

УДК 581.2

Инфекционные болезни растений: этиология, современное состояние, проблемы и перспективы защиты растений

П. А. Назаров^{1,2,3*}, Д. Н. Балеев⁴, М. И. Иванова⁵, Л. М. Соколова⁵, М. В. Каракозова⁶

¹НИИ физико-химической биологии им. А.Н. Белозерского, Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва, 119992 Россия

²Московский физико-технический институт (государственный университет), Долгопрудный, Московская обл., 141700 Россия

³Федеральный научный центр овощеводства, пос. ВНИИССОК, Московская обл., 143080 Россия

⁴ФГБНУ Всероссийский научно-исследовательский институт лекарственных и ароматических растений, Москва, 117216 Россия

⁵Всероссийский научно-исследовательский институт овощеводства – филиал ФГБНУ «Федеральный научный центр овощеводства», д. Верея, Московская обл., 140153 Россия

⁶Центр наук о жизни, Сколковский институт науки и технологии, Москва, 121205 Россия

*E-mail: nazarovpa@gmail.com

Поступила в редакцию 25.05.2020

Принята к печати 30.06.2020

DOI: 10.32607/actanaturae.11026

РЕФЕРАТ За последние годы отмечено увеличение числа заболеваний, вызванных фитопатогенными бактериями, грибами и вирусами. Эти возбудители поражают растения на разных стадиях их роста и производства сельскохозяйственной продукции. В зависимости от погодных условий и фитосанитарного состояния посевов распространенность болезней может достигать 70–80% от всей популяции растений, а урожайность снижаться в ряде случаев на 80–98%. Растения обладают врожденным клеточным иммунитетом, однако специфичные фитопатогены способны его преодолевать. В представленном обзоре рассмотрены фитопатогены вирусной, грибной и бактериальной природы, а также современные концепции защиты растений, методы химического, биологического, агротехнического контроля и идентификации фитопатогенов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА бактерии, грибы, вирусы, пестициды, фитопатоген, селекция, устойчивость к болезням, интегрированная защита растений, биологический контроль, агротехнический контроль, иммунитет растений.

ВВЕДЕНИЕ

Считается, что растение подвержено заболеванию, если под действием факторов внешней среды в нем изменяются физиологические процессы, приводящие к нарушению нормальной структуры, роста, функций или других параметров. Болезни растений подразделяются на инфекционные и неинфекционные в зависимости от природы агента, вызывающего болезнь. Симптомы болезни могут зависеть от причины, вызвавшей заболевание, от характера и локализации воздействия, которое оказывается на растение. Факторы, вызывающие болезни растений, могут иметь биотическую и абиотическую природу. Неинфекционные заболевания обусловлены неблагоприятными условиями выращивания, они не передаются от больного растения здоровому, тогда как инфекционные заболевания могут распространяться от одного восприимчивого хозяина к другому, по-

скольку инфекционный агент способен размножаться внутри растения или на его поверхности.

Выделяют такие признаки болезней растений, как увядание, пятнистости (некрозы), налеты, пустулы, гнили, опухоли (наросты), деформации, мумификации, изменение окраски и разрушение пораженной ткани. Увядание обусловлено потерей тургора клеток и тканей, оно вызывается как абиотическими, так и биотическими факторами. Пятнистости в большинстве случаев появляются при отмирании части тканей растения под действием биотических факторов. Налеты и пустулы возникают при поражении растений грибами. Гнили приводят к отмиранию как внутриклеточного содержимого (бактериальные мокрые или грибные твердые гнили), так и к разрушению межклеточного вещества и оболочки клеток (грибные, сухие гнили). Опухоли возникают в результате разрастания пораженной ткани под влиянием

возбудителей болезни. Деформации (морщинистости, скрученности, курчавости, нитевидности листьев, уродливость плодов, махровость цветков) могут вызываться различными биотическими и абиотическими факторами вследствие оттока продуктов фотосинтеза, неравномерного поступления в растение питательных веществ и неравномерности роста различных элементов ткани. При мумификации наблюдается поражение органа растения мицелием гриба, что приводит к его усыханию, потемнению и уплотнению. Изменение окраски обычно обусловлено нарушением функций хлоропластов и низким содержанием хлорофилла в листьях, что проявляется светлой окраской участков листа (мозаики) или всего листа целиком (хлороз) [1, 2].

Возбудители инфекционных болезней могут распространяться по воздуху, с водой, переноситься животными и человеком и сохранять инфекционность долгие месяцы и годы. Естественными резервуарами инфекций являются почва, вода и животные, особенно насекомые.

Инфекционные заболевания растений вызываются в основном патогенными организмами, такими, как грибы, бактерии, вирусы, простейшие, а также насекомыми или паразитическими растениями [1]. С развитием сельского хозяйства инфекционные болезни растений становятся все более значимым фактором, влияющим на урожайность и экономическую эффективность. В полевых условиях каждое растение, культивируемое в виде монокультуры, имеет одинаковые стандартные условия и требования к посадке, уходу и уборке, что приводит к большей урожайности и меньшим затратам на производство, чем при использовании поликультуры [3]. За последние полвека современные технологии, в том числе и монокультивирование, сократили количество дополнительной земли, необходимой для производства продуктов питания. Однако ежегодное выращивание одной и той же культуры на одном и том же месте истощает почву и делает ее неспособной поддерживать здоровый рост растений. Другая критически важная проблема – подверженность монокультуры инфекционным заболеваниям. Даже на стадии хранения, транспортировки и распределения до конечного потребителя потери могут составлять до 30% (рис. 1) [4, 5]. Поэтому контролировать и предотвращать развитие инфекционных болезней необходимо на всех стадиях производства растениеводческой продукции: от технологий работы с семенами до доставки и хранения продукта на полках магазинов и в домах потребителей. В данном обзоре обобщена текущая информация о причинах и патогенетических механизмах инфекционных заболеваний растений, вызванных вирусами, бактериями и грибами, которые

поражают основные сельскохозяйственные культуры, включая зерновые, овощные и технические. Рассмотрено современное состояние, проблемы и перспективы защиты растений.

ИММУНИТЕТ РАСТЕНИЙ И МЕХАНИЗМЫ ЕГО ПРЕОДОЛЕНИЯ

Обычно растения обладают устойчивостью к неспецифичным для них патогенам, поскольку имеют восковую кутикулу, покрывающую эпидермальный слой клеток, и постоянно синтезируют различные антимикробные соединения, в то время как специфичные патогены используют разнообразные стратегии для проникновения в растения, что часто делает такую защиту неэффективной. Грибы могут проникать непосредственно в клетки эпидермиса или распространять гифы поверх растительных клеток, а также между ними, что не требует специальных структур или каких-либо особых условий, тогда как бактериям или вирусам часто необходимы либо поврежденные ткани, либо попадание в специализированные структуры (например, устьица), либо нужен специфический переносчик (вектор), которым обычно бывают насекомые, грибы и простейшие. Как же происходит инфицирование растений фитопатогенами? Чтобы представить это, необходимо обратить внимание, что растения, в отличие от животных, полагаются на врожденный иммунитет каждой клетки и системные сигналы, исходящие из мест заражения, а не на подвижные защитные клетки и соматическую адаптивную иммунную систему. При этом инфицирование патогенными микроорганизмами не всегда успешно из-за структурных изменений в клеточной стенке или запрограммированной гибели клеток.

У растений имеются так называемые трихомы – выросты эпидермиса, препятствующие росту и проникновению патогена. Трихомы могут содержать антимикробные соединения или обладать ингибирующим действием на микробные гидролитические ферменты, вовлеченные в повреждение клеточной стенки. Роль клеточной стенки невозможно переоценить, она является первым препятствием, которое должны преодолеть патогенные микроорганизмы, а успешная защита на данном рубеже обороны наиболее эффективна против неспецифических патогенов. Клеточная стенка состоит из микрофибрилл целлюлозы и гемицеллюлозы, она армирована лигнином, а также содержит значительное количество белков, выполняющих структурную и ферментативную функции [6]. Гетерогенность строения клеточной стенки растений вынуждает патогены применять разные стратегии для ее преодоления.

Антимикробные соединения растений – низкомолекулярные вещества небелковой природы – под-

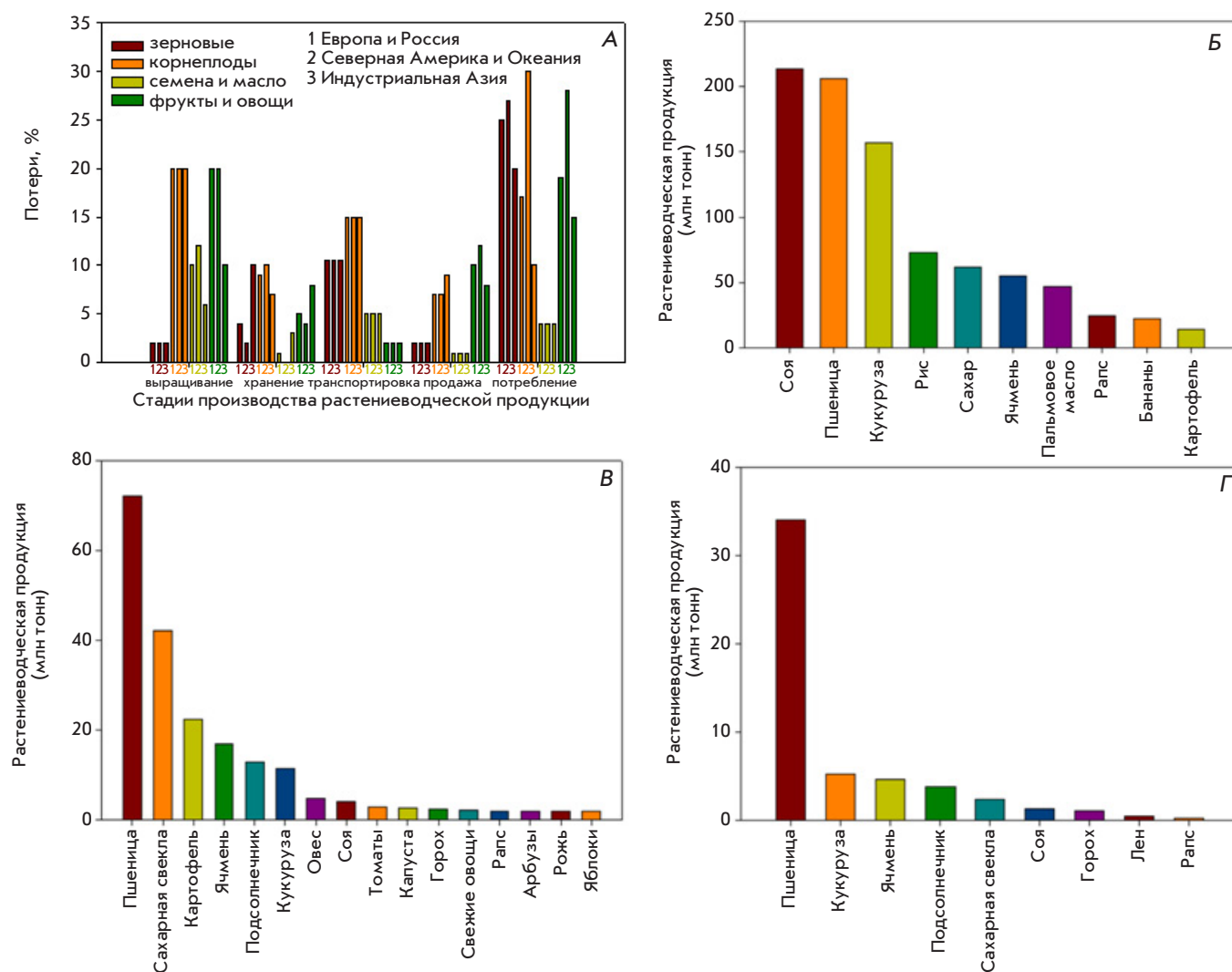


Рис. 1. А – потери растениеводства в индустриально развитых странах (средний и высокий доход на душу населения) на каждой стадии процесса производства – от выращивания до потребления в домохозяйствах. Представлены данные для трех регионов: 1 – Европа (включая Россию), 2 – Северная Америка и Океания (США, Канада, Австралия и Новая Зеландия) и 3 – индустриальная Азия (Япония, Китай, Южная Корея). Потери рассчитываются по массе в процентах к общей массе продукта на стадии производства [4]. Б – топ 10 наиболее выращиваемых растительных культур в мире (по импорту). В – наиболее выращиваемые растительные культуры в России. Г – основные экспортируемые растительные продукты в России [5]

разделяются на две группы: фитоантисипины и фитоалексины. Фитоантисипины, такие, как сапонины, фенилпропаноиды, алкалоиды, цианогенные гликозиды и гликозинолаты, представляют собой предсинтезированные растениями антимикробные соединения, тогда как фитоалексины образуются в ответ на атаку патогена. К фитоалексинам принадлежат разнообразные фенилпропаноиды, алкалоиды, терпены. Взаимная перекрываемость данных групп антимикробных агентов объясняется тем, что фитоалексины одних растений могут быть фитоантисипинами у других [7]. Кроме того, у растений малые РНК регулируют экспрессию широкого спектра генов и составляют естественный иммунитет против

вирусов [8]. Растения способны также поглощать и процессировать экзогенные шпилечные двухцепочечные РНК, чтобы подавлять экспрессию генов жизнеобеспечения и вирулентности патогенных вирусов растений, грибов или насекомых [9]. Можно отметить и важную роль в защите растений аспартат-специфичных апоптотических протеаз (фитаспаз), индуцирующих апоптоз, процесс программируемой клеточной смерти [10].

У растений имеются два типа иммунной системы. Одна использует трансмембранные поверхностные паттернраспознающие рецепторы, которые реагируют на медленно развивающиеся микробные или патогенассоциированные молекулярные структуры, а вто-

рая действует в основном внутри клетки, используя полиморфные белковые продукты, кодируемые большинством генов устойчивости к болезням (R) [11].

Гены R растений взаимодействуют с продуктами генов *avr* (avirulence) соответствующих им патогенов. При наличии соответствующего гена R, кодирующего рецептор, запускающий каскад защитного ответа, продукт гена *avr* распознается им, и растение проявляет фенотип устойчивости. Для защиты от бактериальной, вирусной, грибной инфекции и даже от насекомых растения кодируют только восемь классов продуктов генов R [12], которые запускают соответствующий каскад реакций, что говорит о вырожденности растительного иммунного ответа. При этом самих генов R в геноме может насчитываться примерно 100, что явно недостаточно для распознавания всех возможных патогенов. Поэтому распознавание патогенов растительным иммунитетом тоже, по-видимому, носит вырожденный характер [13].

Общий механизм защиты от патогенов можно, по-видимому, представить следующим образом: на первой фазе инфекции рецепторы распознают патогенассоциированные молекулярные структуры (например, флагеллин) и запускают иммунный ответ, который препятствует колонизации, что приводит к элиминации неспецифичной инфекции. Специфичный патоген вырабатывает эффекторные молекулы, которые интерферируют с молекулами иммунного ответа, и у чувствительных растений возникает так называемая опосредованная эффектором восприимчивость. У устойчивых растений эффекторы распознаются продуктами генов R с формированием опосредованной эффектором устойчивости, которая может запустить реакцию сверхчувствительности (программируемой гибели клеток) в области, пораженной патогеном [13]. У патогенов в ходе эволюции возникло несколько стратегий, направленных на подавление ответных мер защиты растений, таких, как изменение пути программируемой смерти клеток, ингибирование защитных веществ в клеточной стенке, изменение гормонального статуса растений и экспрессии защитных генов [14], однако продукты генов R защиты от вирусной инфекции могут запускать сразу несколько ответов. Так, например, для защиты от вируса X картофеля сначала запускается процесс ингибирования его репликации без реакции сверхчувствительности, а в случае сверхэкспрессии гена *avr* индуцируется и сама реакция сверхчувствительности, что делает растение чрезвычайно устойчивым к данному вирусу [15].

У растений может возникать так называемая приобретенная устойчивость, когда инфицирование, вызвавшее устойчивость в одном месте растения, распространяется на другие части растения. Это говорит

о том, что сигнальные молекулы могут направляться от пораженного участка к другим клеткам и вызывать повышение иммунитета к встреченному ранее патогену. Следует отметить, что приобретенная устойчивость – это не устойчивость, приобретенная *de novo*, а активация существующих генов устойчивости в ответ на встречу с патогеном. При этом в клетках происходит накопление салициловой кислоты и разных белков, связанных с патогенезом (например, хитиназы). Такая приобретенная устойчивость носит временный характер и может быть как системной, так и локальной [16].

Симбиотические бактерии, колонизирующие ризосферу, противодействуют почвенным возбудителям посредством различных механизмов: сидерофоры подавляют растительные патогены за счет конкуренции за железо; антибиотики подавляют конкурирующие микроорганизмы, а хитиназы и глюканазы лизируют микробные клетки. Кроме того, в результате симбиоза с бактериями у растений может наблюдаться еще один крайне интересный вид устойчивости – индуцированная системная устойчивость, которая опосредуется также салициловой кислотой, этиленом, жасмоновой кислотой, липополисахаридами. При этом индуцированная системная устойчивость в отличие от приобретенной системной устойчивости обеспечивает неспецифическую защиту, не имеет дозозависимой корреляции с эффектом, не воздействует непосредственно на патоген и не зависит от белков, связанных с патогенезом, однако зависит от генотипа растения и может вызывать изменения метаболизма растений, приводящие к общему увеличению устойчивости [16].

Таким образом, понимание механизмов собственной защиты растений и путей, используемых фитопатогенами для ее преодоления, позволяет получить системный подход к защите растений.

НАИБОЛЕЕ ОПАСНЫЕ ФИТОПАТОГЕНЫ

Вирусы и вириоды

Вирусы – неклеточные инфекционные агенты, которые могут реплицироваться только внутри живых клеток. Вирусы поражают все типы организмов, от растений и животных до бактерий и архей [17]. Они могут встраиваться в геном хозяина и находиться в нем в виде неактивного провируса или активно реплицироваться, контролируя процессы биосинтеза в клетках хозяина. При этом возможное подавление транскрипции вирусных генов приводит к развитию латентной инфекции [18]. Растительные вирусы представлены в основном одно- и двухцепочечными РНК-вирусами, одноцепочечными и ретровирусами ДНК-содержащими вирусами [17]. Из-за огромного

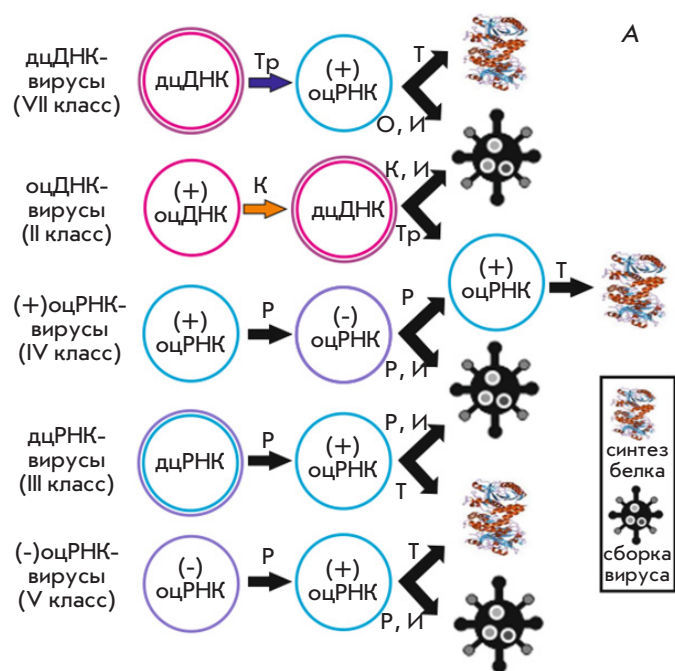
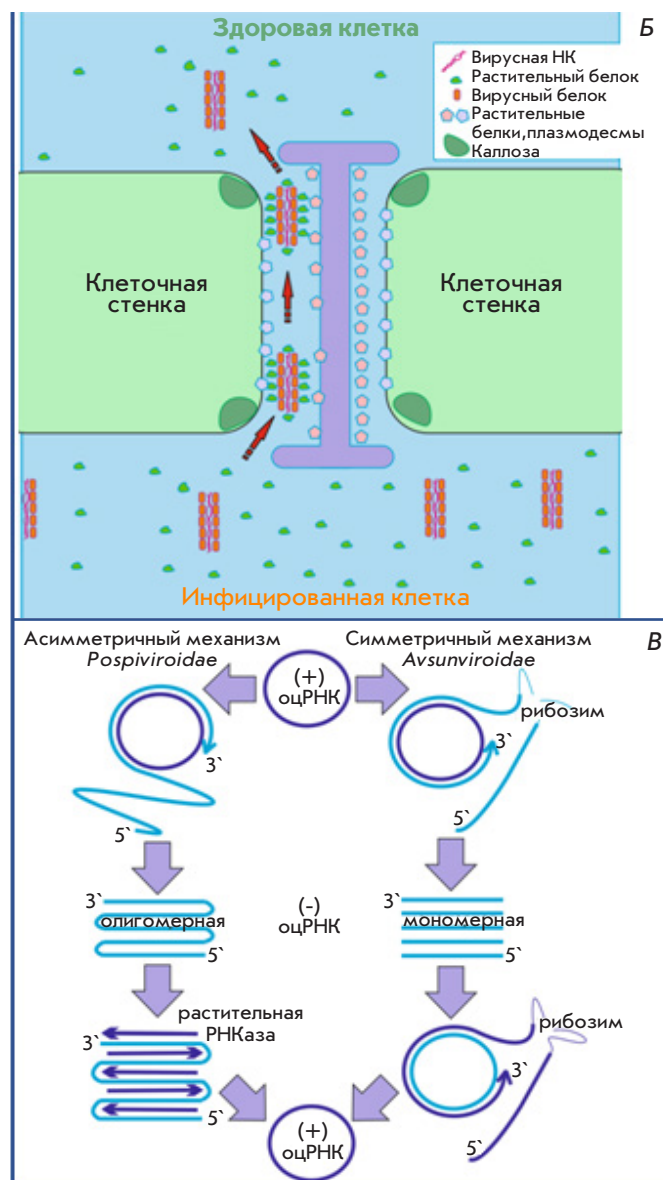


Рис. 2. А – вирусы (и вириоды) растений – стратегии репликации и трансляции. Тр – транскрипция, Р – репликация, К – репликация по типу катящегося кольца, Т – трансляция, О – обратная транскрипция, И – инкапсуляция, дц – двухцепочечная, оц – одноцепочечная, "-" – минус-цепь, "+" – плюс-цепь. Б – схема инфицирования вирусом (вириодом) соседних клеток через плазмодесмы. В – симметричный и асимметричный механизмы репликации вириодов

разнообразия генетического материала репродуктивные циклы и «образ жизни» разных вирусов часто очень существенно различаются (рис. 2А). Вирусы состоят из молекулы нуклеиновой кислоты и защитной белковой оболочки (капсид). Капсид иногда может содержать комбинацию белков и липидов, образуя липопротеиновую мембрану. Типичный размер растительного вируса – 30 нм [19].

Вирион пассивно проникает в цитоплазму растительной клетки через раны, вызванные механическим повреждением кутикулы и клеточной стенки, так как не способен самостоятельно пройти через эти структуры. При попадании в клетку вирус «распаковывается», при этом ДНК-содержащие вирусы должны проникнуть в ядро, чтобы начать транскрибироваться и синтезировать мРНК. Все вирусы должны кодировать по крайней мере два типа белков: репликационные белки, необходимые для синтеза нуклеиновой кислоты, и структурные белки, образующие капсид, и, в ряде случаев, белки, опосредующие подвижность вириона, которые обеспечивают транспорт вируса между клетками растений.



Собственные белки репликации вируса объединяются с клеточными белками, образуя комплекс, который производит несколько копий генома вируса, которые взаимодействуют со структурными белками с образованием новых вирионов, которые затем выходят наружу. Так завершается стандартный цикл развития вируса в клетке.

Вирусы растений могут передаваться вертикально (от родителей к потомству) и горизонтально (от больных растений к здоровым). Для проникновения в другую клетку вирусы используют небольшие межклеточные каналы, называемые плазмодесмами, и заражают таким образом соседние клетки (рис. 2Б). При этом зачастую вирусы экспрессируют белки, опосредующие подвижность вириона, которые модифицируют каналы для облегчения передачи инфекции в соседнюю клетку [20]. Так происходит

локальное заражение растения. Чтобы инфицировать все растение, вирусу необходимо проникнуть в сосудистую систему растений, где, двигаясь пассивно с током веществ по флоэме через ситовидные трубки, он может инфицировать клетки, удаленные от первичного участка заражения [19, 20].

Некоторые вирусы очень стабильны и термостойки, способны долгое время сохранять жизнеспособность в растительных клетках и полученных из них продуктах [21, 22], передаваться за счет пассивного механического переноса от растения к растению [23]. Однако большинство растительных вирусов активно передается от зараженных растений к здоровым с помощью другого организма, называемого переносчиком (или вектором). Переносчики подразделяются на механические, в организме которых возбудитель болезни не размножается, и биологические, в организме которых протекает часть жизненного цикла возбудителя инфекции [24]. Основными переносчиками вирусов растений являются питающиеся растениями членистоногие, нематоды и грибы [25].

Вирусы растений создают серьезную угрозу для широкого спектра сельскохозяйственных культур, и экономические потери, вызванные вирусами, занимают второе место после потерь, вызванных другими возбудителями [26]. При этом отдельные вирусы могут инфицировать более 1000 разных видов растений из более 85 семейств [27]. В большинстве субтропических и тропических районов вирусная инфекция может приводить к потере до 98% урожая [28]. На каждой стадии производства растениеводческой продукции вирусы проявляют себя по-разному: на стадии выращивания они могут причинять колоссальный ущерб, тогда как на стадии уборки, хранения и транспортировки ущерб от вирусной инфекции минимальный. Нельзя не отметить тот факт, что в ряде случаев некоторые растения могут быть заражены вирусами без каких-либо явных симптомов [29].

Симптомы вирусных болезней можно разделить на пять основных типов: угнетение роста (выражается в задержке роста всего растения или угнетении роста главных побегов); изменение окраски (мозаика, хлоротичные кольца, хлороз листьев, пестролепестность); деформации (морщинистость, гофрированность, нитевидность); некрозы, нарушение репродуктивной функции (стерильность цветов, бесплодность плодов, опадение цветков и завязей) [2].

Отдельными инфекционными агентами являются вириды – кольцевые РНК, вызывающие различные болезни растений и животных. Таксономически они относятся к вирусам (семейства *Pospiviroidae* и *Avsunviroidae*), но лишены белковой оболочки (капсида) и представляют собой ковалентно-связанные молекулы одноцепочечной РНК длиной 200–500

нуклеотидов, что в 50–80 раз меньше генома вируса. Вириды не кодируют белков и не могут реплицироваться самостоятельно. Считается, что вириды могут использовать ДНК-зависимую РНК-полимеразу, эндорибонуклеазу и обычно молчащую ДНК-лигазу 1 клетки-хозяина для своей репликации [30]. Репликация виридов происходит по механизму катящегося кольца, при этом вириды семейства *Pospiviroidae* реплицируются по асимметричному пути, тогда как вириды семейства *Avsunviroidae* – по симметричному пути (рис. 2В). Молекулярный механизм патогенного действия виридов не до конца изучен. Считается, что вириды могут вызывать изменение фосфорилирования продуктов генов за счет связывания с киназами клетки [31], а также влиять на уровень экспрессии генов, связанных с ростом, стрессом, развитием и защитой [32], индуцировать белки, связанные с патогенезом, в ходе инфекции [33], вызывать посттранскрипционное подавление экспрессии генов за счет РНК-интерференции, нарушение сплайсинга [34] и деметилирование генов рРНК. Удивительно, что замена одного нуклеотида в определенной позиции вызывает сильное изменение патогенности вирида [35]. У виридов семейства *Pospiviroidae* молекула РНК содержит пять доменов: центральный домен (С), в котором находится центральная консервативная область, играющая важную роль в репликации вирида; домен патогенности (Р), обуславливающий проявление симптомов заболевания; вариабельный домен (V), возможно, играющий роль в адаптации вирида, и транспортные домены Т1 и Т2 (при совместном заражении двумя виридами эти домены могут обмениваться, что может влиять на эволюцию виридов). Вириды семейства *Avsunviroidae* не имеют центральной консервативной области, но содержат последовательности, участвующие в создании рибозимных структур, необходимых для саморасщепления цепей РНК [36].

Основные симптомы виридных болезней – угнетение роста растения или его отдельных органов, изменение окраски (хлороз, антоцианоз), деформация различных органов [2].

Таким образом, вирусы и вириды представляют собой довольно большую группу патогенов, вызывающих болезни растений и способные нанести серьезный урон урожаю в случае отсутствия контроля и профилактических мероприятий, особенно при заражении на ранних стадиях развития растений.

Бактерии и фитоплазмы

Бактерии встречаются почти повсеместно и могут быть патогенами животных, растений и грибов [37]. Наследственная информация бактерий закодирована в ДНК, свернутой в хромосомы, и их может быть

больше, чем одна на клетку. Также бактериальная клетка может содержать мобильные внехромосомные генетические элементы – плазмиды, которые могут кодировать важные факторы вирулентности или, наоборот, факторы биологического контроля. Бактерия может содержать профаг – интегрированную в геном ДНК бактериофага. Бактерии обычно размножаются бинарным делением, при этом хромосомная ДНК удваивается обычно параллельно с удвоением внехромосомных элементов. Процесс клеточного деления требует наличия потенциала на мембране бактерий [38]. Бактерии могут содержать несколько плазмид, которые могут быть утеряны при делении. Так, например, *Pantoea stewartii* может содержать до 13 различных плазмид [39]. Хотя бактерии обычно передают плазмиды внутри своей популяции [40], горизонтальный перенос генетической информации остается довольно распространенным в мире прокариот.

Бактерии имеют клеточную мембрану, отделяющую цитоплазму от внешней среды. По структуре клеточной стенки бактерии подразделяются на грамположительные и грамотрицательные [41]. Клеточная стенка грамположительных бактерий состоит из мембраны и толстого слоя пептидогликана, основным компонентом которого является многослойный муреин, а дополнительными – белки, липиды, тейхоевые и тейхуроновые кислоты. Клеточная стенка грамотрицательных бактерий состоит из двух мембран, между которыми находится пептидогликановый слой. Наружная мембрана содержит липополисахариды, а также порины. Отсутствуют тейхоевая и липотейхоевая кислоты.

В связи с наличием клеточной стенки бактерии вынуждены иметь системы секреции для откачки ксенобиотиков, секреции различных белков и факторов вирулентности (рис. 3А). Системы секреции делятся на несколько групп в соответствии со своей структурой. Известно не менее шести типов систем секреции, специфичных для грамотрицательных бактерий, четыре типа – для грамположительных бактерий, а два типа имеются у обеих групп бактерий [42]. Также системы секреции крайне необходимы для вирулентности фитопатогенных бактерий. Необходимо отметить, что при делении бактериальной клетки может наблюдаться асимметрия по типу материнской-дочерней клетки, где материнская клетка сохраняет большую часть транспортеров систем секреции, тогда как дочерняя клетка получает меньшую часть транспортеров и вынуждена их синтезировать *de novo* [43].

Обычно фитопатогенные бактерии растут медленней, чем непатогенные, выделенные из растений, и имеют температурный оптимум 20–30°C.

Бактериальные патогены содержат несколько типов генов, называемых генами вирулентности (рис. 3Б), которые необходимы для инфицирования или повышения вирулентности, и специфичные для заболевания гены, которые играют решающую роль в проявлении заболеваний. Некоторые гены важны для распознавания хозяина, прикрепления патогена к поверхности растения, образования инфекционных структур, проникновения и колонизации ткани хозяина. Факторы патогенности или связаны с бактериальной поверхностью, или выделяются в окружающую среду. Патогенные бактерии вызывают множество серьезных заболеваний растений во всем мире (меньше, чем грибы или вирусы), экономический ущерб от них также сравнительно меньше, чем от грибов и вирусов [44]. Бактерии наносят ущерб на всех стадиях производства растениеводческой продукции. Кроме того, из-за повышения среднегодовой температуры есть основания полагать, что ущерб от бактериозов, а также экономические затраты будут только возрастать в ближайшие годы, так как при увеличении среднесуточной температуры в летний период на 3–4°C распространенность бактериозов повышается в 2 раза, а пораженность растений – на 30–50% [45].

Выделяют два типа бактериозов: системные (возбудитель проникает в сосудистую систему растения, распространяется по проводящим пучкам и прилегающим к ним тканям, с нарушением нормального процесса поступления в растение воды) и локальные (поражение паренхимных тканей отдельных органов растений). Основные симптомы бактериальных болезней: увядание, некроз, хлороз, гниль, опухоли (галлы) и парша.

Фитоплазмы и спироплазмы – группы очень мелких (диаметром около 1 мкм) бактерий, которые не имеют клеточной стенки (от внешней среды они отделены цитоплазматической мембраной) и вызывают фитоплазмоз и остановку роста. Фитоплазмы, как и родственные им микоплазмы, по всей видимости, – одни из наиболее низкоорганизованных, самостоятельно воспроизводящихся живых организмов [46]. Геном фитоплазм составляет 0.5–1.3 млн п.н. [47], тогда как геном *Mycoplasma genitalium*, модельного организма для изучения минимального генома, состоит из 0.58 млн п.н. [48]. Фитоплазмы могут перемещаться с помощью скольжения [49], тогда как представители рода *Spiroplasma* имеют спиральную форму и движутся путем скручивания [50]. Культивирование фитоплазм в бесклеточных средах затруднено, что указывает на их большую зависимость от метаболизма хозяев [51].

Фитоплазмоз существенно снижает как объем получаемой продукции, так и его качество. Потери урожая достигают 40% (баклажан), 60% (томат),

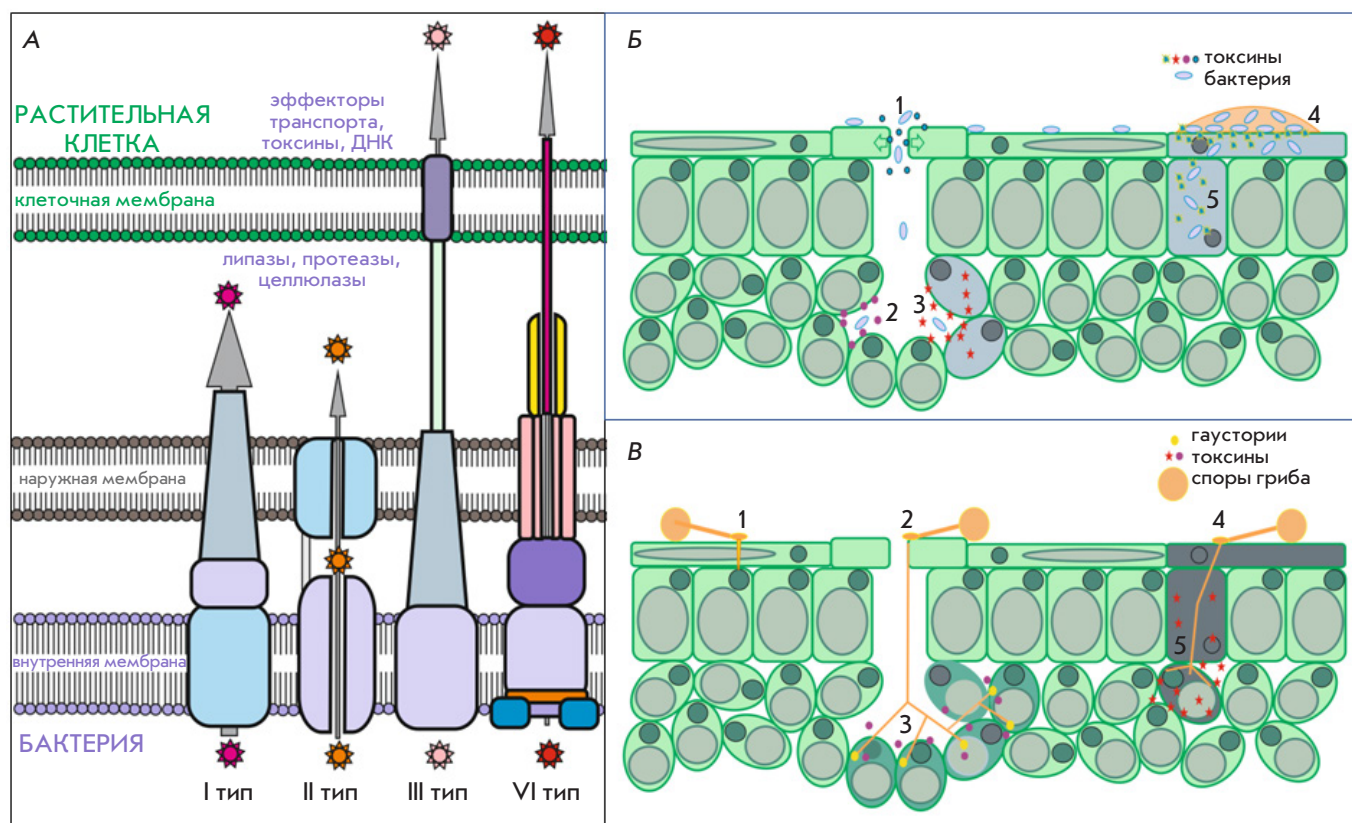


Рис. 3. А – системы секреции бактерий, используемые для инфекции растительных клеток и тканей. Б – пути развития бактериальной инфекции: 1 – проникновение через устьица за счет фитотоксинов, 2 – секреция фитотоксинов для модификации физиологических и иммунных функций и метаболизма растений, 3 – секреция фитотоксинов для деградации клеточной стенки и цитотоксического воздействия на растительные клетки, 4 – колонизация поверхности растения и образование биопленок, 5 – повреждение клеток растений за счет образования кристаллов льда. В – пути развития грибной инфекции: 1 – проникновение в неповрежденную клетку в месте прикрепления апрессория за счет комбинации механической силы и ферментов, разрушающих клеточную стенку растений, 2 – проникновение гриба через устьице, 3 – секреция фитотоксинов для модификации физиологии, иммунного ответа и метаболизма растений у биотрофных грибов, 4 – проникновение гриба через рану, 5 – секреция фитотоксинов для деградации клеточной стенки и цитотоксического воздействия на растительные клетки

93% (перец), 30–80% (картофель), 100% (огурец) [52]. Для растений, пораженных фитоплазмозом, характерны такие нарушения развития генеративных органов, как виресценции (позеленение цветков и утрата их нормальной пигментации), филлодии (превращение части цветка в листовидное образование), пролиферации (появление нескольких «неправильных» цветков вместо одного). Кроме того, при фитоплазмозе могут развиваться «ведьмины метлы» (повышенная кустистость), карликовость и увядание растений, деформации листьев. Известен единственный случай, когда фитоплазмоз приводит к экономически полезному эффекту – фитоплазмоз пуансеттии, популярного сезонного декоративного растения.

Грибы

Грибы – типичные представители надцарства Eukaryota. В отличие от бактерий они имеют слож-

ноустроенную клетку, имеющую обособленное ядро и митохондрии. Размер генома грибов значительно меньше, чем у большинства эукариот, но значительно больше, чем у прокариот. Грибы имеют клеточную стенку, которая обычно состоит из хитина, маннана и хитозана, в состав клеточной стенки входят также белки, липиды и полифосфаты. Грибы формируют мицелий – систему тонких, ветвящихся гиф, который может не иметь межклеточных перегородок и образует синцитий. Грибы представлены во всех экологических нишах и могут приносить значительный вред. Грибы эволюционно намного старше растений, таким образом, длительность их совместного сосуществования сравнима с эволюционным возрастом высших растений [53]. Около 80% растений, присутствующих сегодня на нашей планете, связаны симбиозом с грибами [54], однако грибы иногда нарушают тонкий баланс взаимовыгодного сотрудничества, превращаясь

в патогены растений, классифицируемые как биотрофы, гембиотрофы и некротрофы. Обычно патогенные грибы проникают в растения через повреждения листьев и устьица, однако во многих случаях важную роль играют секретлируемые ферменты грибов, разрушающие клеточную стенку растений, и специфические инфекционные структуры (рис. 3В). В случае некротрофов, имеющих широкий диапазон хозяев, клетки-хозяева быстро погибают под действием комбинации ферментов, разрушающих клеточную стенку растений, активных форм кислорода и/или токсинов [55, 56]. В случае биотрофов, чей жизненный цикл связан с живой хозяйской клеткой, грибы секретруют эффекторные молекулы, подавляющие иммунную систему растений. Эти грибы проявляют специфичность и взаимодействуют с хозяином через специализированные биотрофные гифы в межфазной зоне, где поглощаются синтезированные растением биомолекулы [57]. Грибы могут образовывать специфические выросты гиф – апрессории, выполняющие функцию прикрепления гриба к субстрату, которые позволяют патогену проникать через клеточную стенку с помощью комбинации механической силы и ферментов, разрушающих клеточную стенку растений. Через разрушенные участки от основания апрессориев выходит гаустория, внедряющаяся в полость растительной клетки. Гаустории, как правило, содержат большое число митохондрий и рибосом, в них хорошо развит эндоплазматический ретикулум, а от растительной клетки гаустория обычно отделена инвагинацией плазмалеммы хозяина [58]. При этом можно предположить, что повышенное давление защиты растений может вызвать переход от биотрофии к некротрофии [53].

Фитопатогенные грибы – наиболее опасные возбудители болезней растений, наносящие вред на всех стадиях производства растениеводческой продукции. Наиболее востребованным способом борьбы с грибами считается обработка фунгицидами. Применение фунгицидов связано с серьезными экологическими и медицинскими рисками, а именно, с появлением резистентности и с горизонтальным переносом генов резистентности с образованием видов с множественной устойчивостью [59]. В качестве фунгицидов в мировом сельском хозяйстве используется не менее 150 химических соединений с различными механизмами действия, однако в настоящее время зафиксированы случаи возникновения резистентности у самых разных видов фитопатогенов против почти всех основных классов фунгицидов [60].

К основным симптомам грибных болезней относятся увядание, пятнистости, налет (мицелий и спороншение гриба на поверхности пораженных органов), пустулы (скопление спороншений грибов), опухоли,

деформации, мумификации (зараженная ткань ссыхается, темнеет, становится плотной) и гнили [2].

В настоящее время обнаружено более 10000 видов грибов, ассоциированных с растениями, и не удивительно, что грибные заболевания наносят больший вред, чем болезни, вызываемые другими патогенными микроорганизмами [61].

Комплексные заболевания

Хотя считается, что болезнь растений вызывает один вид или даже один штамм патогена, микробы в природе встречаются в основном как часть сложных мультивидовых консорциумов/сообществ. Большинство лабораторных исследований сосредоточено на отдельных штаммах, выращенных в чистой культуре, однако они не могут объяснить «сложное» течение некоторых заболеваний растений. Поэтому болезни, в патогенез которых вовлечено более одного патогена, обычно называют «сложными» из-за сложности их диагностики и последующего контроля [62]. Между вирусами, бактериями, грибами и разными группами патогенов могут возникать синергические взаимодействия. Например, синергизм по типу вирус–вирус наблюдается при совместном заражении вигны початковой вирусами мозаики вигны и мозаики огурца, при этом тяжесть заболевания и степень задержки роста больше, чем при заражении индивидуальными вирусами [63]. Синергизм по типу бактерия–бактерия, усиливающий тяжесть заболевания, наблюдается при совместном заражении томата бактериями *Pseudomonas corrugata* и *P. mediterranea*, вызывающими пробковый некроз томатов [64]. Синергизм по типу гриб–гриб встречается довольно часто, вызывая комплексные заболевания, например, комплекс аскохитоза гороха [65], комплекс порока развития манго [66] и др. Примером синергического взаимодействия разных групп патогенов может служить апикальный некроз грецкого ореха, вызванный взаимодействием многочисленных патогенных грибов и бактерии *Xanthomonas arboricola* [67]. Синергизм различных патогенов, приводящий к более тяжелым симптомам заболевания, встречается чаще, чем ожидалось, и может иметь решающее значение для понимания микробного патогенеза и эволюции, а также последующей разработки эффективных стратегий борьбы с болезнями [62].

Таким образом, фитопатогены встречаются повсеместно и вызывают различные болезни растений (рис. 4).

Идентификация фитопатогенов

Ранняя диагностика заболеваний растений – ключевой фактор, определяющий своевременное применение защитных мер и, как следствие, влияющий



Рис. 4. Инфекционные болезни растений. Слева направо, верхний ряд: вирусная мозаика томата, ложная мучнистая роса на салате, бактериоз цветной капусты, спорынья на ржи. Средний ряд: вирус веретеновидности клубней картофеля (William M. Brown Jr., с изменениями), бактериоз салата, смешанная вирусная инфекция на медвежьем луке (вирус мозаики огурца, вирус погрелковости табака, вирус табачной мозаики), септориоз сельдерея. Нижний ряд: фузариоз укропа, ржавчина лука, черная гниль (альтернариоз) моркови, вирус скручивания листьев томата

на урожайность и качество продуктов растениеводства. В настоящее время наряду с традиционной визуальной диагностикой и методом индикаторных растений для точного определения заболеваний растений необходимо использовать серологические методы и методы, основанные на ДНК- и РНК-технологиях. К основным распространенным методам серологической диагностики можно отнести иммуноферментный анализ, иммуноблоттинг, дот-блот-гибридизацию, иммунохроматографию [68], серологически специфичную электронную микроскопию [69]. Методы, использующие ДНК, включают флуоресцентную гибридную реакцию *in situ* [70], различные варианты полимеразной цепной реакции (ПЦР), а именно вложенную ПЦР, кооперативную ПЦР, мультиплексную ПЦР, ПЦР в реальном времени и ДНК-фингерпринтинг. Методы, в которых используется РНК, включают изотермическую амплификацию нуклеиновых кислот [71], систему диагностики в реальном времени AmpliDet RNA [72], ПЦР с обратной транскрипцией. Эти методы позволяют быстро и точно детектировать патоген и определять его таксономическую принадлежность. Однако разрабатываются новые методы еще более быстрой, точной и чувствительной детекции. К таким методам можно отнести секвенирование нового поколения и метагеномный анализ, двухгибридный анализ, фазовый дисплей, биосенсорные технологии на основе электрохимии и биофотоники [73]. Таким образом, используемые методы позволяют точно идентифицировать фитопатоген даже при отсутствии симптомов инфекции.

Интегрированная защита растений (ИЗР)

Система управления фитосанитарным состоянием экосистем за счет комплексного использования различных приемов защиты растений для обеспечения фитосанитарного благополучия территории эффективно применяется во многих странах [74].

ИЗР основана на оценке приемлемого уровня вредителей, для чего устанавливаются пороги вредоносности. Необходимым условием при этом является постоянный мониторинг вредителей, карантинные мероприятия и чистота семян, выбор устойчивых сортов, культивированных в данной области. Если уровень вредоносности достигнут, то преимущественно применяются методы механического и биологического контроля, однако, при необходимости ответственно и таргетировано применяют методы химического контроля.

Затраты на ИЗР и химические методы практически сопоставимы, но ИЗР обеспечивает более длительный эффект, способствует увеличению урожайности на 10–30%, повышает качество продукции, снижает климатические риски, имеет выраженное экологическое преимущество [75].

Семенной фонд

В соответствии с парадигмой ИЗР здоровый посадочный материал является необходимым условием эффективного применения этой системы. К сожалению, семена большинства растений часто служат резервуаром разнообразных фитопатогенов, при этом инфекция может находиться как на поверхности семени, так и внутри него. Сегодня существует несколько

стратегий контроля передачи патогена с семенами: использование свободных от патогенов семян и поиск способов предпосевной обработки семян. Наиболее эффективным способом борьбы с грибами считается обработка семян фунгицидами. При этом контактные фунгициды применяют для уничтожения патогена на поверхности семени, а трансламинарные могут проникать в семя и там уничтожать патоген. Эти препараты должны действовать особенно деликатно, чтобы не повредить зародыш [76]. В последние годы разработаны различные стратегии борьбы с возбудителями болезней на семенах, включая физическую обработку (механическая и термическая обработка, ультразвуковое воздействие, ультрафиолетовое излучение), обработку природными соединениями и агентами биологического контроля, а также обработку семян веществами, индуцирующими резистентность [77].

Ежегодно в России в целом высевается около 11 млн тонн семян сельскохозяйственных культур. Удельный вес отечественных семян в посевах зерновых культур составляет 90%, кукурузы – 46%, овощных культур – 43%, сои – 42%, ярового рапса – 32%, подсолнечника – 26% [78], а доля используемых в России зарубежных семян в зависимости от культуры варьирует от 30 до 90%, а их стоимость достигает 681 тыс. долларов США. Доля семенного бизнеса в общих продажах крупных агрохимических компаний, таких, как Syngenta, Bayer, DuPont, Dow, Monsanto, увеличивается, они приобрели семенные компании и всесторонне расширили свои исследования по защите растений, разрабатывая и создавая устойчивые сорта и гибриды с использованием современных высокоточных и высокопроизводительных технологий, включая геномное редактирование [79].

Селекция и биоинженерия растений

В современной селекции растений на устойчивость к патогенам используются подходы и методы классической и клеточной селекции. Появление полных геномных последовательностей некоторых экономически важных культур в настоящее время дает возможность эффективно проводить поиск генов устойчивости, а также соответствующих им ДНК-маркеров. В настоящее время активно используются маркеры на основе полиморфизма ДНК (RFLP, RAPD, AFLP, CAPS) и коротких tandemных повторов (SSR), технологии ДНК-микрочипов (DArT) [80, 81]. Используя пирамидирование генов, можно добиться долговременного увеличения устойчивости растений [82] за счет разработки генно-инженерных сортов и методов отдаленной гибридизации.

Современные методы биотехнологии приобретают все большее значение для создания устойчивых

к вирусам сортов и гибридов растений. Внедрение в модифицируемое растение антисмыслового гена позволяет нарушить процесс размножения вируса [83]. Используется также встраивание в геном растения гена белка, имеющего сродство к вирусной РНК и ингибирующего его репликацию [84], вызывающего задержку экспрессии транспортного белка или же модификацию плазмодесмы [85]. Постоянная экспрессия хитиназы или лизоцима бактериофага Т4 приводит к повышению устойчивости растений к грибным и бактериальным инфекциям [86, 87]. Получены трансгенные растения картофеля, транскрибирующие РНК-рибозим, который расщепляет минус-цепь РНК вириона веретеновидности клубней картофеля [88].

Новые методы селекции на устойчивость к растительным патогенам включают мощные молекулярные инструменты для точной генетической модификации, в том числе систему CRISPR/Cas9, позволяющую более точно редактировать геном, чем с помощью *Agrobacterium*-опосредованной трансформации [89].

Агротехнический контроль

Агротехнический контроль – обязательный компонент системы ИЗР. Адекватная агротехника повышает устойчивость растений к болезням и предупреждает массовое развитие инфекции путем создания оптимальных условий для роста и развития растений. При этом основное значение имеют севооборот и подбор предшественников, система обработки почвы, удобрения, сроки посева и уборки, уничтожение сорняков и послеуборочных растительных остатков [90]. Существенное значение имеют размещение соседних культур в севообороте и обработка почвы [91]. Необходимо уничтожать послеуборочные остатки и сорную растительность, на которых сохраняется большое количество возбудителей, а многие сорняки служат резервуарами некоторых патогенов.

Химический контроль

Химический контроль имеет решающее значение для предотвращения потерь, связанных с болезнями растений, особенно при появлении многочисленных фунгицидов специфического действия, что расширяет возможности их направленного применения.

Общие затраты на исследование, разработку и регистрацию нового средства защиты растений выросли с 152 млн долларов США в 1995 до 286 млн долларов США в 2014 году. Мировые продажи с 1999 года ежегодно увеличивались примерно на 6.5% [92]. На рынке представлены более 600 различных средств химического контроля (фунгициды, пестициды, гербициды, нематоциды, моллюскоциды, родентициды и антибиотики), сегодня эта отрасль оценивается более чем в 50 млрд долларов США [93].

В настоящее время существуют строгие правила использования химических пестицидов, и многие продукты сняты с продаж либо запрещены, либо не прошли перерегистрацию. Так, например, в настоящее время в США запрещены в качестве бытовых и сельскохозяйственных пестицидов 6 из 10 основных продуктов химического контроля, применяемых в 1968 году.

Биологический контроль и альтернатива антибиотикам

Современное сельское хозяйство с каждым годом становится все более высокотехнологичным и мультидисциплинарным [94]. Бесконтрольное применение гербицидов приводит к появлению популяций сорняков, устойчивых к гербицидам [95]. Хотя борьба с заболеваниями зависит главным образом от устойчивости сельскохозяйственных культур и агротехники, однако такие антибиотики, как гентамицин, оксолиновая кислота, окситетрациклин и стрептомицин, используются в растениеводстве [96]. Использование антибиотиков в растениеводстве составляет около 0.12%, однако в последние годы в связи с повсеместным развитием антибиотикорезистентности все больший акцент переносится на альтернативные формы борьбы с фитопатогенами. Одна из таких форм борьбы – применение разнообразных мето-

дов биоконтроля [97]. В качестве примеров биологического контроля можно привести использование штаммов-антагонистов и продуцентов антибиотиков, применение бактериофагов, насекомых для борьбы с сорняками, насекомых-паразитов для борьбы с насекомыми-вредителями. Для контроля заболеваний растений используются вещества, которые не являются в прямом смысле антибиотиками или антимикотиками, такие, как фотосенсибилизаторы, бактериофаги, фаголизины, антимикробные пептиды, антибиопленочные соединения [98], особенно если помимо антибактериальной активности они обладают другими полезными свойствами, например, снижают уровень активных форм кислорода или ингибируют бактериальные помпы множественной лекарственной устойчивости [99].

Наиболее значимые растительные патогены

Несколько лет назад журнал *Molecular Plant Pathology* провел опросы среди специалистов в области молекулярной патологии растений, на основании которых были выбраны 10 наиболее значимых фитопатогенных грибов [100], вирусов [101] и бактерий [102] (таблица).

С подобным выбором нельзя не согласиться, однако структура продуктов сельского хозяйства и культур, выращиваемых в России, отличается от обще-

Наиболее значимые фитопатогены

Вирусы	Бактерии	Грибы
Общемировые		
<i>Tobacco mosaic virus</i>	<i>Pseudomonas syringae</i>	<i>Magnaporthe oryzae</i>
<i>Tomato spotted wilt virus</i>	<i>Ralstonia solanacearum</i>	<i>Botrytis cinerea</i>
<i>Tomato yellow leaf curl virus</i>	<i>Agrobacterium tumefaciens</i>	<i>Puccinia</i> spp.
<i>Cucumber mosaic virus</i>	<i>Xanthomonas oryzae</i>	<i>Fusarium graminearum</i>
<i>Potato virus Y</i>	<i>Xanthomonas campestris</i>	<i>Fusarium oxysporum</i>
<i>Cauliflower mosaic virus</i>	<i>Xanthomonas axonopodis</i>	<i>Blumeria graminis</i>
<i>African cassava mosaic virus</i>	<i>Erwinia amylovora</i>	<i>Mycosphaerella graminicola</i>
<i>Plum pox virus</i>	<i>Xylella fastidiosa</i>	<i>Colletotrichum</i> spp.
<i>Brome mosaic virus</i>	<i>Dickeya dadantii</i>	<i>Ustilago maydis</i>
<i>Potato virus X</i>	<i>Dickeya solani</i>	<i>Melampsora lini</i>
<i>Citrus tristeza virus</i>	<i>Pectobacterium carotovorum</i>	<i>Phakopsora pachyrhizi</i>
<i>Barley yellow dwarf virus</i>	<i>Pectobacterium atrosepticum</i>	<i>Rhizoctonia solani</i>
<i>Potato leafroll virus</i>	<i>Clavibacter michiganensis</i>	
<i>Tomato bushy stunt virus</i>		
Существенные для России		
<i>Barley stripe mosaic virus</i>	<i>Candidatus Phytoplasma</i> spp.	<i>Alternaria solani</i>
<i>Wheat streak mosaic virus</i>	<i>Xanthomonas translucens</i>	<i>Fusarium avenaceum</i>
<i>Winter wheat Russian mosaic virus</i>	<i>Pseudomonas cichorii</i>	<i>Plasmopara halstedii</i>
<i>Oat Siberian mosaic virus</i>	<i>Rathayibacter tritici</i>	<i>Phytophthora infestans</i>
<i>Beet necrotic yellow vein virus</i>	<i>Pseudomonas fuscovaginae</i>	<i>Tilletia caries</i>
<i>Lettuce mosaic virus</i>	<i>Acidovorax citrulli</i>	

мировых с преобладающим вкладом пшеницы, сахарной свеклы, картофеля, ячменя, овса, подсолнечника и кукурузы, что вносит коррективы в перечень патогенов, специфичных для этих культур [2, 65, 79, 103, 104].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С развитием современных методов диагностики, геномного редактирования и геномного секвенирования, микробиомного и протеомного анализа исследование механизмов воздействия фитопатогенов на растения перешли в мультидисциплинарную плоскость. В настоящем обзоре мы попытались привести

целостную картину современного состояния защиты растений, хотя, к нашему глубокому сожалению, многие аспекты взаимодействия растений и фитопатогенов, такие, как, например, повреждения под действием белков-нуклеаторов, которые вызывают образование кристаллов льда в клетках растений [105], или консервативность последовательностей эффекторных молекул бактерий – патогенов человека, животных и растений [106], мы не рассматривали. ●

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 19-116-50156.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Horst R.K. Plant / In: Westcott's Plant Disease Handbook. Boston, MA: Springer, 2001. P. 65–530.
- Шкалик В.А., Белошапкина О.О., Букреев Д.Д., Горбачев И.В., Джалилов Ф.С.-У., Корсаков И.В., Минаев В.Ю., Стройков Ю.М. Защита растений от болезней. М.: Колос, 2010. 404 с.
- Cardinale B.J., Matulich K.L., Hooper D.U., Byrnes J.E., Duffy E., Gamfeldt L., Balvanera P., O'Connor M.I., Gonzalez A. // Am. J. Botany. 2011. V. 98. № 3. P. 572–592.
- FAO. Global food losses and food waste – Extent, causes and prevention. Rome, 2011.
- FAOSTAT (http://www.fao.org/faostat/en/#rankings/commodities_by_country).
- Смирнова О.Г., Кочетов А.В. // Вавиловский журн. генетики и селекции. 2015. Т. 19. № 6. С. 715–723.
- Чесноков Ю.В. // Сельскохозяйственная биология. 2007. № 1. С. 16–35.
- Khalid A., Zhang Q., Yasir M., Li F. // Front. Microbiol. 2017. V. 8. P. 43.
- Морозов С.Ю., Соловьев А.Г., Калинина Н.О., Тальянский М.Е. // Acta Naturae. 2019. Т. 11. № 4. С. 13–21.
- Чичкова Н.В., Галиуллина Р.А., Белошистов Р.Е., Балакирева А.В., Вартапетян А.Б. // Биоорг. химия. 2014. Т. 40. С. 658–664.
- Dangl J.L., Jones J.D. // Nature. 2001. V. 411. № 6839. P. 826–833.
- Gururani M.A., Venkatesh J., Upadhyaya C.P., Nookaraju A., Pandey S.K., Park S.W. // Physiol. Mol. Plant P. 2012. V. 78. P. 51–65.
- Jones J.D., Dangl J.L. // Nature. 2006. V. 444. № 7117. P. 323–329.
- Abramovitch R.B., Martin G.B. // Curr. Opin. Plant Biol. 2004. V. 7. № 4. P. 356–364.
- Maule A.J., Caranta C., Boulton M.I. // Mol. Plant Pathol. 2007. V. 8. № 2. P. 223–231.
- van Loon L.C., Bakker P.A., Pieterse C.M. // Annu. Rev. Phytopathol. 1998. V. 36. P. 453–483.
- Koonin E.V., Senkevich T.G., Dolja V.V. // Biol. Direct. 2006. V. 1. P. 29. doi: 10.1186/1745-6150-1-29.
- Richert-Pöggeler K.R., Minarovits J. // Plant virus-host interaction: Molecular approaches and viral evolution / Eds Gaur R.K., Hohn T., Pradeep Sharma P. Elsevier Inc., 2014. P. 263–275.
- Gergerich R.C., Dolja V.V. // Plant Health Instructor. 2006. doi: 10.1094/PHI-I-2006-0414-01
- Dorokhov Y.L., Ershova N.M., Sheshukova E.V., Komarova T.V. // Plants (Basel). 2019. V. 8. № 12. P. 595.
- Sriwahyuni W., Hanapi M., Hartana I. // Hayati J. Biosci. 2008. V. 15. № 3. P. 118–122.
- Iftikhar Y., Jackson R., Neuman B.W. // Pak. J. Agri. Sci. 2015. V. 52. № 3. P. 667–670.
- Hull R. Plant Virology. Cambridge, MA: Acad. Press, 2014. 1118 p.
- Gray S.M., Banerjee N. // Microbiol. Mol. Biol. Rev. 1999. V. 63. № 1. P. 128–148.
- Walkey D. Applied Plant Virology. London: Chapman and Hall, 1991.
- Pennazio S., Roggero P., Conti M. // Arch. Phytopathol. Plant Protect. 1996. V. 30. № 4. P. 283–296.
- Zitter T.A., Murphy J.F. // Plant Hlth Instructor. 2009. <https://www.apsnet.org/edcenter/disandpath/viral/pdlessons/Pages/Cucumbermosaic.aspx>
- Czosnek H., Laterrot H. // Arch. Virol. 1997. V. 142. P. 1391–1406.
- Takahashi H., Fukuhara T., Kitazawa H., Kormelink R. // Front. Microbiol. 2019. V. 10. P. 2764.
- Nohales M.-Á., Flores R., Daròs J.-A. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2012. V. 109. № 34. P. 13805–13810.
- Hiddinga H., Crum C., Hu J., Roth D. // Science. 1988. V. 241. № 4864. P. 451–453.
- Owens R.A., Tech K.B., Shao J.Y., Sano T., Baker C.J. // Mol. Plant-Microbe Interact. 2012. V. 25. № 4. P. 582–598.
- Owens R.A., Hammond R.W. // Viruses. 2009. V. 1. № 2. P. 298–316.
- Adkar-Purushothama C.R., Perreault J.P. // Wiley Interdiscip. Rev. RNA. 2020. V. 11. № 2. e1570.
- Wassenegger M., Spieker R.L., Thalmeir S., Gast F.U., Riedel L., Sängler H.L. // Virology. 1996. V. 226. № 2. P. 191–197.
- Малиновский В.И. // Сельскохозяйственная биология. 2009. № 5. С. 17–24.
- Whitman W.B., Coleman D.C., Wiebe W.J. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1998. V. 95. № 12. P. 6578–6583.
- Strahl H., Hamoen L.W. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2010. V. 107. № 27. P. 12281–12286.
- Coplin D.L., Rowan R.G., Chisholm D.A., Whitmoyer R.E. // Appl. Environ. Microbiol. 1981. V. 42. № 4. P. 599–604.
- Dimitriu T., Marchant L., Buckling A., Raymond B. // Proc. Biol. Sci. 2019. V. 286. № 1905. 20191110.
- Gupta R.S. // Crit. Rev. Microbiol. 2000. V. 26. P. 111–131.
- Green E.R., Mecsas J. // Microbiol. Spectr. 2016. V. 4. № 1. 10.1128/microbiolspec.VMBF-0012-2015
- Bergmiller T., Andersson A.M.C., Tomasek K., Balleza E., Kiviet D.J., Hauschild R., Tkačik G., Guet C.C. // Science. 2017. V. 356. № 6335. P. 311–315.
- Vidhyasekaran P. Bacterial disease resistance in plants: Molecular biology and biotechnological applications. Binghamton, NY: Haworth Press, 2002. 464 p.

45. Игнатов А.Н., Егорова М.С., Ходыкина М.В. // Защита и карантин растений. 2015. № 5. С. 6–10.
46. Maniloff J. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1996. V. 93. № 19. P. 10004–10006.
47. Kakizawa S., Oshima K., Namba S. // Trends Microbiol. 2006. V. 14. № 6. P. 254–256.
48. Fraser C.M., Gocayne J.D., White O., Adams M.D., Clayton R.A., Fleischmann R.D., Bult C.J., Kerlavage A.R., Sutton G., Kelley J.M., et al. // Science. 1995. V. 270. № 5235. P. 397–403.
49. Uenoyama A., Miyata M. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2005. V. 102. № 36. P. 12754–12758. doi: 10.1073/pnas.0506114102.
50. Shaevez J.W., Lee J.Y., Fletcher D.A. // Cell. 2005. V. 122. № 6. P. 941–945.
51. Kube M., Schneider B., Kuhl H., Dandekar T., Heitmann K., Migdoll A.M., Reinhardt R., Seemüller E. // BMC Genomics. 2008. V. 9. P. 306. doi: 10.3389/fmicb.2019.01349
52. Kumari S., Nagendran K., Rai A.B., Singh B., Rao G.P., Bertaccini A. // Front. Microbiol. 2019. V. 10. P. 1349. doi: 10.3389/fmicb.2019.01349
53. Zeilinger S., Gupta V.K., Dahms T.E., Silva R.N., Singh H.B., Upadhyay R.S., Gomes E.V., Tsui C.K., Nayak S.C. // FEMS Microbiol. Rev. 2016. V. 40. № 2. P. 182–207.
54. Karandashov V., Nagy R., Wegmüller S., Amrhein N., Bucher M. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2004. V. 101. № 16. P. 6285–6290.
55. Wang X., Jiang N., Liu J., Liu W., Wang G.L. // Virulence. 2014. V. 5. № 7. P. 722–732.
56. Heller J., Tudzynski P. // Annu. Rev. Phytopathol. 2011. V. 49. P. 369–390.
57. Yi M., Valent B. // Annu. Rev. Phytopathol. 2013. V. 51. P. 587–611.
58. Horbach R., Navarro-Quesada A.R., Knogge W., Deising H.B. // J. Plant Physiol. 2011. V. 168. № 1. P. 51–62.
59. Soanes D., Richards T.A. // Annu. Rev. Phytopathol. 2014. V. 52. P. 583–614.
60. Щербакова Л.А. // Сельскохозяйственная биология. 2019. Т. 54. № 5. С. 875–891.
61. Hussain F., Usman F. Abiotic and Biotic Stress in Plants. London, UK: IntechOpen, 2019.
62. Lamichhane J.R., Venturi V. // Front. Plant Sci. 2015. V. 6. P. 385.
63. Pio-Ribeiro G., Wyatt S.D., Kuhn C.W. // Phytopathology. 1978. V. 68. P. 1260–1265.
64. Moura M.L., Jacques L.A., Brito L.M., Mourao I.M., Duclos J. // Acta Hort. 2005. V. 695. P. 365–372.
65. Le May C., Potage G., Andrivon D., Tivoli B., Outreman Y. // J. Phytopathol. 2009. V. 157. P. 715–721.
66. Freeman S., Shtienberg D., Maymon M., Levin A.G., Ploetz R.C. // Plant Dis. 2014. V. 98. P. 1456–1466.
67. Belisario A., Maccaroni M., Coramusi A., Corazza L., Pryor B.M., Figuli P. // Plant Dis. 2004. V. 88. P. 426.
68. Martinelli F., Scalenghe R., Davino S., Panno S., Scuderi G., Ruissi P., Villa P., Stroppiana D., Boschetti M., Goulart L.R., et al. // Agron. Sustain. Dev. 2015. V. 35. № 1. P. 1–25.
69. Derrick K.S. // Virology. 1973. V. 56. № 2. P. 652–653.
70. Salgado-Salazar C., Bauchaun G.R., Wallace E.C., Crouch J.A. // Plant Methods. 2018. V. 14. P. 92. <https://doi.org/10.1186/s13007-018-0362-z>
71. Scuderi G., Golmohammadi M., Cubero J., López M.M., Cirvilleri G., Llop P. // Plant Pathology. 2010. V. 59. P. 764–772.
72. Szemes M., Schoen C.D. // Anal. Biochem. 2003. V. 315. № 2. P. 189–201.
73. Goulart L.R., Vieira C.U., Freschi A.P., Capparelli F.E., Fujimura P.T., Almeida J.F., Ferreira L.F., Goulart I.M.B., Brito-Madurro A.G., Madurro J.M. // Crit. Rev. Immunol. 2010. V. 30. P. 201–222.
74. Maredia K.M., Dakouo D., Mota-Sanchez D. Integrated Pest Management in the Global Arena. Wallingford, UK: CABI Publ., 2003. 560 p.
75. Любовецкая А. // Защита растений. 2017. № 9. С. 2–3.
76. Lamichhane J.R., You M.P., Laudinot V., Barbetti M.J., Aubertot J.-N. // Plant Disease. 2020. V. 104. № 3. P. 610–623.
77. Spadaro D., Herforth-Rahmé J. van der Wolf J. // Acta Hort. 2017. V. 1164. P. 23–32.
78. Пивоваров В.Ф., Пышная О.Н., Гуркина Л.К., Науменко Т.С., Солдатенко А.В. // Овощи России. 2017. Т. 3. № 36. С. 3–15.
79. Nishimoto R. // J. Pestic. Sci. 2019. V. 44. № 3. P. 141–147.
80. Mohanta T.K., Bashir T., Hashem A., Abd Allah E.F., Bae H. // Genes (Basel). 2017. V. 8. № 12. P. 399.
81. Raats D., Yaniv E., Distelfeld A., Ben-David R., Shanir J., Bocharova V., Schulman A., Fahima T. // Cleaved amplified polymorphic sequences (CAPS) markers in plant biology / Ed. Shavrukov Y. N.Y.: NOVA Publ., 2014.
82. Афанасенко О.С., Новожилов К.В. // Экологическая генетика. 2009. Т. 7. № 2. С. 38–43.
83. Simon-Mateo C., Garcia J.A. // Biochim. Biophys. Acta. 2011. V. 1809. P. 722–731.
84. Чекалин Н.М. Генетические основы селекции зернобобовых культур на устойчивость к патогенам. Полтава: Интерграфика, 2003. 186 с.
85. Hipper C., Braut V., Ziegler-Graff V., Revers F. // Front. Plant Sci. 2013. V. 4. P. 154.
86. Richa K., Tiwari I.M., Devanna B.N., Botella J.R., Sharma V., Sharma T.R. // Front. Plant Sci. 2017. V. 8. P. 596.
87. Düring K., Porsch P., Fladung M., Lörz H. // Plant J. 1993. V. 3. P. 587–598.
88. Yang X., Yie Y., Zhu F., Liu Y., Kang L., Wang X., Tien P. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1997. V. 94. № 10. P. 4861–4865.
89. Borrelli V.M.G., Brambilla V., Rogowsky P., Marocco A., Lanubile A. // Front. Plant Sci. 2018. V. 9. P. 1245. doi:10.3389/fpls.2018.01245.
90. Leoni C., de Vries M., ter Braak C.J.F., van Bruggen A.H.C., Rossing W.A.H. // Eur. J. Plant Pathol. 2013. V. 137. P. 545–561.
91. Panth M., Hassler S.C., Baysal-Gurel F. // Agriculture. 2020. V. 10. P. 16.
92. Hirooka T., Ishii H. // J. Gen. Plant Pathol. 2013. V. 79. P. 390–401.
93. Phillips McDougall. Evolution of the crop protection industry since 1960. Phillips McDougall, Midlothian, UK, 2018.
94. Schut M., Rodenburg J., Klerkx L., van Ast A., Bastiaans L. // Crop Protection. 2014. V. 56. P. 98–100.
95. Moss S.R. // Pesticide Outlook. 2003. V. 14. P. 164–167.
96. Stockwell V.O., Duffu B. // Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 2012. V. 31. № 1. P. 199–210.
97. Köhl J., Kolnaar R., Ravensberg W.J. // Front. Plant Sci. 2019. V. 10. P. 845.
98. Назаров П.А. // Вестник РГМУ. 2018. № 1. С. 5–15.
99. Nazarov P.A., Osterman I.A., Tokarchuk A.V., Karakozova M.V., Korshunova G.A., Lyamzaev K.G., Skulachev M.V., Kotova E.A., Skulachev V.P., Antonenko Y.N. // Sci. Rep. 2017. V. 7. № 1. P. 1394.
100. Dean R., van Kan J.A., Pretorius Z.A., Hammond-Kosack K.E., Di Pietro A., Spanu P.D., Rudd J.J., Dickman M., Kahmann R., Ellis J., et al. // Mol. Plant Pathol. 2012. V. 13. № 4. P. 414–430.
101. Scholthof K.B., Adkins S., Czosnek H., Palukaitis P., Jacquot E., Hohn T., Hohn B., Saunders K., Candresse T., Ahlquist P., et al. // Mol. Plant Pathol. 2011. V. 12. № 9. P. 938–954.
102. Mansfield J., Genin S., Magori S., Citovsky V., Sriariyanum M., Ronald P., Dow M., Verdier V., Beer S.V., Machado M.A., et al. // Mol. Plant Pathol. 2012. V. 13. № 6. P. 614–629.
103. Алексеева К.Л., Иванова М.И. Болезни зеленных овощных культур (диагностика, профилактика, защита). М.: ФГБНУ «Росинформарготех», 2015. 188 с.
104. Alekseeva K.L., Baleev D.N., Bukharov A.F., Bukharova A.R., Ivanova M.I. // Картофель и овощи. 2015. № 12. С. 33–34.
105. Gurian-Sherman D., Lindow S.E. // FASEB J. 1993. V. 7. № 14. P. 1338–1343.
106. Ghosh P. // Microbiol. Mol. Biol. Rev. 2004. V. 68. № 4. P. 771–795.