

СТАТЬИ

УДК 633.11:576.8

**БАКТЕРИАЛЬНАЯ ЭТИОЛОГИЯ ГИБЕЛИ РАСТЕНИЙ  
ЯРОВОЙ МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ**

**Жарков Н.А.**

*ФГБНУ «Омский аграрный научный центр» Сибирский научно-исследовательский институт  
сельского хозяйства, Омск, e-mail: zh.nikolay@list.ru*

В ходе проводимой научно-исследовательской работы было выявлено угнетение и гибель растений яровой мягкой пшеницы от заболевания неизвестной этиологии. Фенотипическое проявление данного заболевания наблюдалось с момента перехода растений на автономное питание (начало кущения) и до выколашивания. Так, хорошо раскутившиеся растения внезапно засыхали зелеными, подобно скошенной траве (эффект свежего сена). Проведенные визуальные и микроскопические исследования показали, что их гибель была вызвана закупориванием проводящих сосудов в зоне корневой шейки бактериями палочковидной формы. Способность данного вида бактерий расти на питательной среде, лишенной нитратов, дает основание предполагать, что они относятся к разряду азотфиксирующих бактерий (*azotobacter*). Их характерной особенностью является проявление плеоморфизма при пересеве на питательные среды. Проведение инъекции выделенных бактерий в зону корневой шейки растений, выращенных в цветочных горшочках, приводило к их гибели, аналогичной по своему фенотипическому проявлению полевым опытам. Повторно выделенные бактерии были идентичны исходным формам бактерий. Провокационным фоном возникновения бактериальной этиологии заболевания и гибели растений явилось нарушение технологии обработки почвы на опытных делянках.

**Ключевые слова:** растение, пшеница, заболевание, сосуды, бактерии, азотобактеры

**BACTERIAL ETIOLOGY OF DEATH OF PLANTS OF SPRING SOFT WHEAT**

**Zharkov N.A.**

*Omsk Agrarian Scientific Center, Omsk, e-mail: zh.nikolay@list.ru*

The inhibition and death of spring soft wheat plants from a disease of unknown etiology was revealed in this research work. The phenotypic symptoms of this disease was observed from the moment when plants turning to autonomous nutrition (the beginning of tillering – plant development phase) until the time of appearance a spikes. Well developed plants suddenly dry up green, like cutting grass (like a fresh hay). The visual and microscopic studies showed that their death was caused by clogging of the conducting vessels in the zone of the root neck with bacillary bacteria. The ability of these bacteria to grow on a nutrient-free medium without nitrates suggests that they belong to the category of nitrogen-fixing bacteria (*azotobacter*). Their characteristic is manifestation of a pleomorfizm when resowing on nutrient mediums. Carrying out an injection of the allocated bacteria in a zone of a root neck of the plants which are grown up in flower pots led to their death similar on the phenotypical manifestation to field experiments. Repeatedly allocated bacteria were identical to initial forms of bacteria. A provocative background of emergence of a bacterial etiology of a disease and death of plants was violation of technology of processing of the soil on skilled allotments.

**Keywords:** plant, wheat, disease, vessels, bacteria, azotobacter

Яровая мягкая пшеница имеет множество заболеваний, возбудителями которых являются вирусы и микоплазма, бактерии, грибы, нематоды. Все эти болезни фенотипически достаточно хорошо идентифицируются.

Вирусные болезни растений делятся на две группы: мозаики и желтухи [1]. Вирусы полосатой мозаики относятся к семейству *Potyviridae* [2]. Мозаика характеризуется мозаичной расцветкой листьев, которая может сопровождаться некрозами [1–4]. Для желтух характерно более равномерное изменение окраски листьев, чрезмерное кущение, короткоузлие. При этом возбудителями некоторых болезней типа желтух являются не вирусы, а микоплазмы, занимающие промежуточное положение между вирусами и бактериями. Поражение вирусами в ряде случаев вызывает закукливание злаков. Ха-

актерными признаками данной болезни являются усиленное кущение, сильное отставание в росте, карликовость [3].

Среди заболеваний бактериального характера выделяют: черный бактериоз, базальный бактериоз, бактериальный ожог, желтый слизистый бактериоз, белую пятнистость, бурый бактериоз, бактериальную мозаику, бактериальную пятнистость, бактериальную гниль, пятнистый бактериоз, стеблевой меланоз, бактериальную гниль влагалища листа, розовый бактериоз [5]. Их возбудителями являются палочковидные бактерии, относящиеся к родам *Pseudomonas*, *Xanthomonas* и *Bacillus* [3]. Возбудители бактериоза пшеницы поражают в основном все органы надземной части вегетирующих растений и фенотипическое проявление данного вида заболеваний заключается в появлении на стеблях, листьях,

колосе пятен различного цветового оттенка с дальнейшей их трансформацией [3, 5, 6].

Грибные болезни могут быть разделены на грибы, поражающие надземную часть растений, и грибы, поражающие корневую систему (корневые гнили). К первой категории относятся головневые, ржавчинные болезни, мучнистая роса, септориозные пятнистости [3, 7, 8].

Возбудитель стеблевой головни (*Urocystis tritici*), поражает листья, влагалище, стебель. В результате на их поверхности появляются длинные черные полосы, прикрытые эпидермисом. Объектом поражения возбудителей твердой (*Tilleetia caries*, *T. levis*), карликовой (*Tilleetia controversa*), и пыльной (*Ustilago tritici*) головни является колос растения. При этом все органы колоса превращаются в черную, сажистую массу (пыльная головня), либо вместо зерновок формируются головневые мешочки. При поражении пшеницы возбудителем спорыньи (*Claviceps purpurea*) в цветках колоса образуются склероции [7].

Объектом поражения ржавчинных болезней также является надземная часть растения. Возбудители стеблевой (*Puccinia graminis f. sp. tritici*) и желтой (*Puccinia striiformis*) ржавчины поражают стебли, листовые влагалища, колосковые чешуйки, ости [3, 7]. При стеблевой ржавчине образуются крупные оранжевые или кирпично-красные уредопустолы, располагающиеся линейными рядами. В случае поражения растений возбудителем желтой ржавчины появляются уредопустолы от ярко-оранжевого до желтых. На листьях возникают продольные полосы, располагающиеся вплотную друг к другу [3, 7, 8]. Объектом поражения возбудителя бурой ржавчины (*Puccinia recondita f. sp. tritici*) является листовая аппарат растений пшеницы. Болезнь проявляется в виде бурых или желтых мелких округлых или овальных порошащих пустул [3, 7, 8].

Возбудитель мучнистой росы (*Erysiphe graminis f. sp. Tritici*) – это облигатный паразит, который встречается в основном на листьях в виде белого мучнистого, а затем паутинного налета [7, 8].

Надземная часть растений также может поражаться септариозом. Основными возбудителями данной болезни являются *Stagonospora (Septoria) nodorum* Berk и *Septoria tritici* [3]. Гриб *S. tritici* поражает в основном листья, где заболевание проявляется в виде желтовато-коричневых полос или темно-бурых пятен. *S. nodorum* поражает все надземные органы растений. На листьях образуются хлоротичные пятна, на междоузлиях – белесоватые или бурые расплывчатые пятна [3]. Первые признаки болезни проявляются на coleoptile. Схож

по своему проявлению и ризоктониоз, возбудителем которой является *Rhizoctonia cerealis*, *R. Solani* [7].

Особую группу составляют грибы, поражающие корневую систему пшеницы. В зависимости от типа возбудителя различают следующие виды корневых гнилей злаковых культур.

Фузариозная корневая гниль (возбудители: *Fusarium culmorum*, *F. avenaceum*, *F. oxysporum*, *F. gibbosum*, *F. graminearum* и др). Поражает всходы и взрослые растения. Проявляется в виде побурения проростков, первичных и вторичных корней, узла кущения. Фенотипическим проявлением болезни является трухлявость корней, побеление стебля, пустоколосость [3, 7, 9].

Гельминтоспориозная корневая гниль вызывается грибами *Bipolaris sorokiniana*. Возбудитель сначала поражает проростки и приводит к их гибели. На фазе выхода в трубку начинают буреть подземное междоузлие, основание стеблей. Корни загнивают и отмирают. При этом наблюдаются бурая пятнистость листьев и черный зародыш зерна [3, 7, 9, 10].

Офиоблезная корневая гниль. Возбудитель – *Ophiobolus graminis* Syn. *Gaeumannomyces graminis*. Мицелий данного гриба проникает в ткани корня и затем в проводящую систему растения пшеницы. По прошествию некоторого времени растения могут погибнуть [8]. Симптомы: почернение зародышевых и мочковатых корней, стеблевого междоузлия [7].

Церкоспореллез (*Pseudocercospora herpotrichoides*) вызывает гниль корневой шейки. На надземной части растения образуются светлые, эллипсоидные пятна в виде глазка. Иногда они окольцовывают стебель. Внутри соломины образуется серый налет спороношения гриба [3, 7].

Нематодные болезни. Возбудитель *Anguina Tritici* в основном обитает в почве. Заболевание в период вегетации проявляется в виде искривления стебля и деформации листьев. Нематоды, поражающие корневую систему (*Heterodera avenae*, *Meloidogyne spp.*, *Pratylenchus spp.*), развиваются на корневой системе всходов, которая утолщается и разветвляется. Позже появляются наросты и цисты, вначале белые, затем темно-коричневые [3].

Таким образом, все ныне известные болезни, имеющие место своего проявления на мягкой пшенице, достаточно хорошо изучены. Однако в ходе работ, проводимых по программе научных исследований, нам пришлось столкнуться с проявлением заболевания растений пшеницы, которое не было ранее описано и идентифицировано.

Цель исследования: определить причины гибели растений яровой мягкой пшеницы.

### Материалы и методы исследования

Исследования причины гибели растений осуществлялись на посевах с проявлением данного вида заболевания. Таким очагом поражения оказались опыты, проводимые по цитогенетике пшеницы. В данном случае в качестве объектов исследования оказались серии моносомных линий сортов пшеницы Чайниз Спринг (21 линия) и Мильтурум 553 (21 линия). В качестве контроля высевали  $F_1$  сестринских дисомиков и исходные эуплоидные сорта Чайниз Спринг и Мильтурум 553. Закладка опытов осуществлялась на двух разных участках (сетчатый дворик, опытный участок – поле), по пару, в оптимальные сроки, в четырехкратной повторности с площадью питания растений 10x20 см. По каждой линии в повторности высевали 30 зерен. Варианты опыта в повторности размещали рендомизированно. В одном из вариантов опыта, перед посевом, семена и почву обрабатывали мощным природным биофунгицидом – триходермином (*Trichoderma*) [11–13]. В процессе вегетации растений проводились соответствующие фенологические наблюдения и уход за посевами (прополка, защита растений от вредителей).

Микробиологические исследования проводились на фиксированных окрашенных фуксином препаратах с помощью светового микроскопа МБИ 3 при увеличении 90x10. Перед приготовлением биологических препаратов корневую систему и узел кущения растений тщательно промывали под проточной водой с последующей обработкой их 96% этиловым спиртом и легким обжиганием на пламени спиртовки. После тщательного просмотра корневой системы под световым микроскопом МБС 9, производился срез в зоне корневой шейки и из полученного среза выдавливали сок на предметное стекло с последующими процессами приготовления временного фуксинового препарата. Кроме того, цитологические исследования проводились на почвенной вытяжке, взятой из-под больных (погибших) растений.

Посев биологического материала, выделенного из зоны корневой шейки, осуществляли на плотные питательные среды (агар-агар) с помощью микробиологической петли. Посев проводили в пробирки со скошенным агар-агаром зигзагообразным способом [14]. Посевы на твердые питательные среды в чашках Петри осуществляли «газонным» способом. В качестве питательных сред использовали среду Чапека, Эшби и рыбный агар [15]. Микрофото съемку проводили с помощью светового микроскопа МБИ 11, снабженного микрофотонасадкой МФН 12У при увеличении 90x10.

В лабораторных условиях осуществляли заражение растений пшеницы, выращенных в цветочных горшочках. Для этого в фазу кущения проводили инъекцию в зону корневой шейки бактерий, взятых из субстрата, выделенного от больных растений, их газонного посева и посева почвенной вытяжки в чашках Петри.

### Результаты исследования и их обсуждение

После посева всходы появлялись на 6–7 сутки. Развитие растений по всем вариантам опыта шло нормально до начала кущения. Проблемы начинались, когда растения переходили на автономное питание, вступив в межфазный период кущение – выход в трубку. Хорошо раскутившиеся растения внезапно погибали. При этом их гибель наступала настолько скоротечно, что они не успевали пожелтеть и засыхали зелеными подобно скошенной траве (рисунок).

Наблюдавшаяся гибель растений продолжалась и на последующих стадиях развития. Причем в первую очередь засыхали боковые побеги, и если растение выживало, то к концу вегетации оно было представлено в виде одного стебля.



Рис. 1. Гербарий растений яровой мягкой пшеницы: а – здорового растения; б – погибшего на ранней стадии кущения; в – погибшего на стадии полного кущения; г – погибшего на стадии выхода в трубку

## Гибель растений в полевых опытах при разреженном посеве (20x10 см)

Год проводимых исследований	Материал	Кол-во раскустившихся растений	Кол-во погибших растений, %
1979 (поле)	Серия моносомных линий сорта пшеницы Чайниз Спринг	1048	95,23
	Дисомный контроль (F <sub>1</sub> сестринских дисомиков)	163	93,25
	Сорт Чайниз Спринг	175	90,29
	Серия моносомных линий сорта пшеницы Мильгурум 553	1096	50,09
	Дисомный контроль (F <sub>1</sub> сестринских дисомиков)	166	50,00
	Сорт Мильгурум 553	164	39,64
1981 (сетчатый дворик)*	Серия моносомных линий сорта пшеницы Мильгурум 553	2026	51,83
	Дисомный контроль (F <sub>1</sub> сестринских дисомиков)	162	40,74
	Сорт Мильгурум 553	157	42,04

Примечание. \* Закладка опыта и его проведение осуществлялась с обработкой семян и посевов триходермином.

По данным статистического анализа, моносомные линии и контроль сорта Чайниз Спринг имели более значительные выпады, чем Мильгурум 553 (таблица). В первом случае доля погибших растений, от общего количества раскустившихся, достигала 95%, во втором – 50%. Причем доля гибели растений на обработанном участке триходермином мало чем отличалось от контроля (таблица).

Несмотря на то, что закладка опытов всегда проводилась по пару, гибель растений наблюдалась в течение многих лет (1975–1982). При этом прямое влияние абиотических факторов полностью исключается самым характером проявления гибели растений. Так, если это было бы связано с агрохимическими особенностями почвы, то угнетение развития посевов имело бы территориальное определение (проявление отдельными участками). Тем не менее гибель отдельных растений проявлялась по всему опытному участку в рендомизированном порядке, когда среди здоровых форм наблюдались погибшие или больные.

Из биотических факторов можно также исключить все возбудители, вызывающие поражение надземной части растения, так как фенотипические проявления ее у анализируемого материала полностью отсутствовали. Характер проявления заболевания и гибели растений свидетельствовал о наличии поражения корневой системы. При этом значительных повреждений, вызываемых энтомологическими факторами (проволочник, скрытостебельные вредители, нематода), не наблюдалось. При проведении тщательного осмотра поверхности больных и погибших растений под микроскопом МБИ 9 не были обнаружены какие-либо признаки известных болезней растений злаковых культур, включая корневые гнили. Однако характер проявления болезни растений мягкой пшеницы подобно «ско-

шенной траве» или «сена» свидетельствует о том, что их гибель связана с прекращением поступления в надземную часть сока от корневой системы и указывало на ее связь с функцией сосудопроводящей системы.

Результаты проведенных анатомических исследований показали, что на срезе проводящие сосуды выглядели в виде темно-бурых пятен. При надавливании среза выделялась бурая масса, которая использовалась для приготовления цитологических препаратов.

Результаты проведенных микроскопических исследований показали, что проводящие пучки в зоне корневой шейки на 100% были забиты бактериями. Причем бактерии имели палочковидную форму, состоящую из двух смежных элементов (рис. 2, а).

Выделенные из зоны корневой шейки больных растений бактерии были переселены на косоу агар-агар в пробирки со средой Чапека [15]. Кроме этого использовались питательные среды Эшби и рыбный агар [15]. Во всех случаях размножались только бактерии. Однако, в отличие от исходного образца, бактерии при пересеве несколько утрачивали свою первоначальную форму, обретая более округлые очертания и сокращаясь в длине (рис. 2, б). Пробы почвы на микрофлору, взятые из-под погибших растений, также показали наличие бактерий, имеющих бочонкообразную форму (рис. 2, в). Во всех случаях выделялись только бактерии. Посевы, сделанные на чашках Петри, также не выявили наличие каких-либо грибов. Способность выделенных нами бактерий расти на питательной среде, лишенной нитратов (среда Эшби), дает основание считать, что закупоривание проводящих сосудов растений вызывают азотобактеры [16]. Предположение о том, что выделенные бактерии являются азотобактерами, подтверждается характерным для них плеоморфизмом (рис. 2).

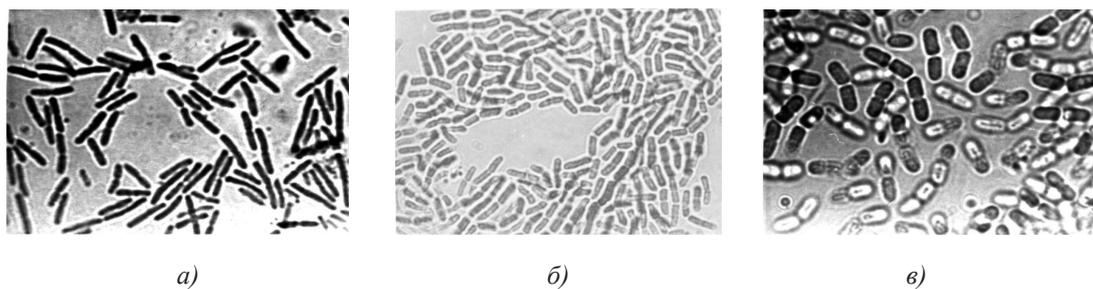


Рис. 2. Бактерии, выделенные из зоны корневой шейки погибших растений (а); после пересева их на питательную среду Чапека (б); бактерии водной вытяжки почвы из-под погибших растений



а) б)

Рис. 3. Растения яровой мягкой пшеницы в фазу кошения: а – здоровое; б – после инъекции бактерий, взятых из субстрата корневой шейки. Стрелкой указано погибшее растение

Опыты с растениями, выращенными в лабораторных условиях, показали, что инъекция, проведенная в зону корневой шейки, бактерий, взятых непосредственно из зоны корневой шейки больных и погибших растений, приводила к аналогичной с полевыми опытами гибели растений (рис. 3). Повторно выделенные бактерии были идентичны исходным формам бактерий. К сожалению, по техническим причинам автор не смог провести их идентификацию. Однако поставленная цель была достигнута.

Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что угнетение и гибель растений пшеницы на опытных участках были вызваны закупориванием сосудов в зоне корневой шейки бактериями палочковидной формы. В свою очередь это могло быть следствием неправильной эксплуатации земельного участка. Прежде всего, в сетчатом дворике использовался многопольный севооборот (10–12 ярусов). При этом обработка участка, из-за наличия

опорных труб, поддерживающих сетчатую крышу, проводилась в двух направлениях (продольном и поперечном). В результате растительные остатки разносились по всем ярусам, что существенно снижало эффект парования. Из-за разностей периметров полевого участка его обработка также осуществлялась в поперечном направлении к предыдущему расположению ярусов. Очевидно, данные обстоятельства и послужили основной причиной приобретения свойств вирулентности обычных почвенных бактерий.



а)



б)

Рис. 4. Полевые опыты при разреженном посеве пшеницы: а – одиночные растения пшеницы, сохранившиеся на участке поражения к концу вегетации; б – растения в фазу колошения по двухлетнему пару

Выход из сложившейся ситуации был найден, когда закладку полевых опытов с разреженными посевами начали проводить по пару, полученному в результате продольной обработки почвы вдоль ярусов прошлого посева трехпольного севооборота и при посеве по двухлетнему пару. В этих условиях растения имели нормальное развитие и обладали максимальным проявлением своего генотипа (рис. 4, б), что имеет важное значение для генетических, цитогенетических, физиологических и других видов анализа, где исследования проводятся индивидуально по растениям.

*Выражаю благодарность Борисенко Алексею Степановичу за оказанную помощь в проведении работ по микробиологии. Также выражаю благодарность сотрудникам лаборатории микробиологии СибНИИСХ за предоставление питательных сред и допуска к оборудованию.*

#### Список литературы

1. Маркелова Т.С., Кирилова Т.В. Вирусные болезни растений // Защита и карантин растений. 2010. № 4. С. 21–23.
2. Hadi V.A.R., Langham M.A.C., Osborne L., Tilmon K.J. Wheat streak mosaic virus on wheat: Biology and management. Journal of Integrated Pest Management. 2011. 2, Issue 1; P. J1 – J5. DOI: 10.1603/IPM10017.
3. Койшыбаев М. Болезни пшеницы. Анкара, 2018. 365 с.
4. Богоутдинов Д.З., Кастальева Т.Б., Гирсова Н.В. Вирусные заболевания зерновых культур в Самарской области // Вестник Оренбургского государственного университета. 2017. № 4 (204). С. 46–52.
5. Пасечник Л., Ходос С., Буценко Л., Патыка В. Бактериальные болезни пшениц // Зерно. 2011. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.zerno-ua.com/journals/2011/fevral-2011-god/bakterialnye-bolezni-pshenicy> (дата обращения: 18.09.2019).
6. Лазарев А.М. Бактериальные болезни пшеницы // Защита и карантин растений. 2007. № 11. С. 48–50.
7. Дорофеева Л.Л., Шкалик В.А. Болезни зерновых культур. Crop Science, 2008. 50 с.
8. Пригге Г., Герхард М., Хабермайер И. Грибные болезни зерновых культур / Под ред. Ю.М. Стройкова. Лимбургерхоф, 2004. 183 с.
9. Лапина В.В. Агроэкологическое обоснование защиты яровых зерновых культур от корневых гнилей в условиях нечерноземной зоны России: дис. ... докт. сел.-хоз. наук. Саратов, 2014. 303 с.
10. Чулкина Е.Ю., Торопова Г.Я., Стецов Г.Я. Экологические основы интегрированной защиты растений. М.: Колос, 2007. 568 с.
11. Сейкетов Г.Ш. Грибы рода триходерма и их использование в практике. Алма-Ата: Наука, 1982. 248 с.
12. Средство борьбы с корневой гнилью // Каталог товаров. 2019. [Электронный ресурс]. URL: [https://metarhizin.ru/catalog/trihodermin/trihodermin/?utm\\_Source=YandexDirect](https://metarhizin.ru/catalog/trihodermin/trihodermin/?utm_Source=YandexDirect) (дата обращения: 27.08.2019).
13. Sharma S.R., Satish Kumar, Sharma V.P. Diseases and Competitor Moulds of Mushrooms and their Management. 2007. 81 p.
14. Прозоркина Н.В., Рубашкина Л.А. Основы микробиологии, вирусологии и иммунологии. Ростов н/Д.: «Феникс», 2002. 416 с.
15. Большой практикум по микробиологии / Кн. под ред. Г.Л. Селибера. М.: Высшая школа, 1962. 491 с.
16. Sartaj A. Wani, Subhash Chand, Muneeb A. Wani, Ramzan m., Khalid Rehman Hakeem (2016) Azotobacter chroococcum – Potential Biofertilizer in Agriculture: An Overview. Soil Science. 333-348. DOI: 10.1007/978-3-319-34451-5.