

بررسی میزان شدت بیماری زایی جدایه‌های قارچ *Ophiostoma ulmi* و *O. novo-ulmi* بر روی *Ulmus parvifolia* Jacq.

*میرمعصوم عراقی^۱ و کامران رهنما^۲

^۱دانش‌آموخته کارشناسی‌ارشد گروه گیاهپزشکی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان،

^۲دانشیار گروه گیاهپزشکی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۰/۲۶؛ تاریخ پذیرش: ۸۶/۲/۲۶

چکیده

میزان شدت بیماری‌زایی جدایه‌های دو قارچ *Ophiostoma ulmi* و *O. novo-ulmi* (عاملین بیماری مرگ هلندی نارون) روی *Ulmus parvifolia* Jacq. (نارون چینی) در شرایط گلخانه‌ای مورد بررسی قرار گرفت. بدین منظور میزان بیماری‌زایی ۳ جدایه *O. ulmi* و ۳ جدایه *O. novo-ulmi* جداسازی شده از مناطق جنگلی شمال کشور بر روی سه مرحله سنی ۶ ماهه، ۱ و ۲ ساله نارون چینی بررسی شد. بررسی درصد پژمردگی نهال‌ها پس از ۱۰ هفته از زمان مایه‌کوبی نشان داد که نهال‌های نارون چینی نسبت به جدایه‌های گونه جدید و مهاجم *O. novo-ulmi* حساسیت بیشتری نشان دادند. در نتایج بدست آمده مشخص گردید که جدایه *Ou1* گونه *O. ulmi* کمترین و جدایه *Onu3* مربوط به گونه مهاجم *O. novo-ulmi* بیشترین درصد پژمردگی را روی نهال‌های نارون چینی باعث شدند. همچنین نتایج نشان داد که نهال‌های با سنین مختلف از نظر میزان پژمردگی به‌طور معنی‌داری در سطح احتمال ۵ درصد اختلاف دارند. بطوری که نهال‌های ۶ ماهه بیشترین و نهال‌های ۲ ساله کمترین میزان پژمردگی را از خود نشان دادند. استفاده از گونه نارون چینی، به‌عنوان گونه‌ای با تحمل بالا نسبت به بیماری مرگ نارون در سطح بسیار وسیع در کشور و به جای گونه‌های حساس و پیوندی نظیر اوجا (*U. Carpinifolia*)، ملج (*U. glabra*) و نارون چتری (*U. carpinifolia* var. *umbraculifera*) و نیز بکارگیری آن در برنامه‌های اصلاح نارون، به‌منظور دستیابی به نهال‌های هیبرید با مقاومت بسیار مطلوب، قابل بحث می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: بیماری مرگ هلندی نارون، درصد پژمردگی، مقاومت، حساسیت، *Ophiostoma ulmi*، *Ophiostoma novo-ulmi*
Ulmus parvifolia

مقدمه

گیاهان خانواده نارون با بیش از ۱۵۰ گونه اعم از درخت و درختچه بیشتر در نواحی معتدل شمالی و مناطق گرمسیری پراکنده‌اند. حداقل ۳۲ گونه از جنس نارون در نیمکره شمالی شناسایی شده است که ۵ گونه در اروپا، ۸ گونه در آمریکای شمالی و ۲۳ گونه در آسیا پراکنش دارند (بریزیر، ۲۰۰۱). نارون‌ها جزء درختان بلند بوده و زیبایی خاصی دارند که به دلیل خصوصیات مفید از دیرباز در زمینه‌های مختلف مورد استفاده قرار گرفته‌اند، بطوری که از زمان‌های قدیم و حتی قبل از تاریخ به‌عنوان غذا، دارو، فیبر، تغذیه دام، هیزم استفاده می‌شده‌اند (ساتینی و همکاران، ۲۰۰۲). امروزه نیز از این درختان در موارد بسیاری نظیر تهیه علوفه، دارو، ابزار، اسلحه، مبلمان، اثاثیه منزل، قایق، پناهگاه و نیز به‌عنوان منبع تأمین سایه و آسایش و چشم‌اندازهای زیبا در پارک‌ها و فضای سبز شهرها استفاده می‌شود (استیپز و کامپانا، ۱۹۸۱). در ایران نیز چوب نارون بویژه ملج یکی از بهترین چوب‌های صنعتی محسوب می‌شود. مصارف عمده این چوب در ایران در صنعت روکش و تخته لایه‌سازی، نجاری و مبلمان سازی بوده است. همچنین، از چوب این درختان به‌دلیل انعطاف و استحکام کافی در تهیه چوب‌های اسکی و سایر وسایل ورزشی استفاده می‌شود (رهنما، ۲۰۰۰).

بیماری مرگ هلندی نارون^۱ یکی از مهمترین، زیانبارترین و مخربترین بیماری‌های آوندی این درختان در نیمکره شمالی محسوب می‌شود (استیپز و کامپانا، ۱۹۸۱). این بیماری تاکنون با از بین بردن میلیون‌ها اصله درخت نارون در اروپا و آمریکای شمالی موجب بلیون‌ها دلار خسارت اقتصادی شده است (سینکلیر و کامپانا، ۱۹۷۸). در یک قرن گذشته، انتشار سریع عامل بیماری به مناطق دوردست از یک سو و حساسیت ارقام مختلف نارون از سوی دیگر، به‌ترتیب در دهه ۱۹۱۰ و ۱۹۴۰ باعث بروز دو اپیدمی با درجات شدت مختلف شده است (بریزیر، ۱۹۹۰ و ۱۹۹۵). اپیدمی اول مربوط به گونه

غیرمهاجم *Ophiostoma ulmi* با شدت بیماری‌زایی کمتر و اپیدمی بعدی مربوط به گونه مهاجم با نام *O. novo-ulmi* با شدت بیماری‌زایی بیشتر می‌باشد (بریزیر، ۱۹۹۱). بریزیر جدایه‌های با منشأ اروپایی را به نام نژاد اروپا- آسیایی (اوراسیایی) و جدایه‌های با منشأ آمریکای شمالی را به نام نژادهای آمریکای شمالی نامید (استیپز و کامپانا، ۱۹۸۱). امروزه این دو نژاد با وجود تفاوت‌های مورفولوژیکی، فیزیولوژیکی و مولکولی در حد دو زیرگونه به نام‌های *O. novo-ulmi ssp.* و *O. novo-ulmi Brasier & Kirk* (نژاد اوراسیایی) و *O. novo-ulmi ssp. americana Brasier & Kirk* از هم تفکیک می‌شوند (بریزیر و کیرک، ۲۰۰۱).

این بیماری برای اولین بار در سال ۱۳۳۸ در جنگل‌های استان گلستان و در ارتفاعات پایین کرفکتر و کندسکوی بر روی درختان اوجا و ملج مشاهده شد و بعد در سایر نواحی گسترش یافت (افشارپور و عادل، ۱۹۷۴). گونه جدید عامل بیماری نه تنها باعث زوال شدید درختان نارون شده است بلکه به گونه جدیدی از درختان جنگلی در شمال کشور به نام آزاد (*Zelkova carpinifolia*) نیز حمله کرده است و این اولین گزارش از شیوع بیماری زوال درختان تنومند آزاد در ایران و آسیا بوده است (رهنما و طاهری، ۲۰۰۴).

بیماری مرگ نارون در طبیعت تنها در جنس نارون و آزاد دیده می‌شود. هیچکدام از گونه‌های بومی نارون در برابر قارچ عامل این بیماری مصون نبوده اما تعدادی از آنها مقاوم هستند (سینکلیر و کامپانا، ۱۹۷۸). بطور کلی نارون‌های اروپایی و آمریکایی در مقایسه با نارون‌های آسیای شرقی حساسیت زیادی نسبت به عامل بیماری دارند. درصد بالایی از نارون‌های آسیایی نسبت به نژاد ضعیف‌تر بیماری مقاومت بالایی نشان داده‌اند ولی برخی از آنها در سال‌های اخیر نسبت به جدایه‌های با شدت بیماری‌زایی بیشتر حساسیت نسبی را از خود نشان داده‌اند (استیپز و کامپانا، ۱۹۸۱)، اما اطلاعاتی در مورد حساسیت دو گونه مهم دیگر به نام‌های نارون چینی (*U.*

مختلف نیز متفاوت است (پینون و همکاران، ۱۹۹۹). تعدادی از مهمترین کولتیوارهای مقاومی که تاکنون در مناطق مختلف دنیا کشت شده‌اند در جدول ۱ آمده است. دو رقم هیبرید به نام‌های ساپرو اوتومن گلد^۱ و اربان^۲ نیز به‌عنوان گونه‌های نسبتاً مقاوم در ایالات متحده پرورش داده می‌شوند (استییز و کامپانا، ۱۹۸۱). در سال‌های اخیر سانتینی و همکاران (۲۰۰۲) دو نارون اصلاح شده به نام‌های سان زانوبی^۳ و پلینیو^۴ را به‌عنوان نارون‌های مقاوم نسبت به نژادهای مهاجم معرفی کرده‌اند، اما روند بیماری‌زایی در طی دوره مایه زنی و پس از آن در سنین مختلف نهال‌ها مطالعه نشده است.

طبیعی است که با استفاده از تجارب فوق و استفاده از ارقام مقاوم نارون در برنامه‌های مدیریت تلفیقی به همراه سایر روش‌ها می‌توان به موفقیت‌های زیادی در امر کنترل بیماری مرگ نارون نائل آمد. بنابراین هدف از انجام این مطالعه بررسی میزان شدت بیماری‌زایی جدایه‌های دو قارچ *O. novo-ulmi* و *Ophiostoma ulmi* بر روی نارون چینی (*Ulmus parvifolia* Jacq.) و مقایسه شدت بیماری‌زایی جدایه‌های این دو گونه و تعیین میزان تحمل این گونه نارون در برابر جدایه‌های مهاجم عامل بیماری مرگ نارون جداسازی شده از ایران می‌باشد.

مواد و روش‌ها

تعیین درصد پژمردگی: آزمون تعیین درصد پژمردگی قارچ عامل بیماری مرگ نارون با استفاده از دو گونه قارچ *O. novo-ulmi* و *O. ulmi* جداسازی شده از مناطق جنگلی شمال کشور (عراقی، ۲۰۰۷) و روی ۳ مرحله سنی ۶ ماهه، ۱ ساله و ۲ ساله نارون چینی انجام شد. در این آزمایش برای هر گونه قارچ ۳ جدایه و برای هر جدایه و نمونه شاهد نیز ۴ تکرار در نظر گرفته شد. درصد بیماری‌زایی نهال‌ها در طول ۱۰ هفته با شمارش

U. japonica) و نارون ژاپنی (*parvifolia* Iacq. (Sarg. (Rahd.)) نسبت به نژادهای مهاجم عامل بیماری در دسترس نیست. در ایران نیز گونه‌های بومی نارون ملج (*U. glabra* Huds.)، اوجا (*U. carpinifolia* (Gled.)) و وارپته نارون چتری (*U. carpinifolia* (var. *umbraculifera*)) و نیز یک گونه از درخت آزاد به نام *Zelkova carpinifolia* وجود دارند که هر چهار گونه حساسیت زیادی به بیماری مرگ نارون دارند (رهنا و همکاران، ۲۰۰۲)، اما هنوز تأثیر قارچ عامل بیماری روی گونه نارون چینی (*U. parvifolia* (Jacq.)) که در سال‌های اخیر در مناطق شمالی کشور و با عنوان گونه‌ای مقاوم کشت شده مطالعه نشده است (رهنا، ۲۰۰۰).

با توجه به اهمیت بسیار زیاد بیماری، تاکنون روش‌های متعددی برای کنترل بیماری بکار گرفته شده است که می‌توان به استفاده از حشره‌کش‌ها جهت کاهش ناقل بیماری و استفاده از قارچ‌کش‌های سیستمیک (استییز، ۱۹۷۵؛ لانیر، ۱۹۸۷)، هرس اندام‌ها و شاخ و برگ آلوده درختان و روش‌های بیولوژیکی (برنیر و همکاران، ۱۹۹۶؛ سولا و جیل، ۲۰۰۳) و تولید ارقام مقاوم (سانتینی و همکاران، ۲۰۰۲) اشاره کرد. اما از یک سو، افزایش بی‌رویه مصرف آفتکش‌ها و مشکلات زیست‌محیطی تیمارهای شیمیایی علیه قارچ و ناقلین حشره‌ای و از سوی دیگر عدم کارایی مطلوب روش‌های شیمیایی و بیولوژیکی علیه عامل بیماری بویژه نژادهای مهاجم بیماری، باعث گردیده تا به‌رغم هزینه‌های بسیار بالای تهیه ارقام مقاوم درختان محققین اهمیت ارقام مقاوم را بیشتر مدنظر قرار دهند (هیبروک، ۱۹۹۳).

اولین برنامه اصلاح نارون جهت دستیابی به ارقام مقاوم در سال ۱۹۲۸ در آزمایشگاه بیماری‌شناسی گیاهی Willie Commelin Schelten در هلند آغاز شد (هیبروک، ۱۹۹۳). مقاومت گونه‌های مختلف نارون نسبت به نژادهای مهاجم و غیرمهاجم به صورت‌های متفاوتی متجلی می‌شود. مقاومت گونه‌ها در قاره‌های

- 1- Sapporo Autumn Gold
- 2- Urban
- 3- San Zanobi
- 4- Plinio

برگ‌های پژمرده، خشکیده و نیز برگ‌های خزان کرده (اسمالی و گوریس، ۱۹۹۳) در مقایسه با نهال‌های شاهد تعیین و داده‌های نهایی با آزمون LSD مورد مقایسه آماری قرار گرفتند. آزمون مربوطه از نوع فاکتوریل در قالب طرح کامل تصادفی انجام شد. برای مقایسه میانگین بین داده‌ها نیز از آزمون LSD و برای نرمال کردن داده‌ها از رابطه $y = \text{Arcsin} \sqrt{x}$ (عدد خام = x و عدد نرمال شده = y) استفاده شد.

الف: تهیه سوسپانسیون اسپور قارچ: برای تهیه سوسپانسیون اسپور قارچ از محیط کشت مایع PDB استفاده شد. برای تهیه این محیط کشت، ابتدا عصاره ۱۲۰ گرم سیب زمینی پس از جوشاندن از صافی عبور داده شد و پس از رساندن حجم عصاره با آب مقطر استریل به ۶۰۰ میلی لیتر، مقدار ۱۲ گرم قند دکستروز به آن اضافه گردید. سپس محلول حاصل به مدت ۱۰ دقیقه به آرامی روی شعله بهم زده شد و به کمک اسید لاکتیک pH محلول در حدود ۴/۵ تنظیم شده و محیط به دست آمده در داخل ۶ ارلن ۲۵۰ سی سی به طور مساوی (برای هر جدایه یک ارلن، حاوی ۱۰۰ میلی لیتر محیط کشت) تقسیم گردید و جهت استریل شدن به مدت ۲۰ دقیقه در اتوکلاوی با فشار ۱/۲ اتمسفر قرار داده شد.

پس از تهیه محیط کشت‌های سترون، دو حلقه ۵ میلی متری از میسلیموم رشد یافته، از حاشیه پرگنه‌های ۷ روزه هر جدایه در شرایط استریل به داخل هر یک از آنها انتقال یافت و سپس محیط‌های مزبور بر روی یک دستگاه شیکری که با سرعت ۷۰ دور در دقیقه در حال چرخش بود، قرار داده شدند تا کنیدی‌زایی صورت گیرد. پس از گذشت ۶ روز محیط کشت‌های واجد کنیدی‌های قارچ از درون کاغذ صافی سترون بر روی قیف خلا عبور داده شدند تا کنیدی‌های قارچ از میسلیموم‌های آن جدا گشته و در ظرف سترون زیر قیف جمع‌آوری شوند. سپس به منظور جداسازی نهایی کنیدی‌ها از سایر اجزاء محلول، ۳ مرتبه و هر بار به مدت ۱۰ دقیقه در دور ۱۰۰۰۰ سانتریفیوژ صورت گرفت. در مرحله بعدی سوسپانسیون

غلظت حاصل برای رسیدن به رقت نهایی حدود 5×10^6 کنیدی در هر میلی لیتر محلول، توسط لام هموسیتمومتر شمارش اسپور شده و بعد به دفعات لازم عمل رقیق‌سازی انجام شد. در نهایت سوسپانسیون اسپور حاصل جهت انتقال به گلخانه و عمل مایه‌زنی^۱ بر روی نهال‌های نارون، داخل ارلن‌های استریل در دمای ۵ درجه سانتی‌گراد در یخچال نگهداری شدند.

ب: مایه‌زنی نهال‌های نارون در گلخانه: پس از تهیه سوسپانسیون جدایه‌های قارچ عامل بیماری در آزمایشگاه، سوسپانسیون حاصل جهت انجام مایه‌زنی به گلخانه شماره ۱ پردیس واقع در دانشکده علوم زراعی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان منتقل شد. مایه‌زنی نهال‌ها با استفاده از یک چاقوی جراحی استریل و با ایجاد یک شکاف کوچک در پوست نهال‌ها صورت گرفت و در هر بار مایه کوبی مقدار ۱-۰/۵ میلی لیتر از سوسپانسیون به درون بافت آوندی تزریق شد. مایه کوبی نهال‌ها از دو ناحیه صورت گرفت. مایه‌زنی اول از ناحیه انشعاب اولین شاخه از پائین و مایه‌زنی دوم به فاصله ۲۰ سانتی‌متری از آن (رو به بالا) انجام شد. نهال‌های کوچکتر (۶ ماهه) تنها یک بار مایه‌زنی گردیدند. نهال‌ها داخل گلدان‌های پلاستیکی حاوی خاک کمپوست در شرایط گلخانه در دمای 25 ± 2 درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. آبیاری گلدان‌ها نیز هر دو روز یکبار (با کاهش رطوبت خاک گلدان‌ها) تا پایان دوره آزمایش انجام گرفت.

نتایج و بحث

پس از مایه‌زنی نهال‌های ۶ ماهه، ۱ ساله و ۲ ساله نارون چینی در اواخر اردیبهشت ماه ۱۳۸۵ میزان پژمردگی نهال‌های مزبور هر هفته براساس میزان پژمردگی و ریزش برگ‌ها (اسمالی و گوریس، ۱۹۹۳) و بر حسب درصد محاسبه و نتایج نهایی با استفاده از آزمون LSD مورد مقایسه آماری قرار گرفتند. نتایج تعیین میزان

پژمردگی نشان داد که این گونه نارون نسبت به جدایه‌های عامل بیماری مرگ نارون بویژه در برابر جدایه‌های مهاجم *Ophiostoma novo-ulmi* دارای مقاومت نسبی می‌باشد (سانتینی و همکاران، ۲۰۰۵). همچنین نهال‌های با سنین مختلف نیز از نظر درصد پژمردگی و برگریزی در سطح احتمال ۵ درصد با همدیگر اختلاف معنی‌دار نشان دادند، بطوری‌که نهال‌های ۶ ماهه با ۱۰۰-۶۵ درصد بیشترین و نهال‌های دو ساله با ۲۵-۱ درصد کمترین درصد پژمردگی را داشتند. در بین جدایه‌های عامل بیماری نیز از نظر شدت بیماری‌زایی و ایجاد پژمردگی و برگریزی در سطح احتمال ۵ درصد اختلاف معنی‌دار دیده شد، بطوری‌که جدایه *Onu3* گونه مهاجم *O. novo-ulmi* بیشترین و جدایه *O. ulmi* کمترین میزان پژمردگی و برگریزی را روی نهال‌های با سنین مختلف باعث شدند. اگرچه شدت بالای بیماری‌زایی جدایه‌های ایرانی عامل بیماری مرگ نارون بر روی نهال‌های حساس بومی نظیر ملج، اوجا و نارون چتری در موارد بسیاری از مناطق شهری و جنگلی ایران به اثبات رسیده است، اما تاکنون در تحقیقات انجام گرفته در ایران هیچگونه پژمردگی در روی نهال‌های نارون چینی گزارش نشده است. در تحقیقی میزان حساسیت و مقاومت نهال‌های ملج، اوجا، نارون چتری، آزاد، داغداغان و نارون چینی با روش تزریق مستقیم قارچ و آلوده‌سازی به‌روش زیر پوستی با شکافتن پوست و قرار دادن میسلیم فعال قارچ همراه با محیط کشت در زیر پوست در شرایط گلخانه مورد ارزیابی قرار گرفت، نهال‌های نارون چتری و اوجا با ۹۰ درصد و نهال‌های ملج با ۶۵ درصد خشکیدگی به‌ترتیب به‌عنوان گونه‌های خیلی حساس و حساس معرفی شدند، در حالی که گونه نارون چینی بدون هیچ‌گونه پژمردگی و برگریزی به‌عنوان گونه مقاوم انتخاب شد (شجاعی و همکاران، ۲۰۰۱). در اغلب آزمایش‌ها تعیین شدت بیماری‌زایی از روش تزریق سوسپانسیون اسپور استفاده شده است زیرا عامل بیماری در طبیعت بیشتر به همین شکل توسط سوسک‌های ناقل

وارد سیستم آوندی درختان مزبور می‌شود (اسمالی و گوریس، ۱۹۹۳؛ سانتینی و همکاران، ۲۰۰۲). بنابراین نتایج حاصل از این آزمایش با در نظر گرفتن روش مایه‌زنی، مقدار و غلظت مایه تلقیح اولیه بکار رفته و سن نهال‌های استفاده شده، در مقایسه با تحقیقات و نتایج مشابه در دیگر گونه‌های مقاوم بویژه دورگه بکار گرفته شده در برنامه‌های اصلاح نارون در سایر نقاط دنیا مغایرتی نمی‌تواند داشته باشد. همچنین این تحقیق برای اولین بار در ایران نشان داد که گونه نارون چینی نیز همانند بسیاری از نارون‌های دیگر امکان آلودگی و حتی پژمردگی را در اثر هجوم نژادهای ایرانی عامل بیماری مرگ نارون دارد، این موضوع در مورد نارون‌های سیبریایی که در دهه ۱۹۳۰ با شیوع فرم مهاجم‌تر بیماری در اروپا به جای گونه‌های حساس موجود آن زمان کاشته شدند و در سال‌های بعد نسبت به نژادهای جدید بیماری حساسیت نشان دادند، نیز مشاهده شد (استیپز و کامپانا، ۱۹۸۱). بنابراین، نتایج این آزمایش می‌تواند بیانگر توان بالای بیماری‌زایی جدایه‌های گونه جدید عامل بیماری مرگ نارون (*O. novo-ulmi*) در کشور نیز باشد. اگرچه منابع علمی زیادی در این رابطه در کشور در دست نیست ولی با بازدیدهای به عمل آمده از مناطق جنگلی شمال و ارسباران و نیز مناطق فضای سبز شهری بویژه در تهران و کرج در سال‌های اخیر شدت بالای بیماری‌زایی عامل جدید بیماری مرگ نارون به اثبات رسیده است (رهنما، ۲۰۰۰).

بررسی‌های متعدد نشان می‌دهد که گونه‌های نارون آسیایی همچون نارون سیبریایی و چینی دارای سطح بالایی از مقاومت در برابر عامل بیماری به‌ویژه نژادهای غیرمهاجم بیماری هستند. تاکنون تعدادی از گونه‌ها و هیبریدهای نارون جهت مقاومت به بیماری مرگ نارون مورد آزمایش قرار گرفته‌اند (جدول ۱). از میان این ارقام نارون‌های *Commelin*، *Bea Schwarz*، *Christine Buisman* و *Groeneveld* هیچکدام به‌طور کامل نسبت به تمام نژادهای فارچی مقاوم نبودند.

از طرفی بعضی از آنها به شانکر ایجاد شده توسط *Nectria cinnabarina* Tode ex Fr. به شدت حساس بودند. کلون‌های دیگری نظیر *plantyn*, *Dodoens*, *Lobel* و *Clusius* نسبت به نژادهای مهاجم و غیرمهاجم عامل بیماری مقاوم می‌باشند (پینون و همکاران، ۱۹۹۹).

از طرفی میزان مقاومت ارقام هیبرید نارون در مقابل جدایه‌های مهاجم نیز متفاوت است. در یکی از جدیدترین تحقیقات، درصد برگ‌ریزی ۴ کولتیوار هیبرید ۴ ساله *San Zanobi*, *Lobel*, *Plinio*, *Urban* و اثر مایه‌زنی با نژادهای مهاجم عامل بیماری در اروپا (*O. novo-ulmi* و *novo-ulmi ssp. novo-ulmi* در هر میلی‌لیتر) به دست آمد. دو کولتیوار *Plinio* و *San Zanobi* به ترتیب با ۷/۸ و ۱۹/۵ درصد برگ‌ریزی و پژمردگی مقاومت بالا و رقم *Urban* و *Lobel* نیز

به ترتیب با ۴۹/۵ و ۵۰/۰ درصد مقاومت متوسط تا ضعیف را نسبت به این جدایه‌ها نشان دادند. در حالی که این نهال‌ها سال‌هاست در اروپا به عنوان گونه‌های مقاوم شناخته می‌شدند و این نتایج جز با ظهور نژادهای با قدرت بیماری‌زایی بیشتر قابل توجیه نمی‌باشد (سانتینی و همکاران، ۲۰۰۲).

بنابراین با در نظر گرفتن ظهور نژادهای جدید عامل بیماری و اثبات شدت بیماری‌زایی آنها لزوم انجام اقدامات اساسی در جهت مبارزه با عاملین بیماری مرگ نارون در کشور بیش از گذشته احساس می‌شود. در این میان استفاده از این گونه نارون، به عنوان گونه‌ای مقاوم نسبت به بیماری مرگ نارون در سطح بسیار وسیع در کشور و جایگزینی بجای گونه‌های حساس و در حال انقراض نظیر اوجا و ملج و نیز بکارگیری آن در برنامه‌های اصلاح نارون، به منظور دستیابی به نهال‌های هیبرید با مقاومت بسیار مطلوب می‌تواند موثر واقع شود.

جدول ۱- ارقام نارون مقاوم به بیماری مرگ نارون معرفی شده در دنیا.

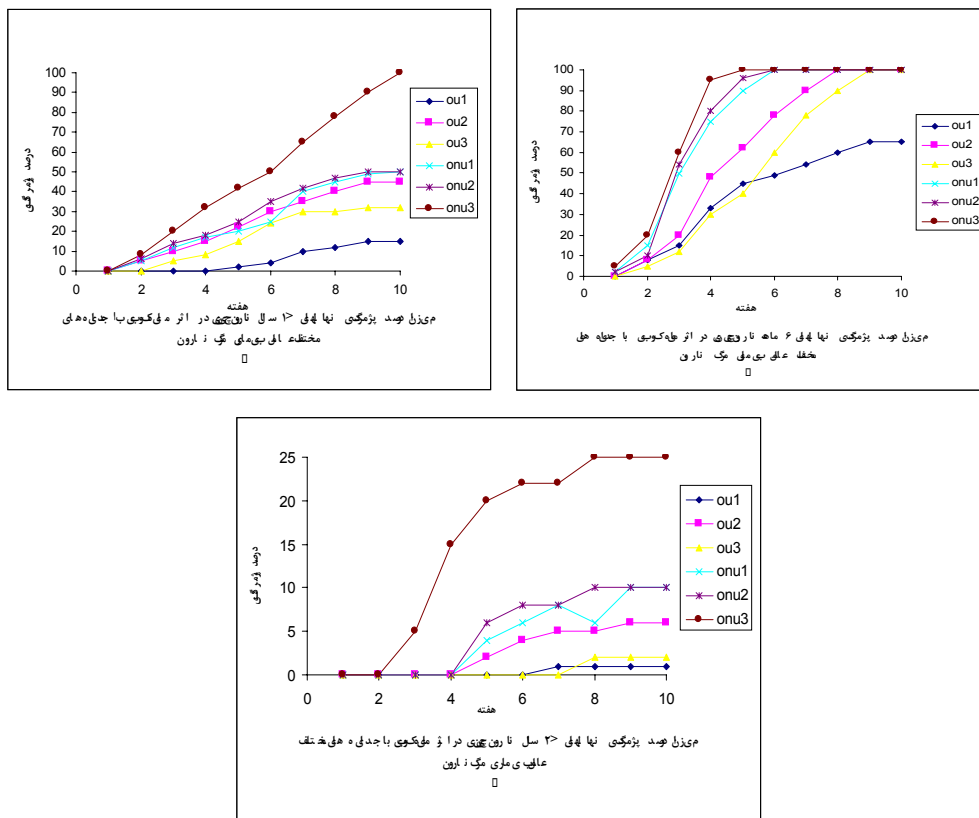
اسم	سال ظهور	پس زمینه گیاه‌شناسی	منبع
Groenveld	۱۹۶۳	<i>U. hollandica</i>	H.M. Heybroek [۷]
Dodoens	۱۹۷۵	<i>Complex hybrid</i>	H.M. Heybroek [۷]
Lobel	۱۹۷۵	<i>Complex hybrid</i>	H.M. Heybroek [۷]
Plantyn	۱۹۷۵	<i>Complex hybrid</i>	H.M. Heybroek [۷]
Clusius	۱۹۸۳	<i>Complex hybrid</i>	H.M. Heybroek [۷]
Sapporo Autumn Gold	۱۹۷۵	<i>U. pumila</i> × <i>U. japonica</i>	E.B. Smalley & Guries [۱۹]
Regal	۱۹۸۳	<i>Complex hybrid</i>	E.B. Smalley & Guries [۱۹]
Reserta	۱۹۸۴	<i>U. × U. pumila</i> <i>carpinifolia</i>	E.B. Smalley & Guries [۱۹]
Urban	۱۹۷۶	<i>Complex hybrid</i>	L.R. Schreiber and Townsend [۱۶] A.M.
Homestead	۱۹۸۴	<i>Complex hybrid</i>	L.R. Schreiber and Townsend [۱۶] A.M.
Pioneer	۱۹۸۴	<i>U. × U. carpinifolia</i> <i>glabra</i>	L.R. Schreiber and Townsend [۱۶] A.M.
Jacan	۱۹۷۹	<i>U. japonica</i>	W.G. Donald [۱۶]
Dynasty	۱۹۸۴	<i>U. parvifolia</i>	F.S. Santamour [۱۶]
Thamson	۱۹۷۹	<i>U. japonica</i>	J.A.G. Howe, P.A. [۱۶]
American Liberty	۱۹۸۳	<i>U. americana</i>	J.P. Hansel [۱۶]
San Zanobi	۲۰۰۲	<i>Complex hybrid</i>	A. Santini et al. [۱۴]
Plinio	۲۰۰۲	<i>Complex hybrid</i>	A. Santini et al. [۱۴]

جدول ۲- بررسی میزان پژمردگی سنین مختلف نهال‌های نارون چینی در برابر عامل بیماری مرگ نارون پس از گذشت ۱۰ هفته از مایه‌زنی.

پژمردگی (%) [*]			تیمار
دو ساله ^c	۱ ساله ^b	۶ ماهه ^a	۱/۷۱۶۲: LSD
۱ ^c	۱۵ ^d	۶۵ ^b	Ou1
۶ ^{cd}	۴۵ ^b	۱۰۰ ^a	Ou2
۲ ^d	۳۲ ^c	۱۰۰ ^a	Ou3
۱۱ ^b	۵۰ ^b	۱۰۰ ^a	Onu1
۱۰ ^{bc}	۵۰ ^b	۱۰۰ ^a	Onu2
۲۵ ^a	۱۰۰ ^a	۱۰۰ ^a	Onu3
۴/۳۵۷۶	۶/۳۳۱۵	۱/۴۵۲۵	LSD

^{*} هر عدد میانگین ۴ تکرار می‌باشد.

^{**} حروف غیر مشابه نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال ۵ درصد می‌باشد.



شکل ۱- روند میزان پژمردگی نهال‌های نارون چینی در برابر جدایه‌های مختلف عامل بیماری مرگ نارون در طول ۱۰ هفته.

B: نهال‌های ۶ ماهه، B: نهال‌های ۱ ساله، C: نهال‌های ۲ ساله.



شکل ۲- علائم مختلف پژمردگی نهال‌های نارون چینی در اثر مایه‌زنی با عامل بیماری مرگ نارون.

منابع

1. Afsharpour, F., and Adeli, E. 1974. Dutch elm disease *Ceratocystis ulmi* (Buisman) C. Moreau in Iran. Res. Inst. For. Rangelands (Tehran). Tech. Pub. 16: 27pp.
2. Bernier, L., Yang, D., Ouellette, G. B., and Dessureault, M. 1996. Assessment of *Phaeotheca dimorphospora* for biological control of Dutch elm disease pathogens, *Ophiostoma ulmi* and *Ophiostoma novo-ulmi*. Plant Pathology. 45: 609-617.
3. Brasier, C.M. 1990. China and the origin of Dutch elm disease an appraisal Plant Pathology. 39: 5-16.
4. Brasier, C. M. 1991. *Ophiostoma novo-ulmi* sp. nov., Causative agent of current Dutch elm disease pandemics. Mycopathologia. 115:151-161.
5. Brasier, C.M. 2001. Rapid evolution of introduced plant pathogens via interspecific hybridization. Bioscience., 51(2): 123-133.
6. Brasier, C.M., and Kirk, S.A. 2001. Designation of the EAN and NAN races of *Ophiostoma novo-ulmi* as subspecies. Mycol. Res. 105(5): 547-554.

7. Heybroek, H.M. 1993. Why bother the elm? In: M.B. Sticken, J.L., Sherald (eds). Dutch elm disease research; Cellular and molecular approaches. New York, USA, Springer -Verlage. 1-8.
8. Iraqi, M.M. 2007. Investigation on isolates of fungus causal agent Dutch elm disease in some areas of Golestan province and their pathogenesis effect on *Ulmus* species. M.Sc. thesis. Agricultural Sciences and Natural Resources of Gorgan University. 110pp.
9. Lanier, G.N. 1987. Fungicides for Dutch elm disease; comparative evaluation of commercial products. *Journal of Arboriculture*. 13: 189-195.
10. Pinon, J., Lohou, C., and Cadic, A. 1999. Hybrid Elms (*Ulmus* spp.): Adaptability in Paris and behaviour towards Dutch elm disease (*Ophiostoma novo-ulmi*), In: M. Lemattre, P. Lemattre, and F. Lemaire (eds.). *Proc. Int. Symp. On Urban Trees Health. Acta Hort*, 107-114.
11. Rahnama, K. 2000. Application of biotechnology and production of resistant elm clone against of Dutch elm disease. Research report of National Research Council, Iran. 22pp. (In Persian Language).
12. Rahnama, K., and Taheri, A. H. 2004. Distribution of Dutch elm disease pathogens, aggressive and non-aggressive isolates in Iran. *Canadian Journal of Plant Pathology*. 26: 121-126.
13. Rahnama, k., Asadeh, Gh., and Taheri, A. 2002. Incidence of Dutch elm disease and die back of trees in new area of Golestan state forest and prevention of endangered species. In: *Proceeding of the Second Research Seminar. Gorgan Univ., Agricultural Sciences and Natural Resources, Gorgan- Iran*. 52-53. Abstract (In Persian Language).
14. Santini, A., Fagnani, A., Ferrini, F., and Mittempergher, L. 2002. "San Zanobi" and "Plinio" Elm Trees. *Hortscience*. 37(7):1139-1141.
15. Santini, A., Fagnani, A., Ferrini, F., Ghelardini, L., and Mittempergher, L. 2005. Variation among Italian and French elm clones in their response to *Ophiostoma novo-ulmi* inoculation. *For. Path.* 35:183-193.
16. Scheffer, R.J., and Strobel, G.A. 1996. Dutch elm disease, a model tree disease for biological control, In; K. G. Mukeri, and K. I. Garg (Eds.). *Biocontrol of Plant Disease*. CRC. Press. Inc., B. ca. Raton, FL., 103-119.
17. Shojaei, M., Ostovan, H., Mojdehi, H., Zamanizadeh, H., and Rahjo, M. 2001. Survival dependence of pathogenic fungus: *Ophiostoma ulmi* (Buisman), with its host trees, insect vectors and its role in integrated pest management in preventing and controlling the Dutch elm disease. *Journal of Agricultural Sciences. Islamic Azad University*. 7(2):1-25.
18. Sincliar, A., and Campana, R.J. 1978. Dutch Elm Disease; Perspectives after 60 years. *Cornell Univ. Agricultural Exp. Station. Search Agriculture*, 8: 1-52.
19. Smalley, E.B., and Guries, R.P. 1993. Breeding elms for resistance to Dutch elm disease. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 31; 325- 352.
20. Solla, A., and Gil, L. 2003. Evaluating *Verticillium dahliae* for biological control of *Ophiostoma novo-ulmi* in *Ulmus minor*. *Pl. Path.*, 52:579-585.
21. Stipes, R.J. 1975. Chemical control of *Ceratocystis ulmi*; an overview. In; D. A. Burdekin, and H.M. Heybroek (eds.), *Dutch elm disease: Proceedings of the IUFRO Congress*. 1974. pp.1-15. Saint Paul, MN: USFS.
22. Stipes, R.J., and campana, R.J. 1981. *Compendium of elm disease*. APS. Press. Pp. 96.

Investigating the disease severity of *Ophiostoma ulmi* and *O. novo-ulmi* isolates of the causal disease of Dutch elm disease on *Ulmus parvifolia* Jacq.

¹M.M. Iraqi and ²K. Rahnama

¹Former M.Sc. Student of Plant Protection, Gorgan University of Agricultural and Natural Resources, Iran,

²Associate Prof. of Dept. of Plant Protection, Gorgan University of Agricultural and Natural Resources, Iran

Abstract

Pathogenicity of *Ophiostoma ulmi* and *Ophiostoma novo-ulmi* isolates against *Ulmus parvifolia* Jacq., was studied in greenhouse condition of the college of Crop Sciences, Pardis area of Gorgan University. Pathogen city rate of *Ophiostoma ulmi* and *O. novo-ulmi* isolates, isolated previously from north forest areas was evaluated on various ages of Chinese elm seedlings *U. parvifolia*. Treatments were six months young elm seedlings, one year old and two years old elm seedlings. Wilt percentage of elm seedlings ten weeks after inoculation showed, that Chinese young elm tree is susceptible to aggressive isolates of *O. novo-ulmi* than *O. ulmi*. The highest percentage of wilting was observed on six months old seedlings and the lowest level of wilting observed significantly on two years old seedlings. The results indicated that ou1 isolate of *O. ulmi* and onu3 isolate of *O. novo-ulmi* showed significantly the lowest and highest percentage of wilting, respectively. Using of this elm, as resistant species against Dutch elm disease in country, to replace high susceptible species such as; *Ulmus glabra* and *U. carpinifolia* and *U. carpinifolia* var. *umbraculifera* by *Ulmus parvifolia*, and using in elm breeding programs for obtaining hybrid elms with favorite resistances is discussed.

Keywords: Dutch Elm Disease; Resistance; Susceptibility; *Ophiostoma ulmi*; *O. novo-ulmi*; *Ulmus parvifolia*; Percentage of wilting.