

ЖЕЛТАЯ ПЯТНИСТОСТЬ ЛИСТЬЕВ — ПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПШЕНИЦЫ НА ЮГЕ РОССИИ

**Л.А. Михайлова, Всероссийский НИИ защиты растений, С.
-Петербург**

Возбудитель желтой (желто-коричневой) пятнистости листьев пшеницы (пиренофороза) — гомоталлический аскомицет *Pyrenophora tritici-repentis*(Died.) Drechs. (синоним *P. frichostoma* (Fr)); несовершенная стадия *Drechslera tritici-repentis* (Died) Shoem. (синоним *Helminthosporium tritici-repentis* Died).

Кроме пшеницы *P. tritici-repentis* поражает более 60 видов кормовых и дикорастущих злаков.

Желтая пятнистость заняла доминирующее положение среди листовых болезней пшеницы сравнительно недавно. В настоящее время это заболевание относится к числу опасных, быстро прогрессирующих в основных районах возделывания культуры — США, Канаде, Южной Америке, Австралии. Эпифитотии болезни периодически наблюдаются в разных странах, потери зерна достигают 65%. Желтая пятнистость пшеницы появилась и в Европе. В 1981 г. отмечена эпифитотия этой болезни на озимой пшенице в Бельгии. Она обнаружена в Великобритании и Румынии. На территории СНГ патоген встречается в Молдавии, Украине, Белоруссии, Средней Азии и Казахстане. В России желтая пятнистость имеет наибольшее распространение на Северном Кавказе и, в частности, в Краснодарском крае. Впервые она зарегистрирована в регионе в 1985 г., а в 1992-1993 гг. уже обнаружена на всей территории Краснодарского и Ставропольского краев. Пораженность листовой поверхности достигала у некоторых сортов пшеницы 60%. В 1993 г. частота встречаемости желтой пятнистости среди других листовых пятнистостей пшеницы составила здесь 37%. На пырее патоген зарегистрирован в Ленинградской, Архангельской областях, Сибири и на Дальнем Востоке.

Симптомы заболевания проявляются на обеих сторонах листа на проростках и взрослых растениях. Первичные симптомы на чувствительных сортах — мелкие желто-коричневые пятна, которые увеличиваются, принимая линзообразную форму; они могут быть окружены небольшой желтой зоной. В длину пятна достигают 12 мм. По мере развития повреждения пятна срастаются, листья желтеют и отмирают. Некроз часто начинает развиваться вблизи верхушки листа и распространяется к его основанию. На мелких пятнах споруляция гриба не наблюдается. Конидии часто обнаруживают на крупных (более 0,5 x 0,2 см) пятнах и нижних отмерших листьях. На более устойчивых сортах развиваются мелкие желтые или коричневые повреждения. Отмечены два симптома, связанные с желтой пятнистостью: некроз и хлороз. Некротические пятна состоят из желто-коричневой, коллапсированной ткани, тогда как хлоротические пятна являются результатом постепенного пожелтения ткани, первоначально без ее коллапса. Индивидуальные изоляты *P. tritici-repentis* были охарактеризованы по их способности вызывать некрозы и (или) хлорозы. Выделены 4 патотипа гриба:

nes+chlH— вызывает некроз и хлороз;
nes+chl- — вызывает только некроз;
nes-chlH— вызывает только хлороз;
nes-chl — не вызывает некроз или хлороз.

Кроме листьев поражаются стебли пшеницы, на которых образуются серо-коричневые и темно-бурые полосы до 1,0 x 0,4 см с хлоротической зоной. Кроме обычной пятнистости листьев патоген

вызывает симптом «черный зародыш», розовость семян и бурую пятнистость чешуек и остей колосков.

Возбудитель желтой пятнистости ежегодно проходит сумчатую и конидиальную стадии развития. Гриб паразитирует в конидиальной стадии; сумчатая стадия развивается на отмирающих и мертвых тканях и служит для перезимовки. Плодовые тела закладываются осенью на зараженной соломе. Аскоспоры созревают весной и являются первичным инокулюмом для заражения всходов пшеницы. В разные годы при различных погодных условиях отмечена значительная положительная корреляционная связь между уровнем развития заболевания и уровнем первичного инокулюма. Конидии формируются в процессе развития повреждения на инфицированных листьях и служат вторичным инокулюмом. Наблюдались суточные колебания количества конидий в приземном слое воздуха, которые не могут быть объяснены только погодными условиями. Наибольшее количество конидий в воздухе зафиксировано в утренние часы в июле и августе.

Конидии почти прозрачные, цилиндрические. Одним из главных диагностических признаков *P. tritici-repentis* является форма базальной клетки конидии, которая описывается как «имеющая форму змеиной головы».

Плодовые тела — перитеции. В зрелом состоянии они представляют собой округлые черные выпуклые образования. При созревании выступают над субстратом благодаря появившейся шейке, покрытой щетинками. Диаметр перитециев равен 200—350 мкм. Внутри плодового тела сумки располагаются пучком, в каждом по 8 аскоспор. Аскоспоры овальные, размером 45—70 x 18—28 мкм, полупрозрачные, имеют три поперечные перегородки, в местах прикрепления которых несколько сужаются. Центральные клетки аскоспоры разделены 1—2 продольными перегородками.

P. tritici-repentis образуют *in vitro* хозяино-специфичный токсин. Только изоляты, вызывающие некрозы, или некрозы совместно с хлорозом (*pec+chl-*; *pec+chl+*) способны продуцировать токсин (*Ptr*-токсин), отвечающий за развитие некротической реакции растений. За индукцию хло-. роза отвечают другие токсины или другие механизмы, пока еще не изученные. *Pfr*-токсин — мономерный основной белок с достаточно большой молекулярной массой, что отличает его от большинства грибных токсинов. Установлена его аминокислотная последовательность. *Ptr*-токсин зарегистрирован в листьях растений пшеницы, инокулированных *pec+* изолятами (но не *pec-*) *P. tritici-repentis*. Причем, *Pir*-токсин присутствует в межклеточной жидкости, как у чувствительных, так и у устойчивых к болезни сортов пшеницы. Таким образом, синтез токсина является конститутивным и не зависит от генотипа растения-хозяина.

Результаты цитологических исследований развития заболевания на устойчивых и чувствительных сортах свидетельствуют, что начальные этапы инфекции в обоих случаях одинаковы. В первые 72 ч прорастают 99% конидий, они дают 2—3 ростовых трубочки на конидию как на восприимчивом (ND 495), так и на устойчивом (ВН 1146) сорте.

Начальный этап проникновения патогена в клетки эпидермиса и в мезофилл также очень сходен на устойчивых и восприимчивых растениях-хозяевах. Позже у устойчивых сортов наблюдалось образование большего количества папилл (сосочков), чем у чувствительных. Различия появляются позже (на 3 день) и выражаются в разной степени и скорости роста в мезофильных тканях. Проявляются морфологические отличия: гифы гриба в чувствительном сорте имеют более темную пигментацию и больший диаметр, возможно, из-за более подходящих условий роста в чувствительных тканях. Дальнейший рост в чувствительных тканях связан с биосинтезом токсических веществ, после чего повреждение развивается быстрее. Начальный рост гриба можно рассматривать как лаг-период. Патоген в устойчивом растении не может развиваться далее лаг-периода, возможно, из-за аккумуляции веществ с антигрибной активностью.

Степень проявления устойчивости зависит от стадии роста пшеницы, возраста листьев, продолжительности постинкуляционного периода, влажности, температуры, концентрации спор инокулюма. Устойчивость резко снижается в фазе восковой спелости. Нижние старые листья поражаются наиболее сильно, молодые — в меньшей степени.

Разница в степени поражения листьев разных ярусов может значительно сглаживаться при увеличении продолжительности поддержания приблизительно 100%-ной влажности после инокуляции. При увеличении экспозиции с 0 до 12 ч степень повреждения возрастает. Наиболее сильное инфицирование наблюдали при 24—48 ч периоде 100-ного увлажнения и температуре 20—30°C. При этом размер повреждений достигал 2/3 площади листа.

По данным одних авторов, устойчивость проростков и взрослых растений идентична. Другими исследователями отмечено отсутствие корреляции между размером и количеством инфекционных пятен на взрослых растениях и проростках, в связи с чем предполагается, что на различных стадиях роста проявляются различные механизмы устойчивости.

Определено, что среди диплоидных пшениц устойчивые встречаются чаще, чем среди тетраплоидных и гексаплоидных, а среди тетраплоидных чаще, чем среди гексаплоидных. Устойчивые к желтой пятнистости образцы пшеницы встречаются нередко; считают, что устойчивость преимущественно обусловлена несколькими рецессивными генами. Полигенный характер устойчивости продемонстрирован в работах многих исследователей.

По мнению ряда авторов, устойчивость к хлорозу и некрозу наследуется независимо. Если устойчивость к некрозу и нечувствительность к Ptr-токсину моногенна и рецессивна, то устойчивость к хлорозу — моногенна и доминантна. Обнаружены генотипы пшеницы, на которых при инокуляции пес+-изолятами гриба развиваются только некрозы, а также генотипы, на которых проявляются только хлорозы при инокуляции chl+-изолятами. В связи с этим полагают, что желтая пятнистость — первый пример существования двух высокоспецифичных и независимых систем хозяин — патоген, контролирующих различные процессы патогенеза в одной и той же клетке, приводящие к двум различным фенотипам.

Для защиты от компонентов патосистемы желтой пятнистости необходимы подбор оптимальных севооборотов, применение фунгицидов и культивирование устойчивых к болезни сортов. Первые два способа считаются достаточно эффективными для уменьшения количества первичного инокулюма. Использование устойчивых сортов обеспечивает более длительное сдерживание болезни и безопасно для окружающей природной среды.