

ЧЕРНАЯ БАКТЕРИАЛЬНАЯ ПЯТНИСТОСТЬ ТОМАТА

Е.В. Матвеева, Всероссийский НИИ фитопатологии

Одна из наиболее вредоносных бактериальных болезней томата — черная бактериальная пятнистость. Возбудитель *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* поражает томат (*Lycopersicon esculentum* Mill.) и перец (*Capsicum annum* L), вызывая значительные потери урожая в странах с теплым и влажным климатом. Болезнь распространена на всех континентах [19, 21, 23, 25]*. Защита от этого бактериоза затруднительна, т.к. применяемые медьсодержащие препараты против этой болезни неэффективны из-за устойчивости большинства штаммов *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* к ним [26]. В РФ и странах СНГ болезнь распространена повсеместно на томате и перце. В годы эпифитотий количество больных растений может составлять от 40 до 70%. Болезнь отмечена на Северном Кавказе, в Краснодарском и Алтайском краях, Воронежской, Читинской, Волгоградской и других областях [1, 3, 4, 6, 7, 8, 9]. В последние годы наблюдается усиление этого бактериоза в Молдове и Украине [5, 10]. Симптомы поражения черной бактериальной пятнистостью — небольшие темно-коричневые пятна с хлоротическим ободком — сначала появляются на нижних листьях и постепенно переходят на листья верхнего яруса. Пятна чаще неправильной формы, как правило, сливаются, листья скручиваются, засыхают, наблюдается преждевременное опадение листьев. Плоды перца поражаются реже, чем плоды томата.

Бактериальная пятнистость томатов была впервые обнаружена в Южной Африке в 1914 г. и ее возбудитель был отнесен к *Bacterium vesicatoria* [14, 15]. Примерно в это же время подобное заболевание было описано в США [17], но возбудитель был назван *B. exitosa*. При этом Doidge указал, что выделенный им возбудитель обладал слабыми амилитическими свойствами, а Gardner and Kendrick, напротив, подчеркивали высокую амилитическую активность патогена. Подобная бактериальная пятнистость была обнаружена на перце. Все выделенные возбудители из томата и перца имели одинаковые фенотипические свойства и были отнесены к *Bacterium vesicatoria* [20, 18]. В течение длительного времени номенклатура этого возбудителя постоянно менялась, но в 1980 г. эта бактерия была отнесена к *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* [16]. К этому же патогену был отнесен и *Pseudomonas gardneri*, выделенный из томата в 1957 г. [32]. В начале 1990-х гг. независимо друг от друга Stall [31] и Vauterin [33] обнаружили, что *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* состоит из двух генетически различных групп *Xanthomonas axonopodis* pv. *vesicatoria* (группа А) и *Xanthomonas vesicatoria* (группа В). Изучение более 400 штаммов мировой коллекции *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* подтвердило существование этих групп [11, 12, 21]. В настоящее время классифицированы 3 вида и 4 патогенные группы среди бывшего вида *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* на томате: *Xanthomonas axonopodis* pv. *vesicatoria* (группы А и С), *Xanthomonas vesicatoria* (группа В) и *Xanthomonas gardneri* (группа Д). Группы различаются на основании амилитической активности, наличия уникальных протеиновых колец, реакции на сортах-дифференциаторах, реакцией с моноклональными антигенами, профилями рестрикции ДНК и данными по ДНК/ДНК гибридизации. Штаммы группы А были охарактеризованы следующим образом: отрицательные по гидролизу крахмала и разложению полипектата натрия, имели протеиновое кольцо 32-35 кДа (альфа протеины), в большинстве случаев относились к

серотипу А₁, были устойчивы к меди, но различались по устойчивости к стрептомицину, использовали цис-аконит, были лизогенны к одному или нескольким фагам, имели ДНК гомологию с другими штаммами этой же группы на 70% и входили в один и тот же кластер при проведении электрофореза в пульсирующем геле. Штаммы группы В были строго амилитическими и пектолитическими, имели протеиновое кольцо 25-27 кДа (бета-протеины), не были выделены фаги, лизирующие эту группу, и относились в большинстве случаев к серотипу В0 и В1. Гомология ДНК между этими двумя группами была менее чем на 50%, что указывало на наличие двух различных видов. Штаммы групп А и В широко распространены во многих странах, а штаммы групп С и Д пока имеют ограниченное распространение. В группу Д (*Xanthomonas gardneri*) входят штаммы, генетически близкие к *X. campestris* pv. *carotae*, pv. *pelargonie*, pv. *faraxaci*. Штаммы группы С близки к группе А (*Xanthomonas axonopodis* pv. *vesicatoria*), но явно заслуживают статуса подвида.

У этого патогена имеется несколько рас (табл. 1 и 2). В настоящее время обнаружено 9 рас среди штаммов, поражающих перец, и 3 расы, поражающие томат. Имеется некоторая корреляция фенотипических свойств и рас. Так, раса 1 на томате (Т1) относится к группе А, а раса 2 (Т2) — группе В. Третья раса, идентифицированная во Флориде как раса Т3 томата, относится к группе В штаммов, но отличается от них по профилю протеинов и реакциями с моноклональными сыворотками. Расы томата 1 и 2 обнаружены в Северной и Южной Америке, Австралии и Европе. Раса Т1 обнаружена также в Африке. Во Флориде много лет подряд (до 1991 г.) доминировала раса Т1, в то время как раса Т2 была изолирована из других штатов США, включая Калифорнию, Оклахому, Индиану, Огайо и Джорджия. Недавно третья раса была обнаружена во Флориде, затем в Мексике и Таиланде. Раса Т3 более агрессивна, чем раса Т1, и продуцирует бактериоцины против расы Т1 [12].

Таблица 1. Реакция рас *Xanthomonas vesicatoria* на сортах-дифференциаторах перца

Раса, номер [21]	Сорта-дифференциаторы				
	ECW	ECW-10 (BS1)*	ECW-20 (BS2)*	ECW-30 (BS3)*	P1235047
P0	B**	PCЧ**	PCЧ	PCЧ	PCЧ
P1	B	B	PCЧ	PCЧ	PCЧ
P2	B	PCЧ	PCЧ	B	B
P3	B	B	PCЧ	B	PCЧ
P4	B	B	B	PCЧ	PCЧ
P5	B	PCЧ	B	B	B
P6	B	B	B	B	PCЧ
P7	B	B	PCЧ	PCЧ	B
P8	B	B	PCЧ	B	B

* - Гены устойчивости;

** - B — восприимчивый; PCЧ — реакция сверхчувствительности

Таблица 2. Реакция рас *Xanthomonas vesicatoria* на сортах-дифференциаторах томата

Раса, номер [21]	Сорта-дифференциаторы		
	Bonny best	H7998	H7981
T1	B*	PCЧ*	B
T2	B	B	B
T3	B	B	PCЧ

* - B — восприимчивый; PCЧ — реакция сверхчувствительности

Впервые расы перца идентифицированы в США в 1969 г., позже в Бразилии (1972 г.). В настоящее время обнаружено 9 рас (P0—P8) этого возбудителя, поражающего перец [21]. В начале 1980-х гг. Cook и Stall [13] охарактеризовали мировую коллекцию рас возбудителя пятнистости перца и показали, что в этот период наиболее распространенной была раса P1, в то время как раса P2 ограничена Флоридой и Гватемалой. Раса P0 первоначально описана в Северной Каролине, а затем обнаружена в Мексике, Бразилии, штате Оклахома и на Барбадосе. Раса P3 доминировала в Огайо, во Флориде и некоторых странах Карибского бассейна. Раса P4 впервые установлена в Австралии, а сейчас распространилась на юго-востоке США, Барбадосе и в штате Флорида. Сравнительно недавно в США выявлены расы P5, P6, P7 и P8 [27]. Штаммы рас P0—P3 имеют авирулентный ген *avrBS2* и не поражают сорта перца, несущие ген *BS2*. Дополнительно раса P1 и P2 имеют гены *avrBS1* и *avrBS3* и вызывают реакцию сверхчувствительности на сортах перца, имеющих гены устойчивости *BS1* и *BS3* соответственно. Раса P0 несет все три авирулентных гена и вызывает реакцию сверхчувствительности на сортах перца, имеющих только один из генов устойчивости. Гены *avrBS1* и *avrBS3* находятся на самостоятельном передающемся плазмиде (*self-transmission*), а ген *avrBS2* — на хромосоме. Лабораторные исследования показали, что изменение расового состава внутри популяции происходит с высокой частотой (4×10^4 мутация/клеточное деление) и эти изменения идут от расы P2 к P3 и далее. Изменение расового состава патогена приводит к нулевому эффекту полевой устойчивости. Так, сорт Hawaii 7998, устойчивый к расе T1, был поражен расой T3. Устойчивость к расе T3 была обнаружена у сорта 7981 и у диких видов *L. pimpinellifolium* и *L. accessions* [29]. На основании лабораторных исследований установлено несколько механизмов потери авирулентных генов. С помощью рифиноустойчивых мутантов показано, что раса P3 быстро развивается в течение вегетационного сезона в поле из рас P1 и P2 на сортах перца, устойчивых только к расе P1. Перелом расы P1 в P3 произошел из-за утраты плазмиды, несущей ген *avrBS2*, а расы P2 в расу P3 в результате инактивации инсерционного элемента IS 476, несущего ген *avrBS1*. Такие идеальные условия сложились на юго-востоке США, когда теплая и влажная погода преобладала в течение вегетационного сезона в 1988—1990 гг.

Определение расового состава возбудителей пятнистостей на томате и перце проводили также в Югославии [24]. Штаммами, выделенными из перца и томата, заражали сорт-дифференциатор перца Early Calwonder (ECW) и его

изогенные линии ECW-10R, ECW-20R ECW30R и Walter. Расы определяли по способности вызывать совместимые или несовместимые реакции в комбинациях хозяин — патоген при инфильтрации бактериальной суспензии в листовые пластинки. В случае совместимых реакций водонасыщенные пятна развивались на листьях через 3—5 дн., а несовместимых — проявлялась реакция сверхчувствительности через 12—36 ч. Были зарегистрированы 2 группы патогенов; 12 штаммов вызывали реакцию сверхчувствительности на линии перца ECW-30R и были отнесены к расе P1, а 11 штаммов, вызвавшие типичные симптомы поражения на ECW-30R, отнесены к расе P3 *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*. Все штаммы из перца вызывали реакцию сверхчувствительности на сорте томата Walter, а штаммы из томата поражали только томат.

Несмотря на интенсивные работы по выведению устойчивых сортов томата к возбудителю бактериальной пятнистости, до сих пор нет сортов, устойчивых к этому патогену [28]. Интересные работы в этом направлении проведены в Болгарии [30]. Был проведен отбор линий томата, полученных методом внутривидовой гибридизации с дикими линиями. Для оценки их устойчивости к обоим патотипам этого возбудителя испытаны 3 группы линий: 1 группа — гибридизация *L. esculentum* x *L. pimpinellifolium*), 2 группа — *L. esculentum* x с тригеномным гибридом (*L. esculentum* x *L. chilense* — *L. peruvianum* var. *humifusum*), 3 группа — (*L. esculentum* x *L. chilense* — *L. peruvianum* var. *humifusum*) x *Okitso sozai* 1-20⁰. *Okitso sozai* 1-20⁰ получен путем гибридизации *L. esculentum* с *L. hirsutum* f. *glabratum* P1 41813. Устойчивость сортов и линий оценивали по реакции сверхчувствительности после инокуляции растений в фазе 5—6 настоящих листьев методом инфильтрации 36-ч бактериальной суспензии (10^8 кое/мл). Сорт томата Идеал использовали как восприимчивый, а Hawaii 7998 как устойчивый. Среди испытанных сортов иммунных не обнаружено. Полученные линии сортов отличались по устойчивости к обоим патотипам. Наиболее вирулентными были штаммы группы А. Этот патотип авторы обозначили как ХvPT. При инокуляции этим патотипом было значительно меньше устойчивых линий, чем при инокуляции патотипом ХvT (группа В). Высокий уровень устойчивости получен у сортов 2 группы. Это доказывает, что дикие виды *L. chilense* и *L. peruvianum* var. *humifusum* являются лучшими донорами генов устойчивости к возбудителям пятнистости, выделенным из перца и томата. Линии группы 3 также обладали низкой степенью развития болезни. Это указывало, что *L. peruvianum* var. *humifusum* — материнское растение линии *Okitso sozai* 1-20⁰ также имеет ген устойчивости к этому патогену. ❧

Литература

1. Аведжанова Г.П. Внутривидовое разнообразие возбудителя черной бактериальной пятнистости томатов *Xanthomonas vesicatoria* (Doidge) Dowson и оценка коллекции томатов на устойчивость к заболеванию // Автореф. ... канд. биол. наук — Ленинград — 1967.
2. Быкова Г.А. Бактериальные болезни томата и картофеля и меры борьбы с ними. Раздел 1. Бактериозы томата. Методические рекомендации — 1999 — с. 1—16.
- Гаврилова Е.А. Бактериозы томатов в Ленинградской области // Автореф. ... канд. биол. наук — Ленинград — 1964.
3. Горленко М.В., Воронкевич И.В. Возбудители бактериальных пятнистостей томата и мака / Микробиология, 1949, №18 — с. 258—262.
4. Гусева Л.И., Атлуханов А.М. Черная бактериальная пятнистость томатов в Молдавии // Сб. «Фитонциды. Фитопатогенные бактерии». Тезисы докладов. Ч. 2. — Киев. Наукова Думка — 1985 — с. 62—63.
5. Матвеева Е.В., Быкова Г.А., Лазарев А.М. Бактериальные болезни томата и картофеля и меры борьбы с ними. Методические рекомендации — Санкт-Петербург, Пушкин — 1999.
6. Меликова С.А. Этиология бурой и черной пятнистости плодов перца в Краснодарском крае // Автореф. ... канд. биол. наук — Москва — 1961.
7. Князева З.В. Бактериальные болезни томатов и меры борьбы с ними (рекомендации) — Воронеж — 1981.
8. Петрикеева Е.В. Бактериальные болезни помидоров. Распространение болезней сельскохозяйственных культур в 1968—1972 гг. — Ленинград. ВИЗР — 1973.
9. Сидоренко С.С., Айзенберг С.З. Бактериозы томатов в условиях Киевской области // Сб. «Фитопатогенные бактерии» — Киев. Наукова Думка — 1975 — с. 219—220.
10. Bouzar H., Jones J.B., Stall R.E., Hodge N.C., Minsavage G.V., Benedict A.A., Alvarez A.V. Physiological, chemical, serological, and pathogenic analyses of a worldwide collection of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* strains — *Phytopathology*, 1994, N84 — pp. 663—671.
11. Bouzar H., Jones J.B., Stall R.E., Louws F.J., Schneider M., Rademaker J.L.W., Bruijn F.J., Jackson L.E. Multiplication analyses of *Xanthomonads* causing bacterial spot disease on tomato and pepper in the Caribbean and Central America evidence for common lineages within and between countries — *Phytopathology*, 1999, N89: 328-335.
12. Cook A.A., Stal, R.E. Distribution of races of *Xanthomonas vesicatoria* pathogenic on pepper — *Plant disease*, 1982, N66 — pp. 388—389.
13. Doidge E.A. A tomato cancer — *J. Dep. Agr. Unions. Afr.*, 1920, N1 — pp. 718—721.
14. Doidge E.A. A tomato cancer — *Ann. Appl. Biol.*, 1921, N7 — p. 407.
15. Dye D.W., Bradbury J.F., Diskey R.S., Goto M., Hayward A.C. et al. International standards for naming pathovars of phytopathogenic bacteria and a list of pathovar names and pathotype strains — *Rev. Plant Pathol.*, 1980, N59 — pp. 153—168.
16. Gardner M.W., Kendrick I.B. Bacterial spot of tomato — *J. Agr. Res. (Washington, D.C.)*, 1921, N21 — pp. 123—156.
17. Gardner M.W., Kendrick I.B. Bacterial spot of tomato and pepper — *Phytopathology*, 1923, N13 — pp. 307—315.
18. Goode M. J., Sasser M. Prevention — The key to controlling bacterial spot and bacterial speck of tomato — *Plant disease*, 1980, N64 — pp. 831—834.
19. Higgins B.B. The bacterial spot of pepper — *Phytopathology*, 1922, N12 — pp. 501—516.
20. Jones J.B., Bouzar H., Somodi G.C., Stall R.E., Pernezny K., El Morsy G., Scott J.W. Evidence for the preemptive nature of tomato race 3 of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* in Florida — *Phytopathology*, 1998, N88 — pp. 33—38.
21. Kousik C.S., Ritchie D.F. Race shift in *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* within a season in Field-Grown pepper — *Phytopathology*, 1996, N86 — pp. 952—958.
22. Louws F.J., Fulbright D.W., Stephens C.T., de Bruijn F.J. Differentiation of genomic structure by rep-PCR fingerprinting to rapidly classify *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* — *Phytopathology*, 1995, N85 — pp. 528—536.
23. Obradovic A., Mavridis A., Rudolph K., Arsenijevic M. Bacterial spot of capsicum and tomato in Yugoslavia — *OEPP/EPPO Bulletin*, 2000, N30 — pp. 333—336.
24. Pohronezny K., Volin R.B. The effect of bacterial spot on yield and quality of fresh market tomatoes — *Hort Science*, 1983, N18 — pp. 69—70.
25. Pohronezny K., Stall R.E., Canteros B.I., Kegley M., Datnoff L.E. Sudden shift in the prevalent race of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* in pepper fields in Southern Florida — *Plant disease*, 1992, N76 — pp. 118—120.
26. Sahin F., Miller S.A. Characterization of Ohio strains of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*, causing agent of bacterial spot of pepper — *Plant disease*, 1996, N80 — pp. 773—778.
27. Scott J.W., Jones J., Somodi G., Stal, R. Screening tomato accessions for resistance to *X. campestris* pv. *vesicatoria* T3 — *Hort. Sci.*, 1995, N30 — pp. 579—581.
28. Scott J.W., Jones J., Somodi G. Inheritance of resistance in tomato to race T3 of the bacterial spot pathogen — *J. American Soc. Hort.*, 1993, N120 — pp. 436—441.
29. Sotirova V., Bogatsevska N., Lidansky T., Vulkova Z. Screening of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill) lines for resistance to tomato and pepper-tomato pathotypes of *Xanthomonas vesicatoria* (Doidge) Dye. — *Genetics and Breeding*, 1998/1999, N29 — pp. 67—73.
30. Stall R.E., Beaulien C., Egel, D., Hodge, N.C., Leite, R.P., Minsavage, G.V., Bouzar, H. Jones, J.B., Alvarez, A.M., and Benedict, A.A. Two genetically diverse groups of strains are included in pathovar of *Xanthomonas campestris*. — *Int. J. Syst. Bacteriol*, 1994, N44: 47—53.
31. Sutic D. Bacterioze Crvenog Patlidzana (Tomato bacteriosis). Posebna Izd. Inst. Zasht. Bilja, Beograd (Spec. Edit. Inst. Plant Prot., Beograd), 1957, N6 — pp. 1—65.
32. Vauterin L., Hoste B., Kersters K., Swings J. Reclassification of *Xanthomonas*. — *Int. J. Syst. Bacteriol*, 1995, N45, pp. 472—489.