

**ШУМЕНСКИ УНИВЕРСИТЕТ “ЕПИСКОП
КОНСТАНТИН ПРЕСЛАВСКИ”**

**SHUMEN UNIVERSITY “BISHOP KONSTANTIN
PRESLAVSKY”**

НАУЧНИ ТРУДОВЕ

КОЛЕЖ – ДОБРИЧ

ТОМ XII

PROCEEDINGS

COLLEGE DOBRICH

VOLUME XII



**Университетско издателство
”Епископ Константин Преславски”**

НАУЧНИ ТРУДОВЕ на Колеж - Добрич, том XII, 2020 г.

РЕДАКЦИОННА КОЛЕГИЯ

проф. д.м.н. Николай Янков – отг.
редактор
проф. д-р Найден Ненков
доц. д-р Милена Цанкова
доц. д-р Живка Илиева

Превод

доц. д-р Живка Илиева

Коректор

гл. ас. д-р Камелия Койчева

Оформление

проф. д.м.н. Николай Янков

Университетско издателство “Епископ Константин
Преславски”

Шумен, 2020 г.
ISSN 2367-8356

БАКТЕРИАЛЕН ПРИГОР ПРИ ГРАХ: I. РАЗПРОСТРАНЕНИЕ, ЕТИОЛОГИЯ, ЕПИДЕМИОЛОГИЯ И КОНТРОЛ¹

МАГДАЛЕНА КОЛЕВА

PEA BACTERIAL BLIGHT: DISTRIBUTION, ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY AND CONTROL

MAGDALENA KOLEVA

Abstract: *Pea bacterial blight is a disease of economic importance to many countries around the world. This review presents summary information on the distribution and economic significance, etiology and epidemiology of the disease, virulence diversity of the pathogen, as well as agronomic and chemical control methods.*

Keywords: *Pea, Bacterial blight, Pisum sativum, P. syringae pv. pisi, P. syringae pv. syringae*

Бактериалният пригор е лимитиращ производството на грах по света биотичен фактор [1]. Болестта е разпространена и има икономическо значение в Австралия, Северна Америка и Европа [2]. В България до момента няма информация за епифитотийно развитие на болестта, въпреки че се среща в съседни страни. При епифитотийно развитие на бактериалния пригор загубите на добива от грах могат да достигнат до 70% [3]. Болестта е съобщена за първи път през 1915 г. в Северна Америка и през 1985 г. в Европа [4].

Причинителят на бактериалния пригор при грах е идентифициран и описан като *Pseudomonas pisi* от Sackett [5]. От 1980 г. бактерията се разглежда като патовариетет

¹ Статията е разработена по проект "Съвременни методи и подходи за ефективно обучение на студентите" на ШУ, № РД-08-126/ 03.02.2020.

на *Pseudomonas syringae* и се отбелязва като *P. syringae* pv. *pisi* (Sackett) Young, Dye & Wilkie [6].

P.s. pv. *pisi* (*Ppi*) е едноклетъчна, Грам-отрицателна, аеробна, пръчковидна, подвижна бактерия с един или 1-5 полярни флагела и размери 0.7×2–3 μm [5]. Върху изкуствена хранителна среда развива сивкаво бели, блестящи, полупрозрачни колонии [7]. Бактерията се култивира в широк температурен интервал 7°C - 35,5°C, оптимална температура е 27-28°C, а температура над 50°C е летална. Патогенът има ограничен растеж при рН=5,5 и рН>8, и оптимален при рН 6,5-7,5 [5]. Запазва се в семенната обвивка, където запазва жизнелост до три години [8]. Заразяването се извършва при преминаване на кълна през семенната обвивка при покълване (Hollaway et al., 2007) [9]. Върху този процес силно влияние оказва почвената влажност. Според Hollaway et al., [10] съществува положителна корелация между степента на пренасяне на бактерията върху кълна и съдържанието на вода в почвата. Според авторите температурата на почвата не оказва влияние върху този процес. В заорани растителни остатъци *Ppi* запазва жизнелост 29 седмици, а в остатъци на почвената повърхност 79 седмици [11]. В зависимост от условията бактерията преживява в почвата средно около 42 дни [11]. *Ppi* може да се развива и епифитно. Grondeau et al. [4] идентифицират епифитна популация на патогена, изолирана от чувствителни на бактериален пригор образци, но без никакви симптоми. През вегетацията бактерията се разпространява под формата на бактериен ексудат основно чрез въздушни течения и по-рядко чрез насекоми и птици [4]. В растението гостоприемник прониква през рани и устицата на листата. За бактериалната инфекция от най-голямо значение са раните, тъй като чрез тях бактерията директно попада в ксилема [5]. В растителните тъкани *Ppi* произвежда екстрацелуларни полизахариди (EPS), които играят роля в напреднали стадии на инфекциозния процес. Denny [12] предполага, че производството на EPS забавя

изпаряването на вода и това е причината за воднистия вид на петната.

Hoitink et al. [13] идентифицират бактерията *P. syringae* като втори причинител на бактериален пригор при грах, а по-късно тя е отделена като патовариетет на *P. syringae* и се отбелязва като *P.s. pv. syringae* van Hall (*Psy*) [6]. Бактерията има същите механизми за запазване и пренасяне, описани вече при *Ppi* [14].

P.s. pv. syringae и *P.s. pv. pisi* се различават помежду си по способността си да използват хомосерин и патогенността си към фасул (*P. vulgaris* L.), грах (*P. sativum*) и лимон (*Citrus limon* (L.) Burm.) [2]. *Ppi* използва хомосерин, не е патогенен към лимон и бобовите на фасул. *Psy* не използва хомосерин и е патогенен към лимон и бобовите на фасул.

Дълго време *Ppi* се е смятала за основен и най-широко разпространен причинител на бактериалния пригор при грах [8]. Според Martín-Sanz et al. [2] значимостта на *Psy* по отношение на бактериалния пригор значително нараства и патогенът е също толкова значим за граха, колкото *Ppi*.

Основни гостоприемници на *Ppi* са видове от р. *Pisum* (*P. sativum*, *P. abyssinicum*, *P. elatius*, *P. jomardii*), но напада още нахут, фасул, леща, вигна [15]. Гостоприемници на *Psy* са над 180 растителни вида [16].

Първото съобщение за наличие на физиологични раси при *Ppi* е направено от Taylor [17], който отнася проучваните 23 изолата на *Ppi* към две раси, разпространени в Нова Зеландия. На основа реакцията на осем диференциращи сорта грах Beaven et al. [18], идентифицират седем раси на *Ppi*, отбелязвайки ги с арабски цифри. Според авторите вирулентността на две от идентифицираните раси напълно съвпада с тези, установени от Taylor. Martín-Sanz et al. [2] изолират щам с вирулентност по отношение на диференциращите сортове, различна от тази на вече установените раси и по този начин идентифицират осма раса на патогена.

При тест за вирулентност при *Ppi* досега се използват осемте сорта грах, предложени от Beaven et al. [18]: Kelvendon Wonder, използван като чувствителна контрола, Early Onward, Belinda, Hurst's Greenshaft, Partridge, Sleaford Triumph, Vinco, Fortune. Растенията се отглеждат при 20°C/17°C (ден/нощ) и 12h фотопериод [19]. Приблизително две седмици след сеитба растенията се инокулират с чиста култура посредством убождане с ентомологична игла, потопена в бактериална суспензия с концентрация 10⁸ CFU/ml [20]. Реакцията на образците се отчита 7-10 дни след инокулация по тристепенна скала, при която устойчивата реакция фенотипно се изразява в поява на некроза в мястото на убождане, чувствителната реакция в поява на оводняване на растителната тъкан около мястото на убождане, а междинната устойчивост с поява на некроза и леко оводняване [19].

До момента раси на *Psu* не са установени [14].

Симптомите на бактериалния пригор се изразяват първоначално в поява на елипсовидни воднисти петна по стъблото на граха. Впоследствие те стават маслинено зелени и накрая покафеняват. Често петната се разрастват и достигат няколко сантиметра дължина, обхващат стъблото околоръст и се разпростират до прилистниците и листата. При силна степен на нападение растението може да загине, но понякога се наблюдава растеж на нови разклонения на стъблото. Разпространението на патогена в прилистниците често е ограничено от жилките по тях. Наблюдава се оводняване на междужилковите пространства, по-късно петната стават жълти, а накрая кафяви. От прилистниците болестта се разпространява по листната дръжка към листата, където появата и видът на петната следва същата последователност. По зелените бобове петната са воднисти и изглеждат като тъмнозелени, овални до елипсовидни с диаметър 1,0-1,5 см. По-късно петната стават тъмно кафяви и лъскави. Често се наблюдава ексудат по шевове. По заразени семена обикновено не се наблюдават симптоми, но при силна

степен на нападение е възможна поява на воднисти петна около хилума [5,9]. Симптомите, които *Ppi* и *Psy* причиняват при граха, са почти винаги неразличими при полски условия [8].

В Япония е съобщена форма на заболяването, наречена „white top“ [21]. При нея се наблюдава хлороза и побеляване на листа, прилистници и бобове, разположени по връхната част на растенията. Оводняване на тъканите се наблюдава по долната част на растенията. На база морфологични и културални характеристики Suzuki et al. [21] отнасят проучваните 34 изолата към вида *Psy*. Авторите използват ДНК маркери за характеризиране на генотипно ниво на проучваните изолати и това на 16 щама *Ppi*. Получените резултати им дават основание да отнесат проучваните изолати към вида *Ppi*, но като отделен щам определящ поява на „white top“ симптоми.

Бактериалният пригор при грах се развива в широк температурен интервал от 7°C до 37°C, като оптимални температури са 27-28°C [5]. Развитието и разпространението на болестта се благоприятства от чести превалявания, придружени с бури [22]. При оптимални условия за развитие продължителността на латентния период е четири дни [19].

Успешната стратегия за борба с бактериалния пригор изисква диференциран подход [9].

Включването на граха в тригодишен сеитбооборот е важна мярка за намаляване разпространението на болестта, тъй като и двете бактерии причинители могат да се запазват в почвата в продължение на три години [11]. Според Hollaway et al. [9] този период може да се съкрати с една година, ако веднага след жътвата на граха бъде направена дълбока обработка на почвата. Авторите препоръчват при всички агротехнически манипулации да се спазват санитарно-хигиенни мерки, така че да не се допуска механично нараняване на растенията, което пък от своя страна създава входна врата за проникване на патогени, включително *Ppi* и *Psy*.

Изполването на здрав посевен материал е най-важното мероприятие за борба с болестта. Според Hollaway et al. [9] наличие на 0,01% заразени семена в комбинация с подходящи абиотични фактори може да доведе до епифитотийно разпространение на болестта. В Англия е създадена методика за тестване семена на грах за наличие на *Pri*, но прилагането ѝ е трудоемък и икономически неефективен процес [23].

Химичното третиране на семена е ефективен метод за борба с бактериалния пригор [8]. Редица изследвания установяват различна ефикасност на фунгициди от групата на органо-живачните средства [24], стрептомицин сулфат [25], натриев хипохлорид [8], но всички те показват недостатъчна ефективност. Grondeau et al. [25] установяват добри резултати при мокро и сухо термично обеззаразяване на семената, както и при комбинация от двете. Според авторите този метод е неприложим при нужда от третиране на голямо количество семена.

Вегетационното използване на фунгициди срещу бактериалния пригор при грах е неефективно и икономически неоправдано [9]. Voelema [24] препоръчва ежеседмично третиране на посевите с медни средства за контрол на болестта.

Към момента в списъка на разрешените за употреба в страната фунгициди за борба с бактериалния пригор при грах е регистрирана само бордолезова смес [26].

ЛИТЕРАТУРА:

1. **Raja**, M.U., M.W. Ali, F.A. Shaheen. Different pathogenity assays to evaluate virulence of *Pseudomonas syringae* pv. *pti* on commercial pea (*Pisum sativum* L.) varieties. *Asian J. AgriBiol.*, vol. 4 (3): 55-59, 2016.
2. **Martín-Sanz**, A., J.L. Palomo, M.P. de la Vega, and C. Caminero. Identification of pathovars and races of *Pseudomonas syringae*, the main causal agent of bacterial disease in pea in North-Central Spain, and the search for disease resistance. *Eur. J. Plant Pathol.*, vol. 129: 57–69, 2011.

3. **Forbes**, C. J., T. W. Bretag. Efficacy of foliar applied streptomycin for the control of bacterial blight of peas. *Australian Plant Pathology*, vol. 20: 115-118, 1991.
4. **Grondeau**, C., A. Mabilia, R. Ait-Oumeziane and R. Samson. Epiphytic life is the main characteristic of the life cycle of *Pseudomonas syringae* pv. *pisi*, pea bacterial blight agent. *European Journal of Plant Pathology*, vol. 102: 353-363, 1996.
5. **Sackett**, W.G. 'A bacterial stem af field and garden peas'. Colorado Agricultural Experiment Station Bulletin 218. (The Experiment Station: Fort Collins. CO), 1916.
6. **Dye**, D.W., J.F. Bradbury, M. Goto, A.C. Hayward, R.A. Lelliott, M.N. Schroth. International standards for naming pathovars of phytopathogenic bacteria and a list of pathovar names and pathotype strains. *Review of Plant Pathology*, vol. 59: 153–168, 1980.
7. **Bradbury**, J.F. 'Pseudomonas pisi.' CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, Set No. 13, Sheet 126. (CAB International: Wallingford, UK), 1998.
8. **Lawyer**, A.S., W. Chun. Foliar diseases caused by bacteria; bacterial blight. In 'Compendium of pea diseases and pests'. (Eds JM Kraft, FL Pfleger) pp. 22–23. (The American Phytopathological Society:St Paul, MN), 2001.
9. **Hollaway**, G.J., T.W. Bretag, T.V. Price. The epidemiology and management of bacterial blight (of field pea (*Pisum sativum*) in Australia: a review. *Australian Journal of Agricultural Research*, vol. 58: 1086-1099, 2007.
10. **Hollaway**, G.J., T.W. Bretag, J.M. Gooden, M.C. Hannah. Effect of soil water content and temperature on the transmission of *Pseudomonas syringae* pv. *pisi* from pea seed (*Pisum sativum*) to seedling. *Australasian Plant Pathology*, vol. 25: 26–30, 1996.
11. **Hollaway**, G.J., T.W. Bretag. Survival of *Pseudomonas syringae* pv. *Pisi* in soil and on pea trash and their importance as a source of inoculum for a following field pea crop. *Australian Journal of Experimental Agriculture*, vol. 37: 369–375, 1997.
12. **Denny**, T.P. Involvement of bacterial polysaccharides in plant pathogenesis. *Annual Review of Phytopathology*, vol. 33: 173–197, 1995.
13. **Hoitink**, H.A., D.J. Hagedorn, E. McCoy. Survival, transmission, and taxonomy of *Pseudomonas syringae* van Hall, the causal organism of bacterial brown spot of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Canadian Journal of Microbiology*, vol. 14: 437–441, 1967.

14. **Fondevilla**, S., A. Martin-Sanz, Z. Satovic, M.D. Fernández-Romero, D. Rubiales, C. Caminero. Identification of quantitative trait loci involved in resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* in pea (*Pisum sativum* L.). *Euphytica*, vol. 186: 805–812, 2012.
15. **Alfered**, S. Diseases of vegetable crops. In: Root rots, wilts, blights of peas. Schroeder. W. T. (ed.). Biotech.Books. p. 25-26, 2005.
16. **Bradbury**, J.F. Guide to plant pathogenic bacteria. CAB International, Farnham Royal, Great Britain, 1986.
17. **Taylor**, J.D. Races of *Pseudomonas pisi* and sources of resistance in field and garden peas. *New Zealand Journal of Agricultural Research*, vol. 15: 441–447, 1972.
18. **Beavan**, J.R., J.D. Taylor, I.R. Crute, P.J. Hunter, A. Vivian. Genetics of specific resistance in pea (*Pisum sativum*) cultivars to seven races of *Pseudomonas syringae* pv. *pisii*. *Plant Pathology*, vol. 44: 98–108, 1995.
19. **Elvira-Recuenco**, M., J.R. Bevan, J.D. Taylor. Differential responses to pea bacterial blight in stems, leaves and pods under glasshouse and field conditions. *European Journal of Plant Pathology*, 109: 555-564, 2003.
20. **Malik**, A.N., A. Vivian and J.D. Taylor. Isolation and partial characterization of three classes of mutant in *Pseudomonas syringae* pv. *pisii* with altered behaviour towards their host *Pisum sativum*. *Journal of General Microbiology*, vol. 133: 2393–2399, 1987.
21. **Suzuki**, A., M. Togawa, K. Ohta. Occurrence of white top of pea caused by a new strain of *Pseudomonas syringae* pv. *pisii*. *Plant Disease*, vol. 87: 1404–1410, 2003.
22. **Roberts**, S.J. Effect of weather conditions on local spread and infection by pea bacterial blight (*Pseudomonas syringae* pv. *pisii*). *European Journal of Plant Pathology*, vol. 103: 711-719, 1997.
23. **Reeves**, J.C., J.D. Hutchins, S.A. Simpkins. The incidence of races of *Pseudomonas syringae* pathovar *pisii* in UK pea (*Pisum sativum*) seed stocks, 1987–1994. *Plant Varieties and Seeds*, vol. 9: 1–8, 1996.
24. **Boelema**, B.H. Bacterial blight (*Pseudomonas pisi* Sackett) of peas in South Africa with special reference to frost as a predisposing factor. *Mededelingen Landbouwhogeschool. Wageningen Nederland*, vol. 72: 1–87, 1972.

- 25. Grondeau, C., F. Ladonne, A. Fourmond, F. Poutier, R. Samson.** Attempt to eradicate *Pseudomonas syringae* pv. *pisi* from pea seeds with heat treatments. *Seed Science and Technology* 20, 515–525, 1992.
- 26. БАБХ.** Списък на разрешените за употреба в Република България фунгициди. URL: <http://www.babh.government.bg/userfiles/files/RZ/Reg/2020/Fungicide%2012.pdf>, 2020.