وزارت جهاد کشاورزی
سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی

موسسه تحقیقات برنج کشور
معاونت مازندران

نشریه فنی

پوسیدگی باکتریایی غلاف برنج
(Bacterial sheath rot of rice)

نگارش : مهدی رستمی و وحید خسروی

اعضای هیئت علمی موسسه تحقیقات برنج کشور

تابستان۱۳۸۸

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

مقدمه ۱
تاریخچه، انتشار و اهمیت اقتصادی بیماری ۱
سبب شناسی بیماری ۲
علائم بیماری ۲
همه گیری(اپیدمیولوژی) بیماری ۴
بذرزادی عامل بیماری ۵
دامنه میزبانی عامل بیماری ۵
خصوصیات باکتری شناسی جنس های عامل بیماری ۵
مکانیزم بیماری‌زایی عامل بیماری ۱۰
وضعیت بیماری در ایران ۱۰
درصد آلودگی ارقام در مزارع استان مازندران ۱۱
مدیریت بیماری ۱۱
منابع ۱۳

مقدمه:

برنج یکی از مهمترین گونه‌های غلات از نظر غذایی بوده و در بیش از ۱۱۵ کشور جهان کشت می‌شود. یکی از عوامل اصلی محدود کننده کشت و تولید این محصول ارزشمند بیماری‌های آن می‌باشد. از میان ۷۰ بیماری گزارش شده از روی برنج، اغلب اهمیت اقتصادی کمی دارند. ولی چند بیماری از موانع اصلی کشت و تولید آن هستند که کمیت و کیفیت برنج را به مقدار قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌دهند. بیماری های بلاست و سوختگی غلاف دو تا از مهمترین بیماری های قارچی برنج در دنیا می باشند. همچنین دو تا از مهمترین عامل باکتریایی که باعث ایجاد خسارت اقتصادی می‌شوند، بیماری سوختگی باکتریایی برگ (Bacterial leaf blight) و پوسیدگی غلاف برگ پرچم (Bacterial flag sheath rot) می‌باشند (۱۸). بیماری پوسیدگی غلاف پرچم یکی از بیماریهای مهم برنج در اکثر کشورهای مختلف است که توسط یک یا ترکیبی از چند عامل ایجاد میشود. سبب شناسی (Etiology) این بیماری را به قارچها، باکتری‌ها و تعامل بین آنها، تنش سرما و تنش فیزیولوژیکی ناشی از عوامل خاک نسبت داده‌اند(۹). با این وجود قارچها و باکتری‌ها از عوامل اصلی ایجادکننده بیماری هستند (۱۰). این بیماری در نواحی معتدله، گرم و سردسیر با بارندگی زیاد خسارت قابل توجهی را به محصول برنج وارد می کند. مهمترین خسارتی که این بیماری ایجاد می‌کند به صورت پوسیدگی غلاف انتهایی، پرشدن ناقص دانه و عقیمی شلتوک است که در نتیجه کمیت و کیفیت برنج را کاهش میدهد (۱۴ و ۲۲).

تاریخچه، انتشار و اهمیت اقتصادی بیماری

بیماری پوسیدگی باکتریایی غلاف برنج (Bacterial sheath rot) اولین بار در سال ۱۹۵۵ از مجارستان گزارش و عامل آن شناسایی شد (۲۱). مطالعات بعدی همنام بودن *Pseudomonas oryzicola* را با *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* Van Hall ثابت نمود (۲۱). این بیماری در کشور های برنج خیز دنیا وجود داشته و به نظر می‌رسد که پراکنش جهانی داشته باشد. آسیا، آمریکای لاتین، کلمبیا، شیلی، نواحی مرکزی آمریکا، پرتغال و استرالیا از مناطق انتشار این بیماری گزارش شده‌اند(۲۷). در سال ۱۹۶۰ یک بیماری مشابه با بیماری پوسیدگی غلاف از ژاپن و چین گزارش شد که عامل آن به *Pseudomonas marginalis* شباهت داشت. بیماری پوسیدگی قهوه‌ای باکتریایی غلاف برنج (Bacterial Brown sheath rot) اولین بار در سال ۱۹۷۶ از ژاپن گزارش شد و عامل آن *P. marginalis* نامگذاری و بعدها به گونه *Pseudomonas fuscovaginae* تغییر نام یافت (۲۰) . این بیماری پراکنش جهانی داشته و در اکثر کشورهای برنج‌خیز دنیا گزارش شده است. بیماری در نواحی معتدله، گرمسیر و سردسیر با بارندگی زیاد خسارتهای قابل توجهی را به بار می آورد(۹). در نواحی مرتفع(Upland)، خسارت ناشی از عامل بیماری در شرایط مساعد محیطی مهم می باشد به طوریکه عامل بیماری به طور پراکنده و نامنظم باعث کاهش شدید محصول برنج می شود. بر اساس گزارشات موجود، کشورهای اروپایی مانند یوگوسلاوی، روسیه، کشورهای آسیایی مانند ژاپن و فیلیپین، کشورهای افریقایی نظیر برونـدی و ماداگاسکار و مناطق شمالی، مرکزی و جنوبی آمریکا مانند مکزیک، کوبا و بولیوی از مناطق انتشار این بیماری گزارش شده اند(۲۲). اطلاعات دقیقی در ارتباط با خسارت اقتصادی این بیماری وجود ندارد، اما مشخص شده است که خسارت قابل توجهی را در نواحی گرمسیری و معتدله جنوب آمریکا به بار آورده است(۲۲ و ۲۸). در ژاپن این بیماری باعث ایجاد خسارت ۵۸ درصدی به محصول برنج شده است. به طوریکه در سال ۱۹۷۶ نزدیک به ۱۶۰۰۰۰ هکتار از مزارع برنج ژاپن تحت تأثیر این بیماری قرار گرفتند(۲۵). در برونـدی نیز این بیماری عامل اصلی محدود کننده کشت برنج گزارش شده است(۲۷).

سبب شناسی بیماری

قارچها و باکتری ها، عوامل اصلی ایجاد کننده این بیماری می باشند که به صورت توام در ایجاد بیماری نقش دارند. گونه های قارچی مانند *Sarocladium oryzae*, *F. udum*, *F. avenaceum*, *Fusarium graminearum*, *Bipolaris oryzae* و *Alternaria padwickii* به عنوان عوامل قارچی پوسیدگی غلاف برنج در استان های مازندران و گیلان گزارش شده اند،(۱ و ۶). قارچ *Sarocladium oryzae* و چند گونه از جنس *Pseudomonas* نیز به صورت مرکب در ایجاد بیماری نقش دارند. در مواردی هم گزارش شده است که باکتری ها بعنوان عوامل اصلی ایجاد کننده بیماری بوده و پارازیت های فرصت طلب قارچی از عوامل ثانویه ایجاد کننده بیماری میباشند(۲۳، ۹ و ۲۸). تاکنون دوگونه از جنس *Pseudomonas* بعنوان عوامل باکتریایی بیماری گزارش شدند. گونه های *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* و *Pseudomonas fuscovaginae* از عوامل باکتریایی پوسیدگی غلاف، تغییر رنگ دانه و عقیمی خوشه برنج می باشند (۱۸ و ۲۵). در تحقیقات یوآن (Yuan 2004) که در لوئیزیانای آمریکا صورت گرفت، عوامل باکتریایی مختلفی از خوشه های تغییر رنگ یافته و خوشه هایی که دچار سوختگی بودند جداسازی شدند. گونه هایی از جنس *Burkholderia* از قبیل *B. gladioli*, *B. multivorans* و *B. glumae* علائم پیشرفته ای از پوسیدگی غلاف را روی چند رقم برنج در آزمون اثبات بیماری زایی نشان دادند. همچنین گونه هایی از جنس *Pseudomonas* مانند *P. syringae* pv. *tagetis*, *P. tolaasii* , *P. fluorescens* biotype G, *P. syringae* pv. *zizanize* , *P. pyrocinia*, و *P. spinosa* از خوشه های برنج با علائم سوختگی خوشه جداسازی شدند که در آزمون بیماری زایی روی واریته Cypress علائم بیماری را روی غلاف و خوشه نشان دادند(۲۶). در گزارش دیگری *P. syringae* pv. *oryzicola* عامل پوسیدگی شدید غلاف و تغییر رنگ خوشه ها معرفی شده است(۲۸ و ۲۹).

علائم بیماری

علائم اولیه بیماری در مرحله گیاهچه ای برنج مشاهده می شود ولی علائم واضح تر بیماری در مرحله آبستنی گیاه ظاهر میگردد.

علائم بیماری در مرحله گیاهچه ای

علائم اولیه بیماری در مرحله گیاهچه ای بصورت نوار قهوه ای تیره رنگ روی غلاف برگ ظاهر می شود که ممکن است به رگبرگ میانی گسترش یافته که در نهایت منجر به پوسیدگی کامل گیاهچه می شود. پس از انتقال نشا به زمین اصلی گیاهچه های آلوده در ابتدا علائم قهوه ای مایل به زرد را روی غلاف برگ پایینی نشان می دهند. پس از آن رنگ غلاف به صورت قهوه ای خاکستری یا قهوه ای تیره تغییر رنگ می یابد و در نهایت منجر به پوسیدگی و مرگ گیاه می شود(۱۸ و ۲۵).

شکل ۱- علائم بیماری پوسیدگی باکتریایی برنج روی گیاهچه مایه زنی شده با *Pseudomonas syringae* در رقم طارم محلی(منبع: نگارنده)

علائم بیماری در مرحله آبستنی

علائم واضح تر بیماری در مرحله آبستنی (Botting stage) شروع شده، در مرحله گلدهی و خوشه دهی خود را به وضوح نشان می دهد. علائم بیماری روی غلاف برگ پرچم بصورت لکه های مستطیلی منظم و نامنظم به رنگ سبز تیره آبسوخته بوده، بتدریج قهوه ای می شوند. لکه ها در حاشیه به رنگ قهوه ای تیره مشاهده می گردند. همچنین علائم بیماری روی غلاف ممکن است بصورت لکه های آبسوخته مشاهده شوند. در آلودگی های شدید تمام قسمت های غلاف برگ بافت مرده (نکروزه) و خشک می شود. در چنین مواردی خوشه نیز دچار سوختگی می شود. روی گلوم لکه های آبسوخته به تدریج به رنگ قهوه ای روشن در می آیند. دانه در خوشه آلوده تغییر رنگ یافته و بد شکل می شود. تعدادی از شلتوکها و یا همه آن ها توخالی مانده و جوانه زنی بذر کاهش می یابد. از علائم دیگر بیماری خروج ضعیف خوشه از غلاف برگ پرچم همراه با تغییر رنگ خوشه می باشد که در این صورت قسمتی از خوشه و یا همه آن پوک و عقیم می شود. علائم پوسیدگی غلاف ناشی از دوگونه سودوموناس (*Pseudomonas*) شبیه به هم بوده و تشخیص عامل بیماری از طریق علائم مشاهده شده روی غلاف مقدور نمی باشد. با این حال گونه *P. syringae* pv. *syringae* لکه های تیره ای را روی ساقه و گره ظاهر می سازد(۸، ۱۴ ، ۲۵ و ۲۷).

شکل ۲- علائم بیماری پوسیدگی باکتریایی غلاف برنج مایه زنی شده با جدایه *Pseudomonas syringae* در رقم نعمت(منبع: نگارنده)

شکل ۳- علائم بیماری پوسیدگی باکتریایی غلاف و تغییر رنگ خوشه برنج ناشی از *Pseudomonas fuscovaginae* در رقم فجر(منبع: نگارنده)

همه گیری (اپیدمیولوژی) بیماری

بیماری پوسیدگی غلاف ابتدا به صورت یک بیماری کم اهمیت(Minor) روی برنج گزارش شد. ولی بعدها در بعضی از مناطق باعث محدویت کشت برنج گردید. توسعه و یا ورود ارقام حساس باعث شد تا این بیماری غیر مهم به یک بیماری مهم و مشکل جدی تبدیل شود. عامل بیماری در نواحی معتدله، گرمسیری و نواحی دیم (Upland) فعال است. دمای پایین محیط، گیاه را برای حمله شدید عامل بیماری مستعد می سازد. بارندگی و رطوبت بالای محیط و هوای نسبتا خنک و دمای ۱۷ تا ۲۳ درجه سانتیگراد در مرحله آبستنی، خروج خوشه را به تاخیر انداخته، شرایط مساعدی را برای وقوع و توسعه بیماری فراهم می کند . به عبارتی زمانی که خروج خوشه از غلاف (مرحله حساس گیاه) با شرایط دمایی و رطوبتی مساعدی برای عامل بیماری زا مقارن شود و در محیط نیز مقدار معینی از جمعیت باکتری عامل بیماری وجود داشته باشد بیماری توسعه می یابد(۲۸، ۲۲ و ۲۷). لذا شدت آلودگی بسته به شرایط مطلوب

برای عامل بیماری می تواند خفیف یا شدید باشد. لازم به یادآوری است کـه اپیـدمیولوژی ایـن بیمـاری در ایـران هنـوز مشخص نیست و نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

بذر زادی عامل بیماری

باکتری *P. fuscovaginae* بذرزاد بوده، می تواند از طریـق بـذر منتقـل شـده، بقـاء یابـد(۱۱، ۱۹، ۲۸ و ۲۹). درصـد انتقال بذری باکتری بالاتر از ۳۰ درصد گزارش شده است (۲۶). باکتری *P. syringae* pv. *syringae* نیـز بـذر زاد بوده و از طریق بذر منتقل می شود (۱۷). آب و هوای بارانی و طوفانی به گسترش بیمـاری کمـک مـی کنـد. در مزرعـه عامل بیماری می تواند از طریق ضربات باران (Rain splash) گسترش یابد (۱۰ و ۱۸). بـا ایـن حـال *P. syringae* pv. *syringae* از توان ایجاد اپیدمی پایینی برخوردار است. در صورتیکه *P. fuscovaginae* از پتانسیل بالاتری در ایجاد اپیدمی برخوردار می باشد. اگرچه بیماری در مرحله خوشه دهی ظاهر می شود ولی ممکن است در مرحله زودتـر از غلاف دهی توسعه یابد(۱۸). گیاهچه های حاصله از جوانه زنی بذور تغییر رنگ یافته علائم متنوعی را نشان می دهند. عدم جوانه زنی مطلوب بذر، ایجاد گیاهچه های ناقص و کج و معوج همراه با لکه های قهوه ای ، رشد ضـعیف گیاهچـه که در نهایت منجر به خشکیدگی گیاهچه می شود. لذا عامل بیماری میتواند با بذر منتقل شود و میتواند از بذر به گیاهچه منتقل و باعث آلودگی گیاهچه شود. بنابراین عامل بیماری طبیعت بذرزادی داشـته و میتواننـد از یـک فـصل زراعـی بـه فصل زراعی بعد منتقل شود. با این وجود این تنها راه انتقال عامل بیماری نیست چرا که عامـل بیمـاری میتوانـد از طریـق بقای ساپروفیتی روی بقایای برنج و یا بقای اپیفیتی روی علفهای هرز موجود در مزارع بـرنج از سـالی بـه سـال بعـد بقـاء یابد(۴).

دامنه میزبانی عامل بیماری

گونه *P. fuscovaginae* دامنه میزبانی وسیعی روی گیاهان زراعی خانواده گندمیان(Poaceae) دارد(۲۰). آلـودگی طبیعی عامل بیماری روی گندم ، ذرت و سورگوم گزارش شده است(۱۲ و ۱۳). در آلودگی مصنوعی علاوه بر سه گیاه مذکور باکتری عامل بیمای روی یولاف، چاودار و جو بیمـاری زا مـی باشـد(۱۲، ۱۳ و ۲۰). در نـواحی معتدلـه بـاکتری عامل بیماری می تواند در بقایای آلوده که درون سولهها نگهداری می شوند بقاء داشته باشد. در مناطق گرمسیری عامـل بیماری روی علفهای هرز خانواده گندمیان (گراسها) که روی مرزها و پـشته هـا وجـود دارنـد بقـاء یابـد. بـاکتری عامـل بیماری در مناطق گرمسیری از خاک مزارع نیز جداسازی شده است(۱۸، ۲۰ و ۲۵). در مطالعات انجـام شـده تعـدادی از گیاهان زراعی خانواده غلات مانند گندم، ذرت، سورگوم، یولاف، چاودار و جو و تعدادی از علفهای هرز ایـن خـانواده مثل بندواش و دم روباهی در مقابل جدایه های باکتریایی عامل بیمـاری حـساسیت نـشان داده و علائـم بیمـاری را نـشان دادند. البته در این میان سوروف هیچگونه علائمی را نشان نداد. آیا این گیاه و دیگر علفهای هرز خانواده غلات میتواننـد بدون ایجاد هر گونه علائمی باعث بقاء اپیفیتی عامل بیماری شوند، نیاز به مطالعات وسیعتری دارد. با این وجود بر اساس مطالعه انجام شده در ایران جدایه هایی که به *P. fuscovaginae* شباهت داشتند دامنه میزبانی وسیعتری نسبت بـه *P. syringae* داشته و به لحاظ شدت بیماری زایی علائم شدیدتری را روی میزبانهای خود ایجاد نمودند(۴).

خصوصیات باکتری شناسی گونه های عامل بیماری

۱- خصوصیات گونه *P. fuscovaginae*

در ابتدا باکتری عامل بیماری پوسیدگی غلاف بعنوان *P. marginalis* (*P. fluorescens* biovar II) نامگـذاری و توصیف شد. بعدها عامـل بیمـاری بـه گونـه جدیـد *P. fuscovaginae* Tanii , Miyajima, Akita تغییـر نـام یافت (۱۹). استرین های این گونه هتروژنوس می باشند. *P. fuscovaginae* یـک بـاکتری گـرم منفـی، دارای سـلول

میله‌ای، بدون اسپور و دارای یک تا چهار تاژک قطبی است. کلنی های این باکتری در دمای ۲۸ درجه سانتیگراد بعد از ۵ روز ۳ تا ۵ میلی متر قطر دارند. کلنی ها روی محیط آگار غذایی(NA) رنگ سفید تا کرم، دارای سطح و حاشیه صاف، محدب و شفاف می‌باشند. باکتری عامل بیماری تولید رنگدانه فلورسنت روی محیط King's B نموده و واکنش اکسیداز و آرژنین د هیدرولاز آن مثبت می‌باشد(۲۰، ۲۲، ۲۳ و ۲۵). در مطالعات صورت گرفته در شمال کشور گونه ای شبیه به خصوصیات این باکتری از غلاف و خوشه های تغییر رنگ یافته جداسازی و شناسایی شده است. البته می بایست کارهای مولکولی دقیقی برای شناسایی این گونه صورت پذیرد تا بتوان در مورد نامگذاری دقیق آن اظهار نظر نمود. لذا این گونه خصوصیاتی شبیه به *P. fuscovaginae* را دارد (۳ و ۴). سایر خصوصیات این گونه در جدول ۲ آمده است.

۲- خصوصیات گونه *P. syringae* pv. *syringae*

این گونه مربوط به زیر گروه rRNA group II می باشد. اکثر *Pseudomonas* های بیماری زای گیاهی در این گروه قرار می گیرند. سر گروه آنها *P. syringae* بوده که ۴۸ پاتوار دارد. در این میان *P. syringae* pv. *syringae* دامنه میزبانی وسیعی داشته و تخصص یافتگی میزبانی دارد. از لحاظ خصوصیات فیزیولوژیکی، اکسیداز و آرژنین د هیدرولاز منفی داشته ولی قادر به له نمودن سیب زمینی نمی باشند. واکنش فوق حساسیت آنها روی توتون و شمعدانی مثبت می باشد. بسیاری از *P. syringae* ها قادر به تولید لوان (Levan) می باشند، ولی بسته به نوع پاتوار این واکنش می تواند متغیر باشد (۲۴). در مطالعات مولکولی انجام شده روی جدایه های باکتریایی مرتبط با بیماری پوسیدگی غلاف در شمال ایران، پاتواری از این گونه شناسایی شده و *P.* syringae pv. *striafaciense* نامگذاری شده است. خصوصیات جدایه های این گونه مرتبط با جدایه های استان مازندران در جدول ۲ آمده است.

جدول۳: خصوصیات فنوتیپی باکتری های جدا شده از غلاف و خوشه برنج از مناطق مختلف استان مازندران

آزمون ها	گونه شناسایی شده					
	P. syringae (۲۸)	*P. fuscovaginae* (۲)	*P. marginalis* (۲)	*P.* sp. (۹)	*P. cichorii* (۱)	*P. fluorescence* (۵)
واکنش گرم	–	–	–	–	–	–
کاتالاز	+	+	+	+	+	+
تولید رنگدانه فلورسنت روی محیط کینگ ب	+	+	+	+	+	+
واکنش فوق حساسیت روی توتون و شمعدانی	+	+	V	+W	+W	–
اکسیداز	–	+	+	+	+	+
آرژنین د هیدرولاز	–	+	+	+	–	+
لوان	V(21.43)	–	+	–	–	+
له نمودن سیب زمینی	–	–	+	–	–	–
هوازی یا بیهوازی(O/F)	O	O	O	O	O	O
احیائ نیترات	–	–	V	+	–	–
تولید ۲- کتوگلوکونات	V(53.57)	+	+	V	+	+
ذوب ژلاتین	V(75)	+	V	+	+	+
هیدرولیز نشاسته	V(71.43)	+	+	V	+	+
هیدرولیز لسیتین	V(28.57)	+	V	V	+	–
هیدرولیز توئین ۸۰	+	+	+	+	–	+

ادامه جدول ۳:

هیدرولیز کازئین	+	–	+	+	+	+
تولید مواد احیا کننده ازسوکروز	**V(67.86)**	–	+	–	–	+
فسفاتاز	+	+	–	**V**	–	–
تولید اندول	–	–	–	–	–	–
رشد روی نمک طعام ۳ درصد	+	+	+	+	+	+
رشد روی نمک طعام ۴ درصد	+	+	+	+	+	+
رشد روی نمک طعام ۵ درصد	–	–	–	**V**	+	–
رشد در ۳۷/۵ درجه سانتیگراد	–	–	–	+	–	–
رشد در ۳۹/۵ درجه سانتیگراد	–	–	–	+	–	–
واکنش متیل رد و تولید استوئین	–	–	–	–	–	–
تولید گاز H_2S از سیستئین	**V(57.14)**	+	**+W**	**V,W**	**+W**	**+W**
تولید گاز H2S از تیوسولفات سدیم	**V(39.29)**	+	–	–	–	–
هیدرولیز اسکولین	+	–	**V**	–	–	–
هیدرولیز آربوتین(بتا گلوکوزیداز)	**V(67.85)**	–	**V**	–	–	–
هیدرولیز تیروزین	**V(53.57)**	–	–	**V**	+	+
هیدرولیز اوره	+	+	+	+	+	+
عالیت هسته یخ	+	–	–	–	–	+
تولید مواد ضد قارچی	**V(21.43)**	+	–	–	–	+
تولید اسید از:						
گلوکز	+	+	+	+	+	+
سوکروز	+	–	+	**V**	+	+
ترهالوز	**-**	+	+	**V**	+	+

ادامه جدول ۳

سوربیتول	+	+	+	+	+
اینوزیتول	+	–	+	**V**	+
مانیتول	+	+	+	+	+
اریتریتول	–	–	–	–	–
آرابیتول	+	+	+	+	+
مالتوز	**V(28.57)**	**V**	+	**V**	–
آدونیتول	–	–	**V**	**V**	+
ال آرابینوز	+	+	+	+	+
رامنوز	**V(57.14)**	+	+	**V**	+
زایلوز	+	+	+	+	+
مانوز	+	+	+	+	+
ملی بیوز	+	+	+	+	+
لاکتوز	**V(42.86)**	–	+	**V**	+
دالسیتول	–	–	–	–	–
سلوبیوز	-	+	+	**V**	+
رافینوز	–	–	+	–	–
سالیسین	**V(28.58)**	–	+	**V**	+
اینولین	–	–	–	–	–
پلی پکتات سدیم	+	+	+	**V**	+
پروپانول	**V(75)**	+	+	**V**	–
اتانول	**V(53.57)**	+	+	**V**	–

+ : در صورتی که ۸۰٪ یا بیشتر از ۸۰٪ استرین ها واکنش مثبت داشتند. – : ۸۰٪ یا بیشتر از ۸۰٪ از استرین ها واکنش منفی داشتند.

بین ۲۱ تا ۷۹٪ از استرین ها واکنش مثبت داشتند. V: ، هوازی اجباری O: ، واکنش ضعیف W:

مکانیزم بیماری‌زایی عامل بیماری

جانت (Jaunet 1996) ، مراحل کلونیزه نمودن غلاف برگ پرچم توسط باکتری عامل بیماری (*P. fuscovaginae*) را مطالعه نمود. طی اولین مرحله کلونیزه نمودن بافت گیاه، گروههای سلولی باکتری روی اپیدرم رویی غلاف برگ پرچم ردیابی شدند. سلولهای باکتریایی به داخل بافت از طریق روزنه‌های باز گیاه نفوذکرده و در فضای اتاق زیر روزنه‌ای تکثیر پیدا نمودند. در مرحله ظهور علائم، سلولهای باکتریایی در فضاهای بین سلولی پارانشیم زیر روزنه‌ای استقرار یافته و باعث مضمحل‌شدن پارانشیم هوایی (Aerenchyma) شدند(۱۵). دو باکتری عامل بیماری در محیط کشت و در محیط زنده ترکیباتی با وزن مولکولی پایین تولید می‌کنند. مهمترین و اصلی‌ترین ترکیب این توکسین، سیرینگوتوکسین (Syringotoxin) نام دارد. این توکسین یکی از توکسین‌های غیر اختصاصی می‌باشد که از خانواده لیپودپزینوناپپتید (Lipodepsinonapeptide) می‌باشد. این توکسین بعنوان فاکتور شدت بیماری زایی در نظر گرفته میشود، که در پاتووارهای *P. syringae* متفاوت می‌باشد. البته شدت خسارت ایجاد شده توسط این ترکیب روی گیاه در ژنوتیپ‌های مختلف متفاوت می‌باشد(۸ و ۱۵). *P. fuscovaginae* نیز دارای توکسینی بنام فاسکوپپتین می‌باشد. این توکسین در دو فرم A و B وجود دارد. این توکسین از گروه لیپودپسی پپتید های آمفی فیلیک می‌باشد. گیاه در همه مراحل رشدی به توکسین باکتری حساسیت نشان می دهد. در آزمایشی دیگر در اثر مایه زنی گیاه با توکسین باکتری عامل بیماری (در مرحله آبستنی)، محدود شدن رشد دم گل آذین و فواصل بین گره ها و در نتیجه خروج ضعیف خوشه از غلاف مشاهده شد(۸، ۱۵ و ۱۶). در آزمایشات صورت گرفته، توکسین ضمن اینکه باعث افزایش جوانه‌زنی بذر گردید، باعث شد رشد گیاهچه ها شدیدا محدود گردد(۷). همچنین مشخص شد حساسیت ژنوتیپ‌های برنج به به حساسیت آنها به توکسین باکتری بستگی دارد(۷، ۸ و ۱۵).

وضعیت بیماری در ایران

در مطالعات صورت گرفته در مناطق مختلف برنج کاری ایران (مازندران)، وجود عوامل بیماری زای باکتریایی در نقاط مختلف کوهستانی، جنگلی، دشت و ساحلی به اثبات رسید. همچنین مشاهدات نشان داد، شدت وقوع بیماری به شرایط آب و هوایی بستگی دارد و در سالهایی که زمان آبستنی گیاه و خروج خوشه های اولیه از غلاف، مصادف با بارندگی و هوای خنک باشد، بیماری شیوع بیشتری دارد و تعداد بیشتری از گیاهان به بیماری مبتلا می شوند. از آنجاییکه عوامل این بیماری در مازندران قارچها و باکتری ها هستند و از طرفی بین علائم ایجاد شده توسط باکتری عامل بیماری و علائم ایجاد شده توسط تعدادی از قارچهای عامل بیماری شباهت های اساسی وجود دارد، لذا صرفا از روی علائم امکان تشخیص عامل بیماری وجود ندارد. برای تشخیص دقیق عامل بیماری می بایست عوامل قارچی و باکتریایی از بافت بیمار جداسازی شوند. بیماری پوسیدگی غلاف به صورت پراکنده روی ارقام محلی و پرمحصول در بیشتر مناطق عمده برنجکاری استان مازندران شایع است. با این وجود نتایج حاصله از مطالعات صورت گرفته مبین آن است که بیماری پوسیدگی باکتریایی غلاف روی ارقام محلی، آلودگی بیشتری نسبت به ارقام پرمحصول داشته و درصد بالاتری از مزارع زیر کشت ارقام محلی آلوده به باکتری عامل بیماری بوده اند. این در حالی است که در گلخانه ارقام پرمحصول مثل ندا، نعمت و فجر در مقایسه با ارقام محلی، حساسیت بیشتری را در مقابل جدایه های بیماری زا نشان دادند. بطوریکه ارقام مذکور در گلخانه از درصد و شدت آلودگی بیشتری برخوردار بوده‌اند(۴).

در مجموع ۱۹ درصد از نمونه های دارای علائم، دارای باکتری بیماری زای مرتبط با بیماری بوده است. بنابراین باکتری ها می توانند در ایجاد این بیماری مرکب (Complex) نقش داشته باشند. در جداسازی صورت گرفته

چندین جنس و گونه باکتری، از غلاف برگ پرچم و خوشه دارای علائم بیماری شناسایی شدند(۴). گونه های *Pseudomonas fuscovaginae*، *P. fluorescens*، *P. marginalis*، *P. syringae*، *P. cichorii* و *P.* sp. از گروه *Pseudomonas* های فلورسنت بوده که در این میان گونه های *P. fuscovaginae* و *P. syringae* بیماری زا و گونه های *Pseudomonas* sp. و *P. cichorii* با بیماری زایی ضعیف و گونه های *P. fluorescens* و *P. marginalis* به عنوان گونه های غیر بیماری زا شناسایی شدند. در این میان گونه *P. syringae* عامل اصلی و غالب بیماری پوسیدگی باکتریایی غلاف برگ پرچم در ایران و استان مازندران گزارش گردید(۴). نتایج به دست آمده از تحقیق انجام شده با نتایج به دست آمده از وقوع این بیماری از مجارستان و پرتغال مطابقت دارد (۲۸، ۲۱ و ۴). با این حال در دنیا گونه *P. fuscovaginae* به عنوان گونه مهم در ایجاد بیماری پوسیدگی غلاف برگ پرچم معرفی شده است (۲۹ و ۱۸). بنابراین بر اساس نتایج به دست آمده از تحقیقات صورت گرفته در ایران مجموعه ای از سودوموناسهای بیماری زا، بیماری زای ضعیف و غیر بیماری زا با این بیماری مرتبط می باشند (۴). درصد آلودگی ارقام برنج به بیماری باکتریایی پوسیدگی غلاف بین ۳ درصد (رقم طارم محلی و نعمت) تا ۷ درصد (رقم طارم هاشمی) در ارقام محلی و پرمحصول گزارش شده است(۴).

درصد آلودگی ارقام در مزارع استان مازندران

در نمونه برداری انجام شده طی سه سال از ۳۷۱ مزرعه زیر کشت ارقام محلی و ۱۷۹ مزرعه زیر کشت ارقام پرمحصول، ۶۲ مزرعه ارقام محلی و ۱۴ مزرعه ارقام پرمحصول، به طور غالب به باکتری *P. syringae*، *Pseudomonas* sp. و در دو مورد آلودگی به باکتری *P. fuscovaginae* گزارش شده است(۴). لذا ۱۶/۷۱ درصد از نمونه های جمع آوری شده از روی ارقام محلی و ۷/۸۲ درصد از نمونه های جمع آوری شده از ارقام پرمحصول آلوده به باکتری های عامل بیماری گزارش شده است(۴).

مدیریت بیماری

۱- استفاده از بذر سالم که از مزارع سالم و عاری از آلودگی تهیه شده باشد.

۲- قراردادن بذر در محیط خشک و دمای ۶۵ درجه سانتیگراد بمدت ۶ روز میتواند عامل بیماری را از بین ببرد.

۳- استفاده از آنتی بیوتیکهایی مثل استرپتومایسین به تنهایی یا مخلوط با اکسی تتراسایکلین بطور مؤثری بیماری را کنترل می کند. زمان سمپاشی در مرحله خروج خوشه از غلاف و یا چند روز بعد از خروج خوشه از غلاف می‌باشد. آنتی بیوتیک کاسوگامیسین نیز بطور مؤثری بیماری را کنترل می کند اما نمیتواند عامل بیماری را بطور کامل از بذر حذف نماید (۱۸ و ۲۷).

۴- استفاده بهینه از کودهای شیمیایی به خصوص خودداری از مصرف بیش از حد کود ازته و استفاده صحیح از کودهای پتاسه می تواند در جلوگیری از توسعه بیماری موثر باشد.

۵- از بین بردن علف های هرز خانواده گرامینه که می توانند میزبان مناسبی برای حفظ و نگهداری جمعیت باکتری عامل بیماری باشند.

۶- تاخیر در تاریخ کاشت و یا دیر کاشت باعث افزایش میزان آلودگی می شود. به نظر میرسد ارقامی که زودتر کاشته می شوند کمتر تحت تاثیر بیماری قرار می گیرند ولی در ارقام دیر کاشت به خصوص ارقام پرمحصول معمولا آلودگی بیشتری در اثر این بیماری مشاهده وخسارت بیشتری از این بیماری متوجه آنها می باشد.

منابع

۱- پاداشت، ف.، حجارود، ق. و الهی نیا، س. ع. ۱۳۷۴. معرفی چند عامل قارچی بیماری پوسیدگی غلاف برنج در گیلان. خلاصه مقالات دوازدهمین کنگره گیاهپزشکی ایران. صفحه ۸۲.

۲- رستمی، م.، رحیمیان، ح. و قاسمی، ا.ق. ۱۳۸۴. وقوع بیماری پوسیدگی باکتریایی غلاف برنج در شمال ایران. مجله بیماری های گیاهی. فصلنامه علمی- پژوهشی انجمن بیماری شناسی گیاهی ایران. شماره ۳. جلد ۴۱. صفحه ۴۷۵.

۳- رستمی، م.، رحیمیان، ح. و قاسمی، ا. ق. ۱۳۸۴. شناسایی *Pseudomonas fuscovaginae* عامل بیماری پوسیدگی قهوه ای غلاف برنج در شمال ایران. مجله بیماری های گیاهی. شماره ۱.جلد ۴۱.صفحه ۱۴۳.

۴- رستمی، م. ۱۳۸۶. مطالعه باکتری‌های همراه با بیماری پوسیدگی غلاف برنج در استان مازندران. گزارش نهایی طرح تحقیقاتی. موسسه تحقیقات برنج کشور- معاونت مازندران. ۵۲ صفحه

۵- صابری، ا.، صفایی، ن. و رحیمیان، ح. ۱۳۸۶. بررسی تنوع ژنتیکی استرین های *Pseudomonas syringae* مرتبط با پوسیدگی باکتریایی غلاف برنج در ایران (استان مازندران) با استفاده از تجزیه و تحلیل ITS- RFLP. پنجمین همایش ملی بیوتکنولوژی جمهوری اسلامی ایران. صفحه ۱۷۱.

۶- نعیمی، ش. و اخوت، س. م. ۱۳۸۳. اتیولوژی بیماری پوسیدگی غلاف برگ برنج در استانهای گیلان و مازندران. پایان نامه تحصیلی کارشناسی ارشد. ۷۴ صفحه.

7- Batoko, H., Bouharmont, J., and Maraite, H. 1994. Inhibition of rice (*Oryza sativa* L.) seedling elongation by *Pseudomonas fuscovaginae* toxin . Euphytica.76: 139- 143.

8- Batoko, H. 1997. Involvement of toxins produced by *Pseudomonas fuscovaginae* in aetiology rice bacterial sheath brown rot. Journal of Phytopathology.145 (11-12): 525- 531.

9- Cottyn, B., Ceres, M. T., Van Outryve, M. F., Baroga, J., and Mew, T. W. 1996. Bacterial diseases of rice. I. Pathogenic bacteria associated with sheath rot complex and grain discoloration of rice in the Philippines. Plant Diseases. 80: 429- 437.

10- Cottyn, B., Van Outryve, M. F., Cerez, M. T., Decleene, M., Swings, J., and Mew, T.W. 1996. Baeterial diseases of rice. II. Characterization of pathogenic bacteria associated with sheath rot complex and grain discoloration of rice in the Philippines. Plant Diseases. 80: 438- 445.

11- Cottyn, B., Regalado, E. Lanoot, B., De Cleene, M., Mew, T. W., and Swings, J. 2001. Bacterial populations associated with rice seed in the tropical environment. Phytopathology.91: 282- 292.

12- Duveiller, E. , Maraite, H. 1990. Bacterial sheath rot of wheat caused by *Pseudomonas fuscovaginae* in the highlands of mexico. Plant Diseases.74: 932- 935.

13- Duveiller, E., Snacken, F., and Maraite, H. 1989. First detection of *Pseudomonas fuscovaginae* on maize and sorghum in Brundi. Plant Diseases.73: 514- 517.

14- Duveiller, E., Miyajima, K., Snacken, F., Autrique , A., and Maraite, H. 1998. Characterization of *Pseudomonas fuscovaginae* and differentiation from other fluorescent *Pseudomonas* occurring on rice in brundi. Phytopathology.122: 97- 107.

15- Flamand, M. C. 1996. Production of syringotoxin and other bioactive peptides by *Pseudomonas fuscovaginae*. Physiological and Molecular Plant pathology. 48(4): 217- 231.

16- Jaunet, T. 1996. Pathogenicity of process of *Pseudomonas fuscovaginae* the causal agent of sheath brown rot of rice. Journal of Phytopathology.144(9-10): 423- 430.

17- Kuwata, H. 1985. *Pseudomonas syringae* pv. *oryzae* pv. nov., The causal agent of bacterial halo blight of rice. Annal Phytopathological Society Japon. 51: 212- 218.

18- Mew, T. W. and Misra, J. K. 1994. A Manual of Rice Seed Health Testing. International Rice Research Institute. LosBanos, Laguna, Philippines.113p.

19- Mew, T. W. and Cottyn, B. 2001. Seed Health and Seed- Associated Microorganisms for Rice Diseasse Management. Limited Proceedings, IRRI, No.6.

20- Miyajima, K., Tanii, A., and Akita, T. 1983. *Pseudomonas fuscovaginae* sp. nov., nom. rev. International Journal Systematic Bacteriology.33: 656- 657.

21- Ou, J. H. 1985. Rice Diseases. 2nd ed. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England.380p.

22- Rott, P., Nottheghem, J. L., and Frossard, P. 1989. Identification and characterization of *Pseudomonas fuscovaginae*, the causal agent of bacterial sheath brown rot of rice, from Madagascar and other countries. Plant Diseases. 73: 133- 137.

23- Rott, P., Honegger, J., Notteghem, J. L., and Ranomenjanahary, S. 1991. Identification of *Pseudomonas fuscovaginae* with biochemical, serological and pathogenicity tests. Plant Diseases.75(8): 843- 846.

24- Schaad, N. W., Jones, J. B., and Chun, W. 2001. Laboratory guide for Identification of plant pathogenic Bacteria. 3 rd ed. APS. St. Paul, Minnesota.373p.

25- Webster, R. K., and Gunnell, P. S. 1992. Compendium of Rice Diseases. APS PRESS.62p.

26- Yuan, X. L. 2004. Identification of bacterial pathogens causing panicle blight of rice in Louisiana. a thesis submitted to the graduate faculty of the Louisiana state University requirements for the degree Master of Science. 102p. Available: on line: etdu. Isu. Edu/ docs/available/ Yuan- thesis. pdf

27- Zeigler, R. S., and Alvarez, E. 1987. Bacterial sheath brown rot of rice caused by *Pseudomonas fuscovaginae* in Latin America. Plant Diseases.71: 592- 597.

28- Zeigler, G. S. and Alvarez, E. 1990. Characteristics of *Pseudomonas* spp. Causing grain discoloration and sheath rot of rice and associated *Pseudomonas* epiphytes. Plant Diseases.74 (11): 917- 922.

29- Zeigler, R. S., Aricapa, G., and Hoyos, E. 1987. Distribution of fluorescent *Pseudomonas* spp. Causing grain and sheath discoloration of rice in Latin America. Plant Diseases.71: 894- 900.