

Beata Kowalska^{1*}, Urszula Smolińska¹

Pracownia Mikrobiologii, Instytut Ogrodnictwa, Konstytucji 3 Maja 1/3, 96-100 Skierniewice

Wpłynęło w lipcu 2012 r.

1. Wstęp.
2. *Burkholderia cepacia* (Burkholder) Yabuuchi et al.
3. *Burkholderia gladioli* pv. *alliicola* (Burkholder) Young i wsp.
4. Bakterie z rodzaju *Pseudomonas* Migula
5. *Serratia plymuthica* i *Serratia marcescens* Bizio.
6. *Pantoea ananatis* (Serrano) Mergaert i wsp.
7. *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (Jones) Waldee emend. Hauben i wsp. i *Dickeya chrysanthemi* Samson i wsp.
8. *Enterobacter cloacae* (Jordan) Hormaeche et Edwards.
9. Podsumowanie

Onion (*Allium cepa* L.) pathogenic bacteria

Abstract: Bacterial diseases cause serious problems in cultivation of onion (*Allium cepa* L.) in Poland and abroad. There are several reasons of the losses in onion production caused by these diseases, e.g. weather conditions, biology and epidemiology of bacteria, lack of efficient pesticides, lack of disease-resistant cultivars. According to reports, onion is infected by following bacterial pathogens: *Burkholderia gladioli* pv. *alliicola*, *Burkholderia cepacia*, *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*, *Dickeya chrysanthemi*, *Serratia plymuthica*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter cloacae*, *Pantoea ananatis*, *Pseudomonas marginalis* pv. *marginalis* and *Pseudomonas viridiflava*.

1. Introduction.
2. *Burkholderia cepacia* (Burkholder) Yabuuchi et al.
3. *Burkholderia gladioli* pv. *alliicola* (Burkholder) Young et al.
4. Genus *Pseudomonas* Migula bacteria
5. *Serratia plymuthica* and *Serratia marcescens* Bizio.
6. *Pantoea ananatis* (Serrano) Mergaert et al.
7. *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (Jones) Waldee emend. Hauben et al. and *Dickeya chrysanthemi* Samson et al.
8. *Enterobacter cloacae* (Jordan) Hormaeche et Edwards.
9. Summary

Słowa kluczowe: bakteriozy, cebula, patogeny

Key words: bacterial diseases, onion, pathogens

1. Wstęp

Od kilku lat w Polsce notuje się znaczny wzrost liczby chorób bakteryjnych roślin warzywnych, w tym również cebuli. Poważne straty zauważalne są w uprawach polowych, w transporcie oraz szczególnie podczas przechowywania. Przyczyną nasilenia chorób bakteryjnych są między innymi warunki atmosferyczne – wysoka temperatura w okresie wegetacji warzyw, duże ilości opadów, gradobicia, silne wiatry, okresowe podtopienia pól. Ponadto, ze względu na brak wystarczająco skutecznych środków ochrony istnieją ogromne trudności w zapobieganiu tym chorobom. Bakteriozy rozwijają się bardzo szybko, a początkowy proces chorobowy jest trudno zauważalny [1, 16, 39].

Rozwój choroby bakteryjnej jest efektem wzajemnej interakcji między patogenem, rośliną i środowiskiem. Zależy od procesów metabolicznych indukowanych w zainfekowanej roślinie, aktywności bakteryjnych czynników warunkujących patogenezę oraz warunków środowiskowych. Objawy chorobowe powstają tylko w określonych, korzystnych dla rozwoju choroby warunkach.

Zakażenie roślin przez bakterie odbywa się zwykle w sposób pasywny. Zazwyczaj bakterie wnikają do rośliny poprzez uszkodzenia mechaniczne tkanek powstałe w trakcie uprawy, zbioru lub transportu plonów. Głównym

źródłem pierwotnego zakażenia są chore rośliny i zakażone resztki roślinne pozostające na polu. Dużym zagrożeniem są także zabrudzone glebą maszyny, narzędzia, obuwie. Ponadto bakterie mogą przeżywać w ciekach wodnych, skąd wraz z wodą pobieraną do nawadniania pól, trafiają na plantacje. Istotną rolę w przenoszeniu bakterii zarówno w polu, jak i w przechowalni odgrywają owady – szkodniki cebuli. Ułatwiają wnikanie bakterii do wnętrza cebuli poprzez wytworzone zranienia na jej powierzchni, a ponadto przenoszą bakterie na zdrowe rośliny [1, 16].

Istotną rolę w rozprzestrzenianiu bakteryjnych chorób warzyw odgrywają nasiona. Przenoszą one bakterie na duże odległości zarówno w obrębie jednego kraju, ale także na inne kontynenty. Nasiona mogą być także miejscem zimowania patogenów bakteryjnych, co ma szczególne znaczenie dla bakterii nie wytwarzających przetrwalników. Z zakażonych nasion bakterie rozprzestrzeniają się na siewki, zapoczątkowując proces choroby rozwijających się roślin [9, 30].

Cebula (*Allium cepa* L.) porażana jest przez następujące Gram-ujemne bakterie: *Burkholderia gladioli* pv. *alliicola*, *B. cepacia*, *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*, *Dickeya chrysanthemi*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia plymuthica*, *S. marcescens*, *Pantoea ananatis* oraz różne gatunki *Pseudomonas* [8, 15, 22, 39].

* Autor korespondencyjny: Pracownia Mikrobiologii, Instytut Ogrodnictwa, Konstytucji 3 Maja 1/3, 96-100 Skierniewice; tel. 46 833 29 71; e-mail: Beata.Kowalska@inhort.pl

2. *Burkholderia cepacia* (Burkholder) Yabuuchi i wsp.

Burkholderia cepacia to urzęsiona lofotrichalnie pałeczka o wymiarach $0,5\text{--}1,0 \times 1,5\text{--}4,0 \mu\text{m}$, występująca pojedynczo lub w parach. Większość szczepów to bezwzględne tlenowce, wytwarzające niefluoryzujące żółtawe lub zielonkawe barwniki. Optymalna temperatura dla wzrostu wynosi $30\text{--}35^\circ\text{C}$, chociaż większość szczepów rośnie również w temperaturze 41°C , nie zaobserwowano natomiast wzrostu w 4°C . Bakteria ta akumuluje w komórkach kwas poli- β -hydroksymasłowy (PHB), jako rezerwowe źródło węgla [36].

B. cepacia posiada genom złożony z 2–4 dużych chromosomów. Wielkość całego genomu wynosi 4–9 Mb, czyli ponad dwukrotnie przekracza wielkość genomu *Escherichia coli* [33]. Ponadto posiada ona liczne elementy insercyjne (IS). Procesy przemieszczania się sekwencji IS w obrębie genomu stanowią znaczące źródło zmienności genetycznej. Poza indukcją mutacji insercyjnych mogą one powodować inne rodzaje przegrupowań materiału genetycznego tj. inwersje, delecje, duplikacje oraz fuzje replikonów. Elementy insercyjne sprzyjają genetycznym zmianom i modyfikują ekspresję genów sąsiadujących. Taka plastyczność genomu może przyczynić się do dużej zmienności *B. cepacia* pod względem wymagań pokarmowych i adaptacyjnym. Cecha ta umożliwia występowanie *B. cepacia* w zróżnicowanych miejscach w środowisku [25, 45].

Szczepy bakterii *B. cepacia* zostały sklasyfikowane w kilku różnych genetycznie gatunkach, które razem tworzą kompleks zwany *B. cepacia complex*. Obecnie wśród tego kompleksu wyróżnia się przynajmniej 17 różnych pod względem genetycznym gatunków. U bakterii tych stwierdzono średni poziom podobieństwa hybrydyzacji DNA-DNA (30–60%), ale wysokie podobieństwo na podstawie analizy porównawczej sekwencji 16S rRNA (> 97,5%) [45].

Gatunek *B. cepacia* znany jest jako sprawca bakteriozy na cebuli, w literaturze zwanej kwaśną skórką (*sour skin*). Choroba ta stanowi poważny problem w warzywnictwie, gdyż prowadzi do dużych strat w plonie cebuli, czasami sięgających nawet 50%. Zniszczenia spowodowane przez tę bakterię zauważalne są często dopiero w przechowalniach, mimo że infekcja cebul występuje już na polu. Patogen obecny w glebie lub wodzie wnika do tkanek poprzez zranienia w okolicy szyjki lub na liściach, powstałe np. po załamaniu szczypioru lub wskutek mechanicznego uszkodzenia [17] i przemieszcza się w tkankach szczypioru w kierunku główki cebuli. Zewnętrzne łuski stają się śluzowate, przybierają zabarwienie od jasnożółtego do jasnobrązowego. Wewnętrzne łuski oraz środkowa część cebuli pozostają niezasiadone. Suche zewnętrzne łuski mogą łatwo ulec oddzieleniu podczas ręcznego wrywania cebul, ukazując porażoną część cebuli. Temperatura sprzy-

jająca rozwojowi choroby to ponad 30°C . Czasami, szczególnie u młodych roślin, infekcja pozostaje utajona, a symptomy pojawiają się, gdy zaczyna tworzyć się cebula [15, 39, 41].

Stwierdzono, że fitopatogeniczne izolaty *B. cepacia*, w środowisku o niskim pH, produkują enzym endopoligalakturonazę, który jest odpowiedzialny za macerację tkanki cebuli. Zidentyfikowano *locus cep* na chromosomie, zawierający geny odpowiedzialne za wytwarzanie tego enzymu [2, 3]. Endopoligalakturonazy nie wykryto u szczepów chorobotwórczych dla człowieka i izolatów glebowych niefitopatogenicznych. Szczepy te nie są w stanie macerować tkanek roślinnych [50]. Ponadto w badaniach *in vitro* wykazano, że izolaty patogeniczne dla roślin mają zdolność do produkcji metabolitów takich jak antybiotyki i siderofory, o działaniu antybakteryjnym i antygrzybowym. Te zdolności ułatwiają konkurencję z innymi mikroorganizmami w środowisku [14].

3. *Burkholderia gladioli* pv. *alliiicola* (Burkholder) Young i wsp.

Burkholderia gladioli pv. *alliiicola* to tlenowa, ruchliwa pałeczka o wymiarach $0,6 \times 2,3\text{--}2,8 \mu\text{m}$, opatrzona pęczkiem biegunowo umieszczonych rzęsek. Optymalna temperatura wzrostu wynosi $28\text{--}30^\circ\text{C}$, maksymalna $37\text{--}40^\circ\text{C}$, a minimalna 6°C . Podobnie jak *B. cepacia* bakteria ta akumuluje kwas poli- β -hydroksymasłowy (PHB), jako rezerwowe źródło węgla. Wzrostowi kolonii na pożywkach towarzyszy wytwarzanie żółtawego barwnika, który dyfunduje do podłoża [36].

B. gladioli pv. *alliiicola* jest sprawcą miękkiej zgnilizny cebuli (*slippery skin*) zaczynającej się od szyjki. Choroba ta często jest następstwem uszkodzeń szyjki, spowodowanych przez inne patogeny np. *Peronospora destructor* (mączniaka rzekomego) lub przez czynniki atmosferyczne, np. grad. W latach obfitujących w deszcze, bakterioza może być obserwowana w końcowym etapie uprawy cebuli. We wczesnym stadium na powierzchni cebuli nie występują żadne widoczne zmiany, oprócz czasami miękkiej szyjki zauważalnej po naciśnięciu. Na przekroju można zaobserwować jedną lub dwie porażone wewnętrzne łuski mięsiste. Są one miękkie i wyglądają jak nasiąknięte wodą. Z czasem na gnijących łuskach pojawiają się ciemne przebarwienia i dochodzi do mięknięcia i gnicia całej cebuli. Czasami początek choroby może objawiać się w postaci więdnienia 1–2 środkowych liści, które następnie żółkną i zamierają od góry. Pozostałe młode i stare liście pozostają zielone.

B. gladioli pv. *alliiicola* jest szeroko rozpowszechniona na świecie. Powoduje bakteriozę cebuli, m.in. w Stanach Zjednoczonych [15], Anglii [39], Nowej Zelandii, Korei [24], Tajlandii, Hiszpanii, Bułgarii [42], krajach byłego Związku Radzieckiego [43], a także w Polsce [22].

4. Bakterie z rodzaju *Pseudomonas* Migula

Bakterie należące do rodzaju *Pseudomonas* są pałeczkami o wymiarach $0,5-1,0 \times 1,5-4,0 \mu\text{m}$. Komórki, dzięki polarnemu urzęsieniu, posiadają zdolność ruchu. Cechą charakterystyczną niektórych pseudomonadów jest zdolność do produkcji na ubogiej w żelazo pożywce King B barwnika – fluoresceiny, który fluoryzuje w świetle UV (366 nm) na zielononiebiesko. Fluorescencja jest charakterystyczna zarówno dla patogenicznych, jak i saprotroficznych pseudomonadów i jest pierwszą rozpoznawalną cechą po izolacji bakterii z tkanki roślinnej. Bakterie należące do tego rodzaju posiadają wiele cech biochemicznych, które wykorzystuje się do identyfikacji gatunkowej. Badaniu podlegają według testów „LOPAT” m.in. następujące cechy: zdolność do wytwarzania wielocukru lewanu, obecność oksydazy cytochromowej c, aktywność pektynolityczna, wytwarzanie dihydrolazy argininy i wywołanie reakcji nadwrażliwości na liściach tytoniu. Niemal wszystkie patogeniczne bakterie z tego rodzaju nie rosną w temperaturze 41°C [36].

Rodzaj *Pseudomonas* oprócz gatunków saprotroficznych, obejmuje 14 gatunków patogenicznych, w obrębie których dodatkowo wyróżnia się patowary. Przykładowo gatunek *P. syringae*, który pod względem ekonomicznym jest najważniejszym patogenem roślin, obejmuje ponad 50 patowarów. Cebula porażana jest przez następujące bakterie z rodzaju *Pseudomonas*: *P. aeruginosa* (*bacterial internal brown rot of bulbs*), *P. syringae* (*bacterial leaf spot and flower stalk necrosis*), *P. viridiflava* (*bacterial leaf streak and bulb rot*), *P. marginalis* pv. *marginalis* (*bacterial soft rot*) [8, 20, 22, 28, 31, 49]. Bakterie te powodują głównie różnego rodzaju zgnilizny cebuli.

5. *Serratia plymuthica* i *Serratia marcescens* Bizio

Bakterie z rodzaju *Serratia* należą do rodziny *Enterobacteriaceae*. Cechą charakterystyczną dla tego rodzaju jest jednoczesna obecność trzech enzymów: DNA-zy, lipazy i żelatynazy. Bakterie te kolonizują bardzo zróżnicowane środowiska, m.in. wodę, glebę, rośliny, owady i dzikie zwierzęta. Są także doniesienia o izolacji tych bakterii z materiału klinicznego pochodzącego od człowieka.

Autorzy niniejszej publikacji po raz pierwszy stwierdzili, że bakteria *S. plymuthica* jest także czynnikiem etiologicznym zgnilizny cebuli. Bakteria ta została wyizolowana z chorych cebul pobranych z trzech różnych gospodarstw zlokalizowanych w Polsce centralnej. Potwierdzono patogeniczność badanych izolatów w stosunku do cebuli [22, 23]. Identyfikację prowadzono metodami fizyko-chemicznymi oraz molekularnymi. Wprawdzie nie wiadomo, jak często *S. plymuthica* wywołuje choroby cebuli, ale bakteria ta może stanowić potencjalne zagrożenie dla upraw cebuli w Polsce.

Gatunek *Serratia marcescens* wywołuje także choroby roślin, m.in. raka bakteryjnego dębu [34], chorobę dyni (*cucurbit yellow vine disease*) [35] oraz w Brazylii zgniliznę cebuli [4].

6. *Pantoea ananatis* (Serrano) Mergaert i wsp.

P. ananatis jest fakultatywnie beztlenową bakterią, wcześniej klasyfikowaną jako *Erwinia ananas* (syn. *Erwinia uredovora*) [27]. Rozkłada ona celobiozę, glicerol, inozytol, melobiozę i sacharozę. Bakteria nie wytwarza natomiast enzymu oksydazy, deaminazy fenyloalaniny i reduktazy azotanowej oraz nie hydrolizuje pektyn, skrobi i żelatyny [36].

Bakteria *P. ananatis* po raz pierwszy została wykryta w 1928 roku na Filipinach, jako czynnik etiologiczny gnicia listków przy owocach ananasów [40]. Od tego czasu była diagnozowana jako sprawca chorób wielu roślin jedno- i dwuliściennych – kukurydzy, ryżu, ananasa, melona [18, 19]. Objawy wywoływane przez tę bakterię są zróżnicowane i uzależnione zarówno od rośliny żywicielskiej, jak i od warunków klimatycznych panujących w kraju, w którym dochodzi do porażenia i rozwoju choroby. Mogą to być: zgnilizny, plamistości, więdnienia [6]. Patogen wnika do rośliny żywicielskiej poprzez kwiaty, zranienia spowodowane przez owady oraz mechaniczne uszkodzenia. Wykazano także, że wciornastki, szczególnie *Frankliniella fusca*, mogą być wektorami tej bakterii [11, 48]. *P. ananatis* jest bakterią występującą na/w nasionach *seed-born* oraz przenoszoną przez materiał siewny (*seed-transmitted*) m.in. cebuli, trawy sudańskiej i ryżu [13, 46]. W piśmiennictwie spotkano także doniesienie na temat miękkiej zgnilizny wywoływanej przez *P. ananatis* na jadalnych grzybach *Pleurotus eryngii* [21].

Szybkie rozprzestrzenianie się bakterii doprowadziło do opanowywania nowych krajów, a także zaatakowania nowej rośliny żywicielskiej – cebuli. Choroba cebuli powodowana przez *P. ananatis* została zdiagnozowana w Stanach Zjednoczonych w stanie Georgia w 1997 roku. Straty plonu sięgały wówczas 100% [7]. W szybkim tempie patogen został zawleczony do innych stanów Ameryki, m.in. do Colorado i Michigan. Okazało się, że bakteria była przenoszona wraz z materiałem siewnym i wysadkowym – na nasionach i w cebuli dymce, który pochodził z Południowej Afryki [10]. Ostatnie badania autorów niniejszej publikacji dowiodły, że bakteria *P. ananatis* występuje także na terenie Polski. Została ona wyizolowana z cebuli dymki [22]. Jednakże do tej pory brak danych o zasięgu występowania oraz o potencjalnym zagrożeniu tego patogena dla upraw cebuli na terenie naszego kraju.

Objawy chorobowe na cebuli wywoływane przez *P. ananatis* pojawiają się początkowo na młodszych

liściach. Są to białe paski z brzegami wyglądającymi jakby były nasiąknięte wodą, biegnące wzdłuż liści. W niektórych przypadkach liście mogą więdnąć. Bakterie stopniowo kolonizują dolne części rośliny, aż wreszcie rozwijają się w cebuli. Zainfekowane łuski cebuli są bladeżółte do żółtopomarańczowych. Bakterie innych gatunków, w tym saprotrofy, wtórnie wnikają do cebuli, powodując jej rozkład i gnicie. *P. ananatis* nie powoduje rozległych zniszczeń łusek cebuli, gdyż nie posiada enzymów pektolitycznych. Jednakże porażone przez *P. ananatis* cebule częściej są kolonizowane przez inne mikroorganizmy, które rozkładają tkanki łusek. Gniciu towarzyszy charakterystyczny odór. Niestety, stopień zasiedlenia cebul nie jest skorelowany ze stopniem rozwoju choroby na liściach. Często rozwój choroby rozpoczyna się w polu, a ujawnia się ona dopiero w przechowalni. Zatem, zgnilizna środkowych łusek (*center rot*) może także wywoływać duże straty podczas przechowywania cebuli [29, 39].

G o s z c z y ń s k a i wsp. [12], na kongresie fitopatologicznym w Turynie w 2008 roku donosili, iż zgniliznę środkowych łusek cebuli wywołują dwa gatunki *Pantoea* – *P. ananatis* oraz nowy – *P. allii*. Przebadali oni 30 izolatów, wykorzystując następujące metody: analizę FAFLP, hybrydyzację DNA-DNA, analizę 16 rRNA i sekwencję genu *gyrB*. Większość izolatów zidentyfikowano jako *P. ananatis*, natomiast dziewięć izolatów różniło się pod względem genetycznym i dla nich właśnie zaproponowano nową nazwę gatunku – *P. allii*.

7. *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum* (Jones) Waldee emend. Hauben i wsp. i *Dickeya chrysanthemi* Samson i wsp.

Bakterie te zaliczane do rodziny *Enterobacteriaceae*, są nie tworzącymi przetrwalników, urzęsionymi peritrichalnie, fakultatywnymi anaerobami. Wykazują typowe cechy tej rodziny: fermentują glukozę, nie produkują oksydazy i redukują azotany do azotynów. Podstawowe cechy biochemiczne odróżniające te dwie bakterie od siebie to aktywność fosfatazy, wrażliwość na erytromycynę oraz zdolność do produkcji indolu. *P. carotovorum* subsp. *carotovorum* nie posiada żadnej z tych cech, podczas gdy *D. chrysanthemi* charakteryzuje się ich obecnością. Bakterie te należą do grupy „carotovora”, sprawców mokrej/miękkiej zgnilizny [47]. Wytwarzają one liczne enzymy pektolityczne, które odgrywają znaczącą rolę w patogenezie. Enzymy te rozkładają łańcuch pektynowy na krótsze elementy, aż do struktur zawierających kilka lub tylko jedną cząsteczkę kwasu galakturonowego [44]. Aktywność enzymów prowadzi do rozkładu błazki środkowej komórek roślinnych i powoduje macerację i dezintegrację tkanek, czemu towarzyszy plazmoliza i zamieranie komórek.

P. carotovorum subsp. *carotovorum* i *D. chrysanthemi* wywołują na cebuli mokrą zgniliznę. Początkowe objawy to małe plamki, wyglądające jakby były nasiąknięte wodą, które gwałtownie powiększają się i występują zarówno na powierzchni, jak i przenikają w głąb penetrowanej tkanki. Tkanka w obrębie porażonego fragmentu staje się kremowo zabarwiona, śluzowata i przekształca się w lekko ziarnistą masę. Powierzchnia porażonych cebul może pozostać nieuszkodzona, podczas gdy wewnętrzne tkanki zmieniają się w mętną, półpłynną papkę. Z czasem cała cebula może ulec przekształceniu w miękką, wodnistą, zgniłą masę. Z gniących tkanek wydziela się odrażający zapach. Często jest on wynikiem rozkładu tkanki przez wtórnie wnikające bakterie saprotroficzne [41].

Istotne jest, iż oba wymienione gatunki wywołują rozwój choroby w odmiennych warunkach termicznych. Dla *P. carotovorum* subsp. *carotovorum* jest to 25–30°C, zaś dla *D. chrysanthemi*, zwykle powyżej 33°C [44, 47]. Na rozwój choroby duży wpływ ma także dostępność wody w roślinie. Woda umożliwia łatwiejszą migrację komórek bakteryjnych przez tkanki rośliny. Ponadto im więcej dostępnej wody w roślinie tym mniejsza ilość dostępnego tlenu, co sprzyja rozwojowi tych bakterii.

Dickeya chrysanthemi ma dosyć wąski zakres gospodarzy, na których może wywoływać chorobę. Wśród roślin żywicielskich znajduje się także cebula. Zgnilizna cebuli wywoływana przez tę bakterię notowana jest m.in. w Stanach Zjednoczonych, Meksyku [26] oraz w Hiszpanii [32].

8. *Enterobacter cloacae* (Jordan) Hormaeche et Edwards

E. cloacae jest urzęsioną peritrichalnie, fakultatywnie beztlenową pałeczką. Ze względów diagnostycznych istotne jest to, że nie posiada następujących enzymów: dekarboksylazy lizyny, oksydazy, deaminazy fenyloalaniny, deaminazy tryptofanu i ureazy oraz nie ma zdolności do degradacji pektyny.

W naturze *E. cloacae* występuje w glebie, w wodzie, na nasionach roślin. W sprzyjających warunkach powoduje zgniliznę cebuli (*enterobacter bulb decay*). Bakteria może być wyizolowana ze zdrowych cebul jako oportunistyczny patogen, który jest w stanie wywołać proces chorobowy w wysokiej temperaturze (40–45°C) [39]. Jednakże są doniesienia o infekcji cebul przez tę bakterię także w temperaturze 30°C [37]. Gatunek *E. cloacae* został zidentyfikowany jako czynnik wywołujący gnicie cebuli w Stanach Zjednoczonych [37], Australii [5] i w Polsce [22]. Zasięg choroby nie jest duży, ale z roku na rok wzrasta liczba miejscowości, w których bakteria ta jest wykrywana jako patogen cebuli.

Schroeder i wsp. z Uniwersytetu w Waszyngtonie [38] badali podatność odmian cebuli na porażenie przez *Enterobacter cloacae*. Testowano 69 odmian *Allium cepa* pod względem ich podatności na porażenie podczas przechowywania cebul przez 4,5 miesiąca. Doświadczenie prowadzono przez dwa sezony przechowalnicze. Wykazano zróżnicowaną podatność odmian na porażenie przez *E. cloacae*. Odmiany czerwone okazały się być bardziej odporne na *E. cloacae* niż odmiany białe i żółte. Jednocześnie jednak odmiany te były częściej atakowane przez inne patogeny obecne na łuskach zewnętrznych.

9. Podsumowanie

Choroby bakteryjne cebuli (*Allium cepa* L.) stanowią coraz większe zagrożenie dla upraw cebuli na świecie, jak również w Polsce. Na szczególną uwagę zasługują te gatunki bakterii, które w ostatnich latach zostały zidentyfikowane jako patogeny cebuli na terenie naszego kraju – *P. ananatis*, *E. cloacae*, *S. plymuthica* [22]. Zjawisko pojawiania się nowych patogenów jest dosyć powszechne w przyrodzie. Wiąże się m.in. z łatwym zawleczeniem patogenów wraz z materiałem siewnym lub wysadkowym z innych krajów. Ponadto coraz to nowsze i doskonalsze metody diagnostyczne umożliwiają prawidłową identyfikację mikroorganizmów patogenicznych.

Niniejsze opracowanie obejmuje najnowsze doniesienia na temat czynników etiologicznych wywołujących bakteryjne choroby cebuli na świecie, ze szczególnym uwzględnieniem gatunków, które zostały zidentyfikowane jako patogeny cebuli na terenie Polski.

Piśmiennictwo

1. Agrios G.N.: Plant Pathology. Elsevier Academic Press, 2005, s. 615–703
2. Aguilar C., Bertani I., Venturi V.: Quorum-sensing system and stationary-phase sigma factor (*rpoS*) of the onion pathogen *Burkholderia cepacia* genomovar I type strain, ATCC 25416. *Appl. Environ. Microbiol.* **69**, 1739–1747 (2003)
3. Aguilar C., Friscina A., Devescovi G., Kojic M., Venturi V.: Identification of quorum sensing regulated genes of *Burkholderia cepacia*. *J. Bacteriol.* **185**, 6456–6462 (2003)
4. Beriam L.O.S.: Palestra doenças bacterianas em hortaliças. *Biologia* **69**, 81–84 (2007)
5. Cother E.J., Dowling V.: Bacteria associated with internal breakdown of onion bulbs and their possible role in disease expression. *Plant Pathol.* **35**, 329–336 (1986)
6. Coutinho T.A., Venter S.N.: *Pantoea ananatis*: an unconventional plant pathogen. *Mol. Plant Pathol.* **10**, 325–335 (2009)
7. Gitaitis R., Gay J.D.: First report of leaf blight, seed stalk rot, and bulb decay of onion by *Pantoea ananas* in Georgia. *Plant Dis.* **81**, 1096 (1997)
8. Gitaitis R., Summer D., Gay D., Smittle D., McDonald G.: Bacterial streak and bulb rot of onion: I. A diagnostic medium for the semiselective isolation and enumeration of *Pseudomonas viridiflava*. *Plant Dis.* **81**, 897–900 (1997)
9. Gitaitis R., Walcott R.: The epidemiology and management of seedborne bacterial diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.* **45**, 371–397 (2007)
10. Gitaitis R., Walcott R., Culpepper S., Sanders H., Zolobowska L., Langston D.: Recovery of *Pantoea ananatis*, causal agent of center rot of onion, from weeds and crops in Georgia, USA. *Crop Protect.* **21**, 983–989 (2002)
11. Gitaitis R., Walcott R., Wells M.L., Perez J.C.D., Sanders F.H.: Transmission of *Pantoea ananatis*, causal agent of center rot of onion, by tobacco thrips, *Frankliniella fusca*. *Plant Dis.* **87**, 675–678 (2003)
12. Goszczyńska T., Brady C., Venter S.N., Cleenwerck I., Vancanneyt M., Swings J., Coutinho T.A.: Two seed-borne bacterial species, *Pantoea ananatis* and *P. allii* sp. nov., are associated with centre rot of onion. *J. Plant Pathol.* **90** (Sup.), 357 (2008)
13. Goszczyńska T., Moloto V.M., Venter S.N., Coutinho T.A.: Isolation and identification of *Pantoea ananatis* from onion seed in South Africa. *Seed Sc. Technol.* **34**, 655–668 (2006)
14. Holtmark I., Eijsink V.G.H., Brurberg M.B.: Bacteriocins from plant pathogenic bacteria. *FEMS Microbiol. Lett.* **280**, 1–7 (2008)
15. Jacobs J.L., Fasi A.C., Ramette A., Smith J.J., Hammerschmidt R., Sundin G.W.: Identification and onion pathogenicity of *Burkholderia cepacia* complex isolates from the onion rhizosphere and onion field soil. *Appl. Environ. Microbiol.* **74**, 3121–3129 (2008)
16. Jans J.D.: Phytobacteriology principles and practice. CABI, Oxfordshire, 2009
17. Kawamoto S.O., Lorbeer J.W.: Infectious of onions leaves by *Pseudomonas cepacia*. *Phytopathol.* **64**, 1440–1445 (1974)
18. Kido K., Adachi R., Hasegawa M., Yano K., Hikichi Y., Takeuchi S., Atsuchi T., Takikawa Y.: Internal fruit rot of netted melon caused by *Pantoea ananatis* (= *Erwinia ananas*) in Japan. *J. Gen. Plant Pathol.* **74**, 302–312 (2008)
19. Kido K., Hasegawa M., Matsumoto H., Kobayashi M., Takikawa Y.: *Pantoea ananatis* strains are differentiated into three groups based on reactions of tobacco and welsh onion and on genetic characteristics. *J. Gen. Plant Pathol.* **76**, 208–218 (2010)
20. Kim Y.K., Lee S.D., Choi C.S., Lee S.B., Lee S.Y.: Soft rot of onion bulbs caused by *Pseudomonas marginalis* under low temperature storage. *The Plant Pathol. J.* **18**, 199–203 (2002)
21. Kim M.K., Ryu J.S., Lee Y.H.: First report of *Pantoea* sp. induced soft rot diseases of *Pleurotus eryngii* in Korea. *Plant Dis.* **91**, 109 (2007)
22. Kowalska B.: Charakterystyka bakterii patogenicznych występujących na cebuli (*Allium cepa* L.) i metody ich zwalczania. Praca doktorska. Skierniewice, 2010
23. Kowalska B., Smolińska U., Oskiera M.: First report of *Serratia plymuthica* causing onion bulb rot in Poland. *Pol. J. Microbiol.* **1**, 85–87 (2011)
24. Lee C.J., Lee J.T., Kwon J.H., Kim B.C., Park W.: Occurrence of bacterial soft rot of onion plants caused by *Burkholderia gladioli* pv. *alliicola* in Korea. *Austral. Plant Pathol.* **34**, 287–292 (2005)
25. Lessie T.G., Hendrickson W., Manning B.D., Devereux R.: Genomic complexity and plasticity of *Burkholderia cepacia*. *FEMS Microbiol. Lett.* **144**, 117–128 (1996)
26. Lorbeer J.W., LoParco D.P., Zumoff C.H.: Occurrence of a bacterial bulb decay of onion caused by *Erwinia chrysanthemi* in New York. *Phytopathol.* **86**, S3 (1996)
27. Mergaert J., Verdancy L., Keister K.: Transfer of *Erwinia ananas* (synonym *Erwinia uredovora*) and *Erwinia stewartii* to the genus *Pantoea* emend. as *Pantoea ananas* (Serrano 1928) comb. nov. and *Pantoea stewartii* (Smith 1898) comb. nov., respectively, and description of *Pantoea stewartii* subsp. *indologenes* subsp. nov. *Inter. J. Syst. Bacteriol.* **43**, 162–173 (1993)

28. Mohan S.K., Bijman V.P.: A soft rot of leaves, scapes and bulbs of onion seed crops caused by *Pseudomonas marginalis* pv. *marginalis*. *Phytopathol.* **88**, S64 (1998)
29. Morohoshi T., Nakamura Y., Yamazaki G., Ishida A., Kato N., Ikeda T.: The plant pathogen *Pantoea ananatis* produces N-acyl-homoserine lactone and causes center rot disease of onion by quorum sensing. *J. Bacteriol.* **189**, 8333–8338 (2007)
30. Munkvold G.P.: Seed pathology progress in academia and industry. *Annu. Rev. Phytopathol.* **47**, 285–311 (2009)
31. Ohuchi A., Ohsawa T., Nishimura J.: Two pathogenic bacteria, *Erwinia rhapontici* (Millard 1924) Burkholder 1948 and *Pseudomonas marginalis* pv. *marginalis* (Brown 1918) Stevens 1925, causing a soft rot of onion. *Ann. Phytopathol. Soc. Jap.* **49**, 619–626 (1983)
32. Palacio-Bielsa A., Cambra M.A., Lopez M.M.: First report of bacterial soft rot on onion caused by *Dickeya* sp. (ex. *Pectobacterium chrysanthemi*) in Spain. *New Dis. Rep.* <http://www.bspp.org.uk/ndr/jan2007/2006-81.asp> (2006)
33. Parke J.L., Gurian-Sherman D.: Diversity of the *Burkholderia cepacia* complex and implications for risk assessment biological control strains. *Annu. Rev. Phytopathol.* **39**, 225–258 (2001)
34. Poza-Carrion C., Aguilar I., Gallego F.J., Nunez-Moreno Y., Biosca E.G., Gonzalez R., Lopez M.M., Rodriguez-Palenzuela P.: *Brenneria quercina* and *Serratia* spp. isolated from spanish oak trees: molecular characterisation and development of PCR primers. *Plant Pathol.* **57**, 308–319 (2008)
35. Rascoe J., Berg M., Melcher U., Mitchell F.L., Bruton B.D., Pair S.D.: Identification, phylogenetic analysis, and biological characterization of *Serratia marcescens* strains causing cucurbit yellow vine disease. *Phytopathol.* **93**, 1233–1239 (2003)
36. Schaad N.W., Jones J.B., Chun W.: Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria. APS Press St. Paul, Minnesota, 2001
37. Schroeder B.K., du Toit L.J., Schwartz H.F.: First report of *Enterobacter cloacae* causing onion bulb rot in the Columbia Basin of Washington State. *Plant Dis.* **93**, 323 (2009)
38. Schroeder B.K., Waters T.D., du Toit L.J.: Evaluation of onion cultivars for resistance to *Enterobacter cloacae* in storage. *Plant Dis.* **94**, 236–243 (2010)
39. Schwartz H.F., Mohan S.K.: Compendium of onion and garlic diseases and pests. APS PRESS, St. Paul, Minnesota, USA, 2008
40. Serrano F.B.: Bacterial fruitlet brown-rot of pineapple in the Philippines. *Philippine J. Science*, **36**, 271–324 (1928)
41. Sobiczewski P., Schollenberger M.: Bakteryjne choroby roślin ogrodnicych. PWRiL Warszawa, 2002, s. 64–67
42. Stoyanova M., Pavlina I., Moncheva P., Bogatzevska N.: Biodiversity and incidence of *Burkholderia* species. *Biotechnol. Biotech. Eq.* **21**, 306–310 (2007)
43. Tekoriene R., Lugauskas A., Vasinauskiene M.: Bacteria of the *Pseudomonas migula* genus on stored vegetables. *Acta Sci. Pol.-Hortoru* **2**, 153–160 (2003)
44. Toth I.K., Bell K.S., Holeva M.C., Birch P.R.J.: Soft rot erwiniae: from genes to genomes. *Mol. Plant Pathol.* **4**, 17–30 (2003)
45. Vandamme P., Dawyndt P.: Classification and identification of the *Burkholderia cepacia* complex: Past, present and future. *System. App. Microbiol.* **34**, 87–95 (2011)
46. Walcott R.R., Gitaitis R.D., Castro A.C., Sanders J.F.H., Diaz-Perez J.C.: Natural infestation of onion seed by *Pantoea ananatis*, causal agent of center rot. *Plant Dis.* **86**, 106–111 (2002)
47. Waleron M., Waleron K., Łojkowska E.: Charakterystyka, identyfikacja, różnicowanie i taksonomia bakteryjnych patogenów roślin z rodzaju *Erwinia*. *Post. Mikrobiol.* **43**, 297–319 (2004)
48. Wells M.L., Gitaitis R.D., Sanders F.H.: Association of tobacco thrips, *Frankliniella fusca* (Thysanoptera: Thripidae) with two species of bacteria of the genus *Pantoea*. *Ann. Entomol. Soc. Am.* **95**, 719–723 (2002)
49. Wright P.J., Hale C.N.: A field and storage rot of onion caused by *Pseudomonas marginalis*. *N. Zeal. J. Crop Hort.* **20**, 435–438 (1992)
50. Yohalem D.S., Lorbeer J.W.: Distribution of *Burkholderia cepacia* phenotypes by niche, methods of isolation and pathogenicity to onion. *Annu. Appl. Biol.* **130**, 467–479 (1997)