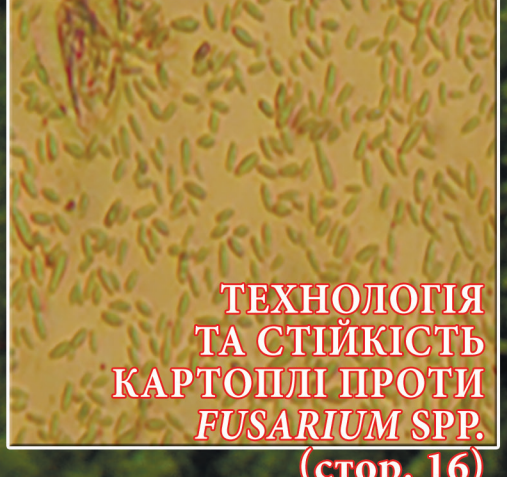
Karantin i zahist roslin ISSN 2312-0614

Карантин і захист рослин

№9–10
Вересень – жовтень 2019 р.

КОНТРОЛЬ ЗБУДНИКІВ БАКТЕРІАЛЬНИХ ХВОРОБ
(стор. 1)

ЗАХИСТ ОГІРКІВ ВІД КОРЕНЕВИХ ГНИЛЕЙ
(стор. 12)



ТЕХНОЛОГІЯ ТА СТІЙКІСТЬ КАРТОПЛІ ПРОТИ *FUSARIUM* SPP.
(стор. 16)

Тема номера:

ІРЖА ГРУШІ (стор. 20)

Науково-виробничий журнал

Вересень — жовтень 2019 №9—10 (257)

Карантин і захист рослин

Журнал — фаховий

Наказ МОН України №1279 від 06.11.2014 р. (біологічні та сільськогосподарські науки).

Індексується Google Scholar

У номері

Засоби і методи

1 Сучасні методи контролю збудників бактеріальних хвороб зернових і овочевих культур виду *Pseudomonas syringae*

Буценко Л.М., Пасічник Л.А., Коломієць Ю.В.

6 Побічний вплив глюфосинат амонію та триазинових гербіцидів на ґрунтові мікроорганізми та збудників хвороб

Сторчоус І.М., Стефківська Ю.Л.

Закритий грунт

12 Система захисту рослин огірків у закритому ґрунті від кореневих гнилей

Бальвас-Гремякова К.М.

Наукові дослідження

16 Вплив технології вирощування на стійкість чіпсових сортів картоплі проти сухої фузаріозної гнилі

Габенець В.В., Бомок С.К.

Актуально

20 Іржа груші: особливості біології збудника хвороби, заходи захисту й профілактики

Черній А.М.

CONTENTS

MEANS AND METHODS

Modern methods of control of pathogens of bacterial diseases of grain and vegetable crops of the species *Pseudomonas syringae*

Butsenko L., Pasichnyk L., Kolomiiets Y. 1

Ammonium glufosinate and triazine herbicides have side effects on soil microorganisms and pathogens

Storchous I., Stefkivska Yu. 6

CLOSED GROUND

The system of plant protection of cucumbers from root rot in greenhouses

Balvas-Hremiakova K. 12

SCIENTIFIC RESEARCH

The influence of growing technology on the resistance of potato varieties to dry fusarium rot

Gabenets V., Bomok S. 16

RELEVANT

Pear rust: peculiarities of pathogen biology measures for control and profilactic

Cherniy A. 20

Головний редактор
О.І. Борзих, *д-р с.-г. наук, чл.-кор. НААН України*

Заступник головного редактора
С.В. Ретьман, *д-р с.-г. наук, проф.*

Редакційна колегія
Є.М. Білецький, *д-р біол. наук, проф.*
Я.М. Гадзало, *д-р с.-г. наук, проф., акад. НААН України*
О.О. Іващенко, *д-р с.-г. наук, проф., акад. НААН України*
О.О. Іващенко, *д-р с.-г. наук*
М.М. Кирик, *д-р біол. наук, проф., акад. НААН України*
Ю.Е. Клечковський, *д-р с.-г. наук*
М.Д. Мельничук, *д-р біол. наук, проф., акад. НААН України*
Л.Т. Міщенко, *д-р біол. наук, проф.*
Л.А. Пилипенко, *д-р біол. наук, чл.-кор. НААН України*
М.П. Секун, *д-р с.-г. наук, проф.*
Д.Д. Сігарьова, *д-р біол. наук, проф., чл.-кор. НААН України*
С.В. Сорока, *канд. с.-г. наук (Білорусь)*
Д. Сосновська, *д-р біол. наук, проф.* (Польща)
О.О. Стригун, *д-р с.-г. наук*
Г.М. Ткаленко, *д-р с.-г. наук*
С.О. Трибель, *д-р с.-г. наук, проф.*
В.П. Федоренко, *д-р біол. наук, проф., акад. НААН України*
В.М. Чайка, *д-р с.-г. наук, проф.*
А.Ф. Челомбітко, *канд. с.-г. наук*
А.М. Черній, *д-р с.-г. наук*
Ю.П. Яновський, *д-р с.-г. наук, проф.*

Науковий редактор
М.В. Круть, канд. біол. наук
Редактор
Т.І. Волянська
Комп'ютерна верстка і дизайн
Н.І. Гончарук
Редактор текстів англійською мовою
М.О. Власова

* * *

Chief editor
O. Borzykh, *Doctor of Agricultural Sciences, Corresponding Member of NAAS of Ukraine*

Deputy Editor
S. Retman, *Doctor of Agricultural Sciences, Professor*

Editorial board
Ye. Biletskiy, *Doctor of Biological Sciences, Professor*
Ya. Gadzalo, *Doctor of Agricultural Sciences, Professor, Academician of NAAS of Ukraine*
O. Ivaschenko, *Doctor of Agricultural Sciences, Professor, Academician of NAAS of Ukraine*
O. Ivaschenko, *Doctor of Agricultural Sciences*
M. Kyryk, *Doctor of Biological Sciences, Professor, Academician of NAAS*
Yu. Klechkovskiy, *Doctor of Agricultural Sciences*
M. Melnychuk, *Doctor of Biological Sciences, Professor, Academician of NAAS*
L. Mischenko, *Doctor of Biological Sciences, Professor*
L. Pylypenko, *Doctor of Biological Sciences, Corresponding Member of NAAS of Ukraine*
M. Sekun, *Doctor of Agricultural Sciences, Professor*
D. Sigariova, *Doctor of Biological Sciences, Professor, Corresponding Member of NAAS of Ukraine*
S. Soroka, *Candidate of Agricultural Sciences (Belarus)*
D. Sosnovska, *Doctor of Biological Sciences, Professor (Poland)*
A. Strygun, *Candidate of Agricultural Sciences*
H. Tkanenko, *Doctor of Agricultural Sciences*
S. Trybel, *Doctor of Agricultural Sciences, Professor*
V. Fedorenko, *Doctor of Biological Sciences, Professor, Academician of NAAS of Ukraine*
A. Chelombitko, *Candidate of Agricultural Sciences*
V. Chaika, *Doctor of Agricultural Sciences, Professor*
A. Cherniy, *Doctor of Agricultural Sciences*
Yu. Yanovskiy, *Doctor of Agricultural Sciences, Professor*

Scientific editor
M. Krut, Candidate of Biological Sciences
Editor *T. Volyanska*
Computer layout and design *N. Goncharuk*
Editor of English texts *M. Vlasova*

УДК 579.64:632.9
DOI: https://doi.org/10.36495/2312-0614.2019.9-10.1-5
© Л.М. Буценко, Л.А. Пасічник, Ю.В. Коломієць, 2019

СУЧАСНІ МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ЗБУДНИКІВ

бактеріальних хвороб зернових і овочевих культур виду Pseudomonas syringae

Мета. *Вивчити вплив на фітопатогенні бактерії виду P. syringae мікробіологічних препаратів та речовин з еліситорною активністю, а також аналіз стійкості сортів рослин проти збудників бактеріальних хвороб цього виду.* ***Методи.*** *Антибактеріальну активність мікробіологічних препаратів, зареєстрованих в Україні на основі Bacillus subtilis, Pseudomonas fluorescens, Pseudomonas aureofaciens, Azotobacter chroococcum, визначали методом лунок на картопляному агарі. Для оцінки еліситорної активності хітозану обробляли вегетуючі рослини томатів розчином хітозану концентрації 0,4% у фазах 2—3 справжніх листки та квітування. Через добу після другої обробки здійснювали штучну інокуляцію листків, стебел та зав'язі суспензією клітин P. syringae pv. tomato І3-28 титром 10^7 КУО/мл та враховували симптоми штучного зараження. Для визначення стійкості сортів пшениці і томатів штучно інокулювали рослини в умовах вегетаційного будинку суспензією клітин P. syringae pv. atrofaciens УКМ В-1011 та P. syringae pv. tomato І3-28 відповідно.* ***Результати.*** *Мікробіологічні препарати на основі бактерій B. subtilis, P. fluorescens, P. aureofaciens мали різну антибактеріальну активність щодо збудників базального бактеріозу пшениці P. syringae pv. atrofaciens, бактеріальної крапчастості томатів P. syringae pv. tomato та кутастої плямистості огірків P. syringae pv. lachrymans. Обробка низькомолекулярним хітозаном інфікованих рослин томатів призводила до незначного пригнічення розвитку бактеріальної крапчастості.* ***Висновки.*** *Ефективним і економічно виправданим є застосування мікробіологічних препаратів й вирощування стійких проти збудників бактеріальних хвороб сортів зернових і овочевих культур.*

збудники бактеріальних хвороб, зернові, овочеві культури, заходи захисту, стійкість

[1]Л.М. БУЦЕНКО,
кандидат біологічних наук
[2]Л.А. ПАСІЧНИК,
доктор біологічних наук
[1, 2]Інститут мікробіології і вірусології ім. Д.К. Заболотного НАН України вул. Академіка Заболотного, 154, м. Київ, 03680, Україна
[3]Ю.В. КОЛОМІЄЦЬ,
доктор сільськогосподарських наук
[3]Національний університет біоресурсів і природокористування України вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ, 03041, Україна
e-mail: julyja@i.ua

Бактеріальні хвороби рослин створюють серйозні проблеми для отримання продукції рослинництва і призводять до значних щорічних втрат у глобальному масштабі [1]. Зростання кількості бактеріальних хвороб у всьому світі має різні причини (зміни клімату, наслідки господарської діяльності людини) і їхнє розуміння є критично важливим для розроблення ефективних стратегій контролю фітопатогенних бактерій [1]. Враховуючи збільшення в останні роки кількості бактеріальних хвороб сільськогосподарських культур і, зокрема, зернових та овочевих культур, пошук перспективних методів контролю фітопатогенних бактерій представляє фундаментальний та практичний інтерес. Особливо зважаючи на те, що комерційних препаратів для захисту рослин від бактеріальних хвороб в Україні не зареєстровано. Одним з наукових напрямів забезпечення одержання високоякісної продукції рослинництва є використання мікробіологічних препаратів для оздоровлення і захисту культурних рослин від збудників бактеріальних хвороб [2]. В основі створення біопрепаратів різної функціональної спрямованості для біоконтролю фітопатогенних бактерій лежить здатність мікроорганізмів проявляти антагоністичну активність проти фітопатогенів і стимулювати захисні механізми рослин. Для одержання мікробіологічних препаратів використовують мікроорганізми родів *Azotobacter, Bacillus, Pseudomonas, Agrobacterium* та *Azospirillum*.

За визнанням багатьох дослідників найважливіші з економічної та наукової точок зору бактеріальні патогени зернових і овочевих культур належать до виду *Pseudomonas syringae* [3]. Фітопатогенні бактерії виду *P. syringae* є широкорозповсюдженими патогенами багатьох рослин. Беручи до уваги патогенні властивості бактерій, що віднесені до виду *P. syringae*, вони розділені на 60 патоварів [4]. Відомо, що серед патоварів виду *P. syringae* є як поліфаги, які спричинюють хвороби багатьох видів культурних рослин, так і вузькоспеціалізовані патогени. Зокрема, в Україні на зернових культурах поширені *Pseudomonas syringae* pv. *syringae, Pseudomonas syringae* pv. *atrofaciens,* серед бактеріальних патогенів томатів поширений збудник бактеріальної крапчастості *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*, значне поширення має збудник кутастої плямистості огірків *P. syringae* pv. *lachrymans* [5].

Раніше нами встановлено, що переважна більшість фунгіцидів, використовуваних у посівах і насадженнях зернових та овочевих культур, не мають антибактеріальної активності щодо фітопатогенних бактерій виду *P. syringae* [6]. Тому метою роботи було вивчення впливу на збудників бактеріальних хвороб виду *P. syringae* мікробіологічних препаратів та речовин з еліситорною активністю, а також аналіз стійкості сортів рослин проти *P. syringae*.

Методика досліджень. Для здійснення досліджень використано штами фітопатогенних бактерій,

які ми ізольювали та отримали із різних колекцій мікроорганізмів (табл. 1).

Антибактеріальну активність мікробіологічних препаратів, зареєстрованих в Україні на основі *Bacillus subtilis, Pseudomonas fluorescens, Pseudomonas aureofaciens, Azotobacter chroococcum*, визначали методом лунок на картопляному агарі [7]. Рівень антибактеріальної активності препаратів оцінювали за зонами відсутності росту фітопатогенних бактерій, які виражали в міліметрах. Обраховували середній діаметр зон відсутності росту фітопатогенних бактерій за дії препаратів. Якщо зон відсутності росту фітопатогенів не було або їхні розміри становили до 10 мм, то досліджені препарати вважали неактивними, за розмірів зон 10—20 мм — низька антибактеріальна активність, 20—40 — середня, понад 40 мм — висока.

Для дослідження використовували хітозан I (Chitosan from shrimp shells low-viscousity, фірми Sigma), хітозан II (Chitosan, molecular weight: 100,0—300,0; фірми Acros Organics), хітозан III (Chitosan high molecular weight, Deacetylated chitin, Poly (D-glucosamine, фірми Sigma-Aldrich). Для оцінки еліситорної активності хітозану обробляли вегетуючі рослини томатів розчином хітозану у концентрації 0,4%: у фазі 2—3 справжніх листків — 1 обробка, у фазі квітування — 2 обробки. Через добу після другої обробки здійснювали штучну інокуляцію листків, стебел та зав'язі суспензією клітин *P. syringae* pv. *tomato I3-28* титром 10^7 КУО/мл. Через 14 діб враховували симптоми штучного зараження за раніше розробленою шкалою [8].

Для визначення стійкості сортів пшениці і томатів штучно інокулювали рослини в умовах вегетаційного будинку суспензією клітин *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011 та *P. syringae* pv. *tomato I3-28* відповідно. Об'єктами дослідження були сорти пшениці озимої Кубус, Патрас, Фаворитка, пшениці ярої Гренні, Печерянка, сорти томатів середньостиглі Зореслав, Фландрія, Легінь та ранньостиглі Оберіг, Атласний, Талан. Результати штучного ураження обліковували за раніше розробленою шкалою [7, 8].

Статистичну обробку результатів виконували за допомогою пакету прикладних програм STATISTICA v.6.0., t-критерій Стьюдента використали для виявлення статистично значущих відмінностей між групами даних ($p < 0,05$).

1. Характеристика штамів фітопатогенних бактерій виду P. syringae

Бактеріальна хвороба	Збудник, патовар	Номер штаму	Походження штаму
Базальний бактеріоз пшениці	*P. syringae* pv. *atrofaciens*	УКМ В-1011	Українська колекція мікроорганізмів
	P. syringae pv. *atrofaciens*	9780	Ізольовано із ураженої базальним бактеріозом пшениці сорту Подолянка у Полтавській області України
Бактеріальна крапчастість томатів	*P. syringae* pv. *tomato*	140R	Колекція відділу фітопатогенних бактерій Інституту мікробіології і вірусології імені Д.К. Заболотного НАН України
	P. syringae pv. *tomato*	PstBB-9	Інститут пестицидів та захисту рослин (Сербія)
	P. syringae pv. *tomato*	I3-28	Ізольовано із уражених бактеріальною крапчастістю томатів у Київській області України
Кутаста плямистість огірків	*P. syringae* pv. *lachrymans*	УКМ В-1039	Українська колекція мікроорганізмів
Ореольний бактеріоз вівса	*P.syringae* pv. *coronafaciens*	УКМ В-1154	Українська колекція мікроорганізмів
Плямистість листя цукрових буряків	*P. syringae* pv. *aptata*	8544	Колекція відділу фітопатогенних бактерій Інституту мікробіології і вірусології імені Д.К. Заболотного НАН України
Типовий штам виду *P. syringae*		УКМ В-1027	Українська колекція мікроорганізмів

Результати дослідження та їх обговорення. До недавнього часу спеціалісти вважали бактеріальні хвороби другорядними і економічно неважливими. Однак зміни кліматичних умов і господарська діяльність людини змінюють ситуацію і хвороби рослин, які спричинені фітопатогенними бактеріями, набувають все більшого економічного значення, що зумовлює інтенсифікацію пошуку методів ефективного контролю збудників бактеріальних хвороб. Серед бактеріальних патогенів рослин значним розповсюдженням і шкідливістю визначається вид *P. syringae*. Хвороби, які спричинюють бактерії цього виду на зернових і овочевих культурах, характеризуються утворенням плямистостей на усіх частинах вегетуючих рослин і часто є причиною зниження урожайності та погіршення якості продукції рослинництва.

Здійснено тестування чутливості різних патоварів фітопатогенних бактерій виду *P. syringae* до фунгіцидів (табл. 2), які часто використовують для контролю бактеріальних хвороб рослин за відсутності належної діагностики. Визначено вплив пестицидів на *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* УКМ В-1027 — типовий штам виду; *Pseudomonas syringae* pv. *aptata* 8544 — збудник чорної плямистості листя буряків; *Pseudomonas syringae* pv. *coronafaciens* УКМ В-1154 — збудник ореольного бактеріозу вівса; *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* УКМ В-1039 — збудник кутастої плямистості листків огірка; *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* 140R — збудник бактеріальної крапчастості томатів. Встановлено, що чутливість представників різних патоварів виду *P. syringae* до фунгіцидів є однаковою (табл. 2). Фунгіциди беноміл (500 г/кг), тіофанат-метил (700 г/кг), флудіоксоніл (25 г/л), пенконазол (100 г/л) та дифеноконазол (250 г/л) не виявляють антибактеріальної активності стосовно штамів патоварів *P. syringae* ні у рекомендованій до застосування, ні у десятиразово збільшеній концентраціях. Фунгіцид на основі фосетилу алюмінію (800 г/кг) характеризується антибактеріальною дією щодо всіх штамів патоварів *P. syringae* лише у концентрації, що у 10 разів перевищує рекомендовану до застосування.

Антибактеріальну активність щодо штамів патоварів *P. syringae* виявив препарат, що містить у своєму складі манкоцеб (800 г/кг) (табл. 2). Оскільки препарати на основі цієї речовини проявляли найвищу антибактеріальну активність у попередніх дослідах, препарат на основі манкоцебу (800 г/кг) було також протестовано у нижчій за рекомендовану виробником концентрацію. Встановлено, що препарат, який містить як активну речовину манкоцеб (800 г/кг), виявляє антибактеріальну активність навіть у десять разів меншій за ре-

2. Чутливість фітопатогенних бактерій патоварів P. syringae до фунгіцидів

Діюча речовина	Концентрація	Ріст штаму на середовищі з пестицидом				
		P. syringae pv. *syringae*	*P. syringae* pv. *coronafaciens*	*P. syringae* pv. *aptata*	*P. syringae* pv. *tomato*	*P. syringae* pv. *lachrymans*
		УКМ В-1027	УКМ В-1154	8544	140R	УКМ В-1039
Беноміл, 500 г/кг	10*РВ	+	+	+	+	+
	РВ	+	+	+	+	+
Тіофанат-метил, 700 г/кг	10*РВ	+	+	+	+	+
	РВ	+	+	+	+	+
Флудіоксоніл, 25 г/л	10*РВ	+	+	+	+	+
	РВ	+	+	+	+	+
Пенконазол, 100 г/л	10*РВ	+	+	+	+	+
	РВ	+	+	+	+	+
Дифеноконазол, 250 г/л	10*РВ	+	+	+	+	+
	РВ	+	+	+	+	+
Фосетил алюмінію, 800 г/кг	10*РВ	–	–	–	–	–
	РВ	+	+	+	+	+
Манкоцеб, 800 г/кг	10*РВ	–	–	–	–	–
	РВ	–	–	–	–	–
	0,1*РВ	–	–	–	–	–
Контроль	+	+	+	+	+	

Примітки: «РВ» — рекомендована виробником концентрація; «10*РВ» — концентрація, що у 10 разів перевищує рекомендовану виробником; «+» — наявність росту бактерій на середовищі з пестицидом (відсутність впливу пестициду на бактерії), « – » — відсутність росту бактерій на середовищі з пестицидом (антибактеріальна дія пестициду).

комендовану концентрацію. Виходячи з результатів лабораторного вивчення комерційних пестицидів з метою контролю збудників бактеріальних хвороб можуть бути використані препарати, що містять як активну субстанцію манкоцеб. Препарати, які містять як основну діючу речовину беноміл, флудиоксоніл, пенконазол, дифеноконазол, тіофанат-метил, не можна використовувати для захисту рослин від фітопатогенних бактерій, оскільки навіть в лабораторних умовах вони зовсім не пригнічують ріст збудників бактеріозів.

Отже, досліджені фітопатогенні бактерії, які уражують зернові й овочеві культури, переважно нечутливі до широковживаних в сільському господарстві пестицидів.

Серед досліджених комерційних препаратів антимікробною активністю характеризувалися препарати на основі *B. subtilis, P. fluorescens* та *P. aureofaciens* (табл. 3). При цьому всі досліджені препарати на основі *B. subtilis, P. fluorescens* та *P. aureofaciens* виявили низьку антибактеріальну дію. Мікробіологічні препарати на основі клітин азотфіксувальних бактерій *Azotobacter chroococcum* не проявляли активності до патоварів виду *P. syringae*, виділених із овочевих і зернових культур. Не встановлено достовірної різниці у чутливості різних патоварів *P. syringae* до мікробіологічних препаратів для контролю фітопатогенів. Наявність у комерційних біопестицидів антибактеріальної активності та численні дані літератури щодо антагоністичної активності бактерій роду *Bacillus* стосовно фітопатогенних бактерій дають підставу стверджувати перспективність застосування мікробних препаратів для контролю фітопатогенних бактерій патоварів *P. syringae*. Однак, низький рівень антибактеріальної активності свідчить і про відсутність спрямованого відбору біологічних агентів із антагоністичною дією стосовно широко розповсюджених патогенів патоварів *P. syringae*. У перспективі необхідно здійснювати цілеспрямований відбір серед штамів *B. subtilis* та підвищувати активність бактерій, які можуть бути використані у складі препаратів для контролю збудників бактеріальних хвороб овочевих і зернових культур виду *P. syringae*.

3. Антибактеріальна дія мікробіологічних препаратів для захисту рослин на патовари P. syringae

Штам	Діаметр (мм) зон відсутності росту *P. syringae* за дії препаратів на основі			
	B. subtilis	*P. fluorescens*	*P. aureofaciens*	*A. chroococcum*
P. syringae pv. *atrofaciens* УКМ В-1011	9,1±3,3	12,0±0,6	8,0±0,4	0
P. syringae pv. *atrofaciens* 9780	10,8 ±3,4	10,0±0,5	9,0±0,4	0
P. syringae pv. *tomato* 140R	12,7±2,2	15,6±3,5	13,2±4,2	0
P. syringae pv. *tomato* PstBB-9	12,6±2,3	15,5±3,5	14,6±3,8	0
P. syringae pv. *tomato I3-28*	12,1±2,5	16,1±3,1	13,7±4,1	0
P. syringae pv. *lachrymans* УКМ В-1039	13,8±2,6	12,0±0,7	9,0±0,5	0
P. syringae УКМ В-1027	11,9±3,2	13,0±0,7	8,0±0,5	0

Для одержання екологічно безпечної продукції і зниження рівня навантаження пестицидами назріла необхідність розробки систем захисту на основі біологічно активних речовин, механізм дії яких пов'язаний із стимуляцією природної імунної системи рослин. Широкого застосування набуває амінополісахарид хітозан, який характеризується різноманітною біологічною активністю, зокрема біоцидною, еліситорною, та безпечністю для навколишнього середовища [9—11]. Біологічна активність хітозану як еліситора визначається його здатністю індукувати захисні реакції й стійкість рослин проти хвороб.

Встановлено, що препарати хітозану із різною молекулярною масою не мають прямого антибактеріального впливу на фітопатогенні бактерії виду *P. syringae*. За дворазового оброблення вегетуючих рослин томатів розчинами хітозанів встановлено підвищення стійкості рослин проти збудника бактеріальної крапчастості *P. syringae* pv. *tomato I3-28* лише за використання препарату хітозан І. Зокрема, обробка рослин томатів розчином хітозану І з низькою молекулярною масою призводила до зменшення симптомів бактеріальної крапчастості на усіх вегетуючих органах томатів (табл. 4), що може бути пов'язано з індукування синтезу захисних ферментів пероксидази, поліфенолоксидази, фенілаланінамміакліази і ліпоксигенази, які беруть участь у формуванні системної стійкості рослин проти бактеріальних хвороб [9]. Згідно з даними літератури ефективнішим щодо збудників бактеріальних хвороб є застосування хітозанів у складі мікробіологічних препаратів, які відзначаються вибірковістю дії і високою активністю до фітопатогенів у низьких концентраціях, що дає змогу уникнути їхнього надлишкового накопичення в плодах овочевих культур. Вони інтенсивніше

проникають та метаболізуються в тканинах рослин через листкову поверхню, стебла й корені. Визначено раннє підвищення активності антиоксидантних ферментів супероксиддисмутази, каталази, пероксидази і поліфенолоксидази й зниження вмісту малонового альдегіду, що відіграє ключову роль у зниженні окиснювального стресу та індукує системну стійкість рослин томатів проти бактеріальної крапчастості [12].

Вирощування стійких сортів зернових і овочевих культур є однією із перспективних систем біоконтролю фітопатогенних бактерій. Проблема комплексної стійкості генотипів проти найнебезпечніших хвороб до теперішнього часу не вирішена. Причинами цього є генетична складність ознаки, нестабільність генома і мікроеволюційні зміни в системі «господар-патоген», а також виникнення високостійких біотипів патогенів на фоні застосування підвищених обсягів пестицидів [13], поступового зростання тривалості середніх температур вегетаційного періоду, частки монокультури та генетичної однорідності сортів, які вирощують. Для забезпечення селекційних програм необхідною умовою є пошук нових джерел стійкості проти бактеріальних хвороб, що дозволить ефективно і мобільно оптимізувати, прискорити й підвищити результативність селекційного процесу, створити нові сорти та гібриди з високою стійкістю проти збудників хвороб [13].

За штучного ураження досліджуваних сортів пшениці збудником базального бактеріозу *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011 спостерігали ураження у вигляді світло-коричневих чи бежевих плям з коричневою або коричнево-бурою облямівкою на лусочках і листках. Характер розвитку некрозів був різним — від окремих плям різного розміру до ураження всієї листкової пластинки. Некрози були круглі або видовжені, поширювалися вздовж листкової пластинки. Необхідно зауважити, що сорти озимої і ярої пшениці мали різну стійкість за штучної інокуляції, зокрема розвиток симптомів для сорту Фаворитка дорівнював в середньому 1,5 бала (табл. 5). Меншою стійкістю характеризувалися сорти пшениці ярої Печерянка і Гренні, для яких середній бал розвитку симптомів штучного ураження становив 3,5 і 4 бали, за якого спостерігали поширення на поверхні листка та утворення хлоротичної ділянки навколо плями.

4. Вплив хітозанів на стійкість рослин томатів сорту Карась проти збудника бактеріальної крапчастості P. syringae pv. tomato ІЗ-28

Варіант оброблення	Розвиток симптомів за штучної інокуляції, середній бал			Середня ураженість томата, бал
	Листки	Пагони	Плоди	
Контроль	2,0	3,0	3,0	2,7
Хітозан I	1,5	1,5	1,0	1,3
Хітозан II	3,0	2,5	2,5	2,7
Хітозан III	2,0	3,0	3,0	2,7

Штучне ураження досліджуваних сортів томатів *P. syringae* pv. *tomato* зумовлювало типові симптоми ураження — некрози на стеблі і пожовтіння листків, темно-коричневі плями, недорозвиненість рослин. Сорти Оберіг, Атласний і Зореслав відзначалися більшою стійкістю проти збудника бактеріальної крапчастості, при цьому середній бал розвитку симптомів штучного ураження становив 1,5; 2,0 і 2,0 відповідно. Меншою стійкістю характеризувалися сорти Фландрія, Легінь і Талан, для яких середній бал розвитку симптомів штучного ураження становив 4,0; 3,0 і 3,5, за якого спостерігали ураження до 2/3 поверхні на листках, стеблах та плодах, в'янення верхівки листків рослини, розм'якшення та загнивання плодів (табл. 6).

На теперішній час не створено комерційних сортів томатів, які стійкі проти *P. syringae* pv. *tomato*, хоча деякі види диких томатів мають таку генетично детерміновану стійкість. Показано наявність в досліджуваних лініях томатів високого рівня резистентності до ізолятів каліфорнійської раси R1 [14]. Індекс розвитку хвороби (DSI) стійких ліній варіював від 1,00 до 1,93 за п'ятибаловою шкалою залежно від вірулентності ізоляту. Водночас DSI сприйнятливих контрольних сортів Chico III та ONT 7710 коливався в межах 4,70—5,00. Рівень стійкості рослин F1 дорівнював резистентності материнської лінії. З метою пошуку джерел стійкості до рас R0 та R1 *P. syringae* pv. *tomato* вивчено лінії томатів з плодами, які відмінні від традиційного червоного кольору [15]. Лінії L1078 і L1083 з коричнево-червоними (чорними) плодами й L1130 з фіолетово-червоними відзначалися високою стійкістю проти рас R0 та R1. Установлено, що дві лінії з рожевими плодами L1088 та L584, які стійкі проти раси R1 *P. syringae* pv. *tomato*, можна використовувати в комбінованій й гетерозисній селекції для виведення сортів томатів, що стійкі проти бактеріальної крапчастості.

5. Стійкість сортів пшениці проти збудника базального бактеріозу P. syringae pv. atrofaciens УКМ В-1011

Культура	Сорт	Розвиток симптомів штучного ураження на сходах, середній бал
Пшениця озима	Кубус	2,5
	Патрас	2,5
	Фаворитка	1,5
Пшениця яра	Гренні	4,0
	Печерянка	3,5

6. Стійкість сортів томатів проти збудника бактеріальної крапчастості P. syringae pv. tomato ІЗ-28

Культура	Сорт	Розвиток симптомів штучного ураження на сходах, середній бал
Середньостиглі томати	Зореслав	2,0
	Фландрія	4,0
	Легінь	3,0
Ранньостиглі томати	Оберіг	1,5
	Атласний	2,0
	Талан	3,5

ВИСНОВКИ

Встановлено, що більшість досліджених фунгіцидів не мають антибактеріальної активності, тому застосування цих препаратів для контролю збудників бактеріальних хвороб рослин не є ефективним. Незначну антибактеріальну активність стосовно збудників виду *P. syringae* проявляли препарати, які містять як активну субстанцію манкоцеб. Для контролю збудників бактеріальних хвороб більш перспективними є біологічні препарати з комплексною активністю. Підтверджено антагоністичну активність мікробіологічних препаратів на основі бактерій родів *Bacillus* і *Pseudomonas*, але потрібен

подальший пошук антагоністів, які матимуть спрямовану активність щодо фітопатогенних бактерій роду *P. syringae*. Обробка розчинами хітозану інфікованих рослин томатів призводила до незначного пригнічення розвитку бактеріальної крапчастості. Генетична стійкість набуває вагомого практичного інтересу в комплексному біоконтролі бактеріальних хвороб для зниження втрат врожаю зернових і овочевих культур. Генетична різноманітність, висока здатність до мутацій і подолання генетичних бар'єрів збудника є проблемою для селекціонерів у створенні сортів стійких проти бактеріальних хвороб. Альтернативною стратегією є використання джерел із частковою стійкістю, в якій задіяно кілька неспецифічних генів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Sundin G.W., Castiblanco L.F., Yuan X., Zeng Q., Yang C.H.* Bacterial disease management: challenges, experience, innovation and future prospects: Challenges in Bacterial Molecular Plant Pathology. *Mol Plant Pathol.* 2016. Vol. 17(9): P. 1506—1518. doi: 10.1111/mpp.12436.

2. *Коломієць Ю.В., Григорюк І.П., Буценко Л.М., Білявська Л.О.* Системна дія мікробних препаратів на збудники бактеріальних хвороб рослин томатів. *Агроекологічний журнал*. 2016. № 3. С. 83—89.

3. *Mansfield J., Genin S., Magori S., Citovsky V., Sriariyanum M., Ronald P., Dow M., Verdier V., Beer S.V., Machado M.A., Toth I., Salmond G., Foster G.D.* Top 10 plant pathogenic bacteria in molecular plant pathology. *Molecular Plant Pathology*. 2012. Vol. 13. P. 614—629.

4. *Young J.M.* Taxonomy of *Pseudomonas syringae*. *Journal of Plant Pathology*. 2010. Vol. 92 (1). P. S1.5-S1.14.

5. *Гвоздяк Р.І., Пасічник Л.А., Яковлева Л.М., Мороз С.М., Литвинчук О.О., Житкевич Н.В., Ходос С.Ф., Буценко Л.М., Данкевич Л.А., Гриник І.В., Патика В.П.* Фітопатогенні бактерії. Бактеріальні хвороби рослин ; за ред. В.П. Патики. Київ: ТОВ «НВП «Інтерсервіс», 2011. 444 с.

6. *Patyka V., Buletsa N., Pasichnyk L., Zhitkevich N., Kalinichenko A., Gnatiuk T., Butsenko L.* Specifics of pesticides effects on the phytopathogenic bacteria. *Ecol. Chem. Eng. S.* 2016. Vol. 23(2). P. 311—331.

7. *Патика В.П., Пасічник Л.А., Гвоздяк Р.І., Петриченко В.Ф., Корнійчук О.В., Буценко Л.М., Житкевич Н.В., Данкевич Л.А., Литвинчук О.А., Кириленко Л.В., Мороз С.М., Гуляєва Г.Б., Гнатюк Т.Т., Калініченко А.В., Хархота М.А.* Фітопатогенні бактерії. Методи досліджень. Монографія. Том. 2 ; за ред. В.П. Патики. Вінниця: Віндрук, 2017. 432 с.

8. *Григорюк І.П., Патика В.П., Коломієць Ю.В., Буценко Л.М., Пасічник Л.А., Теслюк В.В., Таргоня В.С.* Виявлення та ідентифікація збудника бактеріальної крапчастості рослин томата *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*: [науково-методичні рекомендації]. Київ, 2016. 40 с.

9. *Попова Э.В., Домнина Н.С., Коваленко Н.М., Борисова Е.А., Колесников Л.Е., Тютерев С.Л.* Биологическая активность хитозана с разной молекулярной массой. *Вестник защиты растений*. 2017. №3(93). С. 28—33.

10. *Тютерев С.Л.* Природные и синтетические индукторы устойчивости растений к болезням. Сант-Петербург, 2014. 212 с.

11. *El Hardrami A., Adam L.R., El Hadrami I., Daayf F.* Chitosan in Plant Protection. Marine Drugs. 2010. Vol. 8(4). P. 968—987.

12. *Білявська Л.О.* Актинобактерії роду *Streptomyces* і їхні метаболіти у біорегуляції рослин. Дис. на здобуття наук. степеня доктора біол. наук: спец. 03.00.07 Мікробілогія Київ, 2018. 400 с.

13. *Халилуев М.Р., Шпаковский Г.В.* Генноинженерные стратегии повышения устойчивости томата к грибным и бактериальным патогенам. *Физиология растений*. 2013. Т.60, №6. С. 763—775.

14. *Stamova L.* Resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* race 1. II International symposium on tomato diseases. ISHS Acta Horticulturae 808. 31 January 2009. P. 67—70.

15. *Ganeva D., Bogatzevska N.* Sources of resistance to races R0 and R1 of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* — agent of bacterial speck on tomato. *Genetika*. 2017. Vol. 49(1). P. 139—149.

[1]Буценко Л.Н., [2]Пасичник Л.А., [3]Коломиец Ю.В.

[1, 2]*Институт микробиологии и вирусологии им. Д.К. Заболотного НАН Украины, ул. Академика Заболотного, 154, г. Киев, 03680, Украина*

[3]*Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, ул. Героев Обороны, 15, г. Киев, 03041, Украина, e-mail: julyja@i.ua*

Современные методы контроля возбудителей бактериальных болезней зерновых и овощных культур вида *Pseudomonas syringae*

Цель работы *изучение влияния на фитопатогенные бактерии вида P. syringae микробиологических препаратов и веществ с елиситорной активностью, а также анализ устойчивости сортов растений против возбудителей бактериальных болезней этого вида.* **Методы.** *Антибактериальную активность микробиологических препаратов, зарегистрированных в Украине на основе Bacillus subtilis, Pseudomonas fluorescens, Pseudomonas aureofaciens, Azotobacter chroococcum, определяли методом лунок на картофельном агаре. Для оценки елиситорной активности хитозана осуществляли обработку вегетирующих растений томатов раствором хитозана в концентрации 0,4%: в фазе 2—3 настоящих листьев и в фазе цветения. Через сутки после второй обработки осуществляли искусственную инокуляцию листьев, стеблей и завязей суспензией клеток P. syringae pv. tomato ИЗ-28 титром 10^7 КОЕ/мл и учитывали симптомы искусственного заражения. Для определения устойчивости сортов пшеницы и томатов осуществляли искусственную инокуляцию растений в условиях вегетационного дома суспензией клеток P. syringae pv. atrofaciens УКМ В-1011 и P. syringae pv. tomato ИЗ-28 соответственно.* **Результаты.** *Микробиологические препараты на основе бактерий B. subtilis, P. fluorescens, P. aureofaciens имели различную антибактериальную активность в отношении возбудителей базального бактериоза пшеницы P. syringae pv. atrofaciens, бактериальной крапчатости томатов P. syringae pv. tomato и угловатой пятнистости огурцов P. syringae pv. lachrymans. Обработка низкомолекулярным хитозаном инфицированных растений томатов приводила к незначительному угнетение развития бактериальной крапчатости.* **Выводы.** *Эффективно и экономически оправдано применение микробиологических препаратов и выращивание устойчивых к возбудителям бактериальных болезней сортов зерновых и овощных культур.*

возбудители бактериальных болезней, зерновые, овощные культуры, меры защиты, устойчивость

[1]Butsenko L., [1]Pasichnyk L., [2]Kolomiiets Y.

[1]*Zabolotny Institute of Microbiology and Virology of the NAS of Ukraine, 154, Zabolotnogo str., Kiev, Ukraine, 03680*

[2]*National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, 15, Heroes of Defense str., Kiev, Ukraine, 03041, e-mail: julyja@i.ua*

Modern methods of control of pathogens of bacterial diseases of grain and vegetable crops of the species *Pseudomonas syringae*

The aim of the work *is to study the effect on phytopathogenic bacteria of the species P. syringae of microbiological preparations and substances with aelysitor activity, as well as to analyze the resistance of plant varieties to the causative agents of bacterial diseases of this species.* **Methods.** *The antibacterial activity of microbiological preparations registered in Ukraine on the basis of Bacillus subtilis, Pseudomonas fluorescens, Pseudomonas aureofaciens, Azotobacter chroococcum was determined by the method of wells on potato agar. To assess the chitosan's helix activity, the vegetative tomato plants were treated with a solution of chitosan at a concentration of 0.4%: in the phase of 2—3 true leaves and in the flowering phase. One day after the second treatment, it was carried artificial inoculation of the leaves, stalks, and ovaries with a suspension of cells P. syringae pv. tomato IZ-28 titer 10^7 CFU/ml and took into account the symptoms of artificial infection. To determine the resistance of wheat and tomato varieties, artificial inoculation of plants was performed in a vegetative house with a suspension of P. syringae pv. atrofaciens UKM B-1011 and P. syringae pv. tomato IZ-28, respectively.* **Results.** *Microbiological preparations based on bacteria B. subtilis, P. fluorescens, P. aureofaciens had different antibacterial activity against pathogens of basal bacteriosis of wheat P. syringae pv. atrofaciens, bacterial spot of P. syringae pv. tomato and angular cucumber spot P. syringae pv. lachrymans. Treatment of infected tomato plants with low-molecular chitosan resulted in a slight inhibition of the development of bacterial mottling.* **Conclusions.** *Effective and economically viable is the use of biotechnological preparations and the cultivation of the varieties resistant to pathogens of bacterial diseases in vegetable crops.*

pathogens of bacterial diseases, cereals, vegetables, protection measures, resistance

Рецензент:
Бойко А.Л., доктор біологічних наук, професор, академік НААН України Інститут агроекології і природокористування НААН

Надійшла 29.07.2019 р.

УДК 632.954:632.4
© І.М. Сторчоус, Ю.Л. Стефківська, 2019
DOI: https://doi.org/10.36495/2312-0614.2019.9-10.6-11

ПОБІЧНИЙ ВПЛИВ

глюфосинат амонію та триазинових гербіцидів на ґрунтові мікроорганізми та збудників хвороб

[1]І.М. СТОРЧОУС,
кандидат сільськогосподарських наук
[2]Ю.Л. СТЕФКІВСЬКА
[1]Інститут захисту рослин НААН вул. Васильківська, 33, м. Київ, 03022, Україна
[2] Український інститут експертизи сортів рослин, вул. Генерала Родимцева, 15, м. Київ, 02000, Україна
e-mail: [1]igor_storchous@ukr.net

Мета. *Аналіз та узагальнення результатів досліджень щодо корисних і негативних побічних ефектів глюфосинат амонію та триазинових гербіцидів на мікроорганізми.* ***Методи.*** *Системно-аналітичний, абстрактно-логічний, емпіричний.* ***Результати досліджень.*** *Наведено інформацію про побічні ефекти гербіцидів з вмістом діючої речовини глюфосинат амонію та похідних триазинових гербіцидів. Одним з побічних ефектів гербіцидів, який привертає увагу, є їхня біологічна активність. Біологічна активність гербіцидів виходить за межі впливу на цільові організми і, таким чином, гербіциди можуть впливати на взаємодію рослина-патоген через їхню дію на збудника хвороби або на оточуючі ґрунтові мікроорганізми, у тому числі симбіотичні взаємовідносини. Як побічний ефект встановлено зниження і посилення хвороб, спричинених фітопатогенами, які уражають листя, стебла або корені. Однак у деяких випадках результати, отримані в експериментах in vitro, відрізнялися від результатів, отриманих в польових умовах in vivo або на рослині-живителі. Явище прояву побічних ефектів гербіцидів було вперше виявлено на початку 1940-х років і більш детально почали досліджувати, починаючи з 1960 р.* ***Висновки.*** *Узагальнено інформацію про історію дослідження побічних ефектів гербіцидів на різних культурах і в різних умовах у світі. Важливо, що такі ефекти не вивчені до кінця і ці механізми привертають увагу вчених для подальшого дослідження із застосуванням високоточних методів, таких як технології на основі чіпів для вивчення всіх механізмів, задіяних у взаємодії патоген-рослина, що модулюються гербіцидами. Цей тристоронній зв'язок нині вивчається як молекулярний і біохімічний перехресний зв'язок між рослиною і патогеном, рослиною і гербіцидом, а також збудником і гербіцидом. Активні дослідження іноземними вченими побічних ефектів гербіцидів показують, що і в Україні, як аграрній державі, потрібно цілеспрямовано досліджувати дію гербіцидів на ґрунтові мікроорганізми та збудників хвороб для оптимізації застосування засобів захисту рослин в умовах ведення сільськогосподарського виробництва.*

глюфосинат амонію, триазинові гербіциди, біологічна активність, збудники хвороб, ґрунтові мікроорганізми

Гербіциди широко застосовують як основний засіб для запобігання надмірному забур'яненню сільськогосподарських посівів і зменшення негативного впливу забур'янення на врожай культур.

Бур'яни знижують кількість та якість урожаю сільськогосподарських культур, перешкоджають ефективному здійсненню сільськогосподарських операцій під час вирощування та збирання врожаю.

З усіх шкідливих організмів у посівах сільськогосподарських культур бур'яни є економічно найбільш важливими, враховуючи аналіз продажів пестицидів по всьому світу. А тому гербіциди, будучи основним сегментом сучасної технології вирощування культур, привертають увагу вчених не тільки для дослідження їхнього впливу на цільові об'єкти, а й для дослідження впливу на культурні рослини, збудників хвороб, виявлення побічної дії тощо.

Гербіцидам певною мірою властивий вплив на взаємодію рослина-патоген через їхню дію на збудника хвороби або на ґрунтові мікроорганізми, у тому числі симбіотичні взаємовідносини. Такий побічний ефект було вперше виявлено на початку 1940-х років і детальніше описано після 1960 р. [1].

У лабораторних (*in vitro*) та у польових умовах (*in vivo*), виявлено, що гербіциди мають прямий вплив на грибкові патогени, які спричиняють розвиток хвороб культурних рослин, впливаючи на обмін речовин у цих рослинах. Водночас такі дослідження викликали питання, чи мають прямий або опосередкований вплив на мікроорганізми усі гербіциди, а також чи провокують стреси, які призводять до перепрограмування фізіології рослини, або чи залежить ефект, який вони спричинять, від певного способу дії в межах відносин певних рослин-патогенів.

Одним із побічних ефектів гербіцидів, який виявлено під час досліджень, є гормональний ефект (hormetic effects). Для встановлення побічних ефектів й уточнення впливу гербіцидів на патогени та культурні рослини вивчали ефекти у польових умовах на рослинах, що стійкі проти гербіцидів [2]. Але, незважаючи на те, що застосування гербіцидів на стійких культурах у польових умовах може відображати реальну ситуацію за цим побічним ефектом, вплив сублетальних доз на нестійкі до гербіцидів рослини і патогени залишається нез'ясованим до кінця. Хоча деякі гормональні ефекти і визнані як побічні ефекти токсичних сполук, але вони відіграють важливу роль щодо стану здоров'я рослин, росту рослин або навіть впливають на врожай. На даний час таке явище не можна пояснити однозначно. При цьому деякі, якщо не більшість гербіцидів, провокують гормональні ефекти. Гормональний ефект, спричине-

ний токсичними сполуками, викликає стимулюючий ефект.

Іще Парацельс, древній лідер токсикології, заявляв, що всі речовини є отрутою і не є отрутою. Тільки доза має значення, і тільки доза робить речовину не отрутою. Він вважав, що речовини, хоча і токсичні за більш високих концентрацій або доз, можуть бути стимулюючими або навіть корисними під час використання у низьких дозах. Незважаючи на те, що цей феномен був визнаний давно, гормональний ефект переважно досліджували у Росії у галузі токсикології та радіаційної біології. Було виявлено, що сублетальні дози токсичних сполук або випромінювання викликали стимулюючий ефект замість зниження життєздатності клітин людини [3]. Однак гормональний ефект не обмежується впливом на ссавців, а може проявлятися в усіх біологічних групах організмів, починаючи від вищих рослин і тварин до нижчих бактерій і грибів. Як факт, гербіциди спричиняють гормональний ефект в обох класах як у культурних рослин так і у патогенних мікроорганізмів. Відбувається стимулювання різних фізіологічних і біохімічних параметрів, таких як генна експресія та активність ферменту, збільшення біомаси і вмісту білка [2] та хлорофілу в рослинах [4].

Результати. Нині значну увагу приділено вивченню побічних ефектів, які спричиняють активні речовини глюфосинат амонію та триазинових гербіцидів.

Неселективний гербіцид з вмістом діючої речовини **глюфосинат амонію** — це амонієва сіль фосфинотрицин, який застосовують в якості післясходового контактного гербіциду. Глюфосинат амонію ефективно знищує різні види бур'янів, оскільки він є аналогом глутамінової кислоти, яка пригнічує глутамінсинтетазу шляхом її незворотного зв'язування [5]. Глутамінсинтетаза також є мішенню для знищення бактерій, патогенних для людини, таких як мікобактерія туберкульозу [6]. Інгібування глутамінсинтетази у рослинах призводить до накопичення токсичного амонію, який порушує транспортні системи електронів і викликає утворення вільних радикалів [7]. Вільні радикали, у свою чергу, викликають перекисне окислення ліпідів і загибель клітин [8, 9].

Глюфосинат-амоній-стійкі рослини були успішно виведені шляхом введення гена *bar* з ґрунту з вмістом бактерій *Streptomyces hygroscopicus* або гена *pat* з *S. viridochromogenes*. Гени кодують фосфинотрицин ацетилтрансферазу, яка перетворює глюфосинат амонію в нефітотоксичний ацетильований метаболіт [10, 11]. У посівах глюфосинат-амоній-стійких культур спрощується контроль бур'янів шляхом застосування гербіциду у рекомендованих нормах витрати. Водночас позитивним побічним ефектом глюфосинат амонію є його вплив на зниження грибкових хвороб у культурних рослин.

Низкою вчених встановлено, що глюфосинат у дослідах значно знижував розвиток хвороби *Rhizoctonia solani і Sclerotinia homoeocarpa* в польових умовах [12]. Глюфосинат амонію також знижував утворення *Pythium*, який спричиняв збудник *Pythium aphanidermatum*, хоча гербіцид не змінював ріст міцелію *in vitro* [13].

Після обприскування глюфосинат амонієм у трансгенного рису зменшувалося поширення найбільш шкідливих хвороб — пірикуляріозу і плямистостей листя [14]. Гербіцид гальмував формування апресорій у двох патогенів *Magnaporthe grisea* і *Cochliobolus miyabeanus,* але не впливав на конідіальне проростання цих патогенів. Глюфосинат амонію майже повністю пригнічував ріст міцелію цих грибів *in vitro,* викликав трансформацію генів, пов'язаних з патогенами (PR), і накопичення перекису водню в рисі та *Arabidopsis thaliana* [14]. Крім того, попередня обробка глюфосинат амонієм за 24 години до поширення інфекції значно збільшила захист від пірикуляріозу. Ці результати вказують на те, що гербіцид здатний активувати реакцію стійкості рослини і що індуковані механізми є більш ефективними після часового інтервалу між застосуванням гербіциду і поширенням інфекції. Таким чином, як пряме інгібування інфекції патогена, так і активація системи захисту глюфосинат амонієм є тими чинниками, які захищають трансгенний рис від хвороб. Інші результати також показали, що обробка глюфосинат амонієм підвищує стійкість рисової оболонки проти хвороб, які спричиняє гриб *R. solani* на *bar*-трансгенному рисі [15]. У цьому випадку гербіцид суттєво пригнічував розвиток хвороби навіть під час застосування через два дні після інокуляції, що вказує на інгібуючу здатність глюфосинат амонію.

Незважаючи на те, що прямий вплив глюфосинат амонію на патогени рослин у більшості випадків недостатньо зрозумілий, цей гербіцид може пригнічувати активність глутамінсинтетази у грибків або грибкових організмів, подібних до інгібування глутамінсинтетази у рослинах. Відповідно до біосинтезу амінокислот, що є основною мішенню для глюфосинат амонію, інгібування глутамінсинтетази під дією гербіциду призводить до зниженого метаболізму азоту, зниження вмісту білків і, таким чином, до обмеженого росту і поширення різних видів *Trichoderma* [16]. Експресія генів, які беруть участь у біосинтезі білка і виробництві енергії, важлива для патогенів ооміцету під час проростання і на початку біотрофної або гемібіотрофічної інфекції. Експре́сія ге́нів — це процес, під час якого спадкова інформація генів (нуклеотидна послідовність) використовується для синтезу функціонального продукту: білка або РНК. Оскільки експресія біосинтетичних генів амінокислот відбувається на базальних рівнях під час вивільнення зооспор (які виробляються в спорангіоспорах або спороцистах), вони регулюються в проростових кістах видів *Phytophthora*, що вказує на підвищене продукування амінокислот і метаболізму за раннього зараження. Серед генів, процес експресії яких відбувається на ранньому етапі інфекції, глутамінсинтетаза також підвищувалася у проростових кістах *P. nicotianae* [17]. Під час біотрофної фази взаємодії *P. infestans*-картопля вільний амінокислотний пул у рослинному листі зростає, що відповідає експресії генів біосинтезу амінокислот живителя [18, 19]. З прогресуванням інфекції спостерігається зниження рівня вільних амінокислот у тканині інфікованої рослини та відповідного збільшення експресії генів біосинтезу амінокислот як живителя, так і патогена, що свідчить про необхідність високих рівнів амінокислот для достатнього росту патогена [18, 19]. Цікаво, що

ріст і поширення ооміцетних патогенів, таких як *P. infestans* і *Pythium ultimum*, також інгібуються глюфосинатом амонію *in vitro*, особливо під час культивування на середовищах, які містять низьку кількість поживних речовин [20]. Пряме інгібування росту міцелію також спостерігалося у кількох видів грибів збудників хвороб виноградної лози. *Botrytis cinerea, Guignardia bidwellii*, *Penicillium expansum* і *Phomopsis viticola* піддавали впливу різних концентрацій глюфосинат амонію в умовах *in vitro* [21]. Гербіцид на основі глюфосинат амонію зменшував ріст міцелію залежно від норми витрати. При цьому *G. bidwellii* були надзвичайно чутливими, оскільки ріст міцелію був зменшений приблизно на 80%, навіть коли на збудника впливали розчином глюфосинат амонію, який зазвичай застосовували у польових умовах, розведеним у 500 разів. Незважаючи на те, що патоген *P. expansum* виявився менш чутливим до цього гербіциду, ріст міцелію та спороутворення гриба майже повністю пригнічувалися під час впливу на нього такої ж низької концентрації, яка використовувалася для пригнічення росту *G. bidwellii*. Застосування глюфосинату амонію також викликало сильний вплив на ріст і розвиток облігатного біотрофного збудника виноградної лози *Plasmopara viticola* у нормах витрати, рекомендованих для застосування на культурі [4, 20]. Високі дози були неприйнятно фітотоксичними, але низькі дози не викликали видимого негативного впливу на листя виноградної лози. Більше того, низькі дози підвищували концентрацію хлорофілу внаслідок гормоно-стимулюючого ефекту.

Незважаючи на те, що проростання спор спорангію і вивільнення збудника зооспор не відбувалося під час впливу низьких концентрацій, поширення міжклітинного міцелію було знижено, що також призвело до різкого зниження споруляції [4]. Цікаво, що глюфосинат амонію проявляв профілактичні та лікувальні властивості. До- та післяінфекційний контроль хвороб показував значне зниження частоти споруляції. Інгібуючий ефект глюфосинату амонію на спороутворення зменшувався зі збільшенням часових інтервалів між інокуляцією та обробкою, оскільки збудник зміг утворити щільну мережу гіф у межах інфікованої тканини і споруляція почала відбуватися через кілька днів. Однак, якщо гербіцид був застосований до інокуляції, профілактичний ефект збільшувався зі збільшенням часових інтервалів між лікуванням та інокуляцією. Це свідчить про активацію захисних механізмів у рослині. Альтернативно або додатково гербіцид може змінювати середовище, знижуючи рівень амінокислот, знижуючи доступність азоту в цілому, змінюючи pH або спричиняючи накопичення амонію. Як регуляторний фактор для колонізації патогенних грибів запропоновано зміни в pH, азоті та концентрації амонію.

Амоніфікація (активна секреція амонію) тканини-живителя призводить до алкалізації середовища живителя, підвищення патогенності кількох грибів, таких як *Alternaria* і *Colletotrichum* [22, 23, 24]. Обидва гриби є некротрофними патогенами, які задля власного живлення здатні деградувати клітини або компоненти клітин, знищуючи невеликі фрагменти. Така деградація клітин-живителів залежить від відповідних значень pH, оскільки максимальна активність більшості літичних ферментів чутлива до pH. Крім того, зміни pH живителя є сигналами, що активують фактори патогенності через регуляцію експресії генів. Нещодавно було показано, що секреція і накопичення амонію відіграє ключову роль як фактор патогенності під час інфікування томатів видом *Colletotrichum* та індукує перетворення біотрофної інфекції на некротрофну [25]. Крім того, амоній, потрапляючи у рослинну патогенну систему, індукує формування апресорію в *Alternaria alternata* і дає можливість збуднику долати захисні механізми навіть у стійкого сорту тютюну [22]. Накопичення амонію в рослинах також пов'язане зі старінням, зниженням активності глутамінсинтетази [26, 27]. Тканини рослин, що зазнають старіння, є сприятливим середовищем для некротрофних патогенів і сапрофітів, але не є сприятливим середовищем для біотрофних патогенів, для шкідливості яких краще підходять живі клітини-живителя. Таким чином вважається, що високі рівні аміаку сприяють некротрофним грибам, але, можливо, пригнічують ріст біотрофних патогенів, таких як *P. viticola,* на виноградній лозі.

Принциповим способом дії **триазинових гербіцидів** є гальмування фотосинтезу. Встановлено, що триазини інгібують PSII, але не впливають на PSI [28]. У 1960-х і 1970-х роках повідомлялося про кілька ефектів, які справляють триазинові гербіциди на ґрунтові мікроорганізми, особливо на гриби, хвороби рослин. Особливо атразин мав високу інгібуючу дію на *Fusarium moniliforme, F. oxysporum* та *Aspergillus* [29—32]. Кілька видів *Aspergillus* були пригнічені в польових умовах цианазином — гербіцидом, який пригнічував ріст принаймні шести інших важливих ґрунтових патогенів. При цьому такий ефект не проявлявся в лабораторних умовах [33]. Однак атразин й інші триазинові гербіциди, вірогідно, впливають на ріст, вироблення і життєздатність спор та плодових тіл в польових і лабораторних умовах. Під час досліджень встановлено, що під дією прометрина значно знижувалася активність ферментів і міцеліальний ріст *Rhizoctonia solani*, а під дією атразина зменшувалися або навіть пригнічувалися утворення склероцій *Sclerotium rolfsii* [34]. У польових і лабораторних умовах під дією триазинових гербіцидів зменшувалося або навіть пригнічувалося поширення *S. sclerotiorum*. Атразин, симазин і метрибузин пригнічували міцеліальний ріст або розвиток нормальних апотецій і склероцій за низьких концентрацій [35].

Під час іншого дослідження відзначали стимулювання триазиновими гербіцидами проростання склероцій. Симазин та атразин стимулювали утворення та ріст ніжок грибків і апотеціїв, хоча й мали вони деформований вигляд, тоді як метрибузин стимулював їхнє утворення та ріст без деформацій. Ці гербіциди також індукували проростання нежиттєздатних спор *Bipolaris sorokiniana* [36]. *Bipolaris sorokiniana* є збудником хвороб зернових культур. Цей збудник інфікує кореневу систему, листя, стебла, квітки і колоски зернових культур. Хоча триазинові гербіциди ефективно пригнічували *Bipolaris sorokiniana*, але вони не впливали на проро-

тання і життєздатність конідій інших видів грибів з роду *Bipolaris*. Дані, отримані під час інших досліджень, вказували на те, що атразин не знижував продукування і проростання мікросклероцій *Macrophomina phaseolina* у сорго, але знижував ріст грибів [37]. Незважаючи на те, що атразин та інші триазини можуть безпосередньо впливати на грибкові патогени, вони здатні модулювати взаємодії рослинних патогенів через зміни фізіології рослини. Застосування атразину на полях з цукровою тростиною, ґрунти яких були інфіковані *Pythium arrenomanes*, призвело до збільшення росту коренів і пагонів, хоча гербіцид не впливав на колонізацію коренів *P. arrenomanes*. Крім того, розвиток кореневої гнилі не зменшувався. Однак атразин інгібував міцеліальний ріст *P. arrenomanes* in vitro. Встановлено, що триазинові гербіциди підвищували механізм стимуляції росту коренів і пагонів цукрової тростини завдяки активності нітрит-редуктази та трансамінази [38] і такі ефекти виявляли на рослинах гороху та солодкої кукурудзи. Незважаючи на те, що триазин і, можливо, інші триазинові гербіциди здатні інгібувати *P. arrenomanes in vitro*, такого ефекту не спостерігали в польових умовах. Порівнюючи вплив гербіциду і патогена на розвиток рослин культури, виявили, що стимулювання росту атразином здається більшим, ніж вплив на зниження росту, який спричиняє збудник *P. arrenomanes*. Відомі факти про те, що гербіциди, особливо якщо вони застосовуються у польових умовах, знижували дію фунгіциду. Вченими були проведені два польові експерименти для дослідження впливу трьох попередніх гербіцидів на ефективність звичайних фунгіцидів для контролю *Rhizoctonia solani* [39]. В одному з досліджень ефективність фунгіцидів на патогенність грибів зменшувалася під дією прометрину і двох гербіцидів на основі динітроаніліну. Дослідники зробили припущення про те, що гербіцид-опосередковане придушення фунгіцидної активності відбулося тому, що концентрація гербіцидів у ґрунті була досить високою перед застосуванням фунгіцидів і їх інактивація в ґрунті зменшується поступово [39]. Разом з тим зменшення фунгіцидної активності могло бути зумовлене і наявністю непостійних факторів ґрунту, включаючи текстуру, pH, температуру, вологу та органічні домішки, які можуть впливати на мікробіологічну активність ґрунту.

Науковці досліджували антигрибковий вплив метрибузину на *Alternaria solani* у посадках картоплі. Під час досліджень *in vitro* одержали результати про те, що метрибузин був відносно нетоксичним щодо збудника *A. solani* [40]. Визначено, що гербіцид взаємодіє адитивним чином під час застосування його в низьких дозах разом з фунгіцидом, але антагоністично за більш високих доз. Таким чином, тип взаємодії між триазиновими гербіцидами і фунгіцидами, як видається, залежить від концентрації компонентів у сумішах. Одержані результати дали підстави для продовження досліджень з вивчення побічних ефектів триазинових гербіцидів.

ВИСНОВОК

У більшості випадків механізми взаємодії гербіцидів-збудників недостатньо вивчені. Деякі гербіциди, ймовірно, проявляють фунгітоксичні або, принаймні, фунгістатичні властивості та впливають на ріст міцелію, продукування спор або плодових тіл, чи проростання спор, тоді як інші провокують непрямий вплив на організми ґрунту і листя, які антагоністичні до патогенів. У деяких випадках гербіциди не проявляють ефекту *in vitro*, але знижують частоту хвороб на відповідних рослинах-живителях. Разом з тим, гербіциди можуть також стимулювати фізіологію рослини, наприклад, змінюючи продукування фітоалексину, мінеральний і поживний склад тощо. Ці зміни можуть призвести до зниження сприйнятливості внаслідок фізіологічних змін, не сприятливих для даного патогена або індукції резистентності, і, таким чином, можуть впливати на частоту хвороб. З іншого боку, гербіциди можуть викликати збільшення хвороб через прямий стимулюючий вплив на ріст і розмноження збудника, вплив на вірулентність збудника тощо.

Побічні ефекти гербіцидів також спостерігалися у некротрофних, гемібіотрофних і біотрофних видів, багато грибкових патогенів піддавалися впливу різних гербіцидів, які застосовуються у посівах різних культур. Крім того, протигрибкова здатність активної сполуки або ад'ювантів, модулюючи фізіологію рослин, призводить до збільшення або зменшення шкідливості хвороби і не залежить від ураженої тканини рослини. Обидва ефекти, зниження або посилення хвороб, можуть спостерігатися у випадках, коли фітопатогени заражають листя, стебла або коріння. Однак у деяких випадках результати, отримані в експериментах *in vitro*, відрізняються від результатів, отриманих в польових умовах або на рослині-живителі. Таким чином, майбутні дослідження планується здійснювати із застосуванням високоточних методів, таких як технології на основі чіпів, для вивчення всіх механізмів, задіяних у взаємодії патоген-рослина, які модулюються гербіцидами. Цей тристоронній зв'язок повинен розглядатися як молекулярний і біохімічний перехресний зв'язок між рослиною і патогеном, рослиною і гербіцидом, а також збудником і гербіцидом. Нову інформацію про механізми передбачається отримувати шляхом генерації експресії генів, спостереження фізіологічних і морфологічних змін на рівні тканин або навіть в окремих клітинах, а також на підставі аналізу всіх відповідних сполук, таких як феноли, фітоалексини і білки. У деяких випадках сама рослина і її фізіологія, змінена під дією гербіциду, відіграють роль у межах взаємодії патоген-рослина.

Однак, рівень зменшення поширення збудника хвороби або його повне знищення залежить від гербіциду чи сполук, які застосовуються. Відомо лише кілька даних про адитивні або навіть синергічні ефекти комбінованого застосування гербіцидів разом з фунгіцидами, хоча ці ефекти можуть бути очікуваними. Одночасне застосування гербіциду з фунгіцидом для контролю хвороб і бур'янів може призвести до антагоністичних взаємодій між цими двома видами пестицидів. Це може призвести до зниження ефективності як фунгіциду, так і гербіциду. Було б доцільно визначити потенційні результати взаємодії гербіцид-фунгіцид у різних комбінаціях для знищення патогенів рослин і застосовувати гербі-

циди, які взаємодіють синергічно з фунгіцидами, для зменшення застосування фунгіцидів для профілактики хвороб. На жаль існує лише кілька даних про екотоксичні ефекти комбінацій пестицидів, хоча й поширюється інформація про вплив окремих агрохімікатів на нецільові організми та екологічні процеси. Таким чином, дослідження впливу на взаємодію між патогенами і рослинами, які спричиняє гербіцид, незалежно від того, застосовується один препарат або поєднується з іншими пестицидами, вимагає різнопланового підходу та повинен враховувати фізіологію, патологію рослин, біохімію, мікробіологію та шкідливість бур'янів, що є доволі цікавим та корисним у сфері захисту рослин.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Smith D.A., Hallett S.G.* Interactions between chemical herbicides and the candidate bioherbicides *Microsphaeropsis amaranthi*. *Weed Science*, 2006. No 54, P. 197—201.

2. *Duke S.O., Cedergreen N., Velini E.D. Belz R.G.* Hormesis: Is it an important factor in herbicide use and allelopathy? *Outlooks in Pest Management*, 2006. No 17. P. 29—33.

3. *Calabrese E.J. & Baldwin L.A.* Defining hormesis. *Human and Experimental Toxicology*, 2002. No 21. P. 91—97.

4. *Kortekamp A.* Side effects of the herbicide glufosinate ammonium on Plasmopara viticola and other fungal pathogens. In: Proceedings of the 6th International Workshop of Grapevine Downy and Powdery Mildew, Calonnec, A.; Delmotte, F., Emmet, B.; Gadoury, D.; Gessler, C.; Gubler, D.; Kassemeyer, H.-H.; Magarey, P.; Raynal. M.; Seem, R. (Eds.), 2010. P. 13—15.

5. *Hoerlein G.* Glufosinate (Phosphinothricin), a natural amino acid with unexpected herbicidal properties. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 1994. No 138. P. 73—145.

6. *Nilsson M.T., Krajewski W.W., Yellagunda S., Prabhumurthy S., Chamarahally G.N., Siddamadappa C., Srinivasa B.R., Yahiaoui S., Larhed M., Karlŭn A., Jones T.A & Mowbray S.L.* Structural basis for the inhibition of Mycobacterium tuberculosis glutamine synthetase by novel ATP-competitive inhibitors. *Journal of Molecular Biology*, 2009. No 393. P. 504—513.

7. *Krogmann D.W., Jagendorf A.T. & Avron M.* Uncouplers of spinach chloroplast photosynthesis phosphorylation. *Plant Physiology*, 1959. No 34. P. 272—277.

8. *Devine M.D., Duke S.O. & Fedtke C.* Physiology of Herbicide Action, Englewood Cliffs, 1993.

9. *Hess F.D.* Light-dependent herbicides: an overview. *Weed Science*, 2000. No 48. P. 160—170.

10. *Murakami T., Anzai H., Imai S., Satoh A., Nagaoka K. & Thompson C.J.* The bialaphos biosynthetic genes of Streptomyces hygroscopicus: molecular cloning and characterization of the gene cluster. *Molecular and General Genetics*, 1986. No 205. P. 42—50.

11. *Thompson C.J., Movva N.R., Tizard R., Crameri R., Davies J.E. & Lauwereys M.* Characterization of the herbicide resistance gene bar from Streptomyces hygroscopicus. *EMBO Journal*, 1987. No 6. P. 2519—2523.

12. *Wang Y., Browning M., Ruemmle B.A., Chandlee J.M. & Kausch A.P.* Glufosinate reduces fungal diseases in transgenic glufosinate-resistant bentgrasses (Agrostis spp.). *Weed Science*, 2003. No 51. P. 130—137.

13. *Liu C.A., Zhong H., Vargas J., Penner D. & Sticklen M.* Prevention of fungal diseases in transgenic, bialaphos- and glufosinate-resistant creeping bentgras (Agrostis palustris). *Weed Science*, 1998. No 46. P. 139—146.

14. *Ahn I.P.* Glufosinate ammonium-induced pathogen inhibition and defense responses culminate in disease protection in bar-transgenic rice. *Plant Physiology*, 2008. No 146. P. 213—227.

15. *Uchimiya H., Iwate M., Nojiri C., Samarajeewa P.K., Takamatsu S., Ooba S., Anzai H., Christensen A.H., Quail P.H. & Toki S.* Bialaphos treatment of transgenic rice plants expressing a bar gene prevents infection by the sheath blight pathogen (Rhizoctonia solani). *Nature Biotechnology*, 1993. No 11. P. 835—836.

16. *Ahmad I., Bisset J. & Malloch D.* Effect of phosphinothricin on nitrogen metabolism of Trichoderma species and its implications for their control of phytopathogenic fungi. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 1995. No 53. P. 49—59.

17. *Shan W., Marshall J.S. & Hardham A.R.* Gene expression in germinated cysts of Phytophthora nicotianae. *Molecular Plant Pathology*, 2004. No 5. P. 317—330.

18. *Grenville-Briggs L.J & Van West P.* The biotrophic stages of oomycete-plant interactions. *Advances in Applied Microbiology*, 2005. No 57. P. 217—243.

19. *Grenville-Briggs L.J., Avrora A., Bruce C.R., Williams A., Birch P.R.J. & Van West P.* Elevated amino acid biosynthesis in Phytophthora infestans during appressorium formation and potato infection. *Fungal Genetics and Biology*, 2005. No 42. P. 244—256.

20. *Kortekamp A.* Knocked out with Basta®! — Are herbicides effective against downy mildew of grapevine? *Journal of Plant Diseases and Protection, Special Issue XXI*, 2008. P. 107—112.

21. *Albrecht M. & Kortekamp A.* The in vitro effect of the herbicide Basta® (Glufosinate ammonium) on potential fungal grapevine pathogens. *European Journal of Horticultural Science,* 2009. No 74. P. 112—117.

22. *Duan W.J., Zhang X.Q., Yang T.Z., Dou X.W., Chen T.G., Li S.J., Jiang S.J., Huang Y.J. & Yin Q.Y.* A novel role of ammonia in appressorium formation of Alternaria alternata (Fries) Keissler, a tobacco pathogenic fungus. *Journal of Plant Diseases and Protection,* 2010. No 117. P. 112—116.

23. *Eshel D., Miyara I., Ailing T., Dinoor A. & Prusky D.* pH regulates endoglucanase expression and virulence of *Alternaria alternata* in persimmon fruits. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2002. No 15. P. 774—779.

24. *Prusky D., McEvoy J.L., Leverentz B. & Conway W.S.* Local modulation of host pH by *Colletotrichum* species as a mechanism to increase virulence. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2001. No 14. P. 1105—1113.

25. *Alkan N., Fluhr R., Sherman A. & Prusky D.* Role of ammonia secretion and pH modulation on pathogenicity of *Colletotrichum coccodes* on tomato fruit. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2008. No 21. P. 1058—1066.

26. *Chen S.J. & Kao C.H.* Ammonium accumulation in relation to senescence of detached maize leaves. *Botanical Bulletin of Academia Sinica*, 1996. No 37. P. 255—259.

27. *Chen S.J., Hung K.T. & Kao C.H.* Ammonium accumulation is associated with senescence of rice leaves. *Plant Growth Regulation*, 1997. No 21. P. 195—201.

28. *Trebst A.* The mode of action of triazine herbicides, In: The triazine herbicides: 50 years revolutionizing agriculture, LeBaron H.M., McFarland J.E. & Burnside O. (Eds.), 2008. P. 101—110. Elsevier. Oxford (UK).

29. *Curl E.A., Rodriguez-Kabana R. & Funderburg H.H.* Influence of atrazine and varied carbon and nitrogen amendments on growth of *Sclerotium rolfsii* and *Trichoderma viride* in soil. *Phytopathology*, 1968. No 58. P. 323—328.

30. *Bozarth G.A. & Tweedy B.G.* Effect of pesticides on growth and sclerotial production of *Scerotium rolfsii*. *Phytopathology*, 1971. No 61. P. 1140—1142.

31. *Kabana R.R. & Curl E.A.* Nontarget effects of pesticides on soilborne pathogens and diseases. *Annual Review of Phytopathology*, 1970. No 18. P. 311—321.

32. *Rattanakreetakul C., Korpraditskul V. & Chamsawarng C.* Side effects of some herbicides to *Fusarium moniliforme* and its antagonistic microorganisms. *Kasetsart Journal (Natural Science Suppl.)*, 1990. No 24. P. 41—48.

33. *Abdel-Fattah H.M., Abdel-Kader M.I.A. & Hamida S.* Selective effects of two triazine herbicides on Egyptian soil fungi. *Mycopathologia*, 1983. No 82. P. 143—151.

34. *Beam H.W., Curl E.A. & Rodriguwz-Kabana R.* Effects of the herbicides fluometuron and prometryn on *Rhizoctonia solani* in soil cultures. *Canadian Journal of Microbiology*, 1977. No 23. P. 617—623.

35. *Casale W.L. & Hart L.P.* Influence of four herbicides on carpogenic germination and apothecium development of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Phytopathology*, 1986. No 76. P. 980—984.

36. *Isakeit T. & Lockwood J.L.* Lethal effect of triazine and other triazine herbicides on ungerminated conidia of *Cochliobolus sativus* in soil. *Soil Biology and Biochemistry,* 1989. No 21. P. 809—817.

37. *Russin J.S., Carter C.H. & Griffin J.L.* Effects of grain sorghum (*Sorghum bicolor*) herbicides on charcoal rot fungus. *Weed Technology*, 1995. No 9. P. 343—351.

38. *Ries S.K., Chmiel H., Dilly D.R. & Filner P.* The increase in nitrate reductase activity and protein content of plants treated with simazine. *Proceeding of the national Academy of Sciences USA*, 1967. No 58. P. 526—532.

39. *Heydari A., Misaghi I.J. & Balestra G.M.* Pre-emergence herbicides influence the efficacy of fungicides in controlling cotton seedling damping off in the field. *International Journal of Agricultural Research*, 2007. No 2. P. 1049—1053.

40. *Hill T.L. & Stratton G.W.* Interactive effects of the fungicide chlorothalonil and the herbicide metribuzin towards the fungal pathogen *Alternaria solani*. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 1991. No 47. P. 97—103.

[1]Сторчоус И.Н., [2]Стефковская Ю.Л.
[1]Институт защиты растений НААН, ул. Васильковская, 33, Киев, 03022, Украина, [2] Украинский институт экспертизы сортов растений, ул. Генерала Родимцева, 15, г. Киев, 02000, Украина
[1]*e-mail: igor_storchous@ukr.net*

Побочные влияния глюфосината аммония и триазиновых гербицидов на почвенные микроорганизмы и возбудителей болезней

Цель. *Анализ и обобщение результатов исследований относительно полезных*

и негативных побочных эффектов глюфосинат аммония и триазиновых гербицидов на микроорганизмы. **Методы.** *Системно-аналитический, абстрактно-логический, эмпирический.* **Результаты.** *Приведена информация о побочных эффектах гербицидов с содержанием действующего вещества глюфосинат аммония и производных триазиновых гербицидов. Одним из побочных эффектов гербицидов, который привлекает внимание, является их биологическая активность. Биологическая активность гербицидов выходит за пределы воздействия на целевые организмы и, таким образом, гербициды могут влиять на взаимодействие растение-патоген через их воздействие на возбудителя болезни или на окружающие почвенные микроорганизмы, в том числе симбиотические взаимоотношения. Как побочный эффект определено как снижение так и усиление болезней, вызванных фитопатогенами, которые поражают листья, стебли или корни. Однако в некоторых случаях результаты, полученные в экспериментах in vitro, отличались от результатов, полученных в полевых условиях in vivo или на растении-хозяине. Явление относительно проявления побочных эффектов гербицидов было впервые обнаружено в начале 1940-х годов и более подробно начало исследоваться начиная с 1960 года.* **Выводы.** *Обобщена информация об истории, исследования побочных эффектов гербицидов на различных культурах и в разных условиях в мире. Важно, что такие эффекты не изучены до конца, и эти механизмы привлекают внимание ученых для дальнейшего их исследования. Будущие исследования планируется осуществлять с применением высокоточных методов, таких как технологии на основе чипов для изучения всех механизмов, задействованных во взаимодействии патоген-растение, которые модулируются гербицидами. Эта трехсторонняя связь на сегодня изучается как молекулярная и биохимическая перекрестная связь между растением и патогеном, растением и гербицидом, а также возбудителем и гербицидом. Активные исследования иностранными учеными побочных эффектов гербицидов показывают, что и в Украине, как аграрном государстве, необходимо целенаправленно исследовать действие гербицидов на почвенные микроорганизмы и возбудителей болезней для оптимизации применения средств защиты растений в условиях ведения сельскохозяйственного производства.*

глюфосинат аммония, триазиновые гербициды, биологическая активность, возбудители болезней, почвенные микроорганизмы

[1]Storchous I., [2]Stefkivska Yu.
[1]Institute of Plant Protection of NAAS, 33, Vasilkovskaya str., Kyiv, 03022, Ukraine,
[2]Ukrainian institute for plant variety examination, General Rodymtseva st., 15, Kyiv, 02000, Ukraine,
[1]*e-mail: igor_storchous@ukr.net*

Ammonium glufosinate and triazine herbicides have side effects on soil microorganisms and pathogens

Goal. *Analysis and synthesis of research results regarding the beneficial and negative side effects of ammonium glufosinate and thiazine herbicides on microorganisms.* **Methods.** *System-analytical, abstract-logical, empirical.* **Results.** *Information on the side effects of herbicides with the content of the active substance glufosinate ammonium and derivatives of thiazine herbicides is given. One of the side effects of herbicides that attracts attention is their biological activity. The biological activity of herbicides goes beyond the effects on target organisms and, thus, herbicides can influence the plant-pathogen interaction through their effect on the causative agent or on the surrounding soil microorganisms, including symbiotic relationships. As a side effect, both a decrease and an increase in diseases caused by phytopathogens that affect leaves, stems or roots are established. However, in some cases, the results obtained in in vitro experiments differed from the results obtained in field conditions in vivo or on a host plant. The phenomenon of the manifestation of side effects of herbicides was first discovered in the early 1940s and began to be studied in more detail since 1960.* **Conclusions.** *Generalized information about the history, studies of the side effects of herbicides on different cultures and in different conditions in the world. It is important that such effects are not fully studied, and these mechanisms attract the attention of scientists for their further research. Future studies are planned to be carried out using high-precision methods, such as chip-based technologies, to study all the mechanisms involved in the pathogen-plant interaction, which are modulated by herbicides. This trilateral relationship today is studied as a molecular and biochemical cross-linkage between a plant and a pathogen, a plant and a herbicide, as well as a pathogen and a herbicide. Active studies by foreign scientists of the side effects of herbicides show that in Ukraine, as an agrarian state, it is necessary to purposefully investigate the effect of herbicides on soil microorganisms and pathogens to optimize the use of plant protection products in agricultural production.*

ammonium glufosinate, thiazine herbicides, biological activity, pathogens, soil microorganisms

Рецензент:
С.В. Михайленко,
кандидат сільськогосподарських наук,
Інститут захисту рослин НААН,
Надійшла 21.06.2019 р.

Вітаємо ювіляра!

Виповнилося 80 років від Дня народження ***Гарнаги Миколи Герасимовича*** *— вченого в галузі ентомології, захисту рослин та радіобіології, кандидата сільськогосподарських наук.*

Народився 2 вересня 1939 р. в с. Дибенцях Богуславського р-ну Київської обл. в селянській родині. Працював на шахті м. Єнакієве Донецької області машиністом електровоза підземного. У 1967 р. закінчив факультет захисту рослин Української сільськогосподарської академії, після чого обіймав посаду молодшого наукового співробітника відділів агротехніки та захисту рослин Миронівського науково-дослідного інституту селекції і насінництва пшениці.

З 1970 року й до виходу на пенсію (2002 р.) свою трудову та наукову діяльність М.Г. Гарнага пов'язав із Інститутом захисту рослин НААН. Тут він навчався в аспірантурі під керівництвом професора М.П. Дядечка, обіймав посади молодшого наукового співробітника лабораторій сільськогосподарської ентомології та генетичних методів боротьби, з 1978 по 1987 рр. — старшого наукового співробітника лабораторій нових методів боротьби та захисту зернових культур від шкідників, а з 1987 р. — завідувача лабораторії сільськогосподарської радіології.

Микола Герасимович брав активну участь у розробці й упровадженні у виробництво скорочених систем захисту плодового саду від шкідників та хвороб, біологічних заходів захисту овочевих культур від лускокрилих шкідників. Провадив також наукові дослідження з польової оцінки ефективності генетичного методу боротьби з яблуневою плодожеркою, удосконалення захисту зернових культур, вирощуваних за інтенсивною технологією. У 1975 р. захистив дисертацію на тему «Обґрунтування біологічних прийомів у боротьбі з лускокрилими шкідниками капусти в умовах Київської області».

Під керівництвом М.Г. Гарнаги наукові співробітники лабораторії сільськогосподарської радіології впродовж 15-ти років проводили дослідження в 30-кілометровій зоні Чорнобильської АЕС та поза її межами на територіях, забруднених радіонуклідами. Було виявлено негативний вплив опромінення на фізіологічний стан мишоподібних гризунів, а також формування агресивної частини популяції колорадського жука у цій місцевості. Отримано унікальні матеріали щодо впливу радіаційного забруднення на формування расового складу збудників хвороб зернових — борошнистої роси, бурої листкової іржі. Вперше виявлено невідомі для європейського континенту раси збудників названих хвороб. Микола Герасимович брав участь у багатьох всесоюзних та міжнародних з'їздах і конференціях радіобіологів.

М.Г. Гарнага автор понад 70-ти опублікованих наукових праць, зокрема 1 буклету та 4-х рекомендацій.

Співробітники Інституту захисту рослин НААН вітають Миколу Герасимовича з ювілеєм, щиро вдячні йому за плідну працю з ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС, вагомий внесок у розвиток аграрної науки, бажають міцного здоров'я, бадьорості, благополуччя, оптимізму й довгих років життя!

УДК 632.937/635:632.4
© К.М. Бальвас-Гремякова, 2019
DOI: https://doi.org/10.36495/2312-0614.2019.9-10.12-15

СИСТЕМА ЗАХИСТУ РОСЛИН ОГІРКІВ

у закритому ґрунті від кореневих гнилей

Мета. *Вивчити антагоністичні й захисні властивості біологічного препарату Триходермін, р. на основі штаму-продуцента Trichoderma lignorum СК (титр 1,5 × 10^8 спор/мл) проти комплексу збудників кореневих і прикореневих гнилей (Fusarium oxysporum Sh, F. solani sp. cuarbitae, F. moniliforme Sh, F. culmorum Sacc, Fusarium solani App. et Wr) огірків у закритому ґрунті для захисту посівів протягом всього періоду вегетації.* ***Методи.*** *Ефективність біопрепарату досліджували в тепличних господарствах Київської області в 2016—2018 рр. на посівах огірків (гібрид Кураж F1) за різних методів внесення — обробка насіння й обприскування рослин. Для оцінки ураження рослин огірків кореневими гнилями використовували дані про поширення і розвиток хвороби. На дослідних та контрольних ділянках проводили обліки за чотирибаловою шкалою ВІЗР у модифікації В.Ф. Пересипкіна та В.М. Підоплічко.* ***Результати.*** *Встановлено високу технічну ефективність застосування біологічних препаратів на посівах огірків в тепличних агроценозах. Найкраще стримував кореневі гнилі сіянців Триходермін при обробці насіння перед посадкою 1% розчином біопрепарату: жодна рослина не загинула від кореневих гнилей, але на 45-му та 65-му етапах розвитку технічна ефективність зменшилася відповідно до 68,3 та 59,5%. Повторні 3 обробки шляхом обприскування в період вегетації біологічним препаратом Триходермін, р. з нормою витрати 10 л/га у фазу розвитку 74-86 за шкалою ВВСН показали високу технічну ефективність (85,3%) у захисті рослин проти кореневих гнилей.* ***Висновки.*** *Ефективним заходом захисту посівів огірків у закритому ґрунті від кореневих гнилей є комплексний підхід до біоконтролю — обробка насіння перед висаджуванням та обприскування рослин під час вегетації біологічним препаратом Триходермін, р., який показав технічну ефективність 85,3%.*

К.М. БАЛЬВАС-ГРЕМЯКОВА
Інститут захисту рослин НААН, вул. Васильківська, 33, м. Київ, 03022, Україна
e-mail: balvasgrem@gmail.com

Контролювання кореневих гнилей у критичний період розвитку дає можливість знизити ураженість кореневими гнилями у 2,2 раза та додатково отримати до 7,7 кг/м² овочевої продукції.

кореневі гнилі, застосування біопрепаратів, огірки в закритому грунті

За останні 5 років площі закритого ґрунту за даними Державної служби статистики України зросли в 2 рази і нині становлять близько 6 тис. га. Варто зазначити, що широке розповсюдження і легкість спорудження плівкових теплиць стало поштовхом до вирощування овочів у закритому ґрунті саме в приватному секторі. Головною культурою закритого ґрунту є огірок, завдяки короткому вегетаційному періоду якого і застосуванню продуктивних гібридів можливо отримати значний вихід свіжої овочевої продукції у міжсезонний період [1]. Але комплекс хвороб, який екологічно пластичний та видозмінюється, не дає змоги одержувати генетично закладений потенціал культури, а через розвиток епіфітотій в критичні періоди вегетації значно знижується рентабельність вирощування овочевої продукції.

Розроблені в попередні роки системи хімічного захисту овочевих культур були розраховані в основному на великі господарства, де передбачалось застосування спеціалізованої техніки, необхідних об'ємів та асортименту пестицидів. Нині, коли виробництво овочевої продукції на 75—85% зосереджено в приватних господарствах, гостро стоїть проблема розробки технології захисту овочевих культур для даних господарств з переважним застосуванням екологічно безпечних засобів захисту, зокрема біологічних препаратів [2—4].

Успіх застосування біологічних препаратів залежить від правильно відпрацьованих технологій застосування цих засобів. Мова йде про системний підхід до фітосанітарного моніторингу, дотримання регламентів застосування протягом вегетації культури, особливо в критичні періоди розвитку. Ці питання потребують проведення досліджень.

Метою роботи є вивчення антагоністичних і захисних властивостей біологічного препарату Триходермін, р. на основі штаму-продуцента *Trichoderma lignorum* СК стосовно комплексу збудників кореневих і прикореневих гнилей огірків у закритому ґрунті для захисту посівів протягом всього періоду вегетації.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили в приватних теплицях Броварського району Київської області в 2016—2018 рр. на гібриді огірка Кураж F1. Досліди закладали в плівкових теплицях згідно із стандартними методами польових досліджень. Технологія вирощування — малооб'ємна. Розміщення варіантів — рендомізовано, повторність — 4-разова, площа дослідної ділянки — 10 м². Висівали огірки — у першій декаді березня, висаджували розсаду (фаза 2—3 справжніх листків ВВСН 12-13) в теплицю на постійне місце — у першій декаді квітня. Розсаду висаджували блоками у ряди з розрахунку 3 рослини на 1 м².

Схема дослідів включала варіанти:

— контроль (обробка водою);
— Триходермін БТ, п. (*Trichoderma viride* Т-4, титр 1×10^7 спор/мл.), 2 л/т, 5 л/га (еталон);
— Триходермін, р. (*Trichoderma*

lignorum СК, титр 1,5 × 10^8 спор/мл), 2,5 л/т, 10 л/га;
— Гаупсин, р. (*Pseudomonas aerofacience* 2116, титр 5 × 10^9 КУО/мл), 2,5 л/т, 4 л/га;
— Планриз БТ, в.с. (*Pseudomonas flurenscens,* титр 5 × 10^9 КУО/мл), 2,5 л/т, 4 л/га;
— Суміш Триходермін, р. + Гаупсин, р., 2 л/т + 2,5 л/т, 10 л/га + 4 л/га.

Дію препаратів оцінювали за кількості рослин, що загинули від кореневих гнилей протягом місяця після висаджування (ВВСН 01-25).

Обприскували рослини в фазу масового плодоношення (ВВСН 74-86), проведено 3 обробки з інтервалом 10 днів.

Для оцінювання ефективності застосування біологічних препаратів з кожного дослідного варіанта було відібрано по 20 рослин, на яких обліковували кількість і ступінь ураження рослин до та після обробок. Для комплексної оцінки ураження рослин огірків кореневими гнилями використовували чотирибалову шкалу ВІЗР у модифікації В.Ф. Пересипкіна і В.М. Підоплічко. На основі даних про поширення і розвиток хвороби визначали технічну ефективність [5—7].

Результати обробляли статистично за допомогою пакета «Аналіз даних» програми Microsoft Office Excel.

Результати і обговорення. Аналіз багаторічної динаміки розвитку кореневих гнилей показав домінування кореневих гнилей у фітопатокомплесі тепличних агроценозів, частота трапляння яких становила 46,1%. У різні роки поширення хвороби сягало 14,0—36,5% за розвитку 9,2—22,1%. Головною особливістю збудників кореневих гнилей є наявність комплексу збудників у фітоплані рослин, які за певних умов можуть переходити від сапротрофного до паразитарногого способу живлення. Кореневі гнилі здатні розвиватися в широкому діапазоні температур — від 5 до 45°С, їхня шкідливість зберігається протягом всього періоду вегетації. Головними симптомами ураження рослин огірків у закритому ґрунті є в'янення рослин, яке триває близько двох-трьох тижнів, листя жовтіє, зав'язі відмирають, плоди не розвиваються. Симптоми хвороби властиві більшості гібридів огірків і не залежать від технології вирощування чи культурозміни. Однак в'янення є лише вторинним симптомом ураження кореня, а саме його розтріскування, побуріння, мацерації і, залежно від розвитку хвороби, повного відмирання коренів, кореневої шийки і основи стебла [8].

Після закладання уражених частин рослин у вологу камеру формувався типовий повітряний міцелій білого кольору. Мікроскопіюванням виявили макроконідії (17,4—29,2 мкм завдовжки і 4,2—4,47 мкм завширшки) та мікроконідії (7,8—9,2 мкм і 3,14—3,8 мкм). Впродовж років досліджень виділено та ідентифіковано збудників: *Fusarium oxysporum* Sh, *F. solani sp. cuarbitae, F. moniliforme* Sh, *F. culmorum* Sacc, *F. solani* App. et Wr. [9].

В умовах відсутності належного догляду й ефективних заходів захисту конідії гриба швидко поширюються по теплиці, що призводить до збільшення патогенного потенціалу і ураження рослин в наступних культурозмінах. Для зниження поширення і розвитку кореневих гнилей на огірках вивчали дію біологічних препаратів на основі нових штамів-продуцентів та їх сумішей за обробки насіння до посадки та обприскування рослин по вегетації.

Одним із перших джерел ураження огірків в теплиці кореневими гнилями є інфіковане насіння. Інфекція може знаходитися на поверхні насіння, під оболонкою, а також у зародку. Обробка насіння біологічними препаратами має кілька шляхів дії — антагоністичний і фізіологічний. Першою дією препаратів є сам принцип знезараження поверхні насіння за рахунок синтезованих грибом антибіотичних речовин. Крім того, наявність хламідоспор у біологічному препараті Триходермін, р. дає змогу наситити тепличний субстрат корисною мікрофлорою і знизити ризик патогенезу в процесі проростання рослин. Другим шляхом дії препарату Триходермін, р. є наявність у складі синтезованих вторинних метаболітів речовин високої біологічної активності, які запускають процеси фізіологічної стійкості у рослині.

Спостереження за сходами і розсадою показали, що у фазу 01-11 за шкалою ВВСН, кількість рослин, що загинули від кореневих гнилей, у контролі становила 34,8%, а у варіанті обробки насіння огірка біопрепаратами (Триходермін, р., Гаупсин, р., Планриз БТ, в.с. та їх сумішами) у фазі ВВСН 11 — 4,6%. Встановлено, що технічна ефективність біологічних препаратів проти кореневих гнилей на ранніх етапах розвитку становила 69,4—100,0%. Слід зазначити, що обробка насіння Триходерміном, р. на основі штаму *Trichoderma lignorum* СК у нормі витрати 2,0 л/кг забезпечила повний захист від випадання рослин в результаті ураження кореневими гнилями (табл. 1).

Спостереження за рослинами показали, що через 30 днів після висаджування у фазу 45 за шкалою ВВСН ефективність дії біологічних препаратів, які були внесені за посадки, зменшилася і становила 43,8—68,3%. Оскільки основою біологічних препаратів є живі об'єкти та продукти їхнього метаболізму, то накопичення в ризосфері і ризоплані рослин не відбувається, бо в силу вступають закони біологічної буферності й мікробного стазису.

1. Технічна ефективність біопрепаратів проти кореневих гнилей огірків за обробки насіння (приватні теплиці, Київська обл., гібрид Кураж F1, 2016—2018 рр.)

Варіант	Норма витрати, л/кг	Технічна ефективність (%) проти кореневих гнилей у фази розвитку	
		ВВСН 11-25	ВВСН 45-65
Контроль*	—	—	—	—
Триходермін БТ, п. (біологічний еталон)	2,0	77,7	43,8	31,4
Триходермін, р.	2,5	100,0	68,3	59,5
Гаупсин, р.	2,5	88,8	55,5	40,6
Планриз БТ, в.с.	2,5	72,1	53,8	42,0
Триходермін, р. + Гаупсин, р.	2,5 + 2,5	69,4	54,6	45,4
*Розвиток хвороби 12,9—19,7%				

Зауважимо, що в усіх варіантах, де застосовували препарати, спостерігали симптоми прояву мікозів, в'янення цілих рослин і окремих листків, побуріння прикореневої частини стебла, розвиток кореневих гнилей у ВВСН 65 становив 12,9% у контролі, та 8,1—10,3% у варіантах. Тому прийнято рішення про доцільність обприскування посівів біологічними препаратами згідно зі схемою дослідів.

Вже перша обробка біологічними препаратами зупинила розповсюдження інфекції на нові рослини. Обприскування дає змогу внести необхідну кількість препарату на велику покривну площу рослини, тим самим отримати необхідний лікувальний ефект в осередках ураження. Кількість уражених рослин не змінилася, змінився лише бал ураження, розвиток кореневих і прикореневих гнилей у варіантах з біологічними препаратами становив 3,1—6,9%, в контролі — 12,8%. Технічна ефективність біологічних препаратів — 32,6—59,4%. Після другої обробки розвиток мікозів знизився і становив 2,7—5,4%, у контролі показники розвитку збільшувалися і становили 16,5%. Після трьох обробок візуальні прояви ураження рослин зникли, наземні органи рослин (листя, зав'язь, плоди) мали здоровий вигляд, побуріння кореневої і прикореневої зон стебла зупинилося, активно розвивалися бічні корені. Технічна ефективність біологічних препаратів після 3-х обробок становила 68,2—85,3%. Максимальну ефективність фіксували у біологічного препарату Триходермін, р. на основі нового штаму *Trichoderma lignorum* СК з нормою витрати 10 л/га. Застосування суміші грибного препарату Триходермін, р. і бактеріального Гаупсин, р. проти кореневих гнилей на посівах огірка є доцільним, технічна ефективність — 81,8%.

Обробки біологічними препаратами в критичний період розвитку з чітким дотриманням регламентів застосування дозволили зберегти урожай. За рахунок кондиційних непошкоджених плодів приріст урожаю з 1 м² становив 4,2—7,7 кг у дослідних варіантах (табл. 2).

ВИСНОВКИ

Встановлено, що посіви огірків у закритому ґрунті щорічно уражуються кореневими гнилями. У 2016—2018 рр. поширення хвороби сягало від 14,0% до 36,5% за розвитку 9,2—22,1%. Домінуюче положення в патогенному комплексі займали збудники *Fusarium oxysporum* Sh, *F. solani sp. cuarbitae, F. moniliforme* Sh, *F. culmorum* Sacc, *Fusarium solani* App. et Wr.

Ефективним заходом захисту сіянців від кореневих гнилей є інокуляція насіння огірків біопрепаратами перед посадкою. Замочування насіння огірків у 1% розчині біологічного препарату Триходермін, р. перед посадкою забезпечило повний контроль кореневих гнилей у фазу сходів (11—21 етап розвитку за ВВСН), але у фазу цвітіння (45—65 етап розвитку за ВВСН) технічна ефективність зменшилася відповідно до 68,3 та 59,5%.

Для одержання захисної антимікробної дії необхідне постійне внесення біологічного агента під час вегетації культури — обробка насіння перед посадкою, триразова обробка рослин по вегетації. Комплексний підхід до контролю кореневих гнилей у закритому ґрунті дозволяє знизити ураженість кореневими гнилями у 2,2 раза та додатково одержати 4,2—7,7 кг/м² овочевої продукції.

2. Технічна ефективність біопрепаратів проти кореневих гнилей огірків за обприскування рослин (приватні теплиці, Київська обл., гібрид Кураж F1, 2016—2018 рр.)

Варіант	Норма витрати, л/га	Технічна ефективність, %			Урожайність, кг/м²
		1 обприскування	2 обприскування	3 обприскування	
Контроль*	—	—	—	—	16,0
Триходермін БТ, п. (біологічний еталон)	5,0	48,9	59,0	77,5	23,0
Триходермін, р.	10,0	59,4	64,9	85,3	23,7
Гаупсин, р.	4,0	33,1	55,2	74,6	21,4
Планриз БТ, в.с.	2,5	32,6	45,0	68,2	20,2
Триходермін, р. + Гаупсин, р.	10,0 + 4,0	41,3	69,2	81,8	22,8
$НІР_{05}$	—	—	—	—	0,78
* Розвиток хвороби 12,8—22,1%					

ЛІТЕРАТУРА

1. *Богач Г. И. Белоусов Ю.В., Богач Ю.В.* Применение биологических средств защиты растений в теплицах Украины. *Информационный бюллетень ВПРС МОББ.* Санкт-Петербург. 2007. № 38. С. 39—44.

2. *Cantliffe D. J., Shaw N.L., Jovicich E.* Greenhouse production of vegetable crops grown with a closed-loop fertigation system in a pesticide-free environment. *Proc.IS on Greensyc,* Acta Hort, ISHS, 2008. P. 1455—1462.

3. *Inbar J. M., Abramsky D., Cohen I. Chet.* Plant growth enhancement and disease control by Trichoderma harzianum in vegetable seedlings grown under commercial conditions. *Eur. J. Plant Pathol.* 1994. 100. P. 337—346.

4. *Pospieszny H.* Some aspects of the use of chitosan in plan protection. *Progress in plant protection*, 1997., 37,1 P. 306—310.

5. *Доспехов Б.А.* Методика полевого опыта. Москва: Агропромиздат. 1985. 351 с.

6. *Пересыпкин В.Ф., Пидопличко В.Н.* Методические указания по учету вредителей и болезней сельськохозяйственных культур. Киев. 1975. С. 58—62.

7. *Трибель С.О., Сігарьова Д.Д., Секун О.О., Іващенко О.О. та ін.* Методики випробування і застосування пестицидів Київ: Світ, 2001. 448 с.

8. *Намобова В.Л.* Видовой состав и особенности экологии грибов возбудителей болезней огурца. *Весц. Национальной Академемії навук Беларусі. Серыя біялогічных навук.* 2004, № 2. С. 30—34.

9. *Пидопличко Н.М.* Грибы-паразиты культурных растений: определитель: в 3-х т. Киев: Наукова думка, 1977. Т—1. 295 с. 1977 Т. 2 299 с.; 1978. Т. 3. 230 с.

Бальвас-Гремякова Е.М.
Інститут защиты растений НААН,
ул. Васильковская, 33, г. Киев, 03022,
Украина, *e-mail: balvasgrem@gmail.com*

Система защиты растений огурцов в закрытом грунте от корневых гнилей

Цель. *Изучить антагонистические и защитные свойства биологического препарата Триходермин, р. (титр 1,5 × 10^8 спор/мл) на основе штамма-продуцента Trichoderma lignorum СК в отношении комплекса возбудителей корневых и прикорневых гнилей (Fusarium oxysporum Sh, F. solani sp. Cuarbitae, F. moniliforme Sh, F. culmorum Sacc, Fusarium solani App. et Wr) огурцов в закрытом грунте для защиты посевов на протяжении всего периода вегетации.* **Методика.** *Эффективность биопрепарата оценивали в тепличных хозяйствах Киевской области в 2016—2018 гг. на посевах огурцов (гибрид Кураж F1) при различных способах применения — обработка семян и опрыскивание растений. Для оценки поражения растений огурцов корневыми гнилями использовали данные о распространении и развитии болезни на опытных и контрольных участках, учеты проводили по четырехбалльной шкале ВИЗР в модификации В.Ф. Пересыпкина и В.Н. Пидопличко.* **Результаты.** *В результате проведенных исследований установлена высокая техническая эффективность*

применения биологических препаратов на посевах огурцов в тепличных агроценозах. При обработке семян перед посадкой 1% раствором биологического препарата Триходермин, р. на основе штама-продуцента Trichoderma lignorum CK ни один сеянец не погиб от корневых гнилей, но на 45- и 65-м этапе развития по шкале ВВСН техническая эффективность уменьшилась соответственно до 68,3 и 59,5%. Повторное внесение биологического препарата Триходермин, р. с нормой расхода 10 л/га путем трех опрыскиваний в период вегетации в фазу развития 74-86 по шкале ВВСН показало высокую техническую эффективность (85,3%) в защите растений против корневых гнилей. **Выводы.** *Эффективным методом защиты посевов огурцов в закрытом грунте от корневых гнилей является комплексный подход к биоконтролю — обработка семян перед посадкой и опрыскивание растений по вегетации биологическим препарат Триходермин, р., который показал техническую эффективность 85,3%. Контроль развития корневых гнилей в критический период развития позволяет снизить пораженность корневыми гнилями в 2,2 раза и дополнительно получить до 7,7 кг/м² овощной продукции.*

кореневые гнили, применение биопрепаратов, огурцы в закритом грунте

Balvas-Hremiakova K.
Institute of plant protection of NAAS,
33, Vasilkivska str., Kyiv, 03022, Ukraine,
e-mail: balvasgrem@gmail.com

The system of plant protection of cucumbers from root rot in greenhouses

Goal. *To study the antagonistic and protective properties of the biological preparation Trichodermin, p (titer 1.5 × 10⁸ spores / ml) based on the producer strain Trichoderma lignorum CK in relation to the complex of pathogens of root and root rot (Fusarium oxysporum Sh, F. solani sp. Cuarbitae, F. moniliforme Sh, F. culmorum Sacc, Fusarium solani App. et Wr) indoor cucumbers to protect crops throughout the growing season.* **Methodology.** *The effectiveness of the biological product was evaluated in greenhouses in the Kiev region in 2016—2018. On crops of cucumbers (hybrid Courage F1) with various methods of application — seed treatment and spraying of plants. To assess the damage of cucumber plants by root rot, we used data on the spread and development of the disease in the experimental and control plots, the counts were carried out on a four-point scale VIZR in the modification of V.F. Peresypkina and V.M. Pidoplichko.* **Results.** *As a result of the studies, the high technical efficiency of the use of biological preparations in the crops of cucumbers in greenhouse agrocenoses was established. When treating seeds before planting with a 1% solution of the biological preparation Trichodermin, p based on the producer starch Trichoderma lignorum CK, not one seedling died from root rot, but at the 45th and 65th stages of development according to the BBCH scale, technical efficiency decreased accordingly to 68.3 and 59.5%. Repeated application of the biological preparation Trichodermin, p with a consumption rate of 10 l / ha by three sprays during the growing season in the development phase 74—86 on the BBCH scale showed high technical efficiency (85.3%) in protecting plants against root rot. Findings. An effective method of protecting cucumber crops in closed ground from root rot is an integrated approach to biocontrol — treating seeds before planting and spraying plants with the biological preparation Trichodermin P, which showed a technical efficiency of 85.3%. Monitoring the development of root rot in a critical period of development allows you to reduce root rot damage by 2.2 times and additionally obtain up to 7.7 kg / m² of vegetable products.*

root rot, the use of biological products, cucumbers in closed ground

Рецензент:
Н.О. Козуб,
кандидат біологічних наук
Інститут захисту рослин НААН
Надійшла 03.09.2019

Вітаємо з ювілеєм!

Виповнилося 80 років від Дня народження ***Саблука Василя Трохимовича*** *— вченого в галузі ентомології та захисту рослин, доктора сільськогосподарських наук, професора.*

Народився В.Т. Саблук 14 вересня 1939 р. в с. Потоки Жмеринського р-ну Вінницької обл., в селянській родині. По закінченні сільськогосподарського технікуму впродовж 1957—1960 рр. працював агрономом колгоспу. 1960—1963 рр. — служба в рядах Радянської Армії. У 1968 р. закінчив факультет захисту рослин Української сільськогосподарської академії, 1968—1973 — начальник районної станції захисту рослин у Чернівецькій обл., 1974 — закінчив аспірантуру при Українському науково-дослідному інституті захисту рослин (науковий керівник — професор М.П. Дядечко), 1974—1978 — заступник начальника Республіканської станції захисту рослин, 1978—1982 — завідувач відділу захисту рослин Республіканського дослідного господарства декоративних рослин, 1975 р. — захистив кандидатську дисертацію на тему «Кукурудзяний (стебловий) метелик в умовах Чернівецької області та заходи боротьби з ним».

З 1982 р. й донині трудова та наукова діяльність В.Т. Саблука пов'язана з Інститутом біоенергетичних культур і цукрових буряків НААН. До 1991 р. — він обіймає посаду завідувача лабораторії ентомології, згодом і до сьогодні — відділу фітопатології і ентомології. Під його керівництвом науково обґрунтовано та впроваджено у виробництво технологію захисту сходів буряків цукрових від шкідників способом токсикації рослин інсектицидами. Це забезпечило не тільки надійне збереження сходів, а й дало змогу зменшити в кілька разів норму висіву насіння, що стало одним із основних факторів переходу галузі на індустріальну основу. Найголовніше — витрати пестицидів для захисту буряків цукрових від фітофагів за такої технології скорочено в 20—30 разів. Отримані наукові матеріали послужили підставою для підготовки й захисту Василем Трохимовичем у 1994 р. докторської дисертації «Особливості росту і продуктивність цукрових буряків при токсикації рослин інсектицидами та розробка технології гарантованого захисту сходів від шкідників». Нині під його керівництвом в установі та її мережі провадяться дослідження з питань подальшого вдосконалення інтегрованої системи захисту буряків цукрових від шкідників та хвороб.

В.Т. Саблук є організатором багатьох конференцій, семінарів, симпозіумів, круглих столів тощо з питань захисту буряків цукрових від шкідників та хвороб, серед яких найбільш значущими були україно-американська, україно-японська, україно-італійська, україно-канадська, україно-австрійська міжнародні науково-практичні конференції, де він був основним доповідачем. Систематично він виступає з лекціями в різних областях України. Є членом редакційних колегій науково-виробничих журналів «Цукрові буряки» та «Біоенергетика», членом спеціалізованих вчених рад при Інституті біоенергетичних культур і цукрових буряків НААН та Національному університеті біоресурсів і природокористування України.

Автор 366 наукових праць, має 35 патентів на винаходи та 5 ДСТУ. Підготував 23 кандидатів наук.

В.Т. Саблук нагороджений почесними грамотами Президії Національної академії аграрних наук, Міністерства аграрної політики та продовольства України, має почесне звання «Заслужений працівник сільського господарства України».

Колективи Інституту захисту рослин, Інституту біоенергетичних ресурсів і цукрових буряків НААН, колеги щиро вітають ювіляра і зичать йому міцного здоров'я, бадьорості, особистого щастя, благополуччя, невичерпної енергії, довголіття, оптимізму та нових творчих здобутків для блага України.

УДК635.21:631.527:631.5.
© В.В. Габенець, С.К. Бомок, 2019
DOI: https://doi.org/10.36495/2312-0614.2019.9-10.16-19

ВПЛИВ ТЕХНОЛОГІЇ ВИРОЩУВАННЯ

на стійкість чіпсових сортів картоплі проти сухої фузаріозної гнилі

[1]В.В. ГАБЕНЕЦЬ,
[2]С.К. БОМОК
[1]Фермерське господарство «Габенець», с. Осівці, Брусилівський р-н Житомирської обл., 12606, Україна
[2]Інститут захисту рослин НААН, вул. Васильківська, 33, м. Київ, 03022, Україна
e-mail: [2]sveta029009@ukr.net

Мета. *Вивчення впливу технології вирощування картоплі на фітопатологічний стан бульб в умовах Полісся України.* ***Методи.*** *Дослідження виробничих посівів фермерського господарства «Габенець», Брусилівський р-н Житомирської обл. Технологія вирощування складалася з 9-ти етапів та включала 6 обробок пестицидами у вегетаційний період рослин картоплі. Фітопатологічний аналіз бульб картоплі під час збору врожаю здійснювали за загальноприйнятими методиками. Ідентифікацію збудників грибних хвороб проводили в Інституті захисту рослин НААН, за Білай В.І.* ***Результати.*** *Продуктивність сортів картоплі при застосуванні комплексу заходів захисту у ФГ «Габенець» становила: урожайність на виробничих посівах — 50,25—58,10 т/га, урожай із одного куща — 1,014—1,163 кг. Найвищою була урожайність на виробничих посівах сорту Піроль — 58,10 т/га (у контролі — 47,30 т/га). Фітопатологічним аналізом у контрольних варіантах виявлено суху фузаріозну гниль чіпсових сортів картоплі Опал, Карлена, Фантазія та Кібіц. На виробничих посівах, де застосовано систему захисних заходів, захворювання не виявлено. Сорт Піроль проявив себе високостійким проти збудників грибних хвороб.* ***Висновки****. Застосована технологія у фермерському господарсті «Габенець» попередила масовий розвиток сухої гнилі на картоплі. Це позитивно вплинуло на високу товарність і лежкість в період зберігання бульб.*

картопля, стійкість, збудники грибних хвороб, сорт, урожайність, суха фузаріозна гниль, фітопатогени, технологія вирощування

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Картопля — цінний продукт харчування. У її бульбах міститься багато крохмалю, білка та інших речовин, які необхідні для людини. Картоплю використовують для переробки на різну продукцію, основними з яких є чіпси, спирт, крохмаль тощо [1].

Нині у світі щорічно вирощують понад 370 млн т картоплі на площі 19,2 млн га. Її виробництвом займаються у 130-ти країнах світу, за різних ґрунтово-кліматичних умов. За даним глобального інформаційного ресурсу для картоплевиробників PotatoProCom, переважна більшість картоплевиробництва зосереджена у 25-ти країнах, які разом одержують понад 85% світового врожаю картоплі. Беззаперечними лідерами у цій галузі на сьогодні є Китай та Індія, частка яких у картоплевиробництві становить 26,30% та 11,62% відповідно. Далі за ними йдуть Російська Федерація, Україна та США, частка яких у світовому виробництві картоплі становить відповідно 8,26, 5,77 та 5,31%. Середня урожайність картоплі у світі — 195,79 ц/га, лідери за цим показником (США, Німеччина, Франція, Великобританія, Бельгія) збирають по 381,6—490,2 ц/га. Україна посідає четверте місце у світі за валовим виробництвом картоплі й за площами її насаджень [2].

Картопля є однією з культур, які уражуються великою кількістю фітопатогенів. Втрати врожаю від хвороб щорічно становлять 35—40%, а в окремі роки і більше. Тому одним з основних напрямів одержання стабільних врожаїв є інтегрований захист від дії фітопатогених організмів впродовж вегетаційного періоду [3].

Агротехнічні заходи мають бути спрямовані на: обмеження та ліквідацію осередку ураження картоплі збудниками хвороб на бульбах і в ґрунті; зміну умов вирощування рослин на сприятливі для них і несприятливі для патогенів; підвищення стійкості рослин. Для цього слід впроваджувати стійкі сорти, раціонально розміщувати культуру у сівозміні, обробляти ґрунт і доглядати за картоплею впродовж вегетації рослин, застосовувати добрива, дотримуватися оптимальних строків сівби та збирання врожаю тощо [4—7].

Мета досліджень: вивчення впливу технології вирощування на фітосанітарний стан бульб сортів картоплі

Предмет дослідження — технологія вирощування картоплі.

Об'єкт дослідження — чіпсові сорти картоплі.

Матеріали та методика досліджень. Дослідження провадили у 2017—2019 рр. на виробничих посівах картоплі за технологією вирощування, яка застосовується у ФГ «Габенець», Брусилівський р-н Житомирської обл. (рис. 1).

Технологія включає такі процеси:

1. Визначення поля та попередників. Основні критерії — механічний склад ґрунту, рель'єф, pH, можливість поливу, попередник, відсутність ґрунтових збудників хвороб та шкідників.

2. Внесення хлористого калію гранульованого — 300 кг/га. Зяблева оранка. Прогрівання насіння (за 4 тижні). Весняне закриття вологи.

3. Передпосадковий обробіток ґрунту із заробкою внесених калійних, фосфорних та магнієвих мінеральних добрив: Амофос

(азот 10—12%, фосфор 44—52%) 200 кг/га та Сульфат магнію 100 кг/га (суцільна культивація).

4. Підготовка бульб до посадки із використанням протруйника Селест Топ, вказати препаративну форму, (флудиоксоніл 25 г/л + дифеноконазол 25 г/л + тіаметоксам 262,5 г/л) 1,5 л/га. Внесення добрива Росаферт NPK 15-15-15 (SOP) 350 кг/т.

5. Перше формування гребенів може бути поєднане із локальним внесенням спеціальних аплікаторів гранульованого інсектициду для захисту від ґрунтових фітопатогенів та шкідників.

6. *Перша гербіцидно-фунгіцидна обробка (за висоти рослин до 15 см)* — внесення гербіциду у баковій суміші з фунгіцидом, позакореневим підживленням азотом та комплексом макро- і мікроелементів: Тітус 25%, в.г., (римсульфурон 25%), 50 г/га + прилипач Тренд 90, в.р., (етоксилату ізодецилового спирту 90% (альфа-ізодецил-омега-гідроксіполі(оксіетилен)), 0,3 л/га; Акробат МЦ, 69, в.г., (диметоморф 90 г/кг, манкоцеб 600 кг/кг) — 2,0 кг/га, Карбамід (азот 46,2%) — 23 кг/га.

Друга фунгіцидна обробка (початок фази бутонізації): внесення фунгіциду водночас із позакореневим підживленням, стимулятором росту та азотом: Інфініто 61SC, (пропамокарб гідрохлорид 75 г/л + фенамідон 375 г/л) — 1,6 л/га та Карбамід — 23 кг/га.

Третя інсектицидно-фунгіцидна обробка (фаза бутонізації): фунгіцид у баковій суміші із позакореневим підживленням комплексом макро- та мікроелементів (N, K, Mg, B, Cu, Fe, Mn, Mo): Ридоміл Голд МЦ 68% в.г., (манкоцеб 640 г/кг + металаксилу-М 40 г/кг) — 2,5 кг/га, Розасоль 29-10-10 + МЕ, (азот 29, фосфор 10, калій 10) — 3,0 кг/га, Кораген 20, к.с., (хлорантраніліпрол 200 г/л) — 0,06 л/га (інтервал 10 діб).

Четверта фунгіцидна обробка (фаза цвітіння): фунгіцид у баковій суміші водночас із додатковим позакореневим підживленням комплексом макро- та мікроелементів (N, K, Mg, B, Cu, Fe, Mn, Mo): Пропульс 250 SE, к.е., (флуопірам 125 г/л + протіоконазол 125 г/л) — 0,5 кг/га, Розасоль 29-10-10 +МЕ — 3,0 кг/га (інтервал 8—12 діб).

П'ята фунгцидна обробка: Ридоміл Голд МЦ 68% в.г. — 2,5 кг/га, Сульфат калію (калій 50%, сірка 18%, магній 3%, кальцій 0,4%) — 5 кг/га (інтервал 10 діб).

Шоста фунгіцидна обробка: Ревус Топ 250 SC к.с., (мандіпропамід 250 г/л + дифеноконазол 250 г/л) — 0,6 л/га, Сульфат калію — 5 кг/га (інтервал 7 діб).

7. Підготовка до збирання. Внесення десиканту у два етапи, у поєднанні із механічним скошуванням бадилля: Реглон Супер 150SL (дикват іону 150 г/л) — 1,0 л/га (інтервал 10 діб).

8. Зрошення (4 планових поливи: від посадки до збирання врожаю із нормою 250—300 м^3/га за один полив). Підтримання вологості активного шару ґрунту на рівні не нижче 80% вологоємності. Інтервал між поливами — 12 діб. Кожен полив чергується із обробкою фунгіцидами.

9. Збирання картоплі.

За період дослідження у ФГ «Габенець» вирощували сорти картоплі: Фантазія, Піроль, Карлена — у 2017 р.; Опал, Кібіц, Піроль — у 2018—2019 рр.

Рис.1. Виробнича посадка картоплі у ФГ «Габенець», сорт Опал, 2018 р. (оригінальне фото)

Обліки щодо оцінки стійкості картоплі проводили за загальноприйнятими методиками. Відбирали зразки та здійснювали фітопатологічний аналіз бульб картоплі під час збирання врожаю, за загальноприйнятими методиками [8, 9]. Ідентифікацію збудників грибних хвороб провадили в Інституті захисту рослин НААН, за загальноприйнятими методиками [10].

Ступінь стійкості бульб (для огляду бульби розрізали) визначали за шкалою:

1 бал — дуже нестійкі, уражено понад 75% бульби;
3 бали — нестійкі, уражено від 51 до 75%;
5 балів — середньостійкі, уражена тканина займає від 26 до 50%;
7 балів — стійкі, уражена тканина займає від 10 до 25% поверхні та розрізу бульби;
9 балів — високостійкі, уражено менше 10%.

Результати і обговорення. Дослідженнями впродовж 2017—2019 рр. встановлено, що урожайність сортів на виробничих посівах

1. Вплив технології вирощування на продуктивність чіпсових сортів картоплі (ФГ «Габенець», Брусилівський р-н Житомирської обл., 2017—2019 рр.)

Сорт	Урожай з куща, кг									Урожайність, т/га								
	Контроль (без обробки)				Виробничі посіви					Контроль (без обробки)				Виробничі посіви				
	2017 р.	2018 р.	2019 р.	Середнє	2017 р.	2018 р.	2019 р.	Середнє	Приріст до врожаю	2017 р.	2018 р.	2019 р.	Середнє	2017 р.	2018 р.	2019 р.	Середнє	Приріст до врожаю
Піроль	0,980	0,890	0,950	0,940	1,280	1,220	0,990	1,163	0,223	50,00	44,50	47,50	47,30	64,00	61,00	49,50	58,10	10,80
Опал	—*	0,780	0,670	0,725	—	1,150	0,960	1,055	0,330	—	39,00	33,00	36,00	—	57,00	48,00	52,50	16,50
Кібіц	—	0,760	0,750	0,755	—	1,050	0,978	1,014	0,259	—	38,00	37,5	37,70	—	52,000	48,50	50,25	18,55
Фантазія	0,780	—	0,790	0,785	1,100	—	0,950	1,025	0,240	39,00	—	39,5	39,25	66,00	—	47,50	56,75	17,50
Карлена	0,795	—	0,780	0,787	1,020	—	1,090	1,055	0,268	39,50	—	39,00	39,25	61,20	—	54,50	57,85	18,60

* — Сорт не висаджували

фермерського господарства становила від 50,25 до 58,10 т/га, урожай із одного куща — від 1,014 кг до 1,163 кг (табл. 1).

Найбільшою урожайність була на виробничих посівах сорту Піроль — 58,10 т/га, урожай з куща — 1,163 кг, у порівнянні із контролем — 47,3 т/га, урожай з куща — 0,94 кг. Це свідчить, про те, що одержані високі врожаї картоплі на виробничих посівах зумовлені впливом технології вирощування та потенційною продуктивністю сорту. Різниця урожайності між сортом Карлена та Фантазія на виробничих посівах, становила майже 1 т/га. Урожайність сорту Карлена — 57,85 т/га, урожай з куща — 1,055 кг, у сорту Фантазія відповідно — 56,7 т/га та 1,025 кг. Проте, у контрольних варіантах двох сортів урожайність була — 39,25 т/га. У сорту Опал урожайність на виробничих посівах становила 52,5 т/га, урожай з куща — 1,055 кг, для порівняння у контролі відповідно — 36,6 т/га, 0,725 кг з куща. Серед досліджуваних чіпсових сортів урожайність сорту Кібіц була найнижчою та становила на виробничих посівах — 50,3 т/га, урожай з куща 1,014, в порівнянні із контролем — 37,7 т/га та 0,755 кг з куща.

Результати проведених робіт, свідчать, що комплекс захисних заходів, використовуваних у ФГ «Габенець», сприяє збільшенню врожайності з куща та загальної врожайності для чіпсових сортів картоплі.

В період збирання врожаю оцінювали стійкість проти фітопатогенів грибного походження чіпсових сортів картоплі, відбирали проби щорічно впродовж тривалого періоду (2017—2019 роки). За проведення обліків та фітопатологічних досліджень виявлено суху фузаріозну гниль (*Fusarium spp.)* картоплі.

Встановлено, що в роки досліджень стійкості сортів Опал, Кібіц, Фантазія та Карлена на виробничих посівах не виявлено ураження хворобою. Розвиток сухої фузаріозної гнилі на картоплі у контрольних варіантах становив 13,2—22,4%, відповідно ступінь стійкості — 7 балів. Сорти відзначені як стійкі. На сорті Піроль за роки дослідження не зафіксовано грибів роду *Fusarium*, сорт проявив себе високостійким.

Аналіз даних, зведених в таблиці 2, показує, що на виробничих посівах не виявлено ураження грибів роду *Fusarium spp.*, проте у контрольних варіантах розвиток хвороб становив 13,2—22,4%. Таким чином, технологія, застосована у фермерському господарстві, є ефективною для захисту картоплі від сухої фузаріозної гнилі та інших збудників грибних хвороб.

Під час фітопатологічного аналізу у роки досліджень на бульбах картоплі чотирьох сортів у контрольному варіанті (Карлена, Фантазія, Опал, Кібіц) виявлено суху фузаріозну гниль картоплі (рис. 2—4), інших збудників грибних хвороб не виявлено.

Висновки та перспективи подальших досліджень.

Встановлено ефективність комплексу заходів захисту виробничих посівів картоплі у ФГ «Габенець». Урожайність бульб картоплі на виробничих посівах становила від 50,25 до 58,10 т/га, у контрольному варіанті — від 36,0 т/га до 47,3 т/га. Найбільшою врожайністю у роки досліджень відзначився сорт Піроль — 58,1 т/га. Найменшою була врожайність на виробничих посівах сорту Кібіц — 50,3 т/га.

Під час оцінювання стійкості встановлено, що сорт Піроль на виробничих посівах та у конт-

Рис. 2. Вигляд бульби картоплі сорт Опал у розрізі — ураження сухою фузаріозною гниллю, (оригінальне фото)

Рис. 3. Міцелій збудників Fusarium spp. на стерильному середовищі (сорт Опал, оригінальне фото)

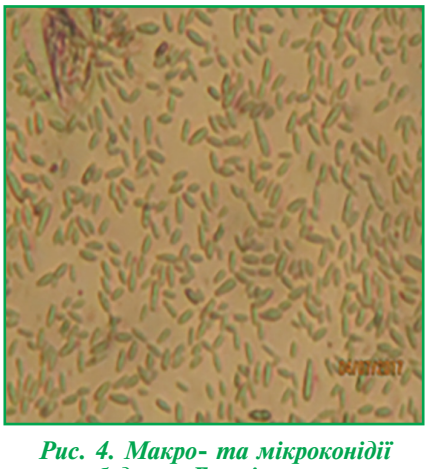


Рис. 4. Макро- та мікроконідії збудника Fusarium spp., (оригінальне фото під мікроскопом)

2. Оцінка стійкості чіпсових сортів проти сухої фузаріозної гнилі (Fusarium spp.) картоплі

Сорт	Контроль					Виробничі посіви				
	Ураження бульб, %				Стійкість, бал	Ураження бульб, %				Стійкість, бал
	2017р.	2018р.	2019р.	Середнє	Середнє по роках	2017р.	2018р.	2019р.	середнє	Середнє по роках
Піроль	0	0	0	0	9 — Високостійкий	0	0	0	0	9 — Високостійкий
Опал	—*	12,1	15,0	13,2	7 — стійкий	—	0	0	0	9 — Високостійкий
Кібіц	—	13,6	17,4	15,3	7 — стійкий	—	0	0	0	9 — Високостійкий
Фантазія	19,8	—	24,3	22,4	7 — стійкий	0	—	0	0	9 — Високостійкий
Карлена	15,3	—	20,4	18,3	7 — стійкий	0	—	0	0	9 — Високостійкий

* — Сорт не висаджували

рольному варіанті не мав ураження бульб, тобто проявив себе як високостійкий сорт. Найбільш позитивними були результати фітопатологічного аналізу на виробничих посівах сортів Опал, Кібіц, Карлена та Фантазія, що не мали ураження сухою фузаріозною гниллю на відміну від контролю.

Застосовані технології у фермерському господарстві «Габенець» попередили масовий розвиток сухої гнилі (*Fusarium spp.*) на картоплі. Це позитивно вплинуло на високу товарність і лежкість в період зберігання бульб.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Куценко В.С.* Картопля. Хвороби і шкідники ; за ред. В.В. Кононученка, М.Я. Молоцького. Київ, 2003. Т. 2. 240 с.
2. PotatoProCom: Statistisc. Режим доступу: https://www.potatopro.com/world/potato-statist
3. *Кононученко В.В., Куценко В.С., Осипчук А.А.* Методичні рекомендації щодо проведення досліджень з картоплею. Немішаєве, 2002. 182 с.
4. *Климчик О.В.* Природна стійкість сортів картоплі до шкідників і хвороб. *Корми і кормовирбництво*. 2009. Вип. № 64. С. 89—93.
5. *Иванюк В.Г., Александров О.Т., Калач В.И.* Агротехнические способы борьбы с ризоктониозом. *Защита и карантин растений*. 2001. № 11. С. 18—19.
6. *Марков І.Л.* Практикум із сільськогосподарської фітопатології: навч. посіб. Київ: ННЦ ІАЕ, 2011. 528 с.
7. *Воловик А.С., Глез В.М.* Защита картофеля от болезней. *Защита и карантин растений*. 1995. № 4. С. 46—47.
8. ДСТУ 4014 - 2001. Картопля насіннєва. Відбір проб і методики визначення посівних якостей. Москва: Стандартінформ. 19 с.
9. *Куценко В.С., Осипчук А.А., Подгаєцький А.А. та ін.* Методичні рекомендації щодо проведення досліджень з картоплею. Немішаєве: ІК УААН, 2002. 183 с.
10. *Билай В.И.* Фузарии. Київ: Наукова думка, 1977. 443 с.

[1]Габенец В.В., [2]Бомок С.К.
[1]Фермерское хозяйство «Габенець», с. Осовцы, Брусиловского р-на Житомирской обл., 12606, Украина,
[2]Институт защиты растений НААН, ул. Васильковская, 33, г. Киев, 03022, Украина, *e-mail: [2]sveta029009@ukr.net*

Влияние технологии выращивания на стойкость чипсовых сортов картофеля против сухой фузариозной гнили

Цель. *Изучение влияния технологии выращивания картофеля на фитопатологическое состояние клубней в условиях Полесья Украины.* **Методы.** *Исследование производственных посевов фермерского хозяйства «Габенець» Брусиловского р-на Житомирской обл. Технология выращивания состояла из 9 этапов и включала 6 обработок пестицидами в вегетационный период растений картофеля. Во время сбора урожая отобраны образцы и проведен фитопатологический анализ клубней картофеля по общепринятым методикам. Идентификацию возбудителей грибных болезней проводили в Институте защиты растений НААН, по Билай В.И.* **Результаты.** *Продуктивность сортов картофеля при применении комплекса мер защиты в ФГ «Габенець» составляла: урожайность — от 50,25 до 58,10 т/га, урожай с одного куста — от 1,014 до 1,163 кг. Наибольшая урожайность была на производственных посевах сорта Пироль и составила 58,10 т/га, в контроле — 47,30 т/га. Фитопатологическим анализом чипсовых сортов картофеля выявили сухую фузариозную гниль в контрольных вариантах сортов Опал, Карлена, Фантазия и Кибиц. На производственных посевах, где была применена система защитных мер, заболевание не выявлено. Сорт Пироль проявил себя как высокостойкий против возбудителей грибных болезней.* **Выводы**. *Применяемые технологии в фермерском хозяйстве «Габанець» предотвратили массовое развитие сухой гнили на картофеле. Это положительно повлияло на высокую товарность и лежкость в период хранения клубней.*

картофель, устойчивость, возбудители грибных болезней, сорт, урожайность, сухая фузариозная гниль, технология выращивания

[1]Gabenets V., [2]Bomok S.
[1]Gabenets Farm village Osovtsy Buckets Zhytomyr region
[2]Institute of plant protection of NAAS, 33, Vasilkivska str., Kyiv, 03022, Ukraine, *e-mail: [2]sveta029009@ukr.net*

The influence of growing technology on the resistance of potato varieties to dry fusarium rot

Goal. *The study of the effectiveness technology of potato cultivation for the phytosanitary state of tubers in the conditions of the Polesie region of Ukraine.* **Methods.** *Research of production crops of the Gabenets farm. Monitoring of major fungal diseases on potato tubers. Identification of phytopathogens on potato tubers. Farming technology consisted of 9 stages and included 6 herbicide-fungicidal treatments in the growing season of potato plants. Samples were collected and phytopathological analysis of potato tubers during harvest was conducted according to conventional methods. Identification of pathogens of fungal diseases was carried out at the Institute of Plant Protection of the National Academy of Sciences of Ukraine, according to conventional methods.* **Results.** *The performance of potato varieties in the application of a set of protection measures in FG "Gabenets" was evaluated. It was analyzed that the yields of varieties on the production crops of the farm were quite high and ranged from 50.25 to 58.10 t / ha, and the yield from one bush — from 1.014 kg to 1.163 kg. The highest yield was on production crops of the Pirol variety and amounted to 58.10 t / ha, compared to the control — 47.30 t / ha. Phytopathological analysis of potato chips varieties was carried out, which resulted in the detection of dry fusarium potato rot in control variants of Opal, Karlena, Fantasia and Kibitz. No crop disease was detected in production crops where a system of protective measures was applied. Pirol cultivar has proven to be resistant to fungal pathogens.* **Conclusions**. *Protective measures during the vegetation of potato plants prevented the mass development of fungal diseases on potato potato tubers, which in turn will have a positive effect on the stickiness of the tubers and preserve their marketability.*

potatoes, resistance, pathogens, variety, yield, dry fusarium rot, cultivation technology

Рецензент:
К.С. Нікішичева, кандидат біологічних наук, Інститут захисту рослин НААН,
Надійшла 21.06.2019 р.

Новинка

Вийшла з друку книга Ю.П. Яновського «Довідник із захисту плодових культур», адресована спеціалістам сільського господарства.

У довіднику висвітлено основи інтегрованого захисту рослин у садівництві, детально розглянуто особливості біології й чисельності основних шкідливих видів у ценозах багаторічних насаджень. Рекомендовано комплекс агротехнічних, біологічних та хімічних засобів захисту рослин проти основних шкідників, лишайників, збудників хвороб і бур'янів у насадженнях зерняткових, кісточкових, горіхоплідних і ягідних культур. Особливу увагу приділено екологічно безпечному застосуванню пестицидів. Висвітлено практичні рекомендації щодо приготування робочих розчинів пестицидів і добрив (з урахуванням хімічного складу води) та особливості застосування в умовах вітчизняного садівництва. Наведено дані щодо обліків чисельності та прогнозування появи шкідників, бур'янів і хвороб, у тому числі обліків чисельності ентомофагів і акарифагів із врахуванням порогів шкідливості найголовніших шкідників, визначення ефективності застосування заходів захисту рослин. Розглянуто основні принципи інтегрованого захисту рослин в садах і ягідниках, особливості його використання за виробництва органічної продукції садівництва.

Обсяг книги — 472 сторінки тексту, який доповнюють 409 фото.

З питань придбання довідника звертайтеся за телефоном: 096 181 70 68

УДК 582.285.2:634.1/7
© А.М. Черній, 2019
DOI: https://doi.org/10.36495/2312-0614.2019.9-10.20-28

ІРЖА ГРУШІ: ОСОБЛИВОСТІ БІОЛОГІЇ

збудника хвороби, заходи захисту й профілактики

А.М. ЧЕРНІЙ
доктор сільськогосподарських наук
Інститут захисту рослин НААН
вул. Васильківська, 33, м. Київ, 03022, Україна
e-mail: ant.cherniy@gmail.com

Мета. *Провести аналіз поширення та особливостей біології збудника іржі — гриба Gymnosporangium sabinae (Dicks.) Wint., динаміки розвитку хвороби, захисних заходів.* ***Методи досліджень.*** *Ретроспективний аналіз стану поширення іржі груші за період 1960—2019 рр.; інформаційно-аналітичний аналіз особливостей біології і циклу розвитку збудника; польові спостереження динаміки розвитку хвороби на рослинах-господарях у 2015—2019 рр.; аналітичне узагальнення захисних заходів з урахуванням біології розвитку збудника.* ***Результати.*** *Встановлено періоди поширення хвороби в різних регіонах за 1960—2019 рр. Основні зони поширення і шкідливості іржі: південнобережна і передгірна зони Криму, Чорноморські зони Краснодарського та Ставропольського країв, райони Західної Грузії. В період 1975—2010 рр. хвороба не поширювалась і не проявляла себе в інших регіонах. З 2012 р. іржа поширюється і прискорює розвиток в Україні, Білорусі, Нечорноземній зоні Російської Федерації. У 2016—2018 рр., особливо в 2019 р., зафіксовано масове ураження груші, склалася загрозлива ситуація виникнення епіфітотії на великій території. Іржу груші спричинює вузькоспеціалізований гриб Gymnosporangium sabinae Wint., який розвивається на двох рослинах-господарях. Основний господар збудника іржі — ялівець (Juniperus sp.), проміжний — груша (Pyrus, sp). Узагальнено основні відомості біології і представлено цикл розвитку збудника хвороби. Особливість біології збудника — неповний цикл розвитку, який складається з двох стадій: ецидіостадії (на груші) і телейтостадії (на ялівцю), в результаті яких утворюється 4 типи спор. Цикл розвитку триває майже два роки і складається з двох послідовних процесів: 1 — утворення на ялівці базидіоспор і їх розповсюдження; 2 — проростання базидіоспор і утворення ецидіоспор на груші. Розсіюються спори вітром в радіусі 40—50 км, базидіоспори уражують грушу у весняний, а ецидіоспори уражують ялівець в осінній періоди. Розвиток гриба відбувається в широкому температурному діапазоні від 3 до 30°С (оптимальна 18°С) і відносній вологості повітря 85%. На груші іржа розвивається протягом 4—5-ти місяців (квітень — вересень). Динаміка розвитку хвороби залежить від темпів спороношення базидіоспор на ялівці і їх розповсюдження на грушу; від формування ецидіїв і дозрівання ецидіоспор на груші. За вегетаційний період, залежно від погодно-кліматичних умов, відбувається 4—5 періодів спороношень, найбільш загрозливих для ураження груші. Симптоми хвороби яскраво виражені. Наприкінці квітня на верхній стороні листя з'являються подушечкоподібні червонуваті або оранжеві плями неправильної форми діаметром близько 0,5 см, з мілкими чорними крапочками посередині — пікнидії гриба. Плями поступово розростаються, стають червоними або червоно-оранжевими, уражують тканину і здуваються. В процесі розвитку хвороби з нижньої сторони листка на цих же плямах з'являються ецидії у вигляді добре помітних конусоподібних або соскоподібних виростів, розташованих групами. Наприкінці літа вони забарвлені в характерний червоно-коричневий, іржавий колір. Уражене листя засихає і передчасно опадає. Пагони стають товстими і короткими, а сильно уражені засихають, плоди відстають в рості і деформуються. Хвороба призводить до комплексу негативних наслідків: викликає підвищене випаровування вологи, передчасне опадання листя; у рослин погіршується фотосинтез, порушується обмін речовин. Сильний розвиток хвороби спричинює втрату зимостійкості дерев і їхню загибель. Захист та профілактика включають: проведення санітарних заходів, направлених на зниження запасу інфекції іржі; застосування стійких проти хвороби сортів; проведення хімічних обробок. Санітарно-організаційні заходи: навесні — вирізка сильно уражених пагонів та скелетних гілок, зачистка ран з наступною дезінфекцією; побілка штамбів і скелетних гілок розчином свіжогашеного вапна з додаванням мідьумісних препаратів; після опадання листя — його зібрати і спалити, дерева обробити 7% розчином сечовини, пристовбурні круги перекопати, поверхню ґрунту обробити 5% розчином мідного купоросу. Сильно уражені хворобою кущі ялівцю викопати і видалити. Лікувальні заходи: обприскування мідь- і сірковмісними фунгіцидами. Важливо враховувати, що строки і доцільність хімічних обробок для контролю іржі зумовлені періодами утворення та розсіювання базидіоспор і погодними умовами! Обробку в фенофазу «зелений конус» доцільно проводити за умови випадіння в цей період дощу протягом 3—4 год за температури не нижче 9°С. У фенофазу «білий бутон» і після опадання 75% пелюсток необхідний дощ тривалістю не менше двох годин. За затримки настання дощів строки обробок зміщуються. Наступні дві обробки проводять в період росту плодів з урахуванням, що молоде листя найбільш чутливе до хвороби. Для обприскування в указані періоди можуть бути рекомендовані один із наступних фунгіцидів: 1-процентна бордоська рідина або її замінники (Купроксат, 34,5% к.е., Купросил, 10% с.к., Чемпіон, 77% з.п., Блу бордо, 77% в.г., хлорокис міді, 90% з.п.); колоїдна сірка, 77% п. або її замінники (Кумулюс ДФ, 80% в.г., Тіовіт джет, 80% в.г., Полірам ДФ, 70% в.г. Застосування препаратів слід чергувати для уникнення формування резистентності.* ***Висновки.*** *Іржа — це надзвичайно небезпечна хвороба, яка уражує всі надземні органи груші і за шкідливістю пере-*

важає паршу та рак разом взяті. У 2016—2018 рр., особливо в 2019 р., хвороба набула масового поширення і ураження груші — епіфітотія. Іржу груші викликає вузькоспеціалізований гриб Gymnosporangium sabinae (Dicks.) Wint. двохазяйний паразит; основний господар збудника іржі — ялівець, проміжний — груша. Характерна особливість біології збудника іржі — неповний цикл розвитку, що складається з 2-х стадій, в результаті яких утворюються спори: телейтостадії на ялівці (утворення базидіоспор) і ецидіостадії (утворення ецидіоспор) на груші. Спори інфікують в певній послідовності ялівець і грушу. Цикл розвитку відбувається по колу: розвиток базидіоспор на ялівці і їх розсіювання на грушу; розвиток ецидіоспор на груші і їх розсіювання на ялівець. Протягом цього циклу ні ялівець ні груша не можуть заражувати самі себе. Ураження груші збудником іржі починається навесні з розвитку базидій і дозрівання базидіоспор та їх розсіювання вітром в радіусі 40—50 км на різні органи груші. Іржа на груші розвивається протягом 4—5 місяців (квітень — вересень), починається з проникнення ростових трубочок і проростання базидіоспор в тканини листка. Динаміка розвитку хвороби залежить від темпів спороношення базидіоспор на ялівці і їхнього розповсюдження на грушу. Для захисту грушевих садів від іржі слід застосовувати комплекс заходів, направлених на упередження зараження. Санітарно-організаційні заходи: навесні — вирізка сильно уражених пагонів та скелетних гілок, зачистка ран з наступною дезінфекцією; побілка штамбів і скелетних гілок розчином свіжогашеного вапна з додаванням мідьумісних препаратів. Лікувальні заходи — проведення хімічних обробок мідь- і сірковмісними фунгіцидами. Важливо строки і доцільність хімічних обробок корегувати з періодами утворення і розсіювання базидіоспор та погодними умовами вегетаційного періоду.

іржа, *Gymnosporangium sabinae* Wint., цикл развитку, груша, ялівець, хвороба, симтоми, заходи

В останні роки особливу загрозу груші представляє інфекційна хвороба іржа, яка уражує всі надземні органи і за шкідливістю перевищує паршу та чорний рак. Масове захворювання дерев протягом ряду років — епіфітотія — може призвести до зниження життєздатності і довговічності дерев, зменшення врожайності, погіршення якості плодів і навіть до знищення насаджень. Іржу груші викликає вузькоспеціалізований гриб *Gymnosporangium sabinae* (Dicks.) Wint. (відділ Basidiomycota, клас Teliomycetes, порядок Uredinales — іржасті гриби) [1—3]. Іржасті гриби — паразити з дворічним циклом розвитку, що має двох господарів. Основний господар збудника іржі — ялівець (*Juniperus* sp.), проміжний — груша (*Pyrus*, sp). Поширення збудника зумовлене границями вирощування рослин-господарів. Підступність хвороби в тому, що симптоми проявляються не одразу, інкубаційний період після зараження ялівцю триває 17 місяців, а на груші — 10—12 днів.

У Криму хвороба відома з 1848 р. Вона поширена в південнобережній і передгірній зонах, де є великі масиви різних видів ялівцю. В степовій зоні відсутня завдяки віддаленості грушевих садів від ялівцевих лісів гірського Криму [1, 2]. Висока шкідливість іржі (1 раз у 2 роки, ураження 50—100%) періодично спостерігається в Чорноморській зоні Краснодарського краю. До середнього розвитку хвороби (1 раз на 3 роки, ураження 30—50%) відносяться райони Західної Грузії. Слабкою мірою (1 раз на 5 років, ураження 15—30%) захворювання проявляється в центральних і південних частинах Краснодарського і Ставропольського країв [1—5]. У період 1970—2010 рр. хвороба не проявляла себе в грушевих садах інших регіонів і не привертала уваги науковців та виробничників. Вважалось, що іржа груші малопоширена хвороба і не завдає суттєвої шкоди [6—8]. У Довіднику із захисту рослин [9] серед хвороб іржа взагалі не згадувалась. В наукових установах спеціальних досліджень хвороби не проводили, про що свідчить відсутність фундаментальних публікацій за цей період.

Починаючи з 2012 р. із року в рік помітно поширювався і прискорювався розвиток хвороби в Україні, Білорусі, у Нечорноземній зоні Росії [4, 5]. У 2016—2018 рр., особливо в 2019 р., масове ураження груші відзначено практично на всіх сортах. Фактично склалася загрозлива ситуація виникнення епіфітотії — масового ураження груші збудником хвороби на великій території.

Детальної інформації щодо біології збудника іржі груші, циклу розвитку, причин швидкого поширення хвороби у вітчизняній і зарубіжній літературі дуже мало. Для успішного захисту від хвороби слід знати біологічні особливості збудника, цикл розвитку і періоди спороношень, динаміку розвитку хвороби на рослинах-живителях, зовнішні ознаки захворювання. У зв'язку з цим постала нагальна потреба в аналізі та узагальнені сучасного стану проблеми іржі.

Метою досліджень було проведення аналізу поширення, особливостей біології збудника іржі — гриба *Gymnosporangium sabinae* (Dicks.) Wint., динаміки розвитку хвороби, захисних заходів. ***Методи досліджень.*** Ретроспективний аналіз стану поширення іржі груші за період 1960—2010 рр., інформаційно-аналітичний аналіз особливостей біології і циклу розвитку збудника, польові спостереження динаміки розвитку хвороби на рослинах-господарях у 2015—2019 рр; аналітичне узагальнення захисних заходів з урахуванням біології розвитку збудника.

Результати досліджень. *Тенденції та причини поширення іржі.* Поширення і шкідливість іржі в період 60—70-х років минулого сторіччя мали зональний характер: південнобережна і передгірна зони Криму, Чорноморська зона Краснодарського і Ставропольського країв Російської Федерації, райони Західної Грузії. В період 1970—2010 рр. в інших регіонах хвороба себе не проявляла в грушевих садах. У зв'язку з цим вважалась мало поширеною хворобою, що не спричиняє значної шкоди. З 2012 р. має тенденцію регіонального поширення в Україні, Білорусі, Нечорноземній зоні Росії. У 2016—2018 рр., особливо в 2019 р., склалася загрозлива ситуація виникнення епіфітотії — масового ураження груші збудником хвороби на великій території.

Швидкому поширенню патогена могло сприяти активне використання в декоративному садівництві, озелененні і ландшафтному дизайні різних видів ялівців — первинних хазяїв. Прискорення розвитку хвороби, ймовірно, пов'язане зі зміною кліматичних умов, площ посадок і сортового складу груші, погіршенням фітосанітарної ситуації в останні роки, розповсюдженням і посиленням агресії інших

шкідливих організмів [4, 5]. Окрім того, встановлено наявність в Криму ще одного збудника іржі груші *Gymnosporangium dobrozrakovae* [2]. Причина розвитку епіфітотії також зумовлена станом збудника хвороби: джерела первинної інфекції і активність процесів на основному господарі — ялівцю; джерела вторинної інфекції і активність цього процесу на проміжному господарі — груші. Серед зовнішніх факторів, які мають важливе значення, є середньодобова температура повітря 13—18°С і наявність дощу впродовж 2—4 год в період масового дозрівання та розсіювання спор.

Особливості біології збудника хвороби. Характерною особливістю біології іржастих грибів є наявність в циклі розвитку кількох за формою та функціями типів спороношень — стадій розвитку, які відбуваються в певній послідовності. Залежно від типів спороношень цикл розвитку може бути повним або неповним. Цикл розвитку — послідовне проходження різних стадій і спороношень, які завершуються утворенням спор. Іржасті гриби, в яких у циклі розвитку є всі види спороношень, належать до повноциклових, а у яких відсутнє те або інше спороношення — до неповноциклових. *Повний цикл розвитку складається з 3-х стадій: I — ецидіальної, II — уредіостадії і III — теліостадії. В процесі розвитку відбувається 5 спороношень з утворенням п'яти типів спор: спермації (пікноспори), ецидіоспори, уредіноспори, телейтоспори, базидіоспори* (рис. 1).

Спори утворюються і розвиваються в міцелії, на якому появляються органи спороутворення.

Спермогонії — жовті або бурі дзвоноподібні вмістилища спор. В них утворюються дуже мілкі спори — *спермації,* які при дозріванні виступають назовні на верхній стороні листя і розносяться комахами.

Ецидії — кулеподібні спороложа, обрамлені оболонкою (псевдоперидієм), розвиваються там же, де і спермогонії. В ецидіях утворюються ланцюжки одноклітинних з шипуватою оболонкою *ецидіоспор.* Ецидіоспори за проростання проникають в тканину рослин через устіце, розвивають міцелій.

Уредоложа в більшості випадків обрамлені оболонкою (перидієм). В них утворюються *уредоспори,* одноклітинні яйцеподібної або округлої форми з шипувато-бородавчастою оболонкою.

Телетангії *(теліопустули)* утворюються під епідермісом, рідше — в клітинах епідерміса. У них утворюються *теліоспори,* які проростають і утворюють *базидії.* На вершині або збоку базидії формуються вирости. На кінцях виростів утворюються здуття, які збільшуються в розмірах, перетворюючись в *базидіоспори* (рис. 2).

Особливість біології збудника іржі груші — неповний цикл розвитку через відсутність уредостадії і уредоспор, що втратили своє значення і змінили послідовність стадій розвитку та спороношень. Неповний цикл розвитку іржі груші складається з 2-х стадій: ецидіостадії і телейтостадії, в результаті яких утворюється 4 типи спор: спермації, ецидіоспори, телеоспори і базидіоспори.

Ецидіональна стадія розвивається на груші і об'єднує по суті два різних види спороношень: 0 — спермогіальне, утворення спермагоніїв зі спермаціями; I — ецидіальне, утворення ецидій з ецидіоспорами.

Уредостадія II *— відсутня.* Тому для перезимівлі гриб після ецидіостадії на груші розвиває телейтостадію на ялівцю.

Теліостадія III — розвивається на ялівцю, де відбувається утворення теліоспор, при проростанні яких розвиваються базидії з базидіоспорами.

Цикл розвитку іржі триває майже два роки і складається з двох послідовних процесів: 1 — утворення

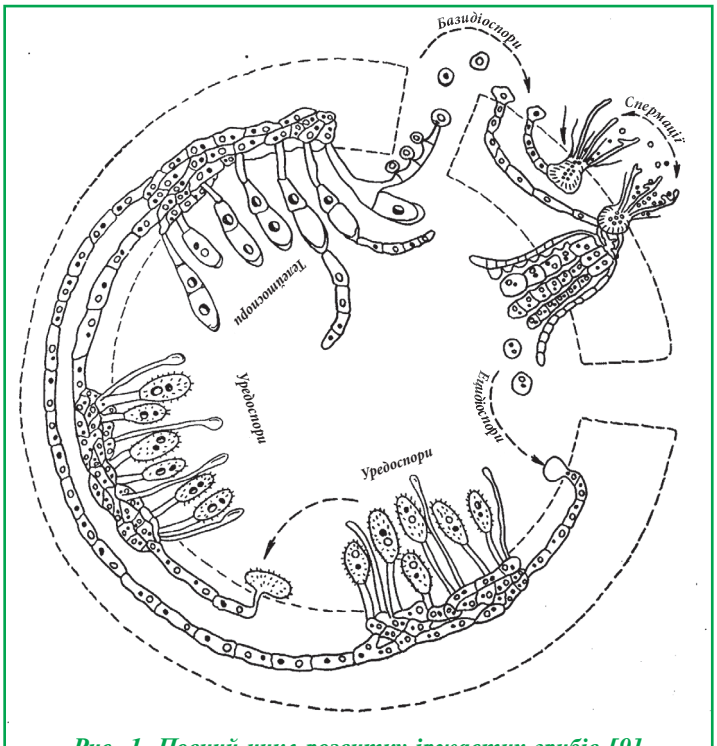


Рис. 1. Повний цикл розвитку іржастих грибів [9], типи спор: спермації, ецидіоспори, уредоспори, телейтоспори, базидіоспори

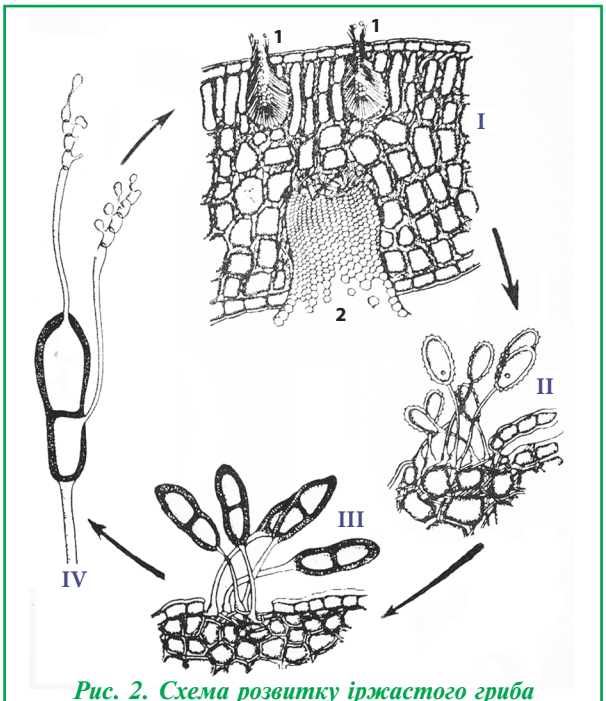


Рис. 2. Схема розвитку іржастого гриба з повним циклом [10] стадії розвитку: I — ецидіальна стадія: спермагонії з спермаціями (1) і ецидій з ецидіоспорами (2); II — уредостадія (кілька генерацій уредоспор); III — телейтостадія (проростання телейтоспори і утворення базидія з базидіоспорами IV)

на ялівці базидіоспор та їхнє розповсюдження; 2 — проростання базидіоспор (проникнення ростових трубочок в тканини листка груші) і утворення ецидіоспор. Кожний процес зумовлений певними метеорологічними умовами, особливо кількістю і протяжністю опадів та температурою повітря. Розвиток гриба відбувається в широкому температурному діапазоні від 3 до 30°С (оптимальна 18°С) і відносній вологості повітря 84,9% [1].

Ураження ялівця збудником іржі відбувається восени — ецидіоспорами, що розвивалися в ецидіях на листі груші. Після дозрівання ецидіоспори розсіюються вітром, потрапляють на гілки і хвою ялівця, за наявності вологи проростають і спричинюють їхнє зараження, що дає початок утворенню міцелія (грибниці) і початку розвитку гриба. Розвиток гриба на ялівці — основному хазяїні — триває 1,5—2 роки, в перший рік збудник іржі формує грибницю. Наступного сезону в корі і деревині уражених гілок розвивається багаторічний міцелій та побудовані з нього зимові плодові тіла — телетангії.

Навесні на перезимувалій грибниці гілок та стовбура ялівцю в місцях ураження на міцелії утворюються побудовані з нього плодові тіла — телетангії. Телетангії — подушкоподібні, розміром 3—4 × 5—8 мк, коричневі, дуже хрупкі; за зволоження мають властивість збільшуватися в ширину в 1,5—2 рази. Телейтоложа з масою виступаючих назовні теліоспор у вигляді коричневих конусоподібних виростів, які після першого дощу набухають і покриваються слизом. Теліоспори овальні, на кінцях злегка звужені, двоклітинні, темно-коричневі, на тонкій ніжці, розміром 39—40 × 22—28 мк [8].

Навесні теліоспори проростають ростками, на яких після редукційного ділення утворюються базидії з базидіоспорами. Теліостадія проходить на гілках і стовбурах ялівцю. Після дозрівання базидіоспори відокремлюються від телейтоложа, розносяться вітром в радіусі 40—50 км і заражають грушу.

Літ базидіоспор продовжується близько 3-х місяців, оскільки телейтоспори проростають не всі одразу, їхнє проростання залежить від наявності опадів. З квітня по червень телетангії на ялівці здатні утворювати велику кількість базидіоспор. Поява базидіоспор в повітрі часто збігається з фенофазою «зелений конус» на груші. Базидіоспори не заражають насадження ялівцю, для подальшого розвитку гриба потрібна груша [8].

Таким чином, загроза ураження груші збудником іржі починається в період теліостадії з розвитку базидій і дозрівання базидіоспор на ялівці і їхнього розсіювання на різні органи груші. Ураження і розвиток хвороби на груші відбувається в період ецидіостадії, після проростання базидіоспор на листі, формування ецидій і ецидіоспор. В результаті первинного зараження, здійсненого базидіоспорами, розвивається весняна — ецидіальна стадія іржі.

За проростання на верхній стороні листка ецидіоспора дає так звану ростову трубку, яка через устицю проникає в тканини. Спочатку результатом проростання базидіоспор є утворення спермогоніїв — мілких, дзвоноподібних вмістилищ з дуже мілкими гаплоїдними спорами — спермаціями (весняні спори). Весняне спороношення гриба призначене для забезпечення статевого процесу. Плюс і мінус спермації зустрічаються, частіше за все їх переносять з одного спермогонія в другий комахи. В результаті запліднення утворюється диплоїдний міцелій, на якому розвиваються ецидіїї — літні плодові тіла гриба.

Ецидій закладається в глибині тканини нижньої сторони листка в тому ж місці де утворились спермогонії. Ложе спороношення ецидія обрамлене, як дзвоном, — перидієм, всередині якого ланцюжками формуються ецидіоспори по 18—46 шт. на випуклому ецидіоложі. Перидій — зовнішня оболонка ецидія, спочатку замкнутий, по мірі розвитку розкривається по боках щілинами. Ецидії — дзвоноподібні вмістилища з ецидіоспорами. Ецидіоспори неправильно округлої форми, розміром 25—38 × 22—25 мк, з бурою бородавчатою оболонкою в 3—5 мк і шипиками, розміщеними по всій поверхні.

Еціоспори заражати грушу не можуть — на груші вони забезпечують розвиток гриба протягом літа — в результаті розвивається літня ецидіальна стадія. З дозріванням літніх ецидіоспор оболонка перидія розривається, ецидіоспори вивільнюються і розсіюються вітром. Вони потрапляють на гілки і хвою ялівцю, за наявності вологи проростають, що дає початок утворенню міцелію багаторічної грибниці. Міцелій росте і розвивається всередині тканини, посилаючи в тканини гаусторії, за допомогою яких відбувається живлення гриба. Гіфи гриба розповсюджуються по міжклітинникам рослини. Контакт між збудником іржі і цитоплазмою рослини здійснюється в кінчиках гаусторій. На кінчику гаусторії, що примикає до цитоплазми, нема оболонки. У цьому місці є тільки цитоплазматична мембрана, через яку поживні речовини переміщуються в міцелій. В результаті гриб переходить з груші на ялівець для перезимівлі. *Таким чином, розвиток гриба іде по колу — від ялівцю до груші і від груші до ялівцю.*

Особливості розвитку і характерні симптоми хвороби. Для розвитку хвороби потрібні такі ж умови, які необхідні груші: тепло і волога. Довготривалі опади або часте дощування груші, періодичне підвищення температури повітря, прискорюють розвиток хвороби і створюють середовище для розвитку значної кількості ецидіоспор на груші. Нічні понижені температури, характерні для кінця літа та осені, сприяють формуванню зимових теліоспор на ялівці, які переносять холоди взимку і активуються навесні. Загущені посадки, помилки в обрізуванні або нехтування цією процедурою сприяють поганому провітрюванню і посиленому розвитку хвороби.

Іржа на груші розвивається протягом 4—5 місяців (квітень — вересень); починається з проникнення ростових трубочок і проростання базидіоспор в тканини листка. Частіше це відбувається в квітні, але може спостерігатися в першій декаді травня, залежно від кількості і тривалості опадів та температури повітря. У випадку підвищення температури повітря і достатньої кількості опадів створюються оптимальні умови для масового утворення базидіоспор на ялівці. Цей період є критичним і найбільш небезпечним для грушевих насаджень. Динаміка розвитку хвороби залежить від темпів спороношення базидіоспор на ялівці і їхнього розповсюдження на грушу, формування ецидіїв і дозрівання ецидіоспор на груші. Проростання базидіоспор можливе в температурних межах 8—27°С, найбільш дружно вони

проростають за вологості повітря 84—91%. Особливо сприйнятливе щодо іржі листя груші до десятиденного віку.

Впродовж сезону спостерігається кілька періодів інтенсивного розвитку хвороби, зумовлених погодно-кліматичними умовами вегетаційного періоду. Перший — з другої декади травня по першу декаду червня; другий починається в першій половині липня і продовжується до кінця вересня. Періоди характеризуються найбільш високими температурами повітря, які прискорюють розвиток хвороби, що проявляється інтенсивним розростанням характерних плям на листі.

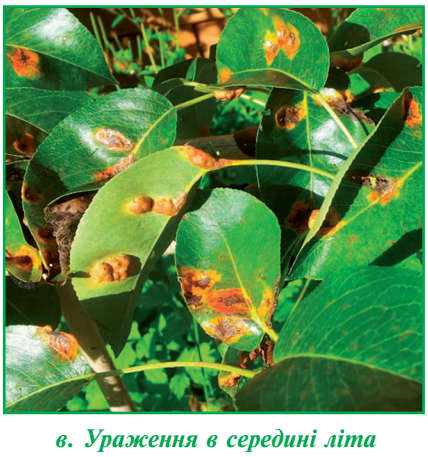
Перша ознака зараження груші іржею — поява наприкінці квітня на верхній стороні листка мілких жовтувато-зелених плям неправильної форми. Вони поступово розростаються, стають червоними або червоно-оранжевими, уражують тканину і здуваються. Через 2—3 дні після появи, на поверхні плям в центрі стають помітними чорні крапочки — спермогонії гриба, які наполовину занурені в тканину — тут розвивається міцелій. В процесі розвитку хвороби з нижньої сторони листка на цих же плямах появляються добре помітні конусоподібні або соскоподібні вирости, розміщені групами (рис. 3). Вони забарвлені в характерний червоно-коричневий, іржавий колір, що і дало назву захворюванню. На рисунку 4 представлено ецидій та ецидіоспори під світловим мікроскопом.

Таким чином, на верхній стороні листя формується спермогіональна стадія, на нижній — ецидіальна. В кінцевому результаті на листі груші в плодових тілах збудника іржі утворюються ецидіоспори, які є джерелом зараження ялівцю за потрапляння на гілки і листя. Характерно, що після літнього обрізування на нових пагонах, наприкінці літа листя не уражується іржею (рис. 5). У цей період відсутнє спороношення базидіоспор на ялівці і не відбувається ураження груші, що підтверджує неможливість зараження груші від груші.

Існує упереджена думка, що хвора груша стає загрозою для ураження сусідніх грушевих насаджень. Тому слід наголосити, що ецидіоспори заражати грушу не можуть. Вони розвиваються тільки на гілочках ялівцю, де проростають і утворюють зимуючу грибницю.

а. На верхній стороні листка — спермації зі спермогоніями

б. На нижній стороні листка — ецидії з ецидіоспорами



в. Ураження в середині літа

г. Ураження наприкінці літа (фото А.М. Черній)

Рис. 3. Ознаки ураження збудником іржі листя (а, б, в, г)

а (Кратність х40 (Carl Zeiss Stemi-2000))

б (Кратність х40 (Carl Zeiss Stemi-2000))

в (Кратність х400 (Carl Zeiss Axiostar))

Рис. 4. Ецидій і ецидіоспори під світловим мікроскопом (фото Т.І. Бондар):
а — вертикальний розріз ецидію з ецидіоспорами;
б — вивільнення ецидіоспор з ецидія;
в — ецидіоспори

Рис. 5. Не уражене листя на нових пагонах ураженої груші (фото А.М. Черній)

Максимальних розмірів плями досягають у другій половині серпня. Загальна площа, зайнята плямами, досягає 70% поверхні хворих листків. Уражене листя засихає і передчасно опадає. Плоди втрачають масу, ріст уповільнюється, деформуються і стають непривабливими (рис. 6). На уражених пагонах і плодушках з'являються зеленувато-жовті плями, які з часом перетворюються в малинові. Хвороба призводить до пригнічення росту пагонів, вони стають товстими і короткими, а сильно уражені засихають (рис. 7). Середньо уражені пагони можуть продовжувати рости, в них розвивається і перезимовує міцелій. Найбільш небезпечне ураження пагонів і скелетних гілок. В їхній судинно-провідній системі зберігається міцелій гриба, в результаті чого захворювання приймає хронічну форму. Через 2—3 роки в місцях зберігання міцелію спостерігається розтріскування кори. Такий прояв хвороби часто помилково сприймають за ураження груші чорним раком. В результаті ослаблення дерев вони стають уразливими до шкідників і хвороб, сонячних опіків, що призводить до розтріскування кори на штамбах (рис. 8). Закінчення подальшого розвитку іржі на груші зумовлене старінням листя і початком формування репродуктивних органів гриба (ецидій) з ецидіоспорами, які уражують пагони і хвою ялівцю.

Восени ецидіоспори розсіюються вітром, потрапляють на гілки та хвою ялівцю і за наявності вологи проростають, утворюючи міцелій. Міцелій розростається в корі і деревині, зумовлює посилений ріст клітин, в результаті чого гілки ялівцю в ураженому місці потовщуються. На листі (хвої) ялівцю видимі ознаки захворювання з'являються в третій декаді вересня у вигляді зеленуватих горбиків, розташованих на верхній стороні. Згодом горбики темніють, уражена тканина листків швидко розростається. Навесні на пагонах, гілках, стовбурах ялівцю появляється велика кількість теліоспор у вигляді коричнево-бурих конусоподібних виростів завдовжки 0,6—2,0 см. У вологу і теплу погоду (за довготривалих дощів і температури не нижче 7°С) вирости розбухають, стають желеподібними і покриваються жовтуватою масою теліоспор. Телейтоспори проростають ростками, на яких утворюються базидії з базидіоспорами. Після дощу базидіоспори висихають, відокремлюються від виросних утворень і за допомогою вітру переносяться на відстань 40—50 км та уражують грушу, що дає початок розвитку ецидостадії на груші.

Заходи захисту та профілактики. Заходи захисту та профілактики включать проведення санітарних прийомів, направлених на зниження запасу інфекції іржі, застосування стійких щодо хвороби сортів, а також проведення хімічних обробок. Основна мета заходів — упередження зараження груші з урахуванням особливостей біології збудника іржі та узгодженням по строках з системою захисту від шкідників і хвороб в грушевих садах.

Для здійснення вказаних заходів необхідно знати і враховувати умови, що сприяють першому масовому і повторним зараженням. Масове зараження відбувається теліоспорами навесні після довготривалого дощу (3—4 год) за середньодобової температури повітря 13—15°С. Для повторних уражень необхідний дощ тривалістю не менше двох годин.

Період, протягом якого можливе ураження, розтягнутий в

а. На здоровій груші

б. На уражених деревах груші

Рис. 6. Плоди (а, б)

Рис. 7. Пагони уражені іржею (фото А.М. Черній)

Рис. 8. Пошкодження штамба на ослабленій іржею груші (фото А.М. Черній)

середньому на 1,5—2 місяці; з середини квітня до кінця червня залежно від погодних умов. Кількість повторних заражень не збігається за роками і варіює від 4-х до 9-ти залежно від стану базидіїв і періодів споруляцій (вивільнення і розсіювання) базидіоспор на ялівці. Розсіювання базидіоспор спостерігається через 4—6 год після дощу протягом 12—14 год [1].

Санітарно-організаційні заходи. Ранньовесняний період (до розпускання бруньок). Для оздоровлення груші — вирізка сильно уражених пагонів нижче місця ураження на 5 см і скелетних гілок на 10 см та видалення із саду і знищення. Зачищування ран на уражених іржею пагонах і скелетних гілках з послідуючою дезінфекцією 5-відсотковим розчином мідного купоросу та замазування садовим варом. Щоб рани краще і швидше загоювалися, їх перед цим обробляють гетероауксином (0,5 г на 10 л води). Ці заходи слід завершити до початку весняного сокоруху: кінець лютого — перша декада березня. Щороку, навесні та восени, необхідно білити штамби і скелетні гілки розчином свіжогашеного вапна з додаванням мідьумісних препаратів (мідний купорос, Купроксат).

Щоб виключити потрапляння інфекції іржі на грушу, необхідно постійно спостерігати за станом ростучих поблизу саду кущів ялівцю і у випадку ураження їх хворобою хворі гілки своєчасно вирізати і спалювати. На ділянці, де росте ялівець, за сильного ураження такі кущі потрібно викопати і видалити. Якщо кущ цінний, його можна обрізати повністю, залишивши біля основи по 1—2 живій бруньці. Перекопати ґрунт навколо куща, під перекопку внести фосфорно-калійні добрива (можна Кеміру), полити і замульчувати. Після опадання листя дерева потрібно обробити розчином сечовини (700 г на 10 л води), а опале листя зібрати й спалити. Пристовбурні круги перекопати, поверхню ґрунту обробити 5—7% розчином сечовини, можна чергувати з 4—5% розчином мідного купоросу.

Стійкі сорти. Як захід зниження ризику захворювання дерев доцільно садити стійкі сорти груші щодо іржі. Стійкість груші до збудника іржі залежить від сорту. Стійкі сорти груші щодо іржі такі: Наназірі, Суніані, Сахарна, Гулабі, Гордзала і Саіло. Середню стійкість проявляють: Бере Лігеля, Бере Гарді, Бере Жиффар, Ільїнка, Цукрова, Ніка, Деканка осіння, Боровинка червона. Сильно уражуються сорти: Бере Арданпон, Бере Боск, Кюре, Улюблена Клаппа, Диканька зимова.

Хімічні обробки препаратами контактної дії. Нині відсутні високоефективні препарати, здатні у будь-який період розвитку хвороби оздоровити грушеві насадження. Більшість відомих хімічних препаратів, дозволених для застосування проти іржі, контактної дії. Вони можуть бути застосовані лише в якості профілактичного засобу, адже після проникнення паразита в тканину рослини-господаря не зупиняють процесу розвитку хвороби. Для лікування хворих дерев іржею груші необхідно провести серію обприскувань мідь- і сіркомісними фунгіцидами. *Перше обприскування проводити в фенофазу «зелений конус»*, після випадання в цей період дощу протягом трьох-чотирьох годин за температури не нижче 9°С. Ці умови сприяють утворенню базидіоспор на ялівці, їх розсіюванню і зараженню груші. Для обприскування в цей і наступні періоди можуть бути рекомендовані один із наступних фунгіцидів: 1% бордоська рідина або її замінники (Купроксат, 34,5% к.е., Купросил, 10% с.к., Чемпіон, 77% з.п., Блу бордо, 77% в.г., хлорокис міді, 90% з.п.); колоїдна сірка, 77% п. або її замінники (Кумулюс ДФ, 80% в.г., Тіовіт джет, 80% в.г., Полірам ДФ, 70% в.г.). *Друге обприскування — у фенофазу «білий бутон»,* на початку масового розсіювання базидіоспор є обов'язковим профілактичним заходом. *Третє обприскування, зразу після опадання 75% пелюсток,* в період масового розсіювання спор, особливо, якщо між другим і третім обприскуванням пройшов дощ тривалістю не менше двох годин. *Четверте — у період формування плодів, розміром горіха ліщина.* Дерева обприскують одним із вказаних фунгіцидів. *Через два тижні, особливо за випадання дощів і повторного розсіювання базидіоспор*, провести одну-дві наступних обробки. Фунгіциди потрібно обов'язково чергувати, щоб уникнути утворення резистентності гриба до одного і того ж препарату. Восени, після збирання урожаю, можна застосувати один із фунгіцидів: Скор (2 мл на 10 л води), Делан (7 г на 10 л води), Терсел (25 г на 10 л води). Важливо провести заходи проти резервації збудника хвороби на ялівці. Для обробки ялівцю запропоновано препарат Сапроль (трифорин). Слід зазначити, якщо груша стійка до парші, але є ризик її ураження іржею, необхідно проводити обробки хімічними засобами захисту. За хімічних обробок проти парші, що збігаються з періодом розсіювання базидіоспор, відпадає необхідність додаткових обприскувань проти іржі.

Препарати системної дії. Щодо використання препаратів системної дії, ефективних для знищення міцелію збудника іржі, існують значні обмеження [12]. Зокрема, у Великобританії, якщо рослини використовуються як декоративні, допускається обробка фунгіцидами на основі тебуконазола і тритиконазола. Використання фунгіцидів із групи триазолів у Франції заборонено. Активні інгредієнти включають фенбуконазол і миклобутаніл, а також текубоназол, триадеменол. В деяких європейських країнах (Швейцарія і Бельгія) дозволяють використовувати триазоли тільки для промислового садівництва і деконазол тільки в Швейцарії. В США нема дозволу для застосування в приватних садах хімічних препаратів; рекомендовано видаляти основного хазяїна (хвойні) і уражені листя та плоди, якщо їх мало.

ВИСНОВКИ

Іржа — надзвичайно небезпечна хвороба, яка уражує всі надземні органи груші і за шкідливістю переважає паршу та рак разом взяті. У 2016—2018 рр., особливо в 2019 р., хвороба набула масового поширення і ураження груші — епіфітотія. Іржу груші викликає вузькоспеціалізований гриб *Gymnosporangium sabinae* (Dicks.) Wint. двохазяйний паразит; основний хазяїн збудника іржі — ялівець, проміжний — груша. Характерна особливість біології збудника іржі — неповний цикл розвитку, який складається з двох стадій, в результаті яких утворюються спори: телейтостадії на ялівці (утворення базидіоспор) і ецидіостадії (утворення ецидіоспор) на груші. Спори інфікують в певній послідовності ялівець і грушу. Цикл розвитку відбувається по колу: розвиток базидіоспор на ялівці і їх розсіювання на грушу; розвиток

ецидіоспор на груші і їх розсіювання на ялівець. Протягом цього циклу ні ялівець ні груша не можуть заражувати самі себе.

Ураження груші збудником іржі починається навесні з розвитку базидій і дозрівання базидіоспор та їх розсіювання вітром в радіусі 40—50 км на різні органи груші. Іржа на груші розвивається протягом 4—5 місяців (квітень — вересень), починається з проникнення ростових трубочок і проростання базидіоспор в тканини листка. Динаміка розвитку хвороби залежить від темпів спороношення базидіоспор на ялівці і їх розповсюдження на грушу. Для ефективного захисту грушевих садів від іржі необхідно застосовувати комплекс заходів, направлених на упередження зараження. Санітарно-організаційні заходи: навесні — вирізка сильно уражених пагонів та скелетних гілок, зачищування ран з наступною дезінфекцією; побілка штамбів і скелетних гілок розчином свіжогашеного вапна з додаванням мідьумісних препаратів. Лікувальні заходи — проведення хімічних обробок мідь- і сірковмісними фунгіцидами. Важливо – строки і доцільність хімічних обробок корегувати з періодами утворення і розсіювання базидіоспор та погодними умовами вегетаційного періоду.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Митрофанова О.В.* Ржавчина груши и меры борьбы с ней. Симферополь: Крым, 1970. 46 с.

2. *Петрушова Н.И., Митрофанова О.В.* Биологические особенности возбудителя ржавчины груши *Gymnosporangium* в Крыму. *Вредители и болезни плодовых и декоративных растений*, т. 61, Ялта: Гос. Никитинский сад, 1972. С. 123—132.

3. *Цхведадзе Л.П.* Биологические особенности развития ржавчины груши и меры борьбы с ней в условиях Грузии. Тбилиси: Госкомиздат Груз. ССР, 1987. 24 с.

4. *Зейналов А.С.* Современные тенденции изменения фитосанитарной обстановки, видового состава, численности и вредоносности фитофагов и патогенов в насаждениях плодовых и ягодных культур. *Плодоводство и ягодоводство России*. 2013. Т. XXXVI, ч. 1. С. 218—224.

5. *Смольякова В.М.* Болезни плодовых пород юга России. Краснодар: Весть, 2000. 192 с.

6. *Вредители* и болезни плодово-ягодных культур. Справочник ; под общей ред. П.П. Савковского. Изд. АН УССР. Киев. 1962. 275 с.

7. *Пересыпкин М.Ф.* Сельскохозяйственная фитопатология. Москва: Колос, 1969. 468 с.

8. *Исаева Е.П.* Атлас болезней плодовых и ягодных культур. Киев: Урожай, 1971. 92 с.

9. Довідник із захисту рослин ; за ред. М.П Лісового. Київ: Урожай, 1999. 744 с.

10. *Головин П.М., Арсеньева М.В., Халеева З.Н., Шестиперова З.И.* Фитопатология ; под ред. М.В. Горленко. Ленинград: Колос, 1980. 319 с.

11. *Деменьтьва М.И.* Фитопатология. Москва: Колос, 1970. 464 с.

12. Ржавчина груши. Википедия. URL: https://ru.wikipedia.org/wiki/Ржавчина_груши

Черний А.М.
Институт защиты растений НААН,
ул. Васильковская, 33, г. Киев, 03022,
Украина, *e-mail: ant.cherniy@gmail.com*

Ржавчина груши: особенности биологии возбудителя болезни, меры защиты и профилактики

Цель. *Провести анализ распространения и особенностей биологии возбудителя ржавчины — гриба Gymnosporangium sabinae (Dicks.) Wint., динамики развития болезни, защитных мероприятий борьбы с ней.* **Методы исследований.** *Ретроспективный анализ распространения ржавчины груши за период 1960—2019 гг.; информационно-аналитический анализ особенностей биологии и цикла развития возбудителя; полевые наблюдения динамики развития болезни на груше в 2015—2019 гг.; аналитическое обобщение защитных мероприятий с учетом биологии развития вредителя.* **Результаты.** *Установлены периоды распространения болезни в различных регионах за 1960—2019 гг. Основные зоны распространения и вредоносности ржавчины южнобережная и предгорная зоны Крыма, Черноморские зоны Краснодарского и Ставропольского краев, районы Западной Грузии. В период 1975—2010 гг. болезнь не распространялась и не проявляла себя в других регионах. С 2012 г. ржавчина распространяется и ускоряет развитие в Украине, Республике Беларусь, Нечерноземной зоне Российской Федерации. В 2016—2018 гг., особенно в 2019 г. отмечено массовое поражение груши — сложилась угрожающая ситуация возникновения епифитотии на обширной теритирии. Ржавчину груши вызывает узкоспециализированный гриб Gymnosporangium sabinae Wint., который развивается на двух растениях-хозяевах. Основной хозяин возбудителя ржавчины — можжевельник (Juniperus sp.), промежуточный — груша (Pyrus, sp). Обобщены основные сведения биологии и представлен цыкл развития возбудителя болезни. Особенность биологии возбудителя — неполный цыкл развития, который состоит из двух стадий: ецыдиостадии (на груше) и телейтостадии (на можжевельнике), в результате которых образуются 4 типа спор. Цыкл развития длится почти два года и состоит из двух последовательных процессов: 1 — образование на можжевельнике базидиоспор и их распространение; 2 — прорастание базидиоспор и образование ецидиоспор на груше. При рассеивании ветром в радиусе 40—50 км базидиоспоры заражают грушу в весенний период, а ецидиоспоры – можжевельник в осенний. Развитие гриба происходит в широком температурном диапазоне от 3 до 30°С (оптимальная 18°С) и относительной влажности воздуха 85%. На груше ржавчина розвивается на протяжении 4—5 месяцев (апрель — сентябрь). Динамика розвиия болезни зависит от темпов спороношения базидиоспор на можжевельнике и их распространения на грушу; формирования ецидиев и созревания ецидиоспор на груше. За вегетационный период, в зависимости от погодно-климатических условий, 4—5 спороношений, наиболее опасных для заражения груши. Симптомы болезни ярко выражены. В конце апреля на верхней стороне листьев образуются подушечкообразные красноватые или оранжевые пятна неправильной формы диаметром около 0,5 см, с мелкими черными точками посредине — пикнидиями гриба. Они постепенно разрастаются, становятся красными или красно-оранжевыми, поражают ткань и вздуваются. В процессе развития болезни с нижней стороны листа на этих же пятнах появляются эцидии в виде хорошо заметных конусовидных или сосковидных выростов, расположенных группами. В конце лета они окрашены в характерный красновато-коричневый, ржавый цвет. Пораженные листья засыхают и преждевременно опадают. Побеги становятся толстыми и короткими, а сильно пораженные засыхают, плоды отстают в росте и деформируются. В результате болезнь приводит к комплексу негативных последствий: вызывает повышенное испарение влаги, преждевременное засыхание и опадание листьев; у растений ухудшается фотосинтез, нарушается обмен веществ. Сильное развитие болезни приводит к потере зимостойкости деревьев и их гибели. Меры защиты и профилактики включают: проведение санитарных приемов, направленных на снижение запаса инфекции ржавчины; применение устойчивых к болезни сортов; проведение химических обработок. Санитарно-организационные мероприятия: весной — вырезка сильно пораженных побегов и скелетных ветвей, зачистка ран с последующей дезинфекцией; побелка штамбов и скелетных ветвей раствором свежегашеной извести с добавлением медьсодержащих препаратов. После опадания листьев — их необходимо собрать и сжечь; деревья обработать 7% раствором мочевины; приствольные круги перекопать, поверхность почвы обработать 5% раствором медного купороса. Кусты можжевельника на участке, сильно пораженные болезнью, выкопать и удалить. Для снижения риска заболевания деревьев целесообразно сажать устойчивые против ржавчины сорта груши. Лечебные мероприятия: проведение обработок медьи серосодержащими фунгицидами. Важно учитывать, что сроки и целесообразность химических обработок против ржавчины обусловлены периодами образования и рассеивания базидиоспор и погодными условиями. Обработку в фенофазу «зеленый конус», после выпадения в этот период дождя в течение 3—4 часов при температуре не ниже 9°С. В фенофазу «белый бутон» и после опадания 75% лепестков необходим дождь продолжительностью не менее двух часов. При задержке наступления дождей строки обработок смещаются. Следующие две обработки проводят в период роста плодов с учетом, что наиболее чувствительны к болезни молодые листья. Для опрыскивания в указанные периоды могут быть рекомендованы один из следующих фунгицидов: 1% бордоская жидкость или ее заменители (Купроксат, 34,5% к.э., Купросил, 10% с.к., Чемпион, 77% с.п., Блу бордо, 77% в.г., хлорокись меди, 90% с.п.); коллоидную серу, 77% п. или ее заменители (Кумулюс ДФ, 80% в.г., Тиовит джет, 80% в.г., Полирам ДФ, 70% в.г.). Применение препаратов необходимо чередовать во избежание формирования

резистентности. ***Выводы.*** *Ржавчина — чрезвычайно опасная болезнь, которая поражает все надземные органы груши и по вредности превышает паршу и рак вместе взятые. В 2016—2018 гг., особенно в 2019 г., болезнь получила массовое распространение и наблюдалось поражение груши на обширной территории — епифитотия. Ржавчину груши вызывает узкоспециализированный гриб Gymnosporangium sabinae (Dicks.) Wint. двудомный паразит; основной хозяин возбудителя ржавчины — можжевельник, промежуточный — груша. Характерная особенность биологии возбудителя ржавчины — неполный цикл развития, состоящий из двух стадий, в результате которых образуются споры: телейтостадии на можжевельнике (образование базидиоспор) и ецидиостадии (образование ецидиоспор) на груше. Споры инфицируют в определенной последовательности можжевельник и грушу. Цикл развития идет по кругу: развитие базидиоспор на можжевельнике и их рассеивание на грушу; развитие ецидиоспор на груше и их рассеивание на можжевельник. В течение этого цикла ни можжевельник ни груша не могут заражать сами себя. Угроза заражения груши возбудителем ржавчины начинается весной с развития базидий и созревания базидиоспор и их рассеивания ветром в радиусе 40—50 км на различные органы груши. Ржавчина на груше развивается на протяжении 4—5 месяцев (апрель — сентябрь), начинается с проникновения ростовых трубочек и прорастания базидиоспор в ткани листа. Динамика развития болезни зависит от темпов спороношения базидиоспор на можжевельнике и их распространения на грушу. Для эффективной защиты грушевых садов от ржавчины необходимо применять комплекс мероприятий, направленных на предупреждение заражения. Санитарно-организационные мероприятия: весной — вырезка сильно пораженных побегов и скелетных ветвей, зачистка ран с последующей дезинфекцией; побелка штамбов и скелетных ветвей раствором свежегашенной извести с добавлением медьсодержащего препарата. Лечебные мероприятия — проведение химических обработок медь- и серосодержащими фунгицидами. Важно, сроки и целесообразность химических обработок корректировать с периодами образования и рассеивания базидиоспор и погодными условиями вегетационного периода.*

ржавчина, *Gymnosporangium sabinae* Wint., цыкл развития, груша, можжевельник, болезнь, симтомы, мероприятия

Cherniy A.
Institute of plant protection of NAAS,
33, Vasilkivska st., Kyiv, 03022, Ukraine,
e-mail: ant.cherniy@gmail.com

Pear rust: peculiarities of pathogen biology measures for control and profilactic

Goal. *To carry out an analysis of the spread, peculiarities of the biology of the rust pathogen — the fungus Gymnosporangium sabinae (Dicks.) Wint., the dynamics of the disease, control measures.* **Methods of investigation**. *Retrospective analysis of pear rust spread for the period 1960—2010; information and analytical analysis of the peculiarities of biology and the life cycle of the pathogen; field observations of the dynamics of disease development on host plants in 2015—2019; analytical generalization of control measures taking into account the biology of the pathogen.* **Results**. *The periods of disease spread in different regions for 1960 — 2019 were established. The main areas of rust spread and harmfulness are: the southern coastal and foothill zone of Crimea, the Black Sea zones of the Krasnodar and Stavropol regions, and the Western Georgia. Between 1975 and 2010, the disease did not spread and did not demonstrate itself in other regions. Since 2012, rust has been spreading and accelerating development in Ukraine, Belarus, the Non-Black Soil zone of Russia. In 2016 — 2018, especially in 2019, mass infection of hear was detected — there was a threatening situation of epiphytoty on a large territory. The pear rust is caused by the highly specialized fungus Gymnosporangium sabinae Wint., which develops on two host plants. The main host of the rust pathogen is juniper (Juniperus sp.), the intermediate host is pear (Pyrus sp). The basic information of biology is summarized and disease cycle of the pathogen is presented. The peculiarity of the pathogen biology is an incomplete cycle of development, which consists of two stages: aecio-stage (pear) and telio-stage (juniper), which results in 4 types of spores. The disease cycle lasts almost two years and consists of two consecutive processes: 1 — formation of basidiospores on juniper and their distribution; 2 — germination of basidiospores and formation of aeciospores on pear. Basidiospores are dispersed by wind in the radius of 40—50 km and infects pear in the spring, aeciospores infects juniper in the autumn. The development of the fungus occurs in a wide temperature range from 3 to 30°C (optimum 18°C) and relative humidity of 85%. On pear rust develops over 4—5 months (April — September). The dynamics of disease development depends on the sporulatuion rate of basidiospores on the juniper and their spread to the pear; formation of aecia and ripening of aeciospores on pears. During the growing season, depending on the weather and climatic conditions, there are 4—5 periods of sporulation, which are the most threatening for pear infection. Symptoms of the disease are very clear. In the and late April, small yellowish-green spots of irregular shape with a diameter of about 0.5 cm appear on the upper side of the leaf. They gradually expand, become red or red-orange, affect the tissue and inflate. In the course of the development of the disease from the underside of the leaf on the same spots appear well-visible conical or soy-shaped outgrowths, arranged in groups. They are red-brown or rusty. Infected shoots become thick and short, and severely affected shoots dry up; the fruits grow slower and became deformed. Disease results in a complex of negative effects: causes increased evaporation, premature drying and fall of leaves; in plants, photosynthesis is getting worse and metabolism is impaired. The strong development of the disease leads to the loss of winter hardiness of trees and their death. Protection and prevention measures include sanitary practices aimed at reducing the rust infection, use of disease-resistant varieties, and chemical treatments. Sanitary and organizational measures: in spring — cutting of severely affected shoots and skeletal branches, cleaning of wounds with subsequent disinfection; whitewashing of trunks and skeletal branches with a solution of fresh lime with the addition of copper-containing preparations. Collect and burn leaves after the fall; treat the trees with a 7% urea solution. Dig stem circles and treat the soil surface with a 5% solution of copper sulfate. Juniper bushes, severely affected by the disease, dig in and remove. To reduce the risk of tree disease, it is advisable to plant resistant to rust pear cultivars. Curative measures: spraying with copper and sulfur-containing fungicides. Important: the timing and feasibility of chemical treatments in rust control are they are conditioned by periods of basidiospore formation and dispersion and the weather conditions. The application performs in the green cone stage, taking into account 3—4 hours of rainfall during this period and temperature not lower than 9°C. At "white bud" stage and after the fall of 75% of the petals, a rain lasting at least two hours is required. The delay of rainfall shifts the application timing. The following two treatments are carried out during the period of fruit growth, taking into account that young leaves are the most susceptible to disease. For spraying during these periods, one of the following fungicides may be recommended: Cuproksate, 34.5% EC, Kuprosil, 10% SC, Champion, 77% WP, Blue bordo, 77% WG, copper chloride, 90% WP, colloidal sulfur, 77% p or its substitutes (Cumulus DF, 80% WG, Tiowit Jet, 80% WG, Poliram DF, 70% WG. The use of pesticides should be alternated to avoid the formation of resistance.* **Conclusions**. *Rust is an extremely dangerous disease that affects all aboveground pear organs and outweighs the damage of scab and cancer taken together. In 2016—2018, especially in 2019 — the disease has become widespread and pear infection had character of epiphytoty. Pear rust is caused by the highly specialized fungus Gymnosporangium sabinae (Dicks.) Wint. — two-host pathogen; the main host of rust pathogen — juniper, intermediate — pear. A characteristic feature of the biology of the rust pathogen is the incomplete disease cycle, which consists of 2 stages resulting in the formation of spores: a telio-stage on juniper (formation of basidiospores) and aecio-stage (formation of aeciospores) on pear. Spores infect juniper and pear in a certain sequence. The disease cycle goes in a circle: the development of basidiospores on juniper and their dispersal on pear; the development of aeciospores on pear and their dispersion on juniper. During this cycle, neither juniper nor pear can infect themselves. Infection begins in spring with the development of basidia and ripening of the basidiospores and their dispersion by wind in a radius of 40—50 km to different organs of the pear. Pear rust develops for 4—5 months (April — September), begins with the penetration of growth tubes and germination of basidiospores in the tissue of the leaf. The dynamics of the disease development depends on the rate of sporulation of basidiospores on juniper and their spread to pear. For effective protection of pear gardens from rust it is necessary to apply a set of measures aimed at preventing of infection. Sanitary and organizational measures: in spring — cutting of severely affected shoots and skeletal branches, cleaning of wounds with subsequent disinfection; whitewashing of trunks and skeletal branches with a solution of fresh lime with the addition of copper-containing preparations. Curative measures — carrying out chemical treatments of copper and sulfur-containing fungicides. It is important to adjust the timing and feasibility of chemical treatments with the periods of formation and dispersion of basidiospores and the weather conditions of the growing season.*

rust, *Gymnosporangium sabinae* Wint., disease cycle, pear, juniper, disaese, symptoms, control

Рецензент:
О.В. Шевчук,
кандидат сільськогосподарських наук
Інститут захисту рослин НААН
Надійшла 21.09.2019 р.

Вітаємо з ювілеєм!

Відзначила свій ювілей Ольга Григорівна Власова — вчений у галузі ентомології, акарології, токсикології та захисту рослин, кандидат сільськогосподарських наук. *З 1978 р. й донині трудова та наукова її діяльність пов'язана з Інститутом захисту рослин НААН. Спочатку лаборант, з 1983 р. — старший лаборант лабораторії токсикології та технології застосування інсектоакарицидів, з 1984 — старший агроном лабораторії ентомофагів, з 1987 — молодший науковий співробітник, з 1999 — науковий співробітник, з 2001 — старший науковий співробітник лабораторії токсикології пестицидів, з 2001 — завідувачка сектору акарології (в складі відділу науково-методичної роботи та маркетингу), з 2003 — старший, 2010 — провідний науковий співробітник лабораторії захисту плодових культур від шкідників, з 2012 — лабораторії ентомології та стійкості сільськогосподарських культур проти шкідників, з 2013 р. — завідувачка лабораторії токсикології пестицидів.*

Ольга Григорівна тривалий час працювала й продовжує працювати над проблемами токсикології пестицидів. Значна частина її досліджень присвячена шкідливим кліщам. Результати багаторічної роботи послужили матеріалом для підготовки та успішного захисту нею в 1999 р. дисертації на тему «Токсикологічне обґрунтування хімічних заходів захисту садових насаджень від тетраніхових кліщів» (науковий керівник — професор М.П. Секун).

Нині О.Г. Власова виконує широкий спектр робіт стосовно токсикологічного обґрунтування раціонального застосування пестицидів нового асортименту з метою оздоровлення агроценозів сільськогосподарських культур. Провадить наукові дослідження з проблем щодо уточнення особливостей біології домінуючих видів членистоногих в агроценозах плодового саду, оцінки ефективності дії інсектоакарицидів на шкідливих комах і кліщів, обґрунтування та удосконалення екологічно орієнтованих систем захисту плодового саду, розробки системи захисту декоративних рослин від шкідників та хвороб. Виконала роботу з обґрунтування застосування засобів захисту гороху від шкідливих організмів в органічному землеробстві.

Автор понад 100 опублікованих наукових праць, зокрема — двох методичних рекомендацій, деклараційного патента на винахід.

О.Г. Власова виконує й велику громадську роботу. Будучи з 2005 р. головою профкому Інституту, постійно піклується про покращання добробуту його працівників. Вона є членом Ради Київської міської профспілки працівників агропромислового комплексу, членом гендерного комітету з прав жінок та дітей при Раді Київської міської профспілки працівників АПК, секретарем редколегії міжвідомчого тематичного наукового збірника «Захист і карантин рослин».

За наукову та громадську роботу нагороджена численними грамотами, зокрема Почесною грамотою професійної спілки працівників агропромислового комплексу України.

Колектив Інституту захисту рослин НААН щиро бажає Ользі Григорівні міцного здоров'я, бадьорості, жіночої краси, особистого щастя, творчого натхнення, нових досягнень на ниві аграрної науки.

Рекомендовано до друку Вченою радою Інституту захисту рослин НААН України, Протокол №9 від 08.10.2019 р.
При передруку посилання на «Карантин і захист рослин» обов'язкове.

За достовірність інформації та реклами відповідають автори і рекламодавці. Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи думки автора.

Заснований 1996 р.
Зареєстровано 07.08.2017 р.
Свідоцтво про державну реєстрацію серія КВ № 22870-12770ПР

Карантин і захист рослин

Видання щомісячне
Передплатний індекс:
74668
Засновник і видавець:
Інститут захисту рослин Національної академії аграрних наук України

Підп. до друку 15.10.2019 р.
Формат 60 × 84/8. Папір крейд.
Друк офсет. Умовн. друк. арк. 4. Тираж 500.
Друкарня ТОВ «Лазурит-Поліграф»

Адреса редакції:
03022, Київ-22, вул. Васильківська 33
Тел.: (044) 257-13-80
E-mail: karantun.z.r.2017@gmail.com
www.ipp.gov.ua

© «Карантин і захист рослин», 2019