نقش برخی از عوامل مؤثر بر جمعیت اپی‌فیت باکتری *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* در همه‌گیری بیماری سوختگی معمولی لوبیا

علی‌رضا اخوان[۱]، مسعود بهار[۱*]، قدرت اله سعیدی[۲] و محمدرضا لک[۳]

(تاریخ دریافت: ۱۳۸۷/۶/۲۳ ؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۷/۱۰/۲۴)

چکیده

به‌منظور درک نقش عوامل مؤثر بر جمعیت اپی‌فیت باکتری *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* (Xap) در همه‌گیری بیماری سوختگی معمولی لوبیا، در آزمایش گلخانه‌ای اثر دو سطح رطوبت نسبی (۵۳٪ و ۷۳٪)، دو رقم لوبیا (خمین و دانشکده)، سه نحوه آلوده‌سازی (آلودگی طبیعی بذر، غوطه‌ور کردن بذر در سوسپانسیون باکتری و پاشش سوسپانسیون باکتری روی قسمت‌های هوایی) و سه زمان نمونه‌برداری (موقع گل‌دهی و سپس هر ۱۰ روز یک‌بار) و در آزمایش مزرعه‌ای اثر دو سیستم آبیاری (بارانی و غرقابی)، سه نحوه آلوده‌سازی و شش زمان نمونه‌برداری بر جمعیت اپی‌فیت (Xap) و شدت بروز بیماری سوختگی معمولی لوبیا بررسی شد. یافته‌های حاصل از آزمایش گلخانه‌ای نشان داد که رطوبت نسبی بر جمعیت اپی‌فیت باکتری تأثیر معنی‌داری ندارد ولی رقم لوبیا، نحوه آلوده‌سازی و زمان نمونه‌برداری دارای اثر معنی‌داری هستند. بر اساس نتایج، جمعیت اپی‌فیت باکتری روی رقم خمین به‌طور معنی‌داری بیشتر از جمعیت آن روی رقم دانشکده بود و هم‌چنین بالاترین جمعیت اپی‌فیت باکتری در تیمار پاشش سوسپانسیون باکتری روی قسمت‌های هوایی بوته‌ها و در زمان اول نمونه برداری (گل‌دهی) مشاهده شد. در آزمایش مزرعه‌ای نیز، آبیاری بارانی در افزایش جمعیت اپی‌فیت باکتری و شدت وقوع بیماری تأثیر معنی‌داری داشت. نتایج آزمایش مزرعه‌ای و نتایج حاصل از آزمایش گلخانه‌ای در خصوص تأثیر نوع آلودگی بر جمعیت اپی‌فیت باکتری مطابقت داشت. ضرایب هم‌بستگی نیز نشان داد که بین جمعیت اپی‌فیت باکتری و شدت بیماری در هر دو سیستم آبیاری هم‌بستگی مثبت و معنی‌داری وجود دارد.

واژه‌های کلیدی: جمعیت اپی‌فیت، *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*، همه‌گیری، سوختگی معمولی لوبیا

مقدمه

بسیاری از باکتری‌های بیماری‌زای گیاهی قادرند بدون ایجاد علایم بیماری در قسمت‌های هوایی گیاهان باقی مانده، تکثیر یابند (۵، ۸، ۹ و ۱۴) و در شرایط مساعد باعث ایجاد بیماری شوند (۳۵). تکثیر جمعیت اولیه اپی‌فیت، که در همه‌گیری بیماری دارای اهمیت زیادی است (۷، ۸ و ۹)، از عوامل محیطی (۲۴) و یا ژنوتیپ گیاه میزبان (۱۰، ۱۲ و ۱۵) تأثیر می گیرد. سازش باکتری با شرایط اقلیمی و تکثیر آن

۱. به ترتیب دانشجوی سابق کارشناسی ارشد و دانشیار بیماری‌شناسی گیاهی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه صنعتی اصفهان

۲. دانشیار زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، دانشگاه صنعتی اصفهان

۳. عضو هیئت علمی مؤسسه تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان مرکزی، اراک

* : مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: mbahar@cc.iut.ac.ir

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

در سطح مرطوب برگ‌ها، به رسیدن جمعیت اپی‌فیت باکتری تا سطح آستانه ایجاد بیماری کمک می‌نماید(۱۶ و ۳۰) و با افزایش شدت بیماری ارتباط دارد (۱۸).

برای ایجاد بیماری، علاوه بر حضور جمعیت مناسبی از باکتری بیماری‌زای اپی‌فیت، عوامل دیگری شامل توانایی نفوذ باکتری به فضای درونی از طریق منافذ طبیعی میزبان (۳۲) و شرایط محیطی (۱۶) دخالت دارند. تعداد زیاد روزنه‌های هوایی (۲۶) و بزرگ بودن اندازه هر روزنه (۲۱) با حساسیت گیاه به بیماری مرتبط است. هم‌چنین زخم‌هایی که توسط حشرات و یا بادهای شدید همراه با ذرات گرد و غبار و شن به‌وجود می‌آیند، در نفوذ باکتری به داخل گیاه و افزایش وقوع بیماری مؤثر هستند (۷ و ۱۳). مناسب‌ترین حالت ممکن برای وقوع و همه گیری بیماری‌های باکتریایی، بارش باران توام با باد یا آبیاری بارانی است. در این حالت باکتری به‌دلیل وجود لایه آب در سطح برگ‌ها فرصت مناسبی برای تکثیر پیدا می کند وبا افزایش مکان‌های نفوذ در اثر ایجاد زخم، با سهولت و به میزان بیشتری به داخل گیاه نفوذ می‌یابد (۷). به این ترتیب، جمعیت اپی‌فیت با نفوذ از طریق منافذ طبیعی و یا زخم‌های ایجاد شده و ایجاد جمعیت داخلی در تامین مایه تلقیح اولیه بیمارگر نقش اصلی را دارد.

از جمله عوامل بیماری‌زایی که زندگی اپی‌فیتی دارند، می‌توان به باکتری (Xap) *Xaxonopodis* pv. *phaseoli* اشاره کرد (۷ و ۱۷). جمعیت Xap روی برگ لوبیا مشابه منحنی‌های استاندارد رشد در شرایط آزمایشگاهی افزایش می‌یابد. بر مبنای این الگو، در مرحله تصاعدی رشد، سلول‌های باکتری طی حدود ۲۰ ساعت دو برابر می شوند و تعداد آنها در فاز ایستایی به حداکثر می‌رسد که تا زمان ریزش برگ‌ها تغییر قابل توجهی نمی‌کند. توسعه علایم بیماری روی برگ‌ها به یک مایه تلقیح معادل $۲/۵\times۱۰^{۵}$ سلول باکتری در هر سانتی‌متر مربع از برگ نیاز دارد که معمولاً با میزان تراکم سلول‌ها در مراحل اولیه فاز ایستایی مطابقت دارد (۳۳).

گیاهان در مراحل مختلف رشد و نمو خود واکنش متفاوتی نسبت به بروز بیماری دارند و در مرحله بلوغ وگل‌دهی نسبت به عوامل بیمارگر حساس‌تر هستند (۲۹)، لذا ضروری است که شدت یک بیماری حداقل در دو مرحله از مراحل رشد میزبان مورد ارزیابی قرار گیرد. تا کنون سیستم‌های ارزیابی مختلفی برای بررسی واکنش ژرم‌پلاسم لوبیا نسبت به باکتری Xap معرفی گردیده است (۴ و ۱۱) ولی به‌نظر می‌رسد سیستم استاندارد معرفی شده توسط موسسه Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT) در این مورد کارآمدی بیشتری داشته باشد(۲۹).

به‌دلیل خسارت قابل توجه بیماری سوختگی معمولی لوبیا در مزارع استان مرکزی (۳) و لزوم معرفی سیستم‌های مدیریت تلفیقی برای کنترل بیماری، این پژوهش با هدف بررسی تأثیر رقم میزبان، میزان رطوبت نسبی، سیستم آبیاری و منبع مایه تلقیح بر نوسانات جمعیت اپی‌فیت Xap در شرایط گلخانه و مزرعه انجام شد.

مواد و روش‌ها

آزمایش گلخانه‌ای

این بخش از پژوهش در گلخانه دانشکده کشاورزی دانشگاه صنعتی اصفهان با میانگین کمینه و بیشینه دمای روزانه به‌ترتیب ۲۱/۵°C و ۳۱/۵°C انجام شد. در این مطالعه دو آزمایش در شرایط بدون پوشش و با پوشش نایلونی صورت گرفت تا بتوان میزان رطوبت نسبی را کنترل کرد. میانگین رطوبت نسبی در زیر پوشش نایلونی حدود ۷۳ درصد و در آزمایش فاقد پوشش حدود ۵۳ درصد بود. در هر آزمایش به‌طور مجزا دو رقم لوبیا (لوبیای چیتی رقم محلی خمین و لوبیای سفید رقم دانشکده) با سه نحوه آلوده‌سازی Xap (آلودگی طبیعی بذر، آلوده‌سازی مصنوعی بذر با غوطه ور کردن آنها در سوسپانسیون باکتری و پاشش سوسپانسیون باکتری روی قسمت‌های هوایی گیاه) به‌صورت آزمایش فاکتوریل اسپلیت در زمان در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با هفت تکرار بررسی شد. هر واحد آزمایش شامل سه بوته لوبیا در یک گلدان محتوی خاک سترون

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

بود. بذور با آلودگی طبیعی از مزارع لوبیای دارای علایم بیماری در خمین تهیه شد. آلوده‌سازی بذر با غوطه‌ور کردن دانه‌ها درسوسپانسیون با غلظت 10^8 واحد تشکیل دهنده کلنی در میلی‌لیتر (OD =۰/۲۵) Xap جدایه اراک (۳) انجام شد. برای آلوده‌سازی هوایی نیز از پاشش سوسپانسیون باکتری در غلظت 10^7 واحد تشکیل دهنده کلنی در میلی‌لیتر (OD =۰/۱) همان جدایه، هنگام تشکیل دومین سه برگچه گیاه استفاده گردید.

ارزیابی میزان جمعیت اپی‌فیت باکتری عامل بیماری و تعداد لکه‌های موجود روی برگ‌ها در سه زمان مختلف، هنگام گل‌دهی بوته‌های لوبیا (زمان اول) و به‌ترتیب ۱۰روز (زمان دوم) و ۲۰ روز (زمان سوم) بعد از اولین ارزیابی انجام گرفت. بدین منظور، تعداد نه برگ به‌طور تصادفی از قسمت‌های مختلف هوایی بوته‌های یک واحد آزمایشی (سه برگ از هر بوته) جدا و به آزمایشگاه منتقل شد. از هر برگ یک دیسک به قطر ۰/۶ سانتی‌متر به‌صورت تصادفی جدا و در مجموع نه دیسک به لوله‌های حاوی ۱۰ میلی‌لیتر بافر شستشو (۱۰میلی مولار بافر فسفاته، ۱۰میلی‌مولار سولفات منیزیم و ۰/۰۱ در صد توین ۲۰) منتقل گردید (۱۰). لوله‌ها به‌مدت یک ساعت در دمای محیط و روی دستگاه تکان‌دهنده با سرعت ۱۰۰ دور در دقیقه تکان داده شدند. از رقت‌های متوالی (serial dilution) سوسپانسیون هر لوله مقدار ۱۰۰ میکرولیتر روی محیط نیمه‌انتخابی NBYA تغییر یافته (در یک لیتر: ۸ گرم آبگوشت غذایی، ۰/۷ گرم عصاره مخمر، ۲گرم KH_2PO_4، ۰/۵ گرم K_2HPO_4، ۱ گرم گلوکز، ۱میلی‌لیتر $MgSO_4$ 1M، ۲۵ میلی گرم سفالکسین، ۶ میلی‌گرم فلویورسیل، ۷۵ میلی‌گرم سیکلوهگزامید و۲ میلی‌گرم نیتروفورانتوئین) کشت شد (۱). پس از ۷۲ ساعت نگه‌داری در دمای ۲۸°C، کلنی‌های Xap بر اساس مشخصات ظاهری آن شمارش گردیدند. جهت تأیید نهایی مشخصات بیمارگر، یک یا چند نمونه از کلنی‌ها نیز با واکنش زنجیره‌ای پلی مراز (PCR) بررسی شدند (۱ و ۶). به‌منظور استخراج DNA، پرگنه‌های موجود در سطح محیط کشت به‌حالت سوسپانسیون در آمدند و پس از جوشاندن ۵۰ میکرولیتر از این سوسپانسیون، ۱۰ میکرولیتر از مایع رویی به‌عنوان الگوی DNA در واکنش PCR به‌کار رفت واکنش‌های PCR در حجم ۲۵ میکرولیتر شامل ۲/۵ میکرولیتر بافر PCR(۱۰X)، ۱/۷۵ میلی‌مولار $MgCl_2$، ۰/۲ میلی‌مولار از مخلوط $dNTP_S$، ۰/۵ میکرومولار از هر یک از آغازگرهای [5'-ggCAACACCCgATCCCTAAACAgg-3']X_4c و [5'-CgCCggAAgCACgATCCTCgAAg-3'] X_4e (۶)، ۱/۲۵Unit/µl *Taq* DNA Polymerase و ۱۰ میکرولیتر DNA الگو تهیه شد. واکنش در دستگاه ترموسایکلر (Genius FGEN 05 TD) با برنامه دمایی شامل یک مرحله یک دقیقه‌ای در°C ۹۵ و سپس ۳۵ چرخه °C۹۵ برای یک دقیقه، °C۶۵ برای یک دقیقه و °C۷۲ برای دو دقیقه انجام گرفت. در پایان یک مرحله گسترش نهایی در°C۷۲ برای ۱۰ دقیقه در نظر گرفته شد. محصول PCR پس از مخلوط کردن با بافر بارگذاری در ژل اگارز ۱/۲٪ در بافر TBE (Tris-Borate-EDTA) بارگذاری و به‌مدت سه ساعت با ولتاژ ثابت ۶۵ الکتروفورز شد (۱ و ۶).

برای تعیین تعداد لکه‌های ایجاد شده در گیاهان مورد بررسی توسط Xap، تمامی لکه‌های ظاهر شده در طول یک دوره (قبل از زمان اندازه‌گیری جمعیت اپی‌فیت باکتری)، دربوته‌های هر واحد آزمایش شمارش شدند. برای هر تیمار، پنج نمونه از لکه‌ها به روش کشت روی محیط نیمه‌انتخابیNBYA تغییر یافته و انجام واکنش PCR(۱ و۶) بررسی شدند تا از دخالت Xap در ایجاد این لکه‌ها اطمینان حاصل شود.

آزمایش مزرعه‌ای

این بخش از پژوهش در مزرعه‌ای با خاک دارای بافت لوم رسی- شنی در مرکز تحقیقات کشاورزی استان مرکزی- اراک صورت گرفت. اقلیم منطقه، معتدل کوهستانی با بارش سالیانه بیش از ۳۰۰ میلی‌متر و میانگین پایین‌ترین و بالاترین دمای روزانه طی انجام آزمایش (تیر الی مهر ۸۴) به‌ترتیب حدود °C۱۳/۷ و °C۳۳/۲ و میانگین رطوبت نسبی ۳۸/۵ درصد بود.

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

آزمایش مزرعه‌ای به‌صورت دو آزمایش هم‌زمان ولی مجزا در دو سیستم آبیاری غرقابی و بارانی صورت گرفت. در هر یک از دو آزمایش، اثر سه نحوه آلوده‌سازی Xap بر جمعیت اپی‌فیت باکتری و شدت بیماری روی لوبیای سفید رقم دانشکده، مشابه آزمایش گلخانه‌ای، بررسی گردید. آزمایش در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با هشت تکرار اجرا شد. هر واحد آزمایشی شامل چهار ردیف کاشت به طول سه متر و با فاصله ردیف ۵۰ سانتی‌متر بود. بوته‌ها با فاصله پنج سانتی‌متر کاشته شدند. بذرهای سالم نیز به‌عنوان شاهد کشت شدند.

کلیه آماربرداری‌ها در هر واحد آزمایش از دو ردیف وسطی با در نظر گرفتن ۵۰ سانتی‌متر حاشیه در دو انتهای این ردیف‌ها صورت گرفت و جمعیت اپی‌فیت باکتری و شدت بیماری در آنها ارزیابی گردید. اندازه‌گیری جمعیت اپی‌فیت باکتری شش بار و در فواصل زمانی ۱۰ روزه از زمان ظهور سومین سه برگچه گیاه انجام شد. به این منظور، دو نمونه هر کدام شامل تعداد ۱۵ برگ فاقد لکه از هر واحد آزمایشی به‌طور تصادفی انتخاب گردید. سپس از هر یک از برگ‌ها یک دیسک به قطر ۰/۶ سانتی‌متر به‌صورت تصادفی انتخاب و در مجموع ۱۵ دیسک به‌طور مجزا به لوله‌های محتوی ۱۰ میلی‌لیتر بافر شستشو انتقال یافت و مطابق روش بیان شده در آزمایش گلخانه‌ای، جمعیت باکتری در هر نمونه ارزیابی شد. اندازه گیری شدت بیماری براساس سیستم استاندارد ارزیابی ژرم‌پلاسم لوبیا در مورد بیماری سوختگی معمولی لوبیا صورت گرفت (۲۹).

تجزیه‌های آماری

در آزمایش گلخانه‌ای، تجزیه آماری داده‌ها به‌صورت فاکتوریل- اسپلیت پلات در زمان در هر دو شرایط بدون پوشش و با پوشش نایلونی انجام شد. به‌منظور بررسی تأثیر رطوبت نسبی در افزایش جمعیت اپی فیت Xapو توسعه بیماری، داده‌های حاصل از دو آزمایش به‌صورت مرکب تجزیه گردیدند. در آزمایش مزرعه‌ای داده‌های مربوط به جمعیت اپی‌فیت باکتری و شدت بیماری در هر دو وضعیت آبیاری به‌طور جداگانه و به‌صورت اسپلیت پلات در زمان و سپس برای بررسی تأثیر شرایط آبیاری، داده‌های دو آزمایش به‌صورت مرکب تجزیه شدند. مقایسات میانگین صفات نیز به‌شرط معنی‌دار بودن مقدار F با استفاده از آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار (LSD) صورت گرفت. در تجزیه‌های آماری مربوط به ارزیابی جمعیت اپی‌فیت باکتری، با توجه به ماهیت رشد تصاعدی سلول‌های باکتریایی، از تبدیل لگاریتمی اعداد در پایه ده استفاده گردید (۱۸). تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با نرم افزارهای SAS 8(۲۸)، (میکروسافت)Excel 2000 و SPSS 13 (۳۱) انجام شد.

نتایج و بحث

آزمایش گلخانه‌ای

تجزیه و تحلیل نتایج آزمایش گلخانه‌ای نشان داد که بین جمعیت اپی‌فیت باکتری در شرایط دارای پوشش و بدون پوشش تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ولی اثر رقم بر جمعیت اپی‌فیت باکتری در هر دو حالت شرایط بدون پوشش و دارای پوشش معنی‌دار بود، به‌صورتی که رقم لوبیای محلی خمین جمعیت اپی‌فیتی بیشتری از Xap را داشت (جدول ۱). گزارش‌های دیگری نیز مبنی بر وجود تفاوت‌های معنی‌دار بین جمعیت اپی‌فیتXap موجود روی ژنوتیپ‌های مختلف لوبیا وجود دارد (۱۰ و ۱۲)، به‌طوری که روی ژنوتیپ‌های تقریباً مقاوم لوبیا جمعیت اپی‌فیت این باکتری محدودتر است (۱۳). ممکن است ویژگی‌های خاص رقم میزبان از قبیل توپوگرافی سطح برگ، نوع و میزان مواد شیمیایی موجود در سطح برگ به‌ویژه قندها در این مورد دخالت داشته باشند (۲۳).

نحوه آلوده‌سازی بوته‌های لوبیا به Xap بر جمعیت اپی‌فیت باکتری تأثیر داشت و در هر دو سطح رطوبت نسبی (۷۳ درصد و ۵۳ درصد)، جمعیت آن در آلوده‌سازی از طریق پاشش سوسپانسیون باکتری روی قسمت‌های هوایی به‌طور معنی‌داری

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

جدول۱. میانگین جمعیت باکتری *Xanthomonas axonopodis pv. phaseoli* بر اساس داده‌های تبدیل شده لگاریتمی و اعداد اصلی (داخل پرانتز) و همچنین تعداد لکه‌های باکتریایی برای عوامل مورد بررسی در آزمایش گلخانه‌ای

عامل	میانگین صفات	
	جمعیت باکتری	تعداد لکه‌های باکتریایی
رطوبت نسبی(پوشش)		
۵۳٪(بدون پوشش)	۴/۵۶^{a} (۳/۷۱×۱۰^{۴})♦	۰/۰۸ ^{a}
۷۳٪(دارای پوشش)	۴/۶۳^{a} (۴/۳۶×۱۰^{۴})	۰/ ۱۳^{a}
LSD (۵٪)	۰/۱۴	۰/۰۶
رقم		
چیتی رقم محلی خمین	۴/۷۳^{a} (۵/۴۹×۱۰^{۴})	۰/۱۴^{a}
سفید رقم دانشکده	۴/۴۶^{b} (۲/۹۵×۱۰^{۴})	۰/۰۸^{a}
LSD (۵٪)	۰/۱۴	۰/۰۶
نحوه آلودگی		
بذر با آلودگی طبیعی	۴/۳۱^{b} (۲/۰۸×۱۰^{۴})	۰/۰۳^{b}
بذر با آلودگی مصنوعی	۴/۳۹^{b} (۲/۵۱×۱۰^{۴})	۰/۱۱^{a}
آلودگی هوایی	۵/۰۹^{a} (۱/۲۵×۱۰^{۵})	۰/۱۸^{a}
LSD (۵٪)	۰/۱۷	۰/۰۷
زمان		
گل‌دهی	۵^{a} (۱۰^{۵})	۰/۲۸^{a}
۱۰ روز پس از گل‌دهی	۴/۷۳^{b} (۵/۴۹×۱۰^{۴})	۰/۰۴^{b}
۲۰ روز پس از گل‌دهی	۴/۴۹^{c} (۳/۱۶×۱۰^{۴})	۰^{b}
LSD (۵٪)	۰/۱۶	۰/۰۸

برای هر عامل و در هر ستون، میانگین‌هایی که دارای حداقل یک حرف مشترک هستند با استفاده از آزمون LSD و در سطح احتمال پنج درصد دارای تفاوت معنی‌داری نیستند.

♦ : اعداد داخل پرانتز، میانگین اعداد اصلی هستند.

بیشتر بود (جدول ۱). به‌نظر می‌رسد دلیل اصلی این تفاوت، توزیع یکنواخت سلول‌های باکتری و امکان دسترسی آن به کلیه سطوح برگ در این روش آلوده‌سازی باشد. در هر دو تیمار آلودگی طبیعی و مصنوعی بذر، احتمالاً عدم وجود جریان باد و باران در شرایط کنترل شده گلخانه، که از عوامل مهم در انتشار و افزایش جمعیت اپی‌فیت باکتری‌های بیماری‌زای گیاهی محسوب می شوند (۱۳، ۲۵ و ۲۷)، موجب شده بوده بود که پخش و گسترش باکتری به برگ‌های مجاور محدود شود.

بیشترین جمعیت اپی‌فیت باکتری در مرحله گل‌دهی لوبیا ارزیابی شد و در زمان‌های ۱۰ و ۲۰ روز پس از آن جمعیت

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

به‌طور معنی‌داری کاهش نشان داد (جدول ۱). بعضی از محققین دیگر نیز کاهش جمعیت اپی فیت باکتری مذکور را پس از ظهور علایم بیماری مشاهده کرده‌اند (۳۳). اثر متقابل بین رقم لوبیا و زمان رشد بر جمعیت اپی‌فیت باکتری نیز معنی‌دار بود که حاکی از متفاوت بودن سرعت تکثیر جمعیت اپی‌فیت روی ژنوتیپ‌های مختلف لوبیا می‌باشد. تأثیر ژنوتیپ‌های مختلف گوجه فرنگی در تکثیر جمعیت باکتری *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* نیز گزارش شده است (۲۲).

سطوح مختلف رطوبت نسبی تأثیر معنی‌داری بر تعداد لکه‌های باکتریایی ایجاد شده نداشت که با نتایج عدم تأثیر پوشش بر جمعیت اپی‌فیت باکتری هماهنگ بود. اگر چه تفاوت معنی‌داری بین تعداد لکه‌های باکتریایی ایجاد شده روی دو رقم لوبیا وجود نداشت (جدول۱)، ولی با توجه به معنی‌دار بودن تفاوت جمعیت اپی‌فیت باکتری روی دو رقم مورد استفاده در آزمایش، به نظر می‌رسد ایجاد علایم بیماری با آستانه مشخصی از جمعیت باکتری ارتباط دارد که توسط دیگران نیز ذکر شده است (۳۳).

نحوه آلوده‌سازی بوته‌های لوبیا توسط Xap بر تعداد لکه‌های باکتریایی تأثیر معنی‌دار داشت و بیشترین تعداد لکه در بوته‌های مایه‌زنی شده هر دو رقم لوبیا با سوسپانسیون باکتری از طریق پاشش هوایی بدست آمد و کمترین آن مربوط به آلودگی طبیعی بذر این ارقام بود (جدول۱) که با نتایج مربوط به ارزیابی جمعیت اپی‌فیت باکتری در روی این گیاهان هماهنگی داشت. در آلوده‌سازی قسمت‌های هوایی، امکان دسترسی باکتری به برگ‌های گیاه بیشتر است، بنابراین با مساعدتر بودن شرایط افزایش جمعیت باکتری و انتشار سریع آن، به طور قابل انتظاری سرعت ایجاد بیماری و شدت آن در مقایسه با سایر تیمارها تشدید می شود.

تأثیر مرحله رشد گیاه بر تعداد لکه‌های باکتریایی نیز معنی‌دار بود و در زمان اول نمونه‌برداری (مرحله گل‌دهی لوبیا) بیشترین و در زمان سوم (۲۰ روز بعد) کمترین تعداد لکه باکتریایی در بوته‌های لوبیا دیده شد (جدول ۱). در تحقیق دیگری نیز کاهش شدت بیماری با افزایش زمان بعد از تلقیح باکتری گزارش شده است (۱۹) که می‌تواند ناشی از جدا شدن برگ‌های بیمار از بوته‌ها و عدم شمارش مجدد لکه‌های موجود در این برگ‌ها باشد.

آزمایش مزرعه‌ای

آبیاری بارانی در مقایسه با آبیاری غرقابی منجر به افزایش معنی‌دار جمعیت اپی‌فیت Xap گردید (جدول۲). به نظر می‌رسد مهم‌ترین نقش آبیاری بارانی کمک به انتشار سلول‌های باکتری از برگ‌های کلنیزه شده به برگ‌های سالم باشد. آبیاری بارانی هم‌چنین می‌تواند با ایجاد لایه آب در سطح برگ‌ها مکان مناسبی را برای تکثیر سلول‌های باکتری فراهم نماید. تحقیقات دیگر نیز نشان داده است که آبیاری بارانی و یا باران عامل مهمی در انتشار باکتری‌های اپی‌فیت و دستیابی آنها به برگ‌های سالم و جدید محسوب می شود (۷، ۱۶ و ۲۳). هم‌چنین نشان داده شده است که حدود ۱۰٪ از کل جمعیت اپی‌فیت Xap توسط باران جابجا می‌شود (۱۸).

تأثیر نحوه آلوده‌سازی بوته‌ها بر جمعیت اپی‌فیت باکتری در مزرعه معنی‌دار بود (جدول۲). گیاهانی که از طریق پاشش سوسپانسیون Xap در قسمت‌های هوایی آلوده شده بودند، جمعیت اپی‌فیت بیشتری از باکتری را داشتند. پراکندگی یکنواخت سلول‌های باکتری در تمامی سطوح برگی و افزایش جمعیت آنها در یک زمان کوتاه می‌تواند از جمله دلایل مربوط به این افزایش جمعیت باشد. اگر چه در وقوع بیماری ناشی از آلودگی طبیعی بذری، جمعیت اولیه اپی‌فیت Xap در برگ‌های محدودی وجود دارد، ولی به سبب امکان انتشار سریع باکتری به برگ‌های جدید توسط آبیاری بارانی توام با باد، احتمال آن هست که جمعیت اپی‌فیتی باکتری در قسمت‌های هوایی گیاه توسعه قابل توجهی پیدا کند. تحقیقات نشان داده است که بذر آلوده می‌تواند منبعی برای تامین جمعیت اپی‌فیت باکتری‌های مختلف باشد (۷ و ۱۶).

اثر متقابل سیستم آبیاری و نحوه آلوده‌سازی در افزایش

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

جدول۲. میانگین‌های جمعیت باکتری *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* بر اساس داده‌های تبدیل شده لگاریتمی و بر اساس اعداد اصلی (داخل پرانتز) برای عوامل مورد بررسی در دو سیستم آبیاری غرقابی و بارانی

عوامل	میانگین جمعیت باکتری		
	آبیاری غرقابی	آبیاری بارانی	متوسط
نحوه آلودگی			
بذر با آلودگی طبیعی	۳/۶^{c} (۳/۹۸×۱۰^{۳})♦♦	۵/۵^{b} (۳/۱۶×۱۰^{۵})	۴/۶^{c} (۱/۶۰×۱۰^{۵})
بذر با آلودگی مصنوعی	۵/۴^{b} (۲/۵۱×۱۰^{۵})	۶/۷^{a} (۵/۰۱×۱۰^{۶})	۶/۱^{b} (۱/۲×۱۰^{۶})
آلودگیِ هوایی	۶/۱^{a} (۱/۲۵×۱۰^{۶})	۶/۸^{a} (۶/۳×۱۰^{۶})	۶/۵^{a} (۳/۰۹×۱۰^{۶})
شاهد	۳/۵^{c} (۳/۱۶×۱۰^{۳})	۴/۹^{c} (۷/۹۴×۱۰^{۴})	۴/۲^{d} (۱/۵۸×۱۰^{۴})
LSD (۵٪)	۰/۲	۰/۲	۰/۲
زمان♦			
یک	۵/۲^{b} (۱/۵۸×۱۰^{۵})	۵/۳^{c} (۱/۹۹×۱۰^{۵})	۵/۳^{b} (۱/۹۹×۱۰^{۵})
دو	۵/۸^{a} (۶/۳×۱۰^{۵})	۶/۱^{a} (۱/۲۵×۱۰^{۶})	۵/۹^{a} (۷/۹۴×۱۰^{۵})
سه	۵/۷^{a} (۵/۰۱×۱۰^{۵})	۶/۲^{a} (۱/۵۸×۱۰^{۶})	۶^{a} (۷/۹۴×۱۰^{۵})
چهار	۴^{c} (۱۰^{۴})	۶/۲^{a} (۱/۵۸×۱۰^{۶})	۵/۱^{b} (۱/۲۵×۱۰^{۵})
پنج	۴/۱^{c} (۱/۲۵×۱۰^{۴})	۶/۳^{a} (۱/۹۹×۱۰^{۶})	۵/۲^{b} (۱/۹۹×۱۰^{۵})
شش	۳/۱^{d} (۱/۲۵×۱۰^{۳})	۵/۸b (۶/۳×۱۰^{۵})	۴/۵^{c} (۳/۱۶×۱۰^{۴})
LSD (۵٪)	۰/۲	۰/۲	۰/۱

برای هر عامل و در هر ستون، میانگین‌هایی که دارای حداقل یک حرف مشترک هستند با استفاده از آزمون LSD و در سطح احتمال پنج درصد دارای تفاوت معنی‌داری نیستند.

♦ زمان یک، مرحله ظهور سومین سه برگچه (V_4) و زمان‌های بعد به فواصل ۱۰ روز از زمان اول هستند.

♦♦ اعداد داخل پرانتز، میانگین اعداد اصلی هستند.

جمعیت اپی‌فیت باکتری معنی‌دار بود. بطوریکه در آبیاری غرقابی، جمعیت Xap روی بوته‌های آلوده شده با پاشش سوسپانسیون باکتری مزبور به طور معنی‌داری نسبت به سایر روش‌های آلوده‌سازی بیشتر بود، اما در آبیاری بارانی، جمعیت Xap در برگ گیاهان آلوده شده به باکتری ازطریق پاشش هوایی و یا آلودگی مصنوعی بذر تفاوت معنی‌داری نداشت. گرچه جمعیت اپی‌فیت باکتری در گیاهان با آلودگی طبیعی بذر در آبیاری غرقابی قابل توجه نبود ولی این جمعیت در تیمار آبیاری بارانی در گیاهان با آلودگی طبیعی بذر نسبت به شاهد به طور قابل توجهی افزایش نشان داد. به نظر می‌رسد آبیاری بارانی شرایطی را فراهم کرده است که آلودگی‌های باکتریایی با منشا بذری به برگ‌های جدید گسترش بیشتری داشته باشد.

میانگین اثر متقابل بین زمان رشد و سیستم آبیاری نشان داد که تغییرات جمعیت باکتری روی گیاه طی زمان نمونه‌برداری در دو سیستم آبیاری غرقابی و بارانی روند کاملاً متفاوتی دارد. در آبیاری غرقابی جمعیت باکتری در زمان دوم نمونه‌برداری

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

(غنچه‌دهی) به حداکثر خود رسیده و سپس تا پایان آزمایش روند کاهشی داشت ولی در آبیاری بارانی جمعیت باکتری از زمان اول (سومین سه برگچه) تا زمان پنجم (پر شدن غلاف) روند افزایشی داشت و تنها با آغاز مرگ برگ‌ها و در مرحله ششم نمونه‌برداری کاهش جمعیت باکتری دیده شد(جدول۳). شاید امکان انتشار مداوم باکتری روی برگ‌های تازه تشکیل شده و مساعد شدن شرایط برای تکثیر باکتری با تشکیل یک لایه نازک آب روی سطح برگ‌ها، دلیل اصلی افزایش جمعیت اپی‌فیت باکتری در تیمار آبیاری بارانی باشد. روند کاهشی جمعیت اپی‌فیت باکتری‌های مختلف در شرایط خشک و روند افزایشی آن در شرایط بارانی، آبیاری بارانی و یا وجود شبنم روی سطح برگ‌ها تأیید شده است(۷، ۱۶، ۱۸ و ۲۰).

سیستم آبیاری هم‌چنین در تشدید بیماری تأثیر معنی‌داری داشت (جدول۴) و شدت بیماری در گیاهان تیمار آبیاری بارانی بیشتر بود. قبلاً نیز به افزایش شدت بیماری در مزارع با سیستم آبیاری بارانی اشاره شده است (۲ و ۳). آبیاری بارانی می‌تواند از طریق ایجاد زخم‌های کوچک روی برگ و یا هدایت سلول‌های باکتری به سمت روزنه، نفوذ Xap را به فضای داخلی گیاه تسهیل نماید.

نحوه آلوده‌سازی گیاهان به Xap نیز بر شدت بیماری تأثیر معنی‌داری داشت. تیمار با پاشش سلول‌های باکتری، آلودگی مصنوعی و آلودگی طبیعی بذر به ترتیب دارای بیشترین تا کمترین شدت بیماری بودند (جدول۴) که این روند با اثر نحوه آلوده‌سازی بر افزایش جمعیت اپی‌فیت باکتری نیز هماهنگی دارد (جدول۲). در یک تحقیق دیگر نیز شدت بیماری در گیاهان حاصل از بذور آلوده، بیشتر از گیاهان بدست آمده از بذرهای سالم ارزیابی شده بود. (۳۴).

در آبیاری غرقابی شدت بیماری در تیمار پاشش سلول‌های باکتری، به طور معنی‌داری بیشتر از تیمارهای دیگر بود. در حالی که در آبیاری بارانی، شدت بیماری در گیاهان مربوط به هر سه نحوه آلوده‌سازی تفاوت معنی‌داری نداشت. به نظر می‌رسد آبیاری بارانی می‌تواند باعث افزایش ناگهانی جمعیت باکتری از هر میزان مایه تلقیح اولیه به آستانه لازم برای ایجاد بیماری گردد.

اثر متقابل سیستم آبیاری و زمان نمونه برداری (مراحل رشد) بر شدت بیماری در مزرعه با آبیاری بارانی معنی‌دار بود ولی در شرایط آبیاری غرقابی چنین تأثیری تأیید نشد. در تیمار آبیاری بارانی، میانگین شدت بیماری از زمان گل‌دهی تا شروع پر شدن غلاف از ۳/۹ به ۷/۷۸ افزایش معنی‌دار داشت، ولی در مزرعه با آبیاری غرقابی این افزایش از ۲/۷ به ۳/۰ و غیر معنی‌دار بود. با توجه به افزایش جمعیت اپی‌فیت باکتری از زمان گل‌دهی تا مرحله پر شدن غلاف در بوته‌های تیمار شده با آبیاری بارانی و کاهش این جمعیت در دوره رشد مشابه در گیاهان آبیاری شده با سیستم غرقابی، می‌توان اثر متقابل زمان و سیستم آبیاری را بر شدت بیماری و جمعیت اپی‌فیت باکتری هماهنگ دانست.

ضریب هم‌بستگی مثبت و معنی‌داری (در حد احتمال یک درصد) بین جمعیت اپی‌فیت باکتری و شدت بیماری در هر دو سیستم آبیاری غرقابی ($r=۰/۴۴^{**}$) و بارانی ($r=۰/۶۴^{**}$) مشاهده گردید. هم‌بستگی بیشتر بین جمعیت اپی‌فیت باکتری و شدت بیماری در آبیاری بارانی را می‌توان به اثر این نوع آبیاری در کمک به نفوذ باکتری به فضای داخلی گیاه و تسریع در ایجاد بیماری دانست. نتایج مشابهی در مورد اثر باران‌های توام با باد بر شدت بیماری‌های باکتریایی گزارش شده است (۱۳، ۲۵ و ۲۷). ارتباط مثبت بین اندازه جمعیت اپی‌فیت عامل لکه برگی باکتریایی گوجه‌فرنگی (*X. campestris* pv. *vesicatoria*) و ریزش برگ گیاه میزبان نیز نشان‌دهنده یک هم‌بستگی معنی‌دار بین افزایش جمعیت باکتری در مرحله رویشی و تشدید بیماری است (۱۶).

به‌طور کلی یافته‌های حاصل از آزمایش گلخانه‌ای در این بررسی نشان داد که رطوبت نسبی ٪۵۳ و٪۷۳ بر افزایش جمعیت اپی‌فیت باکتری تأثیری ندارد، ولی رقم لوبیا، نحوه آلوده‌سازی بوته‌ها و مراحل رشد گیاه بر جمعیت اپی‌فیت باکتری مؤثر است. بیشترین میانگین جمعیت باکتری در لوبیا

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

جدول ۳. میانگین‌های اثر متقابل زمان و سیستم آبیاری برای جمعیت باکتری *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* بر اساس داده‌های تبدیل شده لگاریتمی و بر اساس اعداد اصلی (داخل پرانتز) در تجزیه مرکب آزمایش‌های مزرعه‌ای

زمان♦	سیستم آبیاری	میانگین جمعیت
۱	غرقابی	$۵/۲۸^{d}$ $(۱/۹\times۱۰^{۵})$♦♦
۱	بارانی	$۵/۳۱^{d}$ $(۲/۰۴\times۱۰^{۵})$
۲	غرقابی	$۵/۸۲^{c}$ $(۶/۶\times۱۰^{۵})$
۲	بارانی	$۶/۱۴^{b}$ $(۱/۳۸\times۱۰^{۶})$
۳	غرقابی	$۵/۷۰^{c}$ $(۵/۰۱\times۱۰^{۵})$
۳	بارانی	$۶/۲۰^{ab}$ $(۱/۵۸\times۱۰^{۶})$
۴	غرقابی	۴^{e} $(۱۰^{۴})$
۴	بارانی	$۶/۱۸^{ab}$ $(۱/۵۱\times۱۰^{۶})$
۵	غرقابی	$۴/۱۸^{e}$ $(۱/۵۱\times۱۰^{۴})$
۵	بارانی	$۶/۴۰^{a}$ $(۲/۵۱\times۱۰^{۶})$
۶	غرقابی	$۳/۱۴^{f}$ $(۱/۳۸\times۱۰^{۳})$
۶	بارانی	$۵/۸۰^{c}$ $(۶/۳\times۱۰^{۵})$
LSD (۱٪) = ۰/۲۵		

در هر ستون، میانگین‌هایی که دارای حداقل یک حرف مشترک هستند با استفاده از آزمون LSD و در سطح احتمال یک درصد تفاوت معنی‌داری ندارند.

♦ : زمان یک، مرحله ظهور سومین سه برگچه (V_4) و زمان‌های بعد به فواصل ۱۰ روز از زمان اول هستند.

♦♦ : اعداد داخل پرانتز، میانگین اعداد اصلی هستند.

چیتی رقم محلی خمین با شرایط آلوده‌سازی از طریق پاشش سوسپانسیون باکتری در قسمت‌های هوایی و در زمان گل‌دهی دیده شد. نتایج مربوط به تأثیر رطوبت نسبی و نحوه آلوده‌سازی بر تعداد لکه‌های باکتریایی ایجاد شده در بوته، مشابه بود. نتایج حاصل از آزمایش مزرعه‌ای نیز اثر معنی‌دار سیستم آبیاری بر افزایش جمعیت اپی‌فیت باکتری و شدت بیماری را نشان داد، به‌طوریکه در آبیاری بارانی جمعیت اپی‌فیت باکتری و شدت بیماری به‌طور معنی‌دار و آشکاری از آبیاری غرقابی بیشتر بود. این نتایج مزرعه‌ای یافته‌های مربوط به آزمایش گلخانه‌ای در خصوص تأثیر نحوه آلوده‌سازی بر افزایش جمعیت اپی‌فیت باکتری و شدت بیماری را تأیید نمود.

با وجودی که عوامل اقلیمی دیگر مانند دمای محیط و وزش باد نیز در همه‌گیری می‌توانند مؤثر باشند، ولی به دلیل عدم توانایی در کنترل این عوامل طبیعی لازم است نقش سیستم‌های

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

جدول۴. میانگین‌های شدت بیماری برای عوامل مورد بررسی در دو سیستم آبیاری غرقابی و بارانی و متوسط آنها

عوامل	میانگین شدت بیماری		
	آبیاری غرقابی	آبیاری بارانی	متوسط
نحوه آلودگی			
بذر با آلودگی طبیعی	۱/۳۰^{c}	۶/۶۲^{a}	۳/۹۶^{b}
بذر با آلودگی مصنوعی	۲^{b}	۶/۵۶^{a}	۴/۲۸^{b}
آلودگیِ هوایی	۷/۱۰^{a}	۷/۳۰^{a}	۷/۲۰^{a}
شاهد	۱/۰۶^{c}	۲/۸۷^{b}	۱/۹۶^{c}
LSD (۵٪)	۰/۶	۰/۸۳	۰/۵۰
زمان			
گل‌دهی	۲/۷۵^{a}	۳/۹۰^{b}	۳/۳۲^{b}
تشکیل غلاف	۳^{a}	۷/۷۸^{a}	۵/۳۹^{a}
LSD (۵٪)	۰/۴۳	۰/۵۸	۰/۳۵

برای هر عامل و در هر ستون، میانگین‌هایی که دارای حداقل یک حرف مشترک هستند با استفاده از آزمون LSD و در سطح احتمال پنج درصد دارای تفاوت معنی‌داری نیستند.

زراعی در اپیدمی شدن بیماری سوختگی معمولی لوبیا بررسی شود تا با ایجاد تغییرات در نحوه اجرای آنها میزان خسارت بیماری کاهش یابد.

نتایج این بررسی نشان داد که به احتمال زیاد آبیاری بارانی با افزایش جمعیت Xap و انتشار آن به بوته‌های مجاور در تشدید وقوع بیماری سوختگی معمولی لوبیا نقش مهمی دارد. این یافته‌ها با ارزیابی مشاهده‌ای روند پیشرفت سریع‌تر بیماری در مزارع مجهز به سیستم آبیاری بارانی استان مرکزی در مقایسه با مزارع دارای روش آبیاری غرقابی (۳) مطابقت دارد. بنابراین در مرحله اول به نظر می‌رسد تجدید نظر در سیستم آبیاری برای ممانعت از افزایش جمعیت اپی‌فیت باکتری و گسترش بیماری به سایر بوته‌ها ضروری باشد، اما با توجه به لزوم صرفه‌جویی در مصرف آب، تغییر سیستم آبیاری بارانی چندان منطقی به‌نظر نمی‌رسد.

چون دمای منطقه در مراحل مختلف رشد لوبیا برای بروز بیماری سوختگی معمولی لوبیا مناسب است و تغییر در نحوه آبیاری مقدور نیست، شاید بتوان نتیجه‌گیری کرد که برای کاهش خسارت بیماری سوختگی معمولی لوبیا در استان مرکزی، توجه به سالم بودن بذر لوبیای مورد کشت برای حذف مایه تلقیحی اولیه باکتری Xap ضرورت اصلی باشد. استفاده از بذور گواهی شده و سالم لوبیا از تشکیل کانون اولیه آلودگی در مزرعه و متعاقب آن انتشار بیماری در سطح وسیع‌تر ممانعت خواهد کرد که در کاهش همه‌گیری بیماری سوختگی معمولی لوبیا اهمیت زیادی دارد.

سپاسگزاری

نگارندگان از دکترM.A.Jacques از مرکز تحقیقات کشاورزی فرانسه بابت راهنمایی‌های علمی، خانم مهندس هما عسکریان و آقای مهندس ابوالفضل ناظمی به‌خاطر مساعدت‌های فنی و آقایان امام جمعه، رحمتی و عزیزی به‌موجب کمک‌های اجرایی تقدیر می‌نمایند.

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

منابع مورد استفاده

۱. اخوان، ع.، م. بهار، ق.، سعیدی و م. لک. ۱۳۸۴. تشخیص آلودگی بذرهای لوبیا به باکتری *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* عامل سوختگی معمولی لوبیا با استفاده از محیط کشت نیمه انتخابی وآزمون زنجیره‌ای پلی‌مراز. مقالات اولین همایش ملی حبوبات ایران، دانشگاه فردوسی مشهد، صفحات ۵۵۸-۵۶۱.

۲. امانی، م.، ا. قاسمی و م. بیات شهبازی ۱۳۸۳. پیدایش بیماری بلایت و سوختگی باکتریایی معمولی لوبیا در استان لرستان. خلاصه مقالات شانزدهمین کنگره گیاه‌پزشکی ایران، دانشگاه تبریز، صفحه ۱۹۵.

۳. لک، م.، م. شمس بخش و م. بهار. ۱۳۸۱. شناسایی باکتری عامل سوختگی برگ و غلاف لوبیا در استان مرکزی. مجله علوم و فنون کشاورزی و منابع طبیعی ۶: ۲۴۳-۲۳۱.

۴. لک، م.، م. قلندر و ح.دری ۱۳۸۳. ارزیابی مقاومت تعدادی از ژنوتیپ‌های لوبیا به بیماری سوختگی معمولی لوبیا. خلاصه مقالات شانزدهمین کنگره گیاه‌پزشکی ایران، دانشگاه تبریز، صفحه ۲۰۱.

5. Andrews, J. H. and R. F. Harris. 2000.The ecology and biogeography of microorganisms on plant surface. Annu. Rev. Phytopathol. 38: 145 - 180.
6. Audy, P., A. Laroche, G. Saindon, H. C. Huang and R. L. Gilbertson. 1994. Detection of the bean common blight bacteria, *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*, using the polymerase chain reaction. Phytopathology 84:1185-1192.
7. Beattie, G. A. and S. E. Lindow. 1995. The secret life of foliar bacterial pathogens on leaves. Annu. Rev. Phytopathol. 33: 145-172.
8. Beattie, G. A. and S. E.Lindow. 1999. Bacterial colonization of leaves: a spectrum of strategies. Phytopathology 89: 353-359.
9. Blakeman, J. P. 1982. Phylloplane interaction. PP. 308-334. *In:* Mount, M. S. and G. H. Lacy (Eds.), Phytopathogenic Prokaryotes. Vol. I. Academic Press, USA.
10. Cafati, C. R. and A. W. Saettler. 1980. Effect of host on multiplication and distribution of bean common blight bacteria. Phytopathology 70: 675-679.
11. Diaz, C. G., R. B. Bassanezi and A. Bergamin-Filho. 2001. Development and validation of a diagrammatic scale for *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* in phaseolus bean. Phytopathologica 27: 35-39.
12. Gilbertson, R. L., R. E. Rand, E. Carlson and D. J. Hagedorn. 1988. The use of dry-leaf inoculum for establishment of common bacterial blight of beans. Plant Dis. 72: 385-389.
13. Gilbertson, R. L. and D. P. Maxwell. 1992. Common bacterial blight of bean. PP. 18-39. *In*: Chaube, H. S., J. Kumar, A. N. Mukhopadhyay and U. S. Singh. (Eds.), Plant Diseases of International Importance. Vol. II., Part 2, Prentice Hall, New Jersey.
14. Hayward, A. C. 1974. Latent infections by bacteria. Annu. Rev. Phytopathol. 12: 87–97.
15. Hirano, S. S., B. K. Riely, K. D. Fourrier, L. S. Baker and C. D. Upper. 1995. The impact of habitat patchiness and bacterial genotype on spread of bacteria in the phyllosphere. Online available: www.isb.vt.edu.
16. Hirano, S. S. and C. D. Upper. 1983. Ecology and epidemiology of foliar bacterial plant pathogens. Annu. Rev. Phytopathol. 21: 243-269.
17. Ishimaru, C., K. M. Eskridge and A. K. Vidaver. 1991. Distribution analyses of naturally occurring epiphytic populations of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* on dry beans. Phytopathology 81: 262-268.
18. Jacques, M. A., K. Josi, , A. Darrasse and R. Samson. 2005. *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* var. *fuscans* is aggregated in stable biofilm population sizes in the phyllosphere of field-grown beans. Appl. Environ. Microbiol. 71: 2008-2015.
19. Mabagala, R. B. 1997. The effect of population of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* in bean reproductive tissues on seed infection of resistant and susceptible bean genotypes. Eur. J. Plant Pathol. 103: 175-181.
20. Mabagala, R. B. and A. W. Saettler. 1992. An improved semiselective medium for recovery of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. Plant Dis. 76: 443-446.
21. Matthee, F. N. and R. H. Daines. 1969. The influence of nutrition on susceptibility of peach foliage to water congestion and infection by *Xanthomonas pruni.* Phytopathology 59: 285-287.
22. McGuire, R. G., J. B Jones and J. W. Scott. 1991. Epiphytic population of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* on tomato cultigens resistant and susceptible to bacterial spot. Plant Dis. 75: 606-609.
23. Mercier, J. and S. E. Lindow. 2000. Role of leaf surface sugar in colonization of plants by bacterial epiphytes. Appl.

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]

Environ. Microbiol. 66: 369-374.
24. Morris, C. E. and J. M. Monier. 2003. The ecological significance of biofilm formation by plant-associated bacteria. Annu. Rev. Phytopathol. 41:429-453.
25. OEPP/EPPO. 1990. *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*. Online available: www. eppo.org.
26. Ramos, L. J. and R. B. Volin. 1987. Role of stomatal opening and frequency on infection of *Lycopersicon* spp. By *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria.* Phytopathology 77: 1311-1317.
27. Saettler, A. W.1989. Common bacterial blight. PP. 261-283. *In*: Schwartz, H. F. and M. A. Pastor-Corrales (Eds.), Bean production problems in the tropics. CIAT.
28. SAS Institute. 1999. SAS/STAT, User's Guide: SAS Institute Inc., Cary.
29. Schoonhoven, A. V. and M. A. Pastor-Corrales. 1994. Standard system for the evaluation of bean germplasm. CIAT.
30. Stall, R. E., T. R. Gottwald, M. Koizumi and Schaad, N. C. 1993. Ecology of Plant Pathogenic Xanthomonads. PP. 265-300. *In*: Swings, J. G. and Civerolo, E. L (Eds.). *Xanthomonas*. Chapman & Hall, USA.
31. SPSS Inc. 1998. SPSS Base 8.0 Syntax Reference Guide. Prentice Hall, USA.
32. Vauterin, L., J. Rademaker and J. Swings. 2000. Synopsis on the taxonomy of the genus *Xanthomonas*. Phytopathology 90: 677-682.
33. Weller, D. M. and A. W. Saettler. 1980. Colonization and distribution of *Xanthomonas phaseoli* and *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* in field-growth navy beans. Phytopathology 70: 500-506.
34. Weller, D. M. and A. W. Saettler. 1980. Evaluation of seedborne *Xanthomonas phaseoli* and *X. phaseoli* var. *fuscans* as primary inocula in bean blights. Phytopathology 70: 148-152.
35. Wilson, M., S. S. Hirano and S. E. Lindow. 1999. Location and survival of leaf-associated bacteria in relation to pathogenicity and potential for growth within the leaf. Appl. Environ. Microbiol. 65: 1435-1443.

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2026-11-28]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1388.13.47.55.8]