



Рослинництво, кормовиробництво

УДК 632.4:631.53.
01:633.11 "324"
© 2012

*М.М. Кирик,
академік НААН
Національний
університет біоресурсів
і природокористування
України*

*А.Б. Ковалишин,
кандидат
біологічних наук
ННЦ «Інститут
землеробства НААН»*

*Г.М. Ковалишина,
кандидат сільсько-
господарських наук
Миронівський інститут
пшениці імені В.М. Ремесла*

ФОРМУВАННЯ МІКОФЛОРИ ЗЕРНА ПШЕНИЦІ ОЗИМОЇ В РІЗНІ ФАЗИ РОЗВИТКУ

На пшениці озимій у різні фази розвитку вивчали заселення насіння мікроміцетами. Визначали видовий склад мікофлори зерна та патологічні типи хвороб, які вона спричиняє. Установлено, що зернівки в кожній фазі свого формування характеризуються певним набором грибних організмів.

Зерно сільськогосподарських культур є сприятливим поживним середовищем для різноманітної мікофлори, яка складається переважно з грибів, бактерій, мікоплазмів, вірусів, тому незараженого насіння практично немає [5, 11, 12].

Хвороби насіння — істотна загроза для врожаю та якості товарного зерна й посівного матеріалу пшениці озимої [1, 13]. Якість насіння багато в чому визначає долю майбутнього врожаю. До складових якості, крім схожості, забрудненості, вологості, входить показник наявності хвороботворної інфекції [1, 2].

Передавання патогенів майбутній рослині залежить від ряду факторів, які впливають на насіння в період проростання. Воно інфікується, якщо патоген проникає в тканини, і заспокоюється, коли він міститься на його поверхні. Насіння не є хворим, але за сприятливих умов здатне вражатися і дати хвору рослину. В інфікованому насінні патоген проникає в живі тканини. Рослини, які виростають з нього, вважаються потенційно хворими [10].

З насінням поширюється понад 30% усіх збудників хвороб сільськогосподарських культур [7]. У дослідженнях А.Я. Семенова та Р.Н. Федорової [10] цей показник становив 60%.

Важливу роль у передаванні насінневої інфекції рослині відіграє прихована форма ураження, коли інфекція не проявляється зовні і насіння не може бути виділене із загальної маси. Наявність внутрішньої інфекції іноді помітно не впливає на схожість насіння, але внаслідок висіву останнє стає джерелом певного захворювання (сажка, коренева гниль, білоколосість, пустоколосість, «чорний зародок», плюскість зерна та ін.) [10].

У повітрі перебуває багато мікроорганізмів — грибів і бактерій, які осідають на зерно в різні етапи онтогенезу пшениці. Їхній склад дуже різноманітний за систематикою і біологією розвитку. Серед них трапляються форми нешкідливі, які контамінують зерно, і патогенні, що є збудниками хвороб. Через уражене ними насіння інфекція передається паросткам і рослинам, які вирости з нього. Такі рослини найчастіше стають джерелом інфекції багатьох хвороб пшениці і дають початок новому поколінню збудників хвороб.

На поверхню дозрілого зерна через екзоосмос виділяються деякі поживні речовини, що є добрим субстратом для багатьох сапрофітів. Серед епі- та ендofітної мікофлори є чима-

Патологічні ознаки зерна пшениці озимої, що виникають у різні етапи онтогенезу

Фаза розвитку	Кількість зерен, %			
	без патологічних ознак	з чорним зародком	плюсклих	з ознаками фузаріозу
Колосіння — цвітіння	66,3	7,0	26,8	0,0
Молочної та молочно-воскової стиглості	77,0	18,3	3,5	1,3
Воскової та повної стиглості	65,5	0,8	33,8	0,0
НІР _{0,05}	9,0	3,1	7,5	0,4

ло представників групи «факультативних паразитів», здатних паразитувати на живих рослинах або вести сапротрофний спосіб життя. До них належать гриби з родів *Fusarium*, *Alternaria*, *Bipolaris* та ін. [3, 4, 9].

Велике значення в захисті рослин від хвороб має накреслення заходів обмеження їх розвитку. Вони тісно пов'язані зі строком заселення рослин збудниками хвороб. Зараження патогенами зернових культур відбувається в певні фази їхнього розвитку. Є збудники, які заселяють рослини впродовж усього періоду вегетації, проте ступінь розвитку хвороб і типи інфекції (внутрішня, зовнішня) в різні фази розвитку різняться.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили в Миронівському інституті пшениці ім. В.М.Ремесла на пшениці озимій сорту Подільська. У 2008–2009 рр. вивчали заселеність зерна мікроміцетами в різних фазах розвитку культури. Для цього застосовували розроблену нами методику, що полягає в ізолюванні колосся з допомогою пергаментних ізоляторів [6]. Використовували варіанти: I — у фазі колосіння — цвітіння рослини були без ізоляторів, на початку фази молочної стиглості колосся ізолювали; II — до молочної стиглості рослини перебували під ізоляторами, з настанням фази молочної стиглості останні були зняті, на початку воскової стиглості їх наділи знову; III — у фазах колосіння, цвітіння, молочної та молочно-воскової стиглості рослини були під ізоляторами, на початку фази воскової стиглості їх було знято; IV — рослини були постійно без ізоляторів.

Видовий склад збудників хвороб зерна пшениці озимої та їхню мікроскопію вивчали за методами, наведеними в працях [5, 8].

Результати досліджень. Дослідженням заселення зерна пшениці озимої мікроміцетами в різних фазах розвитку рослин було встановлено, що кожний етап формування насіння супроводжувався певними епіфітними та ендодітними патогенами і їхнім відсотковим співвідношенням. Для визначення видового складу мікроміцетів, що заселяють зерно та заража-

ють його в різних фазах онтогенезу пшениці озимої і спричиняють патологічні зміни зерна, колосся періодично ізолювали за наведеною вище методикою, використовуючи пергаментні ізолятори.

У результаті проведених досліджень встановлено (таблиця), що чорний зародок на зерні з'являвся переважно у фазах молочної та молочно-воскової стиглості пшениці озимої (18,3%), менше його було в рослинах, що перебували без ізоляторів у фазах колосіння та цвітіння (7%). Плюсклі зернівки найбільше формувалися у фазах воскової та повної стиглості (33,8%), дещо менше — колосіння та цвітіння (26,8%).

У фазах молочної та молочно-воскової стиглості на незначній кількості зернівок також спостерігалися ознаки фузаріозу (1,3%).

Серед грибів, що заселяли колосся пшениці озимої у фазах колосіння та цвітіння, переважали *Alternaria alternata* (Fs.) Keisler — 5%, *A. tenuissima* (Kunze ex Nees et T. Nees: Fries) Wiltshire і *Fusarium graminearum* Schwabe — по 3%.

Перші 2 збудники найбільше заселяли поверхню зерна і у фазах молочної та молочно-воскової стиглості — відповідно 7,8 та 5,3%. У цей період на рівні 3% відзначено наявність представників роду *Penicillium*.

Мікофлора, що заселяла зерно у фазах воскової та повної стиглості, характеризувалася наявністю *A. alternata* (9,5%), *A. tenuissima* (7,8%) і *F. graminearum* (6,8%), *F. culmorum* (W.C.Sm.) Sacc. (3,5%).

На зерні з колосся, яке постійно перебувало без ізоляторів (контроль) серед епіфітних мікроміцетів домінували *A. alternata* (7%), *A. tenuissima* (8,3) і *F. graminearum* (2,8%).

Найпоширенішим ендодітним патогеном зерна у фазах колосіння, цвітіння та молочної та молочно-воскової стиглості був *A. Alternata*. Кількість заражених ним зернівок за період досліджень відповідно становила 60 і 56%.

Серед мікроміцетів, які заражали зерно пшениці озимої у фазах воскової та повної стиглості, переважав *F. graminearum* (39,5%).

У контрольних варіантах серед ендоефітних мікроміцетів переважали *A. alternata*

(42%), *F. graminearum* (13,5) і *F. culmorum* (10%).

Висновки

Патологічні зміни зерна пшениці озимої у вигляді чорного зародка і плюсклості розпочалися у фазах колосіння та цвітіння (7 і 26,8%). Масове поширення чорного зародка відбувалося у фазах молочної та молочно-воскової стиглості (18,3%), плюсклості — воскової та повної стиглості (33,8%).

Серед епіфітної мікофлори у фазах колосіння та цвітіння пшениці озимої на зерні переважали *Alternaria alternata* (Fs.) Keisler, *A. tenuissima* (Kunze ex Nees et T.Nees: Fries) Wiltshire і *Fusarium graminearum* Schwabe. Се-

ред ендоефітних патогенів найчастіше траплявся *A. alternata*.

У фазах молочної і молочно-воскової стиглості поверхню зерна пшениці озимої більше заселяли *A. alternata*, *A. tenuissima* і *Penicillium* sp. Ендоефітну мікофлору переважно було представлено *A. alternata*.

У фазах воскової та повної стиглості зерна серед епіфітних грибів переважали *A. alternata*, *A. tenuissima*, *F. graminearum* і *F. culmorum*. Найпоширенішим ендоефітним мікроміцетом виявився *F. graminearum*.

Бібліографія

1. Жизнеспособность семян/Робертс Е.Г., Кристенсен М.К., Мур Р.П. и др.; пер. с англ. Н.А. Емельяновой; под ред. М.К. Фирсовой. — М.: Колос, 1978. — 415 с.
2. Методики випробувань і застосування пестицидів/С.О. Трибель, Д.Д. Сігарьова, М.П. Секун, О.О. Іващенко та ін.; за ред. С.О. Трибеля. — К.: Світ, 2001. — 448 с.
3. Микроорганизмы — возбудители болезней растений/В.И. Билай, Р.И. Гвоздяк, И.Г. Скрипаль и др. — К.: Наук. думка, 1988. — 550 с.
4. Мишустин Е.Н. Микробы и зерно/Е.Н. Мишустин, Л.А. Трисвятский. — М.: Изд-во Акад. наук СССР, 1963. — 291 с.
5. Наумова Н.А. Анализ семян на грибную и бактериальную инфекцию/Н.А. Наумова. — Л.: Колос, 1970. — 207 с.
6. Пат. 43244 Україна, МПК А01Н 3/00 Спосіб визначення заселеності зернових культур збудниками хвороб у різні фази розвитку рослин/Кирик М.М., Ковалишин А.Б., Ковалишина Г.М. — № 2009 02172; заявл. 12.03.2009; опубл. 10.08. 2009, Бюл. № 15.
7. Пересыпкин В.Ф. Болезни зерновых культур/В.Ф. Пересыпкин. — М., 1979. — 297 с.
8. Рекомендации по борьбе с фузариозом пшеницы и других зерновых колосовых культур, использованию пораженного зерна и определению содержания в нем микотоксинов/В.С. Швелуха, К.В. Новожилов, С.Ф. Сидорова и др. — М.: Колос, 1988. — 52 с.
9. Ретьман С.В. Мікофлора зерна озимої пшениці/С.В. Ретьман//Карантин і захист рослин. — 2008. — № 2. — С. 2–3.
10. Семенов А.Я. Инфекция семян хлебных злаков/А.Я. Семенов, Р.К. Федорова. — М.: Колос, 1984. — С. 38–49.
11. Столяр И.С. Защита сельскохозяйственных культур от вредителей, болезней и сорняков/И.С. Столяр. — Кишинев: Карта молдовеняскэ, 1983. — 210 с.
12. Трисвятский Л.А. Хранение и технология с.-х. продуктов/Л.А. Трисвятский. — М., 1975. — 447 с.
13. Forsberg G. Control of Cereal Seed-borne Diseases by Hot Humid Air Seed Treatment/G. Forsberg// Doctoral thesis Swediesh University of agricultural sciences. — Uppsala, 2004. — 48 p.
14. International rules for seed testing. Recommendations of International Seed Testing Association//Seed Sci. — 1996. — № 24 (Suppl). — P. 29–72.