

Bakteryjny rak pomidorów

Podjęte przez Instytut Ochrony Roślin, Oddział w Bydgoszczy, badania prowadzone w kierunku poznania biologii i występowania najgroźniejszej dla uprawy pomidorów choroby pochodzenia bakteryjnego, jaką jest rak bakteryjny (*Corynebacterium michiganense* (E. Sm.) Jens.), pozwalają już dziś omówić to zagadnienie w oparciu o literaturę światową i dorobek własny.

Destrukcyjny charakter choroby polega przede wszystkim na tym, że bakterie porażając system przewodzący powodują powolny uwiędzienie całych roślin, następnie zmniejszenie ilości i jakości owoców. Na plantacjach silnie porażonych w początkach zawiązywania owoców rak bakteryjny pomidorów powodować może straty dochodzące do 100%, toteż walka z nim ma duże znaczenie gospodarcze.

W Polsce występowanie raka bakteryjnego w uprawach pomidorów jest notwane sporadycznie, a w krajach ościennych dość powszechnie, dlatego koniecznością jest zdobycie umiejętności rozpoznawania tej choroby, sposobów rozprzestrzeniania się oraz środków jej zwalczania.

Rak bakteryjny zaobserwowany był najpierw w Ameryce, w Stanie Michigan, i opisany w 1909 r. (E. Smith), stąd rozprzestrzenił się do wszystkich Stanów Ameryki płn. i obecnie uważany jest tam za najbardziej szkodliwą i szeroko rozpowszechnioną chorobę pomidorów, a straty przezeń powodowane dochodzą nawet do 100%.

Poza tym rak bakteryjny został zaobserwowany w Kanadzie, Australii, Nowej Zelandii, pld. Afryce. W Europie znany jest w Niemczech, Włoszech, Francji, Belgii, Anglii. W Związku Radzieckim, Południowej Afryce, jak również w Polsce choroba ta objęta jest przepisami wewnętrznej kwarantanny.

W etiologii raka bakteryjnego wyróżnić możemy infekcję systemiczną (systemu przewodzącego rośliny) oraz infekcję wtórną. Infekcja systemiczna powoduje wędnięcie, a w końcu śmierć rośliny oraz porażenie owoców poprzez system naczyniowy. Infekcja wtórna powoduje plamki na owocach, które chociaż są powierzchowne, obniżają jakość plonu. Z infekcji wtórnej mogą również pochodzić ranki na ogonkach, kielichu i żyłkach liści. Jednak w tym wypadku nie można robić wyraźnego odgraniczenia, ponieważ ranki mogą być bardziej wgłębione i infekować system przewodzący.

Uwiędzienie systemiczne powoli opanowuje roślinę i niekiedy od momentu pojawienia się pierwszych objawów do całkowitego porażenia rośliny upływa dwa miesiące, a nawet więcej. W wypadku silnego porażenia rośliny zamierają na polu przed wydaniem owoców. Uwiędzienie następuje na skutek porażenia systemu przewodzącego rośliny przez bakterie, które wydzielają

jadowite substancje — toksyny, powodujące rozpad komórek i zamieranie roślin. Wędnięcie zwykle obserwujemy na dolnych liściach, które tracą turgor, lekko żółkną na brzegu, marszczą się i skręcają. Najczęściej następuje zniszczenie listków tylko po jednej stronie ogonka liściowego. Choć listki są zwiędnięte, ogonki nie skręcają się, mogą tylko opadać w dół.

Przy silnej infekcji na łodydze, ogonkach, żyłkach liściowych i szypułkach pojawiają się podłużne, jasne, następnie brunatniejące pasma zamierającej tkanki. W miejscach tych następuje niekiedy pęknięcie naskórka i tworzą się rakowate rany, przez które na zewnątrz wydostają się masy bakterii i mogą powodować wtórną infekcję.

Rośliny chore mają rozwój zahamowany. Porażone odcinki wykazują pocienienie i skrócenie międzywęźli. Charakterystyczną cechą diagnostyczną jest pociemnienie pierścienia wiązek naczyniowych (kolor żółty do brunatnego), co najłatwiej możemy zaobserwować u podstawy ogonka chorego liścia, w poprzecznym jego przekroju. Pociemnienie wiązek naczyniowych obserwujemy również przy przekrojach łodygi chorych roślin.

Przy wtórnym porażeniu roślin uwiąd zaczyna się na górnych liściach posuwając się ku dołowi. Najczęściej jednak wtórna infekcja powoduje brunatne zrakowacenia na łodygach, ogonkach, szypułkach i żyłkach liści, niszcząc lokalne partie tkanek. Porażenie owoców bakteriami może nastąpić wewnątrz przez wiązki naczyniowe lub zewnętrznie na skutek wtórnej infekcji. Owoce wcześniej wewnątrz porażone są małe i zniekształcone. W silnie zainfekowanych owocach miąższ gnije. Nasiona takich owoców są nienormalnie wykształcone, pocerniałe i nie dojrzewają. Najczęściej owoce rozwijają się normalnie, a tylko zbrunatnienie pierścienia wiązek naczyniowych, widoczne po oderwaniu owocu, wskazuje na infekcję wewnętrzną. W takich owocach nasiona są normalnej wielkości i wykazują wysoki procent kiełkowania.

Oprócz owoców porażonych wewnątrz, bez zewnętrznych objawów chorobowych, obserwujemy na owocach plamki zwane ptasimi oczkami. Ta wtórna infekcja z roślin chorych na zdrowe następuje z brunatnych rakowatych plam na ogonkach, szypułkach, kielichu i żyłkach liści przez złamane włoski lub drobne uszkodzenia w skórce. Plamki te są okrągłe, ciemne, nie większe niż 3 mm szerokości, śnieżnobiałe, nieco wzniesione, z brunatnym środkiem w postaci punkcika. Występują pojedynczo lub grupami. W miarę dojrzewania środek plamki staje się podobny do krósty i pęka, a powierzchnia jej brunatnieje i chropowacieje. Biała obwódka pozostaje w dalszym ciągu lub częściowo zanika. Plamy te nie są wodniste w żadnym stadium rozwoju i w miarę starzenia się nie zwiększają swych rozmiarów. Owoce z ptasimi oczkami mogą występować zarówno na wędnących, jak i nie wędnących krzakach pomidorów. Porażenie owocu jest powierzchowne, plamy nie sięgają w głąb. Owoców porażonych ptasimi oczkami procentowo bywa niewiele, gdyż bardziej podatne na infekcję są owoce młode.

Dla pełniejszej diagnozy choroby, oprócz rozpoznania jej zewnętrznych objawów, należy zrobić preparat anatomiczny z części chorych i zabarwić metodą Grama. W preparacie tym zobaczymy bakterie zabarwione na fioletowo, gdyż *Corynebacterium michiganense* należy do nielicznych bakterii gramododatnich. Patogen ten poraża tylko pomidory. Inne rośliny z rodziny Psiankowatych, jak to wykazały próby infekcji sztucznej, pora-

żane są bardzo słabo i objawiają tylko lokalne pociemnienia wiązek naczyniowych lub więdnienie listków. Należą tu: *Nicotiana glutinosa*, *Solanum mammosum*, *Cyphomandra betacea*, *Solanum nigrum*. Psianka Czarna bywa porażana w warunkach naturalnej infekcji w polu, wobec czego przy zachwaszczeniu pól może być źródłem przenoszenia choroby (Izrailski, Ark).

W warunkach naturalnej infekcji obserwowane są różnice w porażaniu odmian pomidorów. W warunkach sztucznej infekcji, zbliżonych do optymalnych warunków epifitozy, nie znaleziono ani jednej odmiany odpornej, a większość była silnie porażana.

Pomidory porzeczkowe (*Lycopersicum pimpinellifolium*) okazały się bardzo odporne na raka bakteryjnego (Ark, Izrailski). Czynnione są próby hodowli odmian odpornych drogą krzyżowania pomidorów porzeczkowych z uprawianymi odmianami pomidorów. W Związku Radzieckim (Jacynina) wyhodowano w ten sposób dwie bardzo odporne odmiany pomidorów, przyjmując międzygatunkową hybrydyzację i selekcję młodych mieszańców przy sztucznym porażaniu roślin rakiem.

Sposoby rozprzestrzeniania się raka bakteryjnego są różne. Jednym z pierwszych źródeł infekcji są chore nasiona i młode siewki. Prace z ostatnich pięćdziesięciu lat donosiły, iż rak bakteryjny przenosi się przez nasiona nawet w 100%. Jednak w doświadczeniach nad sadzeniem nasion z zainfekowanych owoców różni badacze otrzymywali różną wysokość infekcji. Wahala się ona począwszy od 1% poprzez 55%, a nawet i do 100% chorych roślin. Brano w tym wypadku owoce bez zewnętrznych objawów, takich jak „ptasie oczka“, ale pochodzące z porażonych uwiędłym roślin oraz owoce porażone „ptasimi oczkami“.

Na przekrojach mikrotomowych nasion z chorych roślin, szczególnie małych z brunatnymi plamkami, stwierdzono (Bryan) bakterie pod skórka. Po zewnętrznej dezynfekcji Bryan otrzymała z wnętrza nasion nawet 2,5-letnich kultury *Corynebacterium michiganense*. Z nasion maczanych w bakteryjnej zawieszynie otrzymała od 21 do 40% infekcji.

Nie zawsze jednak przy posiewie nasion zebranych z chorych roślin i owoców otrzymywano chore rośliny. Tłumaczy się to wpływem warunków zewnętrznych względnie wiekiem nasion (Bryan).

W naszych doświadczeniach z nasion zebranych w 1953 r. z owoców rosnących na roślinach porażonych uwiędłym i częściowo ptasimi oczkami wyrosły w 1954 r. rośliny zdrowe, bez objawów infekcji. Ostatnie badania amerykańskie (Grogan, Kendrick) wykazały, że nasiona otrzymane z owoców mających silną wewnętrzną infekcję nie dały więcej jak 1% chorych roślin. Podobne rezultaty otrzymano przy wysiewie nasion moczonych w wirulentnej zawieszynie.

Należy więc przyjąć, że w sprzyjających dla epifitozy bakteryjnej warunkach (deszcze, wiatry, susza, obcinanie bocznych pędów) nawet pojedyncze źródła infekcji mogą stanowić poważne niebezpieczeństwo porażenia całej plantacji.

Drugim ważnym źródłem infekcji jest gleba. Istniał dotąd pogląd, że bakterie mogą nagromadzić się w glebie z biegiem czasu i w ten sposób gleba może stanowić główne źródło infekcji. Ostatnie badania (Gorlenko) wykazały, że gleba nie jest odpowiednim środowiskiem do bytowania większości bakterii fitopatogenicznych. Bakterie te wniesione do gleby

niesterylnej szybko tracą swe zdolności życiowe i giną dzięki działaniu antagonistycznemu różnych mikroorganizmów glebowych, bakteriofagów oraz fizycznych własności adsorbcyjnych samej gleby (gleby gliniaste i piaszczysto-gliniaste).

Corynebacterium michiganense wniesione do gleby niesterylnej traci szybko swe zdolności życiowe (Izrailski). Większość bakterii ginie już po 20 dniach, a bardzo odporne żyją w niej 30—40 dni. Gleba stanowi poważne niebezpieczeństwo infekcji tylko wtedy, kiedy znajdują się w niej resztki chorych roślin, gdyż bakterie są dotąd wirulentne, dopóki przebywają w nieprzeziębionych częściach roślin będących w glebie.

Długość tego okresu zależy od wielu czynników. Przede wszystkim budowa anatomiczna tkanek wpływa na długość okresu przebywania w glebie, poza tym wilgotność i temperatura gleby. Według badaczy radzieckich (Izrailski) w letnim sezonie bakterie przechowują żywotność w korzeniach i łodygach ponad dwa miesiące, a w liściach 1,5 miesiąca. W okresie jesienno-zimowym bakterie zachowują swą wirulentność w nieprzeziębionych częściach roślinnych do następnego sezonu. Wobec powyższego kompost roślinny z nieprzeziębionymi jeszcze roślinami, używany do inspektów w hodowli siewek, może być źródłem infekcji młodych roślin, a zatem i rozprzestrzeniania się infekcji w polu.

Corynebacterium michiganense jest pasożytem, który dostaje się do rośliny, jak już podawaliśmy, przez zranioną łodygę lub korzenie względnie ułamane włoski na owocach. Jednak w tym ostatnim wypadku choroba rozwija się bardzo powoli. Sztuczna infekcja nie następuje, gdy rośliny są opryskane zawiesiną bakterii i trzymane w wilgotnym pokoju przez 6—10 dni (Grogan, Kendrick).

Zabieg obcinania pędów przyczyniać się może do rozprzestrzeniania się choroby i przenoszenia jej z rośliny chorej na zdrową. Ważnym warunkiem rozprzestrzeniania się infekcji jest wysoka względna wilgotność powietrza przy niezbyt wysokiej temperaturze. Przy 60% względnej wilgotności powietrza rak nie rozprzestrzenia się, ponieważ wtedy szybciej tworzy się tkanka kallusowa i utrudnia wejście bakteriom. W badaniach laboratoryjnych zarażenie nie nastąpiło po 72 godzinach od chwili zranienia tkanek (Izrailski, Ark).

W badaniach prowadzonych nad sposobami przenoszenia choroby nie stwierdzono (Ark), aby owady, takie jak *Mysus persicae*, *Lygus pratensis*, *Thrips tabaci*, *Diabrotica duodecimpunctata* przenosiły bakterie z chorych roślin na zdrowe.

Sposoby walki możemy podzielić na stosowanie środków zapobiegających chorobie, które nie pozwalają, aby infekcja nagromadzała się w materiale siewnym, w polu i w inspektach, oraz środków bezpośrednio zwalczających ujawnioną chorobę. Rak bakteryjny powoduje powolne zasychanie, a porażonych roślin uratować już nie można. Nie posiadamy układowych środków bakteriobójczych, które niszczyłyby patogena porażającego system przewodzący rośliny.

Aby zapobiegać rozprzestrzenianiu się wtórnej infekcji, należy rośliny opryskiwać przynajmniej w odstępach dwu tygodniowych. Do oprysków używać można ciecz bordoską 0,75%.

Tworzące się ze zniszczonej tkanki okrywającej rakowate rany pełne

są bakterii, które mogą się w różny sposób rozprzestrzeniać. Niewielką i przypadkową rolę mogą tu odgrywać owady.

Czynniki takie, jak ulewne deszcze i wiatry, lub małe deszcze i rosa mogą powodować uszkodzenie roślin oraz osłabienie na skutek silnej wilgotności i powodować, że rośliny stają się łatwo podatne na przyjęcie wtórnej infekcji.

Najczęściej choroba przenosi się przy obcinaniu bocznych pędów przez zainfekowane narzędzia i ręce, ponieważ rany są otwartą drogą dla infekcji. Najpraktyczniej byłoby stosować obłamywanie bocznych pędów i to w czasie suchej pogody, kiedy rany szybko się zablizniają. Ręce i narzędzia należy po zetknięciu się z chorą rośliną myć wodą z mydłem, lub dezynfekować spirytusem, denaturatem czy sublimatem 0,1%. Należy również pamiętać o usuwaniu z plantacji chorych roślin będących ogniskami wtórnych infekcji.

Do siewu powinny być brane nasiona z pól zupełnie zdrowych, gdyż na polach zainfekowanych same owoce mogą być porażone w rezultacie wtórnej infekcji, chociaż rosną na zdrowych okazach. Jeżeli nasiona nie są pewnym materiałem siewnym, należy je zaprawiać celem zwalczania infekcji zewnętrznej. Z zapraw używać można sublimat w rozcieńczeniu 1 : 3000, w którym nasiona moczy się przez 5 minut, a następnie wielokrotnie przemywa wodą. Preparatem NIUIF 1 (roztwór fosforanu etylortęciowego) zaprawiać należy przez 10 minut. Skuteczną zaprawą jest również Granosan, którym zaprawiamy przez 5 minut. Formalina okazała się najmniej godną polecenia zaprawą przez to, iż wpływa ujemnie na kiełkowanie nasion.

W naszych badaniach okazał się również dobry sublimat 0,1%, którym zaprawiamy przez 10 minut. Nie mamy środków do zwalczania ewentualnej infekcji wewnętrznej nasion. Zaprawianie nasion gorącą wodą o temperaturze 50—54°C przez 40 minut zabija bakterie, ale obniża w znacznym stopniu siłę i energię kiełkowania i zabieg ten praktycznie nie jest polecany. Różni autorzy zalecają maczanie korzeni rozsady w jakimś dezynfektorze przed wysadzeniem jej w grunt. Sposób ten jest jednak mało skuteczny, ponieważ rozsada zwykle porażana jest w skrzyniach inspektowych, a infekcja polowa ma faktycznie małe znaczenie.

Corynebacterium michiganense bardzo szybko ginie w glebie niesterylnej. Wnioskujemy z tego, że organizm ten nie posiada własności antagonistycznych, aby móc w niej bytować. Bakterie żyją jednak w glebie w resztkach roślinnych. Jeżeli więc w glebie znajdują się nieprzeżnięte resztki chorych roślin, stanowi ona niebezpieczne źródło infekcji. Dlatego należy usuwać z pola wszelkie chore resztki roślinne. Celem wyhodowania zdrowej rozsady trzeba dbać o czystość inspektów i nie dopuścić do nagromadzenia się tam bakterii. Glebę należy zmieniać, lub dezynfekować. Do dezynfekcji gleby można używać formaliny 2%, pary wodnej lub chłopotikryny. Do dezynfekcji skrzyń inspektowych używamy następujących środków: wrząca woda, 2-5% formalina, 5% roztwór siarczanu miedzi, 4% wapno chlorowane.

Dla lepszej kontroli należy stosować 2-3-letni płodozmian. Badano również (Mackay, Friend) działanie na *Corynebacterium michiganense* takich antybiotyków, jak: streptomycyna, aureomycyna, terramycyna, penicilina, bacitracina i chloromycetyna. Wszystkie one stosowane są w stę-

zeniu 0,5 μ g na 1 litr działały zabójczo na organizm bakteryjny. Fakt ten wskazuje na przydatność stosowania antybiotyków do zwalczania omawianej bakteriozy pomidorów nie tylko w zaprawianiu nasion, ale także w stwarzaniu takich warunków w glebie, które sprzyjałyby nagromadzeniu organizmów antagonistycznych. Badania te jednak ograniczają się dotąd do badań laboratoryjnych.

Do jednego z ważniejszych środków walki zalicza się uprawianie odmian odpornych. Jak już wyżej wspomniano, patogen ten poraża wszystkie hodowane odmiany pomidorów. Dotychczas pozytywne rezultaty hodowli odmian odpornych otrzymano w Związku Radzieckim. Trzeba pamiętać, że rośliny osłabione wskutek niekorzystnych warunków zewnętrznych lub złych zabiegów łatwo opanowywane są przez bakterie. Dlatego trzeba dążyć do stworzenia jak najkorzystniejszych warunków życia roślinie i w ten sposób podnieść jej naturalną odporność. W najnowszych badaniach uczonych radzieckich podkreśla się jak ważne jest stworzenie roślinie najlepszych warunków podnoszących jej zdolność opierania się chorobom.

W wypadku pojawienia się na plantacji w silnym stopniu choroby, należy stosować wszystkie środki zwalczania przynajmniej przez dwa lata, aby walka dała pozytywne rezultaty.

LITERATURA

1. A r k P. A.: Studies on bacterial canker of tomato. *Phytop.* 1944, s. 394.
2. B r y a n M. K.: Studies on bacterial canker of tomato. *J. Agr. Res.* 1930, s. 825—851.
3. D y e D. W.: The control of tomato bacterial canker (*Coryneb. michigenense*) R. A. M. 1953, s. 596.
4. G o r l e n k o M.: Poczwa kak istocznik infekcji rastienij patogiennymi organizmami. *Boliezni rastienij i wnieszniaja srieda*, 1950.
5. G o r l e n k o M.: Swiaz massowych infekcionnych zaboilewanij rastienij s usłowjami sriedy i sostojanjem rastienija-chozjaina. *Boliezni rastienij i wnieszniaja srieda* 1950.
6. G r o g a n R. G., K e n d r i c k J. B.: Seed transmission, mode of overwintering and spread of bacterial canker of tomato caused by *Coryneb. michiganense*. *Phytopathology*, 1953, s. 473.
7. I z r a i l s k i W. P.: Bakterjalnyje boliezni rastienij, 1952, s. 246 — 259.
8. J a c y n i n a K. N.: Rakoustojczywyje sorta tomatow. *Sad i Ogorod* 1951, s. 57—58.
9. K e n d r i c k J. B., W a l k e r J. G.: Predisposition of tomato to bacterial canker. *J. Agr. Res.* 1948, s. 169—186.
10. K o t t e W.: Der Bakterienkrebs der Tomate, eine für Deutschland neue Pflanzenkrankheit. *R. A. M. IX*, s. 498.
11. M a c k a y J. H. E., F r i e n d J. N.: The effectiveness of antibiotics against some bacterial plant pathogens. *R. A. M.* 1954, s. 330.
12. S m i t h E. F.: The Grand Rapid tomato disease. *Bacteria in relation to plant disease*. 1914, V. 3, s. 161—165.
13. S t a p p C.: Eine neue Infectionsmethode mit *Bacterium michiganense* dem Erreger der bakteriellen Welkekrankheit der Tomaten. *Phyt. Z.* 1951, s. 111—113.