

**КАБІНЕТ МІНІСТРІВ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

Гвоздяк Р. І., Гойчук А. Ф., Розенфельд В. В.

ЛІСОВА ФІТОПАТОБАКТЕРІОЛОГІЯ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

За загальною редакцією професора А. Ф. Гойчука



**Київ
2014**

УДК 630*44:378.22 (073)

ББК 44.7

Г 59

Рекомендовано Міністерством освіти і науки України як навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів, які навчаються за освітньо-професійною програмою магістра зі спеціальності «Лісове господарство» (лист МОН України № 1/11-9265 від 16.06.2014 року).

Рецензенти:

Патика Володимир Пилипович – доктор біологічних наук, професор, академік НААН України, завідувач відділу фітопатогенних бактерій Інституту мікробіології і вірусології ім. Д. К. Заболотного НАН України, м. Київ;

Положенець Віктор Михайлович – доктор сільськогосподарських наук, професор, завідувач кафедри селекції та біотехнології Житомирського національного агроекологічного університету, Заслужений діяч науки і техніки України;

Якубенко Борис Євдокимович – доктор біологічних наук, завідувач кафедри ботаніки Національного університету біоресурсів і природокористування України, м. Київ.

Автори:

Гвоздяк Ростислав Ілліч – доктор біологічних наук, професор, м. Київ;

Гойчук Анатолій Федорович – доктор сільськогосподарських наук, професор, завідувач кафедри біології лісу та мисливствознавства Національного університету біоресурсів і природокористування України, м. Київ;

Розенфельд Вікторія Володимирівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біології лісу та мисливствознавства Національного університету біоресурсів і природокористування України, м. Київ.

Гвоздяк Р. І., Гойчук А. Ф., Розенфельд В. В.

Лісова фітопатобактеріологія. Навчальний посібник / За ред. проф. А. Ф. Гойчука. – Київ : ВД «Вінніченко», 2014. – 252 с.

ISBN 978-966-2622-20-1

У навчальному посібнику наводиться короткий нарис історії розвитку вчення про фітопатогенні бактерії, предмет і завдання фітопатобактеріології. Акцентується увага на ролі і місці бактерій, у т.ч. і фітопатогенних, у лісовому біоценозі, їх поширеності, шкодочинності, біоекології, виживанню в ризосфері, філосфері й філоплані, взаємодії бактерій між собою, іншими складниками мікробіоти, деревними рослинами, комахами тощо. Коротко висвітлено основи номенклатури та систематики фітопатогенних бактерій. Приведені методи встановлення наявності бактерій у рослинних тканинах, методи виділення, перевірки патогенних властивостей та ідентифікації фітопатогенних бактерій. Особлива увага приділена бактеріальним хворобам лісових деревних і кущових рослин та анатомо-морфологічним і фізіолого-біохімічним характеристикам їх збудників. Висвітлено теоретико-прикладні аспекти обмеження фітопатогенних бактерій та заходи боротьби з бактеріозами лісових деревних рослин.

Рекомендовано для підготовки фахівців ОКР «Магістр» за магістерської програми «Захист лісу». Може бути корисною всім, хто опікується проблемами охорони й захисту лісу.

ISBN 978-966-2622-20-1

УДК 630*44:378.22 (073)

ББК 44.7

© Гвоздяк Р. І., Гойчук А. Ф., Розенфельд В. В.

© ВД «Вінніченко»

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	7
Короткий нарис з історії вивчення бактеріозів рослин та їх збудників	13
РОЗДІЛ 1. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ФІТОПАТОГЕННІ БАКТЕРІЇ	19
Біологічна характеристика фітопатогенних бактерій	19
Основи систематики фітопатогенних бактерій	23
Локалізація бактерій у рослинних тканинах	32
Взаємовідносини фітопатогенних бактерій між собою та іншими складниками лісового біоценозу	34
Вживання фітопатогенних бактерій у природних умовах (ризосфері, філосфері, філоплані)	46
РОЗДІЛ 2. ВИЯВЛЕННЯ ТА ДІАГНОСТИКА БАКТЕРІОЗІВ	52
Загальні правила і методи лабораторної роботи з фітопатогенними бактеріями	53
Методи попередньої діагностики захворювань та встановлення наявності бактерій в органах деревних рослин	55
Методи виділення фітопатогенних бактерій	62
Методи перевірки патогенних властивостей бактерій	67
Методи ідентифікації фітопатогенних бактерій	76
Методи вивчення епіфітної і ендоефітної бактеріальної аутомікрофлори ..	81
Методи вивчення антагоністичних властивостей мікроорганізмів	84
РОЗДІЛ 3. БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ І КУЩОВИХ РОСЛИН	87
Бактеріальні хвороби плодів, насіння, сходів і сіянців лісових деревних рослин	87
Краплинна хвороба жолудів дуба звичайного	87
М'яка гниль жолудів дуба звичайного	88

Бактеріоз шишок ялиці кавказької	90
Бактеріоз суцвіть ясена звичайного	93
Чорний бактеріоз сіянців	94
Судинний бактеріоз сіянців	96
Бактеріальний кореневий рак	98
Бактеріальні хвороби хвойних лісових деревних рослин	99
Бактеріальна водянка	99
Пухлиновидний бактеріоз	106
Раково-виразкове захворювання	107
Бактеріальна виразка	109
Потенційні патогени хвойних лісових деревних рослин	111
Бактеріальні хвороби листяних лісових деревних і кущових рослин	114
Бактеріальна водянка	114
Краплинна хвороба стовбурів дуба звичайного	118
Суха гниль	119
Раково-виразкове захворювання	121
Чорний бактеріоз бука лісового	124
Бактеріальний опік	125
Корончатий рак	129
Туберкульоз ясена звичайного	130
Бактеріоз клена гостролистого	134
Раково-туберкульозне захворювання граба звичайного	135
«Водяний слід» верби (бактеріальне в'янення верби)	138
Бактеріальні хвороби листків лісових деревних рослин	140
Бактеріальні хвороби тополі	142
Бактеріальна водянка	143
Бактеріальний рак	146
Раково-виразкове захворювання	147
Туберкульоз	149

Бактеріальний некроз кори	150
Поперечний рак дуба звичайного	151

РОЗДІЛ 4. ВЛАСТИВОСТІ БАКТЕРІЙ – ЗБУДНИКІВ БАКТЕРІОЗІВ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ РОСЛИН

161

Властивості <i>Agrobacterium tumefaciens</i> – збудника бактеріального кореневого раку	161
Властивості <i>Bacillus populi</i> – збудника туберкульозного захворювання тополі	163
Властивості <i>Bacillus subtilis</i> – збудника бактеріозу клена гостролистого	164
Властивості <i>Clostridium butyricum</i> – збудника пухлино-туберкульозного захворювання граба звичайного	165
Властивості <i>Erwinia amylovora</i> – збудника бактеріального опіку лісових деревних рослин	170
Властивості <i>Erwinia carotovora subsp. carotovora</i> – збудника м’якої гнилі жолудів дуба звичайного та насіння інших деревних рослин	172
Властивості <i>Erwinia horticola</i> – збудника чорного бактеріозу лісових деревних рослин	175
Властивості <i>Erwinia multivora sp.n.</i> – збудника бактеріальної водянки лісових деревних рослин	177
Властивості <i>Enterobacter nimipressuralis</i> – збудника бактеріальної водянки лісових деревних рослин	177
Властивості <i>Erwinia quercina</i> – збудника краплинної хвороби дуба звичайного	180
Властивості <i>Erwinia rhapontici</i> – збудника сухої гнилі гілок і стовбурів дуба звичайного	184
Властивості <i>Erwinia salicis</i> – збудника «водяного сліду» (бактеріального в’янення) верби	187
Властивості <i>Pseudomonas fluorescens</i> – збудників раково-виразкового захворювання лісових деревних рослин	188
Властивості <i>Pseudomonas syringae</i> – збудника бактеріозів лісових деревних рослин	192

Властивості <i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>savastanoi</i> – збудника туберкульозу ясенa звичайного	194
РОЗДІЛ 5. ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З БАКТЕРІОЗАМИ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ РОСЛИН (ТЕОРЕТИКО-ПРИКЛАДНИЙ АСПЕКТ)	199
СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	212
ДОДАТКИ	221
ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК	244
ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК ЛАТИНСЬКИХ НАЗВ ТАКСОНІВ БАКТЕРІЙ	246

ПЕРЕДМОВА

Фітопатобактеріологія (від грецького *phyton* – рослина, *patos* – хвороба, страждання, *bacteria* – паличка і *logos* – наука), як частина мікробіології (бактеріології) – це наука про будь-які бактерії (сапротрофи, патогени), що асоційовані з рослиною. Що стосується бактерій, які спричиняють (здатні спричиняти) захворювання рослин, то для них застосовують термін «фітопатобактерії», а науку, що вивчає бактеріальну патологію рослин, називають «**Фітопатобактеріологією**». Головним завданням фітопатобактеріології є всебічне вивчення бактеріальних хвороб (бактеріозів) рослин, їх збудників та опрацювання захисних заходів. Бактеріози рослин агрокультурценозу (сільськогосподарські рослини) вивчає «**Сільськогосподарська фітопатобактеріологія**», а бактеріальні хвороби рослин лісового біоценозу – «**Лісова фітопатобактеріологія**», предметом якої є бактеріальні хвороби (бактеріози) лісових деревних і кущових порід у системі «деревна рослина – патоген (фітопатогенна бактерія) – оточуюче середовище». Завдання дисципліни полягає у виявленні бактеріальних хвороб лісових деревних і кущових порід, вивченні їх симптомів, виділенні та ідентифікації збудників, розробці засобів профілактики та боротьби з бактеріозами лісових деревних рослин. Дисципліна тісно пов'язана з морфологією та анатомією рослин, біохімією, біофізикою, генетикою, селекцією, мікробіологією, ґрунтознавством, імунологією, кліматологією, метеорологією тощо.

Дисципліна «**Лісова фітопатобактеріологія**» умовно поділяється на дві частини:

1. Загальна частина, в якій висвітлюються предмет і завдання дисципліни, історія вивчення бактеріозів лісових деревних і

кущових рослин, роль і місце бактерій, у т.ч. фітопатогенних, у лісовому біоценозі, особливості патологічного процесу при бактеріозах, основи систематики, виживання бактерій у ризосфері, філосфері і філоплані, взаємодія між собою та іншими складниками мікробіоти, деревними рослинами, комахами, методи виділення та ідентифікації фітопатогенних бактерій тощо. Приділяється увага загально-біологічним аспектам добової та сезонної циркадної стійкості деревних рослин до бактеріальної інфекції, системі заходів боротьби з бактеріозами лісових деревних і кущових рослин.

2. Спеціальна частина присвячена етіології і патогенезу бактеріальних хвороб лісових деревних і кущових рослин, анатомо-морфологічним та фізіолого-біохімічним характеристикам родів і видів збудників бактеріозів лісу. Розглядаються також питання поширеності і шкодочинності бактеріозів у лісових біоценозах, коло уражуваних рослин та заходи боротьби зі збудниками конкретних бактеріозів.

Рациональне використання і збереження лісових ресурсів, підвищення їхньої продуктивності та біологічної стійкості вимагає відповідної фахової підготовки спеціалістів лісової галузі. В умовах посилення дії несприятливих чинників на лісовий біоценоз надзвичайно важливим є своєчасна оцінка стану лісів. Недостатні знання біології, екології, фізіології, взаємодії мікроорганізмів у рослинних угрупованнях, у тому числі і досить небезпечних збудників бактеріальних хвороб лісу, поряд із недооцінкою їхнього негативного впливу на ліс, певними ускладненнями у вивченні збудників бактеріозів та особливостей симптоматики бактеріальних хвороб, низький методичний рівень таких досліджень призводять до того, що деякі припущення і нерідко суб'єктивні висновки про роль патогенної мікрофлори в етіології хвороб деревних рослин не мають реального підґрунтя, оскільки не підтверджені експериментальними даними.

Мета вивчення дисципліни полягає у тому, щоб сформувати у магістрів спеціалізації «Захист лісу» системний підхід у розумінні ролі мікроорганізмів взагалі і бактерій, у тому числі і фітопатогенних, у лісовому біоценозі, виходячи з того, що зазвичай фітопатогенні мікроорганізми, у тому числі і фітопатогенні бактерії, перебувають у рослинах у пригніченому стані. У тканинах здорових органів рослин їх значно (на кілька порядків) менше, ніж сапротрофів, а кількість фітопатогенів завжди менша порогової концентрації, необхідної для початку інфекційного процесу. І це не пов'язано з нестачею поживних речовин, а обумовлено іншими чинниками, – можливо речовинами сигнального типу, які регулюють (обмежують) розмноження бактерій. Однак для бактерій, передусім фітопатогенних, важлива не стільки їхня кількість, скільки наявність: адже у сприятливих умовах фітопатогенні бактерії можуть дуже швидко заповнити екологічну нішу до порогової концентрації, спричинюючи тим самим навіть епіфітотії. Механізм такого захисту багатогранний, складний і відбувається не тільки внаслідок антагоністичних властивостей епіфітних та ендofітних мікроорганізмів до патогенів, а також через конкуренцію між ними за поживні речовини.

Для основної групи збудників хвороб лісу – грибів – найхарактернішими діагностичними ознаками є морфологічні і біологічні особливості, зокрема міцелій і спороношення, у поєднанні з симптомами захворювання. При бактеріальному ж ураженні визначення збудника хвороби лише за її симптомами можливе в окремих випадках і тому зазвичай виникає необхідність у проведенні спеціальних досліджень з виділенням збудника бактеріозу з місць ураження з подальшою його ідентифікацією. Такі роботи потребують спеціальної підготовки фахівців. Проблема ускладнюється тим, що сьогодні вкрай недостатньо систематизованої наукової і навчальної інформації, у тому числі і в електронній мережі, щодо симптоматики бактеріальних хвороб лісових деревних і кущових

рослин, основ номенклатури та систематики, методів виділення та ідентифікації фітопатогенних бактерій тощо. Тому автори вважають за доцільне подати матеріал стосовно навчального посібника в розширеному вигляді з зазначенням конкретних літературних джерел по певних проблемах. На наш погляд, такий підхід до викладення матеріалу має сприяти кращому розумінню ролі і місця мікроорганізмів, зокрема бактерій, у тому ж числі фітопатогенних, у лісовому біоценозі.

Таким чином, головне завдання дисципліни «Лісова фітопатобактеріологія» – навчити магістра застосовувати набуті знання у практичній роботі стосовно напрямків та методів мікробіологічних досліджень бактеріозів лісових деревних і кущових рослин та заходів по профілактиці й обмеженню бактеріальних хвороб лісу.

У процесі вивчення дисципліни магістри мають опанувати основні віхи фітобактеріології як вчення про бактерії, що асоційовані з рослиною взагалі і фітопатобактеріології – вчення про бактерії, що спричиняють патологічний процес – зокрема. Магістр повинен **знати**: основи систематики фітопатогенних бактерій; роль та місце різних систематичних і функціональних груп бактерій у лісовому біоценозі, їхню взаємодію між собою, деревними рослинами та іншими складниками мікробіоти; симптоматику бактеріальних хвороб лісових деревних рослин (особливо на ранніх стадіях хвороби) з метою своєчасного виявлення бактеріальної патології; основні методи виявлення наявності бактеріальних клітин в уражених органах рослин; методи встановлення фітопатогенних бактерій з місць ураження; методи виділення фітопатогенних бактерій в чисту культуру; методи штучного зараження лісових деревних рослин фітопатогенними бактеріями; мати знання про добову, сезонну та вікову стійкість (сприйнятливість) лісових деревних рослин до бактеріальної інфекції; основні методи ідентифікації фітопатогенних бактерій; основні анатомо-морфологічні та фізіолого-біохімічні характеристики родів і ви-

дів фітопатогенних бактерій – збудників бактеріозів лісу; особливості патогенезу головних бактеріальних хвороб плодів, насіння, сходів, сіянців, листків (хвої), гілок, стовбурів та коріння лісових деревних рослин; основні профілактичні та викорінюючі засоби боротьби з бактеріозами лісових деревних рослин.

Магістр повинен **вміти** застосовувати набуті знання у практичній роботі для виявлення бактеріозів лісових деревних рослин, їхнього обліку та досліджень з метою профілактики і обмеження поширення та шкідливості збудників бактеріозів лісу.

Навчальний посібник підготовлено на базі програми «Лісова фітопатобактеріологія» для підготовки фахівців ОКР «магістр» напряму 6.090103 «Лісове і садово-паркове господарство» спеціальності 8.09010301 «Лісове господарство» у вищих навчальних закладах III-IV рівнів акредитації Міністерства аграрної політики України, затвердженої 10 липня 2014 року (шифр за ОПП КЗП7). У ньому автори намагались не лише узагальнити відомості про бактеріози лісових деревних порід, а й висвітлити своє бачення у трактуванні понять «патоген», «збудник хвороби», «паразит», «інфекційний агент» тощо, ролі і місця фітопатогенних бактерій у лісовому біоценозі, взаємодії бактерій, у тому числі і фітопатогенних, як невід’ємних складників аутомікрофлори лісових деревних і кущових рослин.

З метою полегшення опрацювання проблемних питань дисципліни в кінці кожного розділу наведені літературні джерела та перелік питань для самоконтролю. Крім того, автори вважали за доцільне залишити основні джерела інформації щодо конкретної проблеми у тексті посібника, а також залишити у списку літератури джерела, на які не зроблені посилання у тексті посібника. На наш погляд, такий підхід дозволить магістру розширити кругозір стосовно конкретного питання.

Номери ілюстрацій, які винесені у додатки, в межах розділів відмічені зірочкою (рис. 1.1*).

Згідно з типовим навчальним планом передбачено такий розподіл годин: лекції – 18 год., практичні заняття – 18 год., самостійна робота – 72 год., у т. ч. 10 год. – під керівництвом викладача. Загальна кількість становить 108 год. (3,0 кредити ECTS). Навчальну практику з дисципліни не передбачено.

Контроль знань і вмінь студентів (поточний та підсумковий) з дисципліни здійснюється згідно з кредитно-модульною системою організації навчального процесу у вищому навчальному закладі.

Форма підсумкових контрольних заходів – диференційований залік.

КОРОТКИЙ НАРИС З ІСТОРІЇ ВИВЧЕННЯ БАКТЕРІОЗІВ РОСЛИН ТА ЇХ ЗБУДНИКІВ

Ще якихось два століття (вісім поколінь людей) тому людство не мало уяви про фітопатогенні гриби як самостійні чинники інфекційних хвороб рослин, століття тому – про віруси і фітопатогенні бактерії (вважалося, що бактерії взагалі неспроможні спричиняти інфекційні захворювання рослин взагалі і лісових деревних рослин – зокрема), лише півстоліття минуло з того часу, як були виявлені фітопатогенні мікоплазми, віроїди, риккетсії. Зовсім недавно у якості збудників інфекційних хвороб знайдені хімічні сполуки, а також речовини білкового походження, що виявляють патогенні властивості, продукуються живими організмами, супроводжують рослини у процесі їхнього росту й розвитку і здатні передаватися контактним шляхом або за допомогою механічних (біологічних) переносників.

У 1866 році російський фітопатолог М.С. Воронін (1838-1903) уперше висловив припущення про здатність бактерій спричинювати захворювання рослин. Досліджуючи бульбочки на коренях чорної вільхи та люпину, він показав, що причиною їх утворення є бактерії. Незважаючи на те, що, як з'ясувалось пізніше, він помилково вважав симбіотичні азотфіксатори патогенами, досліди М. С. Вороніна з успішного штучного зараження бобових рослин паличкоподібними бактеріями свідчили про те, що бактерії можуть проникати в рослини й здатні спричиняти їх захворювання, так само як і гриби.

Лише наприкінці XIX – на початку XX століття конструктивна ідея М.С. Вороніна щодо фітопатогенних бактерій як збудників бактеріозів знайшла підтвердження в роботах вчених різних країн. У цей період фітопатогенні бактерії, як збудники бактеріозів, майже водночас були відкриті в Європі та США. Першовідкрива-

чем бактеріозів рослин в Америці став Т. Д. Берріл (Tomas Jonatan Berril, 1839-1916), який у 1879 році експериментально довів, що так званий опік груші та інших плодових дерев спричиняють бактерії. І саме досліді Т. Берріла започаткували розвиток цілої галузі фітопатології – бактеріології рослин. Проте засновником фітопатобактеріології вважають Ервіна Фрінка Сміта (Erwin Frink Smith, 1854-1927), основна заслуга якого полягає не лише у вивченні численних бактеріозів (ним опубліковано 4 монографії та 70 статей з проблем бактеріозів рослин, у тому числі вперше у 1903 році ним встановлений збудник надзвичайно шкодочинного захворювання, епіфітотії якого спалахують і дотепер – опіку плодових), а впершу чергу – у широких узагальненнях та синтетичних підходах, завдяки яким йому вдалося на основі окремих розрізнених фактів створити і обґрунтувати нову галузь науки. На його честь названо рід бактерії – *Erwinia*, що включає значну кількість видів фітопатогенних бактерій.

У розвиток науки про бактеріози рослин та їхніх збудників неабиякий вклад внесли вчені бувшого Радянського Союзу – Г. К. Бургвіц, В. П. Ізраїльський, А. А. Ячевський, М. В. Горленко (кожен із них опублікував монографію по бактеріозах сільськогосподарських і частково – лісових деревних рослин), В. І. Взор, І. В. Воронкевич, що присвятив свої дослідження виживанню мікроорганізмів у ризосфері (кореневій сфері), Ю. Й. Шнейдер, М. О. Чумаєвська, А. А. Оганесян, Т. А. Цилосані, та багато інших, у тому числі – й українські вчені А. О. Потебня, І. Л. Сербінов. Зокрема, І. Л. Сербінов, якого вважають засновником фітопатобактеріології в Росії, працював у Нікітському ботанічному саду та в Харківському й Одеському сільськогосподарських інститутах. Він уперше на теренах бувшого Радянського Союзу в 1915 році виявив опік плодових, хоча ця інформація не знайшла подальшого підтвердження, і опік плодових офіційно був виявлений в Україні та Росії лише 10-15 років тому.

Особлива роль у становленні лісової фітопатобактеріології належить А. Л. Щербин-Парфененку. Вивчаючи у 1950-ті роки масове всихання дібров (за результатами даних досліджень ним у 1953 році була опублікована монографія «Ракові і судинні хвороби листяних порід»), він, як міколог, не лише звернув увагу на бактерії, а й експериментально довів їх патогенність і роль у патологічному процесі. У 1963 році він опублікував першу на теренах бувшого Радянського Союзу фундаментальну працю, присвячену виключно бактеріальним хворобам лісових деревних порід, де з усією очевидністю показав шкодочинність бактерій як збудників хвороб лісу та описав симптоматику відомих на той час бактеріальних хвороб лісових деревних рослин.

Широкомасштабні дослідження бактеріозів рослин в Україні пов'язані з відділом фітопатогенних бактерій Інституту мікробіології і вірусології ім. Д. К. Заболотного НАН України, який було визнано провідним у цій галузі знань на теренах бувшого Радянського Союзу. Становлення відділу пов'язано з його засновником – відомим вченим Клавдією Гнатівною Бельтюковою (1900-1971), яка внесла неоціненний вклад у розвиток сучасної української фітопатобактеріології. Нею у співавторстві підготовлені фундаментальні «Методы изучения бактериальных болезней растений» (1968), які й сьогодні широко використовуються при вивченні бактеріозів рослин. Національним надбанням інституту є українська колекція фітопатогенних бактерій, основу якої заклала К. Г. Бельтюкова. Колекція є найбільшою в усій Східній Європі. Вона налічує близько 2 тис. штамів 200 видів та патоварів фітопатогенних бактерій, забезпечена типовими штамми. Колекція сприяє вивченню фітопатогенних бактерій в Україні та інших країнах завдяки обміну і передачі штамів зацікавленим установам і вченим. Наявність колекції фітопатогенних бактерій дає змогу розв'язувати різноманітні проблеми у систематиці й екології фітопатогенів, порівняльне вивчення їхніх біологічних властивостей, питання біоконтролю бактеріозів тощо.

Продовжуючи традиції, починаючи з 60-70-х років ХХ ст., відділ під керівництвом професора Ростислава Ілліча Гвоздяка зосереджував свої дослідження на вивченні мінливості хімічних, біохімічних, структурних властивостей фітопатогенних бактерій та уточненні їхнього систематичного положення. Р. І. Гвоздяк уперше дослідив на високому науковому рівні біологію, морфологію, культуральні та біохімічні властивості збудників надзвичайно шкочочинних бактеріозів – чорного бактеріозу бука (була виявлена нова фітопатогенна бактерія), бактеріальної водянки бука й інших деревних рослин, виразкового захворювання бука та граба, бактеріальних хвороб тополі, у тому числі – надзвичайно поширеного бактеріального некрозу кори та бактеріального опіку тополі тощо. Перспективними виявились уперше в світі розпочаті дослідження жирних кислот клітин фітопатогенних бактерій.

Ним у співавторстві видана фундаментальна праця «Бактериальные болезни лесных древесных пород» (Гвоздяк, Яковлева, 1979), присвячена бактеріальним хворобам лісових деревних рослин та розгорнутій характеристиці їхніх збудників, зокрема *Bacillus populi*, *Clostridium butiricum* v. *phytopathogenicum*, *Enterobacter* (*Erwinia*) *nimipressuralis*, *Erwinia horticola*, *Erwinia rhapontici*, *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas cerasi*, *Pseudomonas* sp. тощо.

Окрім бактеріозів і їхніх збудників, у даній праці акцентується увага на циркадних ритмах стійкості деревних рослин до фітопатогенних бактерій, їх полібіотрофних властивостях, взаємодії з іншими гетеротрофними організмами, зокрема комахами тощо.

Наразі основна увага у вивченні бактеріозів приділена сільськогосподарським рослинам. Що стосується бактеріозів лісових деревних рослин, то вони скрізь вивчені вкрай недостатньо і лише за останні десятиріччя помітний певний прогрес у дослідженні ролі і місця фітопатогенних бактерій в лісових біоценозах. Тут можна згадати роботи D. C. Hildebrand та M. N. Schroth (1965,

1967), присвячені бактеріальному крапельному захворюванню жолудів дуба, В. А. Urosevic (1968, 1973) з бактеріозів тополь, І. Д. Гродницької, А. Б. Гукасяна щодо бактеріальних хвороб сіянців хвойних у лісових розсадниках Середнього Сибіру (1999), С. І. Губаревої (1997) з фітопатологічної експертизи насіння. На особливу увагу щодо бактеріозів хвойних лісових деревних порід заслуговує монографія Т. М. Рибалко, А. Б. Гукасяна «Бактериозы хвойных Сибири» (1986).

До здобутків української мікробіологічної школи, що присвячені бактеріальним хворобам лісових деревних рослин, можна віднести працю Р. І. Гвоздяка, М. І. Гордієнка, А. Ф. Гойчука «Дуб черешчатый в Украине: биология, экология, бактериальные болезни» (Гвоздяк, Гордиенко и др., 1993), монографії А. Ф. Гойчука, М. І. Гордієнка, Н. М. Гордієнка та ін. «Патологія дібров» (2004), Р. І. Гвоздяка, Л. А. Пасічник, Л. М. Яковлевої та ін. «Фітопатогенні бактерії. Бактеріальні хвороби рослин» (2011), Р. І. Гвоздяка, А. Ф. Гойчука, В. В. Розенфельд і ін. «Бактеріальні хвороби сосни звичайної (*Pinus sylvestris* L.) та мікрофлора її насіння» (2011), окремі публікації Р. І. Гвоздяка, А. Ф. Гойчука, В. В. Розенфельд (2001-2014 рр.), присвячені бактеріальним хворобам лісових деревних рослин, поширеності і шкодочинності бактеріозів, взаємодії бактерій, у тому числі фітопатогенних, між собою, іншими складниками мікробіоти та деревними рослинами.

Таким чином, хоча на сьогодні як в Україні, так і за її межами і спостерігається певне підвищення активності щодо вивчення бактеріозів лісу, проте цього далеко не достатньо, зважаючи на серйозність проблеми бактеріозів у лісових біоценозах як в Україні, так і в світі.

Завдання для самоконтролю

1. Яка мета дисципліни «Лісова фітопатобактеріологія»?
2. У чому полягає заслуга Е. Сміта у вивченні бактеріозів рослин?
3. Яка роль українських учених у виникненні і розвитку науки про бактеріальні хвороби рослин?
4. Хто з вітчизняних і зарубіжних вчених-бактеріологів вивчав бактеріальні хвороби лісових деревних і кущових рослин? Яка роль А. Л. Щербин-Парфененка у вивченні бактеріозів лісових деревних рослин?

РОЗДІЛ 1.

ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ ПРО ФІТОПАТОГЕННІ БАКТЕРІЇ

Бактерії – гетеротрофні мікроорганізми, які отримують необхідну енергію для свого живлення шляхом розщеплення органічної речовини. На відміну від грибів, серед бактерій не виявлені obligatні патогени, тобто такі, що живуть і розмножуються виключно в живих тканинах рослини-господаря. Тому практично всі види збудників бактеріозів рослин ростуть і розмножуються на живильних субстратах. При цьому на твердих живильних середовищах бактерії утворюють колонії, поверхня, форма і забарвлення яких типові для кожного виду або штаму. Це типові представники прокаріот, які не мають справжнього ядра, еквівалентом якого є один або декілька нуклеоїдів, багатих ДНК. Бактерії – переважно одноклітинні, надзвичайно дрібні мікроорганізми, які можна бачити лише за допомогою оптичних приладів (світлового або електронного мікроскопа). За формою бактеріальні клітини бактерії можуть бути кулясті або сферичні – коки (мікро, – дипло, – тетра, – стрепто, – та стафілококи і сарцини), паличковидні – бактерії, бактеріальні клітини з ендоспорами – бацили, звивисті форми бактерій – спіріли, вібріони тощо. Фітопатогенні бактерії зазвичай паличковидні.

Біологічна характеристика фітопатогенних бактерій

Майже всі з відомих фітопатогенних бактерій, які на сьогодні спричиняють понад 200 економічно важливих хвороб (переважно рослин агрокультуроценозу, що пов'язано в першу чергу з їх добрим вивченням), мають паличковидну форму з заокругленими кінцями, іноді слабо зігнуті, з булавовидними потовщеннями на кінцях, довжиною 1-3 мкм і шириною 0,3-0,6 мкм.

Розмноження бактерій відбувається вегетативним шляхом – діленням клітини. Розмноження та подальший ріст бактерій залежить від різних факторів. Фітопатогенні бактерії починають розмножуватись при 5-10 °С, оптимальна температура знаходиться в межах 25-30 °С, закінчується розмноження при температурі 33-40 °С. Термальна точка загибелі бактерій – +40 °С (за такої температури бактерії гинуть протягом 10 хв). На відміну від грибів, для росту яких сприятливим є кисле середовище, фітопатогенні бактерії потребують нейтрального або слабо лужного середовища (оптимальне значення рН – 7,0-8,0) і негативно реагують на кислотність. Фітопатогенні бактерії переважно типові аероби, тобто для свого онтогенезу потребують молекулярний кисень і добре розвиваються на поверхні субстрату та в інших місцях, де є вільний доступ повітря (кисню). Види факультативно-анаеробних бактерій можуть рости за обмеження і навіть за відсутності молекулярного кисню. Живлення бактерій здійснюється шляхом всмоктування поживних речовин крізь напівпрониклу мембрану.

Рухаються фітопатогенні бактерії за допомогою джгутиків (флагел) – тонких ниток товщиною 0,012-0,20 мкм та довжиною до 20 мкм, прикріплених одним кінцем до протопласту. Джгутикування є важливим систематичним показником. Бактерії з одним полярним джгутиком називаються **монотрихними** (рід *Xanthomonas*), з двома і більше полярними джгутиками – **лофотрихами** (рід *Pseudomonas*). Бактерії, у яких джгутики розміщені по всій поверхні бактеріальної клітини, називаються **перитрихами** (роди *Erwinia*, *Enterobacter*, *Agrobacterium*, *Bacillus* тощо) (рис. 1.1*; а, б, в).

Деякі бактерії утворюють пілі або фімбрії – тонкі вирости на стінках бактерій. Вони коротші і тонші за джгутики і слугують для прикріплення бактерій одна до одної або до поверхні (субстрату) (рис 1.1*; г). Загалом для встановлення типу джгутикування бактерій використовують спеціальні методи (фарбування, електронно-мікроскопічних досліджень тощо).

Бактеріальна клітина, як і будь-яка рослинна клітина, містить протопласт і клітинну оболонку. До протопластів відноситься цитоплазма, клітинна мембрана і ядровий апарат – нуклеоїд.

За допомогою електронного мікроскопа в цитоплазмі можна виявити велику кількість рибосом, які складаються із РНК (близько 80 % всієї бактеріальної РНК) та протеїну. Окрім того, рибосоми містять ферменти, необхідні для синтезу білків. За певних умов росту можуть формуватися гранули, які містять жири і виконують функцію запасних речовин. Типова для бактерій запасна речовина – глікоген – у фітопатогенних бактерій не виявлена. Бактеріальні клітини не містять також вакуолі, у них відсутні хлоропласти, мітохондрії, апарат Гольджі та ендоплазматичний ретикулум, які притаманні клітинам рослин.

За несприятливих умов оточуючого середовища деякі види бактерій утворюють так звані L-форми, що не мають клітинних стінок, проте за певних умов можуть відновлювати початкову будову. Такі форми бактерій проходять через бактеріальні фільтри і отримали назву фільтруючі форми бактерій. Варто зазначити, що фільтруючі форми фітопатогенних бактерій мають надзвичайно велике значення у патогенезі бактеріозів, оскільки здатні в такому стані досить подовжений час знаходитися в рослинах у прихованій формі. При цьому симптоми хвороби в рослинах не проявляються і таке інфікування рослин називається латентним (прихованим). У сприятливих для онтогенезу умовах бактерії з L-форми переходять у звичайну, розмножуються і спричиняють притаманний для даної бактерії патологічний процес.

Оболонка деяких фітопатогенних бактерій покрита тонким слизистим шаром, у результаті чого на поверхні бактеріальної клітини утворюється желатиноподібна капсула. Слизиста капсула відіграє велику роль у виживанні фітопатогенних бактерій у несприятливих умовах. Окрім того, слизиста речовина у деяких фітопатогенних бактерій містить токсини, що визначають їхню патогенність

(роди *Pseudomonas*, *Xanthomonas*), а також, особливо у вологу погоду, сприяє накопиченню бактеріальних клітин на поверхні уражених рослин у вигляді ексудату (слизу).

Однією з основних особливостей бактерій, яка покладена в основу поділу їх на дві великі групи – грампозитивні та грамнегативні – є будова клітинної оболонки. У першій групі клітинна оболонка одношарова, складається на 50-80 % з особливого полімеру пептодоглюкану та зв'язаних з ним полісахаридів і тейхоевих кислот. Наявність цих кислот, що є полімерами гліцерину чи рибітфосфату, властива лише грампозитивним бактеріям. У грамнегативних бактерій клітинна оболонка складається якнайменше з двох – тонкого внутрішнього щільного шару до 2-3 мкм і більш товстого – зовнішнього. У складі оболонок клітин грамнегативних бактерій міститься лише 1-10 % пептидоглюканів, а в зовнішньому шарі – білки, ліпополісахариди, ліпопротеїни. Забарвлення за Х. К. Грамом (вчений, який вперше застосував цей метод забарвлення) широко використовується для групової диференціації бактерій, які мають чітко визначену клітинну оболонку.

Неоднакове забарвлення бактерій за Грамом зумовлюється різною здатністю їхніх оболонок зв'язувати барвники трифенілметанової групи. Структурні елементи клітинної оболонки грампозитивних бактерій міцно зв'язують барвник і набувають темно-фіолетового кольору, а у грамнегативних бактерій клітинна оболонка не зв'язує ці барвники, і вони, додатково забарвлюючись фуксином, набувають яскраво-малинового кольору. Забарвлення за Грамом поєднують з хімічним складом та ультраструктурою клітинних оболонок. Майже всі фітопатогенні бактерії грамнегативні, хоча і серед грампозитивних бактерій, які належать до хемогетеротрофів і становлять групу так званих спорових бактерій, теж є фітопатогенні бактерії (серед них – і збудники бактеріозів лісу).

Фітопатогенні бактерії синтезують два типи пігментів: нерозчинні у воді (такі пігменти не дифундують у поживне середовище)

і водорозчинні, які дифундують у поживне середовище. Не водорозчинні пігменти забарвлюють бактеріальні колонії у певний колір (рід *Xanthomonas* формує жовті колонії). Водорозчинні пігменти притаманні для деяких представників бактерій роду *Pseudomonas*, які виділяють у живильне середовище характерний зеленуватий флуоресцентний пігмент. Наявність флуоресценції є родовою ознакою бактерій.

Патогенні властивості бактерій пов'язані з їхньою ферментативною і токсичною активністю. Ферментативна активність фітопатогенних бактерій пов'язана з наявністю у них ферментів пектинази, протопектинази, полігалактуранази, які беруть безпосередню участь у руйнуванні (розчиненні) клітинних тканин рослин. Токсини бактерій порушують ферментативні системи і спричиняють патологічні зміни (відмирання, в'янення тощо) уражених тканин і органів рослин. Загалом, за зовнішніми анатомо-морфологічними ознаками, будовою клітини (цитологічні) та біологічними властивостями збудники бактеріальних хвороб лісових деревних рослин відрізняються від сапротрофних бактерій (які живуть на відмерлих рослинах) тільки патогенністю і в окремих випадках – здатністю виділяти токсини.

Основи систематики фітопатогенних бактерій

Класифікація бактерій досить складна, свідченням чому є велика кількість існуючих класифікацій, що базуються на морфологічних ознаках бактерій (формі, наявності, розміщенню або відсутності джгутиків), їх фізіологічних, біохімічних, антигенних властивостях, патогенності чи специфічності по відношенню до живильної рослини.

За сучасною систематикою, яка викладена у визначнику бактерій Бергі (1980, 1984/1986), бактерії об'єднані в 19 систематичних груп, із яких фітопатогенні бактерії виділені у чотири групи: **грамнегативні аеробні палички і коки; грамнегативні факультативно-анаеробні палички; коринеморфні бактерії**

(відносяться до групи актиноміцетів і споріднених з ними організмів) та палички і коки, які утворюють ендоспори.

Грамнегативні аеробні палички і коки

Фітопатогенні бактерії цієї групи успішно розвиваються за наявності кисню. Вони рухливі, грамнегативні, спор не утворюють. За наявністю флуоресцентних (водорозчинних чи не водорозчинних) пігментів, кількістю і розміщенням джгутиків та іншими ознаками вони поділяються на дві родини: *Pseudomonadaceae* і *Rhizobiaceae* (рис. 1.1).

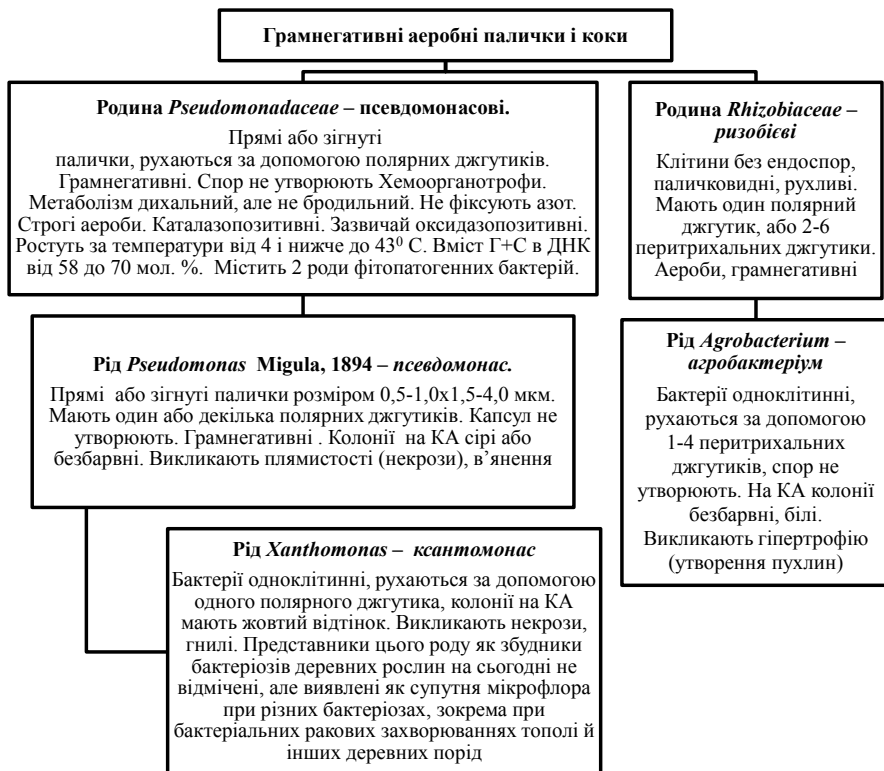


Рис. 1.1. Систематика фітопатогенних бактерій групи грамнегативних аеробних паличок

Ця група об'єднує надзвичайно поширені і шкодочинні роди. Так, до родини *Pseudomonadaceae* відносяться роди *Pseudomonas* і *Xanthomonas*. Фітопатогенні бактерії першого роду надзвичайно поширені в природі та спричиняють різні раково-виразкові, туберкульозні захворювання, опіки тощо. При цьому часто спостерігається дифузне ураження. Найбільш відомі види цього роду – *Pseudomonas syringae* (спричиняє раково-виразкові захворювання), *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi* (збудник туберкульозу ясена) та *Pseudomonas fluorescens* (спричиняє бактеріозі сіянців, виразкові хвороби тощо).

До цієї ж родини відноситься і рід *Xanthomonas*, який поширений переважно на сільськогосподарських рослинах. Щодо деревних порід, то види бактерій цього роду, зокрема *X. juglandis* і *X. campestris* pv. *pruni*, описані як збудники, відповідно, опіку горіха волоського (*Juglans regia* L.) та бактеріальної плямистості листків кісточкових плодових дерев. Крім того, є відомості про наявність видів бактерій цього роду в якості супутньої мікрофлори при різних бактеріозах лісових деревних рослин, зокрема виразкових і раково-виразкових.

Бактерії цього роду також одноклітинні, рухаються за допомогою лише одного полярного джгутика, мають жовті колонії на поживних середовищах (рис. 1.2*). Ці ознаки є діагностичними.

До цієї ж групи грамнегативних аеробних паличок відносяться і родина *Rhizobiaceae* з одним, але досить шкодочинним родом *Agrobacterium*. На відміну від попередніх двох родів (*Pseudomonas* і *Xanthomonas*), для представників роду *Agrobacterium* характерне перитрихальне розміщення одного-чотирьох джгутиків. За цією ознакою клітини *Agrobacterium* подібні до роду *Erwinia*. Як і рід *Pseudomonas*, бактерії роду *Agrobacterium* також формують білі або безбарвні колонії, і за цією ознакою їх неможливо розділити. Види роду *Agrobacterium* спричиняють гіпертрофію або гіперплазію, тобто формують пухлини. Найбільш відомий вид – *Agrobacterium tumefaciens*, який спричиняє кореневий рак плодових. Ця бактерія, як збудник кореневого раку, в останні роки виявлена і на лісових деревних видах, зокрема – на сосні звичайній.

Грамнегативні факультативно-анаеробні палички

Найбільш поширений на лісових деревних рослинах рід *Erwinia* відноситься до родини *Enterobacteriaceae*, тобто до групи грамнегативних факультативно-анаеробних паличок. Бактерії також одноклітинні, рухаються за допомогою джгутиків, що розміщені по периметру бактеріальної клітини, тобто мова йде про перитрихальне розміщення джгутиків. Об'єднує надзвичайно поширені і шкодочинні фітопатогенні бактерії, які спричиняють практично всі відомі типи хвороб, зокрема гнилі, плямистості, некрози, судинні ураження тощо (крім пухлин) (рис. 1.2).

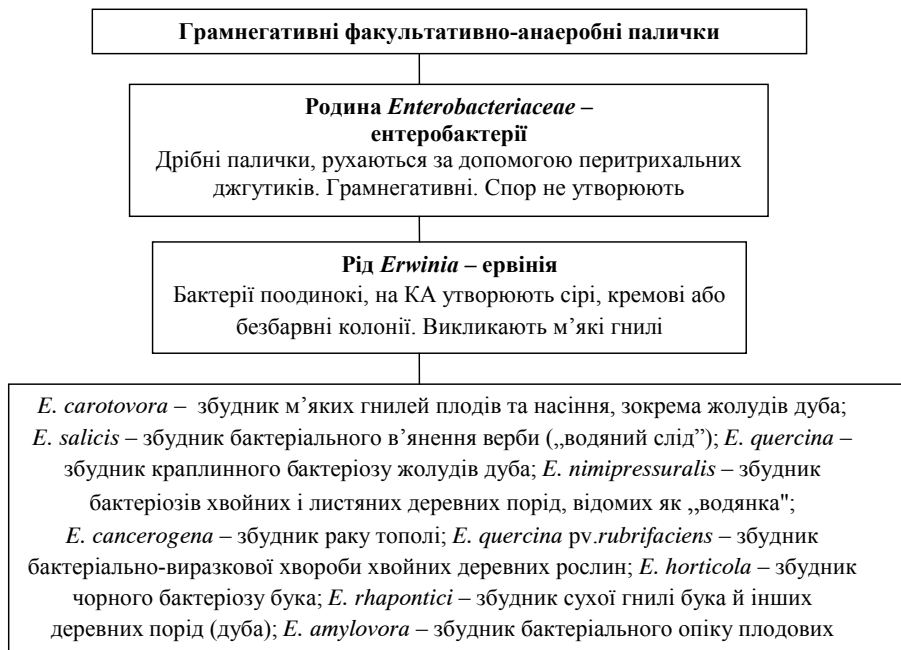


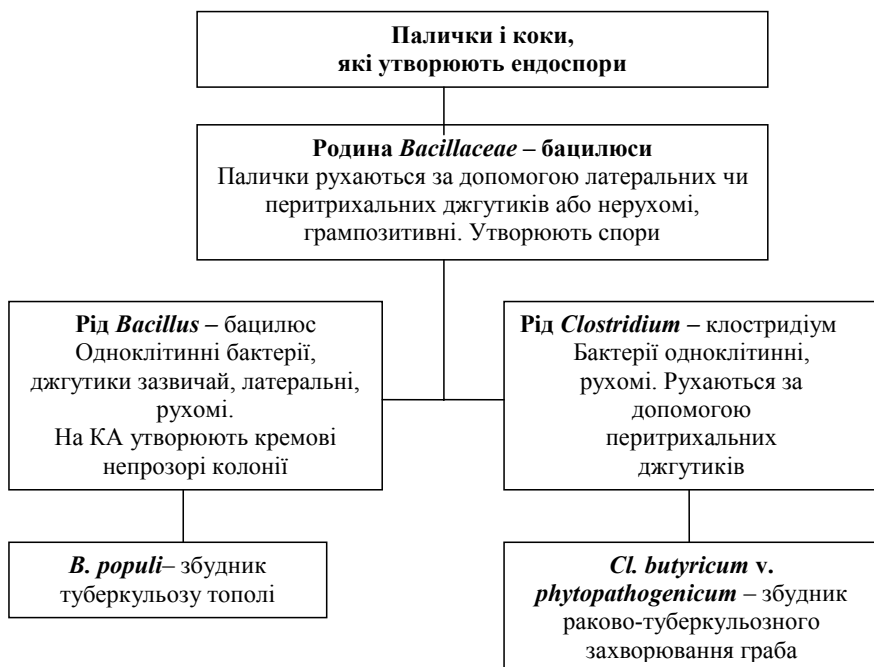
Рис. 1.2. Систематика фітопатогенних бактерій групи грамнегативних факультативно-анаеробних паличок та бактеріози, які вони спричиняють

Група коринеморфних бактерій у якості збудників бактеріозів лісових деревних рослин не виявлена. Але це не означає, що вони не можуть уражувати деревні рослини. Очевидно, це пов'язано з недостатнім їх вивченням. Зокрема, при вивченні епіфітної і ендofітної мікрофлори насіння сосни звичайної використовувались різні тест-культури бактерій, які не описані як збудники бактеріозів сосни. Разом з тим, при штучному зараженні сосни вони були спроможні спричинювати патологічний процес на хвої, молодих сіянцях тощо. Подальші дослідження даної групи бактерій дозволять з'ясувати їхню патогенність і для лісових деревних і кущових рослин (коринеморфні бактерії сьогодні відомі як збудники бактеріозів рослин агрокультуроценозу).

На відміну від перших двох систематичних груп (грамнегативних аеробних і факультативно анаеробних бактерій), коринеморфні бактерії відносяться до грампозитивних, власне, як і наступна родина. Коринебактерії являють собою прямі або дещо зігнуті палички, нерухомі, аероби або факультативні анаероби (рис. 1.3).

На картопляному агарі утворюють кремові колонії, спричиняють судинні захворювання.

Палички і коки, які утворюють ендоспори. До цієї групи фітопатогенних бактерій відносяться палички, які рухаються за допомогою переважно перитрихально розміщених джгутиків. Деякі бацили є нерухомими. У будь-якому випадку представники цієї родини утворюють ендоспори. Серед представників цих бактерій відомі два роди: рід *Bacillus*, зокрема вид *Bacillus populi*, який спричиняє туберкульоз тополі (ця хвороба надзвичайно поширена і небезпечна для тополі) та рід *Clostridium*, зокрема вид *Clostridium butyricum* v. *phytopathogenicum*, що спричиняє раково-туберкульозне захворювання граба (рис. 1.4).



**Рис. 1.3. Систематика фітопатогенних бактерій групи
коринеморфних бактерій**

Характеристика основних родів фітопатогенних бактерій

Рід *Pseudomonas* – прямі або звиті палички, але не спіральні. Середній розмір – 0,5-1х1,5-4 мкм. Рухливі завдяки наявності одного або декількох полярно розміщених джгутиків. Капсули відсутні, форм стану спокою не утворюють. Грамнегативні. Обов'язкові аероби (за винятком видів, що використовують денітрифікування для анаеробного дихання). Мають позитивну реакцію на каталазу. Ріст відбувається при 4-43 °С, оптимальна температура для більшості видів 30 °С. Добре ростуть на нейтральному або лужному середовищі (рН 7,0-8,5), при рН 6,0 і нижче більшість бактерій данного роду не розвиваються.

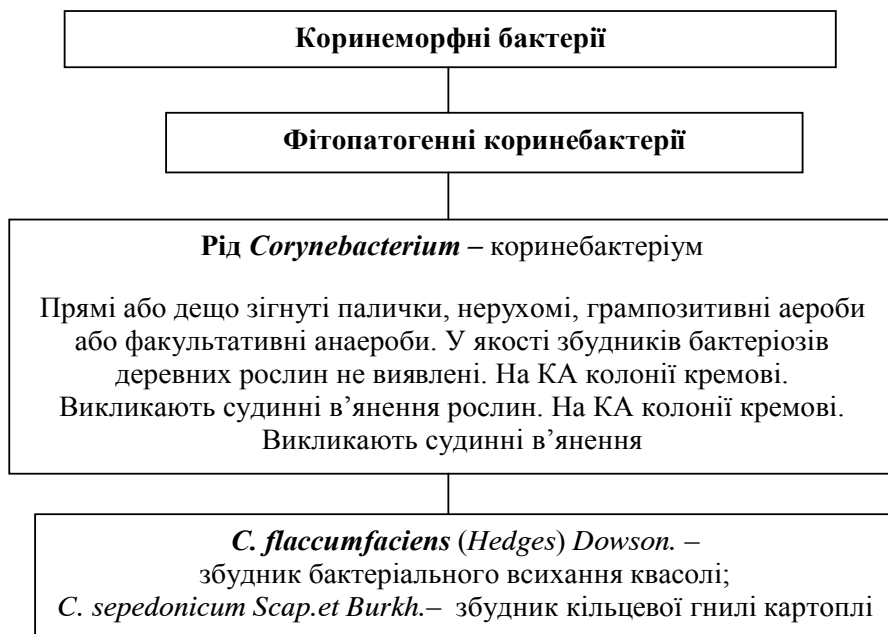


Рис. 1.4. Систематика групи палички і коки, які утворюють ендоспори

Рід *Xanthomonas* – прямі палички розміром 0,2-0,8x0,6-2,0 мкм, зазвичай 0,4x1,0 мкм. Рухливі, мають один полярний джгутик, капсул і форм стану спокою не утворюють. Грамнегативні. На агарі зазвичай утворюється жовтий пігмент, що не розчиняється у воді. Метаболізм респіраторний, але не ферментативний. Електронний акцептор – молекулярний кисень. Реакція на оксидазу негативна або слабка, на каталазу – позитивна. У слабо буферному середовищі багато вуглеводів, але не рамнози, інуліну, адоніту, дульциту, інозиту, саліцину і рідко – сорбіту. Виділяє невелику кількість кислоти. Молоко не звуржують. Більшість видів швидко розкладають крохмаль.

Нітрати не редукують. Сірководень утворюють з цистину і більшість видів – з тіосульфату і пептону. Ацетон і індол не

утворюють. Для росту зазвичай необхідні різні комбінації метіонінглутамінової і нікотинової кислот. Аспаргін не є джерелом вуглецю або азоту. Ріст на живильному середовищі інгібується додаванням 0,02-0,1 % тріфенолтетразолінхлоріда. Представники роду – строгі аероби. Оптимальна температура 25-27 °С, при 5 і 40 °С ріст не виявлений. Більшість видів росте при 7 °С, але деякі не здатні рости за температури нижче 9 °С.

Типовим видом цього роду, представники якого викликають паренхимні, судинні і системні хвороби рослин, є *Xanthomonas campestris* (Pammel) Dowson, 1939 – збудник судинного бактеріозу капусти.

Рід *Agrobacterium* – палички розміром 0,8х1,5-3,0 мкм. Бактерії рухливі з 1-4 перетрихальними джгутиками. За наявності лише одного джгутика бічне його прикріплення зустрічається частіше, ніж полярне. Спор не утворюють, грамнегативні. Мають фімбрії. На вуглецевмісних середовищах утворюється рясний слиз, що містить полісахариди. Колонії не забарвлені, зазвичай гладенькі або шорсткі.

Метаболізм респіраторний. Молекулярний кисень є термінальним електронним акцептором. Желатин розріджується повільно або зовсім не розріджується. Казеїн не гідролізують. Як джерело енергії використовують велику кількість простих вуглеводів, органічних кислот і амінокислот, але не целюлозу, крохмаль, агар, хітин. Ріст прискорюється на поживних середовищах з м'ясним бульйоном або дріжджевим екстрактом пептона. Для одних видів єдиним джерелом азоту служать солі амонію, нітрати і деякі амінокислоти, інші потребують амінокислот з додаванням ростових речовин. Реакція на оксидазу, як правило, позитивна. Зазвичай аероби, але при зниженому тиску кисню можуть зростати в тканинах рослин. Оптимальна температура 25-30 °С, рН середовища 4,3-12,0 з оптимальною межею 6,0-9,0.

Типовий вид цього роду – *Agrobacterium tumefaciens* (Smith і Townsend) Conn, 1942 – збудник бактеріального кореневого раку плодових.

Під *Erwinia* – прямі палички, розміром 0,5-1,0x1,0-3,0 мкм., рухомі, джгутики перитрихальні. Грамнегативні. Утворюють кислоти з фруктози, глюкози, галактози, сахарози, манози і рибози, рідше – з адоніту, дульциту або мелецитози. Як джерела вуглецю і енергії використовують ацетат, фумарат, глюконат, малат і сукцинат, але не бензоат, оксалат і пропінат. Кінцевим продуктом ферментації глюкози є вуглекислий газ. Крохмаль гідролізується тільки до декстринів. Глутамінова кислота не декарбоксилюється. Іноді зустрічаються уреаза або липаза. Температурний оптимум знаходиться в межах 27-30 °С, максимум варіює від 32 °С до 40 °С.

Факультативні анаероби, але деякі види в анаеробних умовах ростуть слабо. Реакція на оксидазу негативна, на каталазу – позитивна.

Представники цього роду є патогенами, сапротрофами, складовою частиною епіфітної і ендофітної мікрофлори рослин.

Типовий вид цього роду – *Erwinia amylovora* (Burtriee) Winslow, Broadhurst, Buchanan, Krumwiede, Rogersi Smith, 1920 – збудник бактеріального опіку плодових.

Під *Corynebacterium* – прямі або дещо зігнуті палички, з нерівномірно забарвленими сегментами і гранулами, з булавовидним здуттям. Аероби або факультативні анаероби. У результаті нерівномірного ділення утворюються палісадні скупчення клітин. Забарвлення нерівномірне. На живильних середовищах, що містять гліцерин, з'являються крапельки жиру. Деякі види рухливі. Крохмаль в клітинах не накопичується, його гідроліз слабкий або відсутній.

Нітрати не редукують, молоко не звурджують. Реакції з індолом, метілротом і ацетілметілкарбінолом негативні. Сірководень (H_2S) і уреазу утворюють рідко.

Представники цього роду викликають судинні, системні і гіперпластичні хвороби рослин.

Під *Bacillus* – одноклітинні бактерії, рухаються за допомогою латеральних або перитрихальних джгутиків, або нерухомі. Грам-

позитивні, аероби, анаероби або факультативні анаероби. Утворюють ендоспори. На КА утворюють кремові, непрозорі колонії.

Рід *Clostridium* – бактерії одноклітинні, рухомі. Рухаються за допомогою перитрихальних джгутиків.

Представники певних родів бактерій спричиняють характерні для них симптоми захворювань. Так, бактерії роду *Agrobacterium* спричиняють різні захворювання, але вони переважно пов'язані з тією чи іншою деформацією клітин, що призводить до утворення пухлин. Рід *Corynebacterium* спричиняє гнилі, плямистості, судинні в'янення. З бактеріями цього роду також пов'язують численні виродкові явища, так звані фасціації. Щодо бактерій роду *Erwinia*, то вони переважно спричиняють мокрі гнилі (на відміну від грибів, зокрема трутовиків, які спричиняють сухі гнилі), а також різні за симптомами хвороби, що пов'язані з ураженням судинної системи.

Надзвичайно широкий спектр симптомів захворювання характерний для роду *Pseudomonas*, представники якого спричиняють практично всі відомі типи хвороб.

Локалізація бактерій у рослинних тканинах

Фітопатогенні бактерії спричиняють різні типи хвороб лісових деревних видів, які за зовнішніми ознаками і характером патологічного процесу об'єднують у три основні групи: паренхіматозні, гіперпластичні, судинні. Окрему групу складають так звані генералізовані хвороби, за яких уражуються як паренхімні, так і судинні тканини. Такий поділ, зазвичай, умовний, але він відображає локалізацію патогена в тканинах рослин.

Бактерії зазвичай не здатні проникати в рослини через непошкоджені тканини. При проникненні в рослину (живу тканину) бактерії поширюються між клітинами. За допомогою ферментів (пектиназа, комплекс пектолітичних чи протеолітичних) вони здатні руйнувати клітинні стінки як в аеробних, так і в анаеробних умо-

вах. Після розкладання пектинових речовин у флоемі залишаються тонкі волокна лубу, а під флоемою утворюються пустоти.

Мацерація пектинових речовин, що являє собою слизисту масу, у деревних рослин пов'язана з виділенням на поверхню через тріщини та розриви слизу або рідини. Такому виділенню сприяють гази, що утворюються в процесі бродіння не лише пектинових речовин, а й інших придатних для живлення бактерій джерел.

У результаті життєдіяльності бактерій відбувається роз'єднання та загибель клітин під дією токсичних речовин, до яких відносяться і ряд ферментів. Уражені ділянки зі зруйнованими міжклітинними речовинами і мертвими клітинами є добрим живильним субстратом для поселення і розвитку сапротрофних бактерій і грибів, що не лише прискорює патологічний процес, а й утруднює встановлення причини конкретного захворювання. Фітопатогенні бактерії, які викликають паренхіматозні захворювання (опік, сухі та мокрі гнилі) відносяться до родів *Pseudomonas*, *Xanthomonas*, *Erwinia*.

Зазначені роди бактерій, які потрапляють у рослинну тканину, розповсюджуються по судинах. Досягнувши судинних пучків у ксилемній їх частині, вони починають швидко розмножуватись. Деякі види бактерій утворюють слизисті тяжі, які сприяють просуванню вподовж стовбура рухливих форм мікроорганізмів, а також закупоренню судин, що спричиняє в'янення рослин.

Перехідну і небезпечну групу захворювань складають генералізовані захворювання, при яких уражуються і судини, і паренхіма. Зазвичай бактерії проникають спочатку до судин, закупорюють їх, руйнують, а потім переходять на паренхімні тканини.

При гіперпластичних захворюваннях бактерії спочатку стимулюють рослини. В уражених тканинах ділення клітин відбувається прискорено і безладно, внаслідок чого виникають різні новоутворення – гали, пухлини, фасціації, «відьмині мітли» тощо. Така патологія пов'язана з тим, що в місцях проникнення інфекції спостерігається інтенсивне ділення клітин і їхній бурхливий ріст за

об'ємом за рахунок підвищеного надходження поживних речовин, як зворотної реакції рослини на проникнення патогена.

У молодих пухлинах некрози зазвичай невеликі або відсутні зовсім, а в застарілих пухлинах з часом відбуваються гнилісні процеси, пов'язані з дією вторинних міко, – і мікоорганізмів, у першу чергу – дереворуйнівних грибів.

Проникнення фітопатогенних бактерій в рослинні тканини відбувається через некутинізовані ділянки поверхні рослин (кореневі волоски), активним або пасивним проникненням всередину рослини через природні отвори (гідатоде, сочевички тощо). Активне проникнення бактерій у рослинні тканини через некутинізовані ділянки або природні отвори відбуваються виключно у разі масової інфекції, чому зазвичай сприяє вітрова, дощова погода, злива або град.

Інший шлях проникнення бактерій в тканини пов'язаний з різними як біотичними, так і абіотичними пошкодженнями, і в першу чергу комахами, тваринами, людиною, екологічними чинниками.

Взаємовідносини фітопатогенних бактерій між собою та іншими складниками лісового біоценозу

Залежно від зовнішніх умов середовища, бактерії відіграють як позитивну (антагоністи патогенів і шкідників; за певної концентрації знижують агресивність патогена; продукують стимулятори росту тощо), так і негативну (спричинюють захворювання рослин, за незначної кількості підвищують агресивність патогена, синтезують фітотоксини) роль.

Складні, постійно напружені, динамічні взаємовідносини відбуваються не лише між мікроорганізмами та рослиною, але й між мікроорганізмами, що колонізують її. Життєдіяльність кожного виду мікроорганізмів цієї спільноти спрямовується на створення сприятливих умов для свого розвитку, сприяючи розвитку симбіонтів, пригнічуючи конкурентів тощо.

Одним із багатьох чинників взаємного впливу є синтез антимікробних речовин мікробіотою. Серед мікроорганізмів рослин фітопатогенні бактерії особливо чутливі до сапротрофних бактерій та грибів. При цьому відсутня зворотна антагоністична дія фітопатогенів на сапротрофи, оскільки фітопатогенні бактерії незначно виявляють антагонізм до інших складників мікробної спільноти рослин.

Фітопатогенні бактерії не володіють вираженою антигрибною активністю. Вірогідно, що у природі фітопатогенні бактерії поза патологічним процесом не впливають на ріст мікроміцетів.

Антибактеріальна активність бактерій та грибів залежить не тільки від роду та виду мікроорганізму, але й від штаму, що дає можливість селекціонувати високоактивні штами антагоністів для заміни ними слабоактивних в оточенні рослини.

У природних умовах на взаємовідносини мікроорганізмів між собою та рослиною впливають сама рослина, погодні умови, тип лісорослинних умов, добрива, пестициди тощо. При цьому, сапротрофи у процесі життєдіяльності використовують значно ширший набір нетоксичних речовин, ніж патогени.

Загалом, лісовий біоценоз є складною саморегулюючою системою, сталість якої визначається гармонійною взаємодією автотрофних і гетеротрофних організмів у класичній тріаді «продуценти-консументи-редуценти». Роль кожного складника лісу надзвичайно велика і визначається різноманітністю життєвих форм і специфікою взаємовідносин між ними. У системній єдності кожний з компонентів лісового біоценозу, беручи участь у біоценотичних процесах, змінює структуру, склад та інші його характеристики, тобто здійснює в ньому середовищевірні функції. Роль кожного зі складників біоценозу надзвичайно важлива і визначається різноманітністю життєвих форм і специфікою взаємовідносин між ними. Звичайно, у цій системі основна роль належить зеленим рослинам (продуцентам), які селекціонують гетеротрофні організми

(консументи й редуценти) і тим самим визначають глибину і стан лісового біоценозу. Біота, що входить до складу лісоценоконсорції, у процесі функціонування забезпечує потік речовини, енергії та інформації до всіх складників біоценотичної системи. І з метою збереження системної єдності не може бути протекціонування якогось конкретного виду складника біоценозу без шкоди для інших складників лісового угруповання. Саме з такої позиції необхідно розглядати лісовий біоценоз, де у сприятливих екологічних умовах за гомеостатичної рівноваги немає шкідливих організмів. Будь-яка шкідливість відносна. «Шкідливі» і «корисні» організми співіснують, доповнюючи одне одного.

У повній мірі це відноситься і до мікробіоти, адже лише завдячуючи мікроорганізмам можливе існування рослинного світу. Мікроорганізми разом з рослинами створюють систему, яка має ознаки цілісного організму. Рослина ззовні заселена епіфітними, а всередині – ендofітними мікроорганізмами. Вони щільно розташовані в ризосфері на віддалі 0,5 см навколо коріння, ризоплані (на корінні), філосфері (у повітрі навколо наземних органів рослин), філоплані (на поверхні наземних органів та у тканинах рослин). На вплив зовнішніх факторів на мікробіоту або рослину реагує вся система. Тому системна взаємодія мікроорганізмів, зокрема бактерій у рослинних асоціаціях має не лише науковий і практичний інтерес для розуміння загальнобіологічних проблем імунітету, етіології та динаміки патологічного процесу тощо, а й значимо впливає на біологічну стійкість і продуктивність лісу як цілісної системи.

Таким чином, бактерії, у тому числі і фітопатогенні, як і інші мікроорганізми («шкідливі» й «корисні») системно співіснують між собою і рослинами, здійснюють у лісовому біоценозі середовищотвірні функції. Порушення системної єдності складників лісового біоценозу призводить до руйнації усталених зв'язків, а відтак – і до патології лісу.

Невід’ємним складником рослин є епіфітні мікроорганізми, що колонізують поверхню рослин. Під епіфітами розуміють ті мікроорганізми, які можна видалити з надземних частин рослин змиванням і, які живуть та розмножуються на поверхні здорових рослин. Поверхня рослин від кінчиків коренів, заглиблених у середовище з обмеженим доступом кисню, до апікальних меристем стебел створює умови для колонізації різних видів мікроорганізмів. Тому кожній зоні на рослині притаманна певна за якісним та кількісним складом асоціація мікроорганізмів. Рослини регулюють чисельність і якісний склад своїх мікробних мешканців, а останні, в свою чергу, впливають на життєдіяльність рослин. Склад мікробних асоціацій коливається від відносно несуттєвих (нестійких епіфітних сапротрофів) до суттєвих (епіфітних-ендофітних коменсалів, мутуалістичних симбіонтів чи патогенів). Бактеріальна поверхнева мікробіота рослин – це не просте скупчення бактерій, що випадково на них потрапили. На органах рослин міститься мікробіота, яка здатна інтенсивно розвиватися в створених там умовах. Поверхня надземних органів рослин є екстремальною нішею, оскільки досить часто зазнає впливу змін температури та вологості, але в нормі виділяє незначну кількість речовин для росту бактерій. Фізичному, хімічному і біологічному середовищу поверхні рослин притаманні певні особливості, до яких адаптуються епіфіти: нерівномірна локалізація на ній поживних речовин, швидка зміна рівня температури та зволоження поверхні водою, високий рівень УФ- і інших іонізуючих або неіонізуючих випромінювань, наявність інгібіторів розвитку епіфітів тощо. Усі ці чинники лімітують та ускладнюють колонізацію поверхні рослин мікроорганізмами.

На розмір бактеріальних епіфітних популяцій істотно впливає вміст води, фосфору, азоту, фенольних сполук у листках рослин. Залежно від умов навколишнього середовища на поверхню їхніх надземних органів виділяється певна кількість мінеральних і орга-

нічних речовин, наявність яких обумовлює ступінь заселення квіток, плодів, листків, гілок та стовбурів рослин бактеріями.

Поживні речовини, які містяться на листовій поверхні, сприяють колонізації рослин бактеріями та інтенсивності їхнього розвитку. Так, розмір популяцій епіфітних бактерій на рослинах за екологічно сприятливих умов обмежує надлишок вуглецевих джерел на листовій поверхні. Навіть на листках із високим епіфітним бактеріальним заселенням залишається істотна кількість цукрів після колонізації бактеріями. На основі цих даних запропоновано гіпотезу, що залишковий цукор на заселених бактеріями листках, можливо, фізично для них не доступний.

Якісний склад бактерій, які колонізують поверхню рослин, різноманітний. Серед них найчастіше зустрічаються *P. agglomerans* (*E. herbicola*) і *P. fluorescens*. До постійних супутників філосфери рослин належать рожевопигментні факультативні метилотрофні бактерії. Фітопатогенні бактерії також є компонентами епіфітної мікрофлори. *P. syringae* зустрічається як епіфіт на багатьох рослинах: фруктових деревах, зокрема черешні, груші, персику, а також кленах і бур'янах. Експериментально підтверджено можливість тривалий час виживати на поверхні листової пластинки та уражувати нестійку рослину-хазяїна у тих бактеріальних штамів, які містять спільні антигенні субстанції.

Мікроорганізми утворюють асоціації з рослинами, локалізуючись на стеблах, квітах і коренях. Вони можуть бути *сприйнятливими* або *несприйнятливими* для рослин, спричинюючи захворювання. Мікробні асоціації поверхні листків змінюються залежно від пори року: весною домінують бактерії, а восени – гриби.

Найчастіше мікроорганізми колонізують нижній бік листків, де містяться продихи, оскільки навколо них утворюються зони підвищеної вологості, а також крізь них на поверхню виділяються розчинні вуглеводи. При цьому мікроорганізми утворюють кислоту, яка поблизу продихів перешкоджає розвитку фітопатогенних бактерій.

Багато епіфітних бактерій спроможні зменшувати або збільшувати ймовірність захворювання рослин, або синтезувати гормони, що діють на їхній ріст. Водночас, у низки епіфітних бактерій не виявлено впливу на рослини. Відомо, що великі епіфітні популяції фітопатогенних бактерій розвиваються за відсутності ознак захворювання у рослин. При цьому нерідко вони становлять значну частку загальної епіфітної мікрофлори рослин. Імовірність виникнення захворювання залежить від розміру епіфітної популяції патогену на листках. Лише висока чисельність патогену спричинює виникнення патологічного процесу. За розміром епіфітної популяції фітопатогенних бактерій можна судити, наскільки мікроорганізми здатні пристосовуватися до тієї чи іншої екологічної ніші. Виявлення чинників, які сприяють утворенню та підтриманню великого розміру епіфітних популяцій на рослинах, має важливе значення для розроблення стратегії захисту рослин від хвороб та поглиблення розуміння екології епіфітів.

Видовий склад епіфітної мікрофлори залежить від умов навколишнього середовища, а також фізичних і фізіологічних характеристик листків рослин, генотипу рослини-хазяїна і взаємодії між бактеріями, що заселяють поверхню рослин. Такі взаємодії спостерігаються як між гомогенними, так і гетерогенними популяціями, впливаючи на розвиток мікробного угруповання.

Мікроорганізми, що заселяють поверхню надземних частин рослин, зазнають дії різноманітних несприятливих екологічних умов, зокрема коливання відносної вологості, граничних температур та впливу ультрафіолетового опромінення. Ймовірно, що епіфітним бактеріям властиві особливі захисні механізми, які дозволяють їм виживати та ефективно використовувати епіфітне середовище за будь-яких екологічних умов.

Наразі недостатньо вивчено взаємозв'язок між патогенністю, здатністю фітопатогенних бактерій виживати за дії несприятливих факторів і ступенем колонізації ними поверхні листків. Па-

тогенність не є обов'язковою умовою колонізації бактеріями філоплани.

Пристосованість фітопатогенних бактерій до епіфітних умов існування вірогідно обумовлена їхньою локалізацією в мікросайтах, які захищені від дії несприятливих фізичних факторів. Цю гіпотезу підтверджують дані, згідно з якими більша частина епіфітної популяції міститься саме на сухих, а не на вологих листках. Здатність виживати на сухій поверхні листка може мати важливе значення для широкого розповсюдження і активного використання листової поверхні епіфітами.

Відомо, що насіння є резерватом інфекції, що спочатку акумулюється в сіянцях, а в подальшому – в дорослих рослинах. Фітопатогенні бактерії, колонізують як поверхню, так і внутрішні тканини насіння. При цьому вони здатні персистувати тривалий час у тканинах рослин, не спричинюючи патологічних процесів. Через низьку вологість насіння (10-12 %) мікроорганізми не здатні використати його поживні речовини, а тому життєздатне насіння фактично перебуває у стані анабіозу разом із мікроорганізмами.

Наявність у лісах величезної кількості опадів і відпаду (листіків, пагонів, гілок, дерев тощо) різного ступеня мінералізації сприяє накопиченню і збереженню в такому середовищі різних мікроорганізмів, у т.ч. і патогенних. Деревні рослини ростуть та розвиваються на високому провокаційному фоні. При цьому до первинних споживачів рослинних залишків належать паразитичні форми, а в разі відмирання тканин і клітин вони поступаються ґрунтовим сапробіонтам.

Органічні рештки рослин є сприятливим середовищем для збереження життєздатності багатьох мікроорганізмів. Зокрема, аеробна азотофіксувальна бактерія *Acetobacter diazotrophicus* – облігатний симбіонт рослин – не може вільно функціонувати у ґрунті, але здатна тривалий час зберігати життєздатність у їхній мортмасі. Цей вид бактерій колонізує тканини рослин із високим вмістом вуглеводів.

У ланцюгу взаємовідносин мікрофлори на різних етапах розвитку захворювання та біодеструкції органічного відпаду або опаду надзвичайно важливо виявити роль кожного мікроорганізму в цих процесах, у т. ч. і паразитарного, в системній єдності складових лісового біоценозу. Адже через недостатні знання біології, фізіології, екології та взаємодії мікроорганізмів у рослинних асоціаціях, зокрема досить небезпечних збудників паразитарних хвороб лісу, поряд із недооцінкою їхньої шкідливості, певними труднощами у вивченні мікрофлори взагалі та шкідливої зокрема, деякі припущення і часто суб'єктивні висновки щодо ролі та місця патогенних організмів в етіології хвороб деревних рослин не мають реального підґрунтя, оскільки не підтверджені експериментальними даними.

Спеціалізація бактерій до патогенного способу існування зазвичай знижує ступінь їхнього пристосування до середовища, що призводить до послаблення конкурентоздатності фітопатогенів серед інших мікроорганізмів. Унаслідок цього за умов, які не відповідають специфіці існування фітопатогенів, серед епіфітів здебільшого переважають неспеціалізовані сапротрофи і меншою мірою – слабкоспеціалізовані фітопатогени. Однак це не свідчить про повну відсутність фітопатогенних мікроорганізмів на поверхні здорових рослин. Потенційні патогени можуть перебувати в «резидентній фазі» як епіфіти на поверхні листків живильної рослини.

На поверхні рослин переважають бактерії родів *Pseudomonas*, *Stenotrophomonas*, *Bacillus*, *Artrobacter*. Постійно на поверхні здорових рослин присутній *P. agglomerans*, але кількість його залежить від фізіологічного стану рослин. Ці бактерії досить чутливі до коливань температури, вологості, посухи та сезонних змін.

Сезонним заселенням органів рослин фітопатогенними бактеріями можна пояснити той факт, що органи рослин інфікуються весною і восени, тоді як влітку вони виявляють певну стійкість

до патогена. Дані щодо сезонності розвитку бактерій корелюють з агресивністю популяції. Зокрема, ізоляти *P. syringae*, виділені весною та восени, здебільшого вірулентні, тоді як літні – авірулентні. Подібна закономірність спостерігається на багатьох рослинах. Отже, сезонні зміни кількості фітопатогенів на багаторічних рослинах є загальнобіологічним явищем.

Патогени, ізовані з поверхні рослин, гетерогенні за агресивністю. За даними літератури, 50 % колоній і більшість ізолятів *P. syringae*, виділених із поверхневих тканин плодових, виявилися авірулентними. Відомо, що навіть 30 % авірулентних штамів у популяції робить її авірулентною (Гвоздяк, 2005). Цими даними можна пояснити, чому навіть високі концентрації (10^6) клітин патогена на листках не спричиняють патологічного процесу. Водночас, вивчення причин зменшення вірулентних клонів у популяції дало б змогу розробити нові засоби запобігання захворюванням.

Наявним у ризосфері патогенам незалежно від ролі рослини притаманна така сама функція, що й ризосферним сапротрофам. У ризосфері вони продукують стимулятори росту, вітаміни, антибіотики, сприяють засвоєнню речовин із ґрунту.

Вивчення взаємодії епіфітної мікрофлори з рослинами та між собою має важливе значення як для розуміння загальнобіологічних процесів, так і з практичного погляду. Адже дані щодо антагоністичних відносин між організмами використовують для розроблення біопрепаратів з метою обмеження шкідливості фітопатогенів.

На сьогодні ендofітні бактерії, до яких належать десятки видів, виділено з усіх рослин, які предметно досліджувались. Ендofітам присвячено низка опублікованих оглядів (Овчаренко, Козировська, 2008; Шерстобоева, 2006). Ендofіти займають екологічну нішу у внутрішніх тканинах рослини і тому отримують все необхідне для своєї життєдіяльності, а також певною мірою захищені від несприятливих антропогенних і кліматичних факто-

рів. З іншого боку, ендofіт може захищати рослину від патогенних мікроорганізмів, виділяючи біологічно активні речовини.

Мікроорганізми, що зв'язані з рослиною, є динамічною складовою, в якій багато чинників впливають на структуру та склад мікробних угруповань – колонізаторів коренів, стебел, гілок та листків. Мікробні популяції змінюються в рослині залежно від умов навколишнього середовища (Fisher, Petern, 1992) або від взаємодії з іншими ендofітними сапротрофними чи патогенними бактеріями. Ендofітні сапротрофні бактерії впливають на симптоми захворювання. Ендofітна асоціація бактерій досить динамічна і змінюється упродовж сезону (Pirttila, Pospiech et al., 2005). Абіотичні чинники, такі як недостатнє освітлення, посуха, мінеральні стреси, типи ґрунту, змінюють видове різноманіття та функціонування мікробних популяцій. На склад ендofітного угруповання діють генетичні відмінності рослин або сортів окремих видів рослин (Adams, Klopfer, 2002).

У тканинах рослин найчастіше зустрічаються представники бактерій родів *Pseudomonas*, *Stenotrophomonas*, *Curtobacterium*, *Enterobacter*, *Sphingomonas*, *Methylobacterium*, *Pantoea*. Кількість видів бактерій у тканинах рослин може досягати десятків. Так, епіфіти тополі представлені 21 родом. У рослинах вони можуть передаватися спадково.

Дані щодо збільшення різноманіття бактерій-ендofітів у хворих рослин, одержані генетичними методами, підтверджують закономірність, виявлену раніше мікробіологічними методами: сапротрофи супроводжують патоген упродовж всього інфекційного процесу. Якщо на початку розвитку захворювання патоген знаходиться у тканині рослин майже в чистій культурі, то на завершальній фазі його вже важко виявити на твердих живильних середовищах. У цьому випадку ендofіти виконують дві протилежні функції – на початку захворювання рослин, коли кількість патогена мізерна, ендofіти підтримують його, а згодом, коли патоген

проявляє високу активність, ендوفіти виявляють щодо нього вже антагоністичні властивості.

У меристемній тканині сосни звичайної виявлено *Methylobacterium extorquens*, *Mycobacterium*, *Pseudomonas synxantha*, *Rhodotorula minuta* (Pirttila, Pospiech, et al., 2005). Із тканин поверхнево-дезінфікованого насіння ялини європейської ізольовано бактерії родів *Pseudomonas* і *Rahnella*. Із тканин сосни виділяються виключно представники споротвірних бактерій роду *Bacillus* (Chanway, 1998).

Ендوفіти є джерелом біологічно активних речовин.

Ендوفіти, які присутні в усіх рослинах, мають значний вплив на рослину-хазяїна, продукуючи різні сполуки, зокрема ферменти, гормони, сидерофори, антибіотики тощо, що забезпечують її виживання. Отже, ендوفіти, синтезуючи різні сполуки, можуть бути перспективним джерелом одержання природних речовин для використання в сучасній медицині, сільському господарстві та промисловості. Вважається, що скринінг антимікробних сполук, утворених штамми-ендوفітами, є перспективним напрямом досліджень з метою попередження появи стійких штамів патогенів людини і рослин. Антимікробні метаболіти, які продукують ендوفіти, належать до різних класів біологічних сполук – алкалоїдів, пептидів, стероїдів, терпеноїдів, фенолів, хінонів і флавоноїдів.

Бактеріальна інфекція передається з насіння до тканин рослин, що розвиваються, навіть за відсутності симптомів ураження. Відомо, що мікоризні гриби (як векторні організми) можуть сприяти проникненню бактерій до тканин (рослин). Установлено також зворотну можливість посилення процесу мікоризації коренів бактеріями, асоційованими зі спорами грибів.

Незважаючи на те, що останнім часом ендوفітна мікробіота інтенсивно досліджується, багато питань залишається поза увагою дослідників, зокрема видовий склад, механізми проникнення до тканин ендوفітних бактерій, регулювання чисельності, роль у

життєдіяльності рослин. Досить обмежені дані стосовно механізмів регулювання чисельності ендofітної мікрофлори у тканинах рослин. Проте дослідники одностайні в тому, що вивчення ендofітних мікроорганізмів є перспективним через позитивний вплив їх на ріст рослин і зменшення ураження останніх патогенами. Зовнішня і внутрішня мікрофлора насіння відіграє дуже важливу роль у процесі його проростання. У цей період формується специфічне мікробне оточення, що безпосередньо впливає на взаємовідносини проростка з навколишнім середовищем, у тому числі з його мікробіотою. Якщо серед мікробіоти насіння переважають непатогенні та антагоністичні до фітопатогенів мікроорганізми, можливе формування ростового бар'єру для патогенів. Отже, це значно знижує ймовірність або ступінь ураження рослин фітопатогенами. Тому захищеність рослин від фітопатогенів не лише під час проростання насіння, а також і в наступні етапи росту та розвитку рослин, залежить від наявності у складі мікробіоти насіння антагоністів, а також здатністю їх швидко колонізувати рослини та домінувати за різних умов навколишнього середовища.

Дослідження локалізації, функціональної активності та таксономічної структури мікробних угруповань перспективні для розроблення методів з'ясування їхньої функціональної характеристики і, відповідно, об'єктивного контролю структури за штучної зміни взаємодій рослин із мікроорганізмами в бажаному напрямі.

Усі дослідники, які вивчали взаємовідносини між ендofітами і рослинами, відзначають наявність взаємного позитивного впливу. Водночас, ендofітні сапротрофні бактерії за певних умов можуть бути чинником масового захворювання рослин-живителів та продукування токсичних речовин. І, навпаки, рослини не дозволяють ендofітам накопичуватись у великих концентраціях за наявності достатньої кількості поживних речовин. Проте ці питання не можна вважати остаточно вирішеними.

Вживання фітопатогенних бактерій в природних умовах (ризосфері, філосфері, філоплані)

Для свого існування мікроорганізму необхідні певні умови: відповідні температура, вологість, освітлення, наявність поживних речовин тощо. За кількісної оцінки дії того чи іншого фактора встановлюють його максимальні і мінімальні значення, тобто організми характеризуються екологічним мінімумом і максимумом. Діапазон між цими двома величинами визначає межу толерантності організму (від лат. *tolerantis* – терплячий).

Будь-яка умова, що наближається до межі толерантності або перевищує її, називається лімітуючою умовою або лімітуючим фактором. Ним може бути не тільки нестача, а й надлишок таких факторів, наприклад, як тепло, світло, вода. Організми можуть мати широкий діапазон толерантності відносно одного фактора і вузький – щодо іншого. Організми з широким діапазоном толерантності до всіх факторів розповсюджені найбільше.

Існують межі значень факторів середовища, за яких можлива активна життєдіяльність мікроорганізмів, і межі, за яких мікроорганізм може довгий час зберігати життєздатність, але активно не розвиватись.

Переважає більшість фітопатогенних бактерій нездатна до довгого існування в природних лісових ґрунтах через прямий антагонізм ґрунтової мікрофлори (як мікробіологічної, так і мікологічної). При цьому значиму роль на подібні взаємовідносини відіграють поживні речовини ґрунту. Найбільш важливе місце в мікробному антагонізмі відводиться специфічним продуктам метаболізму мікробів – антибіотикам. Певна концентрація антибіотичних речовин може підтримуватися постійним утворенням їх за наявності достатньої кількості елементів живлення, що активізують розмноження і фізіологічну активність, а відтак – і підвищення антибіотичної активності ґрунтових мікроорганізмів. Фітопатогенні бактерії не мають у своєму життєвому циклі стадій

спокою. За несприятливих умов їх виживання в ґрунті пов'язано зі здатністю зберігатися в стані зниженої життєвої активності, а в оптимальних умовах – від здатності вести сапротрофний спосіб існування і конкурувати з навколишньою мікрофлорою, що відбувається в ґрунті.

Щодо тривалого виживання фітопатогенних бактерій у простерилізованій воді і швидке зникнення їх з нестерильної води свідчить, що в самоочищенні останньої від збудників бактеріальних захворювань основне значення мають біотичні фактори, серед яких не останню роль відіграють антагоністичні взаємовідносини. Фітопатогенні бактерії слабостійкі не тільки до дії біотичних чинників, а й до фізико-хімічних агентів. Їм можуть шкодити високі або низькі температури, висушування, прямі сонячні промені тощо. Бактерицидна дія сонця складається з різних впливів на клітину і обумовлена низкою зовнішніх і внутрішніх факторів. Найбільш активно частиною є ультрафіолетове випромінювання, термін загибелі пов'язаний із концентрацією бактеріальної суспензії, що піддається опроміненню, – чим менша концентрація, тим коротший термін виживання. Загибель клітин настає швидше від впливу прямих сонячних променів, ніж від розсіяних, і при висиханні, ніж при підтримці у вологому стані; дуже велике значення має температурний фактор. Бактерицидна дія УФ-випромінювання є результатом хімічних змін, які впливають на деякі важливі сполуки ядра клітини. Різні види бактерій мають неоднакову чутливість до УФ-променів, відсоток вбитих не пропорційний дозі; чутливість бактерій змінюється залежно від складу, температури середовища, значень рН, навколишньої вологості і віку культури.

До цього часу немає єдиної точки зору щодо впливу висихання на різні види фітопатогенних бактерій. Зокрема, більш тривале виживання збудників бактеріозів у сухому ґрунті свідчить, що сухі умови не завжди є чинником, який знищує бактерії, і ґрунтовий пил може служити джерелом інфекції.

Відома менша стійкість одиночних клітин до заморожування порівняно з їх скупченнями – колоніями. І в тому, і в іншому стані фітопатогенні бактерії менш стійкі в умовах, не захищених від дії опадів, сонця та інших метеорологічних факторів. Перевагу в цьому відношенні мають бактерії, що розміщуються всередині рослинних тканин, де пагубна дія низьких температур знижується завдяки різним речовинам рослинних тканин. Крім того, подовження терміну виживання ряду збудників у природі залежить від стану бактеріальних позаклітинних полісахаридів.

Дуже часто на уражених ділянках рослин утворюються плівочки засохлого бактеріального слизу, так званого ексудату, які разносяться вітром і при настанні вологої погоди можуть спричиняти зараження здорових рослин. Проте з часом ексудат стає згубним середовищем для збудника, а в сухому стані – своєрідним захисним середовищем, де збудник може зберігатися в анабіотичному стані тривалий час.

Здатність до ясного утворення позаклітинних слизистих речовин фітопатогенними бактеріями можна розглядати як пристосувальну властивість, яка підвищує їхню стійкість до несприятливих чинників оточуючого середовища і сприяє збереженню виду.

Повітря, на противагу ґрунту і воді, є середовищем, куди мікроби потрапляють випадково разом з пилом, дрібними краплями води (туману) з ґрунту та інших поверхонь, у тому числі і з рослин. Проте вірогідність потрапляння в сухе повітря вільних клітин збудника з рослин дуже мала. Фітопатогенні бактерії можуть змиватися з уражених частин рослин дощовою вологою і за наявності вітру перетворюються в стан дрібнокрапельних аерозолей. Такі бактеріальні аерозолі можуть мати значення при розповсюдженні хвороб у великих рослинних масивах.

Особливим середовищем існування фітопатогенних бактерій є поверхня рослин, де вони в деяких випадках не витримують тривалого опромінення сонцем, особливо у випадках, коли це супроводжується висиханням; в інших – є нормальною епіфітною мікро-

флорою. За наявності вологи збудники бактеріозів відчують на собі антогоністичний вплив мікрофлори філосфери, дію фітонцидів, особливо на хвойних породах. Усе це не виключає можливості збереження та накопичення збудників бактеріозів на поверхні рослин-господарів та імунних рослинах великих масивів.

За невеликих доз інфекційного початку захворювання не відбувається. Крім того, при несприятливих умовах для розвитку хвороби уражена ділянка може бути ізольована: навколо утворюється бар'єр з пробкової тканини. Подібні ділянки, якщо збудник не загинув, є резерваторами інфекції на здоровій рослині. Механічний захист рослин від атаки патогену – один з типів захисних реакцій. В інших випадках уражені клітини реагують виділенням кислот, що є перешкодою для розвитку бактерій. Біологічний самозахист рослини полягає у виробленні плазмою елементів, що протидіють бактеріям, і знищує їх.

Незважаючи на існуючі захисні реакції рослини проти проникнення бактерій, рослинний організм неспроможний протистояти масовій інфекції, коли спостерігається гостра форма хвороби, виникнення епіфітотій, коли швидкість інфекції зростає, підсумовуючи дію всіх чинників «трикутника хвороби» – більш сприйнятливий господар, більш агресивний збудник і більш сприятлива для хвороби погода. Тому при виборі заходів боротьби проти бактеріозів деревних рослин необхідно враховувати особливості рослини, властивості бактерій-збудників та умови зовнішнього середовища.

При формуванні системи «живильна рослина-патоген» вирішальними фазами є проникнення і початкова стадія розмноження бактерій у самій рослині і саме у фазі інкубації (інкубаційний період) є очевидною здатність рослини протидіяти патогену за допомогою природних чинників стійкості або його сумісності з патогеном. Якщо збудник бактеріозу проник і почав розмножуватися в рослині, вступають в дію речовини, які він виділяє (токсини, ферменти тощо), і які визначають появу симптомів хвороби (рис. 1.5).

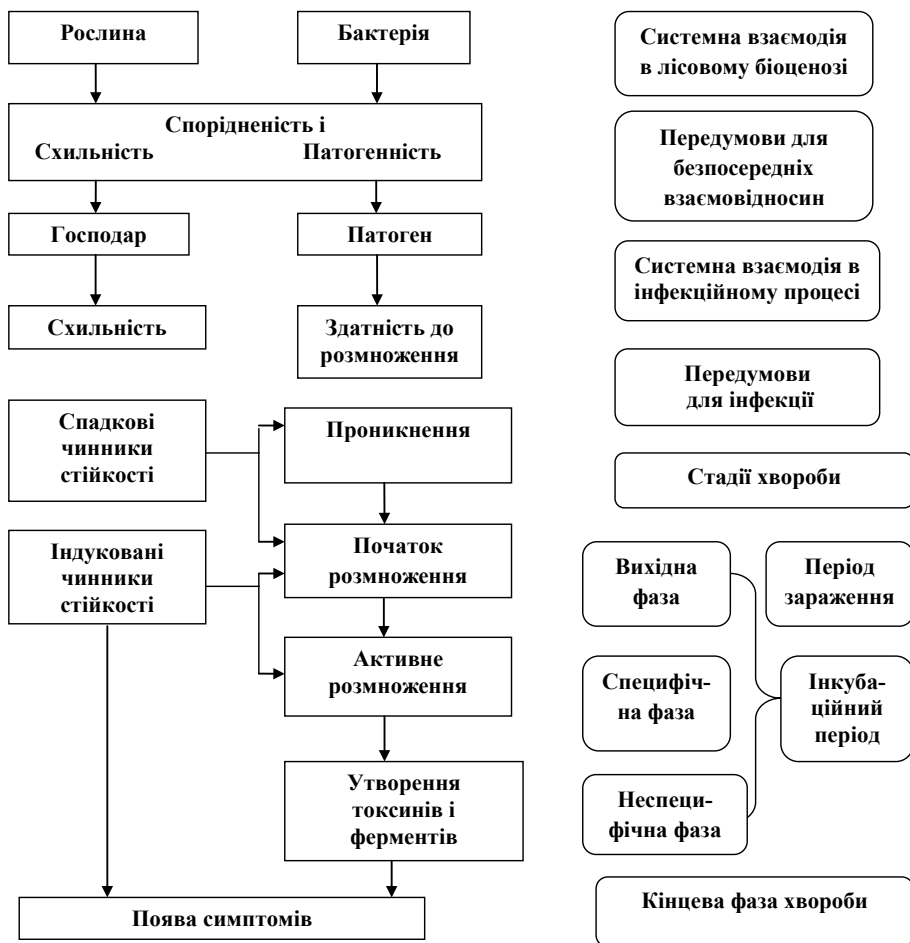


Рис. 1.5. Схема взаємовідносин в системі «рослина – патоген»

Початкові стадії ураження, тобто взаємовплив клітин рослини і бактерій, специфічні для будь-якої пари в системі «живильна рослина-патоген».

Завдання для самоконтролю

1. Що Ви знаєте про фітопатогенні бактерії? З чого складається бактеріальна клітина?
2. Як називаються кулясті або сферичні, паличковидні бактерії, бактеріальні клітини з ендоспорами, звивисті форми бактерій? Яку форму зазвичай мають фітопатогенні бактерії?
3. Як розмножуються фітопатогенні бактерії? Які для цього потрібні умови?
4. Як Ви розумієте визначення «монотрихи, лофотрихи, перитрихи»? Яким родам притаманні бактерії з перитрихальним розміщенням джгутиків? Які роди фітопатогенних бактерій Ви знаєте?
5. Перерахуйте основні групи, що об'єднують фітопатогенні бактерії? Які основні види бактерій у межах груп Ви знаєте?
6. Що покладено в основу поділу бактерій на грампозитивні і грамнегативні?
7. Як впливають екологічні чинники на фітопатогенні бактерії?
8. Які основні групи патології у деревних рослин спричиняють фітопатогенні бактерії? Що таке генералізовані хвороби?
9. Яка роль епіфітної і ендofітної бактеріальної аутомікрофлори деревних рослин?
10. Що Ви знаєте про виживання фітопатогенних бактерій у природних умовах, зокрема в ризосфері, філосфері, філоплані?

РОЗДІЛ 2.

ВИЯВЛЕННЯ ТА ДІАГНОСТИКА БАКТЕРІОЗІВ

Будь-яка діагностика ставить за мету з'ясування причини того чи іншого явища, процесу. Фітопатогенні бактерії надзвичайно поширені в природі та спричиняють практично всі відомі типи хвороб – від плямистостей до гнилей і трахеобактеріозів.

На сьогодні практично для кожного виду рослини відомий той чи інший бактеріоз. Таке трактування базується на тому, що всі рослини містять у мінорних кількостях у якості епіфітної і ендofітної аутомікрофлори бактерії, біологічною особливістю яких є здатність житись живими клітинами. У здорових рослинах фітопатогенні бактерії в природі мають певні функції і, очевидно, корисні, якщо доквілля їх «терпить». Вони, передусім, є полібіотрофами, і як усі патогени (паразити) регулюють популяцію в біоценозі. У природі постійно відбувається саморегуляція агресивності популяції, і залежно від умов вона збільшується або зменшується. Порушення гомеостазу в лісовому біоценозі може не лише провокувати бактеріальну хворобу деревної рослини за рахунок фітопатогенних бактерій аутомікрофлори, а й переходу сапротрофних видів бактерій до паразитизму.

Бактерії, які здатні спричинювати захворювання рослин, належать до десятків і сотень видів. Є роди, серед яких виявлено тільки фітопатогенні бактерії (*Erwinia*, *Pectobacterium*, *Xanthomonas*, *Agrobacterium* і інші), але є і такі, що об'єднують види як фітопатогенних, так і сапротрофних мікроорганізмів (*Pseudomonas*, *Bacillus*, *Enterobacter* тощо). Крім того, у межах виду клони за патогенністю неоднакові – від сильно агресивних до авірулентних. Представники одних видів завжди виявляють патогенність (*Pseudomonas syringae*, *Erwinia amylovora*). Це так звані дійсні

патогени. Штами інших видів можуть спричинювати захворювання лише за певних умов – це умовні або опортуністичні види (*Bacillus subtilis* і *Pantoea agglomerans*). Вони відрізняються між собою за здатністю виживання у природних умовах. Дійсні патогени пристосовані до виживання на (в) живих і мертвих рослинах, тваринах (комахах) і не витримують конкуренції з сапротрофами поза вищими організмами. Умовно патогенні (опортуністичні) види бактерій заселяють рослини, ґрунти та інші природні середовища, де відсутній безпосередній вплив вищих організмів.

Бактерії спричинюють різні типи захворювання у рослин: некрози, виразки, гниття, ураження судин (флоєми та ксилеми), утворення пухлин, туберкульоз тощо. Часто ураження спостерігаються на певних органах рослин. При цьому симптоми ураження використовують для попередньої діагностики збудника захворювання. Проте треба зважати на те, що у природі зустрічаються хвороби з однаковими симптомами на певних органах, які викликають різні види мікроорганізмів. Крім того, залежно від умов, симптоми можуть бути і не характерними для того чи іншого виду бактерій. Так, наприклад, *Pectobacterium carotovorum*, зазвичай, зумовлює гниття, але за певних умов може уражувати судини рослин, а *Agrobacterium tumefaciens*, основні функції якого – індукувати утворення пухлин на коренях дводольних, може бути причиною їхнього гниття. З огляду на наведені дані, точна діагностика захворювання у рослин тільки на основі тих чи інших симптомів неможлива, через що виникає необхідність виділення патогену в чисту культуру і подальше його вивчення.

Загальні правила і методи лабораторної роботи з фітопатогенними бактеріями

Діагностика бактеріальних хвороб має проводитись у спеціально обладнаній лабораторії. Приміщення лабораторії, де проводяться дослідження, має бути сухим і світлим. У ньому треба дотри-

мувати чистоти, оскільки в повітрі і на різних предметах завжди є велика кількість мікроорганізмів. Щоб приміщення лабораторії завжди було чистим, його треба провітрювати і щодня проводити в ньому вологе прибирання із застосуванням дезінфікуючих розчинів (найчастіше для цього використовують 3 %-ний розчин соди або ультрафіолетове опромінювання бактерицидними лампами). Промені цих ламп вбивають не тільки вегетативні клітини мікроорганізмів, але й їхні спори.

Лабораторія має бути обладнана витяжною шафою. Підлога і робочі столи повинні бути вкритими лінолеумом. Робочі місця в лабораторіях перед початком і після роботи треба протирати ганчіркою, змоченою 0,5-1 %-ним розчином хлораміну, 70 %-ним розчином етилового спирту або 1 %-ним розчином карболової кислоти. Лабораторний посуд також повинен бути стерильним. Для цього після роботи його намочують на 1-2 години, потім миють у теплій мильній воді, прополіскують, висушують і стерилізують.

На робочому столі розміщують: мікроскоп, крапельницю з дистильованою водою, спиртівку або газову горілку, штатив з фарбами, кристалізатор, пінцет, бактеріологічну петлю, голку, шпатель та інші інструменти.

Бактеріологічні голки, шпатель і петлі, за допомогою яких робляться посіви мікробів з колоній і суспензій досліджуваних культур, виготовляють з платинової дротини, яка закріплюється в спеціальних металічних держачках або впаюється у скляні палички. Дуже добре мати поряд з лабораторією невеличку ізольовану стерильну кімнату-бокс, де можна проводити такі роботи, як посів або пересів мікроорганізмів.

У лабораторіях треба працювати в чистих халатах. Бактеріологічні петлі, голки після роботи повинні бути простерилізовані. Чисте знежирене предметне і накривне скло зберігають у розчинах 70 %-ного етилового спирту в банках з притертими пробками.

Забороняється в приміщенні лабораторії швидко ходити, зніма-

ти одяг, їсти і курити. Після закінчення роботи живильні середовища з посівами ставлять у термостат, ізоляти та музейні культури зберігають у закритій тарі в холодильниках, закритих шафах.

Стерилізація приладів. Скляний посуд, який використовується для роботи в лабораторії (колби, чашки Петрі, пробірки, піпетки тощо), має бути добре вимитим будь-яким миючим засобом, ретельно промитий водопровідною і остаточно – дистильованою водою. Пробірки й колби закривають ватними пробками, а зверху – алюмінієвою фольгою або металевими ковпачками. У той кінець піпеток, який при роботі беруть до рота, перед стерилізацією слід також помістити ватяну пробочку таким чином, щоб вата не потрапила до рота. Це запобігає потраплянню в піпетку нестерильного повітря. Ватні пробки не повинні бути вологими. Піпетки та чашки Петрі загортають в обгортковий папір або поміщають у спеціальні коробки.

Скляний посуд стерилізують у сушильній шафі 2 години при 180 °С або в автоклаві. Обладнання з гумовими або пластмасовими частинами для уникнення пошкодження стерилізують у паровому автоклаві під тиском 1,5-2 атм. протягом 20 хв.

Методи попередньої діагностики захворювань та встановлення наявності бактерій в органах деревних рослин

Для попередньої діагностики захворювання та встановлення наявності бактерій в органах деревних рослин використовують **макроскопічні** та **мікроскопічні** методи.

Макроскопічні методи базуються на симптомах тієї чи іншої (інфекційної, не інфекційної) патології, які виявляють неозброєним оком, іноді із застосуванням лупи різного збільшення. Ознаки патології у рослин (органах рослин) різні. Зокрема, це може бути зміна забарвлення хвої, листя, покривних частин пагонів, гілок та стовбурів або на всій рослині, або в будь-якій її частині. Наявність некротичних ділянок, плямистостей, тріщин, «водяних пагонів»,

недорозвиненість листків та хвої, падіння приросту тощо також свідчить про певну патологію. При бактеріальному ураженні макроознаками бактеріозу можуть служити різні за забарвленням і консистенцією виділення (ексудат), зокрема й інтенсивне виділення живиці, наявність мокрої гнилі (часто з «кислим» запахом) тощо. Про глибоку патологію деревної рослини свідчать уражені судини (вони зазвичай темно забарвлені) в заболоневій частині, різні за забарвленням некротичні плями під корою, розпадання луб'яних волокон тощо. Ці та інші ознаки свідчать про наявність патології у рослинах, але не вказують на причину цієї патології. Загалом, до встановлення причини виникнення захворювання слід підходити виважено. Адже часто на відмерлій корі та в лубі (особливо на більш пізніх етапах тої чи іншої патології) поселяються сапротрофні гриби (вони переважають у ценозі), які можуть не мати прямого відношення до збудників, наприклад, некрозів, і це часто призводить до помилок у встановленні причини патології.

Діагностику бактеріозів лісових деревних рослин зазвичай проводять на загальному патологічному фоні. При цьому слід враховувати, що зовнішньо грибні (мікозні) хвороби симптоматично подібні чи навіть повністю співпадають з бактеріальними, особливо при хронічних інфекційних патологіях. Певною мірою це може бути пов'язане з однаковою реакцією живильної рослини на ураження одних і тих же тканин і органів. Проте бактеріози мають певні відмінності від інших збудників інфекційних хвороб, зокрема мікозів, які слід враховувати при їхній діагностиці:

1 – бактеріальна інфекція зазвичай має системний характер, тобто збудник поширюється по судинній системі рослин, одночасно заселяє практично всі її частини і проникає в насіння;

2 – фітопатогенні бактерії зазвичай не мають форм стану спокою, неабияк залежать від рослинного субстрату. Навіть при переважанні сапротрофної фази їхня здатність виживати на неживому субстраті обмежена;

3 – успішне зараження рослин бактеріями суттєво залежить від наявності краплинної вологи (опадів або роси за високої вологості повітря), а перенесення їх вітром на значні віддалі (порівняно зі спорами грибів) має обмежене значення. Крім того, масове утворення інфекційного початку, зокрема поява бактеріального слизу (ексудату) на уражених ділянках рослин, можливе зазвичай лише за високої вологості повітря;

4 – на противагу грибам, бактерії не можуть безпосередньо проникати через клітинні оболонки;

5 – у бактерій переважає пасивне поширення, оскільки у них відсутній активний ріст клітин (на противагу мікозам), і активне поширення можливе лише на короткі віддалі.

Наразі у класифікації бактеріальних хвороб лісових деревних рослин є різні підходи з урахуванням симптоматики бактеріозів, їхніх збудників, особливостей патологічного процесу при бактеріальній інфекції тощо. На цих засадах доцільно виділити основні типи бактеріальних хвороб.

1. Бактеріальний опік (в'янення). Виявляється на вегетативних (гілки, пагони, листки, хвоя) та генеративних (квітки, зав'язь) органах зміною їхнього забарвлення на оливкове, помаранчево-червоне, чорне. Бактеріальному опіку передують раптове в'янення листків, обвисання пагонів і китичок приросту хвої, загинання їх гачком. Зовнішньо уражена рослина виглядає наче обпалена вогнем.

2. Бактеріальна водянка. Характеризується значним обводненням і насиченням рідиною різних тканин, особливо деревини стовбура і гілок; формується так зване мокре патологічне ядро. Утворення газу призводить до формування на стовбурах і гілках повздовжніх тріщин з витіканням рідини (ексудату) з запахом кислого, масляно-кислого бродіння.

3. Бактеріальний некроз. Виявляється в утворенні на стовбурах (гілках) повздовжньо-вертикальних відмежованих сухобочин,

окільцьовок (особливо у зоні кореневої шийки) та напівокільцьовок, плям (некротичних ділянок біля сучків чи інших пошкоджень). Кора в цих місцях западає, камбій відмирає, відмежована ділянка обростає валиком калюсу.

4. Пухлини і новоутворення. Своєрідні потовщення на стовбурах (гілках) у результаті гіперплазії (гіпертрофії) клітин тканин ксилеми і флоєми.

5. Виразка (ракові рани і тріщини). Даний бактеріоз пов'язаний з розривом тканин ксилеми під дією механічного внутрішнього тиску газів, що продукується бактеріями і накопиченою рідиною (при мінусових температурах розширення рідини призводить до розриву тканин ксилеми). Зазвичай такі рани називають «морозобійний рак».

6. Плямистості та некроз листків, хвої. Плямистість зазвичай має концентричну структуру плями за принципом реакції надчутливості. При цьому відмерла частина центру плями може випадати, утворюючи отвори (дірчаста плямистість). Плями можуть зливатися, некротизуючи повністю або частково поверхню листової пластинки або хвої. Некроз також може поширюватись по жилках листка, або починається з краю, охоплюючи повністю або частково всю поверхню.

7. Бактеріальна гниль коренів пов'язана з руйнуванням бактеріями міжклітинників і супроводжується перенасиченням деревини коренів та мацерацією тканини коркового шару.

8. Бактеріальний рак коренів характеризується утворенням на коренях і кореневій шийці напливів та наростів різного розміру, пов'язаних з гіперплазією (гіпертрофією) клітин. Новоутворення (нарости, напливи) на початковій стадії патологічного процесу мають м'яку консистенцію, а через певний час дерев'яніють і розпадаються.

9. Бактеріальна гниль насіння, шишок, плодів супроводжується утворенням на їхній поверхні некротичних плям, часто по-

критих краплинами чи плівкою ексудату (рідини), склоподібного ендосперму, м'якої гнилі з мацерацією тканин.

10. Симптоматика бактеріальної гнилі сіянців та самосіву пов'язана з вологим загниванням корінців, утворенням перетяжки біля кореневої шийки з подальшим побурінням і почорнінням сім'ядольних листочків. Хвоя зазвичай набуває помаранчево-бурого забарвлення.

Для лісопатологічного нагляду і моніторингу слід застосовувати диференційовану діагностику бактеріозів лісу з урахуванням найбільш типових симптомів бактеріальної патології, які мають наступні ознаки:

- у насадженні, в першу чергу, зазвичай уражуються кращі, високобонітетні дерева;

- в'янення завжди відбувається настільки швидко (раптово), що часто листки (хвоя) не встигають змінити зелене забарвлення і лише з часом стають померанчевими, помаранчево-бурими;

- ексудат (рідина) різного кольору і консистенції: від рідкого, водянистого до тягучого, який застигає краплями; колір – прозорий, білий, бурштиново-жовтий, вишневий, бурий, чорний рідкий, з часом стає більш густий; у хвойних деревних рослин краплі живиці, смолопотьоки; виявляється в тріщинах кори на шишках, насінні, плодах, зав'язі, пагонах, листках тощо;

- пухирі, жовна і здуття під корою або перидермою, відшарування і скуйовджування перидерми;

- потьоки і різного роду мокроти, обводнення тканин, рясні виділення рідини із подовжніх тріщин стовбурів і гілок (розрив заболонної і ядрової деревини утворюють лише бактерії), розвиток стовбурів і гілок із запахом кислого, масляно-кислого бродіння);

- рясне насичення рідиною заболоневої і ядрової деревини, формування «несправжнього» ядра; при зрізуванні дерев рідина у місцях зрізу виділяється під певним тиском через наявність в ній метану, який горить;

- закупорення судин і трахеїд, на відміну від грибних (гіфи, тіли) – камеддю або смолою (у хвойних);
- западання кори, обумовлене внутрішнім плямистим або кільцевим некрозом камбію;
- скловидність, «промасленість» тканин органів, плодів, насіння;
- м'яка, мокра гниль коріння, шишок, плодів, насіння, розпадання лубу кори на окремі волокна;
- прихильність фітопатогенних бактерій до апікальних точок росту; весняна і осіння сезонні активності.

Наведені симптоми і макроознаки не притаманні мікоорганізмам (грибам), хоча наразі саме з ними і пов'язують відмічену вище патологію лісу.

Для більш точної діагностики бактеріальної патології лісових деревних рослин слід дотримуватись триади Генгле-Коха. Важливим на цьому етапі є встановлення наявності бактерій в уражених тканинах. Найчастіше для цієї мети використовують **мікроскопічні** методи досліджень, пов'язані з використанням оптичної техніки, зокрема мікроскопів. Для встановлення наявності бактерій з ураженого органа на межі ураженої і здорової тканини вирізають невеличкий зразок і кладуть на предметне скло з краплиною води. Із поранень свіжих уражень бактерії дифундують у воду. Для цієї мети використовується звичайна вода (дистильована вода для цієї мети не придатна). Зразок притримують препарувальною голкою і гострим ріжучим предметом (лезом, ланцетом) роблять декілька надрізів. Вичікують кілька хвилин, накривають зразок покривним склом і розглядають під мікроскопом на збільшенні у 600-1000 разів (світлові мікроскопи дозволяють отримати таке збільшення). Можна перед мікроскопіюванням зняти дослідний зразок з предметного скла і накрити покривним склом воду з бактеріями, що дифундували з порізів уражених органів. Варто зазначити, що бактерії з уражень не завжди абсолютно морфологічно подібні цим

же бактеріям, але вирощеним на живильних середовищах. Проте в даному випадку це питання є другорядним, а першочерговим – їх наявність. Це найбільш простий метод, його можна використовувати у будь-яких умовах, у тому числі – і в польових. Більш складні методи пов'язані з фарбуванням бактеріальних клітин, що виділені з поранень місць уражень. Замість звичайного плоского скла краще використовувати предметне скло з поглибленням.

При мікроскопіюванні клітин бактерій слід звернути увагу на межі корисного збільшення, яке зазвичай перевищує числову апертуру об'єктиву в 500-1000 разів (числова апертура (від лат. *apertura*-отвір) – це добуток показників заломлення середовища на синус апертурного кута, тобто кута між крайніми променями пучка світла, що входить у прилад; числова апертура міститься на оправі об'єктива). Тобто, межа корисного збільшення світлових мікроскопів, які зазвичай використовуються для таких досліджень – 1250 разів (теоретично сучасні світлові мікроскопи дозволяють отримати збільшення об'єкта в 2000 і більше разів, проте збільшення вище 1250 разів буде безкорисне). Наприклад, для об'єктиву зі збільшенням у 40 разів, що має числову апертуру 0,65, корисне збільшення складає 325-650 разів ($500 \times 0,65 = 325$ разів; $1000 \times 0,65 = 650$ разів). Відповідно, для об'єктиву зі збільшенням у 90 разів за числової апертури 1,25 корисне збільшення складає 650-1350 разів ($500 \times 1,25 = 650$ разів; $1000 \times 1,25 = 1250$ разів). При перевищенні меж корисного збільшення виникають дифракції й інші явища, які непомітні у межах корисного збільшення, але призводять до оптичних помилок у зоні безкорисних збільшень. Виходячи з можливостей корисного збільшення мікроскопа, необхідно підбирати окуляр і об'єктив таким чином, щоб не виходити за межі корисного збільшення, зваживши на те, що загальне збільшення мікроскопа дорівнює добутку збільшення об'єктива, помноженому на збільшення окуляра. Наприклад, при використанні окуляра 15^x і об'єктива 90^x матимемо збільшення зо-

браження у 1350 разів. Це дещо виходить за межі корисного збільшення, тому краще використати окуляр з меншим збільшенням.

Методи виділення фітопатогенних бактерій

Установлення етіології невідомого інфекційного захворювання можливо тільки за дотримання тріади Генле-Коха. Суть її в наступному. Із ураженої тканини виділяють ізоляти бактерій у чистій культурі, якими штучно заражують той же орган виду і сорту рослини, з якого виділено бактерії. Якщо після інокуляції динаміка інфекційного процесу та кінцеві симптоми аналогічні тим, з яких виділено ізоляти, проводять реізоляцію патогена. За всіма біологічними властивостями ізоляти і реізоляти мають бути ідентичними.

Виділення патогена мікробіологічними методами в чисту культуру для встановлення етіології захворювання є обов'язковим і не може бути замінене молекулярно-біологічними та генетичними дослідженнями. Це обумовлено тим, що в уражених тканинах, крім патогена, містяться й інші види мікроорганізмів (у культивованому і некультивованому станах), які унеможливають ідентифікацію збудника захворювання.

Виділення мікроорганізмів з місць ураження потребує максимальних засобів асептики як рук, інструментів, так і уражених зразків. Необхідно максимально обмежити мікрофлору, яка не має відношення до даного патологічного процесу. Слід пам'ятати, що у природі дуже рідко спостерігається «чиста» інфекція, тобто захворювання спричинене одним видом (штамом, клоном) мікроорганізму. За будь-якої патології в ній беруть участь різні чинники. Переважно на початку інфекційного процесу переважає збудник захворювання і в цей період (у початковій стадії хвороби) його найкраще ізолювати. Адже в подальшому протіканні хвороби може змінюватись не лише патогенна, а й сапротрофна мікрофлора різних систематичних і функціональних груп мікроорганізмів.

У здорових органах рослин у мінорних кількостях (до 1 %) знаходяться мікроорганізми, зокрема бактерії, біологічною особливістю яких є здатність житись живими клітинами, тобто бути патогенами. Це також варто враховувати при ізоляції мікроорганізмів з місць уражень. Як правило, при тій чи іншій патології безпосередньо в лісі органи рослин можуть бути сильно уражені, часто з супутньою мікрофлорою. Це значно ускладнює ізоляцію збудника захворювання. Тому для досліджень загальної патології (плямистості, гнилі, виразки тощо) необхідно відібрати зразок з первинними симптомами захворювання. Дослідні зразки слід помістити у заздалегідь підготовлені паперові кульочки (конверти). Синтетичні плівки та інші матеріали, що погано пропускають повітря, непридатні для транспортування зразків через те, що в таких матеріалах створюються сприятливі умови для збудників пліснявіння, загнивання тощо, яке далеко не завжди пов'язано зі збудником, що міститься в даному зразку.

У лабораторних умовах із уражень готуються зразки для мікробіологічних досліджень. Виділення ізолятів з місць ураження необхідно проводити у спеціалізованій лабораторії (боксі) з дотриманням усіх вимог асептики. Руки, стіл, інструменти, обладнання мають бути простерилізовані (протерті спиртом, за необхідності дослідний зразок опускають в спирт, після чого підпалюють: особливо це важливо для соковитих зразків та з метою знищення епіфітної поверхневої мікрофлори).

Зразки для мікробіологічного аналізу найкраще брати з місць уражень в період активної фази хвороби (якщо хвороба припинилась або зразки брати з застарілих уражень, то це значно утруднює виділення і подальшу діагностику та ідентифікацію мікроорганізмів, що спричинили даний патологічний процес внаслідок того, що, по-перше, із застарілих уражень фітопатогенні бактерії взагалі можуть не виділятися через антагонізм супутньої мікрофлори, а по-друге, у таких зразках надзвичайно багато побічної мікрофлори).

ри, і, в першу чергу, сапротрофної, що на порядок збільшує час, необхідний для подальшої діагностики мікроорганізмів).

Зразок необхідно взяти таким чином, щоб у достатній мірі в ньому була безпосередньо зона ураження, невеличка смужка зовнішньої здорової тканини і невеличка смужка ураженої. Іншими словами, зразок треба брати на межі здорової і хворої частини органа рослини. Якщо цим знехтувати, то це теж додасть роботи по діагностиці, адже перевіряти в подальшому треба всі мікроорганізми, що виділились.

Докладати максимум зусиль для того, щоб у зразку не було інших включень (зокрема, бруду).

Найбільш поширеним методом виділення бактерій є **метод посіву розтертих** уражених тканин (рис. 2.1*). Підготовлені для аналізу зразки промивають послідовно нестерильною (10 хв) та стерильною водогінною водою (2 хв), гомогенізують (розтирають) у стерильній воді у стерильній фарфоровій ступці. Ступку і пестик стерилізують етанолом. Для цього в чисту й суху ступку наливають 1,0–1,5 мл спирту, рівномірно змочують ним всю внутрішню її поверхню і головку пестика, фламбують, промивають стерильною водою від токсичних речовин, які могли утворитись від неповного вигорання спирту або випадкової органіки. Гомогенізат висівають мікробіологічною (платиною) петлею на пластинки агаризованих середовищ, зазвичай – картопляного агару (КА) у чашках Петрі. Після цього висіви ставлять у термостат при температурі 25–28 °С і спостерігають за ростом колоній протягом 3, 7, 10 діб. У подальшому систематизують колонії за забарвленням, консистенцією, прозорістю тощо, тобто відмічають морфологічно подібні колонії. Із кожного типу колоній відсівають на КА одну-три колонії для подальшого їх вивчення. Цей метод придатний для ізолювання бактерій з будь-яких рослинних тканин, особливо м'якої консистенції (листки, насіння, плоди, не здерев'янілі пагоди тощо).

Досить поширеним методом виділення бактерій є **метод обростання** уражених тканин (рис. 2.2*). З цією метою на живильне тверде середовище розкладають стерильне або не стерильне насіння (чи інші шматочки ураженої рослинної тканини, що підлягає дослідженню) у чашках Петрі. Тримують чашки в термостаті при 28 °C і спостерігають за ростом мікроорганізмів, зокрема бактерій, навколо зразка. Потім відбирають потрібні колонії і роблять з них відсів на живильні середовища з подальшим відбором колоній бактерій для наступних досліджень. Ріст бактерій навколо дослідних зразків певною мірою свідчить про бактеріальну природу ураження.

Здерев'янілі органи рослин досить важко розтерти. Крім того, у деревині може бути велика кількість супутньої мікрофлори. Тому досить часто для виділення бактерій з ураженої деревини використовують різновид **методу обростання – метод тирси** (рис. 2.3*).

Суть **методу тирси** (як різновиду **методу обростання**) полягає в тому, що на межі здорової і ураженої тканини, попередньо продезінфікованої спиртом або обпалюванням, стерильним ланцетом (свердлом, ножом тощо) безпосередньо над живильним середовищем у чашці Петрі біля відкритого полум'я просвердлюють деревину чи інший здерев'янілий орган. На живильне середовище буде сипатися тирса різних розмірів – від мікроскопічно малих до досить великих. Варто наголосити, що чим менша тирса за розміром, тим більша вірогідність обростання її бактеріальною масою, оскільки великі шматочки дифундують у живильне середовище різні пігменти, ферменти тощо, які гальмують ріст бактерій. Досить часто можна отримати чисту культуру, тобто культуру, яка характеризує даний вид. Відсутність росту бактерій навколо шматочків тирси в певній мірі свідчить про не бактеріальну природу захворювання.

При ізоляції мікроорганізмів із застарілих уражень, а часто і зі свіжих, де патогени можуть бути у пригніченому стані, вико-

ристовують **метод накопичувальних культур**. Суть його полягає в тому, що підготовлений зразок, ретельно простерилізований, нарізають дрібними шматочками, опускають у пробірки з рідким стерильним живильним середовищем (найчастіше – картопляний бульйон (КБ) або м'ясо-пептонний бульйон (МПБ)), витримують кілька діб у термостаті за температури 25-28 °С, спостерігаючи за станом бульйону. Зміна консистенції чи забарвлення бульйону свідчить про те, що в ньому ростуть бактерії, які дифундували в бульйон з місць уражень. У разі зміни (помутніння) бульйону мікробіологічною петлею беруть краплю його і висівають на тверде живильне середовище в чашки Петрі. Зокрема, для виділення бактерій з насіння згаданим методом відбирають насіння, наприклад, сосни звичайної, промивають 10 хв водогінною водою і 2-3 хв – стерильною водогінною водою, витримують 10 хв у 16 %-му розчині перексиду водню, поміщають у картопляний бульйон, інкубують 1, 3 і 5 діб при 28-30 °С, після чого суспензію висівають на пластинки картопляного агару в чашках Петрі. Бактерії, колонії яких були подібні до фітопатогенних, відсівають на скошений у пробірках КА для подальшого вивчення.

У разі виділення ексудату з уражених органів рослин застосовують **метод висіву ексудату бактерій** на живильні середовища (тверді або рідкі). Цей метод можна використовувати безпосередньо у природі (висів ексудату при бактеріальній водяниці, краплинній хворобі тощо) та в лабораторних умовах. У лабораторних умовах уражені органи розкладають в чашку Петрі у так звану вологу камеру. Її тримають у термостаті за температури 28 °С. Через 1-2 доби оглядають уражені зразки (це, як правило, насіння, зокрема жолуді). За наявності краплин вологи (ексудату), його відсівають на живильне середовище для подальшого вивчення (рис. 2.4*).

Варто зазначити, що найбільш складно виділити бактерії із соковитих плодів, насіння, наприклад з жолудів, оскільки вони містять

велику кількість поживних речовин, зокрема вуглеводів, і тому в їхній патології дуже багато різних мікроорганізмів, як грибів так і бактерій, як патогенів, так і сапротрофів. У такому випадку досить доречним є **метод виділення мікроорганізмів (бактерій) через попередньо інокульовану ураженим органом здорову тканину (орган)**. Суть методу полягає в наступному. Уражену (чорну, буру) сім'ядоллю, яка зазвичай містить різні систематичні та функціональні групи мікроорганізмів, що не мають прямого відношення до хвороби, поверхнево стерилізують спиртом або обпалюють. Аналогічно готують зовні здорову сім'ядоллю жолудя (чи іншого органу), роблять на ній мікропоранення стерильною голкою або ланцетом (проколюють, подряпають, надрізають тощо). До здорової сім'ядолі прикладають уражену сім'ядоллю таким чином, щоб вона щільно прилягла до здорової сім'ядолі (обв'язують ниткою, пластирем тощо). Підготовлений таким чином зразок кладуть у чашку Петрі на зволожений стерильною водогінною водою фільтрувальний папір і витримують у термостаті при 28 °С. Через добудві (іноді більше) сім'ядолі роз'єднують і відмічають патологічні зміни на здоровій сім'ядолі. У разі появи на ній патологічних відхилень з них виділяють мікроорганізми методом розтирання уражених зразків. Цей метод дозволяє різко обмежити сапротрофну мікрофлору, яка міститься в ураженій (чорній, бурій) сім'ядолі, та надає можливість досить часто виділити чисту культуру бактерій з місць їх штучної інокуляції ураженою сім'ядолею.

Методи перевірки патогенних властивостей бактерій

Найважливішою ознакою фітопатогенних бактерій є їхня здатність заражати здорові рослини і спричиняти в них захворювання. Патогенність дозволяє надійно відокремити бактерійних збудників від сапротрофних бактерій. Слід враховувати, що патогенність, зазвичай, специфічна, тобто типові симптоми хвороби виявляються лише в окремих не багатьох видів рослин-господарів.

Тому при оцінці патогенності вибір тест-рослини (рослини-господаря, живильної рослини) має істотне значення. Дуже багато фітопатогенних бактерій за певних умов спричиняють зміни на багатьох рослинах, але це не свідчить, що і в природі на цих же рослинах розвиваються специфічні хвороби. Тому варто розрізняти типові і нетипові симптоми. Типові симптоми утворюються на специфічних для даного патогена (спільних) живильних рослинах – рослинах-господарях. Нетипові симптоми виникають у тому разі, якщо патогенні бактерії у великій кількості потрапляють в тканини несприйнятливих рослин. При цьому виникає захисна реакція рослин (реакція надчутливості), яка чітко діагностується макроскопічно і легко може бути прийнята за справжні симптоми хвороби.

Таким чином, при виявленні збудника хвороби на певній рослині чи її органах (наприклад листки, пагони, гілки, насіння тощо), кращим тест-об'єктом є саме ця рослина чи її органи, на яких виявлена бактеріальна патологія. Якщо коло живильних рослин у силу об'єктивних причин не відоме або перевірка патогенних властивостей на живильній рослині не доцільна з методичних чи інших міркувань (наприклад, у зимовий період, для запобігання поширеності збудників бактеріозів у природі, економією дорогоцінного матеріалу (деревних рослин, дотримання певних режимів температури і вологості оточуючого середовища тощо) для попереднього встановлення патогенності бактерій використовують індикаторні рослини (листки тютюну, проростків пшениці, редиски, суданської трави тощо). Окрім того, цілком придатні для попередньої перевірки патогенних властивостей бактерій органи деревних рослин (наприклад листки) зі зрізаних у природних умовах гілок та пагонів, занурених у посуд з водою в лабораторних умовах. Проте патогенні властивості бактерій завжди треба підтверджувати на тих рослинах (органах рослин), з яких вони виділені.

Для штучного зараження рослин готують водну суспензію з чистої культури клітин ізолятів бактерій, які вирости на КА протягом 1-3 діб. Титр бактеріальних клітин встановлюють за стандартом мутності. Переважно використовують суспензію клітин бактерій титром 10^8 - 10^9 .

Метод інокуляції для перевірки патогенних властивостей ізолятів бактерій підбирають з урахуванням того, які органи рослини заражають. Так, при зараженні гілок і стовбурів місце ураження злегка протирають ватним тампоном, змоченим спиртом. Після того, як рештки спирту випаруються, стерильним скальпелем роблять Т-подібний надріз різної глибини і в місце поранення піпеткою вноситься суспензія бактерій. Замість суспензії можна вносити в надрізи 1-2 добову чисту культуру ізоляту. Окрім того, суспензію бактерій можна вносити у стовбури і гілки шляхом ін'єкції за допомогою товстої голки з шприцем.

Проникнення комах (а вони зазвичай переносять бактеріальну інфекцію) під кору в деревину – це не звичайний прокол, а пошкодження, схоже на свердління. При цьому у пошкодженні утворюється значна кількість різних за життєвим станом клітин (від живих до послаблених в різній мірі і відмерлих), тобто створюється широкий спектр живильних середовищ для бактерій. Для імітації цього процесу поранення у гілках (стовбурах) роблять простерилізованою тоненькою відкруткою або шурупом різного діаметру. У такі пошкодження вноситься або бактеріальна суспензія, або бактеріальна маса чистої культури бактерій. Кожним ізолятом інфікують не менше п'яти здорових дерев. При цьому на кожній дослідній рослині роблять по 3-5 поранень на стовбурах і гілках.

Бруньки і молоді пагони інокулюють шляхом уколу з попереднім нанесенням краплі бактеріальної інфекції на місце поранення. Добрі результати можна отримати при нанесенні краплі суспензії на свіжі природні чи штучно зроблені листові і брунькові рубці. Найбільш сприятливий період – осінь (період листопаду) і

рання весна. Літнє зараження здерев'янілих пагонів позитивних результатів зазвичай не дає. Листки лісових деревних рослин на предмет перевірки патогенних властивостей ізолятів проводять зазвичай протягом усіх літніх місяців. З нижньої сторони листка у різних місцях (по центру і краю) роблять декілька уколів через попередньо нанесену краплю суспензії бактерій. Один із уколів обов'язково має бути в центральну жилку листової пластинки і черешок. Уколи на листовій пластинці можна робити голкою зі шприцем або голкою-трійником і піпеткою.

Така схема нанесення інфекційного матеріалу на листову пластинку дозволяє виявити найслабкіші для бактерійної інфекції частини листка. Некрози, які утворилися на листку в результаті зараження фітопатогенними бактеріями, зазвичай бувають значніші по краю, ніж по середині листка біля центральної жилки. Інколи досить важко викликати захворювання біля центральної жилки листка, в якій часто з'являються лише сліди в місцях внесення інфекції; тим часом по краю листка, особливо до його верхівки, бактеріоз швидко поширюється, викликаючи некроз значної його частини. Про більш сприятливі ділянки листової пластинки можна судити також по розповсюдженню інфекції від місця її внесення. У більшості випадків інфекція від місця уколу поширюється до краю листка і, досягнувши його, розростається віялом в різні боки, швидше до вершини, ніж до основи. Напрямки розташування інфекції чіткіше виражені на ділянках листка ближче до краю, ніж на віддалі від нього. Тому біля центральної жилки некрози мають більш правильну форму.

Хвою заражають шляхом нанесення краплі суспензії у жолобок із наступним легким уколом у трьох місцях (у кінчик хвої, в середню та в нижню частину біля прикріплення хвої до пагона). Штучне зараження на листках та хвої зазвичай проявляється через 3-5 днів. Спостерігають за результатами інфекційного процесу декілька разів впродовж 30 днів.

За наявності великої кількості бактеріальних ізолятів з метою економії вартісного матеріалу (дерев) патогенність можна попередньо перевіряти на індикаторних рослинах. Так, для бактерій роду *Pseudomonas* такими є тютюн, суданська трава, боби квасолі.

На листках тютюну сорту Гавана виявляють здатність бактерій викликати реакцію надчутливості рослин на проникнення бактеріальної інфекції. Для цього суспензію клітин бактерій титром 10^8 вводять під епідерміс листків шприцем з тонкою голкою (рис. 2.5*). Старі листки є більш придатними для ін'єкції, ніж молоді. Вводити суспензію слід поблизу бічних жилок листка, де тканина щільніша. Введена суспензія поступово поширюється на значну площу листка, обмежену крупними жилками. У кожному міжжилковому ділянці може бути введений окремий штам. Після введення суспензії вода випаровується з міжклітинного простору і листя повертається до первинного стану. Через 24-48 год. після ін'єкції фітопатогенних бактерій різних видів інфіковані ділянки відмирають, а через 3-4 дні вони стають сухими і білими або утворюється чітка темно-зелена зона площею 1-3 см². Облік проводять через 1, 3, 5 діб. За наявності патогена інфікована тканина некротизується повністю або окремі некрози з'являються на фоні хлорозної зони, або зона введення бактеріальної суспензії стає повністю хлоротичною (рис. 2.6*). При цьому можуть з'явитися типові і нетипові симптоми, що дозволяють відокремити специфічних (спільних) збудників хвороб від неспецифічних (не спільних). Листки суданської трави заражають суспензією бактерій методом уколу. Патогенні псевдомонаси через 3-4 дні утворюють навколо місць уколів некрози, розміри яких залежать від вірулентності штаму. Суданську траву при штучному зараженні, окрім псевдомонасів, уражує *E. rhapontici*. Аналогічно попередньо перевіряють патогенність і на бобах квасолі (рис. 2.7*).

При перевірці патогенних властивостей одночасно у декількох штамів необхідно суворо дотримуватись стерильності інструментів

і рук осіб, які проводять зараження. З цією метою після кожної інюкуляції руки ретельно протирають спиртом, голку і ланцет занурюють у спирт і обпалюють над полум'ям. Для кожної бактеріальної культури використовують окрему стерильну піпетку, голку, шприц.

Важливими у будь-якому патологічному процесі є токсини, які виділяють мікроорганізми, зокрема і фітопатогенні бактерії. Фітотоксичні властивості можна визначати як на рослинах, з яких виділені фітопатогени, так і на індикаторних рослинах (зерні пшениці, редисці (різних сортів) тощо). Переважно фітотоксичність виявляють шляхом занурення органів рослин (пагонів) у водну суспензію бактерій.

Так можна вивчати фітотоксичні властивості як збудників конкретного захворювання, так і будь-яких мікроорганізмів, у тому числі і потенційних патогенів для рослин взагалі і для конкретної рослини – зокрема. Що стосується насіння (жолуді, інше насіння лісових деревних та сільськогосподарських рослин тощо), то його замочують у культуральній рідині протягом 24 год. Після добового замочування насіння розкладають на вологий фільтрувальний папір у чашки Петрі, звожують однаковою кількістю води і пророщують протягом 5-7 днів при постійній температурі. Наявність у культуральній рідині фітотоксинів визначають за ростовими ефектами – кількістю пророслих насінин і довжиною проростків та корінців (рис. 2.8*). Токсичними вважають бактерії, які знижують схожість насіння або гальмують ріст проростків і корінців не менш, ніж на 30 % від контролю.

При перевірці патогенних властивостей бактерій, що спричиняють бактеріози лісових деревних рослин, слід враховувати ряд особливостей. Найперше, слід врахувати притаманні рослинам сезонні та добові циркадні ритми стійкості до умов оточуючого середовища, у тому числі – і до інфекції.

При вивченні взаємовідносин рослин і бактерій залежно від початкового часу їх контакту протягом доби необхідно враховувати,

що взаємодіють два організми, активність яких може змінюватися впродовж цього часу. Щоб уникнути помилки, зараження рослин слід проводити однодобовою і тридобовою культурою бактерій. Заздалегідь експериментально встановлено, що вірулентність бактерій не змінюється від зараження одно-, дво- і тридобовою культурою. У той же час фітопатогенні бактерії, внесені у листову пластинку в різний час доби, спричиняють патологічний процес неоднакової інтенсивності. Найшвидше захворювання проявляється при зараженні листків об 11 год. Максимальна величина зон при зараженні об 11 і 9 год. зберігається впродовж усього періоду спостережень і рівна, наприклад, для високовірулентного штаму *E. nimipressuralis* і менш вірулентного *E. rhapontici* – 3,5-5,4-кратній величині некротичної зони зараження о 7 год. Уже о 13 год. спостерігається деяке підвищення стійкості рослин, яке знову знижується до 17 год. в 2-3 рази порівняно із зараженням о 7 год. (рис. 2.9*).

Діапазон сприйнятливості рослин у часі залежить не лише від їхнього фізіолого-біохімічного стану в даний момент, але й від міри вірулентності бактерій. При загальній закономірності зміни стійкості, яка не залежить від вірулентності бактерій, більш вірулентний штам викликає некрози на 2 год. раніше, ніж менш вірулентні. Крім того, стійкість рослин о 7 год. настільки висока, що вона може бути непереборною для слабовірулентного штаму, тоді як при зараженні об 11 год. утворюються некротичні зони досить великих розмірів. Розвиток інфекційного процесу для менш вірулентних штамів відбувається швидше після зараження об 11 год., ніж при зараженні на 2 год. раніше. Разом з тим, у випадку зараження сильно вірулентними штамми виникнення некрозів відбувається швидше при зараженні о 9 год. Протягом усього періоду інфекційного процесу вирівнювання некротичних ділянок від зараження в різні години протягом доби на відбувається. Отже, однією тільки зміною сприйнятливості рослин протягом доби не

можна пояснити, чому через значний проміжок часу – від кількох тижнів до кінця вегетації – зберігається відставання розвитку інфекції, що спостерігається відразу після зараження. Можливо, підвищення стійкості рослини аналогічне тому, яке спостерігається при зараженні послідовно слабо- і сильно вірулентними штамми, коли слабовірулентний штам наче оберігає рослину від зараження сильно вірулентним штамом.

Загалом, рослинам притаманне різке підвищення стійкості у нічні години порівняно з денними. У денні години спостерігається, як правило, два максимума падіння стійкості. Перший з них – в 11-13 год. – виражений більш чітко, ніж другий – в 16-18 год. На циркадні ритми сприйнятливості рослин бактеріальної інфекції не впливають антибіотики.

Таким чином, при порівняльному вивченні стійкості лісових деревних видів до бактеріальної інфекції методом штучного зараження не можна вести зараження протягом усього дня без спеціального контролю. Таким контролем може бути один із видів деревних рослин, який необхідно заражати через кожні 2-3 год. Порівнювати стійкість деревних рослин з контролем необхідно тільки у межах цього часу. Те ж саме стосується і випробування вірулентності великої кількості штамів бактерій; у даному випадку контролем може служити один із штамів. Важливим також є вибір часу для перевірки патогенності свіжевиділених бактерій. Особливо це стосується слабовірулентних ізолятів, вірулентність яких можна і не виявити, якщо заражати рослини під час підвищеної їх стійкості. Для відомих збудників рослин краще експериментально встановити час найбільшої сприйнятливості рослин протягом доби і в цей час проводити дослід.

Циркадні ритми стійкості рослин до бактеріальної інфекції необхідно враховувати при оцінці шкодочинності комах – переносників збудників захворювань рослин. Важливо при цьому мати на увазі не тільки кількість, але й активну діяльність комах про-

тягом доби. Комахи – переносники захворювання, які пошкоджують рослини під час найбільшої їх сприйнятливості, і збудники захворювань завдадуть більшої шкоди, ніж ті, які пошкоджують рослини у період найменшої сприйнятливості. Тому кількісна перевага комах не вказує на їхню найвищу шкодочинність як переносників захворювань. Різна стійкість рослин до бактеріальної інфекції протягом доби може бути використана так само при вирішенні деяких питань їх взаємовідносин. З цією метою найкраще використовувати один вид рослини для з'ясування значення певних процесів, речовин тощо у стійкості рослин. Вивчаючи обмін речовин на одному виді рослини протягом доби, можна тим самим виключити об'єктивні помилки, які пов'язані з видовими відмінностями і не відповідають за стійкість рослин.

При перевірці патогенних властивостей бактерій слід максимально обмежити інфікування деревних рослин у природних умовах з метою обмеження поширеності фітопатогенних бактерій. Слід зважити на те, що лісові деревні рослини багаторічні і внесена інфекція може зберігатись у таких рослинах тривалий час і бути джерелом інфекції для інших деревних рослин. Тому досить дієвим методом перевірки патогенних властивостей бактерій є зрізані гілки деревних рослин, поміщені у посуд з водою в лабораторних умовах. Цей метод дозволяє перевіряти патогенні властивості бактерій протягом року, у тому числі – і зимою. Окрім того, за використання цього методу, практично унеможлиблюється розповсюдження бактерій за межі лабораторії, можна проводити зараження дослідних рослин в необмежених повторностях на різних стадіях онтогенезу і на різних органах рослини тощо.

Зокрема, з цією метою з березня-квітня місяця використовують зрізані гілки. Через декілька тижнів листки, що розпустилися, можна заражати для виявлення патогенних ізолятів. Таке листя дуже чутливе до інфекції на відміну від листя такого ж віку в при-

родних умовах. Так, 20 з 25 штамів давали більше некротичних зон на листках зрізаних гілок, ніж на вегетуючій рослині, три – були індеферентними і два штами дещо інтенсивніше уражували листки вегетуючих рослин, ніж листки зі зрізаних гілок.

Використання зрізаних гілок для перевірки патогенності бактерій має ряд переваг перед ростучими у природних умовах рослинами. Так, можна порівняно легко провести дослід окремими штамми, необмеженості повторності тощо. Проте для порівняльної оцінки вірулентності штамів досліди необхідно проводити у природних умовах.

З огляду на циркадні ритми стійкості рослин до збудників бактеріальних хвороб, зараження рослин (органів рослин) проводять з 9 до 12 та з 17 до 19 години.

Таким чином, при вивченні бактеріозів необхідно чітко розрізняти особливості бактеріальних уражень, вміти встановлювати наявність бактерій в уражених органах та володіти методами виділення їх з місць уражень. Все це відноситься до підготовчого етапу виявлення бактеріозів. Проте цей етап є надзвичайно важливим, оскільки якісно підібрані зразки та висока акуратність у проведенні даного виду робіт значно зекономить час і зусилля, пов'язані з перевіркою патогенних, фітотоксичних властивостей бактерій, а також їх визначення. Непрофесійний відбір зразків, виділення бактерій, перевірка їх патогенних властивостей можуть звести нанівець усю подальшу роботу.

Методи ідентифікації фітопатогенних бактерій

Для встановлення видової належності виділених бактерій відбирають ізоляти, які вивчають порівняно з еталонними.

Морфологію колоній вивчають на КА і МПА. При вивченні культуральних властивостей, окрім твердих поживних середовищ, використовують рідкі – МПБ, МПБ+10 % сахарози; Омелянсько-го, Ейкмана, Ліске, Кона, Чапека тощо.

Описують форму колоній, колір і консистенцію. Фарбують клітини ізолятів, які вирости на КА протягом 18-24 год., за Грамом з використанням метиленової синьки та фуксину. Бактеріальну масу розтирають у краплині води на предметному скельці й термічно фіксують. Зафіксований препарат накривають шматочком фільтрувального паперу, насиченого розчином кристал-віолету, змочують водою, витримують 2 хв, шматочки паперу знімають і, не промиваючи препарат, наливають на нього розчин Люголя (на 1 хв.) до повного покриття мазка. Розчин Люголя зливають, а препарат промивають 95 %-м спиртом до тих пір, поки краплі спирту не стануть прозорими. Після промивання водою препарат додатково забарвлюють фуксином Пфейфера (2-3 хв.). Після зливання фарби його промивають водою, а мазок висушують. У тих самих препаратах описують форму та розміри клітин. Для виявлення та локалізації спор у клітині, зміни її форми готують препарати 3-добової культури, яку фарбують фуксином.

На МПА і в МПБ (м'ясо-пептонний бульйон) виявляють утворення флуоресцентного пігменту. Вивчають здатність ізолятів бактерій утворювати низку ферментів. **Протеолітичні** ферменти виявляють на желатині, молоці та МПБ. На желатині відзначають характер його розкладу (пошаровий, глибинний, воронкоподібний). При розрідженні желатину по всій висоті стовпчика пробірки 2-3 год. витримують у холодильнику, після чого визначають желатиназну активність. Потреба охолодження рідкого желатину в холодильнику пов'язана зі здатністю його переходити інколи у рідкий стан при температурі 28 °С без участі бактерій. На желатині часом утворюється флуоресцентний пігмент.

На знежиреному молоці, інокульованому бактеріями, утворюються кислі продукти (молочна кислота та ін.), що спричиняє коагуляцію молока, або молоко просвітлюється і випадає осад, що свідчить про наявність протеаз, які розщеплюють білки. У разі відсутності змін молока впродовж місяця його підігривають. Якщо

при цьому відбувається коагуляція, то це вказує на слабку активність ферменту.

У разі глибокого розкладу білків МПБ утворюється індол та сірководень. Індол виявляють за допомогою смужок фільтрувального паперу, змочених щавелевою кислотою. Смужки над культуральною рідиною фіксують ватною пробкою. Порозовіння паперу свідчить про присутність індолу, а інтенсивність забарвлення – про активність ізоляту бактерій.

Для виявлення сірководню використовують смужку фільтрувального паперу, насичену оцтовокислим свинцем. Як і в досліді з індолом, смужки паперу розміщують над інокульованим МПБ. Почорніння їх свідчить про наявність сірководню, який утворюється із сірковмісних амінокислот – цистеїну та метіоніну.

Пектолітичні ферменти виявляють за розкладом шматочків картоплі, моркви, столових буряків. Для цього їх промивають спочатку проточною водогінною водою, а потім – стерильною водою, змочують в етанолі, обпалюють, очищають від шкірки, нарізають кружечками й розкладають у стерильні чашки Петрі. Одно- та тридобову культуру бактеріальної маси, що виросла на КА, петлею наносять на центральну частину кружечків картоплі, моркви, столових буряків (рис. 2.10*). Інкубацію проводять у термостаті за температури 26-28 °С протягом 1-10 діб.

Целюлазу виявляють за деструкцією фільтрувального паперу. Для визначення бактеріальних амілаз пластинки КА, на яких виросли колонії бактерій протягом 3-7 діб, заливають розчином Люголя. Світла зона навколо колоній на фоні синього забарвлення крохмалю вказує на позитивний результат.

Нітратредуктазу, що відновлює нітрати до нітритів, виявляють на МПБ з 0,1 %-м азотнокислим калієм. Червоне забарвлення культуральної рідини з реактивом Грисса свідчить про позитивну реакцію. Відновлення KNO_3 до аміаку визначають реактивом Несслера, який з краплею культуральної рідини дає червоне забарвлення.

Для визначення оксидазної активності бактерій краплю культураної рідини через 24-30 год. росту бактерій в МПБ наносять на фільтрувальний папір, насичений тетраметилпарафенілендіамін-дегідрохлоридом. У разі позитивної реакції через 10-20 с утворюється темно-бордова пляма.

Левансахаразну активність визначають за утворенням слизистих колоній на КА з 5 % сахарозою.

Здатність ізолятів бактерій засвоювати різні джерела вуглецю вивчають на мінеральному середовищі Омелянського з додаванням 0,5 % карбогідратів, а саме: мальтози, рамнози, лактози, фруктози, ксилози, манози, сахарози, сорбітолу, гліцеролу, дульцитолу, інозиту, манітолу та саліцину. Як індикатор, використовують водний розчин бромтімолу блакитного.

Для вивчення ферментативного або окислювального шляху засвоєння глюкози, який визначає належність бактерій до аеробів або факультативних анаеробів, рідке середовище з глюкозою (2-3 мл) у двох пробірках засівають суспензією титром 10^7 клітин ізоляту бактерій. Для обмеження доступу повітря одну пробірку заливають стерильним вазеліновим маслом товщиною 1 см, другу – залишають без змін.

Здатність бактерій ферментувати різні джерела вуглеводів вивчають на синтетичному середовищі Омелянського з водним або спиртовим індикатором бромтімол-бляу. Зазвичай для діагностики використовують наступні джерела вуглецю: **моносахариди** (арабіноза, галактоза, маноза, ксилоза); **дисахариди** (лактоза, мальтоза, рафіноза, сахароза); **полісахариди** (декстрин, інсулін); **спирти** (етиловий, дульцит, гліцерин, маніт, сорбіт, адоніт, інозит); **глюкози** (ескулін, саліцин); солі органічних кислот і амінокислоти.

Наявність росту визначають за зміною забарвлення індикатора з блакитного на жовтуватий. Ріст бактерій в обох пробірках свідчить про ферментативний тип засвоєння глюкози і, відповідно, ізолят належить до факультативних анаеробів. Якщо бактерії рос-

туть тільки у пробірці без олії, окислюваний тип засвоєння глюкози і ізолят відносять до облігатних аеробів.

Для визначення **жирнокислотного** складу загальних клітинних ліпідів бактерії вирощують протягом доби на КА. Клітини змивають фізіологічним розчином та осаджують центрифугуванням (2000 оборотів на хв, 40 хв). Клітини двічі відмивають фізіологічним розчином від субстрату й осаджують у тому самому режимі.

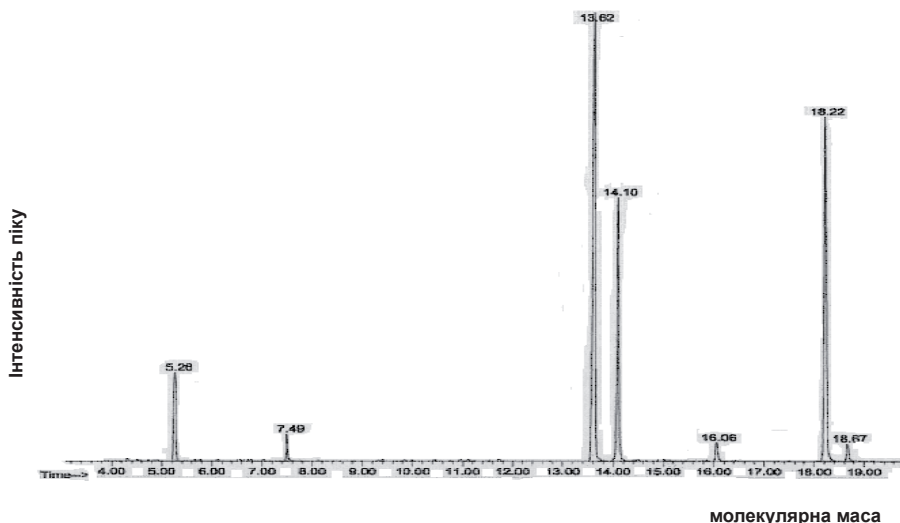


Рис. 2.1. Жирнокислотний профіль ізоляту *P. syringae* 381

Для аналізу використовують 100 мг сирової маси клітин бактерій. Гідроліз клітин і метилювання жирних кислот проводять в 1,5 %-му розчині сірчаної кислоти у метанолі в запаяних ампулах (1 год., 80 °C). Після охолодження метилові ефіри жирних кислот екстрагують сумішшю ефір-гексан (1:1). Визначення їх здійснюють за допомогою газо-рідинної хроматомас-спектрометричної системи Agilent 6800N5973 inert. Газ-носії-гелій (1 мл/хв), температура термостату – 150-270 °C, підвищення температури 4 °C на хв. Тем-

пература випаровування 250 °С. Детектор мас – спектрометричний, температура інтерфейсу 250 °С. Одержані піки жирних кислот ідентифікують, порівнюючи їх зі стандартами. У якості стандартів, використовують комерційні ефіри жирних кислот фірми Supelco. Вміст жирних кислот визначають за допомогою відповідного програмного забезпечення і відображають у відсотках від загальної площі піків. На прикладі *P. syringae* показано її жирнокислотний профіль (рис. 2.1).

Методи вивчення епіфітної і ендofітної бактеріальної аутомікрофлори

Сапротрофні й патогенні бактерії, як і інші складники аутоміко-, і мікробіоти (нормальної міко- та мікрофлори) рослин, представлені неоднаково як у систематичному відношенні, так і за функціональними властивостями, що беруть безпосередню участь у метаболічних процесах рослин. Епіфітні і ендofітні бактерії аутомікрофлори не спричиняють в органах рослин явних ознак інфекційного процесу, формують динамічну рівновагу в системі «сапротроф-патоген», стимулюють ріст рослин, здійснюючи біоконтрольовальну функцію через прямий антагонізм до патогенів або індуючи систему резистентності до хвороботвірного організму, обмежуючи при цьому активність останнього. Деякі бактеріальні ендofіти захищають рослини навіть від нематод та шкідливих комах, підвищують їхню стійкість до абіотичних і інших чинників. Захисна роль фітопатогенних бактерій – епіфітів і ендofітів – виявляється навіть щодо рослини-господаря, адже слабоагресивний або авірулентний штами підвищують його стійкість до високоагресивного штаму (клону) на тлі зниження агресивності популяції. Механізм такого захисту багатогранний, складний і відбувається не тільки внаслідок антагоністичних властивостей епіфітів і ендofітів до патогенів, а також через конкуренцію між ними за поживні речовини. Зазвичай, патогенні бактерії у рослинах перебувають у пригніченому стані. У тканинах здорових органів рослин їх на де-

кілька порядків менше, ніж сапротрофів. Кількість патогенів завжди менша порогової концентрації, необхідної для початку інфекційного процесу. І це не пов'язано з нестачею поживних речовин, а обумовлено іншими чинниками, можливо речовинами сигнального типу, які регулюють (обмежують) розмноження бактерій. Однак для бактерій, у тому числі фітопатогенних, важлива не стільки їхня кількість, скільки наявність. У сприятливих умовах фітопатогенні бактерії можуть дуже швидко заповнити екологічну нішу до порогової концентрації і спричинити тим самим навіть епіфітотії.

За видовим і кількісним складом епіфітна мікробіота значно переважає ендofітну. Кожній рослині притаманна своя, характерна лише для неї, мікробіота, яка відрізняється певним співвідношенням видового складу груп мікроорганізмів, їхньою взаємодією між собою та рослиною. Мікробна гетерогенність визначає конкурентну здатність рослин зайняти ту чи іншу природну екологічну нішу.

У літературі переважно наводяться дані щодо позитивного впливу синтезованих епіфітними й ендofітними бактеріями речовин на ріст та розвиток рослин, на захист їх від патогенів і шкідників. Такі висновки базуються на здатності мікробіоти у штучних (поза рослиною) умовах синтезувати корисні для рослин біологічно активні речовини, що не завжди так відбувається в рослинах.

Епіфітну мікрофлору вивчають **методом змиву** клітин мікроорганізмів (бактерій) стерильною водогінною водою з поверхні дослідного зразка з наступним висівом змиву на тверді поживні середовища та **методом обростання мікробною масою дослідних зразків**, розкладених на твердому поживному середовищі. У першому випадку, наприклад, 10 г насіння висипають у стерильну 0,5-літрову колбу з 90 мл стерильної водогінної води, збовтують 10 хв на бутель-апараті (120 об/хв) і роблять послідовно розведення кратне 10, з яких по 0,1 мл висівають на поживні середовища. За другим методом насіння (20-25 шт.) розкладають на пластинки агаризованого поживного середовища. Протягом

5-10 діб спостерігають за характером росту мікроорганізмів навколо насіння та здатністю їх впливати на ріст проростків. Для виявлення фітопатогенних бактерій в окремих випадках проводять мікробіологічний аналіз маси бактерій, яка виросла навколо насіння. Для цього бактеріальну масу суспендують у простерилізованій водогінній воді, звідки петлею густим штрихом висівають на пластинки КА (рис. 2.11*). Через 5-7 діб інкубації за формою колоній відбирають ізоляти, біологічні властивості яких у подальшому вивчають.

Для виявлення ендофітної мікрофлори попередньо знищують поверхневу мікрофлору насіння. Для цього використовують два методи – **гарячий і холодний**.

За **гарячим методом** орган ураженої тканини або насіння послідовно промивають проточною водогінною водою (10 хв), простерилізованою водогінною водою (3-4 хв), витримують 5 хв у 70 %-му етанолі та 20 хв – у 16,5 %-му перексиді водню. Після дворазового занурювання органу рослини у 98 %-й спирт його обпалюють і розкладають на КА. Такий спосіб дозволяє звільнити орган рослини або насіння від епіфітної мікрофлори.

За **холодним методом** промивають нестерильною (10-20 хв) та стерильною водогінною водою (3-4 хв) орган рослини або насіння витримують 20 хв у 15-16,5 %-му перексиді водню або двічі за 20 хв змінюють розчин H_2O_2 . Стерильність контролюють за ростом бактерій навколо дослідних зразків, розміщених на КА та інкубованих 3 доби при 28 °C. Поверхнево простерилізований орган рослини або насіння гомогенізують і роблять розведення, які висівають на тверді (агаризовані) поживні середовища. У разі утворення на насінні краплин ексудату або слизової плівки його розводять у воді й висівають на тверді поживні середовища для подальшого вивчення.

Методи вивчення антагоністичних властивостей мікроорганізмів

Бактерії однієї популяції можуть утворювати хімічні сполуки, токсичні для представників іншої. Якщо обидві конкуруючі популяції утворюють такі речовини, йдеться про антагонізм. Якщо інгібітор утворює тільки популяції одного виду, говорять про аменсалізм. Таким чином, антагонізм – це такі взаємовідносини між мікроорганізмами, коли один вид затримує або повністю пригнічує ріст іншого.

Фітопатогенні мікроорганізми можуть постійно виявлятися в здорових рослинах (органах рослин), супроводжуючи їх з покоління в покоління, не зумовлюючи при цьому захворювання. Як і всі мікроорганізми, фітопатогенні бактерії у природі мають певні функції. Вони, передусім, є полібіотрофами і, як усі паразити, регулюють популяції в біоценозі. У природі постійно відбувається саморегуляція агресивності популяції і, залежно від умов, вона збільшується або зменшується.

Зазвичай, у здорових органах рослин у якості невід'ємних компонентів знаходяться не лише різні види дійсних та опортуністичних фітопатогенів, а й сапротрофні мікроорганізми. Тому надзвичайно важливим є вивчення взаємовідносин мікробних угруповань здорових рослин, насіння у контексті виявлення активних антагоністів до фітопатогенних бактерій та з'ясування причин надзвичайно малої кількості патогенів – колонізаторів рослин.

Антагоністичну активність бактерій вивчають методом відстроченого антагонізму. Для цього посередині пластинки агару смужкою засівають антагоніста, а через 3-5 діб інкубації перпендикулярно підсівають тест-культуру бактерій (рис. 2.12*). Для посіву антагоніст засівають масою клітин віком 1-3 доби. Тест-культуру підсівають петлею з водної суспензії клітин титром 10^6 , підготовленої із розведення 10^8 за стандартом мутності.

Якщо тест-культури не вирости або погано росли на середовищі росту антагоніста, застосовують метод блоків. Антагоніст вирощують газоном 5-7 діб, вирізають блоки 6х6 мм, які розкладають на поверхню свіжозасіяного газону тест-культури (титр – 10^6). Для дифузії біологічно активних речовин із блоку антагоніста в агар і затримання росту тест-культури чашки Петрі на 12-24 год. ставлять у холодильник при температурі +2-3 °С. Інкують тест-культуру 3-5 діб при 26-28 °С. Облік дослідів проводять через 3-5 діб за зоною посиленого росту або відсутності росту тест-культури навколо блоків антагоніста.

Завдання для самоконтролю

1. Які основні вимоги до мікробіологічної лабораторії?
2. Які методи попередньої діагностики бактеріозів та встановлення наявності бактерій в органах деревних рослин Ви знаєте? У чому суть мікроскопічних досліджень бактерій і як вони проводяться? Як визначити корисне збільшення мікроскопа і від чого воно залежить?
3. Які методи виділення фітопатогенних бактерій Ви знаєте? У чому суть метода обростання уражених тканин і метода посіву ексудату? Яких умов треба дотримуватись при виділенні бактерій з місць уражень (наприклад з ексудату) в природних умовах?
4. У чому полягає сутність методу виділення бактерій через попередньо інокульовану тканину?
5. Які є методи перевірки патогенних властивостей бактерій? У чому сутність реакції надчутливості?
6. З якою метою використовують індикаторні рослини при перевірці патогенних властивостей бактерій? Як, коли і чим можна проводити інокуляцію стовбурів (гілок) дерев для перевірки патогенних властивостей бактерій?
7. Як і з якою метою визначають фітотоксичні властивості фітопатогенних бактерій? Як Ви розумієте термін «бактеріостатичні та бактерицидні властивості бактерій»?

8. У чому сутність тріади Генгле-Коха? Які основні методи ідентифікації фітопатогенних бактерій Ви знаєте? Які основні показники враховуються при ідентифікації фітопатогенних бактерій?

9. Які є методи вивчення епіфітної і ендofітної бактеріальної мікрофлори? У чому полягає сутність цих методів?

10. Як вивчаються антагоністичні властивості мікроорганізмів?

11. Як ви розумієте сезонні та добові циркадні ритми стійкості рослин до умов оточуючого середовища, у тому числі – і до інфекції? Яке це має значення при перевірці патогенних властивостей бактерій і для інфікування рослин? У які періоди доби деревні рослини найбільш чутливі до бактеріальної інфекції при штучному їх зараженні?

РОЗДІЛ 3.

БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ І КУЩОВИХ РОСЛИН

Періодичне масове відмирання лісових деревних рослин різного віку свідчить про обмежені знання етіології і патогенезу в загальному ланцюгу патології. Нині існує понад 160 гіпотез щодо причин загибелі лісів. Це, зокрема, несприятливі метеорологічні фактори (літні та зимові посухи, екстремальні температури тощо), ущільнення ґрунту, надмірне зрідження деревостанів, неправильний підбір деревних і кущових рослин та схем їхнього змішування, втрата лісом гомеостатичної рівноваги, що спричинює масове поширення шкідників та збудників хвороб. Серед останніх переважають мікози, зокрема збудники стовбурових та кореневих гнилей, у т.ч. і опеньок осінній (*Armillariella mellea* (Fr.ex Vahl.) Karst.) та коренева губка (*Heterobasidion annosum* (Fr.) Bref.), судинних, некрозних, виразкових мікозних захворювань тощо. Загалом інфекційна патологія лісових деревних порід пов'язана сьогодні переважно з патогенною мікофлорою. Що стосується бактеріозів, то вони скрізь вивчені вкрай недостатньо і лише за останні десятиріччя помітний деякий прогрес у дослідженні ролі та місця фітопатогенних бактерій у лісових біоценозах. В Україні такі дослідження тільки розпочаті.

Бактеріальні хвороби плодів, насіння, сходів і сіянців лісових деревних рослин

Краплинна хвороба жолудів дуба звичайного. Збудник — *Erwinia quercina* sp. nova (Hildebrand and Schroth, 1967).

Краплинна хвороба жолудів та її збудник вперше виявлені і вивчені в рівнинних лісах Центральної і Північної Каліфорнії на видах *Quercus agrifolia* і *Q. wislizenii* (Hildebrand, Schroth, 1967). Збуд-

ником захворювання є фітопатогенна бактерія *Erwinia quercina* sp. nova, яка легко ізолюється зі слизу уражених жолудів.

Головна ознака краплинної хвороби – знебарвлення жолудів та витікання бурої в'язкої рідини (слизотеча), яка крапає на землю з уражених на деревах жолудів (рис. 3.1*). За цією ознакою хвороба названа краплинною. Слизотеча продовжується досить довго – декілька тижнів і більше. У суху погоду ексудат (слиз) більш густий і пінистий, ніж у вологу. Це спостерігається у другій половині літа при денній температурі 29 °С і вище. При штучному зараженні в лабораторних умовах слиз виділяється в значно меншій кількості, ніж на дереві. Це свідчить про його зв'язок з притоком рідини (соку) в жолуді, тобто він безпосередньо пов'язаний з водопровідною системою дуба. Бактерії притаманні високі патогенні властивості – вже через 7 діб при температурі 29 °С проростки скручуються і в місцях внесення інфекції виділяється слиз (ексудат).

М'яка гниль жолудів дуба звичайного. Збудник – *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones, 1901) Dye 1969.

Жолуді дуба надзвичайно чутливі до збудників інфекційних хвороб, у тому числі і до бактеріозів, які призводять до утворення на сім'ядолях (на шкірці жолудів) плям різної величини, забарвлення і консистенції. Найчастіше сім'ядолі (в залежності від збудника хвороби) мають буре, чорно-буре або чорне забарвлення. Переважно хворі жолуді мають мішану інфекцію (чорні, чорно-коричневі плями тощо), але буре забарвлення (м'яку бактеріальну гниль) спричиняє *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*, яка за сучасною систематикою віднесена до виду *Pectobacterium carotovorum* (загалом ці 2 види є синонімами і в літературі застосовуються як синоніми).

При м'якій бактеріальній гнилі сім'ядолі мають коричнево-буре, коричнево-сіре або брудно-коричнево-сіре забарвлення (ураження може бути суцільне або ці плями розміщуються на сім'ядолі локально). При кімнатній температурі сім'ядолі тверді, проте у вологій ка-

мері повністю втрачають міцність через 5-7 діб з утворенням м'якої коричневої гнилі. При цьому досить інтенсивно виділяється ексудат (рис. 3.2*). Бактерії ізолюються легко як з ексудату, так і методом висіву розтертих зразків та методом обростання. Уражені збудником м'якої гнилі сім'ядолі можуть спричинити масове ураження жолудів контактним шляхом при порушенні режимів зберігання.

Аналогічні симптоми м'яких бактеріальних гнилей притаманні насінню й інших лісових деревних рослин. Зокрема, уражене збудником м'якої гнилі насіння ясена втрачає міцність, стає сірим (у крилатках і покривних частинах насіння ясена, як і на насінні, що зберігалось у приміщенні, *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* не виявлена). Штучне зараження показало досить високу чутливість до *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* насіння хвойних порід, зокрема сосни звичайної.

Чорні, чорно-бурі сім'ядолі у вологій камері стають слизькими, липкими, з «кислим» запахом і на 5-7 день повністю втрачають міцність. Часто, але не завжди, шкірка таких жолудів також має чорне забарвлення різних відтінків (рис. 3.3*).

Такі симптоми спричиняють *Erwinia horticola*, *E. rhapontici*, *E. nimipressuralis*, *Pseudomonas fluorescens*, *P. syringae* pv. *syringae*, *Pseudomonas* sp. При контакті уражених і здорових сім'ядолей відбувається їхнє перезараження з утворенням спочатку бурих, а потім і чорних твердих плям. Частина чорних сім'ядолей у вологій камері інтенсивно обростає міцелієм грибів родів *Ceratocystis*, *Cytospora*, *Gloeosporium*, *Phomopsis*. Ексудат із таких сім'ядолей виділяється рідше, а часто і взагалі не утворюється. З ексудату виділені фітопатогенні бактерії *Erwinia rhapontici*, *Erwinia nimipressuralis* та *Pseudomonas* sp. Такі сім'ядолі містять типову змішану інфекцію (рис. 3.4*).

Згадані фітопатогенні бактерії (окрім *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*) спричиняють в експерименті захворювання й інших органів деревних рослин, зокрема дуба звичайного та ясена звичайного.

Окремі відомості щодо бактеріальних хвороб жолудів наведені в роботах А. Л. Щербин-Парфененка (1963). Вказується, що жолуді інфікуються через судини ксилеми ураженого дуба, при цьому відмічається можливість безсимптомного інфікування. При зберіганні і осінньому посіві жолудів з наступною малосніжною теплою зимою проходить подальший розвиток хвороби за такими ознаками: загнивання сім'ядолей, почорніння шкірки, загнивання ростків. Однією з найбільш характерних зовнішніх ознак прояву хвороби є чорне забарвлення шкірки.

Багато видів фітопатогенних бактерій, що виділені із бука, граба, тополі і інших деревних рослин, є патогенними і для жолудів дуба. Так, *E. horticola*, що ізольована з провідної системи бука, в експерименті на жолудях утворює темно-коричневі, майже чорні тверді плями; збудник бактеріальної водянки бука *E. nimipressuralis* при інокуляції жолудів формує коричневий некроз з червоною смужкою по периметру. З часом жолудь повністю втрачає міцність і згниває, спостерігається виділення ексудату. *P. fluorescens* і *Pseudomonas* sp. – збудники раково-виразкового захворювання бука – викликають на сім'ядолях мокнучі плями, які з часом загнивають з утворенням чорного слизу.

Бактеріоз шишок ялиці кавказької. Уражені шишки недорозвинені, розміром від 2-3 до 6-7 см (порівня з 7-9 см у здорових), бурі, м'які, гнучкі та без насіння; іноді розташовані поряд із зовні здоровими, які однак не досягають нормальних розмірів, а верхня частина їх з часом буріє, іноді до половини. Характерна ознака бактеріального ураження – майже 100 %-а засмоленість шишок. При цьому загниває стрижень шишки (здебільшого зверху) і луски у місцях їхнього прикріплення. Хворі шишки погано розвиваються, призупиняються в рості, не утворюють насіння і відмирають, хоча при цьому довго залишаються на дереві. Зараження та розвиток хвороби починається з того періоду, коли шишки досягають

2-3 см. У разі пізнішого зараження утворюються порожні насінини. Зовні здорове насіння часом заражається безсимптомно (Голгофская, Щербин-Парфененко, 1975). Зараження його бактеріями може бути досить значним, що, у свою чергу, позначається на стані сходів та самосіву. Вважається, що самосів може заражуватися бактеріями, які містяться у насінні або ґрунті (Щербин-Парфененко, 1963). Проте твердження автора щодо зараження ґрунту фітопатогенними бактеріями, що містяться в насінні, потребує додаткового дослідження, оскільки експериментально встановлено неможливість тривалої життєздатності фітопатогенних бактерій у природних ґрунтах Воронкевич (1974).

Із уражень, у т.ч. шишок і насіння, була виділена *Erwinia multivora* (Щербин-Парфененко, 1963). Проте під час вивчення та ідентифікації *Erwinia multivora* автор допустив низку помилок: не проведено порівняння властивостей цієї бактерії з описаними раніше збудниками подібного захворювання, наведено не характерні для роду *Erwinia* ознаки – споротвірність, позитивне забарвлення за Грамом, ріст при 50 °С (Гвоздяк, Яковлева, 1979). За іншими ознаками бактерія майже не відрізняється від справжнього збудника хвороби – *Erwinia (Enterobacter) nimipressuralis*, уперше виділеної з водянки в'яза (Carter, 1945; Гвоздяк, Яковлева, 1979).

Шишки і насіння хвойних уражуються також і при бактеріальній водянці. Так, у кронах хворих дерев ялиці утворюються недорозвинені, бурі, м'які, гнучкі як гума, без насіння шишки довжиною 2-7 см. Це мертві шишки. Нерідко вони розміщені на одних і тих же гілках і навіть поряд з нормально розвинутими шишками. Однак зовнішньо здорові шишки не завжди досягають нормальних розмірів. У деяких випадках верхня їх частина недорозвинута і буріє, іноді до половини їх довжини, і виглядають вони наче приплюснуті. Шишки ялиці сильно засмолені, що є діагностичною ознакою бактеріальної зараженості.

Іноді у зовнішньо здорових шишок спостерігається загнивання стрижня (зазвичай зверху), лусок, починаючи з місця їх прикріплення до стрижня шишки. Уражені луски стають темно-бурими, вологими, м'якими, гнучкими. При зараженості дерев у зовнішньо здорових шишках насіння може бути щуплим, пустотілим, загнившим, скловидним або мати нормальний зовнішній вигляд. Зазвичай, відсоток нормального насіння невеликий (близько чверті), серед них велика кількість може мати внутрішньонасіннєву інфекцію. Тому наявність шишок у кроні ще не свідчить про їхню врожайність. Шишок може бути багато, але з малим відсотком придатних насінин. Хоча у хворих дерев загалом знижується кількість шишок, наприклад від 3 до 87 % – у ялиці.

Зараження насіння відбувається в будь-який час, починаючи з того моменту, коли розміри шишок досягають 2-3 см. Інфіковані шишки погано розвиваються, призупиняються в рості, не утворюють насіння і відмирають, не опадаючи з дерев. Товщина їх зазвичай менше нормальної, луски притиснуті до стрижня. При більш пізньому ураженні утворюється пустотіле насіння. Можливо, інфекція в шишки потрапляє не лише ззовні, а й по судинах, тобто знаходиться в самій рослині. Це тим більш можливо, оскільки в останні роки експериментально доведена наявність у насінні дерев, зокрема сосни звичайної, у якості ендofітної (епіфітної) аутомікрофлори (нормальної мікрофлори) бактерій, біологічною особливістю яких є здатність рости, розвиватись і розмножуватись у (на) живих рослинах (Розенфельд, 2008). Це так звані вітальні облігати (Гвоздяк, 2005; Гойчук А. Ф., Розенфельд, 2011; Гвоздяк, Гойчук і ін. 2011), тобто фітопатогенна компонента аутомікрофлори здорових органів рослин, що знаходиться всередині (*ендофіти*) або на поверхні (*епіфіти*) рослин, не спричинює ознак інфекційного процесу та представлена різними як у систематичному відношенні, так і за функціональними властивостями мікроорганізмами, що супроводжують рослину з покоління в по-

коління, беруть безпосередню участь у метаболітичних процесах рослин, формують динамічну рівновагу в системі «сапротроф–патоген», стимулюють ріст рослин, індукують систему резистентності до хвороботвірного організму, підвищують їхню стійкість до біотичних, абіотичних і інших чинників. Таким чином, вітальні облігати виконують корисні для рослини функції, тобто скоріше симбіотичні, ніж патогенні, на що вказував ще в середині минулого сторіччя А. Л. Щербин-Парфененко (1963). Щоправда, це твердження тривалий час залишалось лише гіпотезою, оскільки не було експериментальних доказів наявності фітопатогенів у живих клітинах рослин у якості аутомікрофлори.

Бактеріоз суцвіть ясена звичайного є надзвичайно поширеним захворюванням, збудником якого є фітопатогенна бактерія *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi* (Smith, 1908) Young et al., 1978.

Уперше ця хвороба була виявлена в Краснодарському краї (Росія). Генеративні органи ясена уражуються як на зовнішньо здорових, так і на деревах, уражених збудником туберкульозу (бактеріального раку) ясена. Зовнішньо хвороба характеризується тим, що замість зав'язі з кожної квітки суцвіття утворюються дрібні (1-2 мм) пухлини, які в сукупності формують специфічне ураження темно-коричневого кольору діаметром до 3-7 (10) мм (рис. 3.5*). Створюється враження, що утворилась одна велика пухлина. У дійсності ж вона складається з невеличких пухлин, які утворились з кожної квітки і щільно прилягають одна до одної. Насіння при ураженні суцвіть збудником туберкульозу не утворюється, хоча іноді серед суцільного ураження квіток (утворення пухлин) можуть формуватись нормальні за формою крилатки. Але вони досить швидко темніють і відмирають (див. рис. 3.5*, а; б).

Чорний бактеріоз сіянців. Збудник – *Pseudomonas fluorescens* Migula 1895.

Чорний бактеріоз сіянців сосни звичайної виявлено в 1975 р. у базовому розсаднику «Марій Чодра» (Росії) (Нечаєва, 1989), а в наступні роки – і в інших розсадниках Середнього Поволжжя, де ураження ним сіянців досягало 38% (Нечаєва, 1993). Хвороба з'являється лише на однорічних сіянцях сосни звичайної. Перші ознаки захворювання помітні вже через 10-15 днів після танення снігу. Осередки ураження не мають чітких меж: окремі хворі рослини або їхні невеликі групи зустрічаються на всій площі посівів. Поширення хвороби у незначних межах спостерігається через 3-4 дні після появи перших ознак її, а в наступні два тижні змінюється лише інтенсивність розвитку. Найсприятливіша температура для розвитку бактеріозу в цей період становить 6 °C і вище.

Основною діагностичною ознакою бактеріозу є вугільно-чорне, з синюватим відтінком забарвлення верхньої частини стовбурців сіянців і нижньої частини хвоїнки. Зона зміни забарвлення має чітко виражену концентричність. Насамперед уражується камбіальна тканина стебла у верхній його частині або по всій довжині – від кореневої шийки до апекса. Уражується також верхівкова брунька та її меристематичні тканини, а трохи згодом – і хвоя. На кореневій системі патологічні зміни не виявлено. Більшість уражених сіянців до осені відмирає, а ті, що перенесли захворювання, виглядають ослабленими, викривленими, багатoverшинними і непридатними для лісокультурних робіт.

Аналогічні симптоми бактеріозів сіянців сосни звичайної спостерігаються в Сибіру, де ця хвороба раніше не зустрічалася (Губарева, 1997). Поширеність її досягає від 10 до 30 %. При цьому сході і сіянці першого року вирощування виявилися найчутливішими до захворювання: відпад насіння і проростків сягає понад 85,0 %. На поверхні рослин після сходів і появи хвої різко підвищується чисельність мікроорганізмів, у т. ч. і патогенних.

Збудником чорного бактеріозу сіянців сосни звичайної є *Pseudomonas fluorescens* Migula (Нечаєва, 1989; Гродницькая, Гукасян, 1999). Штучне зараження клітинами патогена (титром 10^6 кл/мл) сіянців сосни та індикаторних рослин виявляється на 3-4-ту добу. Забарвлення хвої змінюється через 48-50 год. після інокуляції бактерій. На межі ураження виділяються краплини ексудату сіруватого каламутного кольору.

Загалом, *P. fluorescens* є поширеним у природі сапротрофом та факультативним патогеном і різні його форми мають неоднакову агресивність. Здатність *P. fluorescens* паразитувати на сіянцях сосни пояснюється тим, що він у розсадниках поселяється на рослинних рештках, значно підвищуючи при цьому свою агресивність. На рослинних рештках утворюються та накопичуються патогенні форми збудника, які наступною весною переходять на насіння і згодом інфікують проростки. Масовий відпад насіння, проростків і сіянців сосни звичайної пов'язаний також із посівами монокультури та систематичним застосуванням пестицидів, що призводить до збільшення чисельності фітопатогенних мікроорганізмів на тлі істотного зниження кількості їхніх видів з антагоністичними властивостями. У цьому випадку популяції збудників інфекційних хвороб формуються внаслідок селективного впливу сіянців хвойних у напрямку на бактерії, посилюючи їхні патогенні властивості. Підставою для такого висновку є те, що ізоляти *P. fluorescens*, ізольовані із ґрунтів лісового розсадника, значно агресивніші за виділені із цілинних ґрунтів (Якименко, Гродницькая, 1996).

За особливостями вуглецевого та азотного живлення, ферментативної активності і редукційної здатності ізоляти *P. fluorescens*, виділені з уражених сіянців сосни, не відрізняються від ізольованих із інших рослин.

Окрім цієї бактерії, з уражених частин рослин виділена жовто-пигментна *P. agglomerans* (виявляє патогенність на сіянцях сосни звичайної лише у лабораторних умовах), яка супроводжує у патоло-

гічному процесі *P. fluorescens* (Нечаєва, 1989; Губарева, 1997), гриби родів *Alternaria*, *Hormiscium*, *Fusarium*, *Penicillium*. Співвідношення виділених мікроорганізмів залежить від інтенсивності інфекційного процесу. На початковій стадії захворювання виділяються, переважно, сіруваті колонії *P. fluorescens*. За подальшого розвитку захворювання кількість сіруватих колоній зменшується, а жовтих, навпаки, збільшується, хоча загалом сіруватих колоній більше, ніж жовтих як на початку, так і наприкінці патологічного процесу. Під кінець розвитку хвороби, крім бактерій, із уражених рослин ізолюються також гриби. Тобто, у комплексі «живильна рослина–патоген» відбувається зміна видового складу мікробіоценозу. Розвиваючись на сіянцях, *P. fluorescens* дуже ослаблює їх, що створює сприятливі умови для розвитку сапротрофних грибів і бактерій, які прискорюють патологічний процес. Вочевидь, М. Ю. Нечаєва (1989) під сапротрофними грибами і бактеріями мала на увазі різний ступінь сапрофітизму, оскільки облигатні сапротрофи не здатні прискорювати патологічний процес, бо їхньою екологічною нішею є мертвий субстрат. Вірогідно, йдеться про факультативні патогени або сапротрофи. Перші нормально розвиваються як сапротрофи, але за сприятливих умов можуть виявляти патогенні властивості. Інші, навпаки, переважно поселяються на живих рослинах, але продовжують розвиватись і на мертвому субстраті (Цилюрик, Шевченко 2008). Виділені М. Ю. Нечаєвою (1989) гриби належать до першої групи як епіфітна мікрофлора насіння. Вважається, що умовно-патогенні (факультативні) штами *P. fluorescens* у разі сумісного зараження з грибами є чинниками захворювання, а інфікована ними тканина стає сприятливим середовищем для патогенних грибів. Тут також важливо розрізняти ступінь паразитизму (ураження дійсними, факультативними патогенами чи тими та іншими разом).

Судинний бактеріоз сіянців. Збудник – *Raistonia solanacearum* (Smith 1896). Ця бактеріальна хвороба належить до так званих генералізованих захворювань, за яких уражуються як перенхимні,

так і судинні тканини. Представником зазначеної групи патогенів є *Raistonia solanacearum*, що уражує понад 200 видів рослин. Штами її є сукупністю рас і патотипів.

R. solanacearum спричиняє раптове в'янення сіянців сосни. На початковому етапі бактеріозу на хвої з'являються коричневі плями, змінюється колір коренів, особливо судинно-волокнистих пучків. На пізніших стадіях захворювання корені та нижня частина стовбура спочатку стають м'якими та вологими, потім чорніють і загнивають.

Подібне захворювання виявлено у розсадниках Середнього Сибіру на 2–3-річних сіянцях хвойних (Губарева, 1997). Окрім зазначених симптомів, спостерігається виділення бактеріального слизу на периферії поперечного зрізу ураженого стовбурця. Пізніше бактерії заповнюють його внутрішні тканини та кору, де через деякий час утворюються пустоти. Уражені рослини внаслідок зменшення притоку води і поживних речовин жовтіють, поступово в'януть і відмирають. Це захворювання супроводжує сіянці впродовж усього періоду вегетації.

Порушення водного режиму рослин пов'язано з тим, що в патологічному процесі, спричиненому *R. solanacearum*, беруть участь синтезовані патогенами позаклітинні полісахариди високої молекулярної маси, які заповнюють судини, утруднюючи транспортування води і мінеральних речовин, а також синтезованих рослиною речовин, зокрема індолілоцтової кислоти. У хворих тканинах накопичуються фенольні сполуки (Pegg, 1976).

R. solanacearum ізолювано із судино-волокнистих пучків, забарвлених у коричневий колір. Штучне зараження індикаторних рослин та проростків сосни свідчить, що ознаки ураження з'являються через дві доби. З часом інфіковані рослини жовтіють і в'януть (Губарева, 1997).

Бактеріальний кореневий рак (збудник – *Agrobacterium tumefaciens* (Smith et Townsend, 1907; Conn 1942)) більш відомий на розоцвітних, зокрема на груші і яблуні, де він в окремі роки і за певних умов набуває масового поширення і є досить шкодочинним. Ця бактерія зовсім недавно була виявлена на однорічних сіянцях сосни, кедра і модрина, де утворює пухлини поблизу кореневої системи. Уражені рослини відрізняються від здорових меншими розмірами, роздутими і в 3-4 рази товщими стовбурцями. Спочатку стовбурці рожевого кольору, на них утворюються невеликі продовгуваті червоні плями біля кореневої шийки, які поступово світлішають і роздуваються, а згодом стають м'якими, водянистими, припухлими і набувають блідно-фіолетового забарвлення. На кореневій шийці утворюється перетяжка і згодом рослини гинуть. Загалом це захворювання небезпечне тільки для сіянців, а дорослі рослини до нього стійкі.

Збудником даного захворювання вважаються два види бактерій – *Agrobacterium radiobacter* та *Agrobacterium tumefaciens*. Проте в літературі стосовно даного бактеріозу відсутні анатомо-морфологічні та фізіолого-біохімічні характеристики згаданих видів бактерій як збудників бактеріального кореневого раку хвойних лісових деревних рослин. Очевидно, для встановлення систематичного положення збудників даного бактеріозу потрібні додаткові дослідження. Адже виділення бактерій з уражень ще не свідчить про те, що вони є збудниками захворювання. Бактерії роду *Corynebacterium* за інокуляції проростків *Pinus halepensis* 72-годинною культурою у 95 % випадків утворювали на них нарости різного розміру, а на молодих пагонах сосни звичайної в лабораторних умовах індукували розвиток пухлин на 40-45-й день після зараження. Проте і сьогодні не вдалося відтворити дане захворювання штучним шляхом у природних умовах. Остаточного не з'ясовано механізм проникнення інфекції до клітин та патогенез пухлиновидного раку. Можливо, що бактерії роду *Corynebacterium* є складовою мікрофлори хвойних і містяться у них як симбіонти,

але за певних умов в онтогенезі рослин здатні виявляти патогенні властивості. Проте стверджувати це досить складно, оскільки в літературі не наведено даних стосовно локалізації даних бактерій в органах деревних порід, у тому числі і в генеративних.

Бактеріальні хвороби хвойних лісових деревних рослин

Бактеріальна водянка – найбільш поширене і шкодочинне захворювання хвойних деревних рослин, зокрема сосни, ялини, ялиці, модрина тощо. Водянка спричиняється фітопатогенною бактерією *Enterobacter nimipressuralis* (Carter, 1945).

На сьогодні бактеріальна водянка у межах бувшого Радянського Союзу виявлена на 15 видах хвойних деревних рослин (табл. 3.1).

Перші зовнішні ознаки хвороби виявляються у зміні забарвлення хвої. У ялиці і сосни вона спочатку жовтіє, згодом набуває помаранчево-червоного або рожево-червоного і сіруватого (у ялиці) та бурого (у сосни) забарвлення. У ялини хвоя жовтіє з кінчиків, буріє, але не червоніє. Згодом хвоя засихає, обпадає, особливо швидко у ялини. У сосни бура хвоя досить довго не обпадає, звисаючи вниз. Пожовтіння хвої відмічено також у модрина і видів ялівцю. Це може відбуватись у різній частині крони – на вершині, збоку, знизу, всередині, нерідко на окремих мутовках і навіть на окремій гілці, іноді по всій кроні. Проте найчастіше всихання дерев починається з вершини. Лише на найнижчих гілках може частково зберігатись зелена хвоя. У заражених дерев гілки і вершина деформовані, викривлені і вигнуті в різні боки (рис. 3.6*). Зміна нормального забарвлення хвої незалежно від того, в якій частині крони воно сталося і в яких розмірах, а також обпадання хвої, особливо у ялини, в більшості випадків є ознакою початкової стадії всихання. Завдяки червоному забарвленню хвої уражені дерева добре помітні і різко виділяються на зеленому фоні здорових дерев. Ураження і відмирання хвої і самих дерев відбувається восени (зазвичай з другої половини серпня) і ранньою весною (до червня місяця).

Таблиця 3.1

**Види хвойних лісових деревних рослин, на яких виявлена
бактеріальна водянка
(Російська Федерація і країни ближнього зарубіжжя)
(www.science-bsea.narod.ru/2011/les_komp_2011/cherpakov_isucheme.htm).**

№ п/п	Назва таксонів уражуваних видів хвойних деревних рослин	Автор, рік першого опису або повідомлення	Регіон, де хвороба була виявлена вперше
1	2	3	4
	Ялиця (<i>Abies</i>)		
1.	Ялиця кавказька (<i>Abies nordmanniana</i> Spach.)	Щербин-Парфененко А.Л., 1963	Західний Кавказ (Краснодарський край)
2.	Ялиця сибірська (<i>Abies sibirica</i> Ledeb.)	Дмитриевская О.Е., 1960 (за Щербин- Парфененко А.Л., 1963)	Сибір
		Рибалко Т.М., 1985	Центральна Сибір (Красноярський край)
		Черпаков В.В., 1990	Західна Сибір (Томська область)
3.	Ялиця білокора (<i>Abies nephrolepis</i> Maxim.)	Черпаков В.В., 1990	Далекий Схід (Приморський край)
4.	Ялиця біла (європейська) (<i>Abies alba</i> Mill.)	Молоткова І.І., 1958	Україна (Карпати)
	Сосна (<i>Pinus</i>)		
5.	Сосна звичайна (<i>Pinus silvestris</i> L.)	Дмитриевская О.Е., 1960 (за Щербин- Парфененко А.Л., 1963)	Урал
		Щербин-Парфененко А.Л., 1963	Західний Кавказ (Краснодарський край)

РОЗДІЛ 3. БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ І КУЩОВИХ РОСЛИН

№ п/п	Назва таксонів уражуваних видів хвойних деревних рослин	Автор, рік першого опису або повідомлення	Регіон, де хвороба була виявлена вперше
1	2	3	4
		Щербин-Парфененко А.Л., Черпаков В.В., 1972, 1975	Західний Кавказ (Краснодарський край)
		Щербин-Парфененко А.Л., Черпаков В.В., 1975, 1977	Україна (Чернігівська область)
		Рыбалко Т.М., 1985	Центральна Сибір (Красноярський край)
6.	Сосна кедрова сибірська (кедр) (<i>Pinus sibirica</i> (Rupr.) Mayr.)	Рыбалко Т.М., 1985	Центральна Сибір (Красноярський край)
		Черпаков В.В., 1990	Західна Сибір (Томська область)
7.	Сосна пісундська (<i>Pinus pithyusa</i> Stev.)	Черпаков В.В., 1982	Західний Кавказ (Краснодарський край)
8.	Сосна гачковидна (<i>Pinus hamata</i> D. Sosn.)	Черпаков В.В., 1982	Західний Кавказ (Краснодарський край)
	Ялина (<i>Picea</i>)		
9.	Ялина східна (<i>Picea orientalis</i> Link.)	Щербин-Парфененко А.Л., 1963	Західний Кавказ (Краснодарський край)
10.	Ялина сибірська (<i>Picea obovata</i> Ldb.)	Рыбалко Т.М., 1985	Центральна Сибір (Красноярський край)
11.	Ялина аянська (<i>Picea ajanensis</i> (Lindl. et Gord.) Fisch. ex Carr.)	Черпаков В.В., 1990	Далекий Схід (Приморський край)

№ п/п	Назва таксонів уражуваних видів хвойних деревних рослин	Автор, рік першого опису або повідомлення	Регіон, де хвороба була виявлена вперше
1	2	3	4
12.	Ялина європейська (<i>Picea excels</i> Link.)	Щербин-Парфененко А.Л., 1963	Московська область; Республіка Комі
		Голгофська К.Ю., 1972 (усне повідомлення автору)	Білорусь (Біловежська пуща)
		Василяускас А.П., 1991 (усне повідомлення автору)	Литва (Каунаський район)
		Черпаков В.В., 1991	Литва (Дубравська ЛДС)
	Модрина (<i>Larix</i>)		
13.	Модрина сибірська (<i>Larix sibirica</i> Ldb.)	Щербин-Парфененко А.Л., 1963	Західний Кавказ (Краснодарський край)
		Рибалко Т.М., 1985	Центральна Сибір (Красноярський край)
	Тис (<i>Taxus</i>)		
14.	Тис ягідний (<i>Taxus baccata</i> L.)	Черпаков В.В., 1982	Західний Кавказ (Краснодарський край)
	Ялівець (<i>Juniperus</i>)		
15.	Ялівець – види (<i>Juniperus</i> spp.)	Щербин-Парфененко А.Л., 1963; Черпаков В.В., 1982	Західний Кавказ (Краснодарський край)

У модрини, ураженої збудником водянки, спостерігається пригнічений ріст, утворюється сильно вкорочені пагони. На стовбурах ураженої ялиці і ялини формуються короткі водяні пагони, які розмішуються поодинокі.

При бактеріальній водянці на стовбурах хвойних деревних рослин утворюються поодинокі або групами коротенькі пагони. Біля основи відмерлих сучків на корі спостерігаються мокрі чорні плями. Плями можуть зливатись і окільцьовувати стовбур. Сучок також буває мокрим з ознаками мацерації тканини, іноді чітко вираженої гнилизни. У подальшому на стовбурах, особливо біля сучків, утворюються вчавлені некрози з наступним формуванням продовгуватих виразок різних розмірів – від кількох сантиметрів до 50-60 см довжиною, а в ялиці – до 3-4 м з охопленням до половини периметра стовбура (рис. 3.7*). Такі дерева досить часто мають зелену крону і всихають раптово, переважно весною. Такі симптоми можна спостерігати не лише на середньовікових, пристигаючих і стиглих деревах, а й на підрості. На живих гілках і сучках, зазвичай ближче до стовбура, кора відмирає і відпадає, оголюючи значну частину заболоні, іноді до 1 м, переважно з одного боку, частіше з нижньої сторони. Часто зустрічається інша ознака ураження: кора відмирає і відпадає довкола гілок, сучків, середньої частини або вершини стовбура у вигляді кільця, оголюючи заболонь (рис. 3.8*). Окільцьовані гілки, сучки або вершина дуже швидко відмирають з інтенсивним почервонінням всієї хвої вище місця ураження. Хвоя засихає і дуже довго не обпадає (за виключенням ялини).

Однією з важливих симптомів хвороби є смоляні потьoki на стовбурах, інколи, особливо на ялинах, досить рясні. Вони завжди вказують на ураження деревини стовбура і відмирання лубу під нею, який стає мокрим і має «кислий» запах. Тканини лубу з часом мацеруються. У ялиці потьoki найчастіше утворюються поблизу тріщин, які відмежовують живу кору від мертвої (рис. 3.9*).

Наявні тріщини, вчавлені ділянки в корі (протяжністю іноді до 3-4 м) призводять до утворення на деревах сухобочин. Такі дерева певний час мають нормально розвинену зелену крону і ззовні виглядають здоровими, проте з настанням весни раптово всихають. Часто на стовбурах хвойних дерев спостерігаються прямі або трохи звивисті тріщини, що нагадують морозобійні, за які їх зазвичай і приймають.

Деревина гілок і стовбурів уражених дерев мокра, з «кислим» запахом. На поперечному зрізі уражених дерев будь-якого віку часто можна бачити так зване несправжнє мокре ядро («темний вододіагональний шар»), зазвичай з нерівними краями, нерідко ексцентричне і більш темного кольору (рис. 3.10*).

Особливістю цього процесу є те, що деревина несправжнього ядра майже завжди волога, мокра, з різким «кислим» запахом. Порівняно рідко вона буває сухою, тьмяного кольору, що є показником припинення біологічних процесів у ній. У сосни, щоб побачити мокру деревину, слід поперечний зріз зачистити гострим ножом відразу після зрізування. У ялиці і ялини, особливо у молодих дерев і підросту, іноді на зрізах добре помітні бурі, суцільні або розірвані кільця в літній деревині, які можуть бути сухими або мокрими. За наявності мокрого несправжнього ядра у старих дерев ялиці і ялини, окрім насичення його деревини рідиною, у місцях надрізу під певним тиском утворюються гази, зазвичай сірководень, що призводить до розриву зовнішніх річних кілець, переважно у тих місцях, де виступи несправжнього ядра знаходяться найближче до зовнішнього річного кільця, та виділяється рідина під тиском і у великому об'ємі (у ялиці цієї рідини виділяється іноді понад відро).

В ураженому стовбурі з тріщин у деревині рідина (ексудат) виступає назовні у вигляді чорних потьоків завдяки наявності пігменту меланіну. Назовні рідина витікає також і з відмерлих сучків.

Мокра деревина спостерігається не лише в центральній частині стовбура. Її можна виявити також у зовнішніх річних кільцях, поблизу ракових ран і часто в останньому річному кільці під корою. В останньому випадку кора і камбій відмирають, поверхня деревини стає бурою і на стовбурі з'являється сухобочина. Це спостерігається не лише на стовбурі, але й на гілках і сучках крони. Добре помітно це буває зазвичай після відпадання кори. Мокра деревина – це мертва деревина, незалежно від її місцезнаходження на дереві. Поки мокра деревина утворюється лише у центральній частині стовбура і не зачіпає зовнішніх річних кілець (заболоневої частини), дерево може жити довго. Проте при переході патологічного процесу в заболоневу частину з ураженням водопровідної системи, яке зазвичай починається з центральної частини стовбура, дерева відмирають. При цьому може бути як гостра форма хвороби, так і хронічна. В останньому випадку бактерії певний час можуть жити і рухатись у заболоні, заходячи в луб'яну частину стовбура, утворюючи на стовбурах мокрі некротичні ділянки та витікання живиці назовні (Щербин-Парфененко, 1963).

Аналогічні симптоми бактеріальної водянки отримані при штучному зараженні стовбурів і гілок хвойних деревних рослин *E. nimipressuralis* (рис. 3.11*).

Зараження рослин відбувається зазвичай через різні пошкодження стовбура, гілок, коріння. Збудник хвороби проникає також через природні отвори (сочевички, продихи, гідатоди тощо). Неабияке значення у поширенні хвороби відіграють комахи, зокрема вусачі, короїди, роль яких в ялинових насадженнях надзвичайно велика. Поширення інфекції можливе з зараженою деревиною і посадковим матеріалом. У зв'язку з тим, що насіння уражується збудником хвороби, воно є найважливішим джерелом інфекції для майбутніх рослин (сіянців, саджанців, рослин різних вікових груп).

Бактеріальна водянка на лісових деревних хвойних рослинах виявлена в різних штатах США, в Європі, Росії, Білорусі. Від-

мічається всихання хвойних деревних рослин усіх вікових груп: 1-3-річного самосіву, сіянців і садженців у розсадниках, у молодих культурах, в пристигаючих, стиглих і перестійних деревостанах. Усихають окремі дерева, невеликі групи, іноді захворювання досягає епіфітотії. Заражені дерева можуть відмирати досить швидко – протягом періоду вегетації, найчастіше у першій його половині (гостра форма хвороби), або повільно – протягом 5-10 і більше років (хронічна форма хвороби). Зазвичай, при хронічній формі хвороби спостерігається поступове відмирання окремих гілок та суховершинність. Деревина свіжовідмерлих дерев зазвичай не гнила, тому може бути використана як ділова для подальшої переробки.

Пухлиновидний бактеріоз. Збудник – *Agrobacterium tumefaciens* (Smith et Townsend, 1907), а можливо й інші види бактерій.

Пухлиновидний бактеріоз уперше було виявлено на *Pinus halepensis* L. наприкінці XIX століття на півдні Франції в Альпах. Пізніше цю хворобу описано на сибірському кедрі та сосні кримській на околицях м. Перм (Росія) та у Криму, на сосні Бузулуцького бору, на сосні алепській в західно-середньоморській області. Під час обстеження осоково-різнотравних сосняків у Бурятії (Росія) виявлено велику кількість наростів на гілках і стовбурах сосни звичайної різного віку (Рыбалко, Гукасян, 1982).

Характерними симптомами хвороби є поява на гілках і стовбурах дерев спочатку дрібних наростів діаметром 1-3 мм, які протягом року збільшуються до 5-15 мм, досягаючи у подальшому 4-5 см у діаметрі, а іноді й більше (рис. 3.12*).

Відмічають два типи ураження: при першому типі нарости поверхневі, утворюються у паренхимі кори, в іншому – глибокі, зачіпають клітини вторинної меристеми, яка інтенсивно ділиться в радіальному напрямку. Такі нарости розростаються протягом

кількох років, судинні пучки в них розмішуються хаотично. За будь-якого типу при досягненні значних розмірів перидерма наростів покривається тріщинами, через які проникають інші мікроорганізми, що дещо уповільнює некротичний процес та сприяє формуванню порожнин, каверн, раковин. Формуванню пустот сприяють також бактерії, які мацерують клітини тканин сосни. Це дає підстави віднести захворювання до туберкульозного типу (Гвоздяк, Яковлева, 1979). На думку авторів, утворення пухлин з фаутами не притаманне *A. tumefaciens*, а тому мало ймовірно, щоб ця бактерія була збудником пухлиновидного бактеріозу сосни.

Захворювання найчастіше зустрічається на 10-20-річних деревах, проте і в стиглих та перестійних сосняках виявлено істотне (24-26 %) ураження стовбурів дерев сосни звичайної збудником пухлиновидного бактеріозу (Селочник, 1964).

Із уражень виділені *Bacterium pini* Vuil., *Pseudomonas pini*, *Bacterium pseudotsugae*, які пізніше віднесені до *Agrobacterium pseudotsugae*, *Agrobacterium tumefaciens*, а також бактерії з роду *Corynebacterium* (Рыбалко, Гукасян, 1982). Із старих наростів, на яких з'являються тріщини та спостерігається почорніння деревини, ізольовано також збудника бактеріальної водянки – *E. nimipressuralis* (Рыбалко, Гукасян, 1982). Очевидно, етіологія даного захворювання потребує подальших досліджень і уточнень. Можливо, патологічний процес розпочинає *A. tumefaciens*, а завершує *E. nimipressuralis*.

Раково-виразкове захворювання (збудник – *Pseudomonas syringae* van. Hall.) також вперше було винайдено у 90-х роках минулого сторіччя на хвойних деревних рослинах, зокрема модрині та сосні, в Сибіру (Рыбалко, Гукасян, 1982). Акцентується увага, що *P. syringae* належать до патогенів із широким спектром рослин-живителів. Практично відсутні види рослин, на яких би не паразитувала *P. syringae*.

У модрини захворювання частіше зустрічається на підрос-ті, ніж на деревах середнього віку. У середній частині стовбура і вище утворюються нарости, які вдвічі перевищують його діаметр. Кора в місцях ураження здебільшого розтріскується, утворюються сухі або злегка засмолені виразки. Уражуються також смоляні ходи у вторинній деревині. Іноді кора розтріскується, а у великих наростах утворюються порожнини. Зустрічається кілька наростів на одному стовбурі, які часто розміщуються близько один від одного (рис. 3.13*). На бічних гілках такі нарости утворюються дуже рідко (1-2 % загальної кількості). Подібні симптоми описані і на сосновому підрості. У хворих рослин крона розріджується внаслідок засихання бічних гілок під впливом утворення великої кількості наростів на них (рис. 3.14*).

Найбільший ступінь ураження хвої і молодих пагонів модрини спостерігається під час зараження рослин наприкінці травня – початку липня: через 4-7 днів ізоляти, виділені з деревини, спричинюють утворення на хвої некрозів (0,3-0,4 см), а на пагонах – сухих некрозів із потемнінням. Ізоляти, виділені із хвої, некротизують її на 2/3 довжини або повністю. На пагонах помітні невеликі некрози з мокрою корою. Через 10-14 днів пагони всихають, а хвоя обпадає наприкінці серпня. Захворювання на гілках і стовбурах розвивається повільно: потемніння деревини спостерігається через місяць від початку штучного внесення інфекції: через 5-6 місяців виразки набувають вигляду повздовжніх тріщин до 1,0 мм. Тканина навколо місць інокуляції бактерій розростається через 12 місяців. Виділення живиці із тріщин кори спостерігається не завжди, оскільки смоляні ходи іноді не уражуються.

Захворювання виявлено і на 2-3-річних сіянцях сосни та модрини (Губарева, 1997). Перші ознаки його з'являються ранньою весною. На хвої поступово утворюються дрібні жовто-червоні плями, які з часом зливаються і набувають яскраво-червоного забарвлення, внаслідок чого весь пагін виглядає як обпалений. На

стовбурці уражена тканина розтріскується і підсихає. При цьому, зазвичай, заражаються і бруньки. Поступово хвоя та пагони відмирають і засихають. За симптомами це захворювання схоже на бактеріальний опік. На думку С. І. Губаревої (1997), збудником захворювання є епіфітна популяція бактерій *Pseudomonas syringae* van. Hall. Проте встановлення етіології захворювання можливе лише після виділення патогена у чисту культуру та у разі доведення його патогенності.

На кедрі у природних умовах раково-виразкове захворювання не виявлено, однак при штучному зараженні його (хвої і тканин стовбура) ізолятами, виділеними із хворих сосен, хвоя кедра останнього і передостаннього років уражується однаково, а некрози поширюються до половини довжини хвоїнок. На гілках утворюються сухі, глибокі некрози без наростів (Рыбалко, Гукасян, 1986).

За раково-виразкового захворювання хвойних порід ріст рослин уповільнюється, внаслідок чого знижується приріст деревини. Нарости, що розростаються, деформують стовбур, збільшуючи на ньому кількість порожнин та знижуючи якість деревини. Через відмирання бічних гілок утворюється зріджена однобічна крона. Зазвичай, на одному дереві виникає кілька наростів. У кінцевій стадії захворювання уражені дерева поступово відмирають. Утворення виразок, розтріскування кори сприяють заселенню і розвитку сапротрофної та умовно-патогенної мікрофлори, насамперед дереворуйнівних грибів, що з'являються на пізніших стадіях захворювання.

Відповідно до біологічних властивостей виділені ізоляти належать до роду *Pseudomonas*, виду *P. syringae* van. Hall.

Бактеріальна виразка. Збудник – *Erwinia quercina* pv. *rubrifaciens*. Це захворювання вперше виявлено в 90-х роках минулого сторіччя на підрослі основних хвойних порід світло- і

темнохвойної тайги Середнього Сибіру (Рыбалко, Гукасян, 1982, 1986).

Захворювання характеризується появою біля прикореневої частини стовбурів модринового, соснового і ялинового підростів виразок, часто великих розмірів (рис. 3.15*). Конфігурація їх неоднакова: деякі розміщуються уздовж стовбура, окільцьовуючи його, інші – спірально. У багатьох випадках формується комплекс виразок – нижні, зазвичай, значно більші за верхні. Тканини навколо виразок не розростаються, навколо них оголена заболонь має темно-червоне забарвлення. Слабка засмоленість надає місцям ураження вигляду відполірованої поверхні. Деревина не зволожена. Після зняття кори чітко видно поширення збудника вздовж стовбура, як і за поширення бактеріальної водянки, але колір ураженої тканини інший (Рыбалко, Гукасян, 1982, 1986).

Результати, одержані за штучного зараження рослин, свідчать про високі агресивні властивості виділених ізолятів, здатних спричинити некроз тканин. Так, за штучного зараження сосни некрози на хвої на 10-14-й день після інокуляції досягають 1 см, на пагонах через 30 днів утворюються сухі виразки, хвоя до цього часу повністю відмирає, деревина набуває темно-червоного забарвлення, спостерігаються типові викривлення пагонів (Рыбалко, Гукасян, 1986).

Збудник виразкової хвороби хвойних є раневим патогеном, оскільки обприскування неушкоджених органів рослин (хвої, пагонів, кори стовбура) суспензією бактерій не спричинює захворювання. Цілком можливими поширювачами збудника захворювання можуть бути комахи. Це підтверджується наявністю у внутрішніх органах комах (родин *Lachnidae*, *Cerambycidae*, *Curculionidae*, *Pentatomoidae* та *Coreidae*) високоагресивних ізолятів бактерій стосовно хвойних із властивостями, які ідентичні ізолятам, виділеним із хвойних (Рыбалко, Гукасян, 1982).

Однак у цих дослідженнях не наведені дані, які б підтверджували патогенність бактерій, ізольованих із внутрішніх органів ко-

мах, для деревних порід. Адже виділення мікроорганізмів ще не свідчить про їхню участь у патогенезі (Гвоздяк, Яковлева, 1979)

Варто відзначити, що ураження, характерні для раково-виразкової і виразкової хвороби, не спостерігаються на одному дереві. Це пояснюється високою антагоністичною активністю *E. quercina* рв. *rubrifaciens* до *P. syringae*, що виявлено під час вивчення взаємовідносин збудників цих двох хвороб.

Потенційні патогени хвойних лісових деревних рослин

У патології лісу взагалі і у хвойних деревних рослин зокрема дуже рідко буває «чиста» інфекція (це, зазвичай, можливо лише на початкових етапах хвороби). Тому поряд зі збудниками зазначених бактеріозів у патологічному процесі беруть участь також інші мікроорганізми. Зокрема, поряд з *P. fluorescens*, збудником чорного бактеріозу, у однорічних сіянців сосни звичайної на всіх етапах захворювання виділено типового представника епіфітної мікробіоти – *P. agglomerans*, який, вірогідно, бере участь у патологічному процесі *P. fluorescens*. Але *P. agglomerans* теж інколи уражує рослини. Тому цілком можлива його здатність самотійно паразитувати на хвойних деревних рослинах. На пізніших етапах захворювання ідентифіковано гриби родів *Alternaria*, *Fusarium*, *Penicillium*. Аналогічні результати під час вивчення цього бактеріозу були одержані М. Ю. Нечаєвою (Нечаева, 1989).

В епіфітній мікробіоті сіянців хвойних деревних порід ідентифіковано бактерії *Pseudomonas* sp., *Mycobacterium* sp., *Pseudobacterium* sp., *Chromobacterium* sp., *Bacterium* sp.; гриби *Penicillium* sp., *Aspergillus* sp., *Botrytis* sp., *Cladosporium* sp., *Trichoderma* sp., *Spicaria* sp.; дріжджі *Cryptococcus* sp. і *Aureobasidium* sp. У хворих рослинах переважають представники родів *Pseudomonas* sp., *Bacterium* sp., *Cladosporium* sp., *Fusarium* sp., *Botrytis* sp., *Alternaria* sp.

Із уражених бактеріальним опіком тканин, окрім *E. amylovora*, виділені *P. agglomerans*, споротвірні бактерії *B. mycoides* і *B.*

subtilis (*mesentericus*), а також мікроміцети родів *Trichothecium* sp., *Penicillium* sp., *Aspergillus* sp., *Alternaria* sp., *Fusarium* sp., що вказує на наявність змішаної інфекції (Гродницькая, Гукасян, 1999). *B. subtilis* – умовний патоген – також може самотійно уражувати рослини.

Загалом вважається, що в патогенезі бактеріального опіку бере участь низка грибів (зокрема із родів *Verticillium* sp., *Phomopsis* sp., *Ceratocystis* sp.) та епіфітні бактерії. Збудник захворювання може знаходитись у тканинах рослин, не спричинюючи видимих ознак ураження.

Наявність різних видів бактерій і грибів, окрім збудників захворювання, виявлено у патогенезі бактеріальної водянки хвойних (Щербин-Парфененко, 1963), раково-виразкової хвороби (Рыбалко, Гукасян, 1986) тощо. Всі зазначені бактерії у хвойних лісових деревних рослин виділені виключно з місць уражень. Інформацію щодо експериментального підтвердження наявності у здорових рослин фітопатогенних організмів епіфітної або ендоефітної мікрофлори дослідники не наводять. Водночас, патогенні мікроорганізми здатні тривалий час перебувати у латентній формі як у рослинах, що вегетують, так і в репродуктивних органах. Це одна з екологічних ніш фітопатогенів первинного джерела інфекції (Гвоздяк, 2005).

Із епіфітної і ендоефітної мікрофлори здорового насіння сосни звичайної ізольовані дійсні (*P. syringae*, *E. nimipressuralis*, *P. carotovorum*) та опортуністичні (*P. fluorescens*, *P. agglomerans*) фітопатогенні бактерії – відомі збудники бактеріальних хвороб багатьох листяних і хвойних деревних рослин (Гвоздяк Р. І., Гайчєня и др. 1972; Гвоздяк, В. В. Розенфельд і ін. 2005; Розенфельд, 2005, 2006).

Серед виділених ізолятів найагресивнішими були бактерії *P. syringae*, а серед колекційних штамів найбільшу агресивність виявлено у штамів *E. horticola*. Патогенна активність останнього

була не меншою, ніж у свіжовиділеної *P. syringae*. Дещо несподівано в цих експериментах уражували хвою колекційний вузькоспеціалізований штам *Clavibacter michiganensis*, ізольований з уражених тканин томатів, та *Xanthomonas campestris* – збудник судинного бактеріозу капусти. Бактерії родів *Xanthomonas* sp. та *Clavibacter* sp. не описано в літературі як патогени хвойних деревних рослин, однак здатність їх спричиняти некроз хвої за штучного зараження свідчить про ймовірність ураження хвойних рослин у природних умовах. Штами *E. nimipressuralis*, *E. carotovora*, *P. fluorescens* виявляють дуже слабку патогенну активність. Виділені зі здорового насіння сосни ізоляти спричиняють захворювання її однорічних сіянців.

Вивчення просторової локалізації мікробних угруповань, зокрема бактерій, їхньої таксономічної структури є досить перспективними. Вони дозволяють не лише встановити функціональні характеристики мікроорганізмів, але й дають можливість об'єктивно контролювати їх під час зміни (природної чи штучної) в системі «рослина–мікроорганізм (патоген)» (Гвоздяк, 2005).

Дослідження взаємодії мікроорганізмів у рослинних асоціаціях нині викликає значний інтерес як з погляду розуміння загальнобіологічних проблем імунітету і динаміки патологічного процесу, так і обґрунтування та розроблення прийомів та методів захисту рослин від збудників хвороб. Це має важливе значення, оскільки на всіх етапах росту та розвитку рослин мікроорганізми різних таксономічних груп у складі епіфітної і ендofітної мікрофлори, у т. ч. і мікробіоти ризосфери, формують не лише характерний компонент філосфери, а й надають можливість впливати на неї біологічними методами (Andrews, Harris et al., 2000).

Бактеріальні хвороби листяних лісових деревних і кущових рослин

Бактеріальна водянка, збудником якої є фітопатогенна бактерія *Enterobacter nimipressuralis* (Carter, 1945), виявлена і вивчена практично на всіх лісових листяних деревних рослинах, зокрема на дубі, буці, березі, липі, ясені, грабі, осиці, тополі, бархаті амурському, клені, в'язових, груші, грецькому горісі, білій акації, глоді (Щербин-Парфененко, 1963; Гвоздяк, Яковлева, 1979).

На відміну від більшості мікозів стовбурів і гілок деревних рослин, бактеріальна інфекція носить зазвичай системний характер, тобто збудник уражує життєво важливі органи – водопровідну систему, поширюється в бруньки, а згодом – у квітки та насіння. Важливою особливістю бактеріозів є обводнення уражених живих елементів кори, деревини й інших органів, часто з характерним запахом бродіння («кислий» запах). Це в повній мірі характерно і для бактеріальної водянки. Таку назву хвороба отримала через сильне просочування вологою ураженої тканини. У сучасній літературі описані майже однотипні захворювання, збудники яких визначені як *Erwinia salicis* Day, *Enterobacter* (*Erwinia*) *nimipressuralis* Carter і *Erwinia multivora* Shcherbin-Parfenenko.

Erwinia salicis вперше вивчена і описана в Англії, де вона поширена на багатьох видах роду *Salix* і спричинює досить шкодочинне захворювання. Збудник і симптоми бактеріозу на вербах детально вивчені самим автором, а також іншими дослідниками (Callan, 1939; Dowson, 1939). Проте *E. salicis* значно відрізняється від збудника бактеріальної водянки (Гвоздяк, Гойчук, 1990; Гвоздяк, Гордиенко і др., 1993). Що стосується *E. multivora*, то, як уже відмічалося раніше, при вивченні й ідентифікації збудника автором були допущені помилки і не приведені порівняльні характеристики бактерій з раніше описаними збудниками подібного захворювання.

Для бактеріальної водянки характерне утворення некрозів на листках (зазвичай листя на уражених деревах менших розмірів),

стовбурах і гілках з утворенням багаточисельних виразок, що призводить до зниження приросту уражених дерев, зрідження крони, всихання верхніх і бокових гілок, а в кінцевому випадку – і до загибелі дерев (рис. 3.16*).

Ураження кори має різну форму і залежить зазвичай від віку гілки чи стовбура. На гілках і стовбурах з гладенькою корою утворюються невеликі ($d=1-2$ мм), фіолетові, темно-бурі плями, які розміщуються під перидермою. Їх утворюється багато, часто вони зливаються і тоді зона ураження збільшується. Уражуються поверхневі шари кори і глибина їх проникнення в тканину незначна. Вони добре помітні навіть через перидерму. Якщо зняти кору і поступово зрізати заболоневу деревину, то можна легко встановити, що коричневі, темно-коричневі, іноді з фіолетовим відтінком некротичні ділянки поширюються від місця ураження вгору і вниз на значну довжину (0,3-0,8 м і більше), досягаючи кореневих лап (рис. 3.17*).

Виділення ексудату – важлива діагностична ознака водянки. Зокрема, у дерев з тріщинуватою корою ознаки бактеріальної водянки можна виявити по характерному запаху бродіння і ексудату, що витікає з тріщин кори. При чітко вираженому ураженні у корі утворюється ламана продовгувата тріщина в місцях її найменшої товщини, звідки витікає рідкий коричневий ексудат, який на повітрі чорніє. Витікання рідини спостерігається найчастіше у червні і продовжується недовго, але уражені дерева легко знайти в будь-який час за наявністю на корі чорних вуглистих підтьоків, які часто стікають вниз від місця ураження, а потім розтікаються по ґрунту (рис. 3.18*).

Бактерії утворюють гази, створюючи значний тиск від 0,05-0,5 атм до 2,25 атмосфер (Carter, 1945), що призводить до інтенсивного відшаровування кори від деревини, а в окремих випадках до утворення невеликих тріщин навіть у деревині.

Внаслідок відмирання кори під нею утворюються продовгуваті, овальної форми некрози розміром 5-16'25-45 см, а іноді і біль-

ші. Зазвичай ці некрози деякий час прикриті відмерлою корою. У будь-якому випадку величина некрозів (за інших рівних умов) залежить від будови кори. Зокрема, на стовбурах берези з гладенькою корою (як і інших лісових деревних рослин з м'яким лубом) формуються великі некрози під дією газів, які призводять до відшаровування кори від стовбура. Кора при цьому набухає. Якщо проколоти кору у місцях її набухання, то з під неї під певним тиском (часом досить інтенсивно) виділяється коричневий струмочок рідини (ексудату). Якщо у період активного патологічного процесу механічно зняти кору, то буває досить важко встановити межі некрозу. На більш пізніх стадіях патологічного процесу кора у місцях набухання стає більш темною, западає. Під нею чітко видно площу ураження, яка обмежується товщиною річного кільця неураженого стовбура (без активного патологічного процесу). Зазвичай заболонь осередку ураження спочатку має світло-коричнєве, коричнєве забарвлення. При відпаданні кори і оголенні осередку ураження формується чітка виразка, яка може мати різне забарвлення – від коричневого до темно-сірого, що пов'язане з дією мікофлори, зазвичай сапротрофної.

Практично завжди на некротичних ділянках лубу спостерігаються льотні отвори комах, зокрема у берези зазвичай великого березового рогахвоста (*Tremex fusticornis* F.). Навколо льотних отворів некроз на лубі має більш темне забарвлення, що може свідчити про більш ранню патологію, пов'язану з перенесенням інфекції у стовбур дерев комахами. Загалом вважається, що сік здорового дерева є інсектицидом. Очевидно, заселення стовбурів зовнішньо здорових (живих) дерев свідчить про наявність у них прихованої патології, а відтак – і втрату ними стійкості.

У дерев із вторинною, глибоко тріщинуватою корою (наприклад у дуба звичайного) некрози зазвичай невеликих розмірів, витягнутих переважно вздовж стовбура (у місцях активного патологічного процесу) (рис. 3.19*, а). Часто некрози взагалі не

утворюються, тому що ексудат зазвичай виділяється через тріщини в корі, не відриваючи її від заболоні. При знятті кори у місцях виділення ексудату (особливо при активній формі хвороби) добре видно уражені ділянки, насичені рідиною з «кислим» запахом. Луб просочений зазвичай безбарвною або світло-коричневою рідиною, розпадається на окремі волокна, відлущується вподовж волокон, легко відривається від ураженої деревини і кори.

Для дерев пристигаючого і стиглого віку, а в окремих випадках і для середньовікових, характерна хронічна форма хвороби. При цьому на стовбурах утворюється багато водяних пагонів, часто недорозвинених, з блідим, жовтуватим забарвленням листків, що свідчить про втрату біологічної стійкості деревних рослин.

Дерева, особливо молоді, можуть всихати і за період вегетації при гострій формі хвороби. Але це відбувається відносно рідко і тільки за умов утворення значної кількості уражень на одному дереві. Наявність некрозів кори, утворення на стовбурах різних за розміром виразок, падіння приросту свідчить про глибоку патологію таких дерев.

Симптоми бактеріальної водянки дуба звичайного зазвичай подібні до таких на інших деревних породах. Так, на березі повислій також спостерігається виділення спочатку коричневого, темно-коричневого, бурого ексудату, який з часом чорніє (рис. 3.19*, б). Часто, особливо в березових насадженнях, спостерігається осередкове поширення хвороби (рис. 3.19*, в).

На кленах при бактеріальній водянці зазвичай утворюються вчавлені некрози овальної або видовженої форми, які іноді прикриті відмерлою корою. Навесні з виразок, численних тріщинок у корі та біля основи відмерлих гілок – сучків виступає безбарвний рясний ексудат, який на повітрі темніє (рис. 3.19*, г).

Наявність ексудату іноді спостерігається восени. У місцях ураження камбій мокрий, з «кислим» запахом. Деревина червоно-бурого кольору, теж мокра – розтріскується та звисає клаптями.

Особливо небезпечна хвороба для молодих дерев. У дерев старших вікових груп вона набуває хронічної форми. При сильному ураженні призводить до відмирання дерев. Захворювання виявлено на багатьох видах тополь та їх гібридах.

Особливо чутливі до збудника бактеріальної водянки деревні рослини роду *Ulmus*. Як і на інших деревних рослинах, бактеріальна водянка може мати як гостру, так і хронічну форми хвороби з притаманними для неї симптомами: рясне витікання бурого ексудату і слизу, наявність мокрого ядра (рис. 3.20*).

Зважаючи на велику шкідливість бактеріальної водянки, не можна сподіватись на видужування тих дерев, котрі мають найменшу підозру на хворобу.

Краплинна хвороба стовбурів дуба звичайного. Збудник – *Erwinia quercina* (Hildebrand and Schroth, 1967). Це захворювання виявлене в Україні на стовбурах дуба звичайного в кінці минулого сторіччя (Гойчук, 1984, 1985; Гвоздяк, Гордиенко, и др. 1993). Основна відмінність даного бактеріозу від бактеріальної водянки полягає у забарвленні і консистенції ексудату. Ексудат білий, з часом стає ніжно рожевим, кремовим, але не чорним не тільки протягом періоду вегетації, а й при його висиханні (рис. 3.21*). У тріщинах кори утворюються світло-рожеві чи кремові плівки бактеріальної маси різної товщини, які досить довго зберігаються в місцях ураження без зміни забарвлення. Між корою і деревиною нагромаджується велика кількість ексудату у вигляді слизоподібної сирної маси, яка зазвичай зосереджена між волокнами лубу. Якщо зняти кору, то луб розпадається на окремі волокна, між якими розміщується ексудат. Внутрішня поверхня кори та оголена деревина просочені безбарвною рідиною.

Збудник захворювання виділяє газ, що призводить до відшарування кори від заболоні з утворенням різних за розміром (часом до одного і більше метрів за довжиною і 20-30 см шириною) не-

крозів. Через певний час (рік-два) відмерла кора відпадає, на стовбурі формується продовгувата виразка.

Ексудат в окремі роки інтенсивно виділяється вже в кінці травня на початку червня місяця і продовжується до кінця липня – початку серпня. Ексудат приваблює комах, зокрема, червонохвоста, лунку сріблясту, вусачів великого, малого та строкатого, златок дубову, бронзову та двоплямисту вузкотілу, рогохвостів, мух тощо, які, очевидно, і є основними переносниками хвороби. Адже фітопатогенні бактерії входять до складу нормальної мікрофлори травного каналу комах і часто є резерваторами інфекції, хоча за певних умов деякі види фітопатогенних бактерій, зокрема із родів *Erwinia* і *Pseudomonas*, можуть викликати захворювання й загиньбель комах.

Збудник хвороби ізолюваний з ексудату ураженої деревини та лубу. Спостерігається стійка тенденція до розповсюдження бактеріозу з утворенням на окремих ділянках більших чи менших осередків хвороби.

Суша гниль. Збудник – *Erwinia rhapontici* (Millard) Burkholder.

Erwinia rhapontici, як збудник сухої гнилі бука лісового, вперше описана у другий половині XX століття (Гвоздяк, Гайченя та ін., 1972; Гвоздяк, Яковлева, 1979). Це захворювання зустрічається повсюдно, особливо на пристигаючих, стиглих і перестійних деревах. У місцях масового всихання дерев суха гниль була виявлена на третині рослин у віці 20-30-років. Проте на молодих здорових рослинах суха гниль зустрічається рідко, переважно на послаблених гілках при природному зрідженні крони, і має локальний характер. Це ж стосується здорових дерев будь-якого віку, де збудник сухої гнилі носить скоріше санітарний характер, сприяючи очищенню дерев від сучків. Досить часто суха гниль зустрічається на водяних пагонах. Незалежно від місця ураження всихання гілки завжди відбувається з вершини.

Бактерії уражують як тонкі, так і товсті гілки, іноді стовбури, які мають гладеньку (первинну) кору. Збудник захворювання формує локальні некрози, проте за рахунок великої їх кількості відбувається окільцювання гілки (стовбура), що призводить до швидкого їх відмирання.

При початковій стадії хвороби на молодій корі утворюються невеличкі горбики, так звані гіпертрофовані сочевички, які з часом розтріскуються, утворюючи дрібну виразку, із якої в літній період витікає рідкий світло-коричневий ексудат без запаху. У подальшому розвиток хвороби протікає по лубу, який стає бурим, а в окремих місцях майже чорним. При цьому забарвлення і зовнішній вид кори практично не змінюється. На деякій віддалі від первинного інфікування утворюється нова інфекційна зона. Пізніше уражується деревина, яка стає бруною, рихлою, але достатньо міцною. В окремих випадках вона дещо обводнена, але частіше суха і ексудат не виділяється навіть при натисканні. І тільки між корою і деревиною можливе накопичення незначної кількості вологи, що, очевидно, пов'язане з атмосферними опадами, які просочуються через ураження в корі.

Уражена деревина чітко відокремлена, часто з'єднана з корою за допомогою вузької смужки через кілька річних кілець. Розмір ураження невеликий, проникає на глибину до половини гілки, не обмежуючись при цьому річними кільцями. Якщо на гілці утворюється декілька уражених ділянок, що характерно при інтенсивному протіканні патологічного процесу, то вони інколи з'єднуються між собою коричневими, темно-коричневими, а в окремих місцях майже чорними судинами. З часом уражена деревина змінює забарвлення і стає більш світлою. Але це відбувається, як правило, після всихання всієї гілки.

Суха гниль у природних умовах виявлена також на гілках і стовбурах дуба звичайного, які мають гладеньку (первинну) кору. Симптоми захворювання на дубі подібні до таких на буці лісо-

вому. *E. rhapontici* виділена також і з жолудів дуба звичайного, де вона спричиняє їхнє загнивання.

При штучному зараженні *E. rhapontici* спричиняє аналогічні симптоми на гілках дуба звичайного (рис. 3.22*), жолудях, а також плямистості на листках бука лісового, дуба звичайного, граба звичайного, липи серцелистої. Окрім того, чутливі до бактерії бруньки згаданих деревних рослин (Гвоздяк, Яковлева, 1979).

Раково-виразкове захворювання. Збудники – фітопатогенні бактерії роду *Pseudomonas*, зокрема *P. fluorescens*, *P. syringae* pv. *syringae*.

Численні некрози, виразки, тріщини в корі лісових деревних рослин пов'язуються зазвичай з різними чинниками, зокрема з низькими зимовими температурами, пізньовесняними заморозками та іншими абіотичними і біотичними чинниками. Проте досить часто причиною відмирання окремих пагонів, гілок, а при сильному ураженні й усього дерева, є раково-виразкова хвороба лісових деревних рослин, зокрема дуба звичайного, бука лісового, ясена звичайного тощо. Збудники захворювання ізольовані з кори, деревини, уражених судин, жолудів. Безумовно, це не означає, що аналогічний тип ураження не можуть спричинити інші мікроорганізми, зокрема гриби.

Хвороба значною мірою поширена в дубових лісах України. Бактерії уражують головним чином, одно-, дворічні, а в деяких випадках і більш старшого віку гілки, а також стовбури з молодою (гладенькою) корою.

У кінці травня – на початку червня біля основи пагонів, розгалужень, сплячих бруньок, механічних пошкоджень утворюються мокнучі плями без запаху. З часом кора стає більш темною з характерним фіолетовим відтінком і в вологу погоду спостерігається виділення безбарвного ексудату. У місцях ураження кора гілок і стовбурів з часом підсихає, внаслідок відмирання тканини запа-

дає і в ній утворюється вузьенька продовгувата тріщина, через яку можна спостерігати мертву заболоневу деревину. Уражений луб добре помітний, коричневий, коричнево-бурий, а в нижній частині хворої ділянки, внаслідок нагромадження відмерлих тканин, майже чорний. Хвороба більш інтенсивно поширюється вздовж стовбура чи гілки. Тому інфіковані зони мають еліпсоподібну форму розміром 1-3'1-7 см. Кінці ураженої кори ближче до периферії виразки трохи загинаються вгору, оголюючи темно-сіру або буру деревину. По периферії ураження утворюється слабковиражений валик (горбик). Він формується внаслідок інтенсивного калюсоутворення у період вегетації здорової тканини. Його величина, як і величина виразки, залежить, головним чином, від стану гілки (стовбура) і її приросту за діаметром. У разі інтенсивного розвитку хвороби на уражених гілках чи стовбурах утворюється кілька зон ураження, що в підсумку призводить до їхнього швидкого відмирання. Сусідні інфіковані ділянки зазвичай з'єднані між собою коричневими, темно-коричневими, а іноді майже чорними судинами. Листки на уражених гілках стають коричневими, скручуються і довго не опадають.

Подібне захворювання описане на багатьох деревних породах. Так, А. Л. Щербин-Парфененко виділив із виразок на дубі спочатку гриби, а через деякий час і бактерії, які ідентифікував як *E. multivora* (Щербин-Парфененко, 1963). Відмічено, що, поряд з бактеріями, виділяються й патогенні гриби. З аналогічних уражень, крім грибів, були виділені бактерії роду *Erwinia* – *E. valachica*, *E. quercicola*.

Ретельно вивчене захворювання типу виразок на буці лісовому (Гвоздяк, Яковлева, 1979), яке автори назвали виразковим захворюванням. Захворювання зазвичай починається навколо сучків, біля основи гілок, сплячих бруньок, механічних пошкоджень у вигляді мокрих плям. Через рік у місцях проникнення бактерій кора западає, по краю ураження утворюються горбики (валики).

Хвороба розвивається поступово, інтенсивніше поширюється вдовж стовбура, ніж по колу, що надає ураженню еліпсоподібної форми. Біля основи ураженої гілки формуються дрібні (2х1 см) темно-коричневі виразки. Кора по їх краю тріскається, ближче до здорової тканини більш зібрана. Уражена тканина коричнева, з мокнуchoю смужкою.

Листки уражених дерев дрібні, хлоротичні, засихаючі. Гілка також поступово засихає. Симптоми хвороби на листках залежать від часу проникнення інфекції. Встановлено, що збудники виразкового захворювання можуть проникати у рослину і без механічних пошкоджень (Гвоздяк, Яковлева, 1979).

При штучному зараженні названі бактерії спричиняють аналогічні природним симптоми захворювання. У місцях штучного ураження утворюються мокнучі плями, кора розтріскується, в деревині формується бура зона, від якої відходять коричневі судини. На листках дуба утворюються маслянисті прогресуючі плями. Зона ураження вже на третю добу після внесення інфекції стає хлоротичною, а до кінця тижня повністю відмирає і закручується вгору (рис. 3.23*). Індикаторні рослини, зокрема боби квасолі, штами згаданих видів бактерій інфікують з різною інтенсивністю, деякі їх не уражують.

Загалом, аналогічний тип ураження можуть спричиняти й інші мікроорганізми, наприклад, гриби, або гриби і бактерії одночасно, або різні в систематичному положенні бактерії (Гвоздяк, Яковлева, 1979). Все це зайвий раз підкреслює, що при природному протіканні патологічного процесу у ньому можуть брати участь різні організми і дуже рідко збудник хвороби зустрічається у «чистому» вигляді. Це тим більш можливо, оскільки наведені патогенні види бактерій не проявляють антагоністичних властивостей не тільки стосовно один одного, а й супутніх сапротрофних видів (Гвоздяк, Гойчук, 1990; Гвоздяк, Гордиенко, 1993).

Чорний бактеріоз бука лісового. Збудник – *Erwinia horticola* (Beltjukova, Gwozdzak, Pastushenko, Zujkova). Дане захворювання характеризується окільцюванням гілок, їх почорнінням і засиханням.

Чорний бактеріоз вперше виявлений у другій половині ХХ століття на буці у Карпатах на 20-40 річних деревах (Гвоздяк, Гайчєня і ін., 1972), де він найчастіше і зустрічається. Уражуються стовбури, гілки і листя. Захворювання може протікати швидко (тоді дерево відмирає протягом вегетаційного періоду, зазвичай у першій половині літа) або повільно, протягом кількох років. В останньому випадку вершинки гілок іноді оголюються. І хоча самі гілки ще не відмерли, з'являються листки з некрозами, які довго не опадають. При цьому дрібні пожовтівші листки, зазвичай, опадають у першій половині вегетації. На зміну їм зі сплячих бруньок розпускаються молоді листки, які відразу ж уражуються або засихають зовнішньо здоровими. Гілки, що втратили листя, поступово засихають. Для проникнення бактерій у тканини рослин не обов'язкове їхнє механічне пошкодження (рис. 3.24*). Бактерії здатні проникати через непошкоджену тканину (можливо через природні отвори).

Для відмирання гілок не обов'язково, щоб вони були уражені збудником захворювання по всьому периметру. Обпадіння неуразжених листків і всихання гілок без повного охоплення їх по периметру можна пояснити дією токсина збудника.

Симптоми захворювання на гілках спочатку мають вигляд мокнучих плям, які зазвичай розміщуються поблизу сплячих бруньок. Некроз на початковій стадії поширюється по елементах кори без видимих зовнішніх ознак. З часом уражені ділянки западають, відмерла кора розтріскується. Спочатку утворюються поперечні тріщини, а потім – повздовжні. Деревина на зрізах ближче до здорової тканини має червонуватий відтінок. По мірі віддалення від активної зони розвитку інфекції вона темніє і стає темно-

коричневою. Розмір уражених ділянок на гілках і стовбурах досягає 10-15 см.

Із тріщин, особливо в теплу погоду, виділяється ексудат, який стікає вниз по гілці, спричинюючи нові осередки ураження стовбура. Переважна більшість нових уражень також мають вигляд мокнучих плям. Вони зазвичай менші за розмірами, ніж первинні осередки ураження, і розміщуються групами. У таких випадках ураження охоплює тільки верхні елементи кори, викликаючи її лущення. Деревина уражується слабо.

Загалом чорний бактеріоз описаний лише на буці лісовому. Проте *E. horticola* не є вузькоспеціалізованим збудником захворювання рослин. Тому цілком вірогідне це захворювання і на інших листяних деревних рослинах. Так, *E. horticola* при штучному зараженні утворює на жолудях темно-коричневі, майже чорні плями, на поверхні яких через 10-12 діб виступає ексудат. На листках дуба утворює некротичні зони з дуже тонким (0,5 мм) хлоротичним ореолом. Штучне зараження бруньок дуба і граба у вересні спричинює їхнє відмирання і всихання уражених гілок у наступному вегетаційному періоді. На листках граба з'являється масляниста пляма без хлорозу, а пізніше – на 4-6-у добу – чітко виражені вузькі хлоротичні зони. Листки липи в першій половині літа покриваються некротичними ділянками, іноді з тоненькою коричневою смужкою і слабким хлорозом. Проте захворювання в даному випадку носить локальний характер і патологічний процес швидко завершується.

У місцях масового всихання бука спостерігали до 8 % дерев, уражених чорним бактеріозом.

Бактеріальний опік

Характерними симптомами даного бактеріозу на плодових, зокрема на груші та яблуні, є почорніння квіток, листя, гачкоподібне викривлення (згинання) молодих пагонів, виділення ексудату за

сприятливих для росту патогена умов (температура 18-29 °С, вологість понад 70 %), висячі зморшкуваті чорні плоди (рис. 3.25*).

Цей патоген привнесений у Європу в 50-ті роки минулого століття. На теренах бувшого Радянського Союзу *Erwinia amylovora* довгий час була об'єктом зовнішнього карантину і лише у 1998-2002 роках бактеріальний опік плодових було виявлено в Україні та підтверджено, що саме *E. amylovora* є збудником даного бактеріозу (Гвоздяк, 2005). Разом з тим, у 70-х роках минулого століття симптоми типу бактеріального опіку (почорніння і засихання квіток, листя, гілок, незрілих плодів, набухання кори, відшарування перидерми, виділення ексудату) були виявлені у насадженнях Північно-Західного Кавказу (м. Майкоп, Росія) на деяких хвойних лісових деревних рослинах (ялиці кавказькій, соснах звичайній, пічундській, ельдарській, кримській), але переважно на листяних деревних рослинах – дубі звичайному, ясені звичайному, буці східному, березі повислій, бересті, липі, айланті високому, грабі звичайному, грецькому горісі, каштані їстівному, гледичії трьохколючковій, вербі плачущій, ліщині звичайній, горобині звичайній тощо (Черпаков, 1979). Із уражень був виділений збудник, ідентифікований як *E. amylovora* var. *ligniphila*, тобто така, що уражує деревину.

Бактеріальний опік має зазвичай притаманні хворобі симптоми. Однак є й певні індивідуальні відмінності в залежності від деревної рослини. Зокрема, симптоми захворювання, ідентичні описаним на груші, на деревних рослинах виявлені лише на горісі грецькому (волоському) та горобині звичайній. Остання є індикатором на наявність опіку в певному регіоні, оскільки являється достовірно признаною живильною рослиною *E. amylovora*. На ураженій горобині чорніють і засихають квітки і зав'язі, буріють і засихають листки, уражені пагони гачкоподібно згинаються. Кора гілок (стовбурів) насичена рідиною, набухає, а перидерма відшаровується і тріскається. Із тріщин виступає світло-бурий, слизис-

тий ексудат, який розтікається по поверхні кори, а з часом засихає у вигляді шкірочки (плівки). Швидкість поширення осередків ураження на стовбурах (гілках) дуже велика (1-3 м за 1,5-2 місяці). Дерева всихають за 2-3 місяці і до кінця літа повністю відмирають, маючи помаранчево-бурі, сухі листки, які звисають, не обпадаючи. Уражується і деревина – під корою вона стає вологою і дещо темніє.

На горісі грецькому листові бруньки крони зазвичай не розпускаються. Ті листки, які утворюються, швидко в'януть, залишаючись зеленими, засихають, буріють, чорніють, згортаються в трубку і не обпадають. Одночасно засихають пагони і гілки, чорніють і засихають чоловічі та жіночі квітки. Вподовж стовбурів і гілок формуються довгі (від 10-30 см до кількох метрів) сухобочини внаслідок некрозу кори. Уражена кора з часом западає, підсихає, обмежується тріщинами на межі з живою тканиною та відпадає більшими чи меншими шматками. Із тріщин кори, зазвичай краплями, виділяється рідкий чорніючий ексудат. Патологічний процес весною продовжується близько двох тижнів. Уражені плоди не визрівають, чорніють, засихають і висять на дереві, не обпадаючи.

На деревних рослинах роду *Ulmus* побуріння листків починається з появи на зеленій поверхні листової пластинки темних, наче промаслених плям. З часом листки скручуються. По всій протяжності некрозу кори спостерігається її відшаровування і скручування гладенької перидерми з оголенням зеленого і світло-бурого лубу (рис. 3.26*). За межами сектору опіку, на сірому фоні кори утворюються багаточисельні червонуваті некротичні плями 1,0-3,0 см в діаметрі, які іноді зливаються і зазвичай починаються від бруньок бокових гілок. Останні свідчать про місця проникнення інфекції.

Приблизно за такою схемою уражуються й інші деревні рослини. Вони різко виділяються на зеленому фоні насаджень завдяки бурому забарвленню листків. Опік листків особливо чітко поміт-

ний на горобині, грецькому горісі, буці, дубі, ясені, айланті, липі, ліщині, березі, бересті, каштані. Бактеріальний опік проявляється і на сходах, яким також притаманний типовий опік листків. Бактеріальний опік квіток специфічний для кожної деревної рослини, але проявляється не завжди. Як і у грецького горіха, уражуються плоди каштана, бука, дуба, ясена, клена, гледичії, альбіції та білої акації, шишки і насіння хвойних деревних рослин. Замість ексудату у шишок спостерігається сильна засмоленість, а насіння стає скловидним. Патологічний процес зазвичай протікає зверху до низу стовбура (гілки) у вигляді сухобочин. Набухання кори від рідини і відшарування перидерми особливо чітко проявляється у деревних рослин, що мають м'який луб. У берези пружна береста набухає у вигляді жовен, наповнених рідиною. Уражена кора швидко висихає, западає, іноді злегка темніє, що помітно лише у рослин з тонкою і гладкою корою. Про ураження товстої тріщинуватої кори (наприклад у дубів) можна судити по ексудату, який виділяється з тріщин кори. Іноді ексудат неначе випотіває за відсутності тріщин чи розривів покривних частин стовбура (гілки). Суха кора в осередках ураження тріскається поперек і подовж, відшаровується від деревини, відпадає, оголюючи заболонь.

Ексудат індивідуальний для кожного виду деревних рослин. Його забарвлення і консистенція залежать від властивостей рослини, температури повітря, часу з моменту появи і мікрофлори, яка присутня у ньому. У горобини – це світло-бура слизиста рідина; у берези – рідина спочатку безбарвна, потім – рожево-червона, а ще пізніше чорніє і засихає; у гледичії й айланта – бурштиножовта, тягуча, застигає краплями або у вигляді потьоків. У бука ексудат червоний, тягучий, з часом чорніє і застигає краплями або у вигляді потьоків; у каштана, грецького горіха, кленів – спочатку безбарвний, водянисто-слизистий, потім буріє і застигає у вигляді чорної плівочки з іржастим відтінком; у липи – водянистий, напівпрозорий, темно-коричневий, виступає краплями; у дуба виступає

із тріщин кори дрібними чорно-бурими краплями, які пізніше чорніють і засихають. Зазвичай, ексудат притаманний гострій формі протікання патологічного процесу.

Ексудат виділяється також із уражених плодів, листків та судин деревини. Зокрема, у дуба і в'язових уражені судини чорно-коричневі, у айланта – темно-жовті, у акації білої – оливкові, у гледичії – червоно-бурі, у альбіції – оливково-бурі.

Симптоми опіку на хвойних подібні до таких на листяних лісових деревних рослинах. Проте у хвойних деревних рослин замість ексудату виділяються краплі живиці (смоли). При бактеріальному опіку хвоя уражених дерев, починаючи зазвичай з вершини, набуває червоного забарвлення (з різними відтінками) (рис. 3.27*).

Патогенний вплив бактерій виявляється дуже сильно і швидко. Дереву часто всихають упродовж одного року за гострої форми опіку або кількох років – у разі хронічної форми захворювання. Експериментальне зараження рослин свідчить про високу агресивність виділених бактерій і широке коло чутливих до них лісових деревних рослин (рис. 3.28*).

Із тканин, уражених бактеріальним опіком, поряд зі збудником захворювання, виділено *P. agglomerans*, споротвірні бактерії *B. mycoides* і *B. mesentericus (subtilis)*, а також мікроміцети родів *Trichothecium* sp., *Penicillium* sp., *Aspergillus* sp., *Alternaria* sp., *Fusarium* sp. (Гродницькая, Гукасян, 1999), що свідчить про наявність змішаної інфекції. Збудники захворювання можуть знаходитися в органах рослин і безсимптомно у якості ендоефітної бактеріальної аутомікрофлори (нормальної мікрофлори) (Гвоздяк, Розенфельд, 2005; Розенфельд, 2008; Гвоздяк, Гойчук і ін., 2011).

Корончатий рак. Вперше дане захворювання було виявлене в культурах бука 8-15-річного віку і серед його підросту на Північному Кавказі та за його межами (Гвоздяк, Яковлева, 1979). Бактеріоз характеризується появою на стовбурах, особливо біля

кореневої шийки, відкритих ракових виразок, які окільцювають стовбури. Кора у місцях ураження відмирає і відшаровується, оголюючи поверхню заболоні. Уражуються також і корені лапи, прикриті землею.

З початком вегетації на живій корі навколо ран у нижній частині стовбура з'являються здуття, які поширюються по стовбуру в різних напрямках – вгору, вниз і по колу. Напливи навколо ран можуть бути досить великими, горбистими, з окремими галами, величиною з ліщиновий горіх. Ці здуття (пухлини) чітко виражені, завжди без каверн та інших включень. З часом на гладенькій корі з'являються додаткові пухлини, які пізніше можуть зливатись. У центральній частині пухлин з'являються невеличкі плями або крапки коричневого кольору, із яких пізніше утворюються гострі, пустотілі в середині бурі шипи, довжина яких може сягати 2-3 см. Ці утворення зазвичай не з'являються безпосередньо на пухлинах навколо місць уражень (ран).

Вважається, що збудником є *Bacterium* sp., яка ізольована з уражень. У літературі відсутні дані щодо штучного зараження та не приведені властивості згаданої бактерії. Можливо, ця бактерія відноситься до *Agrobacterium tumefaciens*, яка, як відомо, спроможна паразитувати на різних рослинах і спричиняти пухлини на гілках і стовбурах, зокрема і біля кореневої шийки. Корончатий рак з деякими відмінностями у зовнішніх симптомах захворювання зустрічається і на інших лісових деревних рослинах: грабі, вільсі і сосні гачковидній. Осередки ураження виникають раптово і можуть бути різними – від невеликих груп дерев до більших чи менших осередків хвороби.

Туберкульоз ясена звичайного. Збудник хвороби – фітопатогенна бактерія *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi* (Smith 1908) Gardan, Bollet, Abu Ghorrah, Grimont and Grimont 1992).

Однією з найбільш небезпечних хвороб ясена звичайного, яка в Україні досягла епіфітотії на порослевих деревах, є туберкульоз (синонім – бактеріальний рак).

Бактерії проникають у молоді рослини (починаючи з 2-3 річного віку) через різні пошкодження, зазвичай через обламані сучки. У місцях проникнення інфекції на гілках і стовбурах з гладенькою корою ясена звичайного утворюються невеликі еліпсоподібні м'які здуття кори внаслідок накопичення у них сірого липкого ексудату без запаху. У центрі здуття (у корі) утворюється вузька, неглибока, продовгувата, пряма або звивиста тріщина. Ексудат, що виділяється через тріщини в корі, при підсиханні формує товщу чи тоншу сіру плівку, яка досить довго залишається на поверхні кори. Кора уражених дерев у місцях патологічного процесу стає темно-сірою, дрібнолускатною, поступово відмирає дрібними шматочками і відпадає. По периметру ураження луб'яна частина кори злегка жовтіє або червоніє. На зрізі кори завжди помітна вузька кольорова звивиста смужка. З часом уражена кора підсихає, стає більш твердою і розтріскується, але оголення деревини зазвичай не відбувається (оголення деревини можливе за змішаної інфекції). По краях ураження щорічно наростає шар раневої деревини у вигляді валика. Місце ураження неначе заростає, але повного заростання не відбувається. Тому локальні некрози занурюються у товщу стовбура, що призводить до утворення у ньому різних за товщиною чорних, темно-коричневих смужок, гнилих ділянок, а також більших чи менших пустот, каверн, раковин, які у весняно-літній період заповненні каламутно-сірим, липким ексудатом (слизистою рідиною без запаху) з великою кількістю бактерій. Останні, потрапляючи через пошкоджені ділянки чи через природні отвори (зокрема сочевички) у судинну систему, поширюються по дереву і спричиняють утворення нових осередків уражень.

З року в рік місця ураження на гілках і стовбурах збільшуються, утворюються нові, в результаті чого формуються характерні для

захворювання симптоми. Збудник бактеріозу призводить до деформації гілок і стовбурів, уражені дерева мають хворобливий вигляд.

Некрози у початковій стадії хвороби, особливо на молодих ясених і порослі, дрібні, розміром від 1 до 2-3 см, але з часом розростаються, часто зливаються, утворюючи пряму або звивисту смугу відмерлої заболоні, часом до 0,5 м і більше. Глибина розміщення різних фаутів у деревині зазвичай залежить від періоду інфікування дерева: чим раніше інфіковане дерево, тим більш глибоко у стовбурі утворюються фаути. По мірі росту дерева кількість фаутів збільшується пропорційно новим осередкам ураження.

Кількість ран на дереві залежить від ступеня ураження і віку дерева, але здебільшого на одному ураженому дереві можна нарахувати десятки і навіть сотні осередків туберкульозу. При цьому на одному погонному метрі стовбура може утворюватись до 60 і більше уражень. Стовбури, на яких утворюються поодинокі туберкульозні ураження, зустрічаються рідко. Тобто, якщо відбулося інфікування дерева збудником бактеріозу, то хвороба інтенсивно прогресує, часто уражуючи увесь стовбур і гілки (рис. 3.29*). Уражені збудником туберкульозу дерева ясена зазвичай не одужують.

Наявність фаутів глибоко в стовбурі, які заросли деревиною, поширюються зазвичай по річних кільцях. Іноді відбувається розрив річних кілець під дією патогена, некротичні ділянки поширюються через декілька річних кілець. За наявністю раковин на позовдовжньому і поперечному зрізах можна встановити, у якому віці дерево було інфіковано на даній ділянці стовбура (рис. 3.30*). Гнилі ділянки на стовбурі ясена формуються виключно при змішаній інфекції з утворенням відкритих виразок. В окремих випадках при туберкульозному ураженні гнилі ділянки деревини можливі при формуванні великих некрозів, які призводять до відмирання і обпадиння кори. Інколи при ураженні дерев *P. syringae* pv. *savastanoi* можливе потемніння деревини на різну глибину стовбура від центру до заболоні (рис. 3.31*).

У формуванні відкритих ран (виразок) зазвичай беруть участь збудники звичайного або східчастого раку, переважно *Nectria galligena* Bres. або *Endoxylina stellulata* Rom. (анаморфа – *Libertella fraxini* Ogan.). І тоді хвороба протікає з характерними для даних збудників симптомами (утворюються східчасті відкриті виразки).

Окрім стовбурів і гілок, збудник туберкульозу уражує і суцвіття ясена звичайного (див. с. 86).

У сучасній науковій і навчальній літературі дане захворювання має назву бактеріальний рак ясена. Рак, як один із типів хвороб, характеризується надмірним розростанням окремих частин рослини, що призводить до утворення пухлин. Сьогодні з раком ототожнюють різні за формою виразки, важко заживаючі чи незаживаючі рани. *P. syringae* pv. *savastanoi* спричиняє типові туберкульозні захворювання, адже туберкульоз – це пухлини з пустотами, наповнені бактеріальним слизом. Саме такі симптоми і характерні для туберкульозу ясена. Доцільно у зв'язку з цим називати хворобу туберкульозом тому, що ця назва, по-перше, у більшій мірі відповідає симптомам хвороби, а по-друге, це дозволить чітко відрізняти різні ракові хвороби ясена, оскільки навіть у спеціальній літературі часто симптоми звичайного раку, що викликаються грибами, змішують із симптомами бактеріального раку. Але симптоми цих хвороб різні як за етіологією, так і за патогенезом, тому доцільно і назви давати їм різні.

Туберкульоз завдає у більшій мірі економічних збитків, ніж екологічних. Уражені дерева відмирають не завжди. Проте вони не звільняються від інфекції (хвороба хронічна) і внаслідок характерного патологічного процесу знецінюється деревина. Уражені стовбури відводяться зазвичай у дров'яну деревину.

На сьогодні при оцінці ступеня ураженості дерев ясена збудником туберкульозу (інтенсивність розвитку хвороби) в основу покладено кількість уражень на один погонний метр стовбура, а саме: сильна ступінь – понад 15 виразок, середня ступінь – від 5

до 15 і слабка – до 5 виразок (Шемякин, 1948). Проте таку оцінку можна застосовувати лише для суцільно уражених дерев ясена звичайного.

Якщо взяти суцільно уражені дерева в слабкій, середній чи сильній ступені (за І. Я. Шемякіним, 1948), то з практичної точки зору всі ці стовбури, в силу властивостей збудника хвороби, відійдуть у дров'яну деревину і вартість їх буде практично однакою. Тобто, реальне користування деревиною при 5 і 15 пухлинах на погонний метр однакова – це дрова. З іншого боку, якщо в молодому віці і в віці стиглості уражена крона ясена, наприклад, в сильній ступені, то в першому випадку шкідливість хвороби дуже велика (такі дерева гинуть), а в іншому – туберкульоз практично не впливає на вихід ділових сортиментів, оскільки стовбур не уражений, а дерево живе, що досить часто має місце в лісі. Тому для оцінки ступеня ураженості дерев ясена туберкульозом (інтенсивності розвитку хвороби) слід виходити не з кількості уражень на погонний метр, а з того, яка частка стовбура має ураження, а яка – ні. При цьому інтенсивність розвитку хвороби слід визначати для кожної вікової групи (Гойчук, Гордієнко та ін., 2004).

Найбільш уражується збудником туберкульозу порослевий ясен звичайний. Зважаючи на біологію збудника та патогенез хвороби, порослевий ясен, який має у молодому віці хоча б поодинокі, незначні ураження стовбурів чи гілок, повинен бути вирубаний і утилізований, оскільки в умовах України на існуючому сьогодні інфекційному фоні виростити ділові порослеві дерева ясена до віку стиглості проблематично (у силу відмічених вище причин).

Бактеріоз клена гостролистого. Збудник – *Bacillus subtilis* (Erenberg) Cohn1872.

Хвороба характеризується утворенням на уражених деревах кленів відкритих ракових виразок з темними, іноді – чорними слідами сокоруху (рис. 3.32*). Такі виразки розміщуються на стовбурі

і гілках на будь-якій висоті, але частіше – біля підніжжя стовбура (гілки). У деяких випадках у зовнішньо здорового дерева на стовбурі можна спостерігати рясне виділення бурого соку (ексудату) із сучків чи пошкоджень. На корінні ознаки бактеріозу не виявлені. Зазвичай, уражені дерева відстають у рості і всихають. Для більшості відмерлих дерев характерне окільцювання стовбура раковими виразками.

Зі зразків деревини, гілок і стовбурів з відміченими симптомами бактеріозу виділені ізоляти, які спричиняли при штучному зараженні аналогічні симптоми на кленах. При штучному зараженні бактеріями гілок клена гостролистого утворювались локальні некрози кори та інтенсивне потемніння деревини (рис. 3.33*). Аналогічні ознаки ураження відмічені і при штучному зараженні кленів татарського і гіннала.

Патогенні бактерії при штучному зараженні у лабораторних умовах спричинювали гниль шматочків картоплі, зелених плодів томатів. Не уражували суданську траву, листки квасолі (Яковлева и др., 1990).

Бактерії *B. subtilis* раніше відносились до сапротрофних або умовно патогенних мікроорганізмів. Проте в останні роки спостерігається інтенсивний перехід ряду бактерій від сапротрофізму до паразитизму, що, можливо, пов'язано зі зміною вірулентності бактерій та рядом чинників, які сприяють інтенсифікації лісогосподарського виробництва, а також зі змінами умов оточуючого середовища.

Раково-туберкульозне захворювання граба звичайного – *Clostridium butiricum* Plazmowski v. *phytopathogenicum* (Gwozdjak, Chodos, Lipshic, 1971). Симптоми хвороби наступні. Стовбури і гілки вкриті великими горбистими наростами, які іноді зливаються між собою (рис. 3.34*). У середині наростів утворюються каверни різної величини і форми, що утворюють окремі камери, які з'єднані між собою і поверхнею невеликими канала-

ми. Каверни заповнені відмерлою тканиною темно-коричневого кольору. Стінки каверн складаються з вузлової деревини. Збільшення пухлин відбувається зазвичай на невеликій ділянці. Тканина, не розширюючись біля основи, розростається, наповзаючи зверху на здорову кору і збільшується у розмірах. Зовнішній контур наросту займає площу набагато більшу, ніж уражена ділянка, яка з'єднана зі стовбуром. Такі симптоми захворювання на стовбурах зустрічаються зазвичай рідко. Значно частіше спостерігається захворювання листків. У середині травня листки граба покриваються великими розпливчастими, слабо маслянистими, неначе підв'яленими плямами. Уражена тканина некротизується, набуває світло-сірого відтінку по всій ураженій ділянці або лише у його центральній частині. В останньому випадку світло-сіра тканина у центральній частині поступово переходить у темну без облямівки. Іноді уражена частина листка засихає зеленою, що вказує на швидке розповсюдження інфекції. Ураження листової пластинки сконцентровано зазвичай по краю листка, більше до вершини і майже ніколи – у його нижній частині. Уражені листки зазвичай скручуються доверху. Всихання окремих гілок може відбуватись і при загальному доброму стані всього дерева.

Збудник захворювання виділений із уражених листків, гілок і стовбурів методом ізолювання анаеробних бактерій. Варто зазначити, що із тих же зразків і проб гілок на середовищі Рушмана були виділені аеробні спороносні і неспороносні бактерії, проте патогенними властивостями володіли лише анаеробні бактерії.

Захворювання на гілках при штучному внесенні анаеробних бактерій, виділених із уражених тканин, у Т-подібний надріз розпочинається з западання кори навколо надрізів, некротизації невеликих ділянок з наступним розростанням ураженої тканини. При інокуляції бактерій методом уколу на гілках з'являються по вздовжні тріщини у корі, уражена тканина набухає, розростається, досягаючи 5-6 мм.

Листки зазвичай більш чутливі до збудника в червні-липні, ніж у кінці вегетації. При штучному зараженні листків на 2-3 добу на них з'являються зелені маслянисті плями, які сіріють через 4-6 діб. Зеленою, промасляною, м'якою залишається лише активна зона поширення інфекції, край якої закінчується іноді вузькою коричневою бахромистою смужкою, яку можна добре бачити через лупу. Плями неправильної форми розміром 5х8, іноді 10-15 мм, не обмежується жилками (рис. 3.35*). Більш чутливий до бактерій край листка, оскільки зазвичай інфекція від місця інкуляції листка поширюється до краю, по якому швидко, переважно до вершини, рухаючись смужкою в 3-4 мм. Ураження листка інтенсивно розвивається до 2 тижнів. Потім воно припиняється, але через деякий час зона ураження може знову збільшуватись. Мертва (некротична) тканина листка не випадає, але деформує листок. Збудник може проникати у рослину і спричинювати його захворювання через природні отвори.

Окрім граба, при штучному зараженні *Cl. butiricum* v. *phytopathogenicum* спричинює захворювання листків дуба, липи, меншою мірою – сливи і в незначній ступені – гілок липи. На листках дуба збудник спричинює великі, до 10-12 мм сіро-зелені некрози без облямівки, іноді з погано окресленою хлоротичною зоною. Інфекція нерівномірно поширюється в різні сторони від первинного некрозу, іноді бахромою, але не по жилках. На листках липи спочатку з'являються окремі темно-коричневі крапки, які зливаються між собою, утворюючи сірі, чітко обкреслені некротичні плями з мокнучою, від темно-зеленого до коричневого кольору, смужкою із зоною слабого дифузного некрозу. Подальше поширення інфекції від некротичної ділянки також починається з появи темно-коричневих крапок, які інколи зливаються між собою по периметру раніше, ніж з основною частиною ураження, утворюючи наче дугу.

Листки берези, клена і груші нечутливі до анаеробів.

«Водяний слід» верби (бактеріальне в'янення верби). Збудник— *Erwinia salicis* (Gremmen, De Kam, 1970). Певний період масове всихання вербових на початку 20-х років минулого сторіччя в Англії пов'язували з грибами. Проте подальші дослідження етіології і патогенезу даного захворювання виявили його бактеріальну природу.

Перші симптоми бактеріозу з'являються в травні – кінці червня місяця у вигляді в'янення. Зав'ялі листки стають коричневими або червоніють, проте певний час залишаються на рослині. Через почервоніння листків захворювання інколи називають «red leaf» (червоний лист). У перший рік захворювання спостерігається передчасне масове обпадіння листків, хоча пагони (гілки) зовнішньо виглядають здоровими. Іноді листки засихають без зміни забарвлення (зеленими) і певний час висять на дереві. Суттєва ознака захворювання – поява нових, так званих водяних пагонів, ексудату і сильне обводнення уражених тканин. Водяні пагони з'являються у будь-якому місці – на стовбурах, уражених і зовнішньо-здорових гілках. Вони засихають разом з ураженими гілками або відмирають у наступному сезоні. Уражені гілки, з яких минулим літом обпали листки, починають розвиватися нормально, але потім раптово всихають, кора обпадає, стовбур дерева оголюється. На обпавшій корі і стовбурі часто помітний міцелій гриба, який розвивається після бактерій, що спричинили захворювання.

З тріщин і свіжих ран у корі, ходів комах у теплу вологу погоду, зазвичай у перший рік ураження, витікає рідкий, не липкий ексудат, який розтікається смугами, підсихає і наче лакує поверхню кори. Спочатку він безбарвний, потім стає темно-коричневим або чорним. З давніх уражень ексудат іноді не виділяється. Він токсичний для луба, пагонів і навіть тра'вяних рослин, які засихають при дотику з ним. Через токсичність ексудату сапротрофна мікрофлора у місцях ураження верби *E. salicis* поселяється не відразу. Вірогідно, і масове передчасне обпадіння листків на зовнішньо

здорових гілках пов'язане з токсиноутворенням бактерій. Це тим більш можливо, оскільки збудник не виявлений у судинах листків і черешків. На поперечних зрізах уражених гілок чітко видно водяні плями, які на повітрі через деякий час стають коричневими, темно-коричневими, чорними. Тому дане захворювання ще називають «хворобою водяних знаків». Центральні кільця деревини, включаючи серцевину, переповнені рідиною. Уражується зазвичай водопровідна система гілок і стовбура. При цьому не спостерігається мацерація клітинних стінок та клітин тканин. При значному розвитку бактеріозу ознаки водяних слідів можуть по стовбуру проникати навіть до кореневої системи. При даному захворюванні не уражуються лише деревина поточного вегетаційного періоду і багаточисельні придаточні пагони, хоча їх поява сама по собі є ознакою на присутність збудника хвороби у рослині. Через ураження судин блокується рух речовин в уражених рослинах. До кінця періоду вегетації судини темніють, чорніють. У судинах дерева утворюється газ.

Бактерії накопичуються у водопровідних судинах і радіальних променях, звідки і було виділено збудника захворювання. Поширення інфекції по гілці і стовбуру відбувається по витягнутій спіралі і швидше вниз, ніж вгору, особливо весною. Поширення *E. salicis* у радіальному напрямку відбувається зазвичай дуже повільно і за вегетаційний період збудник не поширюється навіть на товщину річного кільця. Наступні річні кільця деревини уражуються від попередніх. Перезараження річних кілець деревини відбувається в кінці вегетаційного періоду, тому хвороба розвивається з року в рік. Протягом одного вегетаційного періоду уражуються *E. salicis* не всі гілки. Інфіковані рослини відмирають протягом одного або двох-трьох років.

Найкращий період для зараження дерев бактеріями – від жовтня до березня місяця. У літній період рослини стійкі до зараження. На чутливість верб до збудника хвороби впливає також оточуюче

середовище. Захворювання частіше зустрічається на заболочених ґрунтах зі стоячою водою, в загущених посадках. На добре дренованих ґрунтах рослини мають підвищену стійкість до збудника бактеріозу. У наступні роки після зараження рослин *E. salicis* інтенсивність поширення хвороби зменшується. Збудник захворювання переноситься комахами, його поширенню сприяють вітер, дощ. Штами *E. salicis*, ізольовані з різних видів верб, за своїми властивостями не відрізняються один від одного.

Водяний слід верби поширений у багатьох країнах, зокрема в північній Європі та США. В Англії це захворювання вважається одним з найбільш небезпечних для верб.

Бактеріальні хвороби листків лісових деревних рослин. Окрім наведених вище бактеріозів (краплинної хвороби, чорного бактеріозу, корончатого раку, бактеріальної водянки, ракових та раково-виразкових захворювань, туберкульозу, бактеріального опіку, бактеріальних некрозів гілок та стовбурів тощо), збудники яких зазвичай уражують гілки та стовбури, а відтак опосередковано діють і на фотосинтезуючий апарат, на лісових деревних виявлені бактерії, які переважно уражують листки. Зокрема, *Pseudomonas ulmi* спричинює на листках рослин роду *Ulmus* кутасті коричневі плями, які іноді бувають покриті білуватою бактеріальною плівкою. У вологі роки захворювання може призвести до повного відмирання листків, а також верхівок пагонів. При цьому на пагонах плями продовгуватої форми, брудно-фіолетового кольору. *Pseudomonas aceris* спричинює утворення на листках клена багаточисельних плям різної величини, які виглядають спочатку наче промаслені, просочені водою. З часом вони темніють, стають темно-коричневими або чорними. При сильному розвитку захворювання уражуються черешки і верхівки пагонів. Найчастіше захворювання зустрічається у першій половині вегетації (весною), оскільки холодна сира погода сприяє його розвитку. *Xanthomonas acernea* утворює на листках

клена спочатку водянисті, наче промаслені плями, які пізніше стають світло-сірими, чорними. Листки в'януть, чорніють і засихають як після морозу, а потім опадають. *Xanthomonas juglandis* утворює на листках горіха грецького дрібні чорні, круглі або дещо кутасті плями, які, розростаючись, утворюють суцільну коричневую або чорну некротичну ділянку. *Xanthomonas corylina* уражує бруньки, листки, пагони ліщини. Бруньки весною стають коричневими і не розкриваються. Листки вкриваються кутастими мокнучими плямами. Пагони в місцях проникнення інфекції часто ламаються і звисають вниз. На пагонах виділяється бактеріальний слиз, який при підсиханні формує блискучу плівку.

Бактеріальний опік листків тополі відомий понад століття. Проте лише у 70-80-роках минулого століття спочатку в Чехословачії, а потім і в Україні були описані симптоми даного бактеріозу та збудники хвороби – *Pseudomonas syringae* (Urosevic, 1968; 1973) і *Pseudomonas cerasi* (Гвоздяк, Яковлева, 1979). Постійним супутником збудників захворювання є *Erwinia herbicola*, а на більш пізніх стадіях патологічного процесу ізолюються гриби родів *Cladosporium* sp., *Penicillium* sp. тощо (вони не є причиною захворювання). На сьогодні *P. syringae* і *P. cerasi* вважаються тотожними організмами і їх об'єднують в один вид – *P. syringae*.

Симптоми захворювання характеризуються появою на жилках зі зворотної сторони листка коричневих, з переходом у червоний колір набухлих плям або штрихів. Одночасно спостерігається утворення сосків – маленьких випуклостей зеленого кольору з гладкою поверхнею. Листки при цьому зазвичай скручуються. На більш пізніх стадіях ураження осередки некрозів зливаються в короткі або довгі смужки, що розміщуються вдовж жилки черешка листка або пагона. Уражена тканина розтріскується, підсихає. Уражені листки опадають раніше звичайних термінів, пагони скручуються, відмираючи від вершини до основи. Хвороба призводить до затримки росту пагонів і листків, які залишаються

дрібними. Симптоми зазвичай проявляються всередині і останній третині періоду вегетаційного періоду. На наступний рік хвороба прогресує зазвичай і з уражених бруньок.

На стовбурах і гілках ураження (тріщини, виразки, некрози) не виявлені. Разом з тим, при штучному зараженні *P. syringae* уражує черешки, бруньки, зелені пагони, поширюється по судинах листка, спричиняючи некроз прилягаючої тканини. Не уражує здерев'янілі пагони (гілки).

При штучному зараженні збудник, окрім численних видів тополь, уражує листки груші, верби, бузку, дуба звичайного і червоного, каштана кінського, що свідчить про можливість розширення спеціалізації *P. syringae* у природних умовах. Нечутливі до інфекції тополя лавролиста, листки берези, граба, клена, липи, абрикоса, черешні.

Бактеріальний опік тополі поширений в багатьох країнах, у тому числі і в Україні, де він виявлений в населених пунктах багатьох областей. Не виявлений в лісових насадженнях. Хвороба надзвичайно шкодочинна, оскільки призводить до швидкого відмирання дерев. Проте на сьогодні відсоток уражених рослин не перевищує 5 %, що, можливо, пов'язано з тим, що в населених пунктах відмерлі дерева тополі швидко видаляють.

Бактеріальні хвороби тополі

Тополя є однією з швидкорослих деревних рослин, яка у сприятливих умовах уже в 25-річному віці може утворювати запас деревини до 700 м³ на 1 га. Крім того, види тополь дуже розповсюджені у зеленому будівництві. То ж не дивно, що серед решти деревних рослин симптоматика і видовий склад збудників бактеріозів найкраще вивчений саме на тополях. Серед різних захворювань тополі найбільш розповсюдженими і шкодочинними є бактеріальна водянка, бактеріальні ракові (бактеріальний рак та бактеріальне раково-виразкове захворювання) та туберкульозні хвороби.

Бактеріальна водянка. Збудник – *Enterobacter nimipressuralis* (Carter, 1945) Brenner, Me Whorter, Kai, Steigerwalt and Farmer 1988.

У науковій літературі дане захворювання відоме і під іншими назвами: «бактеріальний мокрий рак», «бактеріальна бура слизотеча», «коричнева слизотеча». Не важко помітити, що для даної хвороби, виходячи з назв, притаманне обводнення тканин. Симптоматика захворювання має ознаки, які багато в чому подібні до згаданого захворювання на інших лісових деревних рослинах.

Ранньої весни на корі гілок і стовбурів хворих дерев з'являються повздовжні тріщини, з яких виступає безбарвний або бурштинового забарвлення, темніючий на повітрі ексудат. Наявність ексудату іноді спостерігається восени та влітку, проте рясний ексудат утворюється у вегетаційний період, зазвичай, за високої вологості повітря. Кора відмирає, розтріскується і звисає клаптями, що є характерною ознакою захворювання. У кроні зазвичай багато відмерлих гілок. У місцях ураження камбій мокрий, загнилий, з кислим запахом. Деревина червоно-бурого кольору, теж мокра. При натисканні з неї витікає рідина, іноді у великій кількості. Під впливом життєдіяльності бактерій відбувається мацерація тканин лубу і деревини. У деревині накопичується газ, який створює значний тиск всередині неї (0,05-0,5 атм). Він складається переважно з метану (понад 50 %), а також з азоту (понад 25 %) та вуглекислого газу (близько 20 %). Відмирання кори призводить до утворення на стовбурах вчавлених виразок, які спочатку прикриті відмерлою корою. З часом відмерла кора відпадає, оголюючи деревину. За незначних за розмірами ураженнях відкрита рана може і не утворюватись (місце інфікування затягується гладенькою корою). Хвороба зазвичай має хронічну форму. З року в рік на уражених деревах спостерігається виділення ексудату на стовбурах та всихання окремих гілок. Не виключається і гостра форма захворювання, при якій дерева відмирають протягом вегетаційного пе-

ріоду. Уражені дерева не звільняються від бактеріальної патології і служать постійним джерелом бактеріальної інфекції. У патологічному процесі, поряд зі збудником водянки, беруть участь й інші функціональні та систематичні групи міко-, та мікроорганізмів. За їх участі симптоми захворювання можуть мати певні особливості: формуються східчасті виразки, гниття деревини тощо. З уражених зразків тополь збудник захворювання *E. nimipressuralis* ізолюється як у чистій культурі, так і в суміші з жовтопігментними бактеріями, бактеріями з роду *Pseudomonas* sp. та грибами, які належать до родів *Fusarium* sp., *Penicillium* sp., *Cladosporium* sp. тощо.

Штучне зараження здерев'янілих пагонів ранньою весною і восени засвідчило високу патогенність *E. nimipressuralis*, яка спричиняла аналогічні природним симптоми водянки. Патогенні штами *E. nimipressuralis* спричиняють відмирання гілок тополь при їх штучному зараженні шляхом внесення інфекції шприцем або в Т-подібний надріз восени у період листопаду або ранньої весни. У місцях штучного внесення інфекції (інокуляції) з'являються вчавлені плями сіро-коричневого кольору, які поступово збільшуються в розмірах. Зморщена кора до кінця літа розтріскується і відшаровується клаптями, гілки відмирають. Весною наступного року біля основи відмерших гілок зазвичай виділяється ексудат. Бактерії *E. nimipressuralis* краще заражають здерев'янілі гілки. На молодих зелених пагонах з'являються лише невеликі локальні некрози, які швидко заростають. Луски бруньок при штучному зараженні *E. nimipressuralis* стають коричневими, а бруньки – пустотілими. Якщо ж бруньки продовжують розвиватись, то молоді листочки деформуються, їхні вершинки чорніють. Бактерії *E. nimipressuralis*, виділені із тополі, при штучному інфікуванні уражують листки дуба, бука, граба та спричиняють некрози індикаторних рослин – квасолі, томатів. Загалом, *E. nimipressuralis* – поліфаг, який уражує практично всі деревні і кущові рослини, хоча і в неоднаковій мірі.

У природі бактеріальна водянка найчастіше зустрічається на тополях китайській, канадській, волосистоплідній, лавролистій, чорній тощо. Біла тополя стійка до збудника бактеріальної водянки. При штучному зараженні у польових умовах стійкими до збудника бактеріальної водянки виявились тополя біла, болеана, крупнолиста, сіріюча.

В Україні бактеріальна водянка тополь поширена повсюдно у розсадниках, лісових та лісопаркових насадженнях. Найбільшу небезпеку збудник хвороби являє для молодих тополь у віці 4-8 років. В останні роки зросла шкодочинність захворювання у Західних областях України. Бактеріоз поширений також і в Росії. Зокрема, у Краснодарському краї (Росія) окремі сорти і види тополі повністю загинули. У Білорусі бактеріальна водянка є найбільш небезпечною хворобою, де інфікування тополь у насадженнях (посадках) складає 50, а іноді – понад 80 %. Захворювання тополь типу водянки описано у багатьох країнах, зокрема – і у США.

Серед збудників бактеріальної водянки тополі відмічені *E. cancerogena*, *E. multivora* та *E. nimipressuralis*. Однак, *E. cancerogena*, ізольована з ракових уражень тополі, спричинює гіпертрофію тканин рослин та не утворює ексудату при штучному ураженні тополь, що не притаманне симптоматиці водянки тополі в Україні. *E. multivora* утворює пектиназу і характеризується позитивним забарвленням за Грамом та наявністю спор. Останні дві ознаки взагалі не властиві бактеріям роду *Erwinia* (*Enterobacter*). *E. nimipressuralis* вперше була ізольована як збудник бактеріальної водянки в'язів, симптоматика якої аналогічна бактеріальній водянці тополі. *E. nimipressuralis*, виділена з бактеріальної водянки в'язів, подібна за своїми ознаками до бактерій, ізольованих з бактеріальної водянки тополі. Останні відрізняються здатністю розріджувати желатин та наявністю амілази, що може бути штамовою відмінністю. Враховуючи подібність біологічних ознак бактерій ізольованих з в'язів і бактерій ізольованих з тополі, а також по-

дібність симптомів захворювання цих порід, збудник бактеріальної водянки тополі в Україні ідентифікований як *E. nimipressuralis* Carter.

Бактеріальний рак. Збудник – *Aplanobacterium populi* Ride.

Перші ознаки захворювання зазвичай співпадають з періодом весняної обрізки дерев і добре помітні на 1-2-х річних пагонах і гілках. Уражуються гілки і стовбури дерев.

Ранньої весни і на початку літа на здерев'янілій частині, зазвичай на рівні міжвузля, навколо уражених бруньок і біля основи гілок утворюються невеликі сірі пухирці, які відкриваються тріщинами. Останні можуть широко відкриватись, утворюючи виразки. Виразки бувають двох типів: маленькі (1-3 см), вузлуваті (так звані закриті виразки) і найбільш типові великі продовгуваті довжиною до 15 см (так звані відкриті виразки). Деревина під ураженою ділянкою кори світло-червона, луб темно-сірий, забарвлений частково. На поперечному розрізі кора і частина камбію напівпрозорі. При швидкому прогресуванні хвороби формується некроз, гілки засихають. При повільному – формується пробковий валик, який розростається роками. Найбільш інтенсивний розвиток пухирців і виразок спостерігається у травні і майже повністю згасає до серпня місяця.

Поширення бактерій відбувається по міжклітинному простору паренхіми і флоємної тканини кори. Бактерії не виявлені в центральній частині стовбурів дерев. Бактерії уражують паренхіму кори, а інколи й ксилемні судини. Із виразок на місці листових рубців, тріснувших пухирців, набряклих уражених бруньок витікає в'язкий, липкий, каламутний ексудат, який більш рідкий у вологу погоду. Спочатку він білуватий або сірий, з часом на повітрі набуває коричневого забарвлення. Зазвичай ексудат починає утворюватись ранньою весною при набуханні бруньок. До осені його кількість поступово зменшується. Іноді він може з'являтися і восени, що є ознакою літнього зараження дерев. Виділення слизу

залежить від кліматичних умов і виду тополі. Витікання ексудату є характерною ознакою бактеріального раку тополі.

Поява слизу (ексудату) біля основи дрібних сучків засохлих гілок стовбура є першою зовнішньою ознакою захворювання. У сильно уражених дерев передчасно опадають листки, нерівномірно всихає верхівка крони і бокових гілок. Зазвичай збудник не уражує листки, хоча при зараженні черешка іноді відмічається хлороз листків.

A. populi – раневий патоген. Інфекція може проникати через пошкодження, спричинені комахами і низкими температурами, через ранки після обпадіння лусок бруньок, через листові рубці під час осіннього листопада. Бактерії особливо легко проникають через свіжі (до 2 діб) листові рубці. Проте інфекція не проникає через брунькові рубці.

Найбільш чутливими до бактеріального раку є тополі з гладкою корою, та тополі, що характеризуються швидким ростом, особливо у молодому віці. Бактеріальний рак різко знижує якість деревини, стимулює розвиток деревозабарвлюючих, а у подальшому – і дереворуйнівних грибів. Шкодочинність захворювання полягає не лише у швидкому і масовому всиханні дерев, зрідженню крони, зменшенні кількості листків, їх загальної площі, бурелому та вітровалу уражених дерев, а й в зниженні приросту деревини. Зазвичай втрати складають до чверті від загального приросту деревини здорових насаджень.

Раково-виразкове захворювання. Збудники – *Pseudomonas cerasi* Griffin (1911) і *Pseudomonas syringae* Van Hall (1902) *f. populi* Sabetet Dowson (1952). Хвороба характеризується наявністю на стовбурах і гілках різного віку ракових виразок, які являють собою вузлуваті, розвернуті, відкриті рани неоднакових розмірів (рис. 3.36*, а). По краю виразок залишки відмерлої кори, які збереглися, мають жовтуватий відтінок.

Ранньої весни з початком сокоруху на стовбурах і гілках хворих дерев з'являються багаточисельні тріщинки в корі. З тріщин виступає безбарвний ексудат, який з часом стає червоно-коричневим. До кінця квітня-травня у місцях виділення ексудату утворюються невеликі вчавлені плями, які за забарвленням майже не відрізняються від здорової тканини і лише на тополях зі світлою корою мають ледь помітний сіруватий відтінок з більш темною облямівкою. Плями (некрози) краще помітні на зволжених гілках. Камбій в уражених місцях мокрий, загнивший, з «кислим» запахом. Якщо зняти верхні шари кори, то під нею помітні некрози (плями), які відділяються від здорової тканини червоно-коричневою облямівкою. Деревина завжди червоно-бура, різних відтінків. До кінця вегетаційного періоду на гілках уражені ділянки заростають калюсом, утворюючи дрібні виразки – вузлики. З розвитком хвороби кора в місцях ураження все більше розтріскується, оголюючи деревину. Виразки можуть збільшуватися у розмірах протягом кількох років. Поступово вони окільцьовують гілку або стовбур, що призводить до їхнього відмирання вище місця ураження. При сильному ураженні стовбурів міцність деревини знижується і під час сильного вітру гілки і стовбури ламаються.

На уражених деревах послаблюється життєдіяльність бруньок. Зазвичай вони засихають. Квіткові бруньки не розкриваються або не повністю викидають сережку, яка при ураженні стає маслянистою, темно-коричневою, засихає і передчасно обпадає. Біля основи таких бруньок утворюються невеличкі тріщинки і виразки – початок захворювання гілок.

На листках деяких тополь у середині липня розвиваються непрозорі некрози, темно-коричневі або сіро-коричневі, більш забарвлені до краю, неправильної форми, іноді з хлоротичною облямівкою. Плями зазвичай розміщені по краю і ближче до вершини листа. До середини серпня некрози охоплюють більшу частину листової пластинки, некротична тканина розтріскується і випадає

(рис. 3.36*, б). Іноді уражуються жилки з прилеглою тканиною листка.

Найбільш чутливі до збудника раково-виразкового захворювання тополі із секції чорних і бальзамічних тополь. Суттєво впливають на поширення і розвиток хвороби екологічні чинники. Розвиток інфекційного процесу в різні роки проходить неоднаково і зазвичай співпадає з роками з різкими весняними перепадами температур. Весняні заморозки особливо сприятливі для проникнення і розвитку збудників хвороби. Виразки і пухирці зазвичай з'являються на південній стороні стовбурів. Швидкому поширенню інфекції сприяють дощ, вітер та ті умови, з якими пов'язане рясне слизоутворення: волога весна, подовжене весняне підтоплення. На бідних ґрунтах з недостатнім або надлишковим зволоженням кількість уражених дерев збільшується. Відсоток уражених дерев різко знижується при хорошому догляді за рослинами.

Раково-виразкове захворювання тополі в Україні завдає значних збитків посадкам у віці 4-8 років.

Туберкульоз. Збудник – *Bacillus populi Brizi* (1907). Туберкульоз тополі вперше описаний в Італії і Франції у 1907 році під назвою «рак тополі». В Україні етіологія і патогенез захворювання ретельно вивченні у 80-х роках минулого століття (Гвоздяк, Гайчєна та ін., 1972; Гвоздяк, Яковлєва та ін., 1974; Гвоздяк, Яковлєва, 1979).

На стовбурах і гілках у віці до 7 років з'являється здуття кори, яке з часом переростає у пухлини різних розмірів, які перевищують у 2-3 рази діаметр гілки чи стовбура (рис. 3.37*).

Форма пухлин різноманітна – кругла, овальна, кругло-вузлувата, бородавчаста. Спочаку поверхня пухлин гладка, потім – шорстка. Розміщені вони в різних частинах гілки (стовбура), але частіше на місці відмерлих бокових пагонів (гілок), бруньок, листових рубців, у міжвузлях.

Ураження можуть охоплювати частину або всю гілку. При розрізі ураженої тканини видно потовщені вузлувато-бородавчасті кільця деревини і камбію. Внутрішні кільця деревини мають червоно-буре забарвлення різних відтінків. У середині пухлин утворюються порожнини, заповненні рихлою, сухою масою зруйнованої деревини. Вологі крапчасті ураження на поперечному зрізі гілки спостерігаються лише на камбії. Ексудат не виділяється. Судини збудником туберкульозу тополі не уражуються. Інфікування рослин можливе лише ззовні. Черешок і бруньки *B. populi* не уражуються.

У природних умовах не виявлено ураження листків тополі збудником туберкульозу, хоча при штучному зараженні *B. populi* спричинює на листках темно-коричневі або сіро-коричневі плями з вузькою хлоротичною смужкою різних видів, сортів і гібридів тополь, а також верби, бузку, дуба червоного. Це свідчить про можливість розширення спеціалізації збудника в природних умовах. Бактерії в експерименті не уражують листки берези, дуба звичайного, липи, черешні, не виявляють реакції надчутливості на листках тютюну.

У природних умовах *B. populi* уражує тополі білу, чорну, осіку, але типові туберкульозні пухлини формуються лише на тополі волосистоплідній. Збудник захворювання призводить до відмирання гілок, що послаблює дерева, але зазвичай не призводить до їхнього відмирання.

Бактеріальний некроз кори. Збудник – *Pseudomonas syringae f. populi*. Бактеріальний некроз кори (коричнева плямистість) – надзвичайно небезпечне, контагенозне і шкодочинне захворювання тополі, що серйозно перешкоджає її вирощуванню. Ця проблема свого часу обговорювалась на численних міжнародних конференціях.

Основною ознакою некрозу кори тополі є утворення на стовбурах, гілках і молодих пагонах некротичних плям довжиною 25-30 см, які зазвичай розміщуються на нижніх гілках. Перші ознаки захворювання з'являються на корі у березні-квітні у вигляді пухирів розміром 1-3 см, досягаючи в деяких випадках 10 см. Пухирі спочатку наповнені прозорою рідиною, яка з часом поступово темніє. Після розриву пухирця рідина витікає і покривна частина підсихає. Спочатку уражуються внутрішні шари кори, а потім спостерігається некротизація і верхніх її шарів. Таким чином, уражуються всі елементи кори, але найчастіше камбій. Кора при цьому розтріскується, утворюється калюс. Із ран витікає слиз, який на корі підсихає і буріє. Часто тріщини в корі заповнені білим порошковидної консистенції слизом (ексудатом). Деревина під корою темна. Кора ж коричнева. На межі здорової і відмерлої кори спостерігається помаранчева або жовта смужка інфікованої тканини. По краю застарілих уражень на деякій віддалі від них з'являються вологі плями, які можуть стати центром подальшого поширення захворювання. Окремі некротичні плями часто зливаються, іноді окільцьовують гілки і стовбури дерев, спричиняючи їх відмирання. Іноді відмирають гілки навіть з нормально розвинутим листям.

Хвороба особливо швидко прогресує на деревах, які виростили на бідних ґрунтах при загущеній посадці, при різкій зміні температур, морозних зимах і сухому літі, погіршенні мікроклімату, під дією прямого сонячного світла.

Поперечний рак дуба звичайного (етіологія хвороби не встановлена).

Незважаючи на численні дослідження інфекційних хвороб деревних рослин, і дотепер ряд патологічних явищ на лісових деревних рослинах мають невстановлену етіологію. Зокрема, це відноситься до фасціацій, сувельвалів, кап, «відьмініх мітел»,

зміни забарвлення та форм деяких органів рослин тощо. Це в повній мірі відноситься і до поперечного раку дуба, який є однією з найбільш поширених не гнилевих інфекційних хвороб стовбурів дуба звичайного в лісах нашої держави. На сьогодні не встановлено збудника захворювання, потребує уточнення симптоматики й патогенез хвороби.

Причиною хвороби вважали комах, зокрема строкату дубову попелицю (*Lachnus roboris* L.) (Гречкин, 1951), гриби, у т.ч. *Nectria ditissima*, ростові речовини мікроорганізмів (Израильский, 1979), механічні пошкодження. Із уражень була виділена *Microsporia carcinopaeus*, проте цей мікроорганізм викликав пухлини на інших деревних породах, але не на дубі. Інфекційна причина поперечного раку була доведена експериментально Sprengel (1936). Автор спричинив захворювання шляхом інфікування гілок дуба пухлинами поперечного раку (зрізана пухлина з ураженого дуба прикладалась до здорової гілки, з якої попередньо був знятий епідерміс). Цей експеримент відкинув з етіології поперечного раку всі неінфекційні причини.

На сьогодні у науковій, науково-методичній, навчальній та довідковій літературі збудником поперечного раку дуба названа бактерія *Pseudomonas quercus* (Гречкин, 1951; Цилюрик, Шевченко, 2008). Проте важко говорити про збудника захворювання за відсутності інформації щодо результатів штучного зараження, морфологічних, біологічних, біохімічних, культуральних властивостей вказаної бактерії. Та й сам В. П. Зін (1951) пише, що «...як шляхи занесення інфекції захворювання, так і можливий збудник поперечного раку нами більш детально не вивчались. Якщо збудником поперечного раку є бактерії, то можливі два шляхи їх проникнення в тканини...» (стор. 32). Природно, що цей вид бактерій відсутній у довідниках-визначниках бактерій, у тому числі – і в загальноновизнаному визначнику бактерій Бергі (1930, 1984/1986).

Відомо, що для визначення збудника тієї чи іншої хвороби не-

достатньо лише виділити мікроорганізми. Необхідно ізолювати їх у чисту культуру, провести штучне зараження (викликати аналогічні природним симптоми хвороби), реізолювати збудника і провести порівняльне вивчення вихідних та реізолюваних штамів мікроорганізмів.

Сьогодні не встановлено не тільки збудника поперечного раку дуба, а й до якої групи мікроорганізмів (гриби, бактерії, віруси, мікоплазми тощо) він відноситься. Відомо, що пухлини на рослинах утворюють бактерії роду *Agrobacterium*, зокрема *A. tumefaciens*. Цей збудник розвивається в рослині у вигляді особливих тяжів, які можуть утворити на певній віддалі від пухлини так звані вторинні пухлини. Вторинні пухлини на віддалі 10 см від первинної зазвичай стерильні у 83 %, а на віддалі понад 10 см – вже в 96 % випадків. Щодо роду *Pseudomonas*, то ці бактерії зазвичай викликають в'янення, плямистості, некрози, виразкові та раково-виразкові захворювання, гнилі тощо, але не пухлини.

Для виділення збудника необхідно розширити арсенал прийомів і методів, використовувати для цього електронну мікроскопію, а також випробувати різні поживні середовища. Це тим більш важливо, оскільки не відомо, чи є збудник обов'язковим патогеном, чи він знаходиться серед факультативних патогенів чи сапротрофів. Більше того, невідомий механізм утворення пухлин: чи ці пухлини утворюються внаслідок виділення збудником токсинів, чи збудник має інший механізм дії на клітину і примушує її до гіперплазії чи гіпертрофії (що також не встановлено).

Поперечний рак не є злоякісною пухлиною в традиційному її розумінні, оскільки остання, і це загально відомо в медицині, не перетворюється в нормальну і збільшується за рік на кілька порядків більше, ніж здорова тканина (це, зокрема, можна спостерігати на деяких сувельвалах). З часом деякі пухлини поперечного раку, навіть без утворень тріщин у корі, припиняють ріст і

в подальшому заростають. Більше того, пухлини розростаються тільки тоді, коли вони вкриті покривними частинами дерева. При утворенні тріщини в корі, тобто при оголенні пухлини, вона припиняє свій ріст, на ній поселяються деревозабарвлюючі та дереворуйнівні гриби, що в кінцевому випадку призводить до формування не пухлини, а виразки (рис. 3.38*).

Перші зовнішні симптоми поперечного раку починають з'являтися на двох-трьох річних рослинах, рідше – на однорічних. На стовбурах і гілках утворюються випуклі еліптичні нарости довжиною 0,5-2,5(3) см, більш подовжені поздовж стовбура. Кора у місцях ураження потовщується, стає дещо м'якшою, змінює забарвлення (коричневіє) (рис. 3.39*). Анатомічні дослідження показали, що захворювання починаються в першому шарі річного приросту одночасно з потемнінням тканини (рис. 3.40*). Далі інфекція поширюється на сусідні клітини, що прискорює їхнє розростання.

Під дією збудника спостерігаються зміни в анатомії клітин і тканин деревини, а також у корі. При цьому перидерма кори ураженої тканини не відрізняється від здорової. Значні зміни спостерігаються в лубі, який у 1,5-4 рази товщий, ніж у здорових дерев. Іноді в корі зустрічаються окремі здерев'янілі вузлики, які не з'єднані з рештою деревини. В одній пухлині може бути до 10 і більше таких вузликів. При цьому один чи два з них більші, решта – дрібні (Glaser, 1960). Поява пухлин на дубі залежить від певних умов: у деякі роки вони зовсім не з'являються, в інші – у масовій кількості. Нові пухлини на деревах з'являються в молодому віці, зазвичай у 2-5-річних рослин, а на порослевому дубі – і раніше. На 20-30-річних деревах і гілках, особливо за наявності вторинної (грубої) кори, нові пухлини не утворюються. Кількість пухлин варіює у значних межах і залежить від ступеня ураженості, віку дерева, густоти крони тощо. Не виявлено залежності між кількістю пухлин і сторонами світу, розміщенням гілок на дереві

тощо.

У подальшому пухлини розростаються в поперечному напрямку і стають все більш випуклими, кора на них більш твердою. Форма ураження може змінюватись, якщо пухлини розміщуються близько одна від одної.

Не маючи збудника хвороби, досить важко судити про механізм проникнення інфекції у рослину і поширення хвороби. Вважається, що інфекція проникає у рослину за допомогою строкатої дубової попелиці. Цей висновок базується на тому, що пухлини утворюються на наступний рік, зазвичай, у тих місцях, де перед цим формувались колонії попелиці. Встановлено, що попелиця, як і первинні пухлини, майже завжди знаходяться поблизу місць стику гілок і стовбурів, переважно на довжині 10-15 см нижче їх (Гречкин, 1951). Такий висновок не має експериментального підтвердження. Адже якщо й існує певний зв'язок між дубовою попелицею і утворенням пухлин, то нез'ясованим є питання у якості якого (біологічного чи механічного) носія інфекції вона виступає. Крім того, наявність попелиці чи інших комах у місцях уражень ще не є доказом їхньої причетності до хвороби (для цього треба провести спеціальні дослідження). Певний сумнів щодо дубової попелиці, як носія інфекції, викликає той факт, що у червні-липні (тобто тоді, коли попелиця набуває найбільшого поширення) рослини, у т.ч. і дуб звичайний, є досить стійкими не лише до бактеріальної, а й до іншої інфекції (Гвоздяк, Яковлева, 1979; Гвоздяк, Гордиенко і ін., 1993; Гойчук, Гордієнко і ін., 2004). Та й сам В. П. Гречкін (1951) відмічає, що «... утворення пухлин відбувається далеко не від усіх слідів щетинок хоботків попелиць під корою і, очевидно, тільки деякі проколи можуть бути причинно зв'язані з виникненням пухлин. Якби від кожного із слідів проколів виникали пухлини, то в цілому вони повинні були б часто мати вигляд загальних, суцільних кільцевих пухлин пагона (гілки), чого ніколи не буває. На деяких пагонах пухлин

буває дуже багато, але кількість їх не тільки не відповідає числу проколів, але навіть числу попелиць, що спостерігається у колоніях: пухлин завжди набагато менше» (с.33).

Поперечний рак у процесі патогенезу формує різні за зовнішнім виглядом пухлини, які зазвичай розглядаються як окремі форми. Кожний вид пухлини у різній мірі впливає на ріст і продуктивність дерев, їхню стійкість до зовнішніх чинників.

Найбільш ґрунтовно форми поперечного раку дуба описані В. П. Гречкіним (1951), який виділяє вісім форм пухлин: поперечна відкрита рана, кільцева тріщиновидна, кільцева випуклість зі слідами поперечної тріщини, кільцеву випуклість, муфтоподібне потовщення, друзовидна, каповидна, каповидна з відкритою ранною.

Ці форми на дубі звичайному зустрічаються і в Україні, але вони, очевидно, є не що інше, як фази патологічного процесу: і тому доцільно, перш за все з практичної точки зору, виділяти лише три форми: відкриту, перехідну і закриту.

Відкрита форма поперечного раку характеризується розривом покривних частин стовбура з оголенням деревини і легко діагностується в будь-якому віці пухлин (рис. 3.41*). Ця форма поперечного раку може утворюватися на будь-якій фазі розростання ураженої тканини. При утворенні тріщини з оголенням деревини ріст поперечного раку з часом зупиняється, на деревині поселяються спочатку деревозабарвлюючі, а згодом – дереворуйнівні гриби.

При перехідній формі утворюються каповидні нарости різної форми, частіше круглі, глибоко тріщинуваті (рис. 3.41*). Кора таких пухлин розтріскується в різних напрямках, часто відстає від стовбура на 10-13 см (частіше на 4-6 см). Іноді в корі помітне формування поперечної лінії (тріщини), але оголення деревини не спостерігається. З часом частина перехідних пухлин переходить у відкриті, решта залишається у перехідному стані на весь

період росту дерева.

Закрита форма пухлини більш подовжена по стовбуру, часто розміщується по периметру (рис. 3.41*). Основна ознака такої пухлини – це кора, яка має таке ж, але дещо збільшене розтріскування, як і кора здорової частини стовбура. Тобто малюнок кори здорового стовбура поступово переходить у пухлину. У закритих пухлинах кора не відстає і практично не відрізняється від здорової. Такі пухлини не перетворюються в інші форми. До відкритої форми поперечного раку відносяться поперечні відкриті рани і каповидні потовщення з відкритою раною; до перехідної – кільцеві тріщиновидні утворення, кільцева випуклість зі слідами тріщини, друзовидне і каповидне потовщення, кільцева випуклість; до закритої – муфтоподібне потовщення. Звичайно, кожний вид пухлини в різній мірі впливає на ріст і продуктивність дерев, їхню стійкість до зовнішніх чинників.

Відкрита, перехідна і закрита форми поперечного раку дуба можуть утворюватись на одному дереві.

На початковому етапі формування поперечного раку (без утворення поперечних тріщин) деревина деформується (за формою нагадує сувельвал) (рис. 3.42*). Іноді у місцях ураження утворюються водяні пагони (рис. 3.43*).

При цьому деформації стовбура вище і нижче поперечного раку зазвичай не спостерігається. Утворення поперечної тріщини призводить до деформації стовбура як нижче, так і вище місця ураження (рис. 3.44*). Ця деформація тим більша, чим більша по периметру стовбура відкрита рана.

У рівнинній частині України на переважній більшості уражених дерев (понад 80 %) поперечний рак поселяється на висоті стовбура до 4 м. На висоті стовбура від 4 до 6 м та вище 6 м поперечний рак відмічений на 15,8 % і 3,1 % уражених дерев відповідно. Поодинокі поперечний рак можна виявити на висоті стовбура від 8 до 12 м. Вище цієї висоти поперечний рак в умовах рівнин-

ної частини України зазвичай не зустрічається.

Твердження, що поперечний рак уражує, окрім стовбурів, і товсті гілки, може стосуватись лише молодих дерев, крона яких починається не вище 8-10 м.

Суттєво впливає на стан дерев та реальне користування деревиною кількість пухлин на 1 дерево: чим більше пухлин на стовбурі, особливо відкритих, тим цей вплив більший. У дубових деревостанах України на деревах до висоти стовбура 2 м утворюється в середньому 1,99 пухлин, від 2 до 4 м – 1,46, від 4 до 6 – 1,20 і вище 6 м – 1,05 пухлина на решту стовбура. При цьому, майже дві третини уражених дерев мають по одній пухлині поперечного раку, близько третини – по дві-три пухлини. Кількість дерев дуба звичайного з трьома і більше пухлинами знаходиться у межах 10-12 %. Такий розподіл дерев за кількістю пухлин пов'язаний з тим, що при проведенні доглядових рубань дерева зі значною кількістю пухлин, з одного боку, видаляються з насаджень, а з іншого – вони мають більш пригнічений стан, особливо при відкритих формах раку, і тому частіше відмирають при природному відпаді. Тому кількість дерев дуба з однією пухлиною поперечного раку з віком зростає, а з двома-трьома і більше, ніж з трьома пухлинами поступово зменшується.

Поперечний рак зустрічається на багатьох видах і формах дуба, проте найбільш чутливим до нього є звичайний та його форми. Хвороба середньої шкідливості, адже вона зазвичай (особливо при перехідній і закритій формах) не спричинює відмирання дерев, а лише знижує їх біологічну стійкість та вихід ділових сортиментів.

Виявлення збудника поперечного раку дуба розширить наші знання щодо механізму проникнення інфекції у рослину та її поширення, а також дозволить розробити конкретні заходи боротьби із захворюванням. Крім того, виділення збудника, який викликає поперечний рак дуба, мало б велике значення для молекулярно-

біологічних досліджень. Адже збудника, який спричинює пухлини, можна використати для передачі корисної генетичної інформації від мікроорганізму до рослин, зокрема – стійкість до пестицидів, гени азотфіксації тощо.

Завдання для самоконтролю

1. Які бактеріальні хвороби плодів і насіння лісових деревних рослин Ви знаєте? Які симптоми краплинної хвороби жолудів дуба звичайного?

2. Назвіть головні бактеріальні хвороби сіянців лісових деревних рослин, симптоматику хвороб та їхніх збудників.

3. Які основні симптоми притаманні бактеріальній водянці? Чи є відмінності у патогенезі хвороби на хвойних і листяних деревних рослинах? Назвіть збудників, які спричинюють бактеріальну водянку.

4. Назвіть збудників і відмінності у симптоматиці бактеріального виразкового і раково-виразкового бактеріозу хвойних деревних рослин. Чи є відмінності у симптоматиці хвороби на молодих і старшого віку деревах?

5. Які хвороби спричинюють *Erwinia rhapontici*, *E. horticola*, *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, *P. syringae* pv. *savastanoi*?

6. Коли, ким і на яких рослинах було вперше виявлено *Erwinia amylovora*? Яку хворобу спричинює ця бактерія? Які основні симптоми даного бактеріозу? Чи є відмінності у забарвленні та інтенсивності виділення ексудату у хвойних і листяних лісових деревних рослин?

7. Що Ви знаєте про туберкульоз ясена? Чому саме таку назву має хвороба? У чому переважно шкодочинність даного бактеріозу? Чи є відмінності у патогенезі хвороби на насіннєвому і порослевому ясені звичайному?

8. Назвіть основні бактеріальні хвороби тополі та їх збудників.

9. Який збудник спричинює туберкульоз граба? Які основні симптоми даного захворювання?

10. Яку хворобу спричинює *Erwinia salicis*? Чому саме таку назву має ця хвороба? У чому полягає її шкодочинність?

11. Що Ви знаєте про поперечний рак дуба?

РОЗДІЛ 4.

ВЛАСТИВОСТІ БАКТЕРІЙ – ЗБУДНИКІВ БАКТЕРІОЗІВ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ РОСЛИН

Визначення виду бактерій засноване на даних молекулярно-біологічних, морфологічних, фізіологічних, біохімічних та генетичних досліджень. Перші складні і використовуються, зазвичай, із систематичною метою. З урахуванням цих даних розробляються і постійно уточнюються підходи для ідентифікації фітопатогенних бактерій. Вони складаються із більш простих методів і їх можна застосовувати в умовах звичайних бактеріологічних лабораторій.

Для попереднього встановлення родової приналежності фітопатогенних бактерій можна користуватися схемою (рис. 4.1). Дана схема не враховує тип ураження (симптоми хвороби), хоча в деяких випадках це має велике значення, наприклад, при визначенні бактерій роду *Agrobacterium*.

Властивості *Agrobacterium tumefaciens* (Smithat Townsend 1907) Conn 1942 – збудника бактеріального кореневого раку.

Палички 0,6-1,0х1,5-3,0 мкм рухливі, з одним-трьома перитрихально розміщеними джгутиками, грамнегативні, неспороносні. Клітини зазвичай мають значну кількість фімбрій. Аероби. Деякі штами здатні до анаеробного дихання за наявності нітратів. На КА утворюють волого-блискучі, світло-бежеві з рівним просвітленим краєм та дещо припіднятим центром колонії. Колонії не пігментовані, з віком стають боріздатими. Іноді утворюються колонії з шорсткою поверхнею. Ріст на середовищах з вуглеводами зазвичай супроводжується утворенням рясного позаклітинного полісахаридного слизу.

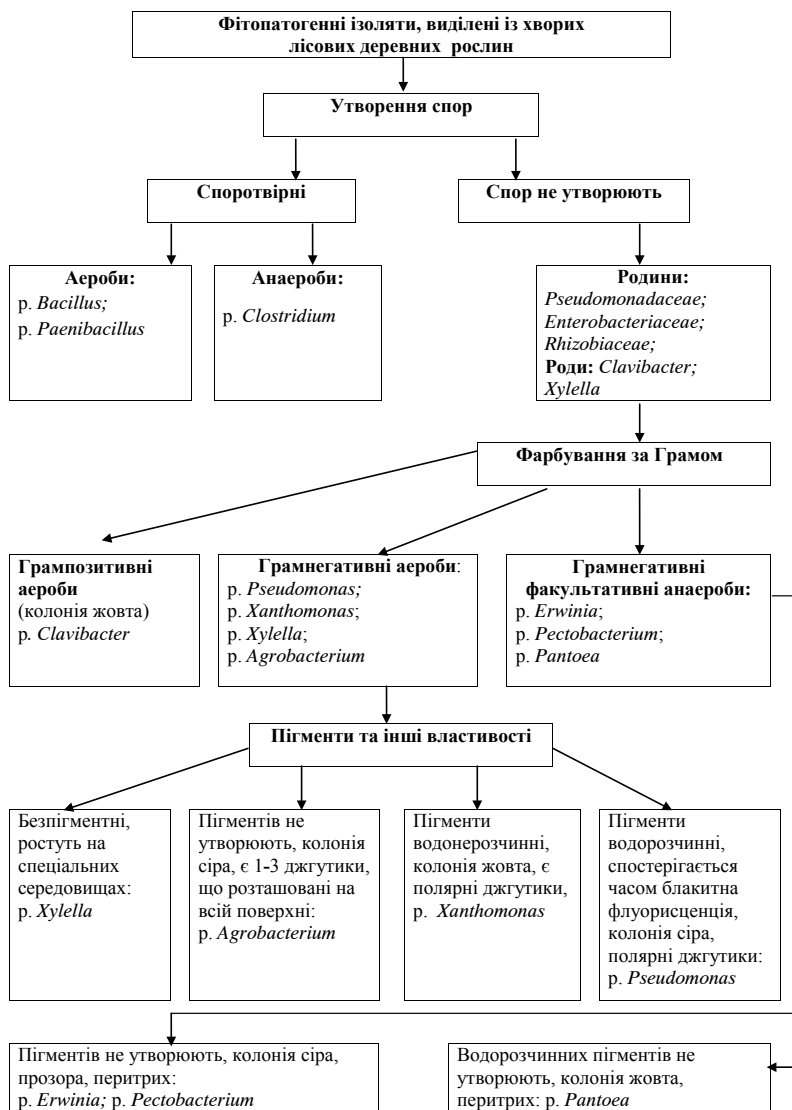


Рис. 4.1. Схема для встановлення приналежності ізолятів фітопатогенних бактерій до найпоширеніших у природних умовах родів

Бактерії не розріджують желатин або розріджують дуже повільно. Реакція на каталазу, оксидазу, уреазу, зазвичай, позитивна. У якості джерел вуглеводного живлення використовують численні прості вуглеводи і амінокислоти. Не використовують целюлозу, крохмаль, агар, хітин. Ріст бактерій прискорюється на живильних середовищах з м'ясним бульйоном або дріжджевим екстрактом пептону.

Оптимальна температура росту 25-30 °С, максимальна 37 °С, летальна 50-52 °С. Оптимальний діапазон рН 6,0-9,0.

Властивості *Bacillus populi* Brizi 1907 – збудника туберкульозного захворювання тополі.

Клітини *B. populi* – грампозитивні, спороносні, рухомі, із перитрихальним розміщенням джгутиків, із заокругленими кінцями палички розміром 0,6-1,1x1,4-2,3 мкм, розміщені поодинокі, парами, іноді коротенькими ланцюжками. Спори овальні, розміщені в центральній частині клітини з шириною, рівною ширині клітини.

На МПА колонії плоскі, круглі (діаметром 6 мм), навколо зморщеного центру розміщена радіально зморщена зона, яка закінчується валиком (іноді вся ця частина зморщена) і плоским, лопатевим, хвилястим, чітко окресленим краєм. Колонії брудно-сірі, блискучі, не просвічуються, маслянистої консистенції. На КА колонії круглі або неправильної форми, розміром до 8 мм, плоскі, центр їх гладенький або злегка зморщений. Далі розміщена радіально зморщена зона, яка для деяких штамів знаходиться між валиками, краї широкі, слабо хвилясті або лопатеві. Колонії кремового кольору, непрозорі, блискучі маслянистої консистенції. При зберіганні бактеріальних культур на КА вся поверхня колонії стає шорсткою (рис 4.2*). На другу добу в МПБ помітний ріст у вигляді слабкого помутніння середовища, на сьому – лопатийосад, тонка пухка плівка, яка осідає на дно. На стінках пробірки утворюється кільце. Сахароза і лактоза не посилюють ріст бак-

терій в МПБ. Бактерії не ростуть на середовищах Георгія і Пое, Ліске, з аспарагіном, Чапека, Фермі, Кона, Ушинського, Фризер і Рапа, Омелянького, Гетчинсона, безазотному середовищі Федорова. Слабкий ріст спостерігається на пептонних середовищах Фернандо, Кларка і Ейкмана.

Бактерії інертні до вуглеводів (на середовищі Омелянського бактерії не використовують жоден з джерел вуглеводів, які використовуються для вивчення бактерій, у т.ч. – вуглеводи, органічні кислоти, спирти, амінокислоти і амід). Не змінюють лакмусову сироватку, не редукують нітрати, не утворюють сірководню, індолу, аміаку і ряд ферментів – аспартазу, амілазу, целюлазу, уреазу, лецитиназу, аргінінгідролазу, тирозиназу. Молоко пептонізують. Бактерії утворюють аспаргіназу, ліпазу, желатиназу, оксидазу, протопектиназу. Активність ферментів не корелює з вірулентністю штамів. *B. populi*, на відміну від неспороноснах фітопатогенних бактерій, завдячуючи спороутворенню зберігають життєздатність протягом довгого часу без пересіву при різних умовах зберігання. Бактерії в умовах України однорідні за біохімічними і морфологічними властивостями та представлені однією серологічною групою (Гвоздяк, Яковлева, 1979; Гвоздяк, Яковлева і ін., 1974).

Властивості *Bacillus subtilis* (Erenberg) Cohn 1872 – збудника бактеріозу клена гостролистого.

Патогенні бактерії *B. subtilis* – грампозитивні палички розміром 0,6-0,8x2-3 мкм із заокругленими кінцями, рухомі. Утворюють спори в середині клітини, не спричиняючи її розбухання. Клітини розміщуються поодинокі, короткими ланцюжками. На КАА бактерії на 5-у добу росту утворюють сірувато-бежевого кольору округлі або неправильної форми колонії діаметром 3-5 мм, плоскі, складчасті; центр їх відокремлений, забарвлений більш інтенсивно. У світлі, що проходить через колонію, вони не просвічуються,

краї нерівні, лопатеві. Максимальна температура росту – 45 °С, мінімальна – 5 °С.

Бактерії в МПБ ростуть на поверхні у вигляді рясної плівки, яка з часом осідає на дно. Бульйон при цьому забарвлюється в жовтий колір. Інших пігментів при рості в МПБ або на агаризованих середовищах Кінга А і Б не виявлено.

Бактерії ферментують глюкозу, арабінозу, ксилозу, мальтозу, сахарозу, маніт, сорбіт, саліцин, інозит, але не ферментують лактозу, рамному, дульцит, адоніт. Розріджують желатин, гідролізують крохмаль, пептонізують молоко, слабо редукують нітрати, підкислюють лакмусову сироватку. Не утворюють індолу і сірководню. Реакція Фогес-Проскауера негативна. У бактерій виявлена каталаза. Не виявлені оксидаза і левансахараза (табл. 4.1).

Властивості *Clostridium butyricum* Plazmowski v. *phytopathogenicum* Gwozdjak, Chodas, Lipshic – збудника пухлинотуберкульозного захворювання граба звичайного та інших лісових деревних рослин при штучному зараженні.

Веgetативні клітини *Cl. butyricum* v. *phytopathogenicum* являють собою грампозитивні, спороносні, поліморфні палички розміром 0,8-0,9x3-5 мкм, які мають кlostридиальну форму при спороношенні (Гвоздяк, Яковлева, 1979). Утворюють капсулу. Рухомі, із перитрихціальним розміщенням джгутиків.

Розмноження клітин *Cl. butyricum* v. *phytopathogenicum* відбувається шляхом бінарного ділення з утворенням поперечної перетинки.

Спороношення починається з розбухання бактеріальної клітини, при цьому стінки в неї роздуваються несиметрично. Фітопатогенні кlostридії на КА на другу – третю добу утворюють масову кількість спор розміром 0,9-1,2x1,8-2,2 мкм (Гвоздяк, Яковлева, 1979). Менш сприятливим для спороношення є рідке середовище Рушмана. Навіть через 10-12 днів кількість спор на цьому середовищі незначна порівняно з вегетативними клітинами.

Таблица 4.1.

Властивості *Bacillus subtilis*

Тест	<i>B. subtilis</i>	Штами, ізольовані з клена гостролистого
Розмір клітин, мкм:		
ширина	0,7-0,8	0,6-0,8
довжина	2-3	2-3
Забарвлення за Грамом	+	+
Спороутворення	+	+
Набухання клітини	—	—
Рухомість	+	+
Наявність каталази	+	+
Ріст в анаеробних умовах	—	—
Реакція Фогес-Проскауера	+	+
Ріст при температурі: максимум	45-50	45
мінімум	5-20	5
Ріст на середовищі з 7 % NaCl	+	+
Утворення кислоти з: глюкози, арабінози, ксилози, маніту	+	+
мальтози, сахарози, сорбіту, саліцину, інозиту, манози, лактози, дульциту		—
Утворення газу із глюкози	—	—
Редукція нітратів	+	сл.
Гідроліз крохмалю	+	+
Розрідження желатину		+
Утворення сірководню		—
Пептонізація молока		—
Лакмусова сироватка		+
Наявність ферментів: лецитинази	—	—
левансахарази, оксидази		—

Примітка: «+» – позитивна реакція, «-» – негативна реакція, сл. – слабо позитивна реакція; незаповнені місця – дані відсутні

Фітопатогенні анаеробні бактерії добре ростуть на картопляних середовищах, особливо рідких. На щільних середовищах в анаеростаті бактерії ростуть погано. Добавка до КА дріжджевого автолізата або глюкози суттєво не впливає на ріст анаеробних бактерій. Добавка до середовища моркв'яного бульйону призупиняє ріст *Cl. butyricum* v. *phytopathogenicum*. Бактерії погано ростуть на картопляно-соляному агарі. Колонії на КА неправильної форми із сильно хвилястим краєм, діаметром 2-3 мм, радіально бугристі, центр відокремлений, конусовидно припіднятий, блискуча, непрозора, сіро-жовтого кольору, слабоослизнена, з віком – маслянистої консистенції. Висока пектолітична активність усіх культур добре проявляється на картоплі, але не на моркві і буряковому пектині.

Не виявлено протеолітичної активності на МПА і желатині (без і з добавкою глюкози), молоці з цистеїном і з глюкозою. Молоко тільки зсідается. Однак у МПБ і МПБ із сахарозою спостерігається ріст бактерій, що пов'язано з наявністю у бульйоні, крім білків, інших речовин, які засвоюються бактеріями, а також тим, що на рідких середовищах бактерії ростуть краще, ніж на твердих. Так, в середовищі Рушмана ріст бактерій зазвичай швидкий, тоді як на КА – дуже слабкий або зовсім відсутній. Бактерії відновлюють лакмусове молоко, спочатку підкисляючи його. Не виявлена каталазна, оксидазна, терозиназна активність. Лецитиназа виявлена не у всіх штамів. Не утворюють індолу і сірководню.

Анаеробні бактерії використовують більшість вуглеводів і спиртів. Усі культури утилізують з утворенням кислоти і газу продукти розпаду розчинного крохмалю: декстрин, мальтозу, глюкозу. Сам же крохмаль розчиняється тільки з утворенням

кислоти. Бактерії добре зображують на мінеральних середовищах лактозу, ксилозу, сахарозу, фруктозу, манозу, галактозу, целобіозу. На лактаті кальція утворюється лише газ. Відношення до рафінози, рамнози, сорбіту, гліцерину, дульцину і маніту залежать від штаму, що в значній мірі пов'язано з місцем їх природного середовища існування. Зокрема, штами, ізольовані із уражених стовбурів і листків граба в передмістях м. Києва, використовують всі моно- і дисахариди. Разом з тим штами, ізольовані із листків граба у Вінницькій області (чорноземні ґрунти), не використовують рафінозу і рамному. Жоден з ізолятів, що уражує листки, не росте на середовищі з сорбітом, дульцитом і манітом, тоді як культури, ізольовані зі стовбура, зазвичай їх утилізують. Штами не використовують у якості вуглеводного живлення амінокислоти і органічні кислоти, за виключенням молочної (лактат кальцію) (табл. 4.2).

Таблиця 4.2.

Властивості *Clostridium butyricum* v. *phytopathogenicum*

Тест	Штами, ізольовані з				
	стовбура			листіків	
	1	Зк	Зкр-2	4	7
Ріст на середовищах : Рушмана, КА, КА+ дріжджовий екстракт					
КА+ глюкоза	+	+	+	+	+
Моркв'яно-картопляний агар	—	—	—	—	—
МПБ, МПБ+5% сахарози	+	+	+	+	+
МПА, МПА+1% глюкози	—	—	—	—	—
Мартена, Кит-Тароцин	+	+	+	+	+
Пептон	—	—	+	+	+

РОЗДІЛ 4. ВЛАСТИВОСТІ БАКТЕРІЙ – ЗБУДНИКІВ
БАКТЕРІОЗІВ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ РОСЛИН

Тест	Штами, ізолювані з				
	стовбура			листіків	
	1	3к	3кр-2	4	7
Сечовина	–	–	–	–	–
Молоко: пептонізація	–	–	–	–	–
зсідання					
Відновлення лакмусової сироватки	+	+	+	+	+
Наявність: каталази, оксидази, тирозинази, желатинази	–	–	–	–	–
індолу, сірководню	–	–	–	–	–
лецитинази	–	–	+	+	–
Використання джерел вуглеводів:					
глюкози, фруктози, ксилози, сахарози, декстрину, лактози, галактози, мальтози, манози, саліцину	КГ	КГ	КГ	КГ	КГ
рафінози, рамнози	КГ	КГ	КГ	-	КГ
Крохмаль, гліцерин, інозит	К	К	К	К	К
Сорбіт	КГ	–	–	–	–
Дульцит	КГ	КГ	–	–	–
Маніт	КГ	–	Г	–	–
Кислоти: бурштинова, фумарова, винна, щавелева, яблучна	–	–	–	–	–
Лактат кальцію	Г	Г	Г	Г	Г
Амінокислоти і аміди	–	–	–	–	–

Примітка: К – утворення кислоти; Г – утворення газу; (-) – відсутність росту

Властивості *Erwinia amylovora* (Burrill 1882) Winslow, Broadhurst, Buchanan, Krumwiede, Roders and Smith 1920) var. *ligniphila* (Cylosani, Черпаков 1978) – збудника бактеріально-го опіку лісових деревних рослин.

Клітини *Erwinia amylovora* var. *ligniphila* – дуже дрібні, короткі палички, зі злегка заокругленими кінцями, еліпсоподібні або коковидні, розміром 0,3-0,5х0,8-1,3 мкм (у деяких штамів довжиною до 2,2 мкм), рухомі, з перитрихальним розміщенням джгутиків, спор і капсул не утворюють; аероби або факультативні анаероби, розміщуються поодинокі або парами, рідко – короткими ланцюжками. На КА колонії округлі, білого, брудно-білого або кремового кольору з випуклою поверхнею і ущільненим центром. Край колонії рівний у деяких штамів хвилястий або припіднятий. Розмір колоній зазвичай 1-2 мм, однак є більш крупні – 3-4 мм або зовсім малі – до 1 мм. У МПБ вже через декілька годин з'являється шовковисте помутніння, з часом – більш інтенсивне і на другу добу на дні з'являється слабкий, легкий, білий осад. Деякі штами утворюють пристіночне кільце або його сліди, рідше з'являється плівка, яка при легкому струшуванні випадає в осад. Желатин не розріджують або розріджують слабо. Ріст на молоці ледь помітний, багато штамів залишають його без змін. У деяких штамів спостерігається повільне згортання (зсідання) молока і слабка його пептонізація. Лакмусове молоко повністю або частково знебарвлюють. Штами редукують нітрати, виділяють сірководень, індол не утворюють. Культури дуже активні на вуглеводах. Ферментують з утворенням кислоти без газу арабінозу, рамнозу, глюкозу, галактозу, лактозу, сахарозу, мальтозу, рафінозу, гліцерин, маніт, сорбіт, дульцит. Окремі штами не використовують рафінозу і маніт, а деякі утворюють кислоту лише на галактозі, глюкозі, маніті, залишаючи інші без змін. Крохмаль не гідролізують. Свіжі ізоляти мають досить характерний для даного виду штрих на скошеному КА. Ріст куль-

тури на скошеному КА завжди рясний, але по поверхні вона не розтікається, а знаходиться у межах посіву (штриха) і з часом при великій масі сповзає вниз. Край культури, що сповзла вниз, хвилястий, гофрований, вигнутий дугою по краю. Штрих білого, брудно-білого кольору, іноді зі слабкою жовтизною. При старінні культури з'являється кремовий відтінок. Характерною ознакою є добре помітний металевий (райдужно-перламутровий) блиск на поверхні штриха культури. Температурний оптимум – у межах 25-30 °С при рН середовища 7,2-7,5. Мацерація тканин не відмічена (проба на шматочках картоплі і моркви) або ледь помітна. Подібне спостерігається і в природних умовах, зокрема при ураженні кори, що свідчить про слабку пектолітичну активність бактерії. При довготривалому зберіганні на КА у деяких штамів бактерій спостерігається перехід гладенької культури в складчасту (зморщену). При цьому розмір клітин бактерій не змінюється, але є деякі біохімічні зміни. Після кількох пересівів складчаста форма знову стає гладенькою.

Наведені властивості виділених бактерій дозволяють встановити їх належність до збудника бактеріального опіку *Erwinia amylovora*. Зважаючи на особливості ізолятів уражувати водопровідну систему, бактерії було дано назву *E. amylovora* var. *ligniphila*, тобто та, що уражує деревину (Черпаков, 1979). Проте здатність *E. amylovora* var. *ligniphila* уражувати деревину, неоднорідність з *E. amylovora* в антигенному складі, здатність використовувати вуглець численних органічних сполук на мінеральному середовищі, а також інші властивості спричиняють певний сумнів стосовно належності виділених ізолятів до виду *E. amylovora*. Очевидно, видова належність високоагресивних патогенів відносно лісових деревних рослин потребує подальшого вивчення.

Властивості *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones 1901) Bergey, Harrison, Breed, Hammer and Hunton 1923 – збудника м'якої гнилі жолудів дуба звичайного, та насіння інших деревних рослин.

Клітини *E. carotovora* subsp. *carotovora* – грамнегативні палички розміром 0,5-0,8¹, 4-2,1 мкм, рухомі, з перитрихальним розміщенням джгутиків, довжина яких у 3-4, іноді у 5 разів перевищує довжину бактеріальної клітини. На КА колонії круглі, розміром 1-2,5 мм, напівпросвічуються. У світлі, що проходить через них, янтарні, зі слабо помітними радіальними променями. Поверхня колоній поступово припіднята, гладенька, блискуча; по периферії проходить борозенка. Край хвилястий, зубчастий. На скошеному КА ріст рясний, але культура по поверхні не розтікається, а знаходиться у межах посіву. На МПА колонії круглі, з щільними краями, блискучі, білувато-сірі, напівпросвічуються. Бактерії добре ростуть у МПБ. На середовищах Кінга А колонії брудно-молочно білі, а на Кінга Б – молочно-білі, блискучі, ріст рясний, інтенсивний.

Всі штами досить активні на середовищах, які містять вуглеводи. Глюкозу, сахарозу, лактозу, маніт, сорбіт, рибозу, арабінозу, манозу і тригалоу ізоляти використовують вже через добу з виділенням кислоти та газу. На середовищах з целобіозою, інозитом, ксилозою, рамнозою, гліцерином бактерії утворюють тільки кислоту. Ескулін, рафінозу, саліцин і мелібіозу використовують з утворенням кислоти, або кислоти і газу. При цьому всі штами значно повільніше засвоюють гліцерин, інозит (на 4 добу культивування), рамнозу, ксилозу і целобіозу (на 7-8 добу). Штами не засвоюють дульцит і мальтозу. На середовищі Гісса на другу добу ізоляти утворюють спочатку кислоту і газ на всіх використаних вуглеводах, а на 4-7 добу відбувається підлужнювання середовища з дульцитом, лактозою, манозою, глюкозою і рамнозою. На мінеральному середовищі Омелянського (з джерелом азоту) ізоляти підлужнюють на 4-у добу аспаргін, глютамінову, аспаргіно-

ву, а 8-у добу – і γ -аміномасляну кислоти. Бактерії підлужнюють також мінеральне середовище Омелянського з кетоглутаровою, мурашиною і лимонною кислотами. Таким чином, ізоляти використовують значно більшу кількість амінокислот для азотного живлення, ніж вуглецевого.

Бактерії розріджують желатин, редукують нітрати. Молоко швидко згортають (зсідають), але не пептонізують. Виділяють сірководень, значно менше аміак, але не індол. Лакмусову сироватку спочатку підкислюють, а потім підлужнюють. Крохмаль не гідролізують. Оксидазні проби негативні. Не виявлені амілаза, уреаза, липаза, але є пектиноруїнуючі ферменти (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Властивості *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*

Тест	Ізольовані		За Bergey's Manual 1984/1986
	з дуба	з ясеня	
Рухомість, перитрих	+	+	+
Забарвлення за Грамом	–	–	–
Анаеробне розкладання глюкози	+	+	+
Пігментоутворення	–	–	–
Розрідження желатину	+	+	+
Редукція нітратів	+	+	+
Лакмусова сироватка	к/л	к/л	
Відношення до молока: згортання	+	+	+
пептонізація	–	–	–
Утворення: сірководню, аміаку	+	+	+
індолу	–	–	–
Ріст на середовищах:			
КА, МПА, МПБ, МПА+5% сахарози, Ушинського, Фермі	+	+	
Кона, Чапека	–	–	

Тест	Ізольовані		За Bergey's Manual 1984/1986
	з дуба	з ясеня	
Засвоєння вуглеводів і спиртів: глюкоза, маніт, сорбіт, рибоза, арабіноза, маноза, тригалоza, лактоза, сахароза	кг	кг	+
целобіоза, ксилоза, рамноза	к	к	+
мальтоза	—	+,—	+,—
дульцит	—	—	—
інозит	к	к	+,—
гліцерин	к	+,—	—
ескулін, рафіноза, саліцин, мелібіоза	к, кг	кг	+
Засвоєння органічних кислот:			
кетоглутарова, мурашина, лимонна	л	л	
винна, малонова	—	—	
Засвоєння амінокислот як джерела вуглецю:			
аспаргін, глутамінова, аспаргінова, γ-аміномасляна кислоти	л	л	
цистин, цистеїн, лейцин, аргінін, глутамін, триптофан, тірозин	—	—	
Ферментативна активність:			
оксидаза, амілаза, уреаза, ліпаза	—	—	
пектиноруйнуючі ферменти	+	+	

Примітка: (+) – наявність властивостей; (–) – відсутність властивостей; (кг) – утворення кислоти і газу; (к) – утворення кислот; (л) – утворення лугу; (+,–) – варіабельність властивостей; (к,кг) – певної мірою утворюється як кислота, так і кислота з газом

За даними ознаками *E. carotovora* може бути віднесена до *E. carotovora* subsp. *carotovora*. Властивості її не відрізняються від описаних у літературі як у визначнику Bergey's (1984/1986), так і в спеціальних роботах (Гвоздяк, Яковлева, 1979). Всі штами *E. carotovora* subsp. *carotovora*, ізолювані з дуба звичайного, використовували інозит і не засвоювали мальтозу. Таку чітку характеристику за цими ознаками штамів, які виділені із жолудів дуба, можна пояснити конкретними умовами існування бактерій, адже якщо екологічна ніша штамів *E. carotovora* відбилась навіть на їх антигенному складі, то слід очікувати такого впливу й на інші властивості бактерій.

У сучасних умовах не надається великого систематичного значення газоутворенню на середовищі з цукрами (як правило, відмічається лише на глюкозі). Газоутворення для ізолятів *E. carotovora* subsp. *carotovora* залежить від штаму. Усі штами, ізолювані із дуба, утворюють газ.

Властивості *Erwinia horticola* Beltjukova, Gwozdzjak, Pastushenko, Zujkova, 1972 – збудника чорного бактеріозу лісових деревних рослин.

Клітини *E. horticola* – грамнегативні, дрібні, еліпсоїдні, неспороносні, рухомі палички з перитрихальним розміщенням джгутиків. У мазках із КА і МПБ розміщуються поодинокі, парами, короткими ланцюжками або скупченнями. Бактерії добре ростуть на МПА і КА. На МПА колонії круглі, діаметром 4-5 мм, конусоподібні, іноді з запавшою шорсткою вершиною, слабохвилястим, майже рівним краєм; гладенькі, блискучі, сірі, напівпрозорі, маслянистої консистенції. На КА через 48 годин при 27 °С утворюють дрібні, діаметром до 1-1,5 мм, випуклі, із рівним краєм, сіро-білі, гладенькі, напівпрозорі колонії. На 4-у добу колонії виростають до 5-7 мм у діаметрі, підняті, конусоподібні, зі вчавленим центром, нерівним хвилястим краєм, іноді бубликоподібні, гладкі, блискучі, однорід-

ні, від напівпрозорих у центрі до прозорих – по краю, маслянистої консистенції. При зберіганні протягом 5 років виростають колонії із вираженою концентричністю по краю. У МПБ вже через 16 годин спостерігається рівномірний ріст бактерій. Через декілька днів поверхня бульйона покривається ніжною плівкою, на стінці – кільце, на дні – слабоз’язкий осад. При обмеженому доступі повітря (під вазеліновим маслом) бактерії добре ростуть у МПБ з глюкозою і на середовищі Омелянського з глюкозою. Факультативний анаероб. Спостерігається помірний ріст на середовищах Георгія і Пое, Чапека, Ушинського, Фермі, Ендо. Не відмічений ріст на середовищах Кона, Ліске, Федорова, а також за наявності 10 % NaCl. Нітрати відновлюють, утворення сірководню варіабельне і залежить від умов вирощування бактерій. Аміак і індол не продукують. Не розріджують желатин, не пептонізують молоко, проте спостерігається дуже слабка його коагуляція (її можна виявити лише при нагріванні). Реакція Фогес-Проскауера негативна. Відновлюють лакмусову сироватку, утворюють спочатку кислоту, а через тиждень – луг. Повільно ростуть на манозі, ксилозі, арабінозі, саліцині. Видимий ріст і підкислення на цих вуглеводах можна спостерігати на 3-ю добу, тоді як на середовищі з глюкозою, галактозою, мальтозою, рафінозою, рамнозою, фруктозою, гліцерином, манітом – через добу після інкуляції. Ізоляти не ферментують лактозу, інозит, етиловий спирт, винну і сульфанілову кислоти. Бактерії засвоюють ескулін в аеробних і анаеробних умовах. Джерелом вуглеводів у середовищі можуть слугувати солі кетоглутарової, молочної, мурашиної, яблучної, лимонної і бурштинової кислот, амінокислоти і аміни, аспарагін, аспаргінова і глутамінова кислоти, гістидин. Не утворюють амілазу, лецитиназу, левансахарозу, протопектиназу, целюлазу, оксидазу, желатиназу, уреазу, позаклітинні нуклеази. Виявлені орнітин- і лізин-декарбоксілазна активності. Штами *E. horticola* володіють високою антагоністичною активністю, особливо до видів роду *Xanthomonas*. Менш чутливі бактерії видів *Pseudomonas* і *Agrobacterium*.

Властивості *Erwinia multivora* sp. n. Sczerbin-Parfenenko, 1963 – збудника бактеріальної водянки лісових деревних рослин.

Клітини *E. multivora* – рухомі палички з перитрихальним розміщенням джгутиків, поодинокі, рідше з'єднані парами, із заокругленими кінцями розміром 0,7-0,9x1,5-1,6 мк, спороносні, грамнегативні. Факультативні анаероби. На МПА колонії білі, гладенькі, блискучі, округлі, з дещо нерівним краєм. Ріст колоній слабкий. У МПБ бактерії спричиняють помутніння, на поверхні утворюють сліди плівки або кільця. Виділяють сірководень. Індол та аміак не утворюють, молоко пептонізують з повільним осадом казеїну. Відновлюють нітрати. На МПА з крохмалем також утворюють слабе помутніння і невеликий осад; реакція-слабокисла. М'ясопептонний желатин (МПЖ) воронкоподібно розріджують – одні штами швидко, інші – повільно. При ферментації сахарози, галактози, мальтози, глюкози, левулози, маніту утворюють кислоти і газ, а на гліцерині – лише газ. Володіють амілазною активністю. Крохмаль гідролізують. Добре ростуть на КА, колонії при цьому жовтуваті. На сусловому і картопляно-глюкозному агарі молоді колонії напівпрозорі, при старінні – жовтіючі, слизисті, ріст швидкий. На скошеному агарі бактеріальна маса сповзає на дно пробірки і заповнює її, часто утворюючи численні пухирці внаслідок виділення газу, що нерідко призводить до розриву твердого поживного середовища на частини. У більш старих культурах утворення газу припиняється. Культура на світлі не гине. У нестирильному (природно зараженному середовищі) бактерії зберігаються більше року в кімнатних умовах (Черпаков, 1979).

Властивості *Enterobacter nimipressuralis* (Carter, 1945) Brenner, Me Whorter, Kai, Steigerwalt and Farmer 1988 – збудника бактеріальної водянки лісових деревних рослин.

Син.: *Erwinia nimipressuralis* Carter 1945.

Клітини *E. nimipressuralis* – грамнегативні, еліпсоподібні палички розміром 0,6-0,8'0,7-1,6 мкм. Клітини рухомі, з перитрихально розміщеними джгутиками. У мазках із бульйонної і агарової культури клітини розміщуються поодинокі, парами, рідше – короткими ланцюжками. Спор і капсул не утворюють.

На КА колонії круглі, діаметром 4-5 мм, сірі, сіро-білі, іноді з кремовим відтінком, напівпрозорі, випуклі, блискучі. Край колоній слабохвилястий, рідше рівний, по периферії проходить гофрована смужка, на світло добре видно радіальні промені і напівпрозорі круги.

На МПА колонії дрібніші, сірі, напівпрозорі, блискучі, гладенькі, слабовипуклі, зернисті. Край валоподібний, слаборадіальноокреслений. Бактерії добре ростуть у МПБ, утворюючи рівномірне помутніння, пристіночне кільце, плівку і звурджений осад.

Бактерії добре ростуть на середовищах Ейсмана, Ушинського, з аспаргіном, де утворюють білу, сіро-білу плівки. На середовищах Кінга А і Б колонії брудно-молочно-білі або молочно-білі, ріст рясний. Загальною властивістю ізолюваних штамів є відсутність росту на поживному середовищі з дульцитом (табл. 4.4).

Усі штами утворюють кислоту і газ на мінеральних середовищах з арабінозою, глюкозою, ксилозою, галактозою, фруктозою, сахарозою, мальтозою, лактозою, манозою, рафінозою, манітом, сорбітом, саліцином. Як джерело вуглецю, використовують деякі амінокислоти і амід. Не відмічено змін у середовищі з цистинном, цистеїном, лейцином, триптофаном, тирозином. Усі штами не використовують винну та щавлеву кислоти. Мінеральні середовища з натрієвими солями кетоглутарової, лимонної, мурашиної, оцтової, яблучної, бурштинової, фумарової, молочної кислот інтенсивно підлучнюють протягом доби.

Бактерії швидко згортають молоко, желатин не розріджують, не відмічено утворення оксидази, протопектинази; утворюють каталазу, уреазу; редукують нітрати (табл. 4.4).

Таблиця 4.4.

Властивості *Enterobacter nimipressuralis*

Тест	За Carter (1945); Dye (1969)	За Р.І. Гвоздя- ком і ін. (1979)
Рухомість, перетрих	+	+
Забарвлення за Грамом	—	—
Розрідження желатину		
Відношення до молока: згортання (зсідання)	+	+
пептонізація	—	—
Лакмусова сироватка		+
Редукція нітратів	+	+
Утворення: індолу, аміаку	—	—
сірководню	+	+, —
Ріст на середовищах:		
КА, МПА, МПБ, МПА+5% сахарози, Ейкмана, Ушинського, з еспаргіном, Фермі, Ліске		+
Кона, Чапека		—
Засвоєння вуглеводів і спиртів:		
арабіноза, глюкоза, мальтоза, лактоза, маніт	кг	кг
маноза, рафіноза, фруктоза		кг
саліцин	+, —	кг
гліцерин	+, —	к
рамноза		к*
дульцит, інозит		—
ксилоза, сорбіт	кг	кг*
Засвоєння органічних кислот:		
кетоглутарова, лимонна, мурашина, оцтова, яблучна, бурштинова, фумарова, молочна		л

Тест	За Carter (1945); Dye (1969)	За Р. І. Гвоздяком і ін. (1979)
винна, щавелева	–	–
Засвоєння амінокислот та амідів:		
аргінін, аспаргін, глютамін		л
цистеїн, цистин, лейцин, тирозин, триптофан		–
γ-аміномасляна кислота		–
Ферментативна активність:		
протопектиназа, оксидаза	–	–
каталаза, уреаза		+
Реакція Фогес-Проскауера		+
Утворення:		
індолу	–	–
аміаку		–
сірководню	+	–*

Примітка: (+) – наявність властивостей; (–) – відсутність властивостей; (+,–) – варіабельні властивості; (к) – утворення кислоти; (л) – утворення луку; (г) – утворення газу; (р) – редукція; (*) – окремі штами мають інші властивості

Середовище існування бактерій впливає на деякі їхні властивості, тому існуючі відмінності між бактеріями за Carter (1945); Dye (1969) та Р. І. Гвоздяком і ін. (1979) є варіабельністю в середині виду. Наведені бактерії за своїми морфологічними, культуральними і біохімічними властивостями віднесені до *E. nimipressuralis*, яка є збудником бактеріальної водянки хвойних і листяних лісових деревних рослин. Цей збудник відноситься до полібіотрофів.

Властивості *Erwinia quercina* Hildebrand and Schroth 1967 – збудника краплинної хвороби дуба звичайного

Син.: *Erwinia amylovora* var. *quercina* Hildebrand, Schroth 1967.

Клітини *E. quercina* грамнегативні, дрібні, прямі, неспороносні палички розміром 0,6-1,1'1,0-2,5 мкм, (0,5-1,5'1,0-3,0 мкм. (Hildebrand, Schroth (1967))) з перитрихально розміщеними джгутиками. На КА колонії діаметром близько 3 мм, білі, з рівним краєм і конусовидно піднятою, гладенькою, блискучою поверхнею (рис.4.3*). На МПА колонії невеликі, білуваті, блискучі, з рівним краєм, випуклі, майже непрозорі. У МПБ утворюють рівномірне помутніння, слабе пристіночне кільце і незначний осад. Добре ростуть на рідких середовищах Ейкмана, Ушинського, Фермі. Не відмічено росту на середовищі Кона. На середовищах Кінга А і Б ріст яскравий. Пігментація на всіх використаних середовищах не виявлена.

Оптимальна температура росту – 27-32 °С. *E. quercina* – факультативний аероб.

Бактерії мають обмежений набір ферментів, що особливо чітко спостерігається при вивченні вуглецевого живлення. На мінеральному середовищі Омелянського на другу добу ізоляти збражують з утворенням кислоти без газу глюкозу, сахарозу, гліцерин, саліцин, рибозу, манозу, ескулін, маніт; повільніше ферментують (на 4-5 добу) фруктозу, галактозу. Не ростуть на рамнозі, лактозі, ксилізі, мальтозі, рафінозі, інозиті, дульциті, мелібіозі, целобіозі. Варіабельні властивості отримані на арабінозі та сорбіті. На середовищі Омелянського з глюкозою (без азоту) на четверту добу бактерії підкислюють цистин, цистеїн, лейцин, тирозин і γ -аміномасляну кислоту, а аспаргін, аргінін, глутамін, глутамінову і аспаргінову кислоти підлужнюють. Ізоляти підлужнюють також мінеральне середовище Омелянського з кетоглутаровою, мурашиною, молочною та малонововою кислотами. Ріст на молоці не відмічений.

Бактерії не розріджують желатин, підлужнюють лакмусову сироватку з наступною редукцією. Нітрати не відновлюють, не утворюють індолу, сірководню і аміаку (табл. 4.5).

Таблиця 4.5.

Властивості *Erwinia quercina*

Тест	Ізольовані з дуба звичайного	За Bergey's Manual (1984/1986)	За Hildebrand and Schrort (1967)
Рухомість, перитрих	+	+	+
Забарвлення за Грамом	–	–	–
Анаеробне розкладання глюкози	+	+	+
Флюоресценція на середовищах	–	–	–
Розрідження желатину	–	–	–
Відношення до молока: пептонізація, згортання	–	–	–
Утворення: індолу, сірководню, аміаку	–	–	–
Редукція нітратів	–	–	–
Лакмусова сироватка	л/р		
Ріст на середовищах:			
КА, МПА, МПБ, МПА+5% сахарози, Ейкмана, Ушинського, Фермі, Кінга А і Б	+		
Кона, Чапека	–		
Реакція Фогес-Проскауєра	+		
Засвоєння вуглеводів, спиртів: гліцерин	+	+	+
глюкоза, сахароза, маноза, маніт, саліцин,			
рибоза, ескулін	+	+	

РОЗДІЛ 4. ВЛАСТИВОСТІ БАКТЕРІЙ – ЗБУДНИКІВ
БАКТЕРІОЗІВ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ РОСЛИН

арабіноза	–, +	–	+
лактоза, рафіноза, інозит, рамноза, ксилоза,			
дульцин, мелібіоза, целобіоза, мальтоза	–	–	
сорбіт	–, +	+	–
галактоза, фруктоза	+		
Засвоєння амінокислот і амінів			
аргінін, аспаргін, глутамін,			
глутамін, аспаргінова, глутамінова кислоти	л		
цистин, цистеїн, лейцин, тирозин,			
γ-аміномасляна кислота	к		
Засвоєння органічних кислот			
кетоглутарова, мурашина, молочна, малонова	л		
винна	–		
Ферментативна активність:			
амілаза, оксидаза, уреаза, протопектиназа,			
левансахараза, пектиноруйнуючі ферменти	–		
каталаза	+		
Гідроліз крохмалю	–		

Примітка: (к) – кислотоутворення, (л) – лугоутворення, (+) – наявність властивостей; (–) – відсутність властивостей; (+, –) – варіабельність властивостей, (л/р) – утворення луку з наступною редукцією

Властивості *Erwinia rhapontici* (Millard 1924) Burkholder 1948 – збудника сухої гнилі гілок і стовбурів дуба звичайного

Клітини *E. rhapontici* типові для роду *Erwinia*. Це дрібні, неспороносні, грамнегативні, рухомі, тонкі або еліпсоподібні, поліморфні палички з перитрихальним розміщенням джгутиків. У мазках із МПБ і КА клітини розміщуються переважно поодинокі, рідше – попарно або короткими ланцюжками. Ростуть вони у різних поживних середовищах в аеробних і анаеробних (під мінеральним маслом) умовах. Бактерії на 5-10 добу утворюють рожевий, дифундуючий в агар, пігмент. Такий же пігмент утворюється в рідкому мінеральному середовищі Омелянського з дульцитом і сорбітом. Утворення пігменту і його інтенсивність не пов'язані з вірулентністю штамів.

На КА колонії круглі, діаметром 3-4 мм, сірі, з блакитним або жовтуватим-кремовим відтінком, напівпрозорі, іноді з більш темними, у вигляді пухирців газу, включеннями. Поверхня блискуча, слаборадіально розсічена, по краю розміщена борозенка. Центр поступово припіднятий, край гофрований. На МПА колонії з рівним краєм, випуклою блискучою поверхнею; вони не забарвлюються в рожевий колір. У МПБ ріст рівномірний по всій товщині бульйону з утворенням плівки, пристіночного кільця і пухкого осаду. Культури добре ростуть на середовищах Ушинського і Фермі. На Ліске і Кона ріст бактерій не виявлений.

На середовищі Кінга А колонії брудно-молочно-білі, а на Кінга Б – блакитно-сірі. Крохмаль не гідролізують, відношення до нітратів непостійне і залежить від штаму, але більшість ізолятів їх не відновлюють; індол і сірководень не утворюють, аміак слабо виділяють не всі штами (Гвоздяк, Яковлева, 1979; Гойчук, Гордієнко та ін., 2004).

E. rhapontici добре засвоює велику кількість вуглеводів, спиртів, органічних кислот та амінокислот. Бактерії утворюють кислоту без газу на арабінозі, рамнозі, ксилізі, глюкозі, галактозі,

мальтози, фруктози, сахарози, рафінози, гліцерині, інозиті, сорбіті, маніті, дульциті, саліцині.

На середовищі Омелянського з глюкозою бактерії спочатку підкислюють, а через 4-6 днів підлужнюють аспарагін, глутамінову і аспаргінову кислоти. Цистин, цистеїн, лейцин, аргінін, глутамін, триптофан, тірозин, g-аміномасляну кислоту бактерії підкислюють вже через добу без наступного підлужнювання. Ізоляти підлужнюють середовище з кетоглутаровою, мурашиною, молочною і яблучною кислотами. Бактерії не використовують винну кислоту. Культури не розріджують желатин, активність на молоці дуже слабка (більшість штамів залишають його без змін). Оксидазонегативні. Не утворюють пектиноруїнуючі ферменти на шматочках картоплі, моркви, буряків, гарбузів. Бактерії спочатку підкислюють лакмусову сироватку, а потім – підлужнюють з наступним відновленням (табл. 4.6).

Спроможність *E. rhapontici* відновлювати нітрати, утворювати аміак у МПБ є штамовою ознакою, а за Dye (1969), Bergey's Manual (1984/1986) – видовою. Крім того, здатність бактерій використовувати лактозу відмічена згадуваними авторами. Виділені із дуба звичайного штами, як і ізольовані з інших деревних рослин, зокрема бука, не володіли цими властивостями. Проте зберігання штамів у колекції впродовж декількох років призводить до здатності деяких штамів використовувати лактозу (Гвоздяк, Гордиенко и др., 1993), що може бути пов'язано з плазмідною.

Таблиця 4.6.

Властивості *Erwinia rhapontici*

Тест	Ізольовані з дуба звичайного (Гвоздяк, Гордієнко і ін., 1993; Гойчук, Гордієнко і ін., 2004)	За Elliott (1951), Bergey's (1984/1986)
Рухомість, перитрих	+	+
Забарвлення за Грамом	–	–
Ріст в аеробних і анаеробних умовах	+	+
Пігменти: флюоресцентний	–	–
рожевий на КА, МПА, молоці	+,–	+,–
Виділення: індолу, аміаку	–	–
сірководню	+	+
Ріст на середовищах: КА, МПА, МПБ, МПА+5% сахарози, Ушинського, Фермі	+	+
Ліске, Кона	–	–
Розрідження желатину	–	–
Утворення нітратів	+,–	+,–
Відношення до молока: згортання	–	
пептонізація	–	
Лакмусова сироватка	к, л	
Реакція Фогес-Проскауера	+	
Засвоєння вуглеводів:		
арабіноза, рамноза, ксилоза, глюкоза, галактоза, мальтоза, фруктоза, сахароза, гліцерин, рафіноза, інозит, дульцит, саліцин	к	+

РОЗДІЛ 4. ВЛАСТИВОСТІ БАКТЕРІЙ – ЗБУДНИКІВ
БАКТЕРІОЗІВ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ РОСЛИН

Тест	Ізольовані з дуба звичайного (Гвоздяк, Гордієнко і ін., 1993; Гойчук, Гордієнко і ін., 2004)	За Elliott (1951), Bergey's (1984/1986)
лактоза	—	+
Засвоєння органічних кислот: кетоглутарова, мурашина, молочна, яблучна	л	л
винна	—	—
Засвоєння амінокислот		
аспаргін, глутамінова, аспаргінова	л	
цистин, цистеїн, лейцин, аргінін, глутамін, триптофан, тирозин, γ-аміномасляна кислота	к	
Ферментативна активність: оксидаза, амілаза, пектиноруйнуючі ферменти, каталаза	—	—

Примітка: (+) – ріст без зміни кислотності середовища; (–) – відсутність росту; (к) – кислотоутворення; (л) – утворення луку; (+,–) – варіабельність властивостей

Властивості *Erwinia salicis* (Day, 1924) Chester 1939 – збудника «водяного сліду» (бактеріального в'янення) верби.

Клітини *Erwinia salicis* – рухомі палички розміром 0,5-0,7x0,8-1,7 мкм з 5-7 перитрихально розміщеними джгутиками – зустрічаються поодинокі або парами, рідше – у ланцюжках. Спор не утворюють, грамнегативні. Факультативні анаероби.

На глюкозо-дріжджевому агарі колонії круглі, з рівним краєм, слабо випуклі, гладенькі, білі, напівпрозорі. На МПА колонії

світло-коричневі у світлі, що проходить через них, і світло-сірі – у відбитому світлі, опалесцируючі, майже круглі, з дещо нерівними краями. Аналогічні колонії утворюються і на КА, тільки розмір їх менший. Характерна діагностична ознака – яскраво-жовтий блискучий слизистий ріст на шматочках картоплі. Погано ростуть на МПА без додавання факторів росту та у МПБ з додаванням цукру. У бульйоні утворюють рівномірне помутніння. Желатин не розріджують, лакмусове молоко не змінюють, редукують нітрати до нітритів. Індол, сірководень і аміак не утворюють. Крохмаль не гідролізують. Пігментів не утворюють, мають пектолітичні ферменти. Утворюють кислоту без газу на глюкозі, манозі, рибозі, сорбіті, маніті, мелібіозі, рафінозі, саліцині, ескуліні, гліцерині. Не утворюють кислоту на мальтозі, лактозі, рамнозі, ксилозі, дульциті, адоніті, декстрині.

Оптимальна температура росту 29-30 °С, максимальна 33-37 °С, мінімальна 5-10 °С.

Властивості *Pseudomonas fluorescens* Migula і *Pseudomonas* sp. – збудників раково-виразкового захворювання лісових деревних рослин.

Бактерії роду *Pseudomonas* виділені з раково-виразкового захворювання гілок і молодих стовбурів дуба звичайного в різні періоди року, але найбільш високоактивні штами були ізольовані в середині травня – на початку червня.

Клітини *P. fluorescens* грамнегативні, розміром 0,4-0,8'1,2-3,0 мкм, неспороносні, неоднакової товщини, рухомі (завдяки наявності одного або декількох полярних джгутиків) палички (рис. 4.4*). Кінці паличок плавно заокруглені. Всі штами в фізіологічному відношенні дуже подібні. На КА колонії досягають 5-8 мм у діаметрі, сіро-блакитні, іноді з кремовим відтінком, по периферії хвилясті, із зазубреними краями і горбистою поверхнею. Центр піднятий, біло-сірий, гладенький, блискучий. У МПБ

помутніння починається зверху. Згодом по всій товщині утворюється плівка, слабкий осад і жовто-зелений флюоресцентний пігмент. Бактерії добре ростуть на середовищах Фермі, Ейкмана (з утворенням плівки). Більш повільний ріст відмічений на середовищах Кона і Ліске. Не виявлено росту бактерій на середовищі Чапека.

На середовищі Кінга А і Б бактерії утворюють дифундуючий в агар жовто-зелений пігмент. *P. fluorescens* – чітко виражений аероб (не ферментує глюкозу під мінеральним маслом). Бактерії не гідролізують крохмаль, не утворюють сірководень, індол. Дуже слабо продукують аміак. Мають оксидазну, каталазну та уреазну активність. Не утворюють левансахаразу і лецитиназу. Молоко пептонізують, але не згортають. Желатин розріджують. Підлужнюють лакмусову сироватку з наступною редукцією; нітрати не редукують. Штами добре засвоюють значну кількість вуглеводів, спиртів, органічних кислот і амінокислот. На мінеральному середовищі Омелянського використовують арабінозу, ксилозу, глюкозу, галактозу, манозу, фруктозу, інозит, сорбіт, маніт з утворенням кислоти без газу. Жоден із штамів не засвоює лактозу, мальтозу, сахарозу, дульцит, саліцин, ескулін. Як джерело вуглеводів, використовують з підлугуванням середовища аргінін, аспаргін, аланін, аспаргінову, глутамінову і γ -аміномасляну кислоти, а також кетоглутарову, мурашину, малонову, яблучну органічні кислоти. Лейцин і цистин бактерії утилізують з підкисленням середовища. Не використовують винну кислоту.

Неферментуючі бактерії роду *Pseudomonas* на відміну від *P. fluorescens*, на щільних поживних середовищах характеризуються повільним ростом, меншими розмірами, кремовим відтінком і наявністю концентричних борозенок. На МПА колонії дрібні, 1-2 мм у діаметрі, сферичні, з рівним краєм, сіро-білі, більш прозорі. Бактерії інертні до всіх випробуваних джерел вуглеводів як на мінеральному середовищі Омелянського, так і на сере-

довищі Гісса. Ріст у МПБ різної інтенсивності, що залежить від штаму. Спочатку утворюється помутніння середовища, а потім формується плівка і слабкий осад. Як джерело вуглеводу, бактерії використовують деякі амінокислоти і солі органічних кислот. Оксидазонегативні. Усі штами володіють каталазною активністю; не виявлені пектиноруйнуючі ферменти, амілаза, уреаза. Молоко тільки пептонізують. Лакмусову сироватку підлужнюють всі штами вже через добу.

Таблиця 4.7

Властивості *Pseudomonas fluorescens* і *Pseudomonas* sp.

Тест	<i>P. fluorescens</i>	<i>Pseudomonas</i> sp.
Рухомість, джгутики полярні	+	+
Забарвлення за Грамом	–	–
Анаеробне засвоєння глюкози	–	–
Пігментація на середовищах	+	–
Розрідження желатину	+	–
Відношення до молока:		
пептонізація	+	+
Згортання	–	–
Утворення:		
індолу, сірководню	–	–
аміаку	–	+
Редукція нітратів	+	–
Лакмусова сироватка	л/р	л/р
Ріст на середовищах:		

РОЗДІЛ 4. ВЛАСТИВОСТІ БАКТЕРІЙ – ЗБУДНИКІВ
БАКТЕРІОЗІВ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ РОСЛИН

КА, МПА, МПБ, МПА+5% сахарози, Фермі, Ліске, Кона	+	–
Чапєка	–	–
Реакція Фогес-Проскауєра	–	–
Засвоєння вуглеводів і спиртів:		
арабіноза, ксилоза, глюкоза, галактоза, маноза, фруктоза, інозит, сорбіт, маніт	к	–
лактоза, мальтоза, сахароза, дульцит, саліцин, ескулін	–	–
Засвоєння амінокислот і амідів:		–
аргінін, аспаргін, аланін, аспаргінова, глутамінова і γ-аміномасляна кислоти	л	–
лейцин, цистин	к	–
Засвоєння органічних кислот:		
кетоглутарова, мурашина, малінова, яблучна	л	л
винна	–	–
Ферментативна активність:		
оксидаза, уреаза	+	–
каталаза	+	+
амілаза, пектиноурійуючі ферменти	–	–

Примітка: (+) – наявність властивостей; (–) – відсутність властивостей; (к) – утворення кислоти; (л) – утворення луку; (л/р) – утворення луку з наступною редукцією

Оптимальна температура росту 25-30 °С. Мінімальна 4 °С. Не ростуть при 41 °С (табл. 4.7).

Виділена з раково-виразкових уражень дуба звичайного неферментуюча група роду *Pseudomonas* за морфологічними ознаками колоній та клітин ізолятів неферментуючих псевдомонасів не відрізняється від *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*.

Властивості *Pseudomonas syringae* van Hall – збудника бактеріозів лісових деревних рослин

P. syringae – надзвичайно поширений вид, що складається з 41 патовара, які різняться між собою спеціалізацією на живильних рослинах. На лісових деревних рослинах паразитує патовар *P. syringae* pv. *syringae*.

Клітини *P. syringae* pv. *syringae* грамнегативні, не кислотостійкі, розміром 0,8-0,9х1,2-2,4 мкм (Рыбалко, Гукасян, 1986) (рис. 4.5*). Клітини рухливі. Рухливість забезпечується одним або декількома полярними джгутиками, які легко забарвлюються за допомогою різних методів. Довжина джгутиків досягає 7-10 мкм (Гвоздяк, Яковлева, 1979). У мазках клітини розміщуються поодинокі, парно або короткими ланцюжками. Капсули невеликі або відсутні. Спор не утворюють. На КА колонії круглі, брудно-білі з хвилястим краєм, поверхня припіднята, зерниста, центр ущільнений. На МПА колонії круглі, дрібні, 2-3 мм у діаметрі, помітні через 24-48 год. росту (Гойчук, 1998; Гойчук, Гордієнко і ін., 2004) (рис. 4.5*). З часом колонії стають плоскими. При рості на твердому поживному середовищі утворюють специфічний запах. Оптимальна температура росту бактерій 25-30 °С, при 41 °С – ріст припиняється.

У м'ясо-пептонному бульйоні під впливом бактерій помутніння спотерігається через 24 год. На другу добу бульйон починає флюорисціювати.

Бактерії дуже слабо ростуть на середовищі Кона, де утворюють незначну кількість білого осаду. На середовищі Ушинсько-

го – помірне помутніння з нижнім кільцем та плівочкою, або малопомітною зеленою флюорисценцією. На дні утворюється білий аморфний за структурою осад. На середовищі Фермі добре виявлена плівка та голубувато-зелена флюорисценція, однак рідина мутніє. Природна флюорисценція в ультрафіолетовому світлі на середовищах, особливо Кінга Б, Георгія та Пое та Фермі, має діагностичну ознаку. *P. syringae* pv. *syringae* розріджує желатин, крохмаль не гідролізує або слабо гідролізує. Бактерії протягом 2 тижнів пептонізують молоко. Іноді на початкових етапах проходить процес згортання (зсідання) молока, а потім – його пептонізація (Гвоздяк, Гойчук, 1991). Оксидазонегативні. Оптимальна температура росту +28 °С, максимальна +35 °С, мінімальна +1 °С. Термічна точка загибелі бактерій +51 °С (Рыбалко, Гукасян, 1986).

Бактерії не продукують індол та сірководень, аміак, оксидазу, амілазу, протопектиназу; відмічена наявність каталази, левансахарази, уреаз (Рыбалко, Гукасян, 1986; Гойчук, Гордієнко і ін., 2004). Бактерії підлучнюють лакмусову сироватку.

Бактерії дуже чутливі до висушування та рН середовища. Оптимальне рН для росту бактерій – 6,5-7,0; мінімальне – 5,3; максимальне – 9,1.

Штами *P.syringae* pv. *syringae* окислюють з утворенням кислоти сахарозу, глюкозу, фруктозу, галактозу, манітол, гліцерол, арабінозу, ксилозу, манозу, рафінозу, сорбітол (Голгофская, 1972).

Бактерії не ферментують лактозу, мальтозу, декстрин. *P. syringae* pv. *syringae* не засвоює казеїн, протеїн, глікопротеїн, тирозин, винну кислоту, амоній молочнокислий (Голгофская, 1972; Гвоздяк, Яковлева, 1979; Гойчук, Гордієнко і ін., 2004). Молочна кислота є чудовим продуктом вуглецевого живлення бактерій.

P. syringae pv. *syringae* здатна виділяти каталазу, синтезувати леван (патогенні штами), розкладати аеробно аргінін, гідролізувати: сечовину, казеїн, арбутин, ескулін. Бактерії здатні фермен-

тувати до кислоти без газу інозит, рамнозу, целобіозу; утилізують яблуневу, мурашину, фумарову та малеїнову кислоти. Джерелом вуглецю та азоту для бактерій одночасно можуть бути аспарагінова та глутамінова кислоти, аргінін, глутамін, гістидин, моногідрохлорид, пролін, серин, аланін, лейцин.

P. syringae pv. *syringae* на агарі та силікагелі виділяє антибіотичні речовини, активні у відношенні представників різних класів грибів та 7 видів бактерій.

Властивості *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi* (Smith, 1908) Gardan, Bollet, Abu Ghorrah, Grimont and Grimont 1992 – збудника туберкульозу ясена звичайного.

Клітини збудника бактеріального раку ясена звичайного типові для роду *Pseudomonas* і являють собою рухомі палички розміром 0,4-0,8х1,3-3,0 мкм, грамнегативні, розміщені поодинокі, парами або короткими ланцюжками, іноді групами. Лофотрихи, з 1-6 полярними джгутиками. Кінці бактеріальних клітин плавно заокруглені.

На КА колонії сіро-білі, гладенькі, круглі, прозорі, з більш щільним центром, з рівним чи злегка хвилястим, іноді з голубим відтінком, краєм (рис. 4.6*). На МПА колонії бактерій ростуть повільно, дрібні, 2-3 мм у діаметрі, їх колонії сіро-білі, круглі, плоскі або випуклі, з виймакою в центрі, прозорі, з рівним чи хвилястим краєм. У МПБ ріст помірний. Бактерії утворюють рівномірне помутніння, яке починається зверху, осад, тоненьку плівку і пристіночне кільце. На картоплі утворюють коричневий пігмент. Виявляють високі патогенні властивості як на ясені звичайному, так і на індикаторних рослинах (рис. 4.7*).

Бактерії добре ростуть на середовищах Ейкмана, Кона, Фермі, Ушинського, дещо повільніше – на середовищі Ліске. Не виявлено росту на середовищах Чапека і Омелянського. Аероби, не ферментують глюкозу під вазеліновим маслом. Бактерії на 3-5-ту

добу засвоюють арабінозу, глюкозу, галактозу, декстрозу, маніт, гліцерин; на 7-10-ту добу використовують рафінозу, мальтозу, крохмаль. Повільно (на 17-20-ту добу) засвоюють лактозу і сахарозу. Не відмічено росту на саліцині і ескуліні (табл. 4.8).

Таблиця 4.8.

Властивості *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi*

Тест	Ізольовані з ясена звичайного (Гойчук, Гордієнко та ін., 2004)	За Р.І. Гвоздяком і ін. (1979)
Рухомість, перетрих	+	+
Забарвлення за Грамом	—	—
Аеробне розкладання глюкози	+	+
Пігментоутворення	+,—	+,—
Розрідження желатину	—	—
Відношення до молока: звурджування	—	—
Пептонізація	+	+
Лакмусова сироватка	л/р	л/р
Редукція нітратів	—	—
Утворення: індолу	+	+,—
аміаку, сірководню	—	—
Ріст на середовищах: КА, МПА, МПБ,		
Еймана, Ушинського, Ліске	+	+
Фермі, Кона, Чапека, Омелянського	—	—
Засвоєння вуглеводів і спиртів:		
глюкоза, галактоза, крохмаль	к	+
мальтоза, лактоза	к	+
сахароза, гліцерин	к	+

арабіноза, маноза, рафіноза, декстроза, маніт, дульцит	к	+
фруктоза	к	
саліцин, ескулін	–	
Засвоєння органічних кислот: лимонна, кетоглутарова, мурашина, оцтова, яблучна, янтарна, фумарола, молочна, винна	л	+
щавлева, сульфанілова	–	–
Засвоєння амінокислот та амідів: аланін, аспарагін, глутамін, триптофан, аспаргінова, глутамінова γ -аміномасляна кислота	л	+
цистеїн, цистин, лейцин	–	–
Ферментативна активність: оксидаза, амілаза, пектинруйнуючі ферменти, протопектиназа, целюлаза	–	–
каталаза, уреаза, левансахараза	+	+
Реакція Фогес-Проскауера	–	–

Примітка: (+) – наявність властивостей; (–) – відсутність властивостей; (+,–) – варіабельні властивості; (к) – утворення кислоти; (л/р) – утворення лугу з наступною редукцією.

Як джерело вуглецю, бактерії використовують з підлугуванням середовища аспарагінову, глутамінову і γ -аміномасляну кислоти, аланін, аспарагін, триптофан. Із органічних кислот бактерії підлужнюють кетоглутарову, лимонну, мурашину, оцтову, янтарну, яблучну, фумарову кислоти. Бактерії не засвоюють лейцин, цистин, цистеїн, щавелеву і винну кислоти. Оксидазонегативні.

Штами не розріджують желатин, молоко пептонізують, але не звурджують. Не утворюють сірководню і аміаку, слабо продукують індол. Бактерії гідролізують крохмаль, нітрата не редукують, лакмусову сироватку підлужнюють. Оптимальна температура росту 22-25 °С, мінімум 1 °С, максимум 38,5 °С, критична температура 43-46 °С. Пряме сонячне проміння вбиває бактерії через 10-30 хв. Таким чином, за наведеними ознаками збудник туберкульозу ясена звичайного за своїми властивостями близький до описаного в літературі: ріст (відсутність росту) на більшості поживних середовищ, значна варіабельність по відношенню до джерел живлення. Усі ізоляти утилізують винну кислоту як джерело вуглецю.

Засвоєння гліцерину і винної кислоти, як і деяких інших спиртів і органічних кислот, може служити діагностичною ознакою виду. Бактеріям – збудникам туберкульозу ясена – притаманна спорідненість у продукуванні більшості ферментів. Основні відмінності полягають у відсутності флюоресценції в рідких живильних середовищах і повільне засвоєння вуглеводів та спиртів. Очевидно, неоднорідність і пластичність даного виду пов'язані з можливістю розширення кола живильних рослин.

Завдання для самоконтролю

1. Що Ви знаєте про бактерії взагалі і про фітопатогенні – зокрема?
2. Які тверді і рідкі живильні середовища використовують зазвичай для вирощування фітопатогенних бактерій?
3. Які збудники бактеріозів лісових деревних рослин відносяться до родин: *Pseudomonadaceae*, *Enterobacteriaceae*, *Rhizobiaceae*? Чим ці роди відрізняються один від одного?
4. Які види фітопатогенних бактерій утворюють жовті колонії, сірі колонії, флюоресценцію?
5. Які збудники бактеріозів лісу утворюють спори, а які – ні?

6. Які збудники бактеріозів лісових деревних рослин відносяться до: грамнегативних аеробів, грамнегативних факультативних анаеробів, грампозитивних аеробів?

7. Які види фітопатогенних бактерій, що спричиняють бактеріозі лісу, відносяться до грампозитивних, а які – до грамнегативних?

8. Які основні моносахариди, дисахариди, полісахариди, спирти, кислоти та амінокислоти використовують у так званих «кольорових рядах» у якості джерела вуглеводів для бактерій?

9. З якою метою і як перевіряють наявність у фітопатогенних бактерій пектолітичних та протеолітичних ферментів?

10. Які з фітопатогенних бактерій у середовищі вуглеводів утворюють кислоти, а які – кислоти з газом?

11. З якою метою перевіряють здатність бактерій до редукції нітратів? Яким родам (видам) фітопатогенних бактерій притаманна ця здатність?

12. Які білкові сполуки використовують для ідентифікації фітопатогенних бактерій? З якою метою вивчають вплив бактерій на желатин?

13. Як вивчають здатність бактерій редукувати аміак із білкових з'єднань?

14. З якою метою з'ясовують здатність бактерій виділяти сірководень? Як визначають цей показник?

15. Реакції на лакмусове молоко. У чому сутність і які результати можна отримати за допомогою цього методу?

РОЗДІЛ 5.

ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З БАКТЕРІОЗАМИ ЛІСОВИХ ДЕРЕВНИХ РОСЛИН

(теоретико-прикладний аспект)

Деревні рослини лісового біоценозу знаходяться в особливих умовах, які значимо відрізняються від середовища зростання сільськогосподарських культур, у тому числі – і плодових дерев. Для них характерне вирощування на певній території довгий період, що обчислюється, зазвичай, сторіччям. За такий довгий період дерева підлягають як різній дії стабільних екологічних умов, так і періодичному відхиленню кліматичних чинників. Це в рівній мірі відноситься і до патогенних мікроорганізмів, що паразитують на деревах, а також до інших складників міко-, та мікробіоти, що трофічно пов'язані з певною деревною рослиною. Проте мікроорганізми знаходяться у більш вигідному положенні зазвичай тому, що за час, коли дерева виростають до стиглого віку, мікроорганізми утворюють зміну незрівнянно більшого числа поколінь. Тобто вони є на порядки більш пластичними до умов навколишнього середовища, що постійно змінюється. Це ще в більшій мірі притаманне бактеріям, для яких характерна широка амплітуда генотипічної та модифікаційної мінливості.

З іншого боку, живі деревні рослини різного фізіологічного стану (від здорових до відмираючих) та фітомаса і мортмаса, які щорічно накопичуються у вигляді опалих листків, поламаних сучків, гілок, а то й цілих дерев, формують сприятливі живильні середовища для різних трофічних груп міко-, та мікроорганізмів – від обов'язкових (облігатних) сапротрофів до обов'язкових (облігатних) патогенів як із широкою, так і вузькою спеціалізацією до деревних рослин. Це надзвичайно складна система,

складники якої взаємодіють не лише між собою, а й з лісовими деревними рослинами, які селекціонують мікроорганізми. Саме широке коло екологічних ніш для збудників хвороб лісу (від живих дерев до мортмаси) суттєво утруднює його захист.

У лісовому біоценозі, поряд із біогеохімічним, здійснюється кругообіг біотичних компонентів. Завдання адаптивного захисту лісу й полягає у тому, щоб мінімізувати циркуляцію шкідливих (шкодочинних) і максимізувати кругообіг корисних організмів. Звичайно, при цьому необхідно мати справу з цілісним лісовим біоценозом, а не тільки з його складниками (автотрофами і гетеротрофами) з урахуванням як еколого-біологічних особливостей складників міко-, та мікробіоти, так і лісових деревних рослин у їх системній єдності та взаємодії. Заходи, що спрямовані на боротьбу з окремими видами шкідливих організмів, не можуть забезпечувати довгострокової стабілізації фітосанітарного стану в цілісному лісовому біоценозі.

Згідно з концепцією біологічного різноманіття, захист лісу ґрунтується виключно на системності лісових біоценозів і має бути спрямований на відновлення гомеостатичної рівноваги порушених лісів, а не розглядатися як охорона однієї компоненти лісового біоценозу від іншої, одного виду в лісовому біоценозі від іншого, наприклад, видів автотрофів від гетеротрофів і навпаки. Адже будь-яка біота лісового біоценозу здатна до самоорганізації, саморегуляції й стійкого функціонування за умов гармонійної взаємодії автотрофних і гетеротрофних організмів у класичній тріаді: продуценти-консументи-редуценти. Кожний з компонентів лісового біоценозу, беручи участь у біоценотичних процесах, змінює структуру, склад та інші його характеристики, тобто здійснює в ньому середовищеві функції. Роль кожного зі складників біоценозу надзвичайно велика і визначається різноманітністю життєвих форм та специфікою взаємовідносин між ними. У цій системі основна роль належить зеленим рослинам

(продуцентам), які селекціонують гетеротрофні організми (консументи й редуценти) і тим самим визначають глибину і стан лісового біоценозу. Біота, що входить до складу лісоценоконсорції, у процесі функціонування забезпечує потік речовини, енергії та інформації до всіх складників біоценотичної системи. Тому задля збереження цієї системної єдності не може бути протекціонування якомусь конкретному виду автотрофа чи гетеротрофа без шкоди для інших складників лісового угруповання.

У лісовому біоценозі, де спостерігається гомеостатична рівновага, немає шкідливих організмів. Будь-яка шкідливість відносна. «Шкідливі» і «корисні» організми співіснують, доповнюючи одне одного. Порушення ж гомеостатичної рівноваги призводить до руйнації сталості будь-якого ценозу, у тому числі і лісового. У будь-якому випадку оперативне втручання у біоценоз з метою стримування шкідливої дії тих чи інших видів має базуватись на індукції біотичної стійкості лісових біоценозів шляхом максимізації фізіологічних процесів у деревно-кущовій рослинності, посилення процесів саморегуляції міко-, та мікробіоти, що трофічно пов'язана між собою як у межах функціональних та систематичних груп, так і з автотрофами.

За змістом і направленістю лісозахисні заходи поділяють на наступні групи (методи): нагляд за появою і поширенням хвороб (фітопатологічний моніторинг), лісогосподарський (агротехнічний), селекційно-насіннєвий, біологічний, хімічний, фізико-механічний, інтегрований та карантин.

Нагляд за появою і поширенням хвороб (*фітопатологічний моніторинг*).

Вирощування біологічностійких та високопродуктивних деревостанів можливе лише в стійких біоценозах, де спостерігається динамічна рівновага і системна єдність усіх його складників. З метою визначення тих чи інших регулювальних заходів, спрямованих на підтримку гомеостазу, надзвичайно важливо мати

своєчасну об'єктивну інформацію як про стан конкретного деревостану, так і про конкретний біоценоз в цілому. Цього можна досягти за допомогою нагляду за появою і поширенням хвороб, який базується на системних знаннях біологічних та екологічних особливостей міко-, та мікробіоти і деревних рослин у конкретних лісорослинних умовах.

Нагляд (загальний і спеціальний) проводять рекогносцирувальним та детальним методом із закладанням пробних площ з метою з'ясування як загального фізіологічного стану, так і певної патології, спричиненої різними чинниками – абіотичними, антропогенними, біотичними, у тому числі – і біотичними паразитарними.

Проводячи нагляд з метою виявлення бактеріальної патології слід виходити з того, що при бактеріозах зазвичай спостерігається дифузне ураження, яке може виникнути (а найчастіше й виникає) за рахунок патогенної аутомікрофлори при порушенні фізіологічних процесів у рослині. Звичайно, це не виключає можливості ураження дерев інфекцією ззовні. Дослідник має звернути увагу на розміри, забарвлення та кількість листя (хвої) порівняно зі здоровими деревами. Особливу увагу необхідно звернути на можливі різні виділення (ексудат) як на стовбурах, гілках, листках, так і на насінні. Про глибоку, зазвичай бактеріальну патологію свідчать більші чи менші тріщини в корі, некрози кори (у початковій стадії зазвичай вологі). На відміну від мікозів, які спричинюють зазвичай сухі гnilі, збудникам бактеріозів притаманна мокра гnilь.

Бактеріальна патологія на листках характеризується появою на них плям, наче просочених рідиною. Іноді з нижньої сторони утворюється тоненька плівка ексудату. Зважаючи на зазвичай дифузне ураження, уражені дерева мають ажурну крону, відмічається падіння поточного приросту, верхня частина крони зріджена. Спостерігається відмирання окремих тонких гілок, листки дріб-

ні, іноді хлоротичні. Наявність таких ознак у деревостані свідчить про порушення системної рівноваги. Варто звернути увагу на те, з чим це було пов'язано і віднайти шляхи та методи індукції стійкості в деревостан (лісовий біоценоз).

Основними завданнями лісопатологічного моніторингу є:

- збирання, передавання, збереження, узагальнення й аналіз інформації про кількісні та якісні зміни лісового біоценозу різного походження, віку, складу, продуктивності, умов місцезростання і на різних категоріях лісокультурних площ під дією комплексу біотичних, абіотичних та антропогенних чинників;

- розробка оперативного, середньострокового і довгострокового прогнозів у змінах стану лісового біоценозу під дією вищенаведених факторів;

- цільовий контроль за лісовими біоценозами, які під впливом екстремальних умов, прогресуючи, знижують свою стійкість;

- постійний контроль і оцінка стану лісогосподарських об'єктів особливої уваги, зокрема лісових культур;

- спеціалізоване обстеження лісових біоценозів, що мають глибоку патологію (різні рівні відмирання) внаслідок екстремальної дії природних явищ (буреломи, пожежі тощо), а також посиленого ураження їх збудниками хвороб та пошкодження шкідливими комахами;

- розробка критеріїв патологічного стану лісового біоценозу та показників визначення збитків від дії біотичних, абіотичних, антропогенних чинників.

Завдання вирощування високопродуктивного лісового біоценозу вимагають створення добре відпрацьованих і науково-обґрунтованих технологічних процесів, які повинні включати не лише прийоми відновлення й формування лісу, а й систему лісозахисних заходів, що забезпечують нормальний ріст і високу продуктивність лісових насаджень та захищаючи їх від шкідників і збудників хвороб.

Лісогосподарський метод є надзвичайно важливим як профілактичним, так і лікувальним заходом у захисті лісу від бактеріозів. За правильного його застосування можна індукувати біологічну стійкість як окремих деревних рослин, так і лісового біоценозу вцілому. Він полягає в забезпеченні найбільш ефективного і економічно та екологічно обґрунтованого використання можливостей господарства у боротьбі зі збудниками хвороб, у тому числі – і бактеріозів. Важливим аспектом лісогосподарського методу є поширення знань про інфекційні хвороби лісу, у тому числі – й бактеріози, шляхи їх розповсюдження та фактори, що сприяють захворюванню дерев. Регулювання чисельності диких тварин, обмеження випасу худоби, особливо на ділянках, де існує загроза ураження рослин через кореневі системи та пошкодження покривних частин стовбура, гілок, ними спричинені, також притаманні лісогосподарському методу. З цим методом пов'язані заходи з підготовки площ, що підлягають лісовідновленню та лісорозведенню для забезпечення сприятливого екологічного середовища для росту і розвитку деревних рослин і несприятливого – для збудників хвороб, у тому числі – і бактеріозів. Важливою складовою лісогосподарського методу у боротьбі зі збудниками хвороб є забезпечення лісокультурних робіт доброякісним посівним і посадковим матеріалом, що пов'язане з правильним, з точки зору лісозахисту, вибором ділянок під лісові розсадники, де можливе проведення захисту сіянців, а також дезінфекції посівного і посадкового матеріалу пестицидами. Він включає широкий спектр заходів: дотримання високої агротехніки обробітку ґрунту з суворим дотриманням сівозмін та внесенням добрив (природне поновлення деревостанів передбачає зміну деревних і кущових рослин у межах лісорослинних умов; штучне поновлення лісів, особливо у борах і суборах, нівелює цей показник); правильний підбір асортименту деревних і кущових рослин з урахуванням їх біолого-екологічних особливостей та відповід-

ності лісорослинним умовам у межах конкретних ґрунтово-кліматичних зон (відповідність біолого-екологічних особливостей деревних рослин лісорослинним умовам значимо впливає на формування біологічно-стійких і високопродуктивних лісових біоценозів, оскільки, за інших рівних умов, це сприяє індукції імунітету); терміни і якість посіву й посадки та оптимальне розміщення рослин (насінню лісових деревних рослин притаманна своя епіфітна і ендофітна аутомікрофлора, співвідношення і взаємодія якої значимо залежать від екологічних чинників і, впершу чергу, від температури оточуючого середовища і вологості ґрунту; оптимальний режим живлення рослин (сіянців) – важливий чинник в індукції біологічної стійкості); своєчасний догляд за лісом, у тому числі – і рубки, пов’язані з веденням лісового господарства та санітарні рубки, реконструкція та переформування насаджень, за допомогою яких створюються сприятливі умови для лісових насаджень і утруднюється розвиток, нагромадження і поширення збудників хвороб; меліоративні заходи (за правильного проведення з урахуванням біолого-екологічних особливостей деревних порід у відповідних лісорослинних умовах також сприяють (за інших рівних умов) індукції імунітету тощо. Ці заходи не потребують суттєвого збільшення витрат (зазвичай вони є невід’ємним складником, пов’язаним із заходами щодо вирощування лісу), але при правильному проведенні можуть значимо активізувати фізіологічні процеси автотрофів та покращити процеси саморегуляції міко-, та мікробіоти лісових біоценозів.

Фізико-механічний метод є надзвичайно важливим як профілактичним, так і викорінюючим засобом у боротьбі зі збудниками інфекційних хвороб. Його використання спрямоване на безпосереднє механічне знищення хворих живильних для патогена рослин, їхніх органів, рослинних рештків, а також інших рослин, які можуть бути резерваторами інфекції, у тому числі – і бактеріальної. До складу цього методу входить термічний об-

робіток ґрунту, насіння, бульб, цибулин, живців, деревини тощо (цей метод дозволяє, з урахуванням біологічних особливостей фітопатогенних бактерій, їх відношенням до термальних показників суттєво погіршити їх онтогенез); промивання насіння (а за потреби – й інших органів рослин) під струменем води (зазвичай, цей метод дозволяє позбутися бактеріальної епіфітної як патогенної, так і аутомікрофлори рослин); використання радіаційного опромінення, використання ультразвуку та струменів високої частоти (ці методи стосовно фітопатогенних бактерій є недостатньо опрацьованими, але досить перспективними, зважаючи на їх відносно широке застосування в агорокультурценозі); регулювання чисельності ентомокомплексу, оскільки комахи зазвичай є переносниками збудників інфекційних хвороб лісу, у т.ч. і бактеріозів тощо.

Зважаючи на безпечність даного методу для довкілля, його слід вважати важливим у профілактиці і викорінюванні збудників бактеріальних хвороб у загальній системі захисту лісу від бактеріозів, особливо в лісовому насінництві, лісових розсадниках та молодих деревостанах.

Біологічний метод є одним з найбільш перспективних методів захисту лісу від збудників хвороб. Він базується на використанні деяких живих організмів або продуктів їхньої життєдіяльності (метаболізму) зазвичай для пригнічення, а в окремих випадках – і для знищення збудників хвороб.

Сьогодні, зазвичай, біометод передбачає використання готових продуктів міко-, та мікроорганізмів – антибіотиків. Цей метод доцільний при перевищенні порогу шкідливості конкретного мікроорганізму. В усіх інших випадках слід орієнтуватись на процеси саморегуляції міко-, та мікробіоти з певною стабілізацією взаємовідносин між патогенами та сапротрофами. Це питання складне і знаходиться у стадії розробки.

Біологічний захист лісових деревних і кущових рослин від збудників бактеріозів сьогодні практично не застосовується. Разом з тим, є певні напрацювання по використанню деяких антибіотиків і антибактеріальних препаратів для захисту рослин агрокультурценозу, які можна трансформувати і в лісовий біоценоз. Зокрема, деякі штами *Pantoea agglomerans* ефективні проти бактерій родів *Pseudomonas*, *Erwinia*, *Xanthomonas*, *Agrobacterium*, *Corynebacterium*. Проти основних хвороб листя та кореневих гнилей зернових культур використовують біопрепарат Агат 25 К у якості протруйника насіння та обприскування вегетуючих рослин. Дієвим проти бактеріальних корневих гнилей є препарат бактофіт, основою якого є культура *Bacillus subtilis*. Препарат фітолавін 300 є досить дієвим для захисту низки рослин від збудників бактеріозів. Біопрепарат ризоплан (на основі штаму *Pseudomonas* sp. AP 33) ефективний для передпосівної обробки насіння та обприскування вегетуючих рослин при судинних бактеріозах. Застосування препаратів фітолавіну, триходерміну та бактофіту для передпосівної обробки насіння та обробки вегетуючих рослин не тільки інгібує розвиток збудників бактеріозів, а й стимулює ріст і розвиток рослин, підвищує їхню продуктивність і поліпшує якість насіннєвої продукції (на прикладі капусти). Очевидно, ці біопрепарати не мають протипоказань щодо застосування їх у якості протруйників насіння, сходів та сіянців лісових деревних і кущових рослин. Особливу увагу слід приділяти захисту насіння лісових деревних рослин від збудників інфекційних хвороб, у тому числі – і бактеріозів. Адже зовнішня і внутрішня мікрофлора насіння відіграє дуже важливу роль, з одного боку, у процесі його проростання, а з іншого – у цей період формується специфічне мікробне оточення, що безпосередньо впливає на взаємовідносини проростка з навколишнім середовищем, у тому числі з його мікробіотою. Якщо серед мікробіоти насіння переважають непатогенні та антагоністичні до фітопатоген-

нів мікроорганізми, можливе формування ростового бар'єру для патогенів, що значно знижує ймовірність або ступінь ураження рослин фітопатогенами. Тому захищеність рослин від фітопатогенів не лише під час проростання насіння, а також і в наступні етапи росту та розвитку рослин залежить від наявності у складі мікробіоти насіння антагоністів, а також їхньою здатністю швидко колонізувати рослини та домінувати за різних умов навколишнього середовища.

Сьогодні найефективнішими серед антибіотичних речовин проти збудників судинних бактеріозів, зокрема *Erwinia amylovora*, що спричинює бактеріальний опік плодових і лісових деревних рослин, є ауреоміцин (0,02 %), доксициклін (0,03–0,05 %), стрептоміцин (0,01–0,03 %). Ці препарати медичного призначення заборонені до застосування в сільському господарстві. Ця заборона пов'язана з елементами можливої побічної дії на людину при використанні органів (плодів, ягід тощо) оброблених антибіотиками рослин для харчування. Очевидно, при обробці ними лісових деревних рослин ця дія зводиться до нуля, оскільки мова йде про деревину, тобто технічну сировину, яка безпосередньо не пов'язана з метаболітичними процесами людини.

Важливою компонентою біологічного захисту є використання поживних речовин як регуляторів чисельності корисних та патогенних мікроорганізмів на рослинах. Для цього пропонується обробляти насіння перед посівом та рослини під час вегетації нетоксичними речовинами, які легко засвоюються сапротрофами, але не патогенами. Необхідно стимулювати ріст тих сапротрофів, які проявляють антагонізм до фітопатогенів. У цьому аспекті перспективними є представники родів *Pseudomonas*, *Pantoea*, *Klebsiella*, *Bacillus*, *Paenibacillus* тощо. Вони постійно супроводжують рослину як епіфіти та ендоефіти – від насіння до насіння, тобто протягом усього вегетаційного періоду. Велика увага до них як до потенційних пробіотиків завершилась застосуванням

сапротрофів у захисті рослин від низки збудників інфекційних хвороб. Скринінг речовин для стимуляції розвитку сапротрофів полегшується тим, що вони використовують значно більшу кількість органічних сполук, ніж патогени. Так, наприклад, відомо, що найнебезпечніші фітопатогенні бактерії не використовують саліцин, лактозу, деякі багатоатомні спирти, які добре засвоюються сапротрофами-антагоністами. Оброблення ними рослин стимулюватиме лише сапротрофів. Такі речовини доцільно застосовувати як окремо, так і в суміші з протибіотиками та пестицидами, адже хімічні та біологічні пестициди інгібують ріст не тільки патогенів, але й сапротрофів. Практичне застосування пестицидів ніколи повністю не знищує сапротрофи або патогени. Тому часто виникає потреба повторювати оброблення під час вегетації. Оброблення рослин специфічними нетоксичними речовинами окремо чи у поєднанні з пестицидами сприятиме швидкому накопиченню сапротрофів-антагоністів порівняно з фітопатогенами. Однак ці аспекти потребують подальшого вивчення та експериментального підтвердження. Якщо у перспективі будуть віднайдені дієві засоби щодо регуляції мікрофлори, то це дозволить позбутися багатьох проблем, пов'язаних з хворобами рослин.

Для зменшення пестицидного, у тому числі і бактеріальних препаратів, на навколишнє природне середовище рекомендується використовувати причіплювачі: ЕПАА, Ліпосам, Ньюфімм 17 та ін. Приліплювачі закріплюють препарати в місцях призначення, збільшують час їхньої дії і зменшують витрати бакових сумішей, не знижуючи їхньої дії.

Комахи, з одного боку, є акумуляторами та переносниками фітопатогенних бактерій, а з іншого – біоіндикаторами фізіологічного стану рослин. Регулювання чисельності шкочинних комах, яке в лісовому біоценозі має базуватись на біометоді, слід розглядати як опосередкований біологічний метод боротьби з бактеріозами.

Важливою компонентою біометоду є врахування алелопатичних (фітонцидних) властивостей лісових деревних і кущових рослин та інших аутотрофних складників лісового біоценозу.

Хімічний метод базується на використанні спеціальних пестицидів хімічного синтезу, які здатні викликати загибель різноманітних видів шкідливих організмів або порушувати їхній розвиток як на живих рослинах, так і на деревині, а також продуктах її переробки.

Боротьба з бактеріальними хворобами деревних рослин дуже ускладнюється у зв'язку з тим, що лісові деревні рослини – це багаторічні рослини, а у більшості збудників їхніх хвороб (бактеріозів) широке коло екологічних ніш. На сьогодні досить обмежені відомості по хімічному захисту лісу від бактеріозів, але є певні напрацювання його застосування для захисту рослин агрокультурценозу від збудників бактеріальних хвороб. Певною мірою їх можна трансформувати і на лісові деревні рослини, особливо при захисті насіння, сіянців і молодих насаджень. Використання пестицидів регламентується певними нормативними документами, які представлені у довіднику «Список пестицидів та агрохімікатів, дозволений до використання в Україні», який періодично оновлюється з урахуванням новітніх досягнень щодо захисту рослин від збудників хвороб.

Карантин рослин – це комплекс заходів на недопущення (попередження) проникнення нових збудників хвороб (бактеріозів) на територію держави (зовнішній карантин) або обмеження (недопущення) їхнього поширення по території держави (внутрішній карантин).

Інтегрований метод захисту рослин від збудників інфекційних хвороб, у тому числі і бактеріозів, базується на системному поєднанні лісгосподарського (агротехнічного), селекційно-насіннєвого, біологічного, хімічного, фізико-механічного. Невід'ємною складовою цього методу є нагляд за появою і по-

ширенням хвороб (фітопатологічний моніторинг), прогноз та карантин.

Інтегрований метод зазвичай поєднує у собі заходи щодо пригнічення і знищення збудників хвороб (профілактичні і викорінюючі заходи) з одночасним створенням сприятливих умов для росту і розвитку лісових деревних рослин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Воронкевич И. В. Выживаемость фитопатогенных бактерий в природе / И. В. Воронкевич // М.: Наука, 1974. – 270 с.

2. Гвоздяк Р. І. Перспективні напрями дослідження фітопатогенних бактерій / Р. І. Гвоздяк // Фітопатогенні бактерії. Фітонцидологія. Алелопатія: Зб. статей міжнарод. наук. конф. – Житомир: ДАУ, 2005. – С. 3-8.

3. Гвоздяк Р. І. Бактеріальні хвороби бука в лісах Карпат / Гвоздяк Р. І., Гайченя П. А., Зуйкова Н. Ф., Ходос С. Ф. // Мікробіологічний журнал. Вип. 1. – К.: 1972. – С. 108-110.

4. Гвоздяк Р. І. Бактеріальна водянка дуба звичайного на Україні / Р. І. Гвоздяк, А. Ф. Гойчук // Ліс. госп-во, лісова, паперова і деревообр. пром-сть. – 1990. – № 2. – С. 22-23.

5. Гвоздяк Р. И. Дуб черешчатый в Украине / Гвоздяк Р. И., Гордиенко М. И., Гойчук А. Ф. – Киев: Наук. думка, 1993. – 224 с.

6. Гвоздяк Р. І. Фітопатогенні бактерії насіння сосни звичайної / Р. І. Гвоздяк, В. В. Розенфельд, Л. М. Ващенко // Вісник державного агроекологічного ун-ту: Зб. наук. пр. – Житомир: ДАУ, 2005. – № 2. – С. 156-162.

7. Гвоздяк Р. И. Бактериальные болезни лесных древесных пород / Р. И. Гвоздяк, Л. М. Яковлева. – К.: Наук. думка, 1979. – 244 с.

8. Гвоздяк Р. И. Диагностика бактериальных болезней лесных древесных пород: [Методические указания] / Р. И. Гвоздяк, Л. М. Яковлева. – М.: ВАСХНИЛ, 1980. – 22 с.

9. Гвоздяк Р. І. Бактеріальна водянка тополі та її збудник / Р. І. Гвоздяк, Л. М. Яковлева, О. А. Закордонець // Мікробіологічний журнал. Том XXXVI, вип. 4. – К.: 1974. – С. 446-451с.

10. Гвоздяк Р. И. Методы выделения возбудителей бактериозов древесных пород / Р. И. Гвоздяк, А. Ф. Гойчук // Лесн. хоз-во. – 1991. – № 1. – С. 55-56.
11. Гвоздяк Р. І. Бактеріальні хвороби сосни звичайної (*Pinus sylvestris* L.) та мікрофлора її насіння: Монографія / Р. І. Гвоздяк, А. Ф. Гойчук, В. В. Розенфельд, Л. А. Пасічник // за ред. А. Ф. Гойчука. – Житомир: Полісся, 2011. – 224 с.
12. Гойчук А. Ф. Бактериальные болезни дуба черешчатого в Лесостепи УССР : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. биол. наук: спец. 06.01.11 «Фитопатология и защита растений» / А. Ф. Гойчук. – К., 1984. – 25с.
13. Гойчук А. Ф. Капельная болезнь дуба черешчатого в Лесостепи УССР / А. Ф. Гойчук // Фитонциды. Бактериальные болезни растений. – К.: Наук. думка, 1985. – С. 79-80.
14. Гойчук А. Ф. Особливості етіології і патогенезу поперечного раку дуба звичайного в Україні / А. Ф. Гойчук // Нуковий вісник НАУ. – К.: НАУ, 1998. – С. 168-173.
15. Гойчук А. Ф. Бактеріозиди жолудів і боротьба з ними / Р. І. Гвоздяк, А. Ф. Гойчук // Лісове господарство, лісова, паперова і деревообробна промисловість. – 1984. – № 4. – С. 9-10.
16. Гойчук А. Ф. О вариабельности свойств бактерий – возбудителей дуба черешчатого на Украине / А. Ф. Гойчук, Р. І. Гвоздяк // Совершенствование ведения хозяйства в лесах Украины и Молдавии. – К.: УСХА, 1990. – С. 193-196.
17. Гойчук А. Ф., Гвоздяк Р. І. Методи перевірки патогенних властивостей бактерій / Р. І. Гвоздяк, А. Ф. Гойчук // Лісове госп., лісова паперова і деревообр. пром-сть. – 1988. – № 3. – С. 16-17.
18. Гойчук А. Ф. Суха гниль дуба звичайного / А. Ф. Гойчук // Лісове госп., лісова паперова і деревообр. пром-сть. – 1991. – № 1. – С. 16-17.

19. Гойчук А. Ф. Туберкульоз ясен звичайного в Україні / Анатолій Гойчук // Науковий вісник НАУ. – К.: НАУ, 1998. – С. 202-206.

20. Гойчук А. Ф., Розенфельд В. В. Терміни «патоген», «паразит», «збудник хвороби» в контексті взаємовідносин між видами аутомікрофлори насіння сосни звичайної // Вісник аграрної науки Причорномор'я: науково-теоретичний фаховий журнал / В.С. Шибанін (гол. ред.). – 2011. – Вип. 4 (61), Т. 1. – Миколаїв, С. 127-136.

21. Голгофская К. Ю. Бактериальный мокрый рак бука в Кавказском заповеднике / К. Ю. Голгофская // Конф. по бактер. болезням растений. Тез. докл. – К., 1972. – С. 99-100.

22. Голгофская К. Ю. Усыхание пихты в Кавказском заповеднике / К. Ю. Голгофская, А. Л. Щербин-Парфененко // Фитопатогенные бактерии. – К.: Наук. думка, 1975. – С. 302-305.

23. Гродницкая И. Д. Бактериальные заболевания сеянцев хвойных в лесных питомниках Средней Сибири / И. Д. Гродницкая, А. Б. Гукасян // Микробиология. – 1999. – Т. 68, – № 2. – С. 227–231.

24. Гречкин В. П. Очерки по биологии вредителей леса / Гречкин В. П. – М.: Моск. О-во испытателей природы, 1951. – 151 с.

25. Губарева С. И. Фитопатологическая экспертиза семян / Губарева С. И. Защита и карантин растений. – 1997. – № 7. – С. 9.

26. Дембновецкий Г. Ю. Всихання букових насаджень на Закарпатті / Г. Ю. Дембновецкий // Захист карпатських лісів від хвороб і шкідників. – Ужгород: Карпати, 1968. – С. 101-104.

27. Дембновецкий Г. Ю. Гриб *Gylindrocarpon willkomii* – возбудитель некрозно-раковой болезни дуба / Г. Ю. Дембновецкий // Лесоводственные исследования и производственный опыт в карпатах. – Ужгород: Карпаты, 1970. – С. 204-210.

28. Израильский В. П. Бактериальные болезни растений / В. П. Израильский. – М.: Колос, 1979. – 288 с.
29. Лісова фітопатобактеріологія: [Програма навчальної дисципліни] / А. Ф. Гойчук, В. В. Розенфельд. – К.: Аграрна освіта, 2014. – 22 с.
30. Методы исследования возбудителей бактериальных болезней растений / [Бельтюкова К. И., Матышевская М. С., Куликовская М. Д., Сидоренко С. С.]. – К.: Наук. думка, 1968. – 316 с.
31. Микроорганизмы – возбудители болезней растений / [Билай В. И., Гвоздяк Р. И., Скрипаль И. Г. и др.]; под ред. Билай В. И. – К.: Наук. думка, 1988. – 552 с.
32. Молотков П. І. Поширення некрозних та ракових захворювань в букових лісах українських Карпат / П. І. Молотков // Захист карпатських лісів від хвороб і шкідників. – Ужгород: Карпати. 1968. – С. 11-19.
33. Нечаева М. Ю. Бактериоз семян сосны обыкновенной в питомниках Среднего Поволжья и меры борьбы с болезнью : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. биол. наук : спец. 06.01.11 «Фитопатология и защита растений»/ М. Ю. Нечаева. – Свердловск, 1989. – 18 с.
34. Нечаева М. Ю. К вопросу о бактериальных болезнях сосны и меры борьбы с ними / М. Ю. Нечаева // Тез. Всерос. конф. «Сосновые леса России в системе многоцелевого лесопользования». – Воронеж, 1993. – С. 68-70.
35. Овчаренко Л. П. Метагеномний аналіз мікроорганізмів довкілля / Л. П. Овчаренко, Н. О. Козировська. – К.: Спринт-принт, 2008. – 256 с.
36. Патологія дібров / [Гойчук А. Ф., Гордієнко М. І., Гордієнко Н. М. і ін.]; під ред. М. І. Гордієнко. [2-е вид.]. – К.: ННЦ ІАЕ, 2004. – 470 с.

37. Лісова фітопатобактеріологія: [Програма навчальної дисципліни] / А. Ф. Гойчук, В. В. Розенфельд. – К.: Аграрна освіта, 2014. – 22 с.

38. Розенфельд В. В. Вплив бактеріальної мікрофлори насіння сосни звичайної на його схожість і енергію проростання // Наук. вісн. НЛТУ України: Зб. наук. – техн. пр. – Львів: НЛТУ, 2005. – Вип. 15.5. – С. 86-90.

39. Розенфельд В. В. Микрофлора семян сосны обыкновенной / В.В. Розенфельд // Устойчивое развитие лесов и рациональное использование лесных ресурсов : материалы научн. – практ. конф. Минск, 6-7 декабря 2005 г. : тезы докл. – Минск: БГТУ, 2005. – С. 148-150.

40. Розенфельд В. В. Мікрофлора насіння сосни звичайної / В.В. Розенфельд // Лісівництво і агролісомеліорація: Зб. наук. пр. – Харків: УкрНДІЛГА, 2006. – Вип. 110. – С. 271-278.

41. Розенфельд В. В. Епіфітна і ендоефітна мікрофлора насіння сосни звичайної Київського Полісся: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : спец. 06.03.01 – «Лісові культури та фітомеліорація» / В. В. Розенфельд. – К., 2008. – 21 с.

42. Розенфельд В. В. Фітопатогенні властивості штамів, виділених із насіння сосни звичайної / В. В. Розенфельд, Л. М. Ващенко // Фітопатогенні бактерії. Фітонцидологія. Алелопатія: Зб. статей учасників Міжнарод. наук. конф. Київ, 4-6 жовтня 2005 р. : – Житомир: ДАУ, 2005. – С. 122-125.

43. Рыбалко Т. М. Бактериозы лиственницы и обоснование мер борьбы с ними : дис. кандидата биол. наук : 06.01.11«Фитопатология и защита растений» / Т. М. Рыбалко. – Красноярск., 1983. – 137 с.

44. Рыбалко Т. М. Раково-язвенное заболевание лиственницы сибирской / Т. М. Рыбалко, А. Б. Гукасян // Биология микроор-

ганизмов и их использование в народном хозяйстве. – Иркутск, 1982. – С. 3-8.

45. Рыбалко Т. М. Бактериозы хвойных Сибири / Т. М. Рыбалко, А. Б. Гукасян. – Новосибирск: Наука, 1986. – 80 с.

46. Селочник Н. Н. Бугорчатый рак сосны в Бузулукском бору / Н. Н. Селочник // Сб. работ Моск.ЛТИ. – М.: Изд. МЛТИ, 1964. – Вып. 11. – С. 105-108.

47. Тарр С. Основы патологии растений / С. Тарр. – М.: Мир, 1975. – 587 с.

48. Фітопатогенні бактерії. Бактеріальні хвороби рослин / [Гвоздяк Р. І., Пасічник Л. А., Яковлева Л. М. и ін.]; за ред. В. П. Патики – [1 том]. – К.: Тов «НВП «Інтерсервіс», 2011. – 444 с.

49. Цилюрик А.В. Лісова фітопатологія : підруч. [для студ. вищ. навч. закл.] / А. В. Цилюрик, С. В. Шевченко. – К.: КВІЦ, 2008. – 464 с.

50. Черпаков В. В. Бактериальный ожог лиственных пород Северо-Западного Кавказа и обоснование мер борьбы с ним : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. биол. наук : спец.06.01.11 «Фитопатология и защита растений» / В. В. Черпаков. – Тбилиси, 1979. – 26 с.

51. Черпаков В. В. Бактериальные болезни лесных пород в патологии леса / В. В. Черпаков // Известия Санкт-Петербургской лесотехнической академии: Вып. 200. СПб.: СПб ГЛТУ, 2012. – С. 292-303.

52. Шерстобоева О. В. Проблеми бактеріальної ендофітії у рослинно-мікробній взаємодії / О. В. Шерстобоева // Агроєкологічний журн. – 2006. – № 1. – С. 15-18.

53. Шемякин И. Я. Бактериальный рак ясена обыкновенного / И. Я. Шемякин // Научные труды Воронежского лесохозяйственного ин-та. – Воронеж: Гослестехиздат, 1948. – С. 112-114.

54. Щербин-Парфененко А. Л. Бактериальные заболевания лесных пород /А. Л. Щербин-Парфененко // Москва: Гослесбуиздат, 1963. – 146 с.

55. Якименко Е. Е. Инфекционное полегание сеянцев хвойных в лесных питомниках Краснодарского края / Е. Е. Якименко, И. Д. Гродницкая // Микология и фитопатология. – 1996. – Т. 30, – № 2. – С. 56-60.

56. Яковлева Л. М. Бактериоз клена остролистного / Л. М. Яковлева, П. В. Деревянкин, Р. И. Гвоздяк // Микробиол. журнал. – 1990. – Т. 52, № 4. – С. 60-64.

57. Adams P. D. Effect of host genotype on indigenous bacterial endophytes of cotton (*Gossypium hirsutum* L.) / P. D. Adams, J. W. Klopfer // Plant Soil. – 2002. – 240. – P. 181-189.

58. Andrews J. H. The ecology and biogeography of microorganisms on plant surfaces / J. H. Andrews, R. F. Harris [et al.] // Annu. Rev. Phytopathol. – 2000. – 38. – P. 145-180.

59. Bergey's manual of determination of Bacteriology. 8 th ed. – Baltimore: Williams and Wilkins Co, 1984/1986, Vol. 1-2.

60. Callan E. Cryptorrhynchus lapathi L. in relation to the watermark disease of the cricket – bot willow / E. Callan // Ann. Appl. Biol. – 1939. – 26, № 2. – P. 135.

61. Carter J. C. Wetwood of elms. – In: Nat. Schade Tree cont. Proc., 1945. – Vol. 21. – P. 1-7.

62. Chanway C. P. Bacterial endophytes ecological and bacterial implications / C. P. Chanway // Can. J. Microbiol. – 1998. – Vol. 50. – № 8. – P. 149-170.

63. Dowson W. J. On the systematic position and genetic names of the Gram-negative bacterial plant pathogens / W. J. Dowson // *Bacteriology* – 1939. – 100, № 9. – P. 177-193.
64. Dye D. W. A taxonomic study of the genus *Erwinia*. II. The «*carotovora*» group. / D. W. Dye // *N.Z.J. Sci.* – 1969. – Vol. 12. – № 1. – P. 81-97.
65. Dye W. R. The watermark disease of the cricket- bat willow (*Salix caerulea*) / D. W. Dye // *Oxford Forestry Memoirs*. – 1924. – № 3. – P. 1-31.
66. Elliot C. Manual of bacterial plant pathogens / C. Elliot // USA: Waltham, Mass. – 1951. – 186 p.
67. Fisher P. J. The distribution of some fungal and bacterial endophytes in maize (*Zea mays* L.) / O. Petern, H. M. Lappin Scott // *New Phytol.* – 1992. – Vol. 122. – P. 299-305.
68. Glaser T. Rakowate narosle na debach / T. Glaser // *Prace komisii nauk rolniczych I lesnych*. – Poznan, 1960. – S. 3-69.
69. Hildebrand D. C. *Erwinia* acorn drip of *Quercus*, a new disease / D. C. Hildebrand, M. N. Schroth // *Phytopathology*. – 1965. – Vol.55. – № 10. – P.1061.
70. Hildebrand D. C. New species of *Erwinia* causing the Duppy Nut Disease of Live Oaks / D. C. Hildebrand, M. N. Schroth // *Phytopathology*. – 1967. – Vol. 57. – № 253. – P. 1065.
71. Owen N. L. Endophytes – the chemical synthesizers inside plants / N. L. Owen, N. Hundley // *Sci. Prog.* – 2004. – V.87, N 2. – P. 79-99.
72. Pirttila A. M. Seasonal variations in location and population structure of endophytes in buds of Scots pine / A. M. Pirttila, H. Pospiech, H. Laukkanen [et al.] // *Tree Physiol.* – 2005. – Vol. 25, N 3. – P. 289-297.

73. Pegg G. F. Endogenous auxins in healthy and diseased plants / G.F. Pegg // Encyclopedia of plant physiology. N. Y.: Springer. – 1976. – Vol.4. – P. 582-591.

74. Sprengel F. Uder die Kropfkrankheit an Eich, Kiefer and Fichte / F. Sprengel // Phytohfthology. – 1936. – 9, № 6.– S. 36-43.

75. Urosevic B. Korní nekrozy–smolotok smrku ztepíleho (*Picea excelsa* L.) / B. Urosevic // Zesn. Casop. – 1968. – Vol.14. – № 4. – P. 307-316.

76. Urosevic B.A. A study on bacterial diseases of poplars / B.A. Urosevic. – Praha : 1973. – 93 p.

77. www.sciencebsea.narod.ru/2011/les_komp_2011/cherpakov_isucheme.htm

ДОДАТКИ

Ілюстрації до розділу 1

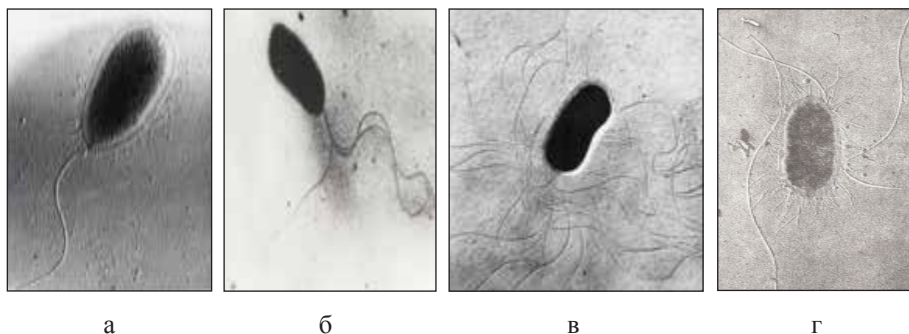


Рис. 1.1*. Клітини бактерій:

а – монотрихи; б – лофотрихи; в – перитрихи;
г – перитрихи з фімбріями (х 20000)

Рис. 1.2*. Колонії родів *Pseudomonas* (зліва) *Xanthomonas* (справа)

Ілюстрації до розділу 2



Рис. 2.1*. Виділення бактерій методом посіву розтертих зразків заражених тканин рослин (загальний вигляд)



Рис. 2.2*. Метод обростання – ріст бактерій на КА (зліва) та грибів на середовищі Чапека (справа) навколо дослідних зразків (насіння сосни звичайної оброблене перманганатом калію)

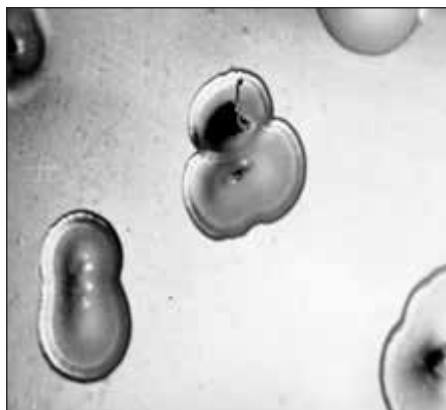


Рис. 2.3*. Обростання тирси бактеріями:
зліва – загальний вигляд, справа – збільшено
(чітко видно шматочок деревини (тирса), що обріс бактеріальною масою)



Рис. 2.4*. Екссудат на заражених сім'ядолях жолудів дуба звичайного



Рис. 2.5*. Ін'єкція суспензії бактерій в листову пластинку тютюну за допомогою шприца



Рис. 2.6*. Реакція надчутливості на листку тютюну при інокуляції його бактеріями роду *Pseudomonas*

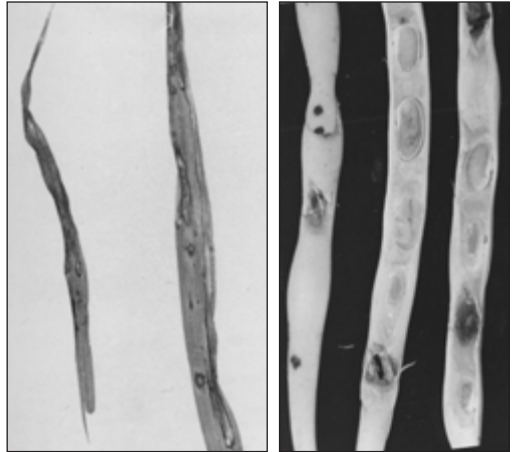


Рис. 2.7*. Перевірка патогенності бактерій роду *Pseudomonas* на суданській траві (зліва) і бобах квасолі (справа)

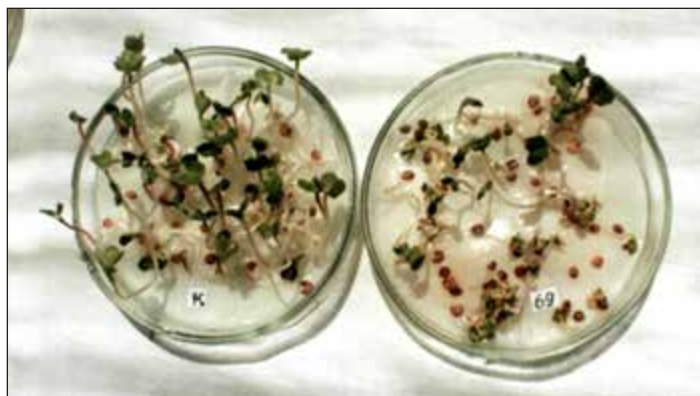


Рис. 2.8*. Фітотоксичний вплив ізолятів
бактерій на рослини (*справа*).
Зліва – контроль (*вода*)



а



б



в

Рис. 2.9*. Інтенсивність патологічного процесу
на листках бука лісового при зараженні їх *E. nimipressuralis*
у різні періоди доби:

а – о 7 год; б – об 11 год; в – о 17 год



Рис. 2.10*. Визначення пектолітичної активності бактерій (мацерація тканин) на шматочках моркви (зліва), картоплі (в центрі) і столових буряків (справа)

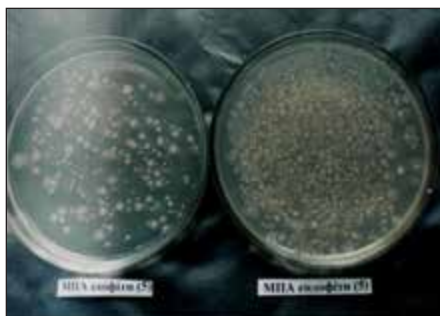


Рис. 2.11*. Колонії епіфітних (зліва) і ендоефітних (справа) бактерій на МПА

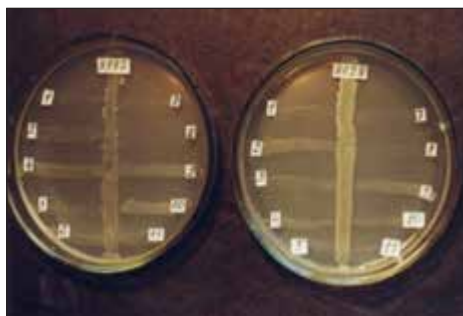


Рис. 2.12*. Загальний вигляд посіву антагоніста і тест-культур бактерій на КА

Ілюстрації до розділу 3

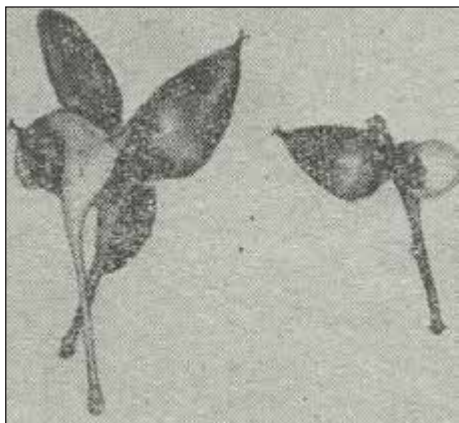


Рис. 3.1*. Виділення ексудату з заражених *E. quercina* жолудів дуба (За Hildebrand, Schroth, 1967)



Рис. 3.2*. Симптоми типової м'якої гнилі сім'ядоль жолудів дуба звичайного



Рис. 3.3*. Почорніння шкірки є однією з ознак бактеріального зараження жолудів дуба звичайного



Рис. 3.4*. Різні симптоми бактеріального та мікозно-бактеріального зараження жолудів дуба звичайного



Рис. 3.5*, а. Суцільно заражене *Pseudomonas syringae* рv. *savastanoi* (зліва) та здорове (справа) насіння ясена звичайного



Рис. 3.5*, б. Іноді у суцвітті утворюються як пухлини, так і заражені та зовнішньо здорові крилатки ясена звичайного



Рис. 3.6*. Викривлення і водяні пагони на стовбурі модрини сибірської (природне зараження) (За Рыбалко, Гукасян, 1986)



Рис. 3.7*. Відмирання гілок та утворення виразок з виділення живиці при ураженні ялиці сибірської *E. nimipressuralis* (природне зараження) (За Рыбалко, Гукасян, 1986)



Рис. 3.8*. Відшарування кори на гілках і стовбурах кедра сибірського при бактеріальній водяниці (природне зараження) (За Рыбалко, Гукасян, 1986)



Рис. 3.9*. Симптоми бактеріальної водянки на стовбурі середньовікової ялиці: некроз та смолотеча (природне зараження)
(За Рыбалко, Гукасян, 1986)



Рис. 3.10*. Мокре буре несправжнє ядро у стовбурі ялиці при бактеріальній водянці (природне зараження)
(За Щербин-Парфененко, 1963)

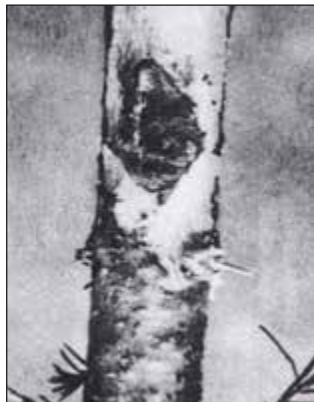


Рис. 3.11*. Потемніння і мацерація тканин деревини модрини сибірської (зліва), сосни звичайної (в центрі) та ялиці сибірської (справа) при штучному зараженні їх *E. nimipressuralis* (За Рыбалко, Гукасян, 1986)



Рис. 3.12*. Симптоми пухлиновидного бактеріозу на стовбурі сосни звичайної
(За Циліурік, Шевченко, 2008)



Рис. 3.13*. Загальний вигляд раково-виразкового захворювання 20-річного стовбура модрини сибірської (зліва) та повздовжній розріз через зараження (справа) (природне зараження)
(За Рыбалко, Гукасян, 1986)

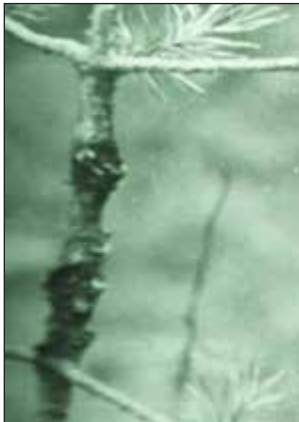


Рис. 3.14*. Загальний вигляд раково-виразкового захворювання на стовбурі сосни звичайної (зліва) та повздовжній розріз через зараження (справа) (природне зараження)
(За Рыбалко, Гукасян, 1986)

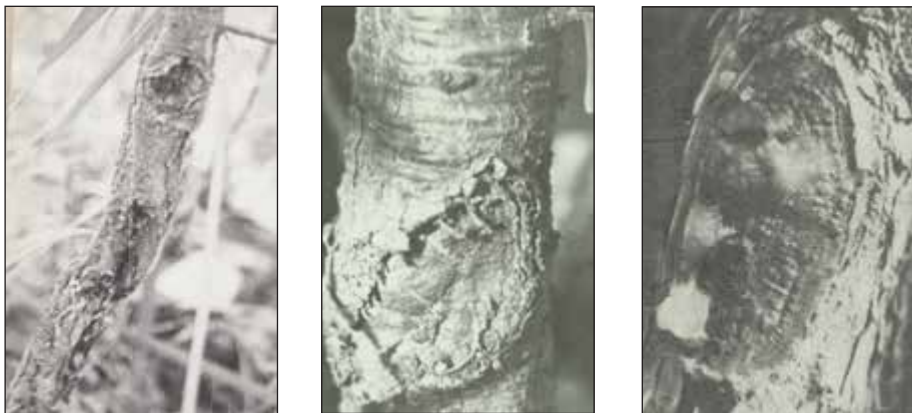


Рис. 3.15*. Симптоми виразкового захворювання на стовбурах сосни звичайної (зліва) та модрини сибірської (в центрі) (природне зараження). Виразка на стовбурі модрини сибірської (справа) спричинена *E. quercina* pv. *rubrifaciens* (штучне зараження) (За Рыбалко, Гукасян, 1986)



Рис. 3.16*. Бактеріальна водянка на дубі звичайному (зліва – гостра форма хвороби з утворенням виразок на стовбурі; в центрі – хвороба призводить до зрідження крони, часто з утворенням багаточисельних водяних пагонів; справа – осередок відмерлих дерев дуба звичайного)

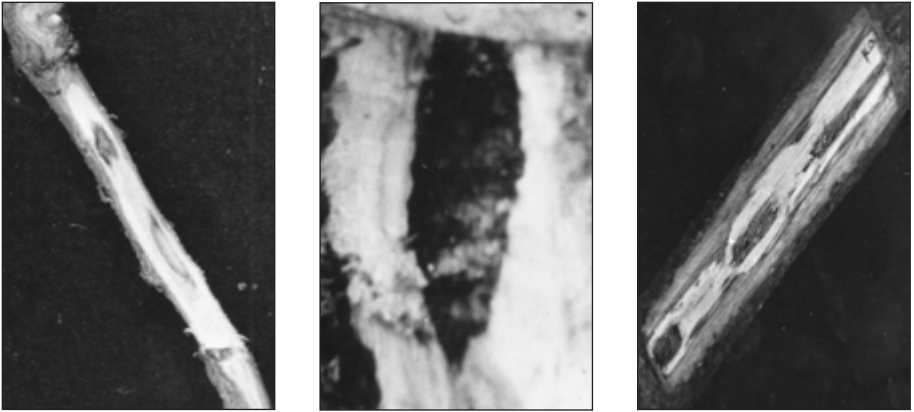


Рис. 3.17*. Некротичні ділянки в заболоні гілки (зліва) та на кореневій лапі (в центрі) дуба звичайного при бактеріальній водянці; (справа) – некротичні ділянки при штучному зараженні *E. nimipressuralis* гілки дуба звичайного



Рис. 3.18*. Ексудат *E. nimipressuralis* на стовбурі дуба звичайного: загальний вигляд (зліва та справа); добре видно чорні потьйоки, що нагадують дрібні шматочки вугілля (в центрі, збільшено)



а



б



в



г

Рис. 3.19*. Симптомы бактериальной водянки на березе повислий (а, б, в) та клені ясенелистому (г): ексудат на березі (а) та клені (г); некроз на стовбурі берези з грубою корою (б); типовий осередок бактериальної водянки (в) (За www.rcfh-saratov.ru/ailment/Erwinia_multivora.htm)



Рис. 3.20*. Бактеріальна водянка на деревних рослинах роду *Ulmus* (зліва на право): виділення ексудату із сучка; слизотеча тріщини біля розвилки стовбура; льотні отвори на стовбурі ураженого дерева; мокре патологічне ядро бактеріальної водянки на поперечному зрізі стовбура (За www.science-bsea.narod.ru/2011/les_komp_2011/cherpakov_isucheme.htm)

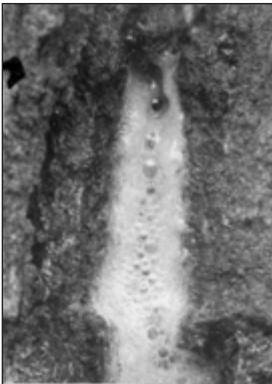


Рис. 3.21*. Уражений стовбур дуба звичайного *E. quercina*. Чітко видно витікання білого пінистого ексудату з пухирцями газу (природне зараження)

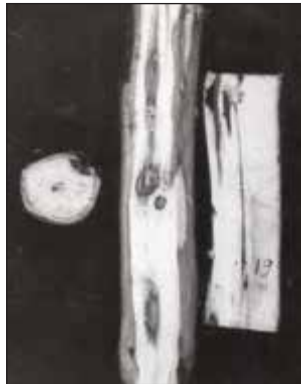


Рис. 3.22*. Суха гниль на стовбурі дуба звичайного: поперечний, тангентальний та повздовжній розрізи (штучне зараження *E. rhapontici*)



Рис. 3.23*. Штучне зараження листків дуба звичайного *Pseudomonas* sp. Чітко видно зону поширення інфекції

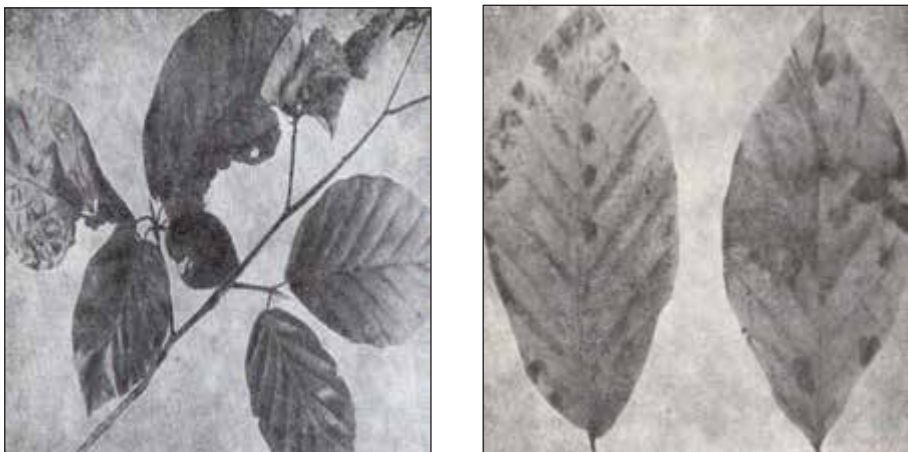


Рис. 3.24*. Симптоми чорного бактеріозу на листках бука лісового (зліва); некроз листків бука лісового, спричинений *E. horticola* при внесенні краплин інокулюму на листову пластинку без пошкоджень (справа)
(За Гвоздяк, Яковлева, 1979)



Рис. 3.25*. Симптоми бактеріального опіку на плодових (зліва на право): почорніння листків груші; гачкоподібне згинання пагона яблуні; екссудат *E. amylovora* на незрілих плодах яблуні та груші
(За ru.wikipedia.org/wiki/Бактериальный_ожог_плодовых_культур)



Рис. 3.26*. Бактеріальний опік деревних рослин роду *Ulmus* (зліва на право): опік листків крони; опік листків і кори стовбура з відшаруванням перидерми; відшарування перидерми в зоні зараження камбіального шару; лущення перидерми навколо бруньок у місцях проникнення інфекції.

(За http://science-bsea.narod.ru/2011/les_komp_2011/cherpakov_isuchenie.files/image009.jpg)



Рис. 3.27*. Бактеріальний опік ялиці Нордмана (природне зараження).

(За http://science-bsea.narod.ru/2011/les_2011/cherpakov_us.htm)

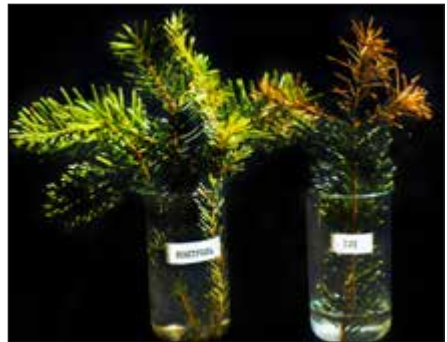


Рис. 3.28*. Штучне зараження ялиці Нордмана суспензією бактерій збудника бактеріального опіку (справа). Зліва – контроль.

(За http://science-bsea.narod.ru/2011/les_2011/cherpakov_us.htm)



Рис. 3.29*. Туберкульоз ясена звичайного (зліва на право): симптоми туберкульозу на стовбурі ясена звичайного; у місцях зараження кора має повздовжні та поперечні тріщини без оголення деревини; характерні симптоми туберкульозу на гілці ясена звичайного; іноді, зазвичай при змішаній (мікозно-бактеріальній) інфекції, у місцях зараження утворюються відкриті некротичні ділянки, які в подальшому формують звичайний або східчастий рак (некроз)



Рис. 3.30*. Некрози заболоні та фаутні ділянки у стовбурі ясена звичайного (зліва на право): на початкових фазах хвороби в заболоні утворюються некротичні ділянки; зарослі деревиною фаути у стовбурі ясена звичайного

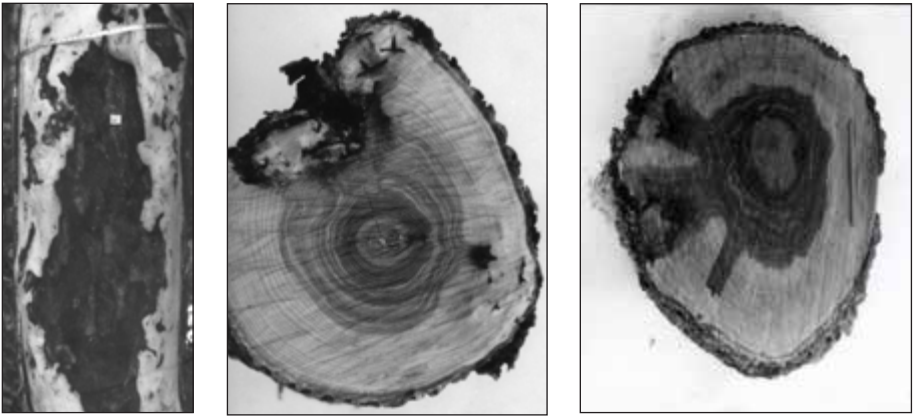
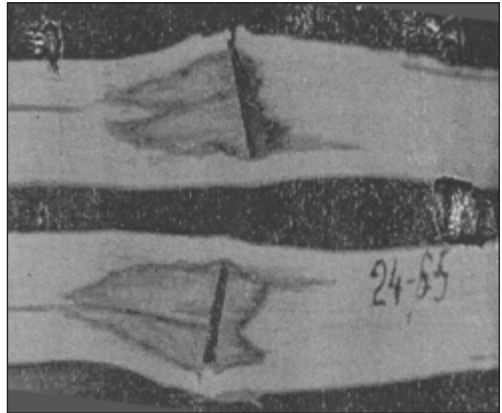


Рис. 3.31*. Значні за площею некрози в заболоневій частині ясен звичайного не заростають, формуються відкриті виразки з подальшим загниванням деревини (зліва і в центрі); потемніння деревини по всій товщині стовбура ясен звичайного (справа)



3.32*. Виразка на стовбурі клена гостролистого: чітко видно некротичну ділянку в деревині (природне зараження)
(За Яковлева, Деревянкин, Гвоздяк, 1990)



3.33*. Некротичні ділянки в деревині клена гостролистого (штучне зараження)
(За Яковлева, Деревянкин, Гвоздяк, 1990)



Рис. 3.34*. Раково-туберкульозне захворювання граба звичайного
(За Гвоздяк, Яковлева, 1979)



Рис. 3.35*. Листки граба звичайного, уражені *Cl. butiricum* v. *phytopathogenicum* (штучне зараження)
(За Гвоздяк, Яковлева, 1979)



Рис. 3.36*. Раково-виразкове захворювання гілки (а) і листка (б) тополі (природне зараження) (За Гвоздяк, Яковлева, 1979)

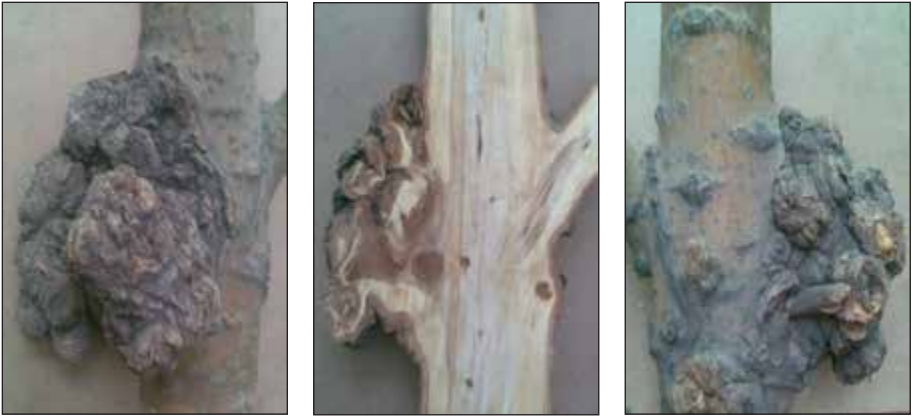


Рис. 3.37*. Туберкульоз тополі (природне зараження):
зовнішні симптоми хвороби (зліва); розріз через зараження (видно
вузлувато-бородавчасті кільця деревини і камбію) (в центрі);
найчастіше осередки ураження *B. poryli* формуються біля відмерлих
бокових пагонів, гілок (справа)

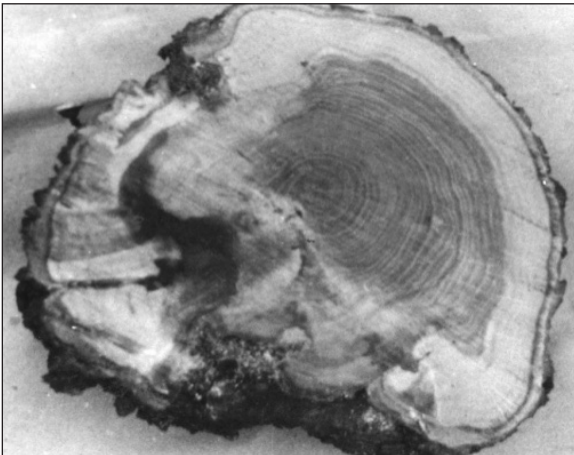


Рис. 3.38*. Відкриті рани від поперечного раку
сприяють поселенню дереворуйнівних грибів
на стовбурі дуба звичайного



Рис. 3.39*. Початкові
симптоми поперечного
раку дуба звичайного

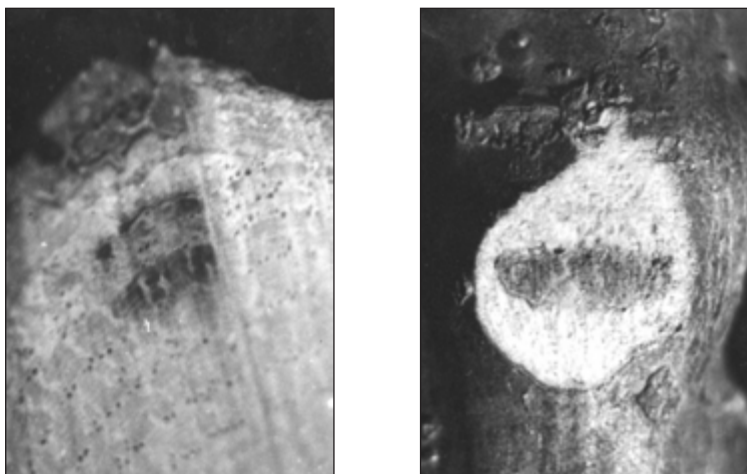


Рис. 3.40*. Потемніння заболоні у місці формування пухлини поперечного раку дуба звичайного: поперечний розріз (зліва) та тангентальний розріз (справа)



Рис. 3.41*. Типові відкрита (зліва), перехідна (в центрі) та закрита (справа) форми поперечного раку дуба звичайного

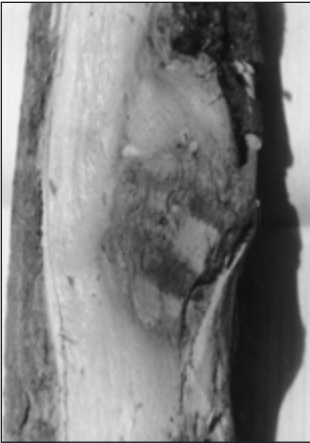


Рис. 3.42*. Деформація деревини (*свілеватість*) при перехідній формі поперечного раку дуба звичайного



Рис. 3.43*. Водяні пагони в облистяному (*зліва*) та безлистяному (*справа*) стані у місцях утворення поперечного раку дуба звичайного

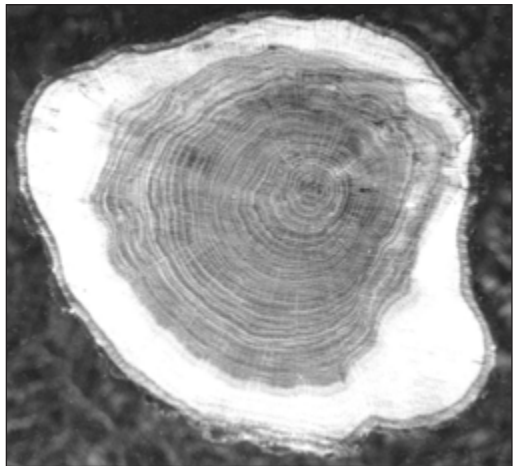
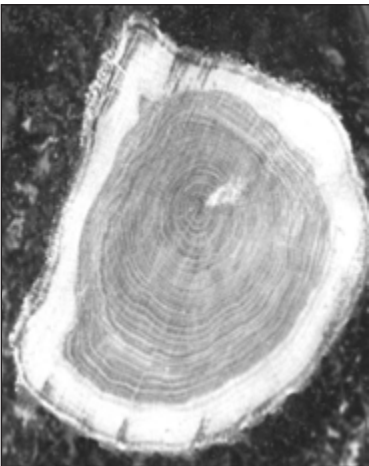


Рис. 3.44*. Деформований стовбур дуба звичайного при відкритій формі поперечного раку: вище (*зліва*) та нижче (*справа*) місця зараження

Ілюстрації до розділу 4



Рис. 4.2*. Колонії *B. poryli* на 5-ту добу росту на КА: свіжоізолювані (зліва) та після подовженого зберігання (справа). x4,2

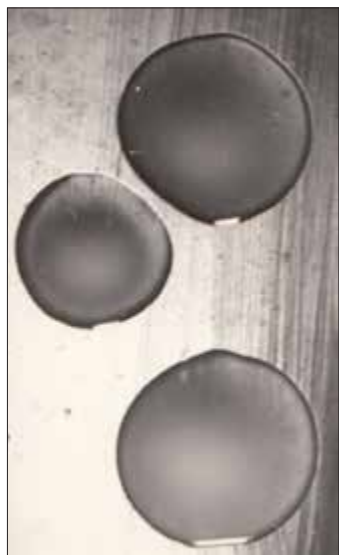
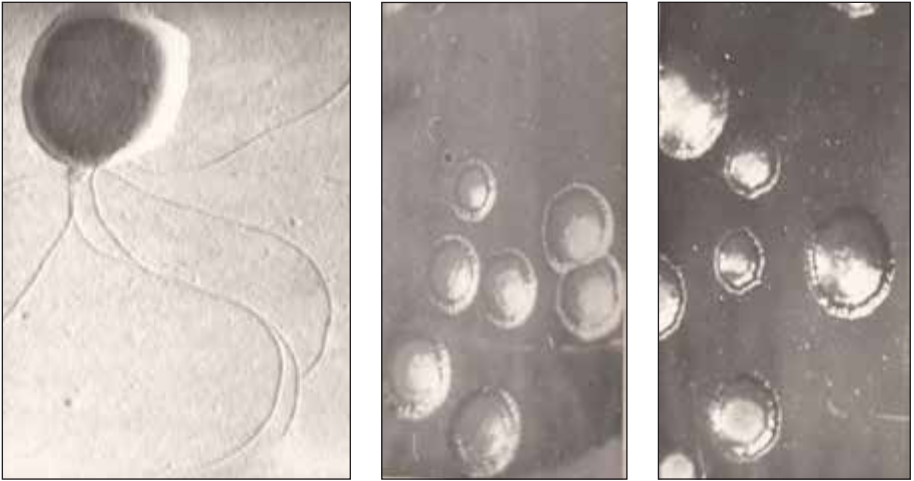


Рис. 4.3*. Колонії *E. quercina* на картопляному агарі. x 10



Рис. 4.4*. Клітина *Pseudomonas fluorescens*. x 20000



**Рис 4.5*. *P. syringae*: клітина (зліва), х 19000;
колонії на МПА (в центрі) та КА (справа)**



**Рис. 4.6*. Колонії *P. syringae* pv. *savastanoi* на
КА. х10**



**Рис. 4.7*. Штучне зараження *P. syringae* pv. *savastanoi* індикаторних рослин:
утворення туберкульозних пухлин на стеблах
квасолі (зліва) та плодах томатів (справа)**



ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК

- Бельтюкова К. Г. – 15
Берріл Т. Д. – 14
Бургвіц К. Г. – 14
Василяускас А. П. – 102
Взоров В. І. – 14
Воронін М. С. – 13
Воронкевич І. В. – 14, 91
Гайченя П. А. – 112, 119, 124, 149
Гвоздяк Р. І. – 16, 17, 42, 91, 92, 107, 111, 112, 113, 114, 118, 119, 121, 122, 123, 124, 126, 129, 141, 149, 155, 164, 165, 175, 179, 180, 184, 185, 186, 192, 193, 195, 234, 237, 238
Гойчук А. Ф. – 17, 92, 114, 118, 123, 129, 134, 155, 184, 186, 192, 193, 195
Голгофская К. Ю. – 91, 102, 193
Гордієнко М. І. – 17, 114, 118, 123, 134, 155, 184, 185, 192, 193, 195
Горленко М. В. – 14
Гречкин В. П. – 152, 155, 156
Гродницкая И. Д. – 17, 95, 112, 129
Губарева С. И. – 17, 94, 96, 97, 108, 109
Гукасян А. Б. – 17, 95, 106, 107, 109, 110, 112, 129, 192, 193, 227, 228, 229, 230
Ізраїльський В. П. – 14, 152
Козировська Н. О. – 42
Нечаєва М. Ю. – 94, 95, 96, 110
Овчаренко Л. П. – 42
Оганесян А. А. – 14
Пасічник Л. А. – 17
Потебня А. О. – 14
Рибалко Т. М. – 17, 100, 101, 102, 106, 107, 109, 110, 112, 192, 193, 227, 228, 229, 230
Розенфельд В. В. – 17, 92, 111, 129
Селочник Н. Н. – 107
Сербінов І. Л. – 14
Сміт Е. Ф. – 14, 18
Цилосані Т. А. – 14
Цилюрик А. В. – 96, 152, 229
Черпаков В. В. – 100, 101, 102, 126, 170, 174, 177
Чумаєвська М. О. – 14

- Шевченко С. В. – 96, 152, 229
Шемякин І. Я. – 134
Шерстобоева О. В. – 42
Шнейдер Ю. Й. – 14
Щербин-Парфененко А. Л. – 15, 18, 90, 91, 93, 98, 100, 101, 102, 105, 112, 114, 122, 228
Якименко Е. Е. – 95
Яковлева Л. М. – 16, 17, 91, 107, 111, 114, 119, 121, 122, 123, 129, 135, 141, 149, 155, 164, 165, 175, 184, 192, 193, 234, 237, 238
Ячевський А. А. – 14
Adams P. D. – 43
Andrews J. H. – 113
Callan E. – 114
Carter J. C. – 91, 114, 115, 143, 146, 177, 179, 180
Chanway C. P. – 44
Dowson W. J. – 30, 114
Dye D. W. – 88, 179, 180, 185
Elliott C. – 186
Fisher P. J. – 43
Glaser T. – 154
Harris R. F. – 113
Hildebrand D. C. – 16, 87, 118, 180, 181, 182, 226
Klopper J. W. – 43
Pegg G. F. – 97
Petern O. – 43
Pirttila A. M. – 43, 44
Pospiech H. – 43, 44
Schroth M. N. – 16, 87, 118, 180, 181, 226
Sprengel F. – 152
Urosevic B. A. – 17, 141

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК ЛАТИНСЬКИХ НАЗВ ТАКСОНІВ БАКТЕРІЙ

Acetobacter diazotrophicus – 40

Agrobacterium – 20, 25, 30, 32, 52, 53, 98, 106, 107, 152, 153, 161, 176, 207

A. pseudotsugae – 107

A. radiobacter – 98

A. tumefaciens – 25, 30, 53, 98, 106, 107, 130, 153, 161

Aplanobacterium populi – 146

Artrobacter – 41

Bacillaceae – 28

Bacillus – 20, 27, 28, 31, 41, 44, 52, 162, 208

B. mycoides – 111, 129

B. populi – 16, 27, 28, 149, 150, 163, 164, 239

B. subtilis – 53, 112, 129, 134, 135, 164, 166, 207

Bacterium – 111, 130

B. pini – 107

Chromobacterium – 111

Clavibacter – 111, 162

C. michiganensis – 113

Clostridium – 27, 28, 32, 162

C. butyricum v.

phytopathogenicum – 16, 27, 28, 135, 137, 165, 167, 168, 238

Corynebacterium – 31, 32, 98, 107, 207

C. flaccumfaciens – 24

C. sepedonicum – 24

Curtobacterium – 43

Enterobacteriaceae – 26, 162

Enterobacter – 20, 43, 52

E. nimipressuralis – 16, 89, 90, 99, 112, 113, 114, 143, 144, 177, 178, 179

Erwinia – 14, 16, 20, 25, 26, 31, 32, 33, 52, 91, 119, 122, 145, 162, 184, 207

E. amylovora – 26, 31, 52, 111, 171, 208

E. amylovora var. *quercina* – 181

E. amylovora var. *ligniphila* – 126, 170, 171

E. cancerogena – 26, 145

E. carotovora – 89, 175

E. carotovora subsp. *carotovora* – 89, 173, 175

- E. herbicola* – 38, 141
E. horticola – 16, 89, 90, 112, 124, 125, 175, 234
E. multivora – 91, 114, 122, 145, 177
E. nimipressuralis – 26, 89, 90, 105, 107, 112, 113, 143, 144, 145, 177, 178, 179, 180, 224, 227, 228, 231
E. quercicola – 122
E. quercina – 26, 87, 88, 118, 180, 181, 182, 226, 230, 231, 242
E. quercina pv. *rubrifaciens* – 26, 109, 111
E. rhapontici – 16, 71, 73, 89, 119, 121, 184, 185, 186, 233
E. salicis – 26, 114, 138, 139, 140, 187
E. valachica – 122
Klebsiella – 208
Methylobacterium – 43
M. extorquens – 44
Microsporia carcinopaeus – 152
Mycobacterium – 44, 111
Paenibacillus – 162, 208
Pantoea – 42, 162, 209
P. agglomerans – 38, 41, 53, 95, 111, 112, 129, 207
Pectobacterium – 52, 162
P. carotovorum – 53, 88
Pseudobacterium – 111
Pseudomonadaceae – 24, 25, 162
Pseudomonas – 16, 20, 22, 23, 24, 25, 32, 33, 41, 43, 44, 52, 71, 89, 90, 109, 111, 119, 144, 153, 162, 176, 188, 189, 190, 192, 207, 208, 221, 223
P. aceris – 140
P. cerasi – 16, 141, 147
P. fluorescens – 16, 25, 38, 89, 90, 94, 95, 96, 111, 121, 188, 189, 190, 242
P. pini – 107
P. quercus – 152
P. synxantha – 44
P. syringae – 25, 38, 42, 107, 109, 111, 141, 142, 147, 192, 243
P. syringae f. *populi* – 40, 147, 150
P. syringae pv. *savastanoi* – 25, 93, 130, 132, 133, 194, 195, 227, 243
P. syringae pv. *syringae* – 89, 121, 192, 193, 194
P. ulmi – 140
Rahnella – 44

Raistonia solanacearum – 96, 97

Rhizobiaceae – 24, 25, 162

Rhodotorula minuta – 44

Sphinomonas – 43

Stenotrophomonas – 41, 43

Xanthomonas – 20, 22, 23, 25,
29, 30, 33, 52, 162, 176, 207, 221

X. acernea – 140

X. campestris – 28, 30, 113

X. campestris pv. *pruni* – 25

X. corylina – 141

X. juglandis – 25, 141

Xylella – 162

ДЛЯ ЗАМІТОК

This image shows a full page of a worksheet designed for handwriting practice. It consists of multiple horizontal rows, each defined by two parallel dotted lines. The rows are evenly spaced and extend across the entire width of the page, providing a guide for letter height and placement. There is no text or other markings on the page.

НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

Гвоздяк Ростислав Ілліч
Гойчук Анатолій Федорович
Розенфельд Вікторія Володимирівна

ЛІСОВА ФІТОПАТОБАКТЕРІОЛОГІЯ

Навчальний посібник

В авторській редакції

Комп'ютерна верстка *Н.В. Панченко*
Коректор *Б.В. Доброскок*

Підписано до друку 22.12.2014 р. Формат 60х84/16.
Папір офсетний. Гарнітура Times. Друк офсетний.
Умовн. друк. арк. 26,74. Тираж 300 прим. Зам. 1799.

Издательский дом «Виниченко»

Свидетельство о внесении субъекта издательского дела к
Государственному реестру издателей, изготовителей и
распространителей издательской продукции
ДК №3083 от 15.11.2008 г.

г. Киев
Тел.: +38 (04594) 415-11, +38 (067) 506-46-44
E-mail: izdomvin@ukr.net