Лекция Патологический процесс

План:

1. Сущность патологического процесса

2. Инкубационный период болезни

3. Патофизиологические изменения

4. Патоморфологические изменения

**Вопрос:** **Сущность патологического процесса**

**Здоровое** – это такое растение, которое развивается в условиях, благоприятных для его оптимального роста и развития, то есть растение полностью обеспечено необходимыми условиями существования, свойственными данному виду.

**Болезнь растения** характеризуется нарушением физиологических функций или отклонением в его структуре, которые причиняют вред растению либо отдельным его органам, ухудшают качество получаемых продуктов либо материалов или снижают их товарную ценность.

В связи с этим понятие болезни может менять свое значение в зависимости от степени и продолжительности нарушения нормального состояния, от характера этого нарушения и его последствий, а также целей ведения хозяйства.

Болезнь, сопровождается патологическим процессом, который возникает и развивается в растении в результате его реакции на внедрение в него инфекционного (болезнетворного) начала либо на действие неблагоприятных факторов внешней среды. Болезнь растения рассматривается как динамический процесс, протекающий в результате длительного взаимодействия между растением и болезнетворным началом под непосредственным влиянием окружающей среды. Например, при поражении хвои фитопатогенными грибами в ее тканях развивается мицелий, который своими токсинами вызывает на-рушение физиологических функций тканей, что приводит к отмиранию клеточных структур, пожелтению и преждевременному опадению

*Патологический процесс*, или патогенез, — изменения в жизнедеятельности растений, возникающие в результате болезни. К ним относятся биохимические, физиологические, морфологические, иммунные и другие процессы, происходящие в растении после воздействия причинного фактора. Выделяют *три основных этапа*патологического процесса.

1. *Заражение,* или проникновение возбудителя в ткани растения. На этом этапе между растением и паразитом устанавливается не механическая, а уже биологическая связь. Простое механическое «загрязнение», т.е. попадание патогена на поверхность растения, еще не означает, что произошло заражение.

Возбудители болезней проникают в растения различными путями. Большая часть патогенов попадает в ткани через естественные отверстия: устьица, чечевички, гидатоды, рыльце пестика. Таким образом проникают, например, все возбудители ложных мучнистых рос, многие бактерии. Другие патогены, например вирусы, многие грибы — факультативные паразиты, проникают через различные макро- и микротравмы тканей растений. Существует небольшая группа патогенов (среди них грибы — возбудители настоящих мучнистых рос, цветковые паразиты), которые могут внедряться в растения через неповрежденные клеточные стенки покровных тканей, используя для их разрушения особые ферменты.

Для различных видов возбудителей требуются определенные условия окружающей среды, благоприятствующие заражению (режим температуры и влажности, наличие света и кислорода). Большое значение как фактор, определяющий саму возможность заражения, имеют выделения растений, их количество и качественный состав, которые зависят от вида, сорта растения, его возраста, физиологического состояния.

2. *Развитие,* или накопление биомассы, патогена. Попав на благоприятный для питания субстрат, патогены начинают размножаться. При этом они могут находиться внутри клеток растения (возбудитель килы капустных), в межклетниках (возбудитель ложной мучнистой росы капусты), на поверхности пораженной ткани (возбудитель настоящей мучнистой росы огурца). Заселение патогенов может быть локальным либо охватывающим значительные участки ткани растения. При системной реакции патогены распространяются по всему растению. Возникающие в процессе взаимодействия растения и патогена нарушения фотосинтеза, водного режима, дыхания, синтеза белков и углеводов и т.п. вызывают общие физиологические и биохимические изменения, а вслед за ними и параллельно анатомо-морфологические изменения. Наступает следующий этап патологического процесса.

3. *Проявление болезни*, или появление симптомов. На этом этапе явно видно, что в результате взаимодействия патогена, растения- хозяина и факторов внешней среды произошли патологические изменения, характерные для данной болезни. Тип симптомов может быть самым разнообразным и зависит в первую очередь от вида возбудителя. Началом проявления болезни считают момент проявления первых симптомов, а для большинства грибных болезней — момент появления спороношения на поверхности растения.

**Вопрос: Инкубационный период болезни**

В патологическом процессе период от заражения (проникновения в растение патогена) до появления внешних признаков (симптомов) заболевания называется инкубационным периодом.

Продолжительность этого периода имеет большое значение в общем ходе развития болезни. Чем он короче, тем быстрее будет распространяться болезнь, так как растение с момента окончания инкубационного периода становится источником инфекции. При скрытом (латентном) течении болезни, если возбудитель передается с соком, зараженное растение становится источником инфекции раньше.

Продолжительность инкубационного периода зависит от биологических особенностей возбудителя болезни, степени восприимчивости растения и условий окружающей среды, особенно температуры. Например, у головневых грибов инкубационный период продолжается несколько месяцев, а у ржавчинных грибов — несколько дней. Инкубационный период возбудителя фитофтороза картофеля (Phytophthora infestans) при среднесуточной температуре 18-20 °С равен 4 дням, а при температуре 13-15 °С увеличивается до 8-10 дней.

Влажность окружающей среды также может оказывать влияние на продолжительность инкубационного периода. При грибных заболеваниях завершающим этапом патологического процесса служит появление спороношения. Оно развивается, как правило, в условиях повышенной влажности (при пониженной влажности не появляется, инфекция остается в скрытой форме, продолжительность инкубационного периода увеличивается). В целом продолжительность инкубационного периода зависит от скорости развития возбудителя и распространения его в тканях растения.

Для проведения краткосрочных прогнозов развития болезни важно знать продолжительность периода и уметь его рассчитать. Это дает возможность своевременно провести защитные мероприятия (например, опрыскивание растений фунгицидами) и предотвратить распространение болезни на другие участки.

**Вопрос: Патофизиологические изменения**

С момента проникновения фитопатогена в ткани растения-хозяина начинается их взаимодействие, в результате которого возникают различные нарушения биохимических реакций, обмена веществ и физиологических процессов. Указанные нарушения возникают на самых первых этапах патогенеза и оказывают решающее влияние на дальнейшее развитие болезни и состояние растения-хозяина. Возникающие в больном растении физиологические и биохимические изменения в основном проявляются в нарушении водного режима, фотосинтетической активности, дыхания, углеводного и белкового обмена деятельности ферментов.

**Нарушения водного режима** чаще всего происходит в результате повреждения корневой или сосудистой системы, либо усиления транспирации пораженных растений. Симптомы происходящих нарушений могут быть различными в зависимости от заболеваний. Наиболее типичными симптомами нарушения водного баланса растений являются снижение или полная потеря тургора клеток, увядание листьев, постепенное или быстрое усыхание растений.

При нарушении подачи воды и минеральных солей от корней к надземным частям, в результате поражения корневой системы, происходит увядание отдельных побегов и может наступить гибель растения в зависимости от степени поражения корней. При отмирании более 70% корневой системы транспирация падает в 2-3 раза.

Водный режим пораженных растений обычно изменяется при нарушении транспорта воды по водопроводящей системе. Это сопровождается падением тургора клеток, увяданием листьев, усыхание ветвей или всего растения.

При сосудистых болезнях может происходить частичная или полная закупорка сосудов скоплениями бактериальных клеток, тиллами или гуммиобразными веществами, заполняющими иногда значительную часть объема сосуда. Снижение транспирации может наблюдаться также при поражении листьев древесных пород мучнисторосяными и ржавчинными грибами, что можно объяснить закрыванием устьиц в ответ на заражение. В ряде случаев, например, при развитии мучнисторосяных грибов, напротив, происходит усиление транспирации, что обусловливается повышением проницаемости тканей растения-хозяина.

Таким образом, изменения водного режима больного растения, возникающие при внедрении в него возбудителя болезни, существенно влияют на характер биохимических процессов в пораженных тканях и становятся в ряде случаев основной причиной гибели растения или его отдельных органов.

**Нарушение фотосинтеза**. У пораженных растений в большинстве случаев отмечается ослабление фотосинтетической активности, что связано с уменьшением общей ассимиляционной поверхности из-за массового отмирания листьев вследствие разрушения хлоропластов под действием токсинов патогенных организмов. Однако характер изменений фотосинтетической активности больных растений может быть различным и зависит от паразитических свойств возбудителя, этапа патологического процесса и других факторов.

Так, при поражении растений облигатными паразитами, например, ржавчинными и мучнисторосяными грибами на начальном этапе инфекционного процесса интенсивность фотосинтеза может не снижаться, а, напротив, повышаться. У больных растений может повышаться и содержание хлорофилла. В этих случаях зараженные участки листьев, где формируются пятна, бывают окружены кольцом более интенсивной зеленой окраски. Повышение энергии ассимиляции у больных растений объясняется стимулирующим действием некоторых продуктов метаболизма облигатных паразитов, питающихся только живыми тканями растения. Однако при дальнейшем развитии болезни интенсивность фотосинтеза, как правило, снижается в два и более раза.

При заболеваниях, вызванных факультативными паразитами, снижение фотосинтетической активности растения обычно начинается на первых этапах патологического процесса и усиливается по мере развития заболевания.

**Нарушение дыхания**. Нарушение процессов дыхания происходит в результате воздействия патогена на деятельность дыхательных ферментов. Установлено, что при многих болезнях с момента заражения патогеном отмечается повышение дыхательного газообмена, однако впоследствии активность дыхания снижается. Степень активизации дыхательного процесса на начальном этапе зависит от ряда факторов, в первую очередь от особенностей возбудителя и пораженной растительной ткани. Усиление дыхания происходит в результате повышения активности зараженной ткани под влиянием метаболитов патогена. Усиление дыхания больного растения приводит к усиленному расходу питательных веществ. Активность дыхания в хвое, побегах и лубяной части коры ствола сосны, пораженной смоляным раком, возрастает и достигает максимума в период формирования эциальных спороношений возбудителя. После рассеивания спор патогена интенсивность дыхательного газообмена зараженного дерева снижается. Автор объясняет это расходованием большого количества энергии при образовании спороношения ржавчинного гриба. Установлено, что уровень дыхательной активности у пораженного растения зависит от количества содержащихся в нем метаболитов, в том числе токсинов патогена.

Активизирование дыхания в организме при взаимодействии с его патогеном сопровождается изменением активности окислительных ферментов. В большинстве случаев патологический процесс приводит к повышению активности пероксидазы в пораженных тканях.

Нарушение углеводного и белкового обмена. При ряде инфекционных болезней в растениях происходят различные нарушения в обмене веществ. Углеводы и белки являются основными органическими веществами растений. В то же время они являются основным питательным материалом и для патогенных организмов. Поэтому во время патологического процесса они потребляются интенсивнее в связи с активизацией окислительно-восстановительных процессов, вызванных заболеванием. Чем сильнее поражено растение, тем больше извлекают из него патогены питательных веществ, тем скорее оно истощается и ослабевает. В больном растении происходят как количественные, так и качественные изменения процессов обмена веществ, в том числе углеводов и белков.

Изменения углеводного и белкового комплекса больного растения могут быть самыми разнообразными. Но, как правило, количественные изменения сводятся к снижению общего содержания углеводов и белковых соединений пораженных тканей в результате ослабления процессов ассимиляции и синтеза, повышения расхода органических веществ на дыхание пораженного растения и непосредственного потребления их патогеном. Так, углеводное голодание клеток, обусловленное нарушением фотосинтеза, или использованием углеводов возбудителем, приводит к усилению расщепления белка.

Качественные изменения выражаются обычно в изменении состава и соотношения моно- и полисахаридов, а также характера распределения углеводов и белков в различных органах растения. Во время патологического процесса более простые формы углеводов и аминокислот потребляются патогеном в первую очередь. Нарушения обмена веществ, проявляющиеся в ненормальном распределении углеводов и белков по растению, особенно наглядно проявляются при заболеваниях, сопровождающихся некрозом флоэмы. В связи с нарушением нисходящего тока листья растений бывают перенасыщены крахмалом, тогда как содержимое углеводов в других частях растений резко снижается.

Нарушения деятельности ферментов. Все происходящие в растении процессы жизнедеятельности осуществляются с участием определенных групп ферментов. От деятельности ферментов зависит синтез структурных элементов, запасных и биологически активных веществ, скорость обмена веществ и другие процессы.

При нормальном состоянии растений наблюдается слаженность в работе ферментов. Однако при возникновении патологического процесса деятельность многих ферментов нарушается, следствием чего является изменение интенсивности обмена веществ и физиологических процессов. Особенно серьезные нарушения деятельности ферментов происходят при инфекционных заболеваниях, вызванных грибами, бактериями и вирусами.

Наиболее изученными являются изменения активности окислительных ферментов. Установлено, что активность этих ферментов зависит от вида древесной породы, видовой принадлежности патогена и других факторов. Причем в одних случаях активность ферментов этой группы может повышаться, в других, наоборот, понижаться. Так, активность ряда окислительных ферментов в хвое сосны и других хвойных, пораженных корневой губкой, снижается, а в побегах и стволе, напротив, возрастает. В листьях дуба, пораженных мучнистой росой, активность каталазы снижается по сравнению со здоровыми почти вдвое, а пероксидазы, наоборот, повышается.

Таким образом, нарушение биохимических и физиологических процессов влечет за собой ослабление процессов накопления органических веществ, снижение интенсивности ростовых процессов у больных растений.

**Вопрос: Патоморфологические изменения**

В основе любого инфекционного заболевания лежит патологический процесс, возникающий в результате взаимодействия патогена и растения-хозяина. Сосуществование растения и паразита основано на особых взаимоотношениях, при которых ведущая роль принадлежит патогену, являющемуся возбудителем болезни. При проникновении патогена в растение, он механически повреждает покровные ткани растения-хозяина, нарушает целостность клеток, забирает у них питательные вещества. Кроме этого патоген химически воздействует на клетки растения своими ферментами, токсинами и другими биологически активными веществами. Пребывание возбудителя в растении нарушает нормальный процесс жизнедеятельности растения. Это сопровождается разнообразными изменениями в функциях и структуре пораженных органов. Характер этих изменений зависит от вида возбудителя, стадии развития болезни, типа пораженной ткани или органа растения и ряда других факторов.

Патологический процесс у растений проявляется в виде морфологических и физиолого-биохимических изменений, которые тесно взаимосвязаны и взаимообусловлены.

**Нарушения роста растений**. У больных растений может наблюдаться как стимуляция, так и угнетение процессов роста. Усиление вегетативного роста под влиянием патогена чаще всего бывает временным и ограничивается отдельными органами или частями пораженных растений. Однако в большинстве случаев у больных растений происходит ослабление ростовых процессов, в том числе и общее угнетение роста. Оно проявляется в уменьшении средней высоты, толщины и длины побегов, поверхности листьев и хвои, значительном снижении продуктивности больных растений по сравнению с непораженными. При некоторых болезнях сильно выраженное угнетение процессов роста приводит к общему недоразвитию, карликовости растений. Это явление иногда наблюдается при диффузном поражении растений ложной мучнистой росой, при вирусных болезнях.

**Нарушение формы растений**. При ряде инфекционных болезней растений, вызываемых грибами, бактериями, вирусами, нематодами, отмечаются изменения формы пораженных органов, а нередко и всего растения. Нарушения формы весьма разнообразны и проявляются в виде различных деформаций: опухолей, наростов, галлов, ведьминых метел, курчавости листьев, кармашков плодов и т.д. При болезнях вирусной этиологии нередко наблюдаются изменения формы листьев и цветков, утолщение и скручивание листовых пластинок и пр.

**Нарушения строения и структуры тканей**. Анатомические изменения наблюдаются в клетках и тканях пораженных растений при самых различных заболеваниях. Наиболее распространенные среди них - гипертрофия, гиперплазия, гипоплазия, дегенерация, метаплазия, облитерация, некроз, мацерация.

**Гипертрофия** - это увеличение размера клеток растений, обычно сопровождающееся изменением формы органов под влиянием патогена. Гипертрофия наблюдается, например, при поражении корней крестоцветных килой, или клубней картофеля возбудителем рака.

**Гиперплазия**- это увеличение количества клеток вследствие их усиленного деления, чаще всего под воздействием патогена. В результате этого в местах, где происходит гиперплазия, образуется наплыв. Например, гиперплазия наблюдается при бактериальном раке корней и стволов древесных растений. Как гипертрофия, так и гиперплазия ведут к чрезмерному разрастанию тканей, образованию на пораженных органах растений вздутий, опухолей и других деформаций.

**Гипоплазия** - это недоразвитие или уменьшение количества клеток, или их содержимого. Различают количественную гипоплазию (когда клетки не достигают нормальной величины или когда уменьшается количество клеток в тканях органа растения) и качественную гипоплазию (когда уменьшается количество содержимого клеток).

**Дегенерацией** называют перерождение тканей, т.е. превращение отдельных клеток, оболочек или целых групп клеток в скопления определенного вещества, что сопровождается изменением структуры тканей. Примером дегенерации является разжижение клеточных оболочек и превращение их в густое, вязкое вещество (камедь), наблюдаемое при камедетечении древесных косточковых пород. Встречаются также целлюлозная, жировая, слизистая и другие типы дегенерации.

**Метаплазия** – это образование в клетках растения новых веществ, не свойственных здоровому растению. Примером метаплазии является появление в клетках пигментов, придающих тканям растения яркую окраску при их повреждении.

**Облитерация** - это спадение, уменьшение объема клеток и тканей, приводящее к исчезновению внутриклеточных и межклеточных полостей в результате уничтожения патогеном их содержимого, ведущее к сморщиванию пораженных органов растений.

**Некрозом** называется отмирание отдельных клеток или участков ткани под воздействием токсинов патогена или различных абиотических факторов (высоких и низких температур, химических веществ, механических повреждений и т.п.). Процесс некротизации в пораженных тканях сопровождается структурными и биохимическими изменениями цитоплазмы клеток.

**Мацерация** - это размягчение и распад ткани вследствие разрушения патогеном межклеточного вещества (срединных пластинок). Мацерация ткани наблюдается при болезнях типа гнилей, поражающих плоды и семена, клубни, луковицы, древесину корней и стволов.