

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

БОТАНИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ, ОТДЕЛ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БОТАНИКИ

В. Ф. КУПРЕВИЧ

К ФИЗИОЛОГИИ БОЛЬНОГО РАСТЕНИЯ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ВРЕДНОСТИ
НЕКОТОРЫХ ГРИБНЫХ И ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
КУЛЬТИВИРУЕМЫХ РАСТЕНИЙ

Диссертация на степень кандидата ботаники,
допущенная к защите Президиумом Академии Наук СССР

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
ЛЕНИНГРАД • 1934

129944

Почтеннейшему Стелу Габриэлю Меньшину
вн. инст. н.

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

БОТАНИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ, ОТДЕЛ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БОТАНИКИ

В. Ф. КУПРЕВИЧ

К Ф И З И О Л О Г И И БОЛЬНОГО РАСТЕНИЯ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ВРЕДНОСТИ
НЕКОТОРЫХ ГРИБНЫХ И ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
КУЛЬТИВИРУЕМЫХ РАСТЕНИЙ

Диссертация на степень кандидата ботаники,
допущенная к защите Президиумом Академии Наук СССР

Напечатано по распоряжению Академии Наук СССР
Август 1934 г.

Непременный секретарь академик *В. П. Волгин*

Редактор издания акад. А. А. Рихтер

Отдельный оттиск из Трудов Ботанического института, сер. IV, вып. 2

Технический редактор А. Д. Покровский.—Ученый корректор Е. М. Мастыко

Сдано в набор 16 июля 1934 г. — Подписано к печати 19 августа 1934 г.

71 стр.

Формат бум. 62 × 94 см. — 41½ печ. л. — 51990 тип. зн. в л. — Тираж 1500.

Ленгорлит № 20429. — АНИ № 440. — Заказ № 101

Типография Академии Наук СССР. В. О., 9 линия, 12

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Введение	5
Цель работы	6
Литературные данные	7
Подопытный материал	10
I. Накопление хлорофилла, фотосинтез и дыхание	14
1. Хлорофилл	14
2. Фотосинтез	15
3. Дыхание	26
Выводы	30
II. Накопление и отток ассимилятов	33
Выводы	36
III. Транспирация; осмотическое давление	47
1. Потометрические данные	47
2. Данные, полученные методом Ливингстона	49
3. Осмотическое давление	50
Выводы	50
IV. Накопление сухой массы и распределение ее по отдельным органам: урожай	53
V. Общие выводы	56
VI. Заключение	58
Список цитированной литературы	61
Резюме на английском языке	69

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ВРЕДНОСТИ НЕКОТОРЫХ ГРИБНЫХ И ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ КУЛЬТИВИРУЕМЫХ РАСТЕНИЙ

ВВЕДЕНИЕ

В основе современной фитопатологии, особенно в части ее, имеющей дело с явлениями паразитизма, лежат: 1) исследования ряда морфологических изменений, возникающих в результате взаимодействия вступивших в сожительство организмов, и 2) изучение биологических особенностей и свойств паразита—преимущественно гриба. В этом направлении микологами проделана огромная работа, в результате чего морфологические изменения больного растения, как и биология паразита, имеют весьма обстоятельную литературу. По понятным причинам история последней переплетается с историей микологии, особенно начиная с 60-х годов прошлого столетия, когда работами де Бари и других было установлено явление паразитизма у грибов. Прекрасная систематизированная сводка литературы по биологии паразитных грибов дана в работе Ed. Fischer und E. Gäumann (1929). В соответствии с принятым направлением в изучении больного растения формировались основные разделы фитопатологии—этиология, патогения, терапия и профилактика. Невозможным следствием указанного направления является тот факт, что в основе важнейшего раздела фитопатологии—патогении лежат исключительно морфологические признаки, к тому же преимущественно внешние. Это можно видеть на примере патогенических и этиологических группировок фитопатологических явлений, предложенных Stevens (1917), Young (1927), Ячевским (1930) и др. Патологические изменения физиологических процессов больного растения не нашли в этих группировках почти никакого отражения.

Нельзя отрицать огромных заслуг такого чисто морфологического направления в теории и практике. Это общеизвестно. Практическая борьба с вредителями и болезнями сельскохозяйственных культур, борьба с потерями в урожае, действительно наиболее нуждается для целей диагностики и определения средств и методов

защиты в достаточно четких хорошо уловимых внешних признаках. Такими признаками, кроме внешних изменений больного растения, служат морфологические данные преимущественно о репродуктивных органах паразитного гриба. Между тем причины падения урожая или общего снижения накопления растением органического вещества лежат, за редкими исключениями, не во внешних морфологических изменениях. Фотосинтез, распределение и использование ассимилятов, процессы дезассимиляции, т. е. особенности физиологических процессов больного растения, определяют степень вредоносности того или иного фитопатологического явления. Проблема физиологии больного растения, к сожалению, остается пока только проблемой — слишком малочисленны и случайны работы в этой области. Между тем, лишь изучение физиологии больного растения, особенно в случае так наз. вирусных или функциональных болезней может дать достоверные данные о размерах и характере вредоносности различных типов фитопатологических явлений, наметить новые методы борьбы с ними, открыть, путем соответствующей постановки исследований, новые возможности в деле выведения иммунных или устойчивых сортов (ср. Рихтер и Сухоруков, 1931), положить конец преобладанию голого эмпиризма в применении различных фунгисидов и т. д. Перечисленные возможности, стоящие на пути работ по проблеме физиологии больного растения, имеют не только сугубо практическое значение. Перспективы в области теоретических вопросов идут значительно дальше, так как в данной области четких границ между „нормальной“ и „патологической“ физиологией не существует.

Цель работы

Проведенная экспериментальная работа посвящена вопросу о влиянии паразита на физиологические процессы растения-хозяина. Ближайшей целью работы являлось: 1) выяснение характера и степени воздействия на физиологические процессы растения некоторых грибных и, главным образом, вирусных заболеваний и 2) выяснение, на основе физиологических данных, причин и степени вредоносности указанных заболеваний. В соответствии с поставленными целями были проведены исследования по ряду основных физиологических показателей (фотосинтез, дыхание, накопление и отток ассимилятов, транспирация) на больном и здоровом растениях.

При таком разворачивании темы, естественно, не представлялось возможным в относительно короткий срок получить исчерпывающие

экспериментальные данные по всем намеченным вопросам. Мне казалось, что широкий круг затронутых явлений и полученных данных даст возможность правильного подхода к проблеме и облегчит выбор направления дальнейших экспериментальных работ.

Л и т е р а т у р н ы е д а н н ы е

Количество опубликованных исследований по физиологии больного растения сравнительно невелико. Что касается отдельных наблюдений, затрагивающих данный вопрос лишь попутно, то число их, повидимому, значительно. В дальнейшем кратком обзоре имеются в виду лишь наиболее существенные, на мой взгляд, работы и наблюдения.

О накоплении хлорофилла, в случае грибных заболеваний, имеются многочисленные наблюдения. Например, общеизвестны ярко выраженные явления мицетогенного хлороза при поражениях видами рода *Exobasidium*, некоторыми ржавчинниками, как *Uromyces pisi* на *Euphorbia cyparissis*, представителями сумчатых (*Taphrina deformans*, *Lophodermium pinastri*) и т. д. С другой стороны, иногда наблюдается длительное сохранение зеленой окраски вокруг поражений или мест плодоношений гриба (*Puccinia coronifera*, *P. graminis* и др.). Явления мицетогенного позеленения, отмеченные в работах Wakker (1892), Ebenhart (1904) и др., особенно отчетливо выступают на примере *Capsella Bursa pastoris* и других крестоцветных в случае поражений *Albugo candida*, причем зеленеют даже части цветка.

Значительный интерес представляет исследование Beauverie (1928), показавшее, что под воздействием ржавчинника *Aecidium pulmonaria* изменяются физиологические свойства хлоропластов. В общем, многочисленные наблюдения говорят о том, что паразитные грибы в большинстве случаев снижают содержание хлорофилла. Действие вирусных заболеваний, по данным Dunlap (1928), Cook (1930, 1931) и др., в большинстве случаев также сказывается в сторону снижения содержания хлорофилла.

Фотосинтез у пшеницы, пораженной *Ustilago tritici*, по Курсанову (1928), повышается примерно на 20—30% в сравнении со здоровыми экземплярами. Данные Кокина (1934) говорят о снижении энергии фотосинтеза у овса, пораженного *Puccinia coronifera*. Есть указания о снижении фотосинтеза в случае эктотрофных паразитов, именно у *Trifolium pratense*, пораженного *Erysiphe Martii* (Gäumann, 1929). В отношении влияния на фотосинтез вирусных заболеваний вопрос остается пока открытым. Данные Böning (1927), Cook (1926)

и других о накоплении ассимилятов, определявшемся пробой Сакоа, у некоторых типов мозаичных заболеваний — разноречивы.

Дыхание пораженных грибами растений исследовали Schneider-Orelli (1911), Reed and Grabill (1915), Weimer and Harter (1921), Maresquell (1928), Курсанов (1926—1928), А. А. Рихтер, Дворецкая и Гречушников (1929) и др. Исследования показали, что в большинстве случаев энергия дыхания под воздействием паразита повышается. Например, Nicolas (1913, 1920) нашел повышенное выделение CO_2 при поражениях грибами *Urocystis anemone*, *Taphrina deformans*, *Albugo candida*. То же наблюдалось другими авторами на поражениях *Ustilago tritici* — на пшенице, *Uromyces excavatus* — на *Euphorbia verrucosa*, *Puccinia suaveolens* — на *Cirsium*. С другой стороны, в случае поражения грибами из группы *Limacinia-Theichospora* наблюдалось падение энергии дыхания. В итоге создается впечатление, что экотрофные паразиты понижают энергию дыхания, а эндотрофные, как *Ustilago tritici*, *Puccinia suaveolens* и т. п., повышают ее. О действии на дыхание вирусных заболеваний сообщает Dunlap (1930). Согласно его исследованиям, молодые листья мозаичного табака дышат интенсивнее здоровых; у старых листьев отношение обратное.

По Dufrenoy (1918), транспирация у *Evonymus Japonicus*, пораженного *Oidium* sp., падает примерно на 30—50%. Stahl (1900) нашел пониженную транспирацию у растений, корни которых снабжены микоризой. Reed and Cooley (1913) наблюдали падение транспирации у листьев яблони, пораженной *Gymnosporangium juniperi-virginianae* Schw. Blodgett (1901), Weaver (1916), Dufrenoy (1918), А. Рихтер, Дворецкая и Гречушников (1929) нашли транспирацию под влиянием поражений у ряда ржавчинных грибов повышенной. Повышение транспирации у больных органов наблюдали также Montemartini (1904), Schellenberg (1915), Nicolas (1920, 1930) и др. Weiss (1924) нашел транспирацию, равную нормальной, у пшеницы, пораженной ржавчинниками, но транспирационный коэффициент у них оказался повышенным. Осмотическое давление у больных растений, по данным Schellenberg (1915), Tischler (1911), Heusser (1917), Gäumann (1925) и др. изменяется, в сравнении со здоровыми, лишь незначительно. В общем, имеющиеся исследования по транспирации и осмотическому давлению довольно разноречивы, и каких-нибудь определенных выводов на основании их сделать невозможно. Влияние вирусных заболеваний на транспирацию остается пока невыясненным.

Не лучше обстоит дело с исследованиями накопления и оттока ассимилятов. Имеющиеся данные по этому вопросу касаются лишь

статического содержания углеводов в пораженных растениях; о динамике углеводов имеются лишь предположения. Tubeuf (1895) указывает на исчезновение крахмала в листьях картофеля, пораженных *Phytophthora infestans*. Пониженное содержание углеводов (преимущественно крахмала) при различных грибных заболеваниях нашли также Guttenberg (1905), Robinson (1913), Hawkins (1915, 1916), Culpepper, Foster and Caldwell (1916), Hurd and Hasselbring (1927). К сожалению, большинство исследований проводилось с помощью йодной пробы Сакса, из-за чего они много теряют в своей полноте и надежности. С другой стороны, у ряда грибных поражений наблюдается ненормальное накопление углеводов. В качестве примеров можно привести — значительное накопление растворимых сахаров в галлах, вызванных грибами из рода *Taphrina*, накопление инулина при *Puccinia poarum* на *Tussilago farfara* и *Exobasidium vaccinii* на *Vaccinium vitis idaea*; накопление декстрина при *Endophyllum sempervivi* на видах *Sempervivum* (Schellenberg, 1911; Gäumann, 1929). Особенно широко распространено накопление крахмала, например, при поражении *Gymnosporangium sabinae*, *Coleosporium* на хвое сосны, *Albugo candida* на *Capsella Bursa pastoris* и т. д. Несколько необычным примером нарушения углеводного обмена могут служить употребляемые в Восточной Азии в пищу деформированные наподобие моркови стебли *Zizania latifolia*, пораженной *Ustilago esculenta*. Для различных типов вирусных заболеваний Bailey (1924), Assunsion (1925), Brewer, Kendrick and Gardner (1926), Шевченко (1930) и некоторые другие нашли сниженное содержание углеводов. Lopez (1919) нашел, что мозаичная болезнь почти не оказывает влияния на содержание сахара в соку сахарного тростника. Woods (1902), True and Hawkins (1913), Esmarch (1919), Hiltner (1919), Neger (1919), Murphy (1923), Tollenaar (1925), Rosa (1927), Munkelt (1927), Böning (1927), Schander und Bielert (1928) и др. обнаружили повышенное содержание углеводов преимущественно при вирусных заболеваниях типа „скручивание“ (leaf roll). Большинство авторов склоняется к объяснению указанного накопления углеводов, преимущественно крахмала, задержкой оттока ассимилятов. Впрочем, определением оттока никто из них не занимался.

Экспериментальные физиологические данные перечисленных выше работ в большинстве своем получены в результате привходящих исследований в разные работы, относящиеся к выяснению морфологической стороны фитопатологических явлений. Другой общей чертой большинства их является разноречивость приводимых данных, иногда в отношении одного и того же объекта. Эти две особенности (не говоря о прочем) не позволяют сделать каких-

нибудь заключений обобщающего характера. Без большой натяжки, пожалуй, можно сделать лишь тот общий вывод, что паразит оказывает известное возлействие на физиологические процессы больного растения. И в этом отношении накопленный экспериментальный материал может служить достаточной базой для дальнейших развернутых исследований.

Подопытный материал

Выбор подопытного материала продиктован главным образом целями исследований. Другим определяющим моментом оказалось наличие соответствующих объектов и возможность их разведения на территории Ботанического института Академии наук СССР, где проводилась вся экспериментальная работа.

Для исследований взяты следующие объекты.

1. Осот полевой (*Cirsium arvense* Scop.), пораженный ржавчинником *Puccinia suaveolens* (Pers.) Rostrup. По циклу развития этот однохозяйственный паразит относится к Brachy-формам, т. е. образует спермогонии, уредоспоры и телейтоспоры. Грибница диффузная пронизывает все растение, включая подземные части, где она перезимовывает. Весною из перезимовавших органов растения грибница проникает в молодые побеги, на листьях которых появляются сначала спермогонии, затем спорокучки с уредо- и, наконец, телейтоспорами. Красновато-коричневые уредо- и телейтокучки первой генерации появляются на нижней стороне листьев, где, сливаясь, обычно покрывают всю поверхность всех листьев побега. Спорокучки второй генерации появляются там же (см. Klebahn, 1914, стр. 404—405).

Гриб характеризуется, как видно из описания, ярко выраженным типом диффузной грибницы. Для исследования брались растения, выросшие и заразившиеся в естественных условиях.

2. Горох посевной, сорт „Виктория“, пораженный сумчатым грибом *Mycosphaerella pinodes* (Berk. et Bl.) Stone (Sphaeriales, сем. Mycosphaerellaceae). Несовершенная стадия гриба известна под названием *Ascochyta pinodes* (Berk. et Bl.) Jones (сем. Sphaeroidaceae).

Заражение гороха в естественных условиях происходит с помощью стилоспор или аскоспор. Вскоре после заражения, обычно на 2-й—4-й день, на листьях образуются маленькие бурные пятна, постепенно увеличивающиеся в размерах. В зараженных тканях сначала образуются шаровидные пикниды со стилоспорами; размеры последних 10—21:2,6—6,1 μ . Затем, через 2—3 недели, появляются многочисленные разбросанные перитеции с сумками в виде

пучка у основания. Аскоспоры эллипсоидальные двухклеточные, по 8 шт. в сумке, 16.2—18.9:6.3—8.1 μ (см. Бондарцева-Монтеверде и Васильевский, 1930; Бондарцев, 1931).

Гриб относится к типу паразитов, вызывающих пятнистость, т. е. с локализованным воздействием на растение-хозяина. Этот тип заболеваний, как известно, чрезвычайно распространен; без большой натяжки можно сказать, что три четверти всех так называемых фитопатологических явлений относятся к пятнистостям. Для исследований брался горох, выращенный на грядках в открытом грунте. Заражение производилось искусственно, для чего были использованы чистые культуры паразита, выведенные В. Н. Бондарцевой-Монтеверде и Васильевским в микологической лаборатории Отдела споровых растений Ботанического института.

3. Клевер красно-белый или шведский (*Trifolium hybridum* L.), пораженный сумчатым грибом из мучнисторосяных — *Erysiphe communis* Greville (Syn.: *Erysiphe polygoni*, *Er. pisi*, *Er. Martii*) forma *Trifolii* Rabenh.

Гриб распространяется с помощью конидий и аскоспор. Грибница поверхностная, эктотрофная, паутинистая, сохраняющаяся; присоски лопатные. Конидии типа *Pseudoconidium*, бесцветные. Клейстокарпии шаровидные, темнокоричневые, 100—125 μ в диаметре, расположены группами. Придатки радиальные, бесцветные или коричневые, у основания, коленчатые. Сумки эллипсоидальные, обычно в количестве 2—8; соединены пучком у основания; аскоспоры эллипсоидальные, по 4—5 шт. в сумке, 20:10—12 μ (см. Ячевский, 1927, стр. 229—230, 264 и сл.).

О широкой распространенности мучнисторосяных общеизвестно. Характерно, что один рассматриваемый здесь вид — *Erysiphe communis* по Ячевскому (1927) имеет в СССР около 80 специализированных форм, паразитирующих на разнообразных растениях. Исследования проводились на клевере, выросшем и заразившемся в естественных условиях. Зараженные экземпляры пересаживались с мест их обитания в цветочные (глиняные) горшки и помещались вместе с контрольными, здоровыми на все время опытов в застекленные переносные камеры.

4. Все исследования по физиологии „вирусных“ заболеваний производились на картофеле. Несмотря на значительные сроки, прошедшие со времени первых наблюдений Mayer (1886), Ивановского (1892) и обстоятельных исследований Appel (1905) и других, вирусные болезни до настоящего времени представляются загадочными, как в отношении агента, вызывающего их, так и в смысле характера воздействия на больное растение. Предложен-

ные бактериальная, вирусная, энзиматическая, вироплазматическая и другие теории для объяснения этого типа заболеваний имели пока лишь то положительное значение, что вызвали ряд ценных исследований. Останавливаться на разборе этих теорий здесь не имеет смысла (см. об этом, напр., Ичевский, 1928; Discussion on Ultramicroscopic viruses etc., 1929; Quanjer, 1932). Orton (1914), касаясь мозаичной болезни „скручивание“ (leaf roll), говорит: „гипотезы о причине leaf roll многочисленны, но чрезвычайно разнообразны. Правда, они имеют только одну общую точку,—что все являются пока недоказанными“. Это замечание остается в силе и по настоящее время. Попытки приписать причины вирусных болезней организмам типа *Protozoa*, в связи с нахождением в клетках больных растений различных несвойственных нормальной клетке включений, пока большим успехом не пользовались. У различных мозаичных растений такие внутриклеточные включения обнаружили Nelson (1922), Klebahn (1926), Schaffnit und Weber (1927), Holmes (1928), Smith (1930), Левшин (1930) и мн. др. Несмотря на многочисленные находки, природа указанных включений остается пока очень слабо изученной, и считать их представителями *Protozoa* пока преждевременно. Как это часто случается, исследования подвинулись мало дальше простого переименования и описания найденных „тел“ и „телец“. Между тем недостаточная изученность вопроса имеет ряд своих отрицательных последствий. Отсутствует, например, достаточно четкая хозяйственная оценка явления; не существует по настоящее время общепринятой классификации; даже общее название болезней далеко не у всех авторов одинаково. В настоящей работе болезни рассматриваемого типа ⁶означаются как вирусные. Отмечу, что такой выбор означает лишь то, что этот термин пользуется наибольшим распространением, а теория, стоящая за ним, как будто не противоречит наблюдаемым явлениям.

Для работ использован следующий материал.

а) Картофель — сорт Royal, пораженный мозаикой (mosaic). Больные растения отличались от здоровых наличием следующих признаков. Листья — сравнительно мелкие, — составляли, примерно, 50 — 60% площади здоровых; поверхность большинства их морщинистая, края неровные, изогнутые, иногда курчавые; у большинства хорошо заметны разбросанные бледные или желтоватые пятна разной величины. Обычно развивается до нормальных размеров только конечная доля, боковые остаются недоразвитыми, стерженьки их удлиненные, дольки часто отсутствуют; черешки тонкие, бледно-желтые; стебли многочисленные, несколько укороченные, тонкие, бледные; облиственность слабая. Растение имеет

угнетенный до крайности вид; отличается повышенной ломкостью всех своих частей; хлоротичное. Последние два признака (ломкость, хлоротичность) напоминают симптомы вторичной фазы полосчатой мозаики (Stipple streak).

б) Картофель — сорт Lochar, больной „скручиванием листьев“ (leaf roll). Листья больного растения мельче, чем у здоровых, бледно-зеленые; края верхушечной и боковых долей в той или иной мере закручиваются кверху вдоль средней жилки, иногда имеют вид трубочки. Стерженьки и черешок сильно укороченные, плотные. Стебли многочисленные, удлиненные; облиственность очень высокая. Ломкость всех органов несколько повышена в сравнении со здоровыми растениями.

в) Картофель — сорт Рединга, больной мозаикой „аукуба“ (аусуба). Больные растения отличались от здоровых лишь тем, что почти все доли листа, особенно конечная и первые сверху боковые, имели довольно яркую „мозаичную“ расцветку, благодаря присутствию разбросанных, довольно ярких желтоватых пятнышек и пятен.

История подопытного материала следующая.

В 1928 г. ученый специалист А. С. Бондарцев получил для намеченных им опытов и наблюдений с селекционного участка бывшего Гос. Института опытной агрономии названные выше сорта картофеля, пораженные различными вирусными болезнями. С указанного времени картофель, больной и контрольный, ежегодно высаживался на грядках в открытом грунте на территории Ботанического института. Этот материал, с любезного разрешения А. С. Бондарцева, был использован мною для исследований. В 1924—1925 гг. на таком же материале Т. А. Доброзраковой на Фитопат. станции Ленинградского с.-х. института проведены наблюдения за развитием различных типов вирусных заболеваний. Результаты наблюдений опубликованы в журнале „Болезни растений“ (см. Доброзракова, 1927), где дается описание отдельных типов заболевания. Более подробные описания перечисленных здесь типов вирусных заболеваний можно найти в работах Ячевского (1925), Wortley (1918), Schultz and Folsom (1923), Schweizer (1930).

В заключение отмечу, что экспериментальная работа по теме проведена главным образом в Отделе экспериментальной ботаники Ботанического института. Часть работ, как подготовка подопытного материала, его анатомическое исследование и некоторые другие проведены в Микологической лаборатории Отдела споровых растений. Неизменное содействие в работе со стороны научного персонала указанных отделов БИН'а в большой мере способствовало выполнению ее. Особенно я благодарен за оказанное содействие в работе

и консультацию академику ВУАН Владимиру Николаевичу Любименко и проф. Владимиру Андреевичу Траншель.

1. НАКОПЛЕНИЕ ХЛОРОФИЛЛА, ФОТОСИНТЕЗ И ДЫХАНИЕ

1. Хлорофилл

Листья больных растений уже по внешнему виду отличались от здоровых менее интенсивной зеленой окраской. Особенно отчетливо это наблюдалось на мозаичном картофеле и осоте, пораженном *Ruscinia suaveolens*.

Определение количества хлорофилла в листьях производилось спектроколориметрическим методом в приборе Любименко и Данилова. Описание метода см. в работе V. N. Lubimenko and Hubbenet (1932).

Определение было приурочено ко времени учета ассимиляции углерода у больных и здоровых растений. Для определения брались листья исключительно третьего яруса, считая сверху, тех растений, на которых производился учет фотосинтеза и дыхания. Вести счет ярусам снизу было невозможно, так как нижние листья, а иногда и ветви, отмирали, особенно у больных растений. При взятии проб особое внимание обращалось на подбор листьев одного возраста и одинаковой ориентации в отношении освещения. Для каждой пробы бралось по 5 листьев, из которых затем пробочным сверлом извлекалась для исследования заранее определенная площадь. У гороха использованы для исследования листочки с верхней трети растения. Сухой вес листьев устанавливался на параллельных пробах, взятых из тех же листьев.

Из таблицы видно, что падение количества хлорофилла особенно резко выражено у картофеля, больного скручиванием (leaf roll), и осота, пораженного *Ruscinia suaveolens*. Картофель мозаичный, как в состоянии частичной „маскировки“, когда лист по внешнему виду мало чем отличается от здорового, так и при ярко выраженных симптомах заболевания, содержит почти одинаковое количество хлорофилла. В данном случае снижение хлорофилла, в сравнении со здоровыми листьями, сравнительно невелико. В отношении аскохитозного гороха следует заметить, что содержание хлорофилла здесь колеблется от 0.42% (когда поражено около 50% площади листа) до нормального, в зависимости от степени поражения.

Повторные определения, проведенные в сроки с промежутком в 20 дней, не показали сколько-нибудь значительных изменений в содержании хлорофилла у больного и здорового картофеля. Эти

определения, напомним, относятся лишь к растениям, на которых проводился учет фотосинтеза; среди высеянного подопытного материала, без сомнения, можно было найти отдельные листья больных растений с иным (более низким) содержанием хлорофилла. Для определения брались наиболее типичные заметно преобладающие в посеве растения.

Результаты определений даны в табл 1.

Таблица 1

Количество хлорофилла у больных и здоровых растений

Дата	Объект	Свежий вес в г	Сухой вес пробы в г	Вес хлоро- филла в пробе в тысяче- ных долях мг	Вес хлоро- филла в 100 см ² листа в мг	Вес хлоро- филла в % к сухо- му весу пробы	Пло- щадь в см ²
31 VII	Картофель мо- заичный „ма- скированный“.	0.276	0.0868	286	2.86	0.78	10.00
19 VIII	Картофель мо- заичный . . .	0.17	0.0200	150	2.50	0.75	6.00
31 VIII	Картофель leaf roll	0.327	0.0414	176	1.76	0.42	10.00
19 VIII	То же	0.16	0.0222	95	1.58	0.48	6.00
31 VII	Картофель здо- ровый	0.294	0.0408	408	4.08	1.00	10.00
19 VIII	То же	0.16	0.0206	167	2.79	0.81	6.00
	То же	0.15	0.0222	240	4.10	1.08	6.00
	Осот поражен- ный	0.33	0.0432	51	0.90	0.12	5.65
	Осот здоровый .	0.19	0.0292	130	2.30	0.44	5.65
	Горох поражен- ный	0.11	0.0165	69	1.15	0.42	6.00
	Горох здоровый.	0.11	0.0174	120	2.00	0.69	6.00

2. Фотосинтез

Определение ассимиляции углерода производилось методом, изложенным в работе S. Kostytschew, K. Bazyrina und W. Tschesnokow (Planta, 5, 1928).

Учет ассимиляции углерода производился одновременно у больного и здорового растений на срезанных листьях. Листья помещались в деревянные застекленные камеры, причем с помощью деревянных вставок размеры камер сокращались до 7 × 8 см. Температура воздуха

измерялась с помощью вставленного в боковое отверстие камеры термометра. Для предохранения от увядания черешок листа погружался в воду. Площадь одновременно исследуемых больного и здорового листьев была, примерно, одинакова. В некоторых случаях, однако, выполнить это условие в достаточной мере не удавалось, так как пораженные листья (и доли последних у картофеля) были значительно меньшими, чем у здоровых. В таких случаях приходилось брать два пораженных листа и один здоровый. Подбор листьев в остальном производился так же, как в опытах с хлорофиллом (см. выше).

Экспозиция во всех исследованиях равна 30 мин. За время экспозиции пропускалось 9.5 л воздуха.

Параллельно определялось состояние устьичного аппарата исследуемых листьев инфильтрационным методом Молиша (Molisch, 1912). Применялись три индикатора — спирт, бензол, ксилол. Указанные индикаторы наносились маленькими каплями с помощью тонко оттянутой стеклянной палочки. Оценка состояния устьиц выражена в приведенных ниже таблицах названием индикатора, если инфильтрация протекала достаточно скоро, или названием индикатора с прибавлением буквы „м“, если инфильтрация проходила медленно. Принятый метод оценки примитивен. Тем не менее, он дает известное представление о состоянии устьиц.

Проверка работы собранной аппаратуры дала удовлетворительные результаты. Так, например, титрование раствора $n/20$ Ва (ОН)₂ $n/20$ щавелевой кислотой в трех контрольных холостых опытах дало следующие результаты (экспозиция 30 мин., пропущено по 10 л воздуха):

Поглотитель № 1	— 38.87; 38.85; 38.82	см ³ C ₂ H ₂ O ₄		} или 0.594—0.611 мг CO ₂ в 1 л воздуха
„ № 2	— 38.93; 38.87; 38.92	см ³ „		
„ № 3	— 38.92; 38.90; 38.88	см ³ „		

Указанное выше содержание CO₂ в воздухе подвергалось во время исследований незначительным колебаниям (от 0.57 до 0.66 мг). Поэтому я считаю излишним приводить эти данные в дальнейшем изложении.

При сравнении данных о фотосинтезе у больного и здорового растений может возникнуть вопрос, — как велико расхождение энергии фотосинтеза у отдельно взятых здоровых или больных растений. Контрольные определения в этих целях проводились только со здоровыми листьями. Для опытов брались листья одного возраста (точнее — одного яруса) и положения с двух рядов стоящих растений. Определение фотосинтеза дало следующие результаты:

Таблица 2

Дата	Время экспозиции	Объект	Освещение	Температура (в гр. С)	Ассимилировано мг CO ₂ в 1 час на 100 см ²	Площадь листа в см ²
9 VIII	9—9.30	Картофель здоровый	Прямой солнечный свет	28	9.72	36
	9—9.30		Рассеянный солнечный свет	28	8.83	29
	11.30—12		Прямой солнечный свет	24	6.45	29
	11.30—12		Рассеянный солнечный свет	24	6.01	36
11 VIII	9—9.30	Осот здоровый	Прямой солнечный свет	27	11.01	27
	9—9.30		Рассеянный солнечный свет	27	12.10	31
	10.30—11		Прямой солнечный свет	29	8.03	27
	10.30—11		Рассеянный солнечный свет	29	7.46	31

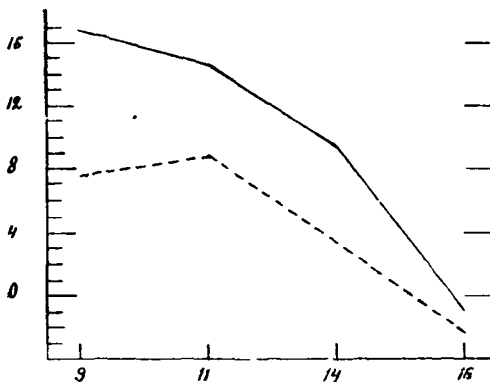
Полученные данные позволяют сделать вывод, что здоровые листья, при указанном выше их подборе, работают примерно одинаково. Во всяком случае, найденное расхождение лишь немногим выходит за границы допустимой ошибки в определении. Определение фотосинтеза для тех же целей у больных растений не ставилось, так как от этих определений можно было бы ожидать данных лишь о влиянии степени поражения на фотосинтез, что не входит в поставленную задачу — выяснить степень надежности сравнительных данных о работе больного и здорового растений.

Примечание. Все опыты по учету ассимиляции углерода проводились в закрытом помещении. Этим обстоятельством объясняются встречающиеся в приведенных далее таблицах своеобразные колебания температуры, не отвечающие обычному дневному ее ходу. Солнечный свет проникал в помещение сквозь застекленные пролеты стен.

Осот, пораженный *Russinia suaveolens*. Пораженное растение имело угнетенный до крайности вид; ветвление очень слабое, листья мелкие, снизу подсыхающие; цветение слабое. Листья, взятые для исследования, отличались светлозеленой, желтоватой окраской; нижняя поверхность их была сплошь покрыта кучками уредоспор второй генерации; изредка между ними встречались отдельные кучки телеиоспор. Полученные данные приведены на табл. 3 и фиг. 1.

Фотосинтез у пораженного и здорового осота

Дата	Время экспозиции	Объект	Условия освещения	Температура (в гр. С)	Ассимилировано мг CO_2 на 10 см^2 в 1 час	Площадь листа в см^2	Состояние устьиц
13 VIII	Осот						
	9—9.30	пораженный . . .	Прямой солнечный свет	38.5	7.51	20.5	Бензол „м.“
	9—9.30	здоровый . . .		38.5	16.61	21.2	Спирт
	11—11.30	пораженный . . .		19.5	8.95	20.5	„
	11—11.30	здоровый . . .	То же	29.5	14.52	21.2	„
	2—2.30	пораженный . . .	Рассеянный солнечный свет	22	3.21	20.5	Бензол
	2—2.30	здоровый . . .		22	9.33	21.2	„
	4—4.30	пораженный . . .	Рассеянный солнечный свет + тень	19	— 2.14	20.5	Спирт
	4—4.30	здоровый . . .		19	— 1.01	21.2	Ксилол „м.“



Фиг. 1. Опыты 13 VIII. На оси y количество ассимилированной CO_2 в мг, на оси x время опытов (часы); пунктирная кривая — осот пораженный, сплошная — осот здоровый.

Результаты исследования говорят о снижении фотосинтеза у больных листьев примерно на 50%. Особенно сильным оказалось снижение за время третьей экспозиции — при рассеянном свете.

Поведение устьичного аппарата больного и здорового листьев неодинаково. Так, при высокой температуре и прямом солнечном освещении просвет устьиц пораженных листьев характеризуется,

согласно принятому мной обозначению, — бензол „м“, в то время как в межклетники здорового листа свободно проникает спирт. Обратное соотношение наблюдалось во время четвертой экспозиции — при слабом освещении и пониженной температуре. Отмеченные особенности в поведении устьичного аппарата расходятся

с данными А. А. Рихтера и А. И. Гречушникова (1929), согласно которым при повышении t° от 39 до 45° С происходит сильное открывание устьиц у пораженного растения и незначительное у непораженного. Указанные авторы определяли состояние устьиц методом Ллойда. Различиями в примененной методике повидимому и объясняется расхождение в полученных данных, особенно в отношении больного листа, межклетники которого переполнены микеллем и, следовательно, менее доступны воздействию индикатора.

Горох, пораженный *Mycosphaerella pinodes*. Подопытные больные растения отличались от контрольных лишь пятнистостью листьев и стеблей, вызванной грибом. В других отношениях они были совершенно одинаковы. Отсутствие признаков угнетения у больных растений объясняется тем, что искусственное заражение было произведено 17 VII, когда они достигли максимального развития и начали цвести. В момент исследования, т. е. месяц спустя после заражения, пораженный и контрольный горох продолжал цвести и плодоносить. Для исследования брались листочки с верхней трети растения. Пораженная площадь больных листочков, составлявшая около 10—15%, исключалась при вычислении энергии фотосинтеза. Результаты опытов см. на табл. 4 и фиг. 2.

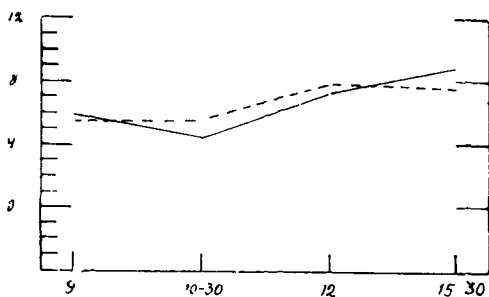
Таблица 4

Фотосинтез у пораженного и здорового гороха

Дата	Время экспозиции	Объект	Условия освещения	Температура (в гр. С)	Ассимилировано мг CO_2 на 100 см^2 в 1 час	Площадь листа в см^2	Состояние устьиц
28 VIII	9—9.30	Горох пораженный . }	Рассеянный солнечный свет	20.5	5.56	28.0	Ксилोल
	9—9.30	здоровый . . }		20.5	5.89	29.8	Бензол
	10.30—11	пораженный . }		22.5	5.50	28.0	Ксилол
	10.30—11	здоровый . . . }	То же	22.5	4.44	29.8	Бензол
	12—12.30	пораженный . }	Прямой солнечный свет	29	7.86	28.0	Ксилол
	12—12.30	здоровый . . }		29	7.36	29.8	"
	3.30—4	пораженный . }	Рассеянный солнечный свет	22	7.62	28.0	"
	3.30—4	здоровый . . . }		22	8.84	29.8	Бензол

Полученные данные показывают, что больной и здоровый листья гороха работают одинаково. Незначительные расхождения в цифрах

можно отнести к индивидуальным различиям взятых растений. В состоянии устьичного аппарата обращает на себя внимание неизменная характеристика „ксиллод“ для больных листьев.



Фиг. 2. Опыты 23 VIII. На оси y колич. ассимиляр. CO_2 в мг., на оси x время опытов (часы); пунктирная кривая — горох пораженный, сплошная — горох здоровый.

Клевер (*Trifolium hybridum*), пораженный *Erysiphe communis*. Опытные пораженные листья были сплошь покрыты паутинистым слоем грибкицы, изпод которой лишь по краям просвечивала зеленая поверхность. Больные растения заметно не отставали в своем развитии

от здоровых; состояние их ко времени опытов было одинаковым. Результаты см. на табл. 5 и фиг. 3.

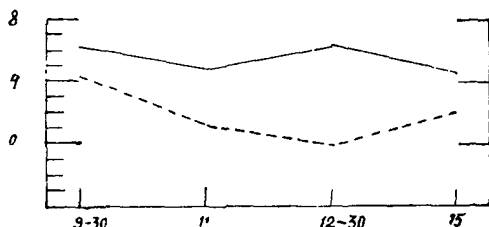
Таблица 5

Фотосинтез у пораженного и здорового клевера

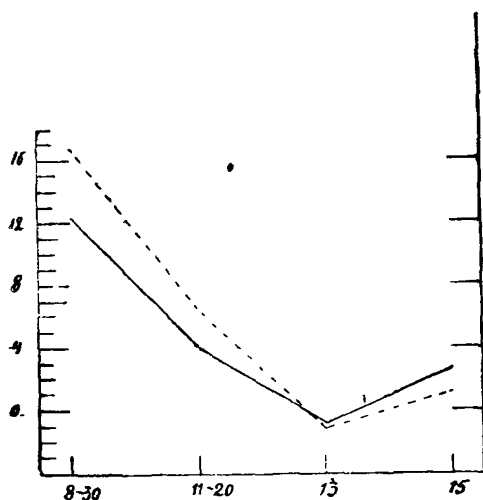
Дата	Время экспозиции	Объект	Условия освещения	Температура (в гр. С)	Ассимилировано mg CO_2 на 100 cm^2 в 1 час	Площадь листа в cm^2	Состояние устьиц
27 VIII		Клевер					
	9.30—10	пораженный . . .	Рассеянный солнечный свет	17	4.15	21.4	Бензол
	9.30—10	здоровый . . .		17	6.19	23.2	"
	11—11.30	пораженный . . .		17	1.25	21.4	"
	11—11.30	здоровый . . .	То же	17	4.73	23.2	"
	12.30—1	пораженный . . .	Тень	17.5	0.0	21.4	"
	12.30—1	здоровый . . .		17.5	6.19	23.2	"
	3—3.30	пораженный . . .	Тень	18	2.04	21.4	"
	3—3.30	здоровый . . .		18	4.42	23.2	"

Полученные цифры показывают заметное снижение энергии фотосинтеза у больного растения. Особенно сильно оно проявляется при слабом освещении. Состояние устьичного аппарата примерно одинаково.

Картофель мозаичный (mosaic). Общий вид больных растений описан выше. В опытах 28 VII взяты листья в состоянии почти полной маскировки симптомов заболевания. В опытах 15 VIII больные листья, хотя и носили признаки заболевания, но все же период маскировки у них по видимому не был закончен. Для опытов 28 VIII взяты больные листья с четко выраженными симптомами заболевания (морщинистость, присутствие бледных желтоватых пятен). Изменения, связанные с маскировкой симптомов, не затрагивали размеров больных листьев, — в этом отношении листья за все время опытов оставались почти неизменными. Результаты опытов см. на табл. 6 и фиг. 4, 5 и 6.



Фиг. 3. Опыты 27 VIII. На оси y колич. ассимилир. CO_2 в мг, на оси x время опытов (часы); пунктирная кривая — клевер пораженный, сплошная — клевер здоровый.



Фиг. 4. Опыты 28 VII. На оси y колич. ассимилир. CO_2 в мг, на оси x время опытов (часы); пунктирная кривая — картофель мозаичный, сплошная — картофель здоровый.

Проведенные опыты показали наибольшее падение фотосинтеза у листьев с наиболее четко выраженными симптомами заболевания. В опытах 15 VIII падение энергии фотосинтеза довольно значительно, но не настолько, как в опытах 28 VIII. Наконец, в опытах 28 VII т. е. в случае маскированного состояния, больной лист показал энергию фотосинтеза несколько большую, чем здоровый. Отсюда можно прийти к выводу, что энергия фотосинтеза у больных листьев падает (в сравнении со здо-

ровыми) тем сильнее, чем ярче проявляются симптомы заболевания. С другой стороны, из просмотра приведенной таблицы можно видеть, что 1) при высоких температурах относительное падение энергии фотосинтеза у больных листьев сравнительно невелико;

наиболее сильно проявляется оно при низких температурах, и что 2) условия освещения не оказывают значительного влияния на степень расхождения энергии фотосинтеза у больного и здорового растений. Это дает повод к предположению о более глубоком воздействии температурных условий на фотосинтез больного растения, чем здорового.

Таблица 6

Фотосинтез у больного мозаикой (mosaic) и здорового картофеля

Дата	Время экспозиции	Объект	Условия освещения	Температура (в гр. С)	Ассимилировано мг CO_2 на 100 см^2 в 1 час	Площадь листа в см^2	Состояние устьиц
28 VII	8.30—9	Картофель: мозаичный	Прямой солнечный свет	26	16.83	23.3	Спирт
		здоровый		26	12.92	20.4	"
	11.20—11.50	мозаичный	То же	27	6.42	36.0	"
		здоровый		27	4.03	46.0	"
	1—1.30	мозаичный	То же	29	— 1.08	23.3	Ксилот
		здоровый		29	— 0.94	20.4	"
	3—3.30	мозаичный	То же	29	1.22	36.0	"
		здоровый		29	2.62	46.0	Бензол
15 VIII	9—9.30	мозаичный	Рассеянный солнечный свет	18	5.43	23.7	"
		здоровый		18	8.51	23.3	"
	11—11.30	мозаичный	То же	21	2.79	23.7	"
		здоровый		21	7.59	23.3	"
	2—2.30	мозаичный	Тень	19.5	1.86	23.6	Ксилот
		здоровый		19.5	1.89	23.2	Бензол
	4—4.30	мозаичный	Тень	19	— 1.86	23.6	Ксилот
		здоровый		19	0.0	23.2	Бензол
28 VIII	9.15—9.45	мозаичный	Рассеянный солнечный свет	16	6.30	24.5	"
		здоровый		16	12.42	28.4	"
	10.30—11	мозаичный	Солнечный свет	18	7.20	24.5	"
		здоровый		18	16.28	28.4	"
	11.50—12.20	мозаичный	Рассеянный солнечный свет	20	0.0	24.4	"
		здоровый		20	5.42	28.3	"
	1.30—2	мозаичный	Прямой солнечный свет	32	3.13	24.4	Бензол "м."
		здоровый		32	1.85	28.3	"

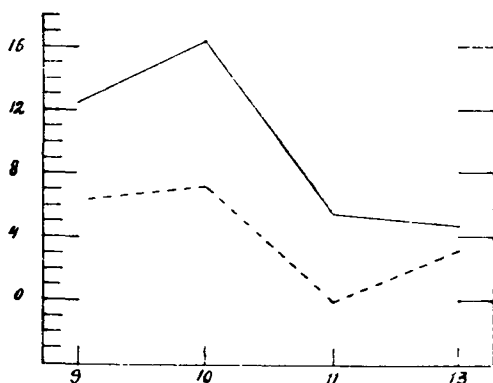
Состояние устьичного аппарата примерно одинаково.

Картофель, больной скручиванием (leaf roll). Опытные растения описаны выше. Маскировка у этого типа заболевания проявлялась лишь в слабой степени. Во время опытов больные листья имели хорошо выраженные симптомы leaf roll. Результаты см. на табл. 7 и фиг. 7—9.

Полученные данные говорят о снижении энергии фотосинтеза у больных листьев. Особенно значительно оно при слабых освещениях. В данном случае температурные условия, повидимому, не так сильно отражаются на энергии фотосинтеза больного растения, как при мозаичном (mosaic) заболевании.

Поведение устьичного аппарата видно на табл. 6.

Из сравнения взятых двух типов вирусных заболеваний картофеля можно видеть, что влияние условий освещения и температуры на фотосинтез у них различно. Картофель, больной leaf roll, ведет себя в данном отношении так же примерно, как желтолистные вариации (вяза и бузины) в опытах Вилльштеттера и Штолля (1918,



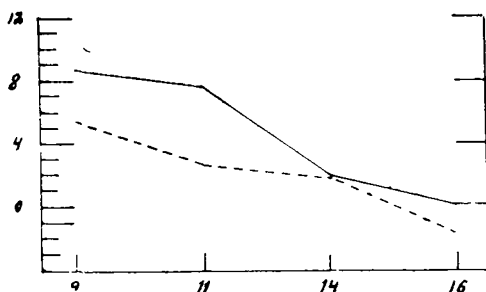
Фиг. 6. Опыты 28 VIII. (Пояснения см. фиг. 4.)

стр. 151 и сл.), а мозаичные, — как здоровые, т. е. листья первого типа показывают большую зависимость ассимиляции от освещения, а второго — от температуры.

Данные о фотосинтезе у картофеля, пораженного вирусными заболеваниями, далеко не подтверждают взгляда об относительной безвредности этого типа заболевания. Такой взгляд,

между тем, широко распространен среди специалистов, не исключая и фитопатологов, занятых на местах непосредственной борьбой с болезнями растений.

Особый интерес представляет, в связи с полученными результатами, явление маскировки, или, точнее, влияние внешних условий



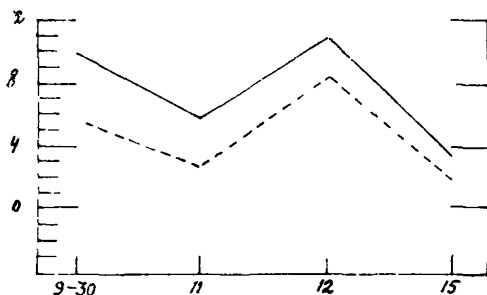
Фиг. 5. Опыты 15 VIII. (Пояснения см. фиг. 4.)

Фотосинтез у больного скручиванием (leaf roll) и здорового картофеля

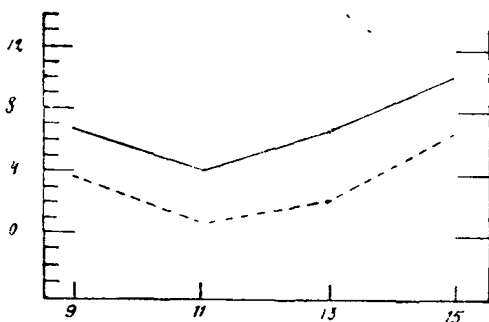
Дата	Время экспозиции	Объект	Условия освещения	Температура (в гр. С)	Ассимилировано мг CO_2 на 100 см^2 в 1 час	Площадь листа в см^2
22 VIII	9.30—10	Картофель leaf roll .	Солнечный свет + рассеянный солнечный свет	22	5.61	26.0
	9.30—10	здоровый .		22	9.90	26.6
	11—11.30	leaf roll .	То же	21	2.53	26.0
	11—11.30	здоровый .		21	5.76	26.0
	12.10—12.40	leaf roll .	Прямой солнечный свет	23	8.14	26.0
	12.10—12.40	здоровый .		23	10.89	26.5
	3.15—3.45	leaf roll .	Рассеянный солнечный свет + тень	21	1.77	26.0
	3.15—3.45	здоровый .		21	3.29	26.5
29 VIII	9—9.30	leaf roll .	Тень, пасмурно	16.5	3.89	22.9
	9—9.30	здоровый .		16.0	6.85	32.1
	11—11.30	leaf roll .	Тень	16.5	0.92	22.9
	11—11.30	здоровый .		16.5	4.11	32.1
	1—1.30	leaf roll .	Рассеянный солнечный свет	18.5	2.19	22.8
	1—1.30	здоровый .		18.5	6.85	32.0
	3—3.30	leaf roll .	Прямой солнечный свет	23	6.72	22.8
	3—3.30	здоровый .		23	10.10	32.0
1 IX	8.45—9.15	leaf roll .	То же	27.5	8.30	21.4
	8.45—9.15	здоровый .		27.5	13.02	23.8
	10—10.30	leaf roll .	Рассеянный солнечный свет + полутень	26	3.74	21.4
	10—10.30	здоровый .		26	10.69	23.8
	11.15—11.45	leaf roll .	Полутень	21	1.53	21.3
	11.15—11.15	здоровый .		22	7.04	23.7

на состояние больного растения. Еще Schacht (1856) и Küh отметили влияние условий погоды на проявление симптома *selkrankheit* картофеля. Указанное явление отмечено затем исследователями. Johnson (1921, 1922) обстоятельным изучением температуры на маскировку выяснил, что симптомы

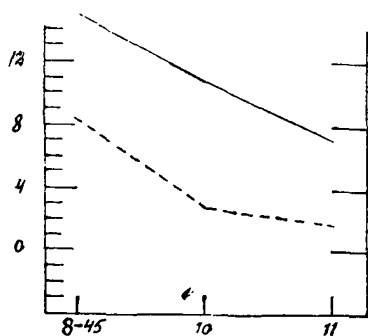
проявляются достаточно четко при температурах ниже 23°C; при 24°C и выше наступает маскировка. Эти данные затем подтвердились обстоятельными исследованиями Tompkins (1926). О влиянии температуры на проявление симптомов вирусных заболеваний картофеля указывают также Murphy (1923), Goss and Peltier (1925), Доброзракова (1927), Ячевский (1928) и многие другие. Для других растений есть аналогичные наблюдения Harter and Whitney (1929), Ogilvie and Guttermann (1929), Clayton (1930). По исследованиям Tompkins (1926) маскированные листья имеют такую же анатомическую структуру, как и немаскированные: строение губчатой паренхимы их напоминает палисадную ткань; межклетники чрезвычайно слабо развиты. Мои наблюдения лишь отчасти подтвердили данные Tompkins. На просмотренных мною разрезах листьев можно было видеть, что по мере развития симптомов межклетники больного листа несколько суживаются, а вся губчатая ткань заметно уплотняется, как



Фиг. 7. Опыты 22 VIII. На оси y колич. ассимилир. CO_2 в мг, на оси x время опытов (часы); пунктирная кривая — картофель, больной leaf roll, сплошная — картофель здоровый.



Фиг. 8. Опыты 29 VII. (Пояснения см. фиг. 7.)



Фиг. 9. Опыты 1 IX. (Пояснения см. фиг. 7.)

бы съезживается. Таким образом, воздействие температуры не ограничивается изменениями во внешнем облике больного листа, как это следовало бы на основании данных Tompkins. Оно затрагивает в известной степени и анатомическое строение. О влиянии маскировки и высокой температуры на фотосинтез и об относительно большей

зависимости последнего у мозаичного листа от температуры, чем у здоровых, сказано выше. На основании указанных фактов можно предположить, что широко распространенное явление маскировки у вирусных заболеваний обуславливается повышением фотосинтеза.

Полученные данные говорят о заметном снижении фотосинтеза под воздействием грибного паразита и вирусных заболеваний. Исключением является пятнистость („аскохитоз“) гороха. Эти данные подтверждаются, как увидим далее, результатами определений накопления и оттока ассимилятов у больных растений.

3. Дыхание

Определение дыхания у больных и здоровых растений производилось с помощью трубок Петтенкоффера. Прибор, в общем, был построен так, как это предлагается Палладиным и Костычевым (1910). В качестве приемников использованы „бродительные колбочки“ Палладина. Приемники с растениями, во избежание фотосинтеза, оборачивались черной бумагой; на дно их, точнее — в колено отводящей трубки, наливалось 2 см³ воды. Последнее мероприятие должно было предупредить (и действительно предупреждало) увядание опытных растений, наблюдавшееся в контрольных опытах при высоких температурах. Для получения заданной повышенной температуры я пользовался следующим приспособлением. На дно деревянного ящика помещались электрические лампочки; поверх их накладывалась картонная решетка, над которой устанавливались приемники с приводящими трубками. Регулировка температуры производилась путем включения или выключения электрических лампочек. Температура измерялась в приемниках. В трубки Петтенкоффера наливался n/10 раствор Ва (ОН)²; титрование производилось n/20 щавелевой кислотой. Ток воздуха, созданный с помощью водоструйного насоса, проходил следующим путем: две турмочки с натровой известью, включенные последовательно, приводящая трубка приемника, приемник, отводящая трубка с тонко оттянутым наконечником, трубка Петтенкоффера, тройник, контрольная банка со щелочью, ртутный регулятор Палладина, водоструйный насос.

Экспозиция во всех опытах — 4 часа. Определение дыхания больных и здоровых листьев производилось одновременно на одном приборе, обеспеченном соответствующим количеством трубок.

Полученные в опытах количества выделенной СО₂ в приведенных ниже таблицах перечислены на 1 г сухого вещества в 1 час.

Осот, пораженный *Puccinia suaveolens*. Для опытов брались больной и здоровый листья одного возраста. Нижняя поверхность больных

листьев в опыте 11 VIII была сплошь покрыта кучками уредоспор ржавчинника. В опыте 2 IX, проведенном при значительно повышенной температуре, на больных листьях, также сплошь покрытых снизу спороношением, наблюдалось значительное количество кучек телейтоспор. Результаты опытов показаны на табл. 8.

Таблица 8

Дыхание осота, здорового и пораженного *Russ. suaveolens*

Дата	Объект	Возраст	Температура (в гр. С)	Выделено CO ₂ в мг	Отношение энергии дыхания
11 VIII	О с о т				
	пораженный . . .	Листья тре-	16.5	7.31	1 : 2.87
	здоровый	тьего яруса	16.5	2.56	
2 IX	пораженный . . .	То же	30.0	9.80	1 : 2.92
	здоровый		30.0	3.85	

Полученные цифры подтверждают данные Курсанова (1926), а также — Рихтера, А. А., Дворецкой и Гречушниковой (1929). Воздействие паразита на энергию дыхания больного растения, в данном случае, проявляется чрезвычайно ярко. Относительно незначительное повышение количества выделенной CO₂ в опыте 2 IX в сравнении с опытом 11 VIII, несмотря на значительно более высокую температуру, объясняется повидимому различным возрастом взятых растений.

Горох, пораженный *Mycosphaerella pinodes*. Для опытов взяты пластинки листочков. Пораженная (отмершая) площадь больных листьев составляла около 10% общей. Результаты см. на табл. 9. На этой же таблице приведены результаты определения дыхания у картофеля, пораженного *Phytophthora infestans*.

В данном случае можно говорить об одинаковой энергии дыхания у больного и здорового растений. Даже после исключения из расчета веса отмершей площади, как это сделано в приведенной таблице, энергия дыхания остается одинаковой. Иные отношения можно видеть у картофеля, пораженного *Phytophthora infestans*. Здесь, несмотря на низкую температуру, при которой ставился опыт, отчетливо выступает повышенное выделение CO₂ больными листьями. Для опытов взяты старые листья. Можно полагать, что на молодых листьях при более высокой температуре это различие выступило бы гораздо резче. Отмечу, что при вычислениях в данном случае не исключался вес пораженной площади, составлявший около 15%.

Таблица 9

Дыхание гороха, здорового и пораженного *Myc. pinodes*

Дата	Объект	Возраст	Температура (в гр. С)	Выделено CO ₂ в мг	Отношение энергии дыхания
	Г о р о х				
7 VIII	пораженный . .	Молодые листья	20.0	6.77	1:1.14
	здоровый		20.0	5.94	
8 VIII	пораженный . .	Молодые листья	19.0	7.53	1:1.01
	здоровый		19.0	7.42	
	К а р т о ф е л ь				
3 IX	<i>Phytophthora infestans</i>	Старые листья	16.0	4.42	1:1.35
	здоровый		16.0	3.28	

Клевер, пораженный *Erysiphe communis*. Опытные листья брались с нижней части стебля. Поверхность их была сплошь покрыта паутинистым слоем грибкицы. Результаты см. на табл. 10.

Таблица 10

Дыхание клевера, здорового и пораженного *Erysiphe communis*

Дата	Объект	Возраст	Температура (в гр. С)	Выделено CO ₂ в мг	Отношение энергии дыхания
	К л е в е р				
14 VIII	пораженный . .	Нижние стебле- вые листья	18	5.98	1:1.05
	здоровый		18.5	5.72	
17 VIII	пораженный . .		19	4.71	1:0.90
	здоровый		19	5.24	

Результаты не позволяют сделать определенных выводов. Определенно лишь можно сказать, что 1) отбор листьев для опытов проведен неудачно и что 2) воздействие данного экотрофного паразита на дыхательный процесс растения-хозяина не так сильно сказывается, как у эндотрофных паразитов. Данные Nicolas (1920), а также — А. А. Рихтера, Дворецкой и Гречушниковой (1929), исследовавших дыхание растений, пораженных мучнисто-росяными, говорят вполне определенно о снижении энергии дыхания у больных растений (на 10—18%). Это снижение достигает, по Nicolas, 25—60%.

у листьев, покрытых сравнительно плотными пленками сапрофитных грибов из рода *Carpodium* (= *Apiosporium* или *Fumago*).

Картофель мозаичный (mosaic). Опытные листья больных растений имели четко-выраженные симптомы заболевания. Для опытов брались только пластинки листьев — черешки удалялись. Результаты см. на табл. 11.

Таблица 11

Дыхание картофеля, здорового и мозаичного (mosaic)

Дата	Объект	Возраст	Темп. (в гр. С)	Выделено мг CO ₂	Отношение энергии дыхания
7 VIII	Картофель мозаичный .	Молодые листья	20	7.19	1 : 1.67
	здоровый .		20	4.81	
8 VIII	мозаичный .	Листья старые	19	4.53	1 : 1.22
	здоровый .		19	3.71	
11 VIII	мозаичный .	Молодые листья	16.5	5.44	1 : 1.34
	здоровый .		16.5	4.05	
25 VIII	мозаичный .	Сравнительно молодые листья	17	5.11	1 : 1.16
	здоровый .		17	4.39	
31 VIII	мозаичный .	Сравнительно молодые листья	32	15.05	1 : 1.59
	здоровый .		32	9.44	
2 IX	мозаичный .	Листья третьего яруса	29	9.65	1 : 1.35
	здоровый .		29.5	7.16	
3 IX	мозаичный .	Листья второго яруса	16	4.03	1 : 1.23
	здоровый .		16	3.28	
4 IX	мозаичный .	Листья второго яруса	32	13.9	1 : 1.78
	здоровый .		32	7.42	
9 IX	мозаичный .	Листья четверт. яруса (старые)	32.5	12.54	1 : 2.14
	здоровый .		32	5.86	

Во всех определениях энергия дыхания у больных растений оказалась повышенной. Особенно четко это выступает в опытах с молодыми листьями и при высоких температурах. Повышение энергии дыхания в последнем случае, как это видно из приведенной таблицы, достигает 114%.

Картофель, больной скручиванием (leaf roll). Опытные листья имели слегка завернутые вверх края; значительно мельче здоровых. Черешки перед опытом удалялись. Результаты см. на табл. 12.

Полученные цифры показывают примерно одинаковую энергию дыхания у больных и здоровых листьев. Это относится в одинаковой мере к молодым и старым листьям. Сравнительно небольшое расхождение в количествах выделенной CO₂ при высоких темпера-

Таблица 12

Дыхание картофеля, здорового и больного скручиванием (leaf roll)

Дата	Объект	Возраст	Темп. С	Выделено мг CO ₂	Отношение энергии дыхания
25 VIII	Картофель leaf roll . .	} Сравнительно молодые листья	17	4.69	. 1:0.93
	.. здоровый . .		17	4.39	
25 VIII	.. leaf roll . .	} Листья третьего яруса	17.5	3.90	1:0.95
	.. здоровый . .		17.5	3.50	
31 VIII	.. leaf roll . .	} Листья перного яруса	30.0	8.06	1:0.89
	.. здоровый . .		30.5	8.99	
3 IX	.. leaf roll . .	} Листья второго яруса	16	3.53	1:1.08
	.. здоровый . .		16	3.28	
4 IX	.. leaf roll . .	} Листья второго яруса	31	6.55	1:0.89
	.. здоровый . .		31	7.33	
5 IX	.. leaf roll . .	} Листья старые (III ярус)	32	7.82	1:1.19
	.. здоровый . .		32	6.52	

турах может дать повод к выводам, что энергия дыхания старых листьев при таких условиях выше, а у молодых ниже, чем здоровых. Полученных данных, по моему мнению, для этого недостаточно. Согласно имеющимся исследованиям Dunlap (1930), молодые листья мозаичного растения (табак) дышат интенсивнее здоровых, — у старых листьев отношение обратное; впрочем, полученные этим автором абсолютные цифры незначительны, а методика исследования сомнительна. Возможно, что имеющееся расхождение опытных данных объясняется индивидуальными колебаниями энергии дыхания у листьев, взятых с различных растений. Действительно, поставленные мною опыты в целях сравнения дыхания у здоровых листьев, принадлежащих различным растениям, лишь в одном случае дали совпадение; в остальных опытах наблюдалось расхождение количеств выделенной CO₂, достигавшее 70%, несмотря на самый тщательный подбор листьев.

ВЫВОДЫ

Полученные данные свидетельствуют о глубоком воздействии паразита на содержание хлорофилла, на фотосинтез и дыхание больного растения. Падение количества хлорофилла, в случае грибных паразитов достигает максимальной величины у осота, пораженного *Russ. suaveolens*; менее ощутимо оно у гороха, больного аскохитозом. Воздействие паразита на накопление хлорофилла, повидимому, не ограничивается одними количественными изменениями. Исследо-

вания Beauverie (1928) показали, что воздействие простирается и на физиологические свойства хлоропласта. Названный автор помещал эпидермис листа *Pulmonaria longifolia*, пораженного *Aecidium pulmonariae*, в гипертонический раствор сахарозы; через 1—2 часа хлоропласты клеток больного листа раздувались и лопались; хлоропласты здоровой ткани при тех же условиях не подвергались разрушению. То же явление констатировано на *Ficaria vavunculoides*, пораженной *Uromyces ficariae*. Быть может, падение фотосинтеза в случае грибных заболеваний имеет одной из своих причин указанные физиологические изменения хлоропластов.

Падение количества хлорофилла при вирусных заболеваниях особенно сильно выражено у типа „скручивание“ (leaf roll). Менее значительно оно у мозаичных растений. Просмотр срезов листа под микроскопом показал, что в клетках мозаичных листьев хлоропласты (особенно на границах желтых пятен) располагаются иначе, чем в здоровых тканях: большинство их группируется, подобно хромопластам, вокруг ядра. Наконец, согласно данным Dunlap (1928), Cook (1930, 1931), Stone (1932), нормальное развитие хлоропластов у вирусных растений нарушено. Эти данные, вместе с приведенными выше, свидетельствуют о многостороннем разрушительном действии вирусных заболеваний на хлорофиллоносный аппарат растения.

Фотосинтез почти у всех исследованных больных растений оказался сниженным (исключение — „маскированный“ мозаичный картофель).

Можно видеть при этом, что наибольшее падение в содержании хлорофилла (осот, скручивание картофеля) сопровождается наибольшим падением фотосинтеза. Падение фотосинтеза у мозаичного картофеля идет параллельно нарастанию симптомов заболевания. Этим подтверждается указанная зависимость энергии фотосинтеза от количества хлорофилла. Однако, свести различия в фотосинтезе больного и здорового растений только к количественным или качественным изменениям хлорофилла нельзя. Здесь известное значение имеют также: 1) нарушения анатомического строения листа, как уменьшение количества и размеров межклетников, 2) задержка оттока ассимилятов (см. ниже) и 3) дефекты пластид (Cook, 1930, 1931). Наконец, может иметь некоторое значение отмеченная выше различная степень реагирования больных и здоровых растений на изменение температурных условий. Падение фотосинтеза у клевера, пораженного *Erysiphe communis*, вероятно обуславливается перехватом (затенением) солнечного света слоем мицелия гриба на поверхности листа. В этом случае падение фотосинтеза очень напоминает то же

явление, наблюдавшееся Gassaner и Goeze (1932) на листьях пшеницы, посыпанных размолотой серой.

Интенсивность дыхания, согласно полученным данным, повышена в случае паразита с диффузной грибницей и остается нормальной или несколько снижена при эктопаразитах. Мозаика и leaf roll картофеля в данном отношении ведут себя различно. Это дает повод к строгому разграничению указанных двух типов заболеваний. Найденное в опытах повышение энергии дыхания на 114% (мозаичный картофель) — 192% (осот) говорит о своеобразном, как бы лихорадочном состоянии больного растения. Впрочем, повышение температуры подтверждено опытным путем (Evans, 1922; Tobler, 1931; Eglits, 1933) на пораженных органах растений.

О причинах повышения энергии дыхания существуют разные мнения. Schneider-Orelli (1911), Maresquell (1928) и некоторые другие склоняются к тому, что наблюдаемое повышение интенсивности дыхания происходит, главным образом, за счет дыхания паразита. С этим взглядом едва ли можно согласиться, так как простой расчет показывает, что для покрытия избытка выделенной CO_2 паразит должен обладать энергией дыхания, во много раз превосходящей нормальную. В отношении же вирусных заболеваний это толкование лишается всякого смысла. Другие (Nicolas, 1920; Fischer und Gäumann, 1929) видят причину роста энергии дыхания либо в повышенной концентрации углеводов в клеточном соку, либо в повышенной активности окислительных ферментов, в частности — каталазы, или, наконец, в раздражающем действии паразита. Концентрация раствора действительно отражается на энергии дыхания (Палладин и Комлева, 1902; Flieg, 1922 и др.); тем не менее, данные о накоплении растворимых сахаров в больных органах едва ли оправдывают предположение о решающем значении этого фактора в повышении энергии дыхания больных растений. Что касается значения повышения активности окислительных ферментов, то здесь, действительно, можно было бы искать разгадку явления. Но факты безнадежно разноречивы. Так, напр., данные Weiss and Harvey (1921) говорят о повышенной активности каталазы в тканях картофеля, пораженного *Synchytrium endobioticum*. Сухоруков (1930) нашел, что активность пероксидазы у подсолнечника, пораженного *Puccinia helianthi*, возрастает по мере увеличения поражения; у осота, пораженного *Pucc. suaveolens*, наоборот, активность ее оказалась пониженной в сравнении со здоровыми растениями; обратные результаты получены в отношении активности каталазы: у больного подсолнечника она оказалась пониженной, а у осота значительно повышенной. Воас (1919) нашел повышенное содержание каталазы в растениях, больных leaf roll.

Наконец, Роре (1933) обнаружена отрицательная корреляция между размером дыхания и активностью каталазы; в опытах названного автора активность каталазы возрастала по мере падения энергии дыхания молодых листьев ячменя (пропорционально скорости созревания). Эти данные не разъясняют вопроса. Положение осложняется еще и тем, что некоторые патогенные грибы в гаплоидном и диплоидном состоянии действуют на растение различно (Курсанов, 1926; Наппа, 1929).

Мне кажется, что наиболее отвечает действительному положению вещей взгляд, согласно которому повышение энергии дыхания вызывается раздражающим действием (механическим или токсическим) эндотрофного паразита на живые элементы ткани. Лихорадочное состояние больного организма животного, повидимому, принципиально не отличается от такого же явления в мире растений. Если верны данные Picado (1921), то и способ реакции на патогенное начало у больных растений и животного имеет много общего. Отсюда весьма вероятным представляется и принципиально одинаковое действие паразита на растение и соответствующего возбудителя — на животное.

Полученные данные о фотосинтезе и дыхании у больных растений показывают различную степень вредности рассмотренных типов фитопатологических явлений. Падение энергии фотосинтеза, сопровождаемое мощным ростом энергии дыхания, особенно сильно отражается на накоплении растением органического вещества. Простой расчет показывает, что, например, мозаичный картофель вследствие повышения энергии дыхания на 50%, при температуре 20° C в один час должен терять на 1 г сухого вещества примерно на 0.8 мг углерода больше, чем здоровый. Этот избыток за сутки составит около 3.8% всех запасов углерода. Если к этому прибавить потери вследствие падения ассимиляции CO₂, вредность заболевания станет особенно ощутимой.

II. НАКОПЛЕНИЕ И ОТТОК АССИМИЛЯТОВ

Количество углеводов в листьях определялось микрометодом Hagedorn-Jensen (1923).

Сбор опытного материала проводился следующим образом. Утром, в 9 час., на тщательно отобранных (указанным выше способом, см. стр. 14) листьях больного и здорового картофеля отделялась часть долей. Затем, листья с оставшимися долями помещались в бумажные мешочки, окрашенные внутри черной краской, снаружи — серые или голубые. Из части взятых долей с помощью пробочного

сверла извлекалась площадь в 100 см². Другая часть листьев, подвергнутых той же операции, оставалась открытой. Листья, затененные и открытые, оставлялись на 5 часов. По истечении этого срока у всех листьев — затененных и открытых — вновь извлекалась тем же способом указанная площадь. Полученный материал высушивался в термостате при температуре 102° С до постоянного веса и взвешивался.

Взвешиванием, как и извлечением для этого определенной площади листа, имелось в виду попутно получить методом Сакса количественные данные о приросте сухого вещества за время экспозиции. Эти данные представляли известный интерес как сами по себе, так и в отношении сопоставления их с аналитическими данными.

Метод Сакса, несмотря на его детальную разработку рядом исследователей (напр., Костычевым с сотрудниками, 1926), вызывает известное недоверие в смысле его точности. Одним из главнейших моментов, снижающих ценность метода, считается непостоянство площади листа, вследствие колебаний тургора. По Александрову (1925), эти изменения размеров в жаркие дни (Тифлис) могут достигать 25% общей площади. По Благовещенскому (1929), они менее значительны, но все же достаточны для того, чтобы ощутимо снизить ценность метода. Чтобы проверить, насколько реальна указанная опасность в условиях Ленинграда, я провел следующие наблюдения. На листьях фасоли, картофеля и гороха утром делались пометки тушью. Повторные измерения расстояния между нанесенными точками (по длине и ширине листа) показали колебания площади листа, не выходящие за пределы 1—1 $\frac{1}{2}$ %. Более реальную опасность в смысле источника ошибок представляли особенности опытного материала — картофеля: листья больных растений были настолько мелки, что лишь обстоятельный предварительный осмотр обеспечивал изъятие требуемых площадей. При этом сильно возрастало количество извлекаемых листовых дисков, открывая новые источники ошибок.

Результаты определений см. на табл. 13. Для опытов взяты листья 2-го и 3-го ярусов.

Метеорологические данные к табл. 13. 17 VII: 13 час. t° 25° С, макс. t° +28.8° С; осадки 0.0; облачность 6, солн. свет; интенс. солн. радиац. 1.1. 21 VII: 13 час. t° 23.2° С, макс. t° 23.9° С; облачность 8, солн. свет; осадки 0.0; интенс. солн. радиац. 0.6. 22 VII: 13 час. t° 22.8° С, макс. t° 23.5° С; осадки 0.0; облачность 4, солнце; интенс. солн. радиац. 1.2. 25 VII: 13 час. t° 20.7° С, макс. t° 22.1° С; осадки 2 мм, облачность 10, интенс. солн. радиац. 0.0. 26 VII: 13 час. t° -22.1° С, макс. t° 24.0° С; осадки 15 мм; облачность 10, солн. радиац. 1.1.

Прирост сухого вещества у картофеля, здорового и мозаичного, и у осота, здорового и пораженного *Russinia suaveolens*

(Экспозиция — 5 час.)

Дата	Объект	Условия освещения	Сухой вес проб в 9 час. (в г)	Сухой вес проб в 14 час	Прирост снижен (+ —) за 5 час.	Общий прирост за 5 час.
17 VII	Картофель мозаичный .	Открытый	0.3795	0.4205	+0.0410	
	„ здоровый .	„	0.4195	0.4525	+0.0330	
	„ мозаичный	Затененный	0.3747	0.3545	—0.0202	0.0612
21 VII	„ здоровый .	„	0.4450	0.4162	—0.0335	0.0665
	„ „аукуба“ .	Открытый	0.3444	0.3712	+0.0368	
	„ здоровый	„	0.3764	0.4108	+0.0344	
22 VII	„ „аукуба“ .	Затененный	0.3588	0.3564	—0.0024	0.0292
	„ здоровый .	„	0.3868	0.2768	—0.0100	0.0444
	„ „аукуба“ .	Открытый	0.4018	0.4212	+0.0194	
22 VII	„ здоровый .	„	0.4140	0.4452	+0.0312	
	„ „аукуба“ .	Затененный	0.4056	0.4010	—0.0016	0.0210
	„ здоровый .	„	0.4390	0.4120	—0.0270	0.0582
25 VII	„ мозаичный .	Открытый	0.4176	0.4468	+0.0292	
	„ здоровый .	„	0.4424	0.4592	+0.0168	
	„ мозаичный .	Затененный	0.4232	0.4264	+0.0032	0.0260
25 VII	„ здоровый .	„	0.4338	0.4172	—0.0161	0.0329
	„ мозаичный	Открытый	0.4088	0.4206	+0.0118	
	„ здоровый .	„	0.4408	0.4576	+0.0168	
26 VII	„ мозаичный	Затененный	0.4068	0.4024	—0.0044	0.0162
	„ здоровый	„	0.4200	0.4224	+0.0024	0.0144
	Осот + <i>Russ. suaveolens</i>	Открытый	0.5456	0.5485	+0.0029	
26 VII	„ здоровый	„	0.4263	0.4449	+0.0186	
	„ + <i>Russ. suaveolens</i>	Затененный	0.5904	0.5747	—0.0157	0.0186
	„ здоровый	„	0.4351	0.4207	—0.0144	0.0330

Из просмотра таблицы видно, что почти во всех проведенных наблюдениях прирост сухого вещества у здоровых растений выше чем у больных. Особенно отчетливо это выступает в опытах 21 VII и 22 VII с картофелем мозаичным и „аукубой“. То же наблюдается и у осота, пораженного *Russinia suaveolens*. Обратные отношения получены в опыте 25 VII, проведенном при особо неблагоприятных метеорологических условиях. На основании полученных цифр снижения веса проб (в затененном состоянии) можно говорить о задержке

оттока ассимилятов у больных растений. Правильность такого заключения подтверждается аналитическими данными.

Для определения углеводов собранный материал размельчался и просеивался сквозь сито, с поперечником ячеек в 0.25 мм. Определение производилось на двух параллельных навесках (вес последних 0.10—0.15 г).

Картофель, пораженный вирусными болезнями. Определение углеводов производилось на материале, фигурирующем на табл. 13. Состояние опытных растений описано выше; для исследования отбирались листья с ясно выраженными симптомами заболевания. Результаты см. на табл. 14; материал, обозначенный на табл. 13 и 14 одними датами, тождественен.

Метеорологические данные см. табл. 13.

Кроме сборов, проведенных в процессе учета прироста сухого вещества методом Сакса, для определений углеводов произведен дополнительный сбор. Для этого был использован солнечный день 11 IX. К указанному времени больные растения имели наиболее сильно выраженные симптомы заболевания. Подготовка и сбор материала производились методом, описанным выше, с той лишь разницей, что у опытных листьев не учитывался прирост сухого вещества за время экспозиции. Для исследования в данном случае взяты листья — здорового, мозаичного и больного скручиванием картофеля. Экспозиция 6 часов (с 10 до 16 ч.). Результаты анализов сведены на табл. 15.

Метеорологические данные. 11 IX: 13 час. t° 15.0° C, max. t° 15.8° C; осадки 0.0; облачность 3, солнце; интенс. солн. радиац. 1.1.

Определение углеводов у осота, пораженного *Puccinia suaveolens*, производилось на материале, фигурирующем на табл. 13; там же показаны метеорологические условия дня заготовки материала. Листья пораженного осота были сплошь покрыты снизу кучками уредоспор, среди которых встречались отдельные кучки телейтоспор. Больные листья имели хлоротичный вид; значительно мельче здоровых. Результаты см. на табл. 16.

Метеорологические данные см. стр. 34.

ВЫВОДЫ

Из табл. 14, 15 и 16 видно, что количество накопленных за время экспозиции ассимилятов у больных и здоровых растений различно. Листья пораженного осота накапливают (табл. 16) за 5 час. всего 19.7 мг углеводов против 60.6 мг у здоровых (на 1 г сух. вещества). Обращает на себя внимание, при этом, факт, что в затененном состоянии больной лист не только не дал снижения количества угле-

Таблица 14

Накопление и отток ассимилятов у картофеля, вирусного и здорового
(в мг на 1 г сухого вещества)

Дата	Объект, условия освещения, время снятия проб	Моно-сахара	Дисахара		Крах-мал	Сумма углеводов
			Саха-роза	Осталь-ные сахара		
17 VII	Мозаичный, незатененный, 14 час.	40.8	40.9	22.4	32.5	136.5
	Мозаичный, незатененный 9 час.	36.4	36.4	15.9	22.6	111.3
	Мозаичный, затененный, 9—14 час.	37.1	12.3	21.7	11.9	83.0
	Отток за 5 час.	+ 0.7	— 24.1	+ 5.8	— 10.7	— 28.3
	Прибыль за 5 час.	+ 4.4	+ 4.5	+ 6.5	+ 9.9	+ 25.3
	Общая прибыль	+ 8.7	+ 28.6	+ 0.7	+ 20.6	+ 53.6
	Здоровый, незатененный, 14 час.	54.1	64.1	37.8	90.1	246.1
	Здоровый, незатененный, 9 час.	43.1	55.1	28.6	82.4	209.2
	Здоровый, затененный 9—14 час.	47.1	33.9	27.8	31.9	140.7
	Отток за 5 час.	+ 4.0	— 21.2	— 0.8	— 50.5	— 68.5
	Прибыль за 5 час.	+ 11.0	+ 9.0	+ 9.2	+ 7.7	+ 36.9
	Общая прибыль	+ 7.0	+ 30.2	+ 10.0	+ 58.2	+ 105.4
22 VII	Мозаичный, незатененный, 14 час.	43.1	52.7	18.6	31.9	146.3
	Мозаичный, незатененный, 9 час.	39.3	27.2	35.3	21.1	122.9
	Мозаичный, затененный, 9—14 час.	44.6	17.4	31.9	10.3	104.2
	Отток	+ 5.3	— 9.8	— 3.4	— 10.8	— 18.7
	Прибыль	+ 3.8	+ 25.8	— 16.7	+ 10.8	+ 23.4
	Общая прибыль за 5 час.	— 1.5	+ 35.3	— 13.3	+ 21.6	+ 42.1
	Здоровый, незатененный, 14 час.	39.6	43.8	31.0	48.9	163.3
	Здоровый, незатененный 9 час.	44.3	41.7	28.7	23.1	137.8

Таблица 15

Накопление и отток ассимилятов у картофеля, вирусного (mosaic, leaf roll) и здорового
(в мг на 1 г сухого вещества)

Дата	Объект, условия освещения, время снятия проб	Моно-сахара	Дисахара		Крахмал	Сумма углеводов
			Сахароза	Остальн. сахара		
11 IX	Leaf roll, незатен., 16 ч.	95.9	63.1	26.9	118.9	304.8
	Leaf roll, незатен., 10 ч.	114.7	75.6	20.9	93.1	304.3
	Leaf roll, затененный, 10—16 ч.	88.5	50.3	38.8	115.1	292.7
	Отток	—26.2	—25.3	+17.9	+22.0	—11.6
	Прибыль	—18.8	—12.5	+ 6.0	+25.8	+ 0.5
	Общая прибыль за 6 ч.	+07.4	+12.8	—11.9	+ 3.8	+12.1
	Mosaic, незатен., 16 ч. .	67.5	29.3	17.9	58.5	173.2
	Mosaic, незатен., 10 ч. .	61.1	44.3	13.0	36.4	154.8
	Mosaic затененный 10—16 ч.	54.5	29.1	17.7	35.7	135.0
	Отток	— 6.6	—15.2	+ 2.7	— 0.7	—19.8
	Прибыль	+ 6.4	—15.0	+ 4.9	+22.1	+18.4
	Общая прибыль за 6 ч	+13.0	+ 0.2	+ 2.2	+22.8	+38.2
	Здоровый, незатен., 16 ч.	37.1	47.2	26.7	48.8	159.8
	Здоровый, незатен., 10 ч.	43.7	42.9	22.6	14.6	123.8
	Здоровый, затененный, 10—16 ч.	40.1	14.8	28.2	3.9	87.0
	Отток	—3.6	—28.1	+ 5.6	—10.7	—36.8
	Прибыль	—6.6	+ 4.3	+ 4.1	+34.2	+36.0
	Общая прибыль за 6 ч.	—3.0	+32.4	— 1.5	+44.9	+72.8

детельствуют о накоплении углеводов у больных растений. На основании этих данных можно прийти к заключению (Gäumann, 1929), что различные типы паразитов, а иногда один и тот же паразит, действуют на накопление ассимилятов или на фотосинтез различно. Мне кажется, что такое заключение было бы неверным. Просмотр табл. 3, 4, 5 и 16 показывает, что, во-первых, воздействие паразита

Накопление и отток ассимилятов у осота, здорового и пораженного *Puccinia suaveolens*
(в мг на 1 г сухого вещества)

Дата	Объект, условия освещения, время снятия проб	Моно- сахара	Ди- сахара	Крахмал	Сумма углево- дов
26 VII	Пораженный, незатененный, 14 час	24.8	25.5	47.8	98.1
	Пораженный, незатененный, 9 час.	19.7	11.9	30.3	61.9
	Пораженный, затененный, 9— 14 час.	14.9	31.4	32.1	78.4
	Отток	—4.8	+19.5	+ 1.8	+16.5
	Прибыль	+5.1	+13.6	+17.5	+36.2
	Общая прибыль за 5 час. . . .	+9.9	— 5.9	+15.7	+19.7
	Здоровый, незатененный 14 ч.	16.0	44.2	64.0	124.2
	Здоровый, незатененный 9 ч. .	13.4	29.8	32.5	75.7
	Здоровый, затененный 9—14 ч.	10.1	20.5	33.0	60.6
	Отток	—3.3	— 9.3	+ 0.5	—12.1
	Прибыль	+2.6	+14.4	+31.5	+48.5
	Общая прибыль за 5 час. . . .	+5.9	+23.7	+31.0	+60.6

не вызывает повышения ассимиляции (при наличии ярко выраженных симптомов), наоборот, в большинстве случаев она снижается, и, во-вторых, паразит может привлечь, „мобилизовать“, для своих нужд запасные углеводы из других органов растения туда, где они особенно интенсивно потребляются (в связи, например, со спороношением гриба). Поэтому в подавляющем большинстве случаев наличие повышенного или пониженного содержания углеводов в пораженных органах, в сравнении со здоровыми, объясняется падением фотосинтеза и усиленным потреблением — или же задержкой оттока, а иногда притоком, — ассимилятов.

Привлечение ассимилятов к местам поражений отвечает не только потребностям гриба. Потребление углеводов пораженными тканями растения-хозяина должно быть повышенным. Об этом свидетельствуют явления гиперплазии, обычно связанные с гипертрофией

лишь на более поздних стадиях начинают выступать гипоплазия, затем дегенерация некоторых групп клеток и некроз. Во многих случаях наблюдается ненормальное изменение содержимого „больных“ клеток (Guttenberg, 1908), утолщение их стенок и другие изменения (метаплазия, по терминологии Küster'a, 1925). Эти патологические изменения тканей растения-хозяина, связанные обычно с повышенным потреблением ассимилятов, без сомнения не способствуют оттоку последних.

Из сказанного следует, что физиологическое поведение пораженного растения отлично от здорового. Мнение (Tubef, 1916), согласно которому пораженный орган, или часть его, вместе с паразитом образует „чуждое тело“ в растении, не подчиняющееся общей корреляции процессов, протекающих в организме, можно считать отвечающим фактическому положению вещей. Действительно, эти „чуждые тела“ образуют как бы центры притяжения питательных веществ, стоящие в явном противоречии с потребностями всей системы.

Накопление ассимилятов листьями вирусного картофеля значительно уступает тому же процессу у здорового. Снижение происходит главным образом за счет крахмала и дисахаров. Если принять за 100% количество накопленных за время экспозиции ассимилятов здоровыми листьями, то за то же время прибыль ассимилятов у мозаичного картофеля составляет 56%, у больного скручиванием — 62% и у больного „аукубой“ — 85%. Найденное снижение накопления углеводов подтверждает данные (табл. 6—7) о снижении фотосинтеза у больных растений. Особенно отчетливо выступает снижение накопления ассимилятов у больного скручиванием картофеля в опыте 11 IX, когда больные листья практически почти не ассимилировали. Общее количество углеводов в незатененных листьях картофеля к концу экспозиции характеризуется следующими цифрами: здоровый — 100%, мозаичный — в июне — 79%, в сентябре — 109%, скручивание — 191%. Последняя цифра указывает на чрезмерное накопление ассимилятов в листьях картофеля, больного скручиванием; возможно, с этим связано наблюдающееся падение ассимиляции CO_2 , дошедшее до нуля в опыте 11 IX.

Отток ассимилятов за время экспозиции у больного и здорового картофеля, согласно полученным данным, характеризуется следующими цифрами (в процентах к общей прибыли ассимилятов): картофель здоровый — 60%, мозаичный — 50%, „аукуба“ — 27%; или, в процентах к общему содержанию углеводов в конце экспозиции отток составляет: 31% у здорового, 15% у мозаичного, 8% у „аукуба“ и 3.6% у leaf roll. Полученные цифры свидетельствуют о задержке

оттока ассимилятов у всех исследованных типов вирусных заболеваний. Отток у здорового картофеля в условиях опыта оказался значительным. Эти данные расходятся с выводами Чеснокова и Базириной (1930), согласно которым дневной отток у картофеля отсутствует. Уже данные, полученные методом Сакса (см. табл. 13), указывают на существование оттока. О том же говорят опыты Петрушевской (1925).

Особый интерес представляет опыт 25 VII, проведенный при неблагоприятных метеорологических условиях (облачность 10, т. е. все небо покрыто тучами, заметное снижение температуры). В данном случае здоровые листья, как открытые, так и затененные, за время экспозиции показали прибыль углеводов, т. е. вместо оттока здесь наблюдался приток углеводов к затененному листу. Чрезмерно высокая цифра прироста ассимилятов (43.4 мг) у открытых листьев (в отсутствии солнечного света) показывает, что отток у затененного и незатененного листьев протекает одинаково. Правильность такого вывода подтверждается также сопоставлением цифр прироста и оттока ассимилятов в опытах 17 VII и 25 VII. Наконец заслуживает внимания факт, что отток, равно как и приrost ассимилятов у мозаичного картофеля в данных условиях достиг минимальной величины.

Полученные данные о накоплении и оттоке ассимилятов у здорового и вирусного картофеля можно обобщить в виде следующих выводов.

1. Накопление и отток ассимилятов у вирусного картофеля протекает менее интенсивно, чем у здорового.

2. Степень отклонения от нормы в накоплении (и оттоке) ассимилятов у вирусного картофеля, а также, различия в общем содержании углеводов в больных и здоровых листьях зависят от следующих факторов:

- а) характер или тип заболевания;
- б) степень поражения и стадия развития болезни (или паразита — в случае грибных заболеваний);
- в) возраст больного растения или стадия его вегетации;
- г) внешние условия, главным образом условия освещения и температура;
- е) анатомические изменения больного растения.

Каждый из этих факторов оказывает известное воздействие на физиологические процессы больного растения. Вместе с тем следует иметь в виду, что характер и причины патологических явлений, внешне связанных с определенным типом заболевания, могут быть поняты лишь в случае строгого учета взаимодействия указанных

факторов. Насколько важен учет перечисленных выше факторов в оценке того или иного фитопатологического явления, можно видеть на следующих примерах. Bunzel (1913), исследуя содержание углеводов у сахарной свеклы, больной „curly-top“, нашел сниженное содержание углеводов в больных листьях; Mumford (1930), исследуя тот же объект, нашел обратные отношения. Причина противоречия данных — неодинаковый возраст опытных растений и, повидимому, различная степень поражения. Campbell (1925) на основании найденного им повышенного содержания углеводов в листьях картофеля, больного скручиванием, приходит к предположению, что фотосинтез у больного картофеля повышен, между тем как другие авторы (Cook, 1926; Böning, 1927) держатся обратного мнения. В данном случае противоречия мнений объясняются недостаточным учетом явлений оттока ассимилятов, а также времени сбора и степени поражения. С другой стороны, имеется ряд экспериментальных данных, достаточно определенно говорящих о характерном содержании углеводов для отдельных типов вирусных заболеваний. Так, например, общеизвестно чрезмерное накопление крахмала у растений, больных скручиванием (leaf roll). Обстоятельные исследования Brewer Kendrick and Gardner (1926) показали сниженное содержание углеводов у мозаичных томатов; эти данные подтверждаются работами Dunlap (1930). В той же работе Dunlap приходит к выводу, что исследованные им вирусные заболевания (Dunlap, 1929, 1930) могут быть разделены на два класса, а именно: 1) мозаичные болезни (mosaic), сопровождающиеся падением количества углеводов в листьях, и 2) вирусные болезни типа „yellows“, сопровождающиеся накоплением углеводов. Это деление вирусных болезней подтверждается тем же автором на примере исследованного им мозаичного табака (Dunlap, 1931). Изложенные в настоящей работе экспериментальные данные едва ли оправдывают указанное деление вирусных болезней на „два класса“. Из приведенных выше таблиц видно, что в середине июля листья мозаичного картофеля действительно характеризовались сниженным содержанием углеводов; менее резко выступает это снижение к концу того же месяца, а в начале сентября картина коренным образом изменяется: мозаичные листья оказались богаче углеводами, чем здоровые. Эти данные должны показать, что тот или иной тип мозаичного заболевания нельзя на основании единичных наблюдений относить к классу накапливающих или снижающих количество углеводов в листьях больного растения. Вообще простая констатация количества углеводов в листьях без учета их происхождения и движения во многих случаях приводила к сомнительным выводам (Cook, Campbell, Murphy, Böning,

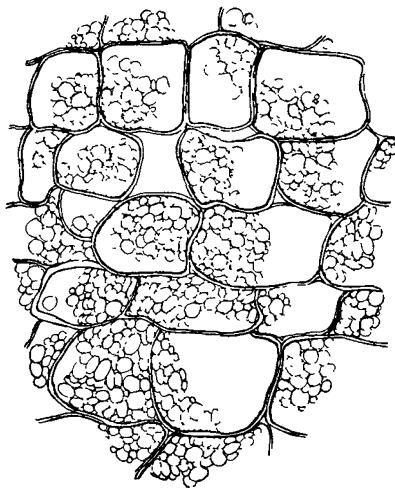
Gäumann), так как не может характеризовать „производительных сил“ растения.

3. Накопление ассимилятов мозаичным (mosaic) картофелем в большей мере зависит от условий освещения и температуры, чем у здорового картофеля (см. табл. 14 и 15).

4. Дневной отток ассимилятов у здорового картофеля составляет, в среднем, 60% накопления (см. табл. 14—15).

5. Отток ассимилятов у здоровых и больных растений повышается с повышением температуры (и интенсивности освещения). При низких температурах дневной отток ассимилятов значительно снижается или прекращается вовсе.

6. Дневной отток ассимилятов у вирусного картофеля, в случае четко выраженных симптомов заболевания, — снижен; он близок к нулю при заболевании типа leaf-roll. Вследствие задержки оттока в листьях больного растения, особенно в случае leaf roll, происходит чрезмерное накопление крахмала (см. табл. 15). Просмотр ряда срезов под микроскопом показал, что накопление крахмала происходит также и в других органах. О размерах явления можно судить по рисунку 10 (см. фиг. 10), на котором изображена часть продольного среза стебля картофеля, больного leaf roll (материал взят 3 IX). На рисунке видно чрезмерное скопление „транзитного“ крахмала в клетках коровой паренхимы стебля. У здоровых растений в указанное время также наблюдается отложение транзитного крахмала, но в значительно меньших количествах.



Фиг. 10. Скопления крахмала в клетках ~~паренхимы~~ паренхимы стебля картофеля, больного leaf roll.

Задержка оттока ассимилятов у больных растений, повидимому, происходит вследствие патологических процессов во флоэме, заканчивающихся обычно некрозом. На просмотренных мною срезах можно было видеть вблизи мест, подвергшихся некрозу, чрезмерное деление клеток или ненормальное их разрастание; наряду с этим, в нескольких случаях наблюдалось съезживание в комочек и исчезновение протопласта в ситовидных трубках.

Аналогичные явления отмечены рядом работ. Среди них заслуживают внимания наблюдения Smith and Bonquet (1915), согласно

которым повреждения флоэмы почти всегда распространялись и на те части, где симптомы макроскопически не были заметны. Согласно работам Kunkel (1921, 1926), Gardner (1925), Gilbert (1928), Schander und Bielert (1928), Rochlin (1930), Quanjier (1931), Brehmer und Rochlin (1931), Clinch (1932), Esau (1933), анатомические изменения, причиняемые различными вирусными болезнями, представляют: а) дегенерацию отдельных клеток или их групп, заканчивающуюся обычно некрозом, б) чрезмерное деление клеток (гиперплазия), иногда их ненормальное разрастание (гипертрофия), в) приостановку в развитии (гипоплазия). На основании этих данных, естественно, можно предположить, что задержка оттока ассимилятов связана с патологическими явлениями во флоэме, тем более, что в большинстве случаев некроз прежде всего наблюдается на флоэмной части проводящего пучка. Хотя этот взгляд не отвечает данным Schander und Bielert (1928), которые наблюдали переполнение крахмалом листьев вирусного растения при отсутствии некроза флоэмы, он все же, повидимому, верен, так как предшествующих некрозу патологических явлений (дегенерация клеток) достаточно, если верна теория Мюнха (1930), чтобы разрушить проводящую способность флоэмы.

В связи с изложенными выше данными и их интерпретацией я позволяю себе сделать небольшое отступление. Упомянутая выше теория (Münch, 1930), по смыслу которой осмотическое давление должно падать в направлении от снабжающей ткани к принимающей, может показаться несовместимой, при условии „исправности“ проводящих путей, с чрезмерным накоплением растворимых сахаров в листьях больного скручиванием картофеля. Далее, встает вопрос — вследствие каких причин в сравнительно короткий срок движение ассимилятов может принять направление, обратное обычному (см. табл. 14). Не входя в подробный разбор этих вопросов, считаю возможным отметить следующее: во-первых, указанного выше явления отмирания протопласта ситовидных трубок, повидимому, достаточно, чтобы прекратить отток ассимилятов по данной части флоэмы; в противном случае задержка оттока становится непонятной; во-вторых, движение ассимилятов и, следовательно, падение тургора (и осмотической концентрации) вовсе необязательно в направлении от „вообще“ снабжающей к принимающей ткани (ср. Curtis and Scofield, 1933). Распределение осмотических давлений в системе проводящих тканей, в зависимости от окружающих условий, может в сравнительно короткий срок коренным образом изменяться, что достигается вероятно мобилизацией осмотических сил запасных или „транзитных“ углеводов (главным образом крахмала).

III. ТРАНСПИРАЦИЯ: ОСМОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ

Определение транспирации у больных и здоровых растений производилось весовым (потометрическим) методом и методом Ливингстона (1916). Опытным материалом служили растения с четко выраженными симптомами заболевания. Отбор производился методом, описанным выше.

1. Потометрические данные

Методика: листья больных и здоровых растений срезались (под водой) хорошо отточенной бритвой и помещались в колбочки с водопроводной водой. Поверх воды наливался слой парафинового масла. Колбочки с листьями на время экспозиции помещались в одинаковые условия (t° , освещение). Потеря воды определялась взвешиванием на весах с точностью до 0.01 г.

Расчет транспирации произведен на 1 м² листовой поверхности.

Опыт 8 VIII. Листья картофеля мозаичного (площадь 72 см²) и здорового (площадь 104 см²); листья третьего яруса. Экспозиция 3 часа — с 11 до 14 час., $t^{\circ} 25^{\circ} \text{C}$. Результаты:

Больные листья отдали воды за 1 час	117 г
Здоровые " " " "	68 "
Те же листья, экспозиция 24 часа	
Больные листья отдали воды 791 г, или в 1 час	32.96 г
Здоровые " " " 398 " " "	16.21 "

Опыт 25 VII. Листья картофеля мозаичного (площадь 75 см²) и здорового (64 см²). Листья второго яруса. Экспозиция 24 часа, средняя температура 22 $^{\circ}$ C. Результаты:

Больные листья отдали воды 1113 г, или в 1 час	46.33 г
Здоровые " " " 733 " " "	30.54 "

Опыт 31 VIII. Листья картофеля мозаичного (площадь 64 см²), больного скручиванием (80 см²) и здорового (79 см²). Листья третьего яруса; экспозиция 2 часа — с 11 до 13 час., температура 27 $^{\circ}$ C, прямой солнечный свет.

Листья мозаичные отдали воды за 1 час	122 г
Листья больные скручиванием	86 "
Листья здоровые	73 "
Те же листья, экспозиция 24 часа.	
Листья мозаичные отдали воды 1441 г, или в 1 час	60.04 г
Листья больные скручиванием 591 " " "	24.62 "
Листья здоровые 623 " " "	25.96 "

Опыт 1 VIII. Листья гороха, пораженного *Mycosphaerella pinodes* (площ. 51 см²) и здорового (60 см²). Экспозиция 24 часа, средняя температура 21° С. Результаты:

Больные листья отдали воды	1153 г, или в 1 час	48 04 г
Здоровые " " " " " "	1228 " " " " " "	51.76 "

Опыт 4 VII. Листья осота, пораженного *Puccinia suaveolens* (площадь 26 см²) и листья осота здорового (площадь 31 см²). Листья верхнего яруса. Экспозиция 6 часов — с 12 до 18 часов, температура 26° С, прямой солнечный свет. Результаты:

Больные листья отдали воды в 1 час	106 г
Здоровые " " " " " "	52 "

Опыт 11 IX. Для опыта взяты листья: картофеля мозаичного (площ. 32.6 см²), картофеля, больного скручиванием (23.6 см²), картофеля здорового (29.7 см²), осота, пораженного *Puccinia suaveolens* (32 см²), осота здорового (39 см²), клевера красно-белого, пораженного *Erysiphe communis* (6.3 см²), клевера здорового (6.6 см²), гороха, пораженного *Mycosphaerella pinodes* (28 см²), и гороха здорового (37 см²). Листья верхнего яруса, за исключением клевера, у которого листья взяты с нижней трети стебля. Экспозиция 4 часа — с 11 и 11.30 до 15 и 15.30 час., за время экспозиции взвешивание производилось два раза (через каждые 2 часа). Результаты первого взвешивания (t° 28° С, прямой солнечный свет):

Картофель мозаичный отдал воды за 1 час	121 г
" больной скручиванием	106 "
" здоровый	104 "
Осот пораженный	128 "
" здоровый	97 "
Клевер пораженный	58 "
" здоровый	45 "
Горох пораженный	94 "
" здоровый	78 "

Результаты второго взвешивания. Испарение показано за время с 13 и 13.30 до 15 и 15.30 час., температура 25° С, переменнo.

Картофель мозаичный отдал воды за 1 час	98 г
" больной скручиванием	101 "
" здоровый	88 "
Осот пораженный	113 "
" здоровый	70 "
Клевер пораженный	87 "
" здоровый	39 "
Горох пораженный	76 "
" здоровый	59 "

Примечание. Во время опыта листья мозаичного картофеля увядали, особенно во второй половине экспозиции. Увядали также листья пораженного гороха. Состояние здоровых листьев и листьев картофеля, больного скручиванием, во время опыта оставалось нормальным. То же наблюдалось и в других опытах.

2. Данные, полученные методом Ливингстона

Приготовление кобальтовой бумаги, стандартов и пр. производилось по Иванову (1932). Параллельно производилось определение состояния устьичного аппарата инфльтрационным методом (см. выше стр. 16).

Опыт 4 IX. Испытывались листья верхнего яруса.

Картофель мозаичный. Верхняя сторона листа — совпадение со стандартом через 11 мин. Нижняя сторона листа — совпадение со стандартом — 1 мин. 40 сек., то же — совпадение со стандартом — 1 мин. 33 сек. Состояние устьичного аппарата — спирт.

Картофель, больной скручиванием. Верхняя сторона листа — совпадение со стандартом — 9 мин., нижняя сторона листа — совпадение со стандартом — 1 мин. 55 сек., то же — 1 мин. 40 сек. Состояние устьиц — спирт.

Картофель здоровый. Верхняя сторона листа — совпадение со стандартом — 11 мин. Нижняя сторона — 2 мин. 44 сек., то же — 2 мин. 52 сек. Устьичный аппарат — спирт.

Примечание. Во время опытов с картофелем — температура 16°C, переменнo.

Осот, пораженный *Russinia suaveolens* (уредо- и телейтокучки). Верхняя сторона листа — совпадение со стандартом — 1 мин. 9 сек. Нижняя сторона — 0 мин. 44 сек., то же 0 мин. 38 сек. Состояние устьичного аппарата — спирт.

Осот здоровый. Верхняя сторона листа — совпадение со стандартом — 1 мин. 36 сек. Нижняя — 1 мин. 30 сек. То же — 1 мин. 22 сек. Устьичный аппарат — спирт.

Примечание. Во время опытов с осотом — температура 20°C; прямой солнечный свет.

Отмеченные в опытах различия в транспирации почти всегда сопровождались неодинаковым тургорным состоянием больных и здоровых опытных листьев. При выравнивании тургора степень расхождения в транспирации сравниваемых растений несколько изменялась. В связи с этим указанные различия на протяжении дня не оставались постоянными; так, например, во вторую половину дня расхождение в транспирации больных и здоровых растений становится менее заметными.

В условиях опыта (при потометрических измерениях) на испарение оказывают повидимому значительное влияние, особенно при длительных экспозициях, следующие обстоятельства. Просмотр под микроскопом срезов черепинок, погруженных в воду, показал, что уже на четвертом часу экспозиции в проводящих путях, на границе среза, появляются скопления бактерий. Через 24 часа колонии бактерий буквально забивают проводящие ткани на значительном расстоянии от среза. С другой стороны, в ряде случаев наблюдалось образование новых групп клеток в камбиальной части проводящего пучка. Явления некроза при таких экспозициях становятся заметными невооруженным глазом.

3. Осмотическое давление

Определение осмотического давления производилось плазмолитическим методом. Для определения брались группы клеток мезофилла с прилегающим к нему эпидермисом. В качестве плазмолитического раствора применялась сахароза.

Определение производилось 21 VIII. Результаты следующие (данные — среднее четырех параллельных определений):

Картофель мозаичный	$P = 9.18$ атм.
„ больной скручиванием	$P = 8.96$ „
„ здоровый	$P = 8.51$ „
Горох пораженный	$P = 14.79$ „
„ здоровый	$P = 14.19$ „
Осот пораженный	$P = 9.41$ „
„ здоровый	$P = 11.21$ „

Подбор изотонического раствора показал, что в пробах, взятых с различных листьев, осмотическое давление далеко неодинаково. Например, у картофеля, больного скручиванием (leaf roll), для отдельных проб изотоническая концентрация сахарозы оказалась 0.35; 0.38; 0.42; 0.45 моля. То же явление в менее резкой форме наблюдалось для клеток мезофилла других опытных растений. Это обстоятельство несомненно снижает ценность полученных сравнительных данных.

ВЫВОДЫ

Полученные данные показывают, что воздействие различных типов поражений на транспирацию больного растения неодинаково. Местные эндотрофные (*Mycosphaerella pinodes*) и эктотрофные (*Erysiphe communis*) паразиты оказывают сравнительно небольшое влияние. Эндопаразиты с диффузной грибницей (*Puccinia suaveolens*) оказывают

значительно более глубокое воздействие. Эти данные подтверждаются наблюдениями ряда исследователей. Напр., согласно наблюдениям Потапова (1925) транспирация осота, пораженного *Russinia suaveolens*, повышена в два раза, против здорового. То же явление отмечено в обстоятельной работе Рихтера, Дворецкой и Гречушникова (1929). Впрочем, имеющиеся данные не всегда совпадают: согласно упомянутой выше работе Рихтера и других транспирация у хмеля, пораженного *Sphaerotheca Humili*, повышена, сравнительно с контрольными (здоровыми), в 2—6 раз; наблюдения Dufrenoy (1918) над *Evonimus japonicus*, пораженным *Oidium* sp., а также результаты настоящей работы не подтверждают этого. В отношении ржавчинных поражений, как уже указывалось выше, имеющиеся данные также не всегда совпадают. Противоречивость данных, повидимому, объясняется неодинаковым воздействием паразита на различных стадиях своего развития, а также различным возрастом опытных растений. Это подтверждается приведенными выше цифрами о дыхании и о накоплении и оттоке ассимилятов у больных растений. Тем не менее, имеющиеся данные позволяют заключить, что ржавчинные поражения вызывают повышение транспирации, хотя бы уже на том основании, что преобладающая по продолжительности и силе воздействия стадия в развитии ржавчинника (иногда различная для различных по циклу развития ржавчинников) связана с повышением транспирации (Dufrenoy, 1918; Blotgett, 1901; Weaver, 1916; Weiss, 1924, Рихтер, Дворецкая и Гречушников, 1929). Воздействие эктотрофных паразитов остается не вполне ясным; здесь для решения вопроса требуются (в большей мере, чем в случае ржавчинников) дальнейшие исследования с привлечением возможно большего количества опытного материала.

Причины повышения транспирации под воздействием инфекции различными авторами объясняются различно. Reynolds (1912), Weaver (1916), Dufrenoy (1918) видят причины повышенной транспирации в анатомическом изменении органов и в механическом повреждении их (особенно эпидермиса) грибными гифами. По Рихтеру, Дворецкой и Гречушникову (1929), повышение транспирации объясняется изменениями динамики устьичных щелей, „получающих на инфицированных листьях несомненный импульс к избыточному раскрытию“ (стр. 16); вместе с тем авторы, на основании порометрических данных, приходят к выводу о слабой внутренней проводимости пораженных листьев. Reed and Cooley (1913) объясняют снижение транспирации, констатированное ими на листьях яблони, пораженной *Gymnosporangium juniperi-virginianae*, токсическим действием гриба, а также уменьшением количества межжелудков

и устьиц. Действительно, согласно наблюдениям Dodge (1923), ржавчинник оказывает заметное воздействие на развитие и распределение устьиц. В некоторых случаях нарушения водного режима, а вместе с тем и транспирации, объясняются разрушительным действием паразита на проводящие ткани растения-хозяина (например, в случае болезней „увядания“, вызываемых имперфектами из р.р. *Verticillium* и *Fusarium*; см. Burkholder, 1920; Haskell, 1919). Gäumann (1929) полагает, что механического воздействия гриба для объяснения недостаточно и указывает на возможность изменения проницаемости мембран, так как паразиты вообще нарушают осмотическое равновесие в тканях растения-хозяина.

Каждое из приведенных выше соображений о причинах повышения или снижения транспирации под воздействием паразита в той или иной мере опирается на фактические данные. Это обстоятельство позволяет прийти к заключению, что воздействие паразита на растение-хозяина исключительно разносторонне. Кроме того, влияние паразита без сомнения изменяется в зависимости от типа последнего, его стадии развития, состояния и свойств растения-хозяина и т. д. Поэтому ни одно из приведенных соображений, оставаясь верным для отдельных случаев, не должно и не может претендовать на известную универсальность.

Транспирация, в случае вирусных заболеваний, в зависимости от типа последних, изменяется различно: у мозаичного картофеля она повышена примерно вдвое, у картофеля, больного скручиванием, она остается почти неизменной. Воздействие различных „вирусов“ неожиданно оказалось различным. Этот факт, а также полученные данные о фотосинтезе и дыхании у мозаичного и больного скручиванием картофеля не подтверждают общепринятого мнения об известном однообразии воздействия на растение различных типов вирусных заболеваний. Впрочем, опытных данных для широких обобщений и выводов недостаточно. О влиянии вирусных заболеваний на водный режим растения в литературе удалось найти лишь общие соображения; опытные данные, повидимому, отсутствуют. Согласно Mérkenschlager (1929), водный баланс у картофеля, больного скручиванием (*Blattrollkrankheit*), нарушен, причем указанный автор видит причину „скручивания“ в нарушении водного режима. Полученные данные едва ли оправдывают такое предположение.

В вопросе о транспирации заслуживает внимания, между прочим, следующее обстоятельство. Из сопоставления данных об энергии дыхания и транспирации (см. изложенные выше опытные данные) видно, что во всех случаях, безотносительно к типу заболевания, повышенная энергия дыхания сопровождается повышенной транс-

пирацией (при равных других условиях). На основании этого можно полагать, что интенсивность транспирации у больного растения (и у здорового) не исчерпывается факторами механического порядка (состояние гадромы, просвет устьиц и т. п.); транспирация также связана с жизнедеятельностью протоплазмы, как, например, дыхание и фотосинтез. Мне кажется, указанная выше сторона явления достойна постановки соответствующих исследований, тем более, что данных в этом отношении чрезвычайно мало.

Результаты определения осмотического давления говорят о наличии воздействия паразита на концентрацию клеточного сока. Однако, полученные данные, особенно в отношении картофеля, больного скручиванием, лишь в слабой степени отражают действительные соотношения между больными и здоровыми растениями. Это можно видеть из сопоставления полученных осмотических давлений с данными на табл. 14, 15 и 16. Ценность метода (для целей, преследуемых настоящей работой) снижается тем, что осмотическое давление в тканях исследуемых объектов заметно изменяется от листа к листу, особенно у пораженных растений. Это обстоятельство не позволяет поставить полученные данные в надежную связь с рассмотренными выше особенностями транспирации больных растений.

Полученные данные свидетельствуют о патологическом изменении транспирации и, следовательно, водного режима, у больных растений. В связи с этим даже при благоприятных условиях увлажнения больное растение, особенно в случае эндотрофных паразитов и вирусных заболеваний типа mosaic, характеризуется сниженной устойчивостью, выражающейся в систематическом увядании. При неблагоприятных метеорологических условиях повышенная отдача воды может привести (и приводит, как показал опыт) к преждевременной гибели больных растений.

IV. НАКОПЛЕНИЕ СУХОЙ МАССЫ И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЕЕ ПО ОТДЕЛЬНЫМ ОРГАНАМ; УРОЖАЙ

Учет накопленной массы произведен только для картофеля, вирусного и здорового. Картофель выкопан с грядок 3 IX. Указанное время казалось наиболее удобным, так как к этому времени растения еще не успели потерять сколько-нибудь значительного количества листьев вследствие подсыхания; с другой стороны, ввиду появления на отдельных кустах картофеля *Phytophthora infestans* малейшее промедление грозило гибелью всем опытным растениям.

Для учета накопленной массы с грядок выкопано по пяти кустов картофеля, мозаичного, больного скручиванием и здорового. Выкопанные растения тщательно промыты, обсушены и взвешены. Для определения сухого веса корни, столоны, стебли и листья высушивались при температуре 102°C до постоянного веса. Получены следующие результаты.

Картофель мозаичный (mosaic). Вес клубней 882 г, клубни очень мелкие — 65 шт. Стебли, столоны и корни — сырой вес 752 г, сухой вес 71 г, стебли тонкие, хрупкие — 29 шт. Листья — сырой вес 465 г, сухой вес 43 г. Вся масса пяти кустов, без клубней, сырой вес 1217 г, сухой вес 114 г или 9,36% сырого веса.

Картофель, больной скручиванием (leaf roll). Вес клубней 1027 г, клубни мелкие 45 шт. Стебли, столоны и корни — сырой вес 1810 г, сухой вес 205 г, стебли плотные, более или менее ломкие — 17 шт. Листья — сырой вес 1182 г, сухой 123 г. Вся масса пяти кустов, без клубней, сырой вес 2992 г., сухой вес 328 г, или 10,96% сырого веса.

Картофель здоровый. Вес клубней — 2163 г, клубни средней величины, — 35 шт. Стебли, столоны и корни — сырой вес 945 г, сухой 120 г., стебли толстые, неломкие, 12 шт. Листья — сырой вес 965 г, сухой вес 110 г. Вся масса пяти кустов, без клубней, — сырой вес 1910 г, сухой вес 230 г или 12,04% сырого веса.

Учет накопленной органической массы показывает (см. фиг. 11), что в сравнении со здоровым

1) мозаичный картофель дал снижение по всей накопленной массе, без клубней, на 50,83%, и по клубням — на 59,27%;

2) картофель, больной скручиванием, по всей массе, без клубней, дал повышение накопленной массы на 42,61%, и по клубням дал снижение на 52,52%.

Распределение сухой массы по стеблям и листьям характеризуется следующими цифрами:

Картофель здоровый: отношение веса сухой массы листьев к весу стеблей = 1:1;

Картофель мозаичный, отношение = 1:1,4.

Картофель, больной скручиванием, отношение = 1:1,5.

Отношение веса клубней к сырому весу стеблей и листьев:

У картофеля здорового = 1:0,87,

у картофеля мозаичного = 1:1,38,

у картофеля, больного скручиванием, = 1:2,91.

Полученные цифры свидетельствуют о снижении накопления органической массы у вирусного картофеля. Особенно ярко оно выражено у мозаичного картофеля. Процент снижения урожая (веса

клубней) достаточно убедительно говорит о размерах вредоносности рассматриваемых типов вирусных заболеваний.

Сопоставляя полученные данные с приведенным выше опытным материалом по фотосинтезу, дыханию, накоплению ассимилятов и их оттоку, можно прийти к следующим выводам:

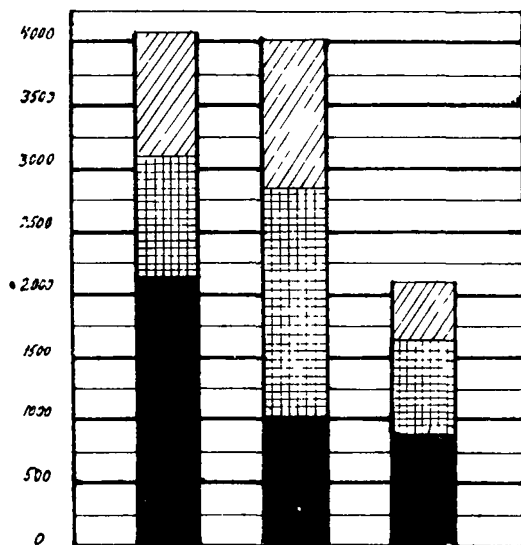
1. Задержка оттока ассимилятов способствует ненормальному разрастанию стеблей и листьев. Картофель, больной скручиванием, напоминает растение, подвергнутое кольцеванию, — настолько необычайна в нем задержка оттока ассимилятов. Невольно возникает в этой связи мысль, что в случае средоточия главной ценности растения в надземных органах, данный тип заболевания мог бы заменить кольцевание.

2. Нормальные соотношения, или пропорциональность в развитии, между отдельными органами у вирусных растений нарушены, что является следствием (а затем — причиной) ненормального распределения и использования накапливаемых ассимилятов.

3. Снижение накопления органических веществ у мозаичного картофеля объясняется главным образом повышенной энергией дыхания, и лишь в незначительной мере — снижением фотосинтеза при наиболее ярком выражении симптомов заболевания. Задержка оттока ассимилятов здесь имеет повидимому вгостепенное значение.

4. Снижение накопления сухого вещества у картофеля, больного скручиванием, объясняется падением фотосинтеза (повидимому вследствие значительного снижения содержания в листьях хлорофилла, а также вследствие чрезмерного переполнения листьев ассимилятами).

Изложенные выше выводы не претендуют на исчерпывающее разъяснение сложного вопроса о причинах наблюдаемых явлений.



Фиг 11. Количество накопленной сырой массы картофелем здоровым, больным leaf roll и мозаичным (слева направо) в граммах. Условн. обознач.: сплошная заливка — клубни, клеточкой — стебли и корни, кос. лин. — листья.

Тем не менее, фактический материал позволяет придать им известную долю категоричности.

Снижение урожая вследствие вирусных заболеваний констатируется многочисленными сел.-хоз. опытными станциями. Согласно данным Ульяновской зональной станции, снижение урожая картофеля при различных вирусных заболеваниях колеблется от 12.5% до 58%; „крапчатость“, согласно опытам Минской картофельной станции, снижает урожай примерно на 29% (цитирую по Дарожкину, 1933). Вредоносность вирусных заболеваний других культивируемых растений учтена далеко недостаточно. Хозяйственная значимость явления становится особенно наглядной, если принять во внимание распространенность вирусных заболеваний, охватывающих около двух десятков семейств высших растений, среди которых имеется большое количество культивируемых видов. Можно не без основания предполагать, что в связи с явлениями „маскировки“ симптомов и вообще слабой выраженностью последних по настоящее время остаются неизвестными ряд вирусных заболеваний, например, на культивируемых злаках. Воздействие вирусных болезней здесь, возможно, учитывается нами лишь в виде иногда совершенно непонятных потерь в урожае. В данном случае, лишь физиологический метод в диагностике, примененный к соответствующим объектам, сможет с достаточной надежностью вскрыть морфологически неуловимые явления.

В. ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

Выводы общего характера по отдельным разделам проведенного исследования даны выше. Поэтому здесь, во избежание повторений, считаю целесообразным привести лишь следующие немногие вытекающие из фактического материала общие выводы.

1. Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о глубоком воздействии грибных паразитов, особенно эндотрофных, на физиологические процессы больного растения. Характер и степень воздействия паразитов различного типа неодинаковы. Наблюдаемые патологические явления, как падение содержания хлорофилла, снижение (в некоторых случаях повышение) энергии фотосинтеза, повышение энергии дыхания и транспирации, по видимому обуславливаются: 1) механическим воздействием паразита на ткани больного растения, особенно на живые элементы последнего, и 2) химическим воздействием выделяемых грибом продуктов обмена и ферментов (ср. Ячевский, 1933).

2. Вирусные заболевания типа „mosaic“ и типа „leaf roll“ оказывают на физиологические процессы больного растения неодинаковое

влияние. Общими для них являются задержка оттока ассимилятов и снижение количества хлорофилла. На основании полученных данных о фотосинтезе, дыхании и о накоплении и оттоке ассимилятов можно прийти к заключению, что 1) в основе вирусного заболевания типа „mosaic“ лежит патологическое воздействие „вируса“ на живые элементы (протоплазму, пластиды) больного растения и 2) в основе заболевания типа „leaf roll“ лежит воздействие „вируса“ на проводящие ткани растения, главным образом на лентом.

3. Вредоносность всех исследованных типов заболеваний не подлежит никакому сомнению. Степень вредоносности (понимая под последней процент потери сухого вещества) определяется степенью воздействия паразита или „вируса“ на физиологические процессы растения. Наивысшая степень воздействия инфекции на физиологические процессы растения влечет за собою 1) наибольшие потери в накопленном органическом веществе, и 2) наиболее снижает устойчивость больного растения к внешним неблагоприятным воздействиям.

4. Точка зрения, объясняющая вирусные заболевания картофеля дегенерацией или вырождением, вследствие бесполого размножения и сопряженного с этим „неизбежного старения“ (Ячевский, Folsom, Schultz и др.) ни в какой мере не оправдывается полученным экспериментальным материалом. Впрочем, уже широкое распространение болезней этого типа на растениях, размножаемых семенами, и, следовательно, в своем развитии проходящих „обновляющее“ действие полового размножения, опровергает указанную точку зрения. В основе вирусных заболеваний лежат, таким образом, не внутренние, генетические, причины (ср. Anderson, 1792), а внешние экологические факторы, обуславливающие возможность заражения и дальнейшего развития заболевания.

5. Изложенные выше экспериментальные данные (а также данные других авторов) свидетельствуют о нарушении физиологических процессов у больного растения. Понятие „болезнь“, следовательно, неразрывно связано с патологическими явлениями в физиологических процессах растения. Поэтому представляется единственно правильным — руководиться в определении понятия „болезнь“ именно этим признаком. Такое заключение оправдывается тем, что существующие в литературе определения понятия „болезнь“ имеют странную тенденцию объединить в одном понятии разнородные по происхождению и причинам отклонения от нормального состояния растения. Среди существующих многочисленных определений наиболее правильным представляется определение Декандоля (De Candolle, 1832): каждое более или менее значительное отклонение от нормального физиологического состояния является „болезнью“; все

новейшие определения (из них наиболее удачно определение Наумова, 1931) страдают включением в понятие „болезнь“ явлений чисто морфологического порядка.

VI. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сравнительное исследование физиологических процессов у растений здоровых и пораженных грибными и вирусными заболеваниями дало следующие результаты:

1. Содержание хлорофилла в листьях осота, пораженного *Puccinia suaveolens*, снижено на 70⁰/₀, сравнительно со здоровым. Содержание хлорофилла в листьях гороха, пораженного *Mycosphaerella pinodes*, снижено в случае сильного поражения на 29⁰/₀; при слабых поражениях содержание хлорофилла остается почти неизменным.

Содержание хлорофилла в листьях мозаичного картофеля при ярко выраженных симптомах заболевания снижено на 25⁰/₀, в состоянии неполной „маскировки“ — на 22⁰/₀. Количество хлорофилла в листьях картофеля, больного скручиванием, снижено на 57—58⁰/₀.

2. Энергия фотосинтеза у больного осота снижена, примерно, на 50⁰/₀; у гороха, пораженного *Mycosphaerella pinodes*, она остается примерно такой же, как у здорового. Фотосинтез у клевера, пораженного *Erysiphe communis*, снижен: снижение достигает максимума (в сравнении со здоровым) при слабых освещениях.

Энергия фотосинтеза у мозаичного картофеля при слабо выраженных симптомах заболевания такова же, как у здоровых растений, или несколько выше; энергия фотосинтеза падает параллельно нарастанию симптомов заболевания. Фотосинтез у картофеля, больного скручиванием, снижен в среднем на 30—40⁰/₀. При повышении температуры и интенсивности освещения энергия фотосинтеза у мозаичного картофеля возрастает сильнее, чем у здорового; при этом решающее значение в повышении энергии фотосинтеза у мозаичного картофеля имеет повышение температуры. Картофель, больной скручиванием, показывает большую зависимость энергии фотосинтеза от интенсивности освещения, чем здоровый.

3. Энергия дыхания у осота, пораженного *Puccinia suaveolens*, повышена, сравнительно со здоровыми, в среднем на 190⁰/₀, т. е. примерно в три раза. Энергия дыхания гороха, пораженного *Mycosph. pinodes*, повышена, сравнительно со здоровыми, на 1—14⁰/₀. У картофеля, пораженного *Phytophthora infestans*, найдено повышение энергии дыхания на 35⁰/₀. Энергия дыхания клевера, пораженного *Erysiphe communis*, в одном опыте оказалась повышенной на 5⁰/₀, а в другом — сниженной на 10⁰/₀.

Мозаичный картофель характеризуется повышенной, в среднем, на 50%, энергией дыхания. Энергия дыхания картофеля, больного скручиванием, остается примерно такой же, как у здоровых растений. Расхождение энергии дыхания у больных и здоровых растений особенно резко выступает при высоких температурах.

4 Накопление ассимилятов листьями осота, пораженного *Russinia suaveolens*, снижено, сравнительно со здоровым, на 68%; за время экспозиции в затененном состоянии количество углеводов в пораженных листьях повысилось на 25% (за счет увеличения количества сахарозы), причем после экспозиции больной лист оказался богаче углеводами, чем здоровый. Отток ассимилятов за время экспозиции у здоровых листьев составил 16% исходного количества углеводов.

Накопление ассимилятов листьями вирусного картофеля снижено. Количество накопленных за время экспозиции ассимилятов в листьях картофеля здорового, мозаичного, больного скручиванием и больного „аукубой“ характеризуется, соответственно, следующим отношением — 100:56:62:85. Общее количество углеводов в листьях здоровых и вирусных растений характеризуется следующими цифрами: здоровый — 100, мозаичный в июле — 79, в сентябре — 109, скручивание — 191. Отток ассимилятов за время экспозиции характеризуется следующими цифрами (в процентах к общей прибыли ассимилятов): картофель здоровый — 60%, мозаичный — 50%, „аукуба“ — 27%; или в процентах к общему содержанию углеводов в конце экспозиции отток составляет: картофель здоровый — 31%, мозаичный — 15%, „аукуба“ — 8%, leaf roll — 3.6%. В опыте 25 VII, проведенном при неблагоприятных метеорологических условиях, затененные здоровые листья за время экспозиции показали прибыль ассимилятов, т. е. вместо оттока наблюдался приток ассимилятов к листьям; мозаичный картофель в данном случае показал максимальное, сравнительно со здоровым, снижение накопления ассимилятов. Полученные данные о накоплении и оттоке ассимилятов приводят к заключению, что:

- а) накопление и отток ассимилятов у больных растений снижены;
- б) степень отклонения от нормы в накоплении (оттоке) ассимилятов у вирусного картофеля, а также различия в общем содержании углеводов в больных и здоровых листьях зависят от следующих факторов: 1) характер или тип заболевания, 2) степень поражения и стадия развития болезни (или паразита, в случае грибных заболеваний), 3) возраст больного растения или стадия его вегетации, 4) внешние условия, главным образом освещение и температура, 5) анатомические изменения больного растения;

с) накопление ассимилятов мозаичным картофелем в большей мере зависит от условий освещения и температуры, чем у здорового картофеля;

д) отток ассимилятов у здоровых и больных растений повышается с повышением температуры. При низких температурах дневной отток ассимилятов значительно снижается или прекращается вовсе;

е) дневной отток ассимилятов у вирусного картофеля, в случае четко выраженных симптомов заболевания, снижен; он близок к нулю при заболевании типа leaf roll. Вследствие задержки оттока ассимилятов в листьях больного растения, особенно в случае leaf roll, происходит чрезмерное накопление ассимилятов.

5. Транспирация у осота, пораженного *Russ. suaveolens*, повышена вдвое. У гороха, пораженного *Mycosph. pinodes*, транспирация повышена, в среднем на 24%, у клевера, пораженного *Erysiphe communis*, остается, примерно, нормальной.

У картофеля мозаичного транспирация повышена приблизительно в два раза, сравнительно со здоровым; транспирация в случае leaf roll близка к нормальной.

6. Определение осмотического давления в тканях больных растений показало, что концентрация клеточного сока в тканях вирусных растений несколько повышена, а в тканях листьев осота, пораженного *Russ. suaveolens*, снижена (см. стр. 50).

7. Учет накопленной органической массы у вирусного и здорового картофеля дал следующие результаты: а) мозаичный картофель дал снижение по всей накопленной органической массе, без клубней, на 50.83%, и по клубням — 59.27%; б) картофель, больной скручиванием, по всей массе, без клубней, показал повышение накопленной массы на 42.61% и по клубням дал снижение на 52.52%; в) отношение веса сухой массы листьев к весу стеблей у картофеля здорового = 1:1, мозаичного = 1:1.4, больного скручиванием = 1:1.5. Отношение веса клубней к сырому весу стеблей и листьев у картофеля здорового = 1:0.87, мозаичного = 1:1.38, больного скручиванием = 1:2.91.

8. Полученные экспериментальные данные приводят к следующим общим выводам:

а) Воздействие инфекции на физиологические процессы больного растения характеризуется: падением содержания хлорофилла, падением энергии фотосинтеза (при наличии ярко выраженных симптомов заболевания), повышением или снижением энергии дыхания, задержкой оттока ассимилятов, повышением транспирации, нарушением осмотического равновесия в пораженных тканях, снижением накопленного органического вещества.

б) Степень вредоносности исследованных типов заболеваний неодинакова. Наивысшая степень воздействия инфекции на физиологические процессы растения ведет к 1) наибольшим потерям в накопленном органическом веществе и 2) максимальному снижению устойчивости растения к внешним неблагоприятным воздействиям.

в) Наблюдаемые патологические изменения в физиологических процессах больного растения возникают, повидимому, вследствие 1) механического воздействия паразита на ткани больного растения, особенно на живые элементы последнего, и 2) вследствие химического (или токсического) воздействия выделяемых грибом продуктов обмена и ферментов.

д) Вирусное заболевание типа „mosaic“ характеризуется патологическим воздействием „вируса“ (инфекции) на живые элементы (протоплазму, пластиды) больного растения; в основе заболевания типа „leaf roll“ лежит воздействие „вируса“ на проводящие ткани растения, главным образом на лентом.

СПИСОК ЦИТИРОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александров В. Г. О сокращении площади листьев травянистых растений. Журн. Русск. ботан. общ., 10, 1925, 1—18.
2. Благовещенский А. В., Тощеви́кова А. Г. и Курбатов И. М. Исследования по физиологии хлопчатника. О накоплении веществ различными сортами хлопчатника. Тр. Ср.-Аз. Гос. ун-ва, сер. VIII-в, вып. 4, Ташкент, 1925, 1—28.
3. Бондарцев А. С. Болезни культурных растений и меры борьбы с ними. Л., 1931.
4. Бондарцева-Монтеверде В. Н. и Василевский Н. И. Аскохитоз гороха и других бобовых. Журн. „Болезни растений“, вып. 1—2, 1930, 8—11.
5. Дарожкин Н. А., Раудо А. С. Параевная характеристика за́хворывания бульбы у БССР. Минск, 1933.
6. Доброзракова Т. А. Непаразитные заболевания картофеля. Журн. „Болезни растений“, 2, 1927, 121—133.
7. Иванов Н. Н. Методы физиологии и биохимии растений. Л., 1932.
8. Ивановский Дм. Мозаичная болезнь табака. Варшава, 1902.
9. Кокін А. Я. Доклад на совещании по борьбе с ржавчинниками в ВИЗРа, декабрь, 1933 (неопубликованные данные).
10. Курсанов А. Л. О влиянии *Ustilago tritici* на дыхание и испарение пшеницы. „Болезни растений“, 15, 1926, 57—71.
11. Левшин А. М. О нахождении элитрозом в листьях сахарной свеклы, больной мозаикой. „Мозаичные болезни сахарной свеклы“, сборник статей, Киев, 1930, 177—178.
12. Любименко В. Н. О превращении пигментов пластид в живой ткани растения. Зап. Акад. Наук, сер. VIII, т. 33. СПб., 1916.

A CONTRIBUTION TO THE PHYSIOLOGY OF DISEASED PLANTS

Physiological data on the injury caused to cultivated plants by some fungus and virus diseases

Summary

The author has carried out a series of comparative investigations on the physiological processes taking place in healthy plants as well as in plants infected with fungus and virus diseases. The material used in these experiments consisted of *Cirsium arvense* infected with *Puccinia suaveolens* Rostr.; field peas (var. Victoria) infected with *Mycosphaerella pinodes* Stone; *Trifolium hybridum* infected with *Erysiphe communis* Gréville; potatoes infected with the virus diseases „mosaic“, „leaf roll“ and „ancuba“.

The following results were obtained.

1. In infected *Cirsium arvense* the chlorophyll content is by 70 per cent lower than in healthy plants; in the leaves of infected peas, in cases of strong infestation, it decreases by 29 per cent; in cases of slight infection it scarcely undergoes any change. In the leaves of potato plants infected with mosaic disease it decreases by 25 per cent in cases of clearly expressed symptoms and by 22 per cent in cases of incomplete „masking“. In the leaves of potatoes infected with leaf roll the amount of chlorophyll shows a decrease by 57—58 per cent.

2. In infected *Cirsium arvense* the energy of photosynthesis decreases by about 50 per cent; in infected peas it is nearly the same as in healthy plants. In infected clover photosynthesis is lowered: the maximum decrease (as compared with healthy plants) is attained under feeble illumination.

In potatoes infected with mosaic in a feeble degree the energy of photosynthesis is the same as in healthy plants, or somewhat greater: it decreases parallelly with the development of the symptoms of the disease. In potatoes infected with leaf roll photosynthesis shows an average decrease by 30—40 per cent. With rise of the temperature and the intensity of illumination the energy of photosynthesis in potatoes infected with mosaic increases in a higher degree than in healthy plants, the decisive factor being the rise of temperature. In potatoes infected with leaf roll the energy of photosynthesis shows a greater dependency on the intensity of illumination than in healthy plants.

3. The energy of breathing in infected *Cirsium arvense* shows an average increase by 190 per cent in comparison with healthy plants, i. e. it is about three times greater. In diseased peas it is by 1—14 per cent greater than in healthy plants. In potatoes infected with *Phytophthora infestans* the energy of breathing

13. „Мозаичные болезни сахарной свеклы“. Сборник статей, изд. ССУ Союзасахара, Киев, 1930.
14. Наумов Н. А. Болезни овощных и садовых растений. Сельхозхозгиз, 1931.
15. Петрушевская А. Ф. Ассимиляционная способность листьев некоторых культурных растений. Журн. Русск. ботан. общ., 10, 1925, 19—38.
16. Потапов А. Биологический метод борьбы с осотом. Иркутск, 1925, 1—18.
17. Рихтер А. А. и Гречушников А. И. О факторах устойчивости культурных растений. II. Физиология устьичного аппарата в связи с инфекцией. Журн. Опыт. агроп. Юго-Востока, 7, 1929, 1—26 отд. оттиска.
18. Рихтер А. А., Дворецкая Е. И. и Гречушников А. И. О факторах устойчивости культурных растений. I. Транспирация и дезассимиляция растений, пораженных грибами организмами. Журн. Опыт. агроп. Юго-Востока, 7, 1929, 1—16. Отд. оттиска.
19. Рихтер А. А. и Сухорук К. Т. Пути к изменению физиологического иммунитета. Изв. Акад. Наук СССР, 1931, 847—854.
20. Сухорук К. Энзиматическая активность растительного организма и некоторые явления физиологического иммунитета. Журн. Опыт. агроп. Юго-Востока, 8, 1930, 237—266.
21. Шевченко И. С. Данные по изучению мозаики сахарной свеклы в фитопатологическом отделе Хос-Хос 1923—1929 гг. Сборник статей „Мозаичные болезни сахарной свеклы“, Киев, 1930, 67—98.
22. Ячевский А. Болезни вырождения картофеля. Союз-Картофель, Москва. 1925, 1—65.
23. Ячевский А. А. Краткий обзор современного состояния учения о вырождении у растений. „Мат. по микол. и фитопат.“, 7, 1928, 195—207.
24. Ячевский А. А. Мучнисторосяные грибы Л., 1927.
25. Ячевский А. А. Справочник фитопатологических наблюдений. Изд. Инст. защиты растений, Л., 1930.
26. Ячевский А. А. Основы микологии. М.—Л., 1933, 412—450; 492—584.
27. Anderson J. On the disease called the curl in potatoes, and some other particulars observed with regard to this plant. Bath Society papers 2, edition 4, 1792, 92—107.
28. Appel O. Neuere Untersuchungen über Kartoffel- und Tomatenerkrankungen. Jahresbericht der Vereinigung für Angewandte Botanik, 1, 1905, 122—36.
29. Asuncion S. Mosaic disease and its effect on the sugar industry in the Philippine Islands: Philippine Agricult. Rev., 18, 1925, 33—38.
30. Bailey E. M. Examination of insecticides, fungicides etc., Connecticut Agricult. Exp. Sta. Bull., 258, 1924, 368—377.
31. Beauverie J. Quelques aspects de la dégenérescence des plastides. Revue générale de botanique, 40, 1928, 206—225, 264—276.
32. Beauverie J. et Cornet P. Etude de la résistance des chloroplastes et de la chlorophylle dans un cas de parasitisme (*Coryneum Beijerinckii*). Comptes rendus Soc. biologie, 103, 1930, 251—253.
33. Blodgett F. H. Transpiration of rustinfected *Rubus*. Torreya, 1, 1901, 34—35.
34. Boas F. Beiträge zur Kenntnis des Kartoffelabbaues. Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten, 29, 1919, 171—176.
35. Böning K. Die Mosaikkrankheit der Rübe. Forschungen auf dem Gebiete der Pflanzenkrankh. und Immunität im Pflanzenreich, 3, 1927, 81—129.
36. Böning K. Die Mosaikkrankheit der Rube, Zeitschr. für Pflanzenkrankh., 1—2, 1927, 19—25.

37. Brandenburg. Über Mosaikkrankheiten an Compositen. Forschungen auf d. Gebiete d. Pflanzenkrankh. und Immunität im Pflanzenreich, 3, 1928, 29—72.
38. Brehmer und Rochlin E. Histologische und mikrochemische Untersuchungen über pathologische Gewebeeränderungen viruskranker Kartoffelstauden. Phytopathologische Zeitschr., 3. 1931, 471—498.
39. Bewer P. H., Kendrick J. B. and Gardner M. W. Effect of mosaic on carbohydrate and Nitrogencontent of the Tomato Plant. Phytopathology, 16, 1926, 843—851.
40. Bunzel H. H. Biochemical study of the curly top of sugar beets. U. S. Dept. Agricult. Bur. Plant Ind. Bull., 277, 1913, 1—28.
41. Burkholder W. H. The effect two soil temperatures on the yield and water relations of the healthy and diseased bean plants Ecology, 1, 1920, 113—123.
42. Caldwell J. The physiology of virus diseases in plants. I. The movement of mosaic in the tomato plants Annals of applied biology, 17, 1930, 429—443.
43. Campbell E. G. Potato leaf roll as affecting the carbohydrate, water and nitrogencontent of the host. Phytopathology, 15, 1925, 427—430.
44. Clayton E. E. A study of the mosaic disease of Crucifers. Journal of agricultural research, 40, 1930, 263—270.
45. Clinch P. Cytological studies of potato plants affected with certain virus diseases. Roy. Dublin Soc. Sci Proc., n. ser., 20, 1932, 143—172.
46. Cook M. T. Photo-synthesis of the sugar cane mosaic plant. Journ. Dept. Agric. Porto Rico, 10, 1926, 230—242.
47. Cook M. T. The effect of some mosaic diseases on cell structure and on the chloroplasts. Journ. Dept. Agric. Porto Rico, 14, 1930, 69—101.
48. Cook M. T. The effect of mosaic on cell structure and chloroplasts. Journ. Dept. Agric. Porto Rico, 15, 1931, 177—181.
49. Culpepper Ch. W., Foster C. and Caldwell J. S. Some effects of the blackrot fungus upon the chemical composition of the apple. Journ. of agricult research., 7, 1916, 17—40
50. Curtis O. F. and Scofield H. T. A comparison of osmotic concentrations of Supplying and receiving tissues and its bearing on the Münch hypothesis of the translocation mechanism. Amer. journ. of bot., 20, 1933, 502—512.
51. De Candolle A. P. Physiologie végétale ou exposition des forces et des fonctions vitales des végétaux etc. Paris, 1832.
52. Discussion on „Ultramicroscopic viruses infecting animals and plants“. Roy. Soc. (London). Proc., ser. 13, 104, 1929, 537—560.
53. Dodge B. O. Effect of the orange rusts of Rubus on the development and distribution of stomata. Journ. agr. research., 25, 1923, 495—500.
54. Dufrenoy M. Les facteurs physiques de la transpiration chez les plantes etc Revue gén. sc. pur. et appl., 29, 1918, 565—566.
55. Dunlap A. A. Effects of mosaic upon the chlorophyll content of tobacco. Phytopathology, 18, 1928, 697—700
56. Dunlap A. A. Changes in total nitrogen, total carbohydrates and carbon dioxid production in leaf tissues, caused by virus diseases. American journal of botany, 16, 1929, 844—845.
57. Dunlap A. A. The total nitrogen and carbohydrates, and the relative rates of respiration, in virus-infected plants. Amer. journ. of bot., 17, 1930, 348—357.

58. Dunlap A. A. Carbohydrate variations accompanying the mosaic disease of tobacco, *Amer. journ. of bot.*, 18, 1931, 328—336.
59. Eberhardt A. Contributions à l'étude de *Cystopus candidus*. *Centralblatt für Bacteriologie etc.*, II Abt., 12, 1904, 235.
60. Eglits Max. Der Einfluss der Infektion auf die Temperatur und die Kohlensäureabgabe bei Kartoffel. *Phytopathologische Zeitschr.*, 5, 1933, 348—379.
61. Esau K. Pathologic changes in the anatomy of leaves of the sugar beet, *Beta vulgaris*, affected by the curly-top disease. *Photopathology*, 23, 1933, 679—712.
62. Es March F. Zur Kenntnis des Stoffwechsels in blattrollkranker Kartoffeln. *Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten*, 29, 1919, 1—20.
63. Evans I. B. and M. P. Rise in temperature of living plant tissue when infected by parasitic fungus. *Nature*, 110, 1922, 480—481.
64. Fischer Ed. und Gaumann Ernst. *Biologie der pflanzenbewohnenden Pilze*. Jena, 1928.
65. Flieg O. Fette und Fettsäuren, als Material für Bau- und Betriebsstoffwechsel von *Aspergillus niger*. *Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik*, 61, 1922, 24—64.
66. Freiburg G. W. Studies in the mosaic diseases of plants. *Annals Missouri Bot. Gard.*, 4, 1917, 175—232.
67. Gardner M. W. Necrosis, hiperplasia und adhesions in mosaic tomato fruits. *Journ. of agric. research.*, 30, 1925, 871—888.
68. Gassner G. und Goeze. Über die Wirkung einiger Pflanzenschutzmittel auf das Assimilationsverhalten von Blättern. *Berichte der deutschen botanischen Gesellschaft*, 50, 1932, 517—528.
69. Gaumann E. Untersuchungen über die Herzkrankheit der Runkel- und Zuckerrüben. I. *Vierteljahrschr. naturforsch. Gesellsch. Zürich*. Beiblatt 7, 70, 1925, 106.
70. Gilbert A. H. Net-necrosis of Irish potato tubers. *Vermont agricultur. Expt. Sta. Bull.*, 1928, 289.
71. Goss R. W. and Peltier G. L. Further studies on the effect of environment on potato degeneration diseases. *Nebraska Sta. Research. Bull.*, 29, 1925, 3—32.
72. Guttenberg H. *Beiträge zur physiologischen Anatomie der Pilzgallen*. Leipzig, Engelmann, 1905.
73. Guttenberg H. Cytologische Untersuchungen über *Synchytrium gallen*. *Jahrbücher für Wissenschaftliche Botanik*, 46, 1908, 453—477.
74. Hagedorn H. C. und Jensen. Zur Mikrobestimmung des Blutzuckers mittels Ferricyanid. *Biochemische Zeitschr.*, 135, 1923, 46.
75. Hanna W. F. Studies in the physiology and cytology of *Ustilago Zeae* and *Sorosporium reilianum*. *Phytopathology*, 19, 1929, 415—442.
76. Harter L. L. and Whitney W. A. Masking of sweet-potato mosaic. *Phytopathology*, 19, 1929, 933—944.
77. Haskell R. J. *Fusarium wilt of potato in the Hudson River Valley*. New York. *Phytopathology*, 9, 1919, 223—260.
78. Hawkins L. A. Some effects of the brown-rot fungus upon the composition of the peach. *Amer. journ. of bot.*, 2, 1915, 71—81.
79. Hawkins L. A. Effect of certain species of *Fusarium* on the composition of the potato tuber. *Journ. of agricult. Research*, 6, 1916, 183—196.

80. Heusser K. Neue vergleichende Permeabilitätsmessungen zur Kenntnis der osmotischen Verhältnisse der Pflanzenzelle im kranken Zustand. Vierteljahrsschr. naturforsch. Gesellschaft. Zürich, 62, 1917, 565—588.
81. Hiltner L. Versuche über die Ursachen der Blattrollkrankheit der Kartoffel. II. — Weitere Beobachtungen über die „Stärkeschoppung“ in blattrollkranken Kartoffelstauden. Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz. (München), 17, 1919, 15—19.
82. Holmes F. O. Cytological study of the intracellular body characteristic of *Hippeastrum mosaic*. Bot. Gazette, 86, 1928, 50—58.
83. Hurd A. M. and Hasselbring H. Effect of smut on the sugar content of cornstalks. Journ. of agricult. Research, 34, 1927, 191—195.
84. Iwanowski D. Über die Mosaikkrankheit der Tabakspflanzen. Bull. Acad. Sci. St. Petersburg, II, 3, 1882, 67—70.
85. Johnson J. The relation of air temperature to certain plant diseases. Phytopathology, II, 1921, 446—458.
86. Johnson J. The relation of air temperature to the mosaic diseases of potatoes and other plants. Phytopathology, 12, 1922, 438—440.
87. Klebahn H. Uredineen in Kryptogamenflora der Mark Brandenburg, Band V-a, 1914.
88. Klebahn H. Die Alloiophilie der *Anemone nemorosa* und ihre vermutliche Ursache. Planta, 1, 1926, 419.
89. Klebahn H. Experimentelle und cytologische Untersuchungen im Anschluss an Alloiophilie und Viruskrankheiten. Planta, 6, 1928, 40—95.
90. Kostytschew S., Basyrina K. und Tschesnokow W. Untersuchungen über die Photosynthese der Laubblätter unter natürlichen Verhältnissen. Planta, 5, 1928, 696.
91. Kostytschew S., Kudriawzewa M., Moisejewa W. und Smirnowa M. Planta, 1, 1926, 679.
92. Kühn J. Bericht über Versuche zur Prüfung des Gulichschen Verfahrens beim Anbau der Kartoffel. (Die Krankheit der Kartoffeln). Berichte aus dem Physiologischen Labor. d. Landwirtschaftlichen Institut d. Universität Halle., I, 1872, 1—100.
93. Kunkel L. O. A possible causative agent of the mosaic disease of corn. Bull. Expt. Sta. Hawaii Sugar Planters' Assoc., Bot. ser., 3, 1921, 44—58.
94. Kunkel L. O. Studies on aster yellows. American journal of botany, 13, 1926, 646—705.
95. Kursanov A. L. De l'influence de l'*Ustilago tritici* sur les fonctions physiologiques du froment. Revue générale de botanique. 40, 1928, 277—302, 343—371.
96. Küster E. Pathologische Pflanzenanatomie. 3 Aufl., Jena, 1925.
97. Livingston B. and Schreve E. Improvements in the method for determining the transpiring power of plant surfaces by hygrometric pater. Plant World, 19, 1916, 2-7.
98. Lopez F. A. Has „yellow-stripe“ or „mottling“ disease any effect on the sugar content of cane juice? Journal Dept. Agricult. Porto-Rico, 3, 1919, 47—64.
99. Lubimenko V. L. and Hubbenet E. K. The influence of temperature on the rate of accumulation of chlorophyll in etiolated seedlings. New phytologist, 31, 1932, 26—57.
100. Maresquellé M. Sur les échanges respiratoires des plantes attaquées par des Uredinées. Comptes rendus Académie Sciences, 187, 1928, 247—249.

101. Mayer A. Über die Mosaikkrankheit des Tabakas. Landwirtschaftlichen Versuchsstationen, 32, 1886, 451—467.
102. Merckenschlager F. Zur Biologie der Kartoffel. Arbeit. Biol. Reichsanst., 17, 1929, 345—376.
103. Molisch H. Das offen- und Geschlossensein der Spaltöffnungen, veranschaulicht durch eine neue methode (Infiltrationsmethode). Zeitschr. für Botanik, 1912, 106.
104. Montemartini. Note di fitopatologia vegetale. Atti Instit. bot. Pavia, ser. 2, 9, 1904, 59.
105. Mumford E. P. On the curly top disease of the sugar beet: a biochemical and histological study. Annals of applied biology. 17, 1930, 28—85.
106. Münch E. Die Stoffbewegungen in der Pflanze. 1930.
107. Munkelt W. Versuche zur Stoffwechselfathologie der Kulturpflanzen. Angewandte Botanik, 9, 1927, 35—65, 81—88.
108. Murphy P. A. On the cause of rolling in potato foliage: and some further insect carriers on the leaf roll disease. Sci. Proceedings Royal Dublin society. 17, 1923, 163—184.
109. Neger F. W. Die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten u. Pflanzenschutz, 29, 1919, 27—48.
110. Nelson R. The occurrence of protozoa in plants affected with mosaic and related diseases. Michigan agricult. college agr. exp. station. Techn. Bull. 58. East. Lansing. Mich.. 1922.
111. Nicolas G. De l'influence qu'exercent les fumagines sur l'assimilation chlorophyllienne et la respiration. Revue générale de botanique. 25. 1913, 385—395.
112. Nicolas G. Sur la respiration des plantes parasitées par des champignons. Comptes rendus Acad. Sc.. 170, 1920. 750—752.
113. Nicolas G. Sur la transpiration des plantes parasitées par des champignons. Revue générale de botanique. 42, 1930, 257—271.
114. Ogilvie L. and Guterman C. A mosaic disease of the easter Lily. Phytopathology, 19, 1929, 311—315.
115. Orton W. A. Potato wilt, leaf roll, and related diseases. U. S. Departm. agricult. Bull., 64, 1914, 18—48.
116. Palladin V. et Komliov. Revue génér. de botanique. 14, 1902, 497 (Цит. по Костычеву, Физиол. раст., ч. 1, 1933).
117. Palladin W. und Kostytschew S. Methoden zur Bestimmung der Atmung der Pflanzen. Handbuch d. biochemischen Arbeitsmethoden. Abderhalden, 3, 1910, 479—515.
118. Picado C. Annales Institut Pasteur, 35, 1921, p. 893.
119. Pope, Merritt N. Catalase activity and respiration in the leaves of growing Barley. Journ. of agricult. research, 46, 1933, 35—40.
120. Quanjér H. M. The methods of classification of plant viruses and an attempt to classity and name potato viruses. Phytopathology. 21, 1931, 577—613.
121. Quanjér H. M. Die Autonomie der phytopathogenen Virusarten. Phytopathologische Zeitschr., 4, 1932, 205—224.
122. Reed G. M. and Cooley F. S. The transpiration of apple leaves infected with Gymnosporangium. Botanical gazette, 55, 1913, 421—430.
123. Reed G. M. and Crabill. Respiration in apple leaves infected with Gymnosporangium. Science, N. S. 41, 1915, 160.

124. Reynolds E. S. Relation of parasitic fungi to their host plants. I. Studies of parasitized leaf tissue. *Botanical gazette*, 53, 1912, 365—395.
125. Robinson W. On some relations between Pucc. malvacearum and the tissue of its host plant. *Memoirs proseed. Manchester lit. phil. Soc.*, Nr. 11, 1913, 57.
126. Rochlin E. Zur Anatomie der mosaikkranken Kartoffelpflanzen. *Phytopatholog. Zeitschr.*, 2, 1930, 455—468.
127. Rosa J. T. Chemical changes accompanying the western yellow blight of tomato. *Plant physiology*, 2, 1927, 163—169.
128. Schacht H. Über die Kartoffelpflanze und deren Krankheiten. *Bericht an das Kgl. Landesökonomiecollegium*, Berlin, 1856, 11.
129. Schaffnit E. und Weber H. Über das Vorkommen von intracellularen Körpern in den Geweben mosaikkranter Rüben. *Forschungen auf dem Gebiete der Pflanzenkrankh. und Immunität im Pflanzenreich.*, 4, 1927, 23—42.
130. Schander R. und Bielert. Nekrose und andere Degenerationserscheinungen im Phloem der Kartoffelpflanze. *Arbeit. Biolog. Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft.*, 15, 1928, 609—670.
131. Schellenberg H. C. Über Speicherung von Reservestoffen in Pilzgallen. *Verhandl. schweiz. naturforsch. Gesellschaft* 94, 1, 1911, 277—297.
132. Schellenberg H. C. Zur Kenntnis der Winterrube in der Zweigen einiger Hexenbesen. *Berichte d. deutsch. botanisch. Gesellschaft*, 33, 1915, 118—126.
133. Schneider-Orelli O. Versuche über Wundreiz und Wundverschluss an Pflanzenorganen, *Centralblatt für Bacteriologie etc.*, 30, 1911, 420.
134. Schultz E. S. and Folsom D. Transmission, variation and control of certain degeneration diseases of Irish potatoes. *Journ. of agricult. research*, 25, 1923, 43—117.
135. Schweizer G. Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Blattrollkrankheit bei der Kartoffelpflanze. *Phytopathol. Zeitschr.*, 2, 1930, 557—592.
136. Smith J., Henderson. Virus diseases in plants. I. Translocation within the plant. 2. The amoeboid intracellular inclusions. *Biological Reviews and Biolog. Proceed. Cambridge Phil. soc.*, 5, 1930, 159—170.
137. Smith J. H. Intracellular inclusions in mosaic of *Solanum nodiflorum*. *The Annals of applied biology*, 17, 1930, 213.
138. Smith R. E. and Boncquet A. New light on curly top of the sugar beet. *Phytopathology*, 5, 1915, 103—107.
139. Sorokin H. Phenomena associated with the destruction of the chloroplasts in tomato mosaic. *Phytopathology*, 17, 1927, 363—379.
140. Stahl E. Der Sinn der Mykorrhizenbildung. *Jahrbücher f. wissenschaftliche Botanik*, 34, 1900, 539.
141. Stevens F. L. Problems of Plantpathology, 63, 1917, 279.
142. Stone W. E. The origin, development and increase of chloroplasts in the potato. *Journ. agricult. Research*, 45, 1932, 421—435.
143. Tischler G. Untersuchungen über die Beeinflussung der *Euphorbia cyparissis* durch *Uromyces pisi*. *Flora*, 104, 1911, 1—64.
144. Tobler Fr. Untersuchungen über Immunität und Immunisierung im Pflanzenreich. *Die Naturwissenschaften*, 19, 1931, 413—416.
145. Tollenaar Dirk. Omzettingen koolhydraten in het blad van *Nicotiana tabacum* L. *Lab. Landbauw. — Scheikunde Wageningen Lab. Plantenphysiol. Onderzoek* 12, 1925, 1—142.
146. Tompkins C. M. Influence of the environment on Potato mosaic symptoms. *Phytopathology*, 16, 1926, 581—610.

147. True R. H. and Hawkins L. A. Carbohydrate production in healthy and blighted spinach. Journ. agricult. research, 15, 1918, 363—384.
148. Tschesnokov V. und Basyrina K. Die Ableitung assimilate aus dem Blatt. Planta, 11, 1930, 473—484.
149. Tubeuf C. Pflanzenkrankheiten durch kryptogame Parasitenverursacht. Berlin, 1895.
150. Tubeuf C. Die von Parasiten bewohnten grünen Inseln vergilberder Blätter Naturwiss. Zeitschr. f. Forst- u. Landwirtsch., 8, 1916, 349—351.
151. Wakker J. H. Untersuchungen über den Einfluss parasitischer Pilze auf ihre Nährpflanze. Jahrbücher f. Wissensch. Botanik, 24, 1892, 499—548.
152. Weaver J. E. The effect of certain rusts upon the transpiration of their hosts. Minnesota botan. studies, 4, 1916, 379—406.
153. Weimer J. E. and Harter L. L. Respiration and carbohydrate changes produced in sweet potatoes by *Rhysopus tritici*. Journal agricult. Research, 21, 1921, 627—635.
154. Weiss Fr. The effect of rust infection upon the water requirement of wheat. Journ. agricult. Research, 27, 1924, 107—118.
155. Weiss Fr. and Harvey R. B. Catalase, hydrogen ion concentration and growth in the potato wart disease. Journal agricult. Research. 21, 1921, 589—592.
156. Willstatter R. and Stoll A. Untersuchungen über die Assimilation der Kohlensäure. Berlin, 1918.
157. Woods A. F. Observations on the mosaic disease of tobacco. U. S. Departm. agricult. Bur. Plant industry Bull., 18. 1902, 1—24.
158. Wortley E. J. Potato leaf roll, its diagnosis and cause. Phytopathology, 8, 1918, 507—529.
159. Young P. A. Classification of plants on the basis of parasitism Amer. journ. of bot., 14, 1927, 481—486.

— — — — —

was found to have risen by 35 per cent. In infected clover it showed in one of the experiments an increase by 5 per cent and in another a decrease by 1¹/₂ per cent. It is characteristic of potatoes infected with mosaic that their breathing energy shows an average increase by 50 per cent, while in those infected with leaf roll it is approximately the same as in healthy plants. The difference between the breathing energy in diseased and in healthy plants is particularly obvious at high temperatures.

4. Accumulation of assimilates by the leaves of infected *Cirsium arvense* is by 68 per cent lower than in healthy plants: in infected leaves exposed to shade the quantity of carbohydrates increased by 25 per cent (owing to an increase of saccharose), and after the exposition they were richer in carbohydrates than the healthy ones. The defluxion of assimilates during exposition amounted to 16 per cent of the original quantity of carbohydrates.

Accumulation of assimilates by the leaves of potatoes infected with virus diseases shows a decrease. The quantity of assimilates accumulated during the exposition in the leaves of healthy potatoes and of those infected with mosaic, leaf roll and aucuba is characterized by the ratio 100:56:62:85. The total amount of carbohydrates contained in healthy and virus plants is characterized by the following figures: healthy 100; mosaic, in July 79, in September 109; leaf roll 191. The defluxion of assimilates during exposition is characterized by the following figures (in percentage of the total increase of assimilates): potatoes, healthy plants 60 per cent, plants infected with mosaic 50 per cent, plants infected with aucuba 27 per cent. Expressed in per cent of the total carbohydrate content at the end of the exposition the figures are the following: for healthy potatoes 31 per cent, for those infected with mosaic 15 per cent, with aucuba 8 per cent and with leaf roll 3.6 per cent. In the experiment of July 25, carried out under unfavourable meteorological conditions, shading of healthy leaves showed an increase of assimilates during the time of exposition, i. e. an afflux of assimilates to the leaves instead of a defluxion. Potatoes infected with mosaic in this case showed a maximum decrease in the accumulation of assimilates in comparison with healthy plants.

The data obtained on the accumulation and the defluxion of assimilates admit of the following conclusions:

a) Accumulation and defluxion of assimilates in diseased plants is lower than in healthy ones.

b) The degree of divergence from the normal accumulation (and defluxion) of assimilates in potatoes infected with virus diseases as well as the difference between the total carbohydrate content in diseased and healthy plants depends on the following factors: 1) the character and type of the disease. 2) the degree of infestation and the stage of development of the disease (or the parasite in case of fungus diseases) 3) the age of the diseased plant or its vegetative stage: 4) environmental conditions, chiefly illumination and temperature; 5) anatomical changes in the diseased plants.

c) Accumulation of assimilates in potatoes infected with mosaic depends to a higher degree on illumination and temperature than in healthy plants.

d) The afflux and defluxion of assimilates in healthy as well as in diseased plants increases with increasing temperature. At low temperatures the diurnal defluxion of assimilates considerably decreases or ceases altogether.

e) The diurnal defluxion of assimilates in potatoes infected with virus diseases shows a decrease, when the symptoms of the disease are clearly expressed:

it approaches zero when the disease belongs to the type of leaf roll. Owing to retarded defluxion of assimilates in the leaves of diseased plants, particularly in the case of leaf roll, excessive accumulation of assimilates takes place.

5. Transpiration in diseased *Cirsium arvense* proceeds with doubled intensity. In diseased peas its average increase attains 24 per cent, while in diseased clover it remains approximately normal.

In potatoes infected with mosaic transpiration proceeds with nearly doubled intensity as compared with healthy plants; in case of leaf roll transpiration approaches the normal.

6. Determination of the osmotic pressure in the tissues of diseased plants shows the concentration of the cell sap in the tissues of plants infected with virus diseases to be somewhat higher and in the tissues of the leaves of diseased *Cirsium arvense* to be lower.

7. Determination of the accumulated organic bulk in healthy as well as in potatoes infected with virus diseases shows the following results: a) potatoes infected with mosaic showed a decrease in the whole accumulated organic bulk, not including the tubers, equal to 50, 83 per cent and in tubers equal to 59, 27 per cent, b) potatoes infected with leaf roll showed an increase in the accumulated bulk by 42, 61 per cent, while the tubers had decreased by 52, 52 per cent; c) the weight of the dry leaf mass in relation to the stems is expressed by the ratios: for healthy plants 1:1; infected with mosaic 1:1. 4; with leaf roll 1:1. 5; d) the weight of the tubers in relation to the green weight of the stems and leaves shows the following ratios: for healthy plants 1:0.87. plants infected with mosaic 1:1.38, with leaf roll 1:2.91.

8. The obtained experimental data lead to the following conclusions:

a) The effect produced by infection on the physiological processes in the diseased plant is characterized: by a decrease in the chlorophyll content, a decrease in the energy of photosynthesis (in cases of sharply expressed symptoms of the disease), increased or decreased intensity of breathing, retarded defluxion of assimilates; increased transpiration, disturbed osmotic pressure in the infected tissues, decrease in the accumulated organic matter.

b) The injury caused by the investigated type of diseases shows different degrees. The highest degree of influence on the physiological processes in the plants is caused 1. the greatest losses in the accumulated organic substance and 2. the maximum decrease in the resistance of the plant to adverse external influences.

c) The observed pathological alterations in the physiological processes in the diseased plant appear to be caused by 1) the mechanical action of the parasite on the tissues of the diseased plant, especially its living elements, 2) the chemical (or toxic) action of the products of metabolism and ferments excreted by the fungus.

d) The virus disease of the mosaic type is characterized by the pathological action of the virus on the living elements (protoplasm, plastids) of the diseased plant; the main factor in the diseases of the leaf roll type is the action of the virus on the conductive tissues of the plant, chiefly the leptome.