سازمان حفظ نباتات
معاونت کنترل آفات
دفتر پیش آگاهی

دستورالعمل اجرایی

مدیریت عوامل خسارت‌زای درختان میوه هسته‌دار

بخش دوم: عوامل بیماری‌زای گیاهی

تهیه و تدوین: ولی‌اله رضایی[۱]، سید محمود سجادی‌نژاد[۱] و مریم خضری[۲]

۱- سازمان حفظ نباتات ۲- موسسه تحقیقات گیاهپزشکی

اردیبهشت ماه ۱۴۰۵

مصوب: کمیته تصویب دستورالعمل‌های فنی-اجرایی

دستورالعمل شماره: ۴۰۵۰۲۲۱۲

فهرست مطالب

بیماری‌های قارچی درختان میوه هسته‌دار ۳
بیماری غربالی درختان میوه هسته دار ۴
شانکر لوکوستومایی یا سیتوسپورایی ۸
پوسیدگی سفید ریشه ۲۳
سفیدک حقیقی یا پودری هلو و شلیل ۲۹
پیچیدگی برگ هلو ۳۵
پوسیدگی آرمیلاریایی (قارچ عسلی) ۴۱
پژمردگی و پوسیدگی فیتوفتورایی ۴۷
بیماری انبونک یا خیارک آلو ۵۱
بیماری مومیایی یا پوسیدگی قهوه‌ای ۵۴
پژمردگی ورتیسیلیومی ۶۶
لکه آجری برگ بادام ۷۱
بیماری‌های پروکاریوتی درختان میوه هسته‌دار ۷۵
شانکر باکتریایی درختان میوه هسته دار ۷۶
فیتوپلاسمای جارویی بادام ۸۲
بیماری‌های ویروسی درختان میوه هسته‌دار ۹۲
ویروس لکه حلقوی نکروتیک درختان میوه هسته دار ۹۵
ویروس لکه حلقوی گوجه فرنگی ۱۰۰
ویروس کوتوله آلو یا گوجه ۱۰۶
بیماری‌های نماتدی درختان میوه هسته‌دار ۱۱۱
نماتدهای مولد ریشه گرهی ۱۱۴
نماتد ریشه گیلاس، گردو و فندق ۱۲۲
نماتد حلقه‌ای ۱۲۷
نماتدهای *Longidorus* spp. ۱۳۲
نماتدهای خنجری ۱۳۸
آشنایی با عوارض فیزیولوژیکی در درختان میوه هسته‌دار، جهت تمایز آنها با عوامل بیماری‌زای گیاهی ... ۱۴۳
علائم مربوط به کمبودها و بیش‌بودها در درختان میوه هسته دار ۱۵۹
منابع ۱۷۲

بیماری‌های قارچی درختان میوه هسته‌دار

بیماری غربالی درختان میوه هسته دار
Stigmina carpophila (Lév.) M. B. Ellis
= *Wilsonomyces carpophilus*
Fungi: Ascomycota: Mycosphaerellaceae

بیماری غربالی درختان میوه هسته‌دار خسارت‌های شدیدی را به محصولات و درختان میوه هسته‌دار بویژه هلو، شلیل، زردآلو، بادام و برخی مواقع گیلاس، آلبالو و برخی ارقام آلو وارد می‌کند. این بیماری در تمام مناطق دنیا انتشار دارد و در کشور ما نیز در همه مناطقی که این درختان کشت می‌شوند (از منطقه جیرفت تا آذربایجان غربی) این بیماری وجود دارد و بسته به شرایط آب و هوایی خسارت‌هایی از کم تا زیاد را باعث می‌شود. درشهر نیشابور استان خراسان رضوی که بیشترین سطح زیر کشت آلو را دارد، خسارت در سال‌هایی که شرایط مطلوب توسعه بیماری است، بویژه روی رقم بومی آلو بخارایی، بسیار زیاد است. بیماری غربالی روی زردآلو از اهمیت اقتصادی زیادی برخوردار است و این بیماری در سراسر جهان در باغ‌های آلو رخ می‌دهد (Ogawa, 1991). در سال ۱۳۸۴، متوسط سطح آلودگی باغات درختان میوه هسته‌دار در کشور به این بیماری، بیش از بر ۴۰ هزار هکتار برآورد شده است. در حال حاضر، استان‌های خراسان رضوی، آذربایجان شرقی، آذربایجان غربی، قزوین، اصفهان و فارس بیشترین سطح آلودگی را دارند.

علائم بیماری

الف) جوانه‌ها، شاخه‌ها و سرشاخه‌ها: علائم بیماری روی درختان هلو، شلیل و زردآلو مشابه می‌باشد. این قارچ در شرایط مرطوب فصول پائیز و زمستان جوانه‌های خفته را آلوده کرده که در برخی از آنها با پوشیده شدن این اندام‌ها با ترشحات صمغی همراه بوده و معمولاً این جوانه‌ها می‌میرند. روی شاخه‌های ۴-۲ ساله و همچنین شاخه-های بارده سال جاری، لکه‌هایی به قطر ۱۰-۳ میلی‌متر تشکیل می‌شود. این لکه‌ها گرد و متمایل به تیره بوده و پوست به شکل حلقه‌ای از شاخه‌های درخت جدا می‌گردد که معمولاً با ترشح مقداری صمغ نیز همراه می‌باشد. این شانکرها منبع زمستان‌گذرانی عامل بیماری هستند. لازم به ذکر است که چنین شانکرهایی روی شاخه های درختان زردآلو ایجاد نمی‌شوند اما اغلب جوانه‌های آنها به دلیل آلودگی از بین می‌روند.

ب) برگ و میوه: لکه‌های ایجاد شده روی برگ و میوه در ابتدا کوچک و ارغوانی بوده ولی به تدریج بزرگ شده و قطرشان به ۱۰- ۳ میلی‌متر می‌رسد. رنگ این لکه‌ها به تدریج متمایل به قهوه‌ای می‌شود. روی میوه، این لکه‌ها که تا حدودی فرورفته هستند، معمولاً چوب پنبه‌ای و زبر شده و می‌توانند با ترشحات چسبناکی همراه باشند. لکه‌های روی برگ در هوای گرم و خشک از پهنک برگ جدا شده و می‌ریزند و برگ حالت غربالی شکل پیدا می‌کند. در این بیماری ریزش برگ‌ها به ندرت اتفاق می‌افتد.

ج) گل: آلودگی گل در درختان بادام و آلو اتفاق می‌افتد.

شکل ۱- علائم بیماری لکه غربالی روی برگ هلو (راست) و آلو (چپ)

شکل ۲- علائم آلودگی بیماری لکه غربالی روی میوه زردآلو (راست) و هلو (چپ)

شکل ۳- سوختگی گل در درخت آلو (راست) و میوه آلو (چپ)

عامل بیماری

عامل بیماری یک آسکومیست از راسته Mycosphaerellales، خانواده Mycosphaerellaceae و جنس *Stigmina* است. بیشتر گونه‌های این جنس بیماری‌زای گیاهی هستند که به میوه، شاخه و برگ محصولات درختی مهم اقتصادی مانند زرد آلو و هلو حمله می‌کنند. گونه‌های جنس *Stigmina*، دارای آسکوسپورهای منفرد (در

موارد نادر چند دیواره) هستند که در آسکوکارپ‌ها (تشیای کاذب) با آسک‌های bitunicate (آسک‌هایی با دو لایه کاربردی قابل تشخیص: داخلی و خارجی) تولید می‌شوند. قارچ عامل بیماری دارای کنیدیوم‌های اسپورودوکیومی است که یاخته های کنیدی زا تولید می‌کند و روی این یاخته‌ها، اسپورهای چند سلولی (فراگموسپور) با دیواره صاف به طور همپایکی (سیمپودیال) تشکیل می گردند.

چرخهٔ بیماری و اپیدمیولوژی

در شرایط یا کاهش مایه آلوده کننده مرطوب فصل زمستان، قارچ عامل بیماری داخل جوانه‌ها و روی سرشاخه‌های آلوده فصل قبل اسپورزایی می کند. کنیدی‌های تولید شده با آب و باران به سهولت جدا شده و روی شاخه‌ها و سرشاخه‌ها پخش می‌شوند. این اسپورها تا چندین ماه روی سرشاخه‌ها زنده می‌مانند. برای ایجاد آلودگی در سرشاخه‌ها، لازم است روی این اندام به مدت ۲۴ ساعت رطوبت لازم برای جوانه‌زنی اسپورها، در دمای ۲ درجه سلسیوس تامین شود. در بهار و با مساعد شدن شرایط محیطی، قارچ شروع به جوانه زدن می کند و هر چه هوا گرمتر باشد دوره کوتاه‌تری از رطوبت برای جوانه‌زنی اسپورها و آلودگی نیاز می‌باشد. هنگامی که برگ های آسیب دیده در بهار باز می‌شوند، به نظر می رسد که حشرات زیادی برگ را نیش زده اند. در این مرحله، بیماری به مناطق مجاور سرایت می کند. دوره کمون بیماری نیز بسته به دما و نوع بافت آلوده بین ۱۴-۵ روز متغیر است.

روش های پایش و ردیابی

پایش بیماری به‌صورت بررسی مشاهده‌ای علائم آلودگی از جمله وجود صمغ و لکه‌هایی به قطر ۱۰-۳ میلی‌متر گرد و متمایل به تیره روی جوانه، شاخه‌ها و سرشاخه‌ها، لکه‌های ارغوانی رنگ ایجاد شده روی برگ و میوه و غربالی شدن برگ ها می‌باشد.

مدیریت بیماری

الف) مبارزه زراعی و رعایت بهداشت باغ: عدم آبیاری درختان به‌صورت آبیاری بارانی، ضدعفونی وسایل باغبانی از جمله قیچی و اره، حذف سرشاخه ها، شاخه ها، میوه ها و بقایای آلوده و سوزاندن آنها و هرس منظم و سبک بخش های آلوده.

ب) ارقام مقاوم: بیشتر ارقام هلو، شلیل، زردآلو و بادام حساس می‌باشند، بنابراین رقم مقاومی که کیفیت میوه مطلوبی داشته باشد را نمی توان توصیه نمود. گیلاس حساسیت کمتری داشته و تنها زمانی که طول دوره رطوبت در اواخر بهار و اوایل تابستان ادامه داشته باشد، علائم بیماری را نشان می‌دهند اما برخی از ارقام آلو مانند آلو بخارایی که به‌صورت خشکباری مصرف می‌شود، دارای حساسیت می‌باشد. کشت ارقام مقاوم همچون ردتاپ-اسپرینگ کرست و آلبرتای پیش‌رس توصیه می‌شود.

ج) مبارزه شیمیایی: در مدیریت این بیماری توجه به سمپاشی پاییزه از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در سالهایی که به‌دلایل اقتصادی و یا غفلت باغداران، سمپاشی های پاییزه انجام نمی شود، این بیماری از خسارت و شدت بیشتری برخوردار است، حتی اگر سمپاشی های پیش بهاره انجام شده باشد. انجام سمپاشی‌های محافظتی قبل

از شروع باران‌های پائیزی، از آلودگی درختان در سراسر فصل زمستان جلوگیری می کند، لذا باید اندام‌های درخت با سموم مسی ثبت شده در فاصله زمانی اواخر آبان ماه تا حداکثر اواخر آذرماه سمپاشی شوند. یک نوبت سمپاشی با این سموم جهت ممانعت از آلودگی درختان در طول فصل زمستان کافی می‌باشد.

ضمناً توصیه می‌شود در مناطقی که آلودگی از شدت بالایی برخوردار است و سمپاشی های پاییزه و یا زمستانه انجام نمی شود، باغداران جهت کاهش آلودگی نسبت به هرس اندام‌های چوبی دارای شانکر اقدام نمایند، این اقدام موجب کاهش جمعیت زادمایه (اینوکولوم) عامل بیمارگر می‌شود. قارچ‌کش‌های مسی معمولاً برای کنترل بیماری توصیه می‌شوند.

نام عمومی	فرمولاسیون	دوز مصرف	توضیحات
کاپتان	WP 50 %	۳ در هزار	– سمپاشی پاییزه: بعد از ریزش برگ ها و قبل از شروع باران های پاییزی – سمپاشی زمستانه: قبل از متورم شدن جوانه های گل – سمپاشی بهاره: بعد از ریزش گل ها و تکرار آن پس از تشکیل میوه – از مخلوط کردن کاپتان با روغن اجتناب شده و به فاصله حداقل ۱۰ از یکدیگر استفاده شود.
مخلوط بردو	–	۲ درصد	
اکسی کلرورمس	WP35%	۳ درهزار	
بردوفیکس	SC18%	۱/۵ -۱ درصد	
بردو	SC18%	۱/۵ -۱ درصد	
بردو (بردوجی)	SC20%	۹ درهزار	

- برای پیشگیری از آلودگی میوه و برگ یک نوبت سمپاشی بلافاصله پس از تشکیل میوه ضروری می‌باشد.
- استفاده از قارچکش‌های مسی در این مرحله از فنولوژی گیاه ممکن است باعث بروز آسیب‌هایی شود، لذا توصیه می‌شود از قارچکش‌های آلی مانند کاپتان به نسبت ۳ در هزار استفاده گردد.

توجه:

از اختلاط قارچکش کاپتان با روغن‌ها، مانند روغن‌های ولک، جداً اجتناب گردد و یک فاصله زمانی حداقل ۱۰ روز بین استفاده از روغن و این قارچکش در نظر گرفته شود.

شانکر لوکوستومایی یا سیتوسپورایی
Leucostoma spp.
Cytospora spp.
Fungi: Ascomycota: Valsaceae

شانکر سیتوسپورایی یا شانکر دائمی درختان میوه هسته دار یکی از مهمترین عوامل خشکیدگی درختان میوه هسته‌دار است. این عارضه نوعی بیماری قارچی است که بیشتر در باغ‌های قدیمی و یا درختان مستعد به بیماری باعث خشکیدگی شاخه و یا سرشاخه و یا آپوپلکسی (مرگ ناگهانی= Apoplexy)، درخت می‌شود. این بیماری از عوامل مهم دخیل در عارضه کم عمری درختان هلو (PTSL) (Peach tree short life) است. درختان آلوده حتی اگر خشک نشوند در گلدهی نسبت به درختان سالم تاخیر داشته که در نتیجه رشد میوه‌ها با کندی انجام شده و میوه‌هایی کوچکتر از اندازه معمولی تولید خواهند نمود که طبیعتاً بازار پسندی نخواهد داشت. محل شانکر، اغلب با صمغی که نتیجه عکس‌العمل درخت نسبت به بیماری است، پوشانده می‌شود. نام بیماری با نام قارچ عامل بیماری همراه است. این بیماری دارای نام‌های دیگری از جمله: شانکر لئوکاستوما، شانکر والزا یا شانکر پوستی و همچنین شانکر دائمی می‌باشد.

این بیماری در تمام استان‌های کشور وجود دارد. در مناطق سرد روی درختان هلو، شلیل و گیلاس از اهمیت خاصی برخوردار است. با توجه به شرایط عمومی حاکم بر کشور از جمله آب و هوای خشک و نیمه خشک، pH بالای خاک و بارندگی‌های نسبتاً کم و پایین بودن درصد مواد آلی خاک، خسارت این بیماری در باغ‌های هسته‌دار می تواند زیاد باشد و لازم است اقدامات مدیریتی مناسب صورت گیرد.

عامل بیماری

قارچ عامل بیماری یک آسکومیست (ascomycetes) از راسته Diaporthales، خانواده Valsaceae می باشد. حدود ۵۰۰ گونه قارچ در جنس سیتوسپورا (*Cytospora*) وجود دارد که باعث ایجاد بیماری در ۶۰ جنس مختلف از درختان مثمر و غیر مثمر می شوند.

عوامل مختلفی ایجاد کننده شانکر شاخه و تنه هسته‌داران هستند که در ایران این بیماری به‌طور عمده، توسط دو قارچ نزدیک به هم، *Leucostorna cincta* (Pers. & Fr.) Abhn (با فرم غیر جنسی *Cytospora cincta* (Pets.) Fr) و گونه *L. persoonii* (Nits.) Hohn (با فرم غیرجنسی *C. leucostoma* (Pers.) Fr.) خسارت می‌زند (اشکان ۱۳۶۱). قارچ *L. cincta* در مناطق سرد فعالیت دارد در حالی که *L. persoonii* به طور کلی آب و هوای گرم را ترجیح می‌دهد (Biggs, 1989).

گونه های سیتوسپورای گزارش شده از روی درختان میوه‌ی هسته‌دار و دانه خشک در ایران:

بادام: *Cytospora leucostoma*

زرد آلو: *Cytospora cincta* var. *flavocirris*، *C. leucostoma* و *Cytospora* sp.

گیلاس: *Cytospora leucostoma*

آلبالو: *Cytospora leucostoma* و *Cytospora schulzeri*

هلو: *Cytospora leucostoma*

وجه تمایز ریخت‌شناسی دو گونه فوق: پیکنیدهای *C. cincta* بزرگ (به قطر ۱ تا ۳ میلی متر)، سفید و نمدی است و به‌ندرت تشکیل فتیله (رشته های اسپوری)، می کنند اما پیکنیدهای *C. leucostoma* کوچک (به قطر یک میلیمتر و یا کمتر) بوده و معمولاً تیره و دارای گردن هستند و وقتی بالغ شدند تولید فتیله می کنند. دماهای رشدی و جوانه زنی اسپور برای *C. cincta* کمتر از *C. leucostoma* است به طوری که دمای بهینه رشد برای *C. leucostoma* دمای ۲۵ الی ۳۰ درجه سلسیوس و حداکثر ۳۲ درجه سلسیوس است اما دمای بهینه رشد برای پیکنیدهای *Cytospora cincta* ۲۰- ۱۸ درجه سلسیوس است و در دمای بالاتر از ۳۰ درجه سلسیوس رشد نمی کند.

با توجه به اینکه *C. leucostoma* در دمای ۳۷ درجه سلسیوس رشد می‌کند، از این ویژگی می‌توان برای تفکیک این دو گونه، در محیط آزمایشگاه استفاده کرد.

دامنه میزبانی

هر دو گونه قارچ عامل بیماری، روی میزبان های باغی و وحشی، بیشتر در گیاهان خانواده Rosaceae و اغلب در گونه های جنس *Prunus* spp. به ویژه هلو و زردآلو، کمتر در آلو و گیلاس و به‌ندرت در آلبالو دیده می‌شود.

مناطق انتشار جغرافیایی

قارچ *C. leucostoma*: این قارچ از کشورهای آسیایی (ارمنستان، ترکمنستان، ژاپن، قبرس، قرقیزستان، قزاقستان و گرجستان)، اروپا (آلمان، اتریش، اسلواکی، ایتالیا، ایرلند، بریتانیا، بلغارستان، ترکیه، جمهوری چک، دانمارک، روسیه، رومانی، سوئیس، فرانسه، لاتویا، لهستان و یونان)، آمریکای شمالی (ایالات متحده آمریکا، کانادا و مکزیک) و آمریکای جنوبی (برزیل) گزارش شده است.

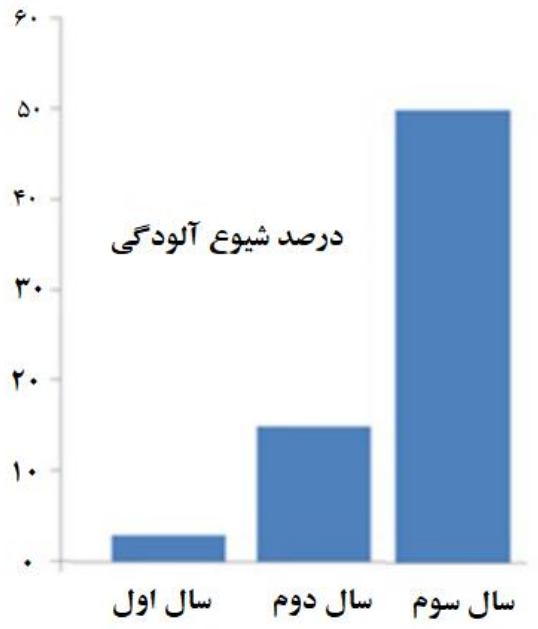
قارچ *C. cincta*: انتشار این قارچ بسیار محدودتر و از کشورهای سوئد، اتریش، ایتالیا، ایالات متحده آمریکا و ایران گزارش شده است.

این بیماری در تمام استان‌های کشور و در بسیاری از باغ‌های درختان هسته‌دار بویژه باغ‌های قدیمی، بر روی انواع درختان هسته‌دار و بادام وجود دارد.

خسارت بیماری

داده‌های قابل استنادی برای شدت خسارت این بیماری در دسترس نیست اما در بررسی‌های صورت گرفته در آمریکا خسارت این بیماری را بین ۱۵ تا ۲۰ درصد و یا حتی بیشتر، بسته به منطقه و مدیریت بیماری، گونه میزبان و سایر عوامل تخمین زده‌اند. برآورد خسارت در برخی از باغ‌های گیلاس در کشور آمریکا حاکی از کاهش ۳۰ درصد میوه در طول سه سال و یا افزایش آلودگی از ۱۵ درصد به ۷۰ درصد در باغ‌ها می‌باشد (Larsen and Pokharel, 2009).

مرگ و میر درختان به سن درختان در زمان آلودگی بستگی دارد. اما معمولاً با افزایش سن درختان، آلودگی و شدت خسارت نیز بیشتر می‌شود (نمودار ۱).



نمودار ۱- پیشرفت سالانه بیماری شانکر سیتوسپورایی در یک باغ هلو با حدود ۷۰۰ اصله درخت که همزمان کاشته شده بودند.

علائم بیماری

علائم بیماری بسته به اینکه عامل بیماری به چه قسمتی از درخت آسیب رسانده باشد، متفاوت است. آلودگی در سرشاخه های کوچک به شکل لکه‌های فرورفته، تغییر رنگ داده و معمولاً دارای نوارهای متحدالمرکز تناوبی در اطراف جوانه‌های خشکیده در زمستان یا محل افتادن برگ (دمبرگ)، بروز می کند که معمولاً با ترشح صمغ یا انگوم همراه است مگر اینکه شاخه قبلاً خشکیده باشد. علائم در محل گره و در جوانه‌ها، ۲ تا ۴ هفته پس از تورم آن‌ها به وضوح مشخص است. بافت آلوده با گذشت زمان تیره می‌شود و ممکن است صمغی کهربایی از بافت آلوده ترشح شود، مگر اینکه شاخه به‌طور کامل خشک شده باشد. این زخم‌ها به‌تدریج بزرگتر شده و با ترشح صمغ به شانکر تبدیل می‌شود. در سرشاخه‌های مبتلا، پوست چروکیده شده، برگ‌ها زرد و حالت پژمردگی گرفته و در نهایت شاخه خشک می‌شود. تغییر رنگ برگ‌ها به زردی و ایجاد حالت پژمردگی در آنها می‌تواند یکی از علائم بارز این بیماری باشد که از فاصله دور قابل تشخیص است.

شکل ٤- علائم بیماری شانکر سیتوسپورایی روی سرشاخه‌های یکساله هلو

شانکرهایی که روی تنه اصلی، محل انشعاب شاخه‌ها و یا شاخه‌های اصلی بروز می‌کنند، بهترین نشانه‌های بیماری هستند. در آغاز آلودگی، پوست قسمت‌های آلوده کمی تیره‌تر شده و نسبت به سطح اصلی پوست درخت نیز کمی فرورفته‌تر است. به‌تدریج اندازه شانکرها بزرگتر شده و با ترشح صمغ تبدیل به شانکر می‌شوند. این شانکرها بیضوی و اغلب با ترشح صمغ کهربایی همراه است. با افزایش سن شانکر رنگ صمغ نیز قهوه‌ای تیره شده، پوست درخت در محل شانکر خشک شده و ترک برمی‌دارد و سپس بافت سیاه زیر آن نمایان می شود.

شکل ٥- فرورفتگی بافت آلوده نسبت به بافت سالم و برش حاشیه همان ناحیه که بافت سالم را از بافت آلوده متمایز می‌کند (راست و وسط) و شانکر، صمغ دهی و ترک برداشتن پوست در تنه درخت گیلاس (چپ)

معمولاً برخی کارشناسان صمغ‌دهی را تنها علامت بیماری می‌دانند اما تولید صمغ یک پاسخ طبیعی میزبان به تحریک عامل بیمارگر است. درختان میوه هسته‌دار هر زمان که در معرض عوامل تنش‌زای محیطی زنده و غیرزنده قرار بگیرند، تولید صمغ می‌کنند با این تفاوت که در این بیماری تولید صمغ بیش از حد است. لازم به ذکر است که شانکر سیتوسپورا می‌تواند روی شاخه‌های ضعیف، بدون تولید صمغ نیز ایجاد شود، به خصوص اگر سرمای زمستان، قبل از آلودگی باعث ایجاد خسارت به بافت ها شده باشد.

نشانه‌های زیر به شناسایی بهتر این بیماری کمک می‌کنند:

- وجود صمغ‌های قهوه‌ای روشن (کهربایی رنگ) در اوایل یا اواخر فصل بدون وجود شانکر یا زخم که ناشی از تنشی است که به درخت وارد شده است یا می‌تواند ابتدای آلودگی بیماری شانکر سیتوسپورایی باشد.
- صمغ‌های قهوه‌ای تیره همراه با شانکر که موید آلودگی قارچی می باشد.
- وجود صمغ فراوان همراه با شانکر که معمولاً در گیلاس و هلو دیده می‌شود. صمغ روشن که به سرعت خشک شده و علائم شانکر روی پوست آلوده مشاهده می‌شود که می تواند از علائم بیماری باشد.

شکل ٦- صمغ دهی شدید در تنه و شاخه های اصلی گیلاس (راست) و در شاخه اصلی هلو (چپ)

- از بیرون هیچگونه شانکر و یا صمغی دیده نمی شود اما آلودگی با برداشتن پوست رویی قابل مشاهده است. (این علائم در درختان سیب بیشتر دیده می شود). فتیله‌های نارنجی حدود یک ماه پس از تورم جوانه‌ها دیده می‌شوند.
- نقاط تغییر رنگ داده با بافت‌های مرده به شکل حلقه‌های متحد المرکز تیره و روشن در سرشاخه‌ها دیده می‌شوند.
- بافت‌های آلوده به رنگ قهوه‌ای تیره درآمده که از آن‌ها صمغ ترشح می‌شود مگر این که شاخه به طور کامل خشک شده باشد.
- سرشاخه‌های یک ساله‌ای که در مرکز درخت گسترش پیدا کرده‌اند به آلودگی‌های سیتوسپورایی حساس هستند و اگر حذف نشوند و یا بیماری کنترل نشود، آلودگی به سرعت به شاخه‌های اصلی و فرعی متصل به این شاخه‌ها سرایت می‌کند.

- شانکرهای روی تنه، محل انشعاب شاخه‌ها و شانکرهای روی شاخه‌های اصلی و فرعی بیشتر جلب توجه می‌کنند. آلودگی‌های موجود روی تنه و یا شاخه‌ها توسعه یافته و دور تا دور شاخه یا تنه را گرفته و در نهایت منجر به مرگ آن شاخه یا درخت خواهد شد که از دور قابل تشخیص است. برگ‌ها در شاخه‌ها و یا درختان با آلودگی شدید، اغلب به زردی گراییده، پژمرده شده و در نهایت خشک می‌شوند. لازم به ذکر است با توجه به سالم بودن ریشه، این درختان پس از مدت کوتاهی پاجوش تولید می‌کنند.

شکل ۷- خشکیدگی کامل درخت بر اثر توسعه شانکر روی تنه و یا شاخه‌های اصلی

- ایجاد شانکر و ترشح صمغ در این بیماری شبیه علائم بیماری شانکر باکتریایی درختان میوه هسته‌دار ناشی از باکتری *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* است لذا تمایز بین این دو براساس علائم می‌تواند دشوار باشد اما چند نشانه تا حدودی اختصاصی برای تمایز این دو بیماری می توان در نظر گرفت:
  - در شانکر باکتریایی توسعه شانکر معمولاً در جهت رشد طولی شاخه است اما در شانکر سیتوسپورایی توسعه شانکرها بیشتر در محیط شاخه و یا تنه است.
  - شانکر باکتریایی ممکن است در جوانه های خفته گل و برگ وجود داشته باشد چنین جوانه‌هایی اغلب در اول بهار خشک شده و یا ممکن است به طور طبیعی باز شده اما برگ‌های حاصل از آنها و همچنین میوه‌های روی آنها پس از مدتی خشک شوند.
  - در شانکر باکتریایی پوست داخلی شانکرها به رنگ قهوه‌ای مایل به قرمز تغییر یافته و با شدید شدن شانکر، بوی ترشیدگی (شیره ترش) از آنها استشمام شود.
  - شانکر باکتریایی ممکن است در بهار جوانه ها را نیز درگیر کند و باعث بلاست یا سوختگی شکوفه شود.

شکل ۸- شانکر باکتریایی درختان هسته‌دار (راست) و شانکر سیتوسپورایی (چپ)

لازم به ذکر است که در درختان آسیب دیده تولید پاجوش یا ریشه جوش، معمولاً در هر دو بیماری اتفاق می افتد.

اما گذشته از این که هر دو عامل ممکن است روی یک درخت وجود داشته باشد یک شاخص تفکیک می‌توان برای بیماری شانکر سیتوسپورایی در نظر گرفت و آن این است که در خلال دو تا سه هفته و حداکثر تا شش ماه پس از خشکیدن پوست شاخه ها، در حاشیه شانکرهای روی شاخه و سرتاسر سرشاخه‌های خشکیده، استروماهای پیکنیدزای قارچ در زیر پوست تشکیل می‌شوند که در سطح پوست به صورت برجستگی‌هایی زگیل مانند نمایان می‌شوند این علامت در شاخه های گیلاس آلوده بسیار مشهود است.

شکل ۹- پیکنیدهای قارچ روی شاخه گیلاس (راست) که با برداشتن پوست در زیر آن کاملاً مشخص است (چپ)

چرخه بیماری و اپیدمیولوژی

قارچ‌های عامل بیماری می‌توانند در تمام طول سال به صورت ریسه در حاشیه شانکرها و یا به صورت پیکنیدهای تشکیل شده در متن شانکرها روی درختان هسته‌دار وجود داشته باشند. زمستان گذرانی عوامل بیماری به‌طور عمده از طریق پیکنیدهای مملو از پیکنیدیوسپور می باشد. آلودگی در درختان فقط از طریق زخم‌های طبیعی یا مصنوعی موجود روی درخت و زخم‌های التیام نیافته مانند بافت‌های حاصل از خسارت سرمای زمستانه، محل آفتاب سوختگی، محل ریزش برگ‌ها در پاییز، محل برش یا زخم‌های حاصل از هرس و دیگر زخم‌های مکانیکی و یا حتی پرندگان و سوسک‌های پوستخوار روی می‌دهد اما باران بویژه بارندگی توام با باد و آب آبیاری از مهمترین عوامل انتشار و پراکنش این بیماری می‌باشند. سلول‌های زخمی موجود در این محل‌ها، مواد غذایی ضروری برای جوانه‌زنی و رشد قارچ را فراهم می‌کنند. در این بیماریکنیدی‌ها (پیکنیدیوسپورها) مایه اولیه آلودگی می‌باشند.

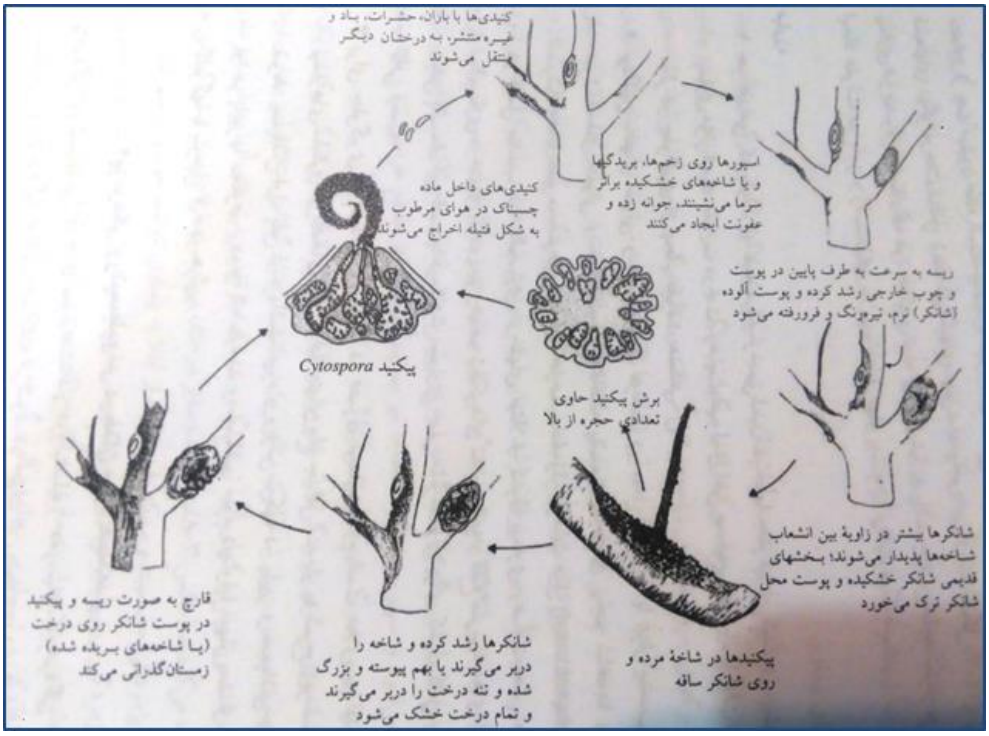
بیشترین فراوانی کنیدی‌ها در شرایط آب و هوایی خنک و مرطوب اواخر پائیز و اوایل بهار (اواسط آذرماه تا اواخر اسفند ماه) است ولی اگر بارندگی کافی باشد، کنیدی در تمام مدت سال وجود خواهد داشت.

میزان رهاسازی پیکنیدیوسپورها به عوامل زیر بستگی دارد:

- مدت زمانی که رطوبت نسبی بین ۹۰ تا ۱۰۰ درصد است.
- تعداد ساعت‌هایی که دمای هوا بین ۱۰ تا ۱۵ درجه سلسیوس است.
- طول دوره هوای مرطوب.

کنیدی‌ها در زمانی که در داخل فتیله قرار دارند نسبت به خشکی مقاوم هستند اما پس از رها شدن از داخل فتیله در صورت مواجه شدن با خشکی هوا، بیشتر آنها در مدت شش ساعت نابود می‌شوند (Biggs, 2005).

عامل بیماری با احاطه نمودن پوست شاخه یا سرشاخه‌های آلوده، باعث نابودی آنها می‌شود. استروماهای پیکنیدزا پس از دو تا سه هفته تا حداکثر شش ماه، پس از خشکیدن پوست شاخه، در حاشیه شانکرها روی شاخه و سرتاسر سرشاخه‌های خشکیده ایجاد می‌شوند. در شرایط دما و رطوبت مطلوب، پیکنیدهای بالغ فتیله‌های نارنجی رنگی که محتوی هزاران پیکنیدیوسپور می‌باشند، را به بیرون ترشح می‌کنند. این اسپورهای غیرجنسی توسط یک لعاب به هم چسبیده هستند. هنگامی که رطوبت به این لعاب برسد، لعاب حل شده و تعداد بسیار زیادی پیکنیدیوسپور رها و منتشر می‌شوند. این اسپورها در سراسر سال تولید شده اما به‌طور عمده با ترشحات بارندگی، ابزار هرس یا حشرات (تا فاصله حدود ۱۰ الی ۱۲ متر)، از محل تولید جابجا یا پراکنده می‌شوند. جابجایی اسپورها به باد و بویژه به رطوبت بستگی دارد. رطوبت بالا شرایط را برای افزایش تولید و انتشار اسپورها مهیا می‌کند.



شکل ۱۰- چرخه بیماری شانکر سیتوسپورایی درختان هسته‌دار

عوامل موثر در ایجاد و گسترش بیماری

چند عامل محیطی روی حساسیت درختان هسته‌دار به این بیماری موثر هستند. خسارت سرمای زمستانه بویژه روی سطوح تنه های واقع در ضلع جنوب غربی درختان، عملیات کوددهی و آبیاری زیاد و غیراصولی در اواخر فصل تابستان از آن جمله می‌باشند. خصوصیات فیزیکی خاک، خسارت نماتدهای سنجاقی (*Paratylenchus* spp.) و نماتدهای حلقوی (گونه‌های *Mesocriconema*, *Criconemoides*, *Criconemella*)، سرخشکیدگی از محل هرس سرشاخه‌های تازه که بیشتر در خاک‌های رسی توام با کمبود پتاسیم رخ می دهد و همچنین تنش های آبیاری پس از برداشت از این عوامل می‌باشند (Biggs *et al*., 1989).

در صورتی که هرس همزمان با آغاز فصل خفتگی درخت انجام شود، آلودگی شدید خواهد بود لذا در ابتدا باید هرس تا اواخر زمستان یا اوایل بهار به تاخیر بیفتد تا خطر آلودگی به حداقل ممکن برسد. در درختان جوان محل‌های خسارت دیده از شانکر باکتریایی درختان هسته‌دار، آسیب پذیرترین مکان جهت ورود و ایجاد خسارت این قارچ است. این احتمال وجود دارد که هر دو عامل بیماری با هم روی یک درخت دیده شوند. در شاخه های بزرگ و درختان مسن نیز سطوح رو به جنوب غربی که بیشترین خسارت از آفتاب سوختگی‌ها را می بینند، مهمترین مکان نفوذ این قارچ‌ها می‌باشند. قارچ *L. persoonii* در دمای ۱۴ تا ۲۰ درجه سلسیوس می‌تواند موجب توسعه سریعتر شانکر شود اما مقاومت میزبان در این دامنه دمایی بیشتر است، در مقابل در دمای ۲ تا ۸ درجه سلسیوس توسعه شانکر کندتر ولی میزبان فاقد مقاومت است، لذا قارچ می‌تواند در طول فصل زمستان و در زمانی که دما بالای دمای یخزدگی است، در پوست درخت رشد کند و مجدداً در فصل بهار با شروع رشد و ایجاد

مقاومت در درخت، پیشرفت قارچ کند شود. قارچ نمی‌تواند به‌طور فعال، درختان در حال رشد را آلوده کند لذا آلودگی‌های جدید معمولاً از اواخر پاییز تا اوایل بهار، زمانی که درخت هنوز در خواب است، ایجاد می‌شود.

تداوم بارندگی یا رطوبت، تولید و رها سازی اسپورها از شانکرها را افزایش می‌دهد. توسعه شانکرها می‌تواند در تمام طول سال روی دهد اما بیشترین رشد آن در بهار و کمترین آن در طول فصل تابستان است. رشد فعال درخت می‌تواند یک مانع ایجاد نماید که به‌طور موقت توسعه قارچ را متوقف نماید. این قارچ در زمستان و اوایل بهار در پوست درخت و در سایر فصول در بافت آوند چوب و آبکش وجود دارد (Biggs *et al.*, 1994).

روش های ردیابی

در درختان میوه هسته دار، تنه و شاخه‌ها را از نظر تراوش صمغ تیره رنگ در بهار بررسی کنید. جوش‌های سیاه رنگ (پیکنیدیا) روی پوست آسیب دیده شواهدی از شانکر سیتوسپورایی است.

مدیریت تلفیقی بیماری

وقتی این بیماری در باغ تثبیت شد، مدیریت آن بسیار دشوار است. لذا مدیریت این بیماری، مانند بسیاری از عوامل خسارتزای دیگر، بر پایه مدیریت تلفیقی از احداث باغ تا دوره‌های بهره برداری را شامل می‌شود. درمان اولین نشانه آلودگی، نسبت به مدیریت کل بیماری آسانتر بوده و هزینه بسیار کمتری نیز دارد. لذا به محض مشاهده اولین علائم آلودگی در یک باغ و یا در یک درخت، صمغ موجود از روی محل آلوده برداشته شده و کلیه اقدامات ضروری برای پیشگیری و یا مدیریت بیماری اعمال شود.

الف) مدیریت احداث باغ: پرهیز از احداث باغ‌های جدید در نزدیکی باغ‌های آلوده و یا در مسیر وزش باد، انتخاب مکان‌هایی با خاک عمیق و زهکشی مناسب، تهیه نهال سالم و استاندارد از نهالستان‌های مورد تایید و گواهی شده، انتخاب رقم نهال مناسب با شرایط جغرافیایی و آب و هوایی منطقه، تربیت نهال و شاخه بندی مناسب (تولید نهال با شاخه های دارای زاویه باز، بافت گیاهی موجود در محل انشعاب شاخه‌های حاده و یا تنگ به خسارت قارچ، شانکر باکتریایی و آفات پوستخوار و چوبخوار حساس بوده و درختان از عمر کمتری برخوردار هستند)، همچنین عدم کشت نهال در بین درختان آلوده و قدیمی توصیه می‌شود. استفاده از نهال‌هایی که بیش از حد بزرگ نباشد (کمتر از ۱/۷۵ سانتی متر قطر) توصیه می‌شود. درختانی که دارای شانکر کوچک در شاخه های جانبی هستند، اگر هرس شوند به گونه‌ای که حداقل ۱۰ سانتی متر از بافت سالم زیر شانکر برداشته شود، قابل کاشت هستند. همه درختان از نزدیک بررسی شود. درختان بلافاصله پس از دریافت از نهالستان کاشته شوند تا از هرگونه استرس اضافی جلوگیری شود. درختان در برابر آفات ساقه خوار و چوبخوار محافظت شوند.

ب) تقویت درختان: تقویت درختان با کودهای آلی و شیمیایی با استفاده از آزمایش آنالیز خاک و یا برگ و اطلاع از نیازهای واقعی ضروری است.

- **استفاده از کود فسفیت پتاسیم**: این ترکیب خاصیت منحصر به فردی در افزایش مقاومت گیاه در برابر چندین بیماری خاک‌برد و هوابرد ازجمله عوامل پوسیدگی‌های ریشه، شانکرهای پوستی و تنه و بیماری‌های باکتریایی داشته و حتی تحمل گیاه را در برابر تنش‌های محیطی افزایش می‌دهد. استفاده از این ترکیب سیستم

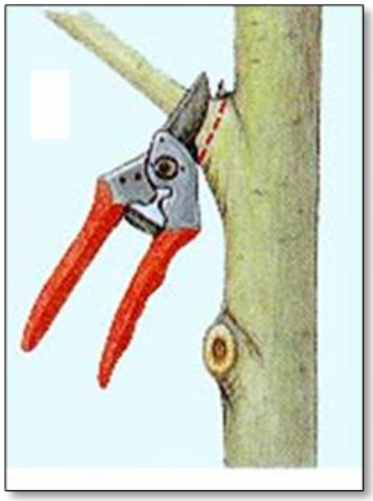
دفاعی گیاه را با تحریک تولید فیتوالکسین‌ها، تولید هورمون‌های مرتبط با سیستم دفاعی، ضخیم شدن دیواره-های سلولی، تولید آنزیم‌های دفاعی لیتیک، و همچنین تشکیل بافت نکروزه در محل آسیب حاصل از بیمارگر، به نحو قابل توجهی افزایش می‌دهد. جالب توجه است که این افزایش مقاومت، یک اثر سیستمیک در "ایمن‌سازی" گیاه است. این ماده در بافت گیاه تحرک بسیار زیادی دارد و می‌توان آن را به صورت محلول‌پاشی یا کودآبیاری استفاده نمود.

اگرچه استفاده از فسفیت‌ها به تنهایی برای کنترل بیماری‌های گیاهی توصیه نشده اما می‌توان آنها را در برنامه مدیریت تلفیقی بیماری‌ها در نظر گرفت. لازم به ذکر است که این ترکیب نمی‌تواند به شکل مستقیم جایگزین کودهای فسفاته شود و لازم است برای تامین فسفر گیاه از کودهای فسفاته استفاده نمود.

- **کوددهی و تقویت اصولی درختان:** عدم تعادل (کمبود یا بیش‌بود) مواد غذایی مورد نیاز گیاه، یکی از علل افزایش ایجاد حساسیت درخت به این بیماری است. pH بالای خاک که در تقریباً تمامی خاک‌های کشور ما وجود دارد (به‌جز ناحیه شمال کشور) یک عامل محدود کننده جهت دسترسی گیاه به این مواد غذایی است لذا مصرف عناصر ریز مغذی به شکل کلات در خاک و یا استفاده از فرم مناسب محلول پاشی این عناصر، دسترسی گیاه را به مواد غذایی مانند مس (Cu)، آهن (Fe)، روی (Zn)، منگنز (Mn) و بر (B) فراهم می‌کند. جهت انجام تغذیه و یا تقویت اصولی درختان، علاوه بر آزمایش خاک، آزمایش تجزیه برگ از اوایل تا اواسط تیر ماه، کمک شایانی به استفاده اصولی و متعادل از کودها و ریزمغذی‌ها خواهد نمود.
- **نقش عناصر نیتروژن، پتاسیم و کلسیم در مهار بیماری شانکر سیتوسپورایی:** در یک بررسی انجام شده در باغ‌های سیب آلوده به این بیماری در شهرستان سمیرم، ثابت شده که اکثر درختان آلوده با کمبود عناصر پتاسیم و کلسیم و بیش‌بود نیتروژن مواجه هستند. بررسی‌ها نشان داده که شاخص انحراف از درصد بهینه عناصر معدنی نیتروژن، پتاسیم و کلسیم، گزینه ای مناسب برای پیش بینی بروز و توسعه شانکر سیتوسپورایی است. کمبود یا بیش بود هر کدام از عناصر غذایی مذکور باعث عدم تعادل در غلظت دیگری شده و شدت بیماری را تحت تأثیر قرار داده است. نکته مهم اینجاست که بیشترین درصد سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری در تیمارهایی دیده شده که مقدار نیتروژن مصرفی در آنها کمتر یا بیشتر از مقدار بهینه بوده است. استفاده توأم از نیتروژن و پتاسیم باعث شده است پتاسیم تأثیر مستعدکنندگی نیتروژن به شانکر سیتوسپورایی را کاهش دهد. اما تأثیر کلسیم نسبت به نیتروژن و پتاسیم کم‌تر بوده است. لذا استفاده متعادل از دو عنصر نیتروژن و پتاسیم در خاک و محلول پاشی کلسیم بر اساس میزان توصیه شده، بیماری شانکر سیتوسپورایی را کاهش می‌دهد.
- **پرهیز از حساس نمودن درختان به سرمای زمستانه:** کاربرد کودهای نیتروژن‌دار در اواخر تابستان و همچنین ادامه آبیاری‌ها در فصل پاییز باعث تاخیر در خواب زمستانه درخت و حساس شدن بافت گیاه به سرما و در نتیجه بروز ترک‌هایی در تنه و شاخه‌های اصلی درخت شده و زمینه را برای نفوذ قارچ به زیر پوست شاخه‌ها و تنه مهیا می‌کند.

ج) هرس صحیح و اصولی: یکی از مهمترین مکان‌های ورود عامل بیماری‌زا، محل‌های هرس است. هرس صحیح و در زمان مناسب در پیشگیری از آلودگی از طریق محل زخم‌های هرس بسیار موثر است. با اصلاح روش هرس، می‌توان به‌طور موثری از ایجاد بیماری در درختان میزبان پیشگیری نمود. هرس شاخه از مرز برآمدگی محل اتصال به شاخه جانبی، باعث کاهش آلودگی می شود. برش‌های افقی، آب و رطوبت و همچنین اسپور قارچ بیشتری را نسبت به برش‌های شیبدار در سطح خود نگه می دارند. با نفوذ عامل بیماری از این برشها، قارچ دور تا دور شاخه یا تنه را گرفته و باعث نابودی آن می شود. لذا توصیه می شود:

- هرس در زمانی که هوا گرم و خشک است، انجام شود. در زمان بارندگی و یا وقوع رطوبت بالا و یا شرایطی که ممکن است فرصت را برای استقرار قارچ فراهم کند، از انجام هرس خودداری شود.
- علیرغم مشکل سمپاشی‌های زمستانه، یک نوبت سمپاشی با استفاده از قارچکش‌های موثر (تیوفانات متیل ۰/۶ – ۰/۵ در هزار) بلافاصله پس از هرس، در کاهش آلودگی از محل‌های زخم بسیار موثر است.
- یکی دیگر از عوامل گسترش آلودگی، آلوده شدن ابزارهای هرس پس از استفاده در درختان آلوده می باشد. برای باغداران ضدعفونی ابزارهای هرس پس از هر برش، تقریبا غیرممکن است اما می‌توان با علامت گذاری درختان آلوده (به طوری که از فاصله دور قابل تشخیص باشند) و هرس نمودن آنها در انتهای کار و سپس ضدعفونی ابزارها با الکل، در وقت و هزینه صرفه جویی نمود.



شکل ۱۱- هرس از مرز برآمدگی محل اتصال به شاخه جانبی (راست) و هرس غیر اصولی و گذاشتن پاشنه (وسط و چپ) که باعث ایجاد آلودگی می‌شود.

- در باغاتی که بیماری سوختگی شکوفه و سرشاخه (ناشی از *Monilinia* sp.)، وجود دارد شاخه‌های خسارت دیده از این بیماری مکان بسیار خوبی برای نفوذ و گسترش شانکر سیتوسپورایی است، لذا ضروری است نسبت به مدیریت این بیماری و هرس شاخه های آلوده اقدام شود.
- هرس به صورتی انجام شود که تاج پوششی درخت، روی تنه و شاخه‌های اصلی سایه انداز داشته و از آفتاب سوختگی و در نتیجه ایجاد محل نفوذ عامل بیماری پیشگیری شود.

- جهت تسریع در بهبود زخم‌ها، تراشیدن شانکرها از سطح تنه و شاخه های اصلی تا شروع هوای گرم و خشک به تاخیر افتد. ماه‌های خرداد و تیر ماه بهترین زمان برای این اقدام است. لازم به ذکر است که برای بهبود کامل زخم‌ها به ۳۹۰ درجه روز گرما (بر مبنای صفر درجه سلسیوس)، نیاز است که در این شرایط تامین می‌شود.
- در هنگام هرس دقت شود که از گذاشتن هر گونه پاشنه بر روی درخت خودداری شود، به عبارتی از جلو برجستگی محل اتصال شاخه فرعی هرس انجام شود تا با تسریع در ایجاد بافت کالوس، از ایجاد زخم و در نتیجه آلودگی جلوگیری شود.
- زخم های هرس بسیار مستعد به آلودگی هستند، بنابراین از انجام هرس مصادف با زمان بارندگی خودداری شود.

شکل ۱۲- مکان صحیح برش (راست) و هرس غیراصولی و باقی گذاشتن پاشنه (چپ) که باعث ایجاد آلودگی می‌شود.

پس از برداشتن زخم‌ها و یا شانکرها از روی درخت، حدود ۳ تا ۵ سانتی‌متر از حاشیه بافت سالم اطراف شانکر را تراشیده و سپس با ترکیب رنگ لاتکس ۵۰ درصد مخلوط با قارچکش تیوفانات متیل یک درصد پوشانده شود.

شکل ۱۳- برداشتن شانکرها و بخشی از بافت سالم حاشیه شانکر جهت ضدعفونی

د) انجام اقدامات بهداشتی و پاکسازی باغ: اکثر باغداران زمانی به باغ یا درختان توجه می‌کنند که شاخه، تنه یا کل درخت در معرض خشکیدگی قرار گرفته و یا تولید میوه کاهش یافته باشد، این زمان ممکن است برای حل مشکل خیلی دیر شده باشد. بنابراین درمان اولین نشانه آلودگی، نسبت به مدیریت کل بیماری آسانتر بوده و هزینه بسیار کمتری نیز دارد. لذا به محض مشاهده اولین علائم آلودگی در یک باغ و یا در یک درخت، صمغ موجود از روی محل آلوده برداشته شده و کلیه اقدامات ضروری برای پیشگیری و یا مدیریت بیماری اعمال شود.

در برخی از باغ‌ها شاخه‌های هرس شده که معمولاً آلوده به عامل قارچی و یا سایر عوامل خسارتزا می‌باشند در داخل و یا اطراف باغ انباشته می‌شوند از آنجایی که این قارچ می‌تواند در بافت‌های خشک شاخه، رشد نموده و یا بقاء خود را حفظ نماید لذا این شاخه‌ها به عنوان یک منبع آلودگی، بویژه در زمانی که باران توام با باد اتفاق بیفتد، عمل می‌کنند. باران به اسپورزایی و رهاسازی اسپورها کمک نموده و باد عامل پراکنش آنها به مناطق مجاور خواهد بود.

ه) مدیریت آبیاری در کنترل بیماری شانکر سیتوسپورایی: آبیاری زود هنگام و یا کوتاه مدت (کوتاه نمودن دور آبیاری) بسیار بهتر از آبیاری طولانی مدت اما سنگین است چرا که این نوع آبیاری‌ها باعث بروز کمبود عناصر آهن، منگنز و روی می‌شود که اغلب باغداران آن را تنها مربوط به کمبود آهن می‌دانند و تنها از این عنصر برای رفع عارضه استفاده می‌کنند. کمبود این عناصر ریز مغذی و بلافاصله آبیاری سنگین به درخت تنش وارد نموده و آن را نسبت به وقوع بیماری حساس و آسیب پذیر می‌کند. این نوع آبیاری علاوه بر کاهش اکسیژن در محدوده توسعه ریشه، درخت را نسبت به بیماری‌های پوسیدگی ریشه بسیار حساس می‌کند.

- استفاده از سنسورهای رطوبتی در خاک مانند تنسیومتر جهت ارزیابی زمان مناسب آبیاری.
- پرهیز از تماس آب با تنه و یا طوقه درخت. تماس مستقیم آب با تنه درختان در فصل زمستان باعث ایجاد خسارت مستقیم سرمای زمستانه بر روی تنه و یا طوقه شده و مسیر آلودگی قارچ سیتوسپورا را تسهیل می‌کند، لذا با ایجاد حالت گلدانی یا تشتک از تماس آب با طوقه درختان پرهیز شود.

و) کنترل شیمیایی: جهت کنترل شیمیایی این بیماری لازم است به چند نکته مهم اشاره شود:

- تقویت (با اولویت کود پتاس) و بویژه استفاده از کود فسفیت پتاسیم در مدیریت این بیماری از اهمیت خاصی برخوردار است.
- بررسی‌ها ثابت نموده است که به ترتیب قارچکش تیوفانات متیل و سموم مسی بیشترین تاثیر را در کنترل این بیماری و درمان زخم‌های حاصل از شانکر و هرس دارند.
- با توجه به اولویت پیشگیری، لازم است که سمپاشی‌ها بلافاصله پس از هرس صورت گیرد.
- سمپاشی بلافاصله پس از هرس در اواخر زمستان تا اوایل فصل بهار، با قارچکش تیوفانات متیل، به نسبت ۰/۶ -۰/۵ در هزار توصیه می‌شود.
- پیشنهاد می شود قبل از سمپاشی، شانکرها و یا صمغ‌ها تراشیده شده و عملیات سمپاشی روی این زخم‌ها و همچنین سطح تنه و شاخه‌های اصلی انجام شود.
- در صورت هرس سبز تابستانه، سمپاشی با تیوفانات متیل به نسبت ۰/۶— ۰/۵ در هزار آب الزامی است.

- سمپاشی نوبت دوم در پاییز بلافاصله پس از ریزش برگ‌ها با تیوفانات متیل به نسبت ۰/۶– ۰/۵ در هزار انجام شود.
- پوشش محل‌های زخم حاصل از هرس و یا شانکرهای تراشیده شده، با استفاده از ترکیب رنگ لاتکس ۵۰ درصد رقیق شده با آب، مخلوط با قارچکش تیوفانات متیل یک درصد و یا کاپتان یک درصد توصیه می‌شود.
- پوشش کامل تنه درختان و همچنین شاخه‌های اصلی با رنگ لاتکس سفید ۵۰ درصد (رقیق شده با آب)، به همراه تیوفانات متیل یک درصد و یا کاپتان یک درصد علاوه بر پیشگیری از آفتاب سوختگی، در پیشگیری از آسیب سرمای زمستانی که بیشتر در سمت جنوب غربی تنه ایجاد می‌شود، نیز بسیار موثر است.
- با توجه به رده پرخطر برای ایجاد مقاومت به تیوفانات متیل، قارچ کش های تیوفانات متیل و کاپتان، به صورت تناوبی استفاده شوند.
- در صورت استفاده از دو قارچکش تیوفانات متیل و کاپتان برای کنترل بیماری بلایت شکوفه (مونیلیا) و لب شتری هلو یا غربالی، می‌تواند به صورت توام در پیشگیری از ایجاد آلودگی محل‌های زخم هرس نیز موثر باشد و نیازی به سمپاشی مجدد نیست.
- برش‌های هرس با مقطع عرضی بزرگتر از ۲ تا ۳ سانتی متر، با چسب پیوند مخلوط با تیوفانات متیل یک درصد یا سموم مسی به صورت خمیری پوشش داده شود.
- از مصرف مخلوط بردو و اکسی کلرورمس در فصل رشد خودداری شود.
- یک نوبت سمپاشی با استفاده از قارچکش‌های موثر (تیوفانات متیل ۰/۵ در هزار) بلافاصله پس از هرس و یا برداشت شانکرها ضروری است.

نام عمومی	فرمولاسیون	دوز مصرف	توضیحات
مخلوط بردو	–	۲ درصد	براساس ردیابی و نظر کارشناس
اکسی کلرور مس	WP 35 %	۳ در هزار	
تیوفانات متیل	WP 70 %	۰/۶ – ۰/۵ در هزار	

نکته: رنگ لاتکس نوعی رنگ پلاستیک بر پایه آب است که به دلیل کاربرد آسان، خشک شدن سریع و عدم سوزندگی آن روی تنه یا شاخه درخت، برای استفاده به تنهایی و یا مخلوط با قارچکش‌های فوق، پیشنهاد می‌شود. رنگ لاتکس بر اساس تغییرات رطوبت یا دما می‌تواند کشیده یا منبسط شود.

تنه درختان تازه کاشته شده را باید با روکش‌های سفید رنگ (رنگ لاتکس یا چسب باغبانی) پوشانید تا از آفتاب سوختگی جلوگیری شود. این تکنیک‌ها همچنین آسیب زمستانی که در سمت جنوب غربی تنه ایجاد می شود، را کاهش می‌دهد.

پوسیدگی سفید ریشه
Rosellinia necatrix Prill. (teleomorph)
Dematophora necatrix R. Hartig (anamorph)
Fungi: Xylariaceae

پوسیدگی‌های ریشه شامل یک گروه از مهمترین بیماری‌ها هستند که دارای ویژگی‌های مشترک از جمله داشتن چرخه زندگی زیرزمینی، پراکنش از طریق چوب های مرده و دارا بودن قابلیت ساپروفیتی بالا هستند. این قارچ ها به ریشه‌ها و تاج گیاهان حمله می‌کنند، با اندام های تهاجمی به ریشه های چوبی نفوذ می کنند و عمدتاً در گیاهان چوبی و همچنین در پیازها و ریزوم‌ها باعث بیماری می‌شوند.

قارچ *R. necatrix* عامل بیماری پوسیدگی سفید ریشه از بیش از ۱۷۰ گونه گیاهی شامل بسیاری از درختان میوه هسته‌دار و دانه‌دار از جمله سیب، گلابی، آلو، گیلاس، زردآلو، همچنین مرکبات، انگور، یاس، زیتون، صنوبر و بسیاری از گونه های جنگلی مثل نارون، سرو، کاج، چنار،گیاهان زینتی مانند شمعدانی، اطلسی و گیاهان زراعی مانند لوبیا، باقلا، خربزه، پنبه و ... گزارش شده است. قارچ عامل بیماری باعث پوسیدگی ریشه و به دنبال آن کلروز برگ، ریزش زودرس برگ، پژمردگی و در نهایت مرگ درخت می‌شود.

دامنه میزبانی

بیش از ۳۰۰ گونه از گیاهان چوبی می‌توانند توسط گونه‌های *Rosellinia* آلوده شوند. قارچ *R. necatrix* نیز دارای دامنه میزبان بسیار وسیعی است و می تواند گیاهان چوبی و پیازها را آلوده نماید، همچنین به صورت تصادفی گیاهان علفی را هم آلوده نموده است. گیاهان میزبان اصلی بیماری شامل گونه های زیر هستند:

Actinidia chinensis, *Begonia* , *Boehmeria nivea*, *Camellia sinensis* (چای), *Citrus* , *Citrus aurantium* (پرتغال), Cryptomeria japonica, Cyclamen, Cydonia oblonga (به), *Cynara cardunculus* L. var. scolymus, *Dianthus* (میخک), *Eriobotrya japonica* (لاکوآت), *Ficus carica* (انجیر), *Fragaria vesca* (توت فرنگی وحشی), *Jasminum* (یاسمن), *Malus domestica* (سیب), *Morus* (توت), *Narcissus* (نرگس), *Olea europaea* subsp. *europaea* (زیتون), Paeonia, Populus (تبریزی), *Prunus avium* (گیلاس), *Prunus cerasus* (آلبالو), Prunus salicina (آلوی ژاپنی), *Pyrus communis* (گلابی), *Pyrus pyrifolia*, *Rosa* (رزها), *Viola* (بنفشه), Vitis vinifera (انگور).

همچنین درختان صنوبر، افرا، فندق، اکالیپتوس راش، اقاقیا، ، گردو، کاج، انبه، چیکو، کاساوا، زردآلو، آلو و سایر درختان هسته دار، انار، بلوط، ، بید، نارون، ، زرشک، عناب و شاه توت و گیاهان غیرچوبی از جمله شمعدانی، مارچوبه، چغندر قند، انواع کلم، قهوه، اطلس، ، هویج، توت فرنگی، آفتابگردان، سنبل، زنبق، تمشک، سیب زمینی، ، ماشک و ذرت، به این بیماری آلوده شوند.

علائم بیماری

قارچ عامل بیماری باعث پوسیدگی سفید ریشه می‌شود اما اولین علائم نشانه بیماری علائم هوایی هستندکه شامل پژمردگی، قرمزی و سپس زردی حاشیه برگ، کوچک شدن و گاهی اوقات ریزش زودتر از هنگام برگ ها، کاهش رشد سرشاخه‌ها و مرگ ناگهانی درخت می‌باشد. برگ‌ها ممکن است روی شاخه‌ها باقی بمانند و ظاهری خشک شده به درخت بدهند. این علائم ممکن است روی تمام درخت یا فقط بخشی از آن نمایان شود. بر اساس نوع و سن درخت بیماری ممکن است سریع و یا کند منجر به ظهور علائم گردد. سپس علائم در اندام های پایینی درخت و روی ریشه و طوقه نمایان می‌شود. ریشه‌های آلوده توسط حجمی از میسلیوم‌های سفید یا کرمی رنگ قارچ پوشیده می‌شوند که این رشته ها یا شبکه‌های میسلیومی در خاک اطراف ریشه نیز دیده می‌شوند.

شکل ١٤- علائم بیماری پوسیدگی سفید ریشه

ریشه های آلوده بسیار نرم شده و به آسانی متلاشی می گردند و نهال های آلوده به این بیماری به آسانی از خاک خارج می‌شوند. در شرایطی که خاک مرطوب باشد، میسلیوم‌های قارچی در بالای خاک و چند سانتی‌متر روی قسمت‌های پایینی درختان آلوده قابل رویت هستند. در درختان بیمار، رشد شاخه جدید وجود ندارد، میوه‌ها رشد نمی‌کنند و ممکن است مومیایی شوند.

شکل ١٥- خاک چسبیده به ریشه های آلوده به میسلیوم‌های قارچ

علائم روی زمین پوسیدگی ریشه *Rosellinia* مشابه علائم سایر پوسیدگی‌های ریشه و طوقه از جمله بیماری آرمیلاریایی ریشه و پوسیدگی فیتوفترایی ریشه است. پوسیدگی ریشه در ابتدا باعث زرد شدن و پژمردگی شاخ و برگ در کل گیاه یا فقط در بخشی از سایبان می‌شود. برگ‌ها کوچک و پراکنده هستند. شاخه‌هایی که از بین می‌روند، اغلب شاخ و برگ خشک شده (سبز خشکی) را حفظ می‌کنند. میزبان‌ها معمولاً هنگام آلوده شدن به *R. necatrix* نسبتاً سریع می‌میرند.

عامل بیماری

آسکوکارپ‌های قارچ به طور متراکم روی یک سابیکولوم پراکنده متشکل از هیف های مسی رنگ درشت تجمع یافته‌اند. آسکوکارپ‌ها ۱-۲ میلی متر قطر، گرد با قسمت بالایی کمی مسطح با پاپیلای کوچک مشکی، گاهی اوقات پاپیلاها با نواحی حلقوی کمی فرورفته، آسکوکارپ‌هاو قهوه‌ای مسی که با دیواره‌ای سخت و شکننده احاطه می شوند. آسک دارای ۸ اسپور، استوانه‌ای، آسکوسپورها یکسان یا مورب یکسان، قهوه ای با انتهای مخروطی تیز، بدون زائده، احاطه شده توسط یک غلاف شفاف است در فرم آنامرف، کنیدی‌ها ۴ – ۳/۶×۲/۵–۱/۸ میکرومتر، بیضوی و شفاف هستند. کنیدیوفورها به طول ۱/۵–۰/۵ میلی‌متر که به صورت خوشه ای از سابیکولوم خارج می شوند. انتهای بارور کمی منشعب، اما به طور واضح خمیده می‌شوند.

زیست شناسی

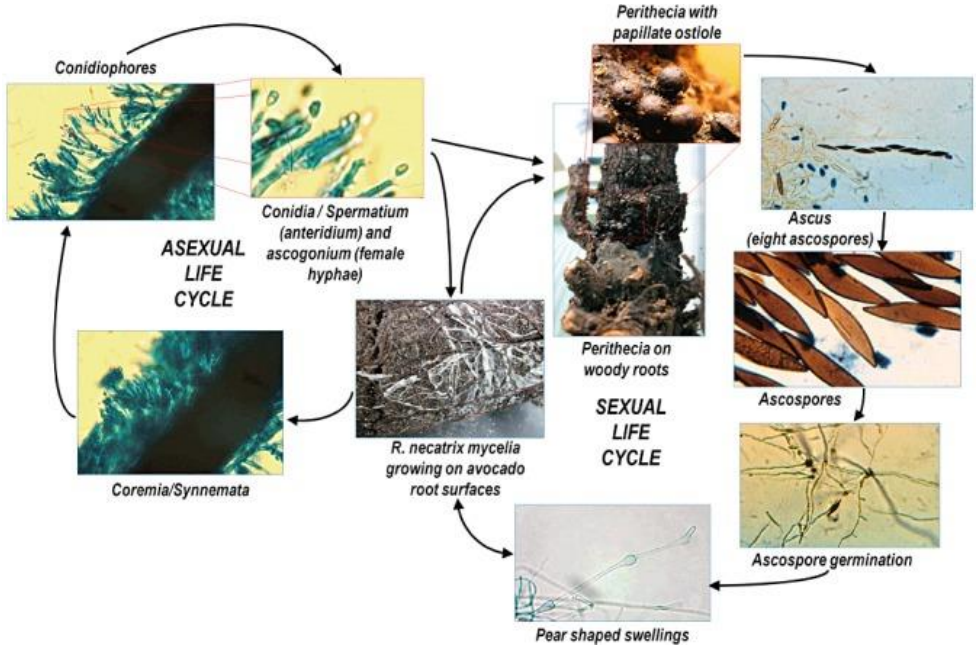
قارچ *Rosellinia necatrix* دارای چرخه جنسی و غیرجنسی است. چرخه زندگی غیرجنسی این بیماری از طریق دو نوع اسپور متفاوت کلامیدوسپورها و کنیدیوسپورها تکمیل می‌شود، کلامیدوسپورها را می‌توان تنها در شرایط محیطی استثنایی یافت و به ندرت در شرایط طبیعی و مصنوعی معمول یافت می‌شوند. کلامیدوسپورها تقریبا کروی هستند و ۱۵ میکرومتر قطر دارند. آنها از تراکم تورم های پیری‌فرم در پروتوپلاسم و تشکیل دیواره سلولی منشأ می‌گیرند. کنیدی‌ها از انتهای سلول‌های کنیدیوژنی منشأ می‌گیرند که از اسکلروتیا (مربوط به بقای بیمارگر در خاک) یا توده‌های میسلیوم قهوه‌ای تولید می‌شوند. کنیدی ها منفرد، تک سلولی، شفاف، بیضوی، به طول ۵-۳ میکرومتر و عرض ۳-۲/۵ میکرومتر هستند و هم به صورت نوکی و هم جانبی از سلول‌های کنیدیوژن تولید می‌شوند.

چرخه زندگی جنسی توسط آسکوسپورها انجام می‌شود که به راحتی در بافت های آلوده یافت می‌شود. ساختارهای جنسی *R. necatrix* در داخل پریتسیوم تشکیل شده و پس از رسیدن به بلوغ، ترشح می‌شوند. با بالا رفتن سن، ریسه و تغییر رنگ ملانیزاسیون سلولی به رنگ قهوه‌ای-سیاه ایجاد می‌شود. آسک ها به سمت داخل پریتسیوم برآمده می‌شوند. تشکیل پریتسیا در شرایط طبیعی زمان زیادی طول می‌کشد.

قارچ به صورت میسلیوم در ریشه گیاهان آلوده زندگی می‌کند. رزلینیا همچنین می‌تواند چندین سال در خاک در قطعات خشک شده پوست و چوب آلوده باقی بماند. وقتی خاک مرطوب شود و به خصوص اگر خیس و دارای دمای متوسط باشد، میسلیوم‌های از ریشه‌های آلوده رشد می‌کنند و در خاک پخش می‌شوند. اگر میسلیوم‌ها با ریشه‌های سالم یک میزبان تماس پیدا کنند، به آنها نفوذ کرده و باعث عفونت می‌شوند. قارچ پس از ورود به

ریشه در کل سیستم ریشه منتشر می‌شود. ریشه‌های آلوده به سرعت می‌میرند. اگر گیاهان از یک گونه نزدیک به یکدیگر رشد کنند، ممکن است به طور طبیعی پیوندهای ریشه‌ای تشکیل دهند که از طریق آن، قارچ *R. necatrix* می‌تواند از گیاهی به گیاه دیگر گسترش یابد.

خاک، آب، قلمه ها و ادوات کشاورزی آلودها موجب انتقال بیماری می‌شوند. این قارچ ازراه های تماس ریشه آلوده با ریشه سالم درختان مجاور، پخش قطعه‌هایی از ریشه‌های پوسیده و نهال‌های آلوده انتشار می‌یابد. رطوبت زیاد و دمای ۲۵-۲۰ درجه سلسیوس مناسب این بیماری است. این بیماری در خاک‌های سنگین و غنی از موادآلی شیوع دارد.



شکل ۱۶- چرخه زندگی قارچ *Rosellinia necatrix*، عامل بیماری پوسیدگی سفید ریشه

روش‌های پایش و ردیابی

علائم شاخ و برگ عموماً اولین سرنخی هستند که نشان می‌دهد ریشه بیمار است. این قارچ همچنین میسلیوم‌های تار عنکبوتی تولید می‌کند که ممکن است در بخش پایینی تنه، در خاک روی ریشه‌های آلوده یا زیر پوست تاج ریشه و ریشه‌های اصلی قابل مشاهده باشند. این میسلیوم‌های سفید رنگ رزلینیا در مقایسه با میسلیوم‌های بادبزنی شکل بیماری آرمیلاریایی که در زیر پوست یافت می‌شوند، بسیار کوچکتر و پراکنده‌تر هستند. میسلیوم‌های رزلینیا همچنین فاقد بوی قارچ مانندی هستند که توسط میسلیوم‌های تازه آرمیلاریا تولید می‌شود. در مقایسه، پوسیدگی ریشه فیتوفتورایی میسلیوم سفید رنگ تولید نمی‌کند.

برای تشخیص عامل بیماری می‌توان قطعه‌ای از ریشه‌های پوسیده را در یک اتاقک مرطوب قرار داد. اگر عامل بیماری رزلینیا باشد، توده‌ای سفید رنگ بر روی قطعات آلوده گیاهی ایجاد می‌شود. ساختارهای کوچک و ساقه‌دار تشکیل دهنده اسپور (کورمیا (coremia)) یا اندام های سفید کرکی نیز ممکن است در انتها تولید شوند و با یک لنز دستی قابل مشاهده باشند. بیماری می‌تواند به‌تدریج گسترش یابد و طی چندین سال باعث مرگ درخت

شود یا اینکه پژمردگی ناگهانی را در میزبان ایجاد کند. قارچ عامل بیماری به‌صورت شبکه یا رشته‌های میسیلیومی در خاک اطراف ریشه دوام می‌آورد. درختان در هر مرحله رشدی ممکن است به این بیماری آلوده شوند. در نهالستان‌ها، نهال‌های آلوده به‌راحتی از خاک بیرون آورده می‌شوند. نهال‌های آلوده به سرعت سبز خشک شده، ولی درختان بارور به‌تدریج خشک می‌شوند و ممکن است میوه‌ها تا سال بعد روی درخت باقی بمانند. روی سطح ریشه‌های مرده و به‌خصوص روی ریشه اصلی و بیشتر در شرایط مرطوب، میسیلیوم‌های خاکستری متمایل به سفید یا سبز متمایل به خاکستری قارچ که بعداً به رنگ سیاه-قهوه‌ای در می‌آید با چشم غیرمسلح دیده می‌شود. زیر پوست، رشته‌های میسیلیوم قارچ به‌صورت ورقه‌های نازک و به رنگ سفید کدر رشد می‌کند، سپس ریزومورف‌های قارچ که به شکل رشته‌های سفید رنگی است، در سطح یا در زیر پوست ظاهر می شود و در جهات مختلف منشعب می‌شود.

اگر به پوسیدگی رزلینیایی ریشه مشکوک هستید، بهتر است ریسک نکرده و به سرعت نسبت به حذف سریع میزبان آلوده قبل از گسترش قارچ به میزبان‌های مجاور، اقدام نمود.

مدیریت تلفیقی بیماری

پیشگیری مهمترین راهکار مدیریتی موجود است.

الف) روش‌های زراعی- بهداشتی: استفاده از اندام های تکثیری سالم و عاری از بیماری الزامی است. باید از قرار گرفتن طوقه و تنه درخت در زیر خاک پرهیز نمود. استفاده از سیستم آبیاری قطره‌ای، ریشه کنی درختان آلوده و امحاء آن ها در محیطی خارج از باغ، به حداقل رساندن مدت اشباع خاک باغ به ویژه درقسمت نزدیک به سیستم ریشه، احداث باغ در زمین‌هایی بدون زه آب و با زهکشی و تهویه مناسب، کاشت درختان روی خاک پشته های کم ارتفاع و پرهیز از تماس آب با طوقه درختان، تراشیدن قسمت های پوسیده و ضدعفونی تنه، طوقه و ریشه‌ها و انهدام بقایای تراشیده شده و اندودن محل های تراشیده شده با ترکیبات شیمیایی توصیه می‌شود. جلوگیری از آب گرفتگی و خیس شدن قسمت های عفونی شده، مرگ آنها را به تاخیر می‌اندازد، عدم کشت عمیق نهال‌ها و قرار گرفتن طوقه در زیر خاک و ایجاد خندق برای حذف ارتباط منطقه آلوده با خاک های اطراف توصیه می‌شود. قبل از کاشت مجدد، تا حد امکان قطعات ریشه از خاک خارج شود. از حرکت خاک یا رواناب از محل آلوده جلوگیری شود. از کشت گیاهان میزبان بیماری پرهیز شود.

ب) مبارزه بیولوژیکی: قارچ *R. necatrix* به انواع مختلفی از آنتاگونیست ها مانند، باکتری ها، نماتدها، گونه های *Trichoderma* و Basidiomycetes حساس است. این حساسیت می‌تواند عدم وجود بیماری را در جنگل های طبیعی توجیه کند. نتایج جالبی در شرایط باغ با استفاده از *Trichoderma harzianum* و در شرایط نیمه مزرعه‌ای با گونه‌های *Sordaria* به دست آمده است. اثر بخشی برخی از سویه های تولید کننده رنگدانه فلورسنت در جنس *Pseudomonas* در شرایط آزمایشگاهی نیز ثابت شده است. استفاده از کودهای سبز در ترکیب با قارچ های میکوریزای *Glomus* spp.، باعث کاهش شدت بیماری روی درختان سیب شده است.

ج) ارقام مقاوم: استفاده از پایه های متحمل و مقاوم در درخت‌های پیوندی توصیه می‌شود اما اطلاعات کمی در مورد تحمل نسبی پایه‌های مختلف گونه‌های باغی وجود دارد.

د) ضدعفونی خاک: طبق بررسی های به عمل آمده قارچ بیمارگر، طی آفتابدهی در خاک تا عمق ۳۰ سانتی متری خاک ریشه‌کن گردیده است و تا ۲ سال پس از آفتاب دهی، هیچ گونه مرگ درختان ناشی از آلودگی به پوسیدگی سفید ریشه رخ نداده است. این روش میسلیوم‌آلوده کننده قطعات ریشه را نمی‌تواند از بین ببرد. این روش احتمالاً در آب و هوای گرم و خشک همراه با حذف کامل ریشه‌های درختان آلوده تا حد امکان توصیه می‌شود.

ه) مبارزه شیمیایی: جهت مبارزه شیمیایی ریشه، شعاع یک متر خاک اطراف طوقه کنار زده شده و سمپاشی صورت گیرد، سپس خاک برگردانده شود.

نام عمومی	فرمولاسیون	دوز مصرف	توضیحات
تیوفانات متیل	WP 70 %	مقدار ۶۰ -۵۰ گرم در ۵۰ لیتر آب نزدیک طوقه درخت	آغاز مشاهده علائم

سفیدک حقیقی یا پودری هلو و شلیل
Podosphaera pannosa (Wallr.) de Bary
Sphaerotheca pannosa var. *persicae* Woron
Fungi: Ascomycota: Erysiphaceae

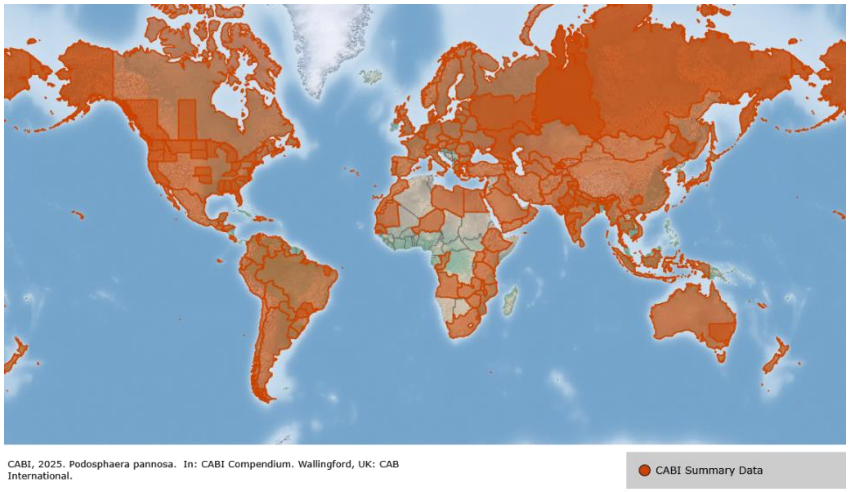
بیماری سفیدک پودری هلو یکی از بیماری های بسیار مهم و شایع در باغات هلو است و در اکثر مناطق کشت هلو در کشور وجود دارد. این عامل بیماری‌زا در شرایط شب‌های خنک و مرطوب و روزهای گرم رشد مطلوب دارد. به طور کلی، میوه فقط تا زمان سخت شدن هسته حساس است. برخی از ارقام حساس‌تر هستند. گاهی اوقات قارچ سفیدک پودری سیب (*Podosphaera leucotricha*) به میوه هلو نیز حمله می‌کند، البته زادمایه فقط در باغ‌های سیب تولید می‌شود.

دامنه میزبانی

قارچ *P. pannosa* روی گیاهان جنس *Prunus* و *Rosa* فعالیت دارد. میزبان های اصلی این بیماری شامل هلو (*Prunus persica*)، آلوی ژاپنی (*Prunus salicina*) و رزها (*Rosa*) هستند. از میزبان های فرعی این قارچ اکالیپتوس، بادام و زردآلو مهم هستند.

مناطق انتشار جغرافیایی

این قارچ از کشورهای اروپایی (آلمان، اتریش، اسپانیا، استونی، اسلواکی، اکراین، ایتالیا، بریتانیا، بلاروس، بلغارستان، پرتغال،ترکیه، جمهوری چک، دانمارک، روسیه، رومانی، سوئد، سوئیس، فرانسه، فنلاند، قبرس، لاتویا، لهستان، لیتوانی، مجارستان، مقدونیه، مولداوی، نروژ، هلند و یونان)، کشورهای آسیایی (آذربایجان، ارمنستان، ازبکستان، افغانستان، اندونزی، ایران، بوتان، برونئی، پاکستان، تاجیکستان، تایلند، تایوان، ترکمنستان، چین، ژاپن، سریلانکا، عراق، عربستان سعودی، فلسطین اشغالی، قرقیزستان، قزاقستان، کره جنوبی، گرجستان، لبنان، مغولستان، میانمار، نپال، ویتنام، هند و یمن)، کشورهای آفریقایی (آفریقای جنوبی، آنگولا، اتیوپی، اوگاندا، تانزانیا، زامبیا، زیمباوه، سنگال، کنگو، کنیا، لیبی، مالاوی، مراکش، موریتانی، موزامبیک، مصر و نیجر)، کشورهای آمریکای مرکزی (السالوادور، پورتوریکو، دومینکن، کاستاریکا، گوادلوپ، هائیتی و، هندوراس)، کشورهای آمریکای شمالی (ایالات متحده آمریکا، کانادا و مکزیک)، کشورهای آمریکای جنوبی (آرژانتین، اروگوئه، اکوادور، برزیل، بولیوی، پاراگوئه، پرو، شیلی، کلمبیا، گویان و ونزوئلا) و اقیانوسه (استرالیا و نیوزلند) گزارش شده است. در ایران بیماری تقریباً از باغات کلیه مناطق کشت هلو و بوته های رز در گلخانه ها و منازل گزارش شده است.



شکل ۱۷- مناطق انتشار جغرافیایی قارچ *Podosphaera pannosa*

علائم بیماری

قارچ *P. pannosa* با تشکیل لکه‌های متراکم، پهن، پایدار، سفید، خاکستری تا قهوه‌ای مایل به خاکستری روی برگ‌ها، ساقه‌ها، گل‌آذین‌ها و میوه‌ها به خوبی مشخص می‌شود و باعث بدشکلی، تغییر رنگ و ریزش زودرس برگ‌ها می‌شود. علائم برگی روی گل رز و هلو مشابه است. بیماری عمدتاً میوه‌های جوان را تحت تأثیر قرار می‌دهد و میوه‌های مسن‌تر با بلوغ مقاوم می‌شوند. میوه‌های جوان تغییر شکل یافته به نظر می‌رسند در حالی که روی میوه‌های مسن‌تر، نواحی نکروزه تشکیل می‌شود. روی میوه‌های هلو، این قارچ اغلب باعث ایجاد شکاف در میوه می‌شود و از رشد طبیعی بیشتر آن جلوگیری می‌کند. علائم سفیدک پودری را می‌توان روی برگ‌های انتهایی شاخه‌ها مشاهده کرد که با رشد قارچی پودری و سفید پوشیده شده‌اند. برگ‌ها بدشکل و چروکیده می‌شوند و میوه‌ها لکه‌های پودری و سفید رنگی ایجاد می‌کنند که با رسیدن میوه جای زخم روی آنها باقی بماند.

شکل ۱۸- علائم اولیه آلودگی روی برگ های هلو

شکل ۱۹- علائم برگی سفیدک حقیقی هلو روی برگ

شکل ۲۰- علائم سفیدک پودری روی میوه هلو

زیست شناسی

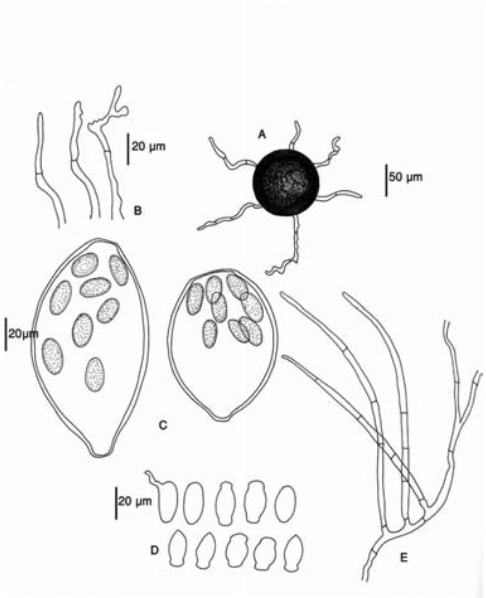
قارچ *P. pannosa* باعث سفیدک پودری گل رز و هلو می‌شود. برگ‌ها و شاخه‌های جوان به طور جدی مورد حمله قرار می‌گیرند، اما عامل بیماری‌زا ممکن است به گلبرگ‌ها، کاسبرگ‌ها، نهنج جوانه‌های گل و میوه‌ها نیز حمله کند. در هلو، شکاف‌های ظریفی روی قسمت‌های آلوده میوه‌ها ایجاد می‌شود که منجر به اختلالاتی در رشد و بدشکلی میوه می‌شود. اگر میسیلیوم ضخیم و فراوان باشد، حمله ممکن است کشنده باشد. شرایط آفتابی و خشک برای این بیماری مساعد است.

عامل بیماری‌زا به صورت میسیلیوم روی برگ‌ها یا شاخه‌ها در فصول معتدل یا در جوانه‌های خفته زمستان‌گذرانی می‌کند. شاخه‌های آلوده منبع آلودگی را فراهم می‌کنند. زمستان‌گذرانی توسط آسکوماتا امکان‌پذیر است، اما در طبیعت نقشی ندارد زیرا اندام‌های میوه‌ای به ندرت تشکیل می‌شوند.

کنیدیاها برای انتشار در فواصل کوتاه سازگار شده‌اند. شرایط بهینه برای جوانه‌زنی کنیدی‌ها حدود ۲۰ درجه سلسیوس و ۱۰۰ درصد رطوبت نسبی است. توسعه کامل لوله‌های جوانه اولیه با آپرسوریای انتهایی چماقی شکل، ظرف ۲ تا ۶ ساعت پس از استقرار روی برگ‌ها رخ می‌دهد. پس از ۸ تا ۱۰ ساعت، یک لوله جوانه ثانویه تولید می‌شود و پس از حدود یک روز، می‌توان هاستوریا را مشاهده کرد. تا ۴۸ ساعت، کنیدیوفور تشکیل می‌شوند و تا ۷۲ ساعت زنجیره‌های کنیدی تولید می‌شوند. کنیدی‌ها یک چرخه روزانه بلوغ و انقباض را نشان می‌دهند. پس از غوطه‌وری در آب، *P. pannosa* می تواند جوانه بزند یا فقط لوله‌های جوانه نسبتاً کوتاهی تولید کند.

عامل بیماری

میسلیوم روی برگ‌ها، ساقه‌ها، گل‌آذین‌ها و میوه‌ها تشکیل می شود. میسلیوم اولیه نازک، سفید، منشعب با زاویه قائمه اما میسلیوم ثانویه پایدار، تشکیل دهنده تکه‌های متراکم و پانوز (pannose)، گاهی اوقات ترشح‌دار، در ابتدا سفید، بعداً به رنگ خاکستری تا قهوه‌ای مایل به خاکستری تغییر می‌یابد. عرض هیف‌های ثانویه ۸-۴/۵ میکرومتر، آپرسوریاها کم و بیش نوکدار، کنیدیوفورها مستقیم با ۷۰-۸۰ (-۲۰۰) میکرومتر طول، سلول‌های پااستوانه‌ای و پس از آن ۱-۲ سلول کوتاه‌تر، حدود ۱۰-۲۰ میکرومتر طول دارند. کنیدی‌ها در زنجیره‌های بلند، بیضوی-تخم‌مرغی تا کشیده،۳۳-۲۰ × ۲۰-۱۲ میکرومتر، با اجسام فیبروزین آشکار، لوله‌های زایا جانبی، گاهی اوقات انتهایی و عرض حدود ۵-۴ میکرومتر. آسکوماتا (کاسموتسیا) معمولاً در میسلیوم فرو رفته، عمدتاً کم و بیش گروهی، قطر ۱۱۵-۷۰ میکرومتر، به ندرت بزرگتر، سلول‌ها به طور نامنظم چندضلعی تا گرد با خطوط خارجی و قطر ۲۵-۸ میکرومتر، زائده‌هایی در نیمه پایینی، معمولاً نه چندان زیاد با طول ۰/۵ تا ۲ برابر قطر آسکوما و به ندرت بیشتر، گاهی اوقات بسیار کوتاه، ابتدایی، شبیه میسلیوم، اغلب موج‌دار-زانودار، پیچ خورده، معمولاً بدون انشعاب با عرض ۸-۳ میکرومتر، دیواره صاف تا کمی خشن، دیواره نازک تا دیواره نسبتاً ضخیم، شفاف، بعداً رنگدانه‌دار، در قسمت پایین زرد تا قهوه‌ای، به سمت نوک کمرنگ‌تر، آسک کیسه‌ای پهن، ۱۰۰-۷۰ × ۸۰-۵۰ میکرومتر، دارای (۴-)۸ اسپور، اسپورهای بیضوی-تخم‌مرغی ۱۶-۲۸ (-۳۱) × ۱۸-۹ میکرومتر می باشد.



شکل ۲۱- مشخصات ریخت‌شناسی قارچ *P. pannosa* A) آسکوسپور، B) زائده ها، C) آسک و آسکوسپور، D) کنیدی و E) هیف

مدیریت تلفیقی بیماری

مدیریت سفیدک پودری هلو بر محافظت میوه در برابر عفونت‌ها تمرکز دارد.

الف) روش‌های زراعی و رعایت بهداشت باغ

- تراکم کاشت مناسب: از کاشت درختان خیلی نزدیک به هم خودداری شود تا تهویه کافی وجود داشته باشد.

- کوددهی متعادل: از مصرف زیاد کودهای ازته خودداری شود، زیرا رشد رویشی زیاد و شاخه‌های نرم و آبدار، شرایط را برای توسعه بیماری مساعدتر می‌کند .
- آبیاری: از روش‌های آبیاری که باعث خیس شدن طولانی مدت شاخ و برگ می‌شود (مانند آبیاری بارانی) اجتناب کنید. آبیاری قطره‌ای یا زیرسطحی ارجحیت دارد.
- کنترل علف‌های هرز: علف‌های هرز انبوه، رطوبت را در سطح باغ افزایش می‌دهند.
- جمع‌آوری و از بین بردن برگ‌ها و میوه‌های آلوده ریخته شده پای درخت (به‌ویژه در پاییز).
- حذف شاخه‌های شدیداً آلوده در طول فصل رشد.

ب) ارقام مقاوم: طی یک بررسی در کشور، واکنش ژنوتیپ های مختلف هلو در مقابل بیماری سفیدک پودری نشان داده است که ژنوتیپ های جی.اچ. هیل، انجیری، لورینگ، رد تاپ، رد هاون و ارلی گلو در گروه خیلی مقاوم؛ ژنوتیپ های وزویو، آلبرتا، اسپرینگ کرست، ولوت، شاستا، ارلی رد، رد اکسین و جولای آلبرتا در گروه مقاوم؛ ژنوتیپ های بابی گلد۷، سوندانس، آمسدون، حاج کاظمی، اسپرینگ تایم، دیکسی رد و روبین در گروه متوسط مقاوم؛ سان کرست و سودانل در گروه حساس و ژنوتیپ های سبز مشهد و پائیزه در گروه خیلی حساس به بیماری سفیدک پودری هلو قرار گرفتند (کربلایی خیاوی و همکاران، ۱۳۹۶). همچنین بیان شده که ارقام محلی کاردی و حاج کاظمی که در اطراف کرج کشت می شوند، در برابر بیماری بسیار حساس بوده ولی ارقام پاییزه هلو معمولاً مقاوم هستند.

ج) کنترل بیولوژیک: *Ampelomyces quisqualis* و *Bacillus subtilis* به عنوان عوامل بیولوژیکی برای کنترل *P. pannosa* استفاده شده‌اند.

د) مبارزه شیمیایی: در دنیا، قارچ‌کش‌های بنزیمیدازول (بنومیل، تیوفانات-متیل)، پروپیکونازول، تریادیمفون، تریفورین و گوگرد به طور کلی برای سفیدک‌های پودری، از جمله سفیدک پودری رز، توصیه شده‌اند. روغن‌های باغبانی، روغن چریش، بی‌کربنات پتاسیم، بی‌کربنات سدیم عمدتاً پیشگیرانه هستند. محلول پاشی با گوگرد برای استفاده در یک محصول ارگانیک تایید شده قابل قبول است.

سمپاشی از زمان شکوفه‌دهی تا سفت شدن هسته یا در صورت لزوم دیرتر انجام می شود. در فصولی که شب‌ها خنک و مرطوب و دمای روز گرم است، ممکن است تا سه بار محلول پاشی لازم باشد. برای جلوگیری از ایجاد مقاومت در برابر قارچ‌کش، مهم است که مواد با ترکیب شیمیایی متفاوت استفاده شود. مدیریت‌های اولیه مهمترین و موثرترین هستند. آگاهی از فشار بیماری و حساسیت ارقام کشت شده در منطقه، برای یک راهکار موثر در استفاده از قارچ‌کش ضروری است. در مواردی که بیماری هر ساله روی ارقام حساس رخ می‌دهد، برخی از قارچ‌کش پیشگیرانه در پایان گلدهی و تشکیل میوه توصیه می‌شود. در سایر موارد، قارچ‌کش‌ها را می‌توان بلافاصله پس از بروز اولین علائم به صورت درمانی اعمال کرد. زمان استفاده از قارچ‌کش برای کاهش پیشرفت بیماری بسیار مهم است.

در ایران سموم ثبت و توصیه شده برای مدیریت این بیماری شامل موارد زیر هستند:

نام عمومی	فرمولاسیون	دوز مصرف	توضیحات
دینوکاپ	EC 48 %	یک در هزار	- در زمان تورم جوانه ها، بعد از ریختن گلبرگ ها و تشکیل میوه - تکرار سمپاشی با نظر کارشناس به فاصله ۱۰-۷ روز و توجه به چرخه زندگی بیمارگر
دینوکاپ	EC 35 %	یک در هزار	
سولفور	WP 18.25 % WP 80 – 90 %	۴-۳ در هزار	
سولفور	SC40%	۳/۷۵ در هزار	
بوسکالید+پیراکلواستروبین	WG 38 %	مناطق خشک ۰/۷ در هزار مناطق مرطوب ۱ در هزار	
بوسکالید+کرزوکسیم متیل	SC 30 %	۰/۵ در هزار	
تریفلومیزول+سایفلوفنامید	WDG 18.4 %	۰/۷۵ در هزار	
فلوکساپیروکساد	SC 30 %	۰/۱۵ در هزار	
تتراکونازول+ازوکسی استروبین	SC 18 %	۰/۶ در هزار	

پس از هرس، اندام های درخت با اکسی کلرورمس ۳ در هزار سمپاشی شود.

پیچیدگی برگ هلو
Taphrina deformans (Berk.) Tul.
Fungi: Taphrinaceae

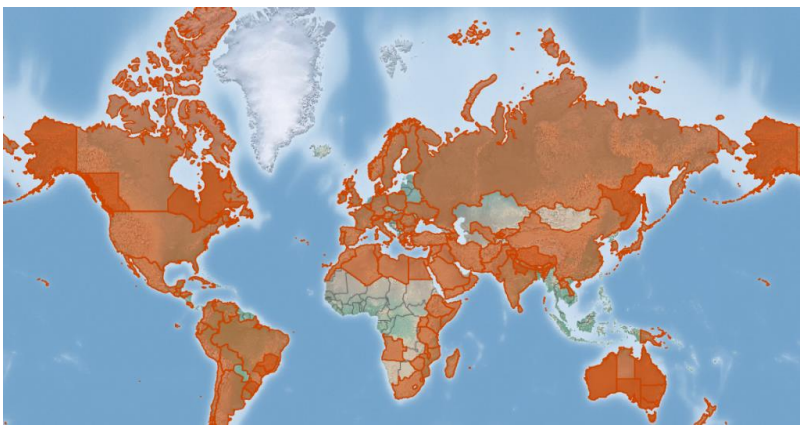
پیچیدگی برگ هلو یا بیماری لب شتری یکی از بیماری‌های شایع درختان هلو در ایران است و خسارات زیادی به باغداران وارد می‌کند. بیماری پیچیدگی برگ هلو در ایران از نواحی آذربایجان، سواحل دریای خزر، استان‌های مرکزی، اصفهان، خراسان و زنجان گزارش شده و احتمال می‌رود که در سایر مناطق هلوکاری دیگر نیز وجود داشته باشد. به جز هلو، بادام ، هلوی زینتی، شلیل و زردآلو نیز مورد حمله قارچ عامل بیمار قرار می‌گیرند اما در کشورهای اروپایی بیشتر روی هلو مشاهده شده است. این بیماری در باغاتی که به خوبی مدیریت می شوند، تأثیر اقتصادی کمی بر باغ‌های تجاری دارد اما اگر مدیریت و سمپاشی با سموم مناسب و درزمان های توصیه شده انجام نشود، ممکن است به دلیل حذف گسترده برگ‌ها، از دست دادن عملکرد کلی و در نهایت ضعیف شدن درخت، از رشد باز ماندن و مرگ درختان را بدنبال داشته باشد.

دامنه میزبانی

میزبان‌های اصلی این قارچ بیماریزا هلو (*Prunus persica*) و شلیل (*Prunus persica* var. *nucipersica*) هستند. میزبان های دیگر قارچ فوق، زرد آلو (*Prunus armeni*) و بادام (*Prunus dulcis*) می‌باشند.

مناطق انتشار جغرافیایی

بیماری از کشورهای اروپایی (آلمان، اتریش، اسپانیا، اکراین، ایتالیا، ایرلند، بریتانیا، بلژیک، بلغارستان، پرتغال، ترکیه، دانمارک، روسیه، رومانی، سوئد، سوئیس، فرانسه، فنلاند، قبرس، لهستان، مالت، مجارستان، نروژ و یونان)، کشورهای آسیایی (آذربایجان، ارمنستان، ازبکستان، افغانستان، ایران، پاکستان، ژاپن، سری لانکا، عربستان سعودی، عراق، عمان، فلسطین اشغالی، قرقیزستان، کره جنوبی، لائوس، لبنان، نپال، هند و یمن)، کشورهای آفریقایی (آفریقای جنوبی،آنگولا، اتیوپی، الجزایر، تانزانیا، تونس، رونیون، زیمباوه، سومالی،کنیا، لیبی، ماداگاسکار، مالاوی،مراکش، مصر، موزامبیک)، آمریکای مرکزی (جامائیکا،کاستاریکا، گواتمالا، هائیتی، هندوراس)، آمریکای شمالی (ایالات متحده آمریکا و کانادا)، آمریکای جنوبی (آرژانتین، اروگوئه، اکوادور، برزیل، بولیوی، پرو، شیلی، کلمبیا و ونزوئلا) و اقیانوسیه (استرالیا، نیوزلند، گینه جدید پاپوآ) گزارش شده است.



شکل ۲۲- مناطق انتشار جرافیایی قارچ مولد بیماری لب شتری هلو

عامل بیماری

چرخه زندگی قارچ *T. deformans* دو مرحله دارد. یک مرحله انگلی و بین سلولی میسلیومی در سلول‌های برگ، سرشاخه و میوه، و یک مرحله مخمر مانند و ساپروفیتی دیده می شود. زمستان‌گذرانی زمانی آغاز می‌شود که آسکوسپورها با جوانه زدن، کنیدی‌ها (بلاستوسپورها) را تولید می‌کنند. هنگامی که کنیدی‌ها جوانه می‌زنند و لوله جوانه عفونی تولید می‌کنند، هسته تقسیم می‌شود و میسلیوم حاصل دو هسته‌ای است. هیف‌های رویشی بیشتر از هیف‌های مرحله نخ مانند هستند و سلول‌های بلندتری دارند. میسلیوم در شاخه‌های آلوده عمدتاً رویشی است و در تمام بافت‌های میزبان بین سلولی است. هیف‌های مرحله جنسی از سلول‌های کوتاه نامنظم تشکیل شده‌اند که عمدتاً درست در زیر کوتیکول سطح بالایی برگ قرار دارند. آسک‌های تولید شده که توسط این سلول‌های آسکوژن از کوتیکول عبور می‌کنند، استوانه‌ای-چماق، گرد یا در راس کوتاه هستند. اندازه آنها بسیار متفاوت است و به ۱۷- ۵۶ × ۱۵-۷ میکرومتر می‌رسند. آسک‌ها یک هیمنیوم فشرده، سفیدرنگ و نرده‌مانند را در بالای بافت میزبان آلوده تشکیل می‌دهند. هشت آسکوسپور که اغلب درون آسک جوانه می‌زنند، گرد، تخم‌مرغی یا بیضوی و به قطر ۷-۳ میکرومتر هستند. دیواره آسک یکپارچه است و در رأس شکافته می‌شود تا آسکوسپورها آزاد شوند. کنیدی‌ها، ۶- ۲/۵ × ۴/۵ میکرومتر، از آسکوسپورها کوچکتر و به شکل مخمر هستند.

علائم بیماری

پیچیدگی برگ هلو یکی از شایع‌ترین و مخرب‌ترین بیماری‌های درختان هلو و شلیل است که عمدتاً به برگ‌های جوان حمله کرده و باعث بدشکلی شدید آن‌ها می‌شود. علائم مشخصه این بیماری شامل موارد زیر است:

- **پیچیدگی و تورم برگ**: بارزترین علامت، پیچ خوردگی، چین‌خوردگی و تورم برگ‌های جوان به‌ویژه در بهار است. برگ‌ها ضخیم، شکننده و بدشکل می‌شوند.
- **تغییر رنگ برگ**: برگ‌های آلوده و به جای سبز معمولی ابتدا قرمز یا ارغوانی می‌شوند، سپس به رنگ زرد یا قهوه‌ای درآمده و نهایتاً می‌ریزند. پس از باران‌های پاییز و زمستان، اسپورها (بلاستوسپورها) قارچ ممکن است به صورت پوشش سفید روی سطح برگ‌ها و روی شاخه‌ها، جوانه‌ها و بین فلس‌های جوانه ها مشاهده شوند.
- **برگ‌ریزی شدید**: درختان آلوده ممکن است بخش عمده‌ای از برگ‌های خود را از دست بدهند و تا اواسط تابستان تقریباً بدون برگ شوند.
- **سرشاخه‌ها**: سرشاخه‌های جوان ممکن است کوتاه‌مانده، متورم و زردرنگ شوند. شاخه‌های به شدت آسیب دیده می‌میرند. آلودگی‌های مکرر درختان را ضعیف کرده و شاخه‌ها را از بین می‌برند.
- **میوه**: گاهی میوه‌ها نیز آلوده شده و دچار تورم، ترک‌خوردگی و ریزش زودرس می ریزند. گاهی اوقات ضایعات نامنظم و مایل به قرمز روی میوه‌ها دیده می‌شود.

علائم حدود یک ماه پس از شروع گلدهی ظاهر می‌شود. برگ‌ها بسته به رقم میزبان، ضخیم و بدشکل (چروکیده و پیچ‌خورده) شده و سبز تا قرمز روشن هستند. زمانی که آلودگی در جوانه انتهایی در حال رشد سیستمیک می‌شود، کل شاخه‌ها تحت تأثیر قرار می‌گیرند و باعث تشکیل و رشد جوانه های جانبی یا «جارویی» می‌شود. گل‌ها و سطح میوه ممکن است به طور مشابه تحت تأثیر قرار گیرند و درختانی که به شدت بیمار هستند ظاهری کاملاً متفاوت با درختان سالم دارند. هنگامی که برگ‌های بیمار در آستانه انتشار آسکوسپور هستند، سطح آنها شبیه شکوفه، سفید نقره‌ای می‌شود. بعداً این برگ‌ها سیاه شده و می ریزند و با برگ‌های جدید جایگزین می‌شوند. سیاه شدن برگ‌ها همزمان با دمای بالاتر در روز اتفاق می‌افتد. نواحی از پوست شاخه‌ها نیز در جایی که آلودگی به صورت سیستمیک باشد، سیاه می‌گردد. علائم پیچ خوردگی برگ‌های تازه می‌تواند هنگام رشد شاخه‌های پاییزی جدید دوباره ظاهر شود.

شکل ۲۳- علائم برگی بیماری لب شتری هلو

شکل ۲٤- تورم و تغییر رنگ بافت برگ در بیماری لب شتری هلو

شکل ۲۵- بدشکلی و پیچیدگی برگ ها ناشی از بیماری لب شتری هلو

شکل ۲۶- علائم بیماری لب شتری هلو روی برگ

شکل ۲۷- خسارت بیماری لب شتری هلو روی میوه

زیست شناسی

قارچ *T. deformans* هم در دمای بالای تابستان به صورت آسکوسپور روی شاخ و برگ درختان و هم در دمای پایین زمستان به صورت کنیدی های مشتق شده از آسکوسپورها، از طریق جوانه زدن (بلاستوسپورها) زنده می‌ماند. با جوانه زدن‌های متوالی در شرایط مرطوب، در نهایت لایه‌ای از کنیدی‌های مقاوم شاخه‌ها و جوانه‌ها را می‌پوشاند. در بهار، این کنیدی‌ها روی برگ‌های در حال ظهور پاشیده می‌شوند، جایی که لوله جوانه ایجاد می شود و مستقیماً از طریق کوتیکول به سطح برگ نفوذ می‌کنند. عفونت فقط زمانی رخ می‌دهد که کنیدی‌ها با بافت تمایز نیافته میزبان تماس پیدا کنند. برگ‌ها مستعد عفونت، نوک سبز هستند، اما به نظر می‌رسد که بیشتر آنها پس از باز شدن تا مرحله شکوفه دادن آلوده می‌شوند. آلودگی در دمای خنک بهاری، با بیشترین نفوذ در دمای ۱۰ درجه سلسیوس، بیشتر می‌شود و چرخه‌های جدید آلودگی ممکن است در طول دوره‌های خنک و مرطوب پس از بلوغ آسکوسپور در اواخر بهار رخ دهد. در این حالت، به نظر می‌رسد رشد سریع‌تر برگ با رشد طبیعی قارچ و بروز علائم تداخل دارد. دوره کمون برای ظهور علائم، در شرایط عادی بهار حدود دو هفته است. مرحله ترشح آسکوسپور حدود یک ماه پس از ریزش گلبرگ‌ها رخ می‌دهد و آسکوسپورها در بعد از ظهر ترشح می‌شوند و تا ساعت ۱۸ به اوج خود می‌رسند.

در اوایل نمو جوانه ها، چنانچه هوا سرد و مرطوب باشد، بیماری توسعه پیدا می کند. برای این بیماری دمای کمینه ۹، بهینه ۲۰ و بیشینه ۲۶ تا ۳۰ درجه سلسیوس می‌باشد. اسپورهای مخمری در رطوبت حداقل ۹۵ درصد می توانند جوانه بزنند.

گسترش عامل بیماری‌زا از درختی به درخت دیگر توسط آسکوسپورهای هوایی که می‌توانند مسافت‌های طولانی‌تری را طی کنند یا توسط بلاستوسپورهایی که در آب (باد توام با بارندگی یا همان پاشش آب) پاشیده می‌شوند، رخ می‌دهد. آلودگی برگ‌ها و گاهی اوقات میوه‌ها فقط روی بافت گیاهان جوان رخ می‌دهد.

روش های ردیابی

تشخیص بیماری با توجه به علائم و ناهنجاری‌های شاخ و برگ آسان است. پیچ خوردگی غیرطبیعی، ضخیم شدن، چروکیدگی و رنگ زرد تا قرمز برگ‌ها، گل‌ها و سطح میوه؛ همچنین شاخه‌های ضخیم و پیچیده، از علائم تشخیص و کشف آلودگی است. نظارت و بازرسی باغ یک ماه پس از شروع گلدهی آغاز شود.

مدیریت تلفیقی بیماری

پیچیدگی برگ هلو می‌تواند یک مشکل جدی به خصوص در بسیاری از ارقام کم‌نیاز به سرما و زمانی که هوای بهار به طور غیرمعمول مرطوب است، باشد. مدیریت سالانه بیماری توصیه می‌شود. برای کنترل موفقیت‌آمیز این بیماری، زمان‌بندی مدیریت بسیار مهم است. این بیماری معمولاً با استفاده از قارچ‌کش ها در دوره خواب کنترل می‌شود، اما در سال‌های مرطوب ممکن است بیش از یک بار سم‌پاشی مورد نیاز باشد.

الف) ارقام مقاوم: مقاومت به این بیماری در تعداد کمی از ارقام در دنیا دیده شده است ولی حساسیت بین ارقام ها متفاوت است. در مطالعه‌ای حساسیت ۱۷ رقم هلو وشلیل به قارچ عامل بیماری پیچیدگی برگ هلو در کشور بررسی گردید و با توجه به نتایج دو سال ارزیابی مشخص شد، ارقام کال دسی ۲۰۰۰، اسپرینگ تایم و سپس جولای آلبرتا و بی‌بی گلد نسبت به سایر ارقام مورد بررسی بیشترین حساسیت و ارقام آمسدن و ردهاون بیشترین مقاومت را نسبت به بیماری پیچیدگی برگ هلو داشتند (خبازی جلفایی و همکاران، ۱۳۹۷).

ب) کنترل شیمیایی: در مناطقی که این بیماری همه ساله خسارت می زند به چند نکته باید توجه داشته باشند.

- استفاده از ترکیبات مسی در پاییز پس از خزان برگها و قبل از آغاز تورم جوانه ها، راه اصلی کنترل بیماری است.
- سمپاشی با سموم مسی ثبت شده در فصل پاییز موثرترین و موفق ترین اقدام در کنترل عامل بیماری است.
- سمپاشی پاییزه در طول فصل پاییز و زمستان از آلودگی جوانه ها پیشگیری نموده، ضمن اینکه ممکن است تداوم بارندگی‌ها در اوایل فصل بهار اجازه سمپاشی پیش بهاره را به باغداران ندهد.
- سمپاشی پاییزه علاوه بر لب شتری هلو از آلودگی درختان به بیماری قارچی غربالی نیز پیشگیری می کند.
- اقدامات زراعی و بهداشتی مانند جمع آوری برگها و یا هرس سرشاخه های آلوده و سوزاندن آنها تاثیری در کاهش شدت بیماری ندارد.

- بیشتر ترکیبات مسی، حتی در طول رطوبت طولانی مدت، فعالیت طولانی دارند بنابراین، یک بار استفاده از این ترکیبات در دوره خواب برای مدیریت بیماری کافی است، مگر در مناطقی با بارندگی زیاد یا جایی که پیچیدگی برگ به یک مشکل فزاینده تبدیل شده است. لازم به ذکر است که در برخی کشورها مقاومت بیماری در برابر ترکیبات مسی ثابت شده است.

نام عمومی	فرمولاسیون	دوز مصرف	توضیحات
کاپتان	WP 50 %	۳- ۲/۵ در هزار	- یک بار استفاده از این ترکیبات در دوره خواب در اواخر زمستان یا قبل از تورم جوانه توصیه می‌شود. - اگر سمپاشی در زمان ریزش برگ و/یا درست قبل از باز شدن جوانه ها انجام شود، کنترل شیمیایی بسیار موثر است. - یک سمپاشی پس از ریزش برگ‌ها روی هلو در مناطق خشک‌تر و یا چندین بار سمپاشی در مناطق مرطوب‌تر با استفاده از ترکیبات مسی ثبت شده و یک یا دو سمپاشی با ترکیبات مسی هنگام تورم جوانه ها در بهار بسیار موثر است.
مخلوط بردو	-	دو درصد	
اکسی کلرور مس	WP 35 %	۳ در هزار	
اکسی کلرور مس	WP 85 %	۴ در هزار	
اکسید مس	WG 75 %	۲/۵ در هزار	
بوسکالید+پیراکلواستروبین	WG 38 %	مناطق خشک: ۰/۷ در هزار مناطق مرطوب: ۱ در هزار	
بوسکالید+کرزوکسیم متیل	SC 30 %	۰/۵ در هزار	
بردو (بردو سمیران)	SC 20 %	۸ – ۵ در هزار	
بردوفیکس	SC 18 %	۱۰ در هزار یا یک درصد	
بردوسیف	SC 18 %	۸ در هزار	
بردوتکس	SC 20 %	۹ در هزار	
هیدروکسید مس+اکسی کلراید مس	WG 28 %	۱/۲ در هزار	

توجه: از مصرف مخلوط بردو در فصل رشد بر روی درختان هسته دار اجتناب کنید.

پوسیدگی آرمیلاریایی ریشه (قارچ عسلی)
Armillaria mellea (Vahl) P. Kumm.
Fungi: Physalacriaceae

قارچ عامل پوسیدگی آرمیلاریایی، یکی از مهمترین عوامل ایجادکننده پوسیدگی درختان میوه و غیرمثمر است که به خصوص در باغاتی که به صورت کرتی و غرقابی آبیاری می‌شوند، مشکل ساز می باشد. بیماری قارچ عسلی انتشار جهانی داشته و به ویژه در مناطق معتدل و حاره‌ای فعالیت دارد. بیماری بیشتر در خاک‌های سبک و شنی شیوع داشته و شدت بیماری با آبیاری سنگین ارتباط دارد. این بیماری در باغات درختان میوه دانه دار و هسته دار استان‌هایی مانند کهگیلویه و بویراحمد که در حاشیه جنگلهای بلوط احداث شده اند، از اهمیت زیادی برخوردار است.

دامنه میزبانی

مهمترین میزبان‌های این عامل بیماریزا شامل مرکبات، انجیر، زبان گنجشک، سیب، گردو، توت، زیتون، زردآلو، گلابی، گیلاس، آلبالو، بلوط، رز، انگور، بادام و سایر درختان میوه دانه‌دار، هسته‌دار و درختان غیر مثمر است. این قارچ حتی می‌تواند روی گیاهان غیرچوبی نیز خسارت وارد کند. بیماری در جنگل‌های کاشته شده، جنگل‌های طبیعی، باغ‌های میوه، تاکستان‌ها و فضای سبز شهری دیده می‌شود.

مناطق انتشار جغرافیایی

این قارچ بیماریزا انتشار جهانی داشته و از کشورهایی اروپایی (آلمان، اسپانیا، اسلونی، ایرلند، ایتالیا، بریتانیا، بلاروس، پرتغال، جمهوری چک، چکسلواکی سابق، دانمارک، روسیه، سوئیس، فرانسه، کرواسی، لوکزامبورگ، لهستان، مجارستان، هلند و یونان)، کشورهایی آسیایی (ایران، چین، ژاپن، سوریه، کره جنوبی، گرجستان، و هند)، کشورهایی آفریقایی (آفریقای جنوبی، اوگاندا، تانزانیا، رونیون، کنیا، کنگو، مراکش و نیجریه)، آمریکای شمالی (ایالات متحده آمریکا، کانادا و مکزیک)، آمریکای جنوبی (کلمبیا) و اقیانوسیه (گینه جدید پاپوآ) گزارش شده است.

علائم بیماری

نشانه های بیماری در درختان مبتلا، ابتدا به صورت ضعف عمومی وکاهش رشد قسمت های هوایی درخت، زرد شدن برگ ها و خزان زودرس، سر خشکیدگی وزوال عمومی گیاه بروز می کند ویا اینکه برگ ها ومیوه ها خشک شده و به همان حالت روی درخت باقی می مانند. علائم خشکیدگی ممکن است فقط روی تعدادی از شاخه ها ظاهر شود اما درختان جوان را خیلی سریع از بین می برد. این بیماری موجب مرگ ریشه وپوسیدن آن می شود. ولی در ناحیه طوقه نیز ممکن است شانکر ایجاد شود که اگر دور تا دور تنه را فرا گیرد مرگ درخت را به دنبال خواهد داشت. برای تشخیص این بیماری چنانکه خاک اطراف طوقه عقب زده شود، در زیر پوست، منطقه نکروزه یا بافت مرده ای در حد فاصل ناحیه بیمار وسالم مشاهده می شود. در این ناحیه پوست به آسانی از درخت

جدا می شود و ورقه هایی به رنگ سفید یا کرم که در واقع رشته های میسلیومی باد بزنی شکل قارچ هستند، اغلب در سطح چوب تشکیل می شود. در اوایل پاییز قارچ های کلاهک دار به رنگ عسلی ممکن است در ناحیه طوقه درختان آلوده ویا در اطراف درختانی که به تازگی خشک شده اند، ظاهر گرددکه در واقع اندام های زایشی قارچ هستند که تا یکماه سرپا بوده وسپس چروکیده شده وتا چند ماه در سطح خاک قابل تشخیص اند. گاهی اوقات رایزومورف‌های نخی شکل با یک پوشش لاستیک مانند تیره رنگ در سطح ریشه‌های آلوده مشاهده می‌گردد. تشخیص رایزومورف ها اغلب مشکل بوده و ممکن است با ریشه های کوچک اشتباه گرفته شوند. گسترش این بیماری در سطح باغ به صورت لکه‌ای و موضعی است. میوه‌ها نیز کوچک و کم آب شده و گاهی دچار زودرسی نامناسب می‌شوند. بدین ترتیب درختان آلوده دچار زوال تدریجی شده و ممکن است که با سرعت دچار مرگ شوند.

این بیماری می تواند سال ها بدون علائم روی میزبان بماند و برای مثال اولین علائم در درختان زردآلوی آلوده پس از ۵ سال باشد. داشتن برگ های ریز و رشد ضعیف جوانه انتهایی و زوال یکباره در تابستان از علائم آلودگی می تواند محسوب گردد.

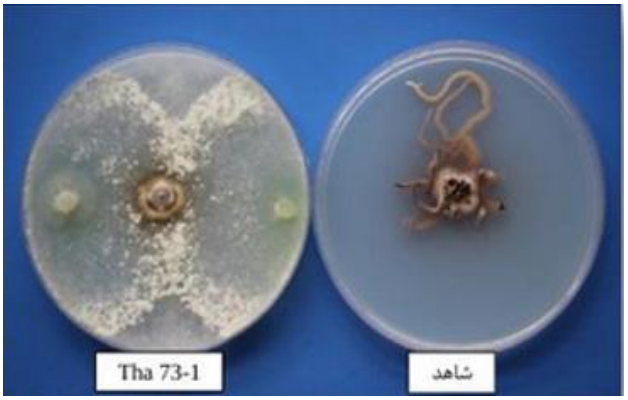
شکل ۲۸- سفید شدن زیر پوست و جدا شدن آن در پوسیدگی آرمیلاریایی

شکل ۲۹- قارچ های کلاهک‌دار عسلی در پای درخت

شکل ۳۰- وجود توده های سفید بین پوست و چوب درختان آلوده

عامل بیماری

قارچ عامل بیماری *A. mellea* به واسطه داشتن کلاهک عسلی رنگ به نام قارچ عسلی معروف شده است. کلاهک‌های قارچ نرم، عسلی رنگ برجسته به قطر ۱/۶ تا ۷/۵ سانتی متر دیده می‌شوند. این کلاهک‌ها در ابتدای رشد اغلب دارای لبه‌های مربعی است و طی رشد پهن و برجسته می‌شود. کلاهک‌ها در ابتدا زرد طلایی بوده و طی رشد زرد، قهوه‌ای شده که رنگ قهوه‌ای بیشتر در مرکز کلاهک دیده شده و تمایز رنگ زرد و قهوه‌ای روی کلاهک به صورت شعاعی است. بازیدیوکارپ دارای تیغه‌های سفید تا زرد مایل به قهوه ای رنگ با یک حلقه زرد رنگ و پایه ای ۳/۶ تا ۱۰ سانتی‌متری است. بازیدیوم ها در قاعده فاقد قلاب اتصال هستند. توده اسپورهای این قارچ سفید رنگ هستند. اسپورها ۸ -۶ × ۱۳/۵-۱۰ میکرومتر، تقریباً کروی تا بیضی شکل با نوک برجسته، صاف و شفاف هستند. میسلیوم های قارچ کرک مانند، سفید و میسلیوم‌های دیپلوئید پهن، لایه لایه و معمولاً تیره رنگ می‌باشند. اغلب جداسازی قارچ در محیط های آگار یا دکستروز آگار صورت می‌گیرد. در این محیط‌ها، ریزومرف ها قابل مشاهده هستند.



شکل ۳۱- کشت اندام سالم و آلوده روی محیط کشت

گونه‌های قارچ آرمیلاریا اسپور غیرجنسی شناخته شده‌ای ندارند اما قادر به تولید ساختارهای رویشی متعددی هم در طبیعت و هم آزمایشگاه هستند. ریزومرف های زیرزمینی قارچ مهمترین بافت‌های رویشی تغییر یافته قارچ می‌باشند. ریزومرف‌ها نقش مهمی در آلودگی، انتشار و تشکیل پرگنه روی بافت‌های چوبی در خاک دارند.

زیست شناسی و اپیدمیولوژی

عامل بیماریزا قارچی خاکزی است که در اغلب خاک‌های جنگلی وجود دارد. این قارچ می‌تواند حتی برای ۱۰ سال درون ریشه‌های مرده به حالت ساپروفیت باقی بماند و به وسیله رشته‌های رایزومورف به ریشه درختان سالم مجاور منتقل شود، به شرط آن که در محیط خشک قرار نگیرد. این قارچ به‌طور مستقل و آزاد نمی‌تواند در خاک زندگی کند. پس از نفوذ قارچ، ریشه‌ها و ناحیه طوقه مورد حمله قرار گرفته و سپس با از بین بردن و مرگ لایه زاینده (کامبیوم)، پوسیدگی آوندهای چوبی را در بخش زیرین پوست موجب می‌شود. توانایی قارچ به نفوذ و حمله به ریشه، معمولاً با سلامت درخت بستگی مستقیم دارد و درختان ضعیف بیشتر در معرض آلودگی قرار دارند. در اوایل پاییز با سرد شدن هوا و بارش باران‌های پاییزه، بازیدیوکارپ‌های مرحله جنسی (کلاهک‌ها) تشکیل و بازیدیوسپورها آزاد می‌شوند که به‌وسیله باد پراکنده شده و چنانچه روی زخم‌های تازه ایجاد شده ریشه و طوقه و یا بافت‌های چوبی مرده قرار گیرند، موجب آلودگی می‌شوند. انتقال این بیماری اغلب از طریق تماس ریشه گیاهان سالم با ریشه و تنه درختان آلوده به این قارچ صورت می گیرد.

ظهور و شدت پوسیدگی آرمیلاریایی به عوامل متعدد مانند توان تهاجمی بیمارگر، نوع میزبان، سن درخت، شرایط محیطی و حتی تغییرات اقلیمی بستگی دارد. دامنه دمایی برای رشد آرمیلاریا ۱۰ تا ۳۰ درجه سلسیوس و دمای بهینه ۲۲ درجه سلسیوس است.

شکل ۳۲- صفحات میسلیومی بادبزنی سفید تا کرمی روی ریشه و طوقه

روش های نمونه‌برداری و ردیابی

جهت ردیابی بیماری علائم آلودگی روی بخش‌های هوایی گیاهان آلوده و مرده در نظر گرفته شود. تنه و طوقه درخت نیز از نظر وجود شکاف، شانکرهای قاعده‌ای، صمغ زدگی و غیره بررسی شود. برش پوست در محل طوقه و ریشه‌های بزرگ توسط چاقو و مشاهده توده‌های میسلیومی سفید رنگ، همچنین مشاهده ریزومرف‌های استوانه-ای زیرزمینی از راه‌های پی بردن به آلودگی است. در باغات می‌توان از کنده های مرطوب برای به‌دام اندازی قارچ

استفاده نمود. ارتباط علائم اصلی بیماری روی ریشه‌ها با علائم هوایی بیماری معمولاً مشکل است و علائم هوایی ممکن است توسط عوامل مختلف دیگری ایجاد شده باشند.

مدیریت تلفیقی بیماری

ریشه کنی کامل بیماری به‌ندرت قابل انجام است و ضدعفونی مجدد لازم است. به طور تلفیقی روش‌های زیر برای کنترل و پیشگیری از شیوع آلودگی توصیه می‌شوند.

الف) اقدامات زراعی: جلوگیری از وارد شدن تنش‌های مختلف، مانند زخمی شدن ریشه‌ها توسط ادوات و جوندگان و تنش‌های آبی و مدیریت حشرات آفت، جلوگیری از احداث باغ در اراضی آلوده، خودداری از انجام واکاری در باغات قدیمی در صورتی که آلودگی در آنها شدید باشد، حذف کلیه بخش‌های درختان آلوده از جمله ریشه‌هایی با قطر بیش از ۲/۵ سانتی متر، با سوزاندن در محلی که امکان شسته شدن و انتقال بقایای آن به داخل باغ و اراضی کشاورزی وجود نداشته باشد، ایجاد مانع در خاک با کندن گودالی به عمق یک متر و گذاشتن یک لایه لاستیک و پر کردن مجدد آن به عنوان یک راه عملی برای برای محدود کردن گسترش عامل بیماری، پر کردن محل خارج نمودن درخت‌های آلوده با گوگرد معدنی همراه با کود دامی و حذف درختان به ظاهر سالم اطراف درختان آلوده از اقدامات موثر زراعی در کنترل بیماری است. خشک نگه داشتن خاک با جلوگیری از آبیاری غیر ضروری و استفاده از گیاهان پوششی مانند سودان گراس و گلرنگ در اروپا و یا کشت محصولات غیرحساس مانند ذرت، غلات و گراس‌ها به مدت چند سال به از بین بردن قارچ کمک می‌کند. هوادهی محل آلودگی پس از حذف بخش های آلوده توصیه می‌شود.

ب) مبارزه بیولوژیک: گونه های مختلف تریکودرما روی این بیماری موثر واقع شده است.

ج) ارقام مقاوم: در محیط آزمایشگاهی مقاومت در برابر آرمیلاریا پدیده‌ای مرکب بوده که نه تنها به ژنوتیپ میزبان بلکه به ژنوتیپ عامل بیماریزا و شرایط محیطی وابسته است. روی محصولات مختلف ارقام متحملی گزارش شده است.

د) آلودگی زدایی خاک: ضدعفونی خاک آلوده به روش آفتابدهی در کنترل بیماری موثر است. گازدهی که اغلب در گذشته برای نابودسازی قارچ عامل پوسیدگی آرمیلاریایی کاربرد داشت، امروزه با ممنوعیت کاربرد گازهای شیمیایی ضدعفونی خاک دیگر کاربرد ندارد.

ه) ضدعفونی و آلودگی زدایی گیاهان زنده: گاهی در صورتی که آلودگی بسیار پیشرفته نباشد، می‌توان درخت را حفظ نمود. برای این کار طوقه و بخش‌های بالاتر ریشه اصلی را از خاک خارج کرده، بخش‌های بیمار را تراشیده و با قارچ کش تیمار نمود. همچنین می‌توان ریشه را طی تابستان در معرض هوا قرار داد. خشکی و دمای بالا، روند رشد قارچ را مختل می‌کند. این روش همراه با استفاده از قارچکش گاهی موثر واقع می شود.

و) مبارزه شیمیایی: روی درختان میوه سردسیری استفاده از ترکیب تیوفانات متیل % WP70 به میزان ۶۰-۵۰ گرم در ۵۰ لیتر آب نزدیک طوقه درخت به محض مشاهده علائم بیماری توصیه شده است.

نام عمومی	فرمولاسیون	دوز مصرف	توضیحات
تیوفانات متیل	WP 70 %	۵۰-۶۰ گرم در ۵۰ لیتر آب نزدیک طوقه درخت	به محض مشاهده علائم آلودگی

پژمردگی و پوسیدگی فیتوفتورایی
Phytophthora spp.
Fungi: Peronosporaceae

بیماری ناشی از قارچ های جنس فیتوفتورا در درختان میوه هسته‌دار یک مشکل جدی است که می‌تواند باعث پوسیدگی ریشه و طوقه شود و در نهایت منجر به کاهش عملکرد و حتی مرگ درخت شود. این بیماری به طور گسترده در مناطق مختلف با شرایط آب و هوایی متفاوت گسترش یافته و به انواع درختان میوه هسته‌دار خسارت می‌زند. گونه های فیتوفتورا از مهم ترین قارچ هایی هستند که به‌طور ویژه از رشد طوقه و ریشه درختان میوه هسته دار جلوگیری می کنند. دوره‌های ۲۴ ساعته اشباع خاک، عفونت‌های فیتوفتورا را باعث و تشدید می کند؛ برعکس، زهکشی خوب خاک و آبیاری‌های مکرر اما کوتاه‌تر، خطر پوسیدگی ریشه و طوقه را کاهش می‌دهد.

عوامل بیماری

قارچ های متعددی باعث ایجاد این بیماری در ایران و روی درختان هسته دار می شوند که شامل *P. cryptogea*، *P. drechsleri*، *P. citrophthora* و *P. cactorum* روی گیلاس در استان تهران؛ *P. cactorum*، *P. citrophthora*، *P. crypotgea* و *P. drechsleri* روی بادام در استان چهارمحال وبختیاری؛ *P. iranica* روی آلو، *P. cactirum* روی هلو و *P. nicotiana* روی بادام و زردآلو در استان فارس می باشند.

در یک بررسی شناسایی گونه‌های *Phytophthora* عامل پوسیدگی ریشه و طوقه درختان میوه هسته‌دار در استان فارس مورد بررسی قرار گرفت. گونه غالب، *P. cactorum* بود که ۶۴٪ از جدایه‌ها را شامل می‌شد. این قارچ‌ها غالباً از طوقه درختان بادام، زردآلو و هلو از مناطق مختلف استان فارس جداسازی گردیده بود.

دامنه میزبانی

دامنه میزبانی گونه های فیتوفتورا، به خصوص گونه های موجود در کشور ما بسیار وسیع بوده و انواع درختان مثمر و غیرمثمر و گیاهان زراعی را در بر می گیرد.

مناطق انتشار جغرافیایی

قارچ های فیتوفتورا آلوده کننده درختان میوه هسته دار، در دنیا دارای گسترش بسیار وسیع است. در ایران نیز آلودگی در کلیه مناطق کاشت درختان میوه هسته دار مشاهده می شود.

علائم بیماری

روی اندام های هوایی علائم آلودگی متفاوت است. علائم اولیه شامل زرد شدن برگ‌ها، پژمردگی و ریزش برگ‌ها است. پژمردگی و ضعف و سبز خشکیدگی سریع درخت گاهی اتفاق می افتد. در برخی دیگر از درختان، نشانه‌های کمبود آب، عناصر ماکرو و یا میکرو به‌صورت ضعف، رنگ پریدگی، ریزبرگی، سرخشکیدگی و یا پراکنده بودن شاخ و برگ ها، خشک شدن نوک و یا اطراف برگ ها و در تعداد معدودی، بروز لکه‌هایی کلروزه

روی برگ همراه است و چنانچه این علائم همزمان یا رسیدن میوه باشد یک حالت کوچک و رسیدن قبل از موقع میوه‌ها (زودرسی) نیز دیده می‌شود که در نهایت این درختان پس از مدت کوتاهی به‌طور کامل خشک می‌شوند. روی ریشه ها و اطراف طوقه علائم پوسیدگی را می‌توان به رنگ قهوه‌ای روی ریشه های فرعی و اصلی و گاهی پوست ناحیه طوقه یا یقه مشاهده می شود. این نوع پوسیدگی معمولاً در نزدیکی سطح خاک و در ناحیه طوقه درخت ایجاد می‌شود. در حالت شدت بیماری، پوسیدگی در ناحیهٔ طوقه یا یقه درختان رو به زوال، با بروز زخم و ترشح صمغ در سطح و اطراف این زخم ها و یا روی تنه بروز نموده که با برداشتن پوست این ناحیه، چوب زیرین به رنگ قهوه‌ای متمایل به قرمز در می‌آید. در ناحیهٔ آسیب دیده یک حاشیهٔ مشخص بین بافتهای زنده و مردهٔ پوست وجود دارد که با تغییر رنگ روشن و تیره کاملاً مشخص است. خسارت این بیماری گاهی بسیار شبیه پوسیدگی‌های سفید ریشه بر اثر قارچ های *Armillaria* و یا *Rosellinia* و یا آفاتی مانند کرم سفید ریشه است. درختان آلوده به فیتوفتورا رشد ضعیفی خواهند داشت و میزان محصول دهی آنها به شدت کاهش می‌یابد.

شکل ۳۳- علائم آلودگی در درختان میوه هسته دار ناشی از قارچ های *Phytophthora* spp.

شکل ۳٤ - سبز خشکیدگی (سمت راست) و کلروزه شدن برگ های درختان گیلاس ناشی از قارچ فیتوفتورا

زیست شناسی و اپیدمیولوژی

موارد زیر عوامل مؤثر در گسترش بیماری هستند:

- آبیاری بیش از حد: رطوبت زیاد خاک شرایط مناسبی را برای رشد و فعالیت قارچ فیتوفتورا فراهم می‌کند.
- زهکشی نامناسب خاک: خاک‌هایی که زهکشی خوبی ندارند، آب را به مدت طولانی در خود نگه می‌دارند و این امر خطر ابتلا به بیماری را افزایش می‌دهد.
- صدمات فیزیکی به ریشه: آسیب دیدن ریشه‌ها به دلیل عملیات زراعی یا عوامل دیگر، می‌تواند راهی برای ورود قارچ فیتوفتورا به داخل گیاه فراهم کند.
- وجود آلودگی در خاک: در خاک‌هایی که قبلاً آلوده شده‌اند، قارچ فیتوفتورا می‌تواند برای مدت طولانی باقی بماند و در فرصت مناسب به درختان میزبان حمله کند.

انتشار بیماری

انتقال خاک، آب، نهال و یا قلمه و ادوات کشاورزی آلوده می تواند منجر به آلودگی درختان غیرآلوده گردد.

روش های پایش و ردیابی

تشخیص بیماری ناشی از قارچ های فیتوفتورا ممکن است تنها بر اساس علائم دشوار باشد. استفاده از محیط کشت اختصاصی PARPH+CMA و جداسازی و شناسایی عامل بیماری دقیق ترین روش شناسایی عامل بیماری است. استفاده از گیاه تله برای جداسازی عامل بیماری از خاک است.

مدیریت تلفیقی بیماری

الف) روش‌های زراعی: موثرترین راه‌ها برای مدیریت پوسیدگی ریشه و طوقه ناشی از فیتوفتورا، انتخاب محل کاشت مناسب، انتخاب پایه مناسب و مدیریت صحیح آب آبیاری است. از آبیاری بیش از حد در بهار و پاییز که دمای خاک برای توسعه بیماری مساعدتر و مصرف آب توسط درخت کم است، خودداری شود. کاشت روی خاکریزهای مرتفع نیز می‌تواند به مدیریت بیماری کمک کند. در هنگام کشت نهال و در طول رشد درختان دقت شود که همیشه محل پیوند حداقل ۱۰ سانتی متر بالاتر از سطح خاک بوده و با آب نیز در تماس نباشد.

بهبود زهکشی خاک و اطمینان از این که خاک اطراف درختان دارای زهکشی مناسبی است تا آب اضافی به سرعت از دسترس ریشه‌ها خارج شود، کاهش آبیاری و پرهیز از آبیاری بیش از حد به نحوی که خاک بین دو آبیاری کمی خشک شود، خودداری از آبیاری سطحی و غرقابی که رطوبت خاک را افزایش می‌دهد و استفاده از آبیاری قطره‌ای، جلوگیری از صدمات مکانیکی به ریشه در هنگام انجام عملیات زراعی مانند شخم زدن توصیه می شود.

کود فسفیت پتاسیم خاصیت منحصر به فردی در افزایش مقاومت گیاه در برابر چندین بیماری خاک‌زیست بویژه فیتوفتورا دارد. استفاده از این ترکیب سیستم دفاعی گیاه را با تحریک تولید فیتوالکسین‌ها، تولید هورمون‌های مرتبط با سیستم دفاعی، ضخیم شدن دیواره های سلولی، تولید آنزیم‌های دفاعی لیتیک و تشکیل بافت نکروزه در محل آسیب حاصل از بیمارگر، به نحو قابل توجهی افزایش می‌دهد. جالب توجه است که این افزایش مقاومت،

یک اثر سیستمیک در «ایمن‌سازی» گیاه است. این ماده در بافت گیاه تحرک بسیار زیادی دارد و می‌توان آن را به صورت محلول‌پاشی یا کودآبیاری استفاده نمود. اگرچه استفاده از فسفیت ها به تنهایی برای کنترل بیماریهای گیاهی توصیه نشده است اما می‌توان آنها را در برنامه مدیریت تلفیقی بیماریها در نظر گرفت (Morales and Campos, 2002 ; Hoang & Yamakawa 2010) .

ب) ارقام مقاوم: اگرچه حساسیت پایه‌ها به گونه‌های مختلف فیتوفتورا متفاوت است؛ اما هیچ‌کدام از آن‌ها در برابر همه گونه‌های بیماری‌زای قارچ مقاوم نیستند. بنابراین، موفقیت یک پایه ممکن است تا حدی به گونه‌های فیتوفتورای موجود در باغ بستگی داشته باشد. استفاده از ارقام مقاوم به فیتوفتورا در مناطقی که این بیماری شایع است، می‌تواند به کاهش خسارات کمک کند. در یک بررسی میزان مقاومت نسبی ۵ پایه جدید درختان میوه هسته دار به نام های Penta ، Cadaman، Tetra، Mr.s 2/5و GF677 به قارچ های *Phytophthora cactorum* و *Phytophthora drechsleri* در آزمایشگاه با روش مستقیم شاخه بریده و همچنین گلدان هایی که خاک آنها به طور مصنوعی با قارچ مایه زنی شده بود، انجام شده است که حساسیت متفاوتی به دو گونه قارچ نشان دادند. پایه-های Cadaman و GF677 دارای بیشترین میزان طول نکروز و Penta و Tetra کمترین طول زخم را نشان دادند. براین اساس، به نظر می رسد پایه های Tetra و Penta مقاومت نسبی بالاتری به پوسیدگی ریشه نشان می دهند (شریفی و همکاران، ۱۳۹۳). در بررسی دیگری در استان فارس، در شرایط گل‌خانه عکس‌العمل طوقه و ریشه نهال‌های ۶ ماهه بادام ارقام مامائی، محب علی و تلخه بی نام نجف آباد، تلخه ساده و سنگی تلـخ ریز از نیریز و هلـوی بذر تلخ اصفـهان و زردآلوی هـلندر به *P. cactorum* بررسـی شده است. رقم مامائی حساس‌ترین و هلوی بذر تلخ، زرد آلو هلندر و بادام رقم تلـخه بـی نام نجـف آباد مقـاوم‌ترین پایه ها بودند (بنی هاشمی و سرتیپی، ۱۳۸۳).

ج) مبارزه شیمیایی: در دنیا قارچ‌کش‌ها برای ضدعفونی خاک اطراف درختان تازه کاشته شده در دسترس هستند. اگر سابقه پوسیدگی ریشه فیتوفتورا در باغ‌ها وجود داشته باشد و مشکلات پیش‌بینی شوند، ممکن است این تیمارها ضروری باشند. اگرچه مدیریت شیمیایی قارچ های عامل بیماری روی برخی از درختان و گیاهان زراعی توصیه شده است اما هیچ گونه ترکیب شیمیایی برای مدیریت این بیماری روی درختان میوه هسته دار توصیه و ثبت نشده است.

بیماری انبونک یا خیارک آلو
Taphrina pruni Tul.
Fungi: Taphrinaceae

بیماری انبونک آلو نوعی بیماری قارچی است که در اصطلاح فارسی به آن انبونک یا خیارک آلو گفته می‌شود. این بیماری در شرایط آب و هوایی خنک و مرطوب در مرحله شکفتن جوانه های گل خسارت بسیار شدیدی به ارقام حساس وارد می کند. این بیماری در ارقام حساس به مقدار زیاد به میوه و سپس به سرشاخه و برگ خسارت می زند. هر چند که این بیماری در باغ‌های آلوی سایر کشورها از اهمیت چندانی برخوردار نیست اما در برخی مناطق کوهستانی کشور ما و در سال‌هایی که بارندگی‌ها مصادف با زمان گلدهی می‌شود، روی برخی ارقام آلو خسارت‌های شدیدی را وارد می کند.

دامنه میزبانی

میزبان اصلی این بیماری آلوی ژاپنی (*Prunus salicina*) است اما آلو (*Prunus domestic*)، گوجه و خارخاسک (*Prunus spinosa*) میزبان های دیگر این بیماری هستند. *Taphrina pruni* همچنین روی گیلاس پرنده (*Prunus padus*)، بادام (*Prunus amygdalus*)، هلو و شلیل (*Prunus persi*ca) یافت می‌شود.

مناطق انتشار جغرافیایی

بیماری در مناطق معتدل نیمکره شمالی دنیا گسترش دارد. استان خراسان رضوی (نیشابور)، استان مرکزی، همدان، آذربایجان (اردبیل، اهر و ارومیه) و البرز (طالقان) از جمله مناطقی است که این بیماری تاکنون از آنها گزارش شده است.

علائم بیماری

بیماری انبونک یا خیارک آلو یک بیماری قارچی است که بیشتر میوه‌های آلو را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما بیان می شود که می‌تواند برگ‌ها و شاخه‌ها را نیز درگیر کند که برگ‌ها ضخیم و پیچیده می‌شوند و شاخه‌های آلوده ضخیم و خمیده شده و پیچ می‌خورند. در باغ‌های خسارت دیده، طول میوه‌های آلوده سه تا چهار برابر میوه‌های سالم شده اما این میوه‌ها پوک (فاقد هسته و گوشت) می‌باشند. پوسته میوه و بافت آن اسفنجی شده و پس از مدتی به رنگ خاکستری در می‌آید که نشان از وجود اسپورهای قارچ در سطح میوه آلوده می‌باشد. میوه‌های آلوده به تدریج قهوه‌ای یا سیاه شده و سپس ریزش می کنند. لازم به ذکر است علیرغم آنچه در مورد این بیماری در دنیا بیان می‌شود در استان خراسان رضوی در باغ‌های آلوده علائمی از بیماری روی سرشاخه و برگ بویژه روی هر سه رقم حساس (شوقان، شمس و سلیمانی) مشاهده نشده است.

شکل ۳۵- میوه آلوده به بیماری انبونک آلو

شکل ۳۶- میوه های رنگ پریده ناشی از بیماری انبونک آلو

شکل ۳۷- میوه های سالم (A) در مقایسه با میوه های آلوده (B, C) بیماری انبونک

زیست شناسی و اپیدمیولوژی

دوره تکامل و خسارت این بیماری به دوره بیماری لب شتری هلو (*Taphrina deformans*) بسیار شبیه است. بیمارگر روی سرشاخه‌ها و فلس‌های جوانه‌ها به شکل بلاستوسپور و آسکوسپور زمستان گذرانی می‌کند. همزمان با شکفتن جوانه‌های درخت در بهار و در هوای خنک و مرطوب، آلودگی بیشتر روی میوه‌ها و به مقدار کمتر روی برگ‌ها و سرشاخه‌ها ایجاد می‌شود. ریسه‌های قارچ به سرعت همراه با رشد میوه تکثیر شده و باعث پررشدی شدید

(پفکی شدن میوه) می‌گردد. همزمان با تبدیل میوه‌ها به حالت انبونک، هیمنیوم مولد آسک شروع به رها کردن آسکوسپورها می‌کند. این آسکوسپورها در حال جوانه زنی به شکل لایه‌ای سطحی و حالت مخملی به رنگ خاکستری روی میوه‌های آلوده دیده می‌شوند. این قارچ تخمدان‌ها را آلوده می‌کند و باعث گرده افشانی کاذب و افزایش تقسیم سلولی می‌شود و در نتیجه میوه آلوده بزرگتر از میوه سالم است.

مدیریت تلفیقی بیماری:

الف) مبارزه زراعی- بهداشتی: حذف میوه‌های آلوده و برگ‌های ریخته شده از سطح باغ می‌تواند از گسترش بیماری جلوگیری کند. هرس و سوزاندن سرشاخه های آلوده، استفاده از کودهای شیمیایی و تقویت درخت، ردیابی باغ و بررسی علائم احتمالی آلودگی، بررسی مواد پوسیده گیاهی زیر درخت و سوزاندن آنها توصیه می‌گردد.

ب) مقاومت ارقام: استفاده از ارقام مقاوم بهترین گزینه برای کنترل این بیماری است. پیشنهاد می شود در مناطق آلوده که شدت بیماری بسیار زیاد است و معمولا در سال‌های پر باران خسارت زیادی می‌زند از ارقام مقاوم به جای ارقام حساس استفاده شوند. رقم شوقان (درگزی) از ارقام بسیار حساس نسبت به این بیماری است و رقمهای شمس و سلیمانی در درجه بعدی قرار دارند. آلوی بخارایی یکی از مقاوم‌ترین ارقام در برابر این بیماری است.

ج) مبارزه شیمیایی: اگرچه برای کنترل این بیماری تاکنون ترکیب شیمیایی خاصی به ثبت نرسیده اما می‌توان از ترکیبات شیمیایی که برای بیماری لب شتری هلو توصیه شده بصورت تلفیقی برای کنترل این بیماری نیز استفاده نمود. ساده ترین روش کنترل این بیماری استفاده از ترکیبات مسی به خصوص پس از ریزش برگ ها در پاییز و بار دوم همزمان با تورم جوانه های گل می‌باشد. سمپاشی سوم در زمان ظهور دسته‌های غنچه می باشد که در این زمان سمپاشی با سموم مسی توصیه نمی‌شود.

بیماری مومیایی یا پوسیدگی قهوه‌ای
Monilinia fructigena (Aderhold & Ruhland) Honey
(*Monilia fructigena*)
Monilinia laxa (Aderhold & Ruhland) Honey
(*Monilia laxa*)
Fungi: Sclerotiniaceae

مقدمه

بیماری پوسیدگی قهوه ای یا مومیایی درختان میوه سردسیری از بیماری های گیاهی نسبتاً مهم در دنیا است که هم در مرحله تولید در باغ و هم پس از برداشت می تواند خسارت زیاد اقتصادی ایجاد کند. تلفات شدید بیماری به ویژه روی میوه‌های هسته‌دار است و تلفات پس از برداشت در میوه هلو به طور معمول در طول حمل و نقل و دوره انبارداری رخ می‌دهد و ممکن است به ۸۰ درصد نیز برسد(Sestari *et al.*, 2008). در دنیا، خسارت بیمارگرهای قارچی (*Monilinia* spp.) که باعث پوسیدگی قهوه‌ای می‌شوند، ۱.۷ میلیون یورو در سال گزارش شده است. این تلفات توسط سه گونه اصلی قارچ *Monilinia laxa*، *M. fructigena* و *M. fructicola* ایجاد می‌شود. قارچ *M. fructigena* نسبت به *Monilinia fructicola* و *Monilinia laxa* آسیب کمتری ایجاد می کند، اگرچه گاهی اوقات باعث ضررهای اقتصادی مهم روی میوه های سیب و آلو در اروپا، به ویژه در تابستان های گرم و مرطوب، می شود.

در ایران و براساس منابع، عامل ایجاد بیماری روی درختان میوه هسته دار، گونه های *Monilinia fructigena* و *M. laxa* در استان های مرطوب شمالی کشور و همچنین آذربایجان شرقی هستند و تاکنون گونه *M. fructicola* از ایران به عنوان گونه خسارت‌زای درختان میوه هسته دار گزارش نشده است (ارشاد، ۱۳۹۸).

عامل بیماری

در ایران دو گونه قارچ *Monilinia fructigena* و *M. laxa* عامل آلودگی و پوسیدگی قهوه ای یا مومیایی شدن درختان میوه سردسیری هستند. روی محیط کشت سیب زمینی دکستروز آگار، قارچ دارای میسلیوم جوان بی رنگ است. میسلیوم های هوایی در ابتدا پراکنده و بعداً نواحی متحدالمرکز در حال توسعه از میسلیوم متراکم و بافت اسپورزا هستند. اسکلروت های کوچک دیسکی شکل روی محیط ایجاد می شوند، اما در بسیاری از جدایه، با افزایش سن ها تنها تیره شدن میسلیوم رخ می دهد. هیف های اولیه اغلب بیش از ۳۰۰ میکرومتر طول و ۱۱- ۷ میکرومتر عرض و با یک یا چند شاخه قبل از اولین سپتوم می باشند. هیف ها حاوی سلول های دانه ای متراکم در بخش تقریباً انتهایی به طول حدود ۹۰-۴۰ میکرومتر هستند. هیف های منشعب ثانویه و بعدی اغلب بسیار باریکتر از هیف های اولیه هستند. دیواره های سلولی ضخیم و دارای رنگدانه های قوی هستند. فضاهای بین هیف ها حاوی مواد ژلاتینی هستند. ماکروکنیدی ها در زنجیره های مونیلیوئیدی منشعب بدون جداکننده تشکیل می شوند و جوان ترین اسپور در انتهای آن قرار دارد. آنها گاهی اوقات تخم مرغی و لیمونی شکل، اغلب با انتهای بریده، دیواره نازک و شفاف به رنگ زرد قهوه ای کمرنگ،به اندازه ۱۵-۶×۳۴-۱۲ میکرومتر هستند.

دامنه میزبانی

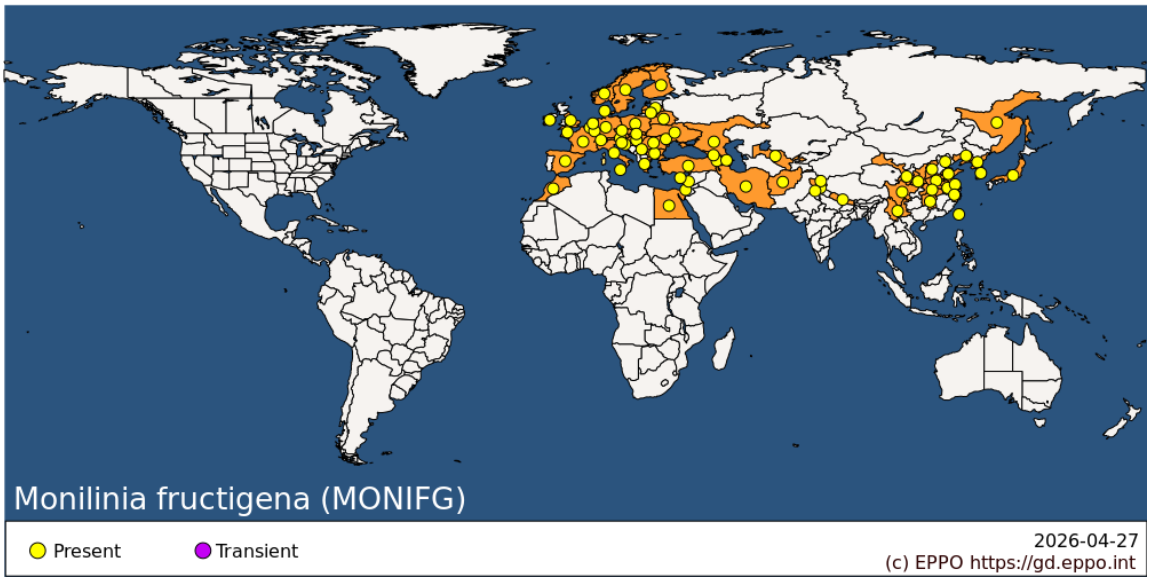
در ایران، قارچ *M. fructigena* از درختان میوه شامل گیلاس (*Prunus avium*)، به (*Cydonia oblonga*)، ازگیل ژاپنی (*Eriobotrya japonica*)، سیب (*Malus pumila*)، ازگیل (*Mespilus germanica*)، هلو (*Prunus persica*)، آلو (*Prunus domestica*) و گلابی (*Pyrus communis*) گزارش شده است. در دنیا علاوه بر این میزبان ها، *Chaenomeles japonica*، *Corylus avellana* و *Sorbus* spp. نیز به‌عنوان میزبان های این قارچ گزارش شده‌اند.

قارچ *M. laxa* از زردآلو (*Prunus armeniaca*)، گیلاس (*Prunus avium*) و آلو (*Prunus domestica*) گزارش شده است (ارشاد، ۱۳۸۸). از دیگر میزبان های اصلی این قارچ، آلبالو (*Prunus cerasus*)، بادام (*Prunus dulcis*) و هلو (*Prunus persica*) می باشند (CABI, 2007).

مناطق انتشار

Monilinia fructigena

این قارچ از کشورهای افریقایی (مراکش)، آسیایی (ازبکستان، افغانستان، ایران، تایوان، چین، ژاپن، فلسطین اشغالی، کره شمالی و جنوبی، لبنان، نپال و هند) و اروپایی (آذربایجان، آلمان، اتریش، ارمنستان، اسپانیا، اسلواکی، اسلونی، ایتالیا، ایرلند، بریتانیا، بلاروس، بلژیک، بلغارستان، ترکیه، جمهوری چک، دانمارک، روسیه، رومانی، سوئد، سوئیس، صربستان، فرانسه، فنلاند، قبرس، کرواسی، گرجستان، لاتویا، لوکزامبورگ، لهستان، لیتوانی، مجارستان، مقدونیه، نروژ، هلند و یونان) گزارش شده است (EPPO, 2026).



شکل ۳۸- مناطق انتشار *Monilinia fructigena*

Monilinia laxa

این قارچ از اروپا (آلمان، اتریش، اسپانیا، اسلواکی، اوکراین، ایتالیا، ایرلند، بریتانیا، بلژیک، بلغارستان، پرتقال، جمهوری ترکیه، چک، دانمارک، روسیه، رومانی، سوئد، سوئیس، فرانسه، فنلاند، لهستان، مجارستان، مولداوی، نروژ، هلند و یونان)، آسیا (افغانستان، ایران، بوتان، تایوان، چین، ژاپن، عراق، فلسطین اشغالی، لبنان و هند)، آفریقا

(آفریقای جنوبی)، آمریکای مرکزی و کارائیب (گواتمالا)، آمریکای شمالی(ایالات متحده آمریکا، کانادا)، آمریکای جنوبی (آرژانتین، اروگوئه، برزیل، شیلی) و اقیانوسیه (استرالیا و نیوزلند) گزارش شده است (CABI, 2007).

طی یک بررسی با هدف شناسایی گونه‌های *Monilinia* دخیل در بیماری پوسیدگی قهوه‌ای میوه‌ی درختان میوه هسته‌دار در استان آذربایجان‌غربی تمامی جدایه‌های بررسی شده در تحقیق فوق، به عنوان قارچ *M. laxa* شناسایی شدند (لقوانی و همکاران، ۱۳۹۵). طی بررسی دیگر، قارچ *Monilinia laxa*، عامل اصلی پوسیدگی قهوه‌ای گیلاس در استان گیلان معرفی شده است (هاشمی باباحیدری و همکاران، ۱۳۸۹).

گونه *M. fructicola*، گونه رایج ایجادکننده پوسیدگی قهوه ای درختان میوه سردسیری در کشورهای اروپایی (وسیع)، آسیا (چین، هند، ژاپن، کره، جنوبی، تایوان و یمن)، آمریکای شمالی، آمریکای مرکزی و کارائیب، آمریکای جنوبی و اقیانوسیه است. این گونه تاکنون از ایران گزارش نشده است.

زیست شناسی

گونه های *Monilinia* بیمارگرهای شرایط مرطوب هستند که توسط باران، مه و سایر عواملی که رطوبت را به ویژه در ابتدای دوره رشد میزبان افزایش می دهند، به سرعت توسعه می یابند. این بیماری در آب و هوای خشک نادر است. کنیدی ها معمولاً روی میوه های مومیایی شده و شاخه های دچار بلایت، در دمای بیش از ۵ درجه سلسیوس تشکیل می شوند. جوانه زنی و رشد لوله جوانه تا حدی توسط نور مهار می شود اما اسپورسازی افزایش می یابد. کنیدی ها اکثر عفونت های اولیه را ایجاد می کنند و برای جوانه زدن به رطوبت آزاد نیاز دارند. برای اسپورسازی، دمای ۲۰ درجه سلسیوس و یک دوره حدود ۱۲ ساعت با وجود رطوبت آزاد لازم است. حداکثر اسپورزایی بین ۳۶ تا ۴۸ ساعت رخ می دهد. حداقل رطوبت میوه های مومیایی شده که در آن اسپورزایی در دمای ۲۶ درجه سلسیوس انجام می شود، ۲۱ درصد است. دما، رطوبت و جمعیت قارچ بر دوره کمون، بروز بیماری و شدت تاثیر می‌گذارد. عفونت میوه ها توسط کنیدیوم ها معمولاً از طریق زخم صورت می گیرد، اگرچه گاهی اوقات میوه های سالم می توانند با رشد میسلیوم از میوه های بیمار مجاورکه با آنها در تماس هستند، آلوده شوند. هنگام برداشت، میوه‌های ظاهرا سالم معمولاً می‌توانند با اسپور قارچ آلوده شوند و ممکن است در حین انبارداری و توزیع پوسیدگی ایجاد شود. در عفونت‌های نهفته، میوه‌ها علائمی ایجاد نمی‌کند و آلودگی تا زمانی که میوه شروع به رسیدن کند، قابل تشخیص نیست (Byrde and Willets, 1977). میسلیوم ها عموماً پتانسیل بیشتری نسبت به اسپورها برای ایجاد عفونت دارند زیرا ذخایر بیشتری از مواد غذایی در اختیار دارند. رشد میسلیوم ها در دمای ۳۵-۳۰ درجه سلسیوس متوقف می شود و میسلیوم ها در حدود ۵۰ درجه سلسیوس از بین می روند.

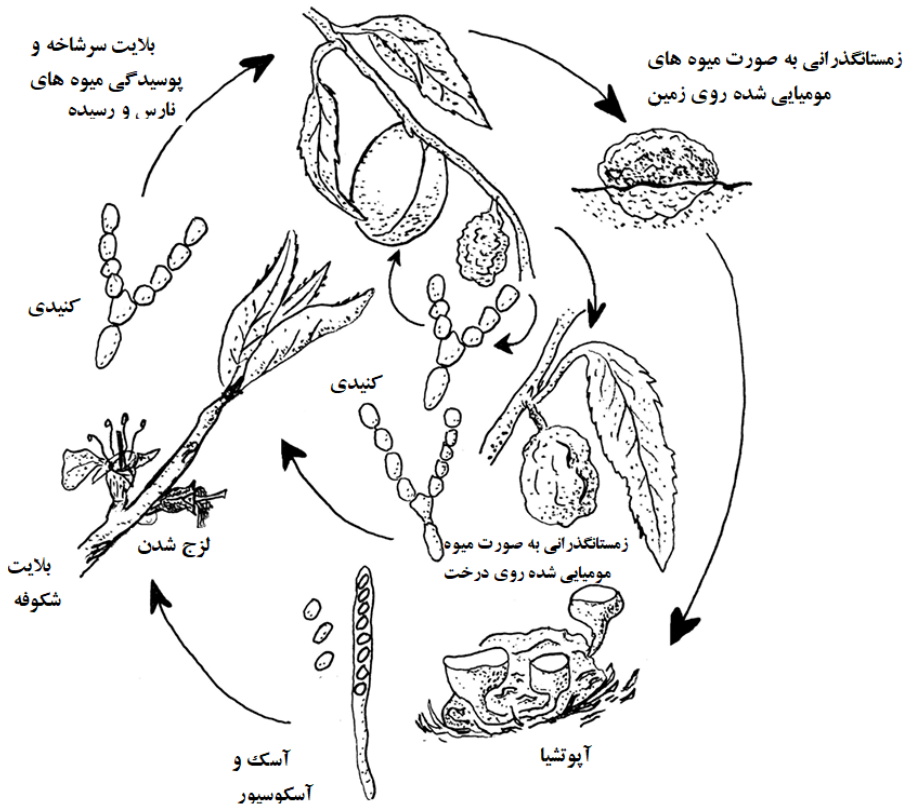
قارچ در داخل یا روی میوه مومیایی شده یا در بافت های آلوده روی درختان مانند شاخه ها، دمگل ها و شانکرهای شاخه ها زمستان گذرانی می کند. در طول ماه‌های مرطوب زمستان، قارچ عامل بیماری داخل جوانه‌ها و روی سرشاخه‌های آلوده فصل قبل اسپورزایی می‌کند. در بهار، زمانی که دما، طول روز و رطوبت نسبی برای اسپورزایی مناسب است، توده‌هایی از کنیدیوفورهای حامل زنجیره‌های کنیدی روی سطوح میوه مومیایی شده و شکوفه‌های آلوده میزبان ایجاد می‌شوند. این مرحله آنامورفیک قارچ است.

تنها چند گزارش از توسعه مرحله جنسی در *M. laxa* وجود دارد. میوه های مومیایی شده پای درخت محل زمستانگذارانی قارچ هستند و آسکوماتا در بهار روی این میوه ها تولید می شود. میوه های مومیایی شده که روی درخت باقی می مانند، آسکوماتا تولید نمی کنند. آزادسازی آسکوسپورها معمولاً با ظهور شاخه های جوان و شکوفه های گیاهان همزمان است. هنگامی که اسپورها روی بافت های حساس قرار می گیرند، عفونت ها تحت شرایط محیطی مساعد شروع می شوند.

علاوه بر کنیدیوم و آسکوسپور، نوع سوم اسپور نیز توسط قارچ‌های عامل پوسیدگی قهوه‌ای و بسیاری از آسکومیکوتاهای دیگر تولید می شود. این اسپور به دلیل اندازه کوچکش به میکروکنیدیوم معروف است. برخلاف کنیدی ها (ماکروکنیدی ها) و آسکوسپورها، میکروکنیدی ها عملکرد تکثیر و پراکندگی ندارند. آنها احتمالاً به عنوان اسپرماتیا عمل می‌کنند. اگرچه شواهد تجربی برای این موضوع وجود ندارد. میکروکنیدی ها در داخل حفره های کوچک و روی سطوح میوه های مومیایی شده به وفور تولید می شوند.

میسلیوم قارچ از طریق شکوفه ها به دم های میوه، میوه های جوان و بافت های چوبی گسترش می یابد. میوه های مسن تر معمولاً توسط کنیدی‌ها آلوده می شوند. پس از نفوذ اولیه به میوه ها، رشد میسلیوم فعال می شود و هیف ها در بافت های بیرونی میوه به شدت در هم تنیده می شوند و یک استروما را تشکیل می دهند. میوه ها ممکن است در زمان برداشت آلوده شوند و پوسیدگی میوه در دوره پس از برداشت ادامه یابد.

میسلیوم های موجود در میوه های مومیایی شده، در شرایط محیطی نامطلوب به ویژه در زمستان، به مدت طولانی زنده می مانند. این قارچ همچنین در شاخه ها، شانکرها و سایر بافت های آلوده زنده می ماند. هنگامی که شرایط پس از یک دوره خواب مساعد می شود، اسپور روی بافت های آلوده تولید می شود و قارچ پراکنده و تکثیر می شود. بنابراین چرخه جدیدی از آلودگی شروع می شود که همزمان با رشد اولیه گیاهان میزبان در بهار است. عفونت و ایجاد سوختگی شکوفه ها و سرشاخه ها در دوره های مرطوب در دمای بالای ۱۳ درجه سلسیوس (دمای بهینه ۲۴ درجه سلسیوس) رخ می دهد. عفونت میوه ها توسط کنیدیوم معمولاً از طریق زخم صورت می گیرد، اگرچه گاهی اوقات میوه های سالم می توانند با رشد میسلیوم از میوه های بیمار که با آنها در تماس هستند، آلوده شوند. میوه‌های زخمی زودتر از میوه‌های غیرزخمی آلوده می شوند. هنگام برداشت، میوه ظاهراً سالم می تواند با اسپورها آلوده شود و پوسیدگی ممکن است در طول انبارداری و بازاریابی رخ دهد. تمایز بیشتر قارچ تا زمانی که میوه شروع به رسیدن کند انجام نمی شود، اما پس از آن قارچ باعث پوسیدگی میوه می شود که در زمان برداشت یا در میوه های ذخیره شده آشکار می شود (Byrde and Willets, 1977).



شکل ۳۹- چرخه زندگی قارچ های مولد پوسیدگی قهوه ای درختان میوه هسته‌دار

روش های انتشار بیماری

انتشار طبیعی عوامل ایجادکننده پوسیدگی قهوه ای می توانند توسط باد، آب، حشرات و پرندگان رخ دهد. در طول رسیدن میوه، حشرات یکی از ناقلین اصلی هستند. آسیب ناشی از حشرات باعث نفوذ اسپورهای جوانه زده به داخل گوشت میوه می شود. حشرات (زنبور عسل یا سوسک‌های چوبخوار و پوستخوار) ممکن است اسپورهای قارچ را به میوه های غیرآلوده و سایر قسمت های گیاهان منتقل کنند. قارچ های عامل بیماری به صورت میسلیوم در قسمت های آلوده گیاه زمستان گذرانی می کنند و می توانند در حالت نهفته و بدون علائم قابل مشاهده، وجود داشته باشند که امکان ورود به مناطق جدید را افزایش می دهد. این قارچ ها می‌توانند میوه ها را در تمام مراحل رشد و پس از برداشت در طول حمل و نقل و انبارداری آلوده کنند. میوه های برداشت شده ممکن است آلوده به اسپور باشند و این می تواند منجر به عفونت در طول انبارداری و حمل شود، به خصوص اگر میوه ها آسیب دیده باشند. عفونت های نهفته (کنیدی های سطح میوه یا میسلیوم بین سلولی) تا زمان رسیدن میوه که علائم پوسیدگی قابل مشاهده را ایجاد می کنند، ساکن می مانند. اندام های گیاهی شامل میوه، گل، برگ و ساقه می توانند بیماری را منتقل کنند اما بیماری از طریق ریشه ها و بذور حقیقی میوه ها قابل انتقال نیست.

علائم بیماری

قارچ‌های عامل بیماری می تواند تمام قسمت های هوایی گیاه را آلوده کند و باعث سوختگی سرشاخه ها و شکوفه ها، شانکر شاخه ها و پوسیدگی میوه شوند. معمولاً بیماری با ظهور لکه های نکروزه روی گلبرگ ها شروع می شود که بعداً تمام قسمت های گل را می پوشاند. از گل‌ها، عفونت به شاخه‌های میوه‌دار جوان منتقل می‌شود که متعاقباً همراه با برگ‌ها خشک می‌شوند. به تدریج، عفونت به شاخه های اصلی گسترش می یابد که می توانند به طور کامل آنها را خشک کند یا روی آنها شانکر ایجاد کند. ترشح صمغ از سرشاخه های جوان یا شاخه های تحت تأثیر این بیماری متداول است. در شرایط رطوبت بالا، دسته های خاکستری از اسپورهای تشکیل شده در اسپورودوکیا اغلب روی بافت های آلوده یافت می شوند.

علائم پوسیدگی قهوه ای روی میوه ها در فصل تابستان در مرحله رسیدن میوه ظاهر می شود. ابتدا یک لکه قهوه ای کوچک روی میوه ایجاد می شود که به سرعت اندازه آن افزایش می یابد و سطح میوه را می پوشاند. گوشت میوه قهوه ای و نرم می شود و میوه طعم خود را کاملاً از دست می دهد. روی سطح میوه اسفنجی شده و برجستگی های خاکستری دودی تشکیل می شود. این برجستگی‌ها اسپورودوکیای بیمارگر هستند. جوش ها در قارچ *M. laxa* خاکستری هستند، اما اوائل تشکیل در *M. fructigena* به رنگ زرد قهوه ای کمرنگ می‌باشند. در شرایط رطوبت کم، جوش ها ممکن است ایجاد نشوند. در عوض، کل میوه به صورت مومیایی چروکیده در می آید.

زمانی که میوه ها رسیده تر و آبدارتر می شود، فعالیت عامل بیماری بیشتر است. برخورد قطرات باران در زمان رسیدن میوه ها، روی آن‌ها زخم های بسیار کوچکی ایجاد می کند که بهترین راه برای ورود عامل بیماری است. در این زمان اگر بعد از بارندگی هوا کمی گرم شود، بیماری به شدت توسعه می یابد. اولین علائم آلودگی روی میوه، بسته به رنگ و ضخامت پوست، به صورت لکه‌های قهوه ای کم رنگ و یا رنگ پریده ظاهر می شود. این لکه ها که در اطراف زخم یا محل نیش حشرات تشکیل می شوند، دایره ای بوده و اندازه آنها به تدریج بزرگ می شود و به سرعت عامل بیماری در پوست میوه پیشروی نموده و تولید بخش قهوه ای رنگی را می نماید که در نتیجه آن لهیدگی میوه رخ می دهد. میوه های آلوده از درخت افتاده و روی زمین می پوسند ولی گاهی میوه ها (در برخی موارد) روی درخت باقی مانده و سپس خشک و مومیایی می شوند. این میوه های مومیایی شده زمستان را روی شاخه ها می گذرانند. میوه های غیرآلوده مجاور میوه های آلوده، نیز به‌تدریج آلوده خواهند شد. میوه های برداشت شده آلوده درون بسته بندی ها نیز می تواند باعث پوسیدگی میوه های سالم مجاور شود.

به طور خلاصه علائم پوسیدگی قهوه ای به شرح زیر است:

- شکل غیر طبیعی، کپک قابل مشاهده روی میوه ها
- از بین رفتن جوانه مرکزی
- زرد ی و پژمردگی برگ‌ها
- تغییر رنگ داخلی، ایجاد شانکر و ترشحات غیرطبیعی و در نهایت از بین رفتن ساقه ها

شکل ٤٠- پوسیدگی قهوه ای میوه های سبز هلو (راست) ، میوه برداشت شده (چپ)، فساد میوه آلوده به میوه های کناری گسترس یافته است.

شکل ٤١- خسارت بیماری پوسیدگی قهوه ای روی میوه زرد آلو. میوه سالم (ردیف بالا، چپ)، میوه آلوده به *Monilinia laxa* (ردیف بالا، وسط و ردیف پایین، راست)، میوه آلوده به *Monilinia fructigena* (ردیف بالا، راست و ردیف پایین، چپ)، میوه آلوده به *Monilinia fructicola* (ردیف پایین، وسط)

شکل ٤٢- میوه آلوده مومیایی شده زردآلو در زمستان

شکل ٤٣- خسارت بیماری پوسیدگی قهوه ای روی شلیل

شکل ٤٤- خسارت بیماری پوسیدگی قهوه ای روی آلو

شکل ٤٥- خسارت بیماری پوسیدگی قهوه ای روی آلبالو و گیلاس

شکل ٤٦- میوه خشک شده مومیایی

روش های پایش و شناسایی

شناسایی *M. fructigena* با توجه به علائم قابل مشاهده در باغات (در طول فصل رشد) یا روی میوه های برداشت شده، انجام می شود. بررسی مشاهده ای علائم آلودگی از جمله وجود صمغ و لکه‌هایی به قطر۱۰-۳ میلی‌متر گرد و متمایل به تیره روی جوانه، شاخه ها و سرشاخه ها ، لکه‌های ارغوانی رنگ ایجاد شده روی برگ و میوه، همچنین غربالی شدن برگ ها توصیه می‌شود. علائم پوسیدگی های قهوه‌ای ناشی از گونه های مختلف *Monilinia* شبیه هم هستند بنابراین باید از روش‌های آزمایشگاهی برای شناسایی دقیق گونه استفاده کرد.

شکل ٤٧- پرگنه قارچ *Monilinia fructigena* (بالا، چپ)، *Monilinia laxa* (بالا، راست) و *Monilinia fructicola* (پایین)

مدیریت تلفیقی بیماری

تلفات ناشی از بیماری مومیایی یا پوسیدگی قهوه ای به ندرت ارزش اقدامات کنترلی خاص را دارند و مدیریت سایر بیماری ها به خصوص پیچیدگی برگ هلو در باغات هسته دار، موجب کاهش خسارت و عدم خسارت اقتصادی این بیماری می شود. بجز اجتناب از ارقام بسیار حساس در مناطق مستعد بیماری، اقدامات کنترلی کمی به طور خاص برای این قارچ انجام می شود.

الف) مبارزه زراعی و روش های بهداشتی: مکان یابی هوشمندانه باغات می تواند احتمال شیوع شدید بیماری را کاهش دهد. اقدامات زراعی مانند حذف میوه های مومیایی شده و هرس شاخه های آلوده و متعاقباً سوزاندن یا دفن عمیق آنها جمعیت قارچ بیمارگر را کاهش می دهد اما این روش ها به تنهایی برای کنترل بیماری کافی نیستند. بهداشت باغ در سطح مطلوب همچنین می تواند جمعیت ناقلان اسپورها را کاهش دهد. حفظ بهداشت باغ در طول و بعد از فصول آلودگی به همان اندازه ضروری است. حذف جمعیت زمستان گذران در شاخه ها، برگ ها و میوه های آلوده (مومیایی شده و افتاده روی زمین) برای کنترل بیماری ضروری است. سایر اقدامات پیشگیرانه شامل اجتناب از کوددهی بیش از حد نیتروژن، آبیاری طولانی مدت و هرس مناسب برای بهبود تهویه باغ لازم است. کود دامی می تواند بر بروز بیماری تأثیر داشته باشد. استفاده از پتاسیم باعث کاهش بروز بیماری در زردآلو شده است. دوزهای بالای کود نیتروژن با عفونت توسط *M. fructigena* همبستگی مثبت دارد (Daane *et al.*, 1996).

در بسته بندی و نگهداری میوه دقت خاصی لازم است زیرا قارچ می تواند با رشد از یک میوه به میوه مجاور منتقل شود. میوه های آسیب دیده نباید در بسته بندی ها قرار گیرند (Wormald, 1954).

کنترل حشراتی که به عنوان ناقل عمل می کنند و/یا با ایجاد زخم به ورود بیمارگر به میزبان کمک می کنند، برای کنترل موثر بیماری پوسیدگی قهوه ای ضروری است. اگر قارچ کش ها پس از آسیب مکانیکی و تلقیح استفاده شوند، نمی توانند عفونت را کنترل کنند. مدیریت پرندگان در باغات براساس دستورالعمل سازمان حفظ نباتات نیز توصیه می شود.

صدمات ممکن است به دلیل شرایط آب و هوایی نامطلوب برای میزبان ایجاد شود. بنابراین تگرگ می تواند به آسانی به میوه آسیب برساند و استفاده از قارچ کش محافظتی بدون تأخیر در صورت بروز چنین آسیبی مفید است.

ب) مقاومت ارقام: عوامل زیادی در مقاومت میزبان به بیماری پوسیدگی قهوه ای نقش دارند، اما اساس ژنتیکی مقاومت به خوبی شناخته نشده است. در عمل بسیاری از ارقام تجاری درختان میوه دارای مقاومت نسبی در برابر این بیماری هستند.

در دنیا ارقام هلوی Elberta، Red Bird، Stark Late Gold، Red Gold، La Gem، Cuberland، Pullars، Cling، Kurorthyi، Zorka، Sagviano، Kuberland، ارقام آلو، Cacanska، Lepotica، Moldavska ranna، Kramova renkloda و Gabrovska Nikitskii و زردآلو رقم Yyul' ski در برابر این بیماری مقاومت نشان داده است (CABI, 2007).

ج) مبارزه شیمیایی: در صورت نیاز به استفاده از سموم، قارچ کش های محافظتی بهترین کنترل را برای پوسیدگی قهوه ای میوه فراهم می کند. استفاده مناسب از قارچ کش، میزان اسپور تشکیل شده در بافت آلوده و منابع تلقیح زمستان گذران را کاهش می دهد. طیف گسترده ای از قارچ کش ها از جمله دی کربوکسیمیدها، بنزیمیدازول ها، تریفورین، کلروتالونیل، مهارکننده های بیوسنتز ارگوسترول برای مدیریت شیمیایی این بیماری در دنیا ثبت و توصیه شده اند. برخی از قارچ‌کش‌ها، یعنی پیراکلوستروبین و بوسکالید، که پس از شکوفه‌دهی بهاره به کار می‌روند، در برابر *Monilinia fructigena* به عنوان وسیله‌ای برای مبارزه با عفونت اولیه مؤثر بودند (Spiegel *et al.*, 2006). سایر قارچ کش های مورد استفاده در دنیا ترکیبات مس، گوگرد و کاپتان هستند.

در ایران ترکیبات شیمیایی زیر در مدیریت شیمیایی این بیماری توصیه شده اند:

نام عمومی	فرمولاسیون	دوز مصرف	توضیحات
کاپتان	WP 50 %	۳ در هزار	- نوبت اول: قبل از باز شدن گل ها - نوبت دوم: بعداز ریزش گلبرگ ها
مانکوزب	WP 80 %	۲ درهزار	
تریفلومیزول+ سایفلوفنامید-	WDG 18.4%	۰/۷۵ در هزار	

توجه :

- سمپاشی های بعدی به محض بروز شرایط مساعد و یا مشاهده اولین علائم روی میوه و با نظرکارشناس توصیه می شود.
- از مصرف کاپتان روی زردآلو خودداری شود.

طی یک بررسی و در راستای مدیریت بیماری در مرحله پس از برداشت استفاده از اسانس های گیاهی مطالعات شده است. نتایج نشان داد که اسانس های بکار رفته دارای تاثیر معنی داری در جلوگیری از رشد قارچ ها بوده اند. اسانس آویشن در غلظت های ۶۰۰ میکرولیتر و بالاتر برای قارچ مونیلینیا اثرات کشندگی داشت. اسانس میخک در غلظت های ۸۰۰ و ۱۰۰۰ میکرولیتر در لیتر برای قارچ اثر قارچ ایستایی داشت. اسانس دارچین در غلظت های ۴۰۰ میکرولیتر در لیتر و بالاتر برای هر قارچ کشنده بود و اسانس زنیان در غلظت های ۶۰۰ میکرولیتر در لیتر و بالاتر برای قارچ مونیلینیا اثرات بازدارندگی از رشد داشت. تعداد میوه های آلوده و شدت بروز بیماری در میوه های تیمار شده کاهش یافت. با افزایش غلظت اسانس رشد قارچ کاهش بیشتری نشان داد. میزان فعالیت ضد قارچی اسانس های آویشن باغی و زنیان بسیار بالا بود. نتایج به دست آمده از این تحقیق نشان داد که اسانس های گیاهی به ویژه اسانس های دارای نسبت های بالاتری از ترکیبات فنولیک نظیر آویشن و زنیان قابلیت ضد قارچی بالایی داشته و می توانند به عنوان جایگزین های مناسب برای کنترل بیماری های بعد از برداشت میوه ها و سبزیجات استفاده شوند (فتحی و حسنی، ۱۳۸۸).

د) مدیریت پس از برداشت: هنگامی که میوه در هنگام حمل و نقل و انبارداری در دمای زیر ۵ درجه سلسیوس سرد می شود، رشد قارچ بسیار کند است. سرد کردن مقدماتی قبل از سرمادهی در سردخانه با آب و یا سایر سرد کننده ها در حال حاضر به طور گسترده برای اکثر محصولات باغی مرسوم است اما لازم است قارچ‌کش مناسبی به آب سرد اضافه شود. مراقبت در هنگام برداشت و حمل و نقل نیز ضروری است. برداشت مکانیکی می تواند منجر به پوسیدگی شدید ناشی از صدمات شود. هنگامی که چنین آسیبی رخ می دهد، درمان شیمیایی ممکن است توصیه شود. غوطه ور نمودن میوه ها در قارچ کش اتفون می تواند مفید واقع شود. اگرچه برای چنینی مدیریتی ترکیب مناسب در کشور ثبت و توصیه نشده است. در اروپا نیز هیچ درمان قارچ کش میوه پس از برداشت مجاز نیست.

پژمردگی ورتیسیلیومی
Verticillium dahliae Kleb.
Fungi: Plectosphaerellaceae

قارچ *Verticillium dahliae* یک بیمارگر است که می‌تواند باعث پژمردگی آوندی ورتیسیلیومی در گیاهان مختلف شود. این بیماری یکی از مشکلات جدی در باغبانی و کشاورزی به شمار می‌رود.

دامنه میزبانی

قارچ *Verticillium dahliae* طیف وسیعی از گیاهان از جمله درختان میوه، گیاهان زینتی، سبزیجات و گیاهان زراعی را آلوده می‌کند. میزبان های اصلی این بیماری شامل درخت ابریشم، کلزا، فلفل دلمه‌ای، پکان، توت فرنگی، پنبه، گوجه فرنگی، نعنا، زیتون، آلو، بادمجان و سیب زمینی و همچنین سایر میزبان ها شامل بامیه، چغندرقند، کلم، گل کلم و کلم چینی، کنجد، داودی، حبوبات، کنف، کدوئیان، به، کوکب، زبان گنجشک، سویا، آفتابگردان، انبه، آووکادو، زردآلو، گیلاس، بادام، هلو، بلوط، بلاک بری، بلوبری، رزها، اسفناج، کاکائو، باقلا و انگور هستند.

مناطق انتشار جغرافیایی

این قارچ در تمام مناطق و شرایط مختلف آب و هوایی دنیا گسترش دارد.

علائم بیماری

پژمردگی ورتیسیلیومی یک بیماری قارچی است که به سیستم آوندی گیاه آسیب می‌رساند. این بیماری باعث می‌شود شاخ و برگ به رنگ سبز، زرد یا قهوه‌ای پژمرده درآید و قسمت‌های پراکنده‌ای از تاج گیاه پژمرده شود. شاخه‌ها و ساقه‌ها می‌میرند که اغلب از یک طرف گیاه شروع می‌شود. گیاهان کوچک ممکن است در یک در اثر پژمردگی ورتیسیلیومی بمیرند اما در گیاهان بزرگتر معمولاً زوال کندتر صورت می‌گیرد. درختان بالغ ممکن است سال‌های زیادی طول بکشد تا از بین بروند و اگر شرایط برای رشد گیاه مساعد و برای توسعه بیماری نامناسب باشد، ممکن است ناگهان بهبود یابند.

علائم این بیماری در گیاهان به صورت پژمردگی برگ ها است و این علائم در روز که دما بالا است ،مشهود و در شب بوته ها به حالت طبیعی بر می‌گردد. در ادامه نقاطی روی برگها ظاهر می‌شود که به‌تدریج زرد و برگها چروکیده می‌شوند و در برخی موارد گیاه می‌میرد و برخی از نقاط آوندهای آبکش به رنگ زرد تیره دیده می‌شوند. نخستین نشانه بیماری به شکل پژمردگی ناگهانی برگهای یک یا چند شاخه در اوایل تابستان ظاهر می‌شود. برگ های تیره رنگ و چروکیده شده و اغلب روی شاخه‌ها باقی می‌مانند. درختان جوانی که به این بیماری مبتلا شوند ممکن است از پای درآیند، اما شاخه‌های مبتلای درختان مسن شاید بازهم سال بعد برگ بدهند. تکرار پژمردگی برگ های شاخه های مبتلا در چند سال، معمولاً منجر به توقف رشد انتهایی، کم‌باردهی شاخه‌ها و یا مرگ آنها می‌شود. معمولاً خشکیدگی و سبز خشکی درخت در یک سمت درخت مشاهده می شود. در مقطع

عرضی تنه و شاخه ها، آوند های چوبی به رنگ قهوه ای در می آیند. در گیلاس برگ های موجود روی شاخه های یک ساله چروکیده می شوند.

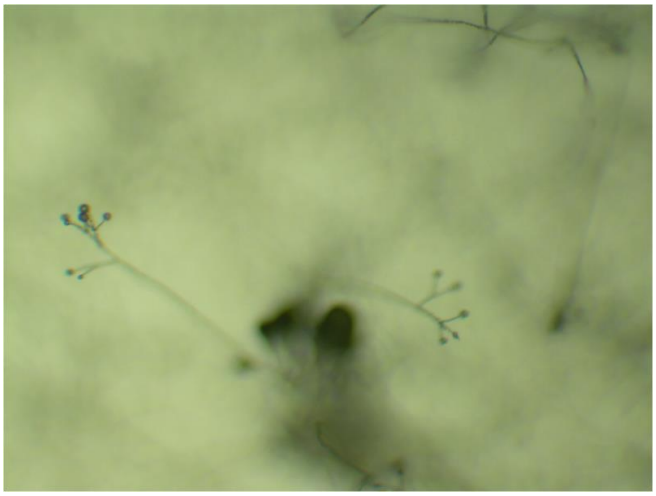
شکل ٤٨- خشکیدگی و زوال یک طرفه درختان آلوده به پژمردگی ورتیسیلیومی

شکل ٤٩- تغییر رنگ آوندها در مغز چوب درخت آلوده به ورتیسیلیوم (راست) و شاخه های جدا شده از درخت و باقی ماندن برگ های چروکیده در انتهای آن (چپ)

قارچ عامل بیماری

مدارک زیادی وجود دارد که *V. dahliae* دارای تنوع قابل توجهی است. سویه‌های این قارچ از نظر کیفیت و کمیت بیماری زایی در برخی از میزبان‌ها متفاوت بوده اما با این وجود تخصص میزبانی در مورد این قارچ به‌ندرت دیده می‌شود. گاهی این تفاوت‌ها به سایر متغیرها از جمله نرخ رشد، ریخت‌شناسی، تیپ سازگار رویشی و همولوژی نوکلئیک اسید ربط پیدا می کند. بررسی‌ها نشان می‌دهد که تیپ‌های سازگار رویشی (VCGs) متعددی در این قارچ وجود دارد. روش‌های مولکولی امروزه یک ابزار تاکسونومیکی قوی برای فهم بهتر روابط سویه ها در این قارچ ارائه می دهند. نتایج بررسی ها نشان می‌دهد که این قارچ دارای تنوع بسیاری بوده و احتمالاً گونه ای ناپایدار و جهش پذیر است.

پرگنه های قارچ دارای رشد متوسطی هستند که در ابتدا سفید رنگ با میسلیوم و حاشیه منظمی ظاهر می‌شوند و سپس این پرگنه‌ها پس از یک هفته و در نتیجه تولید میکرواسکلروت از مرکز شروع به سیاه شدن می‌کنند. کنیدی‌ها بیضی شکل، شفاف و اغلب تک سلولی بوده و در انتهای سلول‌های کنیدیوژنز کنیدیوفورهای باریک، عمودی، شفاف و پیچیده تشکیل می‌شوند. کنیدی‌ها ۳-۱/۵ × ۶-۲/۵ نانومتر هستند که به طور متوالی به صورت توپ‌های اسپوری در نوک سلول های کنیدیوژنز ایجاد می‌شوند و ظاهری خاص به کنیدیوفور در محیط کشت می‌دهند. توپ‌های اسپوری در بخش زیرین بخش‌های قدیمی‌تر کشت دیده می‌شوند. میکرواسکلروت‌ها دارای شکل و اندازه متفاوت ((۱۰۰-) ۵۰-۱۵×۲۰۰-۵۰ نانومتر)، قهوه‌ای تیره تا سیاه و تقریباً گرد هستند. در محیط کشت ممکن است بخش‌های سفید رنگی در نتیجه عدم توانایی ایجاد میکرواسکلروت و یا عدم وجود رنگدانه دیده شود.



شکل ۵۰- کنیدیوفورهای قارچ عامل بیماری پژمردگی ورتیسلیومی

زیست شناسی

قارچ از طریق ریشه وارد گیاه شده و در آوندهای چوبی تکثیر می‌شود. این امر باعث مسدود شدن آوندها و اختلال در انتقال آب و مواد مغذی به اندام‌های گیاه می‌گردد. عامل بیماری یک قارچ خاکزی است و می‌تواند از سطح تا عمق ۹۰ سانتی‌متری خاک (اغلب ۱۵ تا ۳۰ سانتی متری) دیده شود. ورتیسیلیوم به صورت میکرواسکلروت در خاک باقی می‌ماند. وقتی خاک خنک باشد، میکرواسکلروت‌ها هیف (ساختارهای رشد رویشی) تولید می‌کنند که ریشه‌های میزبان‌های حساس را آلوده می‌کنند. سپس عامل بیماری‌زا در طول رشد سال جاری به سمت بالا گسترش می‌یابد و انتقال مواد مغذی و آب گیاه را مهار می‌کند. دمای محیط خاک بیشتر از ۲۵ درجه سلسیوس برای رشد و نمو این قارچ مناسب نمی باشد و همچنین خاک غرقاب نیز بر رشد این قارچ اثر منفی دارد. در شرایط مناسب اسپور قارچ چند ماه تا یک‌سال حتی در دمای بالا هم به زندگی خود ادامه می‌دهد. این بیماری در خاکهای مرطوب شدت پیدا می‌کند.

قارچ عامل بیماری، از فصلی به فصل دیگر در خاک، بقایای محصولات قبلی حساس و احتمالاً در ریشه‌ها و تنه پایینی درختان آلوده زنده می‌ماند. اغلب قارچ را می‌توان از قسمت‌های زنده بافت آلوده در طول سال جدا کرد. حتی زمانی که علائم برگی به راحتی آشکار نیستند، عملکرد درختان می‌تواند توسط قارچ فوق کاهش یابد.

گونه‌های خاص پایه/پیوندک ممکن است از نظر حساسیت متفاوت باشند. در برخی از گیاهان، اما نه همه آنها (مانند زیتون)، کندن پوست شاخه‌های تازه آلوده ممکن است رگه‌های تیره‌ای را در امتداد رگه‌های آوندهای چوبی نشان دهد. بسته به گونه گیاه، لکه‌ها سیاه تیره، قهوه‌ای، خاکستری یا سبز هستند. عفونت می‌تواند در طول بهار رخ دهد اما تا هوای گرم که گیاهان بیشتر تحت فشار آب هستند، آشکار نمی‌شود. انتقال بیماری از طریق خاک، آب، قلمه و ادوات کشاورزی آلوده امکان پذیر است.

روش های ردیابی و تشخیص

پژمردگی ورتیسیلیومی زمانی آشکار می‌شود که برگ‌های یک یا چند شاخه، اغلب فقط در یک طرف درخت، در اوایل فصل رشد زرد و/یا پژمرده شوند. علائم تا زمانی که شاخه‌های آلوده از بین بروند و در اواخر فصل خشک شوند، پیشرفت می‌کنند. هنگامی که بافت شاخه، شاخه یا تنه درختان آلوده جدا می‌شود، حلقه آوندی و اغلب بخش زیادی از چوب درون درخت تغییر رنگ تیره نشان می‌دهد. علائم برگی معمولاً فقط در درختان جوان (برگ دوم تا چهارم) ظاهر می‌شوند. درختان مسن‌تر معمولاً علائم پژمردگی ورتیسیلیومی را نشان نمی‌دهند.

بررسی خاک از نظر جمعیت میکرواسکلروت های قارچ در خاک کاربرد دارد. قبل از بررسی، نمونه های خاک در معرض دمای ۲۵-۲۲ درجه سلسیوس برای ۶-۴ هفته خشک می‌شوند تا کنیدی‌ها و میسلیوم‌های قارچ فوق و سایر قارچ ها از بین رفته و سپس به خوبی الک می‌شوند. لازم است تا از خاک خشک نمونه برداری صورت گیرد تا از میزان آلودگی در محیط کشت کاهش یابد و شرایط برای رشد سایر قارچ‌ها و باکتری‌ها نامساعد شود.

با پیش آگاهی بیماری براساس میزان و تراکم میکرواسکلروت های خاک، می‌توان خطر بالقوه آلودگی و خسارت بیماری را تعیین نمود. نمونه برداری از درختان مشکوک به آلودگی از زیر بخش نکروتیک برای جداسازی عامل بیماری زا صورت می گیرد. نمونه برداری از ریشه نیز در صورت نیاز توصیه می‌شود.

مدیریت تلفیقی بیماری

الف) روش‌های زراعی

- تقویت درختان: ثابت شده که استفاده از کود پتاس در افزایش تحمل درخت نسبت به این بیماری بسیار موثر است. سعی شود که حداقل با استفاده از آزمایش برگ، مقدار عنصر مورد نیاز گیاه در حد بهینه در داخل گیاه وجود داشته باشد و از مصرف بیش از حد کودهایی مانند کودهای ازته پرهیز شود.
- پیشگیری از تنش: جلوگیری از تنش‌های محیطی می‌تواند به افزایش مقاومت گیاه در برابر بیماری کمک کند. با فراهم کردن محیط رشد خوب و مراقبت‌های زراعی مناسب، به ویژه آبیاری مناسب، گیاهان را قوی نگه داشته و از هر گونه تنش به‌ویژه در فصل تابستان خودداری شود. در صورت بروز سرخشکیدگی شاخه، هرگونه شاخه مرده هرس شود. درختانی که تحت تأثیر پژمردگی ورتیسیلیومی قرار گرفته‌اند، ممکن است لازم باشد که امحا شوند.

- ممانعت از کشت سایرگیاهان در داخل ردیفها: از کاشت گیاهان خانواده سولاناسه و بویژه گوجه فرنگی، همچنین پنبه و خربزه در باغ‌های جوان خودداری شود. باغ‌ها حتی زمانی که تعداد کمی بیمارگر در خاک وجود دارد، می‌توانند به شدت تحت تأثیر این بیماری قرار گیرند.
- ضدعفونی خاک: ضدعفونی خاک با استفاده از روش آفتابدهی قبل از کشت (آفتاب دهی و حرارت دهی خاک مرطوب برای ۳۰ دقیقه با دمای ۷۰ درجه سلسیوس) می‌تواند قارچ را از خاک گلخانه ها و گلدان-های حاوی نهال بزداید. آفتاب دهی خاک برای کاهش شیوع بیماری در بسیاری از باغات امکان پذیر است. ابتدا علف های هرز زیر درختان باید حذف و درختان آلوده از خاک خارج شوند. خاک آبیاری شده و با پلاستیکی ضخیم روشن سطح خاک پوشانده شود. حرارت خاک بسیار بالا خواهد رفت و کلیه عوامل خسارتزای خاک را حداقل برای ۵ سال از بین می برد. می توان اطراف درختان آلوده را نیز با پلاستیک روشن پوشاند و آفتاب دهی نمود. این امر باعث کاهش آلودگی در خاک شده و تراکم میکروارگانیسم های مفید در خاک نیز افزایش پیدا می کند.

ب) ارقام مقاوم: در مواردی که پژمردگی ورتیسیلیومی مشکل‌ساز بوده است، فقط ارقام مقاوم کشت شود زیرا عامل بیماری‌زا در خاک به مدت طولانی باقی می‌ماند. قبل از کاشت مجدد، آفتاب‌دهی خاک در طول تابستان و سپس ممانعت از کشت در محل آلوده می‌تواند به کاهش جمعیت بیمارگر در خاک منجر شود.

تهیه نهال سالم، گواهی شده و عاری از بیماری شرط اول مدیریت بیماری است. انتقال *V. dahliae* در گیاهان رویشی، هم به عنوان وسیله‌ای برای ورود گونه‌های بسیار مهاجم و هم به عنوان منبع مایه تلقیح برای آلوده کردن مستقیم محصولات، قابل توجه است. اجرای طرح‌های بازرسی و صدور گواهی برای کاهش توزیع گیاهان آلوده، یک اقدام مهم مدیریت بیماری در برخی از محصولات است و باید در اولویت قرار گیرد.

ج) مبارزه شیمیایی: کاربرد قارچکش‌ها در کنترل بیماری موثر واقع نشده و حتی سموم سیستمیک نیز در کاهش سرعت آلودگی تأثیر کمی دارند لذا برای مبارزه با این بیماری تاکنون در ایران ترکیب شیمیایی ثبت و توصیه نشده است.

لکه آجری برگ بادام
Polystigma amygdalinum P.F. Cannon
Fungi: Phyllachoraceae

بیماری لکه آجری بادام یک بیماری قارچی است که روی برگ‌های درخت بادام علائم ایجاد می‌کند. این بیماری باعث ایجاد لکه‌هایی به رنگ زرد مایل به نارنجی می‌شود که به تدریج به رنگ آجری و سپس قهوه‌ای در می‌آیند. این لکه‌ها می‌توانند فتوسنتز را مختل کرده و در نهایت باعث کاهش عملکرد درخت و ریزش برگ‌ها شوند. بیماری لکه آجری بادام بیشتر در مناطق با شرایط مرطوب و بارانی شایع است. این بیماری در ایران مهمترین بیماری برگی روی درختان بادام است. کاهش عملکرد درختان بادام ناشی از آلودگی می تواند تا ۲۰ درصد محصول برسد.

دامنه میزبانی

قارچ *Polystigma amygdalinum* در درجه اول بادام (*Prunus dulcis*، یا *Amygdalus communis*) و خویشاوند وحشی آن، بادام کوهی (*Amygdalus webbii* یا *Amygdalus scoparia*) را آلوده می‌کند. اینها تنها میزبان‌های شناخته شده برای این قارچ خاص هستند. این قارچ احتمالاً به دلیل اختصاصی بودن میزبان پراکندگی محدودی دارد.

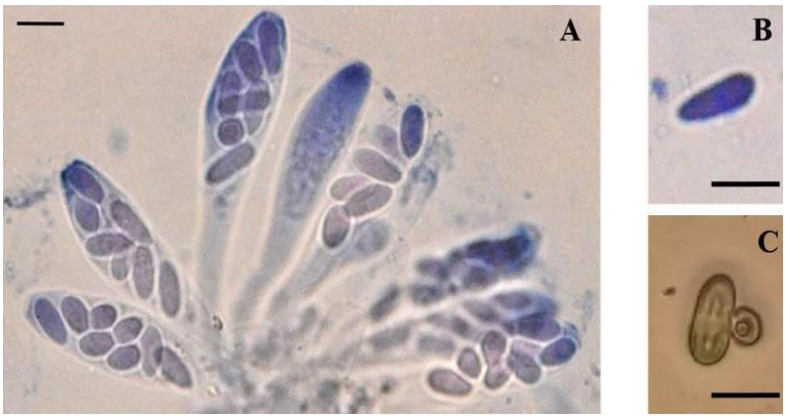
مناطق انتشار جغرافیایی

بیماری لکه آجری برگ بادام ، یک بیماری مهم برگی در اکثر مناطق تولیدی حوزه مدیترانه و خاورمیانه است. بیماری فوق در کشورهای اروپایی (اسپانیا، ایتالیا، پرتغال، ترکیه، رومانی، قبرس، بونان)، کشورهای آسیایی (ایران، فلسطین اشغالی، لبنان) و کشورهای آفریقایی (لیبی، مراکش) گزارش شده است.

علائم بیماری

- ظهور لکه‌های زرد مایل به نارنجی روی برگ‌های بادام که این لکه ها ابتدا بی شکل و سبز متمایل به زرد هستند
- تغییر رنگ لکه‌ها به آجری و سپس قهوه‌ای از اواسط تابستان و خشک شدن بافت برگ های آلوده
- کاهش فتوسنتز و کربن گیری و در نتیجه کاهش عملکرد درخت
- ریزش زودرس برگ‌ها
- افزایش وقوع سرمازدگی و خسارت ثانویه توسط سایر عوامل زنده

شکل ۵۱- علائم لکه آجری برگ بادام



شکل ۵۲- قارچ *Polystigma amygdalinum*. آسک و آسکوسپورها (A)، آسکوسپور (B) و آسکوسپور جوانه زده (C)

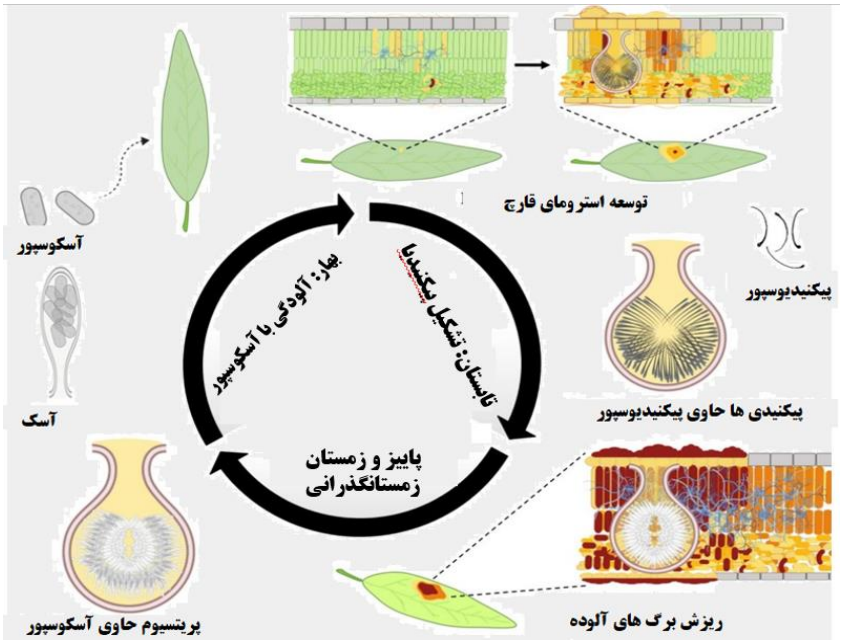
زیست شناسی

قارچ *P. amygdalinum* به عنوان عضوی از راسته Phyllachorales به صورت آسکوکارپ در برگ‌های روی خاک زمستان‌گذرانی می‌کند و تا پایان زمستان آسکوکارپ‌های بالغ تولید می‌کند. تخلیه آسکوسپورها از زمان گلدهی شروع می‌شود و به برگ‌های در حال ظهور حمله می‌کند. دوره کمون حدود ۳۰ تا ۳۵ روز تخمین زده شده است. اطلاعات منتشر شده کمی در مورد جوانه‌زنی آسکوسپور در گونه‌های *Polystigma* وجود دارد و تشکیل آپرسوریوم هنوز در هیچ گونه *Polystigma* توصیف نشده است. آسکوسپورهای بالغ به‌دست‌آمده از برگ‌های زمستان‌گذران در آب مقطر و روی محیط کشت آگار آب در دمای ۲۰ درجه سلسیوس جوانه زده و در نهایت می‌ترکند.

در بهار، در شرایط مرطوب و بارانی، اسپورهای قارچ در هوا پخش می‌شوند و به برگ‌های سالم منتقل می‌شوند. لکه‌های اولیه بیماری معمولاً ۳۰ تا ۴۰ روز پس از آلودگی در برگ‌های جوان ظاهر می‌شوند. بیماری لکه آجری برگ بادام از بیماری های تک چرخه است و در هر سال یک بار آلودگی ایجاد می کند. دما اثر معنی‌داری روی تندش اسپورها دارد. تندش اسپورها در بازه دمایی ۵ تا ۲۰ درجه‌ی سلسیوس رخ می دهد. درصد

تندش در ۵ درجه سلسیوس ۶۰ درصد و در ۱۰ درجه سلسیوس حداکثر ۷۰ درصد بوده است. نور اثر معنی‌داری روی تندش آسکوسپور ندرد. از بین محیط کشت‌های مورد بررسی، محیط کشت سیب‌زمینی-دکستروز-آگار حاوی ۰/۰۲۵ درصد ذغال فعال بیشترین درصد تندش آسکوسپور را دارد (حبیبی و بنی هاشمی، ۱۳۹۳).

شکل ۵۳- توسعه علائم برگی بیماری از چپ به راست، ۱) بدون علائم، ۲) زرد شدن جزیی، ۳) شروع قرمز نارنجی شدن لکه، ٤) نکروز ابتدایی استروما و ٥) توسعه نکروز تیره در استرومای کامل



شکل ٥٤- سیکل بیماری لکه آجری برگ بادام

مدیریت تلفیقی بیماری

الف) مبارزه زراعی: شخم زدن قبل از باز شدن جوانه‌ها، دفن کردن برگ‌های آلوده، جلوگیری از انتشار بیماری و آبیاری قطره ای توصیه می شود. دقت شود چنانچه باغ در فصل پاییز شخم زده شد از شخم مجدد در اوایل فصل بهار خودداری شود.

ب) ارقام مقاوم: رقم شاهرود ۱۲ به این بیماری مقاوم است ولی ارقام مامایی و سفید حساس هستند.

ج) مبارزه شیمیایی: با استفاده از قارچ‌کش‌های توصیه شده زیر انجام می شود.

سمپاشی اول بسیار مهم است. سمپاشی اول با ظهور کامل برگ ها (دو هفته بعد از ریزش گلبرگ ها) و سمپاشی بعدی ۱۵ روز بعد تکرار شود.

نام عمومی	فرمولاسیون	دوز مصرف	توضیحات
مانکوزب	WP 80 %	دو در هزار	- سمپاشی اول دو هفته بعد از ریزش گلبرگ ها و همزمان با ظهور کامل برگ ها - سمپاشی بعدی ۱۵ روز بعد
اکسی کلرور مس	WP 35 %	سه در هزار	
مخلوط بردو		یک درصد	
تریفورین	DC 19%	۰/۳ در هزار	

بیماری‌های پروکاریوتی درختان میوه هسته‌دار

بیماری‌های باکتریایی درختان میوه هسته‌دار

مهم‌ترین بیماری‌های باکتریایی درختان میوه هسته‌دار، شامل شانکر باکتریایی ناشی از باکتری‌های *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*، *Pseudomonas amygdali* pv. *morsprunorum* و *Pseudomonas syringae* pv. *persicae*، لکه باکتریایی برگ و میوه ناشی از *Xanthomonas arboricola* pv. *pruni*، گال طوقه و ریشه ناشی از *Agrobacterium tumefaciens* می‌باشند. این بیماری‌ها می‌توانند به طور قابل توجهی بر عملکرد و سلامت درخت تأثیر بگذارند و با علائمی از جمله شانکر، لکه برگی، پوسیدگی میوه و گال روی طوقه و ریشه همراه هستند. بیماری‌های فونی هلو، برگ تاولی زردآلو، اسکالد برگ آلو و برگ‌سوختگی بادام که توسط زیرگونه‌های مختلف باکتری سخت کشت *Xylella fastidiosa* ایجاد می‌شود، از بیماری‌هایی هستند که موجب زوال شدید در درختان میزبان شده و در صورت ضعف میزبان، طی زمان کوتاهی (غالبا ۵-۴ سال) مرگ درخت را به‌همراه دارند. مدیریت مؤثر این بیماری‌ها شامل تلفیقی از شیوه‌های زراعی، بهداشت باغ، درمان‌های شیمیایی و در صورت لزوم، امحاء درختان آلوده است. علاوه بر این، بیماری آتشک درختان میوه دانه دار ناشی از باکتری *Erwinia amylovora* نیز برخی از درختان میوه هسته‌دار از جمله زردآلو (*Prunus armeniaca*)، آلوچه (*Prunus cerasifera*)، آلو (*Prunus domestica*) و آلوی ژاپنی یا آلوی چینی (*Prunus salicina*) را آلوده می کند. لازم به ذکر است که آتشک در هسته‌دارها اهمیت اقتصادی نداشته و فقط در بررسی سلامت نهالستان‌ها باید به عنوان یک عامل مهم مدنظر قرار گیرد.

شانکر باکتریایی درختان میوه هسته دار

Pseudomonas syringae pv. *syringae* van Hall 1902
Pseudomonas amygdali pv. *morsprunorum* (Wormald) Young, Dye &Wilkie
Pseudomonas syringae pv. *persicae*
Bacteria: Pseudomonadaceae

شانکر باکتریایی از مهمترین بیماری‌های درختان میوه هسته‌دار است که تقریباً در تمامی نواحی کشت درختان میوه هسته‌دار در کشور وجود دارد. عامل این بیماری به صورت سیستمیک میزبان را آلوده کرده و می‌تواند در سطوح برگ‌های گیاهان میزبان و غیرمیزبان به صورت اپی‌فیتی رشد کند. شدت این بیماری در نهالستان و باغ‌های میوه از بسیار کم تا شدید و در مواردی در حد خشکاندن درختان متغیر می باشد. این بیماری همچنین تأثیرات منفی شدیدی در کاهش باردهی درختان می‌گذارد. در برخی از باغ‌های جوان مشاهده شده که بین ۱۰ تا ۷۵ درصد درختان بطور کامل خشک و یا نابود شده است. چندین عامل بیمارگر روی درختان میوه هسته‌دار شانکر ایجاد می کنند اما در این بین، شانکرهای باکتریایی از گسترده‌ترین و مخرب‌ترین آنها می‌باشند. بیماریهای ناشی از پاتووارهای *Pseudomonas syringae* van Hall 1902 از نگرانی‌های عمده در باغ‌های درختان میوه در سراسر جهان می باشد. این بیمارگر علاوه بر درختان میوه هسته‌دار به گلابی، سیب و مرکبات و همچنین بسیاری از گیاهان دائمی و چندساله‌ی زینتی، برخی از سبزیجات و همچنین برخی از دانه‌ریزها خسارت وارد می‌کند. شانکر باکتریایی درختان میوه هسته‌دار در کشور ما توسط باکتری *P. syringae* pv. *syringae* ایجاد می‌شود و یکی از بیماری‌های مهم در گیلاس (*Prunus avium* L.)، آلبالو (*Prunus cerasus* L.)، زردآلو (*Prunus armeniaca*)، هلو (*Prunus persicae*) و دیگر درختان هسته‌دار می باشد.

علائم بیماری

نشانه های بیماری بسته به رقم، سن درخت، بافت مورد حمله و عوامل مستعدکننده میزبان به بیماری متفاوت است. شانکر که یکی از شاخص‌های تشخیص این بیماری است، در برخی از میزبان‌ها ایجاد نمی‌شود. شانکرها روی شاخه‌های جوان در بن جوانه‌های گل و برگ، در محل زخم‌های هرس و در پایه سیخک‌های آلوده تشکیل می‌شوند. شانکرهای بیماری معمولاً در اواخر زمستان یا اوایل بهار تشکیل شده و به سمت بالا توسعه می‌یابند. شانکرها فرورفته بوده و عمدتاً از محل آنها صمغ تراوش می‌شود. چنانچه شانکر گرداگرد شاخهٔ جانبی یا تنه درخت را بگیرد، این اندام‌ها طی چند هفته خشک می‌شوند اما ریشه‌های درختان سالم مانده و پاجوش‌های متعددی از محل طوقه بوجود می‌آید. عامل بیماری ممکن است در جوانه‌های خفته برگ و گل وجود داشته باشند. این جوانه‌ها به رنگ قهوه‌ای مایل به سیاه درآمده و ممکن است که خشک شوند و یا برگ‌های حاصل از آن‌ها پژمرده شده و یا میوه آنها خشک شوند. سوختگی شکوفه‌ها در زمان گل‌دهی و سوختگی یا مرگ جوانه‌های

خفته، که معمولاً با ترشح صمغ همراه است، در درختان گیلاس و زردآلو معمول می‌باشد. بیماری روی برگ‌ها بویژه در درختان گیلاس به صورت لکه‌هایی آب‌سوخته نکروزه بروز می‌نماید که بعداً قهوه‌ای و خشک شده و با ریزش آن‌ها حالت غربالی به برگ‌ها می‌دهد اما این علائم روی برگ اتفاقی بوده و نمی‌تواند همیشه به عنوان علائم بیماری محسوب گردند. تغییر رنگ و یا متمایل به سیاه شدن رگبرگ‌ها و دمبرگ ناشی از سیستمیک شدن بیماری می باشد که در تشخیص بیماری استفاده می‌شود. ایجاد لکه و تاول روی میوه، مرگ سرشاخه‌ها از بالا به پایین و شانکر ساقه، شاخه و تنه که معمولا با ترشح صمغ همراه است، از مشخصه‌های این بیماری است.

شکل ۵۵- نقاط و خطوط حاصل از حمله باکتری در شانکرهای تازه تشکیل شده در زیر پوست

شکل ٥٦- علائم لکه غربالی روی برگ (راست) و لکه روی میوه (چپ)

شکل ۵۷- ایجاد شانکر در محل اتصال جوانه همراه با ترشح صمغ و سوختگی جوانه

شکل ۵۸- ایجاد شانکر همراه با خروج صمغ در تنه اصلی درخت

فعالیت تولید هسته یخ توسط این باکتری از دیگر ویژگی‌های مخرب این باکتری است که ضمن افزایش خطر آسیب‌های ناشی از سرما در میزبان، به عنوان یک عامل مستعدکننده درخت به ایجاد و تشدید آلودگی نیز کمک می‌کند. خسارت سرما در باغ‌های تجاری یکی از مشکلاتی است که باعث تسهیل استقرار و ایجاد آلودگی و بیماریزایی این بیمارگر فرصت‌طلب می‌شود.

عامل بیماری

در دنیا بیماری شانکر باکتریایی درختان میوه هسته‌دار توسط باکتری‌های *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*، *Pseudomonas morsprunorum* و *Pseudomonas viridiflava* ایجاد می‌شود اما در کشور ما عمدتاً پاتووار *P. syringae* pv. *syringae* عامل این بیماری می باشد.

باکتری *P. syringae* pv. *syringae* گرم منفی، میله‌ای‌شکل با اندازه ۱/۲-۱/۷×۱/۵ میکرومتر و متحرک است و در محیط King'B رنگدانه فلورسنت تولید می‌کند. پرگنه‌های باکتری بعد از ۷۲ ساعت در دمای ۲۶ درجه سلسیوس روی محیط مذکور به شکل مدور، دارای حاشیه کامل یا زبانه‌دار، دارای برآمدگی یا فرورفتگی، صاف و براق رشد می‌کند.

پاتووارهای *syringae*، بیمارگر بیش از ۱۸۰ گونه گیاهی از جمله درختان میوه هسته‌دار، درختان میوه‌ی دانه-دار و سایر گیاهان چوبی مانند بید، گیاهان زراعی مانند لوبیا و گیاهان علفی مانند گندم می‌باشند. از بین پاتووارهای این گونه، پاتووار *syringae* دارای دامنه میزبانی وسیع است. برای تعیین بیماری‌زایی سویه‌های این پاتووار از زیست آزمون‌هایی مانند مایه‌زنی میوه گیلاس نارس و یا گیاهچه هلو استفاده می‌شود. بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که بیمارگرهای *P. syringae* حاصل از درختان میوه، لزوماً متمایز از بیمارگرهای *P. syringae* حاصل از گیاهان علفی یک لپه و دو لپه نمی‌باشد.

چرخهٔ بیماری و اپیدمیولوژی

این باکتری در شانکرها و جوانه‌ها و به‌طور سیستمیک داخل سایر بافت‌ها بدون علائم آلودگی، زمستان‌گذرانی می‌کند. در بهار باکتری‌ها پس از خروج از جوانه‌های آلوده به برگ‌های تازه روییده حمله می‌کنند. ازدیاد جمعیت باکتری در سطح برگ‌های میزبان و غیرمیزبان مانند علف‌های هرز باعث ایجاد کانون مناسبی برای آلودگی میزبان‌های حساس می‌شود.

در اواخر زمستان، بارندگی‌های مکرر، رطوبت زیاد، دماهای پایین و باد از عوامل مطلوب برای انتشار باکتری‌ها و وقوع آلودگی می‌باشند. باکتری‌ها از راه روزنه های هوایی به داخل گیاه نفوذ کرده و در فضاهای بین سلولی بافت پارانشیم مستقر می‌شوند و پس از تکثیر جمعیت آن‌ها افزایش پیدا یافته و و تراوش به خارج از بافت تراوش می‌کنند. انتشار این باکتری به صورت سیستمیک و از طریق برگ‌های آلوده به دمبرگ‌ها و سپس به جوانه‌های جانبی انجام می‌شود که این نوع آلودگی درست قبل از خزان برگ‌ها در پاییز اتفاق می‌افتد.

تنه و شاخه‌های درختان نیز معمولاً در پاییز و زمستان آلوده می‌شوند. شانکر در زمستان به کندی توسعه پیدا می‌کند ولی در بهار به سرعت گسترده می‌شود. در اواخر بهار با تشکیل بافت کالوس توسعه شانکر متوقف شده و جمعیت باکتری موجود در شانکر در طول فصل تابستان کم می‌شود.

عامل بیماری می‌تواند از طریق شکوفه‌های آلوده به میوه‌های در حال رشد وارد شده و علاوه بر آلوده نمودن شاخه‌ها و سرشاخه‌ها و ایجاد شانکر در آن‌ها، بذر میوه را نیز آلوده نماید که در صورت استفاده از این بذر برای درختان میوه، نهال بوجود آمده دارای جمعیت‌های نهفته‌ای از عامل بیماری در خود می‌باشد.

بیشتر سویه‌های باکتری *P. syringae* pv. *syringae* چند ویژگی مشترک دارند که دارا بودن ژن‌هایی مانند *syrB* دخیل در بیوسنتز توکسین سیرینگومایسین (syringomycin) از آن جمله می‌باشد. دخیل بودن این توکسین در بیماریزایی این پاتووار به اثبات رسیده است.

روش های پایش و ردیابی

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

مدیریت تلفیقی بیماری

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

الف) کنترل زراعی و رعایت بهداشت باغ: تقویت درختان و ممانعت از بروز هرگونه عامل تنش‌زا از جمله آسیب‌های فیزیکی و زخم‌ها، آسیب یخبندان، خسارت نماتدها و قارچ‌هایی مانند عامل شانکر لکوستومایی و آفات چوبخوار و پوستخوار، مدیریت آبیاری و کوددهی مناسب، دقت در انتخاب پایه و پیوندک مناسب (Gf677 و Cadamen)، تقویت و اصلاح خاک و رفع کمبود عناصری مانند آهن، کلسیم و منیزیم می‌تواند در کاهش بروز و توسعه بیماری موثر باشد. هرس شاخه‌ها حداقل ۱۰ سانتی متر پایین‌تر از مرز آلودگی در اواخر شهریور ماه و در شرایط هوای خشک و بدون بارندگی و ضدعفونی محل هرس با چسب پیوند یا ترکیبات مسی، کنترل نماتدها بویژه نماتدهای حلقوی، محلول پاشی با کود اوره ۴۶ درصد در فصل پاییز و مصادف با زمانی که برگ‌ها هنوز فعال بوده و جذب فعال عناصر را انجام می‌دهند، برای درختان هلو و گیلاس با دوز ۵ درصد و برای درختان بادام با دوز ۲/۵ درصد به صورت محلول پاشی توصیه می‌شود.

ب) مبارزه شیمیایی: ترکیبات مسی، تنها باکتری‌کش‌های استاندارد برای کنترل بسیاری از بیماری‌های باکتریایی هستند، اما با توجه به محدودیت‌های مختلف بویژه ایجاد سویه‌های مقاوم، استفاده از آنها به تنهایی چندان جایگاهی در کنترل این بیماری ندارند. با توجه به دلایلی که در قسمت مقاومت به سموم مسی ذکر شد، لازم است که حتما از ترکیبات سولفات آهن و یا سولفات روی جهت نفوذ یون مس به داخل سلول باکتری استفاده شود. افزودن عنصر روی یا آهن به ترکیبات مسی باعث تماس یون روی یا آهن با دیواره سلولی شده و ورود یون مس را به درون سلول باکتری تسهیل می کند که در نتیجه با تجمع یون مس در داخل سیتوپلاسم، مرگ باکتری را باعث می‌شوند.

حذف شانکرها و ضدعفونی آنها با مخلوط بردو ۱۰ درصد و محلول پاشی با سموم مسی توصیه شده جهت حفاظت درختان از آلودگی حداقل در دو نوبت، در فصل پاییز و پس از ریزش حدود ۷۵ درصد از برگ‌ها و در اوایل فصل بهار پس از تورم جوانه‌ها و یا قبل از باز شدن گل‌ها به صورت عمومی و کلیه شاخه‌ها و تنه‌های درختان میوه هسته‌دار و حتی دانه‌دار توصیه می‌شود.

نام عمومی	فرمولاسیون	دوز مصرف	توضیحات
مخلوط بردو	-	۱ درصد	- نوبت اول: پس از ریزش برگ‌ها در پاییز - نوبت دوم: قبل از تورم جوانه‌ها در بهار
اکسی کلرور مس	WP 35 %	۳ در هزار	
اکسید مس	WG 45 %	۲ در هزار	
بردو	WP 24 %	۶ در هزار	

- موثرترین زمان سمپاشی: فصل پاییز به محض آغاز ریزش برگ‌ها (در ۲۰ درصد و ۸۰ درصد ریزش برگ‌ها) و در بهار در مرحله قبل از تورم جوانه‌های گل.
- یک سمپاشی تکمیلی در طول خواب درخت انجام شود در کاهش جمعیت این باکتری بسیار موثر خواهد بود.

بیماری فیتوپلاسمایی جارویی بادام

Almond witches' broom Phytoplsama '*Candidatus* Phytoplasma phoenicium' Verdin, Salar, Danet, Choueiri, Jreijiri, El Zammar, Gélie, Bové & Garnier Bacteria: Acholeplasmataceae

بیماری جاروک، جارویی یا جاروی جادوگر بادام که با نام فیتوپلاسمای بادام نیز شناخته می‌شود، یک بیماری مهم در باغات بادام است که توسط *Candidatus* Phytoplasma phoenicium (PHYPPH) ایجاد می‌شود و باعث ایجاد علائم جارویی شدن شاخه‌ها، ریز برگی، ریزش برگ‌ها، زردی عمومی، کاهش عملکرد و در نهایت مرگ درخت می‌شود. بیماری جاروک بادام برای اولین بار در سال ۱۳۷۲ در مناطق خفر و میمند در استان فارس مشاهده شد. در حال حاضر، بیماری جاروک بادام در استان های اصفهان، چهار محال و بختیاری و کرمان مشاهده شده است. این بیماری با توجه به زرد شدن و کوچک شدن برگ‌ها، عدم تشکیل میوه در شاخه‌های جارویی شده، سرخشکیدگی و کوتولگی درختان بادام، کاهش چشمگیر محصول را به دنبال دارد.

دامنه میزبانی

دامنه میزبان‌های طبیعی عامل جاروک بادام عمدتاً به بادام (*Prunus dulcis*) و بادام وحشی (*Prunus orientalis*) محدود می‌شود (Abou-Jawdah *et al*., 2002; Nigro *et al*., 2020) اما این فیتوپلاسما همچنین در ارتباط با یک بیماری شدید روی هلو (*Prunus persica*)، شلیل (*Prunus persica* var. *nucipersica*) (Verdin *et al*., 2003; 2004)، زردآلو (*Prunus armeniaca*) (Salehi *et al*., 2018) نیز شناسایی شده است.

همچنین در پایه GF-677 (*Prunus amygdalus x Prunus persica*) و در یک گونه بادام وحشی (*Prunus scoparia*) شناسایی شده است (Salehi *et al*., 2011; 2015).

سایر میزبان های این فیتوپلاسما شامل جنس و گونه‌های زیر می‌باشند:

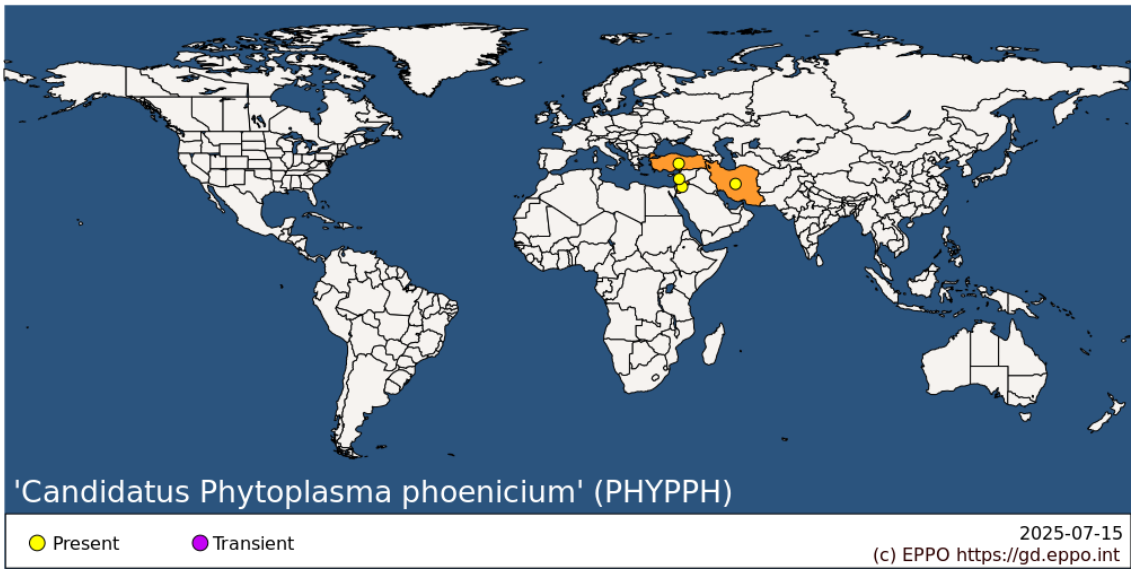
Anthemis, *Prunus armeniaca*, *Prunus dulcis*, *Prunus orientalis*, *Prunus persica* var. *nucipersica*, *Prunus persica*, *Prunus scoparia*, *Prunus x hybrida*, *Smilax aspera*.

همچنین سویه های مرتبط با این فیتوپلاسما در ترکیه روی انگور (*Vitis vinifera*) (Canik *et al*., 2011)، انار (*Punica granatum*) (Çaglayan *et al*., 2019)، در آمریکا از عرعر غربی (*Juniperus occidentalis*) (Davis *et al*., 2010)، در هند از سیر (*Allium sativum*) و پیاز (*Allium cepa*) (Goel *et al*., 2017) و در برزیل روی *Catharanthus roseus* (Barbosa *et al*., 2012) گزارش شده است.

در ایران، این بیماری ابتدا در بادام (Salehi *et al*., 2006) و بعداً در زردآلو (Salehi *et al*., 2018; Ghayeb & Nazari, 2019) شناسایی شد. همچنین سویه های مرتبط با این فیتوپلاسما در ایران روی پرتقال (*Citrus sinensis*) (Abbasi *et al*., 2019) و داودی (*Chrysanthemum morifolium*) (Bayat *et al*., 2013) نیز گزارش شده است.

مناطق انتشار جغرافیایی

فیتوپلاسما عامل بیماری جاروک بادام در اروپا (ترکیه) و در آسیا (ایران، اردن و لبنان) به‌عنوان بیمارگر خسارتزا و اقتصادی گزارش شده است.



شکل ۵۹- مناطق انتشار جغرافیایی بیماری جاروک بادام در دنیا (EPPO, 2025)

عامل بیماری

اگرچه فیتوپلاسمای *Ca.* Phytoplasma phoenicium به عنوان عامل اصلی بیماری جاروک بادام در لبنان و ایران معرفی شده است، ولی به نظر می رسد که دو فیتوپلاسمای *Ca.* P. phoenicium و *Ca.* P. aurantifolia در منطقه مرکزی ایران از اهمیت بیشتری برخوردار باشند. *Ca.* Phytoplasma phoenicium بر اساس توالی ژن 16S rRNA، در گروه 16S rIX (گروه Pigeon Pea Witches' Broom) قرار می‌گیرد (Lee *et al.*, 2000). بر اساس تجزیه و تحلیل فیلوژنتیکی با استفاده از جایگاه‌های ژنتیکی کدکننده پروتئین، این فیتوپلاسما به زیرگروه SrIX-۱۶ B اختصاص داده شده است (Lee *et al.*, 2012, Casati et al., 2016). سویه مرجع این فیتوپلاسما، سویه لبنانی A4 است که با جاروک کشنده بادام (AlmWB) مرتبط است. فیتوپلاسمای عامل جاروک بادام یک پروکاریوت پلیومورفیک بدون دیواره سلولی است. سلول‌ها عمدتاً رشته‌ای و شاخه‌دار هستند و توسط غشای سیتوپلاسمی سه لایه که مشخصه رده Mollicutes است، احاطه شده‌اند (Verdin *et al.*, 2003).

اهمیت اقتصادی

این بیماری قبلاً در فهرست هشدار سازمان حفظ نباتات کشورهای اروپایی و حاشیه دریای مدیترانه (EPPO) قرار داشته است که باعث خسارات شدیدی در تولید بادام، هلو و شلیل در این منطقه می‌شود. تخمین زده می‌شود که در کمتر از یک دهه، بیش از ۱۰۰۰۰۰ درخت بادام را از بین برده است. این فیتوپلاسما برای کشورهای شیلی، مراکش، سوئیس، بریتانیا، کشورهای حاشیه دریای مدیترانه و اتحادیه اروپا قرنطینه محسوب می شود.

در باغ‌های آلوده کیفیت میوه تحت تأثیر قرار می‌گیرد و کاهش عملکرد بسته به نسبت تاج درخت آلوده می‌تواند به ۷۰ تا ۱۰۰ درصد برسد. در نهایت، ۴-۳ سال پس از ظهور علائم اولیه منجر به مرگ درختان آلوده بادام، می‌شود. در شمال لبنان، جایی که بادام در سطح وسیع در مناطق دیم کشت می‌شد، کشاورزان نمی‌توانستند به راحتی بادام را با محصول دیگری با بازده اقتصادی سودآور جایگزین کنند، خسارت ناشی از این بیماری بار اقتصادی زیادی را بر دوش کشاورزان گذاشت.

علائم بیماری

طبق بررسی‌های میدانی، به نظر می‌رسد که علائم روی گیاهان آلوده پس از یک دوره زمانی متغیر پس از آلودگی بروز می‌کنند و به عوامل مختلفی از قبیل مایه تلقیح اولیه فیتوپلاسما، دوره کمون، سن درخت، گونه/رقم، وضعیت بهداشت گیاهی درخت بستگی دارند.

- **جارویی شدن شاخه‌ها:** مهم‌ترین علامت این بیماری، رشد تعداد زیادی شاخه‌های باریک با میانگره‌های کوتاه، تجمع و رشد انبوه برگ‌ها در انتهای شاخه‌ها، تشکیل برگ‌های کوچک و ریز (ریز برگی) در محل جوانه های شاخه‌های اصلی، سرشاخه ها، شاخه های رشد یافته روی تنه و یا پاچوش ها است که ظاهری شبیه به جارو ایجاد می‌کند. علائم جاروک ممکن است فقط در برخی از درختان ظاهر شود. رشد عمودی بسیاری از شاخه‌های فرعی روی شاخه‌های اصلی نیز مشاهده می‌شود.
- **تغییر رنگ برگ‌ها:** برگ‌های درختان مبتلا به این بیماری ممکن است به رنگ سبز روشن متمایل به زرد درآیند و یا حالت رنگ پریدگی در آنها مشاهده شود.
- **کوچک شدن برگ‌ها:** برگ‌های درختان آلوده نسبت به حالت عادی کوچک‌تر هستند و ممکن است حالت چروکیدگی و بدشکلی در آنها دیده شود. کاهش اندازه برگ، زرد یا سبز کمرنگ شدن، توقف رشد، رشد خارج از فصل، روزت شدن برگ‌ها قابل مشاهده است.
- **جلو افتادن رشد جوانه‌ها:** در بهار در شاخه‌ها حالت جارویی شدن و در پاییز تاخیر در رشد یا توقف رشد آن ها در مقایسه با شاخه های عادی مشاهده می‌شود.
- **گلدهی زودرس:** در درختان مبتلا به بیماری، ممکن است گلدهی زودرس اتفاق بیفتد که این موضوع می‌تواند به کاهش عملکرد درخت در سال‌های بعد منجر شود.
- **عدم تشکیل میوه:** در شاخه های جارویی شده، میوه تشکیل نمی‌شود و در شاخه های به ظاهر عادی نیز به ندرت میوه های کوچک و غیرعادی تشکیل می‌شوند.
- **زردی، سرخشکیدگی و مرگ درخت:** در مراحل پیشرفته بیماری، ممکن است زردی و سرخشکیدگی در شاخه‌ها و در نهایت زوال عمومی درختان آسیب‌دیده، خشکیدگی و مرگ درخت اتفاق بیفتد.

زمانی‌که درختان به شدت هرس شوند، علائم بیماری تشدید می‌شود، در این حالت، شاخه‌ها آسیب‌دیده و درختان میوه کم تولید می‌کنند یا فاقد میوه هستند. در هوای خشک، برگ‌ها ممکن است به رنگ قرمز مایل به قهوه‌ای به نظر برسند. در اولین سال بروز، فقط برخی از شاخه‌ها علائم را نشان می‌دهند، در حالی که از سال دوم کل تاج درخت تحت تأثیر قرار می‌گیرد. درختان به سرعت زوال می‌یابند و برخی ظرف ۴-۳ سال پس از ظهور

اولین علائم می‌میرند، در حالی که برخی دیگر ممکن است مدت بیشتری زنده بمانند. در گونه وحشی بادام، فیتوپلاسما باعث جاروک شدید، زردی و زوال درخت می‌شود.

در مورد درختان هلو و شلیل آلوده، گلدهی زودهنگام (۱۵ تا ۲۰ روز زودتر از زمان معمول)، اولین علامت بروز بیماری است که به دنبال آن تمام جوانه‌های شاخه‌های آلوده به سرعت رشد می‌کنند. علاوه بر این، چند ماه پس از دوره گلدهی طبیعی، برگ‌های فیلودی و دندانه‌دار، باریک و سبز روشن روی شاخه‌های گیاه ایجاد می‌شوند و شاخه‌ها و جاروک‌ها از تنه و تاج درختان آلوده رشد می‌کنند (Molino Lova *et al*., 2011; Salehi *et al*., 2019). علائم در ابتدا فقط در برخی از شاخه‌ها و در سال‌های بعد در تمام شاخه‌ها ظاهر می‌شوند. این بیماری در هلو به سرعت بادام، منجر به خشکیدگی نمی‌شود. نظارت میدانی بر باغ‌های هلو و شلیل آلوده نشان داده است که پس از ۴-۳ سال هیچ مرگ و میری مشاهده نشده است، در حالی که در باغ های بادام مرگ و میر در این بازه زمانی رخ داد (Choueiri, personal communication).

روی درختان آلوده (*Prunus amygdalus* x *Prunus persica*) GF-677، علائم مشخصه بیماری شامل کوتاه شدن میان گره‌ها، کلروز، کاهش اندازه برگ‌ها به ویژه در قسمت جارویی شده، تکثیر شاخه‌های باریک و عمودی، جارویی شدن، کوتولگی و سرخشکیدگی می باشد.

در درختان زردآلو در ایران، علائم زردی برگ، کاهش اندازه و پیچیدگی برگ به سمت داخل، سوختگی حاشیه برگ، کوتاه شدن میانگره‌ها، تشکیل روزت در نوک شاخه‌ها، خشکیدگی و مرگ گیاه مشاهده شده است. شاخه‌های آسیب‌دیده یا میوه‌ای نداشتند یا میوه‌ها کوچک بوده و از نظر شکل و طعم غیرطبیعی می‌باشند. در لبنان، پدیده بهبودی (بهبود علائم) در زردآلوی پیوند شده روی بادام آلوده مشاهده شده است.

واکنش ارقام درختان میوه هسته‌دار به این بیماری با انجام پیوند آلوده نشان داده است که طی دو سال پس از پیوند، زردآلو (ارقام آصفی و تلخ)، شلیل (رقم قرمز)، هلو (ارقام زعفرانی، آلبرتا و شفتالو)، آلو (ارقام سانتا روزا و شیرو)، آلو (ارقام سعدی و برغان) و آلبالو (رقم شاتن‌مورله) علائمی مانند برگ‌های کوچک، کوتاه شدن میانگره‌ها، لوله شدن برگ، زرد شدن، جاروک شدن و کوتولگی داشته‌اند. دوره کمون در گیاهان از پنج ماه در شلیل و هلو تا نه ماه در زردآلو متغیر بوده است. رشد پیوندک‌های آلوده روی ارقام میوه‌های هسته‌دار، رابطه مستقیمی با شدت بیماری و رابطه معکوسی با دوره کمون نشان داشته است.

شکل ٦٠- تغییر شکل گل ها (راست) و میوه (چپ) شلیل

شکل ٦١- علائم رشد غیرعادی گل‌ها (فیلودی) در هلو (راست)، عدم رشد گل‌ها روی شاخه درخت آلوده و رشد گل روی شاخه درخت بادام سالم (چپ)

شکل ٦٢- علائم بیماری روی درختان آلوده در تابستان

شکل ٦٣- علائم بیماری جاوریی روی سرشاخه نهال شلیل (راست) و نهال بادام (چپ)

شکل ٦٤- نمای درخت آلوده میانی در مقایسه با درختان سالم مجاور (راست) و نهال سالم و آلوده شلیل (چپ)

شکل ٦٥- تشدید علائم جاروک روی درختانی که به شدت هرس شده‌اند (راست) و زوال عمومی درخت بادام (چپ)

شکل ٦٦- افزایش شاخه‌های باریک و رشد عمودی آن‌ها در درخت بادام آلوده (راست) و تکثیر پاجوش های باریکی که از ریشه‌ها بیرون می‌آیند (چپ)

زیست شناسی و اپیدمیولوژی

عامل بیماری فیتوپلاسماهایی جاروک بادام در بافت آبکش شاخه‌ها و ریشه‌های گیاهان میزبان وجود دارد. سلول‌های فیتوپلاسما به لوله‌های غربالی محدود می‌شوند و می‌توان آنها را در دمبرگ‌ها و رگبرگ‌های میانی برگ یافت. اپیدمی بیماری با اندام های گیاهی آلوده و به دنبال آن انتقال طبیعی توسط ناقلین ایجاد می‌شوند. ورود غیرعمدی اندام های گیاهی آلوده، بیماری را در مناطق یا کشورهای غیرآلوده منتشر می‌کند و لذا جابجایی گیاهان بدون رعایت ضوابط فنی و قانونی می‌تواند عواقب فاجعه‌باری به‌همراه داشته باشد. هیچ اطلاعاتی در مورد دوره نهفتگی در شرایط طبیعی وجود ندارد و به نظر می‌رسد بسته به گونه‌ها و شرایط متفاوت باشد. با این حال، علائم در بادام وحشی دیرتر از بادام معمولی ظاهر می‌شوند. دوره کمون بیماری در میوه‌های هسته‌دار متفاوت است و ممکن است به بیش از یک سال برسد. در یک بررسی در لبنان در سال‌های ۲۰۰۲-۲۰۰۰، همه گونه‌های بادام تحت تأثیر بیماری قرار گرفتند، برخی ار ارقام بسیار حساس بودند. تکثیر شدید عامل بیماری جاروک منجر به مرگ سریع آن‌ها شده، در حالی که برخی دیگر کمتر تحت تأثیر قرار گرفتند به طوری که بخش های محدودی از تاج درخت یا فقط چند درخت در یک باغ دارای علائم بیماری بودند. با این حال، چنین تفاوت‌هایی ممکن است به دلیل

تفاوت در زمان نهفتگی در ارقام مختلف نیز باشد. تاکنون هیچ مطالعه جامعی در مورد حساسیت ارقام و گونه‌های مختلف هسته‌داران انجام نشده است.

از آنجایی که استقرار عامل بیماری به بافت آبکش گیاه محدود می‌شود، انتقال اندام های گیاهی میزبان آلوده (نهال‌ها، گیاهان گلدانی، قلمه‌های ریشه‌دار یا بدون ریشه، کشت بافت، پیوندک‌ها و پایه‌ها) مسیر اصلی ورود اولیه و گسترش بیماری در فواصل کوتاه و بلند هستند. هنوز هیچ انتقالی از طریق گرده، دانه یا میوه گزارش نشده است.

این فیتوپلاسما می‌تواند از طریق پیوند زدن شاخه‌های آلوده به نهال‌های بادام، هلو (*Prunus persica* GF305) و آلو (*Prunus mariana* GF8-1) منتقل شود و علائم در عرض یک ماه ظاهر شود.

شیوع سریع بیماری جاروک بادام که با *Ca.* Phytoplasma phoenicium مرتبط است، نشان دهنده نقش موثر حشرات ناقل در انتشار این بیماری است. مطالعات در لبنان، نشان داده است که زنجرک *Asymmetrasca decedens*(=*Empoasca decedens*) (Homoptera: Cicadellidae) فیتوپلاسما را به بادام و هلو منتقل می‌کند. در خاورمیانه، این زنجرک در تمام طول سال فعال است و ۴ تا ۵ نسل در سال دارد و انتظار می‌رود در یک باغ شدیداً آلوده تعداد زیادی از این زنجرک فعال باشند اما در ایران این زنجرک به عنوان ناقل تأیید نشده است اما در باغ‌های میوه هسته‌دار به وفور یافت می‌شود. این زنجرک در استان چهار محال و بختیاری با تراکم بالا از روی صنوبر گزارش شده است.

روش های ردیابی و تشخیص

-بازرسی مشاهده‌ای و نمونه‌برداری

علائم ایجاد شده توسط فیتوپلاسمای عامل بیماری در بخش‌های مختلف گیاه، برای تشخیص اولیه بیماری بسیار مهم است و روشی معمول برای ریشه‌کنی در کشورهایی است که این بیماری مشاهده می شود. همچنین علائم شناسی بیماری برای نظارت بر بیماری در کشورها یا مناطقی که این بیماری وجود ندارد، نیز دارای اهمیت است. به طور کلی بیماری دارای علائم مشخص است اما به دلیل دوره کمون طولانی آن، ممکن است در غیاب علائم نیز آلودگی وجود داشته باشد. این موضوع باید در نمونه‌برداری در نظر گرفته شود. تکثیر شاخه‌های باریک و جارویی روی تنه‌های اصلی با ظاهر شدن برگ‌های کوچک و زرد رنگ و به دنبال آن زوال عمومی درختان آسیب دیده، از رایج‌ترین علائم این بیماری محسوب می‌شوند و می‌توانند در بررسی‌های میدانی به عنوان بخشی از تشخیص اولیه مورد استفاده قرار گیرند.

از آنجایی که فیتوپلاسماها ممکن است به طور ناهمگون در گیاه توزیع شوند، روش‌های نمونه‌برداری مهم هستند. در درختان دارای علائم، نمونه‌برداری باید از ریشه‌ها و/یا شاخه‌های دارای علائم به جز بافت‌های نکروتیک صورت گیرد. توصیه می‌شود نمونه‌های مناسب (با حداقل ۱۰ سانتی‌متر طول)، از حداقل سه قسمت مختلف درخت، همراه با نمونه‌برداری ترکیبی گرفته شوند. آزمایش گیاهان بدون علائم ممکن است قابل اعتماد نباشد زیرا برخی روش‌های تشخیص آزمایشگاهی، غلظت‌های بسیار پایین بیمارگر را تشخیص نمی‌دهند و می تواند منجر به جواب منفی کاذب شود، بنابراین برای گیاهان با علائم مشکوک یا بدون علائم، توصیه می‌شود نمونه‌های اندام هوایی از

سه نقطه اصلی به ویژه از قسمت‌های میانی تا بالای تاج درخت جمع‌آوری شوند. بیشترین غلظت فیتوپلاسما معمولاً در بافت آبکش رگبرگ میانی برگ و ساقه‌ها یافت می‌شود.

-تشخیص در گیاهان

این فیتوپلاسما را می‌توان در گلبرگ‌ها، دمبرگ یا رگبرگ‌های میانی یافت اما بیشترین غلظت آن در بافت آبکش شاخه‌ها و ریشه‌ها است. در لبنان، غلظت فیتوپلاسما در بافت آبکش ساقه‌ها و ریشه‌ها در تمام فصول به جز پاییز بالا بوده است. مشخص نیست که آیا این وضعیت در شرایط محیطی مختلف یکسان خواهد بود یا خیر. باید توجه داشت که فیتوپلاسماها ممکن است به طور ناهمگون در سراسر درخت توزیع شوند و نیاز به نمونه‌برداری از چندین قسمت مختلف درخت باشد.

اگرچه شناسایی این بیماری در برخی از درختان بادام بدون علامت انجام شده است اما تجربه محدودی در آزمایش گیاهان بدون علائم وجود دارد. در مورد سایر فیتوپلاسماها، توصیه می‌شود از ساقه‌ها، شاخه‌ها یا ریشه‌های حداقل سه قسمت مختلف درخت نمونه‌برداری شود. هر قسمت نمونه‌برداری شده باید حداقل ۱۰ سانتی‌متر طول داشته باشد. نمونه می‌تواند شامل مخلوطی از شاخه‌ها (با/بدون برگ) و ریشه‌ها باشد.

مقدار ۱ تا ۱/۵ گرم از دمبرگ، بافت رگبرگ میانی برگ و/یا بافت آوند آبکش از شاخه یا ریشه جهت آزمون تشخیصی برداشته شود. برای به دست آوردن بافت آوند آبکش از شاخه‌ها، پوست سطحی برداشته شده و بافت آوندی با استفاده از چاقوی جراحی جمع‌آوری می‌شود. ریشه‌ها باید کاملاً شسته شوند تا خاک آن حذف شود. ریشه‌های ریز را می‌توان به طور کامل استفاده کرد. در مورد ریشه‌های ضخیم‌تر، سطح بالایی باید حذف شده و بافت آوندی جمع‌آوری شود. مواد مورد آزمایش باید تازه استفاده شوند و یا در دمای ۲۰- درجه سلسیوس نگهداری شوند، نمونه‌های نگهداری شده در دمای ۸۰- درجه سلسیوس برای بیش از ۲ سال قابل استفاده هستند.

مدیریت تلفیقی بیماری

هیچ درمان قطعی برای این بیماری وجود ندارد اما اقدامات پیشگیرانه زیر در مدیریت این بیماری و کاهش خسارت بسیار موثر است:

- **شناسایی و حذف درختان آلوده**: بررسی های گسترده برای شناسایی هرچه سریعتر کانون های بیماری در یک منطقه از اهمیت بالایی برخوردار است. پس از شناسایی، حذف سریع با ریشه‌کنی و سوزاندن منابع آلودگی فیتوپلاسمایی شامل درختان منفرد ویا کل باغ‌های آلوده، مؤثرترین اقدام برای جلوگیری از پراکندگی مایه آلودگی و به تأخیر انداختن شیوع و اپیدمی است. نتایج اولیه امیدوارکننده‌ای در مورد ریشه‌کنی در جنوب لبنان به دست آمده است. در این کشور باغداران با اجرای صحیح دستورالعمل‌های صادر شده پس از ریشه‌کنی و سوزاندن درختان بیمار، این عارضه را در مناطق آلوده به طور کامل کنترل نمودند و پس از آن هیچ نشانه‌ای از بیماری در سایر درختان مشاهده نشد.
- **تولید نهال سالم**: تولید گیاهان سالم وگواهی‌شده و پایه‌های مادری آزمایش‌شده و جوانه‌های سالم مورد تایید با استفاده از تکنیک های کشت بافت که در این خصوص ضروری است. هشدارهای لازم به

باغداران مبنی بر اجتناب از گرفتن پیوند از درختان آلوده و یا حتی درختان موجود در مناطق مشکوک به آلودگی داده شود.

-**مدیریت ناقلین:** استفاده از تله‌های چسبنده زرد رنگ و اسپری‌های حشره‌کش در دوره‌های بحرانی با سموم مجاز می‌تواند در مدیریت ناقلین موثر باشد. با توجه به زمستان‌گذرانی حشره ناقل (حشره بالغ)، سمپاشی در ابتدای فصل بهار به محض خروج این آفت از پناهگاه‌های زمستانی در کاهش زادمایه انتقالی توسط این آفت بسیار موثر است. ضمن این که جمعیت نسل موسس این آفت را نیز کاهش می دهد. استفاده از تله‌های زرد چسبدار جهت برآورد جمعیت آفت در طول فصل و در صورت لزوم کنترل شیمیایی در صورت بالا رفتن جمعیت ناقل و در آخر فصل و پس از برداشت نیز کاهش جمعیت انتقالی و یا زمستان گذران را بدنبال خواهد داشت. لازم به ذکراست که در صورت سمپاشی علاوه بر درختان بادام، سایر گیاهان سبز موجود در داخل باغ بویژه علف های هرز نیز حتماً سمپاشی شوند.

-**نظارت و مراقبت مداوم**: پایش مستمر باغ‌ها، حتی در مناطقی که درختان آلوده ریشه‌کن شده‌اند، در کاهش آلودگی موثر است.

-**جایگزینی درختان آلوده با گیاهان غیرمیزبان در مناطق با آلودگی شدید.**

-**ارقام مقاوم**: در حال حاضر، هیچ رقم بادام شناخته‌شده‌ای که در برابر *Ca.* P. phoenicium مقاوم باشد، شناسایی و یا تولید نشده است.

-**تقویت درختان**: مدیریت صحیح آبیاری و تغذیه درختان بادام، به تقویت درختان و افزایش مقاومت آن‌ها در برابر بیماری کمک می‌کند. توجه در استفاده از کود پتاس با در نظر گرفتن تعادل در کوددهی و پرهیز از هر گونه تنش، بویژه تنش های آبیاری، در پیشگیری از بروز عارضه بسیار موثر است.

-**اعمال مقررات قانونی و قرنطینه‌ای**: با توجه به شدت خسارت بیماری و عدم وجود روش‌های مبارزه شیمیایی علیه این بیمارگر، اقدامات پیشگیرانه تنها راه مؤثر برای جلوگیری از آلودگی میزبان‌ها یا انتشار بیماری به مناطق عاری از بیماری است. درختان هسته‌دار برای کاشت (به جز بذر)، باید از مناطق عاری از بیماری (دارای لیبل سلامت از موسسه تحقیقات ثبت و گواهی بذر و نهال) تهیه شوند. علاوه بر این اقدامات قرنطینه ای مرسوم برای مهار فیتوپلاسما را می‌توان با موارد زیر اتخاذ کرد: ۱) ممنوعیت واردات اندام های گیاهی از کشورهای پرخطر، ۲) ایجاد چارچوب قانونی منسجم در زمینه تولید مواد تکثیری دارای گواهی سلامت، ۳) بهبود بازرسی و رعایت سرسختانه مقررات قرنطینه‌ای در مبادی ورودی کشور، ۴) بهبود سیستم صدور گواهی سلامت نهالستان‌ها و ۵) تقویت کارشناسان آزمایشگاه در تشخیص عوامل بیماری‌زا و کنترل حشرات ناقل.

- **برگزاری دوره‌های آموزشی برای باغداران** و هشدار در مورد تأثیرات مخرب این بیماری بر تولید محصولات بادام، هلو، شلیل و زردآلو.

- **حذف عامل بیماری از درختان آلوده**: با استفاده از تکنیک‌های کشت مریستم با/بدون گرمادرمانی می‌توان عامل بیماری را از نمونه‌های آلوده حذف نمود و از آن‌ها جهت تولید نهال‌های سالم استفاده کرد.

بیماری‌های ویروسی درختان میوه هسته‌دار

ویروس های بیماریزای مهم درختان میوه هسته‌دار

درختان میوه هسته‌دار تحت تأثیر ویروس‌های زیادی قرار می‌گیرند. بروز علائم ممکن است بسته به میزبان، رقم، سویه ویروس، سن درخت آلوده و محیط متفاوت باشد. علائم اغلب آنقدر مشخص نیستند که بتوان تشخیص قابل اعتمادی را صرفاً بر اساس علائم‌شناسی انجام داد. برای شناسایی دقیق، توصیه می‌شود از روش‌های تشخیصی از قبیل تلقیح مکانیکی، ELISA، PCR و غیره استفاده شود. برای به حداقل رساندن خسارت ویروس‌ها، مهم است که بدانیم عامل بیماری چیست و چگونه منتقل می‌شود. هر ویروس روش‌های انتقال خاص خود را دارد. علاوه بر این، همه ویروس‌ها از طریق پیوند و انتقال گیاهان آلوده پخش می‌شوند.

ویروس های درختان میوه هسته دار باعث خسارت اقتصادی فراوان می شوند . لکه حلقوی بافت مرده هسته داران، لکه حلقوی گوجه فرنگی، آبله آلو، کوتولگی آلو، پیچیدگی برگ گیلاس از ویروس های گزارش شده روی هسته داران در جهان می باشند. این ویروس ها، به تنهایی یا همراه با یکدیگر، روی راندمان میوه، بلوغ آن و رشد درخت تأثیر می گذارند. ویروس لکه حلقوی بافت مرده هسته داران و آبله ای آلو از مهم ترین بیماری های اقتصادی درختان میوه هسته دار در اروپا و آسیا می باشند که دارای گسترش جهانی هستند و تقریبا در تمام مناطق کشت درختان میوه هسته دار وجود دارند. در ایران چند ویروس از درختان میوه هسته دار گزارش شده که مهمترین آنها شامل ویروس لکه حلقوی بافت مرده هسته داران، ویروس پژمردگی لکه‌ای گوجه فرنگی، ویروس لکه حلقوی گوجه فرنگی و ویروس مولد کوتولگی آلو می باشند.

آسیب مستقیم یا غیرمستقیم مرتبط با عفونت‌های ویروسی درختان میوه می‌تواند شامل موارد زیر باشد:

- کاهش رشد رویشی: کاهش رشد و از بین رفتن محصول، حتی در عفونت‌های بدون علائم.
- افزایش حساسیت درخت به تنش ها و عوامل خسارتزای زنده و غیرزنده: مانند افزایش حساسیت به سرما و خشکسالی و افزایش استعداد ابتلا به سایر آفات و بیماریهای گیاهی.
- کاهش کیفیت محصول یا ارزش اقتصادی: الف) نقص در ویژگی‌های بصری مانند اندازه، شکل و رنگ، ب) کاهش کیفیت انبارداری، ج) کاهش جذابیت مصرف‌کننده مانند درجه‌بندی، طعم، بافت و ترکیب و د) کاهش توان تکثیر
- هزینه تلاش برای حفظ سلامت محصولات کشاورزی: الف) شیوه‌های رایج مدیریت باغ‌ها از جمله کنترل ناقل، ب) تولید مواد تکثیری عاری از ویروس، ج) برنامه‌های قرنطینه برای کالاهای صادراتی/وارداتی، د) برنامه‌های ریشه‌کنی و ه) اصلاح نژاد برای ایجاد مقاومت در برابر ویروس‌ها و/یا ناقل‌ها.

راهکارهای اصلی کنترل قابل اجرا برای همه عوامل بیماری‌زای سیستمیک که میوه‌های دانه‌دار و هسته‌دار را آلوده می‌کنند عبارتند از:

۱. حذف عامل (عوامل) بیماری‌زا از طریق اجرای موازین قرنطینه گیاهی

۲. حذف عامل (عوامل) بیماری‌زا از طریق استفاده از محصول گواهی شده

۳. کنترل عامل بیماری‌زا از طریق ریشه‌کنی پایه‌های آلوده

۴. کنترل ناقلین عامل بیماری‌زا

۵. حذف عامل بیماری‌زا در مواد تکثیری

۶. انتخاب ارقام متحمل و/یا مقاوم محصول

ویروس لکه حلقوی نکروتیک درختان میوه هسته‌دار
Prunus necrotic ringspot virus (PNRSV)
Virus: Bromoviridae

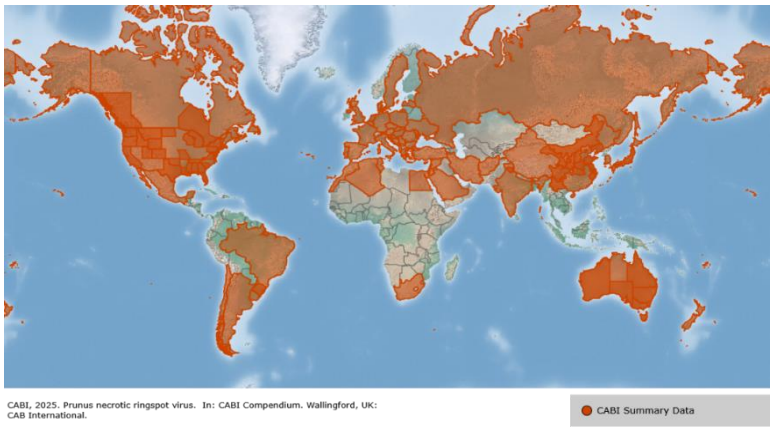
ویروس لکه حلقوی بافت مرده (نکروتیک) هسته دارها یکی ازمخرب‌ترین ویروس‌های گیاهی است که می‌تواند باعث کاهش رشد و عملکرد در درختان میوه هسته دار شود. این ویروس از مهمترین عوامل خسارتزای اقتصادی درتمام مناطق کشت درختان میوه بوده و دارای گسترش جهانی است.

دامنه میزبانی

این ویروس روی گونه های مختلف جنس *Prunus* spp. و بسیاری از گونه های *Rosa* spp. بیماری ایجاد می کند. ویروس در آزمایشگاه قادر به ایجاد علائم روی دامنه وسیعی از گیاهان علفی از جمله میزبان‌های زیر است.
Cucumis sativus (خیار), *Prunus cerasus* (آلبالو), *Prunus domestica* (آلو), *Prunus dulcis* (بادام), *Corylus avellana* (فندق), *Humulus lupulus* (رازک), *Malus domestica* (سیب), *Prunus* (هسته داران), *Prunus amygdalus*, *Prunus armeniaca* (زردآلو), *Prunus avium* (گیلاس), *Prunus mahaleb* (محلب), *Prunus serrulata* (گیلاس ژاپنی), *Prunus persica* (هلو), *Prunus salicina* (آلوی ژاپنی), *Rosa* (رز), *Rubus* (رزبری و بلک بری)

مناطق انتشار جغرافیایی

بیماری دارای پراکنش جهانی است. در ایران، این ویروس از استان های اردبیل (دشت مغان)، تهران، فارس و گلستان، برخی بخش های غرب و شمال غرب کشور از جمله کردستان گزارش شده است.



شکل ٦٧- پراکنش جهانی ویروس لکه حلقوی نکروتیک درختان میوه هسته دار

عامل بیماری

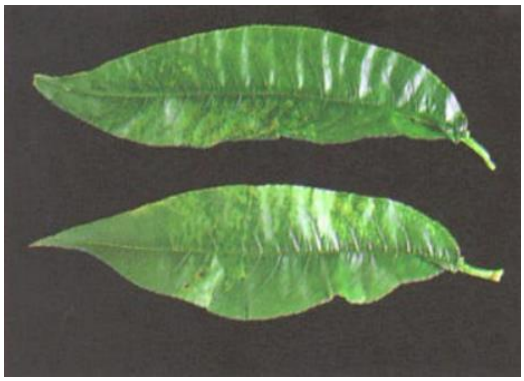
ویروس لکه حلقوی نکروتیک، عضو زیرگروه III، ذرات ایزومتریک تا باسیلی شکل با قطر حدود ۲۳ نانومتر با چهار مولکول RNA تک رشته‌ای است. این ویروس متعلق به خانواده Bromviridae و جنس Ilarvirus است که از بیشتر گونه های درختان میوه هسته دار جداسازی شده است.RNA1 وRNA2 مسئول کد کردن دو زیرواحد پروتئینی آنزیم رپلیکاز بوده که درفرآیند رونویسی ویروس نقش دارند. RNA3 ویروس، حاوی دو ژن مسئول سنتز پروتئین پوششی و حرکتی ویروس می باشد.

علائم بیماری

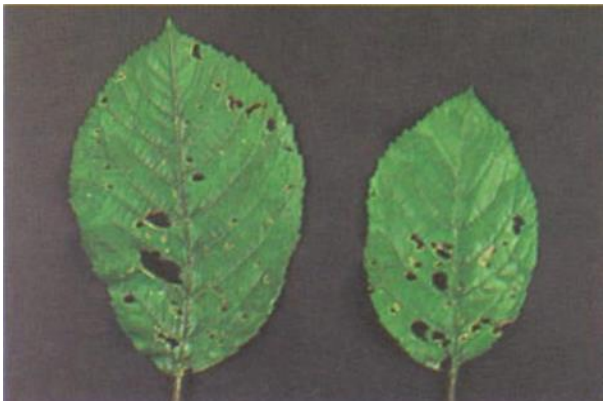
این ویروس در آمریکا باعث کاهش رشد درخت، تغییر رنگ میوه، تأخیر در بلوغ، رسیدگی میوه و کاهش۲۲ درصدی عملکرد می شود. روی درختان بادام آلوده وجود علائمی مانند نکروز ناگهانی، نقاط بافت مرده و کلروزه روی برگ، موزائیک برگ، لکه حلقوی و نقش خطی را ایجاد می کند. این ویروس می تواند سبب کاهش رشد ۱۲ تا ۳۳ درصدی و کاهش عملکرد ۲۵ درصدی و همچنین تاثیر روی رسیدگی میوه در بسیاری از گونه های هسته دار شود.

تعدادی از سویه‌ها علائم متفاوتی را در برخی از میزبان‌ها ایجاد می‌کنند. اهمیت اقتصادی قابل توجه بسته به سویه ویروس و گونه میوه و رقم متفاوت است. ویروس در سال اول تا دوم پس از عفونت، در طول مرحله "شوک" یا "حاد" بیماری، علائم مشخصی ایجاد می‌کند. متعاقباً عفونت بدون علامت می‌شود، اگرچه برخی از سویه‌ها عودکننده هستند.

در مرحله حاد، علائم در بهار به صورت لکه‌های برگی کلروتیک یا نکروزه، حلقه‌ها یا خطوط نامنظم ظاهر می‌شوند. نواحی کلروتیک و سپس نکروزه منجر به ایجاد سوراخ می‌شوند. در برخی از میزبان‌ها ممکن است تاخیر در باز شدن جوانه‌ها، مرگ جوانه‌های برگ و گل و سرخشکیدگی انتهایی وجود داشته باشد. سویه بادام در برخی از ارقام هسته دار لکه‌ها، خال‌ها، خطوط یا طرح برگ بلوط سفید یا زرد روشن ایجاد می‌کند. در برخی از ارقام بادام، گل‌ها و جوانه‌های برگ رشد نمی‌کنند. پس از علائم اولیه در برخی از ارقام هلو، عفونت شدید باعث نکروز پوست، شانکر و ترک خوردن تنه می‌شود. در گیلاس و آلبالو بیماری باعث ایجاد لکه‌های برگی نکروتیک می‌شود. در برخی از ترکیبات پایه/پیوندک آلو، ویروس باعث زوال درخت می‌شود. گاهی اوقات این ویروس با سایر ویروس‌های درختان میوه هسته‌دار همراه است.



شکل ٦٨- لکه‌های کلروتیک، نکروزه و خطوط نامنظم و بدشکلی روی برگ‌های هلو ناشی از ویروس لکه حلقوی نکروتیک هسته داران



شکل ٦٩- لکه‌های نکروتیک و «سوراخ‌های ساچمه‌ای» روی برگ‌های آلبالو، ناشی از ویروس لکه حلقوی نکروتیک هسته داران

شکل ۷۰- سوراخ شدن برگ و زردی رگبرگ در زردآلو ناشی از ویروس PNSRV (علائم شوک).

طی یک بررسی اثرات عفونت PNRSV بر مورفولوژی، زنده‌مانی و جوانه‌زنی گرده هلو بررسی شده است. نتایج نشان داد، عفونت PNRSV منجر به تغییر شکل، کاهش زنده‌مانی و جوانه‌زنی دانه‌های گرده هلو رقم رد تاپ شد اما هیچ اثر معنی‌داری بر زنده‌مانی یا جوانه‌زنی دانه‌های گرده رقم زی لیدی مشاهده نشد (Taval *et al.*, 2024).

زیست شناسی

ویروس PNRSV از طریق پیوند قابل انتقال است و در مواد تکثیری (شاخه‌های جوان، پایه‌ها و گیاهان قلمه‌ای پیوندی) همه گونه‌های میزبان باقی می‌ماند. این ویروس همچنین در چندین گونه از درختان جنس *Prunus* و در *Rubus ellipticus* به صورت خارجی و داخلی روی دانه‌های گرده حمل می‌شود. علیرغم کاهش قابلیت زنده‌مانی، گرده آلوده به عنوان عامل اصلی انتشار ویروس در نظر گرفته می‌شود که در طبیعت توسط حشرات گرده‌افشان، به ویژه زنبورهای عسل منتقل می‌شود. در آزمایش‌های گلخانه‌ای، PNRSV توسط *Thrips tabaci* و سایر تریپس‌ها، از جمله *Frankliniella occidentalis* که گرده را از منابع آلوده حمل می‌کنند، به خیار منتقل شد اما به نهال‌های هلو منتقل نگردید.

ویروس هم در داخل گرده و هم در سطح آن حمل می‌شود. انتقال ویروس از طریق سطح گرده، در انتقال گیاه به گیاه نقش دارد، در حالی که اگر ویروس داخل گرده قرار گیرد، آلودگی بذر رخ خواهد داد. در گونه‌هایی که گرده توسط باد منتقل نمی‌شود، مانند هلو، زنبورهای عسل ممکن است گرده آلوده را پخش کنند.

گسترش ویروس در مزرعه و باغ می‌تواند بسیار سریع باشد. افزایش آلودگی از ۲ درصد به ۷۸ درصد طی چهار سال در یک باغ گیلاس در ایالت نیویورک، ایالات متحده آمریکا ثبت شده است. در یک باغ هلو در کالیفرنیا، میزان آلودگی در ۱۳ سال ۸۲ درصد افزایش یافته است و در باغ دیگری در ۴ سال از ۲۷ درصد به ۹۲ درصد افزایش یافت. عفونت در رازک در استرالیا طی ۶ سال از ۲ درصد به ۶۰ درصد افزایش یافت و در نیوزیلند طی ۲ سال ۱۷ درصد افزایش نشان داد. ویروس PNRSV از طریق بذر بسیاری از گونه‌های *Prunus* که برای تولید میوه یا پایه استفاده می‌شوند، با نرخ‌های متغیر از ۲ درصد تا بیش از ۹۰ درصد منتقل می‌شود (Cabi, 2007).

در یک مطالعه شیوع این بیماری در درختان بادام در باغ های استان چهارمحال و بختیاری و تاثیر آن بر جوانه – زنی دانه گرده بررسی شده است. نتایج این بررسی نشان داده که تنها ۳۴ درصد دانه گرده درخت آلوده قادر به جوانه زنی هستند. همچنین مشخص گردید زمان نمونه برداری در ردیابی ویروس اهمیت داشته و بهترین زمان

نمونه برداری برای آشکارسازی ویروس، فروردین ماه می‌باشد. مقایسه دو روش RT-PCR و الایزا نشان داد که حساسیت RT-PCR در آشکارسازی بیماری لکه حلقوی بافت مرده هسته دارها بیشتر از آزمون الایزا می‌باشد (نیک بخت و همکاران، ۱۳۹۴).

ردیابی آلودگی

آلودگی به ویروس PNRSV را می‌توان در تمام میزبان‌ها با بررسی چشمی در باغ، به ویژه در بهار، در طول مرحله شوک، تشخیص داد. تشخیص در باغ در طول عفونت مزمن ممکن است دشوار یا غیرممکن باشد. درختان آلوده معمولاً به صورت تصادفی در باغ‌ها توزیع می‌شوند.

مدیریت تلفیقی بیماری

پایه‌های سنتی هسته داران نسبت به PNRSV مقاوم هستند ولی گونه های تجاری آن معمولاً مقاوم نیستند و جستجوی ژن‌های مقاومت برای اهداف اصلاح نژاد موفقیت‌آمیز نبوده است. شیوه‌های مدیریت باغ مانند حذف گیاهان بیمار، اجتناب از استفاده از کندوهای زنبور عسل که قبلاً در باغ‌های دیگر استفاده شده‌اند و استفاده از نهال سالم عاری از ویروس می‌تواند از گسترش ویروس جلوگیری کند.

درختان میوه هسته‌دار که برای تولید بذر و باغات مادری پرورش داده می‌شوند، باید در مناطقی کاشته شوند که از منابع احتمالی آلودگی دور باشند. استفاده از قطعات گیاهی تأیید شده و عاری از ویروس توصیه می‌شود. پایه‌های عاری از PNRSV را می‌توان با گرمادرمانی با هوای گرم، آب گرم، پیوند نوک شاخه در شرایط آزمایشگاهی و کشت نوک مریستم به تنهایی یا در ترکیب با گرمادرمانی به دست آورد.

مهمترین اقدام در کنترل PNRSV از طریق کاشت درختان عاری از ویروس گواهی‌شده است. نهالستان‌های تولیدکننده مواد تکثیری می‌توانند از گرمادرمانی (نگهداری کشت‌ها در دمای ۳۸ درجه سلسیوس به مدت حداقل ۲۰ روز) و/یا کشت مریستم انتهایی برای از بین بردن PNRSV استفاده کنند. حذف سریع درختان آلوده اغلب به عنوان یک راهکار کنترل توصیه می‌شود اما برای اکثر تولیدکنندگان عملی نیست. مطالعات میدانی نشان داده است، کاشت ارقام مشابه یا یکسان در نزدیکی یک باغ آلوده، عفونت را زودتر از زمانی که ارقام مختلف کشت می‌شوند، تقویت می کند، بنابراین کاشت ارقام غیرمرتبط (از خانواده‌های گیاهی مختلف) می‌تواند به کند شدن گسترش ویروس کمک کند.

در یک بررسی در رابطه با میزان آلودگی ۱۷ رقم از ارقام مختلف هسته داران به این ویروس مشخص شد بیش ترین درصد آلودگی مربوط به هلو و کمترین مربوط به آلو بوده است. از بین ارقام مختلف آلو بیشترین آلودگی مربوط به آلوشابلون دیررس و کمترین آن مربوط به آلو بخارا بوده است. از بین ارقام شلیل، کمترین آلودگی مربوط به رقم مغان و بیشترین آن مربوط به رقم ردگلد بوده است. از بین ارقام مختلف هلو، بیشترین آلودگی مربوط به هلو شصت روزه و کمترین آلودگی مربوط به هلو انجیری بوده است (فلاح و همکاران، ۱۳۸۶).

ویروس لکه حلقوی گوجه فرنگی
Tomato ringspot virus (ToRSV)
Nepovirus lycopersici
Virus: Secoviridae

ویروس لکه حلقوی گوجه فرنگی(ToRSV) که از جمله مهمترین ویروس های درختان میوه به حساب می آید که موجب مرگ درختان می شوند. ویروس ToRSV به راسته Picornavirales، زیرخانواده Comovirinae، خانواده Secoviridae و جنس Nepovirus متعلق می باشد (Sanfacon *et al.*, 2009). پیکره های ویروس گرد، ایزومتریک و قطری در حدود ۳۰ نانومتر دارند (Stace-Smith, 1996).

این ویروس در صورت بروز می‌تواند از اهمیت اقتصادی برخوردار باشد. در صورت آلودگی به این ویروس کیفیت میوه کاهش می‌یابد و میوه‌ها غیرقابل فروش می‌شوند. این احتمال وجود دارد که گونه‌های نماتد *Xiphinema* بتوانند ویروس را منتقل کنند.

بررسی های انجام شده در طی سال های ۱۳۸۷ و ۱۳۸۸ نشان داده است که درختان میوه هسته دار در باغات استان فارس ۸/۵ درصد و- باغ های استان گلستان تا ۳۰ درصد به ویروس لکه حلقوی گوجه فرنگی آلوده می باشند.

دامنه میزبانی

ویروس لکه حلقوی گوجه فرنگی یکی از ویروس های مهم گیاهان مختلف از جمله ۳۸۵ گونه از ۱۵۹ خانواده گیاهی، شامل گیاهان چوبی و زینتی است. انواع تمشک، تاک ها، درختان جنس *Prunus* به‌ویژه انواع هلو و گیلاس و همچنین انگور فرنگی و توت فرنگی میزبان های این ویروس هستند.

میزبان های اصلی این ویروس شامل گونه های زیر هستند:

Fragaria chiloensis (توت فرنگی), *Malus domestica* (سیب), *Nicotiana tabacum* (تنباکو), *Pelargonium* (شمعدانی), *Prunus* (هسته داران), *Prunus armeniaca* (زردآلو), *Prunus avium* (گیلاس), *Prunus cerasus* (آلبالو), *Prunus domestica* (آلو), *Prunus persica* (هلو), *Prunus salicina* (آلوی ژاپنی), *Ribes*, *Rubus idaeus* (تمشک), *Vitis vinifera* (انگور).

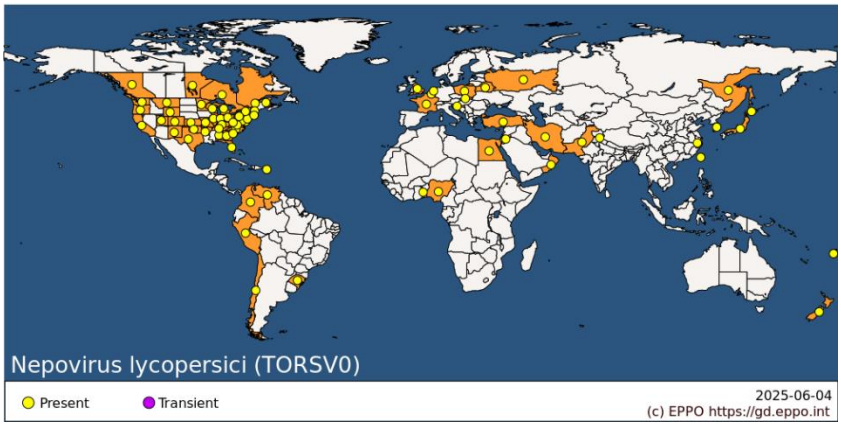
میزبان های دیگر این ویروس شامل گونه های زیر هستند:

Capsicum (فلفل), *Cornus*, *Gladiolus hybrids* (گلایول), *Hydrangea*, *Lotus corniculatus*, *Lycopersicon esculentum* (گوجه‌فرنگی), Orchidaceae (ارکیده), *Rubus procerus*, *Sambucus*, *Vaccinium corymbosum* (بلوبری).

مناطق انتشار جغرافیایی

ویروس ToRSV در مناطق معتدل آمریکای شمالی شیوع بالایی دارد. این ویروس همچنین از گیاهان زینتی و توت در سایر نقاط مختلف جهان گزارش شده است. شایان ذکر است که این ویروس در منطقه اروپا پراکندگی

محدودی دارد و بیان می شود ToRSV در درختان میوه در کشورهای حاشیه دریای مدیترانه وجود ندارد. ویروس از اروپا (اسلواکی، بریتانیا، بلاروس، بلژیک، ترکیه، روسیه، فرانسه، کرواسی، لهستان، هلند)، آفریقا (توگو، مصر، نیجریه)، آسیا (اردن، ایران، پاکستان، تایوان، چین، ژاپن، عمان، کره جنوبی، هند)، آمریکا (ایالات متحده آمریکا، برزیل، پرو، پورتوریکو، شیلی، کانادا، کلمبیا، ونزوئلا) و اقیانوسیه (فیجی و نیوزلند) گزارش شده است.



شکل ۷۱- مناطق انتشار جغرافیایی ویروس لکه حلقوی گوجه فرنگی

ویروس لکه حلقوی گوجه فرنگی در ایران از پراکندگی وسیعی برخوردار است. این ویروس از مزارع سویا در استان های گلستان، مازندران، خوزستان، اردبیل و لرستان (Golnaraghi *et al.*, 2004) و تاکستان های شمال کشور(Rakhshanderoo *et al.*, 2005) گیاهان زینتی استان های مرکزی و تهران (Ghotbi & Shahraeen, 2009)، مزارع گوجه فرنگی استان های جنوب کشور(Massumi *et al.*, 2009) و نیز باغات سیب استان خراسان (Moini, 2010) گزارش شده است.

بسته به ترکیب چوب پیوندک و سویه ویروس، ممکن است موزاییک جوانه زرد یا ساقه آبله‌ای شدن رخ دهد. از آنجایی که عامل بیماری‌زا توسط نماتدها در خاک از درختی به درخت دیگر منتقل می‌شود، علائم معمولاً روی درختان بخشی از باغ ظاهر می‌شوند.

موزائیک جوانه زرد

درختانی که روی پایه‌های هلو، بادام، محلب یا گیلاس مازارد و آلو میروبالان رشد می‌کنند، تحت تأثیر موزاییک جوانه زرد قرار می‌گیرند. در درختان گیلاس، ریزش برگ ها از پایین شاخه‌ها شروع می‌شود و با از بین رفتن سیخک‌ها (شاخه‌های کوچک و شاخه‌های فرعی)، ویروس به سمت بالا حرکت می‌کند. برگ‌های آسیب‌دیده ظاهری شبیه برگ نارون دارند زیرا رگبرگ‌های برجسته و سفید رنگ در زاویه قائمه با رگبرگ میانی قرار دارند. رگه رگه شدن (enations) در امتداد رگبرگ میانی در سطح زیرین این برگ‌ها ایجاد می‌شود. روی برگهای هلو لکه‌های مستطیلی شکل با لبه‌های پَر مانند، از سبز کم‌رنگ تا زرد کم‌رنگ، در امتداد رگبرگ اصلی یا رگبرگ‌های جانبی بزرگ ایجاد می‌شوند. جوانه‌های برگی آلوده رشد بسیار محدودی داشته و برگ‌های ظاهر شده کوچک و زرد رنگ و اغلب کج و معوج هستند که به تدریج می‌میرند. هیچ علائمی روی گل شناخته نشده

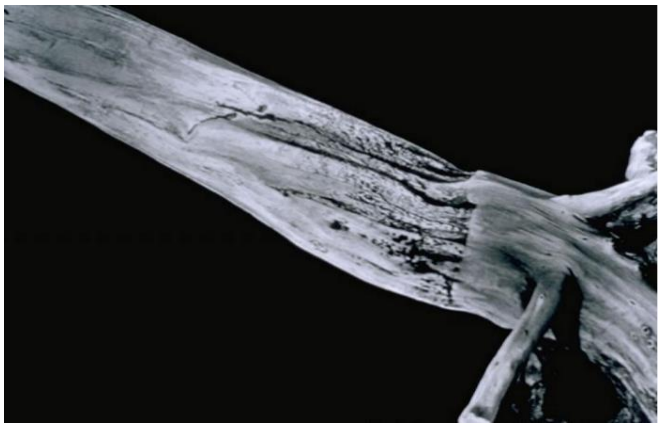
است اما میوه ممکن است کوچک و بدشکل شود. از بهترین نشانه های ظهور علائم این است که روی تنه های درختان بیمار، حفره های پراکنده ای شامل فرورفتگی های کم عمق به وجود می آید.

ساقه آبله ای در هسته داران (Prunus stem pitting)

عارضه ساقه آبله ای در هلو، شلیل، آلو و گیلاس اتفاق می افتد. درختان آلوده دیرتر از حد معمول برگ می‌دهند. شاخ و برگ در اوایل تابستان به رنگ سبز کم‌رنگ یا سبز مایل به زرد ظاهر شده و پژمرده می‌شود. در اواخر تابستان، شاخ و برگ ممکن است قبل از موعد به رنگ قرمز یا بنفش درآید. اندازه و عملکرد میوه به میزان زیادی کاهش می‌یابد و میوه ممکن است قبل از موعد ریزش کند. علائم شاخ و برگ و میوه، ناشی از اختلال ایجاد شده در جابجایی آب و مواد مغذی در محل پیوند است. کمبود آب باعث ایجاد علائم شاخ و برگ مشابه علائم ناشی از عوامل بیماری‌زای قارچی پوسیدگی ریشه یا تخریب ریشه توسط جوندگان می‌شود. یکی از ویژگی‌های متمایز این بیماری، پوست ضخیم و اسفنجی غیرطبیعی در پایه درخت درست بالا و پایین خط خاک است. چوب زیرین عمیقاً شیاردار و حفره‌دار است. چوب ممکن است تا حدی ضعیف شود و درخت بیافتد.

شکل ۷۲- خسارت روی برگ های نهال هلو ناشی از ویروس لکه حلقوی گوجه فرنگی

شکل ۷۳- زوال درختان هلو ناشی از ویروس لکه حلقوی گوجه فرنگی



شکل ٧٤- ناهنجاری‌های محل پیوند و ایجاد حفره در ساقه هلو، ناشی از ویروس لکه حلقوی گوجه‌فرنگی

زیست شناسی

این ویروس از طریق مکانیکی، بذر، پیوند، دانه گرده، اندام های رویشی تکثیری و گونه های مختلفی از نماتد جنس *Xiphinema* منتقل می شود (Pinkerton *et al.*, 2008). در خاکهای آلوده نماتد و ویروس هر دو می توانند سالها در ریشه گیاهان چند ساله و علفی آلوده با قی بماند لذا قادر به آلوده کردن برخی از پایه‌های درختان هسته‌دار (هلو، بادام، محلب، گیلاس و آلو) است.

این ویروس در گیاه قاصدک، *Taraxacum officinale*، بذرزاد می‌شود و تعدادی از علف‌های هرز پهن‌برگ دیگر و همچنین انگور و نیشکر را آلوده می‌کند. نماتد ناقل، ویروس را با تغذیه از ریشه میزبان‌های علف‌های هرز آلوده به دست می‌آورد. لاروهای *Xiphinema* تا زمان پوست‌اندازی آلوده باقی مانده و بالغین به مدت ۳ تا ۸ ماه آلوده باقی می‌مانند. شیوع بیماری در باغ ممکن است به دنبال حرکت آب در خاک باشد. خاک‌ورزی و آبیاری ممکن است به گسترش نماتد و بیماری کمک کند. پایه‌های حساس زمانی به ویروس لکه حلقوی گوجه‌فرنگی آلوده می‌شوند که نماتدهای خنجری آلوده از ریشه‌های آنها تغذیه می‌کنند. ویروس در ریشه‌ها به سمت بالا حرکت می‌کند تا به محل اتصال پیوند برسد. در پیوندک‌های حساس آلوده به موزاییک جوانه زرد، ویروس به آرامی به سمت بالا و به داخل شاخه های اصلی حرکت می‌کند، جوانه‌ها را آلوده نموده و با پیشرفت خود علائم مربوطه ایجاد می‌کند. در مورد حفره‌دار شدن (آبله‌ای شدن) ساقه، ویروس به آرامی به بالای درخت حرکت می‌کند و باعث ایجاد حفره در چوب خارجی می‌شود، اما درختان آسیب‌دیده معمولاً قبل از رسیدن ویروس به

پایین‌ترین شاخه‌ها می‌میرند. انتشار در مسافت های طولانی در تجارت از طریق گیاهان میزبان تکثیری انجام می‌شود، خاک همراه ممکن است حاوی بذرهای آلوده و نماتدهای ناقل ویروس باشد.

روش های تشخیص

انتقال مکانیکی به گیاهان علفی می‌تواند به عنوان یک روش تشخیص استفاده شود. گیاهان محک *Chenopodium amaranticolor* و *C. quinoa* دچار ضایعات موضعی کلروتیک کوچک و نکروز سیستمیک انتهایی می‌شوند. خیار، لکه‌های کلروتیک موضعی، کلروز سیستمیک و لکه‌های سیاه را نشان می‌دهد. سایر میزبان‌های علفی مانند تنباکو، پتونیا (*Petunia hybrida*)، لوبیا و لوبیا چشم بلبلی نیز می‌توانند مورد استفاده قرار گیرند. برای تشخیص ToRSV روی بادام، گیلاس، هلو و آلو می‌توان از شاخص‌های چوبی (مانند *Prunus persica* cv. Elberta یا GF 305، *Prunus tomentosa* IR 473/1 یا IR 474/1) استفاده کرد با این حال، روش‌های سرولوژیکی مانند ELISA مستقیم و غیرمستقیم و میکروسکوپ الکترونی ایمونوسوربنت (IEM) و همچنین RT-PCR، روش‌های تشخیصی توصیه شده به دلیل حساسیت بالاتر آنها در مقایسه با روش‌های بیولوژیکی هستند. آزمایش‌های سرولوژیکی یا مولکولی نیز برای شناسایی و توصیف عامل (عوامل) ویروسی بیماری‌زای گیاهی شاخص ضروری هستند. در نهایت، ظهور توالی‌یابی با توان عملیاتی بالا، راه‌های جدیدی را برای شناسایی ToRSV در نمونه‌های آلوده درختان میوه ارائه می‌دهد.

مدیریت تلفیقی بیماری

با توجه به اهمیت ویروس مذکور در زوال درختان میوه هسته دار، همواره در قرنطینه محصولات زراعی و باغی از درجه اول اهمیت بازرسی و کنترل برخوردار می باشد. آگاهی از میزان آلودگی باغات کشور به این ویروس و تعیین میزان پراکنش آن در مناطق مختلف بویژه در باغهای مادری که از آنها جهت احداث نهالستانها پیوند گرفته می شود، جهت اجرای مدیریت این عامل بیماری در سطح وسیع امری لازم و ضروری می باشد.

مدیریت ویروس لکه حلقوی گوجه‌فرنگی نیاز به ترکیبی از روش های مدیریتی دارد. استفاده از نهال‌های عاری از ویروس، کاشت پایه‌های مقاوم در صورت امکان، حذف درختان بیمار، کنترل نماتد ناقل و بهداشت دقیق باغ برای جلوگیری از انتشار نماتدها همراه خاک آلوده توصیه می شود.

هنگامی که بیماری در باغ استقرار می یابد، درختان آسیب‌دیده و درختان مجاور از دو ردیف بعدی که ممکن است از قبل به ویروس آلوده شده باشند، حذف شود. اگر بلافاصله تنه این درختان را جدا نمی کنید، هر گونه پاجوش جوانه زده را از بین ببرید. این کار مانع از زنده ماندن ریشه‌ها و حمایت از نماتدهای ناقل می‌شود. هنگام حذف درختان از باغ، دقت شود که خاک آلوده جابجا نشود. زمین به مدت ۲ سال آیش بماند تا تمام قطعات ریشه و نماتدهای باقی مانده از بین بروند. علف‌های هرز در طول دوره آیش کنترل شوند زیرا ممکن است میزبان نماتد و ویروس باشند. قبل از کاشت مجدد، خاک را ضدعفونی شود یا با پایه مقاوم واکاری گردد. اگر چندین ناحیه قابل توجه در یک بلوک تحت تأثیر قرار گرفته باشد، احتمالاً بهتر است کل بلوک حذف و جایگزین شود.

کنترل ToRSV در باغ‌های درختان میوه، تاکستان‌ها یا مزارع توت‌فرنگی، دشوار است. استفاده از ارقام یا پایه‌های مقاوم به نماتد (مثلاً برای انگور) و استفاده از مواد کاشت سالم می‌تواند تأثیر ویروس را کاهش دهد. علاوه بر این، کنترل علف‌های هرز در این باغ‌ها و مزارع ضروری است.

ویروس کوتولگی آلو
Prune dwarf virus (PDV)
Ilarvirus PDV
Virus: Bromoviridae

این ویروس به تنهایی و یا در آلودگی مخلوط با برخی دیگر از ویروس‌های Ilarvirus موجب بروز آلودگی به صورت هم‌افزایی می شود و منجر به کاهش بازارپسندی وکاهش عملکرد محصول می گردد.

دامنه میزبانی

این ویروس در گیلاس و آلبالو شایع است و بادام، زردآلو، گیلاس، آلبالو، هلو، آلو را به صورت طبیعی و بیش از ۱۰۰ گونه هسته دار و چندین گونه گیاه علفی را به صورت آزمایشی آلوده نموده است. PDV همه گونه‌های جنس *Prunus* را آلوده می‌کند. این ویروس یکی از مهم‌ترین ویروس‌های اقتصادی درختان میوه هسته‌دار، به ویژه هلو، گیلاس، آلبالو، آلو و بادام است. این ویروس اغلب در عفونت‌های مختلط با ویروس‌های مرتبط *Prunus necrotic ringpot virus* (PNRSV) و/یا *Apple mosaic virus* (ApMV) رخ می‌دهد. هر سه ویروس از طریق گرده، بذر و پیوند منتقل می‌شوند که به پراکنش جهانی آنها کمک کرده است.

گیاهان میزبان اصلی:

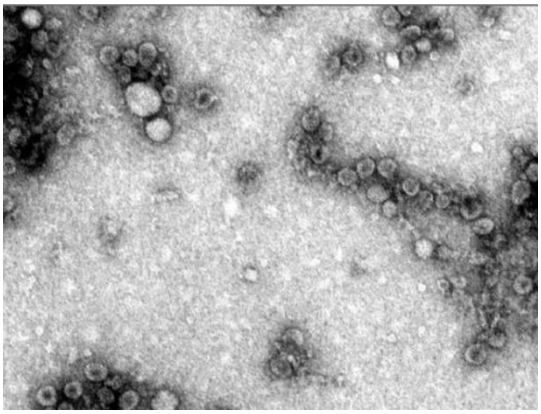
Prunus amygdalus, Prunus armeniaca (زردآلو), *Prunus avium* (گیلاس), *Prunus besseyi*, *Prunus cerasifera* (آلوی میروبالان), *Prunus cerasus* (آلبالو), *Prunus domestica* (آلو), Prunus *dulcis* (بادام), *Prunus mahaleb* (محلب), *Prunus persica* (هلو), *Prunus salicina* (آلوی ژاپنی), *Prunus serotina*, *Prunus serrulata* (گیلاس ژاپنی گل), *Prunus tomentosa*.

مناطق انتشار جغرافیایی

این ویروس انتشار جهانی دارد. طی یک بررسی در درختان میوه در استان فارس نشان داده شد که تقریبا تمام باغ‌های استان فوق به این ویروس آلوده بودند (حسن پور و ایازپور، ۱۳۹۶).

عامل بیماری

ویروس کوتولگی آلو ژنومی تقسیم شده با پنج پیکره با شکل‌های شبه‌ایزومتریک (با قطر حدود ۲۲ نانومتر) تا باسیلی شکل، با ضرایب رسوب‌گذاری (sedimentation) متفاوت دارد. سویه‌ها بر اساس واکنش روی میزبان‌های آزمایشی، شناسایی شده‌اند. ویروس کوتولگی آلو دارای ژنوم تک رشته ای RNA با قطبیت مثبت است. RNA1 و RNA2 پروتئین های مرتبط با تکثیر ویروس را بیان می کنند. پروتئین حرکتی(Movement protein) و پروتئین پوششی(Coat protein) از طریق روش RNA زیر ژنومی از قطعه RNA3 بیان می شوند.



شکل ۷۵- پیکره های ویروس کوتولگی آلو

علائم بیماری

نشانه های این بیماری بسیار شبیه به نشانه های بیماری لکه حلقوی بافت مرده هسته دارها (PNRSV) است. سویه‌های PDV باعث انواع مختلفی از بیماری‌های بسیار مهم درختان میوه هسته‌دار می‌شوند اما علائم بسته به آب و هوا، شدت بیماری‌زایی ویروس و تحمل گونه‌ها و رقم میزبان متفاوت است. اگرچه عفونت ممکن است در برخی از ارقام زردآلو، بادام و گیاهان مادری بذری *P. mahaleb* بدون علائم باشد اما معمولاً منجر به کاهش شدید عملکرد میوه و کوتولگی در هلو، زردی برگ در آلبالو، کوتولگی و بدشکلی برگ در آلو و لکه‌های برگ کلروتیک، حلقه‌ها و ترک خوردگی میوه در گیلاس می‌شود.

در مناطق حاشیه دریای مدیترانه‌ای، PDV احتمالاً مخرب‌ترین ویروس از بین ویروس‌های گروه ایلار ویروس است که بادام را هم آلوده می‌کند. اگرچه درختان آلوده گاهی اوقات بدون علامت باقی می‌مانند اما معمولاً برگ‌های آنها دارای لکه‌های کلروتیک، حلقه‌ها، الگوهای خطی، و بدشکل هستند، ساقه‌ها دارای میانگره‌های کوتاه و متراکم هستند.

گیلاس: ویروس PDV شایع‌ترین ویروس گیلاس در دنیا است. این ویروس می‌تواند باعث ایجاد لکه‌های حلقه‌ای کلروتیک و الگوهای خطی در برگ‌های جوان، لکه‌های قرمز روی میوه‌های در حال رسیدن شود که گاهی اوقات با برگ‌های لکه‌دار یا روزت، سوراخ شدن ساقه و غیره همراه است. در برگ های درختان آلوده زردی کاملاً بارز است و حالت پیسه ای بروز می کند و سپس برگ ها می ریزند. تغییر شکل‌ها معمولاً ناشی از عفونت ترکیبی با ACLSV یا PNRSV است. از دست دادن توان درخت در گیلاس گزارش شده است. در درختان گیلاس نشانه های اولیه بیماری عبارت است از حلقه ها و یا لکه های کلروتیک و تا اندازه ای حالت غربالی و تعداد سیخک ها کم می شود. برگ‌هایی که از جوانه‌های آلوده به ویروس کوتولگی آلو رشد می‌کنند، باریک‌تر از حالت عادی هستند و بافتی زبر دارند. تعداد میوه های تشکیل شده در این درختان تا ۵۰ درصد کمتر از حد معمول است اما بزرگتر و سفت تر از میوه درختان سالم است.

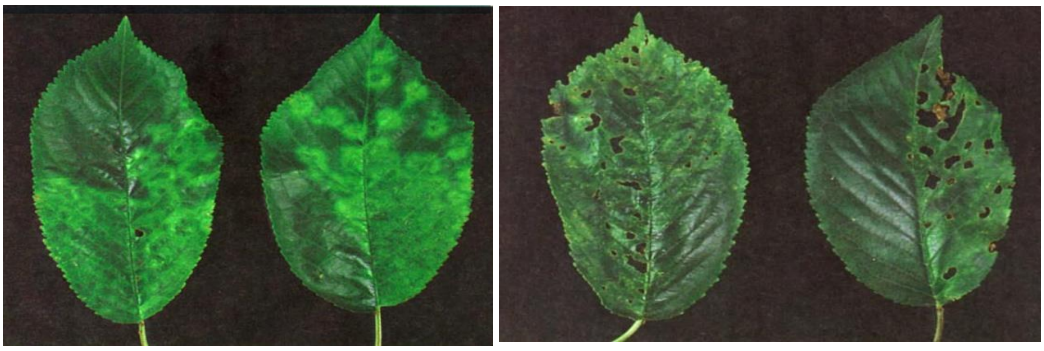
هلو: «روزت هلو» و «بیماری زوال» توسط PDV به تنهایی یا در آلودگی‌های مخلوط با سایر ایلارویروس‌ها ایجاد می‌شوند. الگوهای مختلفی از لکه‌های کلروتیک، کوتاه شدن میانگره‌های ساقه و کاهش رشد در گیاهان آلوده به PDV به تنهایی یا در آلودگی‌های مخلوط با PNRSV مشاهده شده است. اثرات ویروس بر رشد زایشی و رویشی

در برخی ارقام هلو مانند کاهش تعداد جوانه‌های گل، تشکیل میوه، میانگین عملکرد، تعداد برگ‌ها و جوانه‌ها و رشد سالانه گزارش شده است. اثرات مشابهی در گیلاس رقم مونت مورنسی (Montmorency) رخ داده است.

زردآلو: خطوط و/یا حلقه‌های کلروتیک روی برگ‌ها و کاهش کلی رشد در درختان آلوده به PDV مشاهده شده است. گیاهان آلوده می‌توانند در عرض ۴-۳ سال از بین بروند.

آلو و گوجه: برگهای باریک و نواری شکل ایجاد می شود که زبرتر از برگهای سالم هستند. کوتولگی و خطوط کلروتیک و/یا لکه حلقه‌ای روی برگ‌ها، با وجود PDV مرتبط هستند.

به طور کلی، *Prunus salicina* و هیبریدهای آلو و همچنین پایه های بذری گیلاس Mazzard و Mahaleb و برخی از ارقام گیلاس، زردآلو و بادام بدون علائم هستند. با این حال، برخی از سویه‌های ویروس ممکن است باعث تشکیل مقدار زیادی صمغ روی ساقه‌ها و شاخه‌های زردآلو شوند.



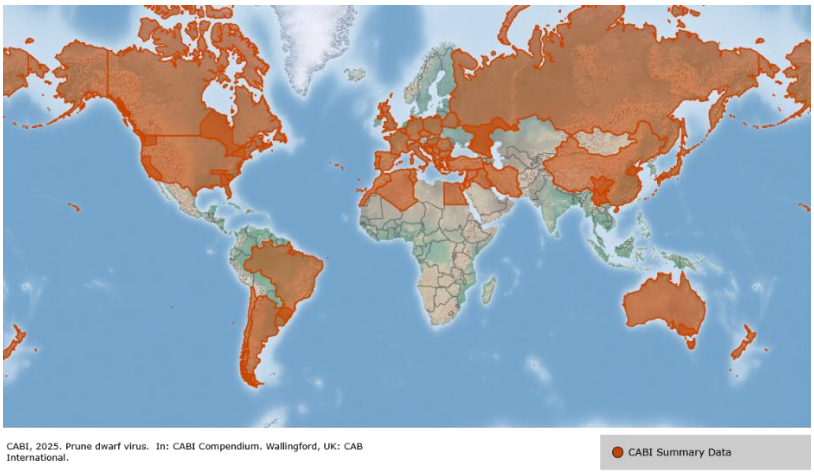
شکل ۷۶- لکه‌ها و حلقه‌های کلروتیک (چپ) و همچنین نکروز و سوراخ شدن برگ‌های گیلاس (راست)، ناشی از ویروس کوتولگی آلو

شکل ۷۷- علائم ویروس کوتولگی گوجه روی گیلاس

شکل ۷۸- علائم ویروس کوتولگی گوجه روی گیلاس

مناطق انتشار جغرافیایی

ویروس فوق دارای انتشار جهانی است. این ویروس از کشورهای اروپایی (آلبانی، آلمان، اسپانیا، ایتالیا، بریتانیا، بلژیک، بلغارستان، پرتغال، روسیه، رومانی، قبرس، فرانسه، مالت، مجارستان، یونان)، آسیا (اردن، ایران، ترکیه، ژاپن، سوریه، فلسطین اشغالی، لبنان)، آفریقا (تونس)، آمریکا (آرژانتین، اروگوئه، ایالات متحده آمریکا، برزیل، کانادا) و اقیانوسیه (استرالیا و نیوزلند) گزارش شده است.



شکل ۷۹- مناطق انتشار ویروس کوتولگی آلو

انتقال و انتشار ویروس

ویروس PDV از طریق پیوند، بذر یا گرده منتقل می‌شود. زنبورها قادر به انتقال ویوس از گیاه آلوده به سالم هستند، همچنین ویروس احتمالاً توسط تریپس‌هایی که از این گرده‌های آلوده تغذیه می‌کنند، منتقل می‌شود. نهال‌های گیلاس آلوده که از بذرهای آلوده رشد می‌کنند، معمولاً بدون علامت هستند و می‌تواند منبع آلودگی باشند. ویروس PDV همچنین از طریق گرده در آلبالو، گیلاس، بادام و سایر گونه‌های *Prunus* منتقل می‌شود (Cabi, 2007).

تشخیص

تشخیص ویروس با انتقال آزمایشگاهی به نهال هلو GF305، *P. tomentosa* و *Cucumis sativus*، و/یا با آزمایش‌های سرولوژیکی یا تکنیک‌های مولکولی امکان پذیر است.

مدیریت تلفیقی بیماری

باید درختان را از نظر بروز علائم ویروس به دقت زیر نظر داشت و درختان بیمار فوراً حذف شوند. در باغ‌های میوه جوان، اگر درختان کمتر از ۱۰ سال سن دارند، درختان دارای علائم را حذف و جایگزین گردند. اگر درختان مسن‌تر از این سن باشند، جایگزینی معمولاً مقرون به صرفه نیست. می‌توانید با حفظ بهداشت، مانع شیوع بیماری از

درختی به درخت دیگر شد. می‌توان با جلوگیری از گلدهی علف‌های هرز باغ تا پس از شکوفه دادن درختان، شیوع بیماری را تا حد زیادی کاهش داد.

هیچ ماده شیمیایی وجود ندارد که بتوان از آن برای کنترل میدانی بیماری‌های ویروسی استفاده کرد. PDV، مانند سایر ایلارویروس‌ها، از طریق گرده و بذر منتقل می‌شود و بنابراین کنترل انتقال طبیعی آن ممکن است مقدور نباشد. تنها راه کنترل بیماری، استفاده از مواد تکثیری عاری از ویروس یا دارای گواهی از ارقام و پایه‌هایی است که سالم و عاری از ویروس باشند و یا از طریق کشت نوک مریستم، گرمادرمانی و/یا ریزپیوندی به دست آمده باشند.

بیماری‌های نماتدی درختان میوه هسته‌دار

نماتدهای پارازیت درختان میوه هسته‌دار

نماتدها، گروه بزرگی از جانوران هستند که در محیط‌های مختلف زندگی می‌کنند. بعضی از آن‌ها می‌توانند بیماری‌های جدی در گیاهان از جمله درختان میوه هسته دار ایجاد کنند. درختان میوه هسته‌دار در معرض آسیب نماتدهایی هستند که به ریشه این گیاهان حمله می‌کنند. این نماتدها می‌توانند به طور قابل توجهی قدرت درخت را کاهش داده و رشد را متوقف کنند و حتی منجر به مرگ درخت، به ویژه در درختان جوان، شوند. برخی از گونه‌های نماتد همچنین به عنوان ناقل ویروس‌هایی عمل می‌کنند که می‌توانند درختان را تضعیف کرده یا از بین ببرند. نماتدهایی که روی درختان میوه‌های هسته‌دار تأثیر می‌گذارند شامل نماتدهای گره ریشه (*Meloidogyne* spp.)، نماتدهای حلقه‌ای (*Mesocriconema* spp.)، نماتدهای خنجری (*Xiphinema* spp.) و نماتدهای مولد زخم ریشه (*Pratylenchus* spp.) هستند. این نماتدها مهمترین نماتدهای آلوده کننده درختان میوه هسته دار هستند، در حالی که در بررسی های فونستیک انجام شده در کشور گونه های متعدد دیگری نیز یافت شده است.

در بررسی نماتدهای مهم انگل گیاهی درختان میوه هسته دار شهرستان سیرجان در مجموع، هفت گونه نماتد انگل گیاهی متعلق به مهمترین جنس های انگل گیاهی، مورد شناسایی قرار گرفت که عبارتند از: *Pratylenchus thornei*، *Criconema mutabile*، *Aphelenchoides asterocaudatus*، *Xiphinema vuittenezi*، *Longidorus africanus*، *Meloidogyne* sp. و *Zygotylenchus guevarai*. نتایج این مطالعه، حاکی از پراکنش بیشترین درصد فراوانی گونه‌های *Meloidogyne* در منطقه است (سالاری و همکارن، ۱۳۹۹).

دراستان چهارمحال و بختیاری و طی یک بررسی در مجموع ۸ جنس و سه خانواده نماتد انگل گیاهی از خاک و ریشه نمونه های جمع آوری شده، از درختان میوه استخراج و شناسایی گردید که از این تعداد سه جنس انگل داخلی *Pratylenchus* spp.، *Meloidogyne javanica* و *Zigotylenchus guevara*، پنج جنس انگل خارجی *Mesocriconema xenoplax*، *Paratylenchus* spp.، *Helichotylenchus* spp.، *Amplimerlinius* sp. و *Trophorus* sp. و یک خانواده ناقل ویروس های گیاهی Longidoridae شناسایی گردید (اسحاقی و همکاران، ۱۳۹۴).

در بررسی شناسایی نماتدهای انگل گیاهی نهالستان های میوه در مناطق مختلف استان خراسان شمالی، ۱۷ گونه متعلق به ۱۳ جنس مورد شناسایی قرار گرفت (حیدرزاده و همکاران، ۱۳۹۶). این گونه ها عبارتند از:

Aphelenchoides richardsoni، *Aphelenchus avenae*، *Basiria graminophila*، *Boleodorus thylactus*، *Ditylenchus filimus*، *D. medicaginis*، *Filenchus cylindricaudatus*، *F. thornei*، *Geocenamus tenuidens*، *Helicotylenchus digonicus*، *H. pseudorobustus*، *Heterodera schachtii*، *Merlinius brevidens*، *Pratylenchus neglectus*، *P. thornei*، *Tylenchorhynchus thornei*، *Zygotylenchus guevarai*.

طی یک بررسی در منطقه مغان از باغات میوه ۲۸ گونه متعلق به ۱۹ جنس مورد شناسایی قرار گرفت (رفیعی و همکاران، ۱۳۸۹). این گونه ها عبارتند شامل موارد زیر بود.

Aphelenchoides limberi, Aphelenchoides cyrtus, Aphelenchus avenae, Aprutides guidettii Basiria flandriensis, Boleodorus thylactus, Coslenchus pycnocephalus, Criconemaides xenoplex, Criconema informis, Ditylechus kheirii, D.medicaginis, D.parvus, Filenchus afghanicus,

F.vulgaris, Merlinius rugosus, Helicotylenchus pseudorobustus, Paraphelenehus acontioides, Parartylenchus tateae, P. nanus, Pratylenchus neglectus, P.thornei, P. vulnus, Psilenchus hilarulus, Rotylenchus cypriensis, Zygotyenchus guevarai, Longidorus iranicus, L.profundorum, Xiphinema index.

در استان البرز نیز بررسی انجام شده به منظور شناسایی تنوع گونه ای نماتد های انگل گیاهی باغات میوه، تعداد ۸ گونه نماتد متعلق به ۴ جنس در خانواده های Tylenchidae و Paratylenchidae به شرح زیر شناسایی گردید.

Cephalenchus leptus, Filenchus afghanicus, Filenchus discrepans, Filenchus misellus, Filenchus thornei, Discotylenchus discertus, Paratylenchus lepidus, Paratylenchus straeleni.

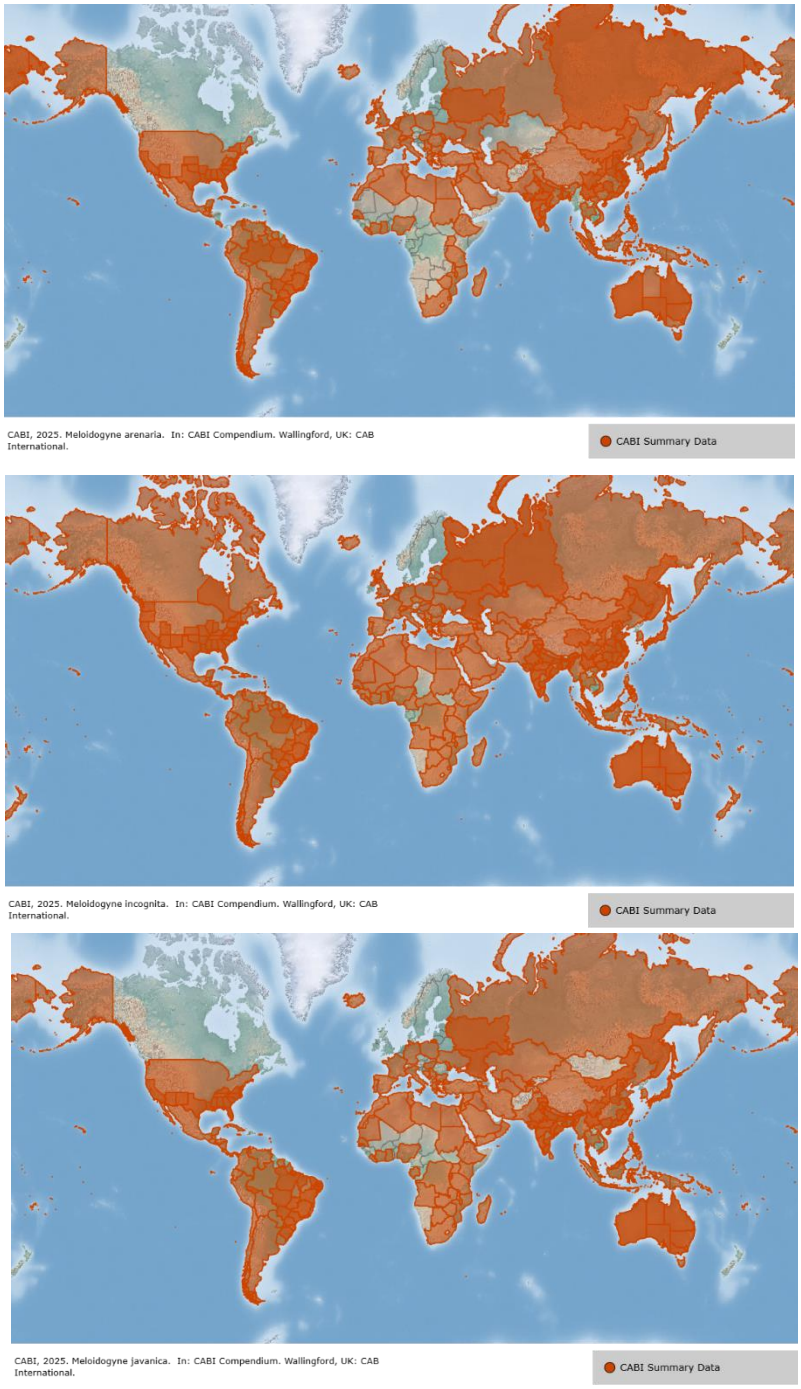
نماتدهای مولد ریشه گرهی
Meloidogyne arenaria (Neal, 1889) Chitwood, 1949, *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White, 1919) Chitwood 1949 *Meloidogyne javanica* (Treub, 1885) Chitwood, 1949 Namatoda: Meloidogynidae

نماتدهای ریشه گرهی از گسترده ترین گونه‌های نماتد و دارای وسیعترین دامنه میزبانی می باشند. این نماتدها روی ریشه گیاهان میزبان گال تشکیل می‌دهند که ناشی از هیپرتروفی (پررشدی) است. انواع گیاهان زراعی، باغی، سبزی و صیفی و گیاهان وحشی از جمله علف‌های هرز، میزبان این نماتدها هستند. غالباً خسارات ناشی از این نماتد نادیده گرفته می‌شوند یا خسارت را به سایر آفات مرتبط می‌کنند. در بین نماتدهای فوق *M. arenaria* روی درختان میوه هسته‌دار دارای اهمیت قرنطینه (قرنطینه داخلی) است. نماتد فوق علاوه بر درختان میوه‌ی هسته‌دار (هلو)، می‌تواند به کیوی، بادام زمینی، غلات، فلفل، کدوئیان، انجیر، کاهو، درختان میوه دانه‌دار، انبه، زیتون، خرما، نیشکر، گوجه، سیب زمینی، یونجه، انگور و ذرت خسارت وارد نماید.

دامنه میزبانی

طیف وسیعی از گیاهان مختلف زراعی، سبزی و صیفی، درختان میوه، گیاهان زینتی، درختچه ها و درختان غیرمثمر میزبان این نماتدها هستند. در ایران گونه های مختلف این نماتد از گوجه فرنگی، بادمجان، خیار، خربزه، هنداونه، سیب زمینی، هویج، انگور، پسته، زیتون، انار، درختان میوه هسته دار و دانه دار و بسیاری دیگر از گیاهان گزارش شده اند. در درختان میوه هسته دار، *M. arenaria* از هلو، *M. incognita* از آلو، هلو، آلوی ژاپنی و *M. javanica* از آلو و آلوی ژاپنی گزارش شده است.

مناطق انتشار جغرافیایی



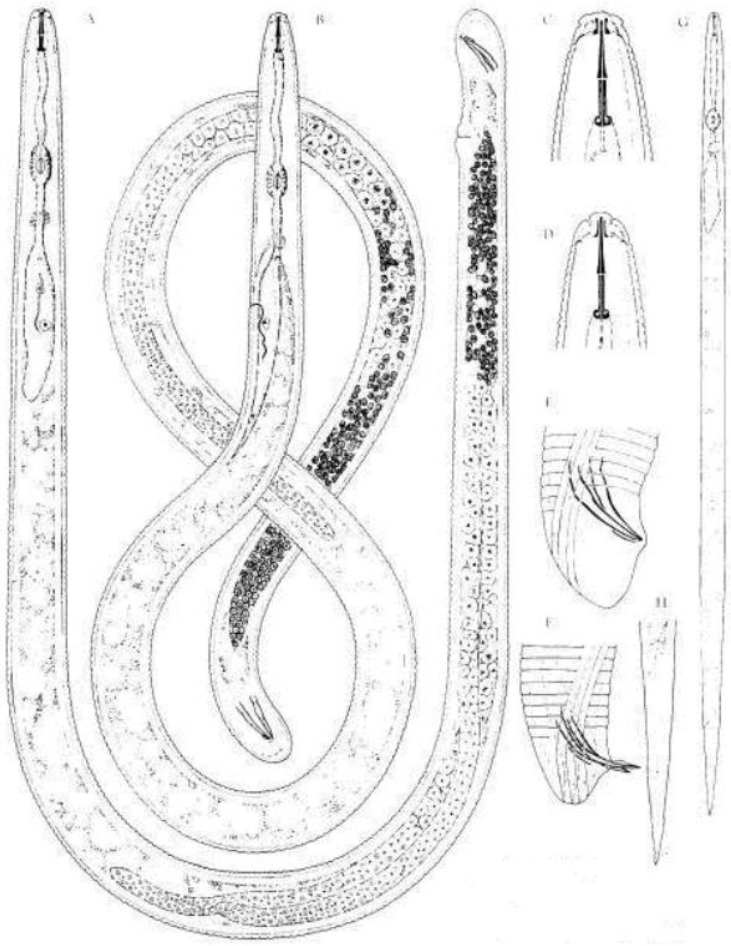
شکل ۸۰- مناطق انتشار نماتدهای مولد ریشه گرهی در دنیا

شکل‌شناسی

نماتدهای مولد غده ریشه دارای دو شکلی جنسی نر و ماده می باشند. نماتد های نر کرمی شکل و بلند (به ول ۱۴۳۲–۷۹۱ میکرومتر) و باریک (به عرض ۴۷–۳۳ میکرومتر) هستند. نماتدهای ماده متورم ،گلابی شکل و شیری رنگ بوده و اندازه آنها بین پنج تا هشت میلی متر متغیراست.کوتیکول در نیمه عقبی بدن ضخیم تر شده و گاهی این ضخیم شدن قابل توجه است. در انتهای بدن نماتد ماده، در محل مخرج و شکاف جنسی، یک شبکه کوتیکولی

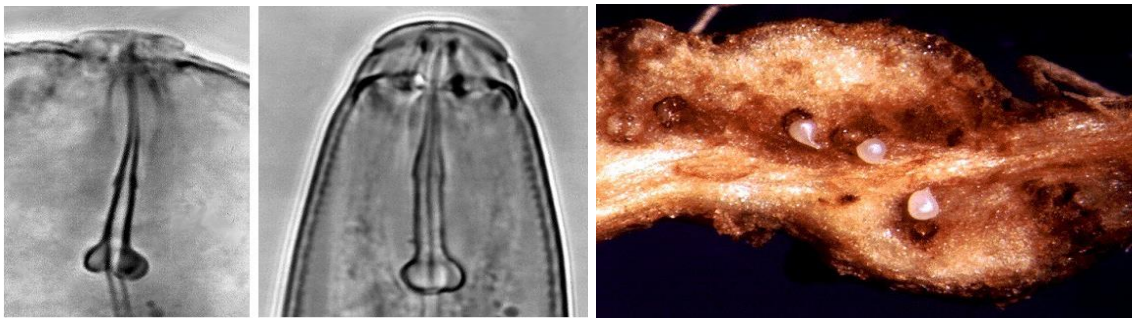
وجود دارد که در تشخیص گونه ها به‌کارمی رود. گردن مخروطی نماتد ماده با قسمت کروی بدن در یک راستا است. استایلت محکم و دارای گره قطره ای شکل می باشد. تخم بیضوی به طول ۹۷-۷۱ میکرون و عرض ۴۳-۲۷ میکرون است. تخم ها داخل یک کیسه ژلاتینی (Egg sac) به منظور محافظت قرار دارند.

لارو سن دوم بلند (۶۰۵- ۳۹۸ (۵۰۴) میکرومتر) و استوانه‌ای است. دم تاحدی بلند (۶۹ – ۴۴ میکرومتر) با یک نوک تیز تا کمی گرد می‌باشد. استایلت نیز نسبتاً بلند می باشد.



شکل ۸۱- ریخت‌شناسی نماتدهای مولد ریشه گرهی

شکل ۸۲- نماتد ماده مولد ریشه گرهی



شکل ۸۳- گره حاوی نماتدهای ماده*Meloidogyne arenaria* (راست)، قسمت جلویی بدن نماتد نر (وسط) و قسمت جلویی نماتد ماده (چپ)

علائم بیماری

نماتدهای ریشه گرهی بیمارگرهای گیاهی مهم از نظر اقتصادی هستند که هزاران گونه گیاهی را در سراسر جهان آلوده می‌کنند. در برخی از مناطق جهان، نماتدهای گره ریشه آنقدر رایج هستند که ایجاد گال روی ریشه‌ها طبیعی تلقی می‌شود. اغلب، آسیب ناشی از این نماتدها نادیده گرفته می‌شود یا به سایر مشکلات زراعی مانند زمین‌های فقیر و فرسوده نسبت داده می‌شود .

در محل تغذیه‌ی نماتدهای مولد غده تعدادی سلول بدون دیواره تشکیل می شود که به آنها سینکیتیوم (Syncitium)، یا توده هم‌یاخته گفته می‌شود. این توده هم‌یاخته از نظر متابولیسم (سوخت و ساز) بسیار فعال است. به تدریج که آلودگی بیشتر می‌شود اندازه گال‌ها و همچنین میزان بدشکلی در میزبان بیشتر می‌شود. لازم به ذکر است که اندازه گال‌ها به گونه نماتدها بستگی دارد. این نماتدها در رشد طبیعی ریشه و جذب آب و مواد غذایی اختلال ایجاد می‌کنند. علائم غیراختصاصی در سطح زمین شامل رشد لکه‌ای، تغییر رنگ و کلروز برگ، پژمردگی بیش از حد در شرایط خشک و گرم، توقف کامل رشد گیاهان، کاهش عملکرد و کیفیت و گاهی اوقات پیری یا مرگ زودرس است. گیاهان آلوده اغلب دچار اختلالات کلروتیک هستند. گال‌های کوچک تا بزرگ (با قطر ۲ تا ۲۰۰ میلی‌متر) روی ریشه گیاهان آلوده ایجاد می‌شوند. جمعیت‌های *M. arenaria* اغلب گال‌های کوچک مهره‌مانند زیادی تولید می‌کنند که ریشه‌های جانبی کوتاهی تشکیل نمی‌دهند. گره ریشه عموماً در خاک‌های شنی

و در شرایط نامساعد محیطی مانند خشکسالی و دمای بالا شدیدتر است. *M. arenaria* می‌تواند با قارچ‌ها یا باکتری‌ها تعامل داشته باشد و علائم شدیدتری ایجاد کند، مقاومت در برابر عامل بیماری را از بین ببرد یا به ارگانیسم‌های ضعیف انگلی و غیر بیماری‌زا اجازه دهد تا بیماری ایجاد کنند.

گیاهان آلوده در ساعات گرم روز و تحت فشار رطوبتی زود پژمرده می‌شوند ولی ممکن است آلودگی ایجاد شده توسط نماتدها هیچ علائم هوایی نداشته باشد. روی ریشه آلوده نواحی متورم نامنظمی دیده می‌شود که همان گره‌ها یا گال‌های نماتد هستند. گال‌های کوچک تا بزرگ (با قطر ۲-۲۰۰ میلی متر) روی ریشه گیاهان آلوده ایجاد می شود. گره ریشه به طور کلی در خاک های شنی و تحت شرایط نامساعد محیطی مانند خشکسالی و دمای بالا شدیدتر است.

شکل ۸۴- علائم بیماری نماتدهای ریشه گرهی

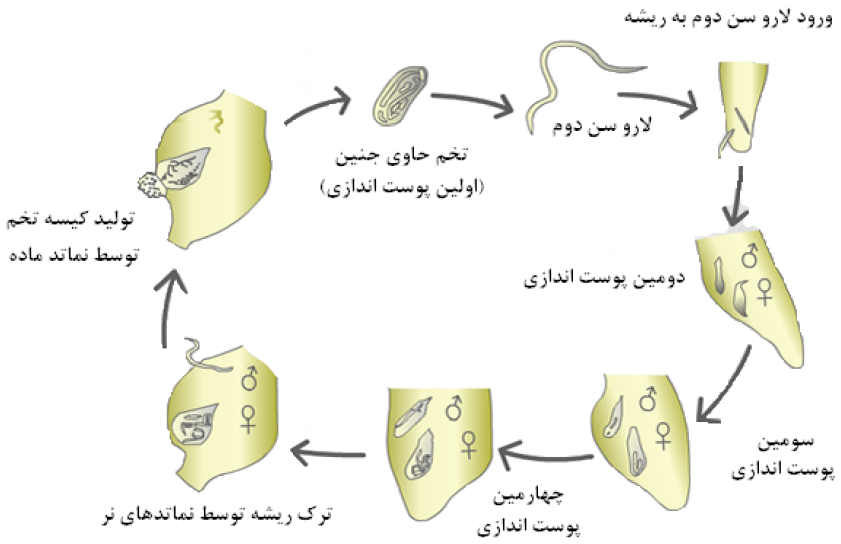
زیست شناسی

این نماتدها پارازیت اجباری هستند که درون خاک و روی ریشه گیاه میزبان زندگی می کنند. نماتد دارای پنج مرحله در سیکل زندگی خود است (تخم، چهار سن لاروی و نماتد بالغ) و زمستانگذرانی را به صورت تخم در خاک سپری می‌کند. این نماتدها، گونه هایی غیرمهاجر (ساکن) بوده و در شرایط مناسب رطوبتی و حرارتی (دمای بالای ۲۲ درجه سلسیوس) اولین سن لاروی درون تخم ظاهر می شود، زمانی که تخم ها تفریخ می شوند نماتد در مرحله لاروی سن دوم است. لارو سن دوم بسیار ریز و متحرک بوده و در خاک مرطوب به صورت زندگی آزاد غیرانگلی به کندی و همراه با جریان آب در داخل خلل و فرج ذرات خاک در جستجوی ریشه گیاه میزبان حرکت می‌کند. پس از پیدا کردن ریشه گیاه میزبان، به درون ریشه نفوذ می‌کند و در آنجا توده‌های هم یاخته را تشکیل می‌دهند. نماتدها در داخل این توده ساکن شده و همانجا تغذیه می کنند. در صورت عدم دسترسی به میزبان و وجود شرایط نامناسب، این لاروها می توانند به حالت کمون و بدون تغذیه بیش از یک سال به صورت زنده در داخل خاک دوام بیاورند، بنابراین لاروهای سن دوم موجود در خاک و تخم های موجود در توده ژلاتینی مترشحه توسط نماتد ماده، در واقع مرحله عفونت زای نماتدها بوده و از طریق ریشه، حرکت آب و انتقال خاک آلوده منتشر می شوند. لاروهای سن دوم به محض برخورد با ریشه های فرعی گیاه میزبان به داخل آنها نفوذ نموده و پس از تغذیه و پوست اندازی تحرک خود را از دست داده متورم شده و درداخل ریشه به نحوی قرار می گیرند

که سر به طرف مرکز و دم به سمت خارج ریشه باشد. در این مرحله لاروها زندگی انگلی خود را ادامه می دهند. این لاروها پس از گذرانیدن دو سن لاروی دیگربالغ می شوند. نماتدهای ماده سه بار پوست‌اندازی کرده و سپس متورم و کیسه ای شکل می شوند. نماتدهای ماده درون بافت ریشه باقی مانده و درون سلول های نزدیک سیستم آوندی تغذیه می کنند. نماتدهای ماده به نحوی قرار می گیرند که بخشی از بدن آنها در خارج از بافت ریشه قرار می گیرد و قابل دیدن هستند. آنها حدود ۵۰۰ تخم می گذارند که تخم ها به صورت توده ای و درون ژل در خارج از ریشه گذاشته می شوند. بسته به میزبان و دمای خاک، سیکل زندگی این نماتدها بین ۱۷ تا ۵۷ روز طول کشیده و جمعیت به سرعت افزایش می یابد. در مناطق خنک تر، نماتدها معمولاً دارای سیکل زندگی طولانی تری هستند. تخم ها خارج از بافت ریشه باقی می مانند و یا ممکن است به درون خاک رها شوند و تا یک سال زنده بمانند. نماتد ماده قادراست با استفاده از خاصیت بکرزایی و بدون جفتگیری با نماتد نر نیز تخم ریزی نموده ونماتد های نر و ماده تولید نماید. نماتد نابالغ نر در طول پوست‌اندازی سوم به مرحله نابالغ سن چهارم تبدیل شده و پس از پوست اندازی به یک نماتد نر کرمی شکل بالغ تبدیل می‌شود. نماتد نر از کوتیکول و سیستم ریشه خارج شده و آزادانه در خاک حرکت می‌نماید. نماتد نر بدون تغذیه باقی مانده و فقط با نماتدهای ماده بالغ جفت گیری می-کند. از آنجایی که نماتدهای *M. arenaria* با پارتنوژنز میتوزی تولید مثل می‌کنند، نماتدهای نر نقشی در تولید مثلی ندارند.

طول یک نسل از زندگی این نماتد تا حد زیادی تحت تاثیر دما است. در دماهای بسیار بالا (بیش از ۲۹ درجه سلسیوس)، چرخه زندگی نماتد تقریباً سه هفته طول می‌کشد، اما در دمای بسیار سرد این دوره تا ۳-۲ ماه افزایش پیدا می‌کند. این نماتد در مناطق گرمسیری کشور و روی سایر محصولات، بیش از سه نسل در سال دارد.

خسارت این نماتدها در خاک های سبک و شنی شدیدتر است. مهمترین روش انتقال نماتد آب جاری، حیوانات، نهال آلوده، خاک آلوده و چسبیده به ادوات کشاورزی و ماشین آلات خاکورزی، کارگران و اندام های مختلف گیاهی است. در صورتی که مزرعه ای برای مدت یک سال کاملاً عاری از گیاه باشد، درصد لاروهای فعال به مقدار زیادی کاهش می یابد و در مدت سه سال به صفر می‌رسد و این امر نشان دهنده اهمیت آیش و عدم کاشت قبل از تاسیس باغ و یا کاشت مجدد درختان میوه در مدیریت این نماتدها است. این نماتدها می تواند خاک های اسیدی و قلیایی را تحمل کنند. دما برای فعالیت نماتد بسیار مهم است. نفوذ نماتد به داخل گیاه بین ۱۰ تا ۳۵ درجه سلسیوس است اما دمای بهینه برای نفوذ ۲۷ درجه سلسیوس می‌باشد. همه گونه های نماتد دارای میزبان هسته دار در دمای یخبندان از بین می روند. نماتدهای ریشه گرهی به خشکی و نور آفتاب حساس هستند و اگر نماتد به مدت سه دقیقه زیر نور آفتاب قرار بگیرد، از بین می رود.



شکل ۸۵- سیکل زندگی نماتدهای مولد ریشه گرهی

روش های پایش و ردیابی

گال های تشکیل شده روی ریشه گیاهان میزبان را می‌توان به قطعات ۲-۱ میلی متری برش داده و با اسید فوشین رنگ آمیزی نمود. به این ترتیب، لاروهای اندوپارازیت سن دوم را می توان با استفاده از اسید فوشین درون ریشه ها رنگ آمیزی کرد و سپس از آنها اسلاید تهیه و با میکروسکوپ بررسی نمود. علائم آلودگی بخش‌های هوایی گیاه شامل رشد اندک و توقف رشد، تغییر رنگ و کلروز برگ، پژمردگی بیش از حد در شرایط گرم و خشک، کاهش کیفیت محصول و گاهی پیری زودرس یا مرگ است اما عمومیت نداشته و می تواند با سایر عوامل بیماریزا و یا تنش‌های فیزیولوژیک اشتباه گرفته شود.

مدیریت تلفیقی بیماری

الف) مقاومت گیاه میزبان: پیشرفت‌های زیادی در استفاده از گیاهان مقاوم برای کاهش خسارت ناشی از نماتدهای مولد ریشه گرهی در گیاهان زراعی مختلف حاصل شده است. روی درختان میوه هسته دار موارد زیر قابل اشاره است:

- **پایه‌های متحمل هلو و آلو:** از بین پایه‌های موجود در کشور، پایه نماگارد برای هلو و شلیل و برای آلو پایه های ماریانا ۲۶۲۴ و پایه آلوی میروبالان ۲۹C مقاوم به نماتد می‌باشند. پایه نماگارد، نهال‌های یکنواخت و قوی تولید نموده و قدرت رشد و بهره وری خوبی به پیوندک می بخشد. علاوه بر این، مقاومت خوبی در برابر نماتدهای مولد ریشه گرهی دارد. اما همین پایه نماگارد به *Pratylenchus vulnus*، پوسیدگی‌های قارچی ریشه، ورتیسیلیوم، کمبود آهن و غرقاب حساس است. لازم به ذکر است که این پایه ها و پایه های آلو به نماتد حلقوی *Criconemella xenoplax* حساس می‌باشند. این خصوصیت درخت را در برابر شانکر باکتریایی و PTSL (کم عمری درخت هلو)، مستعدتر می‌کند. پایه GF-677 نیز که امروزه در حال تبدیل شدن به یکی از پایه‌های توسعه یافته در کشور است، گذشته از مزایای انکارناپذیر آن، از پایه‌های حساس به این نماتدها می‌باشد.

- **پایه های متحمل گیلاس:** تحقیقات نشان داده در بین پایه‌های درختان گیلاس، پایه Gi.5 و Gi.6 نسبت به Gi.3 تحمل بیشتری دارند.

ب) مبارزه زراعی: گونه‌های *Meloidogyne* انگل‌های اجباری هستند و جمعیت آنها در غیاب میزبان به سرعت کاهش می‌یابد. تناوب گیاهان میزبان حساس با گیاهانی که ایمن یا میزبان ضعیفی هستند، راهی مفید برای کاهش جمعیت این نماتدها و تاثیر آن‌ها بر رشد گیاه است. متأسفانه، در باغات درختان میوه هسته دار تناوب امکان پذیر نیست اما در صورت امحاء گیاهان شدیداً آلوده و کشت جایگزین از گیاهان غیرمیزبان توصیه می شود. باید توجه داشت که گیاهان میزبان این نماتدها دارای طیف وسیعی از درختان میوه، گیاهان زراعی، علف های هرز و وحشی هستند. برنامه کنترل علف‌های هرز مناسب برای مؤثر بودن یک طرح تناوبی کاملاً ضروری است زیرا بسیاری از گونه‌های علف‌های هرز به عنوان میزبان‌های مناسب عمل می‌کنند. استفاده از نهال های عاری از نماتد و گواهی شده، احداث نهالستان در مناطق سالم و عاری از آلودگی به نماتد، رعایت اصول بهداشت نباتی از جمله جلوگیری از ورود نهال، ماشین آلات، ادوات و کارگرها به محل آلودگی، استفاده از بستر پرلیت برای ریشه زایی و یا مخلوط ضدعفونی شده پرلیت با مواد دیگر نظیر ماسه و بالا بردن میزان مواد آلی خاک گلدان ها، جلوگیری از هرگونه تنش آبی با آبیاری منظم، ضدعفونی بستر خاک گلدان و بستر ریشه زایی قبل از کشت نهال با روش های توصیه شده، جلوگیری از تماس ریشه های خارج شده از گلدان های پلاستیکی با خاک آلوده نهالستان، جداسازی نهال های مشکوک و آلوده و خودداری ازکاشت سایرمیزبان های نماتد مولد غده در محوطه نهالستان توصیه می شود.

ج) کنترل شیمیایی: در ایران برای مدیریت این نماتدها ترکیب شیمیایی اختصاصی روی درختان میوه هسته دار ثبت و توصیه نشده است.

ضدعفونی خاک با استفاده از آفتابدهی از مواردی است که برای مدیریت بسیاری از عامل خسارتزای گیاهی خاک‌زی از جمله نماتدها توصیه می شود.

برای محصولات دیگر، ضدعفونی خاک با استفاده از متام سدیم یا واپام (SL 32.7%) به میزان ۵۰ گرم در هر متر مربع، یک ماه قبل از کشت در دمای ۳۰ – ۲۵ درجه سلسیوس توصیه شده است. این ضدعفونی ۳-۲ سال بیشتر دوام ندارد اما چنین توصیه ای برای مدیریت نماتدها روی درختان میوه هسته دار ذکر نشده است.

نماتد ریشه گیلاس،گردو و فندق
Pratylenchus vulnus Allen & Jensen
Namatoda: Pratylenchidae

جنس *Pratylenchus* دارای حدود ۱۰۰ گونه شناخته شده است که چند گونه از آنها پتانسیل ایجاد خسارت به محصولات مختلف کشاورزی در ایران دارند. این نماتدها با نام نماتدهای مولد زخم ریشه (root-lesion nematodes) شناخته می شوند. گونه *P. vulnus* نماتد بالقوه خطرناک برای درختان مثمر و غیرمثمر و به ویژه گردوی ایرانی محسوب می شود که در تعدادی از نهالستان ها و باغ های کشور دیده شده است. علائم آلودگی نماتدهای مولد زخم ریشه به صورت بروز زخم های نکروزه روی بافت ریشه است که پس از ورود قارچ ها و باکتری های بیماریزا به درون بافت ریشه، قسمت زیادی از ریشه دچار پوسیدگی می شود. روی اندام های هوایی معمولاً زردی و کاهش رشد دیده می شود که البته در اغلب موارد پس از انجام تغذیه و کوددهی مناسب، علائم برطرف می شود.

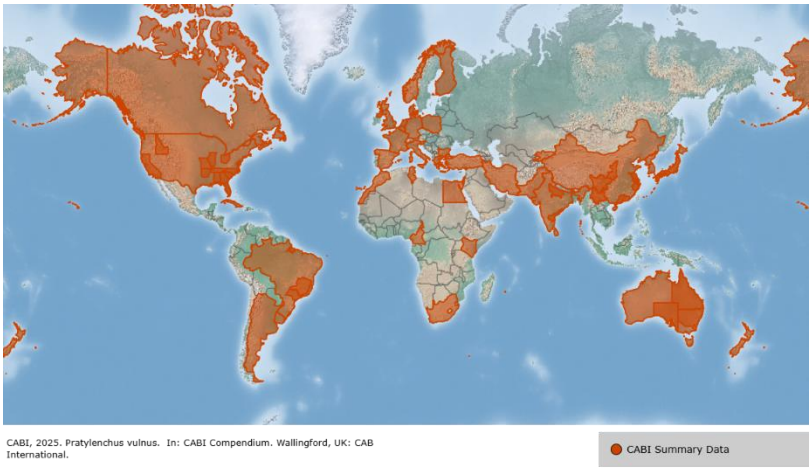
دامنه میزبانی

مهمترین میزبان های این نماتد، کیوی فروت، انواع کلم، مرکبات، پکان، به، هویج، انجیر، توت فرنگی، گردو، یونجه، تنباکو، آووکادو، لوبیا، پسته، نخود، گلابی، رز، رازبری، باقلا|، انگور و ذرت هستند. از میان درختان میوه هسته دار گونه های زیر میزبان این نماتد هستند.

Prunus armeniaca (زردآلو), *Prunus avium* (گیلاس), *Prunus besseyi, Prunus cerasifera* (آلوی میروبالان), *Prunus domestica* (آلو), *Prunus dulcis* (بادام), *Prunus mahaleb* (محلب), *Prunus persica* (هلو).

مناطق انتشار جغرافیایی

این نماتد دارای پراکنش وسیع جهانی است.



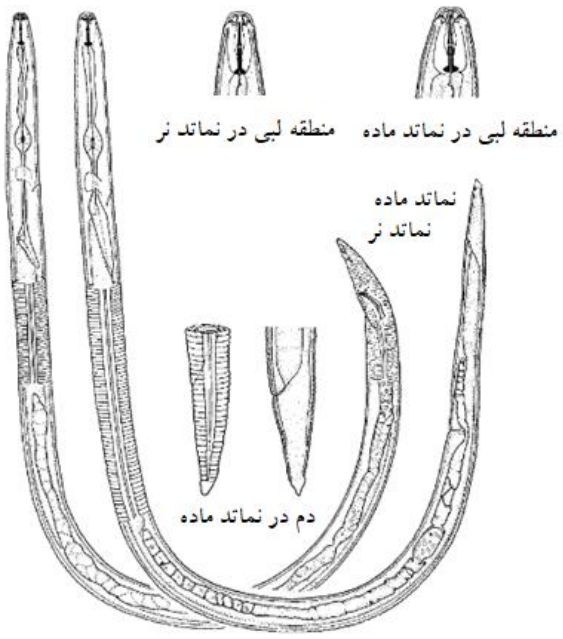
شکل ۸۶- مناطق انتشار نماتد *Pratylenchus vulnus*

شکل شناسی

نماتد ماده: بدن باریک، معمولاً صاف، به شکل کمانی تا C شکل، سطوح جانبی با چهار شیار، شیارهای داخلی به یکدیگر نزدیک‌تر از شیارهای خارجی هستند. یک دم مخروطی و وجود اسپرم در اسپرماتکا، اسکلت چارچوب به شدت اسکلروتیزه شده و حاشیه‌های بیرونی آن حدود یک حلقه به داخل بدن امتداد یافته‌اند. استایلت نسبتاً قوی، به طول ۱۸-۱۴ میکرومتر، با برآمدگی‌های پایه گرد تا فنجانی شکل قدامی، پیاز میانی مری بیضی شکل، نسبتاً باریک‌تر از سایر گونه‌های مرتبط، همانند سایر گونه‌های این جنس، غدد مری در طرفین شکمی و زیر شکمی روده یک لوب تشکیل می‌دهند، اما لوب نسبتاً طولانی است. منفذ دفعی تقریباً در مقابل محل اتصال مری به روده قرار دارد. فرج در ۸۲-۷۸ درصد طول بدن قرار دارد. تخمدان ممکن است تا ناحیه مری امتداد یابد، که عمدتاً دارای یک ردیف تخمک است. اسپرماتکا کشیده-بیضی شکل، محوری، معمولاً حاوی اسپرم، کیسه رحمی پس از فرج تقریباً دو برابر عرض فرج طول دارد و دارای بخش‌های ابتدایی تخمدان خلفی است. دم کشیده-مخروطی (نسبتاً بلندتر از *P. zeae* که آن هم دم مخروطی دارد)، انتهای دم صاف، نیمه تیز یا کمی گرد، ممکن است طرح نامنظمی داشته باشد اما بدون برآمدگی یا با یک فرورفتگی پشتی نزدیک نوک، فاسمیدها منفذدار، معمولاً درست پشت وسط دم.

نماتد نر: از نظر ساختار سر، استایلت و مری مشابه ماده‌ها. بدن ۰/۷۵ -۰/۴۶ میلی‌متر طول، باریک، استایلت ۱۳-۱۸ میکرومتر طول و بیضه تا ناحیه مری امتداد دارد. اسپیکول در قسمت شکمی قوسی، دارای سفال، معمولاً ۱۴-۱۶ میکرومتر طول است. گوبرناکولوم ساده، ثابت با ۶-۴ میکرومتر طول، بورسا دم را می‌پوشاند. فاسمیدها درست پشت وسط دم قرار دارند.

نابالغین (Juveniles): چهار مرحله نوجوانی، که ابتدا درون تخم رخ می‌دهد، از نظر ساختار سر، استایلت، مری و دم مشابه ماده‌ها است.



شکل ۸۷- مشخصات شکل شناسی نماتد *Pratylenchus ulnus*

علائم بیماری

نماتد *P. vulnus* یک انگل داخلی مهاجر است. عمده زیان های ناشی از نماتدهای مولد زخم به دلیل توانایی زیاد آنها در ایجاد بافت مردگی ریشه است. این نماتد از پوست ریشه تغذیه می‌کند و زخم‌های تیره رنگی را روی سطوح ریشه ایجاد می‌کند که ابتدا به صورت شکاف‌های کوچک در پوست است و بعداً به موازات محور بلند ریشه و اطراف ریشه گسترش می‌یابد و مناطق وسیعی را تحت تأثیر قرار می دهد که گاهی اوقات دورتا دور ریشه را در بر گرفته و باعث مرگ ریشه می‌شود. این نماتد به طور گسترده‌ای پارانشیم قشری ریشه هیبریدهای هلو- بادام را آلوده می نماید و کیسه‌های بزرگی را تشکیل می‌دهد که شامل تمام مراحل نماتد است. در گیلاس و هلو، ریشه های بزرگ و حتی طوقه مورد حمله قرار می‌گیرند که منجر به ایجاد زخم‌های نکروز بزرگ می‌شود. درختان آلوده تغییر رنگ و نارنجی تا برنزی شدن شاخ و برگ را نشان می‌دهند اما شاخ و برگ خشک نمی‌شود. پژمردگی نیز ایجاد نمی‌شود، اگرچه کاهش و توقف رشد وجود دارد.

زیست شناسی

نماتد *P. vulnus* از طریق اپیدرم وارد قشر ریشه می‌شود و با شکستن دیواره‌های سلولی به سایر سلول‌های قشری حرکت می‌کند و در اطراف اندودرم ریشه‌ها و پایه تارهای کشنده ریشه جمع می‌شود. تغذیه نماتد، موجب تخریب سلول‌ها و نکروز می‌شود. همچنین حفره‌هایی را ایجاد می‌کند که در داخل این حفره‌ها تخم‌ها گذاشته می‌شوند. دمای بهینه برای رشد این نماتد ۲۷ درجه سلسیوس است. در شرایط آزمایشگاهی سیکل زندگی نماتد توسط چیتامبار و راسکی (۱۹۸۵) روی دیسک‌های هویج مورد مطالعه قرار گرفت. اولین پوست‌اندازی در تخم رخ داد. لاروهای مرحله دوم ۹ روز پس از تلقیح مشاهده شدند. پوست‌اندازی لاروهای مرحله دوم به سوم، ۱۱ روز پس از تلقیح رخ داد. لارو مرحله سوم، تنومندتر و کمی بلندتر از لارو مرحله دوم بود، پوست‌اندازی سوم ۱۴ روز پس از تلقیح آغاز شد و تا روز ۱۷ تکمیل شد، لاروهای مرحله چهارم ۱۷ روز پس از تلقیح رشد کردند، پوست‌اندازی لاروهای مرحله چهارم تا روز ۱۸ تکمیل شد، ۲۶ روز پس از تلقیح، ماده‌های بالغ یک یا دو تخم گذاشتند اما تا روز ۲۸ تخم‌های زیادی تولید شدند (Chitambar and Raski, 1985).

نماتد *P. vulnus* همراه با *Fusarium oxysporum* رشد نهال‌های هلو را بیش از هر یک از این بیمارگر ها به تنهایی کاهش داده است (Wehunt and Weaver, 1972). ارتباط و هم‌افزایی *P. vulnus* با گونه‌های *Pythium* در زوال هلو نیز مشاهده شده است (De Vay *et al.*, 1967).

روش های تشخیص

ریشه گیاهان مشکوک باید از نظر وجود ضایعات قهوه‌ای-سیاه در ناحیه قشری بررسی شود. ریشه‌های مورد حمله سیستم‌های ریشه آلو آلوده به نماتد تیره‌تر از سیستم‌های ریشه‌ای شاهد غیرآلوده بودند و ضایعات کوچک زیادی روی ریشه‌های تغذیه‌کننده داشتند. تخم‌ها، لاروها و نماتدهای بالغ در داخل و نزدیکی این ضایعات قشری قرار می‌گیرند و باید برای تأیید بررسی شوند (Moody and Lownsbery, 1976).

به دلیل شباهت علائم ناشی از آلودگی به نماتدها و عوامل بیماریزای گیاهی، نمونه برداری از خاک و ریشه درختان مشکوک صورت رفته و نمونه های فوق بایستی مورد بررسی میکروسکوپی قرار گیرند. ردیابی جمعیت نماتدها در خاک در فصول پاییز و بهار مفید است. نمونه برداری‌هایی که بلافاصله پس از آبیاری و یا بارندگی انجام می گیرد به دلیل اینکه در این زمان جمعیت نماتد پایدارتر بوده و به بالاترین حد خود رسیده، توصیه می-شود. بررسی خاک با نمونه برداری از تعداد ۱۰ نمونه تصادفی (زیر نمونه) بدست می آید که خاک حاصل از ۱۰ نمونه برداری از مکان های مختلف محل که به صورت زیگزاک و یا W شکل گرفته می شود با هم مخلوط و به اندازه یک کیلوگرم خاک برای بررسی نماتدها، به عنوان نمونه آزمایشگاهی گرفته می شود. از سوند یا آگر برای نمونه برداری از سطوح ۳۰- ۰ سانتیمتری خاک استفاده می‌شود. ابتدا خرده ریزها و بقایای گیاهی سطح خاک کنار زده شود و سپس نمونه برداری انجام گیرد.

مدیریت تلفیقی بیماری

شیوع نماتد در باغات قدیمی نوسازی شده امکان بیشتری دارد زیرا درختان جوان ممکن است در معرض تراکم بالای جمعیت نماتدهای باقی مانده از درختان مسن‌تر اخیراً حذف شده، قرار گیرند. بنابراین بسیار مهم است که خطر بالقوه شیوع این نماتدها در چنین وضعیتی ارزیابی شود و یک برنامه مدیریت مناسب قبل از کاشت ایجاد شود. برای مدیریت گونه *Pratylenchus* کار زیادی نمی‌توان انجام داد. ضدعفونی خاک قبل از کاشت نهال جدید معمولاً نرخ استقرار، رشد و عملکرد درخت را برای چندین سال بهبود می‌بخشد و برای چند ماه تا یک سال می‌تواند تراکم جمعیت نماتد را سرکوب کند. با این حال، یک آیش اصولی برای جلوگیری از بقای نماتد در میزبان ها مختلف از جمله علف های هرز میزبان باید صورت گیرد.

الف) مبارزه زراعی و بهداشتی: پرهیز از انتقال خاک از باغ‌های آلوده به باغات سالم توسط ابزار و ادوات کشاورزی، خودداری از کاشت درخت در خاک‌های آلوده، تهیه نهال عاری از آفت و گواهی شده و تهیه شده از تولیدکنندگان معتبر، اصلاح بافت خاک، کاربرد مواد آلی و کودهای پتاسه، استفاده از روش چالکود در زمان کوددهی و در نهایت عدم کاشت گیاهان میزبان در مجاورت باغات میوه از روش های مبارزه غیر شیمیایی در باغات میوه هسته‌دار هستند. بررسی خاک قبل از احداث باغ به صورتی که ذکر شد. چنانچه جمعیت این نماتد قبل از کاشت، یک عدد در یک گرم خاک باشد با توجه به قدرت زیاد در تکثیر، می‌تواند تهدیدی جدی برای احداث باغ جدید باشد.

ب) مقاومت ارقام: استفاده از پایه های مقاوم یکی از موفق‌ترین روش‌ها در مهار این عامل بیماریزا است. در بین پایه های آلو، ماریانا ۲۶۲۴ و میروبالان 29C (کهدهم اکنون در نهالستان‌های مجاز کشور تولید می‌شوند)، متحمل هستند. برای سایر درختان میوه هسته‌دار و بادام، پایه‌های معروف نماگارد، نمارد و هلوی لاول نسبت به *Pratylrnchus* مقاوم گزارش شده است (پایه نماگارد نیز در کشور تولید می‌شود).

ج) مبارزه فیزیکی: ضدعفونی قلمه های درختان میوه با آب گرم نیز توصیه شده است. نگهداری قلمه ها در دمای ۲/۲ درجه سلسیوس به مدت سه هفته برای ایجاد مقاومت در برابر سرما، سپس نگهداری در دمای ۳۷/۸

درجه سلسیوس به مدت ۲۴ ساعت برای ایجاد مقاومت در برابر گرما و به دنبال آن غوطه وری سیستم ریشه در آب در دمای ۴۸/۳ درجه سلسیوس برای ۳۵ دقیقه انجام می‌شود.

د) مبارزه شیمیایی: برای مدیریت این نماتد، ترکیب شیمیایی جداگانه ای ثبت نشده است.

نماتد حلقه ای

Mesocriconema spp.
Mesocriconema xenoplax (Raski) Loof & de Grisse
Nematoda: Criconematidae

نماتدهای حلقه‌ای (*Mesocriconema*، *Criconemoides*، *Criconemella*) گروهی از نماتدها را تشکیل می‌دهند که از طیف وسیعی از میزبان‌های گیاهی تغذیه می‌کنند. آنها در خاک زندگی می‌کنند و از ریشه گیاه به صورت انگل تغذیه می‌کنند (بدن نماتد در خارج از بافت گیاه باقی می‌ماند). اکثر گونه‌های نماتدهای حلقه‌ای به عنوان آفات مهم گیاهی در نظر گرفته نمی‌شوند با این حال، نماتد حلقه‌ای هلو *Mesocriconema xenoplax* یکی از مهمترین نماتدهای خسارتزای این گروه می‌باشد. داشتن حلقه‌های کوتیکولی ضخیم، گرد و بیرون زده از شاخص‌های تمایز این نماتدها می‌باشد و از این رو نام رایج نماتد حلقه‌ای را گرفته‌اند. نماتدهای حلقوی بیمارگرهای اولیه هستند و زمینه عفونت را برای سایر بیمارگرها و تنش‌های محیطی فراهم می‌کنند.

نماتد حلقه ای (*Criconemella xenoplax*) *Mesocriconema xenoplax* به خاطر ارتباطش با مجموعه عوامل کوتاهی عمر درختان هلو، یکی از مهمترین نماتدهای بیمارگر هلو و سایر درختان میوه هسته دار است. کوتاهی عمر درختان هلو به عنوان یک معضل مورد شکایت باغداران در برخی استان ها ذکر شده است که از عوامل اصلی آن می توان نماتدهای بیمارگر و باکتری های عامل شانکر را نام برد. افزایش حساسیت به شانکر باکتریایی در انواع آلو و بادام آلوده به نماتدهای حلقه ای نیز مشاهده شده است.

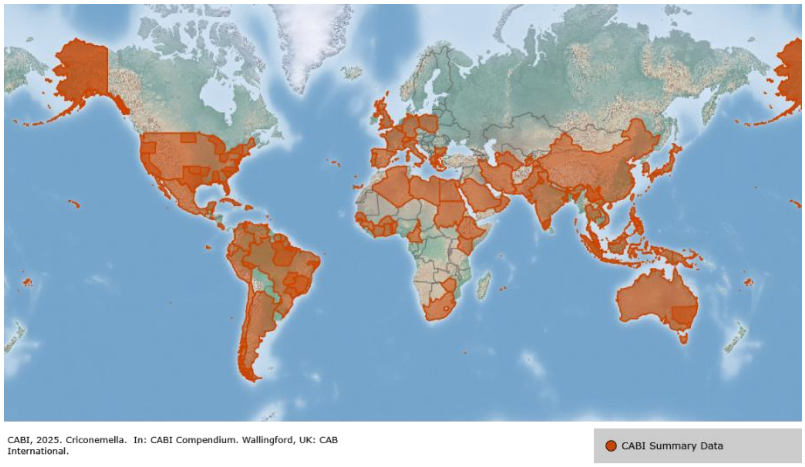
دامنه میزبانی

گیاهان میزبان اصلی این نماتد شامل بادام، هلو، آناناس، بادام زمینی، انواع کلمیان، پکان، مرکبات، قهوه، زردچوبه، میخک، سیب زمینی شیرین، گردو، ارس، انبه، کاساوا، توت، موز، تنباکو، برنج، فلفل سیاه، غلات، گواوا، رز، نیشکر، بادمجان، سیب زمینی، سورگوم، شبدر، انگور و ذرت هستند.

مناطق انتشار جغرافیایی

نماتد *Mesocriconema xenoplax* اولین بار از کالیفرنیا در ایالات متحده آمریکا توصیف شد. این نماتد از آمریکای شمالی و جنوبی، اروپا، آفریقا، هند، استرالیا و ژاپن گزارش شده است.

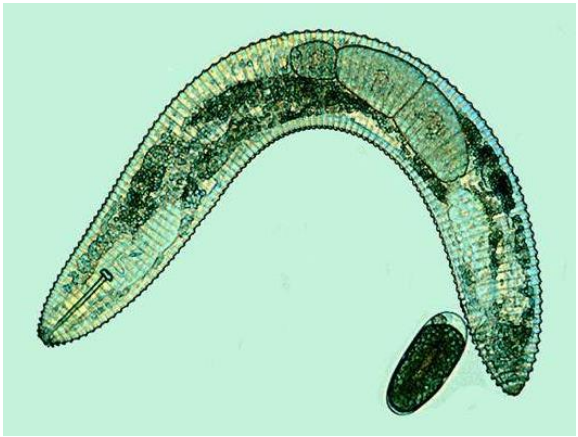
طی یک بررسی در آذربایجان غربی نماتد *Mesocriconema xenoplax* از درختان شلیل، هلو، گیلاس و آلو گزارش گردیده است (عبدزاده و همکاران، ۱۴۰۱). طی یک بررسی در کرج بیشترین فراوانی نماتدها در نهالستان های درختان میوه هسته دار مربوط به جنس *Mesocriconema* با دو گونه *M. xenoplax* و گونه *M. antipolitanum* است. از دو جنس دیگر، دو گونه *Criconema mutabile* و *Criconemoides informis* گزارش شده است (صعید زرندی و همکاران، ۱۴۰۳).



شکل ۸۸- مناطق انتشار نماتد *Criconemella*

شکل شناسی

گونه‌های *Mesocriconema* از نظر جنسی دوشکلی هستند. ماده‌ها دارای بدنی به طول ۰/۲–۰/۱ میلی‌متر طول، تنومند، در حال مرگ مستقیم یا کمی خمیده، با انتهای قدامی گرد و قسمت خلفی گرد تا مخروطی شکل است. کوتیکول دارای ۴۲ تا ۲۰۰ حلقه برجسته رترورس (retrorse) با حاشیه خلفی صاف یا کنگره‌دار ظریف است. ناحیه لبی به خوبی از بقیه بدن جدا نشده و با یک یا دو حلقه نازک‌تر مشخص می‌شود. استایلت قوی است و دارای برآمدگی‌های پایه با زائده‌ای رو به جلو است، یعنی به شکل لنگر است. مری دارای یک حباب میانی قوی است که با پروکورپوس (procorpus) ترکیب شده است. غدد یک حباب خلفی کوچک را تشکیل می‌دهند. فرج در قسمت خلفی قرار دارد. یک دستگاه جنسی وجود دارد که به سمت جلو امتداد دارد. اسپرماتکا در طرفین قرار دارد. نماتد نر دارای بدن باریک و کوتاه است. انتهای جلویی گرد است. استایلت وجود ندارد. مری تغییر شکل داده شده است.اسپیکول کوتاه و کمی خمیده است. بورسا به طور ضعیفی رشد کرده است و در موارد استثنایی وجود ندارند. دم نوک تیز است. نابالغین شبیه ماده‌ها هستند. حلقه‌ها صاف تا کنگره‌دار (به طور استثنایی با یک ردیف فلس) در حاشیه عقبی هستند.



شکل ۸۹- نماتد ماده و تخم *Mesocriconema*

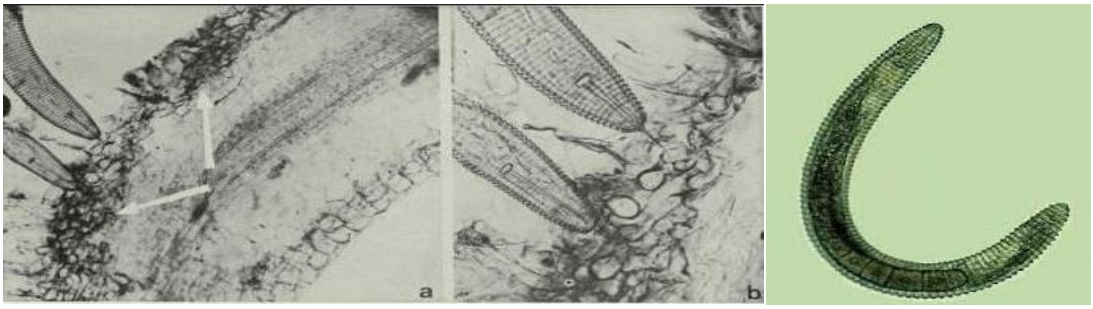
شکل ۹۰- انتهای جلویی نماتد ماده *Mesocriconema*

علائم بیماری

نشانه‌های خسارت این نماتدها روی اندام‌های هوایی درختان هسته‌دار با سایر نماتدهای خسارتزا مشابه است و بارزترین نشانه تخریب و مرگ ریشه‌ها است. ریشه های ظریفی که باقی می‌مانند در پوستشان بافت مردگی به رنگ خاکستری پیدا می‌شود و حالت کپه‌ای (توده‌های متراکم از ریشه‌های ظریف) پیدا می‌کنند. تغذیه تعداد زیاد نماتد از گیاه، موجب توقف رشد ریشه‌ها و شاخساره می‌شود. درختان آلوده به نماتد تاج پوششی ضعیف و شاخسارهای جوان ترکه‌ای باریک و بلند دارند. قد کشیدن شاخسارها قبل از فصل رویش متوقف می‌شود و درختان آلوده زودتر از درختان سالم نشانه‌های تنش خشکی بروز می‌دهند.

در یک بررسی برهمکنش نماتد *Mesocriconema xenoplax* با بیماری شانکر باکتریایی درختان میوه روی پایه‌های رویشی GN و GF677 هلو، به ترتیب متحمل و حساس به نماتد فوق، مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد هر دو پایه، در آلودگی توام با نماتد و باکتری، شدت شانکر و مرگ جوانه بیشتر از مایه‌زنی با باکتری به تنهایی بود. در آلودگی توام با هر دو بیمارگر نهال‌های با پایه GF677، میزان پیشرفت شانکر تا حدود ۳۰ سانتیمتر بود و حتی مرگ سرشاخه نیز مشاهده گردید. در مایه زنی منفرد با نماتد بین دو پایه، تفاوت معنی داری به ترتیب برای جمعیت نماتد و شدت بیماری وجود داشت. بر این اساس می‌توان گفت که نماتد فوق یکی از عوامل هم‌افزایی برای تشدید بیماری شانکر باکتریایی در هلو، به ویژه در پایه حساس می‌باشد (امانی پور، ۱۴۰۲).

سندرم بیماری کوتاهی عمر درخت هلو عمدتاً ناشی از نماتد *C. xenoplax* است. این نماتد به ریشه‌ها آسیب می‌رساند و همراه با آسیب سرما یا شانکر باکتریایی، باعث فروپاشی ناگهانی رشد درختان هلو در بالای خط خاک و متعاقباً مرگ قسمت هوایی درخت می‌شود. در گلخانه، نماتد *C. xenoplax* حجم ریشه، ارتفاع و وزن خشک ساقه هلوهای نماگارد را پس از ۶ ماه کاهش داده است.



شکل ۹۱- نماتد حلقوی (راست)، نماتد حلقوی در حال تغذیه از سلول (وسط) و آثار خسارت در بافت (چپ)

شکل ۹۲: خسارت نماتد حلقوی روی ریشه های هلو

شکل ۹۳- عارضه کوتاه عمری درخت هلو که نماتدهای حلقوی یکی از عوامل مهم آن هستند.

زیست شناسی

این گروه از نماتدها به کمبود رطوبت بسیار حساس هستند و در توسعه باغ‌های جدیدالاحداث، معمولاً آلودگی زمین اصلی، بدون سابقه کشت قبلی، به این گروه از نماتدها بسیار اندک هست. بنابراین یکی از راه‌های اصلی انتقال این گروه از نماتدها به باغ‌های جدید، نهال آلوده می‌باشد.

نماتدهای حلقوی به شکل انگل خارجی تغذیه می کنند. نماتد *Criconemella xenoplax*، مهمترین گونه این جنس نماتد، به لحاظ نقش آن در زمینه سازی آلودگی درختان به شانکر باکتریایی درختان میوه هسته‌دار می‌باشد.

این نماتد همچنین درختان را به شانکر لکوستومایی یا سیتوسپورایی مستعد نموده و از عوامل موثر در عارضه کوتاه عمری درختان هلو (PTSL) می‌باشد.

در شرایط آزمایشگاهی، چرخه زندگی نماتد *M. xenoplax*، ۲۵ تا ۳۴ روز طول کشید و نماتد ماده بیش از ۲ ماه زنده ماند. نماتد ماده ۱۸ تخم گذاشت و بالغین پس از ۱۴ تا ۲۱ روز از تخم بیرون آمدند. در آب مقطر، ۶۶ درصد از تخم‌ها بین ۱۳ تا ۳۲ درجه سلسیوس و ۴۲ درصد در دمای ۱۰ درجه سلسیوس، از تخم بیرون آمدند اما هیچ کدام از تخم‌ها در دمای بالای ۳۲/۵ درجه سلسیوس تفریخ نشد. چهار پوست‌اندازی رخ داد که اولین آن در داخل تخم بود و تغذیه قبل از اینکه تمام مراحل جوانی بتوانند به رشد خود ادامه دهند، ضروری بود. تغذیه روی نوک ریشه یا هر جایی در امتداد ریشه است. جمعیت نماتد در حضور میزبان ضعیف به سرعت کاهش می‌یابد. این نماتد خاک‌های سبک‌تر و گرم‌تر را ترجیح می‌دهد و به خشکی بسیار حساس است و تعداد آنها با رطوبت خاک نسبت مستقیم دارد. این نماتد می تواند به مدت هشت روز، فقط از یک محل تغذیه نماید. چرخه زندگی این نماتد در دمای ۲۴ درجه سلسیوس ۳۰ روز می باشد.

روش های تشخیص

این نماتدها در اطراف ریشه گیاهان یافت می‌شوند. گیاهانی که به شدت رشدشان متوقف شده است، ممکن است سیستم ریشه‌ای به اندازه کافی بزرگ برای نگهداری نماتدهای زیاد نداشته باشند بنابراین نمونه‌هایی از گیاهان مجاور مفید هستند. پنج سانتی‌متر بالایی خاک را می‌توان دور ریخت زیرا تعداد کمی نماتد در این منطقه باقی می‌مانند. نمونه‌های خاک و ریشه‌ها باید در کیسه‌های پلی‌اتیلن مرطوب و در دمای ۱۰ درجه سلسیوس نگهداری شوند. دمای پایین (حدود پنج درجه سلسیوس) می‌تواند بر بازیابی نماتدها از خاک‌های گرمسیری تأثیر بگذارد. نماتدها معمولاً با بررسی مقادیر کمی از ریشه‌ها با میکروسکوپ استریوسکوپ با بزرگنمایی ۱۵ تا ۵۰ برابر قابل مشاهده هستند. ریشه‌ها را می‌توان به آرامی شستشو داد و در آب در یک ظرف پتری یا شیشه ساعت بررسی کرد. نماتدها از بافت آسیب‌دیده مهاجرت می‌کنند بنابراین بررسی مجدد پس از چند ساعت ارزشمند است. نگهداری خاک مرطوب (۱۶-۲۴ درصد حجمی/وزنی) در کیسه‌های پلاستیکی در دمای پنج درجه سلسیوس تا هفت روز بهترین راه برای جداسازی این نماتد از خاک خشک شده است. شناورسازی گریز از مرکز، جداسازی با استفاده از الک ۲۰۰ مش یا ریزتر، محیط شناورسازی قندی (وزن مخصوص ۱/۱۸) و روتور افقی حداکثر استخراج گونه‌های *Criconemella* را فراهم می کند.

مدیریت بیماری

در خصوص نماتدهای حلقوی تاکنون هیچ پایه متحمل و یا مقاومی شناسایی نشده و پیشگیری و استفاده از نماتدکش ها قبل و پس از کشت، از جمله راهکارهای مدیریت این عامل بیماری در دنیا می باشد. چون این نماتدها انگل خارجی هستند، توصیه می‌شود نهال‌ها در صورت امکان به صورت ریشه لخت تهیه شوند. آفتاب‌دهی با استفاده از مالچ پلاستیکی شفاف، جمعیت *C. xenoplax* را در خاک‌های باغبانی ۳۰ تا ۱۰۰ درصد کاهش می دهد. برای این نماتدها نیز روی محصولات باغی ترکیب شیمیایی ثبت و توصیه نشده است.

نماتدهای *Longidorus* spp.
Nematoda: Longidoridae

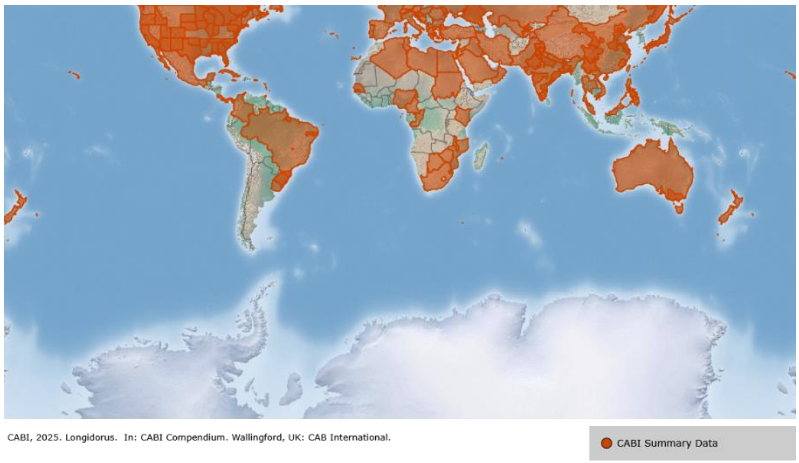
نماتدهای انگل گیاهی راسته Dorylaimida تنها در خانواده Longidoridae یافت می شوند. یکی از جنس های مهم این خانواده *Longidorus* است که گونه های آن علاوه بر خسارت مستقیم به انواع گیاهان زراعی، باغی و زینتی، تعدادی از ویروس های مهم بیمارگر گیاهی را نیز منتقل می کنند. از این جنس نماتد در ایران، گونه های *L. africanus*، *L. iranichus*، *L. siddiqii* و *L. vineachoa* گزارش شده است. در صورت که خاک های زراعی پس از برداشت محصول به این نماتدها آلوده باشند، پس از کشت نهال‌های جدید و یا احداث باغ و نهالستان، خاک می تواند به‌عنوان منبع آلوده کننده عمل نماید، بنابراین بررسی و تایید عدم آلودگی محل ایجاد باغ و نهالستان ها از الزامات می باشد. طی یک بررسی گونه *Longidorus iuglandis* از درختان زردآلو در استان سمنان (دامغان) جداسازی و شناسایی گردیده است. این نماتدها همچنین ویروس های گیاهی متعددی از جمله ویروس های گیاهان زراعی را منتقل کنند اما هیچ یک از ویروس های ذکر شده در این راهنما توسط این نماتد قابل انتقال نمی باشند.

دامنه میزبانی

نماتدهای جنس *Longidorus* روی درختان گیلاس (*Prunus avium*)، هلو (*Prunus persica*) و *Prunus virginiana* در دنیا گزارش شده اند.

مناطق انتشار جغرافیایی

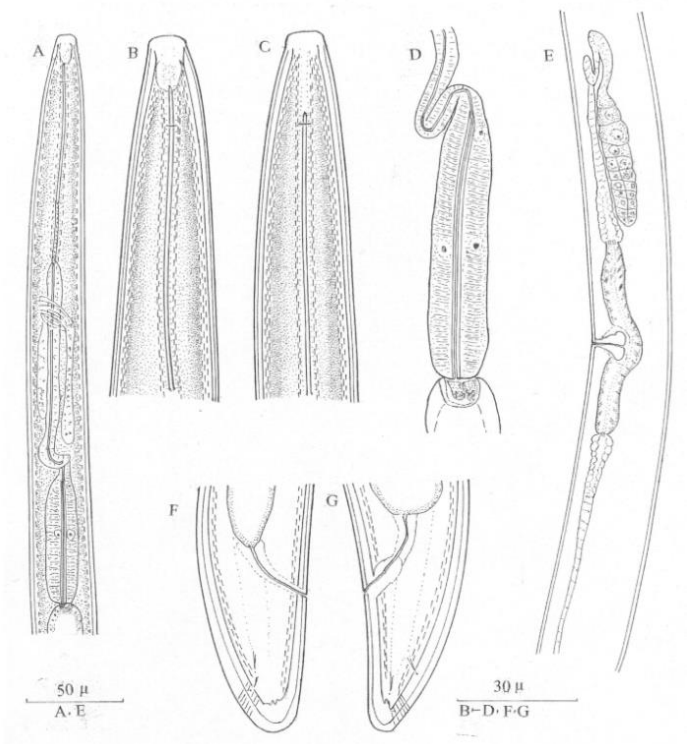
در ایران گونه *L. africanus* بیشتر در مناطق جنوبی و گونه *L. iranicus* بیشتر در نیمه شمالی کشور مشاهده و گزارش شده‌اند (فدایی و خیری، ۱۳۸۴).



شکل ۹۴- مناطق انتشار نماتدهای جنس *Longidorus*

شکل شناسی گونه *L. africanus*

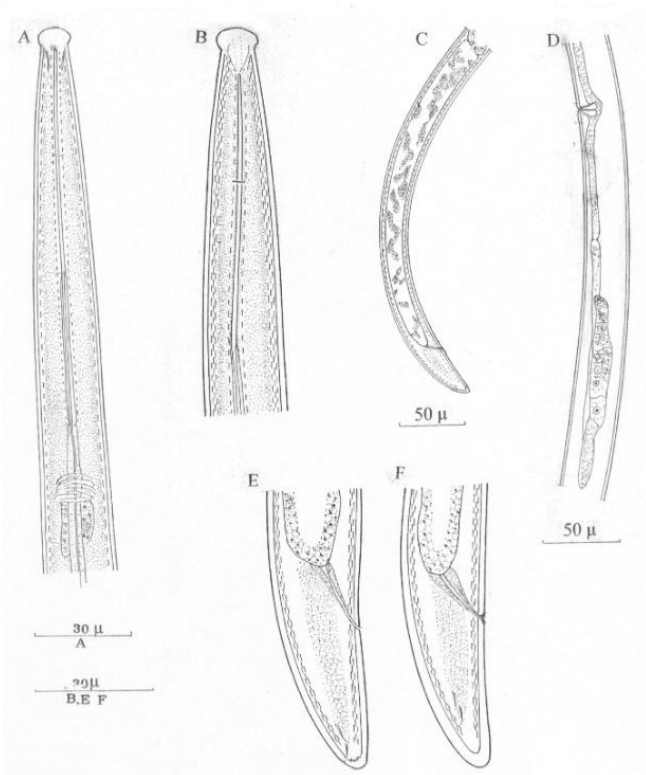
نماتد ماده: بدن تقریباً در تمام طول خود استوانه ای است و بعد از تثبیت شدن به شکل C در می‌آید. کوتیکول دارای دو لایه اصلی است و ضخامت آن در وسط بدن ۲ تا ۲/۵ میکرومتر و در ناحیه پشت دم ۴ تا ۶ میکرومتر می باشد. سر یا ناحیه لب گرد و پهن و یا یک فشردگی جزئی از بدن متمایز و عرض آن ۹ تا ۱۰ میکرومتر است. آمفیدها کیسه‌ای شکل و منفذ آنها دیده نمی‌شود. ادونتواستایل و ادونتوفور کاملاً شاخص جنس، حلقه هادی ادونتواستایل یک عدد و در یک سوم جلویی استایلت قرار دارد. حلقه عصبی در فاصله ۳۰ تا ۳۵ میکرومتری از انتهای ادونتوفور اطراف قسمت باریک ابتدای مری را احاطه می کند. حباب مری تقریباً استوانه ای و از قسمت باریک ابتدای آن متمایز است. طول آن به طور متوسط ۷۳ (۷۸-۶۳) و عرض آن به طور متوسط ۱۸ (۲۰-۱۶) میکرومتر، محل قرار گرفتن هسته های غدد ترشحی و محل ریزش مجاری آنها به مجرای مری شاخص جنس، هسته غده پشتی مری جلوتر از هسته های دیگر قرار دارد. هسته های غدد مجاور سطح شکمی (ساب ونترال) تقریباً هم اندازه هستند. کاردیا مخروطی شکل کوتاه و مستطیل مانند و دستگاه تولیدمثل از دو لوله جنسی نسبتاً بلند تشکیل شده است. فرج عرضی و تقریباً در وسط بدن، واژن عمود بر محور بدن و طول آن نصف عرض بدن در ناحیه فرج است. رحم استوانه ای و بلند، مجرای تخم، خصوصاً قسمت کیسه ای آن طویل، دم مخروطی شکل با انتهای گرد که تحدب طیف پشتی آن زیاد و از طرف شکمی تقریباً راست و مستقیم است. نماتد نر طی بررسی های انجام شده یافت نگردید (فدایی و خیری، ۱۳۸۴). خصوصیات لاروها مشابه افراد بالغ بوده و فقط دارای اندازه کوچکتر هستند.



شکل ۹۵- نماتد *Longidorus africanus*. ناحیه گردن (A)، تنوع در قسمت جلویی بدن (B, C)، قسمت فراخ مری، هسته های غدد ترشحی مری و کاردیا (D)، لوله جنسی جلویی، بخشی از لوله جنسی عقبی، فرج و واژن (E)، تنوع در شکل دم (F, G)

شکل شناسی گونه *L. iranicus*

نماتد ماده: بدن طویل و باریک و عرض آن به سمت جلو کاهش می یابد. شکل کلی نماتد پس از تثبیت شدن به صورت C شکل باز تا تقریباً فنری در می‌آید. لایه های سطحی و زیرین کوتیکول دارای شیارهای عرضی ظریف، ضخامت کوتیکول در ابتدای بدن ۳/۵ تا ۴/۵ میکرومتر، در وسط بدن ۲/۵ تا ۳/۵ میکرومتر و در طرف پشتی دم ۱۰ تا ۱۵ میکرومتر است. لایه های کوتیکول مشخص، لایه داخلی به جز در ابتدای بدن که کمی ضخیم تر و در انتهای بدن که دارای بیشترین ضخامت است، نسبت به لایه های دیگر نازک تر می باشد. لایه های میانی به جز در انتهای دم که همدیگر را قطع می کنند، به وضوح از همدیگر قابل تشخیص می باشند. سر گرد و باریک و همتراز با بدن است ولی اغلب برآمدگی کوچکی در محل اندام های حسی تشکیل دهنده دایره خارجی دیده می شود. عرض سر به طور متوسط ۱۱/۴ (۱۳-۱۰) میکرومتر یا تقریباً نصف عرض بدن در محل حلقه هادی استایلت و یا یک چهارم عرض بدن در انتهای مری، حفره آمفیدی کیسه ای شکل کشیده که تا دو سوم فاصله ابتدای بدن تا حلقه هادی استایلت ادامه دارد و در انتها داریا دو گوشه آویز متقارن است. ادونتواستایل بلند و باریک و ادونتوفور ۳۸ درصد طول استایلت را تشکیل می دهد . حلقه هادی استایلت مشخص و فاصله آن از ابتدای سر حدود یک سوم طول ادونتواستایل است. حلقه عصبی در فاصله ۱۸ تا ۲۰ میکرومتری انتهای ادونتوفور قرار دارد. رشته های هیپودرمی مشخص، مری همانند سایر اعضای این خانواده از یک قسمت باریک جلویی و یک قسمت فراخ عقبی تشکیل شده است. طول حباب مری به طور متوسط ۹۳/۲ (۱۰۸-۸۴) میکرومتر یاحدود یک چهارم طول گردن، هسته غده پشتی مری در یک سوم جلویی حباب مری و با کمی فاصله از محل اتصال مجرای آن به مجرای مری، غدد مجاور سطح شکمی (ساب ونترال) در یک سوم انتهای مری قرار دارد. کاردی کوچک، گرد و نیم کروی تا مخروطی شکل، فرج به صورت یک شکاف عرضی و وسط بدن، واژن عمود بر محور بدن و طول آن نصف عرض بدن در آن محل، دستگاه تولید مثل از دو لوله جنسی با تخمدان های برگشته تشکیل شده است. مجرای تخم که دارای قسمت ابتدایی (پروکسیمال) باریک و قسمت انتهایی (دیستال) متسع شونده است، به وسیله یک اسفنکتر مشخص از رحم جدا می شود. ناحیه مخرج، رکتوم کوتاه و طول آن کمی کمتر از عرض بدن در ناحیه محرج، دم مخروطی محدب با انتهای گرد و کوتاه به طوری که طول آن کمتر از عرض آن است. نماتد نر طی بررسی های انجام شده یافت نگردید (فدایی و خیری، ۱۳۸۴). خصوصیات لاروها مشابه افراد بالغ بوده و فقط از نظر اندام های جنسی و اندازه های بدن و استایلت کوچکتر هستند.



شکل ۹۶- نماتد *L .iranicus* : ناحیه گردن (A)، قسمت جلویی بدن (ادونتواستایل) (B)، قسمت فراخ مری، هسته های غدد ترشحی مری و کاردیا (C)، لوله جنسی عقبی (D)، لوله جنسی جلویی (E) و تنوع در شکل دم (F, G)

علائم بیماری

گونه‌های *Longidorus* منحصراً از نوک ریشه یا درست پشت آن تغذیه می‌کنند و معمولاً باعث ایجاد گال می‌شوند. تغذیه توسط نماتدهای *Longidorus* عموماً منجر به کاهش شدید سیستم ریشه می‌شود و ریشه‌های جانبی و گاهی اوقات ریشه‌های اصلی به شدت کوتاه می‌مانند. آسیب تغذیه‌ای توسط گونه‌های *Longidorus* بیشتر در نهال‌ها و قلمه‌های جوان قابل توجه است که می‌تواند منجر به توقف رشد ریشه اصلی و کوتاه و متورم شدن ریشه‌های جانبی شود و معمولاً با نوک ریشه‌های بزرگ و متورم (گال‌دار) همراه است. آسیب به محصول ناشی از نماتدهای *Longidorus* معمولاً به صورت لکه‌هایی از گیاهان کوتاه قد قابل مشاهده است. این لکه‌های بیماری معمولاً هر ساله به آرامی و در حد چند سانتی‌متر گسترش می‌یابند و در نهایت ممکن است کل باغ را بپوشانند. گیاهان آسیب‌دیده معمولاً به خشکی حساس هستند و ممکن است بدشکلی یا تغییر رنگ برگ و کلروز را نشان دهند. می‌توان انتظار داشت که میزان خسارت ناشی از این نماتدها به تراکم جمعیت گونه‌های درگیر و وضعیت گیاه میزبان مربوط باشد.

شکل ۹۷- درختان گیلاس تحت تأثیر *nepovirus* منتقل شده توسط نماتدهای *Longidorus* که به صورت ردیفی به شدت آسیب‌دیده و از بین رفته‌اند و با نهال‌های جدید جایگزین شده‌اند.

زیست شناسی

الگوی چرخه زندگی نماتدهای *Longidorus* شامل شش مرحله است. تخم، چهار مرحله نوجوانی و بالغ که خروج از تخم معمولاً به محض تکمیل رشد مرحله اول نوجوانی رخ می‌دهد مشروط بر اینکه رطوبت کافی وجود داشته باشد. مراحل نوجوانی با یک پوست‌اندازی از هم جدا می‌شوند که در آن کوتیکول از هیپودرم زیرین جدا می‌شود، کوتیکول جدید تشکیل می‌شود و کوتیکول قدیمی از جمله پوشش مری به همراه ادنتوستایل ریخته می‌شود. چرخه زندگی گونه‌های *Longidorus* بسته به گونه، از چند ماه تا چند سال تخمین زده شده است و برخی از افراد قادر به زنده ماندن برای چندین سال هستند. در آب و هوای معتدل، تخم‌گذاری در بهار و اوایل تابستان در اطراف گیاهان میزبان یکساله، زمانی که گیاهان در حال تولید ریشه‌های جدید هستند، رخ می‌دهد. در گیاهان میزبان چند ساله، تخم‌گذاری عمدتاً در اوایل فصل رشد رخ می‌دهد اما دوره دوم تخم‌گذاری همزمان با یک دوره ثانویه تولید ریشه است. لاروها کمی پس از تخم‌گذاری از تخم بیرون می‌آیند. تمام مراحل معمولاً در طول سال، حتی در آب و هوای گرمسیری یافت می‌شوند و تابستان‌گذرانی ممکن است وسیله‌ای برای بقا برای برخی از گونه‌ها در تابستان‌های خشک و گرم باشد.

نماتدهای *Longidorus* در طیف وسیعی از خاک‌ها یافت می‌شوند و توزیع آنها به احتمال زیاد با رطوبت کافی، بویژه بارندگی و وجود میزبان‌های مناسب محدود می‌شود. گونه‌های *Longidorus* بیشتر در خاک‌های سبک‌تر یافت می‌شوند. از آنجا که گونه‌های *Longidorus* عمدتاً از نوک ریشه میزبانان خود تغذیه می‌کنند، می‌توان انتظار داشت که توزیع عمودی آنها در خاک با در دسترس بودن ریشه‌های جوان و فعال در حال رشد مطابقت داشته باشد. اکثر گونه‌های *Longidorus* که به نظر می‌رسد میزبان‌های چوبی چند ساله را ترجیح می‌دهند، اغلب در لایه‌های عمیق‌تر خاک یافت می‌شوند.

اگرچه مطالعات نسبتاً کمی در مورد تغذیه گونه‌های *Longidorus* از گیاهان انجام شده است، اما در هر یک از این مطالعات مشاهده شده که نماتدها منحصراً از نوک ریشه یا درست پشت آن تغذیه می‌کنند و در نتیجه گال‌های نوک ریشه ایجاد می‌کنند. تغذیه توسط *Longidorus* باعث کاهش قابل توجه سیستم ریشه گیاه میزبان می‌شود و

ریشه‌های جانبی و اصلی به شدت رشد خود را از دست می‌دهند. تغذیه توسط بسیاری از گونه‌های *Longidorus* باعث تشکیل گال با هیپرتروفی سلول‌های پروکامبیال در نوک ریشه میزبان می‌شود.

چندین گونه از *Longidorus* ناقل طبیعی نپوویروس‌ها هستند که دامنه میزبانی وسیعی در گیاهان دارند و معمولاً گونه‌های علف‌های هرز را بدون علامت آلوده می‌کنند اما باعث کاهش قابل توجه عملکرد در محصولات آلوده می‌شوند.

روش های تشخیص

تشخیص گونه‌های *Longidorus* نیازمند بازیابی آنها از خاک مرطوب است. روش‌های مختلفی برای دستیابی به این هدف از جمله الک کردن، شناورسازی گریز از مرکز و شستشو وجود دارد.

مدیریت تلفیقی بیماری

الف) مبارزه زراعی: تناوب زراعی مدت‌هاست که به عنوان یکی از مهم‌ترین و مؤثرترین راه‌های کنترل بسیاری از عوامل بیماری‌زای خاک‌زاد در نظر گرفته می‌شود. این روش را نمی‌توان برای اکثر گونه‌های *Longidorus* یا نپوویروس‌های مرتبط با آنها استفاده کرد زیرا این نماتدها و ویروس‌ها دامنه میزبانی گسترده‌ای در بین میزبان‌های کشت‌شده و وحشی دارند. اصولاً نیز ایجاد و رعایت تنوع میزبانی در باغات میوه امکان پذیر نیست. از نظر تئوری، کنترل علف‌های هرز میزبان می تواند تا حدی از شدت جمعیت نماتد بکاهد.

ب) مبارزه شیمیایی: در حال حاضر هیچ توصیه خاصی برای کنترل شیمیایی این نماتدها در باغات میوه هسته دار ارائه نشده است.

نماتدهای خنجری
Xiphinema spp.
Nematoda: Longidoridae

نماتدهای خنجری، از نماتدهای بیماری‌زای گیاهان محسوب می‌شوند که علاوه بر خسارت مستقیم با تغذیه خارجی از بافت ریشه، قادر است به طور اختصاصی ویروس‌های گیاهی جنس نپوویروس را از درختان بیمار یا علف‌های هرز به درختان سالم منتقل کند. اکثر نماتدهای این جنس، دامنه میزبانی وسیع دارند. علایم روی اندام-های هوایی در اکثر موارد شباهت زیادی به کمبود مواد غذایی و بیماری‌های فیزیولوژیک یا سایر بیمارگرهای خاک‌زی دارد؛ به همین دلیل ممکن است دیرهنگام شناسایی شوند. ضعف درختان، توقف رشد، کاهش تولید شاخه و برگ جدید، زرد شدن و ریزش برگ‌ها، کاهش تولید میوه و عدم رنگ‌پذیری مناسب میوه از علائم خسارت نماتدها روی درختان میوه محسوب می‌شوند. از آنجا که این نماتدها اکتوپارازیت مهاجری هستند در خارج از ریشه یا سایر نواحی مورد تغذیه باقی می مانند و از سلول های اپیدرمی یا سلول هایی که در عمق ریشه هستند، تغذیه می کنند. این نحوه زندگی نماتد باعث می شود که نماتد طی چرخه زندگی خود آزادانه به میزبان های مختلف منتقل شود. این نماتد یک انگل اجباری محسوب می شود، گرچه می تواند در بقایای گیاه زنده بماند اما برای تغذیه به بافت گیاه زنده احتیاج دارد. مهمترین گونه از این نماتدها گونه *X. americana* می باشد. این نماتد در فهرست قرنطینه خارجی کشور قرار دارد اما در کشور روی میزبان های گیاهی همچون بادام زمینی، سویا، یونجه، سیب، گردو و مرکبات گزارش شده است (باروتی و علوی، ۱۳۸۱). همچنین گونه های نماتدهای خنجری گزارش شده از درختان میوه هسته دار در ایران براساس بررسی های انجام شده شامل *Xiphinema vuittenezi* از استان کرمان (سالاری و همکارن، ۱۳۹۹) و *Xiphinema index* ازمنطقه مغان از باغات میوه مورد شناسایی قرار گرفته است (رفیعی و همکاران، ۱۳۸۹).

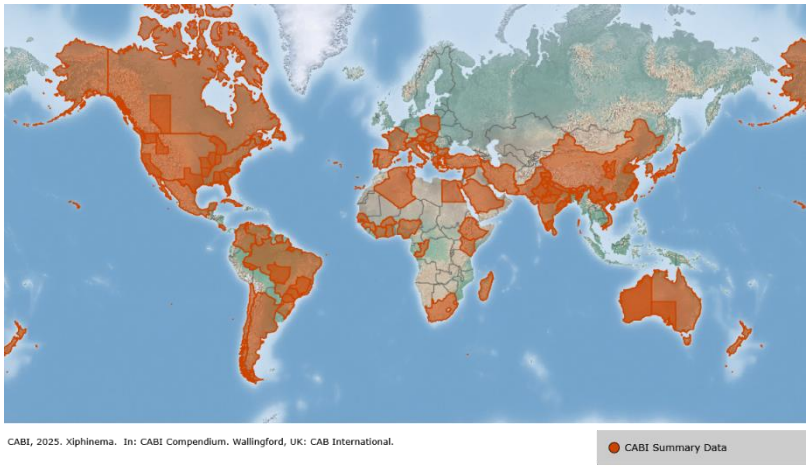
.

دامنه میزبانی

میزبان های مهم این جنس از نماتدها در دنیا شامل درختان میوه هسته دار، انواع کلم، فلفل، پکان، هندوانه، مرکبات، آناناس، قهوه، به، هویج، انجیر، توت فرنگی، زبان گنجشک، سویا، پنبه، گردو، انبه، یونجه، توت، تنباکو، زیتون، برنج، سوزنی برگان، پسته، گلابی، رز، بلاک بری و راسبری، نیشکر، سیب زمینی، شبدر، نارون و انگور می باشند.

مناطق انتشار جغرافیایی

این نماتدها دارای انتشار جهانی بوده و از کلیه قاره ها گزارش شده است.



شکل ۹۸- مناطق انتشار نماتدهای جنس *Xiphinema*

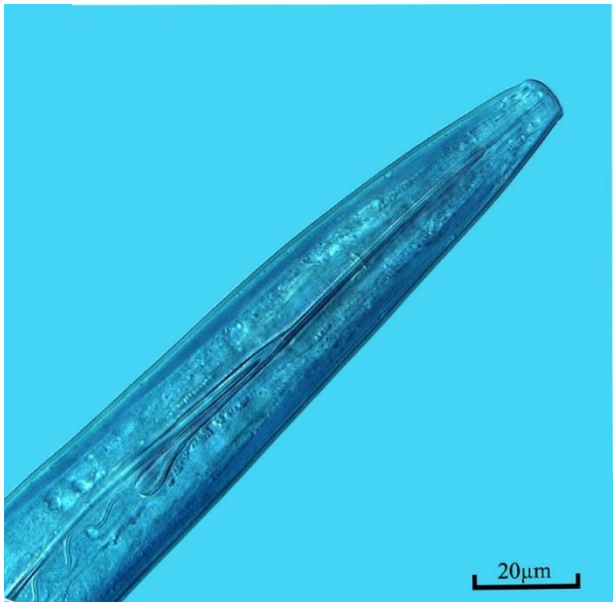
شکل شناسی

نماتد *Xiphinema* رایج‌ترین جنس از نماتدهای Longidorid است و به راحتی توسط بدن بلند و باریک و دستگاه تغذیه‌ای نیزه‌ای شکل (استایلت) با پایه خنجری شکل خود قابل تشخیص است. نماتدهای بلند و باریک، ۱/۵ تا ۶ میلی‌متر و پس از مرگ، صاف، در قسمت شکمی قوسی به شکل C یا به صورت مارپیچی باز می‌شوند. ناحیه سر پیوسته یا خارج از بدن است. دهانه‌های آمفیدیال یک شکاف پهن است که به یک کیسه قیفی شکل منتهی می‌شود. استایلت بسیار بلند (۶۰ تا ۲۵۰ میکرومتر) متشکل از یک اودونتواستایل قدامی که سوزنی شکل است و پایه چنگالی و یک اودونتوفور خلفی با سه لبه پایه برجسته دارد. حلقه هدایت استایلت در نیمه خلفی اودونتواستایل قرار دارد. مری متشکل از یک پروکورپوس باریک و بلند و یک حباب غده‌ای کوتاه که عرض آن نصف عرض بدن و طول آن دو و نیم برابر است. وقتی استایلت جمع می‌شود، مری قدامی در محل اتصال به حباب پایه منبسط شده حلقه می‌شود تا امکان بیرون زدن استایلت فراهم شود. در نماتد ماده فرج معمولاً در ۴۰ تا ۵۰ درصد طول بدن قرار دارد، اما ممکن است جلوتر باشد. معمولاً دو مجرای جنسی وجود دارد اما وقتی فرج جلوتراست، فقط مجرای عقبی باقی می‌ماند. دم بسیار متغیر از کوتاه و گرد تا بلند و نخ‌مانند است. در نماتد نر (که فقط در تعداد کمی از گونه‌ها وجود دارد)، دو بیضه، خارهای بسیار برجسته و قوسی شکل وجود دارد. مکمل‌های شکمی یک ردیف پیش کلوآک تشکیل می‌دهند. کوتیکول در زیر میکروسکوپ نوری صاف به نظر می‌رسد و دارای یک سری منافذ جانبی در امتداد بدن است.

علائم بیماری

هنگامی که نماتد به نوک ریشه وارد می شود، با استایلت خود چندین لایه پی در پی سلولهای گیاه را سوراخ کرده و از آن‌ها تغذیه می کند. در ضمن نفوذ، نماتد آنزیمهایی ترشح می کند که منجر به هیپرتروپی سلول ها و ضخیم شدن آنها می شود. نماتد سپس شروع به استخراج سیتوپلاسم سلول می نماید. دوره تغذیه نماتد می تواند از چند ساعت تا چند روز ادامه داشته باشد. در حین تغذیه، نماتد معمولاً همچنان دراز و باریک در کنار میزبان خود باقی

می ماند و پس از دوره تغذیه به آرامی در طول ریشه حرکت می کنند و استایلت آنها بیرون زده و در جستجوی محل تغذیه جدید می رود. علائم آلودگی گیاه به این نماتدها شبیه سایر نماتدهای اکتوپارازیت خارجی ریشه های گیاهی است. رشد کم و کوتوله ماندن گیاه، زردی، پژمردگی شاخ و برگ و کاهش رشد سیستم ریشه ای که به دلیل نکروز ریشه، از بین رفتن ریشه های فرعی و گاهی وجود ریشه های بسیار ریز و فراوان است. اگرچه نماتدها دارای میزبان خاص خود نیستند، اما آنها به طور کلی از گیاهانی تغذیه می کنند که برای مدت زمان کوتاهی در شرایط نامساعد قرارگرفته اند. این نماتدها علاوه بر خسارت مستقیم اکثر ویروس های گیاهی مورد توجه در این دستورالعمل را نیز منتقل می نماید و خسارت ناشی از انتقال ویروس های گیاهی بسیار بیشتر از خسارت مستقیم آنها است.



شکل ۹۹- نمایی از بخش جلویی نماتد *Xiphinema* spp.

شکل ۱۰۰- علائم بیماری ناشی از نماتدهای *Xiphinema* spp.

زیست شناسی

نماتدهای جنس *Xiphinema* انگل خارجی مهاجر ریشه گیاهان در اکثر اقلیم‌ها هستند و بنابراین به ساختار و خواص خاک حساس می‌باشند. اکثر آنها خاک‌های سبک را ترجیح می‌دهند و به نوسانات رطوبت حساس هستند، اگرچه گونه‌های گرمسیری ممکن است در سیل و خشکی شالیزار زنده بمانند و جمعیت آنها ممکن است در خاک‌های سنگین (۳۰ درصد رس) بیشتر از خاک‌های سبک (۷ درصد رس) باشد. جمعیت آنها معمولاً در اعماق کمتر از ۲۰ سانتی‌متر بیشتر است. این نماتدها طول عمر طولانی، معمولاً ۵-۳ سال دارند و و نرخ تولید مثل آن‌ها پایین است و از مرحله تخم تا بالغ حدود ۹ ماه طول می‌کشد. بالغین ممکن است حتی در غیاب میزبان، برای چندین سال در خاک باقی بمانند. به نظر می‌رسد اینها قادر به سازگاری با طیف وسیعی از اکوسیستم‌ها هستند. چهار مرحله‌ی نابالغی وجود دارد، که احتمالاً تنها سه مرحله در گونه‌های جدید از گروه *X. americanum* وجود دارد که به راحتی با طول نسبی استایلت‌های فعال و در حال توسعه قابل تشخیص هستند. گونه های *Xiphinema* با افزایش دما بین ۱۶ تا ۲۸ درجه سلسیوس، افزایش جمعیت سریع و چرخه زندگی کوتاه‌تری (۳ تا ۶ ماه) نشان می دهند.

تعدادی از گونه‌های *Xiphinema* نپوویروس‌ها را منتقل می‌کنند که چندین مورد از آنها برای کشاورزی تجاری مهم هستند. نماتد *X. americanum* نپوویروس برگ تمشک گیلاس (*cherry rasp leaf virus* =CRLV)، نپوویروس موزاییک روزت هلو (*peach rosette mosaic virus*)، نپوویروس لکه حلقوی تنباکو (*tobacco ringspot virus* =TRSV) و نپوویروس لکه حلقوی گوجه‌فرنگی (*tomato ringspot virus*=ToRSV) را منتقل می‌کند. انتقال این نماتدها معمولاً از طریق انتقال خاک و ریشه‌های گیاه انجام می‌شود.

روش های تشخیص

نماتدهای جنس *Xiphinema* در خاک و اطراف ریشه گیاهان یافت می‌شود. گیاهانی که به شدت رشد کمی دارند ممکن است سیستم ریشه‌ای به اندازه کافی بزرگ نداشته باشند تا بتوانند نماتدهای زیادی را در خود جای دهند بنابراین نمونه‌هایی از خاک مجاور مفید هستند. می‌توان از یک آگر با کالیبر بزرگ برای نمونه‌برداری از خاک استفاده کرد. می‌توان ۱۰ سانتی‌متر بالایی خاک را دور ریخت زیرا *Xiphinema* ها معمولاً در عمق کمتر از ۲۰ سانتی‌متر یافت می‌شود. نمونه‌های خاک و ریشه‌ها باید در کیسه‌های پلی‌اتیلن مرطوب نگه داشته شوند و در دمای ۱۰ درجه سلسیوس نگهداری شوند. این نماتدها معمولاً با بررسی مقادیر کمی از ریشه یا خاک با میکروسکوپ استریوسکوپ با بزرگنمایی ۱۵ تا ۵۰ برابر قابل مشاهده است. ریشه‌ها را می‌توان به آرامی شستشو داد و در آب در یک ظرف پتری یا شیشه ساعتی باز بررسی کرد. نماتدها از بافت آسیب‌دیده مهاجرت می‌کنند بنابراین بررسی مجدد پس از چند ساعت ارزشمند است. *Xiphinema* ها نماتدهای بزرگی هستند و بهترین روش استخراج آنها از طریق الک کردن است. شناورسازی گریز از مرکز با استفاده از ساکارز (۳۴۲ گرم در لیتر)، سولفات روی یا سیلیس کلوئیدی، همراه با یک عامل لخته کننده مانند کائولن جمعیت بالایی از نماتدها را به دست می‌دهد. پس از استخراج، نماتدها را می‌توان در آب با بزرگنمایی x ۱۰ یا x ۱۰۰ بررسی کرد و/یا با حرارت از بین برد، تثبیت کرد و برای بررسی دقیق‌تر رنگ‌آمیزی نمود.

مدیریت بیماری

از آنجا که نماتدهای *Xiphinema* منابع غذایی مختلفی دارند، تناوب زراعی و آیش در باغ‌ها ارزش محدودی دارد مگر اینکه با کشت مکرر همراه باشد. هنگام تغییر کشت باغات، استفاده از گیاهان پوششی مختلف و اصلاح‌کننده‌های خاک برای مبارزه با اختلالات کاشت مجدد باغ‌ها مورد آزمایش قرار گرفته‌اند و برخی از بقایای گیاهی و عصاره‌ها از جمله گل جعفری (*Tagetes*)، فلفل (*Capsicum*)، چریش (neem)، انبه (*Mangifera indica*) و سداب *Ruta graveolens*، فعالیت نماتدکشی قابل توجهی علیه *Xiphinema* نشان داده‌اند (Cabi, 2007). آفتاب‌دهی خاک در کشورهای مدیترانه‌ای نیز در برابر این نماتدها نویدبخش بوده است.

آشنایی با عوارض فیزیولوژیکی در درختان میوه هسته‌دار جهت تمایز آنها با علائم عوامل بیماری‌زای گیاهی

عوارض فیزیولوژیک درختان میوه هسته دار

تنش‌های غیرزیستی در میوه‌ها که با شیوه‌های آب و هوایی یا مدیریتی مرتبط هستند به عنوان اختلالات فیزیولوژیکی شناخته می‌شوند. این اختلالات معمولاً در درختان میوه مناطق معتدل در طول رشد ایجاد می‌شوند. همچنین این اختلالات را می‌توان در انبار نیز بدون هیچ اثری از آنها در مراحل رشد میوه در باغ یافت. میوه‌های هسته‌دار به شدت تحت تأثیر وقوع اختلالات فیزیولوژیکی قرار می‌گیرند که باعث کاهش ارزش بازارپسندی آنها می‌شود. میوه‌های مناطق معتدل در طول مراحل رشد خود دچار اختلالات فیزیولوژیکی زیادی می‌شوند که همه آنها علائم خاصی را نشان می‌دهند، با این حال، فرآیندهای دخیل در ایجاد این اختلالات تاکنون به طور کامل درک نشده‌اند. اختلالات فیزیولوژیکی معمولاً بافت‌ها را تجزیه می‌کنند. این تجزیه بدون آلودگی به بیمارگرها و یا هرگونه آسیب مکانیکی رخ می‌دهد. اغلب اوقات، اختلالات فیزیولوژیکی به دلیل شرایط نامساعد محیطی، شیوه‌های نادرست مدیریتی شامل روش‌های نادرست تربیت، هرس، کوددهی، آبیاری و برداشت یا کمبودهای تغذیه‌ای در طول رشد و نمو میوه‌ها می‌تواند ریزاقلیمی که گیاه تحمل می‌کند را تغییر دهد. شرایط محیطی یکی از عوامل تاثیر گذار اصلی بر شدت اختلالات فیزیولوژیکی مختلف در میوه های هسته داراست؛ بنابراین، هرگونه تغییر در متابولیسم میوه‌ها که منجر به بی‌نظمی سلولی و مرگ آن که عمدتاً ناشی از شرایط نامساعد محیطی یا کمبودهای تغذیه‌ای است، به عنوان اختلال فیزیولوژیکی شناخته می‌شود. اختلالات فیزیولوژیکی عمدتاً برگشت‌ناپذیر، غیرقابل انتقال و با مرز مشخص هستند و بر هر مرحله از رشد گیاه تأثیر می‌گذارند و راه را برای ورود عوامل بیماری‌زا به داخل گیاه باز می‌کنند. در برخی از اختلالات، فقط پوست بیرونی تحت تأثیر قرار می‌گیرد در حالی که در برخی دیگر، گوشت یا ناحیه هسته درگیر می‌شود. علائم حساسیت به یک اختلال خاص، تا حد زیادی تحت تأثیر رقم از طریق نفوذپذیری دیواره سلولی، انتشار اکسیژن و دی اکسید کربن توسط پوست، ترکیب مواد معدنی و وضعیت آنتی‌اکسیدانی قرار می‌گیرد و شرایط محیطی مانند در دسترس بودن نور، آلودگی آب باران، رطوبت، غلظت دی اکسید کربن در هوا، باد، تنش آبی، محتوای نمک در سلول‌های گیاهی که منجر به خشکی فیزیولوژیکی می‌شود، شیوه‌های زراعی و اثرات پس از برداشت بستگی دارد.

شناسایی صحیح، درک زیست‌شناسی و اقدامات اصلاحی مانند سازگاری با ارقام و گونه های مقاوم و آموزش شیوه‌های مناسب کشت به کشاورزان، در کاهش خسارات ناشی از این اختلالات کمک خواهد کرد.

به طور کلی، سه نوع اختلال فیزیولوژیکی بر اساس مرحله رشدی که میوه‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهند، وجود دارد:

- روی درخت (فساد داخلی در آلو و سایر درختان).
- روی درخت و در طول انبارداری (کپک زدگی و تجزیه داخلی در هلو و شلیل).
- در طول انبارداری (آسیب‌های هسته قهوه‌ای و کمبود اکسیژن در هلو و شلیل).

اختلالاتی که در طول انبارداری (دسته سوم) رخ می‌دهند را می‌توان به اختلالات مرتبط با پیری، شرایط نامناسب محیط در طول انبارداری میوه‌ها و دمای نامناسب تقسیم کرد. اختلالات پیری به دلیل برداشت میوه‌هایی که بیش از حد رسیده و عدم تعادل تغذیه‌ای مانند نیتروژن بالا، بور کم و کلسیم کم یا دمای بالا در طول رشد میوه‌ها روی درخت ایجاد می‌شوند. اختلالات فیزیولوژیکی که به دلیل دستکاری‌های نامناسب جوی، یعنی غلظت

اکسیژن کمتر و غلظت دی اکسید کربن و نیتروژن بالاتر، ایجاد می‌شوند، بر مسیر متابولیک تنفسی، یعنی گلیکولیز، چرخه اسید تری کربوکسیلیک، زنجیره تنفسی میتوکندری، تخمیر و مسیرهای دخیل در سنتز متابولیت‌های ثانویه، یعنی فنل‌ها، رنگدانه‌ها، ترکیبات فرار و اتیلن تأثیر می‌گذارند. تجمع سوکسینات به دلیل افزایش غلظت دی اکسید کربن در هوا است، معمولاً برای سلول‌های گیاهی سمی است و تصور می‌شود که مسئول آسیب ناشی از بیش‌بود دی اکسید کربن در میوه‌ها باشد. همچنین این امرممکن است نتیجه عدم توانایی آن در حفظ تعادل انرژی یا عملکرد متابولیکی باشد، زیرا نمی‌توان آن را به تجمع یک ترکیب مضر در میوه نسبت داد.

اختلالات فیزیولوژیکی و مدیریت آنها در میوه‌های هسته‌دار

- **آسیب سرمازدگی:** دمای پایین متابولیسم میوه و سرعت تنفس را کاهش می‌دهد، بنابراین نگهداری میوه‌ها در دمای پایین بسیار مفید است و ماندگاری میوه‌ها را افزایش می‌دهد، با این حال، باید توجه داشت که ذخیره‌سازی در دمای پایین تمام فعالیت‌های متابولیکی را سرکوب نمی‌کند و منجر به تولید برخی محصولات جانبی می‌شود که ممکن است منجر به توقف عملکردهای طبیعی سلول شود؛ از این رو، سلول ساختار و یکپارچگی خود را از دست می‌دهد. آسیب سرمازدگی شایع‌ترین اختلال متابولیکی ناشی از ذخیره‌سازی در دمای پایین است. آسیب سرمازدگی معمولاً در مورد میوه‌های هسته‌دار ناشی از قرار گرفتن بافت‌های حساس در معرض دمای کمتر از ۱۵ درجه سلسیوس است، با این حال، دمای بحرانی برای بروز آسیب سرمازدگی معمولاً به مرحله بلوغ در زمان برداشت و حساسیت رقم مورد استفاده به دمای پایین بستگی دارد. آسیب سرمازدگی نباید با آسیب یخ‌زدگی اشتباه گرفته شود، زیرا آسیب یخ‌زدگی ناشی از قرار گرفتن میوه‌ها در دمای یخ‌زدن است که منجر به تشکیل کریستال‌های یخ در فضاهای بین سلولی و همچنین در داخل سلول‌های بافت میوه می‌شود. حفره‌دار شدن که در نتیجه فروپاشی سلول‌های زیر پوست و قهوه‌ای شدن بافت‌های گوشتی اطراف دسته‌های آوندی، به دلیل تجزیه فنل‌ها از طریق عمل آنزیم پلی‌فنل اکسیداز آزاد شده از واکوئل‌ها ایجاد می‌شود، از شایع‌ترین علائم آسیب سرمازدگی هستند.

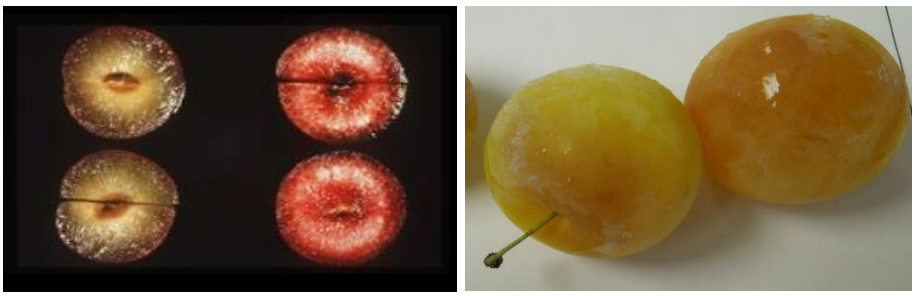
مکانیسم دخیل در آسیب‌های سرمازدگی را می‌توان به رویدادهای اولیه و رویدادهای ثانویه تقسیم کرد. رویدادهای اولیه معمولاً برگشت‌پذیر و آنی هستند در حالی که رویدادهای ثانویه برگشت‌ناپذیرند و در نهایت منجر به مرگ سلول‌ها می‌شوند. رویدادهای اولیه ناشی از تغییر در وضعیت فیزیکی لیپیدهای غشایی و تفکیک پروتئین‌ها و آنزیم‌ها به واحدهای تشکیل دهنده هستند، در حالی که رویدادهای ثانویه منجر به اختلال در حرکت یون‌ها و سایر فعالیت‌های متابولیکی می‌شوند. آسیب سرمازدگی در میوه‌ها را می‌توان با تعیین دمای بحرانی برای رشد و قرار ندادن میوه‌ها در دمای پایین‌تر از آن کنترل کرد.

ارقام مختلف درختان میوه‌های هسته‌دار سطوح مختلفی از حساسیت به آسیب سرمازدگی را نشان می‌دهند و برخی از ارقام هیچ نوع علائم یا حساسیتی نشان نمی‌دهند. ارقام شلیل و هلو زودرس حساسیت کمتری نسبت به ارقام دیررس دارند، در حالی که انواع آلو هیچ الگوی فصلی برای حساسیت خود به آسیب سرمازدگی نشان نمی‌دهند. حساسیت کلی ارقام شلیل به آسیب سرمازدگی کمتر از ارقام مختلف هلو است، علاوه بر این، می‌توان مشاهده کرد که ارقام هلو که گوشت نرم دارند، نسبت به ارقامی که گوشت سفت دارند، حساسیت بیشتری به

آسیب سرمازدگی نشان می‌دهند. آردی شدن یا پشمکی شدن را می‌توان به عنوان پدیده‌ای ناشی از آسیب سرمازدگی در نظر گرفت که در میوه‌های هسته‌دار، به ویژه ارقام شلیل و هلو که برای مدت طولانی در دماهای پایین نگهداری می‌شوند، رخ می‌دهد. این امر به دلیل تغییر متابولیسم دیواره سلولی در طول رسیدن میوه است که منجر به تشکیل بافتی خشک‌تر در میوه می‌شود.

ارقام زرد گوشت زودرس هلو و شلیل نسبت به ارقام دیررس حساسیت کمتری به آسیب سرمازدگی دارند، اگرچه این مورد در مورد ارقام سفید گوشت صدق نمی‌کند. میزان کلی آردی شدن و قهوه‌ای شدن گوشت در میوه‌های ارقام پر محصول کم و در میوه‌های کم بار بیشترین میزان را دارد. میوه‌هایی که در موقعیت‌های سایه‌دارتر داخل سایبان رشد می‌کنند، نسبت به میوه‌های حاصل از موقعیت‌های نورگیر بیرونی سایبان، احتمال بیشتری برای سرمازدگی دارند بنابراین، میوه‌های حاصل از سایبان بیرونی، به ویژه در ارقام حساس، عمر مفید بیشتری در بازار دارند. باید تعادل بین عملکرد و اندازه میوه برقرار شود. استفاده از سیستم‌های کارآمدتر هرس تابستانی و حذف برگ‌های اطراف میوه، میزان قرار گرفتن میوه در معرض نور را افزایش می‌دهد و در نتیجه عمر پس از برداشت را افزایش می‌دهد.

شکل ۱۰۱- آسیب سرمازدگی در میوه هلو، قهوه‌ای شدن ، لهیدگی و یا عدم آبداری گوشت و سیاه شدن هسته



شکل ۱۰۲- آسیب سرمازدگی در میوه آلو

شکل ۱۰۳- آسیب سرمازدگی در میوه آلو

شکل ۱۰٤- آسیب سرمازدگی. آردآلودی یا پشمکی شدن (A)، قهوه‌ای شدن داخل میوه (میوه‌های ردیف بالا سالم هستند)(B) و قرمز شدن داخل میوه (میوه‌های ردیف بالا سالم هستند) (C)

- **آسیب یخ‌زدگی**: این آسیب به صورت ناحیه‌ای شفاف و آبکی در گوشت میوه ظاهر می‌شود که پس از خشک شدن به رنگ قهوه‌ای درمی‌آید. این آسیب معمولاً به دلیل قرار گرفتن طولانی مدت میوه‌ها در دمای انجماد رخ می‌دهد. میزان مواد جامد محلول میوه، تعیین کننده میزان آسیب به میوه‌ها است. به طور کلی، میوه‌هایی که میزان مواد جامد محلول کمتری دارند، در دمای بالاتر از میوه‌هایی که مواد جامد محلول بیشتری دارند، منجمد می‌شوند. این اختلال را می‌توان با نگهداری میوه‌ها در دمای توصیه شده بالاتر از نقطه انجماد کنترل کرد.

شکل ۱۰۵- آسیب یخ زدگی در میوه آلو

شکل ۱۰۶- آسیب یخ زدگی در هلو

جدول ۱- ارتباط بین محتوای مواد جامد محلول (SSC) در میوه های هسته دار و نقطه انجماد

محتوای مواد جامد محلول (درصد)	درجه حرارت (سلسیوس)
۰/۸	- ۰/۷
۱۰	-۰/۹
۱۲	-۱/۳
۱۴	-۱/۴
۱۶	-۱/۸
۱۸	-۱/۹

• **ترک خوردن و صمغ زدگی میوه‌های هسته‌دار:** این اختلال در قسمت پشتی و شکمی میوه‌های بزرگ در مرحله سفت شدن هسته رخ می‌دهد که در آن حرکت کربوهیدرات‌ها به قسمت‌های پایینی گیاه محدود شده و با بارندگی شدید تسریع می‌شود. این امر عمدتاً زمانی رخ می‌دهد که صمغ کل حفره بذر را پر می‌کند و در نهایت منجر به سقط بذر می‌شود. میوه آسیب‌دیده ارزش اقتصادی خود را از دست می‌دهد و خسارات زیادی به کشاورزان وارد می‌کند. از ویژگی‌های مختلف شکافته شدن میوه، می‌توان به وزن سنگین‌تر آنها نسبت به میوه‌های معمولی اشاره کرد. این امر عمدتاً به دلیل مزوکارپ و اگزوکارپ میوه است که معمولاً سنگین‌تر از وزن طبیعی آنها هستند. این اختلال را می‌توان با جلوگیری از دوره‌های طولانی خشکی، از طریق آبیاری مکرر، کنترل کرد. مشاهده شده است که ارقام زودرس هلو، آلو، شلیل و گیلاس نسبت به ارقام دیررس حساس‌تر هستند زیرا سخت شدن هسته و تورم نهایی میوه‌ها نسبتاً همزمان رخ می‌دهد. باران‌های شدید یا یخبندان دیررس بهاره که منجر به تلفات محصول در مراحل بحرانی رشد می‌شود و شیوه‌های نادرست زراعی مانند حلقه‌برداری، آبیاری بیش از حد و کاربرد دوزهای بالای نیتروژن نزدیک به برداشت که باعث رشد سریع میوه می‌شود، از عوامل مؤثر در بروز این اختلال هستند.

شکل ۱۰۷- ترک خوردن و صمغ زدگی میوه‌های هلو

- **شکافتن هسته:** شکافتن هسته یک اختلال فیزیولوژیکی جدی در میوه‌های هسته‌دار به ویژه هلو است. شکافتن میوه‌ها در مراحل اولیه رشد، عمدتاً حدود ۲۰ روز پس از شکوفه کامل، زمانی که هسته میوه هنوز نرم است، رخ می‌دهد، البته ممکن است این اختلال پس از سفت شدن هسته نیز رخ دهد. شکافتن میوه در این مرحله، آسیب بیشتری به آن وارد می‌کند. در این مرحله از شکافتن میوه، هسته در امتداد درز به دلیل فشار وارده توسط گوشت میوه که هنوز به هسته متصل است، می‌شکند. شکافتن هسته عموماً به دلیل عوامل محیطی از قبیل دمای پایین و سرمازدگی در طول گلدهی و رشد اولیه میوه، یخبندان دیررس و باران‌های شدید در طول دوره بحرانی رشد و یا ممکن است به دلیل شیوه‌های مدیریتی مختلف که توسط باغداران برای تولید میوه‌هایی با اندازه بزرگتر انجام می‌شود، از جمله افزایش آبیاری، تنک کردن بیش از حد و کوددهی نزدیک به زمان برداشت که منجر به افزایش تورم و رشد بیشتر گوشت میوه می‌شود، رخ دهد. افزایش سریع رشد گوشت میوه، به هسته فشار وارد می‌کند. در طول این مراحل، اگر در حالی که گوشت هنوز به هسته متصل است و قبل از اینکه اتصال بین گوشت و هسته شروع به ضعیف شدن کند، میوه متورم شود، احتمالاً دو پوست هسته از هم جدا می‌شود. همچنین ممکن است این امر منجر به شکاف در هسته شده و هسته به قطعاتی شکسته شود که به عنوان خرد شدن هسته شناخته می‌شود.

میزان رطوبت در هسته میوه‌هایی که هسته آن‌ها شکافته شده است، معمولاً در مرحله سخت شدن هسته در مقایسه با میوه های سالم کمتر است. در این مرحله، غلظت پتاسیم، کلسیم، منگنز، روی، آهن، فسفر، منیزیم، پتاسیم، منگنز، روی و مس به ترتیب در هسته و گوشت میوه‌های شکافته شده، در مقایسه با میوه‌های کمتر است، با این حال، در پایان مرحله سخت شدن هسته، میزان این عناصر تقریباً معادل می‌شود.

عوامل ژنتیکی نیز بر فراوانی شکافت هسته در میوه‌های هسته‌دار تأثیر می‌گذارند. مشاهده شده است که در هلو ارقام زودرس بیشتر تحت تأثیر عارضه شکافت میوه و هسته قرار می‌گیرند. دلیل اصلی حساسیت این ارقام این است

که مراحل نهایی تورم میوه و سخت شدن هسته تقریباً به طور همزمان اتفاق می‌افتند. در ارقام دیررس این دو مرحله رشدی را با فاصله زمانی مناسب قرار دارند که به اتصال بین هسته و گوشت اطراف آن اجازه می‌دهد قبل از تورم گوشت، شل شود. هر گونه شرایط آب و هوایی که باعث کاهش تشکیل میوه و افزایش اندازه آن شود، ممکن است وقوع شکافت یا شکستگی هسته‌ها را تشدید کند. این شرایط ممکن است شامل تنک کردن بیش از حد میوه و حلقه‌برداری، آبیاری سنگین یا کاربرد زیاد نیتروژن نزدیک به زمان برداشت باشد. باران‌های شدید در طول دوره رشد بحرانی نیز می‌تواند در شکافتن و شکستگی هسته نقش داشته باشد.

شکل میوه عموماً تحت تأثیر این عارضه قرار نمی‌گیرد و اغلب علائم تا زمانی که میوه بریده نشود، مشاهده نمی‌گردد. هسته از هم جدا شده یا در امتداد درز پشتی-شکمی شکافته می‌شود. با این حال، میوه‌هایی که اختلال شکاف هسته دارند ممکن است علائم خارجی از جمله بدشکلی میوه را نشان دهند که امکان ورود حشرات و بیماری‌ها را هم می‌تواند فراهم می‌کند. هسته‌های این میوه‌ها در چندین نقطه شکسته شده‌اند و حفره ممکن است حاوی ماده‌ای صمغی باشد.

شکل ۱۰۸- شکسته شدن هسته در میوه هلو

جهت ممانعت از بروز این عارضه، از تنک کردن بیش از حد درخت خودداری شود، همچنین تنک کردن میوه‌ها به بعد از زمانی که هسته‌ها بالغ و سفت شوند، موکول گردد. با نزدیک شدن به زمان برداشت، اقدامی برای افزایش اندازه میوه‌ها، از قبیل آبیاری و کوددهی بیش از حد، انجام نشود. دوره‌های نامنظم خشکسالی و به دنبال آن باران یا آبیاری زیاد، شکافته شدن هسته را تشدید می‌کند. در صورت استفاده از ارقام حساس، باید دقت زیادی شود که تا حد امکان به طور همزمان برداشت شوند و در عین حال اندازه قابل قبول میوه نیز حفظ شود.

- **ترک خوردگی میوه در گیلاس:** این جدی‌ترین مشکل در گیلاس است زیرا کیفیت میوه و ارزش بازاری آن را کاهش می‌دهد. این عارضه با شکافتن لایه بیرونی به دلیل جذب آب باران از سطح ایجاد می‌شود. گونه‌های شیرین گیلاس میزان کمتری از ترک خوردگی را نشان می‌دهند. ترک خوردگی به صورت یکی از سه نوع رخ می‌دهد، انتهای ساقه، انتهای رأسی و ترک‌های جانبی یا عمیق، که دو مورد اول به ترتیب در نقطه اتصال ساقه و به

سمت انتهای رأسی میوه‌ها رخ می‌دهند در حالی که ترک‌های جانبی در امتداد گونه‌ها ظاهر می‌شوند و ممکن است سه هفته قبل از برداشت، تا عمق هسته در هر جهتی گسترش یابند و به شدت توسط فصل و میزان بارندگی کنترل می‌شوند. عوامل مختلفی مسئول ایجاد ترک خوردگی میوه گیلاس هستند. این عوامل شامل حساسیت میوه‌ها به ترک خوردگی، عمدتاً گونه‌های سخت‌گوشت بیشتر از گونه‌های نرم‌گوشت مستعد این مشکل هستند، حجم و توزیع بارندگی در یک زمان و شرایط رطوبت خاک هستند.

شکل ۱۰۹- ترک خوردن میوه در گیلاس

شکل ۱۱۰- ترک خوردگی پوست میوه گیلاس در انتهای ساقه

فیزیولوژی ترک خوردگی

ترک خوردگی میوه که یکی از مهمترین اختلالات فیزیولوژیکی در هسته داران است که به طور مفصل مورد مطالعه قرار گرفته است. جنبه‌های فیزیولوژیکی اصلی مورد مطالعه شامل جنبه‌های آناتومیکی سلول‌های درگیر، جذب آب توسط سلول‌های میوه، پتانسیل اسمزی میوه، خواص فیزیکی کوتیکول سلولی و دینامیک رشد میوه است. میوه‌ها معمولاً زمانی ترک می‌خورند که پس از یک خشکسالی طولانی مدت، مقدار زیادی آب (به دلیل باران یا آبیاری ناگهانی) توسط ریشه‌ها یا مستقیماً توسط میوه‌ها جذب شود که هر دو تأثیر قابل توجهی بر ترک

خوردگی میوه دارند. یکی از دلایل اصلی ایجاد ترک در میوه، تقویت بافت‌های چوبی و آبکش (به دلیل خشکسالی طولانی مدت) است که در نتیجه توانایی آنها برای بزرگ شدن و تقسیم شدن از بین می‌رود. هنگامی که آب به طور ناگهانی به وفور در دسترس قرار می‌گیرد، بافت‌های مریستمی رشد خود را از سر می‌گیرند. با این حال، بافت‌های آبکش فرآیند تقسیم و بزرگ شدن خود را آغاز نمی کنند. به این ترتیب، این امر باعث ایجاد نرخ رشد متفاوتی بین الگوهای رشد بافت‌های چوبی و آبکش تقویت شده از قبل و بافت‌های مریستمی می‌شود که منجر به ترک خوردن میوه می گردد.

میوه‌های هسته‌دار الگوی رشد سیگموئیدی دوگانه دارند. دوره رشد میوه به این ترتیب را می‌توان به سه مرحله متمایز تقسیم کرد. مرحله اول رشد با تشکیل میوه آغاز می‌شود و در مورد گیلاس تقریباً ۲۱ روز طول می‌کشد. در طول این مرحله، تقسیم سلولی فعال رخ می‌دهد که عمدتاً تعداد سلول‌ها در هر میوه را در زمان برداشت تعیین می‌کند. رشد و انبساط میوه منجر به مرحله دوم می‌شود و آندوکارپ چوبی می‌شود. در نهایت، در طول مرحله سوم، بزرگ شدن سلول‌ها و به دنبال آن رسیدن میوه رخ می‌دهد. مرحله سوم و پایانی رشد میوه یک دوره بسیار بحرانی برای ترک خوردن است که با گسترش سریع مزوکارپ میوه مرتبط است. هنگامی که سلول‌های مزوکارپ به بزرگ شدن ادامه می‌دهند، ظرفیت انبساط کوتیکول قادر به همگام شدن با فشار داخلی میوه که به دلیل بزرگ شدن سلول‌های مزوکارپ در طول مرحله سوم ایجاد می‌شود، نیست به همین دلیل، میزان شکستگی‌های کوتیکولی به دلیل ورود مقدار زیادی آب به میوه به میزان زیادی افزایش می‌یابد و در نتیجه به نفوذ عمده آب (۶۰ درصد) به داخل میوه در طول فاز سوم کمک می‌کند علاوه بر این، گاهی اوقات، دوره طولانی رطوبت نسبی بالا وجود دارد اما وقتی میوه‌ها کوچک هستند، این امر می‌تواند ترکیب کوتیکول را تغییر دهد و در نتیجه ظرفیت محافظتی آن را از دست بدهد. بنابراین، افزایش تأمین آب همراه با کاهش از دست دادن آب از برگ‌ها به دلیل رطوبت نسبی اشباع، ترک خوردن میوه را افزایش می‌دهد.

ترک خوردگی میوه یکی از آن دسته اختلالات فیزیولوژیکی است که تحت کنترل ژنتیک است. پاسخ متفاوت ارقام مختلف یک محصول، به وضوح نشان دهنده این واقعیت است که این عارضه توسط ژن‌ها کنترل می‌شود.

- **میوه دوقلو:** میوه دوتایی یا دوقلو نیز یک مشکل فیزیولوژیکی بسیاری از میوه‌های هسته‌دار است. اینکه یک میوه دوقلو باشد یا نه، تابستان قبل از میوه‌دهی، زمانی که جوانه‌های گل در حال رشد اولیه خود هستند، مشخص می‌شود. در این دوره، ممکن است تنش‌های گرما و آب روی جوانه‌های جوان در حال رشد تأثیر بگذارند و منجر به افزایش تشکیل میوه دوقلو شوند. ارقام هلو از نظر استعداد برای ایجاد میوه دوقلو متفاوت هستند. اگر گرده افشانی و لقاح روی دو مادگی انجام شود، شاهد ایجاد دو هسته بزرگ در هلو یا زردآلو خواهیم بود، با این حال، با تشکیل میوه هایی با تنها یک هسته و میوه دیگر متصل به آن، اختلالات بیشتری، مانند شکاف بین آنها، به دلیل رقابت ناعادلانه بین دو میوه ظاهر می‌شود. در اینجا نقش مدیریت خوب آبیاری و کوددهی با نیتروژن مطرح

می‌شود. میزان میوه های دو قلو بسته به رقم ممکن است از یک تا ۶۴ درصد متغیر باشد. برخی از ارقام مانند Desert Red و Swelling در هلو و Canino در زردآلو به تنش‌های ذکر شده حساس‌تر هستند.

شکل ۱۱۱- میوه های دوقلو در هلو

تشکیل میوه دوقلو را می‌توان به عنوان یک اختلال مورفولوژیکی در نظر گرفت. این اختلال به دلیل وضعیتی در قسمت گل ماده، یعنی مادگی ایجاد می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که دمای بالاتر از ۳۰ درجه سلسیوس مهمترین شرط برای تشکیل مادگی دوتایی است. مدت زمانی که میوه‌ها در معرض دمای بالاتر قرار می‌گیرند نیز تا حد زیادی بر دوقلویی شدن میوه تأثیر می‌گذارد و می‌تواند به عنوان یک عامل مهم برای آن در نظر گرفته شود. همچنین مشخص شده است که فیتوهورمون‌ها نقش مهمی در تشکیل میوه دوتایی دارند. اتیلن سرعت تشکیل مادگی دوتایی را افزایش می‌دهد در حالی که جیبرلین آن را کاهش می‌دهند. اتفون تمایز گل را به روشی که بسیار شبیه به عملکرد دمای بالا است، به تأخیر می‌اندازد. تولید اتیلن معمولاً با ا فزایش دما در بافت‌های گیاهی افزایش می‌یابد. اوج تولید اتیلن در بسیاری از گیاهان در دمای ۳۰ تا ۳۵ درجه سلسیوس مشاهده شده است، به این ترتیب، می‌توان گفت که اتیلن می‌تواند دلیلی برای تشکیل مادگی دوتایی در شرایط دمای بالاتر در اکثر میوه های هسته‌دار باشد.

خشکسالی یکی دیگر از عوامل دوقلو شدن میوه است. شرایط خشکسالی در آغاز گلدهی باعث دوقلو شدن میوه در گیلاس می‌شود. دوقلو شدن میوه تحت تأثیر عوامل ژنتیکی است زیرا انواع مختلف میوه‌های هسته‌دار واکنش متفاوتی به این اختلال نشان می‌دهند.

یکی دیگر از اختلالات مرتبط، شکافت شیار میوه (cleft suture) است. این اختلال زمانی ایجاد می‌شود که میوه دوقلو به گونه‌ای رشد می‌کند که یکی از میوه‌ها بسیار کوچک است. اغلب، در این شکافت، صمغ‌زدگی ایجاد می‌شود که ظاهر میوه را بیشتر تحت تأثیر قرار می‌دهد. این اختلال در برخی ارقام به ویژه در سال‌های کم‌سرما، مشاهده شده است. اگرچه این شرایط یکی از راه‌های تشکیل شکافت شیاراست اما باید توجه داشت که برخی از ارقام، بدون دوقلو شدن میوه، شکافت شیار نشان می‌دهند. تنش گرما و آب در ماه‌های تابستان، رشد میوه‌های دوقلو را افزایش می‌دهد بنابراین برای به حداقل رساندن این مشکل، آبیاری کافی باغ در ماه‌های گرم و

خشک تابستان ضروری است. همچنین می‌توان یکی از دو میوه را حذف نمود تا فقط یک میوه باقی بماند. این کار را باید زمانی انجام داد که میوه‌ها جوان و کوچک هستند و هنوز می‌توانند بهبود یابند. اگر آسیب شدید نباشد، میوه‌های باقی‌مانده بهبود می‌یابند. اگر میوه دوتایی قابل جدا شدن نباشد، کل میوه را جدا کنید. برای نگهداری یک میوه حدود ۵۰ برگ لازم است. بنابراین هنگام تعیین تعداد میوه‌های باقی‌مانده روی یک شاخه، تعداد برگ ها را تخمین زده شود.

شکل ۱۱۲- شکافت شیار میوه

• **دکمه‌ای شدن میوه‌ها:** دکمه ای شدن اختلالی است که عمدتاً میوه‌های هسته‌دار را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در میوه‌های هسته‌دار، دکمه‌ای شدن را می‌توان با افزایش تعداد میوه‌های کوچک و بدشکل شناسایی کرد. دکمه‌ها میوه‌هایی هستند که اگرچه مراحل اولیه تشکیل میوه (گلدهی) را طی می کنند اما به میوه کامل تبدیل نمی‌شوند. این میوه‌ها عموماً به دلیل لقاح ناقص، جنین‌های ضعیف یا مرده دارند. دکمه‌ای شدن نتیجه استرس ناشی از آب و هوای نامساعد یا دلایل دیگر است. این اختلال می‌تواند به دلیل سرمای ناکافی دریافتی، یخبندان یا هوای مرطوب و خنک در طول شکوفه‌دهی باشد. میوه‌های هسته‌دار، مانند هلو، شلیل، زردآلو، گیلاس و آلو، برای تولید میوه مناسب به تعداد مشخصی از روزهای سرد (واحدهای سرمادهی (CU= chilling units)) نیاز دارند. هنگامی که یک درخت میوه هسته‌دار زمان سرمادهی کافی دریافت نمی‌کند، شکوفه‌دهی دیرهنگام و طولانی‌تر از حالت عادی است. دکمه‌ها حشرات را جذب می‌کنند و در ماه‌های زمستان باعث بیماری می‌شوند بنابراین حذف آنها بهترین گزینه است. متأسفانه، در اوایل فصل نمی‌توان شاهد ظهور دکمه‌ها بود بنابراین تولید کنندگان قادر به تنک کردن میوه‌های غیرطبیعی نیستند. در برخی از ارقام هلو، ایجاد دکمه فراوان تر است. اگر این دکمه ها یا میوه‌های ناقص را برش دهید، دانه مرده است. در هلو، دکمه هابه دلیل آسیب سرمازدگی در طول گلدهی تولید می‌شوند که باعث سقط جنین می‌شود. با این حال، باید توجه داشت که دکمه‌ها ممکن است به دلیل سقط جنین ناشی از عدم گرده افشانی در برخی از ارقام و نه تنها به دلیل سرمازدگی تشکیل شوند.

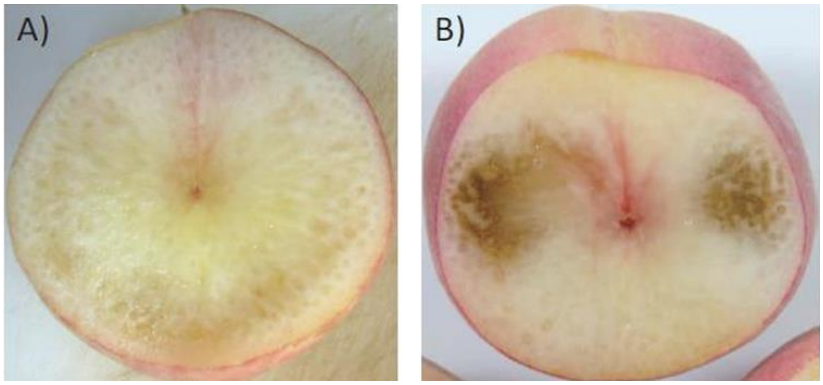
ارقام میوه‌های هسته‌دار، تنوعی را در بین ژنوتیپ‌های خود از نظر آسیب سرمازدگی و همچنین میزان بروز دکمه‌ها نشان می‌دهند. مشخص شده است که وضعیت دکمه‌ای شدن میوه ارثی است با این حال، در همه شرایط بروز نمی‌کند. تشکیل دکمه در هلو زمانی رخ می‌دهد که شرایط یخبندان به اندازه‌ای باشد که ظاهراً آسیب‌پذیرترین قسمت میوه‌های کوچک، یعنی جنین از بین برود. در ارقام مقاوم به سرما در میوه‌های هسته‌دار،

دکمه ای شدن میوه دیده نمی شود، بنابراین توسعه ژنوتیپ‌های جدید مقاوم به دمای انجماد به کاهش دکمه‌ای شدن میوه کمک خواهد کرد.

متأسفانه، کار زیادی نمی‌توان برای جلوگیری از دکمه ای شدن میوه‌های هسته‌دار انجام داد زیرا این مشکل بیشتر یک مسئله آب و هوایی است. اولین قدم در مدیریت این عارضه، کاشت ارقامی است که بتوانند در ماه‌های زمستان در منطقه، میزان مناسب سرما را دریافت کنند. برای جلوگیری از ایجاد دکمه ای شدن، گیاهان باید با فاصله کافی کاشته شوند تا از رقابت برای منابع بین گیاهان جلوگیری شود.

- **قهوه‌ای و آب لمبو شدن میوه:** گوشت قهوه‌ای و آب لمبو شدن یک اختلال فیزیولوژیکی است که درست قبل از رسیدن میوه هلو به بلوغ مطلوب ظاهر می‌شود. این امر باعث می‌شود میوه‌های آسیب‌دیده غیرقابل فروش باشند و منجر به خسارات اقتصادی مستقیم شود. میوه‌های بزرگتر و میوه‌های زودرس که در سایه‌انداز بیرونی درخت قرار دارند، بیشتر در معرض این مشکل هستند. دمای بالا و تأخیر در بلوغ نیز ممکن است باعث توسعه این اختلال شود. تغییرات رطوبت خاک در طول بلوغ میوه نیز در بروز این اختلال مؤثر است.

ظاهر میوه‌های مبتلا به این اختلال به راحتی قابل مشاهده نیستند، مگر اینکه به شدت آسیب دیده باشند که در این حالت بافت آسیب‌دیده تقریباً تا پوست میوه امتداد می‌یابد. بافت‌های آب‌لمبو و قهوه ای شده در میوه هلو اغلب با بوی الکل همراه هستند. اختلالات در میوه هلو اغلب در اطراف دسته‌های آوندی اصلی گوشت ظاهر می‌شوند و سپس به سلول‌های اطراف گسترش می‌یابند. اختلال در گوشت به‌ندرت نزدیک شیار و دمگل رخ می‌دهد. حساس‌ترین نواحی میوه، مناطقی با محتوای قند بالا هستند. راه ایده‌آل برای از بین بردن این مشکل، تولید ارقام مقاوم در برابر آن است. همچنین برداشت میوه در مرحله مطلوب بلوغ، عرضه ارقام حساس به بازار بر اساس عمر پس از برداشت بالقوه آنها و اقدامات مناسب پس از برداشت می‌تواند به کاهش این عارضه کمک نماید.



شکل ۱۱۳- قهوه‌ای شدن و آب لمبو شدن گوشت میوه هلو. بافت‌ها آبکی شفاف (A) و اغلب همراه با تغییر رنگ قهوه‌ای (B) می‌شوند.

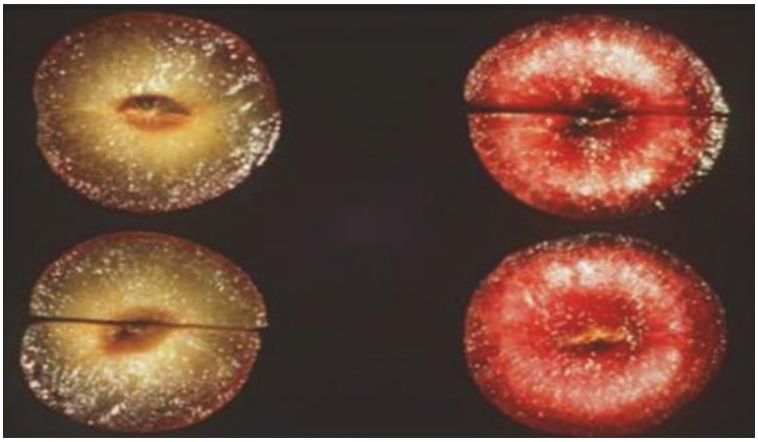
- **سیاه شدن سطح میوه:** این سیاه شدگی از اختلالات فیزیولوژیکی عمده در هلو و شلیل است که بر ظاهر میوه‌ها تأثیر می‌گذارد و از این رو بازارپسندی آنها را کاهش می‌دهد. این لکه‌ها به صورت لکه‌های سیاه، آبی، قهوه‌ای یا برخی رنگ‌های دیگر یا ابلقی مشاهده می‌شوند و معمولاً در طول برداشت، حمل و نقل، بسته‌بندی، ذخیره‌سازی و حمل و نقل در نواحی سطح میوه که تجمع آنتوسیانین‌ها وجود دارد، مشاهده می‌شوند. این اختلال ممکن است به دلیل قرار گرفتن پوست آسیب‌دیده فیزیکی در معرض فلزات سنگین مانند آهن یا آلومینیوم باشد. میوه‌هایی که قبل از برداشت با محلول‌پاشی مواد مغذی، قارچ‌کش‌ها یا حشره‌کش‌های حاوی این فلزات سنگین همراه با آسیب سایشی تیمار شده‌اند، بیشتر از میوه‌های سالم‌تر مستعد ابتلا به این اختلال هستند. این آسیب را می‌توان با اجتناب از استفاده از مواد مغذی ، قارچ‌کش‌ها و سایر ترکیبات حاوی فلزات سنگین پس از رسیدن میوه کنترل کرد. آب آبیاری و تجهیزات برداشت نیز باید عاری از آلودگی فلزات سنگین باشند و میوه‌ها باید عاری از گرد و غبار نگهداری شوند.

شکل ۱۱٤- تیرگی پوست هنگام انبارداری در میوه هلو

شکل ۱۱۵- تغییر رنگ سطح/لکه سیاه در میوه هلو

- **فساد داخلی:** این عامل محدودکننده‌ترین عامل در حمل و نقل میوه‌های هسته‌دار است و با قهوه‌ای شدن گوشت، آردی شدن، صمغ زدگی، چرمی شدن، نرسیدن و ایجاد طعم‌های نامطلوب مشخص می‌شود. حتی در برخی از ارقام، طعم میوه از بین می‌رود. آردی شدن در میوه‌ها به دلیل تشکیل ژل توسط ترکیب پکتین با آب ایجاد می‌شود و در نتیجه فضاهای بین سلولی را کاهش می‌دهد. قهوه‌ای شدن میوه‌ها به دلیل مخلوط شدن

پلی‌فنل اکسیداز با ترکیبات فنلی رخ می‌دهد در حالی که صمغ زدگی به دلیل پخش شدن رنگدانه قرمز طی انبارداری در سردخانه رخ می‌دهد. این حالت پس از خارج کردن میوه‌ها از سردخانه و قرار دادن آنها در دمای اتاق ظاهر می‌شود. ارقام دیررس نسبت به ارقام زودرس بیشتر مستعد ابتلا به این اختلال هستند. این مشکل را می‌توان با انتخاب ارقامی که در برابر تجزیه داخلی مقاوم هستند و با نگهداری میوه‌ها در دمای زیر صفر درجه سلسیوس اما بالاتر از نقطه انجماد کنترل کرد.

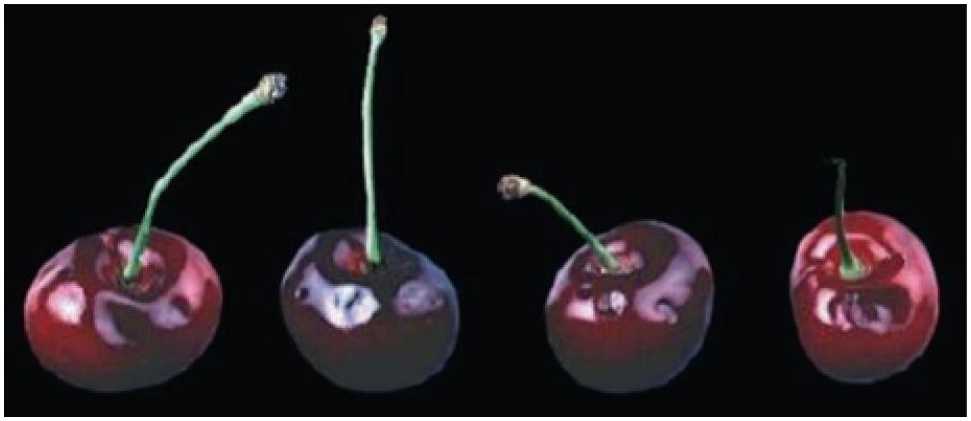


شکل ۱۱۶- پوسیدگی داخلی میوه آلو

- **ژلی شدن در زردآلو**: این اختلال در واقع در باغ‌ها رخ می دهد و در طول نگهداری در سردخانه تشدید می‌شود. ژلی شدن از هسته به گوشت میوه گسترش می‌یابد و با تجزیه داخلی میوه متفاوت است به این صورت که مزوکارپ در ابتدا تغییر رنگ نمی‌دهد اما ظاهری شبیه توده ژلاتینی ایجاد می‌کند. اگر برداشت به تأخیر بیفتد، میزان بروز این عارضه در طول انبارداری بیشتر می‌شود و در بین ارقام و از سالی به سال دیگر متفاوت است.
- **لکه گرمایی یا لکه کلسی در آلو:** این اختلال به دلیل دمای بالا و کمبود عنصر بور ایجاد می شود و کیفیت میوه را کاهش می‌دهد. علائم ابتدا به صورت نکروز داخلی تیره و مشخص ظاهر می‌شود که باعث ایجاد حفراتی می‌شود. این مشکل را می‌توان با اسپری برگی بور و سفید کردن ساقه و تنه با چسب های سفید یا رنگ های لاتکسی کنترل کرد.
- **سوختگی هسته در زردآلو**: این اختلال با نرم شدن و قهوه‌ای شدن گوشت اطراف هسته مشخص می‌شود که به دلیل قرار گرفتن میوه‌ها در معرض آفتاب طولانی مدت و دمای بالای ۳۸ درجه سلسیوس رخ می‌دهد. این اختلال را می‌توان با جلوگیری از آسیب‌های حرارتی با ایجاد سایه برای میوه‌ها اصلاح کرد.

شکل ۱۱۷- قهوه ای شدن گوشت اطراف هسته

- **سوراخ شدن و کبودی سطحی در گیلاس**: نواحی کوچک فرورفته روی گیلاس چاله هستند در حالی که نواحی مسطح بزرگ، کبودی نامیده می‌شوند. سوراخ شدن به دلیل تجمع سلول‌های اپیدرمی ناشی از فشرده‌سازی مکانیکی ظاهر می‌شود که چند روز پس از برداشت آشکار می‌شود در حالی که کبودی‌ها در حین برداشت ایجاد می‌شوند و در عمقی بسیار پایین‌تر از اپیدرم ظاهر می‌شوند. این امر منجر به افزایش تنفس گیلاس و تولید اتیلن می‌شود که در نهایت منجر به آسیب و پوسیدگی میوه‌ها می‌شود. میوه‌های بزرگ با وزن سنگین‌تر نسبت به میوه‌های سبک‌تر، کمتر مستعد این اختلال هستند. این اختلال را می‌توان با اسپری برگی اسید جیبرلیک، جلوگیری از افتادن میوه روی سطح ناهموار و چیدن و بسته‌بندی مناسب میوه‌ها کنترل کرد.



شکل ۱۱۸- ایجاد حفره و کبودی سطحی در گیلاس

علائم مربوط به کمبودها و بیش‌بودها در درختان میوه هسته دار

قبل از احداث باغ می بایستی اطلاعات کامل و جامع در زمینه خاک منطقه بدست آورد. انجام آزمایش و تجزیه خاک ضروری است. خاک های عمیق و با زهکشی خوب برای تولید خوب و طول عمر مناسب درختان میوه هسته دار ضروری می باشد. درختان میوه هسته دارنسبت به تنش زهکشی ضعیف و غرقآب شدن بسیار حساس هستند. خاک های لومی تا شنی متوسط بهترین خاک برای درختان میوه های هسته دار می باشند.

جذب مواد مغذی توسط درختان میوه هسته دار به طور قابل توجهی به نوع درخت میوه بستگی دارد. به طور کلی، نیاز به نیتروژن پس از باز شدن جوانه ایجاد می شود. کلسیم به طور طبیعی امکان جذب بهتر نیتروژن را فراهم می کند و بنابراین کودهای یا ترکیبات کلسیم دار باید قبل از نیتروژن در اختیار درختان قرار گیرد. کلسیم همچنین نقش مهمی در کوددهی پس از برداشت برای اطمینان از استحکام میوه در محصول فصل آینده دارد. در مورد فسفر، کوددهی اصلی بین باز شدن جوانه و گلدهی صورت می گیرد. با این حال، در برخی موارد، جذب فسفر ممکن است در طول رسیدگی میوه ها نیز انجام شود. در مورد پتاسیم، به طور کلی، درخت از زمان گل دهی تا رسیدن میوه به کوددهی با کودهای پتاسه نیاز دارد. برخی از میوه‌های هسته‌دار ممکن است پس از گلدهی نیاز به افزایش کوددهی با پتاس داشته باشند و باید از تامین پتاسیم خوب قبل از رسیدن اطمینان حاصل شود. گوگرد به طور منظم در طول چرخه رشد گیاه جذب می شود. در نهایت، از نظر منیزیم، در حالی که نیاز آن زیاد نیست، در طول چرخه رشدی درخت میوه هسته دار به عنوان یک ماده مغذی بسیار ارزشمند باید حضور داشته باشد. جذب آن از زمان باز شدن جوانه تا شروع رسیدگی قوی تر است.

چرخه رشدی درخت میوه هسته دار

یکی از عناصر کلیدی برای کود دهی میوه های هسته دار، در نظر گرفتن تفاوت‌هایی است که بین انواع مختلف درختان میوه هسته‌دار وجود دارد. برنامه های غذایی برای هر گونه متفاوت خواهد بود. اگرچه در همه موارد، تولیدکنندگان تقریباً به طور قطع به دنبال عملکرد و بازدهی خوب از میوه‌هایی که اندازه و رنگ مناسب و قند بالایی داشته و به اندازه کافی سفت هستند، می‌باشند. در موارد خاص رسیدن زودتر میوه می‌تواند ارزش بازاری را افزایش دهد و از این رو این ممکن است به هدف اصلی تولید تبدیل شود. میزان کود و زمان مصرف باید با توجه به نیازهای هر گونه تنظیم شود. نیازهای درخت به عناصر نیتروژن، فسفر، پتاس، گوگرد، کلسیم و منیزیم برای هر رقم منحصر به خود آن گونه است و این عناصر غذایی باید بر اساس نتایج تجزیه و تحلیل خاک، کمبود عناصر غذایی و شیوه‌های تولید استفاده شوند. این بررسی به منظور تطبیق نهاده‌های کودی با مواد مغذی موجود در خاک ضروری است. تنش های محیطی همراه با تغذیه نامناسب می‌تواند باعث نابودی گل و دانه در مراحل بحرانی رشد شود. کوددهی بیش از حد نیز می‌تواند باعث استرس گیاه شده که ممکن است به حساسیت بیشتر به آلودگی به آفات و بیماری ها، به ویژه حشرات مکنده، منجر شود. طی گلدهی، گیاه تشکیل میوه و در نتیجه عملکرد خود را بر اساس تعداد گل‌های گرده افشانی شده و وضعیت تغذیه درخت تنظیم می‌کند. پس از گرده افشانی و لقاح موفقیت آمیز، تخمدان‌ها به میوه و تخمک‌ها به دانه تبدیل می‌شوند، دو فرآیندی که هر کدام نیازهای شیمیایی و

تغذیه‌ای خاصی دارند. شایان ذکر است که روش مصرف کود و فرم مواد مغذی مصرفی نیز بر راندمان مصرف عناصر غذایی و در نتیجه میزان کود مورد نیاز تاثیر خواهد داشت.

به طور کلی، کاربرد عناصر غذایی برای درختان میوه هسته دار بسته به محصول و مرحله رشدی متفاوت است. درختان میوه هسته دار یک سیکل رویشی پیچیده ای دارند که به پنج مرحله تقسیم می‌شود. درک و دانستن این مراحل رشدی در جذب و تعیین نیاز مواد غذایی ضروری است. تغذیه متعادل در باغات میوه هسته دار برای تولید محصول با کمیت و کیفیت مناسب ضروری است. تغذیه باید بر اساس تفسیر نتایج آزمون برگ و خاک انجام گیرد. زمان مناسب برای نمونه برداری برگ در درختان میوه هسته دار حدوداً اوایل تیر ماه می باشد. نمونه ها باید از برگ های کامل شاخه های جوان تهیه شوند.

- **شکوفه دهی تا سخت شدن هسته**

در زمان متورم شدن جوانه ها که مرحله اول رشد درختان در فصل بهار است، ذخائر غذایی درخت برای رشد مورد استفاده قرار می گیرد و مقدار کمی از مواد غذایی موجود در کودها به‌وسیله سیستم ریشه جذب می شود. جذب کودها نیاز به انرژی دارد و تا موقع پیشرفت رشد برگ ها و شاخساره ها شروع نمی شود، بنابراین مدیریت کوددهی فصل قبل اثر بسیار معنی داری در رشد رویشی اولیه و گلدهی دارد. مقدار مواد غذایی ذخیره شده بر شکوفه دهی، قدرت رویشی شاخساره های اولیه و برگ ها، تقسیم سلولی میوه و اندازه میوه‌ها تأثیر بسزایی دارد. زمانی که ذخایر غذایی درخت کاهش می یابد و رشد برگ ها شروع می شود، نیاز به مواد غذایی افزایش می یابد. مواد غذایی خاک برای پاسخ گویی به این نیاز باید در حد کافی تأمین شود اما از میزان ازت زیاد در مرحله سخت شدن هسته ها باید اجتناب گردد، زیرا ممکن است رشد رویشی را نسبت به نمو میوه ها افزایش داده و در رشد میوه خلل ایجاد نماید. در حدود ۷۰-۶۰ درصد ازت مورد نیاز سالانه، ۱۰۰ درصد فسفر و ۵۰ درصد پتاسیم باید قبل از تورم جوانه ها بکار برده شود. در خاک های شنی، برای کاهش شستشوی ازت باید آنرا به صورت دو بخش به‌کار برد که نصف در زمان متورم شدن جوانه ها و نصف دیگر چهار هفته بعد به درخت داده می شود. اگر محصول زیادی روی درخت باشد، ممکن است کاربرد ۱۵-۱۰ درصد ازت اضافی مفید باشد. این مقدار را می‌توان تقریباً یک ماه بعد از تورم جوانه ها به کار برد.

- **سخت شدن هسته ها**

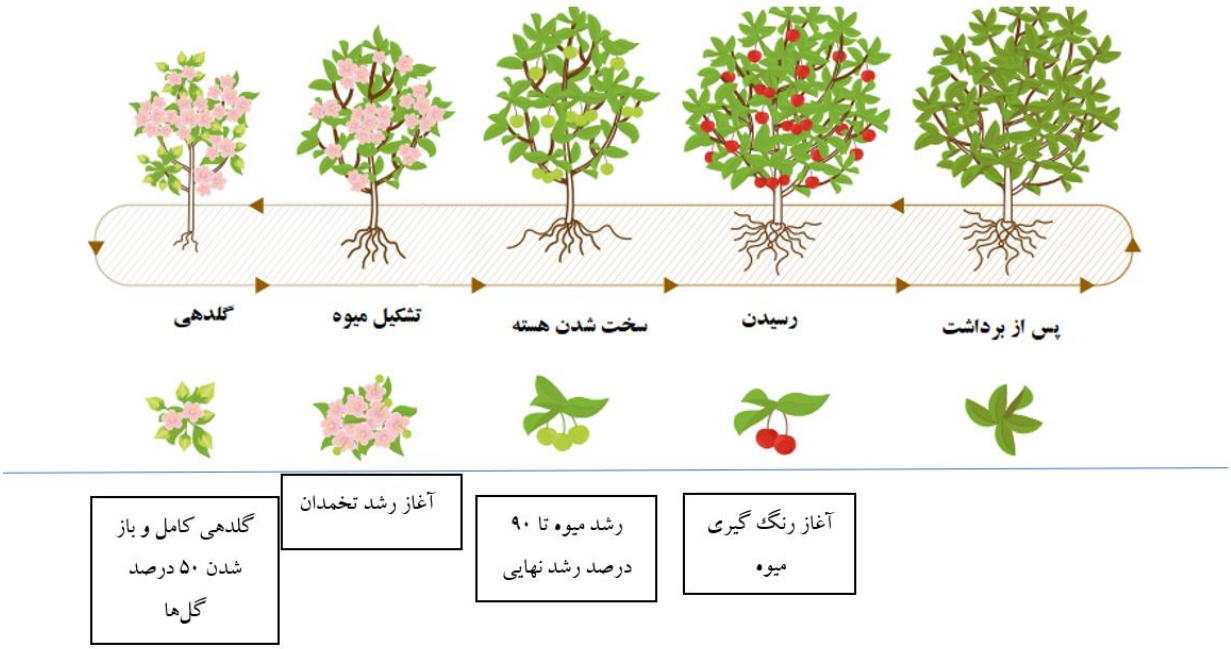
شروع سخت شدن هسته ها بدین صورت نشان داده می شود که با یک چاقوی تیز نتوان هسته را برش داد. در طول مرحله سخت شدن هسته ها، افزایش اندازه میوه به طور مشخص کند می شود ولی نمو سریع بذر باعث جذب میزان قابل توجهی مواد غذایی و کربوهیدرات شده و باعث کاهش آن در درخت می شود. در بعضی از ارقام این مرحله ممکن است تا یک ماه طول بکشد. در این زمان درختان بیشتر از مواد غذایی خاک استفاده می کنند تا ذخایر درخت و لذا باید مواد غذایی به حد کافی در این مرحله در خاک وجود داشته باشد. کاربرد زیاده از حد ازت در این مرحله موجب افزایش ناخواسته رشد رویشی می شود و لذا باید از آن اجتناب شود. در این مرحله ازت و فسفر نباید در این مرحله مصرف شود و باید درخت از مواد غذایی استفاده شده در مرحله تورم جوانه ها استفاده کند. در حدود ۵۰ درصد پتاسیم مورد نیاز سالانه را در این مرحله به کار برده می‌شود.

- **سخت شدن هسته ها تا برداشت میوه**

زمانی که مراحل سخت شدن هسته ها تقریباً کامل شد، اندازه میوه افزایش می یابد این رشد بیشتر بخاطر افزایش اندازه سلول است تا تقسیم سلولی که در این مرحله میزان مواد غذایی درخت برای افزایش کیفیت میوه ها مهم است. در این مرحله در صورتی که تغذیه در مراحل اولیه به خوبی انجام شده باشد، معمولاً به مصرف کود در این مرحله نیاز نمی باشد.

- **بعد از برداشت تا ریزش برگ ها**

بعد از برداشت میوه یک تأخیر جزئی قبل از شروع مجدد رشد رویشی بوجود می آید. تغذیه مناسب این مرحله از رشد، برای اطمینان از تولید خوب برای فصل بعد ضروری است. هدف از تغذیه مناسب، اطمینان از رشد رویشی جانبی، خوب عمل کردن برگ ها و ذخیره کربوهیدرات ها بدون افزایش بیش از حد رشد رویشی است. ازت در این مرحله به خاطر اطمینان از نمو قوی جوانه های میوه که در فصل بعد میوه تشکیل خواهند داد، اهمیت زیادی دارد. رشد انتهائی تا اوایل پائیز ادامه می یابد. بعد از اینکه رشد رویشی کاهش یافت و یا متوقف شد، برگ های موجود به‌طور مؤثری در ساخت ذخایر گیاهی دخالت دارند. این مواد در ساقه ها و ریشه ها ذخیره می شوند تا برای فصل آینده مورد استفاده واقع شوند. ریشه ها تا سه هفته بعد از شروع ریزش برگ ها به جذب فعالانه مواد غذایی ادامه می دهند. کاربرد کود در این مرحله بستگی به قدرت درخت دارد.



شکل ۱۱۹- مراحل رشدی درختان میوه هسته دار

تاثیر مواد مغذی ماکرو در رشد درختان میوه های هسته دار

نیتروژن (N)

نیتروژن به عنوان یک ماده مغذی ماکرو برتر در نظر گرفته می‌شود بنابراین استفاده مناسب آن برای تولید درختان میوه هسته‌دار حیاتی است زیرا بخش مهمی از پروتئین‌ها و ساختار سلولی را تشکیل می‌دهد. این عنصر برای تولید و انتقال انرژی لازم است و همچنین جزء ضروری کلروفیل می‌باشد. نیتروژن رشد و توانایی درخت را ارتقاء می‌دهد و وجود آن از مرحله شکستگی جوانه تا مرحله رسیدن الزامی است. کمبود نیتروژن می‌تواند منجر به ایجاد میوه‌های کوچک با طعم نامناسب شود. درختان میوه هسته دار که دچار کمبود نیتروژن هستند عملکرد کمتری دارند که به دلیل زمان کوتاه‌تر فعالیت برگ‌ها است، این موضوع به نوبه خود منجر به زمان کوتاه‌تری برای انباشت ذخایر مرحله پس از برداشت می‌گردد. نیتروژن اضافی نیز می تواند تاثیر منفی روی کیفیت میوه های هسته دار، با کاهش شیرینی و سفتی میوه‌ها و جلوگیری از قرمز شدن آن‌ها، و افزایش حساسیت درخت در برابر عوامل بیماریزا شود. میزان مصرف نیتروژن ۶۰ تا ۱۳۰ کیلوگرم در هکتار در سال، معمولاً برای میوه های هسته‌دار کافی در نظر گرفته می‌شود.

فسفر (P)

فسفر یکی از مواد مغذی ماکرو اصلی مورد نیاز گیاه برای رشد و تولید مناسب است. فسفر یک ماده مغذی ضروری است که هم به عنوان یک جزء از چندین ساختار کلیدی گیاه و هم به عنوان یک کاتالیزور در بسیاری از واکنش های بیوشیمیایی اصلی در گیاهان عمل می‌نماید. فسفر جزء حیاتی آدنوزین تری فسفات (ATP)، "واحد انرژی" گیاهان است. ATP که در طول فتوسنتز تشکیل می شود، در ساختار خود فسفر دارد و از ابتدای رشد گیاهچه تا تشکیل میوه‌ها و بلوغ فعال است. این عنصر به طور مستقیم در به تامین، ذخیره و استفاده از انرژی حاصل از فتوسنتز نقش دارد. علاوه بر این، بلوغ مناسب گیاه را با رشد بهتر ریشه‌ها و گل امکان پذیر می‌کند. فسفر همچنین به گیاه کمک می‌کند تا در شرایط دمای پایین و مقابله با عوامل بیماری‌زا مقاومت کند.

فسفر یک ماده مغذی ضروری برای تمام اندام‌های درخت است زیرا برای غشاها، مولکول‌های انرژی و اسیدهای نوکلئیک مورد نیاز است. فسفر برای سلامت عمومی و توانایی گیاهان از جمله میوه های هسته‌دار مهم است. برخی از مزایای رشد ویژه‌ای که با فسفر مرتبط است شامل تحریک رشد ریشه، افزایش استحکام شاخه ها، بهبود تشکیل گل و تولید میوه، زودتر و یکنواخت‌تر رسیدن میوه‌ها و بهبود کیفیت محصول می‌باشد. در موارد کمبود فسفر، میوه‌ها پر رنگ‌تر شده و زودتر می‌رسند، اما بدشکلی، بدطعمی و عوارض سطحی دارند. نمونه های برگ جمع آوری شده در اواسط تابستان باید بین ۰/۱ تا ۰/۳ درصد فسفر داشته باشند. اگر مقادیر به زیر ۰/۱۲ درصد کاهش یافت، مطمئناً درختان از افزودن کود فسفر سود خواهند برد. کمبود فسفر در برگ‌های جوان درختان میوه هسته‌دار را می‌توان با رنگ سبز تیره، بنفش یا برنز که به نظر لکه‌دار به نظر می‌رسند، تشخیص داد. دمبرگ‌ها به صورت عمودی به برگ متصل و حاشیه برگ قرمز مایل به ارغوانی می‌شود. در موارد کمبود شدید، لبه‌های برگ‌های مسن قهوه‌ای تیره می‌شوند و نکروز رخ می‌دهد که منجر به ریزش زودهنگام برگ‌ها می‌شود. در نتیجه میوه‌ها کوچک می‌مانند و به بلوغ کامل نمی رسند. میوه ها دارای رنگ خفیف، سفت و نسبتاً بی مزه هستند.

پتاسیم (K)

پتاسیم یکی دیگر از عناصر اصلی مورد نیاز گیاهان برای رشد مناسب است. این عنصر بخش فعال فتوسنتز است زیرا در جذب CO_2 اتمسفر و تشکیل قندها نقش دارد. همچنین پتاسیم روی انتقال مواد مغذی نقش داشته و با اثر روی آنزیم‌های مرتبط باعث رشد می شود. این عنصر برای جذب آب از طریق ریشه و تعرق ضروری است و بر مدیریت آب گیاه تأثیر می‌گذارد. علاوه بر این، پتاسیم بخشی از فرآیند تشکیل پروتئین گیاهی نیز می‌باشد، به همین دلیل مصرف صحیح این ماده مغذی باعث افزایش میزان پروتئین میوه نیز می‌شود.

پتاسیم در قدرت و عملکرد باغ نقش دارد و به خنثی سازی اسیدهای آلی تشکیل شده، کمک می کند. همچنین تنفس را تقویت و رشد را فعال می‌کند. این عنصر یک عامل سلامتی مهم برای درختان است زیرا توزیع مناسب ذخایر بین قسمت‌های مختلف درخت را تسهیل می‌کند، در تنظیم باز و بسته شدن روزنه نیز دخالت می‌کند و از این طریق در بهبود مقاومت به خشکی نقش دارد. پتاسیم باعث تقویت و رشد میوه‌ها می‌شود. همچنین به محافظت در برابر سرما کمک می‌کند. کمبود پتاسیم روی بهره‌وری، کیفیت و پتانسیل ذخیره‌سازی میوه هسته‌دار تاثیر منفی می‌گذارد. در درختان میوه هسته‌دار که از کمبود پتاسیم رنج می برند، رنگ ضعیف میوه (اعم از کاهش رنگ یا ظاهر کثیف میوه) مشاهده می‌شود.، همچنین میزان قند میوه‌ها نیز کاهش می‌یابد. هنگامی که تجمع پتاسیم بیش از حد باشد، اسیدیته کل کاهش یافته و pH میوه به‌طور غیرقابل قبولی بالا می‌رود که ممکن است بر کیفیت انبارداری میوه تأثیر بگذارد.

کلسیم (Ca)

کلسیم یکی دیگر از مواد مغذی ماکروی ضروری است که در رشد درختان میوه هسته‌دار موثر است. کلسیم کیفیت برگ و میوه را بهبود می‌بخشد. کلسیم در بسیاری از فرآیندهای گیاهی از جمله افزایش طول سلول، تقسیم سلولی، جوانه زنی، رشد گرده و پیری نقش دارد. یکی از مهمترین وظایف کلسیم حفظ نفوذپذیری غشاء و یکپارچگی سلولی است. در صورت کمبود کلسیم، سلول‌ها نفوذپذیر می‌شوند و کنترل نقل و انتقال مواد مغذی را از دست می‌دهند که منجر به تجزیه بافت می‌شود. کلسیم به عنوان یک کوفاکتور برای تعداد زیادی آنزیم عمل می‌کند که در متابولیسم و تغذیه گیاه مهم هستند. همچنین کلسیم در تنظیم روزنه نقش ایفا می‌کند و مدیریت آب محصول را بهبود می‌بخشد. این عنصر همچنین ساختار خاک را اصلاح کرده و با بهبود فراهمی زیستی مواد مغذی، شرایط تغذیه‌ای محصول را بهبود می‌بخشد.

هنگامی که تامین کلسیم ناکافی باشد یا حمل و نقل آن مختل شود، کمبودهای موضعی کلسیم ایجاد می‌شود. این امر می‌تواند منجر به شکست غشاء و/یا شکست دیواره سلولی شود. در میوه این امر می‌تواند منجر به اختلالاتی مانند پوسیدگی انتهای گلگاه شود. اینکه آیا کلسیم واقعاً علت چنین اختلالی است یا اینکه کمبود کلسیم نتیجه این وضعیت است اخیراً مورد بحث قرار گرفته است. کلسیم (به عنوان یون Ca^{2+}) همچنین یک پیام رسان ثانویه درون سلولی است که در بسیاری از مسیرهای انتقال تحریک در درختان میوه هسته‌دار نقش دارد. عملکرد بی بدیل کلسیم در این نقش و در فعل و انفعالات پلی ساکارید دیواره سلولی منحصر به فرد است. از طریق این فرآیندها است که کلسیم در پاسخ به استرس، رشد و بازسازی دیواره سلولی و رشد بافت گیاهی نقش اساسی دارد. از آنجایی که Ca^{2+} یک یون فعال بیولوژیکی است، غلظت و انتقال آن در بافت گیاه باید به شدت کنترل شود.

کلسیم بر کیفیت داخلی میوه‌های هسته‌دار تأثیر می‌گذارد و کوددهی ممکن است تأثیر مثبت یا منفی بر در دسترس بودن کلسیم و جذب آن از خاک داشته باشد. کوددهی در خاک‌های دارای کمبود کلسیم یک ضرورت است و در خاک‌های اسیدی نیز بسیار مهم است. کلسیم می‌تواند برای کاهش تاثیر حرارت زیاد روی گل‌ها بسیار مفید باشد. تنش گرمایی در طول گلدهی می‌تواند منجر به شکست گرده افشانی شود. تنش گرمایی شدید همچنین منجر به افزایش ریزش جوانه‌ها می‌شود.

تاثیر ریزمغذی های در رشد درختان میوه های هسته دار

روی (Zn)

روی برای رشد مناسب محصول ضروری است. این عنصر در سنتز آنزیم‌های لازم برای جذب و تجزیه قندها نقش دارد. همچنین در سنتز هورمون‌های موثر در رشد گیاه دخالت می‌کنند. علاوه بر این، مقاومت محصول را در برابر دماهای پایین بهبود می‌بخشد. گیاهان با کمبود روی دارای برگ‌های کوچک با سوختگی موضعی در سطح و نوک برگ هستند. علائم دیگر می‌تواند شامل رزت ماندن برگ‌ها باشد که به دلیل کوتاه شدن فاصله بین برگ‌ها است.

برای کنترل موثر کمبود روی، حداقل ۲ محلول‌پاشی باید قبل از گلدهی و کمی قبل از جوانه‌زنی انجام شود تا این کمبودها جبران شده و نمو و تولید بهینه تضمین گردد.

منگنز (Mn)

منگنز برای رشد صحیح محصول ضروری است زیرا به عنوان یک واسطه ضروری در فرآیندهایی مانند فتوسنتز، تنفس، جذب نیتروژن و افزایش طول ریشه عمل می‌کند و حتی در مقاومت در برابر بیمارگرهای خاص نقش دارد. کمبود منگنز در محصول با یک کلروز بین رگبرگی خفیف در جوانترین برگ‌ها و خم شدگی تیره در همان ناحیه و همچنین کاهش در رشد گیاه ظاهر می‌شود.

برای مدیریت این کمبود، حداقل دو محلول‌پاشی باید قبل از گلدهی و کمی قبل از جوانه‌زنی انجام شود تا این کمبود جبران و نمو و تولید بهینه تضمین شود.

آهن (Fe)

آهن برای رشد صحیح یک محصول ضروری است زیرا در بسیاری از آنزیم‌ها و رنگدانه‌ها وجود دارد که برای رشد مناسب گیاه ضروری هستند. گیاهانی که کمبود آهن دارند به دلیل کمبود کلروفیل، برگ‌های کاملاً زردی دارند و در نتیجه ظرفیت فتوسنتزی از بین می‌رود. برای مدیریت این کمبود حداقل دو محلول‌پاشی باید قبل از گلدهی انجام شود.

مس (Cu)

مس برای رشد مناسب محصول ضروری است زیرا به عنوان یک واسطه در بسیاری از فرآیندهای آنزیمی سلول نقش دارد و همچنین به دلیل عملکرد آن به عنوان بخشی از جذب و تولید کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌ها، برای رشد مناسب ضروری است. کمبود مس ممکن است خود را در یک محصول به صورت یک کلروز بین رگبرگی

خفیف در جدیدترین برگ‌ها نشان دهد. گیاهان دچار کمبود، ظرفیت فتوسنتزی خود را از دست می‌دهند و در همان زمان، انحطاط مریستم‌های انتهایی اتفاق می‌افتد و از تولید شاخه و رشد مناسب گیاه جلوگیری می‌کند.

بر (B)

بر همراه با کلسیم در تشکیل دیواره‌های سلولی و تقسیم سلولی نقش دارد و به ویژه در فصول گلدهی و گرده افشانی برای رشد مناسب تولید مثلی بسیار مهم است. کمبود بر ممکن است در درختان میوه هسته دار به صورت زوال رشد برگ ها، ریشه‌ها و ساختارهای گلدهی و میوه دهی ظاهر شود. این کمبود منجر به تغییر شکل برگ‌ها و همچنین رزتی شدن آنها می‌شود که در اثر نکروز مریستم های انتهایی است.

گوگرد (S)

جذب گوگرد تحت تأثیر pH خاک قرار نمی‌گیرد، اگرچه ممکن است در دسترس بودن آن در خاک‌های بسیار اسیدی کاهش یابد. بنابراین این ماده مغذی معمولاً در طیف وسیعی از شرایط خاک باغ وجود داشته و مصرف می‌شود. گوگرد در درخت، با اسیدهای آمینه‌های سیستئین و متیونین ترکیب می‌شود و متعاقباً بخشی از آنزیم‌ها، ویتامین‌ها و روغن‌های خاص می شود. زمانی که گوگرد در این مولکول‌های پیچیده قرار می‌گیرد، به راحتی در داخل گیاه منتقل نمی‌شود، بنابراین علائم کمبود ابتدا در بافت جوان رخ می‌دهد. برگ های مسن‌تر به طور موثر گوگرد را بازیابی می‌کنند. همانطور که مولکول‌های پیچیده شکسته می‌شوند، گوگرد به سولفات ($SO4^{2-}$) تبدیل می‌شود که به راحتی از برگ به بقیه قسمت‌های گیاه منتقل می‌شود. همه آنزیم‌ها برای عملکرد به گوگرد نیاز دارند، زیرا پیوندهای دی سولفیدی ساختار آنها را تثبیت می‌کند. گوگرد همچنین نقش کلیدی در متابولیسم نیتروژن دارد. گوگرد از طریق ترکیبات گوگردی فرار به عطر میوه‌های خاص کمک می‌کند.

منیزیم (Mg)

منیزیم جزء کلروفیل است که در سنتز کربوهیدرات‌ها دخالت دارد. منیزیم در لقاح درختان میوه هسته دار به جذب و مهاجرت فسفر کمک می‌کند و جذب آهن در درختان میوه را بهبود می‌بخشد. کمبود منیزیم به صورت کلروز در برگ‌های پیر قاعده شاخه‌ها ظاهر می‌شود که می‌تواند ریزش زودرس برگ‌ها و شاخه‌های فرعی را ایجاد کند. علائم در برگ‌هایی که نزدیک به میوه قرار دارند، آشکارتر است. کمبود منیزیم می‌تواند در خاک‌های اسیدی سبک که مستعد شستشو هستند یا در خاک‌هایی که میزان بالای کودهای پتاسیم دریافت کرده‌اند، رخ دهد.

شکل ۱۲۰- کمبود آهن (راست)، منیزیم (وسط) و منگنز (چپ) در زردآلو

۱۲۱- کمبود آهن در زردآلو

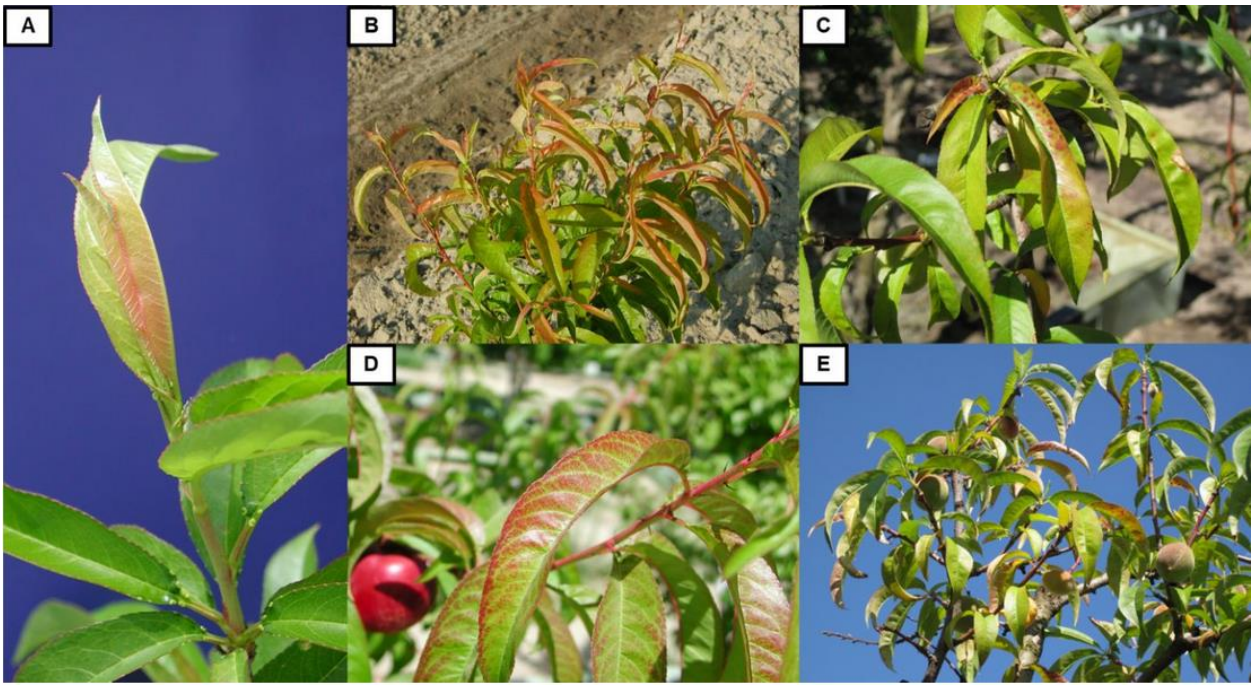
شکل ۱۲۲- کمبود بر (راست)، مس (وسط) و آهن (چپ) در آلو

شکل ۱۲۳- کمبود آهن در آلو

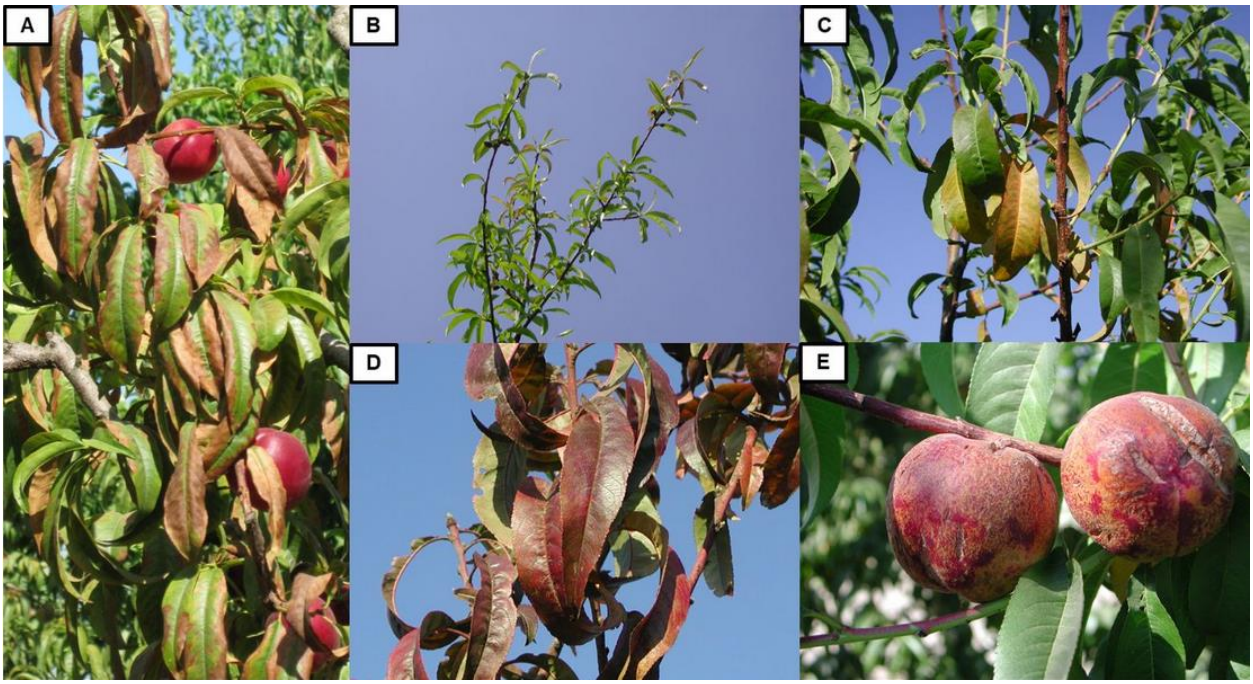
شکل ۱۲٤- کمبود منیزیم در آلو

شکل ۱۲۵- کمبود پتاسیم در آلو

شکل ۱۲٦- کمبود منیزیم (راست)، منگنز (وسط) و روی (چپ) در گیلاس

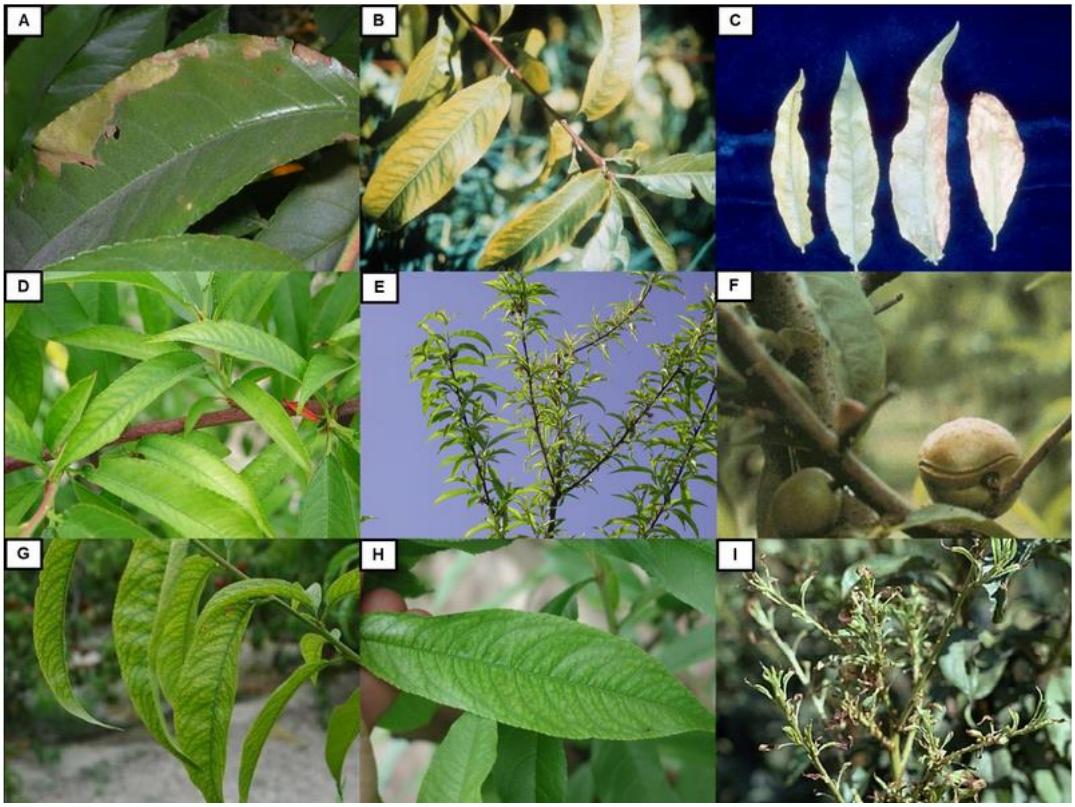


شکل ۱۲۷- علائم کمبود نیتروژن در برگ های جوان (A, B) و برگ های بالغ (C, D, E) درختان هلو



شکل ۱۲۸- علائم کمبود فسفر در برگ ها (A, B, C, D) و میوه (E) درختان هلو

شکل ۱۲۹- علائم کمبود پتاسیم در برگ های درهتان هلو



شکل ۱۳۰- علائم کمبود منیزیم (A, B)، گوگرد، (C) روی (D, E)، بر (F)، آهن (G)، منگنز (H) و مس (I) در برگ درختان هلو

اهداف کوددهی

درختان میوه هسته‌دار مانند همه درختان چند ساله، چرخه رویشی خود را با استفاده از ذخایر کربن، نیتروژن و کلسیم که عمدتاً در ریشه و شاخه‌ها قرار دارند، آغاز می‌کنند. تغییرات رشد بخش‌های اصلی چند ساله و سالانه درختان میوه هسته‌دار، فرآیند کوددهی را حتی بدون در نظر گرفتن محدودیت‌های محیطی پیچیده می‌کند. جذب عناصر غذایی کلیدی از خاک و توزیع آنها به فرآیندهای مختلفی بستگی دارد. پس از ماه‌های استراحت زمستانی، درخت میوه هسته‌دار به طور همزمان رشد و نمو اندام‌های رویشی (شاخه‌ها، برگ‌ها و ریشه‌ها) و اندام‌های زایشی (گل آذین) خود را تا زمان گلدهی تضمین می‌کند. از زمان شکستن جوانه‌ها به بعد، برگ‌ها و شاخه‌ها شروع به رشد می‌کنند. در طول رشد، اولین برگ‌ها در ابتدا هتروتروف هستند، یعنی از کربن و عمدتاً از ذخایر موجود در ساقه و ریشه انرژی می‌گیرند، سپس اتوتروف می شوند و از کربوهیدرات‌های حاصل از فتوسنتز استفاده می‌کنند. در طول تمام رشد رویشی، منیزیم یک ماده مغذی محدودکننده است و نیاز به منیزیم می‌تواند از یک گونه درخت میوه هسته‌دار به گونه دیگر متفاوت باشد. بیشتر رشد در دوره گلدهی توسط نیتروژن و کربن هدایت می‌شود. کلسیم نیز بر کیفیت میوه تأثیر می‌گذارد. پس از گلدهی، پتاسیم به کسب عملکرد بالقوه و کامل از هر گونه درخت میوه هسته‌دار کمک می‌کند زیرا از نظر عملکرد و کیفیت یک ماده مغذی مهم است. در بسیاری از موارد، تعامل بین عناصر غذایی در درخت و تامین متعادل از طریق مصرف کود مهمتر از میزان دقیق مصرف کود است. به عنوان مثال، تشکیل رنگ میوه به شدت تحت تأثیر تعادل بین نیتروژن و پتاسیم است. سطوح نیتروژن و پتاسیم برای درختان میوه هسته‌دار به عواملی مانند رقم، سن درخت، ویژگی‌های خاک، پوشش زمین و روش آبیاری مورد استفاده بستگی دارد.

روش های کود دهی

کود دهی خاکی

در خاکهای آهکی باید عناصر غذایی به ویژه ازت، فسفر و پتاسیم در عمق خاک و در مکان مناسب قرار داده شوند تا به راحتی در اختیار ریشه ها قرار داده شده و جذب درخت شوند و هدر رفت آنها کاهش یابد. لذا بهتر است کودهای توصیه شده با مقدار مناسبی کود حیوانی مخلوط شده و با حفر چاله هایی در نصف بیرونی سایه انداز درختان در عمق ریشه ها قرار داده شود.

تغذیه برگی

برای جبران کمبود عناصر غذایی از روش تغذیه برگی به صورت محلول پاشی استفاده می شود. در میان این عناصر محلول پاشی روی و منگنز خیلی مهم است و کاربرد فراوان دارد. در بعضی از موارد محلول پاشی کلسیم، منیزیم یا پتاسیم می تواند مفید باشد، بویژه محلول پاشی کلسیم برای افزایش کیفیت و عمر انبارداری میوه خیلی مفید است. دلیل اصلی استفاده از محلول پاشی، پاسخ سریع درخت به آن به خاطر جذب سریع عناصر غذایی می باشد. میزان واقعی جذب بستگی به نوع ماده غذایی مورد استفاده و بخشی از درخت که مواد روی آن پاشیده می شود، دارد. جذب برگی بیشتر در زمان سخت شدن هسته ها تا برداشت انجام می شود و بهترین زمان محلول پاشی همین زمان است.

معمولاً زمانی که pH محلول پائین باشد، جذب عناصر افزایش می یابد و لذا بهتر است pH را تا حد جزئی پائین بیاورید. اغلب کاربرد برگی و محلول پاشی عناصر ریز مغذی مؤثرتر از کوددهی خاک آنها است. این عناصر اکثراً به خاطر شرایط نامساعد خاک تثبیت می شوند، در حالی که در محلول پاشی این مشکل وجود ندارد. محلول پاشی می تواند برای جبران کمبود عناصر پرمصرف هم استفاده شود ولی این کار موقتی است و فقط باید موقعی انجام شود که بخاطر کمبود ناگهانی آن، میزان محصول یا کیفیت آن پائین آمده است و یا به عنوان مکمل کاربرد خاکی مورد استفاده واقع شود.

کوددهی با آبیاری

در این روش کودها از طریق آب آبیاری و با استفاده از آبیاری قطره‌ای به درختان داده می شوند. کاربرد کودهای ازته و پتاسه در این روش بسیار نتیجه‌بخش بوده است. مزیت عمده این روش این است که مواد غذایی مستقیماً به منطقه با فعالیت زیاد ریشه ها تزریق می‌شود. مواد غذایی می تواند در زمان نیاز شدید با هدر رفت بسیار پائین به درخت داده شود. این مسئله به ویژه در خاک های شنی که دارای خاصیت نگهداری کم مواد غذایی هستند، مهم است.

منابع:

آذریار، م.، حاجی زاده، م.، عزیزی، ع.ب. و نادرپور، م. ۱۳۹۸. شناسایی و بررسی تنوع ژنتیکی ویروس لکه حلقوی بافت مرده هسته دارها (*Prunus necrotic ring spot virus*) در درختان میوه هسته‌دار و دانه‌داراستان کردستان. پایان نامه کارشناسی ارشد. دانش گیاهپزشکی ایران، ۵۰ (۱): ۲۶-۱۵.

ارشاد، ج. ۱۳۸۸. قارچ های ایران. وزارت جهاد کشاورزی سازمان ترویج، آموزش و تحقیقات کشاورزی موسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور. ۵۳۱ صفحه.

اسحاقی، ر.، جهانشاهی افشار، ف.، خیری، ا. تنها معافی، ز. و ایزدی نژاد، ش. ۱۳۹۴. شناسایی، تعیین تراکم جمعیت و پراکنش نماتدهای درختان میوه هسته دار در استان چهارمحال و بختیاری. طرح پژوهشی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی.

اشکان، س. م. ۱۳۹۰. درسنامه بیماری‌های مهم درختان میوه در ایران. انتشارات آییژ، ۴۴۲ صفحه.

امانی پور، ن. ۱۴۰۲. اثر تشدیدکنندگی *Mesocriconema xenoplax* در ایجاد شانکر باکتریایی هلو توسط *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. دانش گیاهپزشکی ایران. ۵۴ (۱): ۵۸-۴۷.

باروتی، ش. و علوی. ا. ۱۳۷۴. نماتد شناسی گیاهی ، اصول و نماتدهای انگل و قرنطینه ایران. انتشارات موسسه تحقیقات آفات و بیماریهای گیاهی.

حسن پور، م. ح. و ایازپور، ک. ۱۳۹۶. بررسی وجود و پراکنش ویروس کوتولگی گوجه در باغات درختان میوه هسته دار استان فارس. بیماری های گیاهی، ۵ (۲): ۷۶-۶۹.

حیدرزاده، ن.، مهدیخانی مقدم، ع. و پاچناری، م. ۱۳۹۶. شناسایی نماتدهای انگل گیاهی نهالستان های میوه در استان خراسان شمالی. پژوهش‌های حفاظت گیاهان ایران، ۳۱ (۱): ۱۳۰-۱۲۴.

حیدریان، ا. و تدین نژاد، م. ۱۳۹۷. بررسی تأثیر تغذیه ای درختان سیب بر شدت بیماری شانکر سیتوسپورایی (*Cytospora cincta*) در باغ های سمیرم. آفات و بیماری های گیاهی، ۸۶ (۱): ۲۸-۱۳.

خبازی جلفایی، ح.، بوذری، ن.، غزاییان، م.، عظیمی، ش. و زمانی، ص. ۱۳۹۷. ارزیابی مقاومت برخی از ارقام رایج هلو و شلیل در ایران نسبت به قارچ *Taphrina deformans*، عامل پیچیدگی برگ هلو. پژوهش های کاربردی در گیاه پزشکی، ۷ (۴):

دخانچی، ه.، ارزنلو، م. و بابای اهری، ا. ۱۳۹۲. شناسایی قارچ‌های همراه با بیماریهای تنه درختان میوه هسته‌دار در استان‌های آذربایجان شرقی و غربی. پژوهش‌های کاربردی در گیاهپزشکی، ۲ (۲): ۴۵-۲۹.

دریانیان، ا. ۱۳۸۴. بررسی بیولوژی سرخرطومی گیلاس (Scop) *Rhynchites auratus* در منطقه شاهرود. آفات و بیماری های گیاهی، ۷۹: ۱۱۸-۱۰۵.

رجبی، غ. ر. ۱۳۹۰. حشرات زیان آور درختان میوه سردسیری ایران. وزارت جهاد کشاورزی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، انتشارات موسسه تحقیقات گیاهپزشکی، ۱۶۵-۱۶۲.

رفیعی، ص.، پورجم، ا. و نیکنام، غ. ۱۳۸۹. شناسایی برخی از نماتدهای مرتبط با درختان میوه در منطقه مغان. پژوهش های حفاظت گیاهان ایران، ۲۴ (۱): ۷۹- ۶۹.

سالاری، ا.، رستمی، م. و جهانشاهی افشار، ف. ۱۳۹۹. معرفی نماتدهای مهم انگل گیاهی درختان میوه هسته دار شهرستان سیرجان، استان کرمان. هشتمین کنفرانس ملی پژوهش های کاربردی در علوم کشاورزی غذای سالم از مزرعه تا سفره.

سلیمانی، ص. و ولایی، ق. ۱۳۹۱. بررسی تاثیر رنگ درجذب آفت سوسک گرده خوار. همایش ملی محیط زیست و تولیدات گیاهی.

شفقی، ف.، جعفرلو، م.، فرهنگی، س.و.، آوند فقیه، آ. و شهسواری، ر. ۱۳۹۸. کارایی روش اخلال در جفت‌گیری برای کنترل خسارت کرم خراط، *Zeuzera pyrina* L. (Lep.: Cossidae)، توسط محصول تجاری ZEUTEC در باغ‌های گردوی کشور. تحقیقات حشره شناسی، ۹ (۲): ۱۹۵-۱۸۵.

صعید زرندی، م.، جهانشاهی افشار، ف. و ملکی، م. ۱۴۰۳. آلودگی نهالستان‌های هسته‌دار به نماتدهای خانواده کریکونماتیده در منطقه کرج. بیست و پنجمین کنگره گیاهپزشکی کشور.

عالم، م.، جمالی، س. و پدرام فر، ح. ۱۳۹۰. شناسایی نماتدهای انگل گیاهی درختان میوه هسته دار استان گیلان، پایان نامه، وزارت علوم، تحقیقات و فناوری، دانشگاه گیلان.

عباسیان، م. و صالحی، م. ۱۳۸۹. واکنش ارقام هسته دار به فیتوپلاسمای عامل جاروک بادام. بیماری های گیاهی، ۴۶ (۲): ۱۶۰-۱۵۳.

عبدزاده، ج.، الوانی، س.، مهدیخانی مقدم، ع. و روحانی، ح. ۱۴۰۱. شناسایی دو گونه نماتد انگل گیاهی از باغهای میوه شهرستان ارومیه. مجله نماتد شناسی ایران، ۱ (۲): ۲۰۴-۱۹۷.

عبدزاده، ج. مهدیخانی مقدم، ع.، چاوشی، ع. ر. و روحانی، ح. ۱۳۹۴. نماتدهای پارازیت گیاهی درختان میوه هسته دار ارومیه و حومه، پایان نامه، وزارت علوم، تحقیقات و فناوری، دانشگاه فردوسی مشهد.

فتحی، ز. و حسنی، ع. ۱۳۸۸. بررسی تأثیر برخی اسانس های گیاهی در کنترل بیماری های قارچی بعد از برداشت گیلاس و زردآلو. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ارومیه.

فدایی تهرانی، ع.ا. و خیری، ا. ۱۳۸۴. بررسی تعدادی از گونه های جنس *Longidorus* در ایران. علوم و فنون کشاورزی و منابع طبیعی، ۹ (۱): ۲۴۸-۲۳۹.

فلاح، ط.، نصرالله نژاد، س. و دلخوش، ح.ر. ۱۳۸۶. ارزیابی مقاومت نسبی ارقام مهم هسته داران به *Prunus necrotic ring spot virus*. دومین همایش ملی کشاورزی بوم شناختی ایران.

قادری، ر. و کریمی پور فرد، ه. ۱۳۶۱ راهنمای مصور تشخیص و مدیریت نماتدهای انگل گیاهی مهم محصولات کشاورزی ایران. شیراز، مرجع علم، ۱۶۲ صفحه.

قلندر، م و فتحی هفشجانی، ا. ۱۳۹۲. بررسی بیماری شانکر سیتوسپورایی هلو در استان مرکزی. دومین همایش ملی مباحث نوین در کشاورزی.

کربلایی خیاوی، ح.، سیدمعصومی، س.ی.، و پیرایش، ع. ۱۳۹۶. ارزیابی واکنش ژنوتیپ های مختلف هلو نسبت به قارچ عامل بیماری سفیدک پودری هلو *Podosphaera pannosa* در استان اردبیل. گیاه پزشکی، ۴۰ (۳) : ۳۷-۲۷.

کلیایی، ر. ۱۳۹۵. مدیریت تلفیقی سرخرطومی گیلاس *Rhynchites auratus* Scop. . نشریه ترویجی. سازمان موسسه تحقیقات گیاهپزشکی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی.

کیانپور، ن.، حاتمی، ب.، نوربخش، س.ح. و مقدم، م. ۱۳۹۵. بررسی زیست شناسی و تغییرات جمعیت شپشک *Mercetaspis halli* (Green) روی درختان بادام و هلو در شهرستان سامان، چهارمحال و بختیاری. پژوهش های حفاظت گیاهان ایران، ۳۰ (۴): ۵۹۴-۵۸۷.

ملک زاره، م.، کریم زاده، ر. و ایرانی پور، ش. ۱۴۰۱. کنترل شیمیایی کرم خراط *Zeuzera pyrina* در باغ های گردو شهرستان های اسکو و آذرشهر. پژوهش های کاربردی در گیاه پزشکی، ۱۱ (۳): ۹۷-۸۹.

نادرپور، م.، سلطانی نژاد، س.، جهانشاهی افشار، ف. و صادقی گرمارودی، ح. ۱۳۹۹. راهنمای تشخیص بیماری های قارچی و نماتدهای درختان میوه. سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی.

لقوانی، م.، مهدی ارزنلو، م. و بابای اهری، ا. ۱۳۹۵. شناسایی گونه های *Monilinia* مرتبط با پوسیدگی قهوه‌ای درختان میوه ی هسته‌دار در استان آذربایجان غربی بر اساس ویژگی های ریخت شناختی و مولکولی. پژوهش های کاربردی در گیاهپزشکی، ۵ (۱): ۱۵۷-۱۴۳.

نوربخش، س. ۱۴۰۴. فهرست آفات، بیماری‌ها و علف‌های هرز مهم محصولات عمده کشاورزی. سموم و روش‌های توصیه شده جهت کنترل آنها. سازمان حفظ نباتات (PPO.ir).

نیک بخت، ا.، شیران، ب.، روحی، و.، بابایی، ق. و هوشمند، س. ۱۳۹۴. ردیابی و بررسی اثر ویروس لکه حلقوی بافت مرده هسته‌دارها بر جوانه‌زنی دانه گرده آلوده در بادام، فن آوری زیستی در کشاورزی، ۶ (۲): ۸۸- ۸۱.

هاشمی باباحیدری، س. ع.، خداپرست، س. ا. و بنی‌هاشمی، ض. ۱۳۹۸. مطالعه جنبه‌هایی از زیست‌شناسی قارچ *Monilinia laxa*، عامل بیماری پوسیدگی قهوه‌ای گیلاس در استان گیلان، دانش گیاهپزشکی ایران، ۴۱ (۱): ۱۱۸-۱۱۳.

Abbasi, A., Hasanzadeh, N., Ghayeb Zamharir, M. and Tohidfar, M. 2019. Identification of a group 16SrIX '*Candidatus* Phytoplasma phoenicium' phytoplasma associated with sweet orange exhibiting decline symptoms in Iran. *Australasian Plant Disease Notes* **14,** 11. https://doi.org/10.1007/s13314-019-0342-9.

Abou Jawdah, Y., Choueiri, E., Bianco, P. A., Molino-Lova, M., Hajj-Hassan, S. and Al Achi, R. 2011. Almond witches'-broom phytoplasma: Situation in Lebanon. *Phytopathogenic Mollicutes* **1,** 99-100.

Abou-Jawdah, Y., Abdel Sater, A., Jawhari, M., Sobh, H., Abdul Nour, H., Bianco, P. A., Molino Lova, M. and Alma, A. 2014. *Asymmetrasca decedens* (Cicadellidae, Typhlocybinae), a natural vector of '*Candidatus* Phytoplasma phoenicium'. *Annals of Applied Biology* **165,** 395-403.

Abou-Jawdah, Y., Karakashian, A., Sobh, H., Martini, M. and Lee, I. M. 2002. An epidemic of almond witches'-broom in Lebanon: classification and phylogenetic relationship of the associated phytoplasma. *Plant Disease* **86,** 477–84.

Adaskaveg, J. E. J. L. and Caprile, J. L. 2009. Agriculture: Cherry Pest Management Guidelines: Tomato Ringspot. Available at: pm.ucanr.edu/agriculture/cherry/tomato-ringspot/#gsc.tab=0.

Alford, D. V. 1978. Observations on the specificity of pheromone-baited traps for *Cydia funebrana* (Treitschke) (Lepidoptera: Tortricidae). *Bulletin of Entomological Research* **68,** 97-103.

Anonymous. 2022. *Grapholita funebrana*. Available at: download.ceris,purdue. edu/file/3138#:-:text=funebrana%20by%20the%20absence%20of,to%20occur%20 in %20north%20america.
Anonymous. 2015. Cytospora Canker of Fruit Trees: *Leucocytospora cincta*; *L. leucostoma.* Cornell University.
Bakooie, M., Pourjam, E. and Jalali Javaran, M. 2012. Investigation on Iranian *Pratylenchus vulnus* populations by morphological and molecular marker (RAPD- PCR). *Journal of Agricultural Technology* **8**(1), 219-231.
Barbosa, J. C., Eckstein, B., Bergamin Filho, A., Bedendo, I. P. and Kitajima, E. W. 2012. Molecular characterization of a phytoplasma of group 16SrIX related to '*Ca.* Phytoplasma phoenicium' in periwinkle in Brazil. *Tropical Plant Pathology* **37,** 130-135.
Bayat, H., Verhoeven, J. T. h. J., Botermans, M., Peters, D. and Hassani-Mehraban, A. 2013. First report of a 16SrIX Group (*Candidatus* Phytoplasma phoenicium-related) phytoplasma associated with a Chrysanthemum disease. *Plant Disease* **97,** 1110.
Byrde, R. J. W. and Willetts, H. J. 1977. The Brown Rot Fungi of Fruit, Their Biology and Control. Oxford, UK: Pergamon Press.
Biggs, A. R. 1989. Integrated approach to control Leucostoma canker of peach in Ontario. *Plant Disease* **73,** 869-874.
Biggs, A. R., El Kholi, M. M., and El Neshawy, S. M. 1994. Effect of calcium salts on growth, pectic enzyme activity, and colonization of peach twigs by *Leucostoma persooni*. *Plant Disease* **78**, 886- 890
Biggs, A. R. and Grove, G. G. 2005. Leucostoma canker of stone fruits. The Plant Health Instructor. DOI: 10.1094/PHI-I-2005-1220-01. Leucostoma canker of stone fruits (apsnet.org).
CAB. 2007. *Valsa leucostoma* (dieback: fruit trees). CABI Plant Protection Compendium CDs.
CAB. 2007. *Valsa cincta* (dieback: fruit trees). CABI Plant Protection Compendium CDs.
CABI. 2007. Plant Protection Compendium, CDs. CABI International.
CABI. 2022. *Grapholita funebrana* (red plum maggot) .CABI International. Available at: https://www.cabidigitallibrary.org/doi/10.1079/cabicompendium.29901.
Chitambar JJ, Raski DJ, 1985. Life history of *Pratylenchus vulnus* on carrot discs. Journal of Nematology, 17(2): 235-236.
Çaglayan, K., Gazel, M., Acioglu, M., Deniz Kocabag, H. and Sipahioglu, H K. 2019. Molecular identification of phytoplasmas in ornamental pomegranates in Turkey. *Phytopathogenic Mollicutes* **9**, 3-4.
Canik, D., Ertunc, F., Paltrinieri, S., Contaldo, N. and Bertaccini, A. 2011. Identification of different phytoplasmas infecting grapevine in Turkey. *Bulletin of Insectology* **64,** S225-S226.
Casati, P., Quaglino, F., Abou-Jawdah, Y., Picciau, L., Cominetti, A., Tedeschi, R., Jawhari, M., Choueiri, E., Sobh, H., Molino Lova, M., Beyrouthy, M., Alma, A. and Bianco, P. A. 2016. Wild plants could play a role in the spread of diseases associated with phytoplasmas of pigeon pea witches'-broom group (16SrIX). *Journal of Plant Pathology* **98,** 71-81. https://doi.org/10.4454/JPP.V98I1.026.
Chalak, L., Elbitar, A., Rizk, R., Choueiri, E., Salar, P. and Bové, J. M. 2005 Attempts to eliminate *Candidatus* Phytoplasma phoenicium from infected Lebanese almond varieties by tissue culture techniques combined or not with thermotherapy. *European Journal of Plant Pathology* **112,** 85-89.
Daane, K. M., Dlott, J. W., Yokota, G. Y., Johnson, R. S., Crisosto, C. H., Morgan, D. P., Michailides, T. J. and Ramirez, H. T. 1996. Influence of nitrogen fertilization on the susceptibility of nectarines to pathogens and pests. *Rivista di Frutticoltura e di Ortofloricoltura*, **58,** 41-45.
Davis, R. E., Dallya, E. L., Zhao, Y., Lee, I. M., Jomantiene, R., Detweiler, A. J. and Putnam, M. L. 2010. First report of a new subgroup 16SrIX-E ('*Candidatus* Phytoplasma phoenicium'-related) phytoplasma associated with juniper witches' broom disease in Oregon, USA. *Plant Pathology* **59,** 1161.

De Vay, J. E., Lownsbery, B. F., English, W. H. and Lembright, H. 1967. Activity of soil fumigants in reltion to increased growth response and control of decline and bacterial canker in trees of *Prunus persica. Phytopathology*, **57,** 809.

Dhanvantari, B. N. 1982. Relative importance of *Leucostoma cincta* and *L. persooniiin* perennial canker of peach in southwestern Ontario. *Canadian Journal of Plant Pathology,* **4**(3), 221–225.
EPPO (2017) Pest risk analysis for *'Candidatus* Phytoplasma phoenicium'. EPPO, Paris. Available at https://gd.eppo.int/taxon/PHYPPH
EPPO. 2021. EPPO Diagnostic Protocol Standard PM 7/150 (1) '*Candidatus* Phytoplasma phoenicium'. https://doi.org/10.1111/epp.12799
EPPO. 2022. *Grapholita funebrana* (LASPFU), EPPO Global Database. Available at: https://gd.eppo.int/taxon/ LASPFU/datasheet.
EPPO. 2004. EPPO Standards, Good plant protection practice, PP 2/33: Stone fruits. European and Mediterranean Plant Protection Organization.
EPPO. 2004. EPPO Standards, Good plant protection practice, PM 7/18 (3) *Monilinia fructicola*. European and Mediterranean Plant Protection Organization.
EPPO. 2026. EPPO Global Database. *Monilinia fructigena*. Available at: https://gd.eppo.int/taxon/MONIFG
EPPO. 2026. EPPO Global Database. *Monilinia laxa*. Available at: https://gd.eppo.int/taxon/MONILA
Ghayeb Zamharir, M. and Nazari, O. 2019. Identification of 16SrIX-B phytoplasmas associated with apricot rosette in Iran. Identification of 16SrIX-B phytoplasmas associated with apricot rosette in Iran. *Phytopathogenic Mollicutes* **9,** 219-220.
Goel, S. P. M., Thorat, V., Yadav, A. and Rao, G. P. 2017. Identification and characterization of 16SrIX and 16SrXI groups of phytoplasmas associated with leaf yellows and declining diseases of garlic and onion in India. *Indian Phytopathology* **70,** 368-372.
Jawhari, M., Abrahamian, P., Sater, A., Sobh, H., Tawidian, P. and Abou-Jawdah, Y. 2015. Specific PCR and real-time PCR assays for detection and quantitation of '*Candidatus* Phytoplasma phoenicium'. *Molecular and Cellular Probes* **29,** 63-70.
Lee, I. M., Davis, R. E.and Gundersen-Rindal, D. E. 2000. Phytoplasma: phytopathogenic mollicutes. *Annual Review of Microbiology* **54,** 221-255.
Malik, A. R., R., Raja, R.H. S. and Javaid, R. 2021. Physiological Disorders in Stone Fruits in Production Technology of Stone Fruits: pp 189–209.
Molino Lova, M., Quaglino, F., Abou-jawdah, Y., Choueiri, E., Sobh, H., Casati, P., Tedeschi, R., Alma, A. and Bianco, P. A. 2011. Identification of new 16SrIX subgroups, -F and -G, among '*Candidatus* Phytoplasma phoenicium' strains infecting almond, peach and nectarine in Lebanon. *Phytopathologia Mediterranea* **50,** 273-282.
OEPP/EPPO. 2004. Good plant protection practice, Stone fruits. Bulletin OEPP/EPPO Bulletin PP 2/33. 427–438.
Pokharel, R. R. and Larsen, H. R. 2009. Incidence, severity and non-chemical management of Cytospora canker in stone fruits. Colorado State University, Western Colorado Research Center Annual report, 2008. TR 09-12:55-62.
Pokharel, R. R. 2013. Cytospora Canker in Tree Fruit Crops, Colorado State University, Fact Sheet No. 2.953.
Rozsnyay, Z. D. 1977. Cytospora Canker and Dieback of Apricots. *EPPO Bulletin*, **7**(1), 69–80.
Schmera, D., Tóth, M., Subchev, M., Sredkov, I., Szarukán, I., Jermy, T., and Szentesi, Á. 2004. Importance of visual and chemical cues in the development of an attractant trap for Epicometis (Tropinota) hirta Poda (Coleoptera: Scarabaeidae). *Crop Protection* **23**(10), 939–944.
Salehi, M., Haghshenas, F., Khanchezar, A. and Esmailzadeh-Hosseini, S. A. 2011. Association of '*Candidatus* Phytoplasma phoenicium' with GF-677 witches'-broom in Iran. *Bulletin of Insectology* **64,** S113–S114.
Salehi, M., Izadpanah, K. and Heydarnejad, J. 2006. Characterization of a new almond witches' broom phytoplasma in Iran. *Journal of Phytopathology* **154,** 386−391.

Salehi, M., Salehi, E., Abbasian, M. and Izadpanah, K. 2015. Wild almond (*Prunus scoparia*), a potential source of almond witches'broom phytoplasma in Iran. *Journal of Plant Pathology* **97,** 377-381.
Salehi, M., Salehi, E., Siampour, M., Esmailzadeh-Hosseini, S. A., Quaglino, F. and Bianco, P. A. 2019. '*Candidatus* Phytoplasma phoenicium' associated with apricot yellows and peach witches' broom in Iran. *Phytopathogenic Mollicutes* **9,** 215-216.
Salehi, M., Salehi, E., Siampour, M., Quaglino, F. and Bianco, P. A. 2018. Apricot yellows associated with '*Candidatus* Phytoplasma phoenicium' in Iran. *Phytopathologia Mediterranea* **57,** 269−283.
Spiegel, J. and Stammler, G. 2006. "Baseline sensitivity of *Monilinia laxa* and *M. fructigena* to pyraclostrobin and boscalid". *Journal of Plant Diseases and Protection*. **113** (5), 199–206.
Tawidian, P., Jawhari, M., Hana Sobh, H., Bianco, P. A. and Abou-Jawdah, Y. 2017. The potential of grafting with selected stone fruit varieties for management of almond witches' broom. *Phytopathologia Mediterranea* **56,** 458−469.
Verdin, E., Salar, P., Danet, J. L., Choueiri, E., Jreijiri, F., El Zammar, S., Gélie, B. J., Bové, J. M. abd Garnier, M. 2003. '*Candidatus* Phytoplasma phoenicium' sp. nov., a novel phytoplasma associated with an emerging lethal disease of almond trees in Lebanon and Iran. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology* **53,** 833-838.
Wehunt, E. J. and Weaver, D. J. 1972. Effect of nematodes and *Fusarium oxysporum* on the growth of peach seedlings in the greenhouse. *Journal of Nematology* **4** (4), 236.
Wormald, H. 1954. The Brown Rot Diseases of Fruit Trees. Technical Bulletin of the Ministry of Agriculture, No.3. London, UK: HMSO.