سازمان حفظ نباتات
معاونت کنترل آفات
دفتر پیش آگاهی

دستورالعمل اجرایی

مدیریت شانکر باکتریایی درختان میوه هسته دار

***Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall 1902**
Bacteria: Pseudomonadaceae

دفتر پیش‌آگاهی و کنترل عوامل خسارت‌زا

سیدمحمود سجادی نژاد- ولی اله رضایی- شهریورماه ۱۴۰۲

مصوب: کمیته تصویب دستورالعمل های فنی- اجرایی
دستورالعمل شماره: ۴۰۲۰۶۱۸۵

بخش اول: اطلاعات آفت

اهمیت و ضرورت

چندین نوع علائم شانکر به وسیله‌ی بیمارگرها روی درختان میوه ایجاد می‌شود اما در این بین شانکرهای باکتریایی از گسترده‌ترین و مخربترین آنهاست. بیماریهای ناشی از پاتووارهای *Pseudomonas syringae* van Hall از نگرانی‌های عمده در باغات درختان میوه در سراسر جهان می باشد. این پاتوژن و به احتمال زیاد پاتووارهای اختصاصی آن، علاوه بر درختان میوه هسته‌دار به گلابی، سیب و مرکبات و همچنین بسیاری از گیاهان دائمی و چندساله‌ی زینتی، برخی از سبزیجات و همچنین برخی از دانه‌ریزها خسارت وارد می‌کند. شانکر باکتریایی از مهمترین بیماری‌های درختان میوه هسته‌دار بوده که تقریباً در تمامی مناطق دارای باغات میوه کشورمان وجود دارد. عامل این بیماری به صورت سیستمیک میزبان را آلوده کرده و می‌تواند در سطوح برگ‌های گیاهان میزبان و غیر میزبان به صورت اپی فیتی رشد کند. شدت این بیماری در نهالستان و باغات میوه از بسیار کم تا شدید و در حد خشکاندن درختان متغیر می باشد. این بیماری همچنین تأثیرات منفی شدیدی در کاهش باردهی درختان می‌گذارد. شانکر باکتریایی درختان میوه هسته‌دار در کشور ما یکی از بیماری‌های مهم در گیلاس *(Prunus avium)*، آلبالو (*Prunus cerasus*)، زردآلو (*Prunus armeniaca*)، هلو (*Prunus persicae*) و دیگر درختان هسته‌دار می باشد.

میزبانان مهم

Abelmoschus esculentus (بامیه), *Actinidia deliciosa* (کیوی), *Allium cepa* (پیاز)، *Alnus glutinosa* (توسکا), *Brassica rapa subsp.* (اروپایی), *Beta vulgaris* var. *saccharifera* (چغندرقند), *Betula pendula* (توس نقره‌ای), *Capsicum annuum* (فلفل دلمه ای), *Carthamus tinctorius* (گلرنگ), *Chrysanthemum pekinensis* (کلم چینی), *Cinnamomum camphora* (گل داوودی), *Citrus aurantium* (کافور), *Citrus limon* (پرتقال), *Citrus maxima* (لیمو), *Citrus medica* (پوملو), *Citrus sinensis* (پرتقال ناول), *Citrus* x *paradisi* (سیترون), *Coffea arabica* (گریپ فروت), *Cucumis sativus* (قهوه عربی), *Cucurbita* (خیار), *Cucurbita maxima* (کدو تنبل), *Cydonia oblonga* (کدو تنبل) , *Dahlia pinnata* (به), Echinochloa crus-galli (کوکب), *Fortunella* (کیسه کشیش), *Fragaria vesca* (کامکوآت), Glycine max (توت فرنگی وحشی), Hibiscus (سویا), *Hordeum vulgare* (رز چینی), *Juglans regia* (جو), *Lactuca* sativa (گردو), *Lycopersicon esculentum* (کاهو), *Magnolia* (گوجه فرنگی), *Malus domestica* (ماگنولیا), *Mangifera indica* (سیب), *Medicago sativa* (انبه), *Musa* x *paradisiaca* (شبدر), *Nerium oleander* (پلانتین), *Nicotiana tabacum* (خرزهره), *Oryza sativa* (تنباکو), *Panicum miliaceum* (برنج), *Passiflora edulis* (ارزن), *Pennisetum* glaucum (پیشن فروت), Pennisetum *purpureum* (نوعی ارزن), *Persea* americana (نوعی ارزن), *Phaseolus lunatus* (آووکادو), *Phaseolus vulgaris* (lima bean), *Pinus radiata* (لوبیا), *Piper nigrum* (کاج رادیاتا), *Pisum* sativum (فلفل سیاه), *Populus* (نخود), *Populus nigra* (تبریزی), *Prunus amygdalus* (تبریزی), *Prunus armeniaca* (بادام), *Prunus avium* (زردآلو), *Prunus cerasifera*, *Prunus cerasus* (گیلاس), *Prunus domestica* (آلبالو), *Prunus laurocerasus*, *Prunus mume*, *Prunus persica* (آلو), *Prunus salicina* (هلو), *Prunus serrulata*, *Pyrus communis* (آلوی ژاپنی), *Quercus* (گلابی), *Rhododendron* (بلوط), *Rosa* (آزالیا), *Rubus* (رز),

ursinus (زاج آمریکایی), *Salix* (بید), *Sorghum bicolor* (سورگوم), *Sorghum halepense* (جانسون گراس), *Sorghum sudanense* (سودان گراس), *Syringa vulgaris* (یاس), *Trifolium* (شبدر), *Triticum aestivum* (گندم), *Vaccinium* (بلوبری), *Vicia faba* (باقلا), *Vigna angularis*, *Vigna unguiculata* (لوبیا چشم بلبلی), *Vitis vinifera* (انگور), *Zea mays* (ذرت).

مناطق انتشار

این بیماری تقریباً درتمامی مناطق عمده کشت درختان میوه‌ی هسته‌دار در سراسر جهان وجود دارد. در ایران نیز در تمامی مناطق تولید میوه های هسته دار حضور داشته و به خصوص در باغاتی که مشکلات آب و تغذیه‌ای دارند ایجاد خسارت می‌نماید.

عامل بیماری

دو پاتووار از *Pseudomonas syringae* عامل این بیماری در درختان میوه هسته‌دار بوده اما در کشور ما عمدتاً پاتووار *P.syringae* pv. *syringae* عامل این بیماری می باشد.

این باکتری گرم منفی، میله‌ای راست در اندازه‌های ۱/۲–۰/۷× ۱/۵ میکرومتر و متحرک بوده و در محیط king B رنگدانه‌های فلورسنت تولید می‌کند. پرگنه‌های باکتری بعد از ۷۲ ساعت در دمای ۲۶ درجه سانتیگراد روی محیط مذکور به شکل مدور، با حاشیه کامل یا زبانه‌دار، دارای برآمدگی یا فرورفتگی، صاف و براق رشد می‌کند. به جز *P.* pv. *syringae* *syringae* دیگر پاتووارهای این باکتری دارای دامنه میزبانی محدودی می‌باشند. پاتووارهای *syringae* ، بیمارگر بیش از ۱۸۰ گونه گیاهی از جمله درختان میوه هسته‌دار، درختان میوه‌ی دانه‌دار، سایر گیاهان چوبی مانند بید، گیاهان زراعی مانند لوبیا و گیاهان علفی مانند گندم می‌باشند. برای تعیین بیماری‌زایی سویه‌های این پاتووار از زیست آزمون‌هایی مانند مایه‌زنی میوه گیلاس نارس و یا لپه‌های گیاهچه هلو استفاده می‌شود. بررسی‌های انجام شده موید آنست که جدایه های *P. syringae* حاصل از درختان میوه، لزوماً متمایز از جدایه های حاصل از گیاهان علفی یک لپه و دو لپه نمی‌باشد.

بیشتر استرین‌های *P. syringae* pv. *syringe* چند ویژگی مشترک دارند که دارا بودن ژنهایی مانند *syrB* دخیل در بیوسنتز توکسین سیرینگومایسین (syringomycin) از آن جمله می‌باشد. دخیل بودن این توکسین در بیماریزایی این پاتووار به اثبات رسیده است. مطالعات انجام شده نشان داده است که توکسین سیرینگومایسین دو مکانیسم عمل وسیع و شناخته شده دارد. اول آن که مانند دترجنت‌ها (مواد شیمیایی شوینده) عمل نموده به طوری که قادرند در غلظت‌های بالا غشاءهای گیاهی را حل نمایند. علاوه بر خاصیت فوق، این توکسین می‌تواند به غشای سلولی وارد شده و منافذ کوچکی را تشکیل دهد که در نتیجه باعث نشت یون‌ها از سیتوپلاسم سلول‌های گیاهی از مسیر این منافذ می‌شوند. سلول‌های گیاهی آلوده به توکسین، قادر به حفظ میزان الکترولیت‌های مورد نیاز نبوده و در نهایت باعث تحلیل و مرگ آنها می‌شود. متعاقب این عمل، بیمارگر از مواد غذایی حاصل از سلول‌های تحلیل رفته، سود می‌برد.

در تحقیقاتی که در اکتبر سال ۲۰۰۲ در دانشگاه دیویس کالیفرنیا انجام شده، نشان داده است که با مهار این توکسین، می‌توان حداقل بخشی از مقاومت به این بیماری را به درخت القاء نمود. در این بررسی‌ها مشخص شده درختانی که دارای بیشترین محتوای نیتروژن (N) در بافت‌های خود هستند، خاصیت این ژن را کاهش می‌دهند. به عبارت دیگر درختان با

محتوای نیتروژن بالا به باکتری اجازه نمی‌دهند که سیرینگومایسین زیادی تولید کند و لذا در برابر شانکر باکتریایی بسیار مقاوم می‌باشند.

کروناتین (coronatine) فیتوتوکسین دیگری است که توسط *P. syringae* pv. *morsprunorum* تولید می شود اما از توکسین فوق ضعیف‌تر است. نقش این توکسین به عنوان یک عامل بیماریزا در گیلاس چندان شناخته شده نیست اما یکی از مهمترین اثرات این توکسین این است که باعث باز شدن روزنه های گیاه شده و اجازه می‌دهد که پاتوژن وارد بافت گیاهی شود.

توکسین پرسیکومایسین (Persicomycin) نیز که از اسیدهای چرب است به عنوان یک ماده ایجاد کننده نکروز توسط استرینهای *P. syringae* pv. *persicae* در هلو شناخته شده است. لازم به ذکر است که وجود این پاتووار نیز مانند پاتووار *P. s.* pv. *morsprunorum* تاکنون در درختان هلوی ایران گزارش نشده است.

خسارت

کنترل این بیماری دشوار بوده و در نتیجه زیان‌های اقتصادی قابل توجهی را به باغ‌ها وارد می‌کند. بیمارگر قادر است هر دو نوع درختان جوان و مسن را نابود کند. آلودگی سیستمیک و مرگ درختان جوان در نهالستان‌ها یکی از مشکلات دائمی در مواجهه با این بیماری است. توسعه شانکر و در نتیجه مرگ اندام هوایی درختان یکی از مشکلات معمول این بیماری در باغ‌های قدیمی است که می‌تواند منجر به نابودی سریع این باغات گردد. برآورد دقیق خسارت به جهت آسیب جدی به خود درختان و همچنین کاهش عملکرد آنها، بسیار دشوار است. این بیماری باعث ایجاد شانکر در شاخه‌ها و تنه اصلی، نابودی درختان جوان و کاهش عملکرد و حتی خشکیدگی درختان مسن می شود. در برخی از باغ‌های جوان مشاهده شده که بین ۱۰ تا ۷۵ درصد درختان بطور کامل خشک و یا نابود شده است. به عنوان مثال شانکر باکتریایی ناشی از پاتووار *syringae* باعث مرگ سالانه بیش از ۳۰ درصد درختان آلو در کشور آلمان و شانکر باکتریایی درختان فندق منجر به نابودی تعداد بسیار زیادی از این درختان در کشور ایتالیا و دیگر کشورهای اروپایی می‌شود. هر چند که کاهش عملکرد ناشی از آلودگی میوه بسیار پراکنده و بندرت بوده اما کاهش عملکرد کلی این بیماری با توجه به خسارت به سایر اندام‌های گیاه، بسیار قابل توجه می‌باشد به طوری که آلودگی جوانه و شکوفه، باعث کاهش عملکرد از ۱۰ تا ۲۰ درصد و گاهی اوقات بیش از ۸۰ درصد می‌شود.

فعالیت تولید هسته یخ این باکتری، از دیگر ویژگی‌های مخرب این باکتری است که ضمن افزایش خطر آسیب‌های ناشی از سرما در میزبان، به عنوان یک عامل مستعد کننده درخت، به ایجاد و تشدید آلودگی نیز عمل می‌کند. خسارت سرما در باغ‌های تجاری یکی از مشکلاتی است که باعث تسهیل استقرار و ایجاد آلودگی و بیماریزایی این پاتوژن فرصت طلب می-شود.

گونه‌ها و پاتوارهای مختلف *Pseudomonas* مشترکات و تفاوت‌هایی در چرخه زندگی و علائم بیماریزای مربوطه در میزبان‌های خود نشان می‌دهند. نشانه های بیماری بسته به گونه، رقم، سن درخت، بافت مورد حمله میزبان و ماهیت عوامل مستعدکننده میزبان از جمله شرایط محیطی متفاوت می‌باشد. شانکرها که یکی از شاخص‌های تشخیص این بیماری می‌باشد در برخی از میزبان‌ها ایجاد نمی شود. شانکرها روی شاخه‌های جوان در بن جوانه‌های گل و برگ، در محل زخم‌های هرس و در پایه سیخک‌های آلوده تشکیل می‌شوند. شانکرها معمولاً در اواخر زمستان یا اوایل بهار تشکیل شده و تقریباً به سمت

بالا توسعه پیدا می‌کنند. شانکرها فرورفته بوده و از محل آنها عمدتاً صمغ تراوش می شود. چنانچه شانکر گرداگرد شاخهٔ جانبی یا تنه درخت را بگیرد، این اندام‌ها طی چند هفته خشک می‌شوند. اما ریشه‌های درختان سالم مانده و پاجوش‌های متعددی از محل طوقه بوجود می‌آید. عامل بیماری ممکن است در جوانه‌های خفته برگ و گل وجود داشته باشند این جوانه‌ها به رنگ قهوه‌ای مایل به سیاه درآمده و ممکن است که خشک شوند و یا برگ‌های حاصل از آنها پژمرده شده و یا میوه آنها خشک شوند. سوختگی شکوفه‌ها در زمان گل و سوختگی یا مرگ جوانه‌های خفته، که معمولاً با ترشح صمغ همراه بوده و در درختان گیلاس و زردآلو معمول است.

بیماری روی برگ‌ها مخصوصاً در درختان گیلاس به صورت لکه‌هایی آبگز نکروزه بروز نموده که بعداً قهوه‌ای و خشک شده که با ریزش آنها حالت غربالی به برگ‌ها می‌دهد. اما این علائم روی برگ اتفاقی بوده و نمی‌تواند همیشه به عنوان علائم بیماری محسوب گردند. تغییر رنگ و یا متمایل به سیاه شدن رگبرگ‌ها و دمبرگ ناشی از ایجاد بیماری و سیستمیک شدن بیماری بوده که در تشخیص بیماری استفاده می شود. ایجاد لکه و تاول بر روی میوه، مرگ سرشاخه‌ها از بالا به پایین و شانکر ساقه، شاخه و تنه که معمولا با ترشح صمغ همراه است، از مشخصه های این بیماری است.

علائم این بیماری به طور کلی به صورت زیر می‌باشد اما در عمده مناطق آب و هوایی کشور تمام نشانه‌های زیر بر روی گیاه میزبان ظاهر نمی شود به جز در مناطقی که دما و رطوبت برای بروز بیماری بر روی اندام‌های مختلف گیاه، در حد بهینه و مطلوب باشد. لذا بطور معمول یک و گاهی دو تا سه مورد از علائم زیر می‌تواند به طور همزمان بر روی یک گیاه ظاهر شود.

- جوانه های گل به رنگ قهوه‌ای متمایل به سیاه در می‌آیند.
- سوختگی شکوفه‌ها در زمان گل
- سوختگی یا مرگ جوانه‌های خفته که معمولاً با ترشح صمغ همراه بوده و در درختان گیلاس و زردآلو معمول است.
- لکه های نکروزه بر روی برگ
- تغییر رنگ و یا متمایل به سیاه شدن رگبرگ‌ها و دمبرگ که ناشی از ایجاد بیماری و سیستمیک شدن بیماری می‌باشد.
- ایجاد لکه و تاول بر روی میوه
- مرگ سرشاخه‌ها از بالا به پایین
- شانکر ساقه، شاخه و تنه که معمولا با ترشح صمغ همراه است.

ایجاد شانکر همراه با ترشح صمغ، مهمترین نشانه‌ی این بیماری است. محل‌های آلوده کمی فرورفته بوده و رنگ آنها نسبت به بافت سالم اطراف، تیره‌تر است. رنگ بافت در زیر پوست به رنگ قهوه‌ای متمایل به قرمز تغییر می‌یابد (شکل ۱ راست). این تغییر رنگ همچنین ممکن است به صورت رگه‌های عمودی در بافت آوندی رخ دهد. این شانکرها معمولاً در پایه اسپورها، زخم‌های هرس و محل اتصال جوانه‌ها تشکیل می‌شوند (شکل های ۱ چپ و ۲ راست). شانکرها بیشتر به سمت بالای درخت و کمتر به سمت پایین و جوانب آن توسعه پیدا می کند. در شانکرهای تازه تشکیل شده، نقاط و یا خطوط حاصل از حمله باکتری در حاشیه خارجی شانکر ظاهر می‌شود (شکل شماره ۲ چپ).

شکل ۱- ایجاد شانکر، تغییر رنگ بافت آلوده و ترشح صمغ که بیشتر سطح ساقه را در بر گرفته است (سمت راست) و ایجاد شانکر در محل اتصال جوانه که با ترشح صمغ و سوختگی جوانه همراه است (چپ)

شکل ۲- ایجاد شانکر در محل جوانه‌های خفته (راست) و نقاط و خطوط متمایل به قرمز در ابتدای آلودگی به عامل بیماری (چپ)

شانکرهای تازه ایجاد شده در اواخر زمستان یا اوایل بهار بروز می نمایند. در فصل بهار، در بسیاری از شانکرها پوست شکاف برداشته و صمغ تولید شده بر روی پوست درخت جاری می‌شود (شکل ۳). شانکرهایی که صمغ تولید نمی‌کنند مرطوب، نرمتر و فرورفته‌تر بوده و ممکن است بوی ترشیدگی به همراه داشته باشند. سوختگی جوانه‌های خفته در درختان گیلاس، زردآلو و گلابی بسیار مهم است. جوانه‌های برگ و گل هر دو به یک اندازه تحت تاثیر این بیمارگر می باشند.

هنگامی که جوانه آلوده برش داده می شود، فلس‌ها و همچنین پایه آن قهوه‌ای رنگ بوده و چنین جوانه‌هایی در نهایت می-میرند.

شکل ۳- ایجاد شانکر و ترشح صمغ از محل بافتهای آلوده پوست بر روی تنه و یا شاخه اصلی

در آلودگی‌های برگی نیز که گاهی اوقات در اوایل فصل رشد اتفاق می‌افتد، لکه‌های نکروز که حدود ۱ تا ۳ میلی‌متر قطر دارند ظاهر می‌شوند. این لکه‌ها که با حلقه‌هایی کلروزه احاطه شده‌اند، بتدریج به رنگ قهوه‌ای تغییر یافته و در نهایت خشک شده و ریزش می کنند. این حالت به برگ ظاهری غربالی با پارگی‌های نامنظم می‌دهد (شکل ۴ راست). در گیلاس همچنین علائم لکه برگی معمولا در حاشیه برگ‌ها اتفاق می‌افتد که منجر به پیچیدگی لبه برگ‌ها به سمت بالا می شود. در طول دوره رشد بروز علائم لکه بر روی میوه در ارقام حساس اتفاق افتاده و به صورت نقاط آب سوخته‌ای که بتدریج به رنگ قهوه‌ای شکلاتی تغییر می‌یابند، ظاهر می شوند. میوه‌های آلوده دارای لکه هایی با ابعاد حدود ۲ تا ۱۰ میلی متر در قطر و عمق، به رنگ قهوه‌ای تیره تا سیاه و سطحی صاف یا تا حدودی فرورفته بوده و بافت داخلی این لکه‌ها صمغی یا اسفنجی می باشد (شکل ۴ چپ).

شکل ٤- لکه برگی باکتریایی (راست) و ایجاد لکه‌های نکروز فرو رفته روی پوست میوه گیلاس (الموت قزوین) (چپ)

مطالعات انجام شده در اصفهان نشان داده است که پس از تشکیل میوه اگر مواجه با بارندگی و رطوبت بالا شویم باکتری از محل اتصال میوه به درخت یا دمگل وارد میوه شده و باعث باریک شدن میوه در محل اتصال دمگل و نکروز بافت اطراف هسته شده و نهایتاً میوه ریزش می نماید. در اوایل فصل رشد، جمعیت پاتوژن بر روی شکوفه‌های به ظاهر سالم توسعه پیدا می‌کند. در طول دوره‌های آب و هوایی سرد و مرطوب و یا بعد از سرمازدگی، علائم سوختگی شکوفه می‌تواند ظاهر شود (شکل ۵ راست).

خسارت سرمازدگی به عنوان یک عامل مستعد کننده مهم، برای خسارت و آلودگی شانکر باکتریایی شناخته شده است و شانکرهای ایجاد شده از آلودگی‌های شکوفه، از علائم معمول این بیماری است. ضمن اینکه گاهی اوقات خود آسیب‌های سرمازدگی منجر به خشکیدگی نوک سرشاخه‌ها می‌شود. شانکرهای شکل گرفته بر روی شاخه‌های اصلی و تنه های درختان گیلاس بطور معمول پوشیده از تراوشات صمغ می‌باشد. این شانکرها می‌توانند کاملاً بزرگ شوند، دور تا دور شاخه را گرفته و در نهایت منجر به خشکیدگی شاخه شود و یا در صورتی که روی تنه باشد، کل اندام درخت را خشک کند (شکل ۵ چپ).

شانکرها معمولاً از محل آلودگی جوانه‌های خفته و یا شکوفه‌های آلوده که به بافت چوبی نفوذ می‌کنند نیز شروع می-شوند. زخم‌های طبیعی، مکانیکی و یا حاصل از هرس از دیگر نقاط ورود برای استرین های *P. syringae* به میزبان می‌باشند. علاوه بر آلودگی مستقیم جوانه‌های خفته، گاهی اوقات توسعه‌ی سیستمیک آلودگی ناشی از شانکرهای نزدیک به جوانه‌ها، باعث نابودی جوانه می‌شود. درختانی که دارای تعداد زیادی شانکر بوده و یا اسپورهای (سیخک‌ها) آنها در معرض آلودگی و نابودی قرار گرفته‌اند گل زیادی تولید نکرده و در نتیجه پتانسیل تولید میوه آنها در طول زمان بشدت کاهش پیدا می‌کند.

در مجموع همان طوری‌که در سایر بیماری‌های باکتریایی درختان میوه، مانند آتشک درختان دانه‌دار، درختان جوان نسبت به آلودگی و شانکر خیلی حساس‌تر هستند، در این بیماری نیز آلودگی سیستمیک درختان جوان مهم بوده که می‌تواند منجر به زوال و مرگ آنها شود.

شکل ۵- سوختگی شکوفه‌های گیلاس بر اثر آلودگی (راست) و شاخه اصلی خشک شده بر اثر شانکر باکتریایی (چپ)

چرخهٔ بیماری و اپیدمیولوژی

این باکتری در شانکرها و جوانه‌ها و بطور سیستمیک داخل سایر بافت‌ها بدون علائم آلودگی، زمستان‌گذرانی می‌کند. به صورت اپی‌فیت روی علف‌های هرز و برگ گیاهان نیز می‌تواند رشد کند. در بهار پس از خروج از جوانه‌های آلوده به برگ‌های تازه روییده حمله می‌کنند. ازدیاد جمعیت باکتری در سطح برگ‌های میزبان و غیر میزبان مانند علف‌های هرز باعث ایجاد کانون مناسبی برای آلودگی میزبان‌های حساس می‌شود.

در اواخر زمستان، بارندگی‌های مکرر، رطوبت زیاد، دماهای پایین و باد از عوامل مطلوب برای انتشار باکتری‌ها و وقوع آلودگی می‌باشد. این باکتری فقط در درختان حساس و یا مستعد، بیماری‌زا می‌شود. چرخه زندگی آن در بهار با مستقر شدن، و افزایش جمعیت آن بر روی شکوفه‌ها، شروع می شود (شکل ۶).

شکل ٦- شانکر ایجاد شده از آلودگی شکوفه (راست) و شانکر های ایجاد شده از آلودگی گل‌ها که به شاخه سرایت کرده است (چپ)

جمعیت موجود بر روی هر شکوفه می تواند خیلی زیاد شده و علائم بلاست و یا سوختگی معمولاً پس از یک دوره تداوم آب و هوایی سرد و مرطوب یا پس از سرمازدگی، ظاهر می‌شوند. آلودگی شکوفه منجر به آلودگی بافت چوبی شده و تشکیل شانکر نیز می‌تواند اتفاق بیافتد.

باکتری‌ها از راه روزنه های هوایی، محل‌های خسارت دیده از سرمازدگی، محل‌های هرس و یا هرگونه زخم‌های مکانیکی به داخل گیاه نفوذ کرده و فضاهای بین سلولی بافت پارانشیم را اشغال می‌کنند. وقتی اتاقک‌های زیر روزنه‌ای کامل شد، جمعیت باکتری بشدت افزایش پیدا کرده و توده‌های باکتری همراه با شیرابه گیاهی به خارج تراوش می‌شوند. تنه و شاخه های درختان معمولاً در پاییز و زمستان آلودگی پیدا می‌کنند. در ضمن انتشار و نفوذ این باکتری به صورت سیستمیک و از طریق برگ‌های آلوده به دمبرگ‌ها و سپس به جوانه‌های جانبی میسر است. که این نوع آلودگی درست قبل از خزان برگ‌ها در پاییز اتفاق می‌افتد. شانکر در زمستان به کندی توسعه پیدا می‌کند ولی در بهار افزایش می‌یابد و در اواخر بهار با تشکیل بافت کالوس توسعه شانکر متوقف شده و جمعیت باکتری موجود در شانکر در خلال فصل تابستان کم می‌شود.

عامل بیماری می تواند از طریق شکوفه‌های آلوده به میوه‌های در حال رشد وارد شده و علاوه بر آلوده نمودن شاخه‌ها و سرشاخه‌ها و ایجاد شانکر در آنها، بذر میوه را نیز آلوده نماید. که در صورت استفاده از این بذر، نهال بوجود آمده دارای جمعیت‌های نهفته‌ای از عامل بیماری در خود می‌باشد. برخی از پژوهشگران اعتقاد دارند که در آلودگی شکوفه همه شکوفه‌های آلوده از بین نمی‌روند و باکتری مزبور می‌تواند از راه بذر هلو حاصل از شکوفه آلوده، به نهال انتقال یافته و لذا نهال‌های تولید شده جمعیت نهفته‌ای از بیمارگر را در خود داشته باشند. حتی گرفتن پیوندک از درختان آلوده می تواند منجر به تولید نهال آلوده در نهالستان می‌شود. برخی از این نهال‌ها در نهالستان دارای علائم می‌باشند اما بطور عمده پس از کشت در محل باغ اصلی و با اولین تنش، علائم بیماری بروز می نماید (شکل ۷).

شکل ۷- ایجاد شانکر بر روی پیوندک در نهال (نهالستان مشهد) (راست) و نکروز بافت داخلی نهال بر اثر خسارت باکتری (چپ)

مطالعات اپیدمیولوژی نشان داده است که باکتری *P. syringae* pv. *syringae* دارای فازهای اپی‌فیت (epiphytic) و اندوفیت (endophytic) بوده که جمعیت‌های اپی‌فیت می‌توانند منبع اینوکلوم برای شانکرهای جدید باشند. در مرحله اپی-فیت، رشد و بقاء باکتری در برگ‌ها و شکوفه‌های به ظاهر سالم در تمام طول فصل رشدی صورت می‌گیرد. در طول ماه‌های تابستان، شانکر باکتریایی باعث ایجاد علائم لکه برگی و لکه میوه‌ای شده و به صورت اپی‌فیت نیز روی برگ‌های به ظاهر سالم زنده باقی می‌ماند. این باکتری در طول ماههای تابستان با کاهش جمعیت اپی‌فیت، به طور معمول به یک سطح غیر قابل ردیابی رسیده بطوریکه در آخر تابستان به پایین‌ترین حد خود می‌رسد. اما همین جمعیت، در پاییز و با کاهش دما و شروع بارندگی‌ها، سریعاً افزایش می‌یابد. دمای ۱۲ تا ۲۵ درجه سانتیگراد همراه با بارندگی از شرایط مناسب برای افزایش جمعیت این باکتری است که دو فصل پاییز و بهار از این نظر شبیه هم هستند، ولی عامل دیگری نیز وجود دارد که در فصل بهار اتفاق می‌افتد. در طول فصل بهار میزان مواد مترشحه از سطوح گیاه با ظهور گل و برگهای جوان افزایش می یابد که برای رشد باکتریهای اپی‌فیت بسیار مناسب است. بنابراین آهنگ رشد جمعیت این باکتری به سه عامل دما، رطوبت نسبی هوا و فنولوژی گیاه ارتباط دارد.

در برخی منابع، انتشار عامل این بیماری را به صورت سیستمیک از برگ‌های آلوده به دمبرگ‌ها و از آنجا به جوانه‌های جانبی ذکر کرده اند که درست قبل از خزان برگ‌ها اتفاق می‌افتد در حالی که در برخی دیگر، این آلودگی را در زمان ریزش برگ‌ها در فصل پاییز از طریق زخم‌های حاصل از ریزش برگ‌ها اعلام نموده‌اند. در این زمان معمولاً دمای هوا خنک‌تر و همراه با باد و باران می‌باشد. پس از آلودگی جوانه‌های خفته، باکتری در آنجا زمستان‌گذرانی می‌کند. با آغاز رشد درخت در فصل بهار، آلودگی‌های بعدی به صورتی که قبلاً توضیح داده شد، برروی درخت ایجاد می‌شود (شکل ۸).

لازم به ذکر است که این باکتری در جوانه‌های خفته سیب در فصل زمستان نیز ردیابی شده است. در اکثر موارد، جوانه‌ها ظاهراً سالم باقی می‌ماند، اما گاهی اوقات توسط پاتوژن نابود می‌شوند که منجر به ظهور علائم "خشکیدگی جوانه" در ابتدای فصل بهار شده و متعاقب آن ظهور شانکر را خواهیم داشت. جمعیت باکتریایی در جوانه‌های خفته به ظاهر سالم، مایه تلقیح را برای آلودگی شکوفه‌ها در بهار سال بعد تامین می‌کند. ضمناً باید توجه داشت که زخم‌های برگ، تنها راه و مسیر آلودگی درختان نمی‌باشند. به عنوان مثال بررسی‌های انجام شده در آفریقای جنوبی نشان داده که *P. syringae* به صورت سیستمیک در داخل درخت جابجا شده و قبل از ریزش برگ‌ها به جوانه‌ها رسیده و آنها را آلوده می‌کند (شکل ۹).

شکل ۸- چرخه زندگی عامل شانکر باکتریایی درختان میوه‌ی هسته‌دار

شکل ۹- تغییر رنگ و نکروز بافت‌های داخلی سرشاخه‌ها به دلیل آلودگی سیستمیک آنها توسط عامل بیماری

منابع و بقاء عامل بیماری

این بیمارگر چندین منبع بالقوه دارد. با این حال، سهم نسبی هر منبع نسبت به توسعه بیماری هنوز ناشناخته مانده است.

- **جوانه:** یکی از مکان‌های اصلی زمستان گذرانی این باکتری است. ضمناً این باکتری در داخل جوانه‌های به ظاهر سالم سیب و گلابی در هر دو فصل رشد و خفته نیز ردیابی شده است.
- **شانکر:** شانکرهای حاصل از آلودگی سال گذشته، می‌توانند منبع اصلی آلودگی سال جدید باشند.

- **آلودگی‌های نهفته**: استقرار این باکتری در داخل بافت‌های بدون علائم در طول تابستان، می‌تواند منبع مهمی از اینوکلوم را در خود ذخیره نماید. با توجه به این موضوع آلودگی سیستمیک بافت‌ها توسط این بیمارگر، اهمیت زیست محیطی قابل توجهی داشته و واضح است که چالش قابل توجهی را نیز در کنترل این بیماری ایجاد می‌کند. زیرا سمپاشی‌های حفاظتی که در سطح درخت صورت می گیرد، در کنترل این بیماری بی‌اثر و یا بسیار کم اثر می‌باشند.
- **خاصیت اپی فیتی** و یا رورستی بودن بیمارگر: این بیمارگر در سطح بسیاری از گیاهان دیگر نیز وجود دارد و به همین دلیل است که با ظهور شرایط مناسب زیست محیطی، می‌تواند باعث آلودگی شود. ردیابی و نظارت بر جمعیت‌های بیمارگر در سطح نهالستان نشان داده است که در طول ۲ تا ۳ هفته اول پس از تورم جوانه، جمعیت آن به سرعت افزایش یافته و به اوج خود می‌رسد و در طول تابستان مجدداً کاهش می‌یابد. این باکتری‌های اپی‌فیت از نظر بقا و ایجاد آلودگی در طول فصل رشد مهم بوده اما از نظر بقاء و زمستان گذرانی چندان اهمیتی ندارند.

بقاء این باکتری در خاک و بر روی ریشه بسیار کم و ناچیز می‌باشد. این بیمارگر می‌تواند توسط باد، باران، حشرات، جوانه، نهال آلوده و همچنین تجهیزات مکانیکی و ابزار هرس از جایی به جای دیگر منتقل شود.

فاکتورها و عوامل مستعد کننده میزبان به بیماری

اکثر پژوهشگران معتقدند که *Pseudomonas syringae* یک پاتوژن ضعیف و فرصت‌طلب است که بر روی میزبان ضعیف قابلیت استقرار پیدا می‌کند. تشکیل شانکر با تنش‌های حاصل از سرما و یا یخ زدگی، ضعف ناشی از کمبودهای عناصر ماکرو و میکرو و یا کمبود آب، وجود برخی از پاتوژن‌های خاک‌زی، محل کشت، نوع پایه و ... که درخت را به آلودگی مستعد می‌کند، بروز می نماید.

- **سرمازدگی و باکتری‌های فعال در تشکیل هسته یخ و نقش آنها در ایجاد بیماری**: باکتری‌ها عمدتاً از طریق زخم‌ها وارد گیاه می‌شوند. اما در درختان جوان و یا در سرشاخه‌های قدیمی ممکن است از طریق منافذ طبیعی نیز وارد گیاه شوند. باکتریهای فعال در تشکیل هسته یخ از دیگر موارد مهم در ایجاد و یا تشدید بیماری است. نقش دماهای موثر در سرمازدگی، در توسعه‌ی بیماری حاصل از این بیمارگر در درختان میوه، به اثبات رسیده است. این دماها همچنین شدت آلودگی به عامل بیماری را در برگ‌های گیلاس و شاخه های زردآلو و هلو، افزایش می‌دهد. دمای مورد نیاز برای تشکیل شانکر متفاوت است. به عنوان مثال، هنگامی که شاخه‌های گیلاس در دمای ۱۰- درجه سانتیگراد در معرض آلودگی توسط این باکتری قرار می‌گیرند، نسبت به زمانی که در دمای ۵- درجه سانتیگراد آلوده می‌شوند، نکروز خیلی شدیدتر و جمعیت خیلی بیشتری از بیمارگر را تولید می‌کنند. در مجموع تحقیقات ثابت کرده است که **ارتباط مستقیمی بین کاهش دما و شدت بیماری شانکر باکتریایی و نکروز سرشاخه‌ها وجود دارد**. ضمن اینکه فعالیت تشکیل هسته یخ (INA) توسط بسیاری از پاتووارهای *P. syringae* صورت می‌گیرد. در این حالت سلول‌های باکتریایی قادرند که در دماهای کمی پایین‌تر از نقطه انجماد، به صورت هسته فعال در تشکیل یخ عمل کنند. پاتووارهای *P. syringae* دخیل در تشکیل هسته یخ علائم بیماری را نشان نمی دهند، به عبارت دیگر، به طور معمول در پاتووارهای *P. syringae* که فعال در تولید هسته یخ می باشند، توانایی بیماریزایی مشاهده نشده است. اما با توجه به نقش خسارت سرما به عنوان یک عامل مستعد کننده در آلودگی درختان میوه مخصوصاً در اپیدمیولوژی شانکر باکتریایی، می‌توان گفت که فنوتیپ INA به عنوان یک عامل موثر در ایجاد و یا تشدید بیماری عمل می کند.

مطالعات نشان داده است که رویدادهای سرما و یخزدگی که باعث آسیب شدید می‌شوند معمولا با آلودگی سیستمیک و تشکیل شانکر در ارقام حساس همراه است. به عنوان مثال در سال ۲۰۰۲ در میشیگان خسارت سنگین ناشی از سرمازدگی تشعشعی در زمان گل رخ داده است و این حادثه منجر به خسارت وسیع به شکوفه‌های گیلاس شده و متعاقب آن آلودگی بافت چوبی، تشکیل شانکر و مرگ درختان را به دنبال داشته است. بنابراین به نظر می‌رسد که ارتباط نزدیکی بین باکتریهای INA با محل‌های زخم شده در بافت میزبان که آن را مستعد به آلودگی می‌کند، وجود دارد. بررسی‌ها نشان داده است که در مدت ۲۰ دقیقه‌ای که بافت‌های یخ زده میزبان درحال باز شدن می‌باشند، باید باکتری بیمارگر وجود داشته باشد تا آلودگی اتفاق بیافتد.

- **زخم‌های مکانیکی و محل هرس**: زخم‌های مکانیکی مانند محل هرس و یا خسارت ادوات کشاورزی از دیگر راه‌های مهم ورود بیمارگر به داخل گیاه است. این زخم‌ها نه تنها اجازه ورود باکتری به گیاه را می‌دهند بلکه به آلودگی توسط قارچهای *Cytospora* و *Nectria* نیز کمک می‌کنند. استقرار پاتوژن و تشکیل شانکر می‌تواند پس از هرس (که دارای زخم‌های باز است) نیز اتفاق بیافتد. در مطالعه‌ی انجام شده در کالیفرنیا، آلودگی ناشی از این باکتری در هرس‌های تازه در ماه دسامبر (آذر ماه) یا مارچ (اسفند ماه)، در مقایسه با ماه نوامبر (آبان ماه) بیشتر بوده است. این مطالعات نشان داد که زمان هرس نقش بسیار مهمی در شدت بیماری دارد.
- **مقاومت به سموم مسی**: مقاومت در برابر سموم مسی به طور فراوان در باکتری *P. syringae* مشاهده شده است. این مورد در خصوص نژادهای *P. syringae* pv. *syringae* و بر روی گیلاس در ایالت میشیگان تشخیص داده شده است که می‌تواند یکی دیگر از دلایل کم اثر بودن این سموم باشد. برخی از تحقیقات انجام شده در باغ‌های کالیفرنیا نیز نشان داده است که مصرف سموم مسی از پایداری مناسبی برخوردار نبوده و تاثیر چندانی در کنترل این بیماری نداشته است.

در همه سویه‌های عامل شانکر باکتریایی هسته‌داران به ویژه *P.s.s* سویه‌های مقاوم به مس وجود دارند. ژن‌های مسئول مقاومت در انواع باکتری‌های بیمارگر با مکانیزم‌های متفاوت، ردیابی شده است. این ژن‌ها مانع ورود یون مس به داخل سلول شده و یا از فعالیت آن در داخل سیتوپلاسم جلوگیری می‌کند و در نتیجه باعث ایجاد مقاومت می‌شوند و به این ترتیب سمپاشی با ترکیبات مسی، نه تنها بیماری را کنترل نمی‌کند بلکه با نابودی جمعیت باکتریهای مفید و باکتریهای رقیب، فرصت را برای افزایش جمعیت و توسعه بیماری توسط باکتری بیمارگر فراهم می‌کند. **افزودن عنصر روی یا آهن به ترکیبات مسی باعث تماس یون روی یا آهن با دیواره سلولی شده و ورود یون مس را به درون سلول باکتری تسهیل می‌کند که در نتیجه با تجمع یون مس در داخل سیتوپلاسم، مرگ باکتری را باعث می‌شوند.**

- **کمبودها و شرایط نامناسب خاک**: این بیماری در زمین‌های پست و یا گود، شن‌زار و یا دارای لکه‌های شنی و همچنین در زمین‌هایی که دارای خاک سنگین می‌باشند، شدیدتر است. ضمناً این بیماری به ندرت در سال اول کشت بروز می‌کند مگر آن که خاک زمین به عواملی مانند قارچ‌ها و یا نماتدهای بیماریزا آلوده بوده و یا نهال مورد کشت به این بیماری آلوده باشد. لازم به ذکر است که شدت بیماری زمانی که گیاه توسط پاتوژن یا پاتوژن‌های دیگری آلوده شده باشد، شدیدتر است. علاوه بر موارد فوق، انواع استرس‌های وارد شده به درختان، از جمله pH بالای خاک، کمبود اکسیژن در محیط توسعه ریشه (به دلیل سنگین بودن بافت خاک و ماندابی)، کمبود عناصر پرمصرف و کم مصرف مخصوصاً عناصر ریز مغذی یا میکروالمن‌ها که تا حدودی نادیده گرفته می‌شوند، تنش‌های خشکی، وجود لایه

زیرسخت خاک (hardpan) و پایه‌هایی که رشد رویشی درخت را کاهش می‌دهند نیز در ایجاد و یا افزایش شدت بیماری بسیار موثر می‌باشند.

- **کمبود نیتروژن:** آزمایش‌های انجام شده در دانشگاه دیویس کالیفرنیا نشان داده است که کمبود نیتروژن در درختان می‌تواند آن را بشدت به این باکتری حساس نماید. به طوری که گفته شد باکتری *P. syringae* توکسین سیرینگومایسین را تولید و در داخل درخت رها می‌کند. این توکسین برای بافت‌های درختان سمی بوده و به همین دلیل بافت‌های اشغال شده توسط باکتری، به رنگ قهوه‌ای متمایل شده و سپس نابود می شوند. درختی که بتواند تولید این توکسین را متوقف نماید حداقل بخشی از مقاومت به عامل این بیماری را خواهد داشت. درختانی که دارای بیشترین محتوای نیتروژن در بافتهای خود باشند، خاصیت این ژن را کاهش می‌دهند. از طرف دیگر درختان با محتوای نیتروژن بهینه به باکتری اجازه نمی‌دهند که توکسین زیادی تولید کند و لذا مقاومت به شانکر باکتریایی را بسیار زیاد می‌کند.
- **واکاری و اثرات آن در افزایش بیماری**: آللوپاتی یا دگرآسیبی فرایندی است که بطور عمده در باغهایی که واکاری شده‌اند (باغهای قدیمی که درختان آنها ریشه‌کن شده و بجای آنها نهال‌های جوان کاشته‌اند) از شیوع بیشتری برخوردار است. پوست ریشه درختان پیر هلو برای رشد درختان جوان، بسیار سمی است. این مورد از آنجا ناشی می‌شود که در فرآیند پوسیدگی ریشه درختان هلو، آمیگدالین که یک ترکیب سیانوژن است از پوست ریشه آزاد می‌شود. این ترکیب موجب پدیده خود مسمومی در نهال‌های جوان واکاری شده می‌شود. این ماده پس از آزاد شدن بوسیله میکروارگانیسم-ها به ماده سمی سیانید تجزیه می‌شود که به گیاهچه‌های هلو آسیب می‌رساند. شدت آسیب به حجم ریشه مستقر در خاک بستگی دارد. حضور نماتدها نقش مهمی در آزاد سازی و هیدرولیز آمیگدالین دارد.
- **نماتدهای حلقوی:** نماتدهای انگل گیاهی با وارد ساختن آسیب به بافت ریشه ها و ایجاد اختلال در جذب آب و مواد غذایی، علاوه بر خسارت مستقیم، درخت را مستعد به تنش‌های محیطی و برخی از آفات و بیماریهای ثانویه می‌کند. نماتدها استرس‌ها و یا تنش‌های کم‌آبی را افزایش داده و باعث کاهش جذب عناصر خاک توسط گیاه می‌شوند. با افزایش ترکیبات فنولوتیک خاص در گیاه، حساسیت درختان به باکتری را افزایش می‌دهند. زمین‌ها و باغاتی که آلوده به نماتدهای حلقوی (*Criconemella & Criconema*) بوده اند، باعث افزایش حساسیت به شانکر باکتریایی شده اند.
- **پایه مناسب:** با توجه به شرایط عمومی حاکم بر خاک‌های کشور ما که دارای بافت آهکی (pH بالا) بوده و از مشکل کمبود آب نیز رنج می‌برد، استفاده از پایه‌های متحمل به این شرایط، کمک زیادی به کاهش خطرات ابتلا به این بیماری و سایر بیماری‌ها و یا آفات ثانویه (که امروزه به مهمترین معضلات در این بخش مربوط شده است)، خواهد نمود. لذا انتخاب پایه‌های سازگار که منجر به تولید درختان قوی و با رشد رویشی مناسب گردد آنها را کمتر در معرض ابتلا به شانکر باکتریایی قرار خواهد داد. با توجه به موارد ذکر شده فوق، پایه‌های مناسب برای هر یک از ارقام، در قسمت مدیریت این بیماری ذکر شده است.
- **دوره‌ی خواب گیاه:** درخت در زمان خواب نسبت به زمان فعالیت، به آلودگی بسیار حساس‌تر است. مطالعاتی که در خصوص زمان هرس و درصد آلودگی به این بیمارگر شده است، این مورد را تایید می‌کند.

بخش دوم: دستورالعمل اجرایی کنترل

روش های پایش و ردیابی

بررسی مشاهده ای و مشاهده علائم آلودگی از جمله شانکرها روی شاخه‌های جوان در بن جوانه‌های گل و برگ، در محل زخم‌های هرس و در پایه سیخک‌های آلوده، تراوش صمغ از تنه و شاخه ها، خشک شدن شاخه ها و درختان شدیداً آلوده و گاهی غربالی شدن برگ‌ها در ردیابی بیماری توصیه می‌شود.

مدیریت

نکته: شناخت عوامل دخیل در مستعد نمودن میزبان به بیماری، شرط اول در مدیریت موفق این بیماری است. لذا پیشنهاد می‌گردد قبل از هر چیز این عوامل که در بخش فوق به اختصار ذکر شده است، مورد مطالعه و بررسی قرار گیرند.

کلید مدیریت شانکر باکتریایی، افزایش توان و مقاومت درختان به بیماری است و هر گونه اقدامی در جهت نابودی پاتوژن بی‌اثر و یا کم اثر است. مشکلات حاصل از شانکر باکتریایی را می توان با دقت در انتخاب مکان کاشت مناسب، انتخاب پایه‌هایی با حداقل حساسیت، و به دنبال آن روش‌های زراعی مکانیکی مناسب از قبیل هرس مناسب و تقویت و حاصلخیزی خاک، به حداقل رساند.

مبارزه زراعی- بهداشتی

ممانعت از بروز هرگونه عامل تنش زا از جمله آسیب‌های فیزیکی و انواع زخم‌ها، آسیب یخبندان، خسارت نماتدها و قارچ‌ها مانند شانکر لکوستومایی و آفات چوبخوار مانند سوسک‌های پوستخوار و تقویت درختان با استفاده از خاک مناسب، آبیاری و کوددهی مناسب، ترجیح هرس درختان در اوایل تابستان نسبت به پاییز و زمستان، دقت در انتخاب پایه و پیوندک مناسب، اصلاح خاک و رفع کمبودها مخصوصا عناصری مانند آهن، کلسیم و منیزیم، هرس شاخه‌ها حداقل ۱۰ سانتیمتر پایین‌تر از مرز آلودگی در اواخر تابستان (تقریباً اواخر شهریور ماه) و در شرایط هوای خشک و یا بدون بارندگی و ضدعفونی محل هرس با چسب پیوند یا ترکیبات مسی، کنترل نماتدها، محلول پاشی با کود به صورت محلول پاشی توصیه می‌شود.

- **انتخاب پایه:** با توجه به شرایط عمومی حاکم بر خاک‌های کشور، در بین پایه‌های مختلف معرفی شده، سه پایه Gf 677 ، Cadamen و GN از شرایط بسیار مطلوبتری برخوردار می‌باشند. دو پایه Gf 677 و GN از پایه‌هایی هستند که هم اکنون در باغات مادری و نهالستان‌های معتبر کشور، درحال تکثیر و بهره برداری در جهت تولید نهال می باشند. پایه‌ی کادامن نیز از تحمل به خشکی بسیار خوب و تحمل به شرایط آهکی خوبی برخوردار است با این تفاوت که این پایه در برابر شرایط تحمل به خفگی و یا خاک‌های سنگین نیز واکنش بسیار خوبی از خود نشان می‌دهد. اما هنوز جهت تکثیر در سطح وسیع، وارد نهالستان‌ها نشده است. در خصوص تحمل پایه‌های هلو به نماتدهای انگل خاکزی، برخی از منابع گزارش نموده‌اند که پایه هلوی لاول (Lovell) که یک پایه هلوی مقاوم به بیماری کوتاه عمری peach tree short-life است و همچنین پایه وایکینگ (Viking) نسبت به پایه‌ی نماگارد (Nemaguard) از تحمل بیشتری نسبت به این بیماری برخوردار می‌باشند.

جدول ۱- مقایسه پایه‌های درختان هلو نسبت به عوارض و شرایط مختلف

نام پایه	مقاومت به خشکی	مقاومت به خفگی	مقاومت به کلروز	مقاومت به آهک	مقاومت به نماتد	مقاومت به پوسیدگی ریشه	تیپ رشد
GF677	خیلی خوب	متوسط	خوب	بسیار عالی	-	-	پررشد
GN	خیلی خوب	متوسط	خیلی خوب	خیلی خوب	خوب	-	خیلی پررشد
کادامن Cadaman	بسیار عالی	عالی	خوب	خوب	-	-	پررشد
MRS2/5	خیلی ضعیف	عالی	-	ضعیف	-	-	متوسط
پنتا (Panta)	متحمل	خوب	-	-	متحمل	خوب	متوسط
ترا(tetra)	متحمل	خوب	-	-	متحمل	خوب	متوسط
گاردین Guardian	متحمل	حساس	حساس	نسبتاً حساس	متحمل	-	خیلی پررشد
میروبالان	خوب	خوب	-	-	خوب	خوب	متوسط
نماگارد	-	حساس	خوب	خوب	عالی*		کم رشد

*** این پایه فقط به نماتد مولد غده مقاوم است و نسبت به سایر نماتدها مخصوصاً نماتدهای حلقوی بسیار حساس است.**

بررسی‌های انجام شده در کالیفرنیا نشان داده است که در بین پایه‌های معمول گیلاس، پایه محلب (Mahaleb) متحمل‌ترین پایه نسبت به این بیماری بوده و پایه کلت (Colt) نسبتا حساس، و پایه مازارد (Mazzard) حساس است. ضمناً یک پایه‌ی ژرم پلاسم به نام F-12-1 برای درختان گیلاس تولید شده که موفقیت بسیار مطلوبی در کنترل این بیمارگر داشته است. با پیوند زدن بر روی این پایه، قادر خواهیم بود از مرگ کل درخت توسط شانکر پیشگیری کنیم. ضمناً انواع پایه‌های آلو (مانند میروبالان و ماریانا ۲۶۲۴) نیز بسیار مستعد ابتلا به شانکر باکتریایی گزارش شده‌اند.

- **کاهش خطر سرمازدگی:** همانگونه که ذکر شد کاهش خطر سرمازدگی، در کاهش خسارت به این بیماری بسیار موثر است. لذا در کنترل این بیماری تلاش‌ها عمدتاً در جهت کاهش خطر ابتلا به آسیب‌های یخ زدگی متمرکز بوده هر چند که این تلاش‌ها، همواره با موفقیت همراه نیست.
- **اصلاح pH خاک، رفع کمبودها و مسمومیت‌های خاک:** اصلاح خاک و رفع کمبودها مخصوصا عناصری مانند آهن، کلسیم، و منیزیم حساسیت درخت به شانکر باکتریایی را کاهش می‌دهد. **هرگونه اقدام مدیریتی که رشد درخت را بهبود بخشد (مانند آبیاری اصولی، بهبود تغذیه درخت و رفع کمبودها) به کاهش وقوع این بیماری کمک می‌کند.** در باغ‌های واکاری شده مخصوصاً باغ‌هایی که قبلاً زیر کشت درختان میوه هسته‌دار بوده‌اند، توجه به مسمومیت‌های حاصل از تجزیه آمیگدالین باید مورد توجه جدی قرار گیرند (رجوع شود به بخش عوامل مستعد کننده میزبان به بیماری).

- **هرس شاخه‌ها و سرشاخه‌های آلوده و سوزاندن آنها:** هرس شاخه‌ها حداقل ۱۰ سانتی متر پایین‌تر از مرز آلودگی صورت گرفته و در خصوص شاخه‌های اصلی و یا قطور پوشاندن مقطع برش با چسب پیوند، بلافاصله پس از هرس ضروری است.
- **رعایت زمان هرس:** به صورتی که در بخش قبلی توضیح داده شد هرس درختان در آذر ماه و اواخر زمستان، آنها را به خسارت بیشتر ناشی از این بیمارگر مستعد می‌کند. لذا پیشنهاد می‌شود که عملیات هرس شاخه‌های آلوده در اواخر تابستان (تقریباً اوخر شهریورماه) و در شرایط هوای خشک و یا بدون بارندگی انجام شود. در این شرایط درختان علاوه بر این باکتری، به بیماری شانکر قارچی حاصل از *Cytospora* نیز محافظت می شود. هرس شاخه‌ها در اواخر زمستان یا اوایل بهار که مصادف با بارندگی و هوای سرد می‌باشد، آلودگی را از محلهای هرس افزایش می‌دهد (شکل ۱۰).

شکل ۱۰- هرس شاخه در اوایل بهار (ایجاد آلودگی در زیر منطقه هرس) (راست) و هرس شاخه در اواخر تابستان (بدون آلودگی در زیر منطقه هرس) (راست).

- **کنترل نماتدها:** نماتدها مخصوصاً نماتدهای حلقوی درختان گیلاس را به شانکر باکتریایی مستعد می‌کنند. لذا کنترل آنها به منظور حفظ سلامت درختان از اولویت‌های کنترل این بیماری در زمین‌های آلوده است. در خاک های شنی و سبک و همچنین در برخی از خاک‌های سنگین، با ضدعفونی پیش از کشت خاک، موفقیت‌هایی به دست آمده است. در زمین‌های آلوده، مزایای ضدعفونی خاک برای کنترل شانکر باکتریایی، معمولاً تا چند سال باقی می‌ماند.

در صورتی که آزمایش‌های گیاهپزشکی خاک، حاکی از وجود نماتد حلقوی در آن باشد، گازدهی خاک پیش از کشت، مهم است. مخصوصاً در باغ‌های تازه احداث و یا واکاری شده که دارای خاک‌های شنی می‌باشند، زمانی که نهال‌های زردآلو به جای درختان قدیمی زردآلو، هلو، بادام، گوجه سبز و یا دیگر گونه‌های هسته‌دار کاشته شوند، ضد عفونی خاک، بسیار مهم است. در صورتی که پس از کاشت، آلودگی شانکر باکتریایی اتفاق بیافتد استفاده سالانه از یک نماتد کش در اطراف درختان منطقه آلوده، تا سن ۸ سالگی درختان، پیشنهاد می‌شود. لازم به ذکر است که تاکنون در کشور ما نماتدکشی برای کنترل نماتدهای انگل موجود در باغ‌های درختان هسته‌دار به ثبت نرسیده است اما از نماتد کش‌های تدخینی متام سدیم (SL32.7%) ۵۰ گرم در متر مربع (حداقل یک ماه پیش از کاشت نهال)، کادوزوفوس (G10%) ۱۰ الی ۱۵ گرم در متر مربع و فنامیفوس (G10%) ۱۰ گرم در هر متر مربع خاک فقط در مرحله پیش از کشت می‌توان استفاده نمود. تهیه نهال سالم و یا گواهی شده از نهالستان‌های مجوز دار در اولویت پیشگیری از آلودگی است.

- **محلول پاشی با کود اوره:** محلول پاشی با کود اوره ۴۶ درصد در فصل پاییز و مصادف با زمانی که برگ‌ها هنوز سبز بوده و جذب فعال عناصر را انجام می‌دهند، بسیار موثر است. در این خصوص بهتر است که برای درختان هلو و گیلاس با دز ۵ درصد و برای درختان بادام با دز ۲/۵ درصد محلول پاشی صورت گیرد. مکانیسم اثر نیتروژن در کنترل این بیماری قبلاً توضیح داده شد.
- **تقویت درختان:** کمبود آهن باعث پیشرفت در طول شانکر درختان آلوده می‌شود و یا درختانی که پتاس قابل استفاده کافی در اختیار دارند، مقاومت بیشتری به بیماری نشان می‌دهند. با توجه به نیاز درخت در هر مرحله رشدی، بایستی تغذیه درخت به صورتی انجام گیرد که این تعادل بین مواد مغذی حفظ گردد. در تحقیقاتی در ایتالیا مشخص شده که استفاده از مواد هیومیکی (هیومیک اسید و فولویک اسید)، اثرات قابل توجهی بر افزایش مقاومت گیاه در مقابل این شانکرها دارد که پیشنهاد می‌شود در برنامه تغذیه در نظر گرفته شوند. در بین ترکیبات تقویت کننده، **کود فسفیت پتاسیم** از جمله ترکیباتی است که با جذب سریع و فعال توسط گیاه، در تقویت مکانیسم‌های دفاعی گیاه (افزایش تولید فیتوآلکسین‌ها و پلی‌ساکاریدها)، نقش بسیار موثری دارد. دوز توصیه شده این کود در روش کود آبیاری به مقدار ۵ الی۶ لیتر در هکتار و محلول پاشی به مقدار ۲/۵ لیتر در هزار لیتر می باشد. بهترین زمان استفاده از این کود برای درختان معتدله، اردیبهشت ماه تا اواخر مرداد ماه ذکر شده است. لازم به ذکر است که استفاده از آزمایش خاک و برگ بهترین روش جهت درک صحیح کمبودها و انجام تغذیه متعادل در درخت است.

مبارزه شیمیایی

ترکیبات مسی، تنها باکتری‌کش‌های استاندارد برای کنترل بسیاری از بیماری‌های باکتریایی هستند، اما با توجه به محدودیت‌های مختلف مخصوصاً ایجاد سویه‌های مقاوم، استفاده از آنها به تنهایی چندان جایگاهی در کنترل این بیماری ندارند. با توجه به دلایلی که در قسمت مقاومت به سموم مسی ذکر شد، لازم است که حتما از ترکیبات سولفات آهن و یا سولفات روی جهت نفوذ یون مس به داخل سلول باکتری استفاده شود.

استفاده به موقع از این ترکیب باید همزمان با دوره‌ای باشد که پاتوژن در دسترس بوده و شرایط آب و هوایی برای بیماری مساعد و میزبان حساس نیز وجود داشته باشد. هرچند چنین زمانبندی نیز ممکن است میسر نباشد اما برخی از تحقیقات موید آن است که سمپاشی پاییزه با ترکیبات مسی جمعیت اپی‌فیتی این باکتری‌ها را کاهش داده و درخت را از آلودگی‌های برگی محافظت می‌کند و در بعضی از شرایط در کاهش زادمایه شانکر باکتریایی موثر بوده است. اما در برخی از زمان‌های حساس دیگر که عامل بیماریزا در حداکثر جمعیت و در آسیب پذیرترین موقعیت قرار دارد، استفاده از این سموم قابل توصیه نیست. به عنوان مثال مس، خاصیت گیاهسوزی بسیاری بر روی درختان گیلاس و مخصوصاً در طول دوره شکوفه دارد و تنها می تواند در غلظت بسیار پایین مورد استفاده قرار گیرد که آن هم اساساً در کاهش جمعیت پاتوژن در زمان شکوفه بی‌اثر است. لذا در صورت سمپاشی لازم است که به موارد فوق، مخصوصاً تشخیص و یا شناسایی عوامل تنش-زا و رفع آنها و سپس تقویت درختان توجه شود در غیر این صورت سمپاشی‌ها تاثیر چشمگیری در کنترل این بیماری نخواهند داشت.

جدول ۲- سموم ثبت شده برای مدیریت شانکر باکتریایی درختان میوه هسته دار

نام عمومی	نام تجاری	فرمولاسیون	دوز مصرف	توضیحات
مخلوط بردو	بردومیکسچر	-	۱ درصد	نوبت اول: پس از ریزش برگ ها در پاییز نوبت دوم در بهار قبل از تورم جوانه‌ها
اکسی کلرور مس	کیمیا کوپراکسی اکسی کلرور پرتونار و کاوش	WP 35 %	۲ در هزار	

- سموم ثبت شده مخلوط با کودهای محتوی سولفات آهن و سولفات استفاده شود.
- موثرترین زمان‌های سمپاشی: فصل پاییز (همزمان با ریزش حدود ۲۰ درصد برگ‌ها و نوبت بعدی در ۸۰ درصد ریزش برگ‌ها) و زمستان (اواخر زمستان قبل از آغاز تورم جوانه‌های گل) است.
- حذف شانکرها و ضدعفونی آنها با مخلوط بردو ۱۰ درصد توصیه می‌شود.
- چنانچه این سمپاشی در ۲۰ درصد و ۸۰ درصد ریزش برگ‌ها انجام شود و همچنین یک سمپاشی تکمیلی در طول خواب درخت انجام شود در کاهش جمعیت این باکتری بسیار موثر خواهد بود.
- استفاده از این ترکیب در طول فعالیت درخت و یا به عبارتی بیدار بودن درخت به هیچ وجه توصیه نمی‌شود.

بخش سوم: منابع

- اشکان، س.، م.۱۳۸۱. بیماری‌های درختان میوه هسته دار(ترجمه) مرکز نشر دانشگاهی تهران. ۳۶۰ صفحه.
- باروتی، ش. و علوی، ا. ۱۳۸۱.نشر علوم کشاورزی کاربرد. نماتد شناسی گیاهی،۲۷۷ صفحه.
- محمدی، م. ۱۳۷۸. مبانی بیماری شناسی باکتریایی درگیاهان (ترجمه) انتشارات دانشگاه تهران.۳۳۲ صفحه.

- Agrius. G. N. 2005. Bacterial canker and gummosis of stone fruit trees. Plant pathology Fifth Edition.922,667-671.
- Bender, C. L., Alaracón-Chaidez, F. and Gross, D. C. 1999. *Pseudomonas syringae* phytotoxins: Mode of action, regulation, and biosynthesis by peptide and polyketide synthetases. Microbiol. Mol. Biol. Rev. 63:266-292.
- Bradbury, J. F. 1986. *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. Pages 175-177 in: Guide to Plant Pathogenic Bacteria. CAB International Mycological Institute, Kew, England.
- Cao, T., Sayler, R. J., DeJong, T. M., Kirkpatrick, B. C., Bostock, R. M. and Shackel, K. A. 1999. Influence of stem diameter, water content, and freeze-thawing on bacterial canker development in excised stems of dormant stone fruit. Phytopathology 89:962-966.
- Crosse, J. E. 1966. Epidemiological relations of the pseudomonad pathogens of deciduous fruit trees. Annu. Rev. Phytopathology. 14:291-310.
- Hattingh, M. J., Roos, I. M. M. and Mansvelt, E. L. 1989. Infection and systemic invasion of deciduous fruit trees by *Pseudomonas syringae* in South Africa. Plant Dis. 73:784-789.
- Hinrichs-Berger, J. 2004. Epidemiology of *Pseudomonas syringae* pathovars associated with decline of plum trees in the Southwest of Germany. J. Phytopathology. 152:153-160.
- Kennelly, M. M., Cazorla, F. M., de Vicente, A. and Ramos, C. 2207. *Pseudomonas syringae* diseases of fruit trees progress toward understanding and control. Plant Disease, Vol. 91 No. 1.
- Klement, Z., Rozsnyay, D. S., Báló, E. and Prileszky, G. 1984. The effect of cold on development of bacterial canker in apricot trees infected with *Pseudomonas syringae* pv. *Syringae*. Physiol. Plant Pathol. 24:237-246.
- Menard, M., Sutra, L., Luisetti, J., Prunier, J. P. and Gardan, L. 2003. *Pseudomonas syringae* pv. *avii* (pv. nov.), the causal agent of bacterial canker of wild cherries (*Prunus avium*) in France. Eur. J. Plant Pathol.109:565-576.
- Roos, I. M. M. and Hattingh, M. J. 1986. Pathogenic *Pseudomonas* spp. in stone fruit buds. Phytophylactica 18:7-9.
- Sayler, R. J. and Kirkpatrick, B. C. 2003. The effect of copper sprays and fertilization on bacterial canker in French prune. Can. J. Plant Pathol. 25:406-410.
- Sobiczewski, P. and Jones, A. L. 1992. Effect of exposure to freezing temperatures on necrosis in sweet cherry shoots inoculated with *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* or *P. s. morsprunorum*. Plant Dis. 76:447-451.
- Sundin, G. W., Olson, B. D. and Jones, A. L. 1988. Overwintering and population dynamics of *Pseudomonas syringae* pv. *Syringae* and *P. s.* pv. *morsprunorum* on sweet and sour cherry trees. Can. J. Plant Pathol.10:281-288.
- Teviotdale, B. L. and Krueger, W. H. 2004. Effects of timing of copper sprays, defoliation, rainfall, and inoculum concentration on incidence of olive knot disease. Plant Dis. 88:131-135.
- Vinatzer, B. A., Teitzel, G. M., Lee, M.-W., Jelenska, J., Hotton, S., Fairfax, K., Jenrette, J. and Greenberg, J. T. 2006. The type III effector repertoire of *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* B728a and its role in survival and disease on host and non-host plants.
- Whitesides, S. K. and Spotts, R. A. 1991. Induction of pear blossom blast caused by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. Plant Pathol. 40:118-127.
- Wimalajeewa, D. L. S., Cahill, R., Hepworth, G., Schneider, H. G. and Washbourne, J. W. 1991. Chemical control of bacterial canker (*Pseudomonas syringae* pv. *syringae*) of apricot and cherry in Victoria. Aust. J. Exp. Agric. 31:705-708.