



آموزشکده فنی و کشاورزی مراغه

گیاه پزشکی گیاهان باغی بخش بیماری‌ها

دکتر علی خدایی

ترم دوم سال تحصیلی ۹۶-۹۷



فهرست

۱	مقدمه‌ای بر بیماری‌های گیاهی
۲	مفهوم بیماری در گیاهان
۳	طبقه‌بندی بیماری‌های گیاهی
۳	الف - بیماری‌های گیاهی واگیر
۳	ب - بیماری‌های غیر واگیر یا غیر زنده که توسط عوامل زیر تولید می‌شوند:
۴	تاریخچه آسیب شناسی گیاهی
۴	اهمیت بیماری‌های گیاهی
۶	تشخیص بیماری‌های گیاهی
۶	بیماری‌های مسری
۶	بیماری‌های غیر مسری
۷	تشخیص یک بیماری بی سابقه - اصول کُخ
۷	انگل زیستی و بیمارگری
۸	ایجاد بیماری در گیاهان
۹	مراحل پیشرفت بیماری : چرخه بیماری
۱۰	تلقیح
۱۰	انواع مایه تلقیح
۱۰	منابع مایه تلقیح
۱۰	پدیده قبل از نفوذ
۱۱	رخنه یا نفوذ
۱۱	رخنه مستقیم از طریق سطح کامل گیاه
۱۲	رخنه از راه زخم‌ها
۱۲	رخنه از راه منافذ طبیعی
۱۲	عفونت (آلودگی)
۱۳	پیش روی
۱۳	رشد و تکثیر بیمارگر
۱۴	انتشار بیمارگرها

۱۴.....	زمستان گذرانی و یا تابستان گذرانی بیمارگرها
۱۵.....	آسیب‌های زیست محیطی
۱۵.....	تشخیص بیماری‌های غیر مسری
۱۶.....	کنترل بیماری‌های غیر مسری
۱۶.....	اثرات گرما
۱۶.....	اثرات حرارت‌های پایین
۱۶.....	اثرات رطوبت زیاد خاک
۱۷.....	اکسیژن ناکافی
۱۷.....	نور
۱۷.....	کمبودهای غذایی در گیاهان
۱۹.....	سفیدک داخلی (کرکی و دروغی) مو (Downy mildew)
۲۱.....	بیماری سفیدک حقیقی انگور (Grape Powdery Mildew)
۲۳.....	سفیدک سطحی (پودری = واقعی) سیب و گلابی (Apple & Pear Powdery Mildew)
۲۶.....	بیماری لکه سیاه سیب (Apple Scab)
۳۰.....	زنگ سیب و سرو (Apple-Sedar Rust)
۳۲.....	بیماری پوسیدگی عسلی ریشه درختان (Honey Rot of Root)
۳۵.....	بیماری غربالی درختان میوه (Shot hole)
۳۶.....	بیماری پیچیدگی برگ هلو (باد سرخ هلو) (Peach leaf curl)
۳۸.....	بیماری پوسیدگی قهوه‌ای یا مومیایی شدن میوه (Brown rot)
۴۰.....	بیماری آتشک گلابی و سیب (Fire blight of apple & pear)
۴۳.....	بیماری گال طوقه مو (Crown gall)
۴۵.....	لکه آجری بادام (Almond Red Leaf Blotch)
۴۸.....	بیماری گموز مرکبات (Citrous Ghmosis)
۵۴.....	ویروس تریستزای مرکبات (Citrus Tristeza Virus)
۵۶.....	آنتراکنوز گردو (Juglandis Anthracnose)
۵۸.....	پوسیدگی ریشه و طوقه گردو (Juglandis Root Rot)
۶۱.....	بیماری بلایت گردو (Juglandis Blight)
۶۷.....	شانکر یا خشکیدگی سرشاخه انجیر (Fig Canker)

۶۸	(Fig Cercospora Leaf Spot) لکه برگ‌گی سرکوسپورایی انجیر
۷۰	 (Olive Verticillium Wilt) پژمردگی ورتیسیلیومی میوه زیتون
۷۸	(Root-knot Nematode) نماتد مولد گره ریشه
۸۵	(Lession Nematode) نماتد مولد زخم
۸۷	بعضی از اصطلاحات متداول در بیماری‌شناسی گیاهی
۹۳	منابع مفید

مقدمه‌ای بر بیماری‌های گیاهی

سلامت و بهبود رشد گیاهان در درجه اول مورد توجه کسانی است که به کاشت گیاهان، تهیه و توزیع فرآورده‌های گیاهی اشتغال دارند، علاوه بر تاثیر مستقیم در زندگی کشاورزان و کارگرانی که در صنایع غذایی مشغول بکارند، سلامت رشد گیاهان در اشتغال کارگران صناعی از قبیل ماشین آلات پارچه بافی، کمپوت سازی و بخش توزیع فرآورده‌ها نیز تاثیر می‌گذارد.

میزان رشد و باروری گیاهان به فرآهم بودن آب و مواد غذایی در خاک و تامین محدوده‌هایی از شرایط مناسب جوّی مانند حرارت، رطوبت و نور بستگی دارد. هر عاملی که سلامت گیاهان را به مخاطره اندازد، ممکن است در میزان رشد و باروری آن‌ها تاثیر منفی بگذارد و از ارزش آن‌ها و فرآورده‌های شان بکاهد. بیمارگرهای گیاهی، شرایط جوّی نامناسب، علف‌های هرز و آفات گوناگون عمده‌ترین عوامل تقلیل محصول و یا نابودی گیاهان به شمار می‌روند. گیاهان از بیماری‌هایی آسیب می‌بینند که عوامل آنها به عوامل بیماری‌های انسان و جانوران شباهت دارند. گرچه احساس درد و یا ناراحتی در گیاهان در اثر بیماری‌ها از نظر انسان مکتوم است، لیکن نحوه ایجاد و توسعه بیماری در گیاهان و حیوانات تقریباً مشابه بوده و معمولاً به همان اندازه پیچیده و بغرنج است.

علم مطالعه و بررسی بیماری‌های گیاهی را آسیب شناسی گیاهی گویند و علمی است که مطالعه مسائل مشروحه زیر را مد نظر قرار می‌دهد :

۱. موجودات زنده و شرایط محیطی که در گیاه تولید بیماری می‌کنند.
۲. روش‌هایی که این عوامل گیاهان را به بیماری مبتلا می‌سازند.
۳. فعل و انفعالاتی که بین عوامل بیماری‌زا و گیاه بیمار رخ می‌دهد.
۴. روش‌هایی که برای پیشگیری و یا مبارزه با بیماری‌های گیاهی و تعدیل خسارت ناشی از آنها به کار می‌رود.

فردی که بیماری‌های گیاهی را مورد بررسی قرار می‌دهد، بیماری شناس گیاهی (Plant pathologist) نامیده می‌شود. متخصصان آسیب شناسی گیاهی امراضی را که به وسیله قارچ‌ها، باکتری‌ها، فیتوپلاسم‌ها، گیاهان عالی پارازیت، ویروس‌ها، ویروئیدها، نماتدها و پروتوزوآها تولید می‌شوند، مورد مطالعه قرار می‌دهند. آن‌ها هم چنین نارسایی‌ها و بیماری‌هایی را که از کمبودها، عدم توازن و فزونی برخی از عوامل فیزیکی و شیمیایی محیط از قبیل رطوبت، حرارت و مواد غذایی ناشی می‌شود نیز مطالعه می‌کنند.

آسیب شناسی گیاهی از اطلاعات و تکنیک‌های اساسی که در گیاه شناسی، قارچ شناسی، باکتری شناسی، ویروس شناسی، نماتدشناسی، تشریح و فیزیولوژی گیاهی، وراثت، زیست شناسی مولکولی، مهندسی وراثت، باغبانی، کشت بافت گیاهی، خاک شناسی، جنگل بانی، شیمی، فیزیک، هواشناسی و بسیاری از علوم دیگر به وجود آمده استفاده می‌کند.

مفهوم بیماری در گیاهان

گیاه سالم یا طبیعی گیاهی است که بتواند عملیات فیزیولوژیک مختلف خود را به بهترین وجهی که توانایی ژنتیکی آن اجازه می‌دهد، به انجام برساند. از مهم‌ترین این عملیات می‌توان تقسیم سلولی عادی، تشکیل بافت‌ها و تمایز اندام‌های مختلف، جذب آب و مواد معدنی از خاک و انتقال این مواد در گیاه، فتوسنتز و انتقال مواد ساخته شده به محل مصرف یا ذخیره، متابولیسم مواد ساخته شده، تولید مثل و بالاخره ذخیره مواد غذایی برای دوران زمستان‌گذرانی یا تولید مثل را نام برد.

هرگاه بر اثر عوامل زنده بیماری را یا شرایط زیست محیطی چنان اختلالاتی در عملیات فیزیولوژیک فوق بروز کند که گیاه را بیش از حد مشخص از رشد متعارف بازدارد، گیاه بیمار می‌شود.

بنابراین، بیماری در گیاه را می‌توان اختلال در وظایف سلول‌ها و بافت‌های گیاه میزبان تعریف کرد که در اثر تحریک مداوم یک عامل بیماری زا و یا یک فاکتور محیطی به وجود آمده و به ظهور علائم منجر می‌شود. ایجاد بیماری توسط بیمارگرها ممکن است به یکی از طرق زیر انجام پذیرد:

۱. تضعیف میزبان با جذب مداوم مواد غذایی از سلول‌های آن و استفاده به نفع رشد خود.
 ۲. کشتن و یا ایجاد اختلال در متابولیسم سلول‌های میزبان در اثر ترشح مواد سمی و آنزیم‌ها و مواد تنظیم کننده رشد.
 ۳. انسداد راه انتقال مواد غذایی، معدنی و آب.
 ۴. مصرف و جذب مواد داخل سلول‌های میزبان از طریق تماس.
- بیماری‌های ناشی از عوامل محیطی در نتیجه زیادی یا کمبود این عوامل (حرارت، رطوبت، نور و غیره) و کاهش و یا افزایش در مقادیر مواد شیمیایی مورد نیاز یا جذب شده توسط گیاهان به وجود می‌آیند. بیماری‌های ناشی از دخالت انسان از قبیل حفر کانال و احداث ساختمان در نزدیکی درختان بزرگ (PPD (People Pressure Diseases خوانده می‌شوند.

طبقه‌بندی بیماری‌های گیاهی

به طور متوسط هر یک از گیاهان به حدود صد نوع بیماری مبتلا می‌شود. هر یک از بیمارگرها نیز در هر جا ممکن است از یک وارسته تا ده‌ها و یا صدها گونه گیاه متفاوت را آلوده کند.

برای تسهیل در امر شناسایی، مطالعه و مبارزه بیماری‌های گیاهی، باید به نوعی آن‌ها را طبقه‌بندی کرد. بیماری‌های گیاهی را به روش‌های مختلف که پایه و اساس متفاوت دارند، طبقه‌بندی کرده‌اند. این طبقه‌بندی گاهی براساس علایم ظاهری بیماری‌ها (پوسیدگی‌های ریشه، شانکرها، بلایت‌ها، لکه‌برگی‌ها، اسکاب‌ها، سوختگی‌ها، آنتراکنوزها، زنگ‌ها، سیاهک‌ها، موزائیک‌ها، زردی‌ها و لکه‌حلقوی‌ها) صورت می‌گیرد و گاهی براساس اندام بیمار گیاه (بیماری‌های ریشه، ساقه، برگ و میوه) و یا براساس نوع گیاه بیمار (بیماری‌های گیاهان زراعی، سبزیجات، درختان میوه، درختان جنگلی، چمن و گیاهان زینتی) انجام می‌گیرد، اما مفیدترین روش طبقه‌بندی یک بیماری براساس نوع بیمارگری است که بیماری را به وجود می‌آورد. یک چنین طبقه‌بندی این مزیت را دارد که بیمارگر را تعیین می‌کند و براساس اطلاعات موجود در مورد آن عامل، نحوه ایجاد بیماری و اشاعه آن و هم چنین امکانات مبارزه را می‌توان پیش‌بینی کرد. براساس روش مزبور طبقه‌بندی بیماری‌ها به شرح زیر است:

الف - بیماری‌های گیاهی واگیر

۱. بیماری‌هایی که توسط قارچ‌ها تولید می‌شوند.
۲. بیماری‌هایی که به وسیله پروکاریوت‌ها (باکتری‌ها و فیتوپلازما) تولید می‌شوند.
۳. بیماری‌هایی که به وسیله گیاهان عالی پرازیت به وجود می‌آیند.
۴. بیماری‌هایی که توسط ویروس‌ها و ویروئیدها ایجاد می‌شوند.
۵. بیماری‌هایی که توسط نماتدها تولید می‌شوند.
۶. بیماری‌هایی که به وسیله پروتوزوآها ایجاد می‌شوند.

ب - بیماری‌های غیر واگیر یا غیر زنده که توسط عوامل زیر تولید می‌شوند:

۱. حرارت ناکافی یا بیش از اندازه آن
۲. کمبود یا زیادی رطوبت خاک
۳. نور ناکافی و یا بیش از حد بودن آن

۴. فقدان اکسیژن

۵. آلودگی هوا

۶. کمبودهای مواد غذایی

۷. مسمومیت‌های ناشی از مواد معدنی

۸. اسیدی و یا قلیایی بودن خاک (pH)

۹. مسمومیت ناشی از آفت کش‌ها

۱۰. عملیات زراعی نامناسب

تاریخچه آسیب شناسی گیاهی

تئوفراستوس (Theophrastus) فیلسوف بزرگ یونانی که در ۳۷۰-۲۸۶ قبل از میلاد می‌زیسته، اولین کسی است که در مورد بیماری‌های درختان، غلات و بقولات مطالعه کرده و مقالاتی نوشته است، البته روش مطالعه او قبل از اینکه تجربی باشد، مشاهده‌ای و نظری بوده است. رومی‌ها چنان از اثرات دردناک و مخرب زنگ‌های غلات آگاه بودند که برای خود خدای ویژه‌ای به نام روبیگو (Robigo) خلق کرده بودند تا از آنان در مقابل زنگ‌ها حمایت کند. آن‌ها در بهار هر سال درست قبل از شیوع زنگ‌ها، جشن ویژه‌ای به نام روبیگالیا (Robigalia) برپا و طی آن در یک روز تعطیل برای خشنودی روبیگو، گوسفند و یا سگ‌های سرخ قربانی می‌کردند.

با اختراع میکروسکپ در اواسط قرن هفدهم عصر جدیدی در علوم زیستی گشوده شد، آناتومی گیاهان مطالعه و تشریح گردید و قارچ‌ها، باکتری‌ها و سایر موجودات میکروسکوپی نیز کشف شدند.

اپیدمی‌های مخرب سفیدک دروغی سیب زمینی در سال‌های ۱۸۴۰ در اروپا و به ویژه در ایرلند و داستان غم انگیز ناشی از آن باعث افزایش اهمیت بیماری‌های گیاهی و توجه بیشتر به عوامل آن شد. نابودی محصول سیب زمینی ایرلند در سال‌های ۱۸۴۵ و ۱۸۴۶ باعث ایجاد قحطی عمومی، مرگ صدها هزار نفر و مهاجرت حدود یک و نیم میلیون ایرلندی به آمریکا گردید.

اهمیت بیماری‌های گیاهی

اهمیت بیماری‌های گیاهی برای بشر به علت خساراتی است که در نتیجه بیماری به گیاهان و فرآورده‌های گیاهی وارد می‌شود. برای میلیون‌ها نفر از ساکنین جهان که خود تولیدکننده فرآورده‌های کشاورزی و گیاهی

هستند و برای بقای خود به این محصولات وابستگی مستقیم دارند بروز یا عدم بروز یک بیماری گیاهی ممکن است به معنی بد بختی و سرگردانی و حتی مرگ این قبیل افراد ویا به عکس، به معنی سعادت و خوشبختی آنان باشد.

بیماری‌های گیاهی ممکن است عامل محدود کننده کاشت یک گیاه در یک منطقه و یا یک کشور بوده و تمام گیاهان یک گونه را که به بیماری به خصوصی حساس هستند، نابود کند. برای مثال نارون امریکایی در نتیجه بیماری هلندی نارون رو به انقراض است. بیماری‌های گیاهی در میزان کاشت و نوع یک محصول در یک منطقه و نتیجتاً در صنایع وابسته به آن محصول و سطح اشتغال در منطقه تاثیر می‌گذارند. از طرفی بیماری‌های گیاهی خود عامل پیدایش صنایع جدیدی مانند تولید سموم، ماشین آلات و اشتغال در این صنایع برای مبارزه با بیماری‌ها می‌شوند که مخارج سالیانه در این زمینه‌ها فقط در امریکا سر به میلیون‌ها دلار می‌زند (جدول ۱).

نوع و میزان خسارت‌های حاصل از بیماری‌های گیاهی معمولاً به نوع گیاه یا محصول، نوع بیمارگر، منطقه، شرایط محیطی، روش‌های مبارزه‌ی بکار رفته و ادغام این عوامل بستگی دارد، این خسارات ممکن است ناچیز و یا حتی حدود ۱۰۰ درصد را شامل شود.

جدول ۱: نمونه‌هایی از خسارات شدید ناشی از بیماری‌های گیاهی

نام بیماری	ناحیه	ملاحظات
سفیدک دروغی سیب زمینی (قارچی)	در مناطق سرد و مرطوب	اپیدمی‌های مکرر و قحطی در ایرلند
بیماری هلندی نارون (قارچی)	امریکا و اروپا	انهدام تمام درختان نارون امریکا از ۱۹۳۰ تا امروز
بیماری زوال سریع مرکبات-تریستزا (ویروسی)	افریقا و امریکای شمالی و جنوبی	نابودی میلیون‌ها درخت
شانکر مرکبات (باکتریائی)	آسیا، افریقا، برزیل و ایالات متحده	نابودی میلیون‌ها درخت در فلوریدا سال‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۱۰
نماتد مولد گره ریشه (نماتدی)	سراسر دنیا	خسارات مداوم به سبزیجات و گیاهان دیگر

تشخیص بیماری‌های گیاهی

برای تجزیه و تحلیل و شناخت یک بیماری گیاهی قبل از هر چیز لازم است مشخص شود که آیا بیماری توسط یک عامل محیطی و یا یک بیمارگر تولید شده است. در برخی موارد که علائم مشخصه یک بیماری روی گیاه موجود باشد، برای فردی که تا حدودی تجربه داشته باشد، کاملاً آسان است که متوجه شود بیماری توسط یک بیمارگر تولید شده و یا یک عامل محیطی، و حتی دقیقاً مشخص کند که کدام یک عامل بیماری بوده است. غالباً مقایسه علائم موجود با آنچه که در کتاب‌های host indices که در آن‌ها بیماری‌های شناخته شده برای یک میزبان مشخص به همراه عامل آن‌ها جمع آوری و نوشته شده است، در شناسایی احتمالی بیماری در مزرعه و تشخیص عامل آن کمک زیادی می‌کند.

بیماری‌های مسری

در مواردی که عامل بیماری بیمارگرها باشند (قارچ‌ها، باکتری‌ها، گیاهان عالی پرازیت، نماتدها، ویروس‌ها، فیتوپلاسما و پروتوزوآها)، بیمارگر در سطح گیاه (قارچ‌ها، باکتری‌ها، گیاهان عالی انگل و نماتدها) یا داخل گیاه (اغلب بیمارگرها) بایستی وجود داشته باشد. حضور چنین بیمارگرهایی در داخل یا روی گیاه در حال فعالیت می‌تواند نشانگر این باشد که احتمالاً آن‌ها عامل بیماری هستند. در مواردی شخص مجرب می‌تواند با یک نگاه یا با یک عدسی جیبی بعضی از بیمارگرها (تعدادی از قارچ‌ها، تمامی گیاهان عالی پرازیت و بعضی نماتدها) را یافته و تشخیص دهد، در بیشتر موارد این بیمارگرها را باید با بررسی‌های میکروسکوپی یافت و تشخیص داد. در صورتی که این موجودات در سطح گیاه نباشند، باید به دنبال علائم و بیمارگر در داخل گیاه به جستجو پرداخت و این موجودات را باید در حاشیه بافت‌های آسیب دیده یا بافت‌های آوندی و یا در طوقه و ریشه گیاه جستجو کرد.

بیماری‌های غیرمسری

در صورتی که هیچ نوع بیمارگری در گیاه بیمار یافت نشود و یا جداسازی و یا انتقال داده نشود، در آن صورت می‌توان فرض کرد که بیماری توسط عاملی محیطی و غیر جاندار به وجود آمده است.

گاهی اوقات بررسی و تعیین عامل محیطی مشخصی که باعث بیماری شده، به علت تغییرات واضح محیط، مثل سیل یا یخبندان و سرمازدگی آسان است. برخی از عوامل محیطی تولید علائم مشخصی می‌کنند که در بررسی بیماری کمک می‌کنند، اما در بیشتر موارد علائم از نوع ویژه و مشخص نبوده و برای تعیین علت آن‌ها، شرایط قبلی محیط، اقدامات انجام شده در منطقه و بسیاری از مسایل باید روشن گردد تا تشخیص دقیق بیماری به عمل آید.

تشخیص یک بیماری بی سابقه-اصول کُخ

هنگامی که بیمارگری در رابطه با گیاه بیماری یافت شود، برای تشخیص آن بیمارگر به کتاب‌ها و نشریات ویژه‌ای مراجعه می‌شود، در صورتی که بیمارگر یافت شده سابقه ایجاد چنین بیماری را داشته است، بررسی در زمینه تشخیص بیماری را می‌توان ختم شده پنداشت. در صورتی که بیمارگر یافت شده به نظر برسد که عامل بیماری است، اما گزارش قبلی که این فرض را پشتیبانی کند وجود نداشته باشد، اقدامات ذیل که ثابت کننده‌ی نقش بیمارگر خالص و مشخص شده در بیماری هستند الزامی است.

۱. بیمارگر یافت شده را باید در تمام گیاهانی که به آن بیماری مبتلا شده‌اند، یافت.

۲. بیمارگر را باید از گیاه بیمار جدا کرد و در محیط کشت (اگر قابل کشت باشد) پرورش داد و مشخصات آن را تشریح کرد و یا اینکه بیمارگر را روی میزبان حساس (چنانچه بیمارگر در محیط‌های ساده قابل کشت نباشد) تلقیح و اثرات و علائم ظاهری را که در گیاه تولید می‌کند، مشخص کرد.

۳. بیمارگر کشت داده شده را به صورت خالص باید به گیاهان سالم همان گونه یا رقم تلقیح نمود. بدیهی است علائم بیماری که در گیاه سالم به وجود می‌آید باید عیناً همان علائم بیماری باشد.

۴. بیمارگر را باید بتوان دوباره از گیاه بیمار جدا کرده و کشت داد و مشخصات آن لازم است با مشخصات بیمارگر اصلی یکسان باشد.

انگل زیستی و بیمارگری

موجود زنده‌ای که در داخل و یا در سطح موجود زنده‌ی دیگری زندگی کرده و مواد غذایی مورد نیاز خود را از آن کسب کند، انگل (parasite) و رابطه بین یک انگل و میزبان آن حالت یا زندگی انگلی (parasitism) خوانده می‌شود. انگل گیاهی موجودی است که رابطه نزدیکی با گیاه میزبان خود برقرار کرده و با استفاده از آن رشد و تکثیر می‌یابد. کسب آب و مواد غذایی از گیاه توسط انگل معمولاً باعث تقلیل راندمان گیاه شده و به رشد و تولیدمثل آن زیان می‌رساند، بنابراین، در اکثر موارد زندگی انگلی با پیدایش بیماری ارتباط نزدیک دارد و همین توانایی در وارد شدن یا رخنه و استقرار انگل در گیاه میزبان معمولاً به بروز حالت بیماری منجر می‌گردد.

در برخی از موارد حالت انگلی، مانند حالتی که در مورد باکتری‌های غده‌ی ریشه‌ی بقولات و یا آلوده شدن ریشه‌ی بیشتر گیاهان گل دار به قارچ‌های تولیدکننده میکوریزا دیده می‌شود، هر دو موجود یعنی میزبان و انگل به رشد یکدیگر کمک می‌کنند و این موارد را همزیستی یا سیمبیوز (symbiosis) می‌نامند.

بعضی انگل‌ها مانند ویروس‌ها، ویروئیدها، فیتوپلاسم‌ها، باکتری‌های سخت کشت، نماتدها، پروتوزوآها و قارچ‌هایی که سفیدک‌های حقیقی و دروغی و زنگ تولید می‌کنند زنده خوار یا بیوتروف (biotrophs) بوده و در طبیعت قادرند فقط بر روی میزبان‌های زنده به رشد و تولیدمثل خود ادامه دهند لذا آن‌ها را انگل اجباری (obligate parasites) می‌نامند. انگل‌های دیگر (بیشتر قارچ‌ها و باکتری‌ها) می‌توانند بر روی میزبان زنده و غیر زنده و انواع متفاوتی از محیط‌های کشت زندگی کنند، بنابراین، انگل غیراجباری (nonobligate parasites) نامیده می‌شوند. برخی از انگل‌های غیراجباری بیشتر اوقات و یا قسمت عمده‌ی دوره زندگی‌شان به صورت انگلی است ولی تحت شرایط خاصی ممکن است به صورت گندرو روی مواد آلی مرده زندگی کرده و به این دلیل گندروی اختیاری (Facultative saprophytes) نامیده می‌شوند، در حالی که گروهی از انگل‌های غیراجباری بیشتر اوقات روی مواد آلی مرده زندگی می‌کنند و در شرایط به خصوصی ممکن است به گیاهان حمله کرده و انگل آن‌ها بشوند. این انگل‌ها را، انگل اختیاری (facultative parasites) می‌نامند. انگل‌های اجباری و غیراجباری از نقطه نظر نحوه حمله به میزبان و تامین مواد غذایی‌شان با هم تفاوت دارند. بسیاری از انگل‌های غیر اجباری آنزیم‌هایی ترشح می‌کنند که باعث تجزیه و تخریب اجزاء سلول‌های گیاهی شده و با استفاده از همان آنزیم‌ها یا مواد سمّی باعث مرگ و تجزیه سلول‌ها می‌شوند و سپس بیمارگر مهاجم از محتویات سلول برای رشد خود استفاده می‌کند. برخی قارچ‌ها و اغلب باکتری‌ها به همین نحو عمل کرده و نتیجتاً روی مواد غیرزنده در داخل یک گیاه زنده زندگی می‌کنند. در حقیقت این روش تغذیه مشابه با روش گندروئی است. از طرف دیگر تمام انگل‌های اجباری (و برخی از غیراجباری‌ها) در ابتدا سلول‌های میزبان را نمی‌کشند و مواد غذایی خود را با رخنه به سلول‌های زنده یا با تماس نزدیک به آن‌ها کسب می‌کنند. در مورد انگل‌های اجباری مرگ سلول‌های میزبان ادامه رشد انگل را متوقف کرده و ممکن است باعث مرگ آن نیز بشود.

ایجاد بیماری در گیاهان

هر گیاه زمانی بیمار می‌شود که مورد حمله یک بیمارگر و یا تحت تاثیر یک عامل محیطی قرار گیرد. بنابراین، برای بروز یک بیماری وجود حداقل دو عامل (گیاه و بیمارگر) و تماس و تداخل آن‌ها الزامی است. اگر در موقع ارتباط این دو عامل و یا برای مدّتی بعد از آن شرایط محیطی دگرگون شود، مثلاً خیلی سرد، گرم و یا خشک شده و یا تغییرات شدیدی از این قبیل اتفاق افتد بیمارگر، ممکن است که دیگر توانایی حمله به گیاه را نداشته و یا گیاه قادر خواهد بود در برابر حمله بیمارگر مقاومت کند، بنابراین، علی‌رغم حضور و ارتباط این دو عامل هیچ گونه بیماری بروز نمی‌کند. ظاهراً برای بروز یک بیماری عامل سومی هم باید وجود داشته باشد و این عامل، مجموعه شرایط محیطی در یک دامنه مطلوب است.

غالباً رابطه متقابل این سه جزء بیماری توسط یک مثلث که مثلث بیماری نامیده شده، نشان داده می‌شود. هر ضلع این مثلث بیان کننده یکی از سه جزء بیماری است. اندازه هر یک از اضلاع این مثلث با مجموع خصوصیات که باعث افزایش بیماری می‌شود، متناسب است، به عنوان مثال، اگر گیاه مقاوم بوده، سنش نامناسب یا به صورت پراکنده باشد، ضلع مربوط به گیاه میزبان و نهایتاً مقدار بیماری کوچک بوده و حتی ممکن است به صفر برسد. همچنان که اگر گیاه حساس باشد و در مرحله‌ای حساس از رشد بوده و تراکم کشت آن نیز زیاد باشد ضلع مربوط به گیاه میزبان نیز بزرگ بوده و بیماری هم به مقدار زیادی دیده خواهد شد. به همین ترتیب هر اندازه که بیمارگر فراوان‌تر، پرآزارتر و فعال‌تر باشد ضلع مربوط به آن بلندتر و پتانسیل میزان بیماری بیشتر خواهد بود. همچنین شرایط محیطی مطلوب‌تر که به بیمارگر کمک می‌کنند (مانند دما، رطوبت و باد) و یا شرایطی که باعث کاستن از مقاومت گیاه می‌شوند، سبب می‌شوند که مقدار بیماری بیشتر شده و ضلع مثلث مربوط به محیط بلندتر شود. اگر هر سه جزء بیماری در این مثلث قابل اندازه گیری باشند، آنگاه مساحت مثلث بیان کننده مقدار بیماری در یک گیاه و یا در یک جمعیت گیاهی خواهد بود.



مراحل پیشرفت بیماری : چرخه بیماری

در تمام بیماری‌های مسری یک سلسله عملیات و حوادثی به دنبال هم باید رخ دهد تا به پیدایش، تکرار و ادامه حیات بیماری و بیمارگر منجر گردد. این سلسله وقایع چرخه یا دوره‌ی بیماری (Disease Cycle) خوانده می‌شود.

وقایع عمده در یک دوره‌ی بیماری عبارتند از: تماس مایه تلقیح با گیاه، رخنه، ابتلای به بیماری و تکثیر بیمارگر، انتشار و زمستان گذرانی یا تابستان گذرانی بیمارگر.

تلقیح

تلقیح یا مایه زنی (Inoculation) برقراری تماس بیمارگر با یک گیاه است. بیمارگر، یا بیمارگر هائی که روی گیاه فرود می‌آیند و یا به هر صورت دیگر با گیاه تماس حاصل می‌کنند مایه تلقیح (Inoculum) خوانده می‌شوند. مایه تلقیح قسمتی از یک بیمارگر است که بتواند عفونت یا آلودگی را آغاز کند. لذا، در قارچ‌ها مایه تلقیح ممکن است قطعات ریشه، اسپورها و سختینه یا اسکروت (توده فشرده‌ای از ریشه) باشد. در باکتری‌ها، فیتوپلاسماها، ویروس‌ها و ویروئیدها مایه تلقیح باید واحدهای کاملی از باکتری‌ها، فیتوپلاسماها، ویروس‌ها و ویروئیدها باشد. در نماتدها ممکن است مایه تلقیح به صورت نماتدهای بالغ، لارو و یا تخم نماتد باشد. در گیاهان عالی انگل مایه می‌تواند به صورت قطعات گیاهی یا بذر آن‌ها باشد. یک واحد مایه‌ی تلقیح از هر بیمارگری را مایه تکثیری (Propagule) می‌نامند.

انواع مایه تلقیح

مایه تلقیحی را که زمستان یا تابستان را زنده مانده و باعث شروع بیماری در بهار یا اوایل پاییز می‌شود مایه تلقیح اولیه (Primary inoculum) و بیماری یا عفونت حاصله را عفونت اولیه (Primary infection) می‌نامند. مایه تلقیح حاصل از عفونت‌های اولیه را مایه تلقیح ثانویه (Secondary inoculum) نامیده که آن نیز به نوبه خود عفونت ثانویه (Secondary infection) را باعث می‌شود، معمولاً، هر قدر که میزان مایه اولیه بیشتر و به گیاه نزدیک‌تر باشد، بیماری و خسارت ناشی از بیماری شدیدتر خواهد بود.

منابع مایه تلقیح

گاهی اوقات مایه تلقیح در بقایای گیاهی و یا خاک مزرعه‌ای که گیاه در آن کاشته شده وجود دارد و گاهی نیز مایه همراه بذر، نشاء، غده یا سایر اندام‌های تکثیری بوده و بالاخره، گاهی اوقات هم از خارج مزرعه وارد می‌شود. منابع خارجی مایه تلقیح ممکن است گیاهان یا مزارع مجاور و یا مزارع خیلی دور باشد. در بسیاری از بیماری‌ها، به خصوص بیماری‌های گیاهان یک ساله، مایه تلقیح در داخل علف‌های هرز چندساله یا میزبان متناوب زنده مانده و هر سال از این گیاهان به گیاه زراعی یک ساله منتقل می‌شود.

پدیده قبل از نفوذ

تمام بیمارگرها در مرحله رویشی رشدشان قادر هستند بلافاصله آلودگی را شروع کنند، ولی اسپور قارچ‌ها و بذور گیاهان عالی انگل ابتدا باید جوانه بزنند و برای جوانه زدن به حرارت مناسب و نیز رطوبت احتیاج دارند که باید به صورت باران، شبنم یا لایه نازکی از آب در سطح گیاه و یا رطوبت نسبی نسبتاً بالا باشد. شرایط رطوبتی باید به قدر کافی طولانی باشد تا بیمارگر بتواند به داخل گیاه نفوذ کند، در غیر این صورت، خشک

شده و می‌میرد. بیشتر اسپورها قادرند بعد از تشکیل و رها شدن بی‌درنگ جوانه بزنند، ولی برخی دیگر (که اسپور استراحتی نامیده می‌شوند) به یک دوره خواب با طول متفاوت احتیاج دارند و سپس جوانه می‌زنند. وقتی که یک اسپور جوانه می‌زند ابتدا یک لوله تندشی (Germ tube)، یعنی قسمت اول ریشه را تولید می‌کند که می‌تواند به داخل گیاه میزبان رخنه کند.

● رخنه یا نفوذ

رخنه بیمارگرها به داخل گیاه مستقیماً از سطح سالم گیاه، از طریق منافذ طبیعی و یا زخم‌ها صورت می‌گیرد. برخی از قارچ‌ها فقط با یکی از این روش‌ها و بعضی دیگر با چند روش به داخل گیاه نفوذ می‌کنند. باکتری‌ها بیشتر از طریق زخم‌ها و کمتر از منافذ طبیعی به گیاه وارد شده ولی هرگز از سطح سالم وارد نمی‌شوند. ویروس‌ها، ویروئیدها، باکتری‌های سخت کشت‌آوندی و فیتوپلاسماها از طریق زخم‌هایی که ناقلان آن‌ها ایجاد می‌کنند، به داخل گیاه رخنه می‌کنند، البته برخی از ویروس‌ها و ویروئیدها نیز ممکن است از طریق زخم‌هایی که توسط چاقو و ابزار دیگر ایجاد می‌شود به داخل گیاه نفوذ کنند. گیاهان عالی انگل به طور مستقیم از سطح گیاه نفوذ می‌کنند. نماتدها نیز از طریق مستقیم یا گاهی اوقات از منافذ طبیعی برای نفوذ کردن استفاده می‌کنند. رخنه مستقیم از طریق سطح کامل گیاه

این روش احتمالاً معمول‌ترین روش نفوذ قارچ‌ها و نماتدها و تنها روش رخنه گیاهان عالی انگل است. هیچ کدام از بیمارگرهای دیگر قادر به نفوذ مستقیم نیستند. قارچ‌هایی که با این روش رخنه می‌کنند، این عمل را با یک ریشه ظریف یا اپرسوریم (appressorium) انجام می‌دهند. این‌ها در نقطه تماس لوله جوانه‌ای یا لوله تندشی (germ tube) با ریشه یا سطح گیاه تشکیل می‌شوند. سپس ریشه ظریفی که میخ رخنه (Penetration peg) نامیده شده از سطح صاف اپرسوریم رشد کرده و کوتیکل و دیواره سلولی را سوراخ می‌کند.

گیاهان عالی انگل در محل تماس ریشه چه خود با گیاه تولید اپرسوریم و میخ رخنه می‌کنند و رخنه آن‌ها شباهت به قارچ‌ها دارد.

رخنه مستقیم نماتدها نیز با ضربه‌های پی در پی نیش (Stylet) آن‌ها انجام می‌گیرد. بر اثر ضربه‌ها منفذ کوچکی در دیواره سلولی چدید می‌آید که از طریق آن استایلت یا تمام هیكل نماتد وارد سلول می‌شود.

رخنه از راه زخم‌ها

تمام باکتری‌ها، بیشتر قارچ‌ها، بعضی ویروس‌ها و تمام ویروئیدها می‌توانند از راه انواع مختلف زخم‌ها وارد گیاه شوند و در طبیعت تمام ویروس‌ها، ویروئیدها، فیتوپلاسماها و باکتری‌های سخت کشت آوندی از راه زخم‌هایی که توسط ناقلانشان به وجود می‌آید وارد گیاه می‌شوند.

رخنه ویروس‌ها، فیتوپلاسماها و باکتری‌های سخت کشت آوندی از راه زخم منوط است به جای دادن این بیمارگرها در داخل زخم‌های تازه تولید شده به وسیله ناقلانشان.

رخنه از راه منافذ طبیعی

بسیاری از قارچ‌ها و باکتری‌ها از راه روزنه‌ها وارد گیاه می‌شوند و برخی نیز قادرند از طریق هیداتودها، نکاترودها و عدسکها نفوذ کنند. تعداد روزنه‌ها در سطح زیرین برگ بیشتر بوده و اندازه آن‌ها ۲۰-۱۰ * ۸-۵ میکرون است که در طول روز باز و در شب کم و بیش بسته هستند.

هیداتودها که منافذ کم و بیش همیشه بازی هستند، در حاشیه و نوک برگ‌ها قرار دارند. این منافذ به رگبرگ‌ها راه داشته و قطرات مایعی که از آن‌ها تراوش می‌شود محتوی مواد غذایی مختلف است. برخی باکتری‌ها از این منافذ برای دخول به برگ استفاده می‌کنند.

عدسک‌ها منافذی روی میوه، ساقه، غده و غیره هستند که با سلول‌هایی که اتصال محکمی بهم ندارند، پر شده‌اند و عبور هوا را به داخل بافت‌ها ممکن می‌سازند. در طول فصل رویش عدسک‌ها بازند، اما با وجود این قارچ‌ها و باکتری‌ها کمتر از این راه وارد شده و بین سلول‌ها انتشار می‌یابند.

عفونت (آلودگی)

عفونت مرحله برقراری تماس بیمارگر با سلول‌ها یا بافت‌های حساس میزبان و دریافت مواد غذایی از آن‌ها است. در مرحله آلودگی بیمارگرها در داخل بافت گیاه رشد و یا تکثیر یافته و کم و بیش به داخل پیشروی کرده و تجمع پیدا می‌کنند.

توفیق در ایجاد عفونت باعث ظهور تغییر رنگ، بدشکلی و نواحی مرده در گیاه میزبان شده که علایم بیماری (Symptoms) خوانده می‌شوند. بعضی از عفونت‌ها هم ممکن است به صورت نهفته (Latent) باقی بمانند، یعنی، بلافاصله تولید علایم بیماری نمی‌کنند بلکه پس از مدتی در شرایط محیطی مناسب‌تر یا در مرحله دیگری از رشد گیاه علایم آن بروز می‌کنند.

فاصله زمانی بین مرحله تلقیح و ظهور علائم بیماری دوره‌ی نهفتگی (incubation period) خوانده می‌شود. طول دوره نهفتگی در بیماری‌های مختلف متفاوت بوده و به نوع بیمارگر و میزبان، مرحله رشد میزبان و حرارت محیط پیرامون گیاه آلوده بستگی دارد.

پیش روی

پیش روی (Invasion) بیمارگرهای مختلف در میزبانان به روش‌های مختلف بوده و وسعت آن فرق می‌کند. برخی قارچ‌ها از جمله آن‌ها که لکه سیاه سیب یا لکه سیاه رز را به وجود می‌آورند، ریشه‌ای تولید می‌کنند که فقط در محدوده‌ای بین کوتیکول و اپیدرم (زیر کوتیکولی) رشد می‌کنند، بعضی دیگر مانند آن‌ها که تولید سفیدک‌های سطحی می‌کنند ریشه خود را فقط در سطح گیاه تولید کرده، اما مکینه‌هایی به داخل سلول‌های اپیدرم می‌فرستند. بیشتر قارچ‌ها به داخل تمام بافت‌های اندام آلوده گیاه (برگ، ساقه، ریشه) پیش روی می‌کنند و این پیش روی خود ممکن است با رشد ریشه از داخل سلول‌ها (Intracellular mycelium) و یا رشد ریشه در بین سلول‌ها (Intercellular mycelium) صورت پذیرد. قارچ‌هایی که پژمردگی یا بوته میری آوندی تولید می‌کنند، در داخل آوندهای چوبی پیش روی می‌کنند.

پیش روی باکتری‌ها در بافت‌ها به طریقه بین سلولی است، گوا اینکه بعد از حل شدن قسمتی از دیواره سلولی باکتری‌ها به داخل سلول هم می‌روند.

بیشتر نماتدها به طریق بین سلولی در بافت‌ها پیش روی می‌کنند اما برخی هم می‌توانند داخل سلولی باشند. پیش روی ویروس‌ها، ویروئیدها، فیتوپلازماها و باکتری‌های سخت کشت آوندی به طریق داخل سلولی و از سلولی به سلول دیگر است. ویروس‌ها و ویروئیدها به داخل تمام انواع سلول‌های زنده گیاه، فیتوپلازماها در داخل آوندهای آبکش و احتمالاً بعضی سلول‌های مجاور آن‌ها و باکتری‌های سخت کشت به داخل آوندهای آبکش یا آوندهای چوبی پیش روی می‌کنند.

رشد و تکثیر بیمارگر

قارچ‌ها و گیاهان عالی انگل از یک نقطه، ورود خود را به داخل بافت‌ها شروع می‌کنند و معمولاً پیشروی آن‌ها در نتیجه رشدشان به داخل بافت‌ها انجام می‌گیرد.

تمامی بیمارگرهای دیگر یعنی باکتری‌ها، فیتوپلازماها، ویروس‌ها، ویروئیدها، نماتدها و پروتوزوآها از نظر اندازه رشد زیادی نداشته یا اصولاً رشد نمی‌کنند و شکل و اندازه آن‌ها کم و بیش ثابت مانده و پیشروی و ایجاد عفونت آن‌ها در بافت‌های جدید، نتیجه تکثیر سریع و افزایش تعداد آن‌ها در بافت آلوده است.

تولید مثل بیمارگرهای گیاهی از راه‌های متعددی صورت می‌گیرد. تولیدمثل قارچ‌ها با ایجاد اسپور (spore) بوده که ممکن است به صورت غیرجنسی (برابر با جوانه، قلمه، غده در سبب زمینی) و یا به صورت جنسی (معادل بذر در گیاهان عالی) انجام شود. گیاهان عالی انگل همانند سایر گیاهان با تولید بذر تکثیر می‌شوند. باکتری‌ها، فیتوپلاسماها و پروتوزوآها با روش تقسیم شکافی تکثیر می‌یابند که طی آن بالغ شده‌ها به دو موجود کوچک‌تر و مساوی تقسیم می‌شوند. تکثیر ویروس‌ها و ویروئیدها از راه کپی سازی آن‌ها در داخل سلول انجام می‌گیرد، تکثیر نامتدها هم با تولید تخم انجام می‌شود.

انتشار بیمارگرها

تعداد معدودی از بیمارگرها، مانند نامتدها، زئوسپور قارچ‌ها و باکتری‌ها می‌توانند مسافت بسیار کوتاهی را با قدرت خود به پیمایند و لذا از یک میزبان به میزبان دیگری که نزدیک به آن است، بروند. تقریباً تمامی عمل انتشار بیمارگرهایی که بوجودآورنده شیوع شدید بیماری‌ها هستند و حتی بیماری‌هایی که وقوعشان جنبه اقتصادی کمتری دارد، به وسیله عواملی هم چون باد، آب، حشرات، برخی حیوانات دیگر و انسان انجام می‌شود و خود به خودی نیست.

زمستان‌گذرانی و یا تابستان‌گذرانی بیمارگرها

بیمارگرهای گیاهان چند ساله در سرمای زمستان و یا گرمای تابستان و خشکی، علی‌رغم اینکه میزبانان در حال رشد و یا در حالت خواب باشد، قادرند در داخل آن‌ها زنده باقی بمانند.

بیمارگرهایی که به گیاهان یک ساله و اندام‌های موسمی گیاهان چندساله حمله می‌کنند باید مکانیسم‌هایی را در خود تکامل داده باشند که به زنده ماندن آن‌ها در تابستان‌های خشک و زمستان‌های سرد کمک کنند.

در گیاهان پایا قارچ‌ها به صورت ریشه در بافت آلوده مانند شانکرها و یا به صورت اسپور در سطح یا نزدیک به سطح و یا پوشش جوانه‌ها زمستان‌گذرانی می‌کنند. قارچ‌های مولد بیماری در برگ و میوه گیاهان سردسیری، زمستان را به شکل ریشه و یا اسپور در برگ‌ها و میوه‌های به زمین ریخته و یا فلس جوانه‌ها می‌گذرانند. قارچ‌هایی که به گیاهان یک ساله آسیب می‌رسانند، معمولاً زمستان و یا تابستان را به صورت ریشه و یا اسپورهای استراحتی و یا انواع دیگر اسپور و یا به صورت اسکروت در بقایای گیاهی در خاک و یا در سطح یا داخل بذرها، غده و غیره سپری می‌کنند. برخی از قارچ‌های بیمارگر گیاهی خاکری یا ساکن خاک (Soil inhabitants) بوده و قادر هستند به مدت نامحدود به عنوان گندرو در خاک زنده باقی بمانند (مانند *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Pythium*). قارچ‌های خاکری انگل‌های تخصص نیافته ای هستند که دامنه

میزبانی وسیعی دارند. گروهی دیگر خاک گذرا یا غیر ساکن خاک (Soil transients) بوده پارازیت‌های تخصص یافته تری هستند که ارتباط نزدیکتری با میزبان‌های خود دارند.

زمستان‌گذرانی و یا تابستان‌گذرانی باکتری‌ها به صورت باکتری بوده و اصولاً به همان روش‌هایی که در مورد قارچ‌ها شرح داده شد، یعنی در گیاهان آلوده، در بذر، غده و در بقایای گیاهی آلوده و برخی هم در خاک به سر می‌برند.

ویروس‌ها، ویروئیدها، فیتوپلاسماها، باکتری‌های سخت کشت پروتوزوآها فقط در بافت گیاهی زنده قادر به زیستن هستند.

تعدادی از ویروس‌ها در حشرات ناقل خود زنده می‌مانند و برخی ویروس‌ها و ویروئیدها نیز قادرند در ابرار آلوده و یا بقایای گیاهی آلوده زنده باقی بمانند.

نماتدها معمولاً زمستان و یا تابستان را در خاک به صورت تخم گذرانده و یا به شکل تخم و نماتد بالغ در ریشه گیاه و بقایای گیاهی باقی می‌مانند. برخی نماتدها مراحل لاروی یا بالغی تولید می‌کنند که به صورت خواب (Dormant) در بذرها یا پیازها و غیره ماه‌ها و سال‌ها باقی می‌مانند.

گیاهان عالی انگل به شکل بذر و معمولاً در خاک و یا به صورت اندام‌های غیرجنسی قادر به بیماری زایی روی میزبان خود باقی می‌مانند.

آسیب‌های زیست محیطی

از خصوصیات کلی و مشترک بیماری‌های غیرمسری گیاهان این است که در اثر کمبود یا فزونی عامل یا ماده‌ای که به زندگی آن‌ها کمک می‌کند، ایجاد می‌شود. بیماری‌های غیر مسری بدون وجود بیمارگرها تولید می‌شوند و بنابراین از گیاه مریض به سالم قابل انتقال نیستند. بیماری‌های غیرمسری می‌توانند در هر یک از مراحل زندگی به گیاهان آسیب برسانند.

تشخیص بیماری‌های غیر مسری

تشخیص بیماری‌های غیرمسری در برخی موارد، به دلیل وجود علائم اختصاصی معلوم شده از قبل مربوط به فزونی و یا کاستی عامل معین آسان می‌شود. در موارد دیگر برای تشخیص عامل بیماری، باید وضعیت شرایط جوی را قبل از و یا به هنگام بروز بیماری با دقت زیاد امتحان و تجزیه و تحلیل و تغییرات اخیر آلودگی‌های خاک و اتمسفر را در و یا نزدیکی ناحیه رشد گیاهان بررسی کرده، عملیات کشاورزی یا حوادث اتفاقی در جریان این عملیات را قبل از ظهور بیماری هم نباید فراموش کرد.

کنترل بیماری‌های غیر مسری

برای مبارزه با بیماری‌های غیرمسری باید اطمینان حاصل کرد که گیاهان تحت شرایط شدید و غیرعادی عوامل محیطی مسئول چنین بیماری‌هایی قرار نمی‌گیرند و ضمناً حفاظت‌های ضروری را تامین و میزان موادی را که عامل بروز چنین بیماری‌هایی باشند، باید به حد نرمال مناسب برای رشد گیاه رسانند.

اثرات گرما

صدمه وارده به گیاهان در درجه حرارت بالاتر از ماکزیمم برای رشد، نسبت به درجه حرارت پایین‌تر از مینیمم سریع‌تر و شدیدتر است.

حرارت‌های بالا معمولاً باعث ایجاد آفتاب سوختگی (sunscald) در سطح رو به آفتاب میوه‌ها و سبجات گوشتدار از قبیل فلفل، سیب، گوجه فرنگی، پیاز و غده‌های سیب زمینی می‌شوند.

اثرات حرارت‌های پایین

صدمات و خسارات ناشی از حرارت‌های پایین به مراتب بیش از خسارات ناشی از حرارت‌های بالا است. حرارت‌های پایین زمستانی ممکن است باعث ایجاد شکاف و ترک خوردگی و تولید شانکر در تنه و شاخه‌های قطور، به‌خصوص در طرف روبه آفتاب انواع درختان میوه شود.

گیاهانی که از کمبود رطوبت صدمه می‌بینند، معمولاً کوتاه به‌نظر می‌رسند، رنگ‌شان سبز کم‌رنگ تا زرد روشن است، برگ‌های‌شان اندک، کوچک و آویزان است، گل و میوه اندکی دارند و در صورتی که کم‌آبی ادامه یابد، پژمرده شده و می‌میرند.

اثرات رطوبت زیاد خاک

کمبود زهکشی باعث به وجود آمدن گیاهانی می‌شود که توان کمی داشته، اغلب پژمرده می‌شوند و برگ‌های‌شان سبز کم‌رنگ یا سبز مایل به زرد است. غرقاب شدن در فصل رویش ممکن است ظرف دو تا سه روز موجب پژمردگی دایمی و مرگ گیاهان یکساله پرآب شود. درختان نیز در اثر غرقاب شدن کشته می‌شوند، اما ضایعات کندتر و پس از آنکه ریشه‌های‌شان چند هفته به‌طور ممتد در آب مانده باشد، بروز می‌کند (شکل ۴).

اکسیژن ناکافی

عوارض مربوط به کمبود اکسیژن در داخل میوه‌ها و یا سبزیجات گوشتدار در مزرعه، به‌خصوص به هنگام گرمی هوا و دوره‌های تنفس شدید، یا در انبار هنگامی که این محصولات به‌صورت کپه‌های بزرگ انباشته شوند، به وجود آید. بهترین مورد شناخته شده در چنین حالتی بروز قلب سیاه سیب‌زمینی (blackheart) است که در آن حرارت‌های نسبتاً بالا باعث تشدید فعالیت‌های تنفسی و ایجاد واکنش‌های آنزیمی غیرعادی در سیب‌زمینی می‌شود.

نور

فقدان نور کافی تشکیل کلروفیل را کند می‌سازد و باعث ایجاد شاخ و برگ‌های باریک با میان گره‌های بلند می‌شود، لذا برگ‌ها سبز کم‌رنگ می‌شوند. رشد گیاه دوکی شده و برگ‌ها و گل‌ها زود می‌ریزند، این حالت رنگ پریدگی و باریکی (Etiolation) خوانده شده است.

کمبودهای غذائی در گیاهان

گیاهان برای رشد طبیعی به چندین عنصر معدنی احتیاج دارند، بعضی از عناصر از قبیل ازت، فسفر، پتاسیم، کلسیم، منیزیم و گوگرد به مقادیر نسبتاً زیادی مورد نیاز بوده و عناصر عمده یا ماکروالمان نامیده می‌شوند، در حالی که عناصر دیگری مانند آهن، منگنز، روی، مس، مولیبدینوم و کلر به مقادیر جزئی مورد نیاز هستند و عناصر کم مصرف جزئی یا میکروالمان خوانده می‌شوند.

نوع علائمی که در اثر کمبود هر یک از موادغذایی بروز می‌نماید، در درجه اول به نوع مصرف یا وظیفه عنصر به‌خصوص در گیاه بستگی دارد (جدول ۱).

جدول ۱: کمبودهای غذایی در گیاهان

Deficient nutrient	Functions of element	Symptoms
Nitrogen (N)	Present in most substances of cells	Plants grow poorly and are light green in color. Lower leaves turn yellow or light brown and stems are short and slender (Fig. 10-9A)
Phosphorus (P)	Present in DNA, RNA, phospholipids (membranes), ADP, ATP, etc.	Plants grow poorly and leaves are bluish green with purple tints. Lower leaves sometimes turn light bronze with purple or brown spots. Shoots are short and thin, upright, and spindly (Figs. 10-9B and 10-9C)
Potassium (K)	Acts as a catalyst of many reactions	Plants have thin shoots, which in severe cases show dieback. Older leaves show chlorosis with browning of tips, scorching of margins, and many brown spots usually near the margins. Fleshy tissues show end necrosis (Figs. 10-9D, 10-9E and 10-9F)
Iron (Fe)	Is a catalyst of chlorophyll synthesis. Part of many enzymes	Young leaves become severely chlorotic, but main veins remain characteristically green. Sometimes brown spots develop. Part of or entire leaves may dry. Leaves may be shed (Figs. 10-10A and 10-10B)
Magnesium (Mg)	Present in chlorophyll and is part of many enzymes	First older, then younger leaves become mottled and chlorotic, then reddish. Sometimes necrotic spots appear. Tips and margins of leaves may turn upward and leaves appear cupped. Leaves may drop off (Figs. 10-10C and 10-10D)
Boron (B)	Not really known. Affects translocation of sugars and utilization of calcium in cell wall formation	Bases of young leaves of terminal buds become light green and finally break down. Stems and leaves become distorted. Plants are stunted. Fruit, fleshy roots or stems, etc., may crack on the surface and/or rot in the center. Causes many plant diseases, e.g., heart rot of sugar beets, brown heart of turnips, browning or hollow stem of cauliflower (Fig. 10-11A), cracked stem of celery (Fig. 10-11B), corky spot, cracked fruit of pea (Fig. 10-11C), dieback, and rosette of apples, hard fruit of citrus, top sickness of tobacco
Calcium (Ca)	Regulates the permeability of membranes. Forms salts with pectins. Affects activity of many enzymes	Young leaves become distorted, with tips hooked back and margins curled. Leaves may be irregular in shape and ragged with brown scorching or spotting. Terminal buds finally die. Plants have poor, bare root systems. Causes blossom end rot of many fruits (Figs. 10-12A–10-12C). Increases fruit (e.g., apple) decay in storage. May be responsible for tip burns in mature detached lettuce heads at high (24–35°C) temperatures
Sulfur (S)	Present in some amino acids and coenzymes	Young leaves are pale green or light yellow without any spots. Symptoms resemble those of nitrogen deficiency
Zinc (Zn)	Is part of enzymes involved in auxin synthesis and in oxidation of sugars	Leaves show interveinal chlorosis. Later they become necrotic and show purple pigmentation. Leaves are few and small, internodes are short and shoots form rosettes, and fruit production is low. Leaves are shed progressively from base to tip. It causes little leaf of apple, stone fruits, and grape, sickle leaf of cacao, white tip of corn, etc.
Manganese (Mn)	Is part of many enzymes of respiration, photosynthesis, and nitrogen utilization	Leaves become chlorotic but smallest veins remain green and produce a checked effect. Necrotic spots may appear scattered on leaf. Severely affected leaves turn brown and wither
Molybdenum (Mo)	Is essential component of nitrate reductase enzyme	Melons, and probably other plants, exhibit severe yellowing and stunting and fail to set fruit (Fig. 10-12D)
Copper (Cu)	Is part of many oxidative enzymes	Tips of young leaves of cereals wither and their margins become chlorotic (Fig. 10-12F). Leaves may fail to unroll and tend to appear wilted. Heading is reduced and heads are dwarfed and distorted and yield is reduced (Fig. 10-12F). Citrus, pome, and stone fruits show dieback of twigs in the summer, burning of leaf margins, chlorosis, rosetting, etc. Vegetable crops fail to grow

سفیدک داخلی (کرکی و دروغی) مو (Downy mildew)

قارچ همه بخش‌های سبز را مورد حمله قرار می‌دهد، خصوصاً برگ‌ها را که دارای لکه‌های زرد روغنی یا قهوه‌ای مایل به قرمز در سطح بالا بوده و در سطح زیرین برگ اسپوردهی قارچ به صورت کرکی و ظریف دیده می‌شود. نوک شاخه‌های آلوده ضخیم شده و می‌پیچد حبه‌های جوان شدیداً حساس بوده در زمان آلودگی ظاهری خاکستری پیدا کرده می‌پوسند (شکل ۹).



شکل ۹: علائم بیماری سفیدک دروغی مو

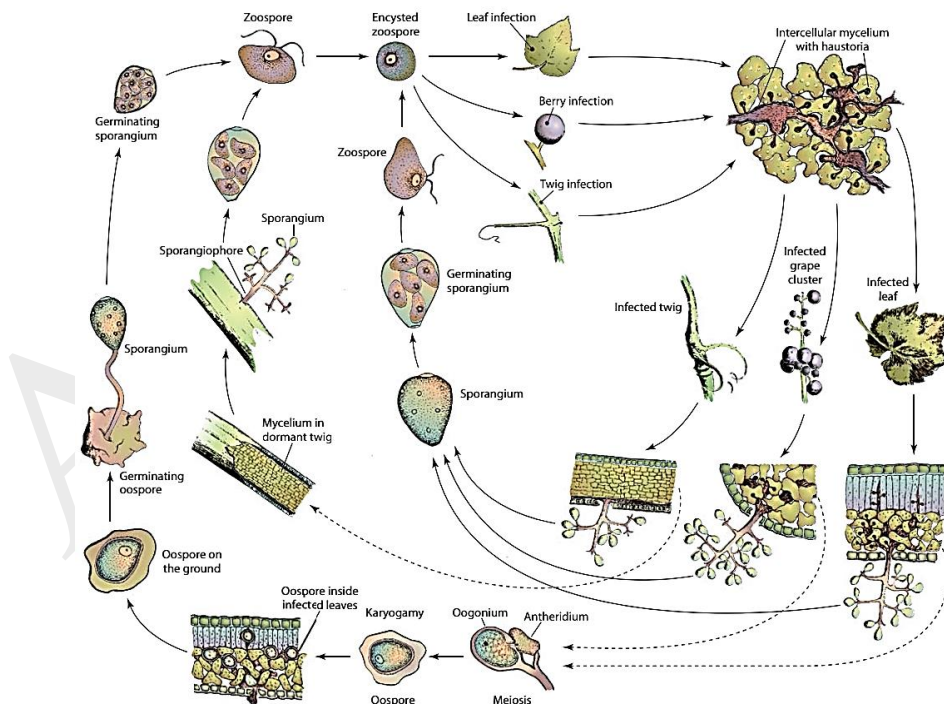
عامل بیماری قارچ *Plasmopara viticola* می‌باشد که یک قارچ انگل اجباری است، به صورت بین سلولی رشد کرده و هاستوریوم را به درون سلول می‌فرستد.

تولیدمثل غیرجنسی با تشکیل اسپورانژ در روی اسپرانژیفورهای درختی که در انتها انشعاب‌های عمود بر هم دارد صورت می‌گیرد هر اسپرانژ حاوی ۱۰-۱ زئوسپور دو تاژی است.

تولیدمثل جنسی در اوایل تابستان با استفاده از آنتریدی و اووگون صورت می‌گیرد. اووسپورها در برگ و در اندام پرازیته شده تشکیل می‌شود، قارچ زمستان را به صورت اووسپور در برگ‌های ریخته شده می‌گذرانند و در محلهایی با زمستان‌های ملایم به صورت میسیلیوم در جوانه زمستان‌گذرانی کرده، در بهار اووسپور جوانه زده تولید اسپورانژ می‌کند و در درون آن زئوسپور تشکیل می‌شود. زئوسپور بعد از آزاد شدن آنکیسته شده و با تولید جرم تیوب جوانه زده و آلودگی ایجاد می‌شود (شکل ۱۰).

باران فاکتور اصلی اپیدمی شدن بیماری است و حرارت بهینه برای رشد قارچ ۲۵ درجه سانتی گراد است. اپیدمی وقتی رخ می‌دهد که زمستان و بهار مرطوب و تابستان گرم با رگبارهای باران هر ۸-۱۵ روز یکبار داشته باشیم.

برای مبارزه از سموم سیستمیک استفاده می‌شود، چون خاصیت درمانی دارند و با باران شسته نمی‌شوند بسیار مناسب هستند. حداقل سمپاشی ها ۱۴ روز است.



شکل ۱۰: چرخه زندگی بیماری سفیدک دروغی مو حاصل از قارچ *Plasmopara viticola*

بیماری سفیدک حقیقی انگور (Grape Powdery Mildew)

این بیماری از مهم‌ترین بیماری‌های انگور بوده و برای اولین بار در ۱۸۳۴ از آمریکای شمالی گزارش شد. در حال حاضر در اکثر مناطق مוכاری، مشاهده می‌شود، قارچ عامل می‌تواند همه بخش‌های سبز را مورد حمله قرار داده و با سوراخ کردن سلول‌های اپیدرمی هاستوریوم خود را به داخل آن‌ها بفرستد. وجود میسیلیوم، کنیدی و کنیدیفور در روی سطح بافت میزبان یک ظاهر پودری و غبارآلودی به رنگ سفید خاکستری به آن می‌دهد، این پوشش پودری در هر سطح برگ ممکن است دیده شود. شاخه‌های آلوده لکه‌های قهوه‌ای تیره دارند و در شاخه در حال خواب به رنگ قرمز قهوه‌ای دیده می‌شود.

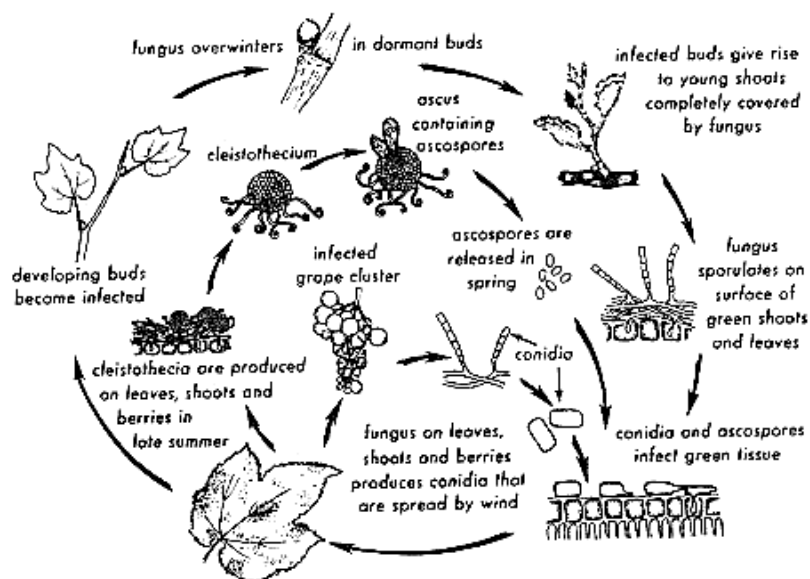
اگر حبه‌ها قبل از اینکه اندازه کامل پیدا کنند مورد حمله واقع شوند، سلول‌های اپیدرمی کشته شده و رشد متوقف می‌شود و با افزایش حجم حبه پوست آن در اثر فشار داخلی ترک می‌خورد این حبه‌ها به آسانی مورد حمله قارچ *Botrytis cinerea* عامل پوسیدگی خاکستری انگور واقع می‌شوند. در اکثر مناطق قارچ اندام به ارده جنسی خود را که کاسموتسیوم سیاه کروی است در سطح برگ‌ها، شاخه‌های آلوده و خوشه‌ها در انتهای فصل تشکیل می‌دهد (شکل ۱۱).

عامل بیماری حالت جنسی‌اش قارچی بنام *Uncinula necator* است و در حالت غیرجنسی یا آنامورف *Oidium tuceri* می‌باشد. قارچ عامل انگل اجباری است، کنیدی‌های قارچ بی رنگ بوده به شکل بیضی و گرد می‌باشند در موقع رسیدگی تیره می‌باشند. کاسموتسیوم ۶-۴ آسک دارد و هر آسک حاوی ۷-۴ آسکوسپور زمستان گذرانی می‌باشد که در بهار قارچ فعال شده و آلودگی را به وجود می‌آورد (شکل ۱۲).

حرارت عامل مهمی بوده و درجه حرارت ۲۷-۲۰ بهترین درجه حرارت است. برای مبارزه از گوگرد به صورت پاشیدن پودر استفاده می‌شود، گوگرد در زیر ۱۸ درجه سانتی‌گراد مؤثر نیست و در بالاتر از ۳۰ درجه سانتی‌گراد باعث گیاه سوزی می‌شود. از سمومی مثل دینوکاپ و بنومیل و از سموم سیستمیک دیگر نیز استفاده می‌شود.



شکل ۱۱: علائم سفیدک سطحی مو با عامل *Uncinula necator*



شکل ۱۲: سیکل زندگی قارچ *Uncinula necator* عامل بیماری سفیدک سطحی مو

سفیدک سطحی (پودری = واقعی) سیب و گلابی (Apple & Pear Powdery Mildew)

هر جا که سیب کشت می شود، این بیماری نیز وجود دارد و بویژه در خزانه های سیب در سراسر جهان بیماری مهمی محسوب می گردد. در ایالات متحده این بیماری با ایجاد شبکه زنگاری (زبر و چوب پنبه ای یا Russetting) روی پوست میوه موجب کاهش ارزش میوه تا ۵۰٪ می شود.

علائم:

سفیدک سطحی سیب به قسمت های مختلف درخت مانند سرشاخه ها، برگ ها، شکوفه ها و میوه ها حمله می کند. علائم روی برگ ها بصورت لکه های خاکستری تا سفید کثیف ظاهر می شوند و اگر برگ های جوان آلوده شوند دچار پیچ خوردگی و بدشکلی شده و نهایتاً خشک می شوند. شکوفه های درخت بر اثر زمستان گذارانی قارچ در جوانه های زایشی زودتر از بقیه قسمت ها آلوده می شوند. در اثر آلودگی شکوفه ها، گلبرگ ها چروکیده و کاسبرگ ها گوشتی و کلفت می شوند و توانایی تشکیل میوه را از دست می دهند. کاسبرگ ها خیلی حساس هستند. میسلیم ها، کنیدیوفورها و کنیدی های قارچ روی سرشاخه ها منظره سفید رنگی را ایجاد می کنند. رشد این شاخه ها متوقف شده و فواصل میانگره ها کوتاه می ماند و نهایتاً سرشاخه ها خشک می شوند. معمولاً روی سرشاخه ها فرم جنسی قارچ (کلیستوتسیوم) تشکیل می شود. میوه ها نیز آلوده شده و حالت شبکه چوب پنبه ای در سطح میوه ها (زنگار میوه) بوجود می آید. در مورد گلابی هم پوشش سفید میوه تا اواسط تابستان روی میوه باقی می ماند و بعد این پوشش محو می شود و اثر آن بصورت لکه زنگاری (Russet) باقی می ماند. در خزانه ها قارچ به همه برگ های در حال رشد حمله کرده و موجب کندی رشد قسمت های انتهایی شاخه ها می شود (شکل ۱۳).

عامل بیماری:

عامل بیماری قارچ *Podosphaera leucotricha* (*Oidium farinosum*) است. کلیستوتس *P. leucotricha* دارای زوائد دوشاخه ای شکل اند. هر چند در این گونه حالت دو شاخه ای به سختی دیده می شود. داخل کلیستوتسیوم فقط یک آسک وجود دارد که حاوی ۸ آسکوسپور بیضوی است. این قارچ هتروتالیک است. کنیدی های *O. farinosum* شفاف، تک سلولی و دوسر تخت و استوانه ای شکل اند و بصورت زنجیری روی کنیدیوفور تشکیل می شوند.

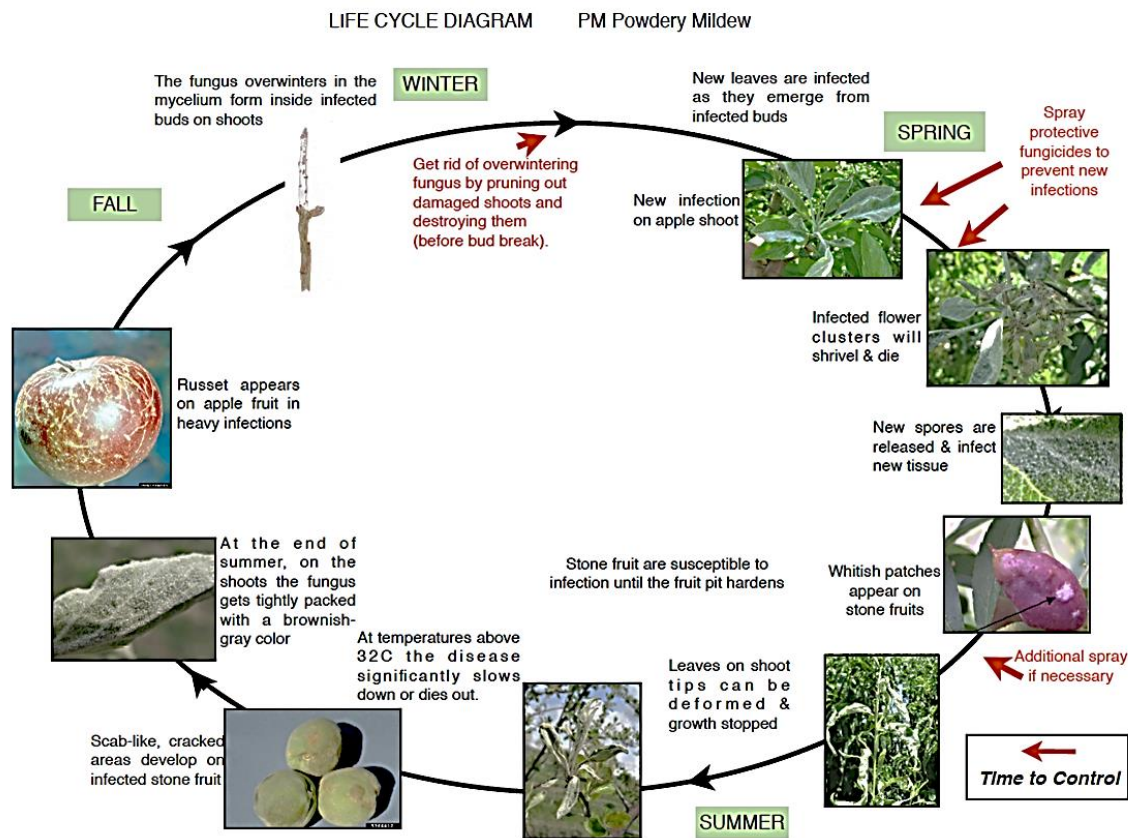
چرخه بیماری:

ریسه درون جوانه ها مهم ترین بخش زمستان گذران قارچ می باشد این قارچ انگل اجباری است. اگر آسکوکارپ تشکیل گردد، می تواند موجب بقاء قارچ گردد ولی بنظر نمی رسد کلیستوتسیوم در چرخه زندگی

قارچ نقش داشته باشد و آسکوسپوره‌های *P. leucotricha* موجب آلودگی نمی‌شوند. در بهار به محص مناسب شدن شرایط محیطی، ریشه‌های داخل جوانه‌ها فعال شده و تولید کنیدیوم می‌کنند. کنیدی‌ها با باد پخش شده و موجب آلودگی اولیه می‌شوند و سپس از زخم‌ها و لکه‌های جدید نیز کنیدیوفورها تولید کنیدی‌های جدید را کرده و موجب انتشار بیماری و آلودگی‌های ثانویه می‌گردند. فعالیت قارچ در تابستان شدیداً کاهش می‌یابد ولی در اواخر تابستان و پائیز مجدداً فعال شده و با انتشار کنیدی‌ها موجب آلودگی‌های جدید می‌گردد، نهال‌های موجود در خزانه بعلت اینکه تا اواخر پائیز رشد می‌کنند، بسیار مستعد آلودگی هستند. البته برگ‌های جوان درخت سیب فقط تا چند روز بعد از باز شدن به آلودگی حساس هستند و پس از آن آلودگی فقط در برگ‌هایی دیده می‌شود که بطور مکانیکی صدمه دیده‌اند. کنیدی‌ها در سطح برگ وقتی رطوبت نسبی حدود ۷۰٪ باشد، به خوبی تندریش می‌کنند. اوج تولید و آزادسازی اسپورها در ظهر انجام می‌شود. قارچ در گستره دمایی ۳۲-۴ درجه سانتی‌گراد فعالیت می‌کند ولی بهینه دمایی آن ۲۰-۱۶ سانتی‌گراد است. این بیماری در مناطق نیمه خشک به فراوانی دیده می‌شود ولی به ندرت در مناطق خشک ظاهر می‌شود. از عوامل مهم و موثر در جوانه‌زدن کنیدی‌ها دما و رطوبت است هر چند نقش دما خیلی بیش‌تر از رطوبت است زیرا میزان آب در داخل کنیدی‌ها بالا بوده و رطوبت تأثیر کمتری در جوانه‌زنی اسپور قارچ دارد. بعد از عفونت، میسلیم قارچ در جوانه‌های آلوده تا بهار سال بعد به حالت رکود باقی می‌ماند و جوانه‌های انتهایی مهم‌ترین مکان برای زمستان‌گذرانی قارچ عامل بیماری هستند. اگر آلودگی ۳ هفته قبل تا ۳ هفته بعد از مرحله گل‌دهی صورت گیرد، حالت زنگار روی میوه‌های سیب و گلایی بوجود می‌آید (شکل ۱۴).



شکل ۱۳: علائم سفیدک سطحی سیب



شکل ۱۴: سیکل زندگی عامل بیماری سفیدک سطحی سیب و گلابی

کنترل:

۱- هرس شاخه‌ها و سرشاخه‌های آلوده: می‌تواند موجب کاهش مایه تلقیح اولیه گردد. کاهش مایه تلقیح اولیه و حفاظت برگ، میوه و جوانه از عفونت ثانویه در مبارزه با این بیماری مهم است.

۲- ارقام مقاوم:

ارقام سیب با حساسیت کمتر عبارتند از: سیب زرد لبنانی، دلشیز، گلدن دلشیز، واین‌سپ، یورک ایمپریال، نیتانی، لورد لمبورن.

ارقام گلابی مقاوم به سفیدک‌های سطحی عبارتند از: دوانژو، لوئیزبون

۳- شیمیایی: قارچ کش‌های علیه سفیدک‌های حقیقی عبارتند از: گوگرد، بنزیمدازول‌ها، ضد بیوسنتز ارگوسترول، بوپریما، پیرازوفوس، تری‌آدیمفون، دینوکاپ (کاراتان).

قبل از پیدایش گل‌ها، مصرف سفیدک کش‌های بسیار مؤثر مثل تری‌آدیمفون که به شدت از تولید کنیدی جلوگیری می‌کنند، ضرورت ندارد. در اروپای غربی به علت وجود هوای ملایم در زمستان و شرایط مناسب بیماری در بهار، درختان باغ را ۱۵ بار با قارچ کش‌ها سمپاشی می‌کنند.

زمان سمپاشی:

الف) نوبت اول هنگام تورم جوانه‌ها که ترجیحاً از سموم سیستمیک استفاده می‌شود. چون خنکی هوا مانع تسعید گوگرد است و از طرفی دیگر سموم سیستمیک روی آلودگی درون جوانه‌ها مؤثرند.

ب) نوبت دوم بعد از ریزش گلبرگ‌ها که می‌توان از گوگرد و تابل استفاده نمود. همچنین کاراتان و سایر سموم سیستمیک نیز قابل استفاده‌اند (بعضی از ارقام سیب و گلابی به گوگرد حساسند و موجب گیاهسوزی آنها می‌شود که بایستی دقت نمود).

ج) نوبت سوم: بستگی به شرایط جوی و میزان پیشرفت بیماری دارد. بیش از ۳ نوبت هم ممکن است لازم به سمپاشی باشد. قارچ کش‌های بازدارنده بیوسنتز ارگوسترول زمانی که بیماری هنوز شدت پیدا نکرده است، بسیار مؤثرند.

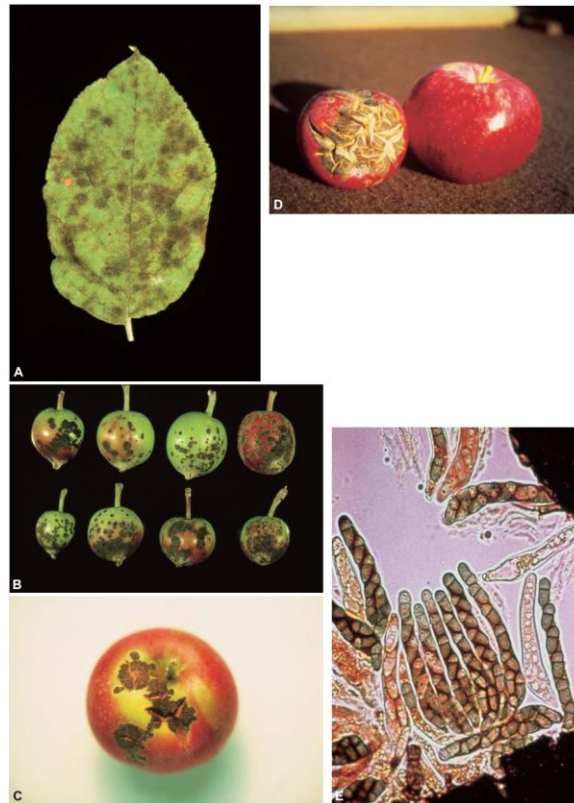
بیماری لکه سیاه سیب (Apple Scab)

این بیماری مهم‌ترین بیماری سیب در اکثر نقاط دنیاست و اولین بار در ۱۸۱۹ از سوئد گزارش شده است. اگر رطوبت بالا باشد آلودگی شدید به وجود می‌آید. خسارت مستقیم از طریق آسیب درون میوه و خسارت غیرمستقیم از طریق کاهش فضای فتوسنتزی رخ می‌دهد. بیماری روی برگ‌ها، دمبرگ، گل، کاسبرگ و میوه دیده می‌شود. واضح‌ترین علائم روی برگ‌ها و میوه دیده شده و اولین علائم موقع ظهور برگ‌ها در سطح زیرین آن‌ها مشاهده می‌شود، وقتی برگ‌ها باز شوند هر دو سطح آلودگی نشان می‌دهند لکه‌ها مخملی تا سبز زیتونی و حاشیه نامشخص دارند. در صورت آلودگی دمبرگ و دمگل، برگ‌ها و میوه‌ها می‌ریزند لکه‌های روی میوه‌های جوان مشابه لکه‌های روی برگ است، با بزرگ شدن میوه‌ها لکه‌ها قهوه‌ای و چوب پنبه‌ای می‌شوند. اگر آلودگی در ابتدای فصل رخ دهد، میوه دچار بدشکلی می‌شود و چالک‌هایی در پوست و گوشت میوه دیده می‌شود. اگر میوه در اواخر فصل آلوده بشود ممکن است تا انبار خود را نشان ندهد (شکل ۱۵).

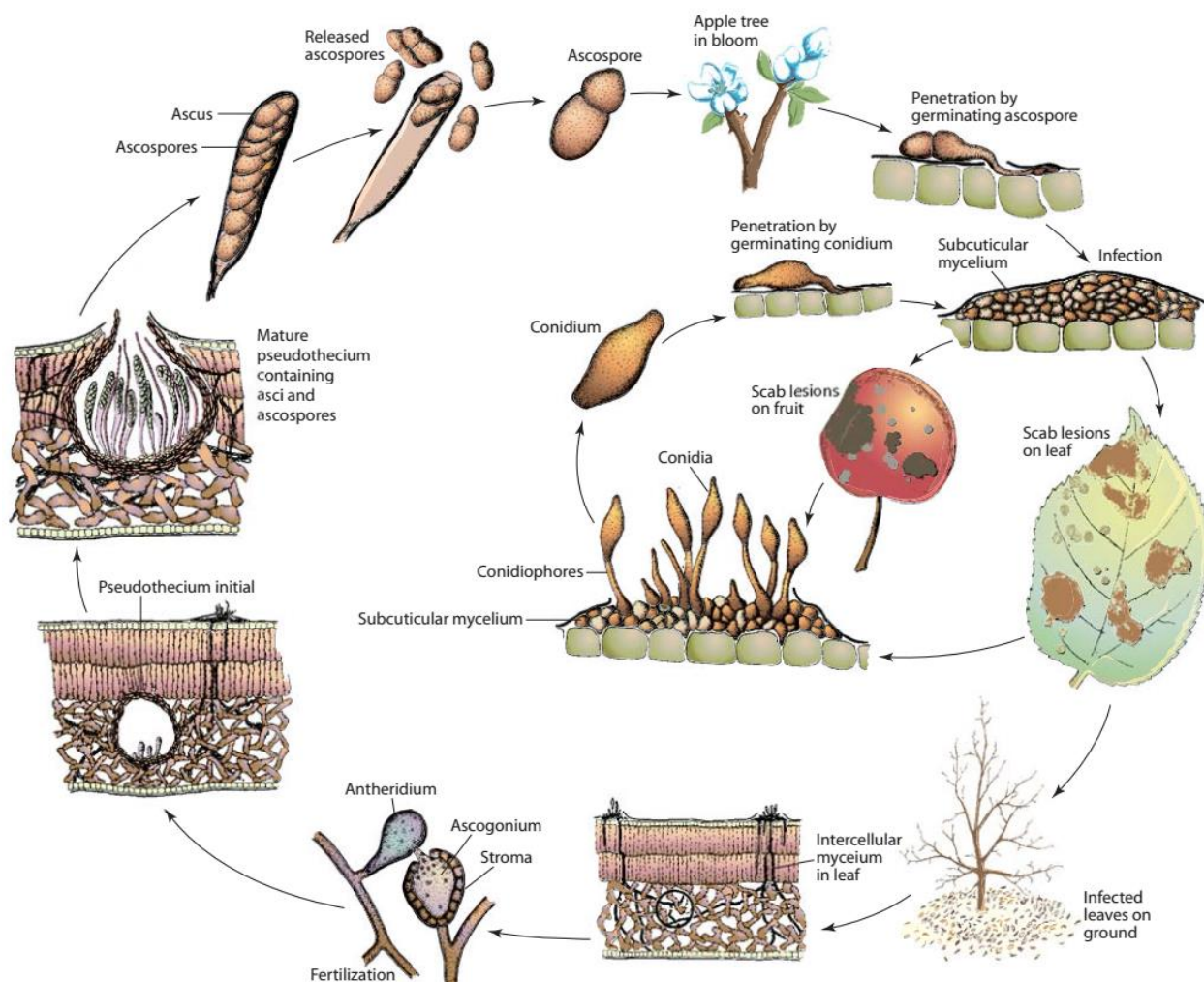
پاتوژن عامل قارچی است بنام *Venturia inaequalis* (حالت جنسی) که در حالت آنامورف *Spilocaea pomi* است. قارچ تولید آسکوکاری بی بنام سودوتیسم در استروما در برگ‌های ریخته شده پای درخت می‌کند و قارچ به همان طریق زمستان‌گذرانی می‌کند. آسکواستروما گرد و سیاه بوده، آسکها استوانه‌ای شکل دارای ۸ آسکوسپور است. آسک دو جداره‌ای و دارای دیوار نازکی است. آسکوسپورها سبز مایل به زرد به طور نامساوی دو سلولی است. کنیدی‌ها زیتونی لامپی شکل و تک سلولی هستند کنیدیفور قهوه‌ای و کوتاه می‌باشد.

قارچ به صورت آسکواسترومای ناقص در برگ‌های آلوده در باغ زمستان‌گذرانی می‌کند و در بهار با خیس شدن برگ‌ها آسکها آزاد و آسکوسپورها را رها می‌کند، آسکوسپور جوانه زده و آلودگی را به وجود می‌آورد و تولید کنیدی و کنیدیفور می‌کند، کنیدی‌ها پخش شده و آلودگی‌های جدید روی برگ یا سطح میوه به وجود می‌آورند. سیکل غیرجنسی ممکن است چندین بار طی فصل رویش تکرار شود (شکل ۱۶).

برای مبارزه مسئله مهم توجه به فنولوژی رشد گیاه است و مسئله حرارت و رطوبت خیلی مهم است. برای به وجود آمدن آلودگی در سطح برگ‌ها حداقل مدت ۴۸ ساعت باید رطوبت تامین باشد (در زمان آزاد شدن آسکوسپورها). تعداد سم پاشی‌ها به شرایط آب و هوایی، میزان ماده تلقیح و نوع قارچ کش بستگی دارد. برای کنترل از سمومی مثل بنرمیل، کاپتان، دودین و بایکور استفاده می‌شود. دودین یک سم بسیار خوبی برای این بیماری است.



شکل ۱۵: علائم بیماری لکه سیاه سیب



شکل ۱۶: چرخه زندگی قارچ *Venturia inaequalis* عامل لکه سیاه سیب

زنگ سیب و سرو (Apple-Sedar Rust)

عامل بیماری : *Gymnosporangium juniperi-virginianae* Schw.میزبانها : *Malus* spp. (سیب و سیب‌زینتی) و *Juniperus* spp. (سرو کوهی، سرو

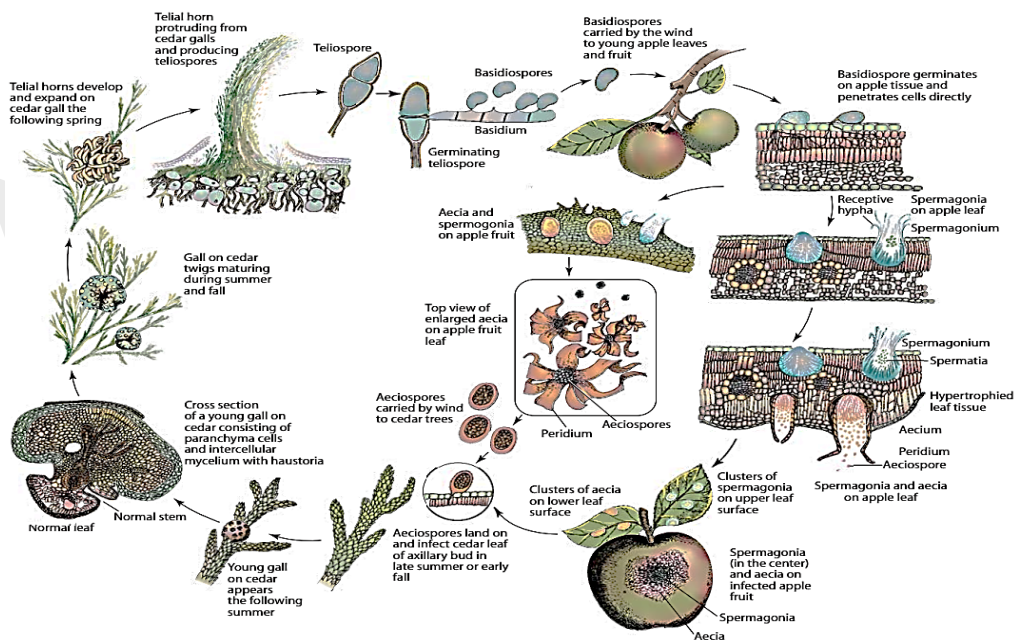
قرمز).

علائم : در بهار لکه‌های زردی به قطر حدود یک سانتیمتر (شکل) روی سطح برگ سیب یا سیب‌زینتی بوجود می‌آید. لکه‌ها حاوی پیکنیوم‌ها هستند (شکل) که پس از اسپرماتیزیشن با نژاد سازگار، معمولاً اسیوم در سطح زیرین برگ تولید می‌کند. در تابستان، فنجان اسیال که به وسیله غشای طویل پریدبال احاطه شده (شکل)، اسیوسپوره‌های زرد رنگی آزاد می‌کند (شکل). روی سرشاخه‌های سرو، گالهای قهوه‌ای با فرورفتگی انتهایی و به اندازه‌های مختلف تا حداکثر به قطر ۵ سانتیمتر بوجود می‌آید (شکل). در اوایل بهار سال دوم توسعه بیماری و همزمان با باز شدن جوانه‌های سیب و سیب‌زینتی، گالها شروع به رشد کرده و روی آنها خارهای کوچکی تشکیل می‌شود (شکل). در شرایط مرطوب پس از ۴-۶ هفته، این خارها که تلیوم‌ها را بوجود می‌آورند خیلی رشد کرده و رشته‌های نرمی به رنگ زرد - نارنجی که اغلب چند سانتیمتر طول دارند تولید می‌کنند (شکل ۱۷).



انبولوزی : پانورژن یک زنگ دمی سیکلیک (فاقد مرحله یوردیال) و دومیزبانه است (شکل ۱۸). بازیدبوسپورها حاصل از جوانه زدن تلیوسپورها موجب آلودگی برگ و میوه سیب می شوند. پیکنیوم ها که تولید پیکنیوسپورها را می کنند تشکیل شده و سپس اسپرماتیزیشن نژادهای سازگار صورت می گیرد. اسیومها بعداً بوجود آمده و اسیوسپورها به وسیله باد به طرف گونه های سرو انتشار یافته و با نفوذ به داخل سرشاخه ها آلودگی آنها را موجب می شوند. قارچ بمدت ۲۰ ماه بعد بفرم رویشی باقیمانده تا گالهای روی سرشاخه ها تشکیل گردد. در اوایل دومین بهار بعد از آلودگی تلیوسپورها در سطح خارجی گال تشکیل شده و تلیوسپورهای بالغ در شرایط مرطوب بازیدبوسپور آزاد می کنند.

کنترل : محافظت شاخ و برگهای سیب با قارچکشهای مناسب در اوایل بهار و در مدت تشکیل برگها. سروها را نیز می توان با قارچکشهای محافظ در اواسط تا اواخر تابستان سمپاشی کرد. حذف یکی از میزبانها، سیب و یا سرو در مناطقی که بیماری مسأله ساز است. خودداری از کاشت دومیزبان زنگ در یک منطقه. استفاده از ارقام مقاوم سیب و یا سرو.



شکل ۱۸: سیکل بیماری زنگ سرو - سیب

بیماری پوسیدگی عسلی ریشه درختان (Honey Rot of Root)

بیماری: پوسیدگی ریشه بر اثر قارچ عسلی

ARMILLARIA ROOT ROT (SHOESTERING ROOT ROT)

عامل بیماری: *Armillaria mellea* (Vahl. ex. Fr.) Kummer

میزبانها: اغلب گیاهان چوبی حساسند.

علامت: اولین علائم بیماری معمولاً به صورت کاهش رشد قسمتهای هوایی درخت، سرخشیدگی و زوال عمومی ظاهر می شود (شکل ۱۸). هرچند، گاهی یک درخت به ظاهر سالم ممکن است در مدت چند هفته بمیرد. پاتوژن موجب مرگ ریشه و پوسیدن آنها می شود. ولی در ناحیه طوقه نیز ممکن است شانکر ایجاد کند که در صورتی که دورتادروتنه را فرا گیرد مرگ درخت را به دنبال خواهد داشت. تراوش مواد رزینی یا صمغ معمولاً وجود دارد. همچنین درختان آلوده که سیستم ریشه ضعیفی دارند در اثر وزش باد ممکن است شکسته شود و بیفتند. درختانی که صدمات ریشه دارند، یا جدیداً کاشته شده اند، یا تنشهای شدیدی مثل خشکی طولانی یا حمله حشرات به آنها وارد شده باشد بیشتر مورد حمله قارچ *A. mellea* قرار می گیرند. زیر پوست درختان آلوده منطقه نکروزه یا بافت مرده ای در حد فاصل ناحیه بیمار و سالم مشاهده می شود. قبل از این منطقه رشته های میسلومی بادبزنی شکل سفیدرنگ، اغلب در سطح چوب تشکیل می شود.

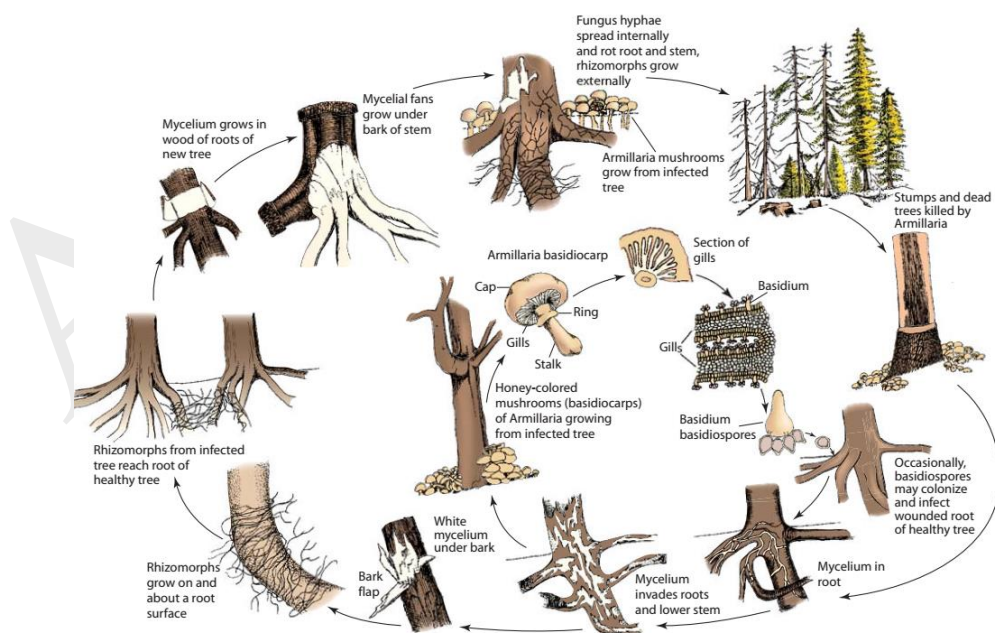
رشته هایی از میسلوم های قارچ به رنگ قهوه ای تیره تا سیاه بنام رایزومرف (Rhizomorph) یا بند کفش که تقریباً به ضخامت مغز مداد می باشد در زیر پوست و یا اطراف سطح خارجی رشته تشکیل می شود (شکل ۱۹). در اوایل پاییز قارچهای کلاهک دار به رنگ عسلی ممکن در ناحیه طوقه درختان آلوده و یا در اطراف درختانی که به تازگی خشک شده اند ظاهر گردد (شکل ۱۹). هرچند قارچهای کلاهک دار عمر کوتاهی دارند ولی کلاهکهای چروکیده را تا چندماه می توان تشخیص داد.



شکل ۱۹: علائم پوسیدگی عسلی ریشه درختان

انبولوزی : پاتوزن قارچی است خاکزی که در اغلب خاکهای جنگلی سراسر دنیا وجود دارد (شکل ۲۰). این قارچ می‌تواند مدتهای زیادی درون ریشه‌های مرده به حالت ساپروفیت باقی بماند و به وسیله رشته‌های رابزومرف خود به ریشه درختان سالم مجاور منتقل شود. پس از نفوذ قارچ به داخل درخت سالم، قارچ به شدت به ریشه‌ها و ناحیه طوقه حمله‌ور شده و سپس با از بین بردن و مرگ لایه زاینده (کامبیوم) پوسیدگی آوندهای چوبی را در بخش زیرین موجب می‌شود. توانائی قارچ به نفوذ و حمله به ریشه معمولاً بستگی مستقیم به سلامت درخت دارد، درختانی که به نحوی ضعیف شده باشند بیشتر در معرض آلودگی قرار دارند. در اوایل پاییز بازیدوکارپهای مرحله جنسی (کلاهک) تشکیل و بازیدوسپورها آزاد می‌شوند که به وسیله باد پراکنده شده و چنانچه روی زخمهای تازه ایجاد شده ریشه و طوقه یا بافتهای چوبی مرده قرار گیرند موجب آلودگی می‌شوند.

کنترل : جلوگیری از وارد شدن تنش‌های مختلف مثل نامتعادل بودن رطوبت، حمله حشرات، عملیات ساختمانی و جاده‌سازی که سبب حساس کردن درخت به آلودگی می‌گردند. به هنگام کاشت درخت توجه به محل کاشت اهمیت دارد. خاک این محل باید به نحوی باشد که امکان رشد خوبی را به ریشه بدهد. در صورت امکان از رشد گیاهان چمنی در اطراف درخت جلوگیری گردد.



شکل ۲۰: سیکل بیماری قارچ عامل پوسیدگی آرمیلاریایی ریشه

بیماری غربالی درختان میوه (Shot hole)

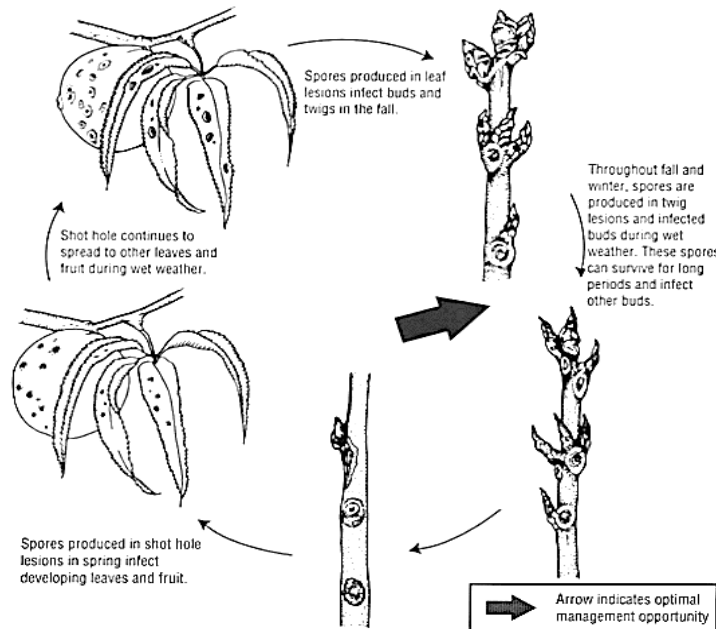
در اکثر نقاط دنیا و ایران وجود دارد و تاکنون روی درختان زردآلو، گیلان، آلبالو، گوجه، هلو، بادام و شلیل دیده شده است. خسارت عمده آن بیشتر متوجه درختان زردآلو است. اندام‌های مورد حمله و علائم با توجه به میزبان متفاوت است، در زردآلو میوه و برگ مورد حمله قرار می‌گیرد اما در سر شاخه دیده نمی‌شود. در بادام علائم در سر شاخه‌ها دیده می‌شود. لکه‌های روی برگ ارغوانی رنگ به قطر ۱۰-۳ میلیمتر هستند در اطراف این لکه‌ها حاشیه‌ای به رنگ سبز روشن یا زرد دیده می‌شود که بعداً این لکه‌ها به علت تشکیل لایه جداکننده‌ای می‌افتند و برگ سوراخ سوراخ دیده می‌شود. در روی میوه زردآلو تاول‌های نارنجی رنگ به وجود می‌آید و روی شاخه‌ها لکه‌های ارغوانی به نظر چندین میلیمتر دیده می‌شود (شکل ۲۱).



شکل ۲۱: علائم غربالی روی برگ و میوه

پاتوژن قارچ *Coryneum beijerinkii* از قارچ‌هایی ناقص است که امروزه *Wilsonmyces carpophilus* نامیده می‌شود. بیمارگر دارای کنیدی‌های دراز زیتونی رنگ، چهار تا ۶ سلولی می‌کند که روی کنیدیفورهای ساده‌ای که از استروما خارج می‌شوند، تشکیل می‌گردد. قارچ عامل زمستان را به صورت کنیدی در جوانه‌ها یا شاخه‌ها طی می‌کند و سیکل بیماری ممکن است در طول فصل چندین بار تکرار شود (شکل ۲۲).

برای مبارزه در پائیز بعد از ریزش برگ‌ها و قبل از شروع بارندگی و در بهار اولین بار بعد از ریزش گلبرگ‌ها و دو سمپاشی دیگر به فاصله ۱۴ روز از هم توصیه می‌شود. کاپتان بهترین نتایج را داده و از فرام، زیرم و ترکیب بوردو نیز استفاده می‌شود.



شکل ۲۲: سیکل زندگی *Wilsonmyces carpophilus* عامل بیماری غربالی درختان میوه

بیماری پیچیدگی برگ هلو (باد سرخ هلو) (Peach leaf curl)

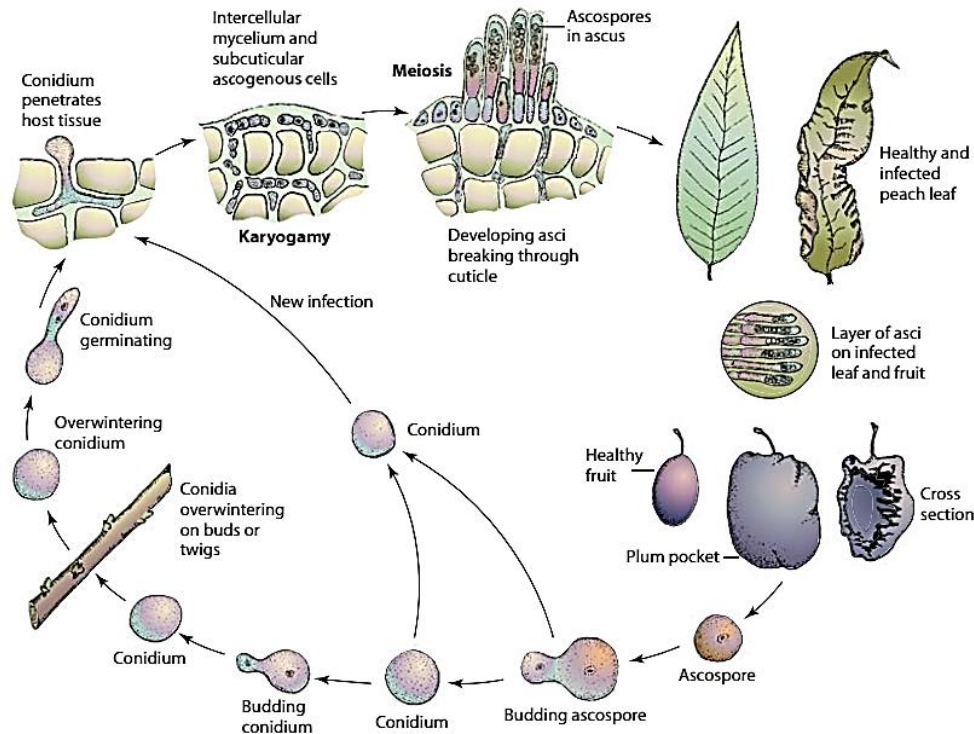
این بیماری به وسیله جنس *Taphrina* ایجاد می‌شود گونه‌های متعدد آن سبب بیماری‌های مختلف می‌گردند. مهم‌ترین بیماری پیچیدگی برگ هلو است که در آن قسمت‌هایی یا کل برگ‌های آلوده ضخیم و برآمده شده و به طرف داخل و پائین می‌پیچد. برگ‌های آلوده ابتدا قرمز یا ارغوانی و بعداً زرد مایل به قرمز بوده و زرد تا قهوه‌ای شده می‌ریزند. شاخه‌ها نیز ممکن است ورم کرده و از رشد باز مانند. در خیارک آلو بیماری به صورت تورم سفید رنگ در روی میوه دیده می‌شود و میوه به طور غیرطبیعی رشد کرده و دراز می‌شود (شکل ۲۳).



شکل ۲۳: علائم بیماری پیچیدگی برگ هلو خیارک آلو

پاتوژن از آسکومیست ها و با نام *Taphrina sp.* می‌باشد که زمستان را به صورت آسکوسپور یا کنیدی که اینجا بلاستوسپور می‌گویند در فلس‌های جوانه‌ها روی درخت می‌گذرانند، در بهار این اسپورها پخش شده و جوانه زده و برگ را مورد حمله قرار می‌دهند. قارچ هیچ نوع اندام باردهی تولید نمی‌کند و آسکوسپورها به صورت یک لایه برهنه در روی بافت گیاه تشکیل می‌شود (شکل ۲۴).

مبارزه با این بیماری خیلی آسان است و یک بار سمپاشی ترجیحا در اواخر پاییز یا اوایل بهار قبل از تورم جوانه از استفاده از سمومی مثل دی تیو کارباماتها و مخلوط بردو انجام می‌گیرد.



شکل ۲۴: سیکل زندگی قارچ *Taphrina sp.*

بیماری پوسیدگی قهوه‌ای یا مومیایی شدن میوه (Brown rot)

این بیماری در اغلب جاهایی که در زمان گلدهی و رسیدن میوه بارندگی کافی وجود داشته باشد، دیده می‌شود و هسته دارها و دانه دارها را مورد حمله قرار می‌دهد (البته بیشتر هسته‌دارها). اولین علائم روی غنچه دیده می‌شود که به صورت لکه‌های قهوه‌ای در اندام‌های مختلف گل ظاهر می‌شود و به سرعت پخش شده و گل و ساقه آنرا در بر می‌گیرد. در شرایط رطوبی بافت‌های آلوده با کنیدی‌های خاکستری قارچ پوشیده شده، بعداً این بافت‌ها چروکیده و خشک می‌شوند و توده پوسیده برای مدتی روی شاخه آویزان باقی می‌ماند. علائم عمده روی میوه‌ها در زمان رسیدگی دیده می‌شود که به صورت لکه‌های قهوه‌ای گرد و کوچک است که با توجه به رطوبت مجموعه‌ای از کنیدی‌های خاکستری رنگ تشکیل شده و پوست را شکافته و در سطح میوه حلقه‌های متحدالمرکز تشکیل می‌شود نهایتاً میوه پوسیده و خشک شده و حالت مومیایی آویزان در درخت باقی می‌ماند (شکل ۲۵).

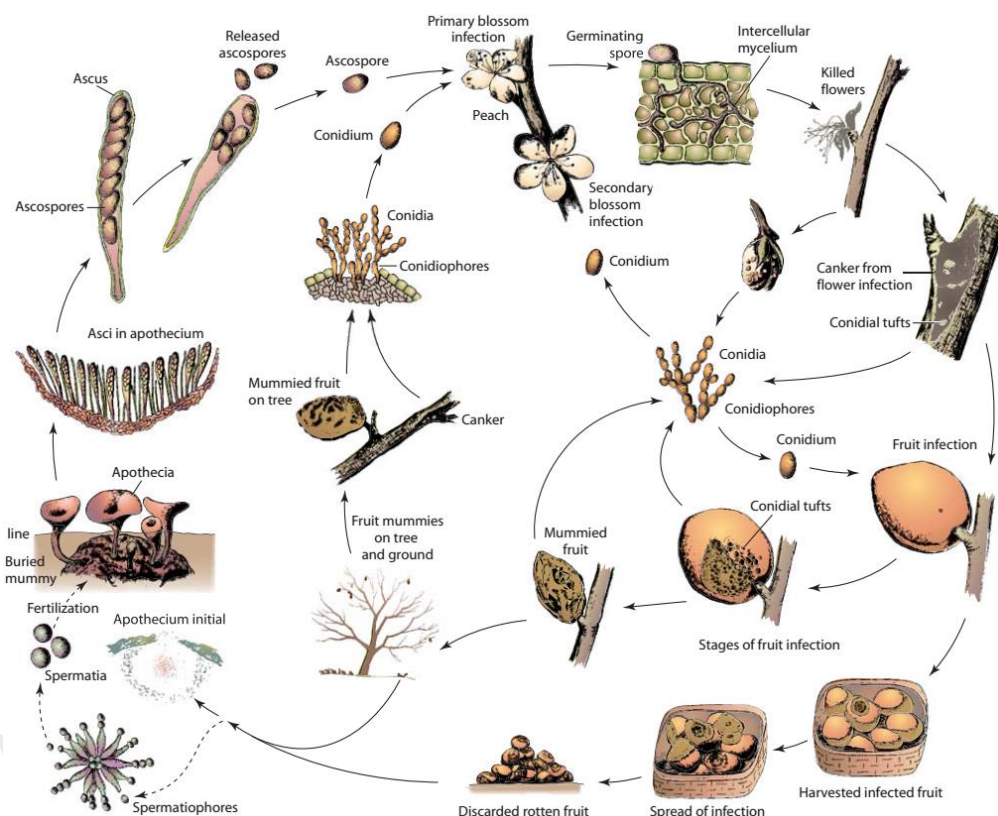


شکل ۲۵: علائم پوسیدگی قهوه‌ای میوه روی برگ و میوه

پاتوژن قارچی است بنام *Monilinia fructicola* و *M. fructigena* که قارچی از آسکومیست هاست و تولید آپوتیس می‌کند که در یک اسکروت دروغی در روی میوه تشکیل می‌شود. کنیدی‌های بیضی شکل داشته و زمستان را به صورت میسیلیوم در میوه‌های مومیایی شده و شانکر شاخه‌ها گذرانده و آلودگی

ایجاد می‌کند. قارچ برگ و پوست را آلوده نمی‌سازد. کنیدی و آسکوسپور عمر کوتاهی دارند. قارچ میوه را از طریق زخم‌های ناشی از حشرات و تگرگ آلوده می‌سازد که بین سلولی رشد می‌کند و از طریق ترشح آنزیم، قهوه‌ای شدن را باعث می‌شود (شکل ۲۶).

برای محلول‌پاشی تا ۴ بار از زمانی که جوانه‌های گل صورتی می‌شوند تا زمانی که گلبرگ‌ها می‌افتد، صورت می‌گیرد. از سمومی مثل کاپتان، بنومیل، تیرم و توپسین استفاده می‌شود، حذف شاخه‌های حاوی شانکر نیز توصیه می‌شود. اگر چند هفته قبل از برداشت میوه‌ها را محلول‌پاشی کنیم و حشرات را کنترل کنیم، قارچ نمی‌تواند وارد میوه شود.



شکل ۲۶: سیکل زندگی قارچ عامل مومیایی شدن میوه

بیماری آتشک گلابی و سیب (Fire blight of apple & pear)

این بیماری خطرناک‌ترین بیماری گلابی می‌باشد. در ۱۹۵۷ در امریکا، کانادا و اروپا مشاهده شده است و تا سال‌های اخیر جزء بیماری‌های قرنطینه‌ای ایران بوده است در چند سال گذشته از ارومیه- کرج و قزوین گزارش شده است بعضی از واریته‌های سیب هم به این بیماری حساس هستند.

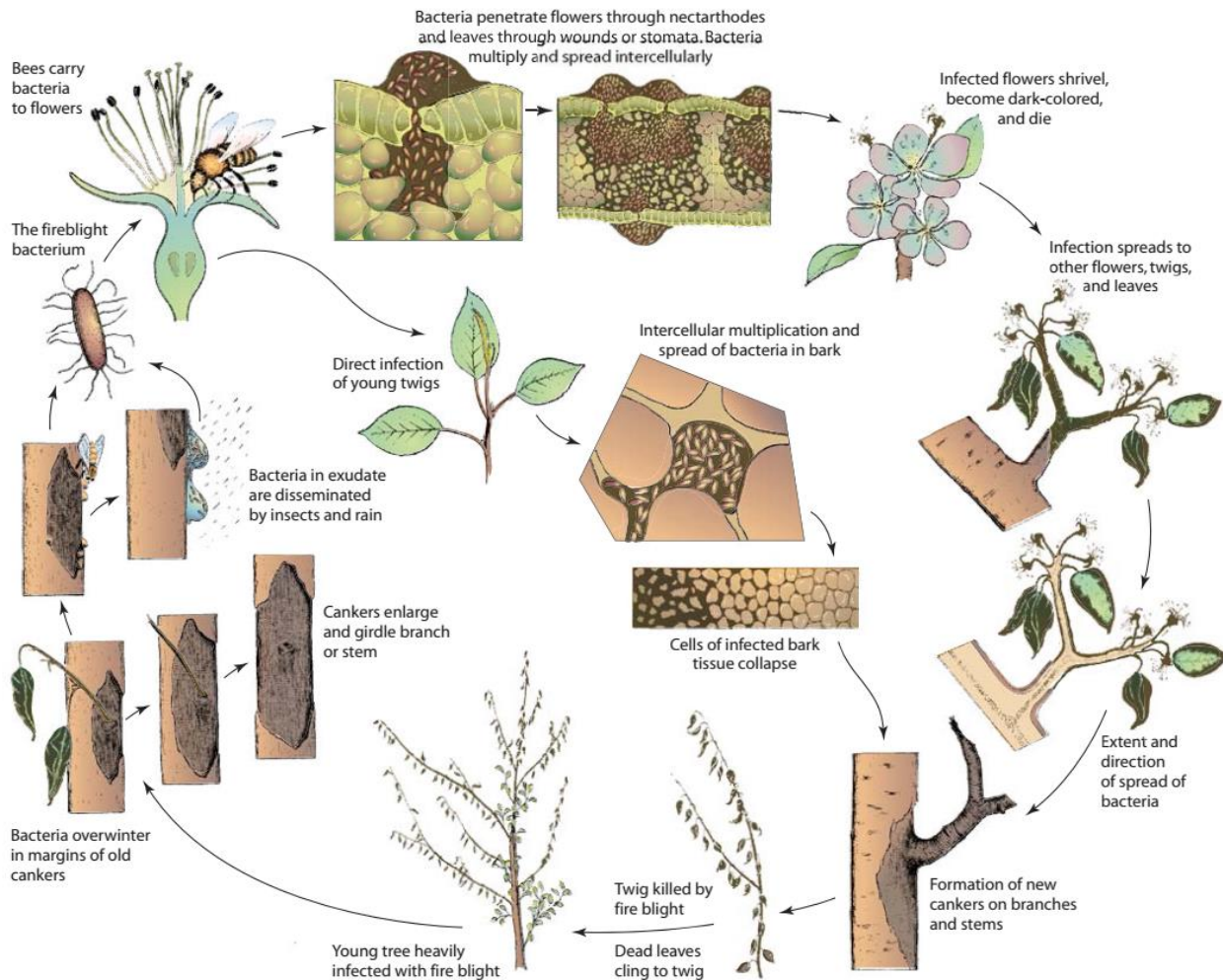
علائم بیماری معمولاً روی گل‌ها مشاهده می‌شود که آب‌سوخته شده، چروکیده و تیره‌رنگ می‌شوند و ممکن است روی درخت باقی مانده یا بیفتد بلافاصله بعد از آلوده شدن گل‌ها علائم در برگ‌های جوان همان شاخه یا شاخه‌های نزدیک به صورت لکه‌های بزرگ قهوه‌ای دیده می‌شود. برگ‌ها سیاه شده، پیچیده و چروکیده می‌شوند و به طرف پایین آویزان می‌مانند. در شاخه‌های انتهایی و پاجوش‌ها آلودگی از نوک شروع شده و به طرف پایین پزمرده می‌شوند. پوست شاخه قهوه‌ای شده، ابتدا نرم بعداً آب خود را از دست داده و سخت می‌شود. اگر شانکر به وجود آمده کل محیط شاخه را دور بزند بالاتر از آن قسمت شاخه خشک شده و از بین می‌رود. میوه‌های نارس کوچک و سوخته شده و قهوه‌ای و مومی می‌شوند و ممکن است ماه‌ها از درخت آویزان بمانند. در شرایط رطوبی قطرات شیری رنگ و چسبنده بنام اوز (Ooze) در سطح بافت‌های تازه آلوده شده دیده می‌شود، این قطرات بلافاصله بعد از قرار گرفتن در معرض هوا قهوه‌ای می‌شوند (شکل ۲۷).

پاتوژن باکتری *Erwinia amylovora* است که یک باکتری میله‌ای با تاژک‌های محیطی است. باکتری در حاشیه شانکرهای تشکیل شده فصل قبل زمستان گذرانی می‌کند (اغلب در شاخه‌های بزرگ)، در بهار در شانکر فعال شده، تکثیر کرده و به پوست بافت مجاور پخش می‌شود (شکل ۲۸).

برای مبارزه در طی زمستان همه شاخه‌های بلایت زده و شانکرها و اگر لازم شد خود درخت از ده سانتی متری زیر نقطه آلودگی بریده شده و سوزانده شود. در تابستان عمل بریدن باید از ۳۰ سانتی متری زیر نقطه آلودگی صورت گیرد چون در تابستان شانکرها فعال هستند. قیچی هرس باید آغشته به هیپوکلریت سدیم ۱۰٪ باشد. سم پاشی زمستانه با سولفات مس یا مخلوط بردو قبل از تورم جوانه و در طی دوره گل با مخلوط بردو با مس کمتر و استرپتومایسین مفید است.



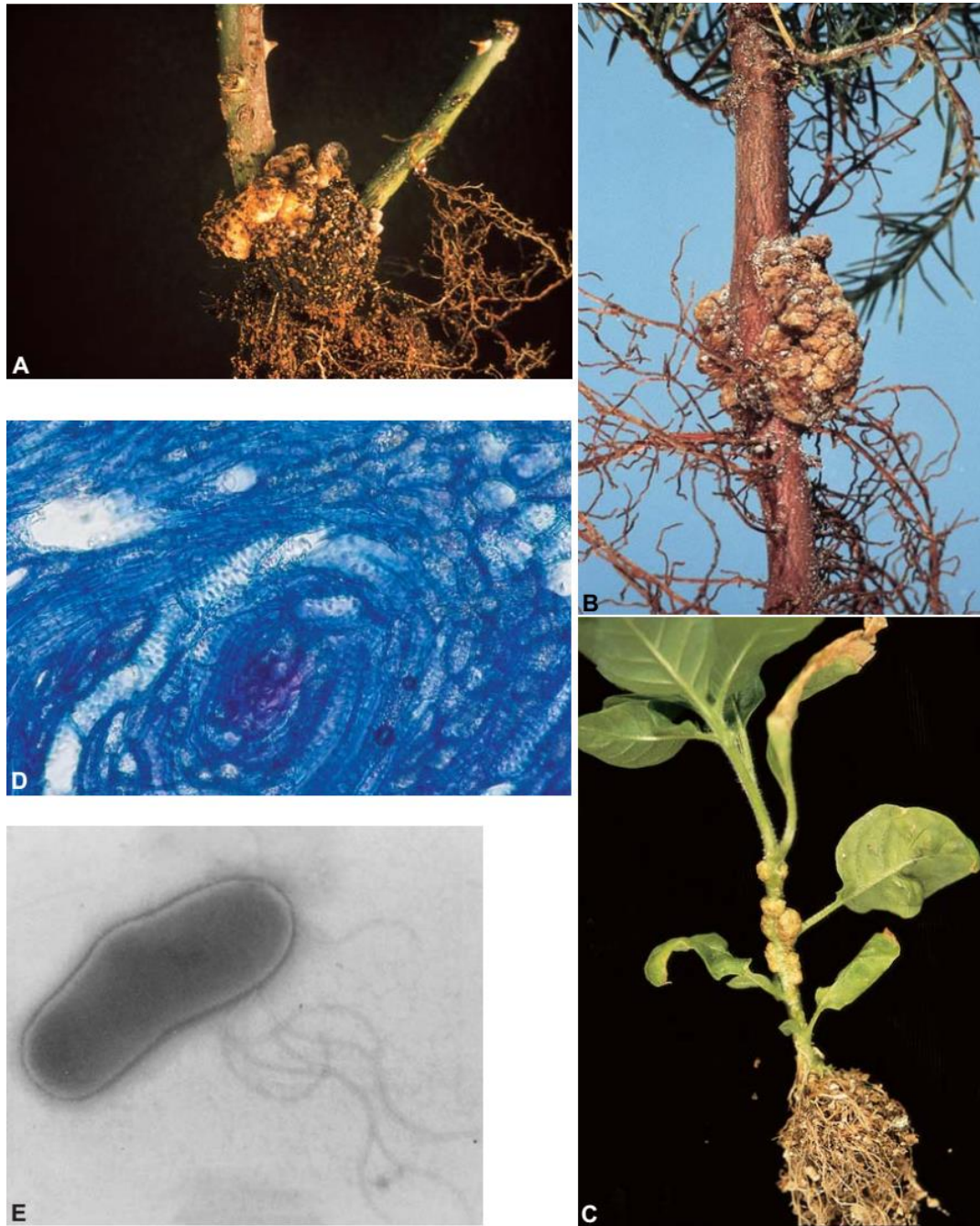
شکل ۲۷: علائم بیماری آتشک سیب و گلابی



شکل ۲۸۶: سیکل زندگی بیمارگر عامل آتشک سیب و گلابی

بیماری گال طوقه مو (Crown gall)

بیماری فوق گسترش جهانی دارد و به گیاهان متعددی حمله می کند. مشخصه اصلی بیماری تشکیل تومور یا گال با اندازه و شکل های مختلف، اغلب در ناحیه طوقه می باشد. تومور و گال در گیاهان شباهت های خاصی با سرطان های انسانی و حیوانی دارد و از این خاصیت باکتری در کارهای مربوط به مهندسی ژنتیک و نوترکیبی DNA استفاده می شود. گال طوقه ابتدا به صورت رشد اضافی روی ساقه و ریشه به خصوص در ناحیه طوقه ظاهر می شود و در مرحله اول گال ها سفید، کم و بیش گرد گوشتی رنگ و نرم می باشند، چون این گال ها در محل زخم شدگی ایجاد می شود ابتدا آن ها را با کالوز نمی توان تشخیص داد اما سرعت تشکیل گال بیشتر است و سطح آن خشن و قهوه ای تیره یا سیاه است (شکل ۲۹).

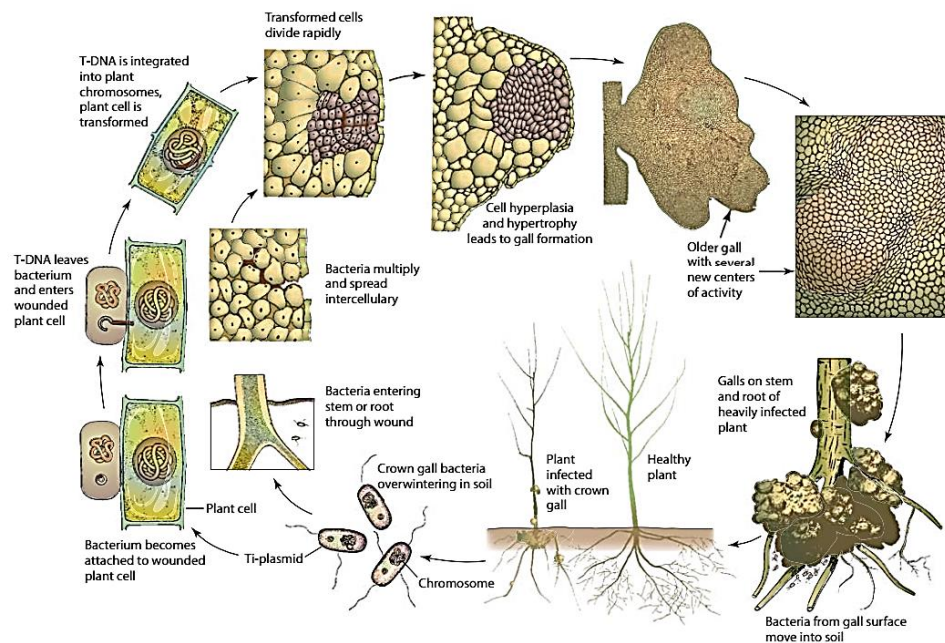


شکل ۲۹: علائم بیماری سرطان طوقه مو

باکتری عامل *Agrobacterium tumefaciens* است که میله‌ای شکل با تعدادی تارک محیطی و دارای یک یا چند پلاسمید بزرگ می‌باشد. پلاسمید DNA خارج کروموزومی است. یکی از این پلاسمیدها

ژن‌های لازم برای تولید تومور را دارد و Ti پلاسمید نامیده می‌شود. Ti پلاسمید حاوی ژن‌هایی نیز است که دانه میزبانی باکتری و تیپ علائم بیماری را نیز مشخص می‌کند. مشخصه اصلی باکتری توانایی آن در وارد کردن پلاسمید به سلول گیاه است. سلول‌های توموری مواد شیمیایی خاصی بنام Opine ترشح می‌کنند. باکتری زمستان را به صورت گندرو در خاک طی می‌کند و از محل زخم در نزدیکی خاک یا به وسیله پیوند و عملیات کشاورزی وارد گیاه می‌شود (شکل ۳۰).

برای مبارزه خزانه پایه و پیوندک بازرسی می‌شود و آلوده‌ها حذف می‌شوند. در زمین آلوده باید غلات کشت بشود. چون باکتری از طریق زخم وارد می‌شود باید تلاش شود زخمی ایجاد نشود. حشرات تغذیه‌کننده از ریشه باید کنترل شوند. از آنتی بیوتیک‌ها برای محلول پاشی استفاده می‌شود و از باکتری *Agrobacterium radiobacter* نژاد K1026 برای مبارزه بیولوژیک استفاده می‌شود. این باکتری ماده‌ای بنام اگروسین ترشح می‌کند که بیماری را کنترل می‌کند.



شکل ۳۰: چرخه زندگی باکتری عامل سرطان طوقه مو

لکه آجری بادام (Almond Red Leaf Blotch)

این بیماری در اکثر نقاط ایران در مناطق بادام‌خیز کشور شایع است.

علائم بیماری:

این بیماری روی برگ بادام نخست به صورت لکه‌هایی بی‌شکل به رنگ سبز متمایل به زرد ظاهر می‌شود. به مرور سبزینه برگ در محل لکه‌ها که معمولاً گوشه‌دار و با حاشیه مشخص هستند، به رنگ زرد در می‌آید. به تدریج رنگ لکه‌ها از زرد به نارنجی پررنگ و بعد به رنگ قرمز آجری تغییر پیدا می‌کند. در این هنگام بافت برگ در محل لکه‌ها ضخیم شده و به سمت سطح زیرین برگ برجسته شده و در رویه بالایی برگ فرو رفتگی بوجود می‌آید.

قطر برگ در محل لکه‌ها کلفت‌تر شده و گاه به ۲-۳ برابر ضخامت برگ سالم می‌رسد. اواخر فصل تابستان، رنگ لکه‌های برگ کاملاً قهوه‌ای و سپس تیره شده، بافت برگ در این قسمت‌ها مرده و خشک می‌شود. گاه به علت پیوستن تعدادی از این لکه‌ها، تمام پهنک برگ فاسد شده و برگ می‌ریزد. ریزش برگ‌های به شدت آلوده و لکه‌دار، از تابستان شروع شده، تا اواسط پاییز ادامه می‌یابد (شکل ۳۱).



شکل ۳۱: علائم بیماری لکه آجری بادام

عامل بیماری، نحوه انتشار و چرخه زیستی آن :

قارچ عامل بیماری *Polystigma amygdalinum* نامیده می‌شود. قارچ‌های جنس *Polystigma* روی آلو و گوجه هم ایجاد لکه قرمز می‌کنند.

بیمارگر در مرحله جنسی، به صورت آسکوکارپ درون برگ‌های زیر درخت که در محل‌های مرطوب و سایه‌دار قرار دارند، به صورت گندروی، زمستان‌گذرانی می‌کند. اندام‌های بارده جنسی در طی فصل‌های پاییز و زمستان با سرد شدن هوا، تشکیل و در اواخر زمستان بالغ می‌شوند. آزاد شدن آسکوسپورهای تک‌سلولی،

قبل از گل‌دهی شروع و تا زمان تشکیل میوه در صورت وجود بارندگی و رطوبت، از آسک‌ها آزاد و در هوا پخش می‌شوند. در بادام برگ‌ها بعد از گل‌دهی ظاهر می‌شوند که همزمان با اوج شدن آسکوسپورها است. در این حالت برگ‌های جوان آلوده و حدود ۴۰-۳۰ روز بعد علائم ظاهر می‌گردد. در این بیماری تحت هیچ شرایطی آلودگی ثانوی رخ نمی‌دهد و آلودگی فقط اولیه است. تشکیل اندام بارده جنسی از اواخر تابستان در استرومای کاملاً رسیده شروع شده و بعد از ریختن برگ‌ها، مراحل تکاملی خود را داخل بافت‌های برگ‌های ریخته شده در کف باغ می‌گذرانند و در اوایل بهار آسک و آسکوسپور آن کاملاً بالغ می‌شوند. قارچ پس از نفوذ در بافت برگ و تشکیل ریشه در بین یاخته‌های بافت نردبانی، پیشروی کرده و در آنجا به رشد و توسعه خود ادامه می‌دهد. بتدریج که ریشه‌های قارچ رشد می‌کنند انبوهی و تراکم ریشه‌ها زیاد شده و نهایتاً استرومای قارچ تشکیل و اندام‌های بارده تولید می‌شود که اسپورهای تک‌سلولی، سوزنی‌شکل و کشیده با انتهای کمی خمیده به نام سولکوسپور را تولید می‌کنند که اسپورهای غیرجنسی نبوده و هیچ نقشی در آلودگی ندارند و برای فرایند تشکیل اندام بارده جنسی لازم و ضروری هستند.

راه‌های پیشگیری و کنترل بیماری:

- استفاده از ارقام مقاوم

بعضی از ارقام مانند فرانیس، شکوفه، ۱۲ شاهرود و ۶ شاهرود بیشترین مقاومت را دارند. درحالی‌که، رقم‌های ۱۶ شاهرود، ۷ شاهرود و ۱۹ شاهرود حساس‌ترین ارقام هستند و ارقام مامایی، نون پاریل، آذر، یلدا، ربیع، سفید، ۸، ۱۳، ۱۵، ۱۷، ۱۸ و ۲۱ شاهرود مابین این دو گروه قرار دارند. بسته به اینکه چه اهدافی در هر منطقه دنبال می‌شود بایستی انتخاب ارقام به گونه‌ای باشد که تمام جوانب در نظر گرفته شود، مثلاً اگر در منطقه‌ای دیرگلی، عملکرد بالا، کیفیت مطلوب محصول و خودباروری مورد نظر است ارقام ۷ و ۱۲ توصیه می‌شود که علاوه بر صفات ذکر شده کمترین درصد دوقلویی (صفت نامطلوب) را دارند و مقاوم به بیماری نیز هستند.

- جمع‌آوری برگ‌های ریخته شده در سطح خاک و سوزاندن آن‌ها در اواخر پاییز.
- شخم‌زدن باغ قبل از بازشدن جوانه‌ها، خاک عمق زمین که عاری از عامل بیماری است را به سطح آورده و برگ‌های آلوده را دفن می‌کند.
- سمپاشی دوره‌ای چهارگانه با بردوفیکس:

- سم پاشی با بردوفیکس ۱۰ در هزار پس از ریزش ۷۰ درصد برگ‌ها در پاییز

- سم پاشی با بردوفیکس ۱۰ در هزار قبل از تورم جوانه‌ها
 - سم پاشی با بردوفیکس ۵ در هزار بعد از ریزش گلبرگ‌ها
 - سم پاشی با بردوفیکس ۵ در هزار بلافاصله بعد از تشکیل میوه
- در صورت وجود آلودگی برای جلوگیری از پیشرفت بیماری، سم‌پاشی با بردوفیکس ۵ در هزار ۱۵ تا ۲۰ روز بعد تکرار شود.

بیماری گموز مرکبات (Citrous Ghmosis)

مقدمه

هرچند که بیماری گموز مرکبات سابقه تاریخی طولانی دارد، اما اولین نوشته در مورد این بیماری مربوط به سال ۱۶۴۶ توسط دانشمندی بنام فراری است. بیماری گموز مرکبات تاکنون از اکثر نقاط دنیا گزارش شده است. در ایران اولین بار در سال ۱۳۴۳ توسط ارشاد بیماری گموز مرکبات مطرح شد. این بیماری یکی از عوامل مهم محدودکننده کشت مرکبات خصوصاً در استان‌های جنوبی کشور و استان فارس می‌باشد. این بیماری به نام‌های مختلفی از جمله انگومک و اوزوئی نیز شناخته می‌شود. عامل این بیماری عمدتاً دو گونه قارچ به نام‌های *Phytophthora citrophthora* و *P. nicotaina* است.

نشانه‌های بیماری

پوسیدگی طوقه و قسمت‌های پایینی تنه درخت: در ابتدا نشانه‌های این بیماری بصورت لکه‌های کوچک آب‌سوخته و قهوه‌ای رنگی است که روی پوست در ناحیه طوقه درخت بوجود می‌آید. افزایش تدریجی لکه‌ها بطرف قسمت‌های بالایی و پائینی گیاه، باعث قهوه‌ای شدن پوست درخت، ایجاد شکاف‌های عمودی در پوست و خروج صمغ می‌گردد. خروج صمغ از نشانه‌های بارز بیماری گموز بوده و میزان آن در ارقام مختلف مرکبات، متفاوت است. چنانچه آلودگی در قسمت‌های زیر خاک باشد، صمغ ترشح شده جذب خاک شده و از بیرون قابل مشاهده نیست. صمغ خارج شده از قسمت‌های بالای طوقه گیاه که به رنگ نارنجی مایل به قرمز است، بتدریج سفت شده و روی پوست گیاه باقی می‌ماند (شکل ۳۲).

پوسیدگی ریشه: این نوع پوسیدگی در معرض دید باغداران نبوده و برخلاف پوسیدگی طوقه، نوعاً باعث زوال و مرگ درخت می‌شود. در پوسیدگی طوقه، علائم زوال بصورت تدریجی در گیاه ظاهر می‌شود. آلودگی

ریشه گیاهان به این بیماری، باعث می‌شود که قارچ‌های ثانویه و گندروی موجود در خاک، به ریشه حمله کرده و باعث سیاه شدن ریشه شوند (شکل ۳۲).

پوسیدگی قهوه‌ای: این نوع پوسیدگی مربوط به میوه و برگ مرکبات است. بارندگی‌های شدید و برخورد قطرات باران با سطح خاک، باعث پراکنده شدن قارچ عامل بیماری و برخورد آن‌ها با میوه و برگ‌های موجود در قسمت‌های پایینی گیاه شده و به این صورت باعث آلودگی برگ و میوه می‌شود. این نوع آلودگی ممکن است در ساقه و گل نیز مشاهده شود (شکل ۳۲).



شکل ۳۲: علائم بیماری گموز مرکبات

ضعف عمومی، ظهور علائم کمبود مواد غذایی و سرخشیدگی آلودگی ریشه باعث کاهش قدرت جذب آب و مواد غذایی و آلودگی طوقه و ساقه باعث تخریب سیستم آوند آبکشی و کاهش میزان انتقال شیره پرورده در گیاهان آلوده می‌شود. غالباً پوسیدگی طوقه باعث ضعف عمومی، بروز علائم کمبود مواد غذایی و سرخشیدگی شاخه و پوسیدگی ریشه باعث زوال ناگهانی گیاه می‌گردد. پوسیدگی طوقه و ریشه هم‌چنین باعث می‌شود که گیاه در فصل غیرمعمول گلدهی داشته و برگ‌ها ریزش نمایند. ظاهراً بروز این علائم بدلیل ایجاد اختلالات هورمونی در گیاهان آلوده است.

عوامل مؤثر روی آلودگی، اسپوردهی و پراکندگی عامل بیماری گموز مرکبات

حرارت و رطوبت درجه حرارت مناسب جهت فعالیت گونه‌های مختلف قارچ فیتوفترا متفاوت می‌باشد. درجه حرارت مناسب برای آلوده شدن میوه مرکبات و توسعه بیماری پوسیدگی قهوه‌ای، بین ۲۷-۳۰ درجه سانتی‌گراد بوده و در پائین‌تر از ۲۲ درجه سانتی‌گراد این بیماری توسعه پیدا نمی‌کند. قطرات باران نقش بسیار مهمی در پراکنش عامل بیماری دارند. قارچ *P. citrophthora* در مناطق نیمه گرمسیری و در فصل‌هایی از سال که هوا خنک است فعال می‌باشد اما بهترین فعالیت قارچ *P. nicotianae* در نواحی گرم می‌باشد. عوامل ایجاد بیماری گموز مرکبات به رطوبت موجود در خاک بسیار حساس می‌باشد. آزادسازی زئوسپور قارچ‌های *P. cryptogea* و *P. megasperma* از اسپورانژیوم، به کمی پایین‌تر از حد اشباع در خاک وابسته است.

فشردگی و بافت خاک

فعالیت قارچ‌های فیتوفترا در خاک‌های رسی و سنگین بسیار بیشتر از خاک‌های شنی و سبک است، زیرا خاک‌های رسی مقدار و مدت زمان بیشتری رطوبت را در خود نگهداری می‌نمایند. فشردگی خاک باعث بروز اثرات منفی در گیاه شده که از آن جمله می‌توان به کاهش رشد و یا توقف ریشه، رشد ریشک‌ها به طرف بالا و خروج آن‌ها از خاک، کاهش تعداد ریشه‌ها و حذف ریشک‌های موئین، تبدیل تنفس ریشه‌ها از شرایط هوازی به شرایط غیرهوازی و در نتیجه باعث تجمع مواد سمی در منطقه ریشه، کاهش سرعت جذب آب و مواد غذایی گیاه و سرعت تعریق اشاره نمود. هم‌چنین گیاهانی که به علت غرقابی بودن خاک در دوره اول رشد، ریشه‌های آنان در عمق کم گسترش می‌یابد، ممکن است در دوره‌های اول خشک بعدی با وجود عمیق نبودن سطح آب زیرزمینی، از کم آبی رنج ببرند. اثرات فوق که به علت فشردگی خاک حاصل می‌گردند، خصوصاً تجمع آب در ناحیه ریشه، از عوامل مهم در توسعه بیماری گموز در مرکبات هستند.

کنترل بیماری

مقدار و نحوه آبیاری

تنظیم دوره آبیاری به نحوی که اطراف طوقه درخت دارای تناوب خشکی و رطوبت باشد. وجود یک دوره خشکی در اطراف طوقه و ریشه درخت باعث می‌شود که فعالیت قارچ عامل بیماری بشدت کاهش یابد. همچنین نزدیکی خاک و تماس آن با طوقه و از طرف دیگر وجود رطوبت فراوان در این خاک، ضمن اینکه تماس و ارتباط قارچ با طوقه را تسهیل می‌نماید، باعث فعالیت شدید قارچ نیز می‌گردد. لذا بایستی از تجمع خاک در اطراف طوقه جداً جلوگیری و یک حالت جوی و پشته‌ای در فاصله حدود ۲۰ سانتی‌متری طوقه و بوسیله خاک ایجاد گردد. این عمل از تماس خاک و آب با طوقه جلوگیری و از پیشرفت بیماری ممانعت به عمل می‌آورد.

هرس درختان مرکبات و کنترل علف‌های هرز

عدم هرس و حذف علف‌های هرز در پای طوقه درخت باعث تجمع رطوبت و سایه‌اندازی در اطراف طوقه گیاه خواهد شد و این شرایط برای توسعه بیماری گموز مناسب است. در این خصوص لازم است نسبت به هرس مرکبات به ارتفاع حداقل ۷۰ سانتی‌متر از سطح خاک اقدام گردد. این عمل باعث می‌گردد که نور خورشید مستقیماً به طوقه و خاک اطراف آن برخورد کرده و با ایجاد خشکی از فعالیت قارچ عامل بیماری و توسعه بیماری گموز جلوگیری نماید.

نوع پایه و پیوندک

نوع پایه و پیوند از عوامل بسیار مهم در توسعه یا عدم توسعه بیماری گموز می‌باشد. ارقام مختلف مرکبات، واکنش متفاوتی نسبت به بیماری گموز از خود نشان می‌دهند. تحقیقات نشان داده که پایه نارنج سه برگ نسبت به بیماری گموز مرکبات بسیار مقاوم است، هرچند که این پایه نسبت به بیماری ترسیستزا حساس می‌باشد. لذا پیشنهاد می‌گردد که در هنگام احداث باغات جدید از نهال‌هایی استفاده شود که روی پایه مقاوم به بیماری گموز پیوند شده‌اند.

نهال سالم

از عوامل مؤثر در جلوگیری از بروز و انتقال بیماری گموز مرکبات، اطمینان از سالم بودن خزانه و تهیه نهال سالم می‌باشد. جهت جلوگیری از ورود بیماری و غرس نهال آلوده، پیشنهاد می‌گردد که در هنگام تهیه نهال، از سالم بودن نهالستان‌ها اطمینان حاصل نمود و از کاشت نهال‌های فاقد گواهی بهداشتی خودداری گردد.

همچنین به منظور اطمینان بیشتر در جلوگیری از انتقال بیماری گموز توسط نهال‌های آلوده، بهتر است که ریشه نهال‌ها در هنگام کاشت، در محلول بردو یک در هزار ضدعفونی گردد.

کاشت نهال

در بعضی از مناطق در هنگام کاشت نهال، طوقه و قسمتی از ساقه در زیر خاک قرار می‌گیرد. این عمل سرعت بروز بیماری گموز را افزایش می‌دهد، زیرا ناحیه حساس گیاه در تماس مستقیم با خاک و رطوبت قرار می‌گیرد. بنابراین ضروری است که در هنگام غرس نهال موارد ذیل رعایت گردد.

الف) ارتفاع محل پیوند حدود ۳۰-۱۵ سانتی‌متر بالاتر از سطح خاک باشد.

ب) از تجمع خاک، کود و سایر مواد در اطراف طوقه درخت خودداری شود.

ج) بهتر است نهال‌ها کمی بالاتر از زمین و روی پشته کاشته شود.

د) از زخمی کردن طوقه و ریشه اصلی خودداری شود.

ه) پس از غرس نهال، از تماس مستقیم آب با طوقه خودداری و طوقه را تا ارتفاع ۳۰ سانتی‌متری از سطح خاک، بوسیله خمیر بردو پوشانده شود.

درمان

درمان بیماری گموز مرکبات از زمان‌های قدیم مرسوم بوده و برای این عمل از مواد شیمیایی و روش‌های فیزیکی استفاده گردیده است. در صورتی که علایم بیماری گموز روی درخت مشاهده شود، لازم است عملیات زیر انجام بگیرد.

الف- خاک دور طوقه و روی ریشه‌های اصلی را باید کنار زده و از نفوذ آب به این قسمت جلوگیری کرد تا فعالیت عامل بیماری کاهش یابد.

ب- درخت بیمار را بصورت جداگانه آبیاری نمود تا آبی که به درخت بیمار برخورد کرده به درخت سالم برخورد ننماید.

ج- در صورتی که قسمت‌های زیادی از تنه درخت به بیماری مبتلا گردیده است، لازم است پوست قسمت‌های آلوده به همراه دو سانتی‌متر از قسمت سالم درخت برداشته و محل تراشیده شده را با محلول یک درصد پرمنگنات پتاسیم یا مخلوط بردو ضدعفونی سطحی نمود.

د- در صورتی که درختی در اثر بیماری از بین رفته باشد، لازم است آن را از خاک خارج و بطور کامل سوزانده شود. خاک اطراف این درختان را باید به شعاع ۱/۵ متر با سمومی مانند متیل بروماید، واپام و سموم مناسب دیگر ضدعفونی نمود.

طرز تهیه مخلوط بردو:

مخلوط بردو مرکب از آب، سولفات مس (کات کبود) و آهک است که با غلظت‌های متفاوتی ساخته می‌شود. ولی در هر صورت معمولاً میزان سولفات مس و آهک مساوی است. برای تهیه مخلوط یک درصد بردو، مواد زیر مورد احتیاج است:

سولفات مس (کات کبود)؛ ۲۰۰ گرم، آهک زنده؛ ۲۰۰ گرم، آب؛ ۲۰ لیتر

ابتدا کات کبود تازه را که رنگ آبی خوش رنگی دارد در یک پارچه نازک قرار داده و در ظرفی محتوی ۴-۵ لیتر آب آویزان کنید تا کاملاً حل شود (مدت انحلال در آب سرد ۱۵-۱۲ ساعت است. سپس آهک زنده را در ظرف جداگانه‌ای ریخته و مقداری آب روی آن بپاشید تا آهک شکفته شود. پس از آن، حدود ۵-۴ لیتر آب به آهک شکفته شده اضافه نمائید تا بصورت دوغاب درآید. آنگاه دوغاب را با پارچه‌ای صاف نموده و سپس محلول آب آهک صاف شده را بتدریج روی محلول سولفات مس ریخته مخلوط را خوب بهم بزنید و بعد حجم کل را با اضافه نمودن آب به ۲۰ لیتر برسانید. توصیه می‌شود جهت تهیه مخلوط بردو از ظروف پلاستیکی یا چوبی استفاده شود، زیرا این مخلوط موجب خوردگی ظروف فلزی می‌شود. اگر امکان داشته باشد به این مخلوط مقداری (حدود نیم کیلو) ملاس چغندر قند یا شیر چرخ کرده اضافه کنید تا خاصیت چسبندگی بیشتری پیدا کند. بایستی همیشه از مخلوطی که همانروز تهیه کرده‌اید، استفاده نمائید. قسمت‌های آلوده طوقه درخت را می‌توان به وسیله این مخلوط توسط یک برس ضدعفونی نمود. در مواقعی که بخواهید از این سم جهت خیساندن ریشه‌ها قبل از کشت استفاده کنید می‌توانید غلظت سم را به یک سوم تقلیل دهید (۷۰ گرم کات کبود، ۷۰ گرم آهک و ۲۰ لیتر آب). مخلوط بردو ماده سمی است که باید از مواد غذایی و از دسترس اطفال دور نگهداشته شود.

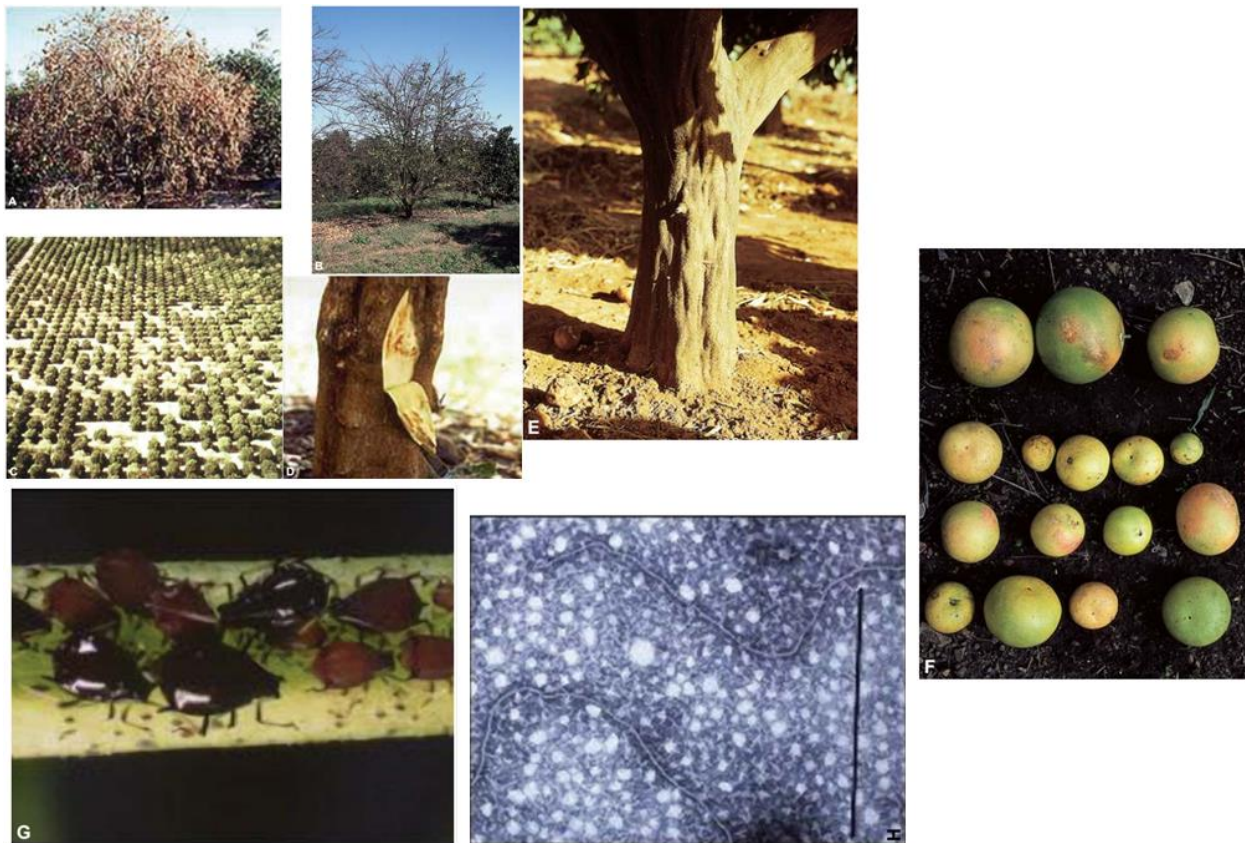
مبارزه بیولوژیک

نتایج تحقیقات نشان داده که ترکیبی از دو گونه قارچ به نام‌های *Trichoderma harzianum* و *T. Koningi* و سوسپانسیون از ریزوباکترها شامل *Pseudomonas Putidae*, *Bacillus subtilis*, *P. fluorescens* و *P. citrophthora* و *P. nicotianae* هر دو گونه قارچ را کنترل

نماید. همچنین نتایج تحقیقات نشان داده که قارچ‌های *Aspergillus ochraceus*, *Fusarium solani*, *Penicillium fungiculosum* توانسته‌اند قارچ‌های عامل گموز مرکبات را به‌خوبی کنترل نمایند.

ویروس تریستزای مرکبات (Citrus Tristeza Virus)

این ویروس در همه مناطق مرکبات‌کاری، بیشتر روی پرتغال، گریپ فروت و لیموترش دیده می‌شود و اغلب سبب از بین رفتن و خشکیدگی برگ‌ها و مرگ درخت می‌شود. در اکثر میزبان‌ها سبب به‌وجود آمدن سوراخ‌هایی در داخل ساقه بنام Stem pitting می‌شود. بیماری در صورت شیوع می‌تواند فوق‌العاده مخرب باشد. در یک ایالت برزیل نه میلیون درخت در عرض ۱۲ سال توسط بیماری نابود شدند. در ایران اولین بار اوایل سال‌های ۴۰ در باغ مهدشت ساری دیده شده و به وسیله واریته اومی گاوا از ژاپن وارد ایران شده است. در حال حاضر در نقاط مختلف شمال ایران و بعضی نقاط جنوب وجود دارد. علائمی بستگی به میزبان و پایه‌های مورد استفاده دارد. علائم تیپیک به‌صورت زوال (Decline) مزمن یا سریع درختان ظاهر می‌شود و ممکن است علائم فرورفتگی ساقه نیز دیده بشود. در درختان پیر علائم به صورت توقف رشد بوده و برگ‌های جدید زرد تا قهوه‌ای که تمایلی به عمودی ایستادن دارد دیده می‌شوند، درختان آلوده ممکن است سال‌های زیادی زنده بماند اما به هر حال محصول کاهش خواهد داشت (شکل ۳۳).



شکل ۳۳: علائم ویروس تریستزای مرکبات

ویروس از گروه *Closterovirus* بوده و از طولیترین ویروس‌های گیاهی است و مثل یک پیکره نخ‌مانند (شکل ۲۱) به طول ۲۰۰۰ نانو متر و قطر ۱۲ نانومتر، فقط در سلول‌های آبکش دیده می‌شود. ویروس به طریق مکانیکی منتقل نمی‌شود و ناقلین حشره‌ای شته‌ها (به صورت ناپایا) هستند. مهم‌ترین ناقل شته گرمسیری مرکبات *Toxoptera* است. ویروس به میزبان زیاد در مناطق پخش شده، توسط بذر منتقل نمی‌شود، اما با عمل پیوند منتقل می‌شود. آلودگی زمانی رخ می‌دهد که ویروس وارد لوله‌های غربالی آبکش شود. مبارزه بر اساس استفاده از ارقام مقاوم است، پایه توصیه شده لیموترش و لیموشیرین هستند در سال‌های اخیر توانسته اند با مایع زنی نژاد خفیف از ویروس، از آلوده شدن به نژاد شدید جلوگیری کنند.

آنتراکنوز گردو (*Juglandis Anthracnose*)

یکی از مهم‌ترین بیماری‌های برگ‌ی گردو در ایران آنتراکنوز می‌باشد (شکل ۳۴) که فرم جنسی قارچ *Marssonina juglandis* عامل آن می‌باشد. آنتراکنوز گردوی ایرانی اولین بار در سال ۱۸۱۵ از اروپا گزارش شد. این بیماری تقریباً در تمام مناطق رشد و پرورش گردو گسترده شده است، اما خسارت بیماری در نواحی حوزه مدیترانه بیشتر است به گونه‌ای که در کشورهای حوزه مدیترانه، آنتراکنوز از مهم‌ترین بیماری‌های باغ‌های گردو محسوب می‌گردد. گونه‌های مختلف جنس *Juglans* درجات مختلفی از حساسیت به آنتراکنوز را نشان می‌دهند. نتایج تحقیق بلیساریو در سال ۱۹۹۷ در ایتالیا نشان می‌دهد که خسارت قارچ عامل آنتراکنوز در نهالستان‌های گردو ناچیز است و تنها باغ‌های گردوی *J. regia* و *J. nigra* متحمل خسارت می‌شوند. اما اهمیت اقتصادی بیماری عمدتاً به خاطر خسارت ایجاد شده بر روی گردوی سیاه (*J. nigra*) می‌باشد. در بررسی اپیدمیولوژی عامل بیماری در گردوی سیاه، علاوه بر برگ‌های ریخته شده بر روی زمین، منابع دیگری نیز به عنوان اینوکولوم اولیه قارچ معرفی شده‌اند. زخم‌های ایجاد شده در سرتاسر کانوپی درختان از جمله منابع ذخیره پروپاگول‌های قارچ می‌باشند. اما موقعیت برگ در تاج درخت، از نظر رشد بیماری اهمیتی ندارد. دوره تأخیر بیماری دو هفته گزارش شده است. حرارت کم، بارندگی زیاد و رطوبت نسبی بالای ۶۵٪ در مراحل اولیه آلودگی از عوامل عمده اشاعه بیماری محسوب می‌شوند. در ایران نیز این بیماری از مهم‌ترین بیماری‌های برگ‌ی گردو در اکثر مناطق گردو کاری کشور می‌باشد. اولین بار در سال ۱۳۳۱ و سپس در سال‌های ۱۳۴۲ و ۱۳۴۲ بیماری از مناطق مختلف ایران گزارش شد. در سال ۱۳۶۷ نیز بیماری در گردوکاری‌های خراسان گزارش شد. بیماری در استان‌های گلستان، گیلان، مازندران، اردبیل، آذربایجان شرقی، آذربایجان غربی، کردستان، لرستان، کرمانشاه، اصفهان، تهران، قزوین و خراسان در بیش از ۸۰ منطقه گردو کاری کشور وجود دارد.



شکل ۳۴: علائم بیماری آنتراکنوز گردو

مقاومت گیاه میزبان از جمله ابزارهای مهم و موثر برای کنترل بیماری‌های گیاهی محسوب می‌شود. به علاوه یکی از اهداف مهم در اغلب برنامه‌های اصلاحی درختان میوه نیز ارزیابی مقاومت ارقام، ژنوتیپ‌ها و یا پایه‌ها در برابر بیماری می‌باشد. با توجه به نگرانی‌های ناشی از کاربرد سموم شیمیایی و نیز اثربخشی اندک سایر روش‌های کنترل و مبارزه و هم‌چنین با عنایت به حساسیت گردوی ایرانی، استراتژی منطقی جهت مبارزه با بیماری لکه سیاه گردو دستیابی به ارقام مقاوم می‌باشد. هم‌چنین باید اشاره نمود که ارقام مختلف گردو از نظر صفت مقاومت به بیماری لکه سیاه از وراثت‌پذیری بسیار بالایی برخوردار می‌باشند. این موضوع نشان می‌دهد که امکان بهبود ژنتیکی ارقام گردو از نظر مقاومت به این بیماری مخرب وجود دارد. در تحقیقاتی پیرامون یافتن ارقام و ژنوتیپ‌های مقاوم به بیماری آنتراکنوز، دامنه وسیعی از حساسیت در ارقام مختلف شناسایی شده است. مطالعات نشان داده است که اگر چه ژنوتیپ‌های گردوی سیاه از نظر مقاومت به بیماری لکه سیاه مقاوم معرفی شده‌اند، اما در موقعیت‌های بسیار مناسب برای گسترش بیماری، این ارقام نیز درصدی از آلودگی را نشان می‌دهند. تحقیقات انجام شده در راستای بررسی میزان مقاومت ارقام و ژنوتیپ‌های گردو به بیماری آنتراکنوز در ایران و در شرایط گلخانه‌ای بسیار اندک است. ارزیابی مقاومت نسبی ژنوتیپ‌های گردو به بیماری لکه سیاه در کلکسیون گردوی که‌ریز ارومیه نشان داد که ژنوتیپ *B21* حساس‌ترین و ژنوتیپ‌های *OR4* و *T19* از مقاومت بالایی برخوردار هستند. در یک بررسی مقدماتی در سال‌های ۷۶-۸۰ مقاومت نسبی توده‌های محلی گردو به لکه سیاه در منطقه قزوین ارزیابی شد. در این تحقیق توده الموت به عنوان توده مقاوم گزارش شده است. علاوه بر یافتن ارقام مقاوم به این بیماری، رعایت بهداشت عمومی باغ و جمع‌آوری برگ‌های ریخته شده در پائیز و طول فصل رشد و سوزاندن آنها، در مقابله با این بیماری بسیار موثر می‌باشد. در شرایط حاد نیز می‌توان از طریق سم پاشی با سموم زینب (با غلظت ۱-۲ در هزار)، اکسی‌کلورورمس (با غلظت ۳-۵ در هزار) و محلول برودو (با غلظت ۱-۵/۰ درصد) بر این بیماری غلبه کرد. سم پاشی در دو نوبت انجام می‌شود. بار اول سم پاشی زمستانه پس از ریزش برگ‌ها و بار دوم سم پاشی بهاره پس از ریزش گلبرگ‌ها انجام گیرد.

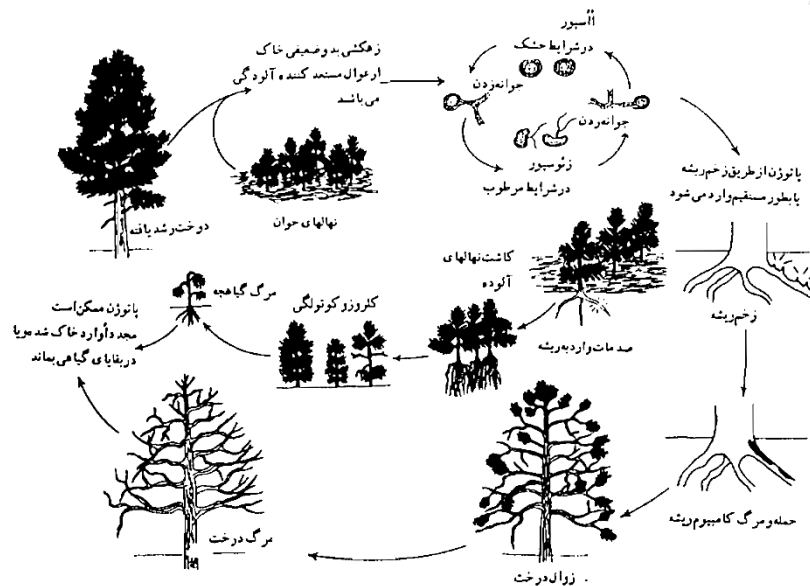
پوسیدگی ریشه و طوقه گردو (Juglandis Root Rot)

پوسیدگی طوقه و ریشه ناشی از قارچ فیتوفترا، از مهم‌ترین بیماری‌های خاکزاد درختان گردو در باغ‌های تجاری و نهالستان‌های کالیفرنیا، ایتالیا، فرانسه و دیگر مناطق مهم کشت و پرورش گردو در دنیا می‌باشد. اولین گزارش از پوسیدگی فیتوفترائی طوقه در درختان گردو، در سال ۱۹۱۲ از یک نهالستان گردوی سیاه در جنوب کالیفرنیا بوده است. بیماری پوسیدگی طوقه تا سال ۱۹۲۱ در چندین منطقه مختلف پرورش گردو در کالیفرنیا ادامه یافت و گزارشات متعددی از بیماری ارائه شد. در سال ۱۹۳۱ دو گونه مختلف از این قارچ با نام‌های *P. citrophthora* و *P. cactorum* از درختان گردو جداسازی و شناسایی شدند (شکل ۳۵). در دهه ۱۹۵۰ شدت بیماری افزایش یافته و گسترش زوال و مرگ درختان گردو در مناطق مختلف گردو کاری دنیا گزارش شد. *P. cambivora* اولین بار به عنوان عامل پوسیدگی یقه و ریشه گردو معرفی گردید. متعاقباً پوسیدگی طوقه و ریشه گردو به وسیله قارچ *P. cinnamomi* گزارش شد. هر چند *P. cinnamomi* اولین مهاجم گردو شناخته شده است، اما دیگر گونه‌های فیتوفترا نیز به عنوان عوامل و فاکتورهای کمکی در ایجاد زوال گردو اهمیت دارند. این گونه‌ها توسعه ریشه را تحت تاثیر قرار داده و سبب افزایش ناتوانی و ضعف میزبان در برابر تنش‌های محیطی می‌شوند. امروزه گونه‌های مختلف فیتوفترا مرتبط با بیماری پوسیدگی طوقه و ریشه از درختان گردو جداسازی و گزارش شده‌اند. در سرتاسر جهان حداقل ۱۱ گونه فیتوفترا سبب زوال و مرگ درختان گردو می‌شوند. در سال ۲۰۰۵ بیماری‌زائی پنج گونه فیتوفترا با انجام آزمایشات گلخانه‌ای مورد ارزیابی قرار گرفت. این آزمایشات *P. cinnamomi* را به عنوان مهاجم‌ترین گونه، که سبب بروز پوسیدگی شدید ریشه و مرگ و میر ناگهانی درختان می‌گردد، معرفی نمود. در این مطالعه سایر گونه‌های فیتوفترا دو ماه پس از مایه‌زنی، علائمی را بر روی طوقه ایجاد نکردند. برخی از استرین‌های *P. cambivora* و *P. cactorum* نیز فقط بر روی ریشه‌های اصلی خسارت زدند. بیماری پوسیدگی طوقه و ریشه درختان گردو، مخصوصاً در مناطقی که خاک زهکشی مناسبی ندارد، سبب مرگ درختان کاملاً بزرگ می‌شود. ریشه‌کشی گونه‌های فیتوفترا از خاک آلوده مشکل و در برخی از موارد تقریباً غیرممکن می‌باشد. هم‌چنین در بسیاری از موارد حذف پاتوژن از خاک‌های سنگین موفقیت‌آمیز نیست. کاربرد سموم شیمیایی ضمن بالا بردن هزینه‌های تولید، مشکلات اکولوژیکی خاصی نیز در بر دارد. از این رو به نظر می‌رسد اصلاح مقاومت پایه، یک استراتژی منطقی و یک راهکار اجرائی مناسب برای مدیریت، کنترل و پیشگیری از شیوع بیماری باشد. در مورد مقاومت پایه‌های گردو به فیتوفترا، کارهای تحقیقاتی در دو جهت در حال انجام است. از یک‌سو ارزیابی نتاج گردوی سیاه کالیفرنیا و پارادوکس از نظر مقاومت به فیتوفترا مورد مطالعه قرار گرفته و به تدریج

نتایج مقاوم به عنوان والد انتخاب یا به صورت پایه معرفی می‌شوند. از سوی دیگر تولید پایه‌های مقاوم به فیتوفترا و متحمل به ویروس پیچیدگی برگ گیلان در دست اجرا می‌باشد. در این جهت نتایج حاصل از تلاقی‌های انجام شده بین گردوی ایرانی و گردوی سیاه کالیفرنیا مورد ارزیابی قرار گرفته و برخی از ژنوتیپ‌های انتخاب شده در فاز تکثیر می‌باشند. در ارزیابی میزان مقاومت کلون‌هایی از پایه‌های هیبرید پارادکس به قارچ، *P. citricola* میانگین پوسیدگی طوقه در کلون‌های حساس ۵۲-۹۰٪ و در کلون‌های متحمل ۴۳-۲۰٪ اندازه‌گیری شد. محققین در مطالعات خود بیان نمودند که کلون‌هایی با تحمل نسبی در برابر قارچ، *P. citricola* پتانسیل لازم برای استفاده به عنوان پایه در باغ‌های آلوده گردو را دارند. بررسی عکس‌العمل گونه‌های وینا، چندلر، پایه‌های هیبرید پارادکس و سیاه شمال کالیفرنیا به *P. citricola* بیانگر آنست که در مناطق آلوده به گونه مذکور، گونه‌های چندلر، وینا و پایه گردوی سیاه شمال کالیفرنیا از حساسیت بسیار بالایی برخوردارند در حالی که پارادکس تحمل نسبی دارد. میانگین درصد طول پوسیدگی طوقه در گونه‌های فوق به ترتیب ۸۲، ۵۰ و ۸۹٪ و در پارادکس ۳۰٪ درصد اندازه‌گیری شده است. درصد حلقه‌برداری طوقه نیز به ترتیب ۸۳، ۶۳ و ۲۴ بود. بر طبق مطالعات انجام شده در سال‌های متوالی و در مناطق مختلف کشت و پرورش گردو، پایه‌های گردوی سیاه (*nigra, hindsii, California*) بسیار حساس، پایه گردوی ایرانی متحمل و اکثر هیبریدهای پارادکس مقاوم به *P. citricola* گزارش شده‌اند. گونه *J. regia* تنها گونه گردو است که در مناطق مختلف ایران کاشت شده است. در سال‌های اخیر سطح بارده و غیربارده گردو در کشورمان به طور گسترده‌ای در حال افزایش است. این گیاهان عمدتاً با بذر تکثیر شده‌اند. علی‌رغم حضور فیتوفترا در محصولات مختلف، گزارشات مستند اندکی از فیتوفترای گردو وجود دارد، اما در سال‌های اخیر سر خشکیدگی درختان گردو به عنوان یک مشکل عمده در اغلب مناطق تولید گردو در ایران گزارش شده است. این بیماری در استان‌های جنوبی ایران شامل فارس، کرمان و کهکیلویه و بویر احمد وجود دارد. باغداران و گردوکاران محلی به دلیل خروج شیر سیاه رنگ از محل طوقه درختان بیمار، بیماری را آب سیاه (*Black Water*) نام‌گذاری کرده‌اند. در ایران *P. cactorum* از خاک اطراف طوقه باغ‌های آلوده گردو در سپیدان استان فارس و نیز از یکی از باغ‌های اصفهان جداسازی شده است. گونه *P. citrophthora* و *P. citricola* نیز از منطقه‌ای در شیراز گزارش شده است. مطالعات بیشتر نشان داده است که گونه‌های *P. citrophthora* و *P. citricola* در گردوکاری‌های استان کرمان سبب بروز خسارت می‌شوند. متأسفانه در ایران تاکنون تلاش‌های جدی در خصوص ارزیابی مقاومت ارقام محلی گردو به این قارچ انجام نگرفته است. استفاده از پایه‌های مقاوم در برابر پوسیدگی به عنوان راه حل مناسب و کاربردی در مبارزه با این بیماری‌ها می‌باشد.

برای مقابله با این بیماری در مناطق آلوده علاوه بر اصلاح و انتخاب ارقام و پایه‌های مقاوم باید اقدامات زیر انجام گیرد

- اجتناب از آبیاری غرقابی و عدم تماس آب آبیاری با طوقه درخت
- جدا کردن خاک اطراف طوقه و حذف قسمت‌های آلوده دور طوقه و یقه درخت تا بافت سالم (شکل ۳۶)
- پانسمن محل زخم با سموم توصیه شده (محلول بردو با غلظت ۸ درصد) (شکل ۳۷) و (اکسی کلرورمس با غلظت ۵ در هزار)



شکل ۳۵: سیکل زندگی قارچ عامل بیماری پوسیدگی ریشه و طوقه



شکل ۳۶: جدا کردن خاک اطراف طوقه و حذف قسمت‌های آلوده به بیماری فیتوفترا



شکل ۳۷: نحوه پاشیدن قسمت آلوده به فیتوفترا با محلول بردو

بیماری بلایت گردو (*Juglandis Blight*)

بیماری بلایت گردو که از آن تحت عنوان پوسیدگی مغز گردو نیز نام برده می‌شود، یکی از جدی‌ترین بیماری‌های برگ و میوه گردو است که عموماً در مناطقی با بهارهای پر باران، شدیداً خسارت‌زا می‌باشد. عامل بیماری یک باکتری گرم منفی بنام *Xanthomonas arboricola* pv. *Juglandis* می‌باشد. باکتری فوق فقط در جنس *Juglans* بیماری‌زا بوده و در دیگر جنس‌های گیاهی بیماری‌زا نیست. این بیماری نخستین بار در سال ۱۸۸۸ گزارش گردید. در سال ۱۹۰۶ عامل بیماری جداسازی و آنرا *Bacterium juglandis* نامیدند و در سال ۱۹۳۹ آنرا بر اساس خصوصیات بیماری‌زایی، *Xanthomonas juglandis* نامیدند. براساس نظر کمیته طبقه‌بندی باکتری‌های بیماری‌زای گیاهی (۱۹۸۰) باکتری به *Xanthomonas campestris* pv. *Juglandis* و براساس بررسی نتایج همولوژی DNA در سال ۱۹۹۵ به *Xanthomonas arboricola* pv. *Juglandis* تغییر نام پیدا کرد. در ایران، اولین گزارش مربوط به سال ۱۳۲۶ است که در مناطق آمل، بابل و رشت بیماری مشاهده شد. در سال ۱۳۵۶ باکتری از تاکستان قزوین جدا و تشخیص داده شد. سپس در سال ۱۳۸۳ شیوع بلایت از مناطقی از استان‌های همدان، تهران، مرکزی، اردبیل، گیلان، مازندران و گلستان گزارش گردید. با توجه به سابقه کشت و کار گردو در فرانسه و صادرات نهال و پیوندک گردو از این کشور به بسیاری از مناطق جهان، ظاهراً منشاء بیماری کشور فرانسه بوده است. بیماری تاکنون از کشورهای فرانسه، شیلی، بریتانیا، هلند، ایتالیا، رومانی، روسیه، آفریقای جنوبی، سوئیس، ایالت متحده، کانادا، مکزیک، استرالیا و زلاندنو، هند و ایران گزارش شده است. بلایت باکتریایی از مهم‌ترین بیماری‌های گردو در مناطق کاشت گردو در جهان

می‌باشد. عامل این بیماری به تمام گونه‌های جنس *Juglans* شامل گردوی ایرانی (*J. regia*)، سیاه (*J. nigra*)، امریکایی (*J. ailantifolia*)، ژاپنی (*J. California*) و روغنی (*J. cinera*) حمله می‌کند. بعضی از محققین عقیده دارند که خسارت بلایت از مجموع خسارات دیگر بیماری‌های گردو بیشتر است. اکثر خسارت اقتصادی بیماری بلایت بدلیل حمله باکتری به میوه است که اگر کنترل نشود در بهارهای گرم و مرطوب می‌تواند تا بیش از ۵۰٪ درصد خسارت وارد نماید. میزان خسارت بیماری در شمال کالیفرنیا در سال‌های با باران‌های سنگین تا ۶۰ درصد و در نیوزلند ۴۰ درصد برآورد گردیده است. در موارد شدید، در صورت عدم کنترل شیمیایی تا ۸۰٪ خسارت وارد می‌گردد و در شرایط مناسب خسارت آنقدر شدید است که حتی یک گردوی سالم مشاهده نمی‌شود. لذا حداقل ۱۰٪ خسارت به میوه در سال اجتناب‌ناپذیر به‌نظر می‌رسد و این میزان بدون احتساب خسارت ناشی از ریزش اولیه میوه نارس که غیرقابل اندازه‌گیری و محاسبه می‌باشد، برآورد می‌گردد.

علائم بیماری:

کلیه بافت‌های سبز و تازه روئیده به بیماری حساس می‌باشند. خصوصیت کلی بیماری ایجاد لکه‌های سیاه نکروزه بر روی میوه، برگ و شاخه‌های سبز بوده و گل‌های نر و ماده را نیز آلوده می‌نماید.

برگ:

باکتری به کلیه بافت‌های برگ اعم از رگبرگ‌های اصلی و فرعی، پارانشیم و دم‌برگ حمله می‌کند. علائم بیماری در پارانشیم بصورت لکه‌های قهوه‌ای تا سیاه چند میلی‌متری که با هاله زرد-سبز احاطه شده (شکل ۳۸ راست) و سپس نکروزه، قهوه‌ای و خشک می‌شوند، بروز می‌نماید. در مواردی بیماری به حاشیه برگ‌های جوان حمله کرده و موجب بدشکلی برگ‌های در حال رشد می‌گردد (شکل ۳۸ چپ). هم‌چنین خطوط سیاه رنگی در رگبرگ‌ها ایجاد می‌شوند. در صورت صدمه شدید بافتی، برگ می‌افتد اما اغلب روی درخت باقی مانده و منبع آلودگی‌های جدید می‌گردد.



شکل ۳۸: لکه‌برگی زاویه‌ای احاطه شده با هاله زرد رنگ (راست)، بدشکلی برگ جوان (چپ)

گل نر (شاتون):

در شاتون‌ها نیز باکتری از بساکی به بساک دیگر منتقل شده و موجب سیاهی (شکل ۳۹)، چروکیدگی و ریزش آن‌ها می‌گردد. سپس با آلوده ساختن محور گل آذین، گل شاتون از بین می‌رود. دانه‌های گرده تولید شده در شاتون آلوده، آلوده بوده و عامل انتشار بیماری به گل ماده و میوه می‌باشند.



شکل ۳۹: علائم اولیه آلودگی در شاتون

شاخه:

شاخه جوان، سبز، آبدار و ترد به بیماری بسیار حساس است اما بافت‌های چوبی سال‌های قبل مقاوم می‌باشند. در شاخه‌های حساس، زخم‌های نکروزه سیاه با طول تا چند سانتی‌متر می‌تواند در هر جایی ایجاد شود (شکل ۴۰ راست). این لکه‌ها ممکن است سطحی باشند یا با نفوذ به مغز ساقه ایجاد شانکر نمایند. شانکرهای کمربندی موجب مرگ شاخه بالا دست خود می‌شوند. در موارد معدودی، آلودگی از انتهای شاخه

شروع می‌شود و با حمله محدود سیستمیک، بتدریج به سمت پایین گسترش یافته و چند سانتی‌متر از انتهای شاخه را از بین می‌برد. در شرایط آب و هوایی مرطوب، لکه‌ها تولید قطرات اوز که غیرقابل مشاهده با چشم غیرمسلح هستند، می‌کند که یکی از منابع مایه تلقیح بشمار می‌آیند.

گل ماده و میوه:

میوه از مرحله گل تا مرحله بلوغ کامل به بیماری حساس است اما شدت این حساسیت با پیشرفت فصل کاهش می‌یابد. شدت و میزان خسارت روی میوه بستگی به زمان حمله دارد. حمله در ابتدای فصل منجر به چروکیدگی و ریزش گل ماده و آلودگی گلگاه می‌گردد. آلودگی گلگاه باعث ریزش شدید میوه‌های کوچک می‌گردد بطوری‌که در سال‌هایی که آلودگی شدید است، زمین پوشیده از میوه‌های نارس می‌شود. ظاهراً ریزش میوه‌های نارس آلوده نوعی مکانیسم دفاعی جهت کاهش مایه تلقیح است و تمایل ارقام در رد بافت آلوده متفاوت است که این مسئله باید در برنامه‌های اصلاح مدنظر قرار گیرد. در صورت عدم ریزش، در پوست سبز میوه‌های نارس آلوده، لکه‌های تیره آب‌سوخته تشکیل می‌شود (شکل ۴۰ وسط). لکه‌هایی که در اثر آلودگی گلگاه ایجاد می‌شوند معمولاً انتهای می‌باشند. سطح کلالة از ماده‌ای چسبناک پوشیده شده که موجب نگهداری دانه گرده و باکتری می‌شود. باکتری سپس از کلالة به خامه سرایت و موجب آلودگی گلگاه می‌گردد که نتیجه آن تشکیل لکه‌های انتهای در میوه می‌باشد. اکثر آلودگی‌های اول فصل بصورت لکه‌های انتهای نمایان می‌شوند اما آلودگی‌های آخر فصل که پس از خاتمه گرده افشانی رخ دهند، موجب تشکیل لکه‌های جانبی در سطح میوه می‌گردد (شکل ۴۰ چپ). بعضی از لکه‌ها کوچک بوده و در سراسر سطح میوه گسترده‌اند و بعضی دیگر بهم متصل شده و نواحی فرورفته سیاه رنگی در پوست سبز میوه ایجاد می‌کنند (شکل ۴۱ راست). میوه‌هایی که قبل از سفت شدن پوست چوبی آلوده شوند، دارای مغز چروکیده و سیاه (شکل ۴۰ وسط) یا پوک (شکل ۴۱ چپ) شده، معمولاً مبتلا به کرم شده و غیرقابل استفاده می‌شوند. اما اگر میوه پس از سفت شدن چوب آلوده شود، فقط رنگ مغز تغییر می‌کند و صدمه جدی نمی‌بیند. میوه‌هایی که پس از سفت شدن پوست چوبی آلوده شوند، معمولاً دچار ریزش نمی‌شوند. بیشترین خسارت وارد به میوه در اثر آلودگی‌هایی است که در ماه‌های مرطوب اوایل بهار صورت می‌گیرند و پس از توقف بارندگی، پیشروی بیماری کند می‌گردد و لذا میوه‌هایی که در انتهای بهار آلوده می‌شوند، معمولاً علائم را تا اواسط تابستان نشان نمی‌دهند. اما این بدین معنی نیست که آلودگی می‌تواند در غیاب رطوبت نیز ایجاد شود. کرم سیب و آفتاب‌سوختگی نیز همانند بلایت، موجب سیاه‌شدگی پوست سبز میوه می‌شوند اما وجود فضولات حاصل از تغذیه لارو کرم سیب و محدود بودن ناحیه سیاه آفتاب‌سوخته به سمت تابش خورشید موجب تشخیص این دو عارضه از بلایت می‌گردد.



شکل ۴۰: لکه‌های سیاه در طول شاخه سبز (راست)، علائم بیماری به شکل لکه‌های آب‌سوخته در پوست سبز میوه نارس (وسط)، علائم بیماری به شکل لکه‌های سیاه و فرو رفته انتهای یا جانبی (چپ)



شکل ۴۱: انتشار بیماری به پوسته سبز (راست)، سیاهی و پوسیدگی مغز گردو (وسط)، پوکی مغز گردو در اثر بلایت (چپ)

باران راه اصلی انتشار بیماری است و لذا بیماری در بهارهای پرباران شدیدتر است. سایر اشکال رطوبت مانند مه، شبنم و آبیاری بارانی نیز به انتشار بیماری کمک می‌کنند. در مجموع، شدت بیماری رابطه مستقیم با جمعیت باکتری در شاتون‌ها و جوانه‌های خواب و میزان آب آزاد دارد و باکتری فقط زمانی قادر به ایجاد بیماری است که بتواند در آب حرکت نماید. علاوه بر رطوبت و گرده آلوده، حشرات نیز در گسترش بیماری نقش دارند. لارو سن یک کرم پروانه سیب می‌تواند باکتری را به ناحیه گلگاه میوه تلقیح کند یا سوراخ‌هایی که هنگام تخم‌گذاری توسط مگس میوه ایجاد می‌شود، می‌تواند راه ورود باکتری باشد. بعضی بندپایان قادرند باکتری را بر روی پاها و قطعات رانی خود حمل و به بافت‌های سالم حساس برسانند و بعضی دیگر از طریق نیش آلوده موجب آلودگی گیاه می‌شوند.

کنترل بیماری بلایت گردو عمدتاً مبتنی بر کاربرد سموم شیمیایی بوده و عملیات مناسب زراعی، رعایت موازین بهداشتی و کاشت ارقام مقاوم نیز در کنترل بیماری کمک می‌کند.

کاشت ارقام مقاوم:

یکی از مهم‌ترین راه‌های کنترل بیماری، کاشت ارقام و ژنوتیپ‌های مقاوم یا متحمل می‌باشد. تحقیقات صورت گرفته در بسیاری کشورها بخصوص کشورهای اروپایی نشان دهنده تفاوت میزان حساسیت ارقام به این بیماری است. بر اساس بررسی‌های انجام شده ارقام تجاری *Pedro, Ashley, Payne, Chico, Vina, Kelvin* بسیار حساس، ارقام *Marbot, Franquette, Eureka, Concord, Wybalaena* نسبتاً مقاوم و ارقامی چون *Beck, Hansen, Spurgen, Tehama, Trinta* و *How* مقاوم هستند. هم‌چنین بعضی گونه‌های هیبرید مانند *J. hindsii* از مقاومت بالایی برخوردارند. با توجه به اهمیت باران بهاره در انتقال بیماری، مشخص گردیده است که ارقام و ژنوتیپ‌های دیربرگ‌ده به واسطه فرار از بیماری، نسبت به ارقام زودبرگ‌ده ارجحیت دارند و اصولاً یکی از ملاک‌های انتخاب ارقام مناسب، زمان برگ‌دهی آن‌ها می‌باشد. مثلاً *Chandler* که دیربرگ‌ده است، نسبت به *Payne, Sunland, Vina* و *Ashley* که زودبرگ‌ده‌تر هستند، نیازمند مراقبت کمتری می‌باشد.

کنترل شیمیایی:

کنترل شیمیایی بیماری به دلیل این که باکتری خود را در درون جوانه‌ها و شاتون از دسترسی سموم حفظ می‌کند، بسیار دشوار است. جمعیت باکتری در ۹۰٪ جوانه‌های آلوده بالغ بر ۱۰۵-۱۰۴ باکتری تخمین زده می‌شود که توسط سموم غیرسیتمیک قابل دسترسی نبوده و باکتری‌کش سیستمیک نیز برای کنترل آن شناخته نشده است. با توجه به این که منبع آلودگی اولیه برگ‌های روئیده از جوانه‌های آلوده و شاتون‌های آلوده هستند، هدف اصلی سم‌پاشی برگ‌های تازه رسته و شاتون‌ها است، بنابراین ضروری است که سم کلیه بافت‌های سبز، جوان و تازه روئیده را بطور کامل پوشش دهد. کنترل شیمیایی بیماری بلایت توسط محلول‌پاشی سموم مسی صورت می‌گیرد. تعداد محلول‌پاشی بسته به فراوانی، مدت و شدت باران بهاره، زمان برگ‌دهی و تاریخچه بیماری در باغ متفاوت است اما مهم‌ترین عامل، میزان بارندگی بهاره است و لذا تصمیم‌گیری در این ارتباط سالیانه صورت می‌گیرد. به‌طور کلی در مناطق کم‌باران ۱-۳ بار، پرباران ۳-۶، و مناطق مستعد بیماری تا ۱۰ بار محلول‌پاشی در یک فصل رویشی لازم است. در حال حاضر سم‌پاشی بر اساس دو برنامه انجام می‌شود: برنامه استاندارد، متداول در اروپای غربی و برنامه تقلیل‌یافته که در آمریکا متداول می‌باشد. برنامه استاندارد شامل هفت محلول‌پاشی از مرحله تورم جوانه انتهایی تا برداشت میوه است. بر اساس این برنامه، نوبت‌های اول الی سوم سم‌پاشی که از بالاترین اهمیت برخوردارند، به ترتیب در مراحل تورم جوانه، تمام شکوفه و ظهور میوه صورت گرفته و سپس بر اساس میزان بارندگی، نوبت‌های چهارم تا

هفتم با فواصل ۷-۱۴ روز انجام می‌شوند. در روش تقلیل‌یافته چهار نوبت آخر محلول‌پاشی انجام نمی‌شوند. در عین حال نتیجه آخرین بررسی‌ها نشان می‌دهد با توجه به این که منبع اصلی آلودگی اولیه، برگ‌های روئیده از جوانه‌های آلوده می‌باشد، مناسب‌ترین زمان نوبت اول سم‌پاشی مرحله رویشی است، یعنی زمانی که ۳۰-۴۰ درصد جوانه‌های برگ شکفته‌اند (معمولاً هفت روز پس از تورم جوانه انتهایی) می‌باشد. مطالعات نشان داده باکتری در فلس‌های بیرونی جوانه‌های برگ استقرار دارد و فلس‌های داخلی سالم‌اند. لذا ضروری است محلول‌پاشی اول قبل از مهاجرت باکتری از فلس‌های بیرونی به درونی تر یا انتشار آن به سایر بخش‌های گیاه انجام شود. سم‌پاشی نوبت دوم ۵-۷ روز پس از نوبت اول و به منظور کنترل باکتری در مابقی جوانه‌های برگ در حال شکفتن انجام می‌شود. نوبت‌های اول و دوم سم‌پاشی بسیار حیاتی بوده و نباید به دلیل خطر گیاه‌سوزی سموم مسی بخصوص بردو، به تعویق افتند. نوبت سوم محلول‌پاشی در زمان شروع شکفتن گل‌های ماده (حدود پانزده روز تا یکماه بعد از نوبت اول) صورت می‌گیرد. این نوبت قبل از باز شدن کلاله حداکثر در ۱٪ از گل‌ها انجام می‌شود و اگر تا زمان گل‌دهی به تعویق افتد، به دلیل اثر سمی مس بر روی دانه گرده، دانه گرده بر روی کلاله پوشیده از مس رشد نکرده و میوه تشکیل نشده و یا میوه‌های جوان دچار ریزش شدید می‌گردند. نوبت چهارم محلول‌پاشی در ابتدای مرحله تشکیل میوه (۱۵روز بعد) و قبل از این که میوه به اندازه نخود برسد، صورت می‌گیرد. در صورت نیاز، نوبت‌های پنجم تا هفتم محلول‌پاشی با فواصل ۲۰-۳۰ روز پس از تشکیل میوه صورت می‌گیرند.

شانکر یا خشکیدگی سرشاخه انجیر (Fig Canker)

علائم بیماری:

بیماری به صورت زخم در ساقه و شاخه‌های انجیر ظاهر می‌شود. زخم‌ها به هم می‌پیوندند و طی چند سال سبب خشکیدگی شاخه‌ها و مرگ درخت می‌گردد. چنان چه شدت بیماری زیاد باشد ممکن است در سال اول آلودگی شاخه‌ها خشک شوند. روی نواحی آلوده نقاط سیاهی ظاهر می‌شوند که پیکنیدیوم‌های قارچ هستند (شکل ۴۲).



شکل ۴۲: علائم بیماری خشکیدگی سرشاخه‌های انجیر

عامل بیماری:

از شاخه قارچ‌های ناقص عامل بیماری خشکیدگی سرشاخه‌های انجیر می‌باشد. این قارچ تولید دو نوع اسپور *Phomopsis cineracens* قارچ (پیکنیدیوسپور) می‌کند. یک نوع تک‌سلولی بیضوی شکل و نوع دیگر یک سلول نخ‌شکل می‌باشد. مرحله جنسی قارچ عامل از شاخه آسکومیکوتا می‌باشد. آسکوسپورهای این قارچ دوسلولی شفاف می‌باشند. مرحله تلئومورف قارچ یعنی *Diaporthe cineracens* نقشی در انتشار بیماری ندارد. آلودگی توسط اسپورهای غیرجنسی (پیکنیدیوسپورها) و از راه زخم‌های تازه انجام می‌شود.

مبارزه:

انتخاب قلمه از درختان سالم، تقویت درختان، قطع درختان شدیداً آلوده و سوزاندن آن‌ها، انجام هرس در فصلی که امکان باریدن باران نباشد، در کاهش آلودگی مؤثرند. تراشیدن محل زخم و پوشاندن آن محل با سمومی مانند پلی‌رام و باویستین و سپس چسب پیوند در جلوگیری از پیشروی زخم‌ها نتیجه‌بخش بوده است.

لکه برگی سرکوسپورایی انجیر (Fig Cercospora Leaf Spot)

علائم بیماری:

لکه‌های ایجاد شده بر روی هر دو سطح برگ به صورت نقطه‌های قهوه‌ای خرمایی رنگ به قطر بیش از دو میلی‌متر دیده می‌شود. این لکه‌ها به تدریج تیره‌تر و گرد و نامسطح با هاله زرد رنگ دیده می‌شوند. گاهی لکه‌ها بهم پیوسته و عامل پژمردگی گیاه می‌شوند (شکل ۴۳).



شکل ۴۳: علائم بیماری لکه سرکوسپورایی روی انجیر

عامل بیماری:

قارچ *Cercospora rhapsicola* عامل بیماری لکه‌برگی سرکوسپورایی است. استرومای قارچ به اندازه ۳۸ × ۱۵ × ۵۰۳۰ میکرون است. کنیدی‌برها قهوه‌ای بدون حجره تا دو حجره‌ای و ندرتاً منشعب می‌شوند، معمولاً دارای یک دیواره عرضی هستند. کنیدی‌های دو حجره‌ای شفاف و نوک تیز تا کمی خمیده هستند و قاعده آن‌ها بریده و نوک آن‌ها کمی تیره بوده که از ۳ تا ۹ دیواره از منابع مختلف در گیاهان گزارش شده است.

حرارت مناسب برای رشد قارچ ۲۵ درجه گزارش شده است و در فاصله زمانی چهار هفته علائم بیماری را نشان می‌دهند. علائم لکه‌برگی سرکوسپورا روی درخت لاستیک هندی پس از ۶۰ روز از تلقیح ایجاد می‌شود و حساسیت برگ‌های سنین مختلف معمولاً متفاوت است و در طبیعت برگ‌های مسن تر علائم را بهتر نشان می‌دهند.

کنترل بیماری:

کاربرد هفتگی زینب مفید و موثر گزارش شده است

پژمردگی ورتیسیلیومی میوه زیتون (Olive Verticillium Wilt)

بیماری پژمردگی ورتیسیلیومی از شایع ترین این بیماری ها در باغات زیتون استان گیلان محسوب می شود. طی سال های اخیر به موازات گسترش زیتون کاری در استان، دامنه، شدت و خسارت بیماری نیز در حال فزونی است. خسارت ناشی از پژمردگی ورتیسیلیومی و گسترش آن در دنیا باعث شده تا این بیماری بعنوان یکی از بیماری های اصلی زیتون محسوب گردد.

بیماری پژمردگی ورتیسیلیومی به زیتون های تجاری کشت شده در باغات و درختان زیتون کاشته شده در فضای سبز، حمله می کند. بیماری پژمردگی ورتیسیلیومی زیتون ابتدا از کشورهای ترکیه (۱۹۷۲)، فرانسه (۱۹۷۵)، اسپانیا (۱۹۸۰)، سوریه (۱۹۹۳) و مراکش (۱۹۹۵) گزارش شد. بیماری ورتیسیلیوم در زیتون بسیار ناشناخته و مهجور مانده است و مطالعات اندکی در زمینه ورتیسیلیوم در کشور وجود دارد. اطلاعات کاملی در زمینه پراکنش جغرافیایی، شدت خسارت و مبارزه و روش های پیشگیری وجود ندارد. هشدارها در باره ورتیسیلیوم زیتون بسیار جدی است زیرا ارتباط بسیار نزدیکی بین بیماری، تغذیه و تنش های فیزیولوژیک وجود دارد.

بررسی های انجام شده در طی سال های ۱۳۷۶-۱۳۷۷ آلودگی ورتیسیلیومی تعدادی از نهالستان های زیتون استان های گلستان، گیلان، زنجان، اردبیل و فارس گزارش گردید و احتمال داده شد که، آلودگی توسط نهال های آلوده به باغات جدید الاحداث نیز انتقال یافته است (افشاری آزاد و خزینی، ۱۳۷۹).

علاوه بر زیتون بسیاری از محصولات زراعی و باغی نظیر پنبه، کدوئیان، سیب زمینی، فلفل، توت فرنگی، پسته، درختان هسته دار، گوجه فرنگی، بادمجان، گیاهان زینتی مانند پیچ امین الدوله، یاس بنفش، ماگنولیا، درخت پر، درخت لاله و درختان سایه دار مانند افرا، نارون، اقااقیا، زبان گنجشک، درخت عرعر، سنجد و انجیر به قارچ ورتیسیلیوم حساسند. لیکن بسیاری از بازدانگان مانند سرو، ژنکیو، نراد، سروکوهی، نوئل، سرخدار، کلیه گیاهان تک لپه ای مانند خرما، برخی از دولپه ای ها مانند سیب، گلابی، به، زالزالک، شاه بلوط، بلوط، مرکبات، توت، گردو، چنار، تبریزی، نمدر و بید مقاوم بوده و هرگز آلوده نمی شوند.

علائم و خسارت بیماری

اولین علامت آلودگی، بهار در زمان زمان گلدهی زیتون ظاهر می شود. برگ های تازه به سمت داخل می پیچند و رنگ برگ ها از حالت سبز تیره (شفافیت و درخشش مومی برگ) به رنگ خاکستری مات و قهوه ای و زرد در می آید (شکل ۴۴). ریزش برگ و میوه نیز پس از علائم آلودگی برگ مشاهده می شود. برگ های آلوده ریخته شده در کف باغ منبع آلودگی است و باعث افزایش جمعیت قارچ ورتیسیلیوم می شوند.



شکل ۴۴: زردی و پیچیدگی برگ به عقب (راست) و ریزش شدید برگ درخت آلوده به پژمردگی ورتیسیلیومی زیتون (چپ)

میزان خسارت بیماری به شدت آلودگی درخت، شدت وزش باد (این عامل در منطقه منجیل اهمیت زیادی دارد) و تنش گرما بستگی دارد. گل های زیتون روی شاخه های آلوده خشک می شوند و چسبیده به درخت باقی می مانند (شکل ۴۵). رنگ پوست شاخه تقریباً آبی رنگ می گردد (شکل ۴۵). در طول یک فصل زراعی فقط چند شاخه و یا تعداد شاخه های زیادی ممکن است دچار خشکیدگی شوند و یا کل درخت خشک شده و از بین برود (شکل ۴۵). همچنین درختان آلوده در شرایط بسیار گرم تابستان بطور ناگهانی پژمرده شده و اندام های مرده یا خشک شده آنها به درخت متصل باقی می مانند (البته ریشه این نوع درختان دچار پوسیدگی شده و قهوه ای رنگ می شود).



شکل ۴۵: بافت مردگی گل آذین (بالا)، تغییر رنگ پوست شاخه آلوده (وسط) و سرخشیدگی در اثر آلودگی شدید

آوند چوبی شاخه درختان بیمار به شکل حلقه یا رگه های قهوه ای رنگ در بافت آوند چوب قابل مشاهده اند (شکل ۴۶). برای مشاهده مرگ آوندها می توان شاخه ای از درخت آلوده را برش داد پوست آن را با چاقو برداشت تا تغییر رنگ آوندها دیده شود (ولی برای اطمینان از وجود قارچ باید نمونه هایی از شاخه یا دم برگ درختان مشکوک به آلودگی ورتیسیلیومی را در آزمایشگاه کشت داد).



شکل ۴۶: تغییر رنگ آوندهای چوبی در شاخه آلوده به بیماری ورتیسیلیومی

بطور کلی علائم آلودگی ورتیسیلیومی درخت زیتون را می توان به دو دسته تقسیم کرد:

الف) علائم مزمن: در برگ های آلوده این علائم به صورت کوچکی اندازه، خشک و شکننده شدن برگ، زردی برگ، سوختگی و قهوه ای شدن حاشیه برگ دیده می شود. ممکن است که کاهش رشد شاخه ها و خشک شدن آنها از نوک شاخه به سمت پایین باشد.

ب) علائم حاد: این علائم در برگ ها به صورت لوله شدن و پیچیدگی برگ بسمت عقب، سوختگی پهنک برگ، قرمز یا زردی غیر طبیعی برگ، ریزش چند برگ، پژمردگی و سرخشیدگی شاخه ها، بافت مردگی قسمت های گل و یا مومی شدن گل ها و میوه ها مشاهده می شود (شکل ۴۷).

علائم آلودگی درختانی که شدیداً آلوده شده اند در سراسر تاج درخت دیده می شود. **پایین وجود تا اندازه ای امکان بهبود و نجات درختانی که فقط چند شاخه آلوده دارند، وجود دارد.**



شکل ۴۷: مومی شدن میوه روی درخت (راست) و علائم زوال کند درخت زیتون (چپ)

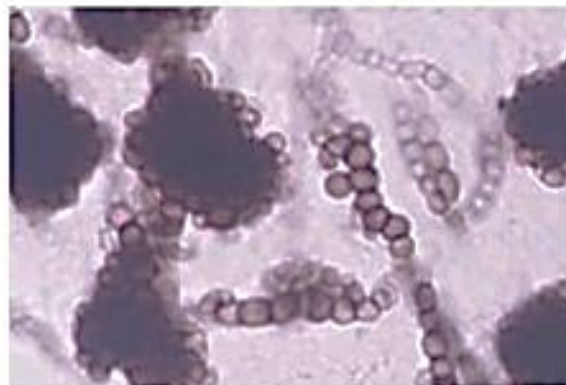
قارچ عامل بیماری وریست شناسی آن

دو قارچ *Verticillium albo-atrum* و *Verticillium dahliae* به عنوان عوامل پژمردگی ورتیسیلیومی زیتون در کشورهای مختلف دنیا گزارش شده اند. لیکن، بنا به شرایط جوی گونه *V. dahliae* مناطق گرمتر را ترجیح می دهد (مناسب ترین دما برای رشد این گونه ۲۵-۲۸ درجه سانتیگراد است). گونه *V. dahliae* عامل بیماری ورتیسیلیومی زیتون در کشور شناسایی شده است (شکل ۴۸). این قارچ در خاک های خزانه های زیتون شمال کشور به طور وسیعی وجود دارد.

در ارتباط با زیست شناسی قارچ عامل پژمردگی ورتیسیلیومی زیتون هیچگونه تحقیقی در کشور انجام نشده است. لذا به منظور آشنایی بهره برداران عزیز با زیست شناسی قارچ به تحقیقاتی در این زمینه اشاره می شود. بر اساس بسیاری از منابع علمی، قارچ *V. dahliae* تولید اندام های سخت، متراکم و سیاه رنگ به نام ریز سختینه (میکرواسکلروت) در خاک می کند (شکل ۴۹). قدرت بقاء ریز سختینه ها در خاک های گرم و مرطوب به سرعت کاهش یافته و می تواند از یک فصل زراعی تا فصل دیگر درون خاک تا پانزده سال باعث زنده ماندن قارچ گردد.



شکل ۴۸: رشد قارچ ورتیسیلیوم در شرایط آزمایشگاهی (راست) ، شکل میکروسکوپی قارچ ورتیسیلیوم (چپ)



شکل ۴۹: ریز سختینه های قارچ عامل پژمردگی ورتیسیلیومی زیتون در شرایط آزمایشگاهی

ریز سختینه های قارچ در شرایط مساعد دما و رطوبت خاک (اواخر زمستان تا اوایل بهار) و با ترشحات ریشه زیتون تحریک به جوانه زنی می شوند سپس ریشه قارچ وارد ریشه های جوان درختان زیتون که دچار تنش شده اند، می گردد. قارچ پس از نفوذ به داخل ریشه از طریق رشد میسیلیوم و تولید کنیدی در آوندهای چوبی به صورت سیستمیک حرکت می کند و به شاخه و سرشاخه های بالای درخت می رسد.

آلودگی ورتیسیلیومی از اواسط بهار که دما بین ۱۸ تا ۲۲ درجه سانتی گراد است توسعه یافته و با شروع اولین گرمای تابستانه (درجه حرارت هوا بیشتر از ۲۸ درجه سانتی گراد) کاهش و سپس متوقف می شود (البته متأسفانه تا آن زمان بیماری خسارت خود را وارد ساخته است و درختان بیمار شده اند). در دماهای بالاتر از ۳۵ درجه سانتی گراد عامل بیماری از بین می رود و در این شرایط امکان بهبودی موقت درختان بیمار وجود دارد. لازم به ذکر است که عامل بیماری می تواند تا ۱۵ سال به شکل ریز سختینه در خاک زنده بماند (لذا، در چنین خاک هایی نباید گیاهان حساس به ورتیسیلیوم کشت شوند. پایین آمدن سریع دما و یا دماهای بالا باعث غیرفعال شدن قارچ در داخل بافت شاخه یا سرشاخه درختان بیمار می گردد و در این حالت جداسازی عامل بیماری تا حدود زیادی غیر ممکن است (هوشیار فرد، اطلاعات چاپ نشده).

راهبردهای کاهش خسارت بیماری

بر اساس منابع تا کنون هیچ راه مبارزه قطعی بر علیه بیماری ورتیسیلیومی درختان زیتون ارائه نشده است. لذا، اگرچه پیشگیری بهترین روش کنترل می باشد ولی همیشه امکان پذیر نیست. خاک ها به آسانی قبل از کاشت به قارچ ورتیسیلیوم آلوده می شوند. قارچ عامل بیماری می تواند چندین سال در داخل خاک زنده بماند و به محض کشت گیاه حساس و در صورت مساعد بودن شرایط باعث بیماری گردد.

مهم ترین روش های کاهش خسارت بیماری پژمردگی ورتیسیلیومی زیتون:

(۱) حتی الامکان از احداث باغ یا نهالستان در زمین های آلوده، مخصوصاً زمین هایی که مدت های طولانی زیر کشت پنبه و یا انواع سبزیجات بودند، خودداری شود. اگر محصولاتی مانند گوجه فرنگی و لوبیا که موجب افزایش بیماری ورتیسیلیوم می شوند قبلاً در زمین مورد نظر کشت شده باشند، خاک آن باید ضد عفونی شود. همچنین کاشت گیاهان علوفه ای، سبزیجات و گیاهان زینتی، که به ورتیسیلیوم حساس اند، در فواصل ردیف ها و بین نهال ها در مدت سه سال اول احداث باغ زیتون، باعث افزایش آلودگی آنها خواهد شد.

(۲) بیماری توسط قلمه آلوده، پیوندک آلوده و بقایای گیاهی آلوده از یک ناحیه به ناحیه دیگر انتشار می یابد. کاشت نهال های آلوده و غیر گواهی شده در باغات جدیداً احداث مهمترین راه گسترش بیماری در زیتون کاری های کشور و بسیاری از کشورهای زیتون خیز دنیا محسوب می شود. البته احتمال انتشار بیماری بوسیله قلمه های تهیه شده از باغ های مادری زیتون که عمدتاً در رودبار و گیلوان واقع شده اند به دلیل آلودگی بسیار پایین درختان، بسیار کم است (هوشیار فرد، اطلاعات چاپ نشده).

همچنین، خاک و ماسه آلوده به قارچ ورتیسیلیوم، مهمترین عامل انتشار بیماری در نهالستان ها و باغات زیتون محسوب می شود. طی بررسی های انجام شده، آلودگی نهال در نهالستان های کشور به دلیل استفاده از خاک آلوده به ورتیسیلیوم بوده است. جابجا شدن خاک از راه چسبیدن خاکدانه ها به لاستیک خودرو یا ادوات کشاورزی، هرس درختان باغ توسط ابزار آلوده شده پس از هرس درختان آلوده، از راه های انتشار قارچ بشمار می روند.

اطلاعی در زمینه میزان تحمل ارقام و ژنوتیپ های زیتون کشور در دسترس نیست و تاکنون گونه مناسب مقاوم یافت نشده است. در این رابطه، اجرای طرح توسعه باغات زیتون در کشور ضروری است تا ضمن بررسی مقاومت ارقام و ژنوتیپ های محلی و نیز ژنوتیپ های خارجی امکان انتخاب و استفاده از ارقام مقاوم به بیماری فراهم شود.

حساسیت یا میزان مقاومت ارقام و پایه های زیتون از یک منطقه به منطقه دیگر متفاوت است. زیرا شدت بیماریزایی قارچ، استرین های قارچ (استرین های برگریز و معمولی) و نیز مقاومت ژنتیکی رقم ها متفاوت اند. آزمایشات انجام یافته روی ارقام مختلف زیتون در کشورهای مختلف نشان داد که ارقام مانزیلا و میشن بسیار حساس و ارقام آرکین و فرانویو متحمل به بیماری ورتیسیلیومی می باشند. رقم یونانی کالامون تحمل بیشتری نسبت به پژمردگی ورتیسیلیومی در مقایسه با رقم حساس کنسروالیا دارد. همچنین، رقم Ascalano یک رقم متحمل محسوب می شود. در بین ۱۳ رقم موجود در باغات زیتون گلستان، بیشترین آلودگی به ورتیسلیوم در ارقام کنسروالیا (۱۴٪)، سویلانا (۱۰٪) و ماری (۹٪) مشاهده گردید. البته خسارت این بیماری حتی در ارقام مقاوم مانند کروناکی به طور عملی دیده شده است.

۳) اقدامات زراعی مانند استفاده از منابع و مقادیر مناسب کودهای شیمیایی، مدیریت صحیح آبیاری، کنترل علف های هرز و کاشت گیاهان تیره شب بو یا گرامینه ها به عنوان گیاه پوششی، که رشد سریعی داشته و در زمان بسیار کوتاهی سطح زمین را می پوشانند، کم و بیش در کاهش آلودگی خاک تا عمق ۳۰ سانتیمتری و کنترل بیماری موثر می باشند. استفاده از روش های زراعی میزان استقامت گیاه را در جلوگیری از بروز علائم بیماری افزایش می دهد (البته هیچکدام از آنها باعث معالجه بیماری درختان آلوده نمی شوند).

مبارزه:

- ۱- توصیه های زراعی برای کاهش خسارت بیماری
- الف) حاصلخیزی، رعایت تعادل بین عنلصر مورد نیاز گیاه
- ب) نوع خاک، این بیماری در باغات با خاک های قلیاتی شیوع دارد. بنابراین کنترل *Ph* خاک مهم است.
- ج) نوع کاشت، استفاده از کودهای صبر باعث کاهش آلودگی به این بیماری می گردد.
- د) آبیاری، لازم است از تنش خشکی و حتی آبیاری بیش از حد خودداری گردد.
- ه) تراکم فاصله کاشت، نباید بیش از ۳۰۰ درخت در هکتار کشت گردد.

۲- بهداشت باغ شامل: هرس، جمع آوری بقایای گیاهی، جلوگیری از زخمی شدن ریشه یا یقه درخت، کنترل علف‌های هرز

۳- آفتابدهی خاک

۴- کنترل شیمیایی

استفاده از قارچ کش ها علیه بیماری ورتیسیلیومی چندان موثر نیست. حتی قارچ کش های همگانی نیز تاثیر اندکی در توقف عامل بیماری دارند. در بررسی های یک نوبت تزریق بنومیل با دز ۲۴ گرم/لیتر و فوزتیل آلومینیوم (آلیت) با دز ۱۲ گرم/لیتر یا تزریق قارچکش دودین به تنه اصلی درختان آلوده تا حدودی رضایتبخش بوده است. خاک خیسانی با قارچکش های کاربندازیم (حاوی ۵۰۰ گرم ماده موثره در یک لیتر) مانند Protek[®] و Prolific[®] در مقادیر ۶-۳ لیتر در هکتار باعث از بین رفتن علائم بیماری می شود. مصرف اسید فسفر علیه بیماری ورتیسیلیومی موثر می باشد. این ماده تاکنون علیه بیماری های پوسیدگی ریشه فیتو فتورایی آوآکادو و نوعی بیماری زوال مو استفاده شده است. تدخین یا گازدهی خاک روش دیگری برای کاهش میزان آلودگی خاک است البته اگرچه می توان با روش های تدخین، خاک نهالستان را قبل از نهال کاری ضد عفونی کرد، لیکن بهتر است از احداث باغ جدید در اراضی آلوده به ورتیسیلیوم خودداری کرد. زیرا، این روش بسیار پرهزینه بوده و بندرت قادر به کنترل ۱۰۰ درصد آلودگی خاک خواهد بود. همچنین، مصرف برخی از ترکیبات تدخینی موثر مانند متیل بروماید به دلیل آسیب هایی که به محیط زیست وارد ساخته بتدریج منسوخ شده است.

مخلوط کلروپیکرین/متیل بروماید و سم متام سدیم بیشترین سموم تدخینی مصرفی علیه پژمردگی های ورتیسیلیومی و فوزاریومی در ضد عفونی خاک هستند. روش تدخین خاک فقط در برخی نهالستان ها و خزانه ها عملی است و تا ۹۵-۸۵ درصد آلودگی خاک را کاهش داده است.

نماتد مولد گره ریشه (Root-knot Nematode)

پاتوژن: *Meloidogyne* sp. (حدود صد گونه)

میزبان: صدها گونه شامل میوه‌ها، علوفه‌ها، سبزیجات و علف‌های هرز

نماتدها به ۱۴٪ از محصولات جهان خسارت می‌زنند که معادل ۱۰۰ میلیون دلار در سال است. نماتدهای مولد گره ریشه معمول‌ترین و مخرب‌ترین پاتوژن‌های نماتدی هستند. آنها نشانه‌های بارزی ایجاد می‌کنند و می‌توانند میزان محصول را کاهش دهند. آنها در تمام مناطق کشاورزی یافت می‌شوند. از آنجایی که نماتدهای گره ریشه دامنه میزبانی وسیعی دارند، کنترل آنها مشکل است. بویژه اگر بقای نماتد روی علف‌های هرز باشد. این نماتدها هم‌چنین میزبان‌های خود را مستعد آلودگی‌های ثانویه نیز می‌سازند.

نشانه‌ها و علائم:

علائم روی ریشه گیاهان:

نشانه‌های نماتد گره ریشه روی ریشه‌های گیاهان قابل مشاهده است. در اثر تغذیه نماتد، گال‌های بزرگ یا گره‌هایی می‌توانند ما بین سیستم ریشه گیاهان آلوده تشکیل یابند. آلودگی‌های شدید باعث کاهش زیاد در محصولات شده و هم‌چنین باعث کاهش بازارپسندی محصولات مختلف از جمله سبزیجات می‌شوند. اندازه گال ریشه به سه فاکتور بستگی دارد که تراکم جمعیت نماتد، گونه و نژاد *Meloidogyne* و گونه‌ی گیاهی میزبان و حتی رقم. در اثر افزایش تراکم نماتد در یک مزرعه، تعداد گال‌های هر گیاه می‌تواند افزایش یابد. اندازه گال‌های *Meloidogyne hapla* (نماتد گره ریشه شمال شرقی) کوچک‌تر از نصف اندازه گال‌های تولیدی توسط *M. incognita* (نماتد گره ریشه جنوب شرقی) است. این نماتدها باعث منشعب شدن و ایجاد گال در ریشه‌های فرعی در هویج می‌شود. علائم در کاهو به صورت دانه تسبیحی دیده می‌شود (شکل ۵۰).



شکل ۵۰: علائم نماتده مولد گره ریشه روی ریشه گیاهان مختلف

بیشتر نماتدهای گره ریشه، دامنه‌ی میزبانی وسیعی دارند. بنابراین، کنترل نماتد و خسارت آن از طریق تناوب زراعی مشکل است. در زمین‌هایی که *M. incognita* نیز وجود دارد، بادام زمینی میزبان خوبی برای نژاد *M. arenaria* می‌باشد. استفاده از فلفل شیرین به عنوان تناوب زراعی می‌تواند در مورد *M. javanica* موثر باشد البته در صورتی که *M. incognita* حضور نداشته باشد. این دو مثال اهمیت فهم اینکه کدام یک از گونه‌های *Meloidogyne* وجود دارد، را نشان می‌دهد. علاوه بر تفاوت‌هایی که در بیماری‌زایی روی یک محصول وجود دارد، درجه خاصی از اختصاصی شدن نیز می‌تواند وجود داشته باشد. برای مثال، *M. hapla* روی علوفه تکثیر نمی‌یابد، در حالی که *M. graminis* فقط روی علوفه تکثیر می‌یابد.

علائم روی قسمت‌های هوایی

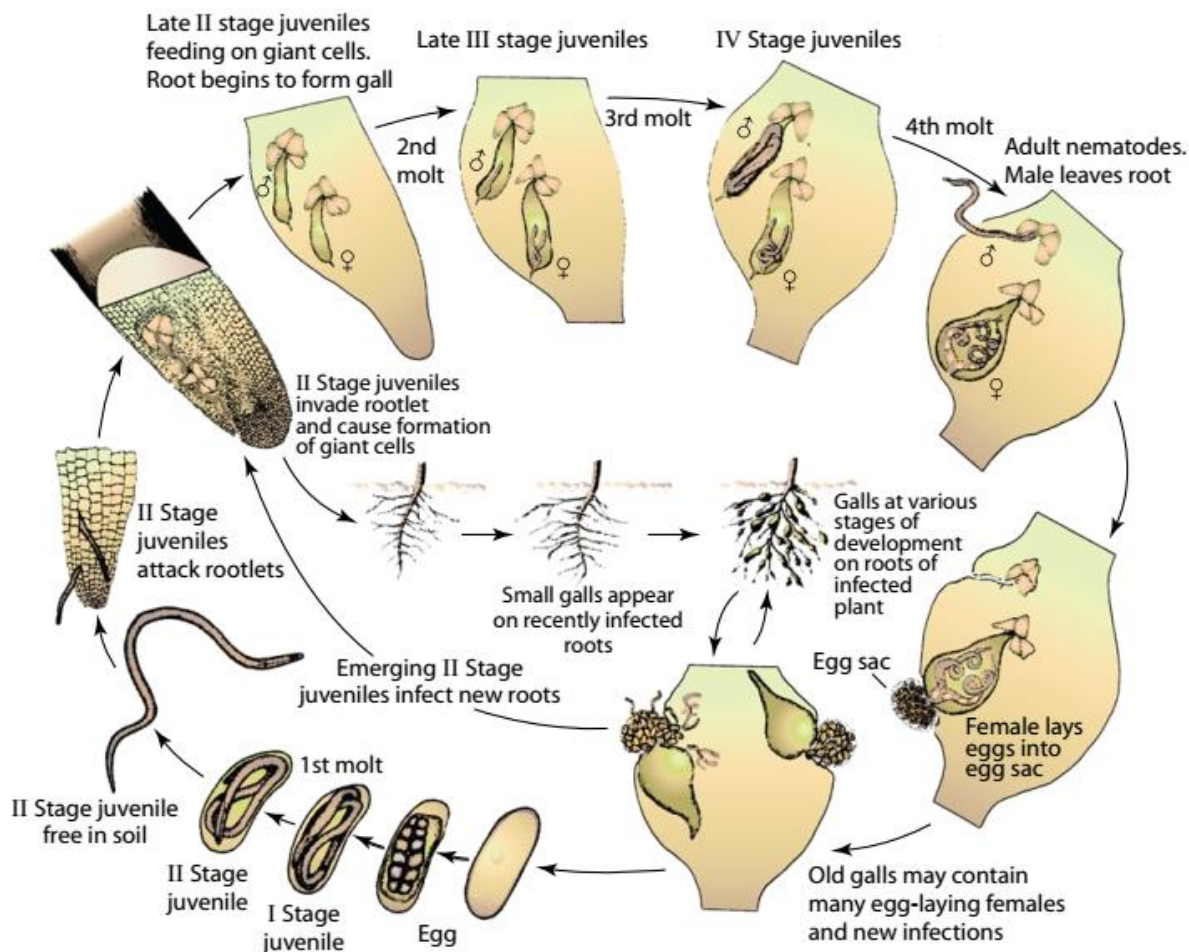
در حالی که مشخص‌ترین خسارت نماتد گره ریشه بیشتر در زیر خاک اتفاق می‌افتد، نشانه‌های زیادی نیز در روی سطح خاک قابل مشاهده است. اغلب گیاهان آلوده پژمرده می‌شوند. بدلیل این که ریشه‌های گال‌دار توانایی محدودی در جذب و انتقال آب و مواد غذایی به سایر قسمت‌های گیاه را دارند، ممکن است تعداد زیادی از گیاهان بیمار حتی در حضور رطوبت مناسب خاک، مخصوصاً در طول عصر، پژمرده شوند. همچنین ممکن است گیاهان علائم کمبود مواد غذایی را نشان دهند زیرا توانایی آن‌ها در جذب و انتقال مواد غذایی از خاک کاهش می‌یابد. کوددهی اضافی جهت درمان کلروز ناشی از نماتد گره ریشه نتیجه بخش نخواهد شد. در محصولات میزبان رشد یافته در زمین‌های آلوده غالباً کوتولگی قابل مشاهده است و بازده محصول کاهش می‌یابد.

علائم روی قسمت‌های هوایی گیاهان معمولاً بصورت کانونی اتفاق می‌افتد. بدلیل این که حرکت نماتدها در خاک آهسته می‌باشد، آلودگی‌ها به طور تدریجی از نقطه‌ی اصلی بیماری به طرف خارجی منعکس می‌شود. روش‌های زراعی و دیگر اعمال فیزیکی که باعث حرکت خاک و گیاهان می‌شود، باعث توسعه نماتد گره ریشه خواهد شد.

بیولوژی

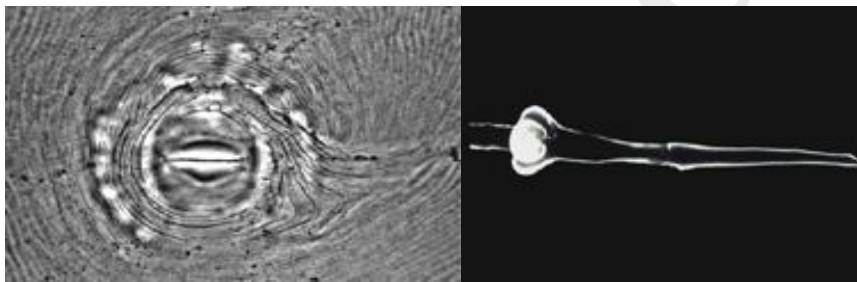
در اصل اسم *Meloidogyne* از کلمه یونانی به معنی "ماده سیبی شکل" گرفته شده است. برای این جنس ۱۰۰ گونه مشخص شده است. *M. incognita* *M. Javanica* *M. arenaria* *M. hapla* *M. chitwood* و *M. graminicola* از گونه‌های شایع و دارای اهمیت اقتصادی هستند. نماتد گره ریشه جهت تراوش و دریافت مواد غذایی دارای استایلیت می‌باشد. نماتدها فاقد اسکلت داخلی هستند. برخلاف بیشتر نماتدهای پارازیت گیاهان، نماتدهای گره ریشه ماده در دوران بلوغ، گرد و غیرمتحرک هستند. منطقه تغذیه نماتد گره ریشه دارای یک گروه سلول بنام giant-cell (سلولهای غول پیکر) می‌باشند.

زمانی که برای اولین بار نماتد با استایلیت خود به یک سلول گیاهی نفوذ می‌کند، پروتئین‌هایی را تزریق می‌کند که باعث تغییراتی در سلول‌های مورد حمله می‌گردد. این سلول‌ها هرگز به سلول‌های جدیدی تقسیم نمی‌شوند. این سلول‌ها فقط بزرگتر شده و شامل هسته‌های بیشتری می‌گردند. این امر باعث می‌شود که سلول‌های غول‌پیکر تعداد زیادی پروتئین تولید کنند که نماتدها بعداً آن را جذب می‌کنند. این نماتد به طور مستقیم از ریشه‌ها تغذیه نمی‌کند بلکه جهت تغذیه، یک لوله از ترشحات غدد مریایی تشکیل می‌دهد. آزاد شدن ترشحات غدد مری نماتد باعث افزایش تولید هورمون‌های رشد گیاهی می‌شود که در نتیجه باعث افزایش اندازه و تقسیم سلول می‌گردد. با بزرگ شدن نماتد ماده، ناحیه عقبی آن ممکن است باعث پاره شدن اپیدرم ریشه شود و هم‌چنین تخم‌ها داخل یک توده تخمی ژلاتینی گذاشته می‌شوند. نماتد ماده بالغ گلابی شکل سفید را می‌توان بدون بزرگ‌نمایی مشاهده کرد. لارو سن دو ماده‌ها و نرها را می‌توان با استفاده از میکروسکوپ مشاهده کرد (شکل ۵۱).



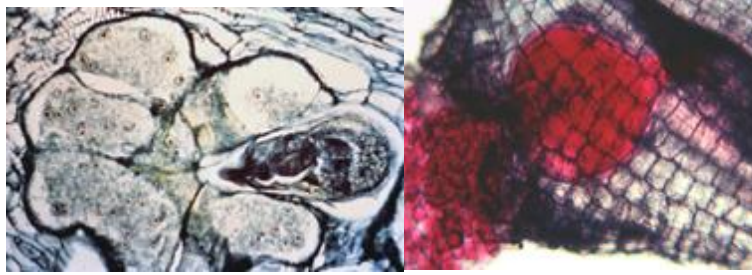
شکل ۵۱: سیکل زندگی نماتد مولد گره ریشه

در کل، نماتدهای گره ریشه ماده دارای بدن کروی با گردنی کوتاه شامل استایلت (شکل ۵۲ راست)، metacarpus و سلول‌های غدد مریایی می‌باشند. لارو سن دو نماتد گره ریشه عموماً خاک‌زی و کرمی‌شکل می‌باشد. این مرحله از زندگی بیماری‌زاست. بیشتر گونه‌ها بکرزا می‌باشند. یعنی نماتدهای نر برای چرخه زندگی ضروری نیستند و تخم‌های زیست‌پذیر می‌توانند بوسیله نماتدهای ماده بدون عمل لقاح تولید شوند. به همین دلیل نماتدهای نر از لحاظ تعداد گونه کمیاب هستند و فقط زمانی ظهور می‌یابند که جمعیت نماتد در معرض استرس محیطی باشد. جهت تشخیص نماتد گره ریشه الگوهای زیادی وجود دارد که یکی از آنها استفاده از طرح perineal pattern است (perineal = ناحیه اطراف مجرای تناسلی و مخرج). برای شناسایی گونه‌های این نماتد علاوه بر داده‌های ریخت‌شناسی و ریخت‌سنجی افراد نر و لاروها، از طرح انتهای بدن نماتد ماده (Perineal pattern) نیز استفاده می‌گردد (شکل ۵۲ چپ).



شکل ۵۲: استایلت نماتد مولد گره ریشه (راست)، طرح انتهای بدن نماتد ماده (چپ)

نماتد گره ریشه زندگی خود را از مرحله تخم آغاز می‌کند که به سرعت تبدیل به پوره‌های سن یک می‌شود. پوره سن یک کاملاً داخل پوشش نیمه‌شفاف تخم ساکن می‌ماند تا زمانی که به پوره سن دو متحرک که تنها مرحله آغاز کننده آلودگی است، تبدیل شود. پوره سن دو نوک ریشه‌ها را مورد حمله قرار داده و بصورت بین‌سلولی وارد ریشه می‌شود (شکل ۵۳ راست). بیماری‌زایی آن‌ها بصورت ایجاد جایگاه تغذیه بوسیله تزریق ترشحات غدد مریایی به داخل سلول‌های ریشه می‌باشد. این ترشحات تغییرات فیزیکی آشکاری را در سلول‌های پارازیت ایجاد می‌کنند و آن‌ها را تبدیل به سلول‌های غول‌پیکر می‌نمایند (شکل ۵۳ چپ). پوره سن دو فاقد اندام‌های تولید مثلی می‌باشد. این نماتد نیز دارای چهار سن پورگی است. پوره‌های نماتد شباهت کمی به نماتدهای بالغ ماده یا نر دارند.



شکل ۵۳: پوره سن دوم نماتد مولد گره ریشه در داخل بافت گیاهی (راست)، سلول‌های غول‌پیکر (چپ)

در مناطق سردسیر، این نماتد چرخه زندگی طولانی‌تری دارد. تخم‌ها برای تفریخ شدن به ترشحات ریشه نیاز ندارند.

مدیریت بیماری

کنترل زراعی

بهترین روش محدود کردن خسارت نماتد گره ریشه می‌باشد اما از آنجایی که این نماتد دارای دامنه میزبانی وسیعی می‌باشد، این روش کنترل نیازمند برنامه‌ریزی‌های دقیقی می‌باشد. در مورد نماتد *M.hapla* در صورتی که کشاورز بتواند محصول غیرمیزبانی را که دارای صرفه اقتصادی باشد شناسایی کند، استفاده از تناوب زراعی می‌تواند بسیار موفقیت‌آمیز باشد. در صورتی که در نماتد *M.incognita* تناوب زراعی روش مناسبی است.

محصولات پوششی مانند سودان گراس و گل همیشه بهار مواد شیمیایی ترشح می‌کنند که برای نماتدها سمی است. این گیاهان کیفیت خاک را افزایش می‌دهند و خاک سطحی را تثبیت می‌نمایند. تکنیک‌های دیگر مانند غرق آب کردن و آفتاب‌دهی فقط در مناطق گرمسیری و در مزارع تحت آیش این نماتد را کنترل می‌کند.

کنترل شیمیایی

از آنجایی که نماتد گره ریشه، پاتوژنی خاک‌زاد با دامنه میزبانی وسیع می‌باشد، کنترل آن نیز دشوار است. استفاده از ضدعفونی کننده‌های تدخینی برای تیمارهای قبل کاشت بسیار معمول است. بعضی از آنها به سرعت تبخیر می‌شوند بنابراین بایستی سطح خاک را پوشانده شود تا این مواد در داخل خاک باقی بمانند.

علاوه بر این تدخین شونده‌های وسیع الطیف، سمومی وجود دارند که سیستم عصبی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (اگزامل و فنامیفوس) و بسیار مؤثر می‌باشند. از آنجایی که نماتدها و انسان هر دو دارای سیستم عصبی می‌باشند، اینگونه مواد شیمیایی می‌توانند سیستم عصبی انسان را به مخاطره اندازند. این مواد شیمیایی (کاربومات‌ها و ارگانوفسفات‌ها) برای انسان و دیگر موجودات غیرهدف بسیار سمی می‌باشند. اما از آنجایی که برای گیاهان سمی نیستند، بسیار مورد استفاده قرار می‌گیرند.

مقاومت گیاهی

در محصولات اصلی، این روش قابل اجراست. در گوجه‌فرنگی، مقاومت ژنتیکی به نماتد گره ریشه به وسیله Mi gene که از *Lycopersicon peruvianum* (نژاد وحشی گوجه‌فرنگی معمولی) گرفته می‌شود، کنترل می‌گردد. وقتی ژن‌های مقاومت به داخل ژرم‌پلاسما حساس منتقل می‌شوند، گیاهانی که تغییر ژنتیکی داده شده‌اند در مقابل گونه‌های خاص نماتد گره ریشه مقاوم می‌شوند. هرچند نماتدهایی شناسایی شده‌اند که می‌توانند این مقاومت را بشکنند. این ژن‌ها در دماهای بالا غیر فعال می‌گردند.

کنترل بیولوژیکی

متداول‌ترین عوامل بیولوژیک، قارچ‌ها و باکتری‌ها می‌باشند. قارچ‌های نماتدخوار بسیاری وجود دارند. بعضی از آنها مثل *Arthrobotrys spp.* و *Monacrosporium spp.* از تله‌های میسلیمی و یا اسپوره‌های چسبنده برای به دام انداختن نماتدها استفاده می‌کنند.

عمده‌ترین آنتاگونیست‌های باکتریایی *Pasteuria penetrans* و گونه‌هایی از باسیلوس هستند. اندوسپوره‌های *P. penetrans* به کوتیکول پوره‌ها چسبیده و ساختاری ایجاد می‌کنند که وارد نماتد شده و به تدریج از آن مصرف می‌کنند. تنها مشکل قابل توجه در کنترل بیولوژیکی عدم توانایی تولید اقتصادی ابزار لازم به صورت انبوه می‌باشد.

مدیریت تلفیقی

موفقیت آمیزترین روش کنترل نماتد متکی به استراتژی مدیریت تلفیقی آفات می‌باشد. تلفیق ابزارها/ تاکتیک‌های مدیریتی شامل عملیات زراعی (تناوب با محصولات غیرمیزبان و محصولات پوششی)، ارقام مقاوم و تیمارگرهای شیمیایی خاک، عموماً کنترل قابل قبولی از نماتدها را فراهم می‌آورد. میزان این موفقیت وابسته به داشتن تراکم آستانه خسارت دقیق و ارقام مقاوم قابل قبول در دسترس می‌باشد.

نماتد مولد زخم (Lesion Nematode)

عامل بیماری: گونه‌های مختلف *Pratylenchus* شامل *P. brachyurus*, *P. coffeae*, *P. penetrans*, *P. scribneri*, *P. vulnus*, *P. zae*

بیش از ۴۰۰ گونه میزبان گیاهی دارد که مهم‌ترین آن‌ها عبارت است از: سیب‌زمینی، بادام‌زمینی، گیاهان تک‌په‌ای و میوه‌ها

علائم و نشانه‌ها:

علائم و خسارات نماتدهای بیماری‌زا اغلب در اوایل ناشناخته است، زیرا نماتدها پاتوژن‌های میکروسکوپی قسمت‌های زیرزمینی گیاهان است و اغلب نشانه‌های هوایی، علائم معمولی ناشی از اختلال در ریشه گیاه است. جمعیت بالای نماتدها می‌تواند باعث کمبود مواد معدنی و آب در دسترس گیاه شود. خسارت ناشی از این جمعیت بالا هم باعث بروز علائمی مثل کوتولگی، نکروزه شدن سیستم ریشه گیاه و سرخشیدگی می‌شود.

نماتد باعث ایجاد زخم‌هایی در ریشه می‌شود که این زخم‌ها باعث تسریع هجوم سایر پاتوژن‌های خاک‌زی گیاهی می‌گردد و بعضی مواقع باعث افزایش بروز بیماری‌های کمپلکس می‌شود. نماتد مولد زخم علاوه بر کاهش بازده ریشه، کاهش کیفیت محصولات قابل عرضه در بازار را هم به دنبال دارد (شکل ۵۴).



شکل ۵۴: علائم نماتد مولد زخم ریشه

سیکل بیماری:

چرخه زندگی این نماتد ۸-۴ هفته طول می‌کشد اما ممکن است شرایط محیطی مانند دما و رطوبت هم بر مدت زمان آن اثر بگذارد. تمامی سن‌های پورگی و نماتد کامل قادر به حرکت بوده و کرمی‌شکل هستند و تمامی مراحل به جز تخم و پوره سن یک می‌توانند باعث آلودگی در گیاه شوند. اگرچه نماتد زخم به غده‌ها، ریزوم‌ها و به‌ندرت ساختارهای هوایی حمله می‌کند اما پارازیت تمامی ریشه‌های گونه‌های گیاهی است. این نماتد به طور کامل به ریشه گیاه نفوذ می‌کند و تا بافت‌های ریشه تا پوست نفوذ می‌کند. آن‌ها می‌توانند به هر جایی از ریشه نفوذ کنند اما ناحیه نزدیکی انتهای ریشه در اولویت قرار دارند. حرکت نماتد در داخل ریشه باعث توسعه نکروز در زخم‌های ایجاد شده می‌شود. تمام مراحل زندگی نماتد هم می‌تواند در داخل ریشه اتفاق بیفتد. یک نماتد می‌تواند جمعیت خود را ۳۰۰۰-۱۰۰۰ نماتد در هر گرم از ریشه بالا ببرد. این نماتدها می‌توانند در قسمت‌های آلوده گیاهی و یا در خاک در هر مرحله از زندگی‌شان زمستان‌گذرانی کنند اما چهارمین مرحله پورگی مطلوب‌ترین مرحله از نظر بقا می‌باشد.

قسمت‌های آسیب دیده ریشه گیاه و یا سایر قسمت‌های زیرزمینی گیاه که به وسیله این نماتد آسیب دیده‌اند، می‌توانند یک مکان مناسب برای ورود پاتوژن‌های خاک‌زی، میکروب‌ها و قارچ‌ها باشند که این نشان دهنده تشکیل بیماری‌های کمپلکس توسط نماتد زخم و پژمردگی‌های قارچی مانند فوزاریوم و ورتیسلیوم می‌باشد (شکل ۵۵).

اپیدمیولوژی:

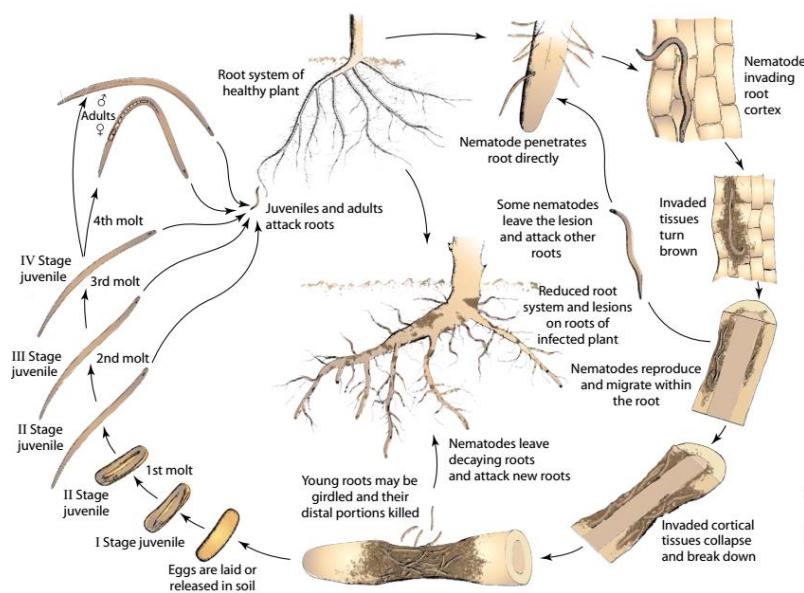
همانند سایر نماتدها، نماتد زخم نمی‌تواند بیش از یک تا دو متر در خاک اطراف ناحیه آلوده ریشه حرکت کند، در محل‌هایی که پیوند بین ریشه‌ها (مانند ریشه درختان) اتفاق می‌افتد، نماتد می‌تواند از طریق ریشه آلوده به ریشه سالم انتقال پیدا کند. در اثر شرایط نامساعد محیطی مانند کمبود آب و یا مواد مغذی و یا در صورت وجود هم زمان پاتوژن‌های ثانوی در روی ریشه‌های آلوده، بیماری نمایان‌تر می‌گردد. انتشار این نماتد در داخل زمین‌های کشاورزی با عملیات کشاورزی مانند شخم و دیگر عملیاتی که باعث انتقال خاک در مزرعه شود، افزایش می‌یابد. نماتد زخم می‌تواند از طریق رعایت نکردن اصول بهداشتی و کاشت غده یا نهال بذری آلوده، به مناطق سالم انتقال پیدا کند.

مدیریت بیماری:

دو روش موثر برای کاهش نماتد زخم استفاده از نماتد کش‌ها و همچنین رعایت اصول بهداشتی است. بهترین روش مبارزه با مولد زخم ممانعت از ورود آن‌ها به مزرعه می‌باشد. ایجاد مقاومت به نماتد زخم مشکل

است و به همین خاطر مقاومت متوسط به این نماتد فعلاً محدود به چند محصول زراعی است. به دلیل این که علف‌های هرز زیادی میزبان این نماتد می‌باشند، کنترل ضعیف علف‌های هرز جمعیت این نماتد را در خاک افزایش داده و با احتمالاً خسارت محصول را افزایش خواهد داد.

تناوب زراعی هم به دلیل دامنه میزبانی وسیع گونه‌های *Pratylenchus* نمی‌تواند به عنوان روش کنترل مناسب پیشنهاد شود. میکروب‌های آنتاگونیست با نماتدهای زخم می‌تواند باعث کاهش جمعیت شود، اما موثر بودن آن روی محصولات کشاورزی هنوز ثابت نشده است.



شکل ۵۵: سیکل زندگی نماتد مولد زخم ریشه درختان

بعضی از اصطلاحات متداول در بیماری‌شناسی گیاهی

Acervulus: اندام به ارده غیرجنسی بشقابی شکل زیر اپیدرمی که کنیدی‌ها را روی کنیدیفور کوتاه تولید

می‌کند.



Antheridium: اندام جنسی نر در بعضی از قارچ‌ها

Anthracose: نوعی بیماری که به صورت زخم روی میوه، ساقه و برگ ظاهر شده و اسپورهای غیرجنسی قارچ عامل در آسرو تولید می‌شوند.

Apperssorium: انتهای متورم یک هیف یا لوله تندشی که اتصال و نفوذ قارچ به میزبان را تسهیل می‌کند.

Appthecium: نوعی اندام به ارده جنسی در قارچ‌های آسکومیتی به شکل فنجانی یا بشقابی

Ascocarp: اندام به ارده جنسی در آسکومیست‌ها

Ascospore: اسپورهای جنسی تولید شده در یک آسک در آسکومیست‌ها

Ascus: اندامی کیسه‌ای شکل در قارچ‌های آسکومیست که درون آن اسپورهای جنسی قارچ تولید می‌شوند.

Basidiospore: اسپور جنسی قارچ بازیدیومیست که روی بازیدیوم تولید می‌شود.



Basidium: ساختار چماقی شکل در قارچ‌های بازیدیومیست که اسپورهای جنسی روی آن تولید می‌شوند.

Biotroph: ارگانیسمی که فقط روی ارگانیسم زنده دیگر می‌تواند رشد و تکثیر نماید.

Blight: سوختگی اندام‌های رویشی

Blast: سوختگی اندام‌های زایشی

Canker: زخم نکروزه غالباً فرو رفته روی ساقه، شاخه یا جوانه

Chlamidospore: یک اسپور غیرجنسی با دیواره ضخیم که در اثر تغییر سلول هیف قارچ به وجود می‌آید.

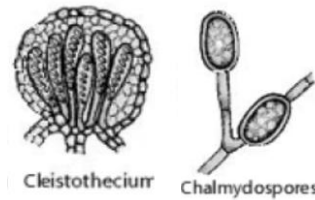
Clesitothecium: یک اندام به ارده جنسی کاملاً بسته در آسکومیست‌ها

Conidiophore: یک هیف تمایز یافته که روی آن اسپورها (کنیدی‌ها) تشکیل می‌شوند.

Conidium: اسپور غیرجنسی تشکیل شده در انتهای کنیدیفور

Coremium: اندام به ارده غیرجنسی حاوی خوشه‌ای از هیف‌های عمودی دارای کنیدی

Dieback: مرگ شاخه، جوانه و ریشه که عموماً از انتها شروع می‌شود.



Downy mildew: نوعی بیماری که در آن اسپورانژیوفورها و اسپورانژهای قارچ عامل بیماری در سطح

زیر برگ‌ها، ساقه‌ها و میوه‌ها ظاهر می‌شود.

Ectoparasite: انگلی که از سلول‌های بیرونی میزبان تغذیه می‌کند.

ELISA: نوعی آزمون سرولوژیکی در شناسایی ویروس‌ها

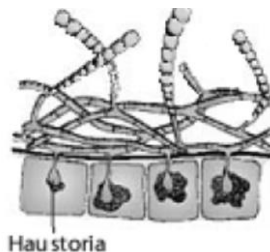
Gall: رشد اضافی روی گیاه در اثر آلودگی به یک بیمارگر به خصوص

Gametangium: سلولی حاوی گامت‌ها یا هسته‌هایی که به عنوان گامت عمل می‌کنند.

Gamete: یک سلول جنسی نر یا ماده یا هسته درون گامتانیوم

Germ tube: رشد لوله هیف قارچی که از طریق جوانه زنی ایجاد می‌شود.

Hauistorium: برآمدگی هیف درون سلول میزبان که به عنوان اندام مکنده عمل می‌کند.



Hyperplasia: رشد اضافی ناشی از تقسیم سلولی

Hyperparasite: پارازیتی که روی یک پارازیت دیگر زندگی می‌کند

Hypertrophy: رشد اضافی ناشی از بزرگ شدن غیرعادی سلول

Hypovirulence: کم آزاری استرینی از یک بیمارگر در اثر حضور یک ds RNA

Incubation periode: فاصله زمانی بین ورود یک بیمارگر به میزبان و ظهور اولین عامل در آن

Intercellular: بین سلولی

Intracellular: درون سلولی

Invitro: در محیط خارج از میزبان

Invivo: در محیط درون میزبان

Leaf spot: زخم روی برگ (لکه برگی)

Lesion: یک ناحیه تمایز یافته و تغییر رنگ داده

Mycelium: هیف یا توده‌ای از هیف که جسم قارچی را تشکیل می‌دهد.

Mycorrhiza: ارتباط همزیستی بین یک قارچ و ریشه گیاهان

Necrotic: بافت مرده و تغییر رنگ یافته

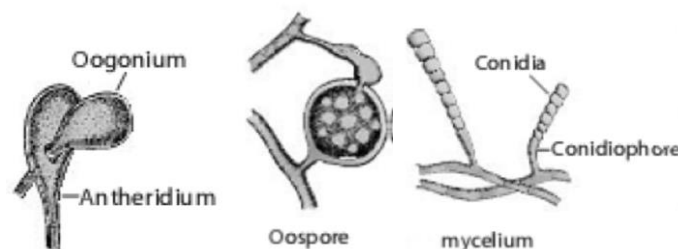
Oogonium: گامتاز ماده اووسیتها حاوی یک یا چند گامت

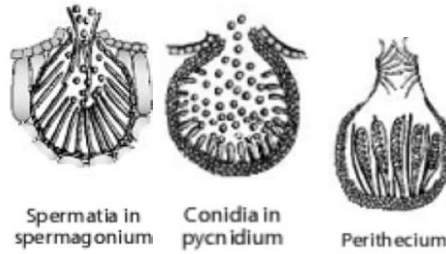
Oospore: اسپور جنسی ایجاد شده در اثر لقاح اووگونیوم و آنتریدی

Perithecium: اندام به ارده جنسی کوزه‌ای شکل حاوی یک سوراخ در قارچ‌های آسکومیست

Phytoalexin: ماده‌ای است که در زمان ایجاد تماس بیمارگر با سلول‌های گیاهی تولید شده و مانع

گسترش آن می‌شود.





Propagule: قسمتی از یک ارگانیسم که می‌تواند باعث تکثیر و انتشار یک آن گردد.

Pycnium (Sperganium): اندام به ارد در قارچ‌های عامل زنگ‌ها که گامت‌ها یا گامت‌آزیوم‌ها را تولید می‌کند.

Pycnidium: اندام به ارد غیر جنسی کروی یا فلاسکی شکل حاوی کنیدی و کنیدیفور

Resting spore: اسپور غیر جنسی یا اسپور با دیواره ضخیم یک قارچ که به شرایط نامساعد محیطی مقاوم است.

Ring spot: ناحیه کلروزه (زرد رنگ) حلقوی با مرکز سبز

Rosette (dwarf): کوتولگی

Sclerotium: توده‌ای متراکم از هیف‌ها همراه با بافت میزبان یا بدون آن معمولاً با ظاهر تیره و مقاوم در برابر شرایط نامساعد محیطی

Septate: دارای دیواره عرضی

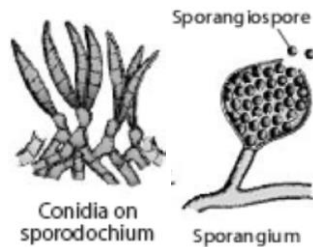
Shot-hole: علائمی که در آن قطعاتی از برگ جدا شده و جای آن سوراخ می‌گردد

Sign: هر قسمتی از بیمارگر که روی میزبان دیده شود.

Smut: سیاهک

Rust: زنگ

Sporangiophore: هیف تمایز یافته حاوی یک یا چند اسپرانژیوم



Sporangium: اندامی حاوی اسپورهای غیرجنسی که گاهی خودش به عنوان یک اسپور عمل می‌کند.
Sporodochium: اندام به ارده غیرجنسی حاوی خوشه‌ای از کنیدیفورها که در اثر در هم تنیدن توده‌ای از هیف به وجود می‌آید.

Stroma: ساختار متراکم از هیف‌ها که در روی آن یا درون آن اندام‌های به ارده تولید می‌شوند.

Symptom: واکنش درونی و بیرونی یک گیاه به یک بیماری

Teliospore: اسپور جنسی با دیواره ضخیم در قارچ‌های عامل زنگ‌ها و سیاهک‌ها

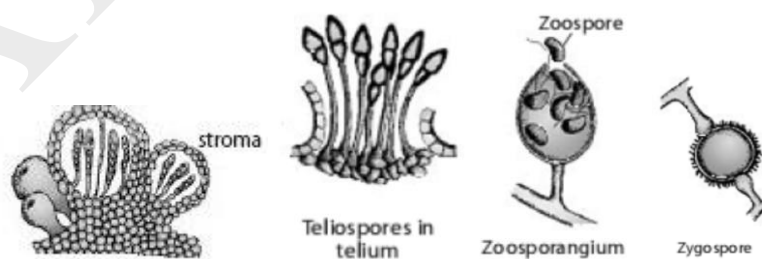
Tumor: رشد غیرقابل کنترل بافت

Wilt: پژمردگی قسمت‌های مختلف گیاه در اثر نرسیدن آب کافی

Zoosporangium: اسپورانژیوم حاوی زئوسپور

Zoospore: اسپور تاژک دار

Zygospore: اسپور جنسی و استراحتی در زیگومیست‌ها



Zygote: سلول دیپلوئید حاصل از اتحاد دو گامت

منابع مفید

۱. اشکان، س.م. ۱۳۸۷. بیماری‌های مهم درختان میوه در ایران. نشر آبیژ. ۴۲۷ ص.
 ۲. الهی نیا، س. ع. ۱۳۷۸. قارج شناسی و بیماری‌های گیاهی. انتشارات دانشگاه گیلان. ۵۳۴ ص.
 ۳. الهی نیا، س. ع. ۱۳۸۳. بیماری‌های درختان میوه و برخی از گیاهان باغی و روش‌های مبارزه با آن‌ها. انتشارات دانشگاه گیلان. ۵۷۰ ص.
 ۴. الهی نیا، س. ع. ۱۳۸۴. بیماری‌های گیاهان زراعی و روش‌های مبارزه با آن‌ها. انتشارات دانشگاه گیلان. ۵۴۵ ص.
 ۵. بهداد، ا. ۱۳۷۷. عوامل بیماری‌زای گیاهی و بیماری‌های مهم گیاهی ایران. نشر یادبود. ۴۷۲ ص.
 ۶. جعفرپور، ب. ۱۳۷۱. بیماری‌شناسی درختان. انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد. ۳۳۵ ص.
 ۷. حیدریان، ا. ۱۳۹۵. بیماری لکه آجری بادام و مدیریت آن (نشریه ترویجی). انتشارات موسسه تحقیقات گیاه‌پزشکی کشور. ۱۴ ص.
 ۸. صلاحی اردکانی، ع. و کشاورز، ک. ۱۳۹۳. بیماری گموز مرکبات و بهترین روش کنترل آن. (نشریه ترویجی). انتشارات موسسه تحقیقات گیاه‌پزشکی کشور. ۱۷ ص.
 ۹. هوشیارفرد، م. و پورعبداله، ش. ۱۳۹۴. بیماری پژمردگی ورتیسیلیومی میوه زیتون (نشریه ترویجی). انتشارات موسسه تحقیقات گیاه‌پزشکی کشور. ۲۷ ص.
 ۱۰. Agrios, G. N. 2005. Plant Pathology. 5th edition. Academic Press Inc. 922 Pp.
- * - چاپ سوم منبع دهم تحت عنوان آسیب شناسی گیاهی در سه جلد توسط حمید مهرآوران ترجمه شده و از انتشارات دانشگاه ارومیه می‌باشد.