



บทนำ

มินต์เป็นชื่อสามัญของพืชชนิดหนึ่งมีชื่อสกุลทางวิทยาศาสตร์ว่า Mentha มนุษย์ได้ใช้พืชในสกุลนี้เป็นประโยชน์มากมายทั้งในด้านบริโภคและเภสัชกรรม เนื่องจากพืชสกุลนี้มีการสร้างและสะสมน้ำมันหอมระเหย (essential oil) ซึ่งเป็นสารอินทรีย์ชนิดหนึ่งตามต่อมใต้ใบและบนใบ น้ำมันหอมระเหยเหล่านี้เมื่อนำมาสกัดจะได้สารเมนทอลซึ่งนำมาใช้ประโยชน์ได้หลายอย่าง เช่น ทำรสดูซุรส ทำเครื่องสำอางและใช้เป็นยารักษาโรค ปริมาณของสารเมนทอลที่มีอยู่ในน้ำมันมินต์นี้ขึ้นอยู่กับชนิดและพันธุ์ของมินต์ ตลอดจนสภาพการปลูกและกรรมวิธีในการสกัดน้ำมัน มินต์ชนิดต่าง ๆ ที่นิยมปลูกเป็นการค้าอยู่ในปัจจุบันได้แก่มินต์ญี่ปุ่น (Japanese mint) ซึ่งนับว่ามีเปอร์เซ็นต์เมนทอลในน้ำมันสูงสุดคือประมาณ 70 - 90 เปอร์เซ็นต์ ส่วนเปปเปอร์มินต์ (peppermint) และสเปียร์มินต์ (spearmint) มีเมนทอลประมาณ 40 - 50 เปอร์เซ็นต์เท่านั้น (โคมเจลา 2518)

เนื่องจากประเทศไทยไม่ได้มีการปลูกมินต์เป็นการค้ามาก่อน นอกจากสระระแห่นและสระระแห่นฉนวน แต่มีอุตสาหกรรมหลายประเภทที่ใช้ น้ำมันมินต์หรือ เมนทอล เป็นวัตถุดิบและต้องสั่งวัตถุดิบเหล่านี้มาจากต่างประเทศ ดังนั้นทางสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์ประยุกต์ บางเช่น กรุงเทพมหานคร จึงได้ส่งเสริมให้กสิกรปลูกมินต์เพื่อนำมาสกัดน้ำมันมินต์ ; มินต์พันธุ์ที่ส่งเสริมคือมินต์ญี่ปุ่น พันธุ์เรียวกูบิ (Mentha arvensis var. piperascens 'Ryokubi') เนื่องจากพันธุ์นี้ให้ปริมาณเมนทอลในน้ำมันมินต์สูงและให้ผลผลิตสูง ต่อมาเพื่อสะดวกในการเรียกชื่อและเพื่อประโยชน์ในด้านการส่งเสริมสำหรับกสิกรไทยทางสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์ประยุกต์ จึงได้ตั้งชื่อพันธุ์เป็นภาษาไทยว่า พันธุ์สว.1 (โคมเจลา 2518)

ปัจจุบันการปลูกมินต์พันธุ์เรียวกูบิหรือพันธุ์สว. 1 ประสบปัญหาเกี่ยวกับโรคเหี่ยว(wilt) ซึ่งเป็นผลเสียหายอย่างใหญ่หลวงจนกระทั่งบางแห่งไม่สามารถจะปลูกได้อีก เช่นที่จังหวัดอุตรดิตถ์, จังหวัดเลย เป็นต้น โรคเหี่ยวของมินต์ที่พบในไร่ พบมากในพื้นที่ที่เป็นดินเหนียวค่อนข้างชื้น และมีการระบายน้ำไม่ดี และถ้าดินเป็นกรดโรคนี้จะมีระบาดได้ดี ในดินที่มี pH 4 ดินที่เป็นโรคจะเหี่ยวเฉาตายเพราะเชื้อราจะสร้างเส้นใยไปอุดทางเดินของท่อน้ำ (โคมเจลา 2518) จึงนับว่าเป็นปัญหาที่น่าสนใจและสำคัญอย่างยิ่งในการศึกษาหาสาเหตุของการเหี่ยวนี้เพื่อเป็นแนว

ทางในการป้องกันและกำจัดต่อไป

Wheeler (1969) กล่าวว่าพืชที่เป็นโรคเหี่ยวมีสาเหตุมาจากระบบรากไม่สามารถดูดน้ำได้เพียงพอเมื่อเทียบกับการคายน้ำของพืช มีสิ่งมีชีวิตหลายชนิดที่สามารถทำให้เกิดโรคเหี่ยวได้ซึ่งแต่ละชนิดจะทำให้พืชเกิดอาการต่างกัน อาการแรกที่จะเห็นคือก้านใบของใบล่างจะโค้งลงเกิดอาการที่เรียกว่า epinasty (Wellman 1941) เส้นใบจะใสและใบตอนล่างเหลือง (Foster 1946) หลังจากนั้นใบจะเกิดอาการที่เรียกว่า chlorotic มากขึ้นและตายในที่สุด ในวันที่อากาศร้อนใบจะเกิดการเหี่ยวและกลับคืนสู่สภาพปกติในเวลากลางวัน และเมื่อตัดส่วนของลำต้นที่ติดเชื้อ มาตรวจดูด้วยกล้องจุลทรรศน์พบว่าเนื้อเยื่อของท่อน้ำท่ออาหาร (vascular tissue) จะพบว่าเปลี่ยนแปลงไป พบ tylose และ gum ใน vessel ด้วย

โรคเหี่ยวนี้มีสาเหตุต่าง ๆ กัน เช่นจากไวรัส แมลง แบคทีเรียและเชื้อรา สำหรับเชื้อราที่เป็นสาเหตุหนึ่งของโรคเหี่ยวมีหลายชนิด เช่น Ceratocystis ulmi เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวของต้น Dutch elm พบในฮอลแลนด์ในปี 1919 Ceratocystis fagacearum เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวของต้นโอ๊ก ส่วนเชื้อราที่เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวของพืชเศรษฐกิจอื่น ๆ ที่พบมีสาเหตุมาจาก Fusarium sp. และ Verticillium sp. เป็นส่วนมาก

สำหรับโรคเหี่ยวที่มีสาเหตุมาจากเชื้อ Fusarium นั้นเป็นตัวทำให้เกิดโรคมามากที่สุด โดยที่เชื้อจะเข้าไปอยู่ใน xylem vessel ของพืชและทำให้เกิดการเหี่ยว เชื้อนี้มีมากมายหลายชนิด เช่น F. oxysporum, F. solani, F. roseum เป็นต้น และมักจะมี forma specialis ตามชื่อของพืชที่เป็นโรค เช่นถ้าเป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวของมะเขือเทศ ก็ให้ชื่อว่า F. oxysporum f. sp. lycopersici เป็นต้น (Wheeler 1969)

Smith และ Swingle (1904) รายงานว่า F. oxysporum Schlecht เป็นสาเหตุของโรค dry rot ของหัวมันฝรั่งแต่ไม่มีการพิสูจน์ Carpenter (1915) ได้รายงานว่า F. eumartii ซึ่งปัจจุบันก็คือ F. solani eumartii (Carpenter) Snyder & Hansen เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวและโรคเน่าของหัวมันฝรั่ง ปัญหาของโรคเหี่ยวจาก

Fusarium นี้ได้ศึกษาต่อโดย Goss (1936) พบว่าสาเหตุของโรคจะมีเชื้อ F. oxysporum มาเกี่ยวข้องกับด้วย โดยที่ F. solani f. eumartii ทำให้เกิดโรคได้มากและทำให้เกิดอาการเหี่ยวได้อย่างรุนแรง McLean และ Walker (1941) พบว่า F. roseum (Lk.) emend. Snyder & Hansen (F. avenaceum) ก็เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวเช่นกัน

โรคเหี่ยวที่เกิดจาก F. solani eumartii นั้นจะปรากฏอาการใบเหลืองก่อน และมีจุดสีน้ำตาลเล็ก ๆ ในระหว่างเส้นใบของใบอ่อน ถ้าอากาศหนาวเชื้อโรคจะไม่เจริญ แต่ถ้าอากาศร้อนจะทำให้โรคเจริญได้ดีขึ้น นอกจาก F. solani eumartii จะเป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวแล้ว McClure (1951) ยังพบว่า F. solani form อื่น ๆ ก็เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวได้เช่น F. solani f. batatas McClure เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวของมันเทศเป็นต้น

Foster (1955) พบว่า F. oxysporum f. cattleyae เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวของกล้วยไม้แคทลียาโดยที่เชื้อรานี้จะสร้างเส้นใยเข้าไปในเซลล์ที่ถูกเชื้อราย่อยสลายแล้ว และเข้าไปใน stele ของรากกล้วยไม้ หลังจากนั้นจะส่งเส้นใยไปยังรากลำต้นใต้ดิน (rhizome) และ pseudobulb Owen (1956) พบว่าสาเหตุของโรคเหี่ยวของแตง (Cucumis sativus L.b.) นั้นมีสาเหตุมาจาก F. oxysporum (Schlecht) Syd. & Hans. f. cucumerinum n.f. ในปี 1959 พบโรคเหี่ยวของต้นป่านลินิน (Cannabis sativa Linn. cultivar Super Elite Noviello) และ Noviello และ Snyder (1960) ทดลองหาสาเหตุของโรคโดยการแยกเชื้อพบว่า เป็น Fusarium เมื่อตัด section ก็จะมี microconidia ใน vascular bundle และพิสูจน์ได้ว่าเชื้อ Fusarium ที่พบนี้เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวของป่านจริงจึงให้ชื่อว่า F. oxysporum f. cannabis, nov. f. Armstrong และ Armstrong (1965) พบว่า F. oxysporum Schlecht. Syd. & Hans. forma glycines form nov. เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวของถั่วเหลือง Olsen (1965) พบว่าการเหี่ยวของดาวเรือง (Tagetes erecta) ในภาคใต้ของแคลิฟอร์เนีย เกิดจาก F. oxysporum f. callistephi Rahman และ

Subramanian (1967) พบว่าต้นกาแฟ (*Coffea arabica*) ที่มีอายุ 6 เดือนเกิดอาการใบ
ห้อยลงและเป็นสีเหลืองและเหี่ยวในที่สุด เมื่อตรวจดูระบบรากพบว่าบริเวณท่อน้ำท่ออาหารเปลี่ยน
สีไปเป็นสีน้ำตาล พบว่ามีสารพวก pectic compound อยู่ใน lumen เมื่อตัด section
ดูจะพบเส้นใยของรารวมกันเป็นกลุ่ม และพบ macroconidia กระจายอยู่ใน vessel
บางเซลล์ เมื่อเขานำเชื้อมาตรวจดูและจัดจำแนกพบว่า เป็น *F. solani* var. *minus* Wr.
และเมื่อทำการพิสูจน์โรคโดย Koch's postulation ก็ประสบผลสำเร็จ จากการศึกษา
culture พบว่าเชื้อรานี้จะสร้างสปอร์ 3 แบบคือ macroconidia ซึ่งมีผนังกันเป็นสี่เซลล์
มีขนาด $15 - 21 \mu \times 4.5 - 6 \mu$ microconidia ไม่มีผนังกันหรือมีผนังกันเป็นสองเซลล์
ขนาด $4.5 - 13.5 \mu \times 3 - 4.5 \mu$ chlamydospore ซึ่งจะมีผนังเรียบขนาด
 $4.5 - 9 \mu \times 4.5 - 9 \mu$ chlamydospore นี้จะสร้างทั้งที่ปลายและระหว่างเส้นใย

Hendrix และ Nielsen (1958) Davis (1966) Gardner และ
Cannon (1967) พบว่าต้นมะเขือเทศจะติดเชื้อได้จาก f.sp. ของ *F. oxysporum*
อื่น ๆ ได้เช่น *F. oxysporum* f. sp. *conglutinans*, *F. oxysporum* f. sp.
dianthi และ *F. oxysporum* f. sp. *batatas* Joffe และ Palti (1965)
ได้รายงานถึงการแยก *F. solani*, *F. equiseti* และ *F. culmorum* จากต้นมะเขือเทศ
ที่ผสมพันธุ์ไว้เพื่อหาพันธุ์ต้านทานต่อ *F. oxysporum* Wood (1967) ได้แสดงว่า *F.*
oxysporum f. sp. *lycopersici* นี้สามารถจะติดเชื้อต้นมะเขือเทศที่มีความต้านทานโดย
ไม่แสดงอาการเหี่ยวให้ปรากฏ Manning, Papia และ Cox (1971) ได้ทำการทดลองกับ
ต้นมะเขือเทศพบว่านอกจาก *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* และ *F. oxysporum*
อื่น ๆ แล้ว *F. solani* ก็จะเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการเหี่ยวอย่างรุนแรงและตายในที่สุด
จากผลการทดลองของ Manning และคณะ (1971) เป็นการแสดงให้เห็นว่า *Fusarium*
ที่แยกได้จากต้นมะเขือเทศที่แสดงอาการเหี่ยวนี้ไม่จำเป็นจะต้องเป็น *F. oxysporum* เสมอไป
ต่อมา Armstrong, Armstrong และ Littrell (1970) พบว่ามี *F. oxysporum* f. sp.
ใหม่ที่เป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวของเก๊กฮวย *Chrysanthemum morifolium*

จึงให้ชื่อว่า F. oxysporum Schlecht emend. Syd. & Hans., f. sp. chrysanthemi Litt., Armst. & Armst., f. sp. nov. Armstrong และ Armstrong (1975) ได้ทำการทดลองหาสาเหตุของโรคเหี่ยวของ Bambarra groundnut (Voandzeia subterranea) ในแทนซาเนีย พบว่าสาเหตุของโรคเหี่ยวนี้เนื่องจากเชื้อ F. oxysporum f. sp. voandzeiae.

สำหรับโรคเหี่ยวของพืชสกุลมินต์นั้น Thomas และ Webb (1956) พบว่าเกิดโรคเหี่ยวของเปปเปอร์มินต์ (Mentha piperita Linn.) ในรัฐอินเดียนาและมิชิแกนเนื่องจากเชื้อ Verticillium Green (1951) พบว่า Verticillium ที่แยกจากมินต์จะพบในพริกไทยและมะเขือเทศด้วย Horner (1954) สรุปว่า Verticillium ที่แยกจากเปปเปอร์มินต์นี้สามารถทำให้เกิดโรคได้แต่ไม่รุนแรงในพืชอื่น ๆ ในขณะที่เหี่ยวกัน Verticillium ที่แยกจากมันฝรั่งก็สามารถจะชักนำให้เกิดโรคเหี่ยวในเปปเปอร์มินต์ได้ ต่อมาพบว่าสาเหตุของโรคคือ Verticillium albo - atrum Reink & Berth var. menthae Nelson เชื้อนี้จะแพร่กระจายไปทางไหล เชื้อนี้ยังทำให้เกิดโรคเหี่ยวในสเปียร์มินต์ (Mentha spicata Linn. และ M. cardiaca Linn.) ได้อีกด้วย

จากการค้นคว้าของ Thomas (1949) ได้พบคุณสมบัติของสารที่เป็นตัวชักนำให้เกิดการเหี่ยวโดยทดลองจาก filtrate ของ F. solani f. eumartii (Carp.) Snyder & Hansen ซึ่งเป็นสาเหตุของโรคเหี่ยวและโรค stem-end-rot ของมันฝรั่ง พบว่าสารที่ชักนำให้เกิดการเหี่ยวนั้นอย่างน้อยตัวหนึ่งจะต้องเป็น polysaccharide ส่วนสารที่ทำให้เกิดการเหี่ยวตัวอื่น ๆ นั้นเช่น lycomarasmin ซึ่งแยกได้จาก F. lycopersici Sac. พบว่าเป็นสารพวก dipeptide สาร lycomarasmin จะเป็นสารที่ทำให้เกิดอาการเหี่ยวที่สร้างโดย F. lycopersici เท่านั้น (Gaumann 1957)

Dimond (1963) ได้กล่าวว่า fusaric acid จะยับยั้งโรคเหี่ยว
 fusaric acid นี้ถูกแยกครั้งแรกโดย Yabuta และคณะ (1934) จาก F. hetero-
sporium และได้แสดงให้เห็นว่า Fusaric acid นี้จะเป็นสารที่เชื้อรา form species
 ของ F. oxysporum, F. solani, F. lateritium, F. moniliforme, Nectria
cinnabarina และ Gibberella fujikuroi สร้างขึ้นมา การที่เชื้อรานี้จะสร้างสารที่
 ทำให้เกิดอาการเหี่ยวนี้จะขึ้นกับสภาวะที่ต่างกันเช่น F. vasinfectum จะสร้าง fusaric acid
 เมื่อมีสังกะสีอยู่เล็กน้อย แต่ถ้าขาดสังกะสีหรือน้อยกว่า 0.08 มิลลิกรัมต่อลิตรแล้ว เชื้อราชนิดนี้
 จะไม่สร้าง fusaric acid Gäumann (1957) พบว่า F. lycopersici จะสร้างทั้ง
 dehydrofusaric acid และ fusaric acid ในขณะที่ F. vasinfectum
 จะสร้าง fusaric acid เพียงอย่างเดียว สามารถพิสูจน์ได้ว่า F. lycopersici
 สร้าง fusaric acid ได้เมื่อเอาพืชที่ติดเชื้อไปให้กัมมันตภาพรังสี แล้วเอาเส้นใยไปทำให้
 ต้นมะเขือเทศติดเชื้อ

Gäumann (1957) ศึกษาเกี่ยวกับ fusaric acid ที่มีผลต่อการเหี่ยวของมะเขือ
 เทศพบว่า fusaric acid ซึ่งปกติจะมี pH 4.3 เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดความเสียหายอย่าง
 รุนแรงต่อเนื้อเยื่อในชั้น cortex ของลำต้น ถ้าความเป็นด่างเพิ่มขึ้นจะพบว่าความรุนแรงของ
 โรคลดลงและจะหายไปเมื่อ pH 6.0 การที่มี pH มาเกี่ยวข้องกับ fusaric acid เพราะ
 ว่าที่ pH ต่ำกว่า 6.0 นั้น fusaric acid จะมีการแตกตัวน้อย เพราะฉะนั้นโมเลกุลของ
 fusaric acid จำนวนมากก็จะเคลื่อนที่จากผนังเซลล์ไปยัง plasma membrane เข้าไป
 ในเซลล์และทำให้ส่วนที่เป็น ground tissue และ cortex เสียหาย ส่วนปฏิกิริยาที่เกิด
 ขึ้นเมื่อ pH สูงกว่า 6.0 นี้จะเกิดการแตกตัวมาก (มากกว่า 50 เปอร์เซ็นต์) ดังนั้นโมเลกุล
 ของ fusaric acid จำนวนเพียงเล็กน้อยสามารถแทรกซึมผ่านจากผนังเซลล์ไปยัง plasma membrane
 ได้ จะเห็นได้ว่า vessel ที่มี pH 4.0-4.4 นั้น fusaric acid จะสามารถเคลื่อนที่ไปได้โดย
 ไม่มีการแตกตัว

Gäumann (1957) กล่าวว่า fusaric acid ที่เชื้อราสร้างขึ้นจะทำหน้าที่ร่วมกับ สารพิษอื่น ๆ และผลของขบวนการทางเมตาโบลิซึมของเชื้อราด้วย เช่น F. lycopersici จะสร้าง fusaric acid และเกิดปฏิกิริยาร่วมกับ ethylene, lycomarasin, vasin-fescarin, ethyl alcohol และ succinic acid ทำให้เกิดอาการเหี่ยว โดยที่ lycomarasin ที่มีความเข้มข้นต่ำจะมีผลทำให้ก้านใบโค้งงอ แต่ถ้าความเข้มข้นสูงจะทำให้เกิดอาการใบเหลือง lycomarasin จะทำหน้าที่คล้าย ๆ กับ fusaric acid อาจจะแตกต่างกันเล็กน้อย ส่วน vasin-fescarin ซึ่งเป็นสารพิษจะทำให้เกิดสารสีน้ำตาล ใน vascular bundle ซึ่งสารนี้จะมีผลคล้ายกับ polyphenol oxidase นั้นเอง ซึ่งจะเห็นได้ว่าต้นมะเขือเทศที่เป็นโรคเหี่ยวไม่ได้มีสาร fusaric acid เพียงอย่างเดียว

ต่อมา Gäumann (1958) ได้ศึกษาถึง mechanism ของ fusaric acid พบว่า โมเลกุลของ fusaric acid เล็กมากและละลายน้ำได้ การเคลื่อนที่ไปกับการคายน้ำของพืช จากการศึกษาโดยใช้สารกัมมันตรังสีพบว่า fusaric acid นี้จะกระจายไปในเนื้อเยื่อของ ลำต้นได้เท่า ๆ กับที่กระจายไปในเนื้อเยื่อของใบ และในลำต้นจะพบสารกัมมันตรังสีมากในเนื้อเยื่อส่วนที่อยู่รอบ ๆ และระหว่าง vascular bundle และ pith ในแง่ความรุนแรงของโรคที่เกิดมีสาร fusaric acid นั้น fusaric acid จะเกิดปฏิกิริยา chelating โดยที่ สารนี้จะไปจับกับพวกประจุของโลหะหนักคือจะไปทำให้เกิดการชะงักของระบบเอ็นไซม์หลายชนิด ในพืช (Gäumann 1958) fusaric acid, dehydrofusaric acid และ 3-n-butyl pyridine นี้จะมีผลเฉพาะต่อความสามารถของน้ำที่จะซึมผ่าน membrane ของ parenchyma cell แต่ตัว 3-n-butyl pyridine ไม่สามารถ chelate ได้ (Gäumann 1958)

Gäumann (1958) สรุปว่าการเกิดอาการเหี่ยวของพืชมี 2 กรณี ตามความเห็นของบุคคล 2 คนคือ Gottlieb กล่าวว่า การสูญเสียความเต่งจะเป็นการทำให้เกิดอาการเหี่ยว คือ เกิดการขาดน้ำเนื่องจากการอุดตันใน vessel และช่องว่างระหว่างผนังเซลล์ ส่วน Thatcher กล่าวว่า การเหี่ยวของพืชเกิดเนื่องจากสารพิษไปทำให้ semipermeable membrane ของเนื้อเยื่อเสียไป

Ludwig (1952) พบว่าพืชที่เป็นโรคเหี่ยวจะปรากฏว่าน้ำในพืชลดลง การขาดน้ำไม่ใช่ผลจากการที่รากไม่สามารถดูดน้ำได้ แต่ในพืชที่ติดเชื้อทำให้เกิดอาการเหี่ยวก็เนื่องจากระบบการนำน้ำผิดปกติไป การไหลของน้ำเหมือนกับมีความต้านทานเพิ่มขึ้น ใบจึงแสดงอาการเหี่ยวและตายในที่สุด Beckman และ Halmos (1962) พบว่าเชื้อราที่ทำให้เกิดโรคเหี่ยวนั้นจะมีชีวิตอยู่ใน vessel โดยการสร้างสปอร์ สปอร์จะปนอยู่กับน้ำภายในเซลล์และสามารถผ่านไปยังเซลล์อื่นได้ โดยไปกับกระแสการคายน้ำของพืช นอกจากนี้ยังพบว่ามี tylose เกิดขึ้นด้วย และผลของ tylose จะไปลดความจุของการนำน้ำ (capacity) Struckmeyer และคณะ (1954) ได้แสดงให้เห็นว่าการมี tylose และ gum เกิดขึ้นในต้นโศกที่ถูกตัดเชื่อนั้นเป็นตัวทำให้เกิดความต้านทานในการไหลของน้ำในเซลล์

Demain และ Phaff (1957) กล่าวว่าเชื้อราที่ทำให้เกิดโรคเหี่ยวนอกจากจะสร้าง fusaric acid แล้วยังสามารถที่จะสร้าง pectic enzyme หลายชนิด เช่น pectin methyl esterase และ depolymerase ของ endopolygalacturonase type ด้วย ในทำนองเดียวกัน Fusarium นี้จะสร้าง cellulase enzyme 2 ชนิดคือ เอ็นไซม์ C₁ ซึ่งเป็นเอ็นไซม์ที่ทำลาย cellulose ตามธรรมชาติ (Husain และ Stahmann 1960) และ เอ็นไซม์ C_x ซึ่งจะ hydrolyzes carboxymethyl cellulose ได้ (Deese และ Stahmann 1962) Deese และ Stahmann (1962) ได้รายงานเกี่ยวกับปริมาณของ pectin methyl esterase ว่าในพืชที่ติดเชื้อพืชาวาเรียมจะมีปริมาณสูงกว่าในพืชปกติ และพบ depolymerase จำนวนมากใน sap แต่ไม่พบใน sap จากเนื้อเยื่อของพืชปกติ บทบาทของ pectic enzyme นี้จะไปทำให้โครงสร้างของ torus และ pit membrane อ่อนแอลงและเกิดมีความตึงสูงใน vessel ซึ่งเป็นผลทำให้เกิดการขาดน้ำในใบ pectolytic enzyme อาจจะเป็นสาเหตุของการแตกของผนัง tylose ทำให้ cytoplasm ภายใน parenchyma เข้าไปใน vessel lumen มีบางคนเสนอแนะว่าผลของ hydrolysis ของ pectic enzyme นั้นจะเป็นการเพิ่มความหนืด (viscosity) ของของเหลวใน tracheid Waggoner และ Dimond (1954) ได้วัดความหนืดของของเหลวใน tracheid จากพืชที่ติด

เชื้อและพบว่าเหมือนกับในพืชปกติ เพราะฉะนั้นการเปลี่ยนความหนืดของของเหลวใน tracheid นั้นไม่มีความสำคัญในการชักนำให้เกิดการเหี่ยว

Strobel และ Mathre (1970) ได้อธิบายว่าการที่เชื้อราทำลายเนื้อเยื่อ เนื่องจากเชื้อราสร้างเอนไซม์ไปสลายส่วนประกอบที่เป็นโครงสร้างของพืช เอนไซม์ที่เชื้อราสร้างขึ้น มาเป็น extracellular ซึ่งส่วนมากจะเป็น inducible-extracellular enzyme มีผลต่อ pectin ซึ่งเป็นส่วนประกอบของพืช pectin เป็นส่วนประกอบของ middle lamella ในเนื้อเยื่อของพืช เอนไซม์ที่สร้างขึ้นเป็นพวก glycosidases และ lyases ซึ่งมีหลายชนิด ด้วยกันแต่เรียกรวม ๆ กันว่า pectin enzymes ซึ่งไปทำลายสาร pectin และเชื้อรานี้จะ ผ่านเนื้อเยื่อของ parenchyma ไปยังส่วนประกอบของท่อน้ำนำอาหารแล้วสร้างสารทำลายเนื้อ เยื่อของพืช พวกลาย pectic และ cellulosic substance จะไปยับยั้งการไหลของ น้ำได้ดีพอ ๆ กับตัวเชื้อราเอง

พืชที่แสดงอาการเหี่ยวนั้นส่วนของท่อน้ำนำอาหารจะเป็นสีน้ำตาล การที่เป็นสีน้ำตาล เนื่องมาจากสาร melanoid ที่เกิดขึ้น polyphenols จะถูกออกซิไดซ์โดย polyphenol oxidase ไปเป็น quinone และเกิด polymerization เป็น melanin สีเข้ม Mace (1962) ได้แสดงให้เห็นว่ามีสาร 3-hydroxytyramine ใน parenchyma cell ที่อยู่รอบ ๆ xylem vessel ในรากกล้วย และก็ได้แสดงให้เห็นว่า phenol จะหายไปเมื่อเกิด oxidation และ polymerization ส่วนสีของ melanin จะปรากฏขึ้นซึ่งเป็นขั้นแรกที่เกิดสีน้ำตาลในท่อน้ำนำอาหาร Mace และ Solit (1966) ศึกษาพบว่าขบวนการ ของโรคพืชนั้นปรากฏว่ามี phenol และ auxin มาเกี่ยวข้องกับตัวเชื้อราจะสร้าง auxin หรือ auxin like material และ auxin เป็นตัวชักนำให้เกิดการสร้าง tylose ใน *F. oxysporum* f. *cubense* (E.F. Sm.) Syd & Hans ซึ่งเป็นสาเหตุของโรคเหี่ยว ของกล้วยนั้นจะสร้าง auxin-3-indole-acetic acid (IAA) และเกิด tylose ในระยะ แรกของการเจริญเติบโตที่ผิดปกติในรากกล้วยที่ติดเชื้อ จากการสังเกตในพืชที่มีอาการเหี่ยวจะ พบว่าสีของท่อน้ำนำอาหารเปลี่ยนไป จากการศึกษาของกล้วยหอมพันธุ์ Gros Michel

พบว่า การเปลี่ยนสีของท่อน้ำท่ออาหารหลังจากให้ติดเชื้อ 8 วันเกิดจาก oxidation ของ 3-hydroxytyramine (dopamine) และจะพบ phenol ในรากกล้วยด้วย Strobel และ Mathre (1970) กล่าวยืนยันว่าการเปลี่ยนสีของต้นพืชที่เป็นโรคนั้นเนื่องจากการสร้าง melanin เป็นสีน้ำตาลเข้มหรือดำบนเนื้อเยื่อของพืช

Waggoner และ Dimond (1955) พบว่า *F. oxysporum* f. *lycopersici* สามารถสร้าง extracellular enzyme pectin methylesterase และตั้งสมมติฐานว่า สารนี้จะทำให้เซลล์ของ xylem แตกออกจากกัน ทำให้เศษของเซลล์และ calcium uronide gel ซึมเข้าไปใน vessel โดยเฉพาะที่ตอนล่างของก้านใบไปกีดขวางการไหลของน้ำทำให้ขาดน้ำและเกิดเหี่ยวที่ใบตอนล่างก่อนแล้วใบบนก็จะเหี่ยวตาม

Waggoner และ Dimond (1954) ได้ศึกษาการไหลของน้ำที่ขาลงโดยเส้นใยในส่วนประกอบของ tracheid เขาสรุปว่าเส้นใยจะเป็นส่วนหนึ่งที่ไปอุดตันแต่ไม่ใช่เป็นสาเหตุทั้งหมดที่ทำให้เกิดการไหลของน้ำขาลง Pierson และคณะ (1955) กล่าวว่า pectic enzyme ที่เชื้อรา *Fusarium* สร้างขึ้นทำให้เกิด vascular plugging และเหี่ยวได้สำหรับการตรวจสอบ vascular plug โดยการย้อมสีจะติด ruthenium red เขาอธิบายว่าการเกิด plug นี้เนื่องจาก pectic enzyme นั้นจะแพร่จาก vessel เข้าไปใน xylem parenchyma ที่อยู่รอบ ๆ เส้นใยนี้จะทำลายสาร pectin ใน middle lamella แล้วรวมกันเป็นก้อนของ pectin ที่ละลายได้ (soluble pectic fragment) หลังจากนั้นก้อนเหล่านี้จะเคลื่อนที่เข้าไปใน vessel แล้วรวมเป็น plug ซึ่งไปกีดขวางการไหลของน้ำ

Matta และ Dimond (1963) พบว่าปฏิกิริยาของ polyphenol oxidase ในลำต้นที่เป็นโรคจะสูงกว่าในลำต้นปกติถึง 3 - 10 เท่า และพบว่า การที่ท่อน้ำท่ออาหารเป็นสีน้ำตาลจะปรากฏหลังจากที่ปริมาณของ polyphenol oxidase สูง ในขณะที่เดียวกันจะเกิดสีน้ำตาลในท่อน้ำท่ออาหารเมื่อมี pectin methyl esterase เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว

Davis Waggoner และ Dimond (1953) อธิบายว่าการเกิดสีน้ำตาลนี้เป็นการรวมตัวของปฏิกิริยาของ β -glucosidase ซึ่งสร้างจาก *Fusarium* และ polyphenol oxidase ซึ่งปกติจะมีใน xylem parenchyma ตามสมมติฐานนี้ β -glucosidases จะ hydrolyze phenolic glycosidase ในเซลล์พืช ส่วน polyphenol oxidase จะออกซิไดซ์ phenol ให้เป็น quinone แล้วเกิด polymerization เป็น melanoid pigment

Matta และ Dimond (1963) ยังกล่าวในมะเขือเทศที่เป็นโรคเหี่ยวจะมีปริมาณของสาร polyphenol oxidase สูง พบว่าอาการที่เกิดที่ใบจะมีความสัมพันธ์กับปริมาณและปฏิกิริยาของ polyphenol oxidase ที่เพิ่มขึ้น การที่เป็นเช่นนี้เนื่องจากเส้นใยของรากแทรกซึมเข้าไปในลำต้น การที่ปฏิกิริยาของ polyphenol oxidase สูงขึ้นเป็นการตอบสนองของพืชไม่ใช่เชื้อราเป็นตัวสร้างขึ้น

Mace, Veech และ Beckman (1972) ได้ศึกษาทางเคมีของเนื้อเยื่อพบว่าการเป็นสีน้ำตาลของท่อน้ำท่ออาหารนั้นจะตรวจพบ phenol ใน xylem parenchyma ในขณะที่เดียวกันตรวจไม่พบในต้นปกติและไม่พบว่า xylem parenchyma เป็นสีน้ำตาล Pennypacker และ Nelson (1972) ได้ศึกษาถึงโรคเหี่ยวของ carnation cultivar White Sim. *Dianthus caryophyllus* L' Improved White Sim. ที่เกิดจากเชื้อ *F. oxysporum* f. sp. *dianthi* พบว่าเชื้อราจะเข้าทางรากและเข้าไปในส่วนประกอบของ xylem ของระบบนำน้ำอาหาร เชื้อรานี้จะเจริญและแพร่กระจายไปยัง vessel ใกล้เคียงโดยผ่านทาง pit pairs ส่วนของ vascular cambium และ phloem ที่บริเวณที่เป็นโรคนั้นก็มีรูปร่างเปลี่ยนไปและลดขนาดลง นอกจากนี้จะพบว่าเนื้อเยื่อส่วนที่ถูกติดเชื้อเซลล์จะขยายตัวและขยายขนาดผิดไปจากปกติ ส่วนของ vessel บริเวณที่ถูกติดเชื้อจะเสียรูปร่างกลายเป็น plug ขึ้นมา การเกิด vascular plug นี้จะเป็นการแสดงถึงผลของการตอบสนองของพืช (Beckman 1969) Deese และ Stahmann (1962) กล่าวว่า plug จะเป็นสารพวก pectin Pierson และคณะ (1955) คิดว่า

plug นี้ควรเป็นผลของปฏิกิริยาของ pectolytic enzyme เช่น pectic methylesterase และ pectic depolymerase บน primary cell wall และ middle lamella ซึ่งเอ็นไซม์เหล่านี้อาจจะย่อยสลายประกอบของ middle lamella และ primary cell wall ให้เป็นโมเลกุลขนาดใหญ่ และจะเคลื่อนที่เข้าไปใน xylem vessel และรวมเป็น plug ขึ้น (Gothskar และคณะ 1955; Pierson และคณะ 1955)

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อศึกษาสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคเฝี้ยวของมินต์พันธุ์เรียวกูปว่าเป็นเชื้อรา
พืชขาเรียมชนิดใด
2. เชื้อราชนิดนี้ทำให้เกิดโรคได้อย่างไร
3. ศึกษาสัณฐานวิทยาของเชื้อราที่พบ
4. พิสูจน์ว่าเชื้อราที่พบเป็นสาเหตุของโรคเฝี้ยวของมินต์พันธุ์เรียวกูป

ประโยชน์ที่จะได้จากการวิจัยนี้

เนื่องจากมินต์เป็นพืชเศรษฐกิจอย่างหนึ่ง แต่กสิกรต้องประสบปัญหาเกี่ยวกับโรคเฝี้ยว
เพราะทำความเสียหายให้อย่างมาก การศึกษาสาเหตุของโรคนี้จะเป็นแนวทางในการที่จะหา
วิธีป้องกันกำจัดได้ต่อไป