

кающих в организме растения, которые могут приводить к качественным изменениям получаемой овощной продукции. Главным показателем качества овощей является их биохимический состав.

Так, согласно полученным данным по биохимическому анализу корнеплодов редьки посевной, отмечено положительное влияние гербицидов метаза 500 КС и теридокс, КЭ на накопление сухого вещества (+0,1–0,6 % к контролю) и сахаров (+0,4–1,0 % к контролю) в продукции. Применение метаза 500 КС незначительно уменьшало содержание аскорбиновой кислоты в корнеплодах по сравнению с контролем, что было на уровне ошибки опыта (таблица 3).

Заключение

Таким образом, результаты оценки биологической и хозяйственной эффективности гербицидов почвенного действия показывают целесообразность их применения в агроценозах редьки посевной. Использование испытанных гербицидов в посевах культуры приводит к изменению биохимических показателей качества корнеплодов в положительную сторону. Включение данных препаратов в «Государственный реестр...» позволит овощеводам республики снизить уровень засоренности и улучшить фитосанитарную ситуацию в агроценозах редьки посевной, что будет благоприятствовать росту, развитию культурных

растений и формированию качественного урожая корнеплодов.

Литература

1. Дементьева, Е.В. Агротехнологические приемы выращивания дайкона и редьки-лобы в условиях Нижнего Поволжья: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук: 06.01.01 / Е.В. Дементьева; Саратовский ГАУ им. Н.И. Вавилова – Саратов, 2011. – 25 с.
2. Доспехов, Б.А. Методика полевого опыта (с основами статистической обработки результатов исследований) / Б.А. Доспехов. – М.: Агропромиздат, 1985. – 351 с.
3. ГОСТ 26176-91. Корма, комбикорма. Методы определения растворимых и легкогидролизуемых углеводов.
4. ГОСТ 24556-89. Продукты переработки плодов и овощей. Методы определения витамина С.
5. ГОСТ 28561-90. Продукты переработки плодов и овощей. Методы определения сухих веществ или влаги.
6. Кононков, П.Ф. Новые овощные растения / П.Ф. Кононков, М.С. Бунин, С.Н. Кононкова. – М.: Нива России, 1992. – 112 с.
7. Литвинов, Д.О. Технология возделывания редьки в условиях Тюменской области: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук: 06.01.06. / Д.О. Литвинов; Тюменская ГСХА – Тюмень, 2007. – 24 с.
8. Методика опытного дела в овощеводстве и бахчеводстве / под ред. В.Ф. Белика – М.: Агропромиздат, 1992. – 319 с.
9. Методические указания по перспективному изучению сорняков и гербицидов / ВАСХНИЛ, ВНИИЗР; сост. А.В. Воеводин. – Л., 1973. – 19 с.
10. Методические указания по полевому испытанию гербицидов в растениеводстве / ВНИИЗР. – М., 1981. – 46 с.
11. Методические указания по проведению регистрационных испытаний гербицидов в посевах сельскохозяйственных культур в Республике Беларусь. – Несвиж, 2007. – 58 с.

УДК 577.218

ПРИРОДА УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ К ФИТОПАТОГЕНАМ

О.М. Третьякова, Е.М. Третьякова, кандидаты биологических наук
Гродненский государственный университет им. Я. Купалы

А.Н. Евтушенков, доктор биологических наук
Белорусский государственный университет

(Дата поступления статьи в редакцию 16.02.2015 г.)

При взаимодействии растения с патогеном происходит активация сложной системы защитного ответа растений. При этом в клетках начинается репрограммирование экспрессии различных генов, которая приводит к включению каскадной экспрессии генов защитного ответа и выключению других генов, не участвующих в этом ответе.

Введение

Устойчивость растений к патогенам является результатом сложного сочетания структурных характеристик растений и индуцированных биохимических реакций. Структурные характеристики включают в себя кутикулу и клеточную стенку, которые действуют как физический барьер для предотвращения проникновения и распространения патогенов. В дополнение к этому существуют индуцибельные защитные реакции растения, включающие продукцию сигнальных молекул, таких как салициловая кислота, этилен и жасмоновая кислота, которые регулируют экспрессию генов, а также синтез активных форм кислорода, фосфорилирование и дефосфорилирование специфических белков, синтез фенилпропаноидов, фитоалексинов и патоген-связанных белков (pathogenesis-related proteins, PR-белки) [1]. Все эти индуцибельные биохимические реакции, как правило, создают защитные условия для ограничения развития патогена и проникновения в ткани хозяина. Конечным результатом взаимодействия хозяин – патоген является либо болезнь (совместимость), либо устойчивость растения (несовместимость), и зависит он от сочетания различных факторов. Эти факторы включают генетические характеристики и физиологическое состояние растения и патогена, а также некоторые условия окружающей среды, в том числе свет, температуру, влажность и другие.

At interaction of a plant to a pathogen begins an activation of complex defense response of plants. Thus in cells begins expressing different genes reprogramming which triggers the cascade of gene expression and the response of the protective answer and switching off other genes not involved in this response.

Разные патогены используют различные стратегии по преодолению защитного барьера и проникновению в ткани растения. Некоторые из возбудителей являются специфическими для одного вида растения, в то время как другие поражают широкий круг растений. Независимо от типа патогена, растения могут воспринимать их присутствие и инициировать защитную реакцию. Растения распознают так называемый молекулярный образ патогена (molecular patterns) в форме характерных молекул патогена (структурных белков, ферментов) или продуктов их взаимодействия с растениями (продукты распада полисахаридов клеточных стенок растения) [2].

Со стороны патогенов в процессе узнавания участвуют также элизиторы. Это вещества, индуцирующие в устойчивых растениях экспрессию защитных генов. Растение распознает молекулярные образы и элизиторы рецепторами, расположенными в клеточной стенке и плазмалемме. В некоторых случаях узнавание патогена видоспецифично, как при «ген-на-ген» типе взаимодействия, в то время как в других случаях при неспецифичном узнавании наличие возбудителя обнаруживается с помощью элизитора.

Специфическая устойчивость к заболеванию требует действия комплементарных генов в патогене и хозяине – функционально активных генов авирулентности и соответствующих генов устойчивости. Исследования в

данном направлении интенсивно ведутся во многих зарубежных и отечественных лабораториях. Но, несмотря на это, пока недостаточно материала для полного понимания механизмов защиты растений от фитопатогенных микроорганизмов.

Основная часть

Устойчивость растений к патогенам может определяться типом «ген-на-ген» взаимодействия. Впервые его выявил в 1940-х годах американский фитопатолог Флор при взаимодействии растений льна с возбудителем ржавчины, грибом *Melampsora lini*. Заражая разные сорта льна различными биотипами возбудителя, он обнаружил, что наблюдаемые данные хорошо объясняются предположением, что каждому гену устойчивости растения, имеющему доминантный аллель устойчивости, соответствует комплементарный ген гриба, имеющий доминантный аллель авирулентности.

Таким образом, при взаимодействии «ген-на-ген» устойчивость растений является специфической и индуцируется тогда, когда продукты генов устойчивости растительного организма распознают продукты генов, определяющих авирулентность фитопатогена. В дальнейшем это предположение было подтверждено для многих других патосистем, включающих самые различные растения-хозяева и патогены, представленные вирусами, бактериями, грибами, нематодами, насекомыми и даже цветковыми растениями [3]. Общепринятыми обозначениями являются *R* для доминантной аллели гена устойчивости растения и *Avr* для доминантной аллели авирулентности фитопатогенного организма, а соответствующие белковые продукты генов обозначают как *R* и *Avr*.

Большинство белков, кодируемых клонированными к настоящему времени генами устойчивости, локализованы в цитоплазме, хотя они могут быть ассоциированы с клеточной мембраной через другие белки или быть заякоренными в ней [4].

Присутствие белков – продуктов генов авирулентности в цитоплазме клеток растения очевидно для вирусных патогенов; фитопатогенные бактерии вводят свои белки в клетку растения-хозяина посредством системы секреции III типа [5]. Однако *R* гены, кодирующие цитоплазматические белки, определяют также *Avr*-зависимую устойчивость к грибам, нематодам и насекомым.

Поскольку гены *R* и *Avr* чаще всего являются доминантными, то самая простая молекулярная интерпретация взаимодействия «ген-на-ген» состоит в том, что продукт *R*-гена связывается с продуктом комплементарного гена *Avr*, как рецептор с лигандом и далее индуцирует каскад сигналов, приводящий к активации защитного ответа [6]. Такая точка зрения была распространена до недавнего времени, однако накапливающиеся данные показывают, что *R* белки могут являться первичными рецепторами для белков *Avr* только в некоторых патосистемах; для других случаев установлено отсутствие прямого взаимодействия *R* - *Avr*.

В любом случае, поскольку *R* белки играют роль рецепторов, распознающих специфические белковые партнеры (независимо от того, это *Avr* белки, или белки растения, или комплекс белка(ов) растения с белком *Avr*), экспрессия *R* генов должна происходить до заражения фитопатогенным организмом, так как они должны быть заранее готовы обнаружить атаку. Кроме того, нет никаких априорных причин для того, чтобы экспрессия генов устойчивости возрастала после заражения растения фитопатогенным организмом. Эти предположения были подтверждены для гена льна *L6*, гена *N* табака, транскриптов генов сложного локуса *Rpl-D* кукурузы и для гена риса *Pita*. Исключением является ген риса *Xal* (обуславливающий устойчивость к штаммам бактерий *Xanthomonas*

oryzae pv. *oryzae*, экспрессирующим ген *AvrXa1*). В отличие от конститутивной экспрессии других генов устойчивости растений экспрессия данного гена индуцируется заражением бактериями [7].

После распознавания белок *R*, вероятно, прямо или косвенно запускает каскад(ы) сигналов, которые инициируют защитные реакции растения. При индукции устойчивости происходит целый ряд биохимических и молекулярных событий, включающих, в частности, поток ионов кальция, образование оксида азота, активацию каскадов митоген-активируемых протеинкиназ, перепрограммирование транскрипции – активацию «генов защиты», которые обеспечивают биосинтез салициловой кислоты, активацию фенилпропаноидного пути биосинтеза фенолов, лигнификацию и укрепление клеточной стенки, образование антимикробных соединений, синтез ингибиторов гидролитических ферментов микроорганизмов и других *PR* белков [8]. Очень часто заключительным событием защитного ответа является быстрая гибель инфицированных клеток, называемая реакцией сверхчувствительности. Однако нужно отметить, что устойчивость не всегда связана со сверхчувствительной гибелью клеток растений, и до сих пор остается неясным, является ли реакция сверхчувствительности программированным закономерным исходом или только лишь случайным неудачным следствием защитных реакций [9].

Обусловленная *R* генами устойчивость накладывается на биохимические пути основной (базовой) устойчивости растений. Базовая устойчивость в той или иной степени ограничивает рост патогена после успешного заражения в отсутствие генов устойчивости и не допускает быстрой гибели зараженного восприимчивого растения. Существование базовой устойчивости доказывается наличием мутантов, которые имеют более восприимчивый к вирулентному патогену фенотип, чем родительские формы. Генетический анализ этих мутантов позволил определить некоторые генетические локусы, необходимые для базовой защиты. Поскольку ряд таких локусов необходим и для функции отдельных *R* генов, то представляется вероятным, что системы базовой и специфической защиты могут перекрываться. Пока остается неясным, какие именно из защитных реакций обусловлены геном *R*, а какие свойственны базовой устойчивости. Возможно, что одной из функций (или даже основной функцией) генов устойчивости является более быстрая и эффективная активация механизмов защиты, играющих роль и в базовой устойчивости [10].

Сигналами, вызывающими ответную реакцию клеток растений на инфицирование патогенами, являются различной химической природы элиситоры-олигосахариды (продукты неполного гидролиза полисахаридов клеточных стенок растения-хозяина и патогена), полиеновые жирные кислоты арахидонат, эйкоза-пентаеноат и их оксигенированные производные, цереброзиды, белки (в том числе гликопротеиды), продукты гидролиза кутина и т. д. К вторичным элиситорам, образующимся в клетках растений при действии биогенных и абиогенных стрессоров, относят фитогормоны, этилен, абсцизовую, жасмоновую, салициловую кислоты, а также полипептид системин и некоторые другие соединения. Элиситоры «включают» различные сигнальные системы клеток растений, что приводит к экспрессии защитных генов, синтезу соответствующих белков, образованию фитоалексинов и, в конечном итоге, формированию иммунитета растений к патогенам [11].

Однако взаимодействию грибных элиситоров с рецепторами препятствуют супрессоры – низкомолекулярные глюкозаны, выделяемые гифами гриба и конкурирующие с элиситором за связывание с рецептором. Если супрессор связывается с рецептором, то защитные реакции не включаются.

Для грибов и бактерий известно, что их элиситоры связываются с внешним (локализованным снаружи плазмалеммы) участком белкового рецептора, расположенного в плазмалемме. В результате этого связывания происходит автофосфорилирование внешнего участка рецептора и изменение его конформации. Остаток фосфорной кислоты передается на внутренний участок рецептора, что также изменяет его конформацию. Следствием взаимодействия рецептора с элиситором является активация каскада передачи сигнала для возбуждения экспрессии защитных генов.

В настоящее время известно 8 сигнальных систем, участвующих в передаче сигналов о воздействии патогенов и стрессоров на растения: циклоаденилатная, MAP-киназная (mitogen-activated protein kinase), фосфатидокислотная, кальциевая, липоксигеназная, НАДФ•Н-оксидазная (супероксидсинтазная). В пяти первых сигнальных системах посредником между цитоплазматической частью рецептора и первым активируемым ферментом являются G-белки [12].

Показано участие G-белков в индукции различных ответов растительных клеток. Эти белки локализованы на внутренней стороне плазмалеммы. Их молекулы состоят из трех субъединиц: α , β и γ . В состоянии покоя все субъединицы образуют комплекс, где α -субъединица связана с гуанозиндифосфатом. В результате конформационных изменений после связывания с элиситором рецептор присоединяется к G-белку. При этом гуанозиндифосфат отсоединяется от α -субъединицы и его место занимает гуанозинтрифосфат. После этого α -субъединица отделяется от двух других субъединиц и связывается с каким-либо эффектором, например, аденилатциклазой. Затем α -субъединица гидролизует гуанозинтрифосфат до гуанозиндифосфата, инактивируется, отделяется от эффектора и присоединяется к свободным β - и γ -субъединицам. G-белки, связываясь с эффекторами, включают сигнальные пути [13].

У растений существует много различных механизмов, которые препятствуют развитию патогена. Одними из таких механизмов являются системная приобретенная устойчивость (systemic acquired resistance – SAR) и локальная приобретенная устойчивость (localized acquired resistance – LAR) растений [14].

SAR в целом можно определить как форму индуцированного защитного ответа, который активируется растением обычно вследствие заражения возбудителем, вызывающим локализованные некротические поражения. Некроз может быть следствием заболевания, вызванного возбудителем, или гиперчувствительной реакцией (hypersensitive response – HR). SAR зависит от сигнальной системы салициловой кислоты (salicylic acid – SA), хотя роль салициловой кислоты в качестве мобильного сигнала SAR до сих пор остается спорной [15].

Развитие SAR у растений занимает несколько дней и сопровождается системной экспрессией генов, кодирующих патоген-индуцируемые (PR) белки, и накоплением их белковых продуктов. После внедрения болезнетворного микроорганизма SAR развивается через несколько дней [16].

При SAR сопротивление является эффективным против широкого спектра патогенных микроорганизмов, таких как бактерии, грибы и вирусы. Недавние исследования (на примере, *Arabidopsis thaliana*) показывают, что SAR и SA-опосредованная резистентность в целом могут быть более эффективны против биотрофных и гемибитрофных возбудителей, но не против некротрофов [17].

Другая форма устойчивости – это индуцированная системная устойчивость (ISR). Как SAR, ISR носит системный характер и может быть эффективной в отношении ряда патогенных микроорганизмов. Однако в отличие от

SAR, ISR является более эффективной против некротрофных патогенных микроорганизмов [17].

Локальный защитный ответ включает регуляцию нескольких генов, которые способствуют созданию защитных физиологических условий от вторжения патогенных микроорганизмов. В месте инфекции происходит образование активных форм кислорода, салициловой кислоты, жасмоновой кислоты и этилена, ферментов, связанных с метаболизмом фенилпропаноидов, а также биосинтез фитоалексинов и PR-белков. Некротизация инфицированных клеток растений, контролируемая генами патогена и растения-хозяина, является частным случаем программированной клеточной смерти, которая проявляется в виде гиперчувствительной реакции [18].

О локальной инфекции говорят в тех случаях, когда устойчивость приобретают клетки в зоне, непосредственно примыкающей к локальному некрозу (расстояние примерно 2 мм), при этом вторичные некрозы совсем не образуются. Приобретенная устойчивость считается системной, если она развивается в клетках больного растения, удаленных от места первоначального внедрения патогена. Однако системная резистентность может развиться при повреждении клеток растения и непатогенными ризобактериями [19].

Заключение

Учитывая то, что патогены используют разную стратегию для преодоления защитных механизмов растения и быстро поражают новые сорта растений, нужно отказаться от мысли создать растения с резистентностью к широкому спектру патогенов. Но изучение молекулярных механизмов вирулентности позволит выявить те звенья иммунитета, воздействуя на которые можно существенно повысить резистентность растений.

Включение сигнальных систем в ответ на воздействие различных стрессовых факторов (в том числе и элиситоров и молекулярных образцов патогенов) приводит к активации экспрессии защитных генов и повышению устойчивости растений, и этот механизм можно эксплуатировать, используя в качестве индукторов синтетические молекулы [20].

Литература

1. Agrios, G.N. Plant pathology / G.N. Agrios. – 3rd ed. – San Diego : Acad. Press, 1988. – XVI. – 803 p.
2. Tor, M. Receptor-mediated signalling in plants: molecular patterns and programmes / M. Tor, M.T. Lotze, N. Holton // Journal of Experimental Botany. – 2009. – Vol. 60, № 13. – P. 3645–3654.
3. Flor, H.H. Current status of the gene-for-gene concept / H.H. Flor // Annu. Rev. of Phytopathology. – 1971. – Vol. 9. – P. 275–296.
4. Broad-spectrum mildew resistance in *Arabidopsis thaliana* mediated by RPW8 / S. Xiao [et al.] // Science. – 2001. – Vol. 291, № 5501. – P. 118–120.
5. Lahaye, T. Molecular secrets of bacterial type III effector proteins / T. Lahaye, U. Bonas // Trends in Plant Science. – 2001. – Vol. 6, № 10. – P. 479–485.
6. Ji, C. Genetics of plant-pathogen interactions / C. Ji, J. Smith-Becker, N.T. Keen // Current Opinion in Biotechnology. – 1998. – Vol. 9, № 2. – P. 202–207.
7. Expression of Xa1, a bacterial blight-resistance gene in rice, is induced by bacterial inoculation / S. Yoshimura [et al.] // Proc. of the Nat. Acad. of Sciences of the United States of America. – 1998. – Vol. 95, № 4. – P. 1663–1668.
8. Plants have a sensitive perception system for the most conserved domain of bacterial flagellin / G. Felix [et al.] // Plant J. – 1999. – Vol. 18, № 3. – P. 265–276.
9. Jones, J.D.G. Plant disease resistance genes structure, function and evolution / J.D.G. Jones // Current Opinion in Biotechnology. – 1996. – Vol. 7, № 2. – P. 155–160.
10. Dangl, J.L. Plant pathogens and integrated defence responses to infection / J.L. Dangl, J.D.G. Jones // Nature. – 2001. – Vol. 411, № 6839. – P. 826–833.
11. Benhamou, N. Elicitor-induced plant defence pathways / N. Benhamou // Trends in Plant Science. – 1996. – Vol. 1, № 7. – P. 233–240.
12. Тарчевский, И.А. Сигнальные системы клеток растений = Plant cell signaling systems / И.А. Тарчевский. – М. : Наука, 2002. – 294 с
13. White, I.R. Evidence for G protein-linked receptors in higher plants: stimulation of GTP-gamma-S binding to membrane fractions by the

- mastoparan analogue mas 7 / I.R. White, A. Wise, P.A. Milner // *Planta*. – 1993. – Vol. 191, № 2. – P. 285–288.
14. Systemic acquired resistance / J.A. Ryals [et al.] // *Plant Cell*. – 1996. – Vol. 8, iss. 10. – P. 1809–1819.
15. Salicylic acid is not the translocated signal responsible for inducing systemic acquired resistance but is required in signal translocation / B. Vernooij [et al.] // *Plant Cell*. – 1994. – Vol. 6, iss. 7. – P. 959–965.
16. Kuc, J. Induced immunity to plant disease / J. Kuc // *BioScience*. – 1982. – Vol. 32. – P. 854–860.
17. Glazebrook, J. Contrasting mechanisms of defence against biotrophic and necrotrophic pathogens / J. Glazebrook // *Annu. Rev. of Phytopathology*. – 2005. – Vol. 43. – P. 205–227.

18. Dangi, J.L. Death don't have no mercy: cell death programs in plant-microbe interactions / J.L. Dangi, R.A. Dietrich, M.H. Richberg // *Plant Cell*. – 1996. – Vol. 8, iss. 10. – P. 1793–1807.
19. Van Loon, L.C. Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria / L.C. Van Loon, P.A.H.M. Bakker, C.M.J. Pieterse // *Annu. Rev. of Phytopathology*. – 1998. – Vol. 36. – P. 453–483.
20. Flury, P. The Anticipation of Danger: Microbe-Associated Molecular Pattern Perception Enhances AtPep-Triggered Oxidative Burst / P. Flury, D. Klausner, B. Schulz, T. Boller, S. Bartels // *Plant Physiol*. – 2013. – Vol. 161. – P. 2023–2035.

УДК 634.7:632.9:663.1:653

ОЗИМАЯ СОВКА И МЕРЫ ОГРАНИЧЕНИЯ ЕЕ ВРЕДНОСТИ В ПРОМЫШЛЕННЫХ НАСАЖДЕНИЯХ КЛУБНИКИ В ЛЕСОСТЕПИ УКРАИНЫ

Ю.П. Яновский, доктор с.-х. наук,
Е.В. Чепернатый, аспирант
Уманский национальный университет садоводства, Украина

(Дата поступления статьи в редакцию 19.05.2015 г.)

Установлено, что в течение вегетации озимая совка в промышленных насаждениях клубники развивается в двух поколениях. Зимуют гусеницы VI возраста в почве на глубине 17–24 см. Отрождение гусениц I поколения происходит с середины июня до середины июля. Лет бабочек II поколения наблюдался с середины августа до конца сентября, отложение яиц – в I и II декадах сентября при концентрации вредителя, в основном, на паровых полях.

Результаты исследований показывают, что гусеницы I и II возрастов питаются на нижней стороне листьев клубники, начиная с III возраста переходят в верхний слой почвы, где прячутся, питаются частями растений только в сумерках (с 21 до 24 часов). Одна гусеница III–IV возраста, грубо объедая листья и подгрызая растения возле корневой шейки, за ночь может уничтожить два–три растения. Установлено, что выпуск паразита *Trichogramma evanescens* Westw. в четыре приёма с интервалом четыре–шесть дней по 50–60 тыс. особей на гектар позволяет снизить численность вредителя по сравнению с контролем (без выпуска энтомофага) на 93,5–96,0%, гибель растений – на 13,7–18,6%, а урожайность насаждений повысить на 41,9–44,3%.

Введение

Общеизвестно значение клубники в жизни человека – это ценный диетический продукт питания, источник органических кислот, сахаров, дубильных, ароматических веществ и витаминов [1, 2, 3]. В Украине промышленные насаждения этой культуры в специализированных промышленных хозяйствах занимают около 12 тыс. га [4].

При отсутствии или несвоевременном проведении защитных мероприятий против основных вредителей и болезней в промышленных насаждениях клубники выход товарной продукции снижается на 22–31% [3, 5].

В Лесостепи Украины значительный вред растениям в промышленных насаждениях этой ягодной культуры наносят почвенные вредители [5, 6, 7]. Среди них особо опасными являются личинки хрущей и щелкунов, а также гусеницы озимой совки (*Agrotis segetum* Schiff.).

Ранее считалось, что этот фитофаг наносит ущерб в основном полевым культурам, а также винограду, сеянцам и саженцам древесных культур в плодовых питомниках и защитных лесных полосах [8]. Уже в конце прошлого столетия исследователи утверждали, что численность и вредность этого вида совки на территории Украины в полевых ценозах заметно увеличилась в

*It is established that during vegetation period, such pest as winter noctuid in industrial plantation of strawberries develops in two generations. The pest overwinters in the soil on the depth of 17–24 cm in the stage of larva the forth age. Eggs hatching of larva first generation take places in the middle of June before the middle of July. The flight of Imago of second generation was observed before middle of August till the end of September, the eggs laying was noticed in the first and second decade of September essentially on fallows. The results of trials show that larva of first and second age are feeding on the underside of strawberries leaves. Starting from the third generation they move to the surface of the soil where are hiding and continue to feed only with part of plants only in twilight (from 21 till 24 hours). One larva of third and forth age, during one night can defeat 2–3 plants. It is established that application of predators *Trichogramma evanescens* Westw. in 4 times with interval 4–6 days making out 50–60 thousands insects on 1 ha has allowed to decrease population comparing to untreated squares (without predators) on na 93,5–96,0%, plant defeat – 13,7–18,6%, and productivity of plants to make better on 41,9–44,3%.*

связи со снижением роли агротехники при возделывании сельскохозяйственных растений и объёмов применения трихограммы против этого вида, изменения структуры севооборотов и др. [8, 9].

Увеличение численности этого вида, как и многих других представителей класса насекомых, можно объяснить теорией цикличности динамики популяции, что связано с ритмом попадания на земную поверхность энергии солнца, которая определяет суточные, сезонные и многолетние изменения всей физической среды, в том числе и численность насекомых. Кроме того, это связано со значительным влиянием абиотических и биотических факторов [9].

Необходимо отметить, что численность озимой совки в ценозе промышленных насаждений клубники стала возрастать в последние десять лет [7]. По нашему мнению, это связано с тем, что независимо от способа посадки этой культуры (весной, рассадой из горшечков или в конце лета – в августе, флянцами из маточных насаждений) составной частью технологии современной посадки клубники есть покрытие площади возле растений (в т.ч. и в междурядьях) специальными пленочными материалами для предотвращения произрастания сорной растительно-