

УДК 544.537+579.84

Р.В. Грицай, Л.Д. Варбанець

Інститут мікробіології та вірусології ім. Д.К. Заболотного НАН України,
вул. Академіка Заболотного, 154, Київ ГСП, Д03680, Україна,
тел.: +38 (044) 526 23 39, e-mail: varbanets@serv.imv.kiev.ua

***RALSTONIA SOLANACEARUM*: ОСОБЛИВОСТІ БІОЛОГІЇ І ІДЕНТИФІКАЦІЇ**

Ralstonia solanacearum — збудник бактеріального в'янення для широкого кола рослин, із значним географічним ареалом поширення. Маючи Південноамериканське походження, збудник продемонстрував феноменальні адаптивні властивості, протягом другої половини 20-го століття поширившись та адаптувавшись до умов всіх континентів за виключенням полярних широт. Даний патоген має найбільше економічне значення серед бактеріальних агентів картоплі, будучи карантинним об'єктом для країн Європи та України. В огляді висвітлені проблемні питання, щодо особливостей біології, таксономії, патогенних властивостей *Ralstonia solanacearum*, а також сучасних методів діагностики та боротьби з хворобою.

Ключові слова: *Ralstonia solanacearum*, бура бактеріальна гниль картоплі.

Ralstonia solanacearum — один із найдеструктивніших бактеріальних патогенів, що набув глобального поширення і здатний вражати понад 450 видів, 44 родів рослин [4, 22]. В 2002 році США віднесли даний збудник до десяти біотерористичних об'єктів у сільському господарстві, які підлягають найсуворішим заходам контролю та боротьби [21].

Ralstonia solanacearum — це грамнегативна, паличкоподібної форми бактерія, що не утворює спор. Розміри клітин 0,5–1,5 мкм. При вирощуванні на агаризованих середовищах утворює гладкі, світлі, опалесцентні колонії, що з часом набувають коричневого забарвлення внаслідок накопичення меланіну [2].

Для штамів *R. solanacearum* характерною ознакою є наявність двох-компонентного геному — одночасна присутність хромосоми і мегаплазміди. Хромосома містить основні вітальні гени, окремі з яких можуть дублю-



ватися в меншому репліконі. Тим не менше, мегаплазміда є обов'язковою для існування клітини, що, як вважають, стало результатом тривалої коеволюції обох репліконів. Малі плазміди (менше 100 т.п.н.) виявлені тільки в окремих штаммах, і вважаються нетиповими для *R. solanacearum*. Бактерії здатні до трансформації, містять значну частину мобільних генетичних елементів, що чинять помітний вплив на адаптаційні властивості виду [17]. Рання класифікація штамів *R. solanacearum* здійснювалася на основі фенотипових властивостей. Це стало підґрунтям для створення так званої бінарної системи, що відображає два підходи в диференціації: а) за колом можливих рослин-живителів і б) за фізіолого-біохімічними властивостями культури бактерії. Відповідно виділяють п'ять рас (з яких найпоширенішими і краще вивченими є раси 1–3) і п'ять біотипів [6, 9]. Біотиби 3 і 4 метаболічно гнучкіші ніж біотиби 1 і 2, крім того перші чітко відокремлюються від інших в окрему групу на основі електрофоретичних профілів мембранних білків і PCR-RFLP (PCR – Restriction Fragment Length Polymorphism) аналізу. Існує також істотна різниця в географічному поширенні зазначених двох груп біоварів, що може свідчити про їх незалежне еволюційне походження чи розвиток. В цілому, біотип 1 переважає в Америці; біотип 3 – в Азії. Біотиби 2, 3, 4 зустрічаються в Австралії, Китаї (разом з біотипом 5), Індії, Індонезії, Шрі-Ланці [22, 25].

Дана система класифікації, що склалася історично першою, несе прикладні переваги і залишається основною в практиці фітопатологічних досліджень, однак не відображає реальної спорідненості між штамми.

Можливості для більш детального встановлення внутрішньовидової структури стали доступнішими з впровадження в практику методу полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР). Перші спроби вивчення генетичних взаємозв'язків між штамми *R. solanacearum* базувалися на ампліфікації довільних ділянок геному і аналізі отриманих фінгерпринтів.

На дендрограмі, побудованій за результатами PCR-RFLP аналізу 120 штамів *R. solanacearum* – ізолятів із різних географічних регіонів, спостерігалася різка дивергенція між групами штамів біотипів I і II і біотипів III і IV. В свою чергу біотиби I і II відділялися в дві окремі підгрупи, тоді як провести чітку лінію розподілу між біотипами III і IV за генетичними дистанціями неможливо [27]. Цей результат був продубльований також з використанням REP (Repetitive Extragenic Palindromic) – та RAPD (Random Amplified Polymorphic DNA) - PCR фінгерпринтів [35].

За допомогою гер-PCR було проведене вивчення спорідненості між 107 штамми *R. solanacearum*, виділених із імпортованого в США протягом десяти років зараженого матеріалу. Отримані результати дали змогу диференціювати їх за біотипом, регіоном походження та деякими особливостями патогенезу [31]. Таким чином, у фітопатологічних дослідженнях використання методу ПЛР для виду з такою неоднорідною структурою,

дозволяє отримувати інформацію про властивості конкретного ізоляту і, відповідно, допомагає в підборі умов роботи з ним.

Результати рестрикційного аналізу геному штамів, що базуються на аналізі окремих ділянок ДНК — 16S-23S спейсерної ділянки, генів *mutS*, *hrpB*, *egl*, є основою філогенетичної класифікаційної системи. З цих позицій в межах виду *R. solanacearum* виділяють чотири філотипи (генетичні групи), кожна з яких, поділяється на менші групи — секвевари. Представники кожного філотипу мають спільне географічне походження: філотипи 1 і 2 складаються із азіатських і південноамериканських ізолятів відповідно, філотип 3 представлений штамми із Африки, філотип 4 — Індонезії, Японії і Австралії [34, 40]. Виходячи з того, що ДНК-ДНК гомологія між штамми *R. solanacearum* може бути нижчою прийнятого для мікроорганізмів внутрішньовидового бар'єру у 70%, було запропоновано використовувати для означення цієї групи бактерій поняття “комплексний вид” [21].

R. solanacearum, що викликають захворювання бурої гнилі картоплі (ББГК), представлений штамми раси 3, біотипу 2 (R3bv2), та фенотипово і філогенетично являють собою гомогенний кластер (філотип 2, секвевар 1), характеризуються адаптацією до відносно низьких температур [12]. Найбільшою шкодочинністю *R. solanacearum* характеризується на насадженнях в Африці, Азії, Південній та Центральній Америці. На відносно холодних тропічних високіг'ях *R. solanacearum* перебуває в основному у вигляді латентної інфекції, однак коли заражені бульби висаджуються на тепліших низинних територіях, рослини швидко в'януть і гинуть [26].

Збудник проникає, звичайно, в рослину з ґрунту, через пошкоджені корені, після чого швидко поширюється і розмножується у ксилемній тканині. Незважаючи на відносно бідне поживними речовинами мікроаеробне середовище, популяція бактерій може сягати 10^9 клітин на грам сирої маси рослини [15].

R. solanacearum володіє різноманітними факторами вірулентності, що в сукупності і обумовлюють протікання хвороби. Серед них: екстрацелюлярні глікополімери, які утворюються у великій кількості і спричиняють закупорювання провідних судин рослинного організму, викликаючи основний симптом — в'янення [1]. Ініціації патологічного процесу сприяє утворення целюлітичних ферментів, наявність джгутикового руху, хемотаксису і системи третього типу секреції [6, 11].

Беручи свій початок із гірських районів Південної Америки, представники *R. solanacearum* пізніше були завезені на інші континенти. Перші повідомлення про виявлення вогнищ захворювання на південному узбережжі Європейського регіону з'явилися на початку 20-го століття. Більш пізня поява бурої гнилі відмічена в Швеції (1972), в 90-х роках — в Австрії, Бельгії, Франції, Англії. В 1995 році, в Нідерландах — основного виробника насінневої картоплі, стався спалах хвороби, який завдав значних збитків народному господарству країни. Це зобов'язало уряд



впровадити цілу низку карантинних заходів, зокрема, в 1997 році була прийнята Директива, що визначає обов'язкову необхідність проведення моніторингу продукції картоплярства на наявність бурої гнилі і заходи щодо ліквідації виявлених вогнищ, які поширюються на всі країни Європейського союзу [26].

Незважаючи на проведені заходи щодо викорінення збудника, бактерії *R. solanacearum* залишаються присутніми на обмежених територіях і деяких водних артеріях Європи, час від часу спричинюють локальні вогнища хвороби в агроценозах [8]. Проведені екологічні дослідження виявили здатність R3bv2 виживати як мінімум 100 днів у ґрунті та водоймах за середньої температури 12 °С [12]. При температурі 24 °С в стерильній воді бактерії зберігали здатність до росту на агаризованих середовищах протягом року, вірулентність — протягом чотирьох років [7].

В разі тривалого перебування в бідному енергетичними субстратами середовищі, за дії інших несприятливих умов бактерії *R. solanacearum* можуть переходити в так званий «життєздатний, але не культивований стан». При цьому відбувається загальне сповільнення метаболізму, припинення поділу та уповільнення росту клітин, зниження проникливості клітинної стінки. Повернення до нормального стану вимагає тривалого перебування в сприятливих умовах і наявності додаткових факторів [23]. При культивуванні *R. solanacearum* в стерильній воді за 4 °С вже після 30 днів більше 2/3 клітин перейшли в некультивований стан. На 56-ий день кількість бактеріальних клітин, що необхідна для 100% ураження сприйнятливих рослин, зростає на чотири порядки порівняно із вихідною культурою [32]. Відновлення патогенних властивостей збудника бурої гнилі, що перебуває у некультивованому стані, можливе при потраплянні до ризосфери сприйнятливих рослин, або на штучних середовищах спеціального складу [18].

Виживанню збудника бурої гнилі картоплі у природних умовах сприяє можливість локалізації бактерій на бур'янах родини пасльонових. Важлива роль тут належить пасльону солодко-гіркому, що проростає на берегах річок і може накопичувати інфекцію своїми зануреними у воду коренями [4]. Основним способом розповсюдження R3bv2 є заражений насінневий матеріал картоплі. Поширення його можливе також за допомогою нетипових для *R. solanacearum* рослин-живителів, на яких патоген може перебувати у вигляді латентної інфекції. Типовим прикладом такого переносника є герань, на імпортованих в США саджанцях якої вперше було виявлено збудник в 1981 році. Враховуючи те, що імпорт цих рослин в США з того часу виріс більш ніж в десять разів, досягнувши 100 млн екземплярів за 2003 рік, ця проблема зайняла помітний сектор серед існуючих каналів поширення інфекції [38].

Одним із першочергових завдань в боротьбі із збудником є використання точних і швидких методів діагностики. В недалекому минулому найпоширенішим методом детекції *R. solanacearum* був посів суспензії



бактерій із природних субстратів у напівселективні середовища з подальшою ідентифікацією отриманих на них колоній. Цей традиційний метод є довготривалим і не дозволяє враховувати клітини, що перебувають в життєздатному, але не культивованому стані, чим призводить до недооцінки чисельності популяції бактерій.

Створені тест-системи на основі імуно-ферментного аналізу до R3bv2 знайшли практичне використання, але при цьому можуть мати місце перехресні реакції із сапрофітними бактеріями ґрунту, і отримання хибнопозитивних результатів [36]. Ця проблема частково вирішується методом імунофлюоресцентної мікроскопії [25].

За останнє десятиліття було розроблено також чимало методів діагностики збудника бурої гнилі, що базуються на ПЛР, без стадії культивування на штучних середовищах. При розробці праймерів першопочатково використовували нуклеотидні послідовності рибосомальних генів (16S та 23S ділянки) [41]. Однак їхня ампліфікація може бути причиною утворення хибно-позитивного паттерну зі спорідненими видами, такими як *Ralstonia picketti*, у зв'язку із високим рівнем консерватизму генів рибосом всередині роду *Ralstonia*. Найбільшого масового використання набули тест-системи, що базуються на ампліфікації специфічної для збудника ББГК ділянки ДНК, вперше запропонованої Феганом та співавторами [13]. Однак, пізніше було встановлено, що дана ампліфікована послідовність є частиною Ми-бактеріофага, а отже може бути втрачена або передана іншим видам бактерій [19]. В зв'язку з цим було розроблено альтернативні праймери до інших ділянок ДНК патогену, наприклад генів ендонуклеази, цитохрому *c1*, *hgrB*, *hrcu*, *flic*, тощо [10].

Враховуючи високу пластичність геному *R. solanacearum*, зокрема здатність до трансформації та обміну генетичним матеріалом, використання тільки одного генетичного маркера (як у випадку ПЛР), може бути недостатнім для достовірної ідентифікації на видовому і особливо субвидовому рівні.

Сучасним, але поки що тільки перспективним методом діагностики, що позбавлений вказаного недоліку, є метод мікроаррей-аналізу. Ця технологія використовує тисячі маркерів одночасно, що забезпечує високу інформативність та достовірність результату. Впровадження в практику методу лімітується його відносною дорожнечою та складністю, а підготовка відповідних тест-систем на його основі можлива тільки до біологічних об'єктів із секвенованим геномом [3]. Метод був використаний для ідентифікації ряду фітопатогенних мікроорганізмів [39], у тому числі патогенів картоплі [14]. Здійснено підбір мікроареїв до *R. solanacearum*, що відповідають специфічним для R3bv2 ділянкам ДНК, і не є частиною мобільних генетичних елементів [20].

Основними в боротьбі з ББГК є превентивні заходи, які включають контроль зараженості насінневого матеріалу, моніторинг територій, карантин виявлених вогнищ хвороби. Негативні наслідки інфікування



можуть бути зменшені поєднанням різноманітних заходів контролю. Серед них дотримання встановлених фітосанітарних правил, вирощування толерантних сортів, сівозміна, агротехнічні заходи [5].

Вирішальна роль у забезпеченні стійкості картоплі до збудника ББГК, як і до інших бактеріальних патогенів, належить індукованим молекулярним механізмам, які об'єднують під загальною назвою — реакція гіперчутливості. Вони включають накопичення антимікробних речовин, таких як фітоалексини (флавоноли, флавоноли, флаван-3-оли), підвищення активності поліфенолоксидази, пероксидази. Це супроводжується утворенням вільних радикалів, які спричиняють загибель оточуючих клітин рослини, а разом і бактеріальних клітин. Однак серед природного генофонду картоплі існує обмежене число форм, що могли б слугувати донорами генів стійкості до ББГК в селекції господарсько-цінних сортів. Певна резистентність виявлена у дикої форми *Solanum phureja*, однак, сама генетична основа механізмів природної стійкості картоплі вивчена ще дуже фрагментарно [33]. Експресія генів стійкості обмежується незначним географічним регіоном, що пов'язано із високою варіабельністю штамів *R. solanacearum* та модифікуючою дією факторів зовнішнього середовища [37].

Провідна роль у пошуку та вивченні молекулярних основ резистентності до бурої гнилі, а також створенні трансформованих організмів, що несуть відповідну ознаку, належить генетичній інженерії та біотехнології. Одним із перспективних напрямків роботи є створення генетично модифікованих сортів із посиленою транскрипцією генів деяких антимікробних пептидів тварин (цекропінів, магаїнів, саркотоксину, тощо) [24]. На основі цекропіну створено модифіковані пептиди shiva-1 і SB37 посиленої антимікробної дії, штучно синтезовані послідовності ДНК яких було введено в геном томатів. Отримані химерні лінії рослин характеризувалися меншою сприйнятливістю до *R. solanacearum* та *Erwinia carotovora*, ніж вихідні форми [28]. Трансформовані рослини тютюну із геном лактоферину людини, що є бактерицидним глікопротеїдом, теж продемонстрували підвищену стійкість до R3bv2 [42].

Подоланню наслідків інфікування *R. solanacearum* насаджень картоплі можуть сприяти агротехнічні заходи. В умовах *in vitro* було показано зменшення популяції *R. solanacearum* в ґрунті за підвищеного вмісту нітритів та кислого рН, дія яких синергічно посилюється. Нітрати за цих умов не мали рістпригнічувального ефекту. Внесення вищевказаних солей, фосфатів, СаО, сечовини у ґрунт відкритих агроценозів характеризувалося неоднозначним впливом на чисельність збудника бурої гнилі, що обумовлене типом ґрунту, кліматичними факторами, тощо [30].

Антагоністичні до R3bv2 бактерії було підібрано і показана їхня ефективність в польових умовах. Серед них авірулентні та генетично модифіковані штами *R. solanacearum* [16], деякі природні бактерії-антагоністи

ризосфери із родів *Bacillus*, *Pseudomonas*, *Streptomyces*. Біологічний метод контролю не набув широкого впровадження в практику [29].

На даний час бура бактеріальна гниль є карантинною хворобою для території України. Відсутність офіційних даних про наявність вогнищ ураження ББГК на нашій території протягом останніх 15 років, враховуючи широкий спектр кліматичних умов нашої країни, інтенсивний імпорт насінневого матеріалу, наявність хвороби в деяких сусідніх державах, створює високу імовірність занесення і потребує зосередження уваги на вивченні цього питання [4].

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Варбанець Л.Д., Гвоздяк Р.И., Мураєв В.А., Броварская О.С., Житкевич Н.В. Химический состав и биологическая активность гликополимеров *Ralstonia solanacearum* (Yabuchi et al., 1995) // Мікробіол. журн. — 1997. — Т. 59. — С. 13–21.
2. Житкевич Н.В., Українець Л.М., Гвоздяк Р.И. Біологічні властивості *Ralstonia solanacearum* // Мікробіол. журн. — 2009. — Т. 71. — С. 49–56.
3. Івахно С.С., Корнелюх О.І. Мікроареї: огляд технологій та аналіз даних // Укр. біохім. журн. — 2004. — Т. 76, № 2. — С. 5–19.
4. Левченко В.И., Квашнина Н.А. Бурая гниль картофеля // Защита и карантин растений. — 2006. — № 2. — С. 40–41.
5. Сикало О.О., Мовчан О.М., Устїнов І.Д. Карантинні шкідливі організми. Частина 2. Карантинні хвороби: Підручник (за ред. О.О. Сикало). — К.: Колообіг, 2005. — 412 с.
6. Akiyama Y., Nishikawaji S., Eda S., Tanaka H., Ohnishi A., Kato K. Lipopolysaccharides of *Pseudomonas solanacearum* // Agr. Biol. Chem. — 1985. — № 49. — P. 1193–1194.
7. Alvarez B., Lypez M.M., Biosca E.G. Survival strategies and pathogenicity of *Ralstonia solanacearum* phylotype II subjected to prolonged starvation in environmental water microcosms // Microbiology. — 2008. — V. 154. — P. 3590–3598.
8. Caruso P., Palomo J.L., Bertolini E., Alvarez B., Lypez M.M., Biosca E.G. Seasonal variation of *Ralstonia solanacearum* biovar 2 populations in a Spanish river: recovery of stressed cells at low temperatures // Appl. Environ. Microbiol. — 2005. — V. 71. — P. 140–148.
9. Castillo J.A., Greenberg J.T. Evolutionary dynamics of *Ralstonia solanacearum* // Appl. Environ. Microbiol. — 2007. — V. 73. — P. 1225–1238.
10. Chen Y., Zhang W.Z., Liu X., Ma Z.H., Li B., Allen C., Guo J.H. A real-time PCR assay for the quantitative detection of *Ralstonia solanacearum* in the horticultural soil and plant tissues // J. Microbiol. Biotechnol. — 2010. — V. 20. — P. 193–201.



11. *Elphinstone M.S., Baverstock P.R.* Resistance to bacterial wilt in potato as discerned by spread of *Pseudomonas (Burholderia) solanacearum* in the stem tissues // *Plant Pathol.* — 1996. — V. 45. — P. 720–726.

12. *Elphinstone J.G.* Survival and possibilities for extinction of *Pseudomonas solanacearum* (Smith) in cool climates // *Potato Res.* — 1996. — V. 39. — P. 403–410.

13. *Fegan M., Holoway G., Hayward A.C., Timmis J.* Development of a diagnostic test based on the polymerase chain reaction (PCR) to identify strains of *R. solanacearum* exhibiting the biovar 2 genotype / *Bacterial wilt disease. Molecular and ecological aspects.* ed. by Prior P., Allen C., Elphinstone J. — Berlin: Springer-Verlag, 1998. — P. 34–43.

14. *Fessehaie A., De Boer S.H., and Lüvesque C.A.* An oligonucleotide array for the identification and differentiation of bacteria pathogenic on potato // *Phytopathol.* — 2003. — V. 93. — P. 262–269.

15. *Flores-Cruz Z., Allen C.* *Ralstonia solanacearum* encounters an oxidative environment during tomato infection // *Mol. Plant Microbe Interact.* — 2009. — V. 22. — P. 773–782.

16. *Frey P., Prior P., Marie C., Kotoujansky A., Trigalet-Demery D., Trigalet A.* Hrp mutants of *Pseudomonas solanacearum* as potential bio-control agents of tomato bacterial wilt // *Appl. Environ. Microbiol.* — 1994. — V. 60. — P. 3175–3181.

17. *Genin S., Boucher C.* Lessons learned from the genome analysis of *Ralstonia solanacearum* // *Annu. Rev. Phytopathol.* — 2004. — Vol. 42. — P. 107–134.

18. *Grey, E.B., Steck T.R.* The viable but nonculturable state of *Ralstonia solanacearum* may be involved in long-term survival and plant infection // *Appl. Environ. Microbiol.* — 2001. — Vol. 67. — P. 3866–3872.

19. *Guidot A., Carrure S., Siri M.I., Pianzola M.J., Prior P., Boucher C.* Specific genes from the potato brown rot strains of *Ralstonia solanacearum* and their potential use for strain detection // *Phytopathol.* — 2009. — V. 99. — P. 1105–1112.

20. *Guidot A., Coupat B., Fall S., Prior P., Bertolla F.* Horizontal gene transfer between *Ralstonia solanacearum* strains detected by comparative genomic hybridization on microarrays // *ISME J.* — 2009. — V. 3. — P. 549–562.

21. *Hayward A.C., Prior P., Allen C.* Bacterial wilt disease and the *Ralstonia solanacearum* species complex. — St. Paul: APS PRESS, 2005. — 528 p.

22. *Hayward A.C.* Biology and epidemiology of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum* // *Annu. Rev. Phytopathol.* — 1991. — Vol. 29. — P. 65–87.

23. *James D.O.* The viable but nonculturable state in bacteria // *J. Microbiol.* — 2005. — V. 43. — P. 93–100.

24. Jan P.S., Huang H.Y., Chen H.M. Expression of a synthesized gene encoding cationic peptide cecropin B in transgenic tomato plants protects against bacterial diseases // *Appl. Environ. Microbiol.* — 2010. — V. 76. — P. 769–775.
25. Janse J.D. *Phytobacteriology: principles and practice.* — Wallingford: CABI/Oxford Presss. — 2006. — 368 p.
26. Janse J.D. Potato brown rot in western Europe-history, present occurrence and some remarks on possible origin, epidemiology and control strategies // *Bull. OEPP.* — 1996. — V. 26. — P. 679–695.
27. Jaunet T.X., Wang J.-F. Variation in genotype and aggressiveness diversity of *Ralstonia solanacearum* race 1 isolated from tomato in Taiwan // *Phytopathol.* — 1999. — V. 89. — P. 320–327.
28. Jaynes J.M., Nagpala P., Destefano-Beltran L., Huang J.H., Kim J.H., Denny T., and Cetiner S. Expression of a cecropin B lytic peptide analog in transgenic tobacco confers enhanced resistance to bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum* // *Plant Sci.* — 1993. — V. 89. — P. 43–53.
29. Lemessa F., Zellera W. Screening rhizobacteria for biological control of *Ralstonia solanacearum* in Ethiopia // *Biological Control.* — 2007. — V. 42. — P. 336–344.
30. Michel V.V., Mew T.W. Effect of a soil amendment on the survival of *Ralstonia solanacearum* in different soils // *Phytopathol.* — 1998. — Vol. 88. — P. 300–305.
31. Norman D.J., Zapata M., Gabriel D.W., Duan Y.P., Yuen J.M., Mangravita-Novo A., Donahoo R.S. Genetic diversity and host range variation of *Ralstonia solanacearum* strains entering North America // *Phytopathol.* — 2009. — V. 99. — P. 1070–1077.
32. Overbeek L.S., Bergervoet H.W. The low-temperature-induced viable-but-nonculturable state affects the virulence of *Ralstonia solanacearum* biovar 2 // *Phytopathol.* — 2004 —V. 94. — P. 463–469.
33. Poiatti V.A., Dalmas F.R., Astarita L.V. Defense mechanisms of *Solanum tuberosum* in response to attack by plant-pathogenic bacteria // *Biol Res.* — 2009. — V. 42. — P. 205–215.
34. Poussier S., Vandewalle P., Luisetti J. Genetic diversity of African and worldwide strains of *Ralstonia solanacearum* as determined by PCR-Restriction Fragment Length Polymorphism Analysis of the *hrp* gene region // *Appl. Environ. Microbiol.* — 1999. — V. 65. — P. 2184–2194.
35. Poussier S., Trigalet-Demery D., Vandewalle P., Goffinet B., Luisetti J., Trigalet A. Genetic diversity of *Ralstonia solanacearum* assessed by PCR-RFLP of the *hrp* region, AFLP and 16S rRNA sequence analysis, and identification of an African subdivision // *Microbiology-UK.* — 2000. — V. 146. — P. 1679–1692.
36. Priou S., Gutarra L. Highly sensitive detection of *Ralstonia solanacearum* in latently infected potato tubers by post-enrichment enzyme-



linked immunosorbent assay on nitrocellulose membrane // Bull. OEPP. — 1999. — V. 29. — P. 117–125.

37. Schell M.A. Control of virulence and pathogenicity genes of *Ralstonia solanacearum* by an elaborate sensory network // Annu. Rev. Phytopathol. — 2000. — V. 38. — P. 263–292.

38. Swanson J.K., Yao J., Tans-Kersten J., Allen C. Behavior of *Ralstonia solanacearum* race 3 biovar 2 during latent and active infection of geranium // Phytopathol. — 2005. — V. 95. — P. 136–143.

39. Tambong J.T., de Cock, A.W., Tinker N.A., Lúvesque C.A. Oligonucleotide array for identification and detection of *Pythium* species // Appl. Environ. Microbiol. — 2006. — V. 72. — P. 2691–2706.

40. Wicker E., Grassart L., Coranson-Beaudu D. *Ralstonia solanacearum* strains from Martinique exhibiting a new pathogenic potential // Applied and environmental microbiology. — 2007. — Vol. 73. — P. 6790–6801.

41. Wullings B.A., Van Beuningen A.R., Janse J.D., Akkermans A.D. Detection of *Ralstonia solanacearum*, which causes brown rot of potato, by fluorescent in situ hybridization with 23S rRNA-targeted probes // Appl Environ Microbiol. — 1998. — V. 64. — P. 4546–4554.

42. Zhang Z., Coyne D.P., Vidaver A.K., Mitra A. Expression of human lactoferrin cDNA confers resistance to *Ralstonia solanacearum* in transgenic tobacco plants // Phytopathol. — 1998. — V. 88. — P. 730–734.

Стаття надійшла до редакції 16.01.2012 р.

Р.В. Грицай, Л.Д. Варбанец

Институт микробиологии и вирусологии им. Д.К. Заболотного НАН Украины,
ул. Академика Заболотного, 154, Киев ГСП, Д03680, Украина,
тел.: +38 (044) 526 23 39, e-mail: varbanets@serv.imv.kiev.ua

RALSTONIA SOLANACEARUM: ОСОБЕННОСТИ БИОЛОГИИ И ИДЕНТИФИКАЦИИ

Реферат

Ralstonia solanacearum — возбудитель бактериального увядания для широкого круга растений, со значительным географическим ареалом распространения. Имея южноамериканское происхождение, возбудитель продемонстрировал феноменальные адаптивные свойства, в течение второй половины 20-го века распространившись и адаптировавшись к условиям всех континентов за исключением полярных широт. Данный патоген имеет наибольшее экономическое значение среди бактериальных агентов картофеля, будучи карантинным объектом для стран Европы и Украины.



В обзоре освещены проблемные вопросы, относительно особенностей биологии, таксономии, патогенных свойств *Ralstonia solanacearum*, а также современных методов диагностики и борьбы с болезнью.

Ключевые слова: *Ralstonia solanacearum*, бурая бактериальная гниль картофеля.

R.V. Gritsay, L.D. Varbanets

Zabolotny Institute of Microbiology and Virology, NASU, Kyiv,
tel.: +38 (044) 526 23 39, e-mail: varbanets@serv.imv.kiev.ua

***RALSTONIA SOLANACEARUM:* FEATURES OF BIOLOGY AND IDENTIFICATION**

Summary

Ralstonia solanacearum — a causative agent of bacterial wilt for a wide range of plants, with a significant area of geographic distribution. Having South American origin, the agent has demonstrated the phenomenal adaptive properties during the second half of the 20th century, spreading and adapted to the conditions of all continents except the polar latitudes. This pathogen has the greatest economic importance among potato bacterial agents, being a subject to quarantine for Europe and Ukraine. The review highlighted the issues regarding the features of biology, taxonomy, pathogenic properties of *Ralstonia solanacearum* and modern methods of diagnosis and combating with the disease as well.

Key words: *Ralstonia solanacearum*, potato brown rot.

