

Содержание

	Стр.
Реферат	4
Введение	5
Грибные болезни картофеля	
Фитофтороз	6
Оценка на устойчивость к фитофторозу	8
Сухая фузариозная гниль	13
Оценка клубней на устойчивость к сухой фузариозной гнили	16
Резиновая гниль	17
Оценка клубней на устойчивость к резиновой гнили	20
Раневая водянистая гниль	21
Оценка клубней на устойчивость к раневой водянистой гнили	22
Антракноз клубней картофеля	22
Оценка клубней на устойчивость к антракнозу	24
Фомоз	24
Оценка клубней на устойчивость к фомозу	26
Бактериальные болезни картофеля	
Черная ножка	28
Оценка на устойчивость к черной ножке	32
Кольцевая гниль	33
Оценка клубней на устойчивость к кольцевой гнили	36
Нематодные болезни картофеля	
Дитиленхоз	40
Оценка картофеля на устойчивость к дитиленхозу	42
Литература	44
Приложения	45

Заказчик: Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь

Исполнитель: РУП «Научно-практический центр Национальной академии наук Беларуси по картофелеводству и плодоовощеводству»

1.Наименование разработки: Методические указания по оценке картофеля на устойчивость к клубневым гнилям.

Приводится актуальная информация по особенностям проявления и биологии возбудителей основных болезней клубней картофеля в условиях Беларуси. Дается подробное описание методов оценки болезнеустойчивости клубней в полевых и лабораторных условиях, использование которых позволяет достоверно выделять устойчивый к заболеваниям селекционный материал картофеля.

Новизна заключается в использовании новых и усовершенствовании с учетом биологических особенностей патогенов уже существующих методик оценки перспективного селекционного материала картофеля на устойчивость к клубневым гнилям.

2.Область применения: селекция, защита растений

3.Потребитель: Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь, научно-исследовательские организации, аграрные учреждения образования.

Реферат

Методические указания по оценке картофеля на устойчивость к клубневым гнилям.

В методических указаниях приводится актуальная информация по особенностям проявления и биологии возбудителей основных болезней клубней картофеля в условиях Беларуси. Дается подробное описание методов оценки болезнеустойчивости клубней в полевых и лабораторных условиях, использование которых позволяет достоверно выделять устойчивый к заболеваниям селекционный материал картофеля.

Abstract

Methodical instructions on estimation of potato resistance to tuberous rots.

In methodical instructions the actual information on features of display and biology of agents of the basic illnesses of tubers of a potato in the conditions of Belarus is resulted. The detailed description of methods of an estimation of tubers disease-resistant in the field and laboratory conditions which use allows allocating authentically a breeding material of a potato steady against diseases is given.

Введение

Картофель – одна из самых перспективных и наиболее рентабельных культур в сельскохозяйственном производстве Беларуси. Его клубни являются ценнейшим продовольственным сырьем, кормовым ресурсом и прекрасно подходят для перерабатывающей промышленности. Расчетная потенциальная продуктивность картофеля при оптимальных условиях его возделывания достигает 60-100 т/га. Однако в республике ежегодно складывается ситуация, далекая от оптимума, что приводит к значительному снижению его урожайности и качества. С целью увеличения производства этой культуры необходимо планомерное проведение защитных мероприятий против комплекса возбудителей болезней, потери урожая от которых в последние годы увеличились и достигают 30% и более. Один из наиболее эффективных путей решения данной проблемы – это создание высокоурожайных и болезнеустойчивых сортов и гибридов.

Сорт остается самым эффективным средством повышения продуктивности, ресурсоэнергоэкономичности, экологической безопасности, устойчивости к болезням, а, следовательно, рентабельности и конкурентоспособности любой сельскохозяйственной культуры. Его вклад в увеличение урожайности оценивается в 30-70%, а экономическая эффективность вложений в селекцию, по некоторым данным, составляет 1:300. Существующие закономерности указывают на то, что чем хуже условия произрастания, а именно недостаточная техногенная оснащенность, влияние неблагоприятных погодных и почвенно-климатических факторов, негативная фитопатологическая ситуация, тем выше роль сорта в формировании величины и качества урожая и рентабельности производства.

В настоящее время в Беларуси проводится большая работа по созданию рако-, нематодо- и фитофтороустойчивых сортов, сортов обладающих устойчивостью к возбудителям основных клубневых гнилей (сухая фузариозная, раневая водянистая гнили, антракноз, дитиленхоз), а также сортов картофеля с комплексной болезнеустойчивостью (П.И. Альсмик, И.И. Колядко, Л.В. Незаконова, Г.И. Пискун, Н.Н. Гончарова, В.Л. Маханько и др.). Оценка исходного материала на устойчивость к вредным организмам является одним из важнейших этапов в селекционном процессе. Успех же в создании новых болезнеустойчивых сортов в значительной мере определяется эффективностью выбранного метода.

В методических указаниях приведены основные сведения о симптомах проявления болезней картофеля, биологии их возбудителей. Описаны методы оценки болезнеустойчивости клубней в полевых и лабораторных условиях.

Методические указания рассчитаны на работников научно-исследовательских организаций, преподавателей, студентов и учащихся аграрных учреждений образования, специалистов в области селекции растений и картофелеводства.

Грибные болезни клубней картофеля

Фитофтороз

Фитофтороз является одним из самых опасных заболеваний картофеля в Беларуси. В отдельные годы эпифитотий урожайность этой культуры по причине поражения фитофторой снижается более чем в два раза. Развитие болезни значительно снижает ассимиляционную активность листьев пораженных растений. Попадание инфекции в клубни в период вегетации и во время уборки вызывает их гниение во время хранения. Вредоносность клубневой формы фитофтороза проявляется в ухудшении семенных качеств картофеля, сохранности клубней во время хранения, потерях будущего урожая

Болезнь поражает все надземные органы растений и клубни. Первые признаки фитофтороза, как правило, появляются на листьях и стеблях картофеля в конце мая – второй-третьей декадах июня, т.е. во время появления полных всходов. В последнее время широкое распространение получила стеблевая форма проявления болезни. Эта особенность сделала фитофтороз еще более вредоносным, так как она приводит к преждевременной гибели верхних растущих наиболее функционально активных тканей растений, тем самым, снижая их продуктивность в несколько раз сильнее, чем листовая форма.

На листьях появляются отдельные бурые округлые пятна некротической ткани, которые быстро увеличиваются в размерах и распространяются на весь куст и другие растения. На нижней стороне пораженного листа по краям отмирающей ткани, особенно по утрам и в сырую погоду, наблюдается белый налет спороношения возбудителя болезни, слабозаметный в сухое время.

В сухую погоду пораженные листья засыхают, но не опадают. Во влажных условиях они обычно загнивают, распространяя характерный затхлый запах. В прохладную погоду с морозящими дождями болезнь появляется на листьях в виде многочисленных мелких пятнышек. Рассеянные по листу, они в течение двух-трех дней сливаются и приводят к полной гибели пораженных растений. На стеблях и черешках листьев образуются полосы коричневой отмирающей ткани, часто полностью охватывающие верхнюю часть стебля. В затяжную сырую погоду ботва поражается настолько сильно, что превращается в сплошную черную массу с торчащими стеблями и свешивающимися остатками отмерших листьев, которые на солнце высыхают и шелестят, а запах гниющей ботвы ощущается на большом расстоянии.

На клубнях фитофтороз проявляется в виде слегка вдавленных, твердых, резко очерченных пятен, бурых с различными оттенками. На разрезе видно продолжение пораженной ткани в виде коричневых полосок твердой гнили, языками уходящей вглубь клубня (рисунок 1) (Турко и др., 2008). В пораженную ткань вслед за фитофторой легко проникают бактерии и другие микроорганизмы, которые довершают его гниение. Спороношение на поверхности клубней обычно не образуется, однако его можно увидеть у глазков или в местах открытых чечевичек.

Заражение клубней происходит во время вегетации путём смыва зооспорангиев с пораженных листьев и во время уборки картофеля при их соприкосновении с пораженной ботвой, особенно при уборке незрелого

картофеля с легко сдирающейся кожурой. Рано выкопанные клубни загнивают сильнее и особенно тогда, когда во время уборки имеются благоприятные условия для развития патогена. Распространение мицелия внутри клубня может происходить очень быстро. В период хранения картофеля его скорость в значительной степени зависит от температуры окружающей среды. По нашим данным оптимальная температура для роста мицелия – 19-21 °С. При 3 °С и выше 27 °С рост возбудителя болезни прекращается. Относительная влажность воздуха в период хранения картофеля не оказывает существенного влияния на скорость распространения патогена в клубнях, так как их ткани богаты водой и обеспечивают оптимальные условия влажности для его развития.



Рисунок 1 – Фитофтороз на клубнях картофеля

Возбудитель заболевания – оомицет *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Мицелий патогена несептированный бесцветный, распространяется внутри тканей растения-хозяина с помощью гаусторий. На ранней фазе развития мицелий внутриклеточный (первичный), в типичной форме – межклеточный. На поверхности пораженного растения патоген появляется в виде конидиеносцев, выступающих на нижней стороне листа по одному или реже по два-три. Иногда они могут появляться и на верхней стороне листа. Конидиеносцы разветвлены моноподиально. Боковые ветви отходят под острым углом, иногда ветвятся дважды. На слегка вздутых вершинах ветвей образуется большое количество последовательно расположенных одиночных спорангиев. Они легко отрываются, а конидиеносцы снова способны к продолжению роста, что является типичным для семейства.

Спорангии бесцветные, лимонообразные, одноклеточные с сосочковидным бугорком на вершине, размером 18-45×12-40 мкм. Они прорастают прямым (конидиальным) способом – одним или несколькими ростками на вершине спорангия, или при температуре ниже 14°С в капле воды распадаются на отдельные участки, в результате чего формируется 6-16 подвижных двужгутиковых зооспор размером до 7-10 мкм в диаметре. При неблагоприятных условиях спорангий образует ростковую трубку, которая утолщается на конце и превращается во вторичную конидию, способную прорасти ростком или сформировать зооспоры. При резкой смене температуры (4 ч при 10 °С, затем 4 ч при 24 °С) спорангии могут прорасти обоими способами в разных сочетаниях. В

Беларуси часто меняющаяся погода в июле-августе способствует распространению болезни в одинаковой мере конидиями и зооспорами.

Зооспоры *P. infestans* имеют два жгутика: хлестательный, играющий роль двигателя, и дисковый. Встречаются зооспоры с двумя дисковыми или двумя хлестательными жгутиками. Последние обладают наибольшей скоростью движения. Прорастание зооспорангиев в зооспоры, происходящее на молодом мицелии в течение 1,5-2 ч, обеспечивает самое быстрое нарастание инфекции в поле, так как для прямого прорастания их в ростовые трубки требуется 5-8 ч.

Изучение влияния внешних условий на развитие фитофтороза в Беларуси показало, что его эпифитотии возникают в те годы, когда минимальная температура воздуха часто опускается ниже 10 °С (нижняя граница оптимальной для оомицета температуры), а максимальная редко достигает до 25 °С (верхняя граница). В годы же депрессивного или умеренного развития болезни максимальная температура воздуха часто поднимается выше 25 °С. Таким образом, высокие температурные максимумы задерживают развитие и распространение фитофтороза, в то время как температура воздуха ниже 10 °С (до 6 °С) не только не тормозит болезнь, но и способствует ей (В.Г. Иванюк и др., 2005).

Существует два типа устойчивости картофеля к фитофторозу – вертикальная или специфическая и горизонтальная или неспецифическая. Селекционные образцы картофеля могут обладать одним из этих факторов или их сочетанием. Первая определяется доминантными генами устойчивости (R-генами) и проявляется реакцией сверхчувствительности на проникновение несовместимых рас патогена. Этот тип устойчивости обеспечивает стопроцентную защиту растению, но только к отдельным расам патогена. Эта устойчивость не постоянна по причине скоротечного расообразовательного процесса у *P. infestans*. Горизонтальная устойчивость контролируется системой полигенов и обеспечивает одинаковый уровень защиты от всех возможных рас патогена. Данный тип устойчивости очень чувствителен к несоблюдению технологических приемов возделывания картофеля. Неспецифическая устойчивость сдерживает проявление болезни, замедляет ее развитие, снижает степень споруляции патогена. Она не способна полностью защитить растение от поражения, особенно в эпифитотийные годы, однако в достаточно большой мере препятствует данному процессу. Велико ее значение в сдерживании расообразовательного процесса оомицета, происходящее за счет уменьшения интенсивности спороношения.

Наиболее объективную оценку селекционного материала на устойчивость к фитофторозу можно провести в полевых условиях в годы эпифитотий. При недостаточном развитии болезни следует использовать методы, основанные на искусственном заражении.

Оценка на устойчивость к фитофторозу

Полевой метод оценки листьев

Во время оценки селекционного материала на устойчивость к фитофторозу следует учитывать время появления болезни, ее продолжительность и интенсивность развития. Именно поэтому полевой метод по-настоящему эффективен только в годы эпифитотийного развития фитофтороза, когда в

естественных условиях создается необходимый жесткий инфекционный фон. Учитывая особенности проявления неспецифической (полевой) устойчивости (задержка проявления болезни, снижение его вредоносности) оценку образцов следует проводить в динамике, в сравнении с сортами-стандартами устойчивости в каждой группе спелости.

Учет начинают вести с момента появления болезни на растениях и проводят через 6-10 дней вплоть до полного отмирания ботвы. Для оценки используют следующую шкалу:

Балл устойчивости	Развитие болезни, %	Степень устойчивости
9	пятна фитофтороза отсутствуют	очень высокая устойчивость
8	единичные пятна на отдельных листьях	высокая устойчивость
7	поражено до 25 % поверхности листьев	относительно высокая устойчивость
5	поражено от 25 до 50 % поверхности листьев растений	средняя устойчивость
3	поражено более 50 %	низкая устойчивость
1	все листья поражены	очень низкая устойчивость

AUDPC

Для определения восприимчивости картофеля к фитофторозу можно использовать показатель «область под кривой развития болезни» (AUDPC), при расчете которого учитываются степень поражения и скорость развития заболевания (Shaner and Finney, 1977):

$$AUDPC = \sum_{i=1}^{n-1} \left(\frac{y_i + y_{i+1}}{2} \right) (t_{i+1} - t_i),$$

где,

t – время (в днях) каждого i -того наблюдения, исчисляемое от начала наблюдений. Так, если учёты развития очага проводятся через каждые 3 дня, то значения t для каждого последующего наблюдения будут равны соответственно 1, 4, 7 и т.д.;

y – развитие болезни (в %) на i -тое наблюдение;

n – число наблюдений.

Чем меньше показатель AUDPC, тем большей устойчивостью к фитофторозу обладает анализируемый образец.

Лабораторно-полевой метод оценки листьев

Данный метод, предложенный Дорожкиным и др. (1969, 1972), позволяет независимо от погодных условий учитывать основные формы проявления горизонтальной устойчивости: невосприимчивость к проникновению патогена в клетки растения, к распространению в клетках после проникновения, снижение интенсивности спороношения и удлинение инкубационного периода. Особенность метода состоит в заражении неотделенных от растений листьев, что приближает процесс заражения к естественному протеканию его в природе. Кроме того, инфицирование можно проводить несколько раз за вегетационный период с целью зафиксировать изменение устойчивости в процессе онтогенеза картофеля. Данный метод применяют для оценки исходного материала и селекционных образцов на завершающих этапах селекции.

В качестве инфекции используют высокоагрессивные штаммы патогена. Вследствие того, что агрессивность штаммов *P. infestans* может снижаться при их регулярном пассировании на питательных средах и ломтиках клубней, её повышают путем пересева с клубней на листья восприимчивого сорта и обратно. Наилучшим инфекционным материалом для заражения является чистая культура патогена с высокой агрессивностью, хорошим спорообразованием и быстрым ростом (4-6 дней).

Суспензию спор оомицета готовят из культуры *P. infestans*, выращенной на ломтиках картофеля или зёрнах ржи. Концентрацию доводят до 20 зооспорангиев в поле зрения микроскопа при увеличении $\times 120$. Инокулом выдерживают в течение 1-2 часов при температуре 8-10 °С для массового выхода зооспор, что существенно увеличивает эффективность заражения.

Заражение проводят начиная с фазы бутонизации - начала цветения ранних сортов и повторяют его 3-4 раза до начала уборки поздних сортов. В качестве контролей используют сорта разных групп спелости с известным уровнем устойчивости. У исследуемых и контрольных образцов заражают в вечернее время 2 листа (по 3 доли) среднего яруса. На нижнюю поверхность каждой из трех долей, считая от верхушки, наносят по капле инокулюма и накрывают их специальными микрокамерами, которые снимают через 12-16 часов. Через три дня после проведенной инокуляции зараженные листья отделяются от растений и переносятся в лабораторию. Указанный промежуток времени необходим для прохождения необходимого инкубационного периода для восприимчивого сорта. В лаборатории отобранные образцы листьев раскладывают на стёкла, покрытые фильтровальной бумагой, и помещают в инкубационные влажные камеры при температуре 18-20 °С и нормальном дневном освещении.

Отмечают дату появления первых признаков заражения, а на 5 сутки после инокуляции – величину поражения путем измерения диаметра пятен и интенсивность спороношения по шкале:

- балл 0 – отсутствие спороношения
- балл 1 – слабое спороношение
- балл 2 – среднее

балл 3 – сильное спороношение.

Высчитывают индекс поражения по формуле:

$x = ((a_1 \times b_1 / v_1) + (a_2 \times b_2 / v_2) + \dots + (a_n \times b_n / v_n)) \times (1/p)$, где:

x – индекс поражения

a1, a2 ... an – средняя величина поражения (мм)

b1, b2 ... bn – средняя интенсивность спороношения (балл)

v1, v2 ... vn – средний инкубационный период (сутки)

p – количество инокуляций за сезон

В зависимости от величины индекса образцы относят к определенной группе устойчивости по следующей шкале:

Балл устойчивости	Индекс поражения	Степень устойчивости
9	0	Очень высокая
7	0,1-5	относительно высокая
5	5,1-10	Средняя
3	10,1-20	Низкая
1	свыше 20	Очень низкая

Лабораторный метод оценки листьев

Используют метод основанный на заражении отдельных листьев (Яшина и др., 1974). Инокуляцию листьев проводят параллельно двумя инфекционными нагрузками (слабой и повышенной). Это позволяет более четко разделить образцы с высокой, средней и слабой устойчивостью. Снятие инфекционных капель через 16 часов после заражения позволяет отобрать формы с устойчивостью к проникновению патогена. Учитывают интенсивность спороношения в баллах, на основании чего вычисляют окончательный средний балл.

Двумя суспензиями (концентрация 5 и 10 зооспорангиев в поле зрения микроскопа при увеличении $\times 120$) заражают по два листа каждого образца из группы скороспелых в фазу начала цветения. Для инокуляции образцов других сроков созревания рекомендуется использовать большую плотность инфекции – 10 и 20 зооспорангиев. Второму и третьему заражению подвергают материал не пораженный или слабо пораженный в первый и второй раз. При этом используют повышенные инфекционные нагрузки – 10-20 и 20-30 зооспорангиев соответственно. Учет проводят на 5-е сутки по следующей шкале:

Балл устойчивости	Интенсивность спороношения	Степень устойчивости
9	отсутствие спороношения	очень высокая
8	единичные конидиеносцы	высокая
7	спороношение занимает до 25 % площади листа	относительно высокая
5	спороношение занимает от 25 до 50 % площади листа	средняя
3	от 50 до 75 %	низкая
1	более 75 % площади листа	очень низкая

Подготовка инфекционного материала, способ заражения и условия инкубации такие же как и при лабораторно-полевом методе, но листья раскладывают на стеклянные вкладыши обернутые фильтровальной бумагой верхней стороной вниз. Метод пригоден для массовой оценки селекционного материала.

Лабораторный метод оценки устойчивости клубней

Для заражения используют целые клубни картофеля (Осипова, Лигай, 1978). Анализируемый клубневой материал промывают под проточной водой после чего на 5 минут погружают в суспензию зооспорангиев и зооспор агрессивных штаммов *P. infestans*. Инфекционный материал готовят как и при оценке листьев. Концентрация спор в суспензии составляет 15 штук в поле зрения микроскопа при увеличении $\times 120$. Зараженные клубни укладывают во влажные камеры и инкубируют при температуре 15-18°C в течение 21 суток. В качестве контролей используют образцы с заранее известным уровнем устойчивости.

Интенсивность поражения оценивают по величине некроза на поверхности клубня и глубине проникновения патогена в клубни. Для этих целей используют следующую шкалу:

Балл поражения	Интенсивность поражения
0	пораженные участки отсутствуют
1	единичные неглубокие поражения (до 5 мм)
2	поражено до 25 % поверхности клубня, площади среза
3	от 25 до 50 %
4	от 50 до 75 %
5	поражено свыше 75 % поверхности клубня, площади среза

Для каждого образца высчитывают средний балл некроза поверхности и средний балл поражения мякоти, по средней величине которых определяют степень поражения и балл устойчивости по шкале, указанной в приложении 1.

Сухая фузариозная гниль

Сухая фузариозная гниль клубней распространена повсеместно, где выращивается картофель, в том числе и в Беларуси. Значительный ущерб от этого заболевания ежегодно наблюдается во всех областях. По данным К.В.Попковой и др. (1980) вредоносность сухой гнили не исчерпывается отходом клубней при хранении, который обычно составляет 7-11 %, а в условиях повышенной температуры и влажности – 30 и даже 50 %. Посадочные клубни, пораженные заболеванием в небольшой степени и высаженные в почву, становятся причиной значительного выпада растений и, следовательно, большого недобора урожая. Часть клубней, пораженных сухой гнилью, не прорастает вообще, что приводит к большой изреженности всходов. На изреженность значительно влияет степень пораженности клубня: чем она больше, тем значительнее потери. При посадке здоровой частью от сильнопораженного клубня также наблюдается выпад растений, достигающий 12 % и более.

Больные клубни являются причиной замедленного роста и развития растений в период вегетации, преждевременного их увядания, что в итоге приводит к уменьшению урожая. Потомство от больных клубней внешне здорово, но в период хранения дает значительно больший процент клубней, пораженных сухой гнилью.

Болезнь проявляется на клубнях в основном в период их хранения и наиболее часто через 2-3 месяца после уборки. Во время уборки и закладки картофеля на хранение сухая гниль встречается редко и главным образом на клубнях, предварительно пораженных возбудителями других болезней (фитофтороз, парша обыкновенная, парша порошистая и т.д.), а также поврежденных почвообитающими вредителями (проволочники, хрущи, совки, медведки и др.). Очаг загнивания может возникнуть в любой части клубня, так как возбудители заболевания не приурочены к определенной его части.

Первым признаком проявления болезни на клубне является появление серовато-буроватого тусклого пятна, слегка вдавленного вовнутрь и сопровождающегося легким сморщиванием покровных тканей клубня.

Мякоть клубня под пятном становится рыхлой, сухой и приобретает буроватую окраску. В дальнейшем в пораженной ткани образуются пустоты, заполненные пушистым белым, желтым или красноватым мицелием грибов-возбудителей (рисунок 2). В условиях повышенной влажности воздуха при хранении пораженная ткань на первых этапах развития заболевания может иметь водянистую консистенцию, оставаясь рыхлой. В этом случае при разрезании клубня выделяется жидкость. Разложения тканей, как это наблюдается при мокрой бактериальной гнили, не происходит (Турко и др., 2008).

Мицелий грибов, разрастаясь в полостях пораженной ткани, проникает через покровные ткани клубня наружу и образует на его поверхности подушечки спороношения серовато-беловатого, желтоватого, розового или темного оттенков. При соскабливании они в большинстве случаев имеют у основания синеватый

цвет.

Гриб быстро распространяется в тканях клубней и разрушает их. Пораженная ткань становится почти черной, а клубень – легким, в сухих условиях хранения превращающийся в мумию, покрытую сморщенной кожурой и настолько твердую, что с трудом разрезается ножом.

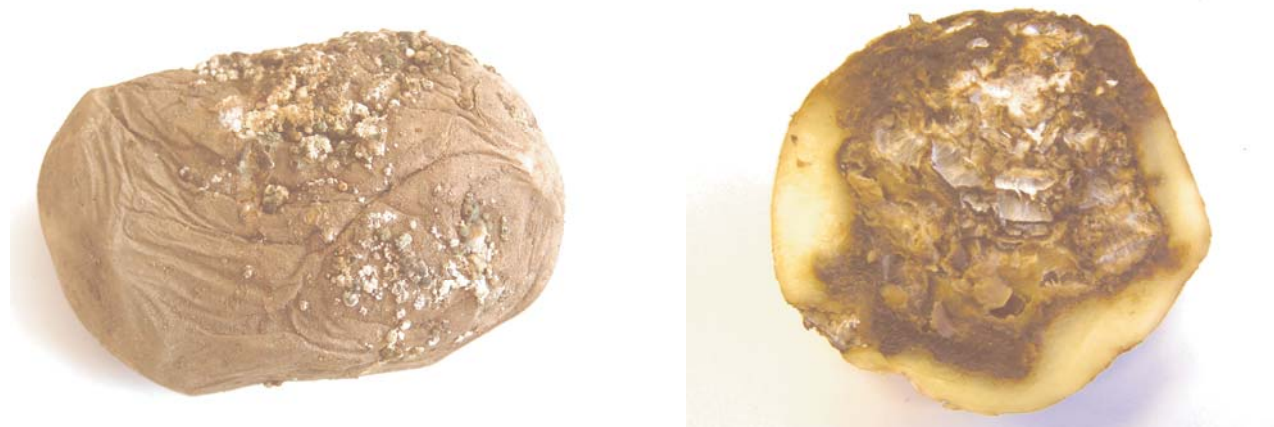


Рисунок 2 – Сухая фузариозная гниль клубней

Сухую гниль вызывают почвенные грибы из рода *Fusarium* sp., относящегося к классу несовершенных грибов семейства *Tuberculariaceae*. Они являются факультативными паразитами. Узко выраженная специализация в отношении отдельных видов растений у грибов этого рода отсутствует. Грибы рода *Fusarium* sp. вызывают гниль плодов, семян, корней, корнеплодов, клубнеплодов и других органов различных растений, а также задержку роста, увядание, бесплодие и другие аномалии роста и развития их.

Установлено, что видовой состав возбудителя сухой гнили клубней зависит от почвенно-климатических условий. В условиях Беларуси в патогенезе болезни участвует 7 видов и разновидностей грибов рода *Fusarium*, способных вызывать сухую гниль клубней:

- *F. sambucinum* Fuckl. Макроконидии образуются на воздушном мицелии, пионнотах и редко в спородохиях, вертикально серповидные и эллиптически изогнутые. Верхняя клетка короткая, внезапно сужающаяся в виде сосочка, слегка загнутая или прямая. У основания конидий ясно выражена ножка. Конидии обычно с 5 перегородками, 25-60×3-6 мкм, реже с 3 перегородками. В массе спороншение розовато-оранжевого цвета. Воздушный мицелий белый, беловато-охряный, розоватый, сильно пушистый или более плотный. Строма желтая, охряная.

- *F. sambucinum* var. *minus* Wr. Отличается от основного вида преобладанием макроконидий с 3 перегородками, 12-45×3-5,5 мкм. Воздушный мицелий бело-розовый. Строма кофейно-коричневая, бледно-охряная, охряно-оливковая, охряно-розовая, иногда с красноватыми пятнами.

- *F. culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. Макроконидии образуются в спородохиях и пионнотах, реже только в воздушном мицелии, веретеновидно-серповидные, серповидные, эллиптически изогнутые. По сравнению с конидиями других видов

имеют более широкий диаметр центральных клеток. Верхняя клетка короткая, внезапно сужающаяся в виде сосочка или несколько удлинённая и загнутая. Более или менее ясно выраженная ножка или сосочковидное основание. Конидии с толстой оболочкой и 3-5, реже 5-8 хорошо заметными перегородками. Размер макроконидий с 5 перегородками 25-60×3,5-6 мкм. В массе они желтоватые, розоватые, затем охряные, светло-коричневые или красно-охряные. Воздушный мицелий белый, охряно-темно-красный; пушистый, плотно- или рыхло-паутинистый, хорошо развит. Строма бледно-охряная, коричнево-красная.

- *F. avenaceum* (Fr.) Sacc. Макроконидии в спородохиях, пионнотах или в воздушном мицелии, шиловидные или нитевидные, у вершины почти прямые, к основанию и вершине суженные, большей частью с 5-7 перегородками. Конидии с 5 перегородками 32-90×3-4,5 мкм. Верхняя клетка конидий нитевидно-удлинённая, с хорошо выраженной ножкой у основания, в массе оранжевые, кирпично-красные. Строма желтая, охряная, кирпично-красная или коричнево-красная. Хламидоспоры отсутствуют.

- *F. oxysporum* Schlecht. emend. Snyd. et Hans. Макроконидии образуются в воздушном мицелии, реже в спородохиях или пионотах, веретеновидно-серповидные, эллиптически изогнутые или почти прямые с равным диаметром по всей длине, со сравнительно тонкой оболочкой, постепенно и равномерно суживающейся не удлинённой верхней клеткой, к основанию более или менее суженные, ясно выраженной ножкой или сосочком, 3-5 перегородками. Конидии с 5 перегородками 20-65×3-5 мкм. Микроконидии обильные. Хламидоспоры промежуточные и верхушечные, образуются обильно. Воздушный мицелий пленчато-паутинистый, как и строма, в различные оттенки розового цвета, реже светло-желтый или белый.

- *F. solani* (Mart.) App. et Wr. Макроконидии веретеновидно-серповидные, эллиптически изогнутые, иногда почти прямые, с короткой, слегка суженной и тупой верхней клеткой, с ножкой или сосочком у основания, обычно с 3-5 перегородками. Конидии с 3 перегородками размером 30-45×4,5-5,5 мкм. В массе они кремово-желтые, сине-зеленые, коричнево-белые, образуются в воздушном мицелии, спородохиях и пионнотах.

- *F. gibbosum* App. et Wr. emend Bilai. Макроконидии в спородохиях, пионнотах или в воздушном мицелии, веретеновидно-серповидные, с наибольшим диаметром по середине. Выпуклая сторона в центре более изогнута, чем вогнутая сторона. Верхние клетки к обоим концам постепенно утончаются. Макроконидии с 5 перегородками, размером 20-70×3,7-6 мкм, с четко выраженной ножкой, в массе беловатые. Воздушный мицелий светло-кремовый, хорошо развитый, рыхло-пушистый. Строма кремовато-коричневая.

Грибы рода *Fusarium* обладают широким диапазоном приспособительных реакций благодаря наличию в жизненном цикле сапротрофной фазы и образованию многими видами более чем одной разновидности спор, что увеличивает их выживаемость и распространение.

Различные виды требуют для своего развития разных температур и влажности, оказывающих существенное влияние на их рост и спороношение. Минимальные температуры для проявления заболевания лежат в пределах 1-5 °С. При 2-4 °С развитие болезни на клубнях значительно замедляется.

Развитие сухой гнили усиливается с повышением влажности воздуха. Заражение клубней, скорее всего, происходит только при наличии на их поверхности капельножидкой влаги. Однако ее образование зависит не только от влажности воздуха, но и от температуры, физиологического состояния клубней, загрязненности их почвой и ряда других факторов. Нет четких данных о влиянии определенной влажности воздуха в хранилищах и в слое картофеля на степень развития болезни. Процесс заражения клубней начинается уже при влажности воздуха 80 %, а гниение – при 50 %.

В большинстве случаев возбудители сухой гнили в виде спор и мицелия попадают на клубни вместе с почвой. Часто заражение происходит за счет инфекции, сохранившейся или занесенной в картофелехранилище различными путями. Большинство исследователей, изучавших способы проникновения грибов в клубень, относят эти грибы к раневым паразитам. Первичный источник инфекции – прорастающие на клубнях конидии или хламидоспоры, не обладают достаточной энергией для проникновения через кожуру клубня или сквозь пробковую ткань, особенно с неповрежденным суберином, образовавшимся при заживлении травм. В нормальных условиях в большинстве случаев клубни поражаются возбудителями сухой гнили через различного рода повреждения. Доказано, что клубни с механическими травмами повреждаются в значительно большей степени, чем целые. Слабо поражаются травмированные клубни с заживленными ранами после образования суберинового слоя и раневой перидермы.

Легко проникают грибы-возбудители сухой гнили в клубни, пораженные фитофторозом, паршой обыкновенной, паршой порошистой и другими болезнями, а также при повреждении их насекомыми и фитогельминтами. Редко имеет место внедрение грибов в клубень через чечевички, неповрежденные глазки и молодые ростки.

В период хранения болезнь от клубня к клубню при их соприкосновении передается также редко. В основном клубни перезаражаются конидиоспорами гриба при наличии механических повреждений, возникающих при осенних или зимних переборках или сортировках клубней, а также, если клубни повреждаются другими болезнями, насекомыми или грызунами.

Наблюдается распространение инфекции сухой гнили при резке клубней, в результате чего количество выпадов растений после посадки резаными клубнями увеличивается в 9 раз, а количество растений, отставших в росте, - в 3 раза. Опасно резать семенные клубни не только заблаговременно, но и незадолго до посадки. Заражение посадочных клубней возбудителями сухой гнили за 3 дня до высадки в почву вызывает в среднем 2,5 % выпадов растений, а 4,6 % растений отстают в росте и развитии. Если посадочный материал заражен за месяц до посадки, то количество выпадов и отстающих в росте растений увеличивается и составляет соответственно 33 и 9 %.

Оценка клубней на устойчивость к сухой фузариозной гнили

Оценку перспективного селекционного материала картофеля на устойчивость к сухой фузариозной гнили проводят в январе-феврале, когда клубни всех сортов проходят состояние физиологического покоя.

Приготовление инфекции

Для приготовления инфекции используют наиболее распространенные возбудители сухой фузариозной гнили клубней в Беларуси, которыми являются виды *F. sambucinum*, *F. sambucinum* var. *minus* и *F. oxysporum*. При подготовке инфекционного материала перечисленных возбудителей берут в равных пропорциях. Указанные патогены хорошо растут на различных органических и минеральных средах. При температуре 20-25 °С на картофельно-глюкозном агаре на пятый день способны формировать обильный мицелий и спороношение и заселять всю чашку Петри. Чистая культура грибов при температуре 2-5 °С может храниться до посева до 6 месяцев. В течение года агрессивность обычно не теряется.

Инфекционный материал для заражения получают с 10-15 дневных чистых культур грибов, выращенных при температуре 20 °С. Конидии смывают со среды дистиллированной водой и фильтруют через марлю для удаления примесей. Для заражения используют суспензию спор патогенов в концентрации 1×10^5 в 1 мл. Необходимую плотность инфекции доводят при помощи камеры Горяева.

Подготовка и инокуляция материала

Для активизации жизнедеятельности отобранные для проведения анализа клубни каждого образца выдерживают в течение 5 дней при температуре 20 °С.

Во время инокуляции клубни прокалывают предварительно подготовленным стилетом на глубину до 10 мм и в полученную ранку пипеткой вносят суспензию конидий. Стилет стерилизуют с поверхности спиртом и обжигают над спиртовкой после каждого зараженного образца для предотвращения возможного перезаражения различными клубневыми инфекциями.

Инокулированные клубни на сутки помещают во влажные камеры. После этого перекладывают в условия 60-80 % влажности воздуха и инкубируют в течение 20 суток при температуре 20-21 °С.

Учет и оценка поражения

После прохождения периода инкубации зараженный материал извлекают и оценивают на устойчивость по проценту пораженной грибом ткани на разрезе клубня. Для оценки используют шкалу, указанную в приложении 2.

Резиновая гниль

В Беларуси первые случаи поражения картофеля резиновой гнилью наблюдались во время хранения в 1985-1986 гг., однако уже осенью 1989 г. в Брестской, Минской и Могилевской областях ее развитие приняло характер эпифитотии. В настоящее время заболевание в республике распространено повсеместно на всех районированных сортах картофеля.

В зависимости от степени проявления резиновой гнили на территории Беларуси можно выделить 3 зоны:

1. Зона относительно слабого развития болезни (3,0-3,1 %) – Брестская, Гродненская области;
2. Зона умеренного проявления (5,4-5,5 %) – Минская, Гомельская области;

3. Зона сильного развития болезни (6,0-8,0 %) – Витебская, Могилевская области.

Резиновая гниль относится к наиболее вредоносным заболеваниям картофеля основной ущерб от которой сильнее всего проявляется во время хранения. Вред, причиняемый ею, изменяется по годам и в значительной степени зависит от погодных условий, возделываемого сорта и степени пораженности семенных клубней. На разных этапах развития картофеля можно выделить три критерия ущерба наносимого резиновой гнилью:

1. Полная гибель клубней до всходов вследствие поражения их возбудителем резиновой гнили.

2. Частичное загнивание клубней и гибель определенного количества глазков и ростков, приводящие к снижению высоты растений, количества стеблей в кусте и продуктивности растений.

3. Ущерб, наносимый во время хранения, что выражается в образовании значительных очагов гниения клубней картофеля, ухудшающих его семенные, товарные и пищевые качества.

Выявлены две формы проявления заболевания – на клубнях и на ростках.

Признаки резиновой гнили в условиях республики в основном совпадают с симптомами, наблюдавшимися в других странах СНГ. На клубнях заболевание проявляется вначале в виде поверхностных коричневых пятен неправильной формы с темным окаймлением. Текстура пораженных тканей под пятнами упругая, резиноподобная (Турко и др., 2008). Если такой клубень разрезать, то через 15-20 минут инфицированная ткань розовеет, а затем становится серо-бурой, до черной. Иногда цвет тканей не изменяется (рисунок 3). При повышенной температуре и влажности воздуха на срезах и поверхности больных клубней через 1-2 дня образуется налет мицелия с обильным спороношением. Из пораженных тканей выделяется коричневый экссудат со специфическим запахом. В дальнейшем они ослизняются. Клубни становятся водянистыми, кожура легко отслаивается. В условиях низкой температуры и влажности больные клубни мумифицируются.

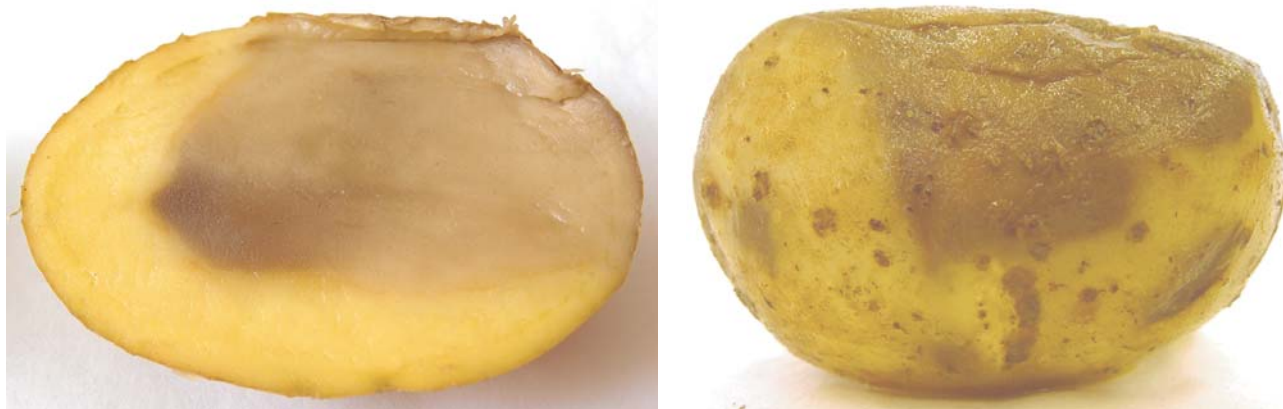


Рисунок 3 – Резиновая гниль клубней картофеля

В условиях повышенной влажности из-за сильного разложения пораженных тканей резиновую гниль часто относят к мокрым бактериальным

гнилям. В сухих условиях, наоборот, признаки заболевания приобретают сходство с сухой фузариозной гнилью или удущьем.

Выявлены случаи смешанного поражения клубней фитотрофом, сухой и резиновой гнилями. Ткани клубня, зараженные разными возбудителями, отделены друг от друга четкими границами и имеют специфическую окраску, свойственную для каждого заболевания. Такие клубни долгое время не теряют формы и не разлагаются.

На ростках картофеля до всходов появляются участки побуревшей ткани. Она становится рыхлой, мокрой, иногда на ней можно наблюдать слабое спороношение возбудителя болезни. Такие ростки легко ломаются в местах поражения или сгнивают полностью. Инфекция проникает в меристемные ткани и образование новых ростков становится невозможным.

Возбудитель заболевания – гриб *Geotrichum candidum* Link ex Pers.

На агаризованных питательных средах он образует белые, распростертые колонии с неясным краем, состоящие из пушистого воздушного мицелия. Мицелий гриба бесцветный, гифы дихотомически ветвящиеся с перегородками, более или менее разные по толщине (10-11; 16-18 мкм), и тонкими спороносными веточками. Споры образуются путем расчленения у перегородок боковых гиф, то есть по типу формирования артроспор. Они собраны в восходящие воздушные, стелющиеся по поверхности или под поверхностью субстрата цепочки. Артроспоры бесцветные, многоядерные, бочонковидной или овальной формы, размером 5-7×10-12 до 15 мкм. Иногда, при неблагоприятных для развития гриба условиях, происходит образование хламидоспор. У *G. candidum* они тождественны артроспорам, но отличаются от них темно окрашенными утолщенными оболочками.

Одним из главных факторов в распространении, регуляции роста и активности грибов является температура. *G. candidum* развивается в широком диапазоне температур – от +1 °С до +37 °С. Оптимум для прорастания конидий составляет +20-25 °С. При +32 °С процент проросших конидий снижается и полностью прекращается при температуре выше 37 °С. Температура также оказывает влияние и на скорость прорастания спор. При 25 °С споры *G. candidum* уже через 10 часов дают короткие ростки. Образование ростков в условиях низкой положительной температуры (1 °С) начинается только через 28-30 часов; высокой (35 °С) – через 20-21 час.

Наиболее благоприятные условия для гриба создаются при относительной влажности воздуха 75-95 %.

Значение влажности в развитии патогена превосходит роль температуры. Прорастание конидий и рост мицелия, связаны не только с наличием определенной относительной влажности воздуха, но и капельножидкой влаги.

Споры *G. candidum* способны прорасти лишь при относительной влажности воздуха 95-100 %, но не менее чем через 18-20 часов. При наличии капельножидкой влаги жизнеспособность и скорость их прорастания существенно увеличиваются.

Период времени, необходимый для этого, сокращается до 10-12 часов. Линейный рост мицелия также в значительной степени регулируется относительной влажностью воздуха. Так, если при влажности воздуха 32 %

скорость роста мицелия составляет 2,4 мм в сутки, то при 80 % – 12 мм.

Влажность оказывает влияние и на репродуктивную способность патогена. Максимальное образование конидий происходит при 80-90 %-ной влажности.

Кислотность среды также играет большую роль в развитии *G. candidum*. При культуре патогена на искусственных питательных средах установлено, что при рН 3-3,5 происходит ослабление радиального роста колоний, однако усиливается ветвление воздушного мицелия, что обуславливает значительное накопление биомассы. Оптимальные условия для роста колоний, накопления биомассы и споруляции складываются при рН 4-5, однако в случае сдвига от рН 5 в сторону щелочной реакции накопление биомассы и образование спор ослабевает сильнее, чем радиальный рост колоний

Для факультативных сапротрофов, к которым относится *G. candidum*, проникновение через раны и структурные отверстия органов растений является наиболее типичным. В первом случае, поселяясь на ранах как сапротрофы, они могут убивать близлежащие живые клетки продуктами своей жизнедеятельности и проникать в живые ткани растений как паразиты. Во втором – споры грибов-паразитов прорастают на поверхности органов растений тонкой гифой, которая внедряется через устьица, чечевички в клетки или межклетники. Для начальной стадии прорастания спор на поверхности растительной ткани необходима вода.

При уборке и послеуборочной доработке картофеля, закладке на хранение клубням наносятся различные механические повреждения. Это способствует увеличению распространенности и развития гнилей различного происхождения.

Заживление ран с образованием пробковой ткани является важной биологической особенностью клубня, направленной на его сохранение. В условиях пониженных температур и влажности воздуха заживление повреждений происходит путем простого опробкования клеточных стенок, образования раневой перидермы. При высокой влажности и повышенной температуре образование раневой перидермы происходит путем размножения клеток. В первом случае проникновение *G. candidum* в ткани маловероятно и ограничено неблагоприятными экологическими факторами; во втором – повышенная температура и влажность стимулируют и ускоряют скорость прорастания спор и внедрение патогена в ткани. Кроме того, различная степень повреждений оказывает влияние и на скорость образования защитных слоев перидермы. Этим объясняется более сильное развитие болезни при тяжелых механических повреждениях клубней.

Оценка клубней на устойчивость к резиновой гнили

Приготовление инфекции

Возбудителя заболевания выращивают в чистой культуре на картофельно-глюкозном агаре. Для приготовления инфекции производят смыв спор гриба дистиллированной водой и доведение необходимой концентрации клеток до 1×10^7 в 1 мл (при помощи камеры Горяева). Необходимо помнить при приготовлении суспензии патогена следует использовать 7-42 дневную культуру, не старше. В этот период возбудитель сохраняет свои патогенные свойства.

Подготовка и инокуляция материала

Отобранный клубневой материал отмывают под проточной водой, высушивают и стерилизуют с поверхности опуская в спирт и обжигая над спиртовкой. После этого клубни обволакивают в жидкую суспензию стерильной глины, содержащей споры *G. candidum*. После инокуляции клубни помещают в условия 100%-ной влажности и выдерживают при 24 °С в течение 6 суток.

Учет и оценка поражения

После прохождения периода инкубации клубни извлекают и по количеству пораженной ткани оценивают на устойчивость. Для оценки используют шкалу, представленную в приложении 3.

Раневая водянистая гниль

Заболевание в последние годы получило широкое распространение в Беларуси. Особо ощутимый вред оно приносит в годы с сухим и жарким летом.

При поражении раневой водянистой гнилью на поверхности клубней появляются влажные черные пятна, под которыми образуются язвы. Ткани вокруг язв влажные и темные. На поверхности язв покровная ткань натягивается, и при ее прорыве, из больных нижележащих тканей выделяется специфическая жидкость. На разрезе видна серая пораженная ткань, отделенная от остальной части клубня черной каймой (рисунок 4). На воздухе больная ткань становится коричневой, а затем чернеет, выделяя спиртовой запах. Больные клубни размягчаются, внутренняя часть их часто полностью сгнивает, и остаются только наружные ткани выше сосудистого кольца (Турко и др., 2008). От черной ножки болезнь отличается отсутствием признаков поражения надземной части растений.

Заболевание вызывает оомицет *Pythium ultimum* Trow. Из больных клубней выделены также виды *P. debaryanum* и *P. aphanidermatum*. Возбудитель болезни сохраняется в почве и проникает в клубни только через механические повреждения. Возможно перезаражение клубней при резке. Зараженные семенные клубни являются причиной выпадов растений в поле.

Вегетативное тело гриба – хорошо разветвленный несептированный мицелий с целлюлозной оболочкой и многочисленными ядрами. Встречаются псевдоперегородки. Настоящие перегородки могут появиться в очень старых культурах, при повреждении мицелия, при формировании покоящейся стадии или органов размножения, а также как реакция на некоторые особенности окружающей среды.



Рисунок 4 – Раневая водянистая гниль

Наилучшие условия для роста и спороношения гриба складываются при температуре 27 °С и 100 %-ной влажности воздуха.

Оценка клубней на устойчивость к раневой водянистой гнили

Приготовление инфекции

Для заражения используют 5 миллиметровые кусочки 4-х дневной чистой культуры гриба *P. ultimum* выращенной на 1,5 %-ном водном агаре.

Подготовка и инокуляция материала

Клубни перед заражением промывают, просушивают и стерилизуют с поверхности окунанием в спирт с последующим непродолжительным обжигом над пламенем спиртовки. На конце клубня где расположены глазки делают небольшой надрез (вырезают кусочек ткани 15 мм глубиной и 5 мм в диаметре). В отверстие помещают инфекцию в виде голодного агара с активно растущей культурой гриба. Отверстие закрывают ранее удаленным кусочком ткани. Инокулированные клубни инкубируют во влажных камерах при температуре 20-21 °С в течение 6 суток. Данная температура и сроки экспозиции способствуют оптимальному проявлению болезни.

Учет и оценка поражения

Прошедшие период инкубации образцы картофеля извлекают и оценивают на устойчивость к раневой водянистой гнили по следующей шкале:

Балл устойчивости	Степень устойчивости	Объем пораженной ткани клубня
9	высокая	некрозы отсутствуют
7	относительно высокая	до 1/3
5	средняя	от 1/3 до 2/3
3	низкая	более 2/3, однако клубень сгнил не полностью
1	очень низкая	полная гибель клубня

Антракноз клубней картофеля

Широко распространенное и вредоносное заболевание. В Беларуси болезнь обратила на себя внимание недавно, когда началось массовое поражение стеблей и клубней возбудителем этого заболевания.

Вредоносность болезни заключается в преждевременном отмирании ботвы и загнивании клубней в период вегетации и хранения.

Антракноз поражает стебли, корни, столоны, клубни. В период вегетации картофеля антракноз может проявляться в виде трех форм: преждевременное засыхание и черная точечность стеблей; размокание, ослизнение и гниль стеблей; черная гниль клубней, столонов и корней.

В период хранения на клубнях заболевание проявляется также в трех формах: черная мокрая гниль, сухая гниль и черная точечность; кольцевой некроз.

Антракноз начинает развиваться со столонного конца, где вначале образуется вдавленное пятно. По мере развития заболевания пятно увеличивается, ткань становится черной в результате образования множества склероциев. Пораженная часть клубня загнивает, превращаясь в слизистую кашицеобразную зловонную массу (рисунок 5) (Турко и др., 2008).



Рисунок 5 – Антракноз клубней картофеля

При хранении клубней болезнь проявляется также в виде большого количества вдавленных сухих светло-коричневых пятен, в результате чего поверхность клубня становится бугристой. Пятна сплошь покрываются микросклероциями. Пораженная ткань клубня трухлявая, при надавливании легко разрушается.

В период зимнего хранения картофеля антракноз может обнаруживаться в форме кольцевого некроза. На поперечном разрезе клубня просматриваются прерывистая или непрерывная полоска отмершей ткани сосудистых пучков. Паренхимная ткань, прилегающая к ним, остается без изменений. Такие клубни не прорастают или дают больные растения.

Возбудитель болезни – несовершенный гриб – *Colletotrichum atramentarium* (Berk. et Br.) Taub., относящийся к порядку *Hyphomycetales*. На пораженной поверхности патоген образует споролоче в виде мелких подушечек с длинными черными щетинками длиной до 350 мкм и склеротическим уплотнением грибницы. Конидиеносцы короткие, бесцветные, длиной до 15 мкм. Конидии продолговатые, бесцветные, одноклеточные, размером 15,2-22×3-5 мкм.

Грибница патогена продуцирует в пораженную ткань растений токсины, последствие которых проявляется в пожелтении листьев картофеля.

Развитию болезни благоприятствует температура +18-+22 °С, а также поражение клубней сухой фузариозной гнилью и фитофторозом.

Возбудитель болезни зимует в виде микросклероциев в пораженных растительных остатках, посадочных клубнях и в почве. Имеются сообщения о возможности сохранения патогена в клубнях в латентной форме.

Оценка клубней на устойчивость к антракнозу

Приготовление инфекции

Для инокуляции используют 0,5 см блоки 10-ти дневной чистой культуры гриба *C. atramentarium* выращенной на картофельно-глюкозном агаре.

Подготовка и инокуляция материала

Клубни картофеля промывают проточной водой, высушивают и стерилизуют с поверхности спиртом с последующим обжигом над пламенем спиртовки. В пуповинной части делают надрез в который помещают инфекцию. Надрез закрывают и его края заливают расплавленным парафином с целью сохранения влажности для успешного внедрения патогена. Клубни помещают в бумажные пакеты и инкубируют в течение 21 дня при температуре 27 °С.

Учет и оценка поражения

После прохождения периода инкубации клубни извлекают и оценивают на устойчивость. Для оценки используют специально разработанную шкалу (приложение 4).

Фомоз

В настоящее время поражение клубней фомозом в Беларуси встречается редко. Вредоносность фомозной гнили заключается в снижении семенных качеств клубней, выпадая всходов, торможении роста растений и снижении урожая. Значительное влияние на урожай картофеля оказывает стеблевая форма фомоза, при сильном проявлении которой урожай клубней может снижаться на 17,8 %. Выход нетоварной продукции увеличивается в 2 раза и на 1,2 % уменьшается содержание крахмала в клубнях.

Возбудитель фомоза повреждает стебли и клубни. Признаки поражения на стеблях картофеля обнаруживаются в период цветения. Болезнь на стеблях проявляется в форме удлинённых расплывчатых пятен, на которых в дальнейшем образуются многочисленные мелкие светло- и темно-коричневые пикниды. Пораженные участки в основном располагаются у оснований листовых черешков по всей поверхности стебля. Зоны пятен достигают 8 см по длине стебля, охватывая до 2/3 его окружности. Пикниды распределяются по всей поверхности пятна, концентрируясь в зоне поражения, охватывающей основание черешка. При этом ткань стебля слегка обесцвечивается. У ранних сортов картофеля пятна охватывают большую часть стебля. На стеблях среднепозднего и позднего картофеля, помимо пятен, образуются язвы удлинённо-овальной формы глубиной 1-1,5 мм и длиной до 4 см. В зоне язв ткань стебля отмирает, появляется коричневый оттенок, края язвы приобретают темно-бурую окраску. Число стеблей, пораженных фомозом, постоянно увеличивается вследствие распространения инфекции с ранее пораженных. Инфекция в период вегетации распространяется пикноспорами, формирующимися в пикнидах.

На поверхности клубня фомозная гниль проявляется в виде небольших, округлых, твердых, вдавленных пятен темного цвета, которые постепенно увеличиваются. На разрезе четко видна граница, разделяющая больную и здоровую ткани. Внутри пораженного клубня часто образуются полости. Кожица в зоне пятна растрескивается, и из трещин прорастает тонкий сероватый мицелий (Турко и др., 2008). На более поздних стадиях развития болезни появляются

темно-коричневые или черные пикниды. Их можно обнаружить как на поверхности, так и внутри пораженной ткани (рисунок 7).

Симптомы поражения клубней фомозной гнилью могут меняться под воздействием бактериальной или грибной вторичной инфекции. Особенно часто наблюдается совместное развитие фомозной и фузариозной гнилей. Однако признаки фомоза и заболевания, вызываемого грибами из рода *Fusarium* sp., четко разграничиваются. При фомозной гнили на поверхности больной ткани клубня отсутствуют белые, розовые, коричневые “подушечки” спороношения гриба, характерные для фузариозов. Изредка при повышенной влажности воздуха из трещин язвы выступает серовато-белый мицелий, который не покрывает всей поверхности язвы и не сосредоточивается вокруг пораженной зоны. Концентрические круги сморщенной ткани клубня вокруг инфицированного места также отсутствуют. При сильном развитии фомозной гнили на поверхности язвы иногда появляются мелкие сетчатые морщинки. Для фомоза характерно образование в пораженной ткани и на поверхности язвы темно-коричневых пикнид. Внутренние полости больной ткани выстланы сероватым войлочным слоем мицелия, а при развитии фузариозной гнили они заполнены пушистым мицелием белого или другого цвета. В первом случае пораженная ткань распространяется, как правило, вглубь и на поверхности образуются небольшие язвы с округлыми резко очерченными краями. Во втором случае размер повреждения внутренних тканей и размер пораженной зоны на поверхности клубня в большинстве случаев совпадают, края образующихся язв часто трудно различимы.



Рисунок 7 – Фомоз клубней картофеля

Встречается также и некрозная форма поражения клубней фомозной гнилью – некроз эпидермиса. В этом случае появляются очень мелкие темные язвы неодинаковой формы. Внешне картина заболевания напоминает поражение клубней фитофторозом, однако внутренняя ткань клубня не имеет ржаво-бурой окраски, типичной для фитофтороза. Она желто-розовая или темно-оранжевого цвета. Часто язвы покрывают до 1/4 поверхности, а иногда и весь клубень. Некроз эпидермиса – нетипичное проявление фомозной гнили, обусловленное неблагоприятными условиями внешней среды. Гриб при некрозной форме болезни проникает только в поверхностные ткани, непосредственно под кожуру.

Иногда пикниды развиваются на язвах некроза эпидермиса, но, даже когда они отсутствуют, гриб может быть изолирован. При хранении клубней с некротической формой заболевания в условиях высокой влажности не исключено развитие типичной язвенной формы болезни.

Возбудитель заболевания – несовершенный гриб *Phoma solanicola* Prill. et Del., разделяющийся на два штамма: стеблевой – *P. solanicola* Prill. et Del. f. *foveata* (Foister) Malcolmson и клубневой – *P. solanicola* Prill. et Del. f. *solanicola* Malcolmson.

Образующиеся в пикнидах гриба пикноспоры бесцветные, с одной или двумя перегородками овальной или грушевидной формы. Размер их несколько варьирует, составляя у стеблевого штамма 3,6×6,7 и клубневого 3,8×5,9 мкм. Во влажную погоду пикниды на стеблях раскрываются, и споры с помощью дождя и ветра распространяются, вызывая новое заражение стеблей. Вместе с дождем они попадают через почву и на вновь образовавшиеся клубни, заражая их. Гриб проникает в клубни через чечевички, глазки и поврежденную кожицу.

Источниками инфекции клубней картофеля возбудителем фомоза являются больные клубни, стебли, растительные остатки, почва.

В период вегетации развитие фомоза на картофеле происходит следующим образом. От пораженных посадочных клубней заражаются стебли, на которых образуются пикниды с пикноспорами, вызывающие заражение здоровых стеблей. Поэтому число зараженных фомозом растений за счет стеблевой инфекции к концу вегетации существенно превышает число кустов, выращенных из больных клубней.

Следует отметить, что заражение клубней нового урожая вызывает как клубневая, так и стеблевая форма фомоза. При этом сорта, относящиеся к группе среднепоздних и поздних, поражаются значительно сильнее, чем ранние и среднеранние. Поскольку среднепоздние и поздние сорта составляют основную часть продовольственного картофеля в зимний период, становится очевидным большой вред, который может причинить фомозная гниль в процессе хранения клубней.

В тех случаях, когда источником инфекции являются маточные клубни, гриб из клубней переходит в почву, развивается в зоне формирования клубней нового урожая и вызывает их заражение, как в период вегетации, так и в период уборки, особенно при наличии на них механических повреждений.

Инфекция, попадающая в почву из маточного клубня, способствует заражению клубней в большей степени, чем развивающаяся на стеблях. Поэтому стеблевая форма фомоза менее распространена.

Оценка клубней картофеля на устойчивость к фомозу

Оценку селекционного материала картофеля следует проводить в марте-апреле, когда клубни наиболее восприимчивы к возбудителю заболевания.

Приготовление инфекции

В качестве источника инфекции используют 12-15 дневную культуру гриба *Ph. solanicola* выращенную при температуре 18-20 °С на картофельно-глюкозном агаре. В этот момент в многочисленных пикнидах на мицелии образуется большое количество созревших пикноспор.

Подготовка и инокуляция материала

Отобранные для заражения клубни отмывают в проточной воде, высушивают и дезинфицируют с поверхности этиловым спиртом с последующим обжигом над пламенем спиртовки. Искусственное заражение проводят агаровыми блоками с мицелием и пикнидами патогена диаметром 0,5-0,8 см, которые помещают в клиновидный надрез покровных тканей клубня на глубину 5-8 мм. Место инокуляции покрывают парафином с целью сохранения необходимой влажности для успешного внедрения патогена. Инокулированные клубни инкубируют при температуре 5-8 °С в течение 45-50 суток. Продолжительность хранения рассчитывают с момента инокуляции до появления первых симптомов болезни.

Учет и оценка поражения

По истечении необходимого срока инкубации проводят учет. Для определения индекса поражения измеряют диаметр распространения гнили и глубину ее проникновения на срезе клубня.

Индекс поражения рассчитывают по следующей формуле:

$$X = (d \cdot h) / n, \text{ где}$$

X – значение индекса

d – диаметр распространения гнили, мм

h – глубина проникновения гнили, мм

n – длина инкубационного периода, дни

В формулу подставляют средневзвешенные величины полученных показателей. В соответствии с индексом поражения, исследуемые образцы дифференцируют по следующей шкале:

Значение индекса поражения	Группа устойчивости
0-3	высокоустойчивые
3-6	относительно устойчивые
6-10	среднеустойчивые
10-20	восприимчивые
свыше 20	сильно восприимчивые

Бактериальные болезни картофеля

Черная ножка

Черная ножка встречается в Беларуси повсеместно, хотя наиболее сильно проявляется в годы с прохладным летом и избыточным количеством осадков. Болезнь поражает картофель как в период вегетации, так и во время хранения. Заболевание получило название "черная ножка" по причине загнивания нижней части стебля молодых растений.

Вредоносность черной ножки связана с изреживанием посадок картофеля, снижением продуктивности растений, ухудшением семенных и товарных качеств, загниванием клубней при хранении.

Черная ножка проявляется в форме увядания и загнивания стеблей, а также в поражении клубней (рисунок 6). При активном развитии болезни на всходах отмечается пожелтение нижних листьев, дольки которых сворачиваются лодочкой и приобретают жесткую структуру. Верхние листья растут под острым углом и также желтеют. Позднее увядает и засыхает весь куст (Турко и др., 2008).

Основание стебля и корневая система размягчаются и в зависимости от сортовых особенностей растений и погодных условий принимают различную окраску (бурую, темную, желтую, темно-зеленую). Пораженные стебли под действием собственной массы падают, и растение погибает. Такие растения при их выдергивании из почвы легко отрываются в месте корневой шейки. При медленном развитии болезни растение отстает в росте, листья становятся более мелкими, но загнивания стебля может не быть.

Возбудитель черной ножки способен проникать по сосудам в самые отдаленные части растения, опережая появление внешних симптомов болезни. По характеру проявления и распространения возбудителя болезнь может быть отнесена к сосудистым заболеваниям. В отличие от кольцевой гнили возбудитель черной ножки на ранних этапах развития болезни поражает паренхимные ткани, вызывая их загнивание. Активное развитие инфекционного процесса в растении связано не только с закупоркой сосудов, приводящей к нарушению транспирации и передвижения пластических веществ, но и с общим воздействием на растение выделяемых бактериями токсинов.

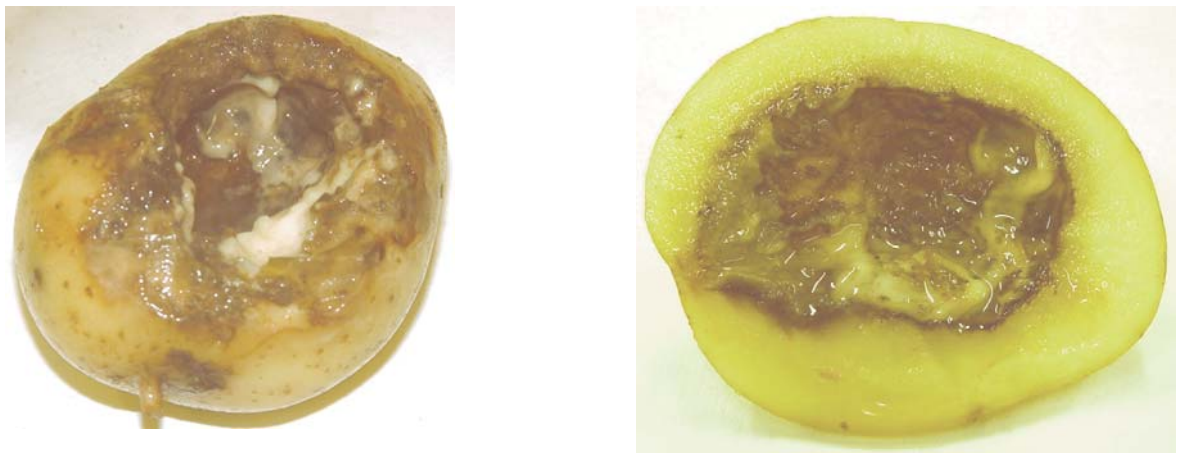


Рисунок 6 – Черная ножка картофеля

Многие культурные сорта картофеля с повышенной устойчивостью к черной ножке и ряд диких видов рода *Solanum* могут реагировать на внедрение возбудителя болезнью пожелтением и увяданием стеблей и листьев без их дальнейшего загнивания (Греция, Карнеа, Аквила, Смысловский, Юго-Восточный). В отдельные годы, когда к концу вегетационного периода наблюдается повышенная влажность почвы, черная ножка проявляется лишь в форме загнивания клубней в поле, а внешние признаки болезни могут полностью отсутствовать.

Во влажную прохладную погоду развитие болезни часто протекает как загнивание молодых тканей верхних частей стебля в виде сплошного ослизнения темно-зеленого цвета.

В годы с небольшим количеством осадков и высокими летними температурами инфекция находится в скрытом (латентном) состоянии, и внешние признаки поражения растений отсутствуют. Клубневая форма поражения картофеля черной ножкой проявляется в поле обычно во второй половине вегетационного периода. Она известна под названием мокрой (мягкой) гнили и вызывается всеми видами рода *Pectobacterium*. В молодые клубни фитопатогенные бактерии проникают через столоны на самых ранних этапах клубнеобразования. В месте прикрепления клубня к столону при проникновении инфекции отмечается размягчение бесцветного или светло-желтого цвета. Позже здесь образуется выгнившая полость, или дупло. При наличии благоприятных условий зона загнивания увеличивается и приобретает специфический винный запах. Неприятный запах возникает позже, когда в гнилостный процесс включается большое количество сапротрофных и полусапротрофных микроорганизмов. Признаки проявления болезни варьируют в зависимости от видовой принадлежности возбудителя и сортовых особенностей картофеля.

При проникновении возбудителей черной ножки в клубни через повреждения очаг загнивания может возникнуть в любой его части. При контакте пораженного клубня со здоровым, при наличии повышенной влажности, возбудители болезни могут проникать в клубень через чечевички, вызвав вокруг них локальную зону загнивания. В случае отсутствия капельножидкой влаги на поверхности клубня вокруг чечевичек образуются вздутия. Такие клубни способны храниться длительное время. При высокой относительной влажности воздуха и температуре 15 °C и выше локальные очаги (вздутия) становятся источником активного развития мокрой гнили клубней и полного их разрушения. Высадка таких клубней в поле может привести к появлению растений с признаками черной ножки.

Симптомы проявления черной ножки на стеблях иногда сходны с признаками грибного заболевания – ризоктониоза. Последний вызывает появление в нижней части стебля локальных поверхностных пятен и язв бурого цвета. Иногда отдельные язвы сливаются, образуя сплошное побурение стебля. Однако фитопатогенные бактерии вызывают глубокую мацерацию тканей, которая обычно отсутствует при грибном заболевании. При ризоктониозе также не наблюдается поражение клубней в виде мокрой гнили, за исключением случаев совместного развития на растении двух заболеваний.

При раннем развитии на растениях черной ножки клубни не образуются, а при более позднем они хотя и формируются, но многие из них поражаются внутри черной гнилью, всегда начинающейся в стolonной части клубня.

Возбудители черной ножки и мокрой гнили клубней относятся к роду *Pectobacterium*. Наиболее часто болезнь вызывают виды *Pectobacterium carotovorum subsp. carotovorum* и *Pectobacterium carotovorum subsp. atrosepticum*, *Pectobacterium phytophthorum* и *Pectobacterium aroideae*.

Pect. phytophthorum – палочки цилиндрической формы размером 1,5-2,4x0,8-0,9 мкм с четко выраженным перитрихальным расположением жгутиков, количество их может варьировать. Клетки расположены одиночно, парами, цепочками. Грамотрицательные.

Колонии на картофельном агаре (КА) серовато-белые, в проходящем свете голубовато-белые. Рост на картофельном агаре – желто-белый, слизистый, блестящий; на мясопептонном бульоне (МПБ) происходит быстрое помутнение, образование слабой пленки и хлопьев; желатин все штаммы хорошо разжижают; молоко только свертывают, оставляя прозрачную сыворотку. Лакмусовое молоко окрашивают в розоватый цвет с последующим обесцвечиванием. На синтетической среде Омелянского сбраживают глюкозу, сахарозу, мальтозу, α-галактозу, лактозу, арабинозу, глицерин и маннит с выделением газа. Нитраты редуцируют, крахмал большинство штаммов не гидролизуют, индол не образуют.

Биохимические свойства у отдельных штаммов в пределах отдельных видов этого рода одинаковы или отличаются в незначительной степени. Однако отдельные штаммы популяции обладают неодинаковой вирулентностью. Этот признак является сравнительно стабильным, способным сохраняться в условиях культивирования на искусственных питательных средах длительное время (до 25 лет).

Штаммы вида *Pect. aroideae* в отличие от *Pect. phytophthorum* и *Pect. carotovorum* не образуют на сахарах газ, вызывают не только створаживание, но и пептонизацию молока, ряд штаммов вызывают гидролиз крахмала.

Виды *Pect. phytophthorum* и *Pect. aroideae* характеризуются стабильными отличительными признаками и являются самостоятельными систематическими единицами. Внутривидовая изменчивость отдельных видов рода *Pectobacterium* ограничена и затрагивает в основном их вирулентные и антигенные свойства.

Pect. carotovorum subsp. carotovorum и *Pect. carotovorum subsp. atrosepticum* – прямые палочки размером 0,5-1,0x1-3 мкм, одиночные, в парах или иногда в коротких цепочках, грамотрицательные, подвижные за счет перитрихальных жгутиков. По тесту Хью-Лейфсона обладают дыхательным и бродильным типами метаболизма. Оптимальная температура для роста 27-30 °С. Колонии на картофельном агаре серовато-белые. На среде Кельмана патогенные штаммы растут в виде гладких колоний с красным центром и белыми краями.

У отдельных видов рода *Pectobacterium* отмечено существование паразитической специализации, возникшей в процессе эволюционного приспособления к обитанию на определенных видах растений-хозяев. *Pect. phytophthorum* приспособился к паразитированию в основном на картофеле и обособился в самостоятельный фитопатогенный вид. Однако при наличии

благоприятных условий каждый из трех видов может явиться причиной возникновения болезней на многих видах растений (капуста, помидоры, морковь).

Общими свойствами возбудителей черной ножки картофеля являются: отрицательная окраска по Граму, подвижность, отсутствие спор, способность редуцировать нитраты, выделять сероводород, сбраживать сахара с образованием кислоты, свертывать молоко, мацерировать растительные ткани.

Развитие черной ножки на растениях картофеля в естественных условиях определяется взаимодействием ряда абиотических факторов: температуры, относительной влажности воздуха и количества выпавших осадков. Эти факторы определяют также длину инкубационного периода при развитии заболевания. Рост и жизнедеятельность возбудителя черной ножки *Pect. phytophthorum* возможны в широких пределах температуры – от 2 до 32 °С, а оптимальной температурой является 21-26 °С. Развитие стеблевой формы черной ножки происходит при 15-18 °С. При наличии инфекции развитие эпифитотий черной ножки отмечается в годы, когда в течение вегетационного периода (май-август) среднемесячные температуры колеблются в пределах от 10 до 17,8 °С, а количество осадков в виде частых дождей в указанный период составляет свыше 75 мм в месяц.

Депрессии в развитии черной ножки наблюдаются в том случае, если в период вегетации среднемесячные температуры составляют 11,7-20,5 °С, а количество осадков не превышает 40 мм в месяц. В естественной обстановке условия для развития заболевания не соответствуют оптимальным, характерным для возбудителя болезни (21-26 °С). По всей вероятности, это можно объяснить тем, что в таких условиях удлиняется наиболее уязвимая фаза развития растений при наличии сравнительно высокой паразитической активности паразита.

Внешние условия (температура, влажность, осадки) оказывают существенное влияние на развитие скрытой (латентной) формы болезни. Они определяют активность возбудителя болезни и воздействуют на развитие патологического процесса в растении и клубнях во время хранения. При наличии благоприятных факторов погоды в растении идет быстрое накопление бактерий, в том числе и слабовирулентных форм. В клубнях неустойчивого сорта латентная форма в период зимнего хранения может привести к развитию болезни в явной форме, особенно при наличии повышенной влажности. Продолжительность существования латентной формы определяется в таких клубнях условиями, приводящими к активному накоплению фитопатогенных бактерий. В клубнях устойчивых сортов накопление фитопатогенных бактерий происходит медленнее, в связи с чем латентное состояние болезни будет более продолжительным. Следовательно, в клубнях устойчивого сорта латентная форма является основным способом сохранения фитопатогенных бактерий.

Развитие черной ножки зависит также от наличия инфекции в клубнях, типа почвы и сортовых особенностей картофеля. На легких супесчаных почвах болезнь проявляется в слабой степени, особенно при недостатке в них влаги. Более сильное развитие черной ножки и мокрых гнилей наблюдается на тяжелых суглинистых почвах. Однако во влажные годы черная ножка и мокрые гнили активно развиваются и на супесчаных почвах.

Оценка на устойчивость к черной ножке

Оценку перспективного селекционного материала на устойчивость к черной ножке проводят по клубням и ботве в лабораторных условиях (Дорожкин и др., 1985; Кирай и др., 1974).

Приготовление инфекции

В качестве инфекционного материала используются штаммы возбудителей черной ножки *Pect. carotovorum subsp. carotovorum* и *Pect. carotovorum subsp. atrosepticum*. Для заражения клубней используется концентрация бактериальных клеток 5×10^8 на мл. При оценке устойчивости ботвы концентрация должна составлять 10 млн. клеток/мл.

Подготовка и инокуляция материала

При оценке клубневого материала заражение производится со столонного конца путем прокалывания металлическим штампом на глубину до 1 см. В полученную ранку вносится 0,5 мл бактериальной суспензии в заданной концентрации. Место повреждения замазывается техническим вазелином. Контролем служит стерильная вода.

Зараженные клубни помещаются в полиэтиленовые пакеты и выдерживаются при температуре 24 °С в течение 7-8 суток.

Устойчивость растений по ботве определяется в лабораторных условиях путем искусственного заражения срезанных в поле неогрубевших стеблей, которые помещаются в суспензию культуры возбудителей черной ножки в заданной концентрации. Контрольные растения помещаются в колбы с водопроводной водой.

Учет и оценка поражения

После прохождения клубнями инкубационного периода проводят учет поражения и определяют устойчивость анализируемого материала по шкале, представленной в приложении 5.

Учет срезанных букетов проводят на 4-е сутки по следующей шкале:

Балл устойчивости	Степень устойчивости	Объем пораженной ткани клубня
9	высокая	признаки поражения отсутствуют
7	относительно высокая	слабое заражение с незначительным увяданием и пожелтением стеблей и листьев без загнивания стебля
5	средняя	среднее заражение с сильно выраженным увяданием и пожелтением листьев и слабым потемнением и загниванием стебля
3	низкая	сильное заражение с загниванием и изменением окраски стеблей
1	очень низкая	полное загнивание стеблей

Кольцевая гниль

Кольцевая гниль картофеля – карантинное заболевание. Сообщения о случаях выявления болезни зарегистрированы более чем в 30 странах мира, которые находятся на 5 различных континентах земного шара. Кольцевая гниль вызывает значительное снижение урожайности культуры, поражая растения в поле и клубни в период хранения. Потери клубней в период уборки от кольцевой гнили могут составлять в отдельные годы до 45 %.

Болезнь проявляется на листьях, стеблях, столонах и клубнях. Возбудитель ее проникает по сосудам из больного материнского клубня в стебли. Бактерии в значительных количествах накапливаются в сосудах, вызывая их закупорку и вследствие этого постепенное увядание листьев и стебля. Установлено, что патологический процесс связан также с выделением возбудителем болезни токсинов. Развитие кольцевой гнили вначале протекает медленно, и симптомы болезни в первой половине вегетации картофеля (до цветения) не проявляются. Посаженные сильно инфицированные клубни сгнивают в почве, а из некоторых вырастают недоразвитые растения со вздутыми стеблями. Листья у таких растений расположены близко друг к другу (особенно на верхушке растений). Пораженные растения вскоре увядают и засыхают, клубнеобразование отсутствует (Турко и др., 2008).

При посадке слабо инфицированных клубней первые симптомы поражения проявляются во время цветения картофеля в виде увядания одного-двух стеблей в кусте. Позже на концах долей увядших листьев появляются бурые пятна. Увядшие стебли в отличие от других заболеваний (фузариоз, вертициллез) падают на землю. Медленное увядание куста может длиться до уборки.

Во влажные прохладные годы при посадке слабо инфицированных клубней кольцевая гниль может протекать в скрытой форме при отсутствии явных симптомов болезни. На клубнях она проявляется в виде поражения сосудистого кольца и ямчатой гнили (желтая подкожная пятнистость). Возбудитель болезни проникает в молодые клубни на ранних этапах клубнеобразования через столоны. Сосудистая система клубня размягчается и приобретает светло-желтую окраску. При надавливании из поражённых сосудов выделяется светло-желтая масса. Поражение часто начинается от столонного конца клубня, однако очаги загнивания могут быть и в других местах сосудистой системы. Позже болезнь охватывает близлежащие ткани и сердцевину клубня. У некоторых сортов зона загнивания в виде конуса распространяется от столонной части в сердцевину. В конечном итоге развивается мокрая гниль. Ткани полностью разрушаются и превращаются в белую тягучую неприятно пахнущую массу. На пораженных клубнях около столона и чечевичек иногда образуются розовые или светло-коричневые поверхностные пятна и растрескивание кожуры. Кольцевая гниль активно развивается на клубнях во влажные годы (рисунок 8).



Рисунок 8 – Кольцевая гниль клубней

Ямчатая форма кольцевой гнили возникает при проникновении бактерий через поранения кожуры в осенний период, однако на ранних стадиях внешние симптомы заболевания отсутствуют. Болезнь проявляется и может быть обнаружена через 5-6 месяцев (в конце зимы – начале весны) в виде образования под кожурой округлых пятен кремового или светло-желтого цвета. Они вначале бывают небольших размеров (2-3 мм), но постепенно расширяются и углубляются, достигая в диаметре 1-1,5 см. При участии возбудителя кольцевой гнили и сапротрофной микрофлоры в конечном итоге образуются ямки, которые достигают сосудистого кольца, вызывая его инфицирование (рисунок 9).



Рисунок 9 – Проявление ямчатой формы кольцевой гнили на клубнях при искусственном инфицировании патогеном

Кольцевую гниль вызывает *Clavibacter michiganensis subsp. sepedonicus*. Бактерии палочковидные, неспороносные, соединены в цепочки или одиночные, неподвижные, грамположительные, размером 0,6-1,4x0,3-0,6. На картофельном агаре растут медленно. При добавлении в среду дрожжевого, мясного экстракта, глюкозы на 5-6-е сутки появляются круглые, маслообразной консистенции, слегка приподнятые колонии. Цвет их белый, кремовый, иногда желтый.

Бактерии желатин не разжижают или разжижают слабо, лакмусовое молоко редуцируют, крахмал гидролизуют, индол не образуют, нитраты не редуцируют.

Оптимальная температура для размножения – 21-24 °С.

Проявление и развитие эпифитотий кольцевой гнили зависят от погодных условий, количества инфекционного начала в клубнях и устойчивости сорта. Во влажные годы при наличии в летние месяцы умеренной температуры (12-17 °С) отмечается более слабое развитие увядания растений или оно наступает в более поздние сроки. Однако клубневая форма кольцевой гнили развивается очень интенсивно. Она приводит к образованию мокрой гнили уже в период уборки, особенно на ранних сортах.

В засушливых условиях при отсутствии в необходимых количествах почвенной влаги и наличии высоких летних температур (23-25 °С) увядание растений от кольцевой гнили и их гибель наблюдаются в более ранние сроки. В такие годы развитие болезни на клубнях наблюдается в незначительных количествах, однако увеличивается число клубней, характеризующихся скрытой формой проявления болезни, и, следовательно, возрастает возможность возникновения и активного развития кольцевой гнили в период хранения картофеля.

Степень проявления болезни зависит также от количества инфекционного начала в клубнях и возрастает при наличии оптимальных условий для жизнедеятельности бактерий. Поэтому, чтобы предупредить распространение кольцевой гнили с клубнями и возникновение новых очагов, важно быстро и правильно ее диагностировать, особенно латентную форму возбудителя заболевания. Для этой цели, наряду с обычными клубневыми анализами семенного материала, проводят специальные дополнительные анализы – путем создания оптимальных условий температуры и влажности, способствующих активному росту фитопатогенных бактерий и развитию болезни, что позволяет определить количество клубней со скрытой формой заражения и отобрать для посадки наиболее здоровые партии семенного картофеля.

Основным источником сохранения инфекции и передачи ее клубням нового урожая являются пораженные клубни. Возбудитель болезни может сохраняться как на поверхности клубня, так и внутри него, чаще в столонной части. Инфекция может находиться длительное время в стеблях и клубнях картофеля в скрытой (латентной) форме. Развитие скрытой формы кольцевой гнили зависит в значительной степени не только от погодных условий в год выращивания картофеля, но и от погодных условий предыдущего года. Латентная инфекция способствует более длительному ее сохранению в условиях, когда факторы внешней среды тормозят активное проявление болезни. Возбудитель кольцевой гнили может продолжительное время сохраняться в пораженных растительных остатках, находящихся в почве, поэтому монокультура картофеля способствует постоянному накоплению инфекции, что в итоге приводит к увеличению числа пораженных растений и клубней (Шнейдер, 1970). Активное перезаражение клубней возможно при предпосадочной их резке, что способствует механическому переносу фитопатогенных бактерий с пораженных клубней на здоровые. Перенос инфекции возможен с тарой, орудиями производства.

В почве, по мнению ряда исследователей, возбудитель кольцевой гнили не способен накапливаться и сохраняться длительное время, так как погибает под воздействием микробов-антагонистов и неблагоприятных факторов внешней среды.

Оценка клубней на устойчивость к кольцевой гнили

Приготовление инфекции

Для накопления возбудителя кольцевой гнили картофеля используют среды YGM, YPGA и картофельный агар 2 %.

YGM:

Дрожжевой экстракт	2 г
D(+)-глюкоза	2 г
K ₂ HPO ₄	0,25 г
KH ₂ PO ₄	0,25 г
MgSO ₄ ·7H ₂ O	0,1 г
MnSO ₄ ·H ₂ O	0,015 г
NaCl	0,05 г
FeSO ₄ ·7H ₂ O	0,005 г
Агар	18 г

Дистиллированная вода 1 л

Стерилизовать автоклавированием при температуре 115 °С в течение 20 минут

YPGA:

Дрожжевой экстракт	5 г
Пептон	5 г
D(+)-глюкоза	10 г
Агар	15 г
Дистиллированная вода	1 л

Стерилизовать автоклавированием при температуре 115 °С в течение 20 минут

Картофельный агар 2 %:

Картофель	200 г
Агар	18 г
Дистиллированная вода	1 л

Стерилизовать автоклавированием при температуре 121 °С в течение 20 минут

Для приготовления инфекции патогена с поверхности скошенного агара стерильной дистиллированной водой смывают 4-6-суточную чистую культуру *S. michiganensis subsp. sepedonicus* (температура инкубации культуры возбудителя заболевания 21-24 °С). Оптическую плотность суспензии определяют спектрофотометрически при длине 600 нм и доводят ее значение до 0,1 – 0,5, что соответствует 1-5x10⁸ КОЕ/мл.

Подготовка и инокуляция материала

Оценку селекционного материала на устойчивость к кольцевой гнили проводят на искусственном инфекционном фоне в полевых условиях. Клубни картофеля промывают в проточной водопроводной воде, просушивают и дезинфицируют место инокуляции путем погружения его в спирт с последующим обжигом в пламени горелки. Полусферической ложечкой вырезают часть ткани клубня у столонного конца и вносят в сделанное углубление 50 мкл суспензии патогенна в концентрации $1-5 \times 10^8$ КОЕ/мл. Место инокуляции закрывают вырезанной тканью, прикрепляют половинкой зубочистки или спички и погружают двухкратно в расплавленный парафин (Franc, 1999). Зараженные клубни высаживают в поле.

Учет и оценка поражения

Латентный период заболевания – время от внедрения патогена в растительный материал до проявления симптомов кольцевой гнили может длиться в течение нескольких лет. Кроме того существуют толерантные по отношению к *S. michiganensis subsp. sepedonicus* сорта картофеля, которые являясь носителями инфекции не проявляют внешних симптомов поражения и не снижают урожайность. Учитывая сложный характер проявления и развития возбудителя кольцевой гнили картофеля, оценку на устойчивость к заболеванию следует проводить в течение нескольких лет с применением методов позволяющих выявить латентную форму инфекции. Нами предложена трехлетняя схема оценки селекционного материала картофеля на устойчивость к *S. michiganensis subsp. sepedonicus* с использованием метода непрямой иммунофлюоресценции (рисунок 10).

Принадлежность к группе устойчивости по результатам первого года оценки определяют на основании количества пораженных патогеном во время уборки и хранения клубней по следующей шкале:

Балл устойчивости	Степень устойчивости	Количество пораженных клубней
9	высокоустойчивый	пораженные клубни отсутствуют
7	устойчивый	поражено менее 10 % клубней
5	среднеустойчивый	от 10 до 24 %
3	низкоустойчивый	от 25 до 49 %
1	очень низкоустойчивый	от 50 до 100 %

Для проведения оценки селекционного материала картофеля на устойчивость к кольцевой гнили во второй год исследований осуществляют искусственное заражение свободных от инфекции клубней взятых из новой партии. В случае отсутствия в исследуемом материале в первый год оценки клубней с явными признаками заболевания, в конце следующего вегетационного периода (начальные признаки естественного отмирания ботвы) отбирают образцы стеблей картофеля для анализа на наличие латентной инфекции возбудителя кольцевой гнили. Для этого на уровне почвы срезают все стебли 5 кустов одного образца. Отрезки стеблей каждого растения длиной 1 см, помещают в полиэтиленовые пакеты и хранят при -20°C .

Во время уборки устанавливают количество клубней с явными признаками поражения возбудителем кольцевой гнили картофеля. Если при визуальной диагностике пораженных заболеванием клубней не выявлено, проводят анализ стеблей (замороженных) на наличие в них скрытой инфекции патогена методом непрямой иммунофлюоресценции. При отрицательном результате анализа, выявление латентной инфекции возбудителя заболевания осуществляют в клубнях картофеля (2-3 декада марта). В случае положительного результата, устанавливают процент пораженного патогенном урожая в конце периода хранения (апрель) по внешним симптомам. Если на этапе подготовки клубней к анализу методом непрямой иммунофлюоресценции (вырезание столонной части) удалось выявить явную форму заболевания, дальнейший анализ скрытой зараженности не проводят, а оставшийся материал разрезают в продольном направлении и определяют количество клубней пораженных возбудителем кольцевой гнили.

Оценку селекционного материала в третий год исследований проводят с учетом результатов предыдущих двух лет по аналогичной схеме. На основании данных трехлетних опытов устанавливают принадлежность образца к группе устойчивости. При проявлении явной формы кольцевой гнили картофеля на клубнях заключение об устойчивости селекционного материала делают по среднему значению балльной шкалы. Толерантными являются образцы, которые не проявляют внешних симптомов поражения заболеванием, но являются носителями латентной инфекции. Отсутствие визуальных признаков проявления кольцевой гнили на клубнях и латентной инфекции в селекционном материале картофеля позволяет сделать предположение о возможной иммунности образца к патогену.

Нематодные болезни

Дитиленхоз

Дитиленхоз (стеблевая нематода картофеля) вызывается нематодой *Ditylenchus destructor* Thorne. В последние годы болезнь получила широкое распространение в Беларуси, что резко снижает качество семенного и продовольственного картофеля. Кроме того, потери урожая этой культуры во многих случаях достигают 30-80 %.

Стеблевая нематода поражает клубни и подземную часть стеблей картофеля. Внешние признаки заболевания на надземной части вегетирующих растений практически не проявляются, лишь в исключительных случаях при очень тяжелом поражении может наблюдаться угнетение роста и деформация листьев. На подземной части стеблей в местах скопления нематод появляются бурые удлиненные пятна разрушенной ткани. Вверх по стеблю нематода может проникать лишь на высоту до 10 см.

На клубнях первые признаки дитиленхоза обнаруживаются только при снятии тонкого слоя кожуры. В плотной ткани, чаще всего у места прикрепления столонов, образуются мелкие белые пятнышки рыхлой ткани с отверстием в середине. На более поздних стадиях развития заболевания из-под кожуры просвечивают различных размеров и формы пятна коричневого цвета с характерным свинцово-серым (металлическим) блеском. Пятна распространяются по поверхности клубня, кожа отстает, при надавливании проваливается, на поверхности клубня появляются трещины, через которые видна трухлявая ткань. На разрезе клубней пораженная ткань расположена обычно только около поверхности клубня (до сосудистого кольца) и не распространяется в мякоть (рисунок 11) (Турко и др., 2008).

На клубнях, пораженных стеблевой нематодой, впоследствии развиваются возбудители сухих и мокрых гнилей, в результате чего они гнивают. Дитиленхозные клубни внешне имеют некоторое сходство с клубнями, на которых проявляются сухая гниль и фитофтороз, поэтому следует отличать их по характерным признакам. При повреждении сухой гнилью на поверхности пораженных клубней, также как и при повреждении стеблевой нематодой, видны бурые пятна, однако кожа у таких клубней в поврежденных местах сморщена и покрыта подушечками спороношения гриба. Внутри пораженной ткани можно наблюдать пустоты, заполненные мицелием белого, желтого или розового цвета. У фитофторозных клубней основным отличием являются бурые, ржавые тяжи, проникающие глубоко внутрь мякоти.

Парамонов А.А. и Брюшкова Ф.И. (1956) выделили 5 стадий в проявлении стеблевой нематоды.

В начале развития дитиленхоза его симптомы на поверхности клубня практически невидимы. Поражение можно обнаружить лишь при снятии тонкого слоя кожуры. В мякоти видны мелкие, светло-коричневые пятна с белым порошковидным содержимым, в которых скапливаются нематоды.

Во второй стадии повреждение клубня нематодой может быть уже заметно на поверхности. Образуются слегка вдавленные пятна свинцово-серой окраски; под кожей – светло-бурые пятна с порошковидным суховатым белым налетом.



Рисунок 11 – Дитиленхоз клубней

В третьей стадии стеблевая нематода становится хорошо видимой. Свинцово-серые вдавленные пятна сливаются. Поверхность тканей на ощупь кажется мягкой, бархатистой и пружинящей, как сухая губка. Кожица часто разрывается, растрескивается и шелушится. Через открытые трещины хорошо видна “трухлявая” ткань.

В последующем заболевание распространяется по всей поверхности клубня. Кожица растрескивается, шелушится и отстает от пораженной ткани. На продольном срезе клубня пораженная ткань резко отличается от здоровой.

В пятой стадии клубень поражается полностью, и в ткани его проникают гниlostные формы нематод.

Основной путь инвазии молодых клубней – органотканевый (от маточного клубня через стебель и столоны в пуповинную часть растущего клубня), в 30 % случаев – через почву (нематоды из маточного клубня мигрируют в почву и инвазируют молодые клубни в различных точках их поверхности). При повышенной температуре, влажности и заземленности насыпи картофеля возможны инвазия и патогенез здоровых клубней от больных в период лечебного, основного и предпосадочного хранения.

В результате прокалывания клеточных стенок, введения в клетки пищеварительных ферментов и высасывания нематодами содержимого клеток наступает некроз последних. В связи с тем, что нематоды могут питаться только содержимым живых клеток, основная масса их постоянно сосредоточена на границе здоровой и разрушенной ткани. За вегетационный период развивается 3-5 поколений.

Кроме картофеля стеблевая нематода может поражать овощные растения и другие сельскохозяйственные культуры.

Самки и самцы стеблевой нематоды червеобразной формы, с несколько суженным округленным головным и заостренным хвостовым концом, бесцветные, прозрачные. Головной конец имеет стилет. Длина тела от 0,8 до 1 мм, ширина – от 0,03 до 0,04 мм. Яйца удлинённо-овальной, почковидной формы с притупленными концами, длина 0,06-0,065 мм, ширина 0,025 мм, прозрачные. Личинки по форме и окраске тела подобны взрослым особям, но меньших размеров.

Зимуют яйца в почве или в зимующих растениях; яйца, личинки и взрослые особи – в клубнях в хранилищах. Развитие нематод обычно происходит при температуре от 5 до 34 °С. За сутки самка может отложить 11 яиц (всего до 200-250 шт.). Продолжительность развития одного поколения при температуре 12-15 °С – около 40 суток, при 20-25 °С – 24, а при 30 °С – около 20 суток.

Заражение растений картофеля и развитие дитиленхоза может проходить при температуре от 1-4 до 37 °С (оптимальные условия для развития паразита 17-20 °С и относительная влажность 80 %) (Иванюк, 2008). В засушливые и прохладные вегетационные сезоны дитиленхоз клубней и растений имеет скрытое или слабое развитие, что необходимо учитывать при оценке качества урожая семенного картофеля.

Помимо семенного материала источником заражения является почва, куда нематоды попадают при разложении послеуборочных остатков и маточных клубней. В почве стеблевая нематода может сохраняться несколько лет, поддерживая свою численность, питаясь на почвенных грибах, поражая различные культуры, сорняки и впадая в состояние анабиоза при неблагоприятных условиях. В некоторых случаях заражение здоровых клубней может произойти через тару, инвентарь, на сортировальных пунктах, особенно при наличии на них механических повреждений и капельножидкой влаги.

Оценка картофеля на устойчивость к дитиленхозу

Приготовление инфекции

Оценка селекционного материала картофеля на устойчивость к дитиленхозу проводится на искусственном инвазионном фоне. Инвазионный фон можно создавать двумя способами. В первом случае в качестве заразного начала выступает измельченная пораженная ткань клубней картофеля. Во втором – суспензия нематод, размноженных в чистой культуре на грибах. При использовании для заражения дитиленхозной ткани, больные клубни картофеля измельчаются и перемешиваются. Затем отбирается образец, в котором подсчитывается общее количество нематод всех стадий развития и рассчитывается количество необходимой для заражения инвазии.

В качестве инвазионного начала можно использовать нематод, размноженных на чистой культуре грибов. В качестве питательного субстрата рекомендуются следующие виды: *Alternaria solani*, *A. alternata*, *Fusarium graminearum*, *F. sambucinum*, выращенные в пробирках на картофельно-глюкозном агаре. Самый высокий коэффициент размножения у *F. sambucinum*. В данном случае число нематод за 2 месяца инкубирования при температуре 18-20 °С увеличивается более чем в 6 раз (Иванюк и др., 2008). Нематод, выделенных из пораженной ткани с помощью метода Бермана, перед помещением в пробирки с грибом необходимо несколько раз с поверхности промыть стерильной водой. Для этих целей можно использовать маленькие энтомологические пробирки или пробирки Эппендорфа.

Для заражения используется 60-ти дневная культура нематод.

Подготовка и инокуляция материала

Оцениваемый материал картофеля высаживается в вегетационные сосуды объемом 5 литров и выращивается в условиях теплицы. Инвазионный фон

создается путем внесения заразного начала под каждый анализируемый клубень. Инвазионная нагрузка составляет 8-10 тыс нематод на сосуд. За 3-4 недели до уборки полив растений следует существенно сократить вплоть до полного отказа от него за 2 недели до уборки. Постепенное иссушение почвы в вегетационных сосудах создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности нематоды и стимулирует ее переход в богатые влагой клубни картофеля.





Учет и оценка поражения

В конце периода вегетации полученный в сосудах урожай оценивается на устойчивость к стеблевой нематодe по степени развития дитиленхоза на клубнях по шкале, приведенной в приложении 6.





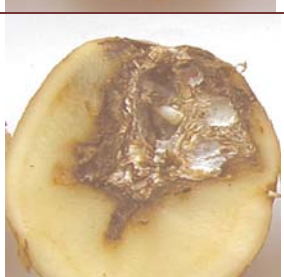
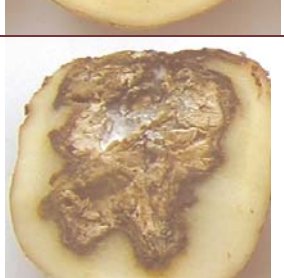
Литература

1. Иванюк, В.Г. Защита картофеля от болезней, вредителей и сорняков / В.Г. Иванюк, С.А. Банадысев, Г.К. Журомский. -Минск: Белпринт, 2005. -696 с.
2. Атлас болезней и вредителей картофеля / С.А. Турко [и др.]; под ред. В.Г. Иванюка; РУП «Науч.-практ. Центр НАН Беларуси по картофелеводству и плодоовощеводству». – Минск, Белпринт, 2008. – 168 с.
3. Дорожкин, Н.А. Устойчивость картофеля к фитофторе в связи с динамикой рас паразита / Н.А. Дорожкин, З.И. Ремнева, А.М. Кремнева // Картофелеводство (селекция и иммунитет). –Мн.: Ураджай, 1969. –С. 21-25.
4. Дорожкин, Н.А. Лабораторно-полевой метод оценки картофеля на полевую устойчивость к фитофторозу // Н.А. Дорожкин, З.И. Ремнева, А.М. Кремнева // Весці АН БССР. Сер. с.-г. навук. -1972. -№4. –С.66-72.
5. Яшина, М.М. Определение полевой устойчивости картофеля к фитофторе / М.М. Яшина, О.А. Першутина, С.А. Ерохина, Э. Свиркова // Картофель и овощи. -1974. -№12. –С. 35-37.
6. Осипова, Е.А.Определение полевой устойчивости клубней к фитофторозу / Осипова Е.А., Лигай Г.Л. // Картофель и овощи. -1978. -№8. –С.37-38.
7. Болезни картофеля// К.В.Попкова, Ю.И.Шнейдер, А.С.Воловик, В.А.Шмыгля. – М.: Колос. – 1980. – 304 с. – С. 13-30.
8. Shaner G., Finney R.E. The Effect of Nitrogen Fertilization on the Expression of Slow-Mildewing Resistance in Knox Wheat// Phytopathology. – 1977. – Vol. 67. – P. 1051-1056.
9. Методы оценки картофеля на устойчивость к клубневым гнилям: Рекомендации // Дорожкин Н.А., Бельская С.И., Викторчик И.В. и др. – Минск: Наука и техника. -1985. -16 с.
10. Методы фитопатологии / Кирай З., Клемент З., Шаймонш Ф. и др. – Москва: Колос, 1974. -343 с.
11. Franc G.D. Persistence and latency of *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* in field-grown seed potatoes.// Plant Dis., 1999. – 83. – 247-250.
12. Парамонов, А.А. Стеблевая нематода картофеля и меры борьбы с нею / А.А. Парамонов, Ф.И. Брюшкова. -М.: Изд-во АН СССР, 1956. -140 с.
13. Иванюк, В.Г. Влияние абиотических факторов внешней среды на жизнеспособность, развитие и патогенные свойства *Ditylenchus destructor* Thorne – возбудителя дитиленхоза картофеля / В.Г. Иванюк, Д.А. Ильяшенко // Весці НАН Беларусі. Серыя аграр. навук. 2008. №3. С. 61-64.
14. Дитиленхоз картофеля в Беларуси: пособие / В.Г. Иванюк [и др.]. – Мн.: Государственное учреждение «Учебно-методический центр Минсельхозпрода», 2008. – 104 с.






Шкала оценки клубней на устойчивость к фитофторозу

Балл устойчивости	Балл поражения	Степень устойчивости	
9	0	очень высокая	
8	0,1-0,5	высокая	
7	0,6-1	относительно высокая	
5	1,1-2	средняя	
3	2,1-3	низкая	
1	3,1-5	очень низкая	

Шкала оценки устойчивости клубней к сухой фузариозной гнили

Балл устойчивости	Степень устойчивости	% поражения ткани клубня	
9	очень высокая	0	
8	высокая	1 - 10	
7	относительно высокая	11 - 20	
5	средняя	21-40	
3	низкая	41-60	
1	очень низкая	> 60	









Шкала оценки устойчивости клубней к резиновой гнили

Балл устойчивости	Степень устойчивости	% поражения ткани клубня	
9	высокая	0	
7	относительно высокая	1-25	
5	средняя	26-50	
3	низкая	51-75	
1	очень низкая	> 75	

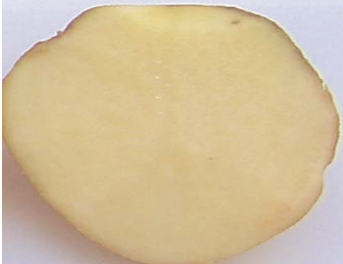



Шкала оценки устойчивости клубней к антракнозу

Балл устойчивости	Степень устойчивости	% поражения ткани клубня	
9	высокая	0	
7	относительно высокая	1-25	
5	средняя	26-50	
3	низкая	51-75	
1	очень низкая	> 75	

Шкала оценки устойчивости клубней к черной ножке

Балл поражения	Степень устойчивости	Объем пораженной ткани клубня	
9	высокая	признаки поражения отсутствуют	
8	относительно высокая	небольшой некроз	
7		средний некроз	
5	средняя	видны признаки мокрой гнили	
4	низкая	зона загнивания до 30 %	
3		до 50%	
2	очень низкая	до 70%	
1		до 75 % и более	

Шкала оценки устойчивости клубней к дитиленхозу

Балл поражения	Устойчивость образца	Поражение клубня дитиленхозом, %	
9	устойчивый	0	
7	слабопоражаемый	1-10	
5	среднепоражаемый	11-25	
3	сильнопоражаемый	26-50	
1	очень сильно поражаемый	>50	