

УДК 632.3 : 635.64

РОЛЬ ГІСТОХІМІЧНИХ БАР'ЄРІВ У РОЗВИТКУ БАКТЕРІАЛЬНОЇ КРАПЧАТОСТІ РЕПРОДУКТИВНИХ ОРГАНІВ ТОМАТА ЗВИЧАЙНОГО (*LYCOPERSICON ESCULENTUM* MILL.)

Ю.Ф. Аветисян
аспірант

А.Ф. Ліханов

Ю.В. Коломієць
кандидат біологічних наук

І.П. Григорюк

доктор біологічних наук, член-кореспондент НАН України

Національний університет біоресурсів та природокористування України

Виявлено особливості розвитку бактеріальної крапчастості томата звичайного на клітинно-му рівні. Виділено 6 стадій ураження тканин у плодах збудником *P. syringae* pv. *tomato*. Показано, що розвитку бактеріального патогенезу в репродуктивних органах томата перешкоджають гістохімічні бар'єри.

Ключові слова: томат (*Lycopersicon esculentum* Mill.), бактеріальна крапчастість, *P. syringae* pv. *tomato*, генеративні органи, гістохімічний бар'єр.

Бактеріальні хвороби рослин томата (*Lycopersicon esculentum* Mill.) наносять значної шкоди господарствам України [1, 6, 7]. Зокрема, втрати від бактеріальної крапчастості (збудник *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* (Okabe 1933) Young et al. 1978) досягають 50%, що призводить до зниження якості продукції [6].

P. syringae pv. *tomato* уражає наземну частину рослини (стебла, листки, ягоди) [2]. На краях листових пластинок з'являються маслянисті чорні плями діаметром 1–3 мм. З підвищенням вологості плями зливаються, листки скручуються і відмирають [16], а уражені квітки відпадають. Плоди вкриваються дрібними чорними плямами, навколо яких утворюється широка водяниста облямівка. З часом плями збільшуються до 8 мм. В осінній період збудник спричинює швидке гниття дозрілих плодів [2, 11]. Зелені ягоди сприйнятливіші до інфекції, стійкість їх з дозріванням збільшується [14].

Генеративні органи, на відміну від листків та стебел, захищеніші від ураження фітопатогенними організмами комплексом покривних тканин і органів та хемоспецифічними бар'єрами. Ефективність захисних систем залежить від генетичних особливостей і фенотипу, екологічних чинників, характеру дії фітопатогенних організмів, тобто комплексу умов, за яких рослини розвивались і перебували, до та під час дії патогенів. Стресові чинники спричинюють зниження в клітинах інтенсивності метаболізму та активацію процесів, нехарактерних для оптимальних умов росту та розвитку рослин [3, 10, 13]. Дослідження сукупності адаптивних

процесів у відповідь на ураження дає змогу розкрити специфічні стресові програми і здатність рослинного організму своєчасно виявляти метаболіти патогена — біологічні елісители [6, 13].

Ідентифікація механізмів захисту рослин томата за умов ураження *P. syringae* pv. *tomato* важлива для розуміння природної стійкості з метою підвищення їхньої продуктивності за дії інфекційного ураження та для створення стійких сортів.

Саме тому ми поставили за мету визначити цитологічну й гістологічну трансформацію репродуктивних органів за умов ураження рослин томата бактеріальною крапчастістю.

Для дослідження вибрано сорт Самсон, занесений до Державного реєстру сортів рослин, придатних до поширення в Україні [5]. Вплив бактеріальних метаболітів на тканини рослин вивчали шляхом використання, збудник бактеріальної крапчастості *P. syringae* pv. *tomato* 2, який отримано в Інституті пестицидів та захисту рослин (Сербія).

Квітки і плоди заражали нанесенням бактеріальної суспензії клітин титром 1×10^8 кл/мл (за стандартом мутності), ушкоджуючи поверхню рослини потрійним уколом (метод ін'єкції) [9]. Як контроль застосовували стерильну водогінну воду.

Розвиток некрозів навколо місця уколу (побуріння судин на повздовжньому і поперечному зрізах, розм'якшення та загнивання плодів, утворення характерних плям у місцях введення суспензії бактерій) виявляли через 1–3 тижні після інокуляції [8, 9].

Анатомо-гістологічні дослідження бактеріального патогенезу тканин квіток і плодів проводили за стандартними протоколами [12] з використанням люмінесцентного мікроскопа AxioScore A-1 Carl Zeiss та диференційно-інтерференційного контрасту (DIC). Рослинний матеріал фіксували розчином Чемберлена (70 % етиловий спирт — формалін — оцтова кислота, v/v/v — 90/5/5) [9]. Зразки поступово зневоднювали в серіях спиртів, які далі заміщували хлороформом і просочували парафіном. Дослідження виконували на постійних мікропрепаратах товщиною 10–12 мкм, які виготовляли на санному мікромомі. Тканини фарбували ацетофуксином та гематоксиліном за Гейденгайном [9]. Для люмінесцентної мікроскопії тканин використовували барвник акридиновий оранжевий (1: 10000, фільтр Yellow, рН 5,6). Локалізацію полісахаридів у клітинах репродуктивних органів визначали за реакцією ШИК (реактив Шифа та йодна кислота) [12]. Утворення калози визначали за її люмінесценцією в зеленому спектрі після фарбування мікропрепаратів аніліновим синім [6]. Відкладення суберину на клітинних стінках виявляли суданом III [15]. Мікрофотографування виконували в програмі AxioVision Rel. 4.7 Carl Zeiss (Німеччина). Лінійні розміри тканин і клітин, цифрове оброблення даних інтенсивності люмінесценції та гістохімічних реакцій вимірювали за допомогою спеціалізованої комп'ютерної програми Image Pro Premier 9.1 (США).

За результатами наших досліджень, після проникнення патогенних мікроорганізмів у рослинні тканини збудник бактеріальної крапчатості (*P. syringae* pv. *tomato* 2) системно поширюється по рослинному організму. Слабкіше вивчені в цьому плані репродуктивні органи рослин томата.

Анатомічні та ембріологічні дослідження генеративних органів показали, що за оптимальних умов гінецей томата звичайного складається з двох плодолистків. Маточка чітко диференційована на стовпчик з розвинутою головчатою приймочкою та верхню сінкарпну зав'язь. Плацентація центральна. Насінневі зачатки закладаються у великій невизначеній кількості в гніздах зав'язі на оптимально розвинутій плаценті в оточенні слизових клітин. Насінневий зачаток унітегмальний, тенуінуцелятний, гемітропний, проте після запліднення в процесі розвитку він може перетворюватись на амфітропний. Тобто після запліднення яйцеклітини прослідковується часткова інвагінація зародкового мішка. Розтягнення і деформація структур насінневих зачатків призводить до того, що його мікропілярна частина повертається до низу, а халаза залишається під пря-

мим кутом до короткого фунікулуса. На стадії бутонів інтегумент (покривна тканина) в квітках складений з 6–7 рядків клітин інтегументальної паренхіми, а після запилення кількість рядків клітин збільшується до 20, іноді — 30. Спеціальних виростів в апікальній зоні інтегумента нами не виявлено. Зовнішній епідерміс вкритий товстою кутикулою, а клітини, що містять таніни, не визначаються. Внутрішній епідерміс трансформується в інтегументальний тапетум, який представлений радіально витягнутими клітинами з густою цитоплазмою. Фунікулус короткий, тому насінневий зачаток майже сидячий. Провідний пучок оптимально розвинутий і входить до халазальної частини зачатка. Фунікулярний та плацентарний обтуратори не утворюються. Спеціальних інтегументальних залозистих тканин не виявлено. Нуцелус складний, має 2–3 шари клітин. Після запилення в його апікальній зоні формується нуцелярний ковпачок, який тривалий час зберігає функціональність.

У процесі патогенезу тканини насінневих зачатків трансформуються. При вивченні структури плодів рослин томата, які уражені *P. syringae* pv. *tomato* 2, встановлено, що, окрім оптимально сформованих, але не запліднених насінневих зачатків, у тканинах плаценти утворюється значна кількість аберантних, які з комплексом ознак-маркерів можна розподілити на три типи:

- 1) зміна морфологічного типу й співвідношення розмірів елементів насінневого зачатка;
- 2) зміна динаміки розвитку (передчасна дегенерація структур);
- 3) відсутність структур або утворення додаткових.

У досліджених плодах виявлено аберантні насінневі зачатки всіх трьох типів. З'ясовано, що у випадках проникнення патогенних мікроорганізмів до плаценти вже після закладення основних структурних елементів насінневих зачатків ознаки патогенезу в них майже не визначалися. Вони були здатні до оптимальних умов розвитку, в тому числі з утворенням повноцінного насіння. Як захисні реакції на поширення інфекції можна відзначити накопичення в паренхімі стінок зав'язі фенольних сполук, опробковіння і здерев'яніння клітинних стінок. Якщо патогенний вплив розпочинався на ранніх стадіях розвитку насінневих зачатків, то відбувалось перетворення і недорозвинення основних тканин — інтегументу, нуцелуса і зародкового мішка. Тканини фунікулуса, зазвичай, мали типові ознаки реакції надчутливості — формування здерев'янілих клітинних стінок із високим вмістом фенольних сполук.

Клітини внутрішніх прошарків інтегументу лігніфікувалися і забезпечували часткову, або повну ізоляцію нуцелуса із зародкового мішка від шкодочинної дії фітопатогенів.

З урахуванням особливостей будови васкулярної системи гінецею, патогенні мікроорганізми в тканини насінневих зачатків здатні проникати через провідні пучки та фунікулус (рис. 1, г). Це підтверджується численними

фактами просторової спрямованості патогенезу, що чітко визначається особливостями розташування та організації провідних пучків (рис 1, в, к). Люмінесцентною мікроскопією дозволила встановлено, що накопичення патогенних мікроорганізмів, особливо в базальній частині насінневого зачатка, супроводжується значним збільшенням оптичної густини протопластів клітин (рис. 1, л).

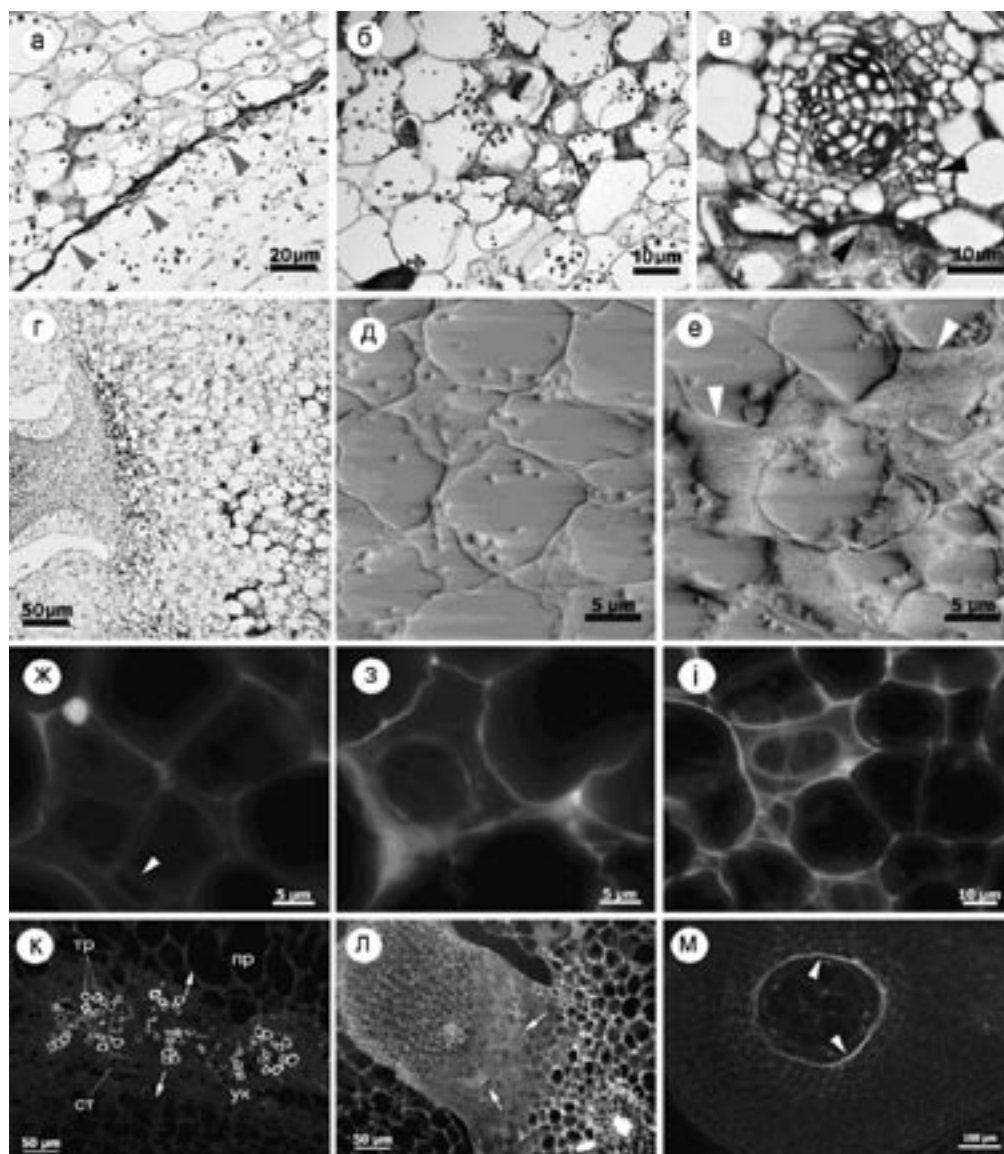


Рис. 1. Стан репродуктивних органів рослин томата на ранніх стадіях ураження тканин *P. syringae* pv. *tomato* 2

Примітки: а — розподіл полісахаридів, зумовлений плацентарним бар'єром; б — локалізація патогенних бактерій та полісахаридів у паренхімі плода; в — поширення бактерій від провідного пучка: тр — трахеїди, ст — ситоподібні трубочки, пр — паренхіма, стрілками показано напрямки збільшення оптичної густини протопластів клітин фунікулуса та інтегументу; г, л — блокування поширення бактеріальної інфекції з плаценти до фунікулуса тканинними бар'єрами; мікроморфологія клітин здорової (е) і ураженої патогенами (д) паренхіми мезокарпія (DIC контраст); ж — початкова стадія трансформації клітин під впливом патогенних бактерій; з, і — формування внутрішньоклітинних бар'єрів у паренхімі плодів, зумовлене дією патогенними бактеріями; м — нуцелярний бар'єр, який захищає зародковий мішок і яйцеклітину від шкодочинної дії патогенів (стрілками показано відкладення біополімерів на зовнішньому шарі клітин нуцелуса, жовтий фільтр).

Клітинні оболонки навколо осередків активного патогенезу інтенсивно флуоресціювали, що, більш за все, є проявом захисної реакції рослинного організму. Водночас клітини, що мали в протопластах густий секрет, вірогідно, полісахаридної природи (підтверджено реакцією ШІК), навпаки, майже не давали світіння. Зниження флуоресценції клітинних стінок, на нашу думку, було пов'язано з деструктивними процесами в целюлозній матриці.

Окрім того, в живих неуражених клітинах також визначено невеликі (4,7–5,4 мкм) ядра (рис. 1, ж). В уражених клітинах ядра не виявлялись, а протопласт мав характерні ознаки некротичних перетворень. При фарбуванні рослинних тканин акридиновим оранжевим (конц. 1:10000, за рН розчину — 5,6) в клітинах з ознаками патогенної трансформації, методом люмінесцентної мікроскопії виявлено скупчення бактерій паличкоподібної форми. Стінки здорових клітин флуоресціюють жовто-зеленим кольором. Уражені клітини на початкових стадіях бактеріальної інвазії виявляють яскраву автофлуоресценцію в блакитному спектрі, що пояснюється накопиченням речовин фенольної природи (ферулової та саліцилової кислоти). З часом автофлуоресценція протопластів і клітинних стінок поступово зменшувалася, що зумовлено полімеризацією простих фенолів до складніших сполук. Товщина клітинних стінок збільшувалася у 1,5–2 рази. На наступному етапі розвитку бактеріальної крапчастості формувалися внутрішньоклітинні бар'єри у паренхімі плодів і плаценті включно (рис. 1, а, з, і).

Плацента ягід рослин томата представлена основною тканиною. Клітини плаценти в оптимальних умовах активно діляться й ростуть. З часом у протопластах утворюються вакуолі, заповнені клітинним соком. Така властивість клітин забезпечує повний розвиток насінневих зачатків. Клітини плаценти і мезокарпія досить великі (50–75 мкм, іноді більші). Біля провідних пучків вони дрібніші (25–35 мкм), з великими ядрами та високим коефіцієнтом співвідношення ядро/цитоплазма. Провідні пучки амфікрибального типу в ягодах томатів сортів формуються групами по 2–3 (рис. 1, в, к), діаметр яких становить у середньому 150–170 мкм. У центрі розміщуються трахеїди, а по периферії клітини флоєми — ситовидні трубки та супутникові клітини. Поширення бактерій по тканинах відбувалося латерально від провідних пучків і, як правило, рівномірно (рис. 2). Перші ознаки початку патогенної трансформації тканин були характерні для клітин біля провідних пучків. Це підтверджується інтенсивністю гістохімічних реакцій та мікроморфологічною

специфічністю відкладень біополімерів у клітинах та міжклітинниках ранніх сортів Санька, Малинове віконте, Гришка, Флора та Самсон за умов інфікування плодів *P. syringae* pv. *tomato* 2 (див. рис. 2).

Кількість секрету полісахаридної природи в протопластах клітин та міжклітинниках (рис. 2, а–г) корелював зі ступенем ушкодження ягід рослин томата *P. syringae* pv. *tomato* 2. Площа тканин із характерними для бактеріальної трансформації відкладеннями полісахаридів збільшувалася за ступеневою функцією (рис. 2, в). За результатами гістохімічного аналізу, блокування поширення бактеріальної інфекції з плаценти до фунікулуса відбувається за участі клітинного (див. рис. 1, г, л) та плацентарного гістохімічних бар'єрів (див. рис. 1, а, м). Вони (рис. 3) створюють ефективні перешкоди і унеможливають транслокацію бактерій через клітини плаценти до насінневих зачатків, що пояснює формування в інфікованих плодах повноцінного насінневого матеріалу.

Нами з'ясовано, що у випадках проникнення інфекції до плаценти через провідні пучки після закладення основних структурних елементів насінневих зачатків глибокі порушення в них майже не виявлялися. Вони зберігали здатність до оптимального розвитку з утворенням повноцінного насіння. Проте, якщо патогенний вплив розпочинався ще на ранніх стадіях розвитку насінневих зачатків, то простежувалось їхнє перетворення і недорозвинення основних тканин — інтегументу, нуцелуса і зародкового мішка. Тканини фунікулуса, мали типові ознаки реакції надчутливості. Клітини внутрішніх прошарків інтегументу лігніфікувалися і забезпечували часткову або повну ізоляцію нуцелуса із зародкового мішка від фітопатогенів.

На підставі отриманих нами експериментальних даних, динаміку розвитку бактеріальної крапчастості в клітинах плодів рослин томата (див. рис. 1 а–м) можна розподілити на 6 стадій (рис. 4):

1) активізація метаболізму, спрямована на підвищення захисних функцій клітин рослини у відповідь на дію патогена (реакції індукованої стійкості);

2) початкові конституційні зміни клітин — потовщення клітинних стінок — спричинені відкладенням 1,3- β глюканів (калози), лігніну (доведено гістохімічною реакцією на М-лігнін), суберину (забарвленням суданом III) та підвищеним вмістом у цитоплазмі фенольних сполук;

3) утворення гетерогенних структур у клітинах із живим протопластом, зокрема сегментацією клітин на функціонально активні та деструктивні зони. Перші визначаються наяв-

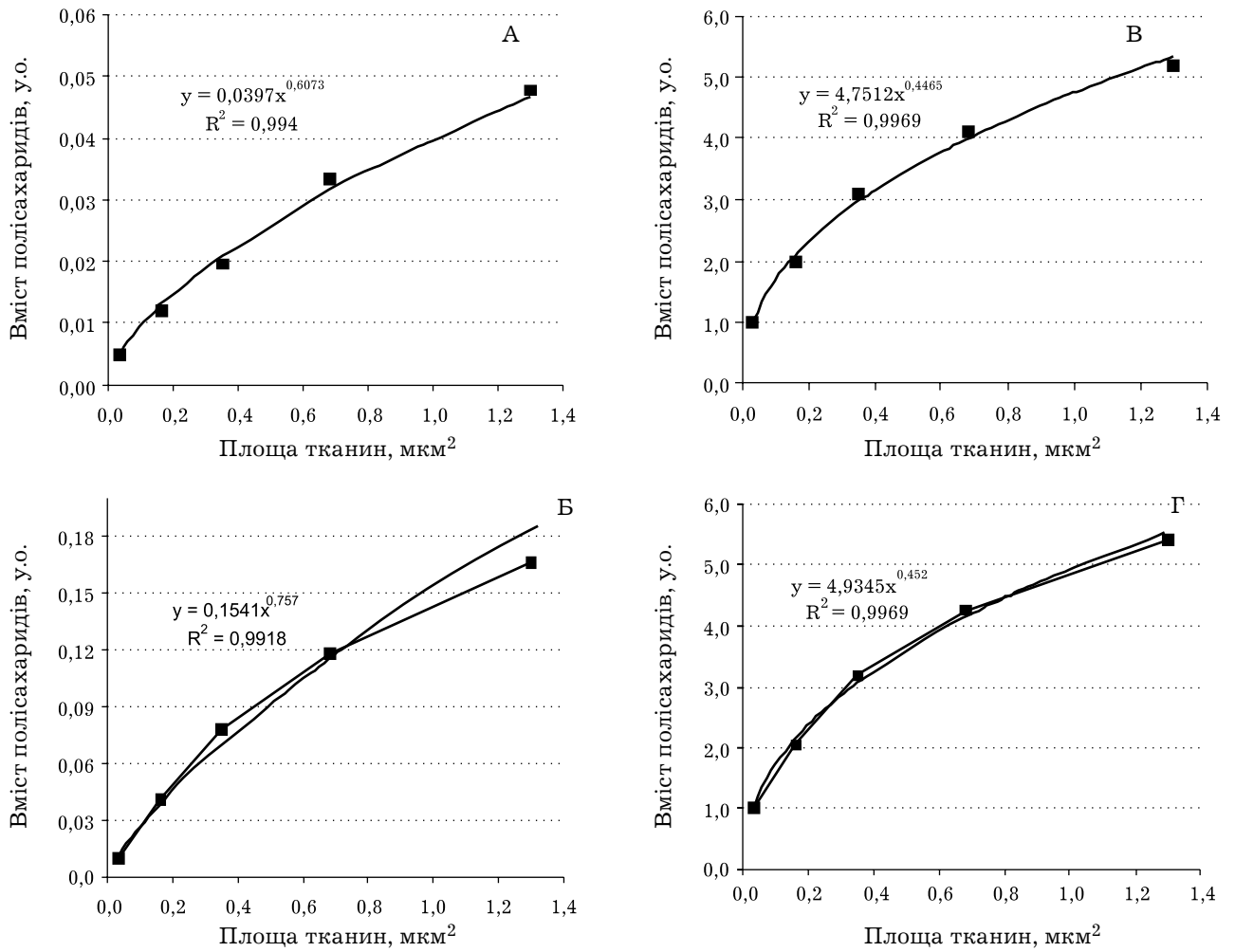


Рис. 2. Розподіл полісахаридів у паренхімі плодів рослин томата навколо провідних пучків за умов їх ураження *P. syringae* pv. *tomato* 2 за різної інтенсивності гістохімічних реакцій

Примітки: зони тканин: А — з низькою, Б — середньою, В — високою концентрацією полісахаридів, Г — загальний вміст полісахаридів.

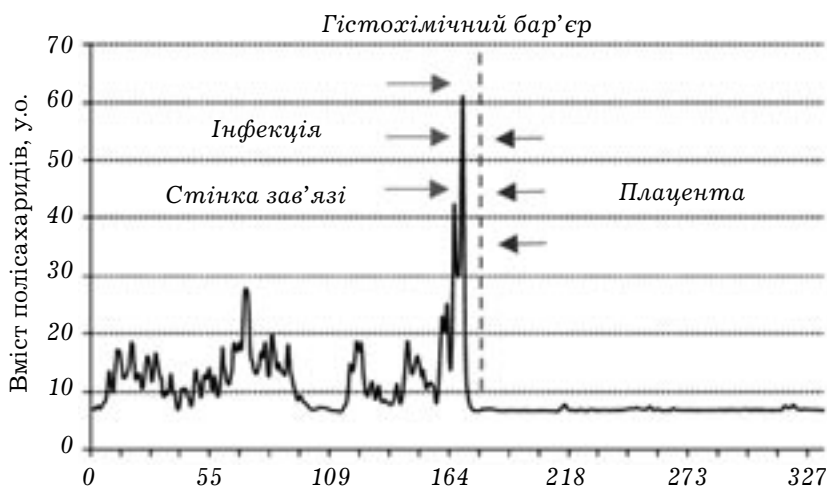


Рис. 3. Просторова гетерогенність розподілу полісахаридів у тканинах ягід томата, зумовлена плацентарним бар'єром

Примітка: у.о. — умовні одиниці.

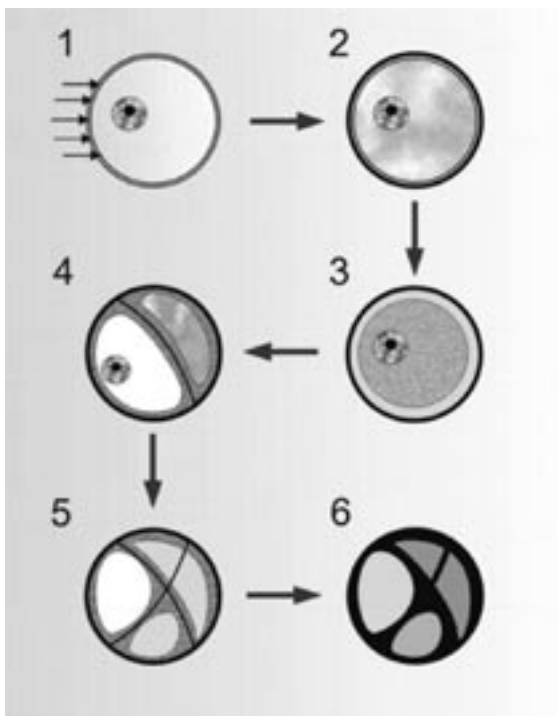


Рис. 4. Патогенна трансформація паренхіми плодів рослин томата внаслідок бактеріальної інвазії (пояснення в тексті)

ністю ядра, типової для паренхіми цитоплазми з високою кількістю фенольних сполук; другі — оптично густою цитоплазмою, заповненою секретом та включеннями, які локалізовані на межі розділу клітини;

4) помітні конституційні перебудови клітин, зокрема формування нових клітинних стінок, які розділяють материнську клітину на рівні або нерівні функціонально активні та уражені частини;

5) значні конституційні перебудови: значне потовщення клітинних стінок, руйнування ядра, подальший процес сегментації клітини перетинками, часткова некротизація окремих сегментів клітин;

6) повна некротизація клітин (як правило, супроводжується частковою або повною деструкцією суміжних клітин і далі — тканин).

Рівень прояву патогенної трансформації тканин залежить від властивостей мікроорганізмів, швидкості їх розмноження, характеру впливу екзометаболітів на пластичний обмін тканин насінневих зачатків, здатності до подолання внутрішніх клітинних і тканинних бар'єрів, стійкості рослин до патогенів, швидкості реакції надчутливості та формування комплексу реакцій, що забезпечують системну індуквану стійкість. Крім того, на стан репродуктивних органів значною мірою впливає три-

валість патогенезу, стадія ураження, погодні та мікрокліматичні умови місцезростання рослин, особливості мінерального живлення [13]. Усі ці чинники зумовлюють характер і швидкість патогенного процесу — від початкових проявів до некротизації тканин і загибелі рослин.

ВИСНОВКИ

Ураження бактеріями *P. syringae* pv. *tomato* 2 репродуктивних органів рослин томата сорту Самсон спричинює недорозвинення та структурно-морфологічні аберації насінневих зачатків.

Бактеріальний патогенез рослин томата сорту Самсон на початкових стадіях активізує формування клітинних (паренхіматозний) і тканинних (плацентарний, фунікулярно-інтегументальний, нуцелярний) бар'єрів, які гальмують поширення бактеріальної інфекції.

Під впливом екзометаболітів бактерій у паренхімі покривних тканин інтегументів, плаценти та мезокарпії плодів утворюється в'язкий за консистенцією секрет полісахаридної природи, який зумовлює порушення структури протопластів і створення клітинних перетинок з подальшою некротизацією клітин, що має ознаки реакції надчутливості рослин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аветисян Ю.Ф. Возбудители бактериальных болезней томата в хозяйствах Днепропетровской области / Ю.Ф. Аветисян, Ю.В. Коломиец // Глобализация науки: проблемы и перспективы: Сб. статей Междунар. науч.-практич. конф. 7 февраля 2014 г. — Уфа: РИЦ БашГУ, 2014. — Т. 3. — С. 186–189.
2. Ахатов А.К. Мир томата глазами фитопатолога: [монографія] / А.К. Ахатов. — М.: КМК, 2010. — 288 с.
3. Блехман Г.И. Синтез и распад макромолекул в условиях стресса / Г.И. Блехман, Н.А. Шелламова // Успехи современной биологии. — 1992. — Вып. 112, № 2. — С. 281–297.
4. Гвоздяк Р.І. Етіологія масового захворювання томатів у господарствах України / Р.І. Гвоздяк, С.М. Мороз, Л.М. Яковлева, С.П. Черненко // Мікробіологічний журнал — 2009. — 71, № 5. — С. 33–40.
5. Державний реєстр сортів рослин придатних для поширення в Україні. — Офіц. вид. — К.: ТОВ «Алефа», 2010. — 244 с.
6. Емельянов В.И. Отложение каллозы при обработке клеток томатов (*Lycopersicon esculentum* L.) биотическими элиситорами / В.И. Емельянов, Ж.Н. Кравчук, С.А. Поляковский, А.П. Дмитриев // Цитология и генетика. — 2008. — № 2. — С. 21–28.
7. Кабашина Л.В. *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* и *Xanthomonas campestris* — возбудители бактериозов томатов на Украине / Л.В. Ка-

- башная, М.А. Шабан // VII съезд Украинского микробиол. общ-ва. Тез. докл. — К., Черновцы. — 1989. — Ч. 2. — С. 12–13.
8. Методы исследования возбудителей бактериальных болезней растений / [К.И. Бельтюкова, М.С. Матышевская, М.Д. Куликовская, С.С. Сидоренко]. — К.: Наук. думка, 1968. — 316 с.
 9. Паушева З.П. Практикум по цитологии растений. — 4-е изд. перераб. и доп. / З.П. Паушева. — М.: Агропромиздат, 1988. — 271 с.
 10. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений / И.А. Тарчевский. — М.: Наука, 2002. — 298 с.
 11. Тюттерев С.Л. Научные основы индуцированной болезнестойкости растений / С.Л. Тюттерев. — Спб.: Наука, 2002. — 328 с.
 12. Фурст Г.Г. Методы анатомо-гистохимического исследования растительных тканей / Г.Г. Фурст. — М.: Наука, 1979. — С. 40–65.
 13. Шакирова Ф.М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция / Ф.М. Шакирова — Уфа: Гилем, 2001. — 160 с.
 14. Gleason M. Edmunds Tomato diseases and disorders / M. Gleason, A. Brooke. — Edmunds: Iowa State University University Extension, 2006. — 12 p.
 15. Goszczynska T. Introduction to practical phyto bacteriology / T. Goszczynska, J. Serfontein, S. Serfontein. — Switzerland: ACR, — 2000. — 91 p.
 16. *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* and *Xanthomonas* spp. on tomato // EPPO Bulletin. — 2011. — V. 41. — P. 269–271.

УДК 338.48 : 502.45

КЛАСТЕРНИЙ ПІДХІД ДО РОЗВИТКУ РЕКРЕАЦІЙНО-ТУРИСТИЧНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ У МЕЖАХ ПРИРОДООХОРОННИХ ТЕРИТОРІЙ

В.І. Кіров

здобувач

Інститут агроекології і природокористування НААН

Розглянуто головні передумови і проблеми функціонування природоохоронних територій, що надало змогу обґрунтувати ефективність кластерного підходу до розвитку рекреаційно-туристичної діяльності у межах цих територій. Запропоновано схему формування рекреаційно-туристичних кластерів у межах природоохоронних територій, що передбачає оцінювання потенціалу території, а також формування кластерних груп та їх інституційну організацію.

Ключові слова: кластер, природоохоронні території, рекреація, туризм, ефективність.

Останнім часом відбувається наростання антропогенного навантаження на природні комплекси. З огляду на це, в Україні традиційною і доволі ефективною формою природоохоронної діяльності є створення природоохоронних територій. Досвід останніх років виразно виявив сильні і слабкі сторони сформованої системи природоохоронних територій та необхідність розв'язання проблем, що перешкоджають ефективному функціонуванню цих територій у політичних і соціально-економічних умовах сьогодення. Для більшості природоохоронних територій стратегічного значення набуває пошук резервів підвищення ефективності використання природних ресурсів особливо рекреаційно-туристичних, що забезпечують відновлення людського капіталу та відіграють істотну роль у соціально-економічному розвитку регіону.

Проблематику функціонування рекреаційно-туристичного комплексу широко ви-

світлено у працях К. Андрющенко, О. Веклич, Б. Букринського, Т. Галушкіної, З. Герасимчук, Б. Данилишина, М. Долішнього, І. Дишлового, В. Кравціва, І. Лицура, Л. Черчик, Л. Шевчук та ін. В їх працях наголошено, що належним чином організована рекреаційно-туристична діяльність може забезпечити значні доходи та сприяти розвитку регіонів і зростанню добробуту місцевого населення. Разом з тим багато питань щодо впровадження економічних механізмів управління у сфері організації рекреаційно-туристичної діяльності на природоохоронних територіях залишились не вирішеними і потребують подальшого наукового обґрунтування.

Метою дослідження є обґрунтування кластерного підходу до розвитку рекреаційно-туристичної діяльності у межах природоохоронних територій.

Нині в деяких регіонах країни реалізуються проекти зі створення особливих еконо-