. Болезнь проявляется еще на зеленых плодах, на их вершине в виде темных маслянистых пятен. В месте поражения ткань иногда вдавливается, пятна чернеют. При раннем поражении плоды полностью гибнут, при более позднем поражении чернеют лишь части плодов, причем они становятся щуплыми.

В качестве возбудителей болезней описаны бактерии (*Xanth. translucens*, *Xanth. heterocea*, *Pectobact. carotovorum*, *Ps. citriputeale*) и грибы (*Alternaria* sp., *Cladosporium* sp. и др.). В. Д. Водолагин (1955) считает, что почернение плодов кориандра вызывается совместным действием гриба *Ramularia coriandri* и зонтичного клопика. Вероятно, первопричиной болезни является ослабленное состояние плодов. Возможно, болезнь по своей природе сходна с вершинной гнилью плодов томатов. Изолируемые же из почерневших плодов микроорганизмы лишь усиливают течение болезни, а не являются ее первопричиной. Возбудители болезни могут попадать в почву с зараженным посевным материалом, а затем уже инфицировать плоды. Источниками инфекции могут быть также растительные остатки, а для некоторых видов и почва и, кроме того, растения, на которых развиваются микроорганизмы, способные вызывать почернение плодов кориандра.

Иногда заболевает до 80—90% плодов, обычно же чернеет 10—15%. У больных плодов снижается выход эфирных и нелетучих (жирных) масел.

В качестве мер борьбы рекомендуется сортировка семян для удаления щуплых, несущих на себе инфекцию, глубокая запаш-

ка растительных остатков, внесение минеральных удобрений и проведение мероприятий, способствующих получению сильных, хорошо развитых растений. По некоторым данным, заболевание снижает прорастание семян в течение 15—20 мин при температуре 53° С.

#### ЛИТЕРАТУРА

Верговский В. И. О рамуляриозе и бактериозе кориандра. Краткий отчет о н.-и. работе Всесоюз. ин-та масличн. культур за 1944 г., Краснодар, 1955.

Водолагин В. Д., Клапцова Н. К., Чуваев П. П. Меры борьбы с бактериозом и семеедом кориандра, 1941.

Клапцова Н. К. Бактериоз кориандра. «Вести. с.-х. науки», серия технических культур, 1940, № 2.

#### ТОКСИЧЕСКИЙ БАКТЕРИОЗ АРБУЗОВ

Это заболевание было впервые описано в 1941 г. А. М. Шворневой на посевах Быковской опытной станции бахчеводства. Встречается оно в Астраханской, Волгоградской и Саратовской областях. Иногда процент поражения плодов достигает 20.

**Признаки болезни.** При заболевании арбузов токсическим бактериозом на плодах сначала появляется несколько затвердевших выпуклых пятен буроватой окраски размером от булавочной головки до мелкой горошины. В центре пятна ясно заметна точка, напоминающая укус какого-либо насекомого. Нередко в области расположения пятна прощупывается подкожный желвак. Заболевание может возникать в местах поражения коры арбуза. Место поражения в этом случае становится бурым, не резко очерченным. Мякоть заболевших плодов постепенно загнивает, частично превращаясь в розово-молочную жидкость. Особенно сильная токсичность мякоти бывает в том случае, если внешне она имеет вид переспевшей. Кора сохраняется до полного разложения мякоти. В начале заболевания изменения цвета плодов не происходит, однако затем они постепенно желтеют. Употребление в пищу арбузов даже с незначительными внешними признаками болезни вызывает рвоту, расстройство желудка, головную боль.

Токсический бактериоз поражает только зрелые плоды при высокой температуре воздуха и осадках.

Болезнь может возникнуть, если в период созревания арбузов идут дожди или по утрам бывают росы, а среднесуточная температура держится выше 16—18° С. Причиной токсикации арбузов является проникновение в ткани бактерий.

**Возбудитель.** С. Л. Петрович и Л. К. Шустова (1951) изолировали из больных арбузов бактерии, близкие к *Escherichia coli*, и считают, что они служат причиной токсикации плодов. Бактерии эти по ряду свойств сходны с *Pectobact. carotovorum*. Однако ткани моркови и картофеля они не разлагали, но в то же время были токсичны для людей и животных.



М. П. Гнутенко и Н. А. Сизова (1963) считают, что причиной токсического бактериоза является разновидность *Pectobact. carotovorum* f. *citrulina*, близкая к основному виду по серологическим и токсическим свойствам. По их данным, часть культур, выделенных из арбузов, имеет фермент протопектиназу.

Анализ нуклеотидного состава дезоксирибонуклеиновой кислоты пяти штаммов возбудителя токсического бактериоза арбузов, проведенный Л. С. Федоровой (1964), подтвердил принадлежность этого микроорганизма к группе *Pectobact. carotovorum*. Вероятнее всего причиной токсического бактериоза являются промежуточные формы *Esch. coli*, *Aerobact. aerogenes* и *Pectobact. carotovorum*.

Особенности развития болезни. Бактерии обнаружены на семенах арбузов и в почве, особенно в ризосфере растений, где наибольшее их количество выявляется в период цветения растений. По мнению названных исследователей от указанных мест обитания бактерий и происходит заражение плодов арбузов. Однако не ясно, как с семян бактерии проникают в плоды. Можно предположить, что основным источником заражения плодов арбузов токсическим бактериозом является почва. Бактерии же, находящиеся на семенах, лишь инфицируют ризосферу и почву, а затем уже с частицами последней попадают в поврежденные плоды.

Есть данные о нахождении возбудителя токсического бактериоза в растительных остатках, причем эти остатки не разрушаются.

М е р ы б о р ь б ы. Для борьбы с токсическим бактериозом запрещается посев семян арбузов, собранных с зараженных плантаций. Хороший эффект дает обработка семян (400 ед/мл при экспозиции 2 ч) стрептомицином и тетрациклином. Выявлены антагонисты к возбудителю токсического бактериоза, относящиеся к виду *Streptococcus lactis*. Обработка ими семян может также применяться для борьбы с этой болезнью (Гнутенко и Сизова, 1963).

В годы появления болезни рекомендуется тщательно осматривать плоды и браковать их, пользуясь приведенными выше признаками. Выбраканные плоды нельзя скармливать животным. Их складывают в яму, пересыпают хлорной известью и закапывают.

#### ЛИТЕРАТУРА

Гнутенко М. П. и Сизова Н. А. Видовая характеристика и антибиотические свойства стрептококков, выделенных с арбузов. «Микробиология», 1963, т. 32, вып. 4.

Петрович С. Л. и Шустова Л. К. К вопросу о микрофлоре арбузов. «Гигиена и санитария», 1951, № 3.

Сизова Н. А. Возбудители токсического бактериоза арбузов и пути передачи инфекции. II Межвузовская научно-отчетная конференция «Университеты сельскому хозяйству», Изд-во, ЛГУ, 1963.

Федорова Л. С. Нуклеотидный состав дезоксирибонуклеиновой и рибонуклеиновой кислоты возбудителя токсического бактериоза арбузов. «Микробиология», 1964, т. 33, вып. 6.

## УКАЗАТЕЛЬ

латинских названий бактерий, грибов, растений и насекомых

- Actinomyces aureus-verticilloides* 113  
 — *globisporus streptomicini* 236  
 — *lavendula* 111  
   *tumemacerans* 113  
*Actinomycetes* 29  
*Aerobacter aerogenes* 57, 28i  
*Agrobacterium* 28, 88, 183  
 — *tumefaciens* 28  
*Alternaria* 67, 194, 279  
 — *tenuis* 138  
*Aphelenchoides fragariae* 245  
*Aplanobacter* 27  
*Aplanobacterium* 22, 27, 29, 30, 234  
 — *hordei* 85  
 — *stewartii* 36, 47, 63, 74, 112, 248  
*Athalia colibri* 267  
*Bacillaceae* 28, 29, 30  
*Bacillus* 27, 28, 29, 30, 56, 249, 260  
 — *betae* 270  
 — *bussei* 270  
 — *butyricus betae* 77, 275, 277  
 — *cerealinum* 144  
 — *lacerans* 270  
 — *mesentericus* 25, 34, 39, 45, 53,  
   54, 55, 77, 104, 129, 261, 262,  
   263, 264, 265, 269, 277  
*Bacillus mycoides* 53, 77, 78, 261,  
   275, 277  
 — *omelianskii* 273  
 — *polymyxa* 9, 55, 78, 79  
   *subtilis* 78  
 — *theae* 85  
 — *viticola* 89, 90  
*Bacteriaceae* 28, 30  
*Bacterium* 27, 29, 56, 88  
 — *armeniicum* 90, 214  
 — *atrofaciens* 144  
 — *cerasi* 169  
 — *dissolvens* 275  
 — *herbicola* 48  
 — *lycopersicum* 278  
 — *nigrofaciens* 90  
 — *papaverum* 211  
 — *radicicola* 53  
 — *radiciperda* 242  
 — *tabacum* 156  
 — *tumefaciens* 131  
*Camelia oleifera* 218  
*Carpocoris fuscispinus* 66  
*Chaetocnema pulicaria* 248  
*Chromobacterium* 27, 30  
*Chromopseudomonas* 27, 29  
*Citrullus* 159  
 — *colocinthoides* 159  
 — *colocinthus* 159  
*Citrus grandis* 220  
*Cladosporium* 279  
*Clasterosporium carpophilum* 212  
*Clostridium* 29, 30, 261  
 — *macerans* 63, 77, 104, 125, 276  
*Corynebacterium* 22, 27, 29, 30, 56,  
   57, 77, 88, 110, 233  
 — *betae* 247  
 — *diphtheriae* 29, 233  
 — *fascians* 23, 38, 41, 48, 57, 66,  
   77, 233, 244, 245, 246  
 — *flacumfaciens* 86, 87, 246  
 — *insidiosum* 23, 60, 87, 110, 234,  
   242, 243, 268  
 — *liquifaciens* 233  
 — *michiganense* 8, 23, 26, 39,  
   47, 56, 70, 88, 110, 111, 115,  
   233, 234, 236  
 — *pseudodiphtheriae* 56  
 — *sepedonicum* 22, 23, 25, 33, 48,  
   56, 83, 85, 87, 88, 89, 106,  
   110, 190, 233, 234, 237, 238,  
   239  
*Cruciferae* 45  
*Cucumis metalifera* 159  
 — *profetarum* 159  
*Cucurbita maxima* 159  
 — *moschata* 159  
 — *pepo* 159  
*Cucurbitaceae* 46

- Dacus olea* 74, 177  
*Diabrotica* 66, 73, 74  
*Diabrotica duodecempunctata* 73  
— *vittata* 73  
*Dothiorella stromatica* 266  
— — *f. persicae* 275  
*Echinochloa crus-galli* 146, 149  
*Erwinia* 27, 28, 30, 56, 88, 130, 249, 258  
— *amylovora* 23, 39, 43, 45, 47, 86, 87, 112, 122, 171, 174, 259, 260  
— *lathyri* 153  
— *salicis* 258  
— *tracheiphila* 23, 36, 66, 73, 85, 258  
*Escherichia coli* 57, 66, 78, 255, 280, 281  
*Eubacteriae* 28  
*Eubacteriales* 28  
*Eumerus strigatus* 74  
*Euryphalnus convivus* 141  
*Fraxinus angustifolia* 178  
— *floribanda* 178  
— *intermedia* 178  
— *velutina* 178  
*Fusarium* 242, 243, 273  
*Gossypium* 45, 205  
— *arboreum* 205  
— *barbadense* 205  
— *herbaceum* 208  
— *hirsutum* 205, 208  
*Helichrysum arenarium* 236  
*Helminthosporium* 194  
*Hylemyia antiqua* 74  
— *brassicae* 74  
— *cilicrura* 65  
— *floralis* 74, 267  
*Juglans hindsii* 216  
*Lycopersicum esculentum* 126, 234, 235, 236  
— *pimpinelliphodium* 126, 235, 236  
*Macrosporium* 67  
*Melo agrestis* 159  
*Morus* 45, 175  
*Mycobacteriaceae* 29, 30  
*Mycobacteriales* 29  
*Mycobacterium* 27, 29  
— *tuberculosis* 29  
*Nicotiana longiflora* 126  
*Nuphar luteum* 110  
*Papaver orientale* 211  
— *rhoas* 211  
— *somniferum* 211  
*Pectobacterium* 27, 28, 30, 56, 64, 77, 249, 255, 258  
— *aroidae* 31, 33, 44, 48, 59, 60, 73, 76, 79, 80, 81, 85, 88, 95, 96, 105, 111, 122, 250, 251, 254, 257, 273  
— *carotovorum* 8, 23, 25, 31, 33, 39, 43, 44, 45, 46, 48, 56, 57, 59, 66, 73, 74, 76, 79, 85, 88, 96, 105, 111, 115, 250, 251, 254, 255, 256, 257, 269, 272, 279, 281  
— — *f. citrulina* 281  
— — *f. zeae* 273  
— *phytophthorum* 25, 33, 40, 64, 65, 76, 85, 88, 111, 112, 250, 251, 252  
*Penicillium* 66, 79, 131, 218  
— *notatum* 79  
*Phaseolus aureus* 200  
— *lunatus* 200  
— *vulgaris* 200  
*Phytomonas* 27  
*Pieris brassicae* 267  
*Populus* 181  
*Pseudobacterium* 27, 29  
*Pseudomonadaceae* 28, 30  
*Pseudomonas* 5, 25, 27, 28, 30, 31, 48, 50, 56, 64, 77, 78, 88, 135, 136, 150, 183, 184, 198, 255, 277  
— *angulata* 156  
— *atrofaciens* 24, 49, 70, 80, 86, 102, 111, 136, 142, 144  
— *betle* 45  
— *brassicaevorum* 85, 137  
— *capsici* 50, 85, 86, 138  
— *cerasi* 43, 85, 86, 90, 167, 168, 214  
— *citriputeale* 24, 39, 44, 50, 60, 76, 90, 91, 111, 163, 165, 166, 279  
— *coronafaciens* 22, 86, 88, 94, 145  
— *dissolvens* 85, 137  
— *epiphytica* 52  
— *fabae* 152  
— *fluorescens* 28, 45, 48, 49, 50, 57, 66, 77, 78, 85, 93, 135, 137, 242, 267, 268, 269, 270, 275  
— *f. napi* 267  
— *f. tracheiphila* 48  
— *fraxini* 178  
— *glycineum* 151, 152  
— *hibisci* 31, 90  
— *holci* 50, 80, 146, 147, 148, 149, 272, 273  
— *holcicola* 148  
— *lachrymans* 8, 23, 34, 35, 46, 47, 48, 49, 50, 67, 70, 71, 72, 73, 79, 84, 85, 88, 93, 94, 106, 111, 125, 158, 159, 160

- Pseudomonas lycopersicum* 59, 278  
 — *macullochii* 61, 139, 140  
     *mellea* 159  
 — *mori* 44, 45, 47, 50, 85, 89, 129, 175  
 — *mycophaga* 78  
 — *panici* 25, 146, 149  
 — *phaseolicola* 84, 89, 150, 151  
 — *piri* — 22, 34, 171, 172, 259  
 — *pisi* 85, 86, 90, 153  
 — *prunicola* 85  
 — *pseudozooglea* 90  
 — *remifaciens* 181  
 — *rhizoctonia* 45  
 — *rubi* 183, 185  
 — *savastanoi* 38, 74, 83, 93, 178, 179, 180  
 — — f. *fraxini* 178  
 — — var. *nerii* 180  
 — *solanacearum* 8, 24, 25, 26, 36, 37, 46, 58, 59, 67, 75, 77, 85, 88, 89, 122, 135, 189, 190, 191, 192  
 — *syringae* 25, 48, 57, 67, 93, 131, 138, 146, 154, 169, 170  
 — — var. *capsici* 138  
 — *tabaci* 25, 26, 44, 50, 70, 75, 85, 95, 112, 121, 122, 155, 156, 157  
 — *tonelliana* 89, 93, 179, 180  
 — *trifoliorum* 31, 89, 154, 155  
 — *tumefaciens* 26, 28, 38, 40, 41, 42, 43, 45, 46, 47, 53, 77, 79, 85, 88, 100, 113, 120, 183, 184, 185, 186, 187, 217, 218  
 — *vignae* 150  
 — — var. *phaseolorum* 150  
 — *xanthochlora* 24, 77, 80, 85, 136, 137  
  
*Ramularia coriandri* 279  
*Rhizobium* 28, 53, 122, 183, 184  
 — *leguminosorum* 53  
 — *lupini* 53  
 — *pschati* 53  
*Rosaceae* 46  
*Rubus* 183  
  
*Sclerotium betaticola* 242  
*Scolecotrichum melophthorum* 67, 160, 161  
*Septoria* 194  
*Serratia betae* 275  
 — *corolina* 275  
*Setaria glauca* 146, 149  
 — *italica* 146  
 — *viridis* 149  
*Solanum tuberosum* 234  
*Streptococcus lactis* 281  
  
*Streptomyces griseus* 79  
*Trifolium hybridum* 155  
 — *pratense* 155  
  
*Xanthomonas* 5, 27, 29, 30, 31, 52, 56, 64, 76, 88, 102, 193, 194, 197, 214  
 — *alfalfa* 203  
 — *armeniacum* 89, 90, 112, 214  
 — *beticola* 31, 38, 41, 76, 85, 193, 230  
 — *campestris* 25, 37, 43, 45, 85, 88, 96, 102, 115, 116, 122, 123, 193, 226, 227, 230, 267  
 — *carotae* 89, 102, 115, 116, 193, 225, 226  
 — *caucasicum* 213  
 — *citri* 25, 43, 79, 85, 90, 91, 112, 219, 220  
 — *cucurbitae* 90  
 — *glycines* 89, 202  
 — *gorlenkovianum* 90, 193, 216, 218  
 — *herbicola* 50, 51, 52, 72, 193, 196, 231  
 — *heterocea* 31, 45, 46, 48, 51, 57, 90, 111, 193, 194, 231, 232, 279  
 — *juglandis* 85, 89, 215  
 — *malvacearum* 5, 37, 43, 44, 45, 46, 48, 51, 52, 59, 63, 66, 69, 70, 73, 84, 85, 89, 102, 111, 205, 209  
 — *necrosis* 69, 90, 93, 209  
 — *nigrofaciens* 89, 90  
 — — *oryzae* 85, 122, 197  
 — — *oryzicola* 85, 197  
 — — *papavericola* 211  
 — — *phaseoli* 26, 34, 37, 44, 52, 66, 67, 72, 84, 85, 88, 89, 95, 111, 149, 151, 198, 200  
 — — var. *fuscans* 199  
 — — var. *sojensis* 152, 202  
 — *pruni* 8, 25, 35, 43, 79, 86, 112, 212, 213  
 — *rubi idaei* 52, 232  
 — *taraxaci* 90, 209  
 — *translucens* 8, 23, 25, 34, 35, 48, 52, 57, 70, 78, 85, 89, 102, 194, 195, 196, 279  
 — — f. *hordei* 195  
 — — f. *phlei-pratensis* 52  
 — — f. *secalis* 195  
 — — f. *undulosa* 52, 60, 195  
 — *tritici* 66, 86, 87  
     *vesicatoria* 8, 25, 26, 31, 34, 40, 41, 43, 44, 45, 51, 58, 59, 70, 75, 76, 79, 86, 87, 101, 111, 115, 120, 121, 222, 223

**УКАЗАТЕЛЬ**  
**бактерий по питающим растениям\***

- Абрикос — *Bac. mesentericus* (побурение плодов) 261—264  
*Erw. amylovora* (американский ожог) 259—260  
*Ps. cerasi* (ожог) 166—168  
*Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187  
*Xanth. armeniacum* (армянский бактериоз) 214  
*Xanth. pruni*, *Xanth. caucasicum* (дырчатая пятнистость) 212—213
- Айва — *Bac. mesentericus* (побурение плодов) 261—264
- Апельсин — *Ps. citriputeale* (некроз) 162—166  
*Xanth. citri* (рак) 219—220
- Арахис — *Ps. solanacearum* (гниль семядолей и зародыша, увядание) 189—192
- Арбуз — *Bac. mesentericus* (гниль плодов) 261—264  
*Esch. coli*, *Pectobact. carotovorum* (токсический бактериоз) 280—281
- Астра — *Ps. solanacearum* (увядание) 189—192  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Баклажаны — *Ps. solanacearum* (гниль, увядание) 189—192
- Белена — *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Бобовые — *Corynebact. insidiosum* (увядание) 241—243
- Боярышник — *Erw. amylovora* (американский ожог) 259—260
- Брюква — *Xanth. campestris* (сосудистый бактериоз) 226—229
- Виноград — *Bac. mesentericus* (гниль ягод) 261—264  
*Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187  
*Ps. tumefaciens* (рак лозы) 187—189
- Вишня — *Ps. cerasi* (ожог) 166—168  
*Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187  
*Xanth. pruni*, *Xanth. caucasicum* (дырчатая пятнистость) 212—213
- Вьюнок — *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Георгин — *Corynebact. fascians* (уродливость) 243—246  
*Ps. solanacearum* (увядание) 189—192
- Гладиолус — *Corynebact. fascians* (уродливость) 243—246
- Горох — *Ps. pisi* (бактериоз) 153  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Горошек душистый — *Corynebact. fascians* (уродливость) 243—246
- Грейпфрут — *Xanth. citri* (рак) 219—220
- Грецкий орех — *Bac. mesentericus* (почернение плодов) 261—264  
*Xanth. juglandis* (пятнистость листьев, плодов) 215—216
- Груша — *Bac. mesentericus* (гниль плодов) 261—264  
*Erw. amylovora* (американский ожог) 259—260  
*Ps. piri* (европейский ожог) 171—174  
*Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187

\* В скобках указано вызываемое заболевание.

- Донник — *Corynebact. insidiosum* (увядание) 241—243  
 Дыня — *Ps. lachrumans* (бактериоз) 158—162  
     *Ps. solanacearum* (гниль) 189—192
- Земляника — *Corynebact. fascians* (уродливость) 243—246
- Ива — *Erw. salicis* (ожог) 258  
 Ирис — *Ps. fluorescens* (гниль) 137
- Кабачки — *Bac. mesentericus* (побурение плодов) 261—264  
 Капуста — *Pectobact. carotovorum*, *Pectobact. aroideae* (слизистый бактериоз) 253—258  
     *Ps. brassicaevorum* (слизистый бактериоз) 137  
     *Ps. fluorescens* (гниль) 137  
     *Ps. maccullochii* (бактериоз цветной капусты) 139—141  
     *Xanth. campestris* (сосудистый бактериоз) 226—229
- Картофель — *Bac. mesentericus* (гниль клубней) 261—264  
*Corynebact. sepedonicum* (кольцевая гниль) 237—241  
*Pectobact. phytophthorum* (черная ножка) 249—253  
*Ps. fluorescens* (гниль клубней) 137  
*Ps. solanacearum* (гниль, увядание) 189—192  
*Ps. xanthochlora* (мокрая гниль клубней) 136—137  
*Xanth. vesicatoria* (черная пятнистость) 221—224
- Клевер — *Corynebact. insidiosum* (увядание) 241—243, 268  
*Ps. trifoliorum* (бактериоз) 154—155  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Клевер красный — *Ps. fluorescens*, *Corynebact. insidiosum* (гниль корней) 268—269
- Клещевина — *Ps. solanacearum* (увядание) 189—192  
 Кок-сагыз — *Ps. fluorescens* (сосудистый бактериоз, гниль корней) 137, 269—270  
     *Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187  
     *Xanth. necrosis* (черный некроз) 209—210
- Кориандр — *Xanth. carotae* (бактериоз) 224—226  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232  
 Ряд видов (почернение плодов) 253—258, 279—280
- Кормовые бобы — *Ps. fabae* (бактериоз) 152  
 Косточковые — *Ps. cerasi* (ожог) 166—168  
     *Xanth. caucasicum*, *Xanth. pruni* (дырчатая пятнистость) 212—213
- Кукуруза — *Aplanobact. stewartii* (увядание) 247—248  
*Bac. mesentericus* (бактериоз зерновок) 261—264  
*Pectobact. carotovorum* (стеблевая гниль) 253—258, 271—273  
*Ps. holci* (бактериоз) 147—149  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Кунжут — *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232  
 Куриное просо — *Ps. panici* (полосатый бактериоз) 146—147
- Левкой — *Xanth. campestris* (сосудистый бактериоз) 226—229  
 Лен — *Clostridium macerans* (бактериоз) 276  
 Лимон — *Ps. citriputale* (некроз) 162—166  
 Лопух — *Xanth. citri* (рак) 219—220  
     *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Лох — *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232  
 Лук — *Bac. mesentericus* (гниль семенников) 261—264  
*Pectobact. carotovorum* (мокрая гниль) 253—258
- Люцерна — *Corynebact. insidiosum* (увядание) 241—243  
*Xanth. alfalfa* (бактериоз) 203—204
- Мак — *Xanth. papavericola*, *Bact. papaverum* (бактериоз) 211

- Малина — *Erw. amylovora* (американский ожог) 259—260  
*Ps. rubi* (стеблевой рак) 182—183  
*Xanth. rubi-idaei* (бактериоз) 232
- Мандарин — *Ps. citriputeale* (некроз) 162—166  
*Xanth. citri* (рак) 219—220
- Марь белая — *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Маслина — *Ps. savastanoi* (туберкулез) 177—179
- Махорка — *Pectobact. carotovorum* (сердцевинная гниль стебля) 253—258  
*Ps. angulata* (угловатая пятнистость) 155—157  
*Ps. mellea* (черная пятнистость) 155—157  
*Ps. solanacearum* (гниль, увядание) 189—192  
*Ps. tabaci* (рябуха — ожог) 155—157  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Миндаль — *Erw. amylovora* (американский ожог) 259—260  
*Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187  
*Xanth. pruni*, *Xanth. caucasicum* (дырчатая пятнистость) 212—213
- Морковь — *Pectobact. carotovorum* (мокрая гниль) 253—258  
*Xanth. carotae* (бактериоз) 224—226
- Овес — *Ps. coronafaciens* (бурый бактериоз) 144—146
- Огурцы — *Ps. lachrymans* (бактериоз) 158—162
- Олеандр — *Ps. tonelliana* (туберкулез) 179—181
- Осот — *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Паслен черный — *Ps. solanacearum* (гниль, увядание) 189—192
- Перец — *Ps. capsici* (черная пятнистость (гниль) плодов) 137—138  
*Ps. solanacearum* (увядание) 189—192  
*Xanth. vesicatoria* (черная пятнистость) 221—224
- Персик — *Bac. mesentericus* (побурение плодов) 261—264  
*Bact. dissolvens* (усыхание) 274—275  
*Ps. cerasi* (ожог) 166—168  
*Xanth. armeniacum* (армянский бактериоз) 214  
*Xanth. pruni*, *Xanth. caucasicum* (дырчатая пятнистость) 212—213
- Петуния — *Ps. solanacearum* (увядание) 189—192
- Подсолнечник — *Ps. solanacearum* (гниль, увядание) 189—192  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Просо — *Ps. holci* (бактериоз) 147—149  
*Ps. panicum* (полосатый бактериоз) 146—147
- Пшеница — *Ps. atrofaciens* (базальный бактериоз) 142—143  
*Ps. translucens f. undulosa* (черный бактериоз) 194—197  
*Ps. holci* (бактериоз) 147—149  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Рапс — *Xanth. campestris*, *Ps. fluorescens* (бактериоз корней) 267—268
- Редис — *Xanth. campestris* (сосудистый бактериоз) 226—229
- Рис — *Xanth. oryzae*, *Xanth. oryzicola* (линейный бактериоз) 197—198
- Рожь — *Ps. translucens f. secalis* (бактериоз) 194—197
- Роза — *Erw. amylovora* (американский ожог) 259—260  
*Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187
- Розоцветные — *Erw. amylovora* (американский ожог) 171, 259—260
- Рябина — *Erw. amylovora* (американский ожог) 171, 259—260
- Свекла — *Corynebact. betae* (серебристый бактериоз) 247  
*Ps. solanacearum* (увядание) 189—192  
*Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187  
*Xanth. beticola* (туберкулез) 230—231  
Ряд видов (бактериальная форма корнееда) 275  
Ряд видов (дырчатая пятнистость) 277  
Ряд видов (хвостовая гниль корней) 270—271
- Семечковые плодовые — *Erw. amylovora* (американский ожог) 259—260
- Сирень — *Ps. syringae* (некроз) 169—170

- Слива — *Erw. amylovora* (американский ожог) 259—260  
*Ps. cerasi* (ожог) 166—168  
*Xanth. caucasicum*, *Xanth. pruni* (дырчатая пятнистость) 212—213
- Смородина — *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Сорго — *Pectobact. carotovorum* (стеблевая гниль) 253—258, 271—273  
*Ps. holci* (бактериоз) 147—149  
*Xanth. holcicola* (штриховая пятнистость) 148
- Соя — *Ps. glycineum* (угловатая пятнистость) 151—152  
*Ps. solanacearum* (увядание) 189—192  
*Xanth. glycinis* (бактериальная пятнистость) 202  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232  
*Xanth. phaseoli* var. *sojensis* (ржаво-бурый бактериоз) 152, 201—203
- Суданская трава — *Ps. holci* (бактериоз) 147—149  
*Xanth. holcicola* (штриховая пятнистость) 148
- Табак — *Ps. angulata* (угловатая пятнистость) 155—157  
*Ps. mellea* (черная пятнистость листьев) 155—157  
*Ps. solanacearum* (гниль, увядание) 189—192  
*Ps. tabaci* (рябуха, ожог) 155—157  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Тау-сагыз — *Xanth. necrosis* (черный бактериоз) 209—210  
Ряд видов (корневая гниль) 253—258, 269—270
- Тимофеевка — *Xanth. translucens* (полосатый бактериоз) 194
- Томаты — *Bac. mesentericus* (бактериоз) 261—264  
*Corynebact. michiganense* (рак) 234—236  
*Pectobact. aroideae* (водянистая гниль плодов) 253—258  
*Ps. lycopersicum*, *Bact. lycopersicum* (вершинная гниль плодов) 277—279  
*Ps. solanacearum* (гниль) 189—192  
*Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187  
*Xanth. vesicatoria* (черная пятнистость) 221—224
- Топинамбур — *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Тополь — *Ps. remifaciens* (рак) 181—182
- Тунг — *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Тыква — *Bac. mesentericus* (гниль цветков) 261—264  
*Ps. lachrymans* (бактериоз) 158—162
- Тыквенные — *Erw. tracheiphila* (увядание) 258  
*Ps. lachrymans* (бактериоз) 158—162
- Фасоль — *Corynebact. flaccumfaciens* (увядание) 246  
*Ps. phaseoli* var. *juscans* (ореольная пятнистость) 199  
*Ps. phaseolicola* (угловатая пятнистость) 149—151  
*Ps. solanacearum* (увядание) 189—192  
*Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187  
*Ps. vignae* (каемчатая пятнистость) 149—151  
*Ps. vignae* var. *phaseolorum* (розовая пятнистость) 149—151  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232  
*Xanth. phaseoli* (бурая пятнистость листьев, бобов) 198—201
- Хлопчатник — *Bac. mesentericus* (гниль коробочек) 261—264  
*Xanth. malvacearum* (гоммоз) 204—209
- Цитрусовые — *Ps. citriputale* (некроз) 162—166  
*Xanth. citri* (рак) 219—220
- Чайный куст — *Xanth. gorlenkovianum* (рак) 216—218
- Черешня — *Ps. cerasi* (ожог) 166—168  
*Xanth. pruni*, *Xanth. caucasicum* (дырчатая пятнистость) 212—213
- Чечевица — *Corynebact. insidiosum* (увядание) 241—243  
*Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232
- Чумиза — *Ps. panici* (полосатый бактериоз) 146—147



- Щедок — *Xanth. citri* (рак) 219—220  
Шелковница — *Ps. mori* (ожог) 175—176  
Щегинник — *Ps. panici* (полосатый бактериоз) 146—147  
Щирица — *Xanth. heterocea* (бактериоз) 231—232  
Эспарцет — *Corynabact. insidiosum* (увядание) 241—243  
Яблоня — *Erw. amylovora* (американский ожог) 259—260  
    *Ps. cerasi* (гниль коры) 168—169  
    *Ps. tumefaciens* (корневой рак) 183—187  
Ясень — *Ps. fraxini* (туберкулез) 177—179  
Ячмень — *Ps. atrofaciens* (бактериоз эндосперма) 143—144  
    *Ps. translucens* f. *hordei* (полосатый бактериоз) 194—197

Предисловие к третьему изданию . . . . .	5
Из предисловия к первому изданию . . . . .	6
Введение . . . . .	7

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

<b>Общие сведения о бактериальных болезнях растений . . . . .</b>	<b>11</b>
<b>Глава I. Краткие исторические сведения о бактериозах растений</b>	<b>13</b>
<b>Глава II. Свойства фитопатогенных бактерий . . . . .</b>	<b>21</b>
Краткая общая характеристика бактерий . . . . .	21
Морфология, культурально-биохимические свойства и систематика фитопатогенных бактерий. . . . .	22
<b>Глава III. Типы патологических изменений, вызываемых у растений бактериями . . . . .</b>	<b>32</b>
Типы внешних патологических изменений . . . . .	32
Физиологические изменения, вызываемые у растений бактериями . . . . .	39
<b>Глава IV. Взаимоотношения фитопатогенных бактерий с растениями-хозяевами. . . . .</b>	<b>43</b>
Пути проникновения бактерий в растения . . . . .	43
Степень приуроченности к растениям и специализация фитопатогенных бактерий . . . . .	44
Происхождение и эволюция паразитизма у фитопатогенных бактерий . . . . .	47
<b>Глава V. Взаимоотношения фитопатогенных бактерий с окружающей средой. . . . .</b>	<b>58</b>
Абиотические факторы . . . . .	58
Биотические факторы . . . . .	65
<b>Глава VI. Источники инфекции и пути расселения фитопатогенных бактерий . . . . .</b>	<b>69</b>
Источники заражения растений бактериозами . . . . .	69
Пути распространения фитопатогенных бактерий в течение вегетационного периода . . . . .	81
<b>Глава VII. Географическое распространение бактериозов . . . . .</b>	<b>84</b>
Изменение ареалов некоторых фитопатогенных бактерий за последние годы . . . . .	86
Распространение бактериозов в пределах СССР . . . . .	87
Пути формирования патогенной для растений микрофлоры . . . . .	90
Места возникновения фитопатогенных бактерий . . . . .	90

Г л а в а VIII. Диагностика бактериозов . . . . .	94
Определение заболевания по симптомам (внешним признакам) . . . . .	94
Микробиологические исследования . . . . .	95
Серологический метод . . . . .	97
Окраска тканей растений по Граму . . . . .	100
Использование бактериофагов . . . . .	101
Способы определения зараженности семян бактериозами . . . . .	102
Г л а в а IX. Принципы построения мероприятий по борьбе с бактериозами . . . . .	104
Важнейшие мероприятия по борьбе с бактериозами . . . . .	107
Г л а в а X. Иммуитет растений к бактериальным заболеваниям . . . . .	119
Повышение устойчивости растений к бактериозам . . . . .	128
Литература к общей части . . . . .	130

## ЧАСТЬ ВТОРАЯ

Описание бактериальных болезней растений . . . . .	133
Г л а в а XI. Болезни, вызываемые бактериями из рода <i>Pseudomonas</i> . . . . .	135
Гнили растительных тканей и близкие по характеру заболевания . . . . .	136
Пятнистости листьев, стеблей и других органов . . . . .	142
Ожоги (некрозы) побегов, ветвей, коры . . . . .	162
Опухли и другие типы разрастания тканей . . . . .	177
Г л а в а XII. Болезни, вызываемые бактериями из рода <i>Xanthomonas</i> . . . . .	193
Бактериозы злаковых и бобовых культур . . . . .	194
Бактериозы технических культур . . . . .	204
Бактериозы плодовых и субтропических древесных пород . . . . .	212
Бактериозы овощных культур . . . . .	221
Бактериозы, вызываемые <i>Xanth. heterocea</i> . . . . .	231
Г л а в а XIII. Болезни, вызываемые бактериями из рода <i>Corynebacterium</i> и <i>Aplanobacterium</i> . . . . .	233
Бактериальный рак томатов . . . . .	234
Кольцевая гниль картофеля . . . . .	237
Увядание люцерны и других бобовых растений . . . . .	241
Фасциации (уродливости) земляники и других растений . . . . .	243
Увядание фасоли . . . . .	246
Серебристая болезнь свеклы . . . . .	247
Бактериальное увядание кукурузы . . . . .	247
Г л а в а XIV. Болезни, вызываемые бактериями из родов <i>Pectobacterium</i> , <i>Erwinia</i> , <i>Bacillus</i> . . . . .	249
Род <i>Pectobacterium</i> . . . . .	249
Род <i>Erwinia</i> . . . . .	258
Род <i>Bacillus</i> . . . . .	260
Г л а в а XV. Смешанные и неспецифические инфекции . . . . .	266
Бактериоз корней озимого рапса . . . . .	267
Бактериальная гниль корней красного клевера . . . . .	268
Корневая гниль тау-сагыза, сосудистый бактериоз кок-сагыза . . . . .	269
Хвостовая гниль сахарной свеклы . . . . .	270
Стеблевые гнили кукурузы и сорго . . . . .	271
Усыхание персиковых деревьев . . . . .	274
Бактериальная форма корнееда . . . . .	275
Бактериоз льна . . . . .	276
Дырчатая пятнистость листьев сахарной свеклы . . . . .	277
Вершинная гниль плодов томатов . . . . .	277
Почернение плодов кориандра . . . . .	279
Токсический бактериоз арбузов . . . . .	280
Указатель латинских названий бактерий, растений и насекомых . . . . .	282
Указатель бактерий по питающим растениям . . . . .	285

*Горленко Михаил Владимирович*  
**Бактериальные болезни растений**



Редактор *Н. А. Соколова*  
Художественный редактор  
*Э. А. Марков*  
Художник *А. Т. Яковлев*  
Тех. редактор *Н. Н. Баранова*  
Корректор *Г. И. Кострикова*



Т00397. Сдано в набор 2/Х—65 г.  
Подп. к печати 25/III—66 г.  
Формат 60×90<sup>1/16</sup>. Объем 18,25 печ. л.  
Уч.-изд. 17,11 л. Изд. № Е—20/64.  
Тираж 9 000 экз. Зак. 1866  
Цена 70 коп.

Тематический план Изд.-ва  
«Высшая школа» (Вузы и техникумы)  
на 1966 г.

Позиция № 178 Москва, И-51  
Неглинная ул., д. 29/14,  
Издательство «Высшая школа»  
Московская тип. № 4  
Главполиграфпрома Комитета  
по печати при Совете  
Министров СССР  
Б. Переяславская, 46