

Lisova G. M. Race composition of the wheat leaf rust pathogen in North Forest-Steep region of Ukraine in 2004–2007

The results of monitoring of the population of the wheat leaf rust pathogen in 2004–2007 are presented. The most effective genes of wheat resistance — Lr9, Lr18, Lr19, Lr21, Lr22a, Lr23, Lr24, Lr25, Lr27+31, Lr28, Lr29, Lr35, Lr36, Lr41, Lr42, Lr43+24, LrTm that are able to provide plant resistance to the majority of races of the local population of the pathogen were revealed. It is recommended to involve them in breeding programs of development of leaf rust wheat varieties. It is established, that in pathogen population dominate of races 6, 77, 149 and X-4.

Захист і карантин рослин. 2011. Вип. 57.
УДК 632: 633.11

М.П. ЛІСОВИЙ, академік НААН
І.С. ШВЕЦЬ, аспірант
Інститут захисту рослин НААН

ПІРЕНОФОРОЗ — ПРОГРЕСУЮЧА ХВОРОБА ОЗИМОЇ ПШЕНИЦІ

*На основі аналізу літературних даних іноземних та вітчизняних авторів викладено біологічні особливості та цикл розвитку збудника *Puccinia tritici-repentis* (Died.) Drechs., поширення хвороби, дослідження вірулентності та расового складу в різних країнах світу, стійкість пшениці до піренофорозу.*

вірулентність, расовий склад, піренофороз, *P. tritici-repentis*, конідія, псевдотетей, популяція, хлороз, некроз

Пшениця — одна з найважливіших продовольчих культур, що є головним продуктом харчування у 103 країнах світу. Вона займає перше місце в світі за посівними площами, що сягають 224,4 млн га, а валові збори зерна — 586—600 млн тонн [2].

Серед комплексу хвороб пшениці найменше вивченими до цього часу лишаються плямистості листя. Останніми роками практично в усьому світі посилилась шкодочинність хвороб, що раніше не мали відчутного господарського значення, зокрема і піренофорозу листя. Піренофороз на сьогодні є шкодочинною хворобою в усіх зонах вирощування пшениці [19, 42].

Біологічні особливості та цикл розвитку піренофорозу. Збудник *Pyrenophora tritici-repentis* (анаморфа *Drechslera tritici-repentis*) належить до роду *Pyrenophora*, порядок *Плеоспорові (Pleosporales)*, підклас *Порожнистосумчасті, або Локулоаскоміцети (Loculoascomycetidae)*, клас *Аскоміцети, або Сумчасті (Ascomycetes)* [10].

Гриб має сіро-білий міцелій. Конідієносці формуються поодинокі або зібрані по 2—3 і виходять через продихи чи між клітинами епідермісу. Їх розміри, за даними М.М. Підоплічка [14], становлять від 6—12 мкм до 250 мкм. Хосфорд [30] наводив трохи більші розміри — до 300 мкм. Конідії поодинокі, прямі або злегка зігнуті, циліндричні, із заокругленою верхівкою, з характерною конічною у вигляді зміїної голови основою зустрічаються тільки в природному матеріалі. В умовах *in vitro* зазвичай конідії мають напівеліптичні чи сосочкоподібні базальні клітини [31]. Мітра [36] встановлено що більшість ізолятів продукують вторинні конідії. Як правило, майже безбарвні або блідо забарвлені в солом'яний колір, гладенькі, тонкостінні. При культивуванні конідії перетворюються із майже прозорих в достатньо темні [36]. Кількість несправжніх перегородок може варіювати від 1—9 (частіше 5—7). Розміри конідій значно коливаються: так у визначнику М.М. Підоплічка наведено розміри 80—250 × 12—21 мкм [14]; в дослідженнях Б.А. Хасанова розміри конідій, залежно від субстрату, були в межах 26—265 × 9,6—20 мкм [22, 23].

Плодові тіла — псевдотеції спочатку містяться під епідермісом, що пізніше розриваються. Мають кулясту форму, діаметр їх коливається в межах 200—700 мкм. На верхівці псевдотеція знаходяться жорсткі щетинки. Сумки з двома оболонками широко-яйцеподібні, інколи видовжено-циліндричні, особливо вгорі, з товстою оболонкою, оточені сплетінням парафізоїдів. Їх розміри за даними різних авторів можуть бути 160—210 × 30—50 мкм, 160—295 × 40—57 мкм. В сумках формується по 8 спор. Сумкоспори продовгуваті, на кінцях широко заокруглені з 3 поперечними перегородками, без перетяжок, з 1 або 2 середніми клітинами, з однією перегородкою, жовто-коричневого кольору. Щойно зібрані спори оточені драглистою оболонкою. Розміри аскоспор: 38—60 × 20—25 мкм, 40—61 × 14—26 мкм [17, 23].

Патоген щорічно проходить сумчасту та конідіальну стадії розвитку. Це сприяє появі більш вірулентних і агресивних форм. Перезимовує на стерні та інших рослинних рештках, може зберігатися більше двох років і має здатність переноситись з повітряними течіями на великі відстані [12, 21]. Збудник *P. tritici-repentis* із зернових культур уражує м'яку і тверду, ярову та озиму пшеницю, жито, ячмінь, тритікале і овес, та більше 55 видів кормових і дикоростучих злаків із родів *Agropyron*, *Agrostis*, *Alopecurus*, *Andropogon*, *Avena*, *Beckmannia*, *Bromus*, *Cynodon*, *Dactylis*, *Hordeum*, *Panicum*, *Setaria*, *Triticum* [23].

Восени на стеблах та листових піхвах, формуються дрібні, чорні, припідняті над поверхнею стебла псевдотеції. На весні (лютий—березень) в них утворюються аски з 8 аскоспорами. Навесні під час дощів, аскоспори що дозріли, потрапляють на молоде листя пшениці, де проростають та ініціюють первинну інфекцію. Паразитовання відбувається в конідиальній стадії. Конідії формуються протягом розвитку пошкоджень на інфікованому листі і є вторинним інокулюмом [8, 11].

Початок інтенсивного розвитку і поширення жовтої плямистості припадає на початок цвітіння озимої пшениці, хоча в деяких випадках вона може з'являтися і раніше — на початку виходу в трубку [19]. Складність визначення етіології хвороби пов'язана з тим, що симптоми піренофорозу є дуже схожим на прояв септоріозу, викликаного збудником *Stagonospora nodorum Berk.* Тому тривалий час значення хвороби недооцінювали [4].

Симптоми захворювання проявляються на обох боках листка на проростках та дорослих рослинах. При зараженні сумкоспорами (на початку фази виходу в трубку) на листках з'являються округлі плями яскраво-жовтого кольору діаметром 2—5 мм. В центрі плям епідерміс злегка піднятий [4, 16]. В подальшому плями розростаються (в основному вздовж листка), набувають неправильної форми. Конідиальне спороношення гриба з'являється на плямах, які сильно розрослись, інколи після того, як листок майже повністю засохне [15].

При зараженні конідіями на листі з'являються темно-бурі овальні плями (2—5 × 1—2 мм), які розростаються, викликаючи їх всихання. Крім листя плямистість може спостерігатись на піхвах, стеблі і колоскових лусочках, де набуває вигляду дрібних крапок або штрихів, що не розростаються. Є повідомлення також про те, що патоген може спричинити “чорний зародок” і “рожевість” зерна [34].

Розвиток та поширення хвороби залежить від ряду біотичних та абіотичних факторів. Оптимальною для росту гриба є температура в межах +12 — +18°C, проте навіть при +32 — +40°C розвиток його не припиняється [40].

Епіфітотії жовтої плямистості можуть виникати 3—4 рази протягом 10 років. Характерною особливістю збудника є тривале горизонтальне розповсюдження на посівах протягом всіх стадій вегетації рослин.

Збудник жовтої плямистості має досить високі конкурентні властивості. Це зумовлено кількома факторами, зокрема, швидкістю розвитку інфекції в тканинах рослин і здатністю спричиняти хлоротичні зони, на яких не можуть розвиватись інші патогени. Крім того збудник піренофорозу може пригнічувати ріст міцелію збудника септоріозу, з яким вони займають одну екологічну нішу [19, 21].

Розповсюдження піренофорозу. Вперше конідії і псевдотеції *P. tritici-repentis* були виявлені у 1927 році в Канаді, в провінції Саскачеван. До

1964 року відмічені поодинокі випадки виявлення цього патогена на посівах пшениці в різних провінціях Канади. В 1976 році з'явилося повідомлення, що розвиток жовтої плямистості досяг рівня регулярних епіфітотій [33]. В США хвороба була виявлена в 1940 році і її розвиток зростає і до сьогодні [27, 28].

Жовта плямистість прогресує в основних районах вирощування пшениці: в США [28], Австралії [37], Канаді [30]. Епіфітотії хвороби періодично спостерігаються в різних країнах, втрати зерна досягають 65%. Жовта плямистість пшениці з'явилась і в Європі. У 1981 році відмічено епіфітотію цієї хвороби на озимій пшениці в Бельгії [35]. Вона виявлена в Англії та Румунії, Молдавії, Білорусії, Німеччині, Польщі, Середній Азії, Казахстані і Україні [11, 18]. В Росії жовта плямистість має найбільше розповсюдження на Північному Кавказі, в Краснодарському краї. Вперше вона була зареєстрована в цьому районі в 1985 році. В 1992—1993 рр. вона була виявлена на всій території Краснодарського та Ставропольського країв. Ураженість листової поверхні рослин пшениці досягла у деяких сортів 60% [1, 8]. В 2003 р. встановлено наявність піренофорозу в Заураллі, Курганська область, а в 2004 р. виявлено ураження жовтою плямистістю пшениці в Калінінградській області [5].

Повідомлення про поширення піренофорозу в посівах озимої пшениці в умовах Одеської області зроблені О.В. Гонтаренком із співавторами [3]. С.В. Ретьман та ін. [17, 20] повідомляють про наявність хвороби в Київській, Львівській, Тернопільській, Хмельницькій та Полтавській областях України. С.М. Курка та Ж.П. Шевченко [9] досліддили, що протягом 2005—2007 рр. піренофороз зустрічався в багатьох районах Черкаської, Вінницької та Чернівецької областей, які розташовані в зоні Правобережного Лісостепу України. В умовах Степу України піренофороз виявлено в Кіровоградській, Миколаївській, Херсонській, Одеській та Донецькій областях [9].

Не виключено, що практично одночасне розповсюдження жовтої плямистості в багатьох країнах світу може являтися наслідком глобальної зміни клімату в сторону, яка сприяє розвитку хвороби [13].

Шкідливість піренофорозу. За дослідженнями С.В. Ретьмана [17] встановлено, що ураження озимої пшениці піренофорозом впливає на довжину колоса, кількість зерен в колосі, масу зерна з колоса та масу 1000 зерен. Ураження рослин озимої пшениці піренофорозом призводить до зменшення асиміляційної поверхні листя і знижує вміст сухих речовин та порушує азотний баланс, блокуючи його перерозподіл між вегетативними та генеративними органами [17].

При сильному ураженні верхніх листків в період молочно-воскової стиглості зерна посіви набувають вигляду достиглих, вегетація рослин при цьому закінчується на 5—7 днів раніше звичайного [21].

Вірулентність та расовий склад патогена *P. tritici-repentis*. Для вивчення різноманітності патогена за вірулентністю в природних популяціях використовують набори сортів пшениці, за допомогою яких можна розрізнити штами гриба за вірулентністю. Сорти підбирають емпіричним шляхом. Кокс і Хосфорд відмічали, що в природній популяції *P. tritici-repentis* існують групи ізолятів з різною вірулентністю, і реакція сортів пшениці на інфікування цими групами різноманітна [34]. На структуру популяції збудника впливають і сортові особливості кожної зони, і також біологічні особливості патогена (відносна пристосованість та тривалість інкубаційного періоду) [7].

Шилдер і Бергстром [39] провели аналіз вірулентності ізолятів гриба з різних районів США. З використанням 12 сортів-диференціаторів вони показали наявність різноманітних (за ступенем пошкодження листків пшениці) взаємодій ізолятів гриба з сортами пшениці. Показано, що комерційні сорти США із штату Нью-Йорк характеризуються високою та середньою стійкістю. Вони виділили 17 ізолятів збудника, які відрізняються за вірулентністю.

Діаз де Аккерман з співавторами розділив 40 ізолятів патогена на 12 груп за вірулентністю до 6 сортів пшениці [38]. Луз і Хосфорд виявили 12 груп на основі вірулентності до 7 сортів-диференціаторів [34]. На прояв вірулентності чинять вплив умови інокуляції (наприклад, концентрація конідіальної суспензії, вологість, температура) [11].

Виявлено 4 токсини Ptr ToxA, Ptr ToxB, Ptr ToxC, Ptr ToxD. Відповідно до системи класифікації рас, запропонованої Ламарі та ін., Ptr ToxA продукують раси 1, 2, 7, 8; Ptr ToxB продукують раси 5, 6, 7, 8; Ptr ToxC — раси 1, 3, 6 і 8 [32]. Раси 1 і 2 домінують в преріях західної Канади. В США на території Великих рівнин раса 1 знайдена на м'якій ярій пшениці і складала більше 90% популяції патогена, раси 1 і 5 — на твердій пшениці і раса 4 — на дикоростучих злаках [25].

Алі і Франкл дослідили 19 моноізолятів з Бразилії на наборі сортів-диференціаторів, який включав такі сортозразки: Glenlea, Katerwa, ND495, 6B365, Salamouni і M3 та визначили раси 1 і 8 [24].

В Чехії [13] в 2000—2003 рр. був досліджений расовий склад популяції *P. tritici-repentis*. В цій популяції домінуючою була раса 1 (63% від кількості досліджених 62 моноспорових ізолятів). Значна частина (31%) ізолятів популяції належить до раніше невідомих рас. Також в невеликій кількості спостерігались раси 2 (2%) і 4 (5%).

О.Ю. Кремнева і Г.В. Волкова дослідили структуру популяцій жовтої плямистості листя за ознакою вірулентності, при цьому був використаний такий набір сортів-диференціаторів: Єрмак, Зерноградка 10, Зерноградка 11, Пам'яті Калінінко, Фортуна, Фішт [8]. Серед 122 конідіальних моноізолятів було визначено 44 раси [8].

Михайлова та ін. також досліджували це питання, ними був ви-

користаний набір сортів-диференціаторів, запропонований Ламарі та ін., — Glenlea, 6B662, 6B365, а також був підібраний свій набір, який складався з таких сортів: Allies, Dartajnan, Norin 58, Satsukei 86, Hokka 252, Komadi 3, Riley 67, Clark, Asiago, Carifen 12, Salamouni і M3. З використанням канадських диференціаторів серед ізолятів *P. tritici-repentis* ними були визначені раси 1, 2, 3, 4, 7 і 8 [13].

Стійкість. В системі захисту озимої пшениці від хвороб одне з провідних місць займають стійкі сорти. Їх вирощування є одним з найбільш економічно вигідних способів отримання додаткової продукції. При цьому виключається повністю або зводиться до мінімуму фактор забруднення навколишнього середовища пестицидами та іншими біологічно активними речовинами [6]. У зв'язку з цим, важливе значення має встановлення уражуваності сортів озимої пшениці хворобами, особливо піренофорозом, який належить до швидко прогресуючих хвороб в Україні [17].

Ступінь прояву стійкості залежить від стадії росту пшениці, віку листя, тривалості постінокуляційного періоду вологості, температури, концентрації спор інокулюму. Стійкість різко знижується у фазі воскової стиглості. Нижнє старе листя уражується найбільше, молоде — менше [12].

За даними деяких авторів, стійкість проростків та дорослих рослин ідентична. Іншими відмічалась відсутність кореляції між розміром та кількістю інфекційних плям на дорослих рослинах і проростках, в зв'язку з чим є припущення, що різні механізми стійкості працюють на різних стадіях росту [12].

Встановлено, що серед диплоїдних пшениць стійкі сорти зустрічаються частіше, ніж серед тетраплоїдних і гексаплоїдних, а серед тетраплоїдних — частіше, ніж серед гексаплоїдних [41]. Відмічено, що стійкі до жовтої плямистості зразки пшениці зустрічаються нерідко, при цьому стійкість зумовлена переважно кількома рецесивними генами [26].

На думку Ламарі і Бернієр, стійкість до хлорозу та некрозу успадковується незалежно; якщо стійкість до некрозу та нечутливість до Ptr-токсину полігенна і рецесивна, то стійкість до хлорозу — моногенна і домінантна [32]. Знайдені генотипи пшениці, на яких при інокуляції пес+-ізолятами гриба розвиваються тільки некрози, а також генотипи, на яких проявляються тільки хлорози при інокуляції chl+-ізолятами. В зв'язку з цим Ламарі з співавторами припускає, що жовта плямистість являє собою перший приклад існування двох високо специфічних і незалежних систем господар — патоген, які контролюють різноманітні процеси патогенезу в одній і тій же клітині, і які приводять до двох різних фенотипів [33].

Сучасні сорти Канади AC Barrie, AC Cadillac, AC Elsa, Laura ви-

сівають більш ніж на 40% площі, зайнятої пшеницею, є стійкими до жовтої плямистості [33].

В Росії [7] було проведено оцінку 43 сортів озимої пшениці вітчизняної селекції на стійкість до збудника жовтої плямистості в польових умовах на штучному інфекційному фоні. Шість сортів (14% від числа досліджуваних): Дельта, Дока, Зарниця, Красота, Ліра, Ростислав були стійкими (ступінь розвитку хвороби до 20%); шість (14%): Верна, Єрмак, Москвич, Соратниця, Фішт, Фортуна — слабо сприйнятливі (ступінь розвитку хвороби від 21% до 30%); 15 сортів (35%): ПалПіч, Донський простор та ін. — сприйнятливі (від 31% до 50%); 16 сортів (37%): Зерноградка 11, Старшина, Граніт та ін. — високо сприйнятливі (від 51% до 80%).

Оцінка стійкості 43 сортів пшениці до 30 рас *P. tritici-repentis* в умовах теплиці показала, що сорти диференційовано реагують на різні за вірулентністю раси збудника, тобто характеризуються расоспецифічною стійкістю. П'ять сортів (12% від числа вивчених) відрізнялися високим рівнем расоспецифічної стійкості (частота з якою трапляються вірулентні ізоляти не перевищувала 10%). Із них Ростислав, Дока, Красота, Зарниця проявили також і польову стійкість [7].

Система захисту. Заходи захисту пшениці від жовтої плямистості спрямовані на зменшення запасу інокулуму та створення несприятливих умов для його розвитку. З агротехнічних найбільш ефективним є знищення злакових бур'янів у посівах, а також на узбіччях полів, та спалювання стерні. Доцільне широке впровадження технологій вирощування зернових культур з поверхневим обробітком ґрунту, де рештки рослин використовуються як мульча, що запобігає втратам вологи та проростанню бур'янів, які сприяють розвитку і накопиченню інокулуму патогена [12, 19].

Разом з тим використання стійких сортів забезпечує більш тривалий контроль хвороби та є нешкідливим для навколишнього середовища [6].

ВИСНОВКИ

Піренофороз — шкодочинна, швидкопрогресуюча хвороба в багатьох країнах світу, викликана збудником *P. tritici-repentis*. Патоген щорічно проходить сумчасту і конідіальну стадії розвитку, що сприяє появі більш вірулентних та агресивних форм. Ураження піренофорозом впливає на довжину колоса, кількість зерен в колосі, масу зерна з колоса і масу 1000 зерен, блокує процес перенесення азоту з листя до колосу. Встановлено 8 рас збудника, що продукує Ptr Тох-ни А, В, С і D. В Україні вірулентність і расовий склад *P. tritici-repentis* є не дослідженими. На даний час ці питання досліджуються в лабораторії імунітету сільськогосподарських рослин до хвороб ІЗР.

БІБЛІОГРАФІЧНИЙ СПИСОК

1. Андропова А.Е. Пиренофороз озимой пшеницы на Юго-западе России / А.Е. Андропова // Защита и карантин растений. — 2001. — №5. — С.32.

2. Гетьман М.В. Механізми та джерела стійкості пшениці проти основних шкідників / М.В. Гетьман // Захист і карантин рослин. — 2008. — Вип. 54. — С. 106 — 126.

3. Гонтаренко О.В. Пятнистости листьев пшеницы и тритикале на Юге Украины / О.В. Гонтаренко, Л.Т. Бабаянц, М.А. Герцова // Микология и фитопатология. — 1998. — т. 32, вып. 2. — С. 61 — 64.

4. Гранин Е.Ф. Пиренофороз озимой пшеницы на Северном Кавказе / Е.Ф. Гранин, Э.И. Монастырская, К.Ю. Кочубей // Защита растений. — 1989. — №12. — С. 21.

5. Григорович Л.М. Мониторинг болезней листового аппарата озимой пшеницы в условиях Калининградской области / Л.М. Григорович // Вестник КГТУ. — Калининград, 2007. — С. 45 — 49.

6. Імунітет рослин / М.Д. Євтушенко, М.П. Лісовий, В.К. Пантелєєв, О.М. Слісаренко — К.: Колообіг, 2004. — 304 с.

7. Кремнева О.Ю. Пиренофороз — опасное заболевание пшеницы / О.Ю. Кремнева, Г.В. Волкова // Защита и карантин растений. — 2007. — №6. — С. 45 — 46.

8. Кремнева О.Ю. Структура популяций *Pyronophora tritici-repentis* на Северном Кавказе по морфолого-культуральным признакам и вирулентности / О.Ю. Кремнева, Г.В. Волкова // Микология и фитопатология. — 2007. — т. 41, вып.4. — С. 356 — 361.

9. Курка С.М. Піренофороз пшениці озимої і його поширення в умовах Правобережного Лісостепу та Степу України / С.М. Курка, Ж.П. Шевченко // Інтегрований захист рослин в Україні. — К.: Колообіг, 2008. — С. 61— 63.

10. Марютін Ф.М. Фітопатологія. Навчальний посібник / Ф.М. Марютін, В.К. Пантелєєв, М.О. Білик — Харків.: Еспада, 2008. — 522 с.

11. Михайлова Л.А. Лабораторные методы культивирования возбудителя желтой пятнистости пшеницы *Pyronophora tritici-repentis* / Л.А. Михайлова, Е.И. Гульяева, Н.М. Кокорина // Микология и фитопатология. — 2002. — т. 36, вып. 1. — С. 63 — 67.

12. Михайлова Л.А. Желтая пятнистость листьев пшеницы — *Pyronophora tritici-repentis* / Л.А. Михайлова, Т.И. Пригоровская // Микология и фитопатология. — 2000. — т.34, вып.1. — С. 7 — 16.

13. Михайлова Л.А. Структура популяций *Pyronophora tritici-repentis* из Европейской части России по признаку вирулентности / Л.А. Михайлова, И.Г. Тернюк, Н.В. Мироненко // Микология и фитопатология. — 2007. — т.41, вып. 3. — С. 269 — 274.

14. Пидопличко Н.М. Грибы — паразиты культурных растений. Определитель. / Н.М. Пидопличко — К. 1977. — т.2. — С. 158.

15. *Поспехов Г.В.* Особенности роста и плодоношения гриба *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs. в культуре / Г.В. Поспехов // Микология и фитопатология. — 1989. — т.23, вып. 2. — С. 117 — 121.
16. *Прогрессирующие* болезни озимой и яровой пшеницы / Л.Н. Назарова, А.А. Мотовилин, Л.Г. Корнева, С.С. Санин // Защита и карантин растений. — 2006. — №7. — С. 12 — 14.
17. *Ретьман С.В.* Плямистості озимої пшениці в Лісостепу України й концептуальні основи захисту : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. с.г. наук : спец. 06.01.11. “фітопатологія” / С.В. Ретьман. — К., 2009. — 43 с.
18. *Ретьман С.В.* Фітопатогенний комплекс озимої пшениці в Лісостепу України / С.В. Ретьман // Карантин і захист рослин. — 2008. — №4. — С. 5.
19. *Ретьман С.В.* Жовта плямистість озимої пшениці / С.В. Ретьман, Т.М. Кислих // Карантин і захист рослин. — 2007. — №12. — С. 5 — 7.
20. *Ретьман С.В.* Озима пшениця: захист посівів від хвороб / С.В. Ретьман, С.В. Михайленко, О.В. Шевчук // Карантин і захист рослин. — 2008. — №11. — С. 14.
21. *Рудаков О.Л.* Пиренофороз озимой пшеницы / О.Л. Рудаков // Защита растений. — 1985.
22. *Хасанов Б.А.* Желтая пятнистость листьев злаков, вызываемая *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs. / Б.А. Хасанов // Микология и фитопатология. — 1988. — т. 22, вып. 1. — С. 78 — 83.
23. *Хасанов Б.А.* К вопросу о морфологии телеоморфы возбудителя желтой пятнистости пшеницы / Б.А. Хасанов, А.А. Выприцкая // Сельскохозяйственная биология. — 1992. — №1. — С. 162 — 164.
24. *Ali S.* A new race of *Pyrenophora tritici-repentis* from Brazil / S. Ali, L.J. Francl // Plant Dis. — 2002. — Vol. 86, № 5. — P. 1050.
25. *Ali S.* Population race structure of *Pyrenophora tritici-repentis* prevalent on wheat and noncereal grasses in the Great Plains / S. Ali, L.J. Francl // Plant Dis. — 2003. — Vol. 87, № 4. — P. 418 — 422.
26. *Chromosomal* location of Gen conditioning insensitivity in wheat to a necrosis-inducing culture filtrate from *Pyrenophora tritici-repentis* / J.D. Faris, J.A. Anderson, L.J. Francl, and J.G. Jordahl. // Phytopathology. — 1996. — V. 86, № 5. — P. 459 — 463.
27. *Cuiffetti L.M.* Advances in the characterization of the *Pyrenophora tritici-repentis* wheat interaction / L.M. Cuiffetti, R.P. Tuori // Phytopathology. — 1999. — V.89. — P. 444 — 449.
28. *De Wolf E.D.* Vistas of tan spot research / E.D. De Wolf, R.J. Effertz and L.J. Francl // Can. J. Plant Pathol. — 1998. — V.20.— P. 349 — 344.
29. *Friesen T.L.* Molecular mapping of resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* race 5 and sensitivity to Ptr ToxB in wheat: [Електрон. ресурс] / T.L. Friesen, J.D. Faris; Springer — Verlag. — July 2004.

30. *Hosford R.M.* Tan spot // Tan spot of wheat and related diseases workshop / Ed. R.M. Hosford. Fargo: North Dakota State University — 1982. — 116 p.
31. *Hosford R.M.* Propugules of *Pyrenophora tritici-repentis* / R.M. Hosford // *Phytopathology*. — 1972. — V.82, № 2. — P. 627 — 630.
32. *Lamari L.* Genetics of tan necrosis and extensive chlorosis in tan spot of wheat caused by *Pyrenophora tritici-repentis* / L. Lamari, C.C. Bernier // *Phytopathology*. — 1991a. — Vol. 81, № 10. — P. 1092 — 1095.
33. *Lamari L.* Forensic pathology of Canadian bread wheat: The case of tan spot / L.Lamari, B.D. Mc Callum, R.M. DePauw // *Phytopathology*. — 2005a. — Vol. 95, № 2. — P. 144 — 152.
34. *Luz W.C.* Twelve *Pyrenophora trichostoma* races for virulence of wheat in central Plains of North America / W.C. Luz, R.M. Hosford // *Phytopathology*. — 1980. — Vol. 70, № 12. — P. 1193 — 1196.
35. *Maraite H.* Epidemiology of tan spot in Belgium. Advances in tan spot research / H. Maraite, J.F Bern, A. Goffin // *Proc. Of the 2nd Internat. tan spot workshop*. — Fargo: North Dakota State University — 1992, June 25—26. — P. 73—79.
36. *Mitra M.* A leaf spot disease of wheat caused by *Helminthosporium tritici-repentis* / M. Mitra // *Ind. J. Agr. Sci.* — 1934. — № 4. — P. 692 — 700.
37. *Rees R.G.* Susceptibility of Australian wheats to *Pyrenophora tritici-repentis* / R.G. Rees, G.J. Platz, R.J. Mayer // *Aust. J. Agric. Res.* — 1987. — Vol. 39. — P. 141 — 151.
38. *Resistance* in winter wheats to geographically differing isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* and observation on pseudoperitecia / M. Diaz de Ackermann, R.M.Jr. Hosford, D.J. Cox, J.J. Hammond // *Plant Dis.* — 1988. — Vol. 72, № 12.— P. 1028 — 1031.
39. *Schilder A.M.C.* Variation in virulence and aggressiveness within the population of *Pyrenophora tritici-repentis* in New York / A.M.C. Schilder, G.C. Bergstrom // *Phytopathologie*. — 1990. — Vol. 80, № 1. — P. 84 — 89.
40. *Sone J.* Gradients of tan spot of winter wheat from small-area source of *Pyrenophora tritici-repentis* / J. Sone, W.W. Bockus, M.M. Classen // *Plant Dis.* — 1994. — Vol. 78, № 6. — P. 622 — 627.
41. *Sykes E.E.* Qualitative inheritance of tan spot resistance in hexaploid, tetraploid and diploid wheat / E.E. Sykes, C.C Bernier // *Can. J. Plant Pathol.* — 1991. — Vol. 13, № 1. — P. 38 — 44.
42. *Structural* and physical properties of a necrosis-inducing toxin from *Pyrenophora tritici-repentis* / Hui-Fen Zhang Leonard, J. Francel James, G. Jordahl, and W. Steven // *Phytopathology*. — 1997. — V.87, № 2. — P. 154 — 160.

М.П. Лесовой, И.С. Швец. Пиренофороз — прогрессирующая болезнь озимой пшеницы

*На основе литературных данных иностранных и отечественных авторов изложены биологические особенности и цикл развития возбудителя *Pyrenophora tritici-repentis*, распространение болезни, исследования вирулентности и расового состава в разных странах, устойчивость озимой пшеницы к пиренофорозу.*

M.P. Lisovyi, I.S. Shvec. Tan spot — progressive disease of winter wheat

*On the base of literary data native and foreign authors exposed biological peculiarities and cycle evolution agent *Pyrenophora tritici-repentis*, prevalence disease, researchs virulence and race structure in different countrys of the world, insensitivity winter wheat to tan spot.*

**Захист і карантин рослин. 2011. Вип. 57.
УДК 595.786+632.951**

**Л.М. ЛЮТКО, кандидат сільськогосподарських наук
Інститут захисту рослин НААН**

БІОЛОГІЧНІ ПАРАМЕТРИ ОЗИМОЇ СОВКИ (*Agrotis segetum* Schiff.) ПРИ ОТРУЄННІ ІНСЕКТИЦИДАМИ

Досліджено біологічну дію та післядію Дантопу (клотіанідин), Фастаку (альфа-циперметрин) та Базудину (діазинон) в сублетальних дозах на озиму совку. Виявлено негативний вплив інсектицидів при відродженні гусениць, тривалості їх розвитку та на фактичну плодючість самиць залежно від рівня отруєння.

озима совка, інсектициди, сублетальні концентрації, дія та післядія інсектицидів

Інсектициди, що застосовуються в сучасних умовах, мають високу біологічну активність та виявляють суттєвий вплив на стан популяції комах. Вони можуть бути причиною порушень в екологічних системах і не лише міжвидового відношення членистоногих, але й значно впливати на біологічний потенціал комах та кліщів, що вижили після отруєння сублетальними дозами інсектоакарицидів. В природних умовах розвитку популяція будь-якого виду комах гетерогенна і включає особини, які вижили після отруєння інсектицидами і тих, що уник-