

بیماریهای گیاهی و میکوپلاسمها

تقدمه مرحم

میکوپلاسمها کوچکترین موجودات زنده میباشند که اولس با روسط لویی با ستور مشاهده گردیدند. این موجودات می توانند در جانوران و گیاهان تولید بیماری نمایند.

نوشته. میشل دانیلز (۱)

امروزه میکوپلاسمهای مولد بیماری در گیاهان را بدو دسته بزرگ تقسیم میکنند. دسته اول میکوپلاسمهایی که به مولیکوتها (۲) شباهت دارند. دیواره سلولی در این گروه وجود نداشته به تتراسکلین حساس و به پنی سیلین مقاوم میباشد. دسته دوم موجوداتی شبیه به ریکتزیا (۴) میباشد که برعکس دسته فوق دارای دیواره سلولی مشخص بوده، به تتراسکلین مقاوم و به پنی سیلین حساس میباشد. برای کسب اطلاع بیشتر در این زمینه علاقمندان میتوانند به (Maramorosch and Maramorosch et al (1970) و Maramorosch (1974) رجوع نمایند.

ترجمه. نورالدین هایبلی (۲)

این نوشته ترجمه ایست از مقاله Plant Disease and Mycoplasmas که از مجله New scientist تاریخ ۶ دسامبر ۱۹۷۳ استخراج شده است. نویسنده مقاله دکتر میشل دانیلز میکروبیولوژیست گروه ژنتیک موسسه جان اینز (۵) انگلستان می باشد. وی برای اولین بار توانست قدرت بیماریزائی میکوپلاسمها را روی گیاهان ثابت نماید.

1- Michael Daniels

۲- استاد یار گروه گیاهپزشکی دانشکده کشاورزی دانشگاه جندی شاپور، اهواز، ایران.

۳- Mollicutes، مولیکوتها موجوداتی هستند شبیه به باکتری که بدنه آنها انعطاف پذیر است و از غشاء نازکی محاصره شده است.

4- Rickettsia

5- Jhon Innes

در تمام نقاط دنیا بسیاری از گونه های گیاهی دچار گروهی از بیماریها زردی (۱) می شوند. این بیماریها خسارات شدیدی به نباتات مهم زراعی وارد می کنند که از آن جمله میتوان برنج در مشرق زمین، پنبه در ولتای علیا، صندل در هند، قوت در ژاپن، مرکبات در آفریقای جنوبی و نارگیل در وست ایندیز (۲) را نام برد. نشانه های بارز بیماریهای زردی عبارتند از زرد شدن برگها (کلروز)، رشد غیرعادی اندام ها و تبدیل جوانه های جانبی به برگ، کوتاه شدن میان گره ها، کوچک شدن برگ، تبدیل گلها به اندامهای برگی شکل (فیلودی). (۳) علائم نوع اخیر خصوصا "خیلی جالب میباشند. فیلودی شبدر که یک بیماری عادی در انگلستان است در شکل ۱ ملاحظه میشود. بیماری های زردی توسط حشرات ناقل (معمولا "زنجره ها) اشاعه میابند ولی انتقال آنها از طریق پیوند جوانه های آلوده به پایه های سالم نیز امکان پذیر است.

پژوهش به منظور یافتن عوامل باکتریایی و قارچی مولد این بیماری مدتها بدون نتیجه بود. سالها تصور میشد که عوامل این بیماری ویروسها میباشند ولی با استفاده از روشهای ویروس شناسی نتوانستند هیچ نوع ویروسی از نواحی آلوده جدا نمایند. در سال ۱۹۶۷ دکتر دوی (۴) و همکارانش در سلول های غربالی بافت آبکش (سلول های هادی فرآورده های فتوسنتز از برگ به سایر اندامهای گیاه) در زیر میکروسکپ الکترونی اجسامی شبیه به میکوپلازماها پیدا کردند و نتایج پژوهشهای خود را انتشار دادند. میکوپلازماها که موجوداتی شبیه به پلوروپنومونیا (۵) نیز میباشند از سال ۱۸۹۸ کشت داده شده اند. در آن زمان اتین نوکارد (۶) و امیل راکس (۷) یک نوع از آنها را که امروزه *Mycoplasma mycoides* نامیده شده و عامل بیماری مسری سینه پهلوی گاو است، جز فلور میکروبیهای حیوانی معرفی نمودند. از سال ۱۸۹۸ به بعد در حیوانات چندین میکوپلازما دیگر کشف شد که پاره ای از آنها بیماری زا می باشند. چند گونه میکوپلازما در انسان نیز یافت شده که تنها بیماری زائی یک گونه بنام *M. pneumoniae* که نوعی سینه پهلورا باعث می شود به اثبات رسیده است.

میکوپلازماها نه تنها از نظر پزشکی و دامپزشکی اهمیت دارند بلکه مورد توجه بسیاری از زیست شناسان نیز می باشند. این موجودات کوچکترین یاخته های شناخته شده ای هستند که به طور مستقل و بدون اتکا به سایر یاخته ها قادر به تکثیر میباشند.

1- Yellows

2- West Indies

3- Phyllody

4- 6.E. Doi

5- Pleuropneumonia - Like Organisms

6- Etienne Nocard

7- Emile Roux

بعضی از آنها تقریباً "کروی شکل بوده و فقط ۳/۵ میکرون قطر دارند. طبق مشاهدات ظری اندازه های قابل زیست نمیتواند کوچکتر از این حد باشد. در کروموزوم اکثر میکوپلاسمها شاید بیش از ۶۵۰ ژن موجود نباشد که این رقم تقریباً "برابر یک پنجم تعداد ژنهای موجود در یک باکتری معمولی است. میکوپلاسمها از نظر خواص فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی به باکتریها شباهت دارند. اختلاف عمده این دو موجود نبودن دیواره سلولی در میکوپلاسمها است. در اطراف سیتوپلاسم آنها غشاء ظریف پلاسم قرار گرفته که به موجود خواص ویژه ای می دهد. اول اینکه میکوپلاسمها فقط می توانند در محیط هائی با غلظت اسمزی مناسب زندگی و رشد نمایند. ثانیاً " چون دیواره ضخیم ندارند می توانند از منافذ بسیار ریزتر از قطر خود عبور کنند. احتمالاً " خاصیت اخیر نقش مهمی را در گسترش میکوپلاسمها در گیاه بازی می کند. ثالثاً " میکوپلاسمها به پنی سیلین و سایر ترکیباتی که مانع ساخته شدن دیواره سلولی باکتریها میگردند مقاوم می باشند.

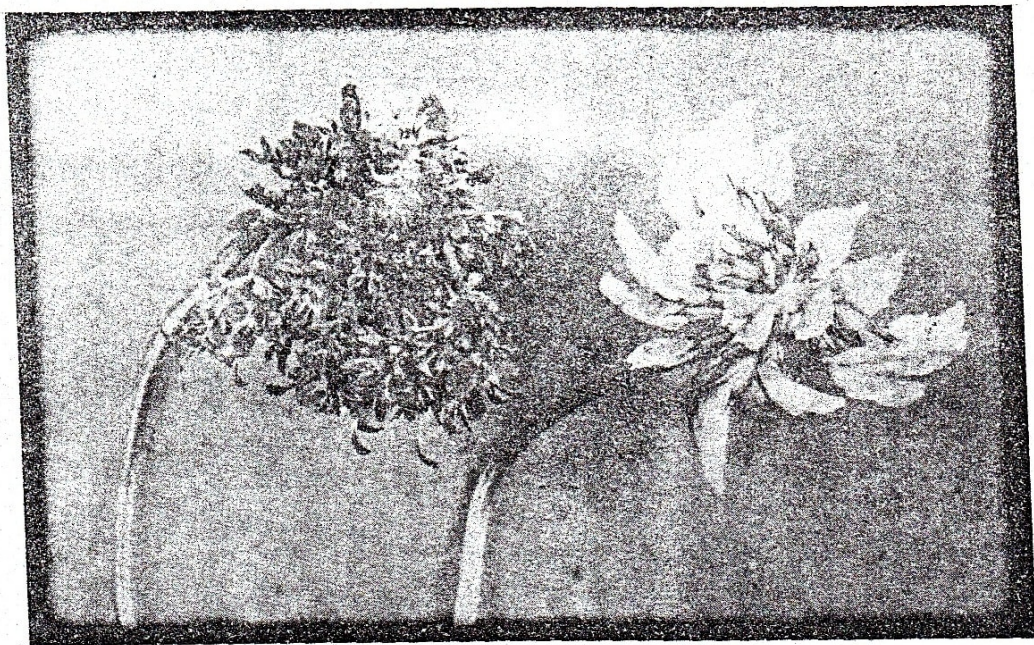
پس از کشف موجوداتی شبیه به میکوپلاسم در گیاهان، امکان اینکه این موجودات عامل بیماریهای زردی باشند قوت گرفت. یافتن موجودات مشابه در بافت حشرات ناقل و عدم وجود آن در گیاه سالم و یا حشرات غیر ناقل دلایل عمده نظریه فوق بودند.

در همین زمان دکتر ت. ایشی (۱) گزارش داد که علائم بعضی از بیماریهای زردی پس از وارد نمودن تتراسیکلین به گیاه از بین میرود. بعلاوه تزریق تتراسیکلین به حشره ناقل، انتقال بیماری را به میزان قابل توجهی کاهش می دهد. تتراسیکلین از ساخته شدن پروتئین در باکتریها (از جمله میکوپلاسمها) جلوگیری میکند ولی مانع تکثیر ویروسها در یاخته های گیاهی نمی شود. همه این مشاهدات مؤید این فرضیه است که بیماری زردی از میکوپلاسمها ناشی می شود.

چاپ و انتشار این مشاهدات در سال ۱۹۶۷ موجب تشویق بسیاری از پژوهشگران در سراسر جهان گردید. بیش از یک صد مقاله علمی که تماماً "بیماری زردی را با اجسامی شبیه به میکوپلاسم ارتباط داده اند طی چهار سال بعد گزارش شد. معیناً طبق اصول رابرت کخ، میکروبیولوژیست قرن نوزدهم، برای اثبات این که موجود زنده ای عامل بیماری بخصوصی است نه تنها لازم است که همیشه با بیماری همراه باشد بلکه باید بتوان آنرا در محیط مصنوعی نیز کشت داده و پس از وارد نمودن این موجود به گیاه سالم نشانه های بیماری را بدست آورد.

بنابراین گام بعدی، کوشش در کشت میکوپلاسمهای فرضی در آزمایشگاه و جدا از گیاه بود تا بتوان صفات این موجودات را بهتر مورد مطالعه قرار داد. میکوپلاسمهای

شناخته شده ای که منشاء حیوانی دارند خیلی مشکل پسند بوده و به محیط رشد مغذی مخلوط با سرم حیوانی نیازمندند. کشت موفقیت آمیز آنها منوط به تجربه زیست میکروبیولوژیست می باشد. اگر فرض شود موجودات مولد زردی در گیاهان نیز شبیه به میکوپلاسمای حیوانی باشند لازمست محیط کشت مشابهی برای کشت آنها در نظر گرفت. تلاشهای بسیاری که برای کشت این موجودات بعمل آمد با شکست مواجه گردیدند، ولی تعداد کمی از ایزوله ها که با موفقیت رشد نمودند نتایج جالبی به دنبال داشتند. ضمن کار در ایستگاه مطالعات سیتوپاتولوژیک فرانسه دکتر ژ. گیانوتی (۱) و دکتر س. واگو (۲) کشتهائی از چند نوع میکوپلازما که عامل زردی گیاه هستند و همچنین یک کشت از فیلودی شبر تهیه نمودند (شکل ۱). سپس علائم اولیه بیماری را در گیاه سالم با استفاده از این موجودات تولید کردند. انجام اینگونه آزمایشهای بیماریزائی بسیار مشکل بود زیرا مایه زنی مستقیم این موجودات به گیاهان غیرممکن است. میکوپلازماها را ابتدا به زنجیره ها تزریق نموده پس از سپری شدن دوره نهفته یعنی حشرات را جهت تغذیه از گیاه سالم رها مینمایند. چنانچه حشرات به میکوپلازما آلوده شده باشند علائم مربوط در گیاه ظاهر خواهند شد. پس از مقایسه میکوپلازماهای دکتر گیانوتی با گونه های شناخته شده معلوم گردید که به گونه Acholeplasma laidlawii تعلق دارند.



شکل ۱- شبر مبتلا به فیلودی، گیاه سالم در سمت راست نمایش داده شده است. در گیاه بیمار گلها تبدیل به اندامهای برگي شکل شده اند.

1- J. Giannotti

2- C. Vago

گونه فوق در حدود سال ۱۹۳۵ از فاضلاب جدا گردید و از آن پس در خاک، آب کمبوست و انواع بسیاری از حیوانات مشاهده شده است. به جز دکتر گیانوتی چند پژوهشگر دیگر از جمله نگارنده گونه A. laidlawii را از گیاه جدا نموده و کشت داده اند. بهر حال قدرت بیماری زائی این ایزوله ها تا به حال به اثبات نرسیده است. "محتملا" گیاهان منبع اولیه این گونه میکوپلازماها در طبیعت بوده و از طریق چرای گیاه آلوده وارد بدن جانور می شوند.

هر چند که اطلاعات ذیقیمتی در مورد میکوپلازماها با مطالعه بیماری فیلودی سیدر نصیب ماشده ولی در بعضی از بیماریهای مرکبات موجودات شبه میکوپلازمائی کاملا جدیدی کشف شده اند. استابورن^(۱) از بیماری های جدی مرکبات در آمریکا و آفریقای شمالی است که سالها فکر میکردند منشأ ویروسی دارد. ولی مشاهدات میکروسکپ الکترونی مربوط بودن اجسام شبه میکوپلازمائی را با این بیماری به اثبات رسانیده است. دو گروه به سرپرستی دکتر ج. م. بوه^(۲) در فرانسه و دکتر ای. سی. کالوان^(۳) در ایالات متحده در سال ۱۹۷۱ گزارش دادند که کشتهائی از میکوپلازماهای جدا شده از درختان آلوده به استابورن مرکبات تهیه نموده اند. آزمایشات نشان داد که این موجودات دارای مشخصات منحصر به فرد میباشند. مثلا "به جای کروی بودن و داشتن قطری حدود ۵/۰ میکرون، به صورت رشته های دراز استوانه ای شکل و مارپیچی به طول ۱۰ میکرون و بعرض کمتر از ۲/۰ نمایان شدند. رشته های فوق حرکات سریع دورانی و برگشتی داشتند که با آنچه قبلا" در مورد میکوپلازماها مشاهده گردیده بود کاملا" تفاوت داشت.

تقریبا" در همین زمان دکتر ر. ای. دیویس^(۴) و دکتر ج. ف. ورتلی^(۵) در ایالات متحده روی یک نوع بیماری بنام کوتولگی ذرت^(۶) کار میکردند. نامبردگان از شیره گیاه ذرت آلوده تعداد زیادی از این اجسام مارپیچی متحرک را پیدا کردند و اصطلاح اسپروپلازما (Spiroplasma) را برای آنها پیشنهاد نمودند. تاکنون اسپروپلازماهای بیماری کوتولگی ذرت را نتوانسته اند در محیط مصنوعی کشت بدهند. مشخصات اسپروپلازماهای بیماری استابورن مرکبات تعیین شده و معلوم گردیده است که به هیچیک از میکوپلازماهای شناخته شده شباهتی ندارند. با اجسام فوق نام علمی Spiroplasma citri اطلاق گردیده است. در حال حاضر میتوان به جرات گفت که این اجسام با بیماری استابورن مربوط بوده ولی تاکنون قدرت بیماریزائی آنها در گیاه ثابت نشده است.

1- Stubborn

2- J. M. Bove

3- E.C. Calavan

4- R.E. Davis

5- J.F. Worley

6- Corn stunt

در اسرائیل مرکبات به بیماری برگ کوچولو (۱) مبتلا می‌شوند که به استابورن شباهت دارد. دکتر پ. مارخام (۲)، دکتر م. بار-ژوزف (۳) و نگارنده در این باره جان اینز موفق شدند اسپیروپلاسمای جدا شده از گیاه آلوده را در محیط مصنوعی کشت دهند. این اجسام شباهت نزدیکی به *Spiroplasma citri* داشته و به صورت نوار مارپیچی به طول ۳ تا ۱۰ میکرون رشد میکنند. اسپیروپلاسمها مانند میکوپلاسمها فاقد دیواره ضخیم بوده و معلوم نیست که چگونه حالت مارپیچی در آنها نگهداری می‌شود. انتقال اسپیروپلاسمها به گیاهان بوسیله حشرات تاکنون با شکست مواجه شده است زیرا حشرات ناقل استابورن و برگ کوچولو در طبیعت شناخته نشده اند. با وجود این مشاهده شده است که اسپیروپلاسمها پس از تزریق بدن نوعی زنجره ناچندین هفته زنده میمانند. زنجره های مورد آزمایش ناقلین طبیعی بعضی از بیماری های زردی می باشند. کارآئی زنجره ها در انتقال اسپیروپلاسمها به گیاه مورد تغذیه خود (شیدر سفید) بسیار امیدبخش بود. شیدرها پس از دریافت اسپیروپلاسم به بیماری برگ کوچولو به نحو شدیدی مبتلا گردیده، برگهایشان زرد و رشدشان کم شده و بالاخره میمیرند. در مرحله بعدی ملاحظه شد که زنجره ها از گیاهچه های مرکبات تغذیه نموده و اسپیروپلاسمها را به آنها منتقل مینمایند و بعداً "علائم برگ کوچکی در آنها ظاهر میشود. با بکار بردن یک ناقل ظاهراً" غیرطبیعی ثابت شد که اسپیروپلاسمها در حقیقت اجسام بیماریزای گیاه می باشند. شکل (۲) اسپیروپلاسمها را در داخل یک لوله غربالی گیاه شیدر مورد آزمایش نشان میدهد. کشف موفقیت آمیز میکوپلاسمها و اسپیروپلاسمهای مولد بیماری در گیاهان به شناختن بیماریهای زردی کمک می کند. در حال حاضر اطلاعات اندکی در این مورد در دست است که بخصوص چگونگی تاثیر این میکروارگانیسمها در گیاهان به صورت یک راز باقی مانده است.

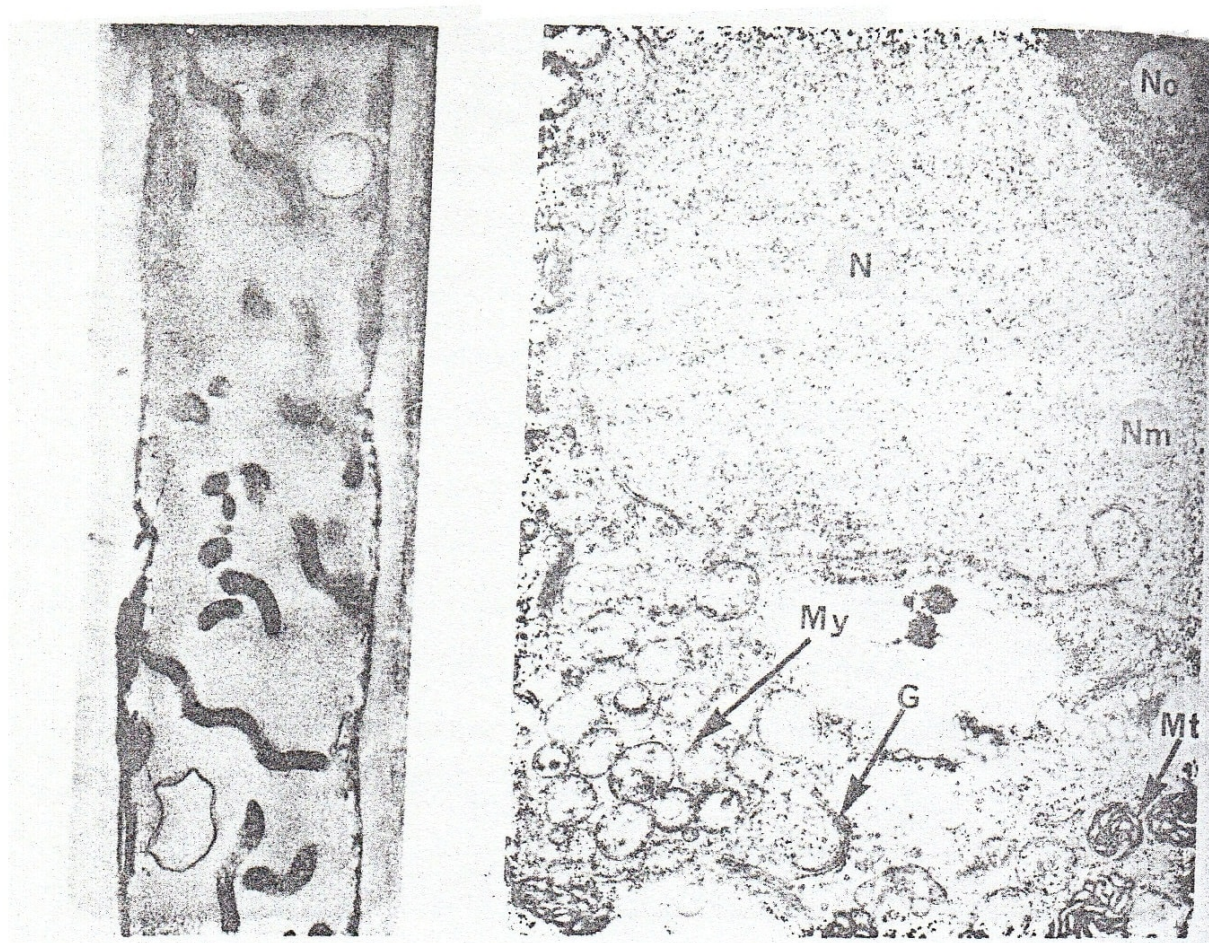
در نقاطی که بیماریهای زردی خسارات شدیدی وارد میکنند مبارزه ضروری بنظر میرسد و برای این منظور روشهایی پیشنهاد شده است. شاید بهترین روش مبارزه با حشرات ناقل باشد. روش دیگر ریشه کن کردن میزبانهای فرعی میکوپلاسمها در نواحی زراعتی است. بعنوان مثال شواهدی مبنی بر وجود یک نوع گیاه نامشخص بعنوان میزبان ثانوی اسپیروپلاسمهای مولد بیماری کوچک شدن برگهای مرکبات در دست است.

هرچند که بیماری زردی گیاهان با پاشیدن یا تزریق تتراسیکلین معالجه میشوند ولی استفاده عملی از این دارو بععلل زیر بعید به نظر میرسد. علائم زردی به طور موقت از بین می‌روند و پس از قطع استفاده از تتراسیکلین مجدداً ظاهر می‌گردند. مقدار

1- Little leaf

2- P. Markham

3- M. Bar-Joseph



شکل ۲- (سمت چپ) نمایش اسپروپلازماها در لوله های غربالی شیدر. این بییه سر آزمایشگاه آلوده شده است.

شکل ۳- (سمت راست) نمایش سلولهای گیاه شب بوی نوع سبیری آلوده به میکوپلازماها. درون هسته (N) هستک (No) قرار گرفته و در اطراف آن غشاء هسته (Nm) دیده میشود. سیتوپلازم شامل میتوکندری (Mt) دستگاه گلژی (G) تعدادی میکوپلازما (My) است عکس فوق از میکروسکپ الکترونی توسط خانم (A. Plaskitt) گرفته شده است.

آنتی بیوتیک مورد نیاز زیاد بوده و بنابراین مخارج هنگفتی دربر خواهد داشت. بعلاوه برجا ماندن بقایای آنتی بیوتیک در فرآورده های غذایی ممکن است عوارضی در برداشته باشد. بالاخره استفاده زیاد از حد آنتی بیوتیکها در کشاورزی ممکن است از نظر اکولوژی عواقب ناخوشایندی داشته باشد و احتمالاً " عده ای با استفاده از آن مخالفت خواهند

کرد، کما اینکه استفاده آنتی بیوتیکها در غذای دامها ممنوع اعلام شده است. اصولاً این گونه معالجات موجودات زنده را به آنتی بیوتیک مقاوم خواهند کرد. درحالی که چشم انداز استفاده درمانی تتراسیکلین امید بخش نیست باید گفت که تعدادی از اسپروپلاسمها در شرایط آزمایشگاهی با مواد ضد باکتریایی کشته شده اند. با اجرای پژوهشهای بیشتر در این زمینه محققان "راه درمان مطلوب بدست خواهد آمد.

میکوپلاسمها نه تنها مورد توجه خاص پاتولوژیستهای گیاهی قرار دارند، بلکه با مطالعات آنها میتوان تا حدی از چگونگی تکامل سلولی آگاه شد. هرچند که این اجسام عادتاً در سلولهای غربالی بسیار تخصص یافته رشد میکنند، ولی گاهی در سلولهای ساده تر که دارای متابولیسم فعالی هستند نیز یافت میشوند (شکل ۳). دلایلی در دست است که ماده ژنتیکی از منابع باکتریایی به سلولهای گیاهی انتقال مییابد. اگر استدلال فوق تایید گردد اهمیت تکاملی فوق العاده ای در برخواهد داشت. گیاهان آلوده به میکوپلاسم وسیله بسیار مساعدی برای مطالعه این پدیده ها میباشند.

تشکر مترجم

بدینوسیله از دکتر م. دانیلز که عکسهای اصلی مقاله را در اختیار اینجانب قرار داده و اجازه رسمی ترجمه مقاله را صادر نموده اند صمیمانه تشکر می شود.

REFERENCES

References:

- 1- Maramorosch, K. Granados, R.R., and Hirumi, H. (1970). Mycoplasma diseases of plants and insects. *Advances in Virus Research* 16, 135-193.
- 2- Maramorosch, K. (1974). Mycoplasmas and rickettsiae in relation to plant diseases. *Annual Review of Microbiology* 28, 301-324.

PLANT DISEASE AND MYCOPLASMAS

By: M. Daniels

Translated into Persian By: N. Habili

SUMMARY

This is a translation of the article " Plant Disease and Mycoplasmas " by Dr. M. Daniels. The article was appeared in " New Scientist " on the 6th December, 1973. Dr. Daniels is a microbiologist who works in the Department of Genetics, Jhon Innes Institute, Norwich, England. His main interest is to study the nature and pathogenicity of mycoplasma-like organisms (MLO) infecting plants. He could provide some evidence that a particular form of these organisms called " spiroplasma " can be transmitted by leafhoppers and infect plants.

Although the symptoms of witches' broom types, flattening of twigs, yellows, and phyllodies are commonly present in various field crops in Iran, no published work on their possible MLO causes has been appeared in Iranian journals.