

## ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ЗА УРАЖЕННЯ БУЛЬБ *SOLANUM TUBEROSUM* L. ЗБУДНИКАМИ ХВОРОБ ЗА ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

В.В. Бородай<sup>1</sup>, А.Ф. Ліханов<sup>1</sup>, В.А. Колтунов<sup>2</sup>,  
К.М. Бальвас-Гремякова<sup>4</sup>, Н.І. Войцешина<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Національний університет біоресурсів і природокористування України

<sup>2</sup> Київський національний торговельно-економічний університет

<sup>3</sup> Київський кооперативний інститут бізнесу і права

<sup>4</sup> Інститут захисту рослин НААН

Визначено, що імуностимулювальна активність бактерій групи PGPB родів *Pseudomonas*, *Bacillus*, які є основою біопрепаратів Фітоцид та Планриз, мала пролонговану дію, сприяла збереженню захисного потенціалу в бульбах картоплі під час її зберігання. Встановлено, що за ураження тканин картоплі збудниками *Fusarium sambucinum*, *Pectobacterium carotovorum* у 1,5–1,8 рази зростала активність поліфенолоксидази. За поширення *P. carotovorum* у клітинах, розміщених біля провідних пучків, зафіксовано розщеплення зерен крохмалю, а також відзначено зміни в модифікації клітинної стінки рослин з утворенням лігніну, суберину, фенолів та інших білково-ліпідних комплексів, що сприяло швидкій репарації пошкоджених патогенами тканин.

**Ключові слова:** *Solanum tuberosum* L., бактерії групи PGPB, поліфенолоксидаза, структурно-функціональні перебудови тканин.

Картопля (*Solanum tuberosum* L.) належить до найважливіших продовольчих та технічних сільськогосподарських культур [1, 2]. Отриманню високих і стабільних урожаїв якісних бульб останніми роками перешкоджає значне поширення хвороб бактеріальної та мікозно-бактеріальної природи під час її зберігання [3]. Спільна дія на рослину фітопатогенів спричиняє значні патологічні зміни. У разі пошкодження тканин і проникнення фітопатогенів активуються певні захисні механізми, що забезпечують обмеження їх поширення [4–7]. Змінюються метаболічні процеси, у т.ч. і біосинтез фенольних сполук, що, як відомо, беруть участь у захисті клітин як від проникнення патогенів, так і від дії їх метаболітів [4, 8–10].

Сучасні тенденції захисту рослин спрямовано на розробку екологічно безпечних методів регулювання розвитку чисельності збудників хвороб [4, 5]. Для підвищення продуктивності і стійкості сільськогос-

подарських культур у екологічно збалансованому землеробстві перспективним є використання біологічних препаратів на основі асоціативних мікроорганізмів, таких як PGPB (Plant Growth Promoting Bacteria), здатних стимулювати ріст рослин [4, 5, 8]. Теоретичним обґрунтуванням використання бактерій групи PGPB є їх значна питома вага у складі мікрофлори ризосфери рослин, антагонізм до широкого кола патогенів, синтез фізіологічно активних речовин, що визначають корисність їх дії, довготривала ефективність, що зберігається і після завершення вегетації, невелика цільова концентрація. Індукована системна резистентність супроводжується зміцненням клітинної стінки, змінами в перебігу деяких фізіологічних процесів, синтезом захисних метаболітів, спрямованих проти дії патогенів [4, 5, 7, 11].

За останнє десятиліття вченими виявлено і виділено нові метаболіти бактерій роду *Pseudomonas*, що мають фунгіцидну активність, такі як фуранони, аеругін, меркапто-4-формілкарбостірил тощо, що певною мірою обумовлено залученням нових

фізико-хімічних методів аналізу [7, 11]. Висока екологічна пластичність штамів мікробів-антагоністів зумовлюється швидкістю розмноження їх популяцій і колонізацією нових місць існування, адаптаційними можливостями і конкурентоспроможністю в мікробіоценозах рослин, що відіграє важливу роль у реалізації механізму антагоністичної активності [5].

Відомо, що значну роль у реакціях рослин на зараження фітопатогенами відіграють окислювально-відновні процеси, зокрема реакції, що протікають за участю кисневих радикалів [9]. Утворення активних форм кисню (АФК) – синглетного кисню, супероксид-радикала ( $O_2^-$ ), гідроксил-радикала ( $OH^-$ ) і перекису водню ( $H_2O_2$ ), т.зв. «окислювального вибуху», є однією з ранніх відповідей на стресовий вплив [6]. АФК мають високу реакційну здатність, можуть пригнічувати активність ферментів, спричиняти зміни нуклеїнових кислот, деградацію білків, змінювати проникність мембран, що своєю чергою зумовлює перекисне окислення ліпідів. У клітинах існує динамічне зрівноваження між утворенням АФК і їх нейтралізацією, що відбувається за допомогою багатокомпонентної системи антиоксидантного захисту (АОС) і складається з низько- і високомолекулярних компонентів [2]. Найважливішими високомолекулярними антиоксидантами рослин, що безпосередньо знешкоджують АФК, є супероксиддисмутаза (СОД), пероксидаза (ПО), каталаза (КАТ) і поліфенолоксидаза (ПФО) [4, 6, 9]. Ферменти-антиоксиданти, що забезпечують комплексний захист біополімерів від АФК, розміщуються в різних клітинних компартментах, мають різну субстратну специфічність і спорідненість до активних форм кисню [6].

Еволюційна мінливість і пластичність збудників хвороб ускладнюють дослідження процесів патогенезу та стійкості рослин, тому метою наших досліджень було вивчення пролонгованої імуністимулювальної активності сучасних мікробіологічних препаратів на поствегетаційне збереження захисного потенціалу бульб картоплі.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Як об'єкти досліджень використовували бульби картоплі, яку вирощували за застосування мікробіологічних препаратів в умовах Полісся (Інститут картоплярства НААН) і зберігали у сховищі з активним вентиляванням упродовж 2009–2013 рр. згідно з методичними рекомендаціями [2]. Досліджували відносно стійкий до хвороб ранньостиглий сорт Скарбниця і відносно сприйнятливий середньоранній сорт Оберіг. Використовували біопрепарат Планриз (на основі бактерій *Pseudomonas fluorescence* AP-33, 2 л/га), як біологічний контроль – Фітоцид (біопрепарат на основі *Bacillus subtilis*, 1 л/га), як хімічний – Ровраль Аквафло. Препаратами обробляли бульби перед садінням, пізніше – рослини в період бутонізації та бульби перед закладанням на зберігання. Для досліджень особливостей патогенезу через 4,5 місяця зберігання було відібрано середню пробу бульб. Інокуляцію тканин проводили збудниками фузаріозної сухої гнилі *Fusarium sambucinum* Fuck. (телеоморфа – *Gibberella pulicaris* (Fr.) Sacc.) та бактеріальної мокрої гнилі *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (Pcc; синонім – *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*) за загальноприйнятими у фітопатології методиками [2, 12]. Активність поліфенолоксидази (ПФО, К.Ф.1.14.18.1) визначали на 4–5 добу після зараження, за А.Н. Бояркіним [13]. Повторність досліду – 3–5-кратна. Структурно-функціональні перебудови у тканинах бульб вивчали методами світлової мікроскопії. Анатоомо-гістологічні дослідження тканин проводили на постійних мікропрепаратах товщиною 10–12 мкм за стандартними протоколами, із використанням мікроскопа AxioScore A-1 Carl Zeiss. Рослинний матеріал фіксували розчином Чемберлена [14]. Зразки зневоднювали і просочували парафіном. Зрізи виготовляли на санному мікротомі. Для визначення локалізації полісахаридів використовували реакцію ШІК [14], відкладення суберину виявляли за допомогою барвника судан III, морфометричні показники тканин визначали у 10-кратній

повторності. Отримані результати обробляли статистично з використанням програм Microsoft Office Excel.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведені польові дослідження засвідчили, що у рослин картоплі, оброблених упродовж трьох років біопрепаратами Фітоцид та Планриз, основою яких є бактерії групи PGRB родів *Pseudomonas* та *Bacillus*, підвищувалась стійкість бульб до фітопатогенів у період вегетації та під час їх зберігання, до того ж ураження збудниками хвороб зменшилось в 1,6–2,8 раза [1]. Це пояснюється тим, що бактерії, які стимулюють ріст рослин, продукують антибіотичні сполуки пептидної та низькомолекулярної природи, різноманітні сидерофори та хелатори, що здатні підсилити засвоєваність рослинами макро- та мікроелементів, у т.ч. кальцію, заліза, змінюють стан фосфору з нерозчинного в розчинний, а також підсилюють здатність інших азотфіксуючих бактерій трансформувати атмосферний азот, активізують ферменти, які руйнують клітинні стінки патогенів (хітінази,  $\beta$ -1,3-глюканази), а також їх токсини, регулятори росту рослин та різні сигнальні молекули (ауксини, гібереліни, цитокініни, абсцизову кислоту, саліцилати, жасмонати), або, навпаки, ізолюють токсичні органічні речовини, що виробляються патогенними мікроорганізмами [5, 7, 8, 11]. Іншим позитивним аспектом впливу є індукування резистентності рослин до фітопатогенів. Так, спостерігається посилення лігніфікації тканини кореня і підвищення вмісту фітоалексинів у стеблі рослини. За ураження тканин рослин фітопатогенами в їх клітинах збільшується вміст поліфенолів і, відповідно, поліфенолоксидази – ферменту класу оксидоредуктаз, що каталізує окислення о-дифенолу, а також моно-, три- і поліфенолів з утворенням відповідних хінонів. Вважається, що цей процес є одним із способів знешкодження токсичних продуктів обміну. Крім того, окислені феноли є токсичними для клітин патогенів; беруть участь в інактивації екзоферментів, синтезі фітоалексинів, утворенні лігніну, суберину і генеруванні АФК [6, 8, 10].

У наших дослідженнях за штучного ураження тканин бульб збудниками *Fusarium sambucinum* та *Pectobacterium carotovorum* активність ПФО зростала у 1,5–1,8 раза. Висока активність ПФО у рослинах свідчить про можливість швидкої репарації пошкоджених патогенами тканин. Найбільша активність ферменту спостерігалась за застосування біопрепарату Фітоцид (0,713–0,981 порівняно з 0,521–0,713 ум.од./г інших препаратів). За застосування хімічного фунгіциду Ровраль Аквафло зміни активності ферменту були невисокими. У сортів, що відрізнялись за стійкістю до фітопатогенів, зміни активності ПФО мали різні особливості (таблиця). ПФО значно активізувалась (на 50,2–59,1%) за інокуляції патогенів у бульб відносно стійкого сорту Скарбниця порівняно з відносно сприйнятливим сортом Оберіг (29,8–39,7%). Активність ПФО у сорту Скарбниця на контролі становила 0,498 порівняно з 0,264 ум.од./г у сорту Оберіг за інокуляції *Fusarium sambucinum* та відповідно 0,531 порівняно з 0,313 ум.од./г за інокуляції *Pectobacterium carotovorum*.

Дослідження якісного та кількісного складу фенольних сполук у природній перидермі бульб картоплі, оброблених культуральною рідиною бактерій-антагоністів роду *Bacillus*, у процесі зберігання засвідчили, що обробка бульб не лише змінювала природну динаміку накопичення фенольних сполук, властиву необробленим бульбам, але й сприяла активації їх біосинтезу (а саме, хлорогенової та кавової кислот), що, на думку авторів, обумовлено наявністю індукторів захисних реакцій серед метаболітів антагоністів або здатністю метаболітів інгібувати ферменти, які каталізують перетворення фенолкарбонових кислот [8, 10].

Відомо, що розвиток *Pectobacterium carotovorum* під час зберігання картоплі зумовлено продукуванням та секрецією фітопатогенами набору екзоферментів, що деполімеризують клітинну стінку рослин, насамперед пектацтілаз, пектінметилестераз, полігалактуроноаз та целюлаз, що спричиняють мацерацію тканин [3]. Вва-

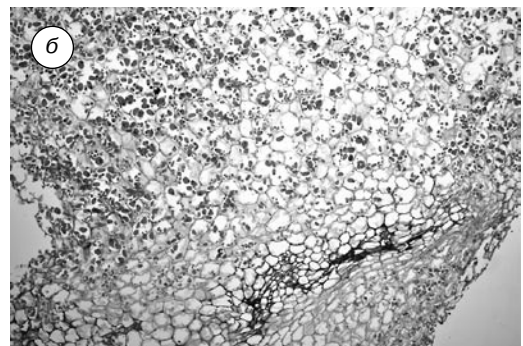
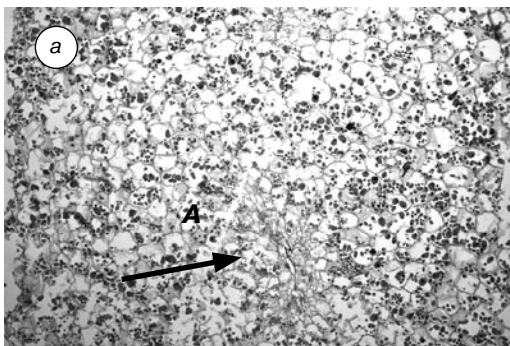
## Вплив мікробіологічних препаратів на активність поліфенолоксидази у тканинах бульб картоплі за штучного зараження патогенами, ум.од./г тканини

Варіанти дослідю	Сорт картоплі	
	Скарбниця	Оберіг
<i>Fusarium sambucinum</i>		
Контроль (без інокуляції)	0,312±0,03	0,189±0,05
Контроль (без обробки)	0,498±0,12	0,264±0,03
Ровраль Аквафло	0,521±0,11	0,313±0,05
Фітоцид	0,713±0,05	0,483±0,06
Планриз	0,625±0,09	0,385±0,11
<i>Pectobacterium carotovorum</i>		
Контроль (без інокуляції)	0,354±0,06	0,241±0,10
Контроль (без обробки)	0,531±0,07	0,313±0,05
Ровраль Аквафло	0,534±0,02	0,357±0,09
Фітоцид	0,981±0,12	0,483±0,06
Планриз	0,632±0,11	0,385±0,11

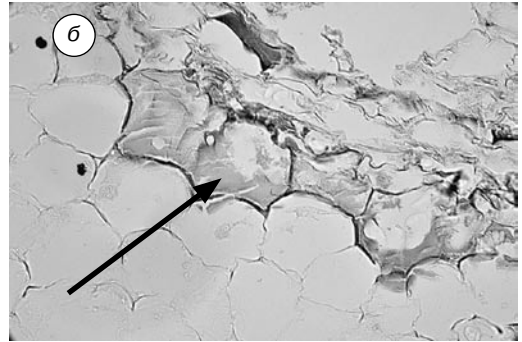
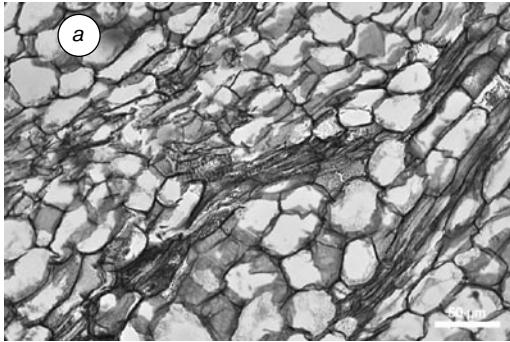
жається, що бактерії *Pcc* не інфікують здорові бульби картоплі, а природним шляхом проникнення цього патогену до бульб є механічне пошкодження його поверхні (збудниками хвороб, шкідниками, під час збирання та транспортування врожаю) [3]. Рослини реагують на поранення тканин і на проникнення патогенів активацією певних захисних механізмів, що забезпечує обмеження їх поширення.

Дослідження особливостей перебігу процесу патогенезу *Pectobacterium carotovorum* проводили на ранніх стадіях (1–2 доби) у бульб картоплі відносно стійкого середньораннього сорту Скарбниця. З лі-

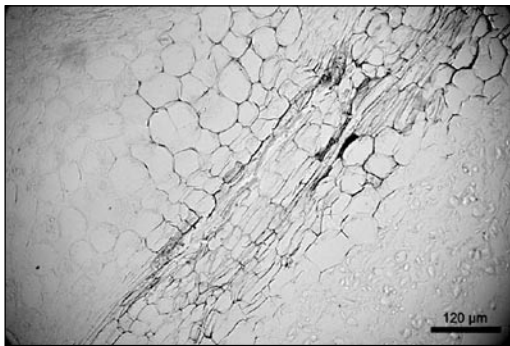
тературних джерел відомо, що основними шляхами поширення хвороб у рослинному організмі є провідні пучки тканин. На рисунку 1-а зображено провідний пучок здорової паренхімної тканини, насиченої зернами крохмалю нормального розміру. Крохмальні зерна мають у стромі утворювальний центр, навколо якого відкладається крохмаль. Під час поширення хвороби відбувалось розщеплення запасених сполук (на разі – крохмалю) у паренхімній тканині зони провідного пучка, а сам провідний пучок помітно змінювався, оскільки збудник поширювався рослинним організмом саме через провідну і дихальну



**Рис. 1.** Стан клітин навколо провідного пучка у паренхімі бульб ( $\times 400$ ): *a* – здорової бульби (А – провідний пучок); *b* – за локалізації полісахаридів



**Рис. 2.** Зміни клітинних стінок провідного пучка (×600): *a* – опробковіння клітин уздовж провідного пучка на початкових стадіях патогенезу; *б* – відкладення суберину та потовщення клітинних стінок



**Рис. 3.** Локалізація відкладень суберину вздовж провідного пучка

систему (рис. 1-6). Фіксація процесу відбувалася на його початковому етапі, тому активного руйнування клітин протеолітичними ферментами не спостерігалось.

Крім крохмалю, якого у клітинах бульб картоплі міститься значна кількість, в провідному пучку виявлено лігнін, суберин, феноли та інші білково-ліпідні комплекси, що утворюються клітинами рослин на протигагу процесам патогенезу. У клітинах, розміщених поруч з провідним пучком, були відсутні зерна крохмалю, що свідчить про розщеплення і перетворення їх на інші сполуки (рис. 2-а).

Відомо, що до захисних реакцій рослин у разі патогенезу, поранень і дії інших стресових чинників відносять активацію ферментів, які беруть участь в модифікації клітинної стінки рослин – пероксидази і поліфенолоксидази; у процесі окислення

фенольних сполук з утворенням лігніну і суберину та зв'язування із структурними білками клітинної стінки відбувається її зміцнення [4, 5]. Нами було відзначено потовщення клітинних стінок провідного пучка. Рослинні клітини внаслідок дії суберину потовщують клітинні стінки провідних пучків, що є своєрідним бар'єром, який не дає збуднику поширюватись (рис. 2-б). Згідно з літературними джерелами, швидкість утворення цих тканинних бар'єрів залежить від різноманітних чинників, наприклад, структурно-хімічних особливостей фенолів, активності поліфенолоксидаз тощо [10]. У клітинах паренхіми накопичення суберину не відбувалося (рис. 3).

## ВИСНОВКИ

Метаболіти бактерій гру пи RGPB родів *Pseudomonas* та *Bacillus*, які є основою біопрепаратів Планриз та Фітоцид, виявили імуномоделюючу активність та пролонговану дію в онтогенезі *Solanum tuberosum* L. Обробка препаратами бульб перед посадкою, рослин під час вегетації та восени підвищувало їх резистентність до фітопатогенів та покращувало загальний стан бульб картоплі під час їх зберігання.

За ураження бульб картоплі збудниками *Fusarium sambucinum* та *Pectobacterium carotovorum* активність ПФО у запасних тканинах значно зростала. Обробка бульб біопрепаратами підвищувала активність ферменту у запасних тканинах у 1,5 та 1,8

паза відповідно. Посилення окислювальних процесів сприяло розвитку індукованої стійкості на тканинному рівні, ознаками якої були потовщення вторинних клітинних стінок, а також інтенсивне відкладення лігніну та суберину в паренхімі, проксимально розташованій навколо провідних пучків, якими поширювалась бактеріальна інфекція (*Pectobacterium carotovorum*).

Результати досліджень підтверджують доцільність використання біопрепаратів Фітоцид та Планриз в агрофітоценозах картоплі для підвищення продуктивності і стійкості культури в екологічно збалансованому землеробстві. У подальшому планується продовжити вивчення індукованої стійкості рослин *Solanum tuberosum* проти збудників хвороб за застосування мікробіологічних препаратів.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Колтунов В.А. Збереженість і продуктивність картоплі (*Solanum tuberosum* L.) залежно від обробки хімічними і біологічними препаратами / В.А. Колтунов, Т.В. Данілкова, В.В. Бородай // Вісник Львівського національного аграрного університету. – 2013. – № 17 (2). – С. 311–318. – (Серія: Агроніомія).
2. Методичні рекомендації щодо проведення досліджень з картоплею / [В.С. Куценко, А.А. Осипчук, А.А. Подгаєцький та ін.]. – Немішаєве, 2002. – 182 с.
3. Фітопатогенні бактерії. Бактеріальні хвороби рослин: [монографія]. – Т. 1 / Р.І. Гвоздяк, Л.А. Пасічник, Л.М. Яковлева [та ін.]; за ред. В. П. Патики. – К.: Інтерсервіс, 2011. – 444 с.
4. Тарчевський І.А. Сигнальні системи рослин / І.А. Тарчевський. – М.: Наука, 2002. – 294 с.
5. Тютєрев С.Л. Научные основы индуцированной болезнестойчивости растений / С.Л. Тютєрев. – СПб.: ООО «Инновационный центр защиты растений» ВИЗР, 2002. – 328 с.
6. Mayer A.M. Polyphenol oxidases in plants and fungi: going places? A review / A.M. Mayer // Phytochemistry. – 2006. – Vol. 67. – P. 2318–2331.
7. Biological control of the potato dry rot caused by *Fusarium* species using PGPR strains / K. Recep, S. Fikretin, D. Erkol, E. Cafer // Biological Control. – 2009. – Vol. 50, no. 2. – P. 194–198.
8. Кипрушкіна Е.И. Динамика содержания фенольных соединений при хранении клубней картофеля, обработанных биопрепаратами / Е.И. Кипрушкіна, В.С. Колодязная // Процессы и аппараты пищевых производств. – 2013. – № 1. – С. 19–25.
9. Индукторы устойчивости растений и активные формы кислорода / Н.Б. Трошина, Л.Г. Яруллина, О.Б. Сурина, И.В. Максимов // Цитология. – 2006. – Вып. 4. – С. 338–342.
10. Активность пероксидазы и полифенолоксидазы маркер сенсификации клубней картофеля / Л.И. Чалова, Д.Э. Ногайдели, К.А. Караваева, О.Л. Озерцовская // Микология и фитопатология. – 1985. – Т. 19, № 6. – С. 495–498.
11. Benizri E. Root colonization by inoculated plant growth-promoting rhizobacteria / E. Benizri // Biocontrol science and technology. – 2001. – No 11. – P. 557–574.
12. Основные методы фитопатологических исследований / [Под ред. А.Е. Чумакова]. – М.: Колос, 1974. – 192 с.
13. Методы биохимического исследования растений / [Под ред. А.И. Ермакова]. – Л.: Колос, 1972. – 455 с.
14. Паушева З.П. Практикум по цитологии растений / З.П. Паушева. – 4-е изд., переаб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1988. – 271 с.

## REFERENCES

1. Koltunov V.A., Danilkova T.V., Borodai V.V. (2013). Zberezenist i produktyvnist kartopli (*Solanum tuberosum* L.) zalezno vid obrobky khimichnymi i biolohichnymi preparatamy [Survival and productivity of potato (*Solanum tuberosum* L.) depending on the treatment of chemical and biological agents]. Visnyk Lvivskoho natsionalnoho ahrarynoho universytetu (Serii: Ahronomiia). [Bulletin of Lviv National Agrarian University], no. 17(2), pp. 311–318 (in Ukrainian).
2. Kutsenko V.S., Osypchuk A.A., Podhaietskyi A.A. (2002). Metodychni rekomendatsii shchodo provedennia doslidzhen z kartopleiu [Guidelines for conducting research on potatoes]. Nemishaieva, 182 p. (in Ukrainian).
3. Hvozdiak R.I., Pasichuk L.A., Yakovleva L.M. Ed. Patyka V.P. (2011). Fitopatohenni bakterii. Bakterialni khvoroby roslyn: monohrafiia [Pathogenic bacteria. Bacterial plant diseases: monograph]. Kyiv: Interservis, vol. 1, 444 p. (in Ukrainian).
4. Tarchevskiy I.A. (2002). Signalnye sistemy rasteniy [Signal system of plant]. Moscow: Nauka, 294 p. (in Russian).
5. Tyuterev S.L. (2002). Nauchnye osnovy indutsirovannoy boleznestoychivosti rasteniy [Scientific bases of induction of disease resistance plants]. SPb.: ООО «Innovatsionnyy tsentr zashchity rasteniy», VIZR, 328 p. (in Russian).
6. Mayer A.M. Polyphenol oxidases in plants and fungi: going places? A review. Phytochemistry, 2006, vol. 67, pp. 2318–2331 (in English).
7. Recep K., Fikretin S., Erkol D., Cafer E. Biological control of the potato dry rot caused by *Fusarium* species using PGPR strains. Biological Control, 2009. Vol. 50, no. 2, pp. 194–198 (in English).
8. Kiprushkina Ye.I., Kolodiaznaya V.S. (2013). Dinamika sodержaniya fenolnykh soedineniy pri khraneni klubney kartofelya, obrabotannykh biopreparatami [The dynamics of phenolic compounds during storage of

- potato tubers treated with biopreparations]. *Protsessy i apparaty pishchevykh proizvodstv*, no.1, pp. 19–25 (in Russian).
9. Troshina N.V., Yarullina L.G., Surina O.B., Maksimov I.V. (2006). Induktory ustoychivosti rasteniy i aktivnyye formy kisloroda [Inducers of plant resistance and reactive oxygen species]. *Tsitologiya* [Cytology], Iss. 4. pp 338–342 (in Russian).
  10. Chalova L.I., Nogaydeli D.E., Karavaeva K.A., Ozeretskoykaya O.L. (1985). Aktivnost peroksidazy i polifenoloksidazy marker sensibilizatsii klubney kartofelya [The activity of polyphenol oxidase and peroxidase marker of potatoes tubers sensitization]. *Mikologiya i fitopatologiya*. [Mycology and fytopatology], vol. 19, no. 6. pp. 495–498 (in Russian).
  11. Benizri E. (2001). Root colonization by inoculated plant growth-promoting rhizobacteria. *Biocontrol science and technology*, no. 11, pp. 557–574 (in English).
  12. Osnovnye metody fitopatologicheskikh issledovaniy Ed. Chumakov A.Ye. [Main methods of phytopathological research]. Moscow, 1974, 192 p. (in Russian).
  13. Metody biokhimitskogo issledovaniya rasteniy. Ed. Yermakova A.I. [Methods of biochemical research of plants]. Leningrad: Kolos, 1972, 455 p. (in Russian).
  14. Pausheva Z.P. (1988). Praktikum po tsitologii rasteniy [Workshop on plant cytology]. Moscow: Agropromizdat, vol. 4, 271 p. (in Russian).

УДК 581.1:635.9

## ДЕКОНТАМІНАЦІЯ ТА ПЕРВИННЕ КУЛЬТИВУВАННЯ ЕКСПЛАНТІВ *AGAPANTHUS SP.*

А.П. Стадник, В.В. Мацкевич, Л.М. Філіпова, Т.В. Пасічник

*Білоцерківський національний аграрний університет*

*Випробувано різні схеми застосування стерилізаційних агентів системної дії (антибіотики, фунгіциди) у комплексі з гіпохлоритом натрію та різні види експлантів. Встановлено вплив походження первинних експлантів на утворення рослин-регенерантів. Виявлено високу ефективність застосування як додаткової деконтамінації препаратів Превікур Енерджі 840 SL та Максим Форте 050 FS за усіма досліджуваними показниками: часткою виживання експлантів, показником деконтамінації, виходом регенерантів з експлантів. Обґрунтовано доцільність використання рослин-донорів експлантів віком 90 днів для клонального мікророзмноження агпантусу сортів Шарлота, Чорна магія.*

**Ключові слова:** клональне мікророзмноження, рослина-донор, експлант, контамінація, агпантус, *in vitro*.

Агпантус (*Agapanthus sp.*) – цінна, декоративна рослина, для пришвидшення розмноження якої з комерційною метою використовують культуру тканин [1]. Однак стримуючим чинником для введення в асептичну культуру є глибока контамінація експлантів грибною та бактеріальною мікрофлорою [2, 3]. Основною умовою успішного асептичного культивування є стерилізація внутрішніх тканин без їх пошкодження. Це обумовлено контамінацією поверхневих покривів органів рослин різ-

номанітними грибовими і бактеріальними інфекціями. До того ж за вирощування на штучному живильному середовищі у процесі життєдіяльності вони поглинають з нього поживні речовини, виділяючи токсини, які гальмують біологічні процеси у клітинах рослин, накопичуючись у середовищі, і за тривалого впливу спричиняють їх загибель.

Ефективність процесу (Е1) визначають за відношенням кількості неінфікованих експлантів після стерилізації (с) до вихідної кількості експлантів, що стерилізувалися (s), у відсотках [4]: