

виду збудника хвороби. На сходах утворюються бурі смуги, плями або побуріння колеоптиле та основи перших листків. На плямах помітні чорні крапки – пікніди. На листках – продовгуваті бурі плями, котрі з часом знебарвлюються, на уражених ділянках помітні пікніди. Плями також можуть бути видовжено-еліптичними із жовтою облямівкою. На стеблах уражені ділянки білуваті і розпливчасті, частіше без пікнід. На закінченнях колоскових лусочок – темно-бурі або темно-фіолетові плями. Уражене зерно набуває зморшкуватого вигляду і має меншу масу або ж візуально не відрізняється від здорового. Септоріоз інтенсивно прогресує за частих атмосферних опадів і температури 20...22°C. Пікноспори грибів проростають у краплі води або за 100 %-ї відносної вологості повітря. Джерелами інфекції є уражені рештки, де гриби зимують у вигляді пікнід, а також сходи озимої пшениці. Інфікованим також може бути насіння, у якому зберігається грибниця. Інфекційний матеріал також резервується в уражених бур'янах (костриця, тонконіг та ін.).

Елементами профілактики епіфітотій хвороб на посівах пшениці ярої є максимальне використання агро-технічних заходів, які дають змогу контролювати джерела інфекції патогенів та створювати сприятливі для росту й розвитку рослин умови, а також імунологічного методу, що передбачає вирощування сортів, які характеризуються підвищеною стійкістю проти хвороб.

УДК 632.951 : 632.787 Ба (477.54)

Ю. О. Коломієць¹², аспірантка,

С. В. Станкевич, канд. с.-г. наук, доцент

Державний біотехнологічний університет

ХВОРОБИ АМЕРИКАНСЬКОГО БІЛОГО МЕТЕЛИКА

(*HYPHANTRIA CUNEA DRURY.*)

Американський білий метелик (АБМ) уражається бактеріями, грибами, найпростішими та вірусами. В числі збудників вірусних захворювань американського білого метелика відомі вірус ядерного поліедрозу (ВЯП), вірус цитоплазмового поліедрозу (ВЦП) і вірус гранульозу (ВГ). Новим збудником вірусного захворювання для

¹² Науковий керівник – канд. с.-г. наук, доцент Станкевич С. В.

американського білого метелика став вірус віспи комах (ВВК), який був виявлений у 1997 р.

В Україні, починаючи з 1992 р., жодного разу не була відмічена масова смертність американського білого метелика від 16 відомих захворювань на рівні епізоотій. З ознаками вірусних захворювань зустрічались поодинокі гнізда гусениць III–IV віків. Для того, щоб з'ясувати розвиток і смертність гусениць у таких гніздах окремі колонії або їх частини переносили в лабораторні умови. Проведені обліки показали, що більшість гусениць американського білого метелика або навіть всі вони, (у середньому 88 %) у вірусних гніздах загинули. Незважаючи на таку велику смертність гусениць, незначне поширення вірусних захворювань в природних осередках, не впливало на чисельність популяцій шкідника.

Мікроскопічні дослідження показали, що у мертвих особинах мікроорганізми у чистому виді зустрічаються рідко. Найбільш часто в мазках спостерігаються їх суміші. Проте визначальним фактором у смертності американського білого метелика на кінцевих етапах його розвитку є вірусні захворювання, збудники яких – облігатні патогени. Сумарна середня смертність від моновірусних інфекцій становить майже 18 %, від змішаних вірусних інфекцій – до 12 %, а разом від них біля 30 %. Відомо, що в інфекційний процес вірусів включається кишкова бактеріальна біота та інші мікроорганізми. Смертність від вірозів у суміші з іншою мікробіотою становить до 40 %. Сумарна смертність АБМ за участю ентомопатогенних вірусів становить у природі понад 68 %.

Вірус віспи комах (ВВК) є відносно новим збудником вірусного захворювання для АБМ. В Україні він був виявлений О. А. Сікурою у 1997 р. в гусеницях американського білого метелика, що загинули в лабораторних умовах. При мікроскопічних дослідженнях причин смертності загиблих гусениць були виявлені переломлюючі світлі тільця-включення (ТВ), форма яких була відмінна від відомих ними ТВ вірусу ядерного поліедрозу (ВЯП). Вони, на відміну від тілець включень ВЯП, не багатогранні, а сферичні, діаметром до 2,5 мкм, переважно 1,2–1,9 мкм. Веретеноподібні ТВ, які, окрім сферичних, були виявлені в личинках травневого хруща при першому описанні ВВК у Франції в 1963 р., у АБМ науковці не виявляли.

Для того, щоб підтвердити, що виявлений ВВК був патогенним для американського білого метелика було проведено дослідження із зараженням гусениць двох вікових груп: III–IV віків та V–VI віків. Дію

ВВК порівнювали з дією ВЯП. Від застосування ВВК загинуло 90,8 % гусениць III–IV віків і 42,1 % гусениць V–VI віків, від ВЯП, відповідно, 96,5 та 88,6 %. Мікроскопічні дослідження показали, що при зараженні ВВК майже у 24 % мертвих особин американського білого метелика був виявлений цей збудник хвороби, у тому числі, і у чистому виді (9,4 %). У 43,3 % мертвих особин встановлена наявність ВЯП та його суміш з ВГ і бактеріями. Більше ніж у чверті загиблих гусениць відмічались бактерії. При зараженні гусениць ВЯП, в мертвих особинах ВВК зустрічався у двічі меншій кількості, ніж при зараженні ВВК. У чистому виді ВЯП зустрічався у 20 % гусениць американського білого метелика та ще у 61,6 % ВЯП зустрічався в суміші з ВГ і іншими мікроорганізмами. Таким чином, зараження ВВК гусениць американського білого метелика підтвердило його властивість викликати захворювання у комах. Кількість загиблих особин від ВВК, у чистому виді, при зараженні ним гусениць була у 3,5 рази більша, ніж при зараженні гусениць ВЯП – відповідно 9,4 та 2,7 %.

Після виявлення у АБМ вірусу віспи комах, науковців зацікавило питання про наявність ВВК у патологічному матеріалі, який був отриманий з гусениць, що відходили на лялькування і зберігався у лабораторії. Цей матеріал був зібраний в осередках американського білого метелика, було проведено мікроскопічне дослідження 174 мазків патологічного матеріалу. ВВК у суміші з іншими вірусами та мікроорганізмами зустрічався у 43,8 % мертвих особин американського білого метелика 2-го покоління, у тому числі, у чистому виді – 6,9 %. Проведені дослідження показали, що ВВК зустрічався у всіх пунктах, де проводився збір гусениць, а також у матеріалі з експериментальних площадок. Отримані результати свідчать про його значне територіальне поширення в популяціях американського білого метелика.

При проведенні мікроскопічних досліджень мертвих особин, із дослідів по вивченню біологічної ефективності дії моно– і полівірусних інфекцій, О. А. Сікура (2005) реєстрував стадію розвитку, на якій відбувалась їх загибель. В результаті цих досліджень встановлено, що ВВК приурочений, головним чином, до постларвальних стадій розвитку американського білого метелика – до передлялечок і лялечок. На цих стадіях розвитку ВВК, у середньому, був виявлений у 69,6 % особин. Незначною була наявність ВВК серед гусениць старших віків (9,8 %), і тільки в поодиноких випадках (1,6 %)

науковець виявляв його в гусеницях середніх віків. Переважне знаходження ВВК на постларвальних стадіях розвитку американського білого метелика може бути пояснено біологічними особливостями цього вірусу.

Відомо, що основним місцем розмноження ВВК є цитоплазма клітин жирового тіла комах. Жирове тіло у гусениць накопичується на останніх стадіях ларвального розвитку. Тому ВВК має сприятливе середовище для розмноження як наприкінці ларвального, так і на постларвальному етапах розвитку організму. У зв'язку з цим пошуки господарів ВВК слід проводити на цих етапах розвитку комах. Вірулентність вірусу віспи комах для американського білого метелика. Дослідження вірулентності ВВК проводились відносно до гусениць американського білого метелика IV і V віків. Вірулентність ВВК порівнювали з вірулентністю ВЯП. В оцінці кількісного показника вірулентності дослідники зупинились на СЧ–50. Щоб визначити, яку концентрацію ВВК і ВЯП вибрати для визначення СЧ–50. Лабораторний дослід проводили із використанням трьох концентрацій вірусів – 0,02 %, 0,1 % і 0,5 %. На основі отриманих даних, для інфікування гусениць американського білого метелика, була обрана середня концентрація – 0,1 %.

Для визначення СЧ–50 ВВК, порівняно з ВЯП проводили дослідження у лабораторних умовах, що дало можливість врахувати, крім вікової стадії гусениць, також вплив температури і фізіологічного стану американського білого метелика, який був різний у різні роки досліджень. Вірулентність ВВК, за критерієм СЧ–50, значно менша за вірулентність ВЯП, тобто при інфікуванні гусениць американського білого метелика ВВК, для загибелі 50 % особин, потрібний більш тривалий час. Так, СЧ–50 ВВК для гусениць IV віку становив 15 днів, а смертність гусениць V віку не досягла 50 %. Тим часом, СЧ–50 ВЯП, відповідно, становив 11 та 15 днів. Виходячи з цього, стає зрозумілим, що ВВК в чистому виді не може бути основою для вірусного препарату. Відомо, що ВЯП і ВГ здатні репродукуватись в одній і тій же особині АБМ при цьому інтерференції між ними немає. Тому вірусний препарат, який був створений для боротьби з американським білим метеликом — вірін, складався із суміші цих двох вірусів. В результаті досліджень вчених стало відомо, що як в популяціях американського білого метелика, так і в організмі однієї і тієї ж особини, можуть бути наявні вже три ДНК віруси – ВЯП, ВГ і ВВК. У зв'язку з викладеним, у подальших роботах по виготовленню

вірусного препарату для боротьби з американським білим метеликом, необхідно брати до уваги ураження комахи не двома, а трьома ДНК вірусами і можливість використання їх комплексно – ВЯП + ВГ + ВВК.

УДК 630.453

**Я.В. Кошеляєва, канд. с.-г. н., Іванов С. О., магістр
Державний біотехнологічний університет
ТИПИ ПОШКОДЖЕННЯ КОМАХАМИ ЛИСТЯ
БЕРЕЗИ ПОВИСЛОЇ *BETULA PENDULA* ROTH.
У ДЕНДРОПАРКУ ДБТУ**

Береза повисла *Betula pendula* Roth. є складовою листяних і мішаних лісів, які виконують водоохоронні, захисні, санітарно-гігієнічні, оздоровчі та інші функції й забезпечують потреби суспільства у лісових ресурсах. Цей вид дерев також повсюдно використовують у захисних насадженнях і в озелененні населених пунктів. Останнім часом санітарний стан березових насаджень погіршився у багатьох регіонах, зокрема у Лівобережному Лісостепу України. Основними причинами цього явища є зміна клімату, інтенсивне антропогенне навантаження та поширення шкідливих організмів – кліщів, комах, збудників хвороб тощо. Санітарний стан берези повислої в дендропарку ДБТУ ми вивчали з 2015 року [2, 5]. Основними біотичними чинниками пошкодження берези виявилися стовбурові комахи та бактеріальна водянка. Пошкодження листя виявляли в незначній кількості. Водночас відомо, що серед комах-філофагів є види, спроможні до масових розмножень, які повторюються циклами різної тривалості та частоти [3]. Зважаючи на те, що останні спалахи п'ядунів (Lepidoptera: Geometridae) у листяних насадженнях регіону зареєстровані у 2012 р., а травневих хрущів (Coleoptera: Scarabaeidae) – у 2016 р. [1, 4], та беручі до уваги середній інтервал між спалахами лускокрилих листоїдів 12 років, а хрущів – 4 роки, найближчим часом можна очікувати підвищення чисельності шкідників листя.

Моніторинг деяких видів комах-філофагів можливо здійснювати на стадіях, коли вони знаходяться в межах досяжності (у лісовій підстилці) чи можуть бути виловлені різними пастками. На жаль, багатьох комах можливо виявити та оцінити їхню чисельність лише