### Сера и заболевания растений

#### Введение

Карл Шпренгель (1787-1859), Юстус фон Либих (1803-1873) и Жан Батист Буссинго (1802-1887) известны как основатели сельскохозяйственной химии, в то время как Вильгельм Кноп и Юлиус Закс впервые открыли важность серы (S) для высших растений в 1865 году. Отдельные питательные вещества были признаны только в 1960-х и 1970-х годах как ключевые компоненты для поддержания или стимулирования здоровья растений (Бергманн, 1983). Исследования по питательным веществам, индуцирующим устойчивость хозяина, были редкими из-за сложности и ограниченной практической значимости из-за наличия эффективных пестицидов. В новом тысячелетии омиксные подходы позволили исследователям идентифицировать основные физиологические механизмы питательных веществ, индуцирующих устойчивость хозяина к болезням (Датнов и др., 2007). Взаимодействия между минеральными элементами и заболеваниями растений хорошо известны для основных и микроэлементов, а также для алюминия и кремния (Датнов и др., 2007). В случае с серой, фунгицидный эффект элементарной серы (SD), применяемой на листья, использовался с конца девятнадцатого века (Хой, 1987).

#### Элементарная сера: Вечная классика среди пестицидов

Помимо своего фунгицидного эффекта, s0 использовалась для контроля клещей (Хой, 1987). Сера оказалась наиболее эффективной против ржавчины и мучнистой росы (Бурбос и др., 2000; Колен, 1987; Кук, 1987; Хой, 1987; Реувени, 2001), но также была успешной против других заболеваний, таких как ложная мучнистая роса зерновых (Хой, 1987), обычная парша картофеля (Павлиста, 1995, ссылаясь на Влитос и Хукер, 1951 и Мортведт и др., 1963), и черная пятнистость Alternaria на рапсе (Анон, 1988). Еженедельные применения s0 на листья с начала антезиса привели к снижению уровня инфекции фузариозного колосового заболевания у озимой ячменя до 32% в полевых условиях (Ханеклаус и др., 2007a). При высоком давлении инфекции применение s0 привело к увеличению урожая зерна на 13%. Урожай зерна все еще был на 5% выше на участках с неинфицированными растениями, которые получили s0. Эффект S0 в этом эксперименте, вероятно, был фунгицидным, так как поставка серы для культуры обеспечивалась применением сульфатов в почву (Ханеклаус и др., 2007a). В тепличном испытании с озимой пшеницей, примененная на листья s0 снизила уровень инфекции B. graminis f. sp. tritici до 67% через 8 дней после применения, когда было поставлено 100 мг сульфатной серы на горшок (Блом и др., 2012a). Блом и др. (2012a) обнаружили, что помимо фунгицидного воздействия s0, поставка серы, превышающая физиологическую потребность растений, была полезной для повышения устойчивости растений к грибковым патогенам. Этот эффект был предложен ранее Ханеклаус и др. (2007a, 2009a).

Фунгицидный эффект элементарной серы (S0) был открыт Уильямом Форсайтом (1802) и широко использовался в сельскохозяйственном производстве с конца девятнадцатого века.

#### Механизм действия s0 в защите растений от болезней

Механизм действия s0 в защите растений от болезней все еще неизвестен. Пезет и Понт (1977) сообщили, что S0 является ключевым фактором для самоингибирования или спорового покоя.

В статье о сельском хозяйстве и растениях исправлены ошибки и выполнен перевод на русский язык:

В ftmgi. Споры fw1gal в состоянии покоя имеют сниженную дыхательную способность, и добавление низких концентраций s0 к спорам fw1gal дало аналогичный эффект, поскольку s0 действовал как акцептор водорода, особенно в терминальной дыхательной цепи (Beffa, 1993; Pezet и Pont, 1977). Добавление высоких концентраций s0 привело к увеличению способности к снижению s0, при этом этот процесс был независим от дыхательной активности и, очевидно, был вызван снижением s0 протеиновыми и непротеиновыми сульфгидрильными группами, что вызвало фунгицидный эффект (Beffa, 1993).

Kasserneyer (2003) обнаружил наибольшую эффективность фолиарно примененного s0 в винограде против мучнистой росы, вызванной Uncinula necator, при применении на ранней стадии грибковой инфекции (например, после прилипания конидий и перед проникновением аппрессориев). S0, который является липофильным, может проникать непосредственно в клеточную стенку грибкового мицелия, и элемент может нарушать окислительно-восстановительные реакции в метаболизме патогена с синтезом сероводорода (H2S), который является цитотоксичным. Другие возможные эффекты включают прямую токсичность s0 или его восстановленных и окисленных продуктов, таких как SO2 и H2S, которые образуются вне грибкового мицелия, например, на поверхности листа (Heitefuss, 1975; Kreuter, 1990).

Фумигация колоний Rhizoctonia solani показала, что ни H2S, ни OMS не оказывали фунгитоксического или фунгицидного эффекта (Yang et al., 2006). Патоген метаболизировал H2S и OMS в концентрациях 20 и 2 мкл/л соответственно в течение периода до 16 часов. Мицелий был уничтожен только при экстремально высоких концентрациях 10 мг H2S на литр. Дегидрогеназная и щелочная фосфатазная активность были определены как индикаторы метаболической активности патогена. Снижение развития колоний из-за увеличения уровней H2S не отражалось в снижении ферментативной активности, тогда как продолжительность фумигации способствовала обеим активностям. Причина, вероятно, связана с способностью R. solani разлагать H2S и OMS (Phae и Shoda, 1991). Таким образом, можно заключить, что выбросы H2S и OMS растений, инфицированных R. solani и R. cerealis, не участвуют в базовых уровнях устойчивости растений к этим патогенам. Те же авторы провели эксперимент in situ для оценки фунгицидного эффекта s0 с почвенным материалом, инфицированным R. solani и обогащенным s0 (Yang et al., 2006). На фоне знаний о том, что H2S может быть метаболизирован R. solani и поддержания аэрированных почвенных условий во время эксперимента, авторы интерпретировали снижение щелочной фосфатазной активности в почве на 40% через 2, 4 и 6 дней после инфицирования почвы, когда s0 был добавлен, как индикатор его прямой токсичности. Пиковая активность дегидрогеназы наблюдалась через два дня после инфицирования почвы, когда s0 был применен, что указывало на метаболизацию этого соединения. Однако это был временный эффект (Yang et al., 2006).

В отличие от s0, значение серы, индуцированной устойчивостью (SIR), инициированной почвенным применением сульфата S, стало очевидным только через столетие. Фунгицидный эффект почвенного и фолиарного применения s0 должен быть строго отличен от оздоравливающего эффекта почвенного применения сульфата S, но механизм действия показывает явные параллели с различными метаболитами растений, потенциально участвующими в SIR.

Серная удобрение, индуцирующая устойчивость (SIR)

Удобрение вызывает синергию между здоровьем и питанием

Для некоторых грибковых заболеваний различных культур почвенное применение серного удобрения оказалось значимым для частоты инфекции и тяжести (Schnug et al., 1995a; Bourbos et al., 2000; Klikocka et al., 2005). В это время макроскопическая S-дефицитность развилась в широко распространенное нарушение питания. Основной причиной было резкое снижение выбросов SO2 в Западной Европе после вступления в силу законов о чистом воздухе. В связи с тем, что более высокие антропогенные вводы S очевидно позволили растениям адаптироваться к увеличивающемуся экологическому стрессу, снижение поставок S в течение одного десятилетия имело серьезные последствия для агроэкосистем (Schnug, 1997; Sdurng и Haneklaus, 2005; Haneklaus et al., 2008). Bell et al. (1993) обобщили эффект увеличения уровней SO2 на грибковые патогены и пришли к выводу, что инфекция растений биотрофными грибами была значительно снижена или устранена SO2. Эксперименты Xue et al. (2018) и Khan et al. (2015) подтвердили эти выводы, при этом фунгицидный эффект на Alternaria brassicae был связан с концентрацией SO2 в последнем исследовании. Дополнительные данные о влиянии газообразных S-соединений на заболевания растений предоставлены Ghasemi (2018).

В лабораторных исследованиях кислотный дождь подавлял спорангиальное прорастание Phytophthora infestans и дальнейшее спорообразование (Martin et al., 1987). Campbellet al. (1988) обнаружили значимую обратную зависимость между уровнем кислотности дождя и тяжестью заболеваний, вызванных как P. infestans, так и Cercospora arachidicola во второй год эксперимента. Поскольку уровень кислотности регулировался различными соотношениями серной и азотной кислот, значение более высокого ввода S на тяжесть заболевания остается предположительным. Большее значение более низкого естественного ввода на тяжесть заболевания можно ожидать, поскольку количество заболеваний взаимодействует с S-соединениями или метаболизмом в тканях растений (Table 8.1).

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Таблица 8.1. Болезни, зависящие от серы** | | | |
| **Хозяин** | **Болезнь** | **Патоген или возбудитель** | **Ссылки** |
| Яблоко | Парша | Venturia inaequalis | Angeli et al., 2013; Hazelrigg, 2015; Holb and Kunz, 2016 |
| Ячмень | Ложная мучнистая роса | Fusarium graminearum | Haneklaus et al., 2007a |
| Какао | Вертициллезный увядание | Verticillium dahliae | Cooper et al., 1996; Williams et al., 2002 |
| Зерновые | Склерофотороз | Sclerophthora macrospora | Roy, 1987 |
| Зерновые | Полосчатая ржавчина | Puccinia striiformis | McNew, 1953 |
| Цитрусовые | Меланоз | Diaporthe citri | Shin et al., 2019 |
| Хлопок | Листовая пятнистость | Bipolaris maydis | Wang et al., 2003 |
| Хлопок | Увядание Стюарта | Erwinia stewartii | Spencer and McNew, 1938 |
| Крестоцветные | Фузариозное увядание | Fusarium oxysporum | Wang et al., 2003 |
| Крестоцветные | Вертициллезный увядание | Verticillium dahliae | Wang et al., 2003 |
| Крестоцветные | Клубневая гниль | Plasmodiophora brassicae | Pryor, 1940 |
| Виноград | Пятнистость листьев | Phomopsis viticola | Beffa, 1993 |
| Рапс | Пятнистость листьев | Uncinula necator | Bourbos et al., 2000; Coleno, 1987; Girolami and Duso, 1984; Kassemeyer, 2003; Schmid et al., 1980; Bloem et al., 2015 |
| Рапс | Пятнистость листьев | Pyrenopeziza brassicae | - |
| Рапс | Склеротиния стеблевая гниль | Sclerotinia sclerotiorum | - |
| Рапс | Альтернариоз | Alternaria brassicae | - |
| Рапс | Пятнистость листьев | Leptosphaeria maculans | - |
| Рапс | Серая гниль | Botrytis cinerea | - |
| Рапс | Фитофтороз | Phytophthora brassicae | - |
| Рапс | Вертициллезный увядание | Verticillium dahliae | - |
| Рапс | Альтернариоз | Alternaria porri | - |
| Рапс | Мучнистая роса | Aphanomyces euteiches | - |
| Рапс | Церкоспороз | Cercospora brassicicola | Coleno, 1987; Bloem et al., 2004; Schnug et al., 1995a; Salac, 2005 |
| Рапс | Пятнистость листьев | - | Dornberger et al., 1975; Mitten et al., 1986; Wang et al., 2003; Yang et al., 2006 |
| Горох | Пурпурная пятнистость | - | Anon, 1988; Koch, 1989 |
| Арахис | Ранняя пятнистость листьев | - | HCGA, 2003; Gladders et al., 1998; Pedras et al., 1997; Salac et al., 2006; Dubuis et al., 2005 |
| Арахис | Ранняя пятнистость листьев | - | Dubuis et al., 2005 |
| Арахис | Ранняя пятнистость листьев | - | Dubuis et al., 2005 |
| Сосна | Игловая пятнистость | - | Burandt et al., 2001 |
| Картофель | Пятнистость листьев | - | Bayoumi et al., 2019 |
| **Таблица 8.1. Продолжение** | | | |
| **Хозяин** | **Болезнь** | **Патоген или возбудитель** | **Ссылки** |
| Соя | Гниль корней | Rhizoctonia solani | Castano and Kemkemp, 1956 |
| Свекла | Пятнистость листьев | Ramularia beticola | Tolman and Stoker, 1941 |
| Табак | Мозаика табака | - | Chessin and Scott, 1955; Holler et al., 2010 |
| Томат | Фузариозное увядание | Fusarium oxysporum | Jones and Woltz, 1969; Cao et al., 2021 |
| Томат | Вертициллезный увядание | Verticillium dahliae | Resende et al., 1996; Williams et al., 2002 |
| Газон | Фузариозное пятно | Microdochium nivale | Goss and Gould, 1996; Mattox et al., 2020 |
| Табак | Мозаика табака | - | - |
| - | - | Fusarium oxysporum | Wang et al., 2003 |
| - | - | Verticillium dahliae | Coleno, 1987; Cook, 1987; Hoy, 1987; McNew, 1953; Reuveni, 2001 |
| - | - | Verticillium dahliae | Coleno, 1987; Cook, 1987; Hoy, 1987; McNew, 1953; Reuveni, 2001; Vidhyasekaran, 1988; Bloem et al., 2012 |
| - | - | - | Ghadamkheir et al., 2020 |
| - | - | - | Hoy, 1987 |
| - | - | - | Korchagin, 1983 |
| Данные из Bloem et al., 2004. С разрешения S. Haneklaus-© APS. | | | |

Проблема увеличения инфекции Pyrenopeziza brassicae, вызывающей пятнистость листьев у рапса, совпала с введением сортов с двойными рядами в 1980-х годах, которые имеют более высокую потребность в сере (S) из-за их измененного метаболизма глюкозинолатов. Это произошло в то время, когда атмосферные осадки серы мало способствовали удовлетворению потребностей рапса (Haneklaus et al., 2008; Schnug and Haneklaus, 2016). В результате пятнистость листьев у рапса начала появляться в регионах, где ранее не сообщалось о ней (Paul, 1992; Schnug et al., 1995a). Пятнистость листьев была одной из самых серьезных болезней рапса в Англии, с наибольшей степенью поражения в Шотландии и на севере Англии, где атмосферные осадки серы были самыми низкими в Великобритании (Anon, 1990). В то время сельское хозяйство несло ежегодные убытки более чем на 30 миллионов фунтов стерлингов (Fitt et al., 1999).

Первые полевые эксперименты в 1993 году показали, что концепция Sulfur Induced Resistance (SIR) имела практическое значение. С тех пор прошло более 25 лет, и прогресс в аналитической биохимии значительно способствовал современным знаниям. Идентификация метаболических путей, участвующих во взаимодействиях между серой и болезнями растений, предоставляет возможность активировать защитные реакции хозяина с помощью экзогенной серной удобрения. В традиционных сельскохозяйственных системах, но особенно в органическом сельском хозяйстве, SIR может быть эффективным модулем в управлении контролем заболеваний. Потенциальная эффективность SIR в снижении индекса заболеваемости различных грибковых заболеваний варьировалась от 5-5 до 17-35% для тепличных и полевых исследований соответственно (Haneklaus et al., 2009a). Эта глава предоставляет обзор релевантных компонентов и путей, участвующих в SIR, практические стратегии для использования обычной серной удобрения с целью стимулирования естественного здоровья растений, а также менее известные аспекты влияния серы на вредителей и пчел.

Механизмы защиты хозяина от патогенов

Растения эволюционировали вместе с грибами, и теория "ген-за-ген" предполагает, что продукты генов устойчивости растений распознают грибковые белки, кодируемые генами авирулентности (Balhadere and Talbot, 2000). Таким образом, белки отдельных доминантных генов устойчивости растений распознают вторгающихся патогенов и инициируют защитные механизмы (Dodds et al., 2000). Такая устойчивость эффективна против отдельных видов патогенов, иногда только против некоторых изолятов отдельного патогенного вида (Dodds et al., 2000).

Основной принцип специфичности ответа растения на метаболиты или продукты генов и специфичности воздействия на патогены с помощью метаболитов требует дополнительного исследования (Stout and Bostock, 2000). Генно-опосредованная устойчивость к болезням, специфичная для патогенов, характеризуется запрограммированной гибелью клеток, синонимичной с гиперчувствительной реакцией (HR) в месте атаки патогена (Parker, 2000). HR приводит к дальнейшим защитным реакциям.

Процессы, такие как изменения в ионных потоках, накопление сигнальных молекул, таких как салициловая кислота (SA) и/или ясмоновая кислота, а также локальная и транскрипционная активация наборов генов, кодирующих патогенез-связанные (PR) белки, и синтез фитоалексинов. Все эти процессы сигнализируют о системном приобретенном сопротивлении (SAR) (Greenberg, 1997). Пока неясно, является ли сопротивление растений результатом гиперчувствительной реакции (HR) или программированная клеточная смерть вызвана другими метаболитами защиты, такими как PR-белки и фитоалексины, или HR является дополнительным механизмом защиты (Greenberg, 1997). Патоген-специфичные резистентные гены должны распознавать определенные молекулы и становиться сигнальными трансдукторами (Parker, 2000). Niimberger et al. (1994) предположили, что распознавание патогена осуществляется рецепторами, которые связывают элиситоры, генерируемые в процессе инфекции, или рецепторами, кодируемыми патоген-специфичными резистентными генами, которые связываются с продуктами генов авирулентности, кодируемыми патогеном (Hammond-Kosack и Jones, 1997). Элиситоры могут действовать локально или системно, индуцировать предположительно общую резистентную реакцию и проявлять различия в эффективности против патогенов разных образов жизни (Lyon и Newton, 2000). Эта активная, индуцированная резистентность должна отличаться от пассивной, конститутивной резистентности. Первая является специфической, часто ограниченной определенными патогенами и их хозяевами, тогда как последняя не является специфической и не ограничена определенными взаимодействиями хозяин-патоген. Неспецифическая резистентность зависит от факторов, таких как стадия роста растения, и включает, например, фитоантиципаны, такие как таннины, алкалоиды, терпены, цианогенные глюкозиды и глюкозинолаты (Mohr и Schopfer, 1994).

Термины "индуцированная системная резистентность", "индуцированная резистентность" и "SAR" изначально были синонимами (Agrawal et al., 2000). Однако индуцированная системная резистентность была определена van Loon et al. (1998) как системная резистентность, индуцированная растение-ростостимулирующими ризобактериями, которые до сих пор были найдены только у двудольных растений. SAR оказался наиболее эффективным против грибов. SAR обычно не является специфическим, потому что происходят множественные реакции, и некоторые соединения могут быть специфическими, тогда как другие не являются (Karban и Kuc, 2000). В сравнении, распознавание в хозяин-патогенных взаимодействиях часто является специфическим из-за специфических белок/белковых взаимодействий (Hutcheson, 1998). SAR является индуцируемой резистентностью, которая активируется после первичной инфекции по всему растению независимо от генов резистентности (Lawton et al., 1995). Спектр, против которого эффективен SAR, остается постоянным для каждого вида растений, но спектр варьируется между видами (Barker, 2000). Этот отпечаток SAR можно использовать для различения SAR от других механизмов защиты хозяина (Ryals et al., 1996).

SA посредничает реакцию растения на патогенную инфекцию, инициируя и поддерживая гиперчувствительную реакцию и SAR (Malinowski et al., 2007). Синтез SA требует коэнзима A (CoASH) в 13-окислительном пути (Ryals et al., 1996), таким образом, являясь возможной связью с метаболизмом S (Haneklaus et al., 2007b). Во время инфекции концентрация SA может увеличиваться вокруг мест инфекции (Malinowski et al., 2007), и было показано, что обработка экзогенной SA индуцировала гены, кодирующие PR-белки, что указывает на то, что S может функционировать как естественный сигнал трансдукции (Mala.my et al., 1990). Листовая обработка SA значительно снизила уровень инфекции мучнистой росы, вызванной Blumeria grami11is f. sp. tritici, у озимой пшеницы на 47% через 8 дней после опрыскивания и достигала 60%, когда S был добавлен в почву перед посевом (Bloem et al., 2012a). Однако вариации в комбинированных почвенных/листовых обработках для снижения уровня инфекции мучнистой росы на пшенице оказались высокими со временем (Bloem et al., 2012a). На основании этого наблюдения существует возможность, что гены первичного и вторичного S-метаболизма были ап-регулированы после атаки патогена (Kruse et al., 2007).

Физиологические особенности серно-индуцированной резистентности (SIR)

Резистентность хозяина к грибковым заболеваниям, индуцированная почвенной серной удобрением, была наблюдаема в полевых экспериментах и получила название SIR (Schnug et al., 1995a). Потенциальная эффективность SIR в снижении индекса заболевания различных грибковых заболеваний варьировалась от 5 до 50% в тепличных и от 17 до 35% в полевых исследованиях (Haneklaus et al., 2009a). В тепличном эксперименте Wang et al. (2003) обнаружили значительное снижение индекса заболевания на 5, 21 и 44% с увеличением поступления S молодым растениям (4-6 листьев) после инфицирования рапса Sclerotinia sclerotiorum, кукурузы Bipolaris maydis и озимой пшеницы Rhizoctonia cerealis соответственно. В случае хлопка, инфицированного Fusarium oxysporum и Verticillium dahliae, результаты были непоследовательными (Wang et al., 2003), предположительно потому, что индекс заболевания, использованный Wang et al. (2003), включал уровень инфекции и тяжесть инфекции и не позволял получить эффект S для каждого параметра. В условиях дефицита S почвенное удобрение S значительно снизило инфекцию рапса P. brassicae, винограда U. necator и картофеля R. solani в полевых экспериментах (Bourbos et al., 2000; Klikocka et al., 2005; Schnug et al., 1995a). Почвенное удобрение S снизило уровень инфекции R. solani и тяжесть стеблевой гнили на картофельных клубнях на 41 и 29% соответственно (Klikocka et al., 2005). Серное удобрение снизило количество пятен на листьях винограда и уровень инфицированных ягод U. necator более чем на 80% (Bourbos et al., 2000).

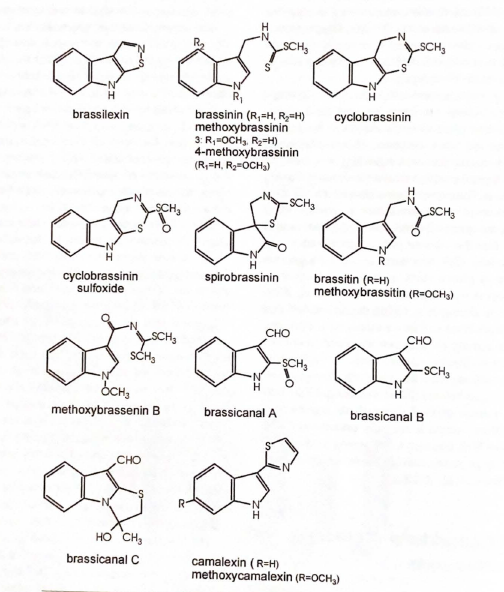
Все три патогена, для которых было замечено sm. wa в поле, являются облигатными паразитами, и P. brassicae становится некротрофным только на поздних стадиях развития (Fitt et al., 1999). Другие сходства этих патогенов заключаются в том, что они инфицируют растение локально и что патогенез инициируется грибным мицелием (P. brassicae и R. solani) и гаусториями (U. necator). Исследования взаимодействий между S и болезнями растений показывают, что грибные патогены по-разному реагируют на изменения в S метаболитах, производимых в качестве фитоантиципинов или защиты хозяйским растением. Реакция специфична для каждого патогена внутри и между таксономическими группами (Таблица 8.1).

Метаболизм серы и SIR

Метаболизм серы у растений предлагает несколько вариантов для контроля грибковых заболеваний (Таблица 8.2). Метаболиты с антигрибковым потенциалом включают прогибитины и фитоантиципины, которые способствуют конститутивной устойчивости, и фитоалексины, например, которые синтезируются де ново и являются частью активных или индуцированных ответов устойчивости против патогенной атаки. Подробное описание механизмов устойчивости у растений можно найти в других источниках (Mayer, 2004; Toyoda et al., 2002).

**Таблица 8.2. Предполагаемая роль статуса серы (S) и S-содержащих метаболитов в стрессоустойчивости и биологическом действии в ответ на грибковую инфекцию**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Роль в стрессоустойчивости/биологическом действии** | **Метаболиты после грибковой инфекции** | **Ссылки** |
| Статус S | Метаболизация хозяйской S в зависимости от агрессивности | Yarwood and Jacobson, 1955; Raj and Srivastava, 1977; Burandt et al., 2001; Haneklaus et al., 2007ab, 2009a; Bloem et al., 2012ab |
| Цистеин | Прекурсор всех значимых S-содержащих метаболитов | Alvarez et al., 2012; Bloem et al., 2007; Luckner, 1990 |
| Глутатион | Цитозольный цистеин участвует в регуляции установления и сигнализации ответа растения на патогенную инфекцию | Cobbett, 2000; Edwards et al., 1991; Foyer and Rennenberg, 2000; Leustek and Saito, 1999; Rea et al., 1998; Vanacker et al., 2000 |
| S-содержащие летучие вещества | Увеличение после грибковой инфекции | Bloem et al., 2007, 2012ab |
| S-богатые белки | Связано с SA и SAR через CoASH; критично для инициирования гиперчувствительного ответа | Hughes et al., 2000; Kruse et al., 2007; Stec et al., 2004 |
| Фитоалексины | Компонент антиоксидантной защиты | Kuc, 1994 |
| SO | Детоксификация ксенобиотиков | Beffa, 1993; Cooper et al., 1996; Williams et al., 2002 |
|  | Вовлечен в биосинтез фитохелатина/детоксификацию тяжелых металлов |  |
|  | Посланник в гиперчувствительном ответе |  |
|  | Быстрое накопление во время грибковой инфекции |  |
|  | H2S нарушает окислительно-восстановительные реакции |  |
|  | Увеличение выделения H2S и COS после грибковой инфекции |  |
|  | Патоген-индуцированная или конститутивная экспрессия (дефенсины) |  |
|  | Усиленный синтез тионинов локально/системно после инфекции |  |
|  | Токсичность тионинов: разрушение структуры клеточной стенки и генерация ионных каналов |  |
|  | de novo синтез после атаки патогена |  |
|  | SO накапливается после грибковой инфекции в сосудистых тканях |  |
|  | Нарушение дыхательной цепи |  |
|  | Окисление сульфгидрильных групп |  |
|  | Глюкозинолаты: деградация продуктов (биосинтез тиоцианатов глюкозинолатов) | Mithen, 1992; Wallsgrove et al., 77 |
|  | Токсическое/репеллентное действие |  |
|  | Биофумигация в полевых условиях |  |
| • Адаптировано из Bloem et al., 2015. Courtesy S. Haneklaus-© APS. | | |

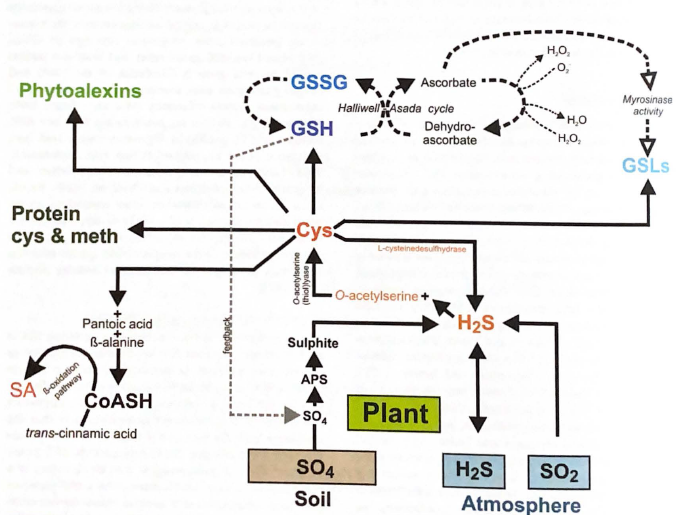


*РИСУНОК 8.2. Основная структура некоторых фитоалексинов, найденных в семействе Brassicaceae. (Adapted from Rouxel et al., 1995. Courtesy S. Haneklaus, E. Bloem, and E. Schnug-© APS.)*

Питательный статус серы

Для связи минерального питания с развитием болезней растений использовались различные подходы, включая определение влияния удобрений на интенсивность заболевания, сравнительный анализ минеральных концентраций в здоровых/устойчивых тканях и инфицированных/восприимчивых тканях, а также анализ условий, контролирующих доступность питательных веществ и болезнь (Huber and Haneklaus, 2007).

Существуют отдельные исследования, которые предполагают, что сам S-статус растения является первым барьером для патогенов. Raj и Srivastava (1977) показали, что общее содержание S в инфицированных тканях растений Brassica juncea, пораженных Macrophomina phaseolina, было обратно коррелировано с агрессивностью различных изолятов патогена. В то время как содержание S было на 50 и 26% ниже в растениях, инфицированных высоко и средне агрессивными изолятами соответственно, двукратное увеличение уровня S было определено в растениях, инфицированных изолятами, считающимися менее агрессивными. Авторы предположили, что метаболизация хозяйской серы патогенами с высокой и средней агрессивностью была ограничена, так что более высокие концентрации серы в растении могли оказывать токсическое действие на патоген. В отличие от этого, менее агрессивные изоляты не могли использовать серу растения. Ранние эксперименты, проведенные Yarwood и Jacobson (1955), показали аналогичные результаты. Burandt et al. (2001) обнаружили, что растения с более высоким содержанием S были менее инфицированы Verticillium dahliae, чем генотипы рапса с более низким содержанием S. Minyaka et al. (2018) предположили, что регулярные применения S в виде MgSO4 увеличивали содержание цистеина и глутатиона и снижали тяжесть черной пятнистости у какао.

Влияние источника и скорости S, а также побочных минералов на рост мицелия Drechslera teres f. sp. maculata, Fusarium culmorum, R. solani и Sclerotinia sclerotiorum было протестировано in vitro (Таблицы 8.3 и 8.4). Данные соответствуют ранее упомянутым результатам. Источник и скорость S существенно влияли на рост мицелия каждого грибного патогена, при этом значимость источника S оказалась многократно выше. Скорость 250 мг S на пластинку снижала рост колоний D. teres f. sp. maculata, F. culmorum и S. sclerotiorum в среднем на 12, 9 и 25% соответственно (Таблица 8.4). В случае R. solani эта скорость S стимулировала рост на 3% по сравнению с контролем. Цистеин и глутатион последовательно и значительно снижали зависимый от скорости рост всех патогенов, за исключением S. sclerotiorum (Таблица 8.3). Эти данные соответствуют результатам, полученным в полевых экспериментах (Bloem et al., 2007). Фунгицидный эффект S в полевых экспериментах, по-видимому, происходит при прямом контакте с F. culmorum и R. solani, как предполагалось ранее Yang et al. (2006). Грибные патогены D. teres f. sp. maculata и F. culmorum также были чувствительны к Mg и Cl (Таблица 8.3). 

*РИСУНОК 8.3. Метаболиты, содержащие серу, и пути, предположительно вовлеченные в реакцию, индуцированную серой, в видах Brassica. (Courtesy S. Haneklaus, E. Bloem, and E. Schnug-© APS)*

На этом месте уместно сделать краткое замечание о наноминералах. Современные исследования удобрений сосредоточены на наноминералах, и одно из ключевых преимуществ заключается в том, что более низкие дозы питательных веществ обеспечивают аналогичный уровень питания (Elmer и White, 2018; Shang et al., 2019). Высокое соотношение поверхности к объему обеспечивает более высокую реактивность наночастиц и, следовательно, их биологическую активность (Zelra et al., 2021). В настоящее время основное внимание в исследованиях наноудобрений уделяется Fe, Zn и Cu (Zehra et al., 2021).

Можно ожидать, что использование наноудобрений на производственных полях будет зависеть от их эффективности в краткосрочной и долгосрочной перспективе по сравнению с традиционными удобрениями и экономическими выгодами. В отношении индуцированной питательными веществами устойчивости к патогенам наноудобрения предлагают потенциал для сочетания потребностей в питательных веществах с фитосанитарными эффектами и могут стать одним из инструментов для снижения ввода пестицидов, обеспечивая таким образом важную агроэкосистемную услугу (Dollacker et al., 2021). С точки зрения наземных сульфатных удобрений, преимущество по сравнению с массовыми удобрениями будет связано с их свойствами медленного высвобождения для постоянного обеспечения S. Если это сочетается с натуральными продуктами растений, содержащими глюкозинолаты, будет доступно двойное действие, функциональное биоудобрение, которое усиливает SIR через оптимизированное управление питательными веществами и которое проявляет прямой фунгицидный эффект (см. ниже). Предыдущий пример показывает, что SIR предлагает различные варианты комбинаций.

Влияние S удобрения на болезни растений было изучено в контексте интегрированного управления вредителями (Bayoumi et al., 2019) и методов биоконтроля (Holb и Kunz, 2016).

С точки зрения фолиарно-применяемого S известно, что размер частиц определяет растворимость и усвоение растениями (см. выше). Нано S не только увеличивает скорость окисления и усвоение после фолиарного применения, но и усиливает его фунгитоксический эффект, как показано на Aspergillus niger, Fusarium oxysporum, Fusarium solani и Venturia inaequalis (Cao et al., 2021, Goudhury et al., 2011, Rao и Paria, 2013).

Для исследования взаимодействий между S и растениями необходимо точное и надежное определение общей концентрации S в различных тканях растений и правильная оценка питательного статуса S.

Болезни (Таблицы 8.5, 8.6 и 8.7). Существует множество, но различающихся критических значений и диапазонов S для сельскохозяйственных культур в отношении симптоматики, критических питательных веществ и/или безвредности и токсикологии (Reuter и Robinson, 1997). Другим серьезным недостатком является то, что данные, предоставленные в справочниках, непоследовательны, часто противоречивы и, следовательно, вводят в заблуждение относительно питания S и болезней растений (Haneklaus et al., 2006a). Основной недостаток множества исследований критических значений S заключается в ограниченном количестве образцов и источнике образца (тепличные эксперименты, полевые исследования, производственные поля), а также в неумении метода интерпретации для оценки различных критических значений. На основе метаданных Haneklaus et al. (2006a) решили проблему, объединив растения по их морфогенетическим и физиологическим признакам, сформировав 3 основные группы S-поставки (дефицит, достаточность и избыток). Они в конечном итоге применили метод верхней граничной линии для оценки критических значений и диапазонов S, так как этот метод описывает "чистый эффект питательного вещества" на урожайность культур в условиях ceteris paribus (Haneklaus et al., 2006a, 2006b; Schnug и Haneklaus, 2008). Важные критические значения S перечислены для трех основных культур северноевропейского сельского хозяйства, таких как зерновые, рапс и сахарная свекла (Таблица 8.5).

Обычно для диагностики состояния S-питания у молодых, полностью развитых листьев рапса в период удлинения стебля и сахарной свеклы в период закрытия рядков или у наземной биомассы зерновых берут образцы (Haneklaus et al., 2006a). С точки зрения SIR, взятие и анализ листовых дисков оказались превосходными по сравнению с листьями, так как они давали последовательные результаты и надежно отражали изменения в метаболизме S растений в реальном времени в отношении инфекции патогенами (Bloem et al., 2004; Salac et al., 2006).

С точки зрения фермеров, достаточно высокое обеспечение S важно для поддержания урожайности и качества культур, одновременно извлекая выгоду из оздоравливающих эффектов S-удобрения (Haneklaus et al., 2006a; Schnug и Haneklaus, 2008). Кроме того, реакция растений на биотический стресс различается при переходе от дефицита питательных веществ к достаточности (Huber и Haneklaus, 2007). Например, обеспечение S, превышающее физиологическую потребность культурного растения, было полезным для укрепления естественной устойчивости к грибковым патогенам (Bloem et al., 2012a, 2012b; Haneklaus et al., 2007b, 2008). Однако при условиях дефицита S активируются другие механизмы защиты хозяина, чем при достаточном обеспечении S. Результаты полевых экспериментов по SIR показали, что время, форма и дозы применения S являются значимыми факторами, влияющими на взаимодействие хозяин-патоген. Наиболее сильные эффекты наблюдались, когда S вносился в почву еженедельно и в дозах, превышающих физиологическую потребность растений в S (Salac, 2005).

Цистеин и метионин

Аминокислоты цистеин (cys) и метионин (meth) являются основными конечными продуктами ассимиляции сульфата в растениях и связывают до 90% общего S (Giovanelli et al., 1980). Оба cys и meth связаны с >99% в белках (Giovanelli et al., 1980). При условиях дефицита S это приведет к снижению содержания S-содержащих аминокислот в белках (Schnug, 1997). Этот эффект ограничен, и затем общее содержание белка будет снижено, а аминокислотный состав генетически определен (Schnug, 1997). В вегетативной фазе растения граница между изменениями в аминокислотном составе и сниженными общими концентрациями белка указывает на появление макроскопического дефицита S в симптомах.

(Schnug и Haneklaus, 1994). Соответствующие пороговые значения симптоматики для общего содержания серы в молодых и полностью развитых листьях сахарной свеклы, рапса и зерновых культур приведены в Таблице 8.5.

Тип и концентрация аминокислот в тканях растений связаны с их восприимчивостью к патогенам (Vidhyasekaran, 1988). Аминокислоты встречаются в L-форме в растениях, и аминокислоты cys и meth обогащены в устойчивых тканях растений. Было обнаружено, что meth индуцирует устойчивость к мучнистой росе (Vidhyasekaran, 1988). Аминокислоты, преимущественно фенилаланин и триптофан, индуцируют синтез фитоалексинов (Vidhyasekaran, 1988). Известно, что cys является предшественником для синтеза камалекса в Arabidopsis (Zook и Hammerschmidt, 1997). В полевых экспериментах, проведенных Salac (2005) в Шотландии с рапсом, применение серы в почву значительно увеличило не только содержание L-cys в вегетативной ткани, но и общее содержание серы, а также глюкозинолатов (GSL) и глутатиона (GSH) (Таблица 8.6). Содержание cys значительно увеличилось при грибковой инфекции и удобрении серой в среднем на 0,3 μmol/g. Статистическое различие между обоими факторами показало, что наибольшее увеличение было получено для инфицированных растений, получивших серу. Суммарный эффект удобрения серой и грибковой инфекции Pyrenopeziza brassicae был обусловлен увеличением содержания cys на >20%. В сравнении, аналогичное полевое испытание в Северной Германии показало менее выраженные эффекты удобрения серой, что автор связал с более строгими условиями дефицита серы и более высоким инфекционным давлением легкого пятнистого листа рапса в Шотландии (Таблица 8.7) (Salac, 2005). Bosma и др. (1990) обнаружили двух- до пятикратное увеличение содержания водорастворимых небелковых сульфгидрильных соединений в клевере и шпинате после фумигации H2S в полевых условиях, при этом содержание cys увеличилось в 10 раз. De Kok (1990) сообщил о подобных результатах для экспериментов с фумигацией SO2.

Эти данные показывают, что дефицит серы не только снизит содержание белково-связанного cys, но и свободную концентрацию cys, которая является предшественником всех соответствующих S-содержащих метаболитов, потенциально участвующих в SIR, и, таким образом, может быть одним из краеугольных камней устойчивости растений к патогенам.

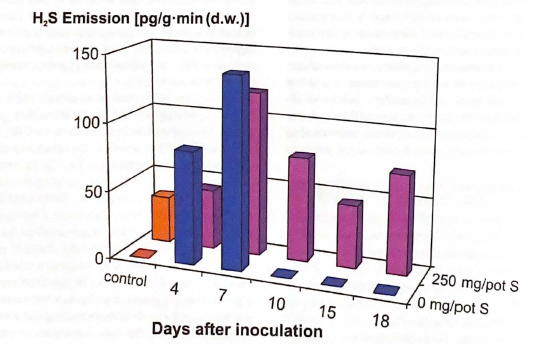
Глутатион

Глутатион (GSH, γ-глутамил-цистеинил-глицин) является основным свободным, низкомолекулярным, небелковым тиоловым соединением и важным резервуаром для небелкового восстановленного серы в растениях (Foyer и Noctor, 2001). В большинстве растений GSH преобладает в восстановленной форме, но окисленная форма (GSSG) также может быть обнаружена (Gullner и Komives, 2001). Существует связь между содержанием GSH и степенью защиты от грибковых заболеваний (Gullner и Komives, 2001). GSH является одним из регулирующих химических веществ в защитной системе, но его роль в инфицированных растениях неясна (Gullner и Komives, 2001). Время и масштаб индуцированного защитного механизма критичны для устойчивости или восприимчивости хозяина к болезни. Низкое содержание GSH в растениях не обязательно означает их повышенную восприимчивость к болезням, так как быстрое накопление GSH в ответ на атаку патогена может произойти (Vanacker и др., 2000), и это оказалось решающим для процесса инфекции (Gullner и Komives, 2001). GSH является частью антиоксидантной системы клетки растения, предотвращающей повреждение реактивными формами кислорода, которые синтезируются в ответ на биотический и абиотический стресс (Foyer и Noctor, 2001; May и др., 1996). Гиперчувствительная реакция (HR) растений после инфекции авирулентными патогенами — это быстро активируемая система, которая выделяет пероксид на внешней поверхности плазматической мембраны, изменяет клеточный метаболизм в пользу накопления фитоалексинов и PR-белков и индуцирует изменения клеточной стенки таким образом, что вызывает программируемую клеточную смерть (Foyer и Rennenberg, 2000; Hammerschmidt и Nicholson, 2000).

GSH, по-видимому, участвует в укреплении клеточной стенки путем инсолюбилизации пролин- и гидроксипролин-богатых структурных белков на начальной стадии инфекции патогеном (Gullner и Komives, 2001).

Реактивные формы кислорода участвуют в передаче сигналов и инициировании защитных механизмов (Hückelhoven и Kogel, 2003). Рост некрофитных или гемибиотрофных грибковых патогенов, например, способствуется или зависит от H2O2 (von Tiedemann, 1997). Глутатионредуктаза регулирует детоксификацию H2O2 в аскорбат/глутатионовом цикле, а GSH-пероксидаза — удаление органических пероксидов (Foyer и Noctor, 2001; Gullner и Komives, 2001). GSH может быть посредником, как SA или перекись водорода (H2O2), передающим информацию неподвергшимся воздействию тканям растений (Edwards и др., 1991; Foyer и Noctor, 2001; Foyer и Rennenberg, 2000) или вторичным посредником, опосредующим сигнальные эффекты H2O2 (May и др., 1998). Сигнализация требует изменений в соотношении GSH:GSSG. Во время посттрансляционной регуляции метаболизма растений оба соединения могут усилить сигнал (Foyer и Noctor, 2001). Другой вариант — мгновенная и обратимая тиоляция белков, которая защищает существенные тиольные группы в ключевых белках от необратимой инактивации во время окислительного стресса (Thomas и др., 1995). Например, SH-связывающий высокомолекулярный реагент ингибировал HR и побурение клеток в картофеле, инфицированном несовместимой расой Phytophthora infestans, что предполагает, что SH-соединение в плазматической мембране растения может участвовать в распознавании этой несовместимой изоляции патогена (Doke и Tomiyama, 1978).

Происходит быстрое накопление GSH после атаки патогена и в ответ на окислительный всплеск (Vanacker и др., 2000). Edwards и др. (1991) показали, что увеличение внутриклеточного GSH не индуцирует синтез фитоалексинов, так как изменения в GSH были, по-видимому, слишком медленными после атаки патогена. Соответственно, Foyer и Noctor (2001) пришли к выводу, что GSH вряд ли является первичным сигналом для синтеза фитоалексинов после атаки патогена. Gullner и Komives (2001) предположили, что поддержание восстановленного состояния сульфгидрильных групп белков может быть затруднено из-за удаления GSH SH-реагентами, и это в конечном итоге может привести к высвобождению элициторов для синтеза фитоалексинов.

GSH является долгосрочным транспортом восстановленной серы в рапсе, и GSH регулирует поглощение и ассимиляцию серы (Lappartient и Touraine, 1996). Молодые и развивающиеся листья показали наибольшее содержание GSH, которое затем уменьшалось с возрастом растения (Bielawski и Joy, 1986). Подача серы рапсу является важным фактором для поддержания содержания GSH (Таблица 8.6) (Schnug и др., 1995b). В принципе, растения с дефицитом серы ожидаемо более уязвимы к стрессовым факторам, которые обычно компенсируются системой GSH, поэтому интринсично, что удобрение серой оказывает положительное влияние на защитную реакцию хозяина (Таблица 8.7; см. Рисунок 8.4, страница 196). Растения с дефицитом серы имеют очень низкие концентрации GSH, и удобрение серой значительно увеличивает содержание свободных тиолов (Таблица 8.1) (De Kok и др., 1981; Schnug и др., 1995b). Данные о влиянии удобрения серой на отдельные S-метаболиты в разных видах растений приведены Haneklaus и др. (2006a). Поскольку стрессовые факторы разнообразны в полевых условиях, четкая доза/эффект зависимость между удобрением серой/состоянием серы и содержанием GSH может быть размыта, но продвинутый геостатистический анализ предоставляет четкие доказательства ключевой роли GSH в инфекции патогенов (см. Рисунок 8.4). 

*РИСУНОК 8.1. Выбросы H2S виноградными растениями в ответ на инфекцию Uncinula necator и поступление серы (S). (Adapted from Bloem et al., 2007. Courtesy E. Bloem-© APS.)*

В условиях тяжелого дефицита серы в Шотландии содержание cys и GSH в листьях рапса, визуально инфицированных P. brassicae, показало значительное снижение в 2,5 и 1,6 раза по сравнению с неинфицированными растениями (Salac и др., 2006). Авторы предположили, что высокое инфекционное давление вызывает снижение содержания cys и GSH. Неизвестно, является ли такое снижение временным явлением и связано ли оно с потреблением этих метаболитов во время защитной реакции хозяина или же с переходом к катаболическим процессам при чрезвычайно высокой тяжести заболевания (Salac и др., 2006). Kuzniak и Sklodowska (2005) наблюдали аналогичное снижение содержания GSH после инфекции патогеном вместе с уменьшением аскорбата и активности ассоциированных ферментов.

Выделение Летучих Соединений, Содержащих Серу

CS2, SO, SO2 и карбонилсульфид (COS) используются в качестве фумигантов почвы и растений против Armillaria mellea и Phytophthora cinnamomi. Эти соединения помогают предрасполагать эти патогены к гиперпаразитизму с видами Trichoderma против мучнистой росы в теплице. Другие области применения этих газов включают послеуборочную консервацию для сухофруктов, зерна, специй и овощей, а также послеуборочную защиту в закрытых хранилищах от вредителей.

Выделение летучих соединений серы (например, H2S, COS, OMS, CS2 и метилмеркаптана) растениями было подтверждено, и H2S и OMS являются количественно преобладающими метаболитами (Schroeder, 1993). Выделение летучих соединений серы, таких как H2S, выделяемых растениями, может быть фитоантиципином, или выделение редуцированных газов серы может быть одним из индуцированных защитных ответов хозяина против инфекции патогенов. В первом случае потребуется связь между поставкой серы / состоянием серы в растении и выделением H2S для производства фунгицидных уровней H2S. Во втором сценарии связь между поставкой серы / состоянием серы и непротеиновым цистеином и выделением H2S направит быстрый и эффективный ответ растения против патогена. Системное выделение H2S, вероятно, менее затратно для растения, чем затраты на биосинтез и секвестрацию вторичных метаболитов, и метаболизм растения предоставляет возможность усилить выделение H2S в случае инфекции патогеном.

Во время восстановления сульфата после поглощения корнями растений значительные количества серы выделяются в атмосферу. Выбросы от однолетних культур, таких как кукуруза и соя, в основном представляют собой диметилсульфид (OMS), тогда как лиственные деревья выделяют H2S и диметилсульфид в одинаковых количествах (Andreae and Jaeschke, 1992). Около 0,4% от общего количества летучих веществ в газовой фазе рапса составляет OMS (Tollsten and Bergstrom, 1988). Данные о выделении H2S показывают широкое разнообразие от 0,04 нг/г S в целых растениях сои на сухой массе (Winner et al., 1981) до 100 пмоль/мин·см в листовых дисках огурца (Sekiya et al., 1982b). Таким образом, выделение H2S отрезанных частей растений может быть в 500 раз выше, чем у целых растений, и экспериментальные данные должны быть критически оценены с учетом этого.

Выделение H2S является светозависимым процессом и может быть индуцировано при кормлении растений избытком серы в форме SO2 (Wilson et al., 1978), сульфата (Sekiya et al., 1982b; Winner et al., 1981) и L-цистеина (Rennenberg, 1989; Sekiya et al., 1982a). Эти данные указывают на то, что выделение H2S связано с питательным статусом серы в растении.

Выделения H2S были описаны как фунгитоксичные (Beauchamp et al., 1984; Sekiya et al., 1982a), хотя эксперименты с фумигацией культур R. solani предполагают, что этот эффект, по-видимому, специфичен для патогена. Поэтому нет информации о необходимой концентрации и длительности локальных и/или системных выделений H2S растениями, которые оказывают токсическое воздействие на споры и мицелий грибов. Несмотря на эти ограничения, выделения H2S являются одним из механизмов, предположительно вовлеченных в SIR (Haneklaus et al., 2007b). Beffa (1993) обнаружил фунгицидный эффект S на конидии Phomopsis viticola до прорастания и приписал механизм действия редукции S протеиновыми и непротеиновыми сульфгидрильными группами. На основе данных Beffa (1993), минимальное поглощение 10 мкМ H2S/ч патогеном было бы необходимо для достижения фунгицидного эффекта, так что локальные выделения H2S растением должны быть по крайней мере такими же высокими, чтобы оказать значительное воздействие на патоген. Это снова предполагает, что выделения H2S в 10-5000 раз выше, чем у неинфицированных растений и частей растений соответственно.

H2S может выделяться до или после образования цистеина (Giovanelli, 1990), но вопрос остается открытым, какие ферменты катализируют выделение H2S. Было предложено, что выделение H2S гомеостатически регулирует размер пула цистеина и, таким образом, поддерживает его на низком уровне из-за его цитотоксичности (Rennenberg, 1984). Исследования Schuetz et al. (1991) и Giovanelli et al. (1980) показали, что активность цистеинсинтазы была нечувствительна к изменениям в поставке серы, и активность L-цистеин-десульфгидразы не была связана с выделением H2S. Общие проблемы измерений H2S включают аналитическую чувствительность метода и экспериментальные условия, такие как концентрация H2S в окружающем воздухе и исследуемая ткань растения, будь то отдельные листья или целые растения.

Комплекс цистеинсинтазы, серин-ацетилтрансферазы (SAT) и O-ацетилсерин(тиол)лиазы (OASTL) являются наиболее важными регуляторными точками биосинтеза цистеина. Любая генетическая трансформация в их путях предположительно повлияет на выделение H2S растениями. Результаты эксперимента с трансгенными картофельными растениями, которые были генетически модифицированы в ферментативных активностях метаболизма серы путем регулирования соответствующих генов вверх и вниз, показали, что более высокая активность SAT в сочетании с увеличенным содержанием тиолов была прямо связана с более высоким выделением H2S (Bloem et al., 2011).

Исследования Burandt et al. (2001), использующие листовой материал от полевых растений, показали, что существовали генетические различия в активности L-цистеин-десульфгидразы (CD) и OASTL, а также в общем состоянии серы среди 10 различных линий рапса. Белки CD катализируют разложение цистеина до пирувата, аммония и H2S или аланина и H2S (Zheng et al., 1993). OASTL действует как катализатор для синтеза цистеина из O-ацетилсерина и H2S и, таким образом, также может быть вовлечен в выделение H2S (Schmidt, 1977). Кроме того, Burandt et al. (2001) обнаружили, что растения с более высоким содержанием серы показывали более низкие уровни инфекции Verticillium dahliae, чем те с более низким состоянием серы. Увеличение общего содержания серы в растениях было связано с уменьшением активности CD и увеличением активности OASTL. В том же исследовании была обнаружена обратная зависимость между обеими ферментативными активностями (r = -0,675; P < 0,05). Была также обнаружена значительная обратная зависимость между общим содержанием серы и L-цистеин-десульфгидразой.

Активность была низкой (r = -0.729; P < 0.05), тогда как для фермента OASTL ничего не могло быть подтверждено. Эти результаты предоставили первые доказательства того, что эволюция H2S связана с S-статусом растения. Более низкие уровни инфекции сортов, показывающих высокое содержание S, предположительно были связаны с другими механизмами SIR, так как V. dahliae является патогеном, поражающим корни (Paul, 1992).

В экспериментах в полевых условиях, изучающих реакцию рапса на S, было обнаружено, что S-удобрение значительно увеличило общее содержание S, сульфата и органического S в молодых листьях (Salac, 2005; Bloem et al., 2004). S-удобрение значительно увеличило активность CD, которая была значительно выше в листовом материале, инфицированном P. brassicae (Таблица 8.7). Активность OASTL не была повлияна S-удобрением и инфекцией патогеном в обоих испытаниях, но была обнаружена значительная положительная связь между обеими ферментными активностями (r = 0.714; P < 0.05). Это предполагает, что выделения H2S могут быть локальными и индуцированной защитной реакцией хозяина. Не только H2S, но и диметилдисульфид, по-видимому, участвует в инфекции патогеном. В этом контексте De Lacy Costello et al. (1999) обнаружили, что только картофельные клубни, инфицированные Erwinia carotovora, выделяли диметилдисульфид.

Выделения H2S считаются быстрой и стресс-индуцированной реакцией, которая играет значительную роль в инфекции патогеном (Schroeder, 1993; Sekiya et al., 1982a). Измерения выделения H2S из живых растений затруднены, так как требуются высокочувствительные измерительные системы. Это причина, по которой многие существующие данные по выделениям H2S получены от срезанных частей растений, которые помещались в растворы с высоким содержанием S. Значения значительно выше у срезанных частей, чем у целых растений, что приводит к переоценке фактических выделений H2S (Bloem et al., 2005). Bloem et al. (2007) использовали экстремально чувствительную газохроматографическую (GC) систему, которая была первоначально разработана для обнаружения реактивных S-соединений в воздухе (Gries et al., 1994). Предел обнаружения GC был таким низким, как 255 пг H2S на образец (Bloem et al., 2007). В полевых условиях избыточные применения S увеличивали выделения H2S, тогда как растения, не получавшие S, находились в диапазоне так называемой латентной S-дефицитности с 3,9 и 4,3 мг/г S сухого вещества и показывали чистый захват H2S (Bloem et al., 2007; Haneklaus et al., 2006a).

В эксперименте в теплице влияние дополнительного S-поступления за день до начала измерений на выделения H2S растений, инфицированных U. necator, было определено для усиления выделения H2S в зависимости от стадии развития патогена в растении. Содержание S в удобренных виноградных растениях было постоянно выше примерно на 0,6 мг/г S сухого вещества в течение всего эксперимента. Средние содержания S составляли 2,1 и 2,7 мг/г S сухого вещества в контрольных и обработанных растениях соответственно (Bloem et al., 2007). Виноградные растения реагировали на грибковую инфекцию выделением H2S (Рисунок 8.1). Более высокие выделения H2S были зарегистрированы на ранней стадии грибковой инфекции, когда симптомы не были видны, и выделения резко снизились через 10 дней после инфицирования (Рисунок 8.1). Подобное увеличение выделений H2S на начальной стадии инфекции V. dahliae в рапсе было определено в поле (Bloem et al., 2007).

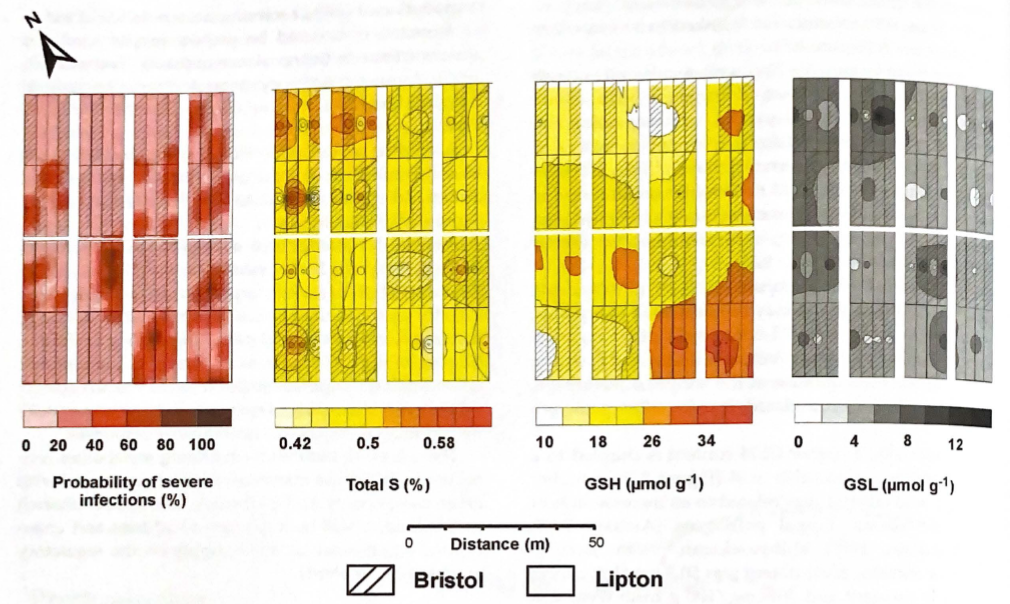
Дополнительное применение S не увеличило выделения H2S на ранней стадии грибковой инфекции, но в целом привело к более высокому потенциалу для выделения H2S в течение всего периода исследования. В эксперименте в теплице как S-поступление, так и инфекция Sclerotiniaceae sclerotiorum вызвали значительное увеличение выделений H2S, при этом влияние грибковой инфекции было примерно в 45 раз выше (Bloem et al., 2012b). Кроме того, S, поступающий в достаточных количествах к растениям, мог реагировать на грибковую инфекцию в виде увеличенных концентраций cys и GSH на 1-2 дня раньше (Bloem et al., 2012b). Интересно, что во время вегетативной стадии роста грибковая инфекция была связана со снижением общего содержания S, тогда как общее содержание S увеличивалось, если грибковая инфекция происходила в репродуктивной фазе (Bloem et al., 2012b). Эти эксперименты являются дальнейшим потенциальным доказательством того, что механизмы SIR индуцируются не только в S-дефицитных растениях, но и в растениях с достаточным S-поступлением.

Эксперименты in vivo подтверждают предположение, что выделения H2S также являются частью преформированных и индуцированных механизмов защиты растений. В этом контексте Calderwood и Kopriva (2014) приписали стресс-зависимую регуляцию и сигнальные функции выделениям H2S растений, которые могут быть актуальны во время инфекции патогеном. Эксперимент Bloem et al. (2012b) поддерживает это предположение, так как неинфицированные растения реагировали значительными изменениями в содержании тиолов в листьях и стеблях таким образом, что содержание обоих метаболитов снижалось. Очевидно, H2S функционирует как эндогенный сигнальный молекулярный механизм в растениях, таких как индукция L-цистеиндесульфгидразы при атаке патогена (Bloem et al., 2004; Zhang et al., 2010). Zhang et al. (2010) продемонстрировали, что H2S защищает растения от окислительного стресса, например, увеличивая активность ферментов, участвующих в детоксикации реактивных форм кислорода, таких как супероксиддисмутаза и каталаза, и снижая активность липоксигеназы. В конечном итоге можно сделать вывод, что грибковая инфекция вызывает высокое выделение H2S, хотя его значимость в процессе инфекции не полностью понята. Не только выделение H2S, но и COS, по-видимому, связано с грибковой инфекцией, так как растения изменились с COS-поглотителя на COS-источник (Bloem et al., 2012b).

Фитоалексины и низкомолекулярные соединения

Локальная инфекция вызывает SA-зависимую сигнализацию в растениях, которая инициирует устойчивость к грибкам, например, за счет изменений в составе клеточной стенки, де-ново синтеза патоген-связанных белков и синтеза фитоалексинов (Heil и Bostock, 2002). Фитоалексины — это вторичные метаболиты растений, которые синтезируются де-ново и накапливаются в ответ на различные формы стресса, включая инфекцию патогеном (Kuc, 1995). Иммунитет обычно кратковременный и сосредоточен вокруг мест инфекции (Kuc, 1995).

Способность синтезировать низкомолекулярные соединения широко распространена среди семейств растений. Эти фитоалексины имеют сесквитерпеноидную структуру в Solanaceae, тогда как в Brassicaceae они имеют индольную или родственную кольцевую систему с по крайней мере одним атомом S как общим структурным элементом. Крестоцветные, по-видимому, являются единственным семейством растений, производящих вторичные S-метаболиты, и на данный момент идентифицировано 23 различных типа (Gross, 1993; Pedras et al., 1997, 1998). Химическая структура некоторых фитоалексинов в Brassicaceae показана на Рисунке 8.2.



*Пространственная изменчивость вероятности тяжелых эпидемий черной ножки, вызванных Leptosphaeria maculans, в растениях двух сортов рапса (Bristol и Lipton), а также общее содержание серы (S), GSH и GSL в полевом эксперименте (Adapted from Salac et al., 2004. Courtesy S. Haneklaus, E. Bloem, and E. Schnug-© APS.)*

Воздействие фитоалексинов на устойчивость к болезням зависит от скорости и масштаба их производства, а не от селективной токсичности или селективности элицирования (Kuc, 1994). Первая активность фитоалексинов была обнаружена через 8-20 часов после инфицирования, и накопление фитоалексинов сохранялось на поздних стадиях инфекции патогеном (Oku и Shiraishi, 1995). Monde и Takasugi (1992) обнаружили в экспериментах с репой, инфицированной Pseudomonas horii, что производство спиробрассинина увеличивалось до 130 мкг/г сухого вещества за восемь дней, тогда как брассинин достигал максимума 9 мкг/г через 12 часов.

Биосинтетический предшественник некоторых фитоалексинов, найденных в крестоцветных растениях, является аминокислотой триптофан, как было показано для брассинина и циклобрассинина (Monde и Takasugi, 1992). В сравнении, cys является предшественником фитоалексина камалекса в Arabidopsis thaliana (Zook и Hammerschmidt, 1997). Gross (1993) предположил, что фитоалексины семейства Brassica синтезируются как стресс-метаболиты из тиоцианатного компонента индольных GSL, таких как глюкобрассицин или неоглюкобрассицин. Tagasugi et al. (1988), однако, показали, что индольные фитоалексины не являются продуктами деградации индольных GSL. Тем не менее, можно предположить, что тип фитоалексина как-то связан с другими существующими пре-инфекционными метаболитами, и с точки зрения крестоцветных растений, химически родственные индольные GSL являются частью общей конститутивной барьерной защиты хозяина (Harborne, 1999). Влияние S-питательного статуса на синтез фитоалексинов можно только предположить из зависимости их предшественников от S.

Синтез фитоалексинов инициируется элициторами, образуемыми либо патогеном (например, эффекторами в клеточной стенке грибка) или хозяином (например, продуктами разложения клеточной стенки растения) после инфекции (Mohr и Schopfer, 1994). Наиболее распространенными элициторами для синтеза фитоалексинов являются глюканы и гликопротеины (Sinha, 1995).

Применение к корням аминокислот, содержащих серу, действовало как элиситоры против инфекции корней гороха и томатов, вызванной Aphanomyces euteiches и Fusarium oxysporum соответственно (Gones и Woltz, 1969; van Andel, 1966).

Тип фитоалексина, синтезируемого растением, связан с типом стресса, будь то абиотический или биотический (Pedras et al., 1997). После абиотической элиситации рапс производил фитоалексины в следующем порядке: метоксибрассинин > циклобрассинин >> циклобрассинин сульфоксид > брассилексин > брассинин (Rouxel et al., 1995). Предполагается, что брассинин участвует в устойчивости растений семейства Brassica к черной ножке, вызванной Phoma lingam (Pedras et al., 1997).

Токсичность фитоалексинов против грибковых патогенов находится в диапазоне 10-100 μmol (Smith, 1982). Исследования Dahiya и Rimmer (1989) и Rouxel et al. (1995) показали, что концентрация фитоалексинов зависит от исследуемой ткани (инфицированной или всей растительной ткани) и времени инкубации. Роль фитоалексинов в устойчивости растений к болезням до сих пор не полностью изучена, так как только немногие исследования доказали, что время, место синтеза и их накопление напрямую связаны с местом инфекции патогенов (Hammerschmidt и Nicholson, 2000). В целом, исследования показали корреляцию между синтезом фитоалексинов и инфекцией патогенов (Hammerschmidt и Nicholson, 2000).

Образование SO

Отложения в сосудистой ткани какао-деревьев, устойчивых к инфекции V. dahliae, были связаны с токсичностью SO (Cooper et al., 1996; Resende et al., 1996; Williams et al., 2002). Серу признали самым фунгитоксичным фитоалексином, индуцированным сосудистым патогеном V. dahliae в устойчивых сортах какао (Cooper et al., 1996). Williams et al. (2002) продемонстрировали, что SO образовывался в томатных растениях в ответ на инфекцию V. dahliae. Концентрация SO в растениях устойчивого сорта составляла около 10 μg/g свежей массы и, следовательно, была значительно выше, чем требуется для ингибирования прорастания конидий и роста грибковых гиф (Williams et al., 2002). Подобные результаты были получены Resende et al. (1996). SO концентрировался в клетках, проявляющих гиперчувствительную реакцию на инфекцию патогенов (Cooper et al., 1996; Mansfield, 2000; Jabs и Slusarenko, 2000). Точный механизм действия SO в растениях неясен, но может быть похож на действие применений SO. Другая возможность заключается в том, что SO действует как механизм конститутивной защиты хозяина, как это происходит в голосеменных и покрытосеменных, где он был найден в эпикутикулярном воске (Kylin et al., 1994).

Глюкозинолаты

Глюкозинолаты (GSL) относятся к группе фитоантиципинов, которые включают метаболиты, присутствующие в растениях до инфекции патогенами или синтезируемые из пресуществующих компонентов. GSL были найдены в 15 двудольных таксонах и видах Brassica (Schnug, 1990; Schnug и Haneklaus, 2016). GSL — это низкомолекулярные азот (N) и S-содержащие вторичные соединения, которые производятся высшими растениями для повышения их устойчивости к неблагоприятным воздействиям хищников, конкурентов и патогенов, так как они обладают токсическими или отпугивающими эффектами (Mithen, 1992; Wallsgrove et al., 1999). Содержание GSL и мирозиназы в семядолях уменьшалось в течение первых пяти дней (Zukalova и Vasak, 2002), поддерживая гипотезу о том, что GSL являются качественной защитной реакцией растения (Rosenthal и Janzen, 1979). Zukalova и Vasak (2002) показали, что менее 2% S связано в GSL в начале роста растения, и эта доля уменьшалась с возрастом растения до менее 0,1%. Clossais-Besnard и Larher (1991) обнаружили, что GSL в сеянцах быстро метаболизируются для роста растения, являясь углеродным, азотным и серным источником, что показывает, что GSL имеют питательные и защитные функции. Особенно в условиях экстремальной S-дефицитности рециклизация GSL обеспечивает растение S-хранилищем, которое может быть использовано для синтеза первичных продуктов (Schnug, 1993; Schnug и Haneklaus, 2016).

S-питание сильно влияет на содержание GSL в вегетативной ткани различных видов растений, и S-удобрение значительно увеличивает содержание GSL (Таблица 8.7) (Haneklaus et al., 2006a; Schnug, 1997; Schnug и Haneklaus, 2016).

Грибковые заболевания, такие как легкое пятнистое увядание (вызванное P. brassicae), склеротиниозный стеблевой рак (вызванный S. sclerotiorum) и альтернариозное пятнистое увядание (вызванное Alternaria brassicae), значительно увеличились в посевах рапса в Северной Европе после перехода с однонизких сортов на двунизкие в 1986 году (Frauen, 1989). Это явление было связано с резким снижением содержания GSL в двунизких сортах, так как GSL имеют определенные фунгицидные эффекты против патогенов (Dornberger et al., 1975; Kold, 1989; Mithen et al., 1986). Однако, предполагаемая причинно-следственная связь между содержанием GSL и восприимчивостью хозяина к грибковым заболеваниям (Frauen, 1989) вероятно, не существует по следующим причинам: GSL являются качественной защитой растений (Rosenthal и Janzen, 1979) и находятся в низких концентрациях в растительных тканях, эффективных против общих насекомых (Larsen et al., 1985); изотиоцианаты, продукты распада после ферментативного разложения GSL, могут замедлять производство конидий, но не ингибируют рост грибковых мицелиев (Drobnica et al., 1967) и грибковые патогены могут эффективно преодолевать систему глюкозинолат/мирозиназа (Wu и Meijer, 1999; Mithen, 2001). На данный момент не удалось подтвердить связь между содержанием GSL или профилем GSL в вегетативной ткани и устойчивостью хозяина (Chen и Andreasson, 2001; Giamoustaris и Mithen, 1995; Mithen и Magrath, 1992; Wretblad и Dixelius, 2000). Однако, индольные GSL накапливались после повреждения растительной ткани (Rouxel et al., 1995) или после обработки ясмонатом (Doughty et al., 1995), в то время как SA увеличивала концентрацию ароматического GSL глюконастуртина, указывая на некоторое участие в защите растений (Kiddle et al., 1994).

Метаболический арсенал для борьбы с инфекцией

Идентификация механизмов, инициирующих SIR, является важным этапом для устойчивого сельского хозяйства, так как она несет вызов минимизировать или устранить использование пестицидов в сельском хозяйстве, что особенно актуально для органических фермерских систем. Важным преимуществом SIR по сравнению с пестицидами является то, что устойчивость не будет быстро преодолена новыми патотипами патогенов. Полевые эксперименты по S-питанию и заболеваниям растений показывают, что S-статус растения особенно критичен в начальной фазе инфекции патогеном, и если несколько стрессовых факторов совпадают, его значимость снижается по мере развития болезни в хозяине (Bloem et al., 2007; Haneklaus et al., 2009a; Salac et al., 2006).

### Исправленный и переведенный текст:

\*\*Заголовок:\*\* Системная индуцированная резистентность (SIR) была продемонстрирована против биотрофных и некротрофных патогенов, относящихся к типам Ascomycota, Basidiomycota и Oomycota. Результаты, полученные для патогенов из типа Deuteromycota, не были окончательными. Различия в механизмах SIR также существуют между видами растений. До сих пор не были идентифицированы S-содержащие фитоалексины в семействе Solanaceae (Pedras et al., 1998; van Loon and van Strien, 1999). Тем не менее, SIR была наблюдаема у картофельных растений, инфицированных R. solani, который оказался способным метаболизировать H2S, так что этот метаболит не был вовлечен в SIR (Klikocka et al., 2005). Эти находки показывают, что другие механизмы ответственны за SIR, и они могут быть усилены S-удобрением.

Величина и эффективность отдельных S-метаболитов, вовлеченных в активацию и усиление защитных механизмов растений при S-удобрении, пока неизвестны. Эти метаболиты могут быть высвобождены в реакции, спровоцированной патогеном и контролируемой S-статусом растения, как показано на Рисунке 8.3. Свободный пул цистеина является одним из факторов, связанных с устойчивостью хозяина (Vidhyasekaran, 1988), и непротеиновый цистеин является предшественником всех релевантных S-содержащих метаболитов, предположительно вовлеченных в SIR, и, таким образом, может быть важным фактором для управления защитным ответом хозяина (Рисунок 8.3).

До сих пор только SA и H2O2 имеют доказанную роль в инициировании и поддержании SAR (Parker, 2000). Сигнальные процессы кажутся универсальными, хотя детали развития и методы инфекции растений патогенами разного образа жизни, которые развились у грибов и выражаются в специфических морфогенетических путях, могут спровоцировать и усилить индивидуальные механизмы ответа растений (Balliadere and Talbot, 2000).

SA накапливается после индукции SAR (Greenberg, 1997), и синтез SA требует CoASH в β-окислительном пути (Ryals et al., 1996) с цистеином, являющимся одним из предшественников синтеза CoA (Luckner, 1990). Таким образом, накопление связано с метаболизмом в растительных тканях (Рисунок 8.3).

В растительных тканях цикл Halliwell-Asada показывает, как растения справляются с реактивными видами кислорода. CO и H2O2 являются ключевыми игроками в редокс-сигнализации, и их соотношение интегрирует метаболическую информацию и экологические стимулы для генерации ответов внутри клеточной сигнальной сети. Оба метаболита вовлечены в важные физиологические процессы, такие как клеточное деление, клеточная смерть, световая сигнализация и ответ хозяина на патогенную инфекцию (Рисунок 8.3).

Высвобождение H2O2 потребляет GSH (Gullner and Komives, 2001), так что можно предположить, что растения с более высоким содержанием GSH из-за более высокого S-поступления (Таблица 8.6; Рисунок 8.3) будут более эффективны в снижении окислителей из-за временного преимущества, даже если GSH накапливается быстро после атаки патогена.

Кроме того, более высокое содержание GSH связано с более высоким содержанием аскорбиновой кислоты (Рисунок 8.3). Более высокое содержание аскорбиновой кислоты было связано с увеличением устойчивости хозяина к грибковым патогенам (Aulakh, 1969; Pushpanadan, 1957; Vidhyasekaran, 1988). Соответственно, содержание аскорбиновой кислоты составляло 50,3 мг/100 г свежей массы в устойчивых и 36,5 мг/100 г свежей массы в восприимчивых сортах арахиса (Aulakh, 1969). Аскорбиновая кислота является сильным восстановителем и эффективна в поддержании фенолов в восстановленном состоянии. Аскорбиновая кислота может снижать фунгитоксичные хиноны до менее токсичных фенолов, а также ингибировать синтез хинонов из фенолов через сниженную активность полифенолоксидазы в восприимчивых сортах (Vidhyasekaran, 1988).

Основное участие аскорбиновой кислоты в устойчивости растений заключается в том, что она необходима для цианид-устойчивого дыхания, которое развивается в инфицированных растительных тканях (Arrigoni et al., 1976). После инфекции патогеном дыхание может увеличиться в два-четыре раза (Arora and Gupta, 1996). Устойчивость хозяина оказалась связанной с цианид-устойчивым дыханием (Vidhyasekaran, 1988). Потребление аскорбиновой кислоты может быть связано с деградацией GSL, так как активность мирозиназы может контролироваться содержанием аскорбиновой кислоты (Bones and Rossiter, 1996). В этом контексте Schnug и Haneklaus (1994) показали, что рециклизация GSL управляется тем же механизмом, так что GSL, с одной стороны, являются S-ресурсом при условиях S-дефицита, а с другой стороны, способствуют облегчению биотического стресса.

Gross (1993) предположил, что фитоалексины, производимые семейством Brassica, синтезируются как стресс-метаболиты из тиоцианатного компонента индольных GSL, таких как глюкобрассицин или неоглюкобрассицин, но их роль в SIR остается неясной. Помимо деградации GSL, селективное накопление индольных или ароматических GSL может быть физиологически обусловлено и способствовать устойчивости растений (Rouxel et al., 1995). Ароматические изотиоцианаты, например, показали более высокую фунгитоксичность, чем алкенильные GSL (Sarwar et al., 1998).

Согласно Jot et al. (2003), из 2487 генов, исследованных в растениях A. thaliana, обработанных метилжасмонатом, гены, связанные с S-метаболизмом, экспрессировались на высоких уровнях.

Инфицированные образцы листьев рапса, выращенного в поле, показали более высокую активность L-цистеиндесульфгидразы (Bloem et al., 2004). Важнее то, что выбросы H2S напрямую связаны с S-статусом растений и значительно увеличиваются в начальной фазе инфекции патогеном (Bloem et al., 2007). Эксперименты показали, что дополнительное поступление S, превышающее физиологическую потребность растения, вероятно, является предпосылкой для индуцирования S-зависимых защитных реакций хозяина.

Нет сомнений, что S-содержащие метаболиты, связанные с SIR, взаимосвязаны и перекрестно связаны с другими компонентами и путями. Для будущих исследований в этой области будет важно оценить и количественно определить значимость S-поступления на регуляторные механизмы растений.

### Запуск SIR в производственных полях

SIR протекает параллельно с другими механизмами защиты хозяина, которые активируются после грибковой атаки, так что четкое различие затруднительно, особенно в полевых условиях. С помощью геостатистики становятся видны взаимодействия между регуляторными механизмами в зависимости от S-питательного статуса растений, которые остаются скрытыми при использовании стандартного статистического анализа (Рисунок 8.4) (Salac et al., 2004).

Геостатистика описывает пространственные отношения между измерениями переменных в разных точках отбора проб. Таким образом, можно оценить значения для любой позиции между точками отбора и генерировать карты, которые показывают мелкомасштабное пространственное распределение переменной. Основная теория за геостатистическим анализом заключается в том, что с увеличением расстояния между двумя точками отбора увеличивается дисперсия. Дисперсия при нулевом расстоянии показывает необъясненную дисперсию и называется эффектом самородка, потому что теория происходит от исследования золотых рудников в Южно-Африканской Республике (Krige, 1951). Минимальное расстояние, на котором можно найти максимальную дисперсию во всей выборке, называется диапазоном.

Рисунок 8.4 отражает пространственную изменчивость глутатиона, глюкозинолатов, общего содержания S и риска эпидемий черной ножки в рапсе в полевом эксперименте. Согласно Рисунку 8.4, наблюдаются отчетливые вариации вероятности тяжелых эпидемий черной ножки.

Исправленный и переведенный текст:

Сорт Липтон оказался более восприимчивым, чем сорт Бристоль. Сорт Бристоль считался устойчивым к черной ножке (Gladders et al., 1998), тогда как сорт Липтон был умеренно устойчивым к этому заболеванию (Home-Grown Cereals Authority, 2003). В целом, в районах с высоким риском эпидемии черной ножки в растениях наблюдалось меньшее содержание общей серы (S) и глюкозинолатов (GSL) и более высокие концентрации глутатиона (GSH). В случае GSH этот эффект был более выражен для сорта Липтон. Очевидно, растения реагировали на грибковую инфекцию увеличением синтеза GSH; однако начало синтеза GSH, по-видимому, зависит от некоторого порога инфекции (Таблица 8.7) (Salac et al., 2004). Кроме того, известно, что серная подкормка повышает уровень GSH и, таким образом, может способствовать устойчивости растений (Таблицы 8.6 и 8.7) (Schnug et al., 1995b).

Данные, представленные на Рисунке 8.4, подтверждают понимание каскада физиологических реакций рапсовых растений на грибковое заражение, что может скрывать зависимость доза/эффект серной подкормки от патогена (Таблица 8.7; Рисунок 8.3).

Необычные исследования с серой в фитопатологии и за ее пределами

Биофумигация — это термин, обозначающий выделение биоцидных, фунгицидных и нематоцидных соединений из растений, содержащих глюкозинолаты (GSL), которые подавляют почвенные патогены и вредители. Хотя значение GSL в SIR ограничено качественным эффектом, эти вторичные соединения могут оказывать фитосанитарное воздействие на производственные поля в определенных условиях.

Разложение GSL ферментом мирозиназой приводит не только к образованию летучих изотиоцианатов (ITC), но и к органических цианидов, нитрилов, оксазолидинтионов и ионов ITC, все из которых имеют аллелопатический потенциал. GSL могут выделяться через корневые экссудаты живых растений и оказывать свое аллелопатическое воздействие. Другой вариант — их разложение после разложения отделенных частей растений и урожайных остатков. Хотя в лабораторных условиях были получены многообещающие результаты, контроль заболеваний в полевых условиях часто оказывался неудовлетворительным и невоспроизводимым (Haneklaus et al., 2006b). Основные причины — ограниченное содержание биоактивных веществ в растениях, содержащих GSL, патоген- и патоген-специфичные фунгитоксические эффекты различных GSL и несоответствие пространственно-временного возникновения между патогеном и биоактивным соединением. Инновационное решение всех трех проблем — разработка функционального биоудобрения, состоящего из гибких, специально разработанных смесей растений, содержащих GSL, с учетом преобладающих патогенов, максимизация содержания GSL за счет передовых методов культивирования, уборки и подготовки и, наконец, смешанная формула удобрения в виде краткосрочного, среднесрочного и долгосрочного выделения биоактивных соединений. Стандартизация состава и нижних пределов концентраций отдельных GSL в таком функциональном биоудобрении должна быть обязательной для обеспечения эффективности удобрения. В настоящее время стандарты минимальных концентраций биоактивных веществ существуют только для фармацевтических препаратов.

Пчелы привлекаются запахом, цветом и формой медоносных растений. Серный питательный статус влияет на все эти параметры в цветках рапса, но резкое и значительное снижение числа посещающих пчел в S-дефицитном рапсе во время цветения имеет еще одну причину (Schnug and Haneklaus, 2005; Haneklaus et al., 2009b; Schnug and Haneklaus, 2016). Рапсовые культуры, посещаемые пчелами, показывают более раннее опадание лепестков, вероятно, потому что они зацветают раньше, что приводит к более равномерному созреванию стручков и ускорению сбора урожая. Отражающий узор цветков предоставляет посетителям подсказки о возрасте цветков и наличии пищевых наград (Kevan and Baker, 1983). Во время старения цветков рапса, которое начинается сразу после опыления, желтый цвет лепестков исчезает, и лепестки быстро уменьшаются перед тем, как упасть на землю. Опыленный и увядающий цветок рапса, таким образом, похож на неопыленный, S-дефицитный цветок и, следовательно, менее привлекателен для пчел.

Изучение взаимодействия между минеральным питанием и болезнями растений сложно, но взаимодействия между серой и полезными насекомыми и вредителями оказались еще более сложными, так как это не только серный статус растения и соотношение основных минералов, но и S-зависимые морфологические реакции (размер лепестков, форма и размер лепестков), включая изменения скорости роста, ускоренное/замедленное созревание, размер частей растения и толщину и твердость кутикулы, содержание S-метаболитов и летучих S-соединений, которые влияют на успех инфестации вредителями (Aljbory 2007; Bloem et al., 2015; Haneklaus et al., 2009b). Авторы обнаружили в двухлетнем полевом эксперименте с рапсом, что более высокая подача азота (N) приводила к более высокой инфестации насекомыми в целом. Общее количество личинок и имаго, собранных на участках с S-подкормкой, составило 28,024. Более высокая подача серы снижала количество общих насекомых, таких как Delia platura и Scaptomyza flava, но увеличивала количество специализированных видов, вероятно, из-за повышенного содержания GSL (Haneklaus et al., 2009b). Подкормка влияла на количество личинок и имаго Meligethes spp., Ceutorhynchus napi, Ceutorhynchus pallidactylus и Dasineura brassicae, всех специализированных насекомых (Bloem et al., 2015; Haneklaus et al., 2009b). Целевая серная подкормка для контроля инфестации насекомыми-вредителями, по-видимому, невозможна, так как природа воздействия специфична для вида.

TABLE 8. 7. Influence of sulfur (S) fertilization of oilseed rape plants an d i•n f ec t'1 0n by p yrenopez,z•a b rass1· caeon the contents of S, cySlelne (Cys), and glutathlone (GSH) and on the activities of L-c steine-desulfh draseand O-acetyl-serlne(thiol)lyase 8

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Факторы | S (мг/г сухого веса) | Cys (мкмоль/г сухого веса) | GSH (мкмоль/г сухого веса) | L-цистеиндесульфгидраза (нмоль мг белка/мин) | O-ацетилсерин(тиол)лиаза (нмоль мг белка/мин) |
| S удобрение | 4.78 | 0.73 | 150 | 9.29 | 1.20 |
| D (5%) | 0.27 | 0.32 |  |  |  |
| Инфекция Pyrenope:i:a brassicae |  |  |  |  |  |
| зараженные | no data | 1.35 |  |  |  |
| не зараженные | no data | 0.58 |  |  |  |
| LSD (5%) | 0.39 | 12.1 | 15.6 | 2,422 |  |
|  | 13.6 | 13.4 | 2,084 |  |  |
|  | 1.00 | 1.4 | 399 |  |  |
|  | 14.5 | 11.2 | 1.4 | 17.4 | 2,279 |
|  | 11.6 | 2,227 | 2.8 | 207 |  |
| - Данные из Bloem et al., 2004. С разрешения S. Haneklaus-© APS. |  |  |  |  |  |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| ### Таблица 8.5. Пороговые значения для общего содержания серы (S) (мг S на г сухого веса) в молодых листьях рапса и свеклы и в надземной биомассе зерновых культур в начале вытягивания стеблей и закрытия кроны | | | | | |
|  |  |  |  |  |  |
| Недостаток | Достаточность | Избыток | |  |  |
| Симптомы | Нижние критические значения | Верхние критические значения | | | |
| Пороговые значения для культур (-5% урожайности) | Значения без эффекта (-10% урожайности) | | | | |
| Зерновые культуры | | |  |  |  |
| Рапс |  |  |  |  |  |
| Свекла |  |  |  |  |  |
| < 1.2 | < 2.8 и < 3.5 | < 1.7 | 3.2 | 5.5 |  |
| 3.0 | 4.0 | 6.5 | 3.5 |  |  |
| > 7.5 | > 14.0 | > 4.5 |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |
| • Адаптировано из Haneklaus et al., 2006b. Courtesy S. Haneklaus----© APS. | | | | | |
| b Семена (рапс), зерно (зерновые культуры), корнеплоды и сахар (свекла) урожайности. | | | | | |
| c, d Одно- и двукратно низкие сорта, соответственно. | | | | | |
|  |  |  |  |  |  |
| ### Таблица 8.6. Влияние серной (S) удобрения на содержание небелкового цистеина (Cys), глутатиона (GSH), глюкозинолата (GSL) и общего содержания S в молодых и полностью развитых листьях рапса (сорт Bristol) в начале вытягивания стеблей | | | | | |
|  |  |  |  |  |  |
| S удобрение (кг/га) | Общее S (мг/г) | Cys (мкмоль/г) | GSH (мкмоль/г) | GSL (мкмоль/г) | |
| 0 | 3.44 | 7.78 | 0.67 | - |  |
| 100 | 0.53 | - | 1.17 | 0.22 | |
| LSD (5%) | 12.17 | 31.37 | 6.37 | 2.46 | |
|  | 3.75 | 0.74 |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |
| a Данные из Sa1ac, 2005. Courtesy S. Haneklaus, E. Bloem, и E. Schnug----© APS. | | | | | |

### Таблица 8.4. Влияние уровня серы (S) на средний рост различных патогенов при полном покрытии пластины

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Уровень S (мг/пластина) | Патоген | Средний диаметр (мм) | Стандартная ошибка | Нижняя граница | Верхняя граница |
| 0 | F. culmorum | 46.8 | 0.11 | 46.6 | 47.0 |
|  | D. teres | 32.1 | 0.10 | 31.9 | 32.3 |
|  | S. sclerotiorum | 58.8 | 0.30 | 58.2 | 59.4 |
|  | R. solani | 27.7 | 0.07 | 27.6 | 27.9 |
| 2.5 | F. culmorum | 53.9 | 0.09 | 53.7 | 54.1 |
|  | D. teres | 47.6 | 0.08 | 47.4 | 47.7 |
|  | S. sclerotiorum | 60.4 | 0.25 | 59.9 | 60.9 |
|  | R. solani | 22.4 | 0.06 | 22.3 | 22.5 |
| 5 | F. culmorum | 45.5 | 0.09 | 45.3 | 45.7 |
|  | D. teres | 43.4 | 0.08 | 43.3 | 43.6 |
|  | S. sclerotiorum | 60.4 | 0.25 | 59.9 | 60.9 |
|  | R. solani | 22.3 | 0.06 | 22.2 | 22.4 |
| 25 | F. culmorum | 41.4 | 0.09 | 41.2 | 41.6 |
|  | D. teres | 32.5 | 0.08 | 32.3 | 32.7 |
|  | S. sclerotiorum | 55.4 | 0.25 | 54.9 | 55.9 |
|  | R. solani | 21.7 | 0.06 | 21.6 | 21.8 |
| 50 | F. culmorum | 41.8 | 0.09 | 41.6 | 42.0 |
|  | D. teres | 29.8 | 0.08 | 29.6 | 29.9 |
|  | S. sclerotiorum | 55.6 | 0.25 | 55.1 | 56.1 |
|  | R. solani | 22.0 | 0.06 | 21.8 | 22.1 |
| 100 | F. culmorum | 41.2 | 0.09 | 41.0 | 41.4 |
|  | D. teres | 29.0 | 0.08 | 28.8 | 29.1 |
|  | S. sclerotiorum | 51.9 | 0.25 | 51.4 | 52.4 |
|  | R. solani | 23.5 | 0.06 | 23.4 | 23.6 |
| 250 | F. culmorum | 42.6 | 0.09 | 42.4 | 42.8 |
|  | D. teres | 28.4 | 0.08 | 28.2 | 28.6 |
|  | S. sclerotiorum | 44.0 | 0.25 | 43.5 | 44.5 |
|  | R. solani | 28.7 | 0.06 | 28.5 | 28.8 |
|  |
|  |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| ### Таблица 8.3. Влияние источника серы (S) и минеральных добавок на средний рост различных патогенов при полном покрытии пластины | | | | | |
|  |  |  |  |  |  |
| Источник S | Патоген | Средний диаметр (мм) | Стандартная ошибка | Нижняя граница | Верхняя граница |
| Контроль (KCl) | F. culmorum | 52.6 | 0.22 | 52.2 | 53.0 |
|  | D. teres | 18.1 | 0.20 | 17.7 | 18.5 |
|  | S. sclerotiorum | 55.7 | 0.61 | 54.5 | 56.8 |
|  | R. solani | 33.5 | 0.15 | 33.3 | 33.8 |
| K2SO4 | F. culmorum | 55.0 | 0.09 | 54.9 | 55.2 |
|  | D. teres | 20.6 | 0.08 | 20.5 | 20.8 |
|  | S. sclerotiorum | 60.0 | 0.25 | 59.5 | 60.5 |
|  | R. solani | 33.9 | 0.06 | 33.8 | 34.1 |
| Контроль (MgO2) | F. culmorum | 21.9 | 0.22 | 21.4 | 22.3 |
|  | D. teres | 11.7 | 0.20 | 11.3 | 12.1 |
|  | S. sclerotiorum | 56.2 | 0.61 | 55.0 | 57.4 |
|  | R. solani | 26.5 | 0.15 | 26.2 | 26.8 |
| MgSO4 | F. culmorum | 29.9 | 0.09 | 29.7 | 30.1 |
|  | D. teres | 15.6 | 0.08 | 15.5 | 15.8 |
|  | S. sclerotiorum | 57.8 | 0.25 | 57.3 | 58.3 |
|  | R. solani | 29.2 | 0.06 | 29.1 | 29.3 |
| Контроль (PDA) | F. culmorum | 65.9 | 0.11 | 65.7 | 66.1 |
|  | D. teres | 66.5 | 0.10 | 66.3 | 66.7 |
|  | S. sclerotiorum | 64.4 | 0.30 | 63.8 | 65.0 |
|  | R. solani | 23.1 | 0.07 | 23.0 | 23.3 |
| F. culmorum | F. culmorum | 65.9 | 0.09 | 65.8 | 66.1 |
|  | D. teres | 50.5 | 0.08 | 50.4 | 50.7 |
|  | S. sclerotiorum | 46.0 | 0.25 | 45.5 | 46.5 |
|  | R. solani | 27.6 | 0.06 | 27.5 | 27.7 |
| Цистеин | F. culmorum | 37.0 | 0.09 | 36.8 | 37.2 |
|  | D. teres | 34.5 | 0.08 | 34.3 | 34.7 |
|  | S. sclerotiorum | 58.1 | 0.25 | 57.6 | 58.5 |
|  | R. solani | 13.6 | 0.06 | 13.4 | 13.7 |
| Глутатион | F. culmorum | 23.6 | 0.09 | 23.4 | 23.8 |
|  | D. teres | 24.4 | 0.08 | 24.3 | 24.6 |
|  | S. sclerotiorum | 40.1 | 0.25 | 39.6 | 40.6 |
|  | R. solani | 10.7 | 0.06 | 10.6 | 10.9 |
| Метионин | F. culmorum | 54.9 | 0.09 | 54.8 | 55.1 |
|  | D. teres | 64.9 | 0.08 | 64.8 | 65.1 |
|  | S. sclerotiorum | 65.7 | 0.25 | 65.2 | 66.2 |
|  | R. solani | 25.5 | 0.06 | 25.4 | 25.6 |
|  |  |  |  |  |  |
|  | | | | | |
|  | | | | | |