

کانال دنیای گیاهپزشکی
@insectology.ir

بیماری‌های درخت گردو در ایران

تشخیص و مدیریت

تألیف و گردآوری:

دکتر منصوره کشاورزی

۱۳۹۰

سرشناسه	: کشاورزی، منصوره، ۱۳۴۳ -
عنوان و نام پدیدآور	: بیماری‌های درخت گردو در ایران تشخیص و مدیریت/تالیف و گردآوری منصوره کشاورزی.
مشخصات نشر	: کرج: سازمان تحقیقات و آموزش کشاورزی، معاونت آموزش و تجهیز نیروی انسانی، نشر آموزش کشاورزی، ۱۳۹۰.
مشخصات ظاهری	: ۱۳۵ص: مصور(رنگی)، جدول، نمودار.
شابک	: 978-964-520-228-4
موضوع	: گردو--بیماریها و آفتها
شناسه افزوده	: سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی. معاونت آموزش و تجهیز نیروی انسانی. نشر آموزش کشاورزی
رده بندی کنگره	: ۶۰۸SB / ۵۴۵ ۱۳۹۰
رده بندی دیویی	: ۶۳۳/۱۱۹
شماره کتابشناسی ملی	: ۲۴۴۷۹۹۷

ISBN: 978-964-520-228-4

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۵۲۰-۲۲۸-۴



بیماری‌های درخت گردو در ایران تشخیص و مدیریت

تألیف و گردآوری: منصوره کشاورزی

ویراستار: حسین خباز جلفایی

ناشر: نشر آموزش کشاورزی - دفتر خدمات تکنولوژی آموزشی

چاپ به سفارش: معاونت امور تولیدات گیاهی - دفتر امور میوه‌ها

صفحه آرا: نادیا اکبری

چاپ نخست: ۱۳۹۰

تیراژ: ۵۰۰ جلد

قطع: وزیری

قیمت: ۷۰۰۰۰ ریال

چاپ و صحافی: چاپ فرهنگ

حق چاپ © محفوظ

مسئولیت صحت مطالب با مؤلف است.

کرج، کیلومتر ۷ جاده ماهدشت، معاونت ترویج و آموزش کشاورزی، دفتر خدمات تکنولوژی آموزشی

نشر آموزش کشاورزی تلفن: ۰۲۶۱-۶۷۰۵۰۲۵



سخن ناشر

بسیاری از متخصصان، فلات ایران را زادگاه و منشاء گردو می‌دانند به همین علت بسیاری آن را به نام Persian walnut یا گردوی ایرانی می‌شناسند. اما عده ای نیز منشاء آن را دامنه‌های شمالی رشته کوه تین شان واقع در استان نوین جیانگ در شمال غربی چین می‌دانند. درخت گردو در عرض جغرافیایی ۲۹ تا ۳۹ درجه و طول جغرافیایی ۴۵ تا ۶۹ درجه به خوبی رشد می‌کند که این محدوده از دره گز و مغان در ناحیه شمالی تا اقلید در استان فارس در جنوب و از ارتفاعات جنوب غربی ارومیه تا کوه تفتان در جنوب شرقی را دربر می‌گیرد. اما بهترین باردهی را در دامنه‌های البرز، خراسان، آذربایجان و دامنه‌های زاگرس دارد. از طرفی ایران با دارابودن مقام چهارم از نظر سطح زیرکشت در دنیا و از نظر عملکرد در واحد سطح در مقایسه با کشورهای تولید کننده از جمله چین، ترکیه و آمریکا از نظر عملکرد در واحد سطح در سطح پایین تری قرار دارد. لذا آموزش مسائل باغداری گردو از جمله کاشت، داشت و برداشت که به بررسی و تشریح مسائلی همچون استفاده از ارقام مناسب و پرمحصول، استفاده از نهال‌های پیوندی، رعایت اصول فنی در زمان احداث باغ، بررسی مسائل تغذیه‌ای و معرفی آفات و بیماری‌ها و راه‌های پیشگیری و کنترل به موقع آن‌ها در بالابردن عملکرد در واحد سطح بسیار ضرورت دارد. در این دفتر در راستای رسالت آموزشی - ترویجی، در ادامه چاپ و تهیه رسانه‌های آموزشی در زمینه گردو از جمله کتاب راهنمای کاشت، داشت و برداشت گردو، لوح فشرده آموزشی کاشت، داشت و برداشت گردو... این بار با توجه به ضرورت نسبت به تهیه و تدوین کتاب بیماری‌های گردو با همت یکی از محققین متخصص در این زمینه اقدام نموده است. امید آنکه گامی در راه آموزش و ارتقاء دانش و مسائل فنی در پرورش بهتر این درخت به عنوان سرمایه ملی برداشته شده باشد. ضمن تشکر از مؤلف محترم و کلیه دست‌اندرکاران تهیه این کتاب به ویژه همکاران دفتر خدمات تکنولوژی آموزشی، از متخصصان امر تقاضا می‌شود، هر گونه نظر و پیشنهاد خود را به آدرس کرج - صندوق پستی ۴۴۱۴-۳۱۸۵۸ ارسال فرمایند.

سیدجواد قریشی ابهری
معاون ترویج و آموزش

کانال دنیای گیاهپزشکی
@insectology.ir

پیشگفتار نویسنده

گیاه گردو (*Juglans* spp.) یکی از قدیمی ترین گونه های گیاهی در کره زمین است که از دوران سوم زمین شناسی یعنی دوره ترشیاری وجود داشته و از نظر چوب و میوه مورد استفاده قرار می گرفته است. گردوی ایرانی (*J. regia* L.) مهم ترین گونه گردو است. به نظر می رسد منشاء گردوی ایرانی، ایران و مناطق اطراف آن است که سپس به هند و چین و به سایر مناطق جهان انتقال یافته است. این گونه اکنون به طور گسترده ای در سراسر جهان پراکنده شده است و به طور گسترده به خصوص برای میوه کشت و کار می شود. در ایران نیز گردوی ایرانی از محصولات مهم باغی محسوب می شود و ایران با ۱۰٪ سطح زیر کشت جهانی، مقام چهارم پس از کشورهای چین، ایالات متحده و ترکیه را به خود اختصاص داده است.

با وجود اهمیت روزافزون این محصول چه به لحاظ مصارف داخلی و چه ارزش صادراتی، متأسفانه عملکرد گردو در کشور بسیار پایین است که دلایل عمده آن صدمات ناشی از آفات و بیماری های رایج و هم چنین استفاده از نهال های غیر پیوندی، برداشت در زمان نامناسب، تاخیر در حذف پوسته سبز و استفاده از روش های غیر استاندارد در خشک کردن محصول است. در این کتاب، سعی شده است شایع ترین و مهم ترین بیماری های گردوی کشور معرفی شوند و مسائل مرتبط با بیماری شناسی و کنترل آن ها آورده شده است. با توجه به وسعت سطح زیر کشت گردو و شدت خسارات ناشی از بیماری ها به این محصول، امید است این کتاب بتواند تا حد زیادی کمبود اطلاعات در این زمینه را جبران نموده و مورد استفاده تولید کنندگان و پژوهشگران گردو قرار بگیرد.

منصوره کشاورزی

موسسه تحقیقات اصلاح نهال و بذر

پیشگفتار ویراستار

امروزه در علوم کشاورزی به خصوص باغبانی اطلاعات و منابعی مورد توجه هستند که اولاً از غنای علمی مناسبی برخوردار باشند ثانیاً بتوانند عملاً در عرصه‌های واقعی مورد بهره‌برداری قرار گیرند. کتاب حاضر با موضوع بیماری‌های گردو از جمله منابعی است که ضمن برخورد تخصصی با بیماری‌های این محصول، از ویژگی‌های مذکور برخوردار است. بی‌تردید در ایران طی سال‌های متمادی محصول گردو نوعاً به صورت ارگانیک و یا سالم تولید شده و می‌شود. منتهی طبیعی است با گسترش سطح کشت این محصول با ارزش، آفات و بیمارگرهای کلیدی آن فزونی یابد و تولیدکنندگان متوسل به اقدامات کنترلی یا مدیریتی اعم از غیرشیمیایی و به خصوص شیمیایی شوند. در این میان تشخیص صحیح بیماری‌های کلیدی و تفکیک آن‌ها از بیماری‌های غیرکلیدی در انتخاب روش‌های کنترلی و یا مدیریتی مناسب با هدف کنترل یا مدیریت بهینه بیماری ضمن حفظ ارگانیک یا سالم بودن محصول گردو بسیار حایز اهمیت است. خوشبختانه کتاب "بیماری‌های درخت گردو" با ارایه اطلاعات مناسب در خصوص علایم بیماری، نشانه‌ها، چرخه بیماری و راهکارهای مدیریتی، نقش مناسبی در تشخیص صحیح و کنترل عالمانه بیماری‌های کلیدی گردو در کشور ایفاء خواهد نمود.

حسین خباز جلفایی

موسسه تحقیقات گیاه‌پزشکی

فهرست مطالب

مقدمه

۵	فصل اول: بیماری‌های شاخه، میوه و برگ درخت گردو در ایران
۵	 بلایت باکتریایی گردو
۱۶	 شانکرهای پوستی باکتریایی
۱۶	 شانکر سطحی پوست
۱۹	 شانکر عمقی پوست
۲۴	 آنتراکنوز
۲۹	 سرخشکیدگی سیتوسپورایی
۳۴	 خشکیدگی شاخه
۳۷	 لکه کرکی

فصل دوم: بیماری‌های ریشه، طوقه و تنه درخت گردو در ایران

۳۹	 پوسیدگی رزلینیایی ریشه
۴۹	 پوسیدگی فیتوفترایی طوقه و/یا ریشه
۶۰	 پوسیدگی قهوه‌ای ریشه
۶۹	 گال طوقه
۸۲	 پوسیدگی چوب
۸۷	 نوار سیاه

فصل سوم: نماتدهای بیماریزای گردو

۹۵	 خسارت‌زایی
۹۶	 نشانه‌های آلودگی‌های نماتدی
۹۸	 مدیریت نماتدهای بیماریزای گردو

۱۰۳	فصل چهارم: ناهنجاری های تغذیه ای و محیطی
۱۰۳	 کمبودها و مسمومیت های تغذیه ای
۱۰۴	 تشخیص کمبودهای تغذیه ای
۱۰۶	 کمبود ازت
۱۰۸	 کمبود روی
۱۱۰	 کمبود پتاسیم
۱۱۱	 کمبود مس
۱۱۲	 کمبود آهن
۱۱۳	 کمبود بور
۱۱۳	 مسمومیت سدیم، بور و کلر
۱۱۵	 کمبود منیزیم
۱۱۵	 کمبود فسفر
۱۱۶	 کمبود گوگرد
۱۱۶	 کمبود منگنز
۱۱۶	 کمبود مولیبدن
۱۱۶	 سرمازدگی زمستانه
۱۱۷	 سرمازدگی بهاره
۱۱۷	 بادزدگی
۱۱۹	 آفتاب سوختگی
۱۲۰	 ریزش گل های ماده
۱۲۰	 کفک
۱۲۱	 تگرگ
۱۲۱	 میوه های بدون روغن
۱۲۳	 منابع مورد استفاده

مقدمه

جنس جوگلانس^۱ دارای ۲۱ گونه مختلف است که در نقاط مختلف جهان از ژاپن و چین تا هندوستان، ایران و ترکیه و از جنوب شرقی اروپا تا لهستان و در قاره آمریکا در شرق و جنوب ایالات متحده، مکزیک و در آمریکای جنوبی از کلمبیا تا آرژانتین یافت می شوند. مناطق عمده کشت گردو در چین، آسیای غربی، بیشتر ممالک اروپایی، ایران، آمریکای شمالی به خصوص کالیفرنیا، اورگون و واشنگتن است. در ایران، کشت گردو در ۲۸ استان کشور انجام می شود که استان های کرمان، کرمانشاه، همدان و چهارمحال و بختیاری هر یک با بیش از حدود ۱۰ هزار هکتار، حداکثر سطح زیر کشت و استان های سیستان و بلوچستان و خوزستان هر یک با کمتر از ۵۰۰ هکتار کمترین سطح زیر کشت گردو را به خود اختصاص داده اند. این گیاه به طور خودرو در جنگل های شمال و غرب کشور نیز یافت می شود.

سطح کل زیر کشت گردو در ایران حدود ۲۰۰ هزار هکتار است. ایران پس از کشورهای چین و ایالات متحده که به ترتیب ۲۸٪ و ۲۰٪ سطح زیر کشت و تولید جهانی را دارا می باشند، با سطح زیر کشت و تولید حدود ۱۰٪ گردوی دنیا، مقام سوم جهان را به خود اختصاص داده است. میزان عملکرد گردوی ایران ۲/۶۴ تن در هکتار است که نسبت به ۹-۶ تن در هکتار ارقام اصلاح

¹ *Juglans sp.*

۲/ بیماری‌های درخت گردو در ایران

شده بسیار فاصله دارد. از این رو ایران توانسته تنها ۰/۰۴٪ صادرات میوه و ۰/۳۸٪ صادرات مغز را به خود اختصاص دهد. دلایل پائین بودن عملکرد گردو در کشور استفاده از نهال غیر پیوندی، برداشت در زمان نامناسب، تاخیر در حذف پوسته سبز، استفاده از روش‌های غیر استاندارد در خشک کردن محصول و آفات و بیماری‌ها است. بیماری‌های خسارتزای اصلی گردو در ایران بلایت باکتریایی، آنتراکنوز، پوسیدگی‌های فیتوفترایی طوقه و/یا ریشه و پوسیدگی آرمیلاریایی ریشه است. بیماری‌های لکه کرکی، شانکر سطحی پوست، گال طوقه، پوسیدگی رزلینیایی ریشه، شانکر و سرخشکیدگی سیتوسپورایی و خشکیدگی شاخه نیز با پراکنش و خسارتزایی محدودتری در کشور رایج هستند. بیماری نوار سیاه که در ارقام گردوی ایرانی پیوندی روی پایه‌های تجاری ایجاد می‌شود، هنوز از ایران گزارش نشده اما با توجه به برنامه وزارت جهاد کشاورزی مبنی بر به زیر کشت بردن بیش از ۲۰ هزار هکتار زمین به ارقام پیوندی گردو ظهور آن محتمل است.

استفاده از نهال پیوندی گردو در ایران هنوز رایج نشده و اکثر درختان گردو، ژنوتیپ‌های بذری (دانهال) گردوی ایرانی^۱ هستند. دانهال‌های گردوی ایرانی عموماً به بیماری نوار سیاه متحمل‌اند اما ویروس برگ حلقوی گیلاس را منتقل می‌کنند. هم‌چنین به شوری، آبگرفتگی، نماتدهای گال و زخم ریشه، پوسیدگی‌های فیتوفترایی و آرمیلاریایی حساس‌اند. از نظر خصوصیات باغی، دانهال‌های گردوی ایرانی تنوع بالایی دارند و محصول یکنواختی تولید نمی‌کنند. لذا کاربرد نهال پیوندی گردو برای احداث باغات و جایگزینی درختان موجود ضروری است.

پایه‌های رایج در ایالات متحده گونه‌های مختلفی از گردوی سیاه آمریکای شمالی شامل گردوی سیاه کالیفرنای شمالی^۲، سیاه کالیفرنای جنوبی^۳، سیاه آریزونا^۴، سیاه شرقی^۵ و سیاه تگزاس^۶ هستند که از نیمه اول قرن بیستم فراوان شده‌اند و هیبرید پارادوکس^۷ (هیبرید نسل اول حاصل از گرده افشانی آزاد بین والد والد پدری سیاه شرقی و والد مادری گردوی سیاه کالیفرنای

^۱ *J. regia* L.

^۲ *J. hindsii* (Jepson) ex R. E. Smith

^۳ *J. californica* S. Watson

^۴ *J. major* (Terry) A. Heller

^۵ *J. nigra* L.

^۶ *J. microcarpa* Berlandier

^۷ Paradox (*J. hindsii* × *J. nigra*)

شمالی) که از دهه ۱۹۵۰ رایج شده است. رایج ترین پایه در ایالات متحده، گردوی سیاه کالیفرنای شمالی است که تحمل بالایی به خشکی و رطوبت بالا، پوسیدگی آرمیلاریایی ریشه و گال طوقه دارد اما به پوسیدگی فیتوفترایی ریشه و/یا طوقه، نماتد زخم (جدول ۱)، خاک های سنگین، آهکی و دچار کمبود فسفر یا روی، آبگرفتگی، کشت در میان سایر درختان و واکاری^۱ حساس است. پایه پارادوکس که پایه مطلوب اکثر باغداران کالیفرنیا است، به پوسیدگی های فیتوفترایی ریشه و/یا طوقه و پوسیدگی آرمیلاریایی ریشه و نمک های سمی مقاوم است اما به دلیل کمپایی و گرانی، کشت آن محدود است. هر دو پایه پارادوکس و گردوی سیاه کالیفرنای شمالی به ویروس نوار سیاه مصون اما به بیماری نوار سیاه حساس هستند. گردوی سیاه شرقی، بومی نواحی شرق و غرب مرکزی ایالات متحده است و ۲۰٪ درختان فرانسه روی آن پیوند شده اند. این پایه در مقایسه با گردوی ایرانی به نماتدها، پوسیدگی های آرمیلاریایی و فیتوفترایی و گال طوقه متحمل است، زودتر میوه می دهد و اثر کوتاه کنندگی دارد.

ایجاد باغات یکدست از درختان پیوندی گردو و تامین سلامت آنها امری ضروری در باغداری کشور است که مستلزم شناخت بیماری ها و ناهنجاری های این گیاه است. در این نوشتار سعی شده است بیماری ها و ناهنجاری های رایج گردوی کشور و بیماری هایی که با توسعه کاشت نهال پیوندی، احتمال ظهور و خسارتزایی بالایی دارند و راه های پیشگیری و مبارزه با آنها به تفصیل آورده شود.

¹ Replanting.

۴/ بیماری‌های درخت گردو در ایران

جدول ۱. حساسیت نسبی پایه های گردو به بیماری های مهم*

حساسیت به					
پایه	نوار سیاه ^۲	پوسیدگی آرمیلاریایی	پوسیدگی فیتوفترایی	گال طوقه	نماتد ریشه گرهی
سیاه کالیفرنای شمالی (<i>J. hindsii</i>)	+++	+	+++	+	+++
پارادوکس (<i>J. regia</i> x <i>J. hindsii</i>)	+++	++	++ ^۴	+++	نامعلوم
ایرانی (<i>J. regia</i>) ^۳	+	+++	+++	+++	+++

* بر اساس Louise Flint, 1982

^۱ +++ = حساس، ++ = نسبتاً متحمل، + = بسیار متحمل

^۲ گردوی سیاه و پارادوکس به ویروس نوار سیاه مقاوم هستند اما ارقام گردوی ایرانی پیوندی بر روی این پایه ها در اثر بیماری نوار سیاه می میرند. در ارقام ایرانی پیوندی روی پایه ایرانی نشانه های نوار سیاه ایجاد نمی شود، اما این درختان به عنوان ناقل ویروس نوار سیاه عمل می کنند و به عوامل تنش زا نیز حساس می شوند.

^۳ گردوی ایرانی به عنوان پایه توصیه نمی شود.

^۴ پارادوکس نسبت به دو پایه دیگر به *P. cactorum* و سایر گونه های فیتوفترا مقاوم تر است.

فصل اول – بیماری‌های شاخه، میوه و برگ درخت گردو در ایران

بلایت باکتریایی گردو^۱

نام دیگر بیماری: پوسیدگی مغز گردو، باکتریوز^۲

بیماری بلایت باکتریایی یکی از جدی‌ترین بیماری‌های برگ و میوه درخت گردو است که به خصوص در مناطق خنک و مرطوب به شدت خسارت‌زا است. عامل آن باکتری *Xanthomonas arboricola* pv. *juglandis* است که فقط به جنس جوگلانس حمله می‌کند. این بیماری نخستین بار در سال ۱۸۸۸ توسط Brittle Bank گزارش شد. Pierce در سال ۱۹۰۶ عامل بلایت گردو را جداسازی و آن را *Bacterium juglandis* نامید و Dowson در سال ۱۹۳۹ بر اساس خصوصیات بیماری‌زایی *Xanthomonas juglandis* نامید. سپس بر اساس نظر کمیته طبقه‌بندی باکتری‌های بیماری‌زای گیاهی (۱۹۸۰) به *Xanthomonas campestris* pv. *juglandis* و بر اساس نتایج همولوژی دی‌ان‌آ به *Xanthomonas arboricola* pv. *juglandis* تغییر نام پیدا کرد (Vauterin et al., 1995). این باکتری گرم منفی، میله‌ای شکل به ابعاد ۱/۵-۰/۴ میکرون، معمولاً تکی، هوازی اجباری، کپسول‌دار و متحرک با یک تازک قطبی است و کلنی‌های زرد رنگی بر روی محیط

^۱ Walnut bacterial blight

^۲ Bacteriosis

آگار غذایی ایجاد می‌کند. هیدرولیز چربی و نشاسته از مشخصه های کلیدی در تشخیص این جنس است.

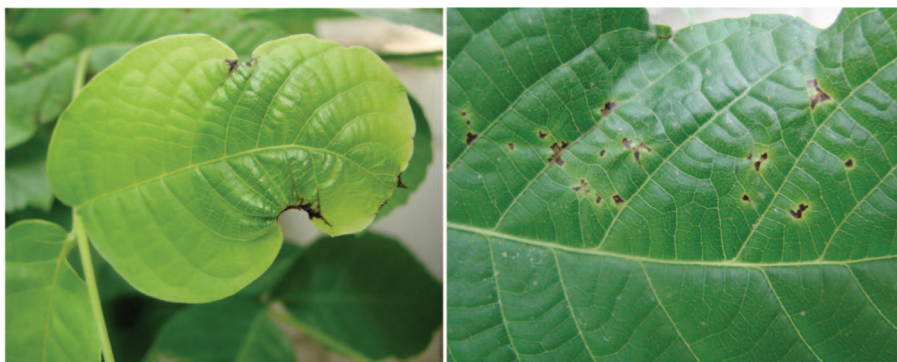
با توجه به قدمت صنایع مربوط به گردو در فرانسه و صادرات پیوندک گردو از این کشور به بسیاری از مناطق جهان، ظاهراً منشأ بیماری بلایت گردو کشور فرانسه بوده است اما قدیمی ترین شرح آن مربوط به اسبورن و ساموئل از استرالیا در سال ۱۹۲۲ می باشد. ورمالد در سال ۱۹۲۷ نشانه های این بیماری را روی میوه و برگ گردو در ایستگاه تحقیقات ایست مالینگ در کنت انگلستان مشاهده کرد و در همان سال، حالت شدید آن تحت نام سرخشکیدگی باکتریایی در هاتفورشایر انگلستان شایع شد. آچر در سال ۱۹۲۷ شیوع این بیماری را در باغات گردوی ایالت متحده گزارش و میزان خسارت آن به محصول را تا ۹۰٪ برآورد کرد. بیماری بلایت باکتریایی گردو تاکنون در کشورهای فرانسه، شیلی، بریتانیا، هلند، ایتالیا، رومانی، روسیه، آفریقای جنوبی، سوئیس، ایالات متحده، کانادا، مکزیک، استرالیا و زولاندنو و غرب هند دیده شده است. در ایران، برای اولین بار در سال ۱۳۲۶ توسط اسفندیاری در مناطق آمل، بابل و رشت مشاهده شد (امانی، ۱۳۵۶). امانی در سال ۱۳۵۶ باکتری عامل را از تاکستان قزوین جدا کرد و تشخیص داد. سپس شیوع بلایت گردو در استان های همدان، تهران، مرکزی، آذربایجان شرقی، اردبیل، گیلان، مازندران، گلستان، لرستان، زنجان و ایلام (محصول و همکاران، ۱۳۶۷؛ گل محمدی و همکاران، ۱۳۸۱؛ محمدی پور، ۱۳۸۳؛ آزاد بخت و همکاران، ۱۳۸۵؛ نجفی و همکاران، ۱۳۸۷؛ اشرفی و همکاران، ۱۳۸۹) گزارش شد. این بیماری در باغات گردوی استان های آذربایجان غربی، کرمانشاه و کردستان نیز دیده شده است (نگارنده).

بیماری بلایت باکتریایی از مهم ترین بیماری های گردو است و خسارت آن به خصوص در اروپای مرکزی و ایالات متحده بسیار بالا و بیش از مجموع خسارت های سایر بیماری های گردو است. خسارت این بیماری در آمریکای غربی در سال ۱۹۷۶ به بیش از ۲/۲ میلیون دلار رسید. در صورت عدم مبارزه شیمیایی در بهارهای گرم و مرطوب، میزان خسارت میوه به ۵۰-۸۰٪ می رسد و گاهی حتی یک گردوی سالم روی درخت باقی نمی گذارد. میزان خسارت آن در شمال کالیفرنیا در سال های پر باران تا ۶۰٪ و در نیوزیلند ۴۰٪ برآورد شده است. در مجموع، حداقل

خسارت سالیانه میوه بدون احتساب خسارت مقادیر ناشی از ریزش اولیه میوه‌های نارس که غیر قابل اندازه‌گیری است، ۱۰٪ برآورد می‌گردد.

نشانه‌های بیماری

کلیه بافت‌های سبز درخت گردو به بیماری بلایت باکتریایی حساس هستند. خصوصیت کلی این بیماری ایجاد لکه‌های سیاه نکروزه بر روی برگ، میوه و شاخه‌های سبز است و گل‌های نرو ماده را نیز آلوده می‌کند. در برگ، باکتری به کلیه بافت‌ها اعم از رگبرگ‌های اصلی و فرعی، پارانشیم و دمبرگ حمله می‌کند. علائم بیماری در پارانشیم به صورت لکه‌های قهوه‌ای-سیاه چند میلی‌متری که با هاله زرد رنگی احاطه شده‌اند دیده می‌شود (شکل ۱-راست) که سپس نکروزه، قهوه‌ای و خشک می‌شوند. در مواردی، بیماری به حاشیه برگ‌های جوان صدمه می‌زند و موجب بدشکلی آن‌ها می‌شود (شکل ۱-چپ). همچنین خطوط سیاه رنگی در رگبرگ‌ها ایجاد می‌کند. برگ‌های آلوده اغلب روی درخت باقی مانده و منبع آلودگی‌های تازه می‌شوند. در شاتون^۱، باکتری دانه‌های گرده را آلوده می‌کند و با آلوده کردن بساک‌ها و محور گل آذین، موجب چروکیدگی، سیاهی و ریزش شاتون می‌شود.



شکل ۱. نشانه‌های بیماری بلایت باکتریایی در برگ درخت گردو. لکه‌های زاویه‌ای احاطه شده با هاله زرد رنگ (سمت راست) و بدشکلی برگ (سمت چپ) (تصاویر از نگارنده).

^۱ Catkin

هر چه بافت جوان تر باشد، به این بیماری حساس تر است و چوب دو ساله کاملاً متحمل است. در شاخه های جوان، سبز، آبدار و ترد، لکه‌های سیاه چند سانتی متری ایجاد می‌شود. این لکه‌ها معمولاً سطحی هستند اما گاهی به مغز شاخه نفوذ کرده تبدیل به شانکر می‌شوند. شانکرهای کمربندی، شاخه بالا دست خود را می‌خشکانند. در موارد معدودی، لکه‌ها از سرشاخه شروع می‌شوند و با حمله محدود سیستمیک، چند سانتی متر از سرشاخه را از بین می‌برند. در شرایط مرطوب قطرات اوز^۱ از لکه‌ها تراوش می‌کند که به عنوان یکی از منابع مایه تلقیح عمل می‌کند. این قطرات بسیار ریز بوده و با چشم غیر مسلح قابل رویت نیستند.

بیماری بلایت می‌تواند میوه را در مراحل گل^۲ و میوه نارس مورد هجوم قرار دهد اما نمی‌تواند به میوه کامل صدمه بزند. در میوه، موجب چروکیدگی گل، ریزش میوه نارس و تشکیل لکه های سیاه، آبرسوخته و فرو رفته در پوست سبز^۳ می‌شود (شکل ۲). این لکه‌ها عموماً کوچک و پراکنده اند اما گاهی به هم می‌پیوندند و سطح وسیعی از پوست سبز را دربرمی‌گیرند. شدت خسارت به زمان آلودگی بستگی دارد. میوه‌هایی که در اوایل بهار آلوده شوند، معمولاً می‌ریزند و گاهی به حدی ریزش شدید است که زمین پوشیده از میوه های نارس می‌شود. اکثر میوه‌های نارس آلوده‌ای که بر روی درخت باقی می‌مانند، دارای لکه‌های انتهایی (در ناحیه گلگاه) و گاهی جانبی (در هر ناحیه) می‌شوند. شدت خسارت به مغز میوه^۴ به وضعیت بستن پوست چوبی میوه^۵ در زمان آلودگی بستگی دارد. آلودگی قبل از بستن پوست چوبی موجب ریزش میوه یا سیاهی، پوکی و چروکیدگی مغز آن می‌شود (شکل ۲). چنین میوه‌هایی غیر قابل استفاده هستند و عموماً به کرم پرتقال ناول^۶ مبتلا می‌شوند. در آلودگی های بعد از بستن پوست چوبی، فقط پوست مغز تیره می‌شود و میوه هنوز قابل مصرف است. کرم سیب و آفتاب سوختگی نیز موجب سیاهی پوست سبز میوه می‌شوند اما وجود فضولات لارو کرم سیب و محدود بودن ناحیه آفتاب سوخته به سمت تابش خورشید، موجب تشخیص این دو عارضه از بلایت می‌شود.

¹ Ooze

² Pistillate flower

³ Husk

⁴ Kernel

⁵ Shell

⁶ Navel orangeworm



شکل ۲. لکه های سیاه و فرو رفته در پوست سبز میوه (سمت راست) و سیاهی مغز میوه نارس (سمت چپ) در اثر بلایت (تصاویر از نگارنده).

چرخه بیماری

باکتری عامل بلایت در درون یا بر سطح جوانه، شاتون و احتمالاً شاخه های آلوده زمستان گذرانی می کند و همزمان با آغاز رشد رویشی در اوایل بهار، شروع به فعالیت و تکثیر می نماید. لذا برگ ها، شاخه ها و شاتون های تازه روئیده از جوانه های آلوده، آلوده بوده و منبع اصلی آلودگی اولیه هستند (شکل ۳). باکتری عامل توسط باران، حشرات و گرده آلوده به سایر بافت های سبز درخت انتشار می یابد. گرده های آلوده بر روی کلاله گل ماده، مستقر می شوند و میوه روئیده از کلاله آلوده، آلوده است. گرده های آلوده احتمالاً در آلوده سازی برگ نیز نقش دارند. نفوذ باکتری از راه منافذ طبیعی صورت می گیرد و پس از تکثیر درون بافت های حساس، مایه تلقیح لازم برای چرخه های ثانوی بیماری ایجاد می شود. همزمان، باکتری در جوانه ها و شاتون های در حال تکوین نیز مستقر می شود تا منبع مایه تلقیح سال رویشی بعد گردد (Murlean and Chorth, 1997).

راه اصلی انتشار این بیماری باران است و باکتری *X.a. pv. juglandis* تنها زمانی قادر به آلوده‌سازی است که بتواند در آب آزاد شنا کند. از این رو بلایت در بهارهای پر باران شدیدتر است. سایر اشکال رطوبت (مانند مه و شبنم)، آبیاری بارانی و حشرات نیز در انتشار این باکتری نقش دارند. لارو سن اول کرم پروانه سبب^۱ می‌تواند باکتری را به ناحیه گلگاه میوه تلقیح کند. همچنین سوراخ‌هایی که هنگام تخم‌گذاری توسط مگس میوه^۲ در پوست سبز میوه ایجاد می‌شود، می‌تواند راه ورود باکتری باشد. بعضی بند پایان باکتری را روی پاها و قطعات رانی و بعضی از طریق نیش خود حمل و به بافت‌های سالم می‌رسانند.

کنترل بلایت

۱. اقدامات زراعی

از زیاده روی در آبیاری، آبیاری طریق بارانی و خیس کردن کلی یا جزیی تاج درخت که موجب افزایش رطوبت هوای باغ می‌شوند، خودداری کنید. بهتر است از سیستم‌های آبیاری تحت فشار با دو لوپ دایره‌ای به فواصل نیم متر و یک متر از درخت در سایه‌انداز استفاده شود. هرس درختان در فصل رویشی موجب بالا رفتن جریان هوا در لابلای شاخه‌ها و کاهش رطوبت هوا می‌شود. شاخه‌های آلوده به بلایت باید بریده و سوزانده شوند. به‌منظور جلوگیری از ورود بیماری بلایت به باغ باید از نهال، پیوندک و پایه‌های سالم و گواهی شده استفاده کرد.

۲. کاشت ارقام مقاوم

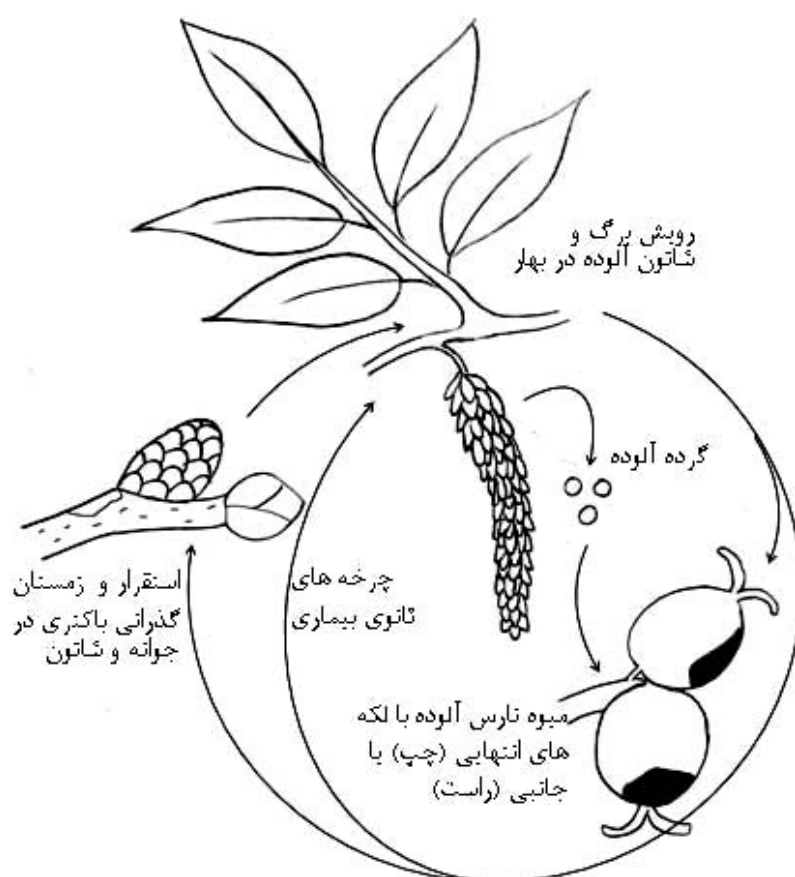
یکی از مهم‌ترین راه‌های کنترل بیماری بلایت گردو، کاشت ارقام و ژنوتیپ‌های مقاوم یا متحمل است. این بیماری به تمام گونه‌های جنس جوگلانس شامل انواع گردوی ایرانی، گردوی سیاه شرقی، گردوی سیاه جنوبی، گردوی ژاپنی^۳ و گردوی خاکستری (یا روغنی)^۴ حمله می‌کند. اما میزان مقاومت نسبی ارقام به آن متفاوت است

¹ Codling moth

² Husk fly

³ *J. ailantifolia* Wat.

⁴ *J. cinerea* L.



شکل ۳. چرخه بیماری بلایت. باکتری عامل بلایت در جوانه های برگ و شاتون زمستان گذرانی می کند و برگ ها و شاتون های تازه رسته در بهار را آلوده می کند. سپس توسط باران یا گرده آلوده، به سایر بافت های سبز و گل ماده منتشر و چرخه های ثانوی بیماری را ایجاد می کند (چرخه بیماری از نگارنده).

(Aleta *et al.*, 2001; Marias *et al.*, 1997; Tamponi and Ponati, 1990; Wooste *et al.*, 1992) (جدول ۱). نتایج آزمایشات انجام شده در موسسه تحقیقات اصلاح نهال و بذر نیز نشان می‌دهد که رقم Serr نسبت به ارقام Hartley و Fronquite, Chandler و pedro مقاومت کمتری به این بیماری نشان می‌دهد (سیلِسپور و همکاران، ۱۳۸۹a,b). علاوه بر مقاومت ذاتی، ارقام دیر گل نیز بواسطه فرار از بیماری، کمتر خسارت می‌بینند و اصولاً یکی از ملاک‌های انتخاب ارقام مقاوم به بلایت، دیر گل بودن آن‌ها است. میزان تمایل ارقام در رد بافت آلوده (مانند ریزش میوه نارس آلوده) نیز ظاهراً نوعی مکانیسم دفاعی برای کاهش مایه تلقیح است که می‌تواند در برنامه‌های به‌گزینی مد نظر قرار بگیرد.

جدول ۱. مقاومت ارقام زود، میان و دیر گل گردوی ایرانی به بیماری بلایت و آفاتی که در ایجاد این بیماری مشارکت دارند.

ارقام ^۱	حساسیت ^۲ به:	
	بلایت	کرم سیب
ارقام زود گل		
Amigo	++	++
Ashley	+++	+++
Chico	++	+++
Gustine	+++	++
Marchetti	+++	++
Payne	+++	+++
Serr	++	+++
Sunland	+++	نامعلوم
ارقام میان گل		
Chandler	+	+
Eureka	+	+
Hartley	+	+
Howard	+	+
Tehama	+	++
Vina	+	+
Pedro	+	+
ارقام دیر گل		
Franquette	+	+

* بر اساس Louise Flint (1982)

^۱ گروه بندی بر اساس زمان گلدهی رقم Payne

^۲ +++ = بسیار حساس، ++ = نسبتاً حساس، + = نسبتاً متحمل

۳. مبارزه شیمیایی

محور اصلی کنترل بیماری بلایت گردو مبارزه شیمیایی با استفاده از سموم حفاظتی مسی است و سم سیستمیک موثری شناخته نشده است. منبع آلودگی اولیه، برگ‌ها و شاتون‌های روئیده از جوانه‌های آلوده است و چون سموم حفاظتی به باکتری‌های مستقر در درون شاتون و جوانه‌ها (حداقل 10^4-10^5 باکتری در هر جوانه آلوده) دسترسی ندارند، ضروری است کلیه بافت‌های تازه روئیده به طور کامل محلول پاشی شوند. به همین دلیل است که در مناطق مستعد بیماری، چندین نوبت متوالی محلول پاشی ضرورت دارد.

در برنامه استاندارد (اروپای غربی) ۷ نوبت محلول پاشی صورت می‌گیرد که سه نوبت اول آن در مراحل تورم جوانه، قبل از گلدهی و ابتدای تشکیل میوه و سپس بر اساس میزان بارندگی، سایر مراحل با فواصل ۱۴-۷ روز انجام می‌شوند. در روش تقلیل یافته (ایالات متحده)، چهار نوبت آخر انجام نمی‌شود. نتایج آخرین یافته‌ها نشان می‌دهد که چون منبع اصلی مایه اولیه تلقیح برگ‌های روئیده از جوانه‌های آلوده است، مناسب‌ترین زمان نوبت اول محلول پاشی زمانی است جوانه‌های برگ در مرحله Prayer هستند که مصادف با ۷ روز پس از تورم جوانه انتهایی است (شکل ۴). زیرا باکتری در فلس‌های بیرونی جوانه‌های برگ استقرار دارد و ضروری است قبل از انتشار آن به فلس‌های درونی یا سایر بخش‌های گیاه، نوبت اول محلول پاشی انجام شود. محلول پاشی نوبت دوم ۷-۵ روز بعد از نوبت اول و به‌منظور کنترل باکتری در مابقی فلس‌های باز شده انجام می‌شود.



شکل ۴. مرحله رویشی Prayer. بهترین زمان برای نوبت اول سمپاشی موقعی است که ۴۰-۳۰٪ جوانه‌ها به این مرحله رسیده‌اند (Buchner et al., 2005).

در کلیه برنامه‌های محلول‌پاشی، نوبت‌های اول تا سوم بسیار ضروری هستند و نباید به دلیل خطر گیاه‌سوزی سموم مسی به خصوص بردو، به تعویق بیفتند. نوبت اول محلول‌پاشی در زمان تورم جوانه انجام می‌شود. نوبت دوم قبل از باز شدن کلاله حداکثر ۱٪ گل‌ها انجام می‌شود (حدود پانزده تا سی روز بعد از نوبت اول) و اگر تا مرحله گلدهی عقب بیفتد، ذرات مس بر روی کلاله‌ها نشسته و مانع رشد دانه گرده می‌شوند. در نتیجه میوه تشکیل نمی‌شود یا به فاصله کمی پس از تشکیل، می‌ریزد. نوبت سوم محلول‌پاشی ۱۵ روز پس از نوبت دوم و در ابتدای مرحله تشکیل میوه انجام می‌شود. نوبت‌های چهارم تا هفتم در صورت نیاز با فواصل ۲۰-۳۰ روز پس از تشکیل میوه انجام می‌شوند.

از آنجائی که مهم‌ترین عامل توسعه بیماری بلایت، وجود آب آزاد است، لازم است که درختان تازه برگ داده قبل و بعد از بارندگی‌های شدید یا بارندگی‌های ملایم و لی طولانی نیز محلول‌پاشی شوند. غلظت مس در طی ۴-۳ روز پس از باران شدید (۹۰-۴۰ میلی متر) به زیر سطح کشنده می‌رسد که به معنی عدم حفاظت درخت است. مدل پیش‌آگاهی بلایت گردو^۱ با استفاده از اطلاعات مربوط به رطوبت، حرارت و ریخت‌شناسی درخت، بهترین زمان محلول‌پاشی را تعیین می‌کند.

سموم رایج در کنترل بیماری بلایت شامل اکسی کلرور مس و ترکیب بردو هستند. در ایالات متحده، نیوزیلند و فرانسه، ترجیحاً از اکسی کلرور مس و سپس از ترکیب بردو استفاده می‌شود. آنتی بیوتیک استرپتومایسین نیز موثر است اما موجب کاهش قدرت جوانه‌زنی دانه گرده و ریزش میوه می‌شود. ترکیبات روی نیز موثرند اما برای درخت سمی هستند. با وجودی که افزودن آهک به روی، سمیت آن را کاهش می‌دهد، اختلاط این دو دشوار است و نوک سم پاش را مسدود می‌کند.

در ایران، با توجه به پایین بودن رطوبت نسبی در بسیاری از مناطق کشور، حداقل دو نوبت محلول‌پاشی با اکسی کلرور مس یا هیدروکسید مس، نوبت اول قبل از باز شدن کامل جوانه‌های گل و برگ (۳ در هزار) و نوبت دوم پس از خاتمه مرحله گل (۲ در هزار) توصیه می‌شود. همچنین می‌توان از ترکیب بردو (۲٪) استفاده کرد. به منظور کاهش سوختگی ۱٪ روغن به ترکیب

¹Xanthocast

فوق اضافه می‌شود. معمولاً حجم محلول مصرفی در یک باغ گردوی بالغ بین ۱۰۰۰-۸۰۰ لیتر و در باغات جوان ۵۰۰-۳۰۰ لیتر در هکتار است.

با وجودی که سموم مسی تنها سموم موثر بر روی بلایت گردو هستند، اما در بافت‌های تازه و ترد گیاه ایجاد گیاه‌سوزی می‌کنند. خطر گیاه‌سوزی ترکیب بردو در روزهای خشک و داغ افزایش می‌یابد. کاربرد طولانی مدت این سموم موجب بالا رفتن سطح مس در خاک و در نتیجه، کاهش محصول، مستعد شدن میوه به نکروز، کاهش جذب ازت و عدم تعادل در محتوای پلی‌فنلی درختان گردو می‌شود. در باغات گردوی ایالات متحده و فرانسه، محلول پاشی شدید سموم مسی موجب ظهور سویه‌های *X.a.pv. juglandis* مقاوم به مس شده و کشاورزان ناگزیر به افزودن مانکس^۱ (سم مجاز در باغداری ارگانیک) یا مانب^۲ به مس (۴/۲۵ لیتر مانکس در هکتار به ازای ۴/۵ کیلو مس) شده‌اند.

۴. کنترل بیولوژیک

در نیوزیلند، بیماری بلایت با استفاده از فاژهای جدا شده از خاک پیرامون و برگ درخت گردو با موفقیت کنترل شده است (McNeil et al., 2001). یکی از مهم‌ترین مزایای باکتریوفاژها، اختصاصیت بالای آن‌ها است که تنها روی میزبان اختصاصی خود موثر هستند.

^۱Manex

^۲Maneb

شانکرهای پوستی باکتریایی

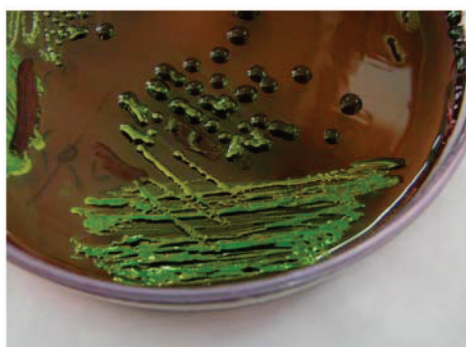
شانکرهای پوستی گردو بیماری‌های ثانویه ای هستند که به دنبال ضعیف شدن درخت در اثر تنش‌های محیطی از جمله سطحی بودن یا فشردگی خاک، خشکی، آبیاری بیش از حد و پوسیدگی‌های طوقه و ریشه ظاهر می‌شوند و حتی درختانی که از شانکر بهبود می‌یابند، اگر مجدداً در معرض چنین تنش‌هایی قرار گیرند، شانکر دار می‌شوند. به همین دلیل، شناخت و رفع علل اولیه ضعف درخت مهم‌تر از درمان خود شانکر است. انواع شانکرهای باکتریایی گردو شامل شانکر عمقی و شانکر سطحی پوست هستند که شانکر عمقی خطرناک‌تر از سطحی است اما هیچ‌یک به تنهایی کشنده نیستند.

شانکر سطحی پوست^۱

بیماری شانکر سطحی پوست در باغات گردوی بسیاری از کشورهای مناطق معتدل و مرطوب جهان شایع است. عامل این بیماری باکتری *Erwinia nigrifluens* Wilson, Starr & Berger (1957) است که پس از تقسیم جنس *Erwinia* بر اساس توالی 16SrDNA به جنس‌های *Erwinia*, *Brenneria* و *Pectobacterium* در سال ۱۹۹۸، به همراه باکتری *E. rubrifaciens* (عامل شانکر عمقی پوست) به جنس *Brenneria* منتقل و *Brenneria nigrifluens* نام گرفت. گونه‌های جنس *Brenneria* گرم منفی، میله ای شکل با انتهای گرد، با ابعاد ۳-۱/۳×۱-۰/۵ میکرون، فاقد اندوسپور یا کپسول، منفرد و به ندرت جفتی، متحرک با تاژک‌های محیطی هستند و پاسخ فوق حساسیت در توتون ایجاد نمی‌کنند. اعضای این جنس اکسیداز منفی، کاتالاز مثبت و بی‌هوازی اختیاری بوده و آرژنین دکربوکسیلاز، دهیدروژناز، لیزین و اورنیتین دکربوکسیلاز منفی بوده و نشاسته را هیدرولیز نمی‌کنند، از گالاکتوز، فروکتوز، گلوکز، مانوز، سالیسین و سوکروز اسید تولید می‌کنند اما از آدونیتول و اینوزیتول تولید نمی‌کنند. سرعت بهینه رشد آن‌ها دمای ۲۸°C بوده و در بیش از ۳۷°C کند یا متوقف می‌شوند. این باکتری

¹ Shallow bark canker

در محیط EMS کلنی های سبز زیتونی براق تولید می کند (شکل ۱). گونه *B. nigrifluens* بر خلاف گونه *B. rubrifaciens*، فعالیت پکتیناز نداشته، رنگ صورتی روی محیط YDC تولید نمی کند، سیترات و آلفا دی متیل گلوکزاید را مصرف نمی کند، واکنش های استوئین و اووه آز آن مثبت است و از اسکولین، اینوزیتول، ملیوز، رامنوز و سالیسین اسید تولید می کند.



شکل ۱. کلنی های سبز زیتونی براق
باکتری *Brenneria nigrifluens* در
محیط EMS (تصویر از نگارنده)

این بیماری برای اولین بار در سال ۱۹۹۴ از اسپانیا، به عنوان اولین گزارش از وجود شانکر پوستی در اروپا معرفی و در همان سال، وقوع گسترده آن در فرانسه گزارش شد. در سال ۱۹۹۸ از ایتالیا گزارش شد و شیوع آن در ۶۰۰ اصله درخت گردوی بررسی شده، ۱۰٪ برآورد گردید. بیماری در باغات گردوی انگلستان و ناحیه مرکزی کالیفرنیا نیز دیده شده است. در ایران، بیماری شانکر سطحی برای اولین بار در سال ۱۳۶۵ در اغمرز و نکا از استان مازندران (رحیمیان) و سپس در سال ۱۳۸۳ از استان های کرمان، فارس و کهگیلویه و بویراحمد (برادران و قاسمی؛ یوسفی کوپایی و همکاران) و در سال ۱۳۸۵ از کردستان (حریقی) گزارش شد. در کلیه این موارد، عامل بیماری با استفاده از آزمون های بیوشیمیایی و فیزیولوژیک *B. nigrifluens* شناسایی گردید. خسارت این بیماری در استان کهگیلویه و بویراحمد بالا بوده و موجب ضعف شدید و حتی مرگ درختان می شود و از نظر بافت شناسی، بافت مردگی شدید پوست، لایه زاینده و حتی بافت چوب دیده شده است.

نشانه‌های بیماری

نشانه بارز این بیماری ایجاد شانکرهای متعدد، معمولاً گروهی و به رنگ قهوه‌ای تا سیاه در پوست خارجی تنه یا شاخه‌های اصلی است اما روی انشعابات کوچک‌تر و شاخه‌های فرعی دیده نمی‌شود (شکل ۲- راست). از مرکز این لکه‌ها تراوشات سیاه‌رنگی به بیرون جاری می‌شود که بعداً خشک شده و موادی شبه قیر برجا می‌گذارد (شکل ۲- چپ). نشانه‌های این بیماری در تاج به صورت علائم عمومی زوال و ضعف و خشکیدگی شاخه نمایان می‌شود. درختان آلوده ابتدا به صورت یک‌طرفه خشک می‌شوند (شکل ۳) و سپس به تدریج کل درخت می‌خشکد.



شکل ۲. نشانه‌های شانکر سطحی پوست در درخت گردو. شاخص‌ترین نشانه تشکیل لکه‌هایی در پوست تنه است که ترشحات سیاه-قهوه‌ای از آن‌ها خارج می‌شود (راست). این تراوشات پس از خشک شدن قیر مانند می‌شوند (چپ) (اهدایی از شاهینی، حفظ نباتات کهگیلویه و بویر احمد).



شکل ۳. نشانه‌های عمومی ضعف و زوال در تاج درخت آلوده به شانکر سطحی. به تنگی تاج این درخت آلوده توجه کنید. شاخه‌ای در بالای شانکر قبلاً خشک و قطع شده است (اهدایی از شاهینی، حفظ نباتات کهگیلویه و بویر احمد).

چرخه بیماری

باکتری در درون شانکر یا در تراوشات آن زمستان‌گذرانی می‌کند و در بهار با جاری شدن تراوشات، به بیرون راه می‌یابد. سپس از طریق باد و باران و از راه زخم‌های موجود در پوست، به خصوص زخم‌های ایجاد شده توسط پرندگان به سایر درختان نفوذ می‌کند. شانکرها سال‌های متمادی فعال می‌مانند و گسترش می‌یابند. به خصوص در تابستان به سرعت بزرگ می‌شوند اما در پاییز و زمستان غیر فعال می‌شوند. این بیماری در خاک‌های فقیر و خشک به سرعت توسعه پیدا می‌کند.

کنترل

شانکر سطحی در درختانی که تحت تنش‌های تغذیه‌ای یا آبی هستند شایع است. لذا تقویت درخت و آبیاری منظم مهم‌ترین راه کنترل این بیماری است. شانکرهایی که توسعه زیادی پیدا نکرده‌اند، با جراحی قابل درمان هستند. پس از جراحی، تیمار محل‌های برش با اکسی کلرور مس می‌تواند مفید باشد. کلیه ارقام تجاری گردوی ایرانی به این بیماری حساس‌اند ولی پایه‌های تجاری به خصوص پارادکس معمولاً دچار شانکر نمی‌شوند.

شانکر عمقی پوست^۱

نام دیگر بیماری: شانکر آوند آبکش^۲

زخم‌های ایجاد شده از شانکر عمقی پوست عمیق‌تر و خطرناک‌تر از شانکر سطحی است. عامل آن باکتری *Brenneria rubrifaciens* است. این نامگذاری به دلیل تولید رنگدانه صورتی در محیط کشت است (rubber به معنی قرمز و Facio به معنی ساختن). این گونه که ارتباط فیلوژنیک نزدیکی با گونه *B. nigrifluens*، عامل شانکر سطحی پوست دارد، برای اولین بار در اواسط دهه ۱۹۶۰ از *B. nigrifluens* تشخیص داده شد. گردو تنها میزبان شناخته شده آن است. بیماری شانکر عمقی پوست در مناطق عمده گردو کاری ایالات متحده وجود دارد

^۱ Deep bark canker

^۲ Phloem canker

اما معمولاً به دلیل مدیریت صحیح، مشکل عمده‌ای محسوب نمی‌شود. این بیماری تاکنون از ایران گزارش نشده لیکن با توجه به عمق زیاد شانکرهای سطحی درختان گردو در ایران، بررسی دقیق‌تر اتیولوژی آن لازم است.

نشانه‌های بیماری

معمولاً درختان ۸-۶ ساله یا مسن‌تر به این بیماری مبتلا می‌شوند. این نوع شانکر به صورت شکاف‌های طولی در پوست تنه و شاخه‌های اصلی دیده می‌شود (شکل ۴- راست) که از اواخر بهار تا اوایل پائیز، از آنها تراوشات غلیظ قهوه‌ای-قرمز رنگی (حاوی سلول‌های باکتری و شیرۀ گیاهی) به بیرون جاری می‌شود. این تراوشات پس از خشک شدن، قهوه‌ای-سیاه رنگ شده و ظاهری شبیه خونریزی^۱ به درخت می‌دهند. در کنار شانکرها، لکه‌های متعدد گرد و تیره‌ای که تا چوب نفوذ می‌کنند، دیده می‌شوند (شکل ۴- چپ). میزان رشد شانکرها مرتبط با سن درخت، شرایط محیطی و فصل است و به ۳۰ سانتی متر در بهار و ۶۰ سانتی متر در تابستان می‌رسد. این باکتری با مصدوم کردن آوند آبکش، موجب اختلال در حرکت قند و در نتیجه، ایجاد نشانه‌های عمومی زوال مانند تنگی تاج، زردی برگ و خزان زودرس، خشکی شاخه، افت محصول و حتی مرگ درخت می‌شود. البته بخش عمده‌ای از این صدمات ناشی از تنش‌هایی است که قبلاً درخت را ضعیف و مستعد ابتلا به شانکر کرده‌اند و شانکر به تنهایی نمی‌تواند درختان قوی و شاداب را از پای در آورد.

چرخه بیماری

باکتری عامل بیماری در درون شانکر یا تراوشات خشک شده روی تنه زمستان‌گذرانی می‌کند و از اوایل بهار تا اواخر پائیز فعال شده و توسط تراوشات به بیرون راه می‌یابد (شکل ۵). باکتری تا چند هفته در تراوشات زنده می‌ماند اما بر سطح درخت یا در خاک به مدت طولانی زنده نمی‌ماند. سپس توسط باران و آبیاری بارانی با زاویه باز و از طریق زخم‌های عمیقی که به پوست داخلی رسیده‌اند، سایر درختان را آلوده می‌کند. چنین زخم‌هایی به‌طور معمول توسط

¹ Bleeding

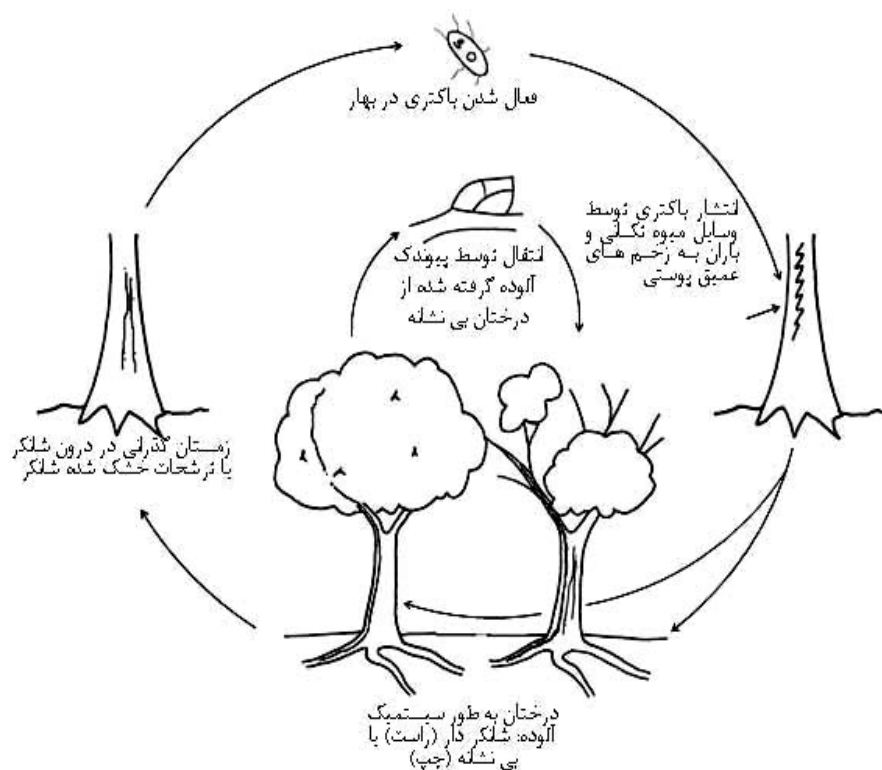
ماشین آلات برداشت مکانیزه و چوب‌های تکاننده میوه ایجاد می‌شوند و تا ۱۰ روز پس از ایجاد، مستعد آلودگی هستند.



شکل ۴. نشانه‌های شانکر عمقی پوست. درختان آلوده دارای شانکرهای طولی و عمیقی در تنه یا شاخه‌های اصلی هستند که مواد قهوه‌ای رنگی از آن‌ها تراوش می‌کند (سمت راست). با برداشتن پوست، لکه‌های کوچکی بر سطح چوب دیده می‌شود (سمت چپ) (Louise Flint, 1982).

پس از آلودگی، معمولاً چندین سال طول می‌کشد تا نشانه‌های بیماری ظاهر شوند. در طی این مدت، باکتری سیستمیک می‌شود و می‌توان آن‌را از بافت‌های ظاهراً سالم و پیوندک‌های بی‌نشانه^۱ جدا کرد. درجه سیستمیک بودن باکتری نامعلوم است. انتشار باکتری توسط جابجایی مواد گیاهی آلوده و بی‌نشانه (نهال و پیوندک آلوده)، ادوات میوه تکانی آلوده، احتمالاً باران توام با باد و دارکوب انجام می‌شود (Gardner and Kado, 1973). درخت‌گردو در بهار و تابستان به‌شدت به این بیماری حساس و در زمستان مقاوم است (شکل ۵).

¹ Symptomless



شکل ۵. چرخه بیماری شانکر عمقی پوست. باکتری در شانکر یا تراوشات آن زمستان گذرانی می‌کند و در بهار، به همراه تراوشات به بیرون راه می‌یابد. سپس توسط ادوات میوه‌تکانی یا باران به زخم‌های عمیق پوستی راه یافته و درخت را به‌طور سیستمیک آلوده می‌کند. درختان ضعیف، دچار نشانه‌های شانکر و زوال عمومی می‌شوند اما درختان قوی‌تر، بی‌نشانه می‌مانند و می‌توانند با تولید پیوندک آلوده، باکتری را منتشر کنند (چرخه بیماری از نگارنده).

کنترل

۱. اقدامات زراعی

شدت این بیماری مرتبط با شدت تنش های محیطی است و بهترین راه کنترل آن، تامین سلامت و شادابی درخت است. کوددهی و آبیاری به موقع مانع ایجاد یا گسترش شانکر می شود. خشکی درخت را مستعد ابتلا کرده و شانکر در خاک های خشک، فقیر و تابستان های گرم طغیان می کند. در چنین شرایطی، درختان آلوده قابل درمان نیستند و اگر هم قبلاً درمان شده اند، باکتری سیستمیک بوده و مدت ها در درختان بی نشانه بهبود یافته باقی می ماند، مجدداً شانکر دار می شوند. بهترین روش آبیاری در مدیریت این بیماری استفاده از سیستم های تحت فشار با دو لوپ دایره ای به فواصل نیم و یک متر از تنه در سایه انداز درخت است. برای تقویت درخت لازم است کودهای فسفاته و پتاسه (۱-۵/۰ کیلو به ازای هر درخت، بسته به اندازه درخت) در اسفند ماه و کود ازته (۱-۵/۰ کیلو به ازای هر درخت در دو نوبت نیمی در فروردین و مابقی یک ماه بعد) استفاده شود. به علاوه استفاده از کود دامی در زمستان (۴۰-۳۰ تن در هکتار هر ۲-۳ سال یک بار) به صورت برگرداندن به عمق ۳۰ سانتی متری خاک توصیه می شود.

۲. برداشت صحیح میوه

زخم های عمیق پوستی که به تازگی در تنه و شاخه های بزرگ ایجاد شده اند، مهم ترین راه نفوذ باکتری *B. rubrifacirens* هستند و لذا باید دقت کرد که درخت در هنگام برداشت میوه زخمی نشود (Kado and Gardner, 1977). ضد عفونی چوب میوه تکانی و گیره های دستگاه تکاننده میوه از درختی به درخت دیگر لازم نیست اما هنگام ورود به یک باغ سالم، اهمیت بالایی دارد.

۳. مبارزه شیمیایی

این بیماری تاکنون با استفاده از سموم شیمیایی رایج یا تزریق آنتی بیوتیک قابل کنترل نبوده است. جراحی شانکر به همراه با ضد عفونی با سموم مسی یا هیپوکلریت سدیم فقط در مراحل اولیه تشکیل شانکر و به مجرد مشاهده اولین نشانه های آن موثر است اما در شانکرهای پیشرفته نه تنها موجب ریشه کنی باکتری نمی شود، بلکه ممکن است منجر به تضعیف بیشتر درخت و تشدید بیماری شود.

۴. استفاده از ارقام مقاوم

از نظر منابع ژنتیک مقاومت، کلیه ارقام گردو از جمله گردوی ایرانی به شانکر عمقی پوست حساس‌اند و تاکنون رقم مقاومی گزارش نشده است اما شدت و شیوع آن در Hartley بیشتر است.

آنتراکنوز^۱

نام دیگر بیماری: لکه سیاه

به طور کلی انواع آنتراکنوزها، بیماری‌های برگ، شاخه و میوه هستند که به گیاهان متعددی صدمه می‌زنند. عامل بیماری آنتراکنوز گردو قارچ اسکومیست^۲ *Gnomonia leptostyla* (Fr.) Ces. & De Not است که شکل غیر جنسی آن اسامی گوناگونی^۳ دارد. بیماری آنتراکنوز گردو انتشار جهانی دارد و به‌خصوص در کشورهای حوزه مدیترانه بسیار حاد بوده و یکی از مهم‌ترین بیماری‌های درخت گردو در ترکیه و لهستان است. این بیماری برای اولین بار در سال ۱۸۱۵ از اروپا گزارش شد. در ایران، برای اولین بار در سال ۱۳۳۱ توسط خیبری و سپس اسکندری (۱۳۴۳)، شریف و ارشاد (۱۳۴۵)، وینبورژن و همکاران (۱۳۴۹)، جعفر پور (۱۳۶۸) و بختیاری و ارجمندیان (۱۳۸۵) گزارش شد. این بیماری در استان‌های گلستان، گیلان، مازندران، اردبیل، آذربایجان شرقی، آذربایجان غربی، کردستان، لرستان، کرمانشاه، اصفهان، تهران، قزوین و خراسان (ریعی فر، ۱۳۷۶)، همدان (بختیاری و ارجمندیان، ۱۳۸۵)، زنجان (نجفی و همکاران، ۱۳۸۷)، فارس، چهارمحال و بختیاری (سامان) و کرمان دیده شده است (نگارنده).

^۱ Anthracnose

^۲ Taxon Eukaryota, Kingdom Fungi, Phylum Ascomycota, Class Sordariomycetes, Subclass Sordariomycetidae, Order Diaporthales, Family Gnomoniaceae, Genous *Gnomonia*

^۳ *Gloeosporium juglandis* (Lib.) Mont. (1849), *Gnomonia juglandis* (DC.) Traverso, *Leptothyrium juglandis* Lib. (1832), *Marssonina juglandis* (Lib.) Sacc. (1884), *Marssoniella juglandis* (Lib.) Höhn. (1916), *Marssonina juglandis* (Lib.) Magnus (1906), *Neomarssoniella juglandis* (Lib.) U. Braun (1991), *Sphaeria juglandis* DC. (1815), *Sphaeria leptostyla* Fr. (1823)

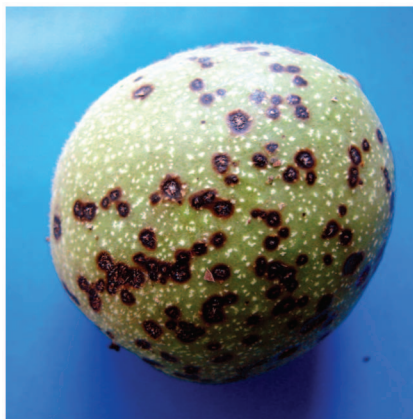
نشانه‌های بیماری

قارچ عامل بیماری به کلیه بافت‌های سبز درخت گردو حمله می‌کند. برگ، حساس‌ترین اندام درخت است که قبل از سایر اندام‌ها آلوده می‌شود. در برگ‌های آلوده، لکه‌های متعدد فرورفته با حاشیه دندانه دار و به‌رنگ قهوه ای تیره-سیاه (شکل ۱-راست) که در مرکز آنها، نقاط ریز خاکستری-سیاه رنگی بنام آسرو^۱ (شکل ۱-چپ) تشکیل می‌شوند. این لکه‌ها ابتدا کوچک اند (قطر ۲-۵ میلی‌متر) اما به تدریج بزرگ شده و به یکدیگر می‌پیوندند و نواحی نکروزه وسیعی را ایجاد می‌کنند. برگ‌های آلوده زرد می‌شوند و پیش از موعد می‌ریزند و در موارد شدید، تاج درخت کاملاً بی برگ می‌شود. در میوه معمولاً نشانه‌ای ایجاد نمی‌شود اما در آلودگی‌های شدید، لکه‌هایی کوچک‌تر از لکه‌های برگ بر سطح پوست سبز آن دیده می‌شود (شکل ۲). میوه‌های آلوده نارس می‌ریزند اما میوه‌های رسیده دچار پوسیدگی و خشکیدگی مغز (به‌خصوص زیر لکه‌ها) شده و سپس به قارچ‌های ساپروفیت آلوده می‌شوند. این بیماری در مجموع خسارت بالایی نمی‌زند اما در آلودگی‌های شدید به دلیل شدت صدمات وارد به برگ و میوه، موجب افت کمیت و کیفیت محصول و کندی رشد درخت می‌شود.



شکل ۱. نشانه‌های بیماری آنتراکنوز در برگ درخت گردو. لکه‌های بافت مرده بزرگ روی برگ (راست) که در مرکز آنها نقاط سیاه رنگ آسرو^۱ دیده می‌شود (چپ) (تصاویر از نگارنده).

^۱ Acervuli

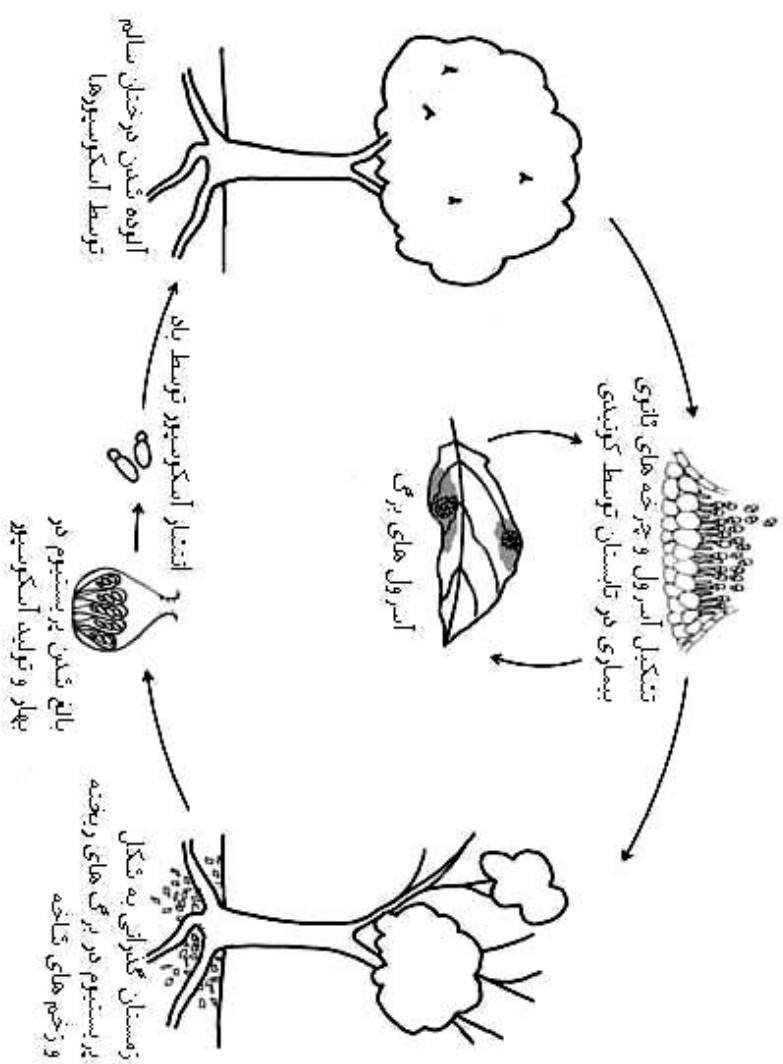


شکل ۲. نشانه‌های بیماری آنتراکنوز در میوه. در آلودگی‌های شدید، لکه‌های سیاه با نقاط سفید روی پوست سبز میوه تشکیل می‌شوند (تصویر از نگارنده).

چرخه بیماری

قارچ عامل آنتراکنوز به شکل پریتسیوم‌های^۱ نابالغ در برگ‌های ریخته و زخم‌های سرشاخه زمستانگذرانی می‌کند (شکل ۳). در اوایل بهار، پریتسیوم‌ها بالغ می‌شوند و تولید آسکوسپورهای دو سلولی می‌کنند که منشاء آلودگی اولیه هستند. اسکوسپورها با ریزش باران از پریتسیوم‌ها خارج می‌شوند و توسط باد، به برگ درختان مجاور انتقال می‌یابند. در طول تابستان، قارچ عامل به‌روش غیر جنسی تکثیر می‌شود و کونیدی‌های فراوانی در درون آسروال‌ها تولید می‌کند. پس از بارندگی، کوتیکل برگ در اثر فشار کونیدی‌ها پاره شده و کونیدی‌ها به بیرون ریخته و پس از تندی، به‌طور مستقیم یا از طریق منافذ طبیعی به‌درون گیاه نفوذ می‌کنند. بنابراین، آسکوسپور عامل آلودگی اولیه و انتشار بیماری در بهار و کونیدی عامل آلودگی‌های ثانویه در طول فصل تابستان است. هر دوی آسکوسپور و کونیدی فقط در هوای بارانی منتشر می‌شوند. بهارهای پر باران، این بیماری را تشدید می‌کند گرچه نشانه‌ها معمولاً تا ماه‌های تیر و مرداد آشکار نمی‌شود. شرایط مطلوب برای گسترش این بیماری حرارت 21°C و رطوبت نسبی ۹۶-۱۰۰٪ است و کونیدی‌ها می‌توانند در غیاب آب آزاد به‌مدت حداقل ۲ هفته زنده بمانند.

^۱ Perithecium



شکل ۳. چرخه بیماری آنتراکنوز. قارچ در پرستیتوم های موجود در برگ و شاخه های آلوده زمستان گرانی می کند. با شروع بهار، پرستیتوم ها بالغ شده و با تولید اسکوسپور، بیماری را منتشر می کنند. در تابستان، آسرول تشکیل می شود و با تولید کوزیدی، بیماری را انتشار می دهد (چرخه بیماری از نگارنده).

کنترل

۱. اقدامات زراعی

هرس شاخه‌های آلوده و جمع‌آوری و سوزاندن برگ‌ها و شاخه‌های آلوده در طول بهار و پائیز در کنترل این بیماری موثر است. تقویت رشد رویشی درخت با مصرف کودهای ازته شدت صدمات را می‌کاهد و با به تاخیر انداختن بلوغ برگ، موجب کاهش رشد لکه‌ها و تعداد آسروم‌ها می‌شود.

۲. کاشت ارقام مقاوم

این بیماری در کلیه گونه‌های جنس جوگلانس شامل گردوی سیاه شرقی، سیاه کالیفرنای شمالی، سیاه کالیفرنای جنوبی و خاکستری و به‌خصوص گردوی ایرانی دیده شده است. هیچیک از ارقام تجاری مطرح مانند Adams, Marbot, Franquette, Chico, Hartley, Payne, Tehama, Serr, Pedro به آن حساس نیستند. ارقام Hartley نسبتاً مقاوم و Rego, G.jefe به شدت حساس هستند و ارقام پارادوکس، Franquette و Corne به دلیل دیر برگده بودن، آلودگی کمتری نشان می‌دهند (Balaz et al., 1993; Marias et al., 1997). در ایران، نتایج بررسی‌های صورت گرفته بر روی ژنوتیپ‌های موجود در کلکسیون گردوی کهریز ارومیه نشان داد که ژنوتیپ‌های OR4 و T19 از مقاومت بالایی برخوردار هستند. در بررسی مشابهی در قزوین، مشخص شد که توده الموت مقاوم است. هم‌چنین بررسی تعدادی از ژنوتیپ‌های بومی و ارقام تجاری نشان‌دهنده تفاوت سطح مقاومت آن‌ها بوده و از بین ارقام تجاری، Hartley حساس‌ترین رقم شناخته شد در حالی که ارقام Rounde demontignar, Vina, Chandler آلودگی کم‌تری نشان دادند (دستجردی و حسنی، ۱۳۸۹). با این وجود تاکنون در جهان برنامه اصلاحی با هدف ایجاد مقاومت به آنتراکنوز یا گزینش رقم در گردو بر مبنای مقاومت به آنتراکنوز انجام نشده است.

۳. مبارزه شیمیایی

خسارت بیماری آنتراکنوز به‌طور معمول آن‌قدر بالا نیست که نیازی به مبارزه شیمیایی باشد اما در آلودگی‌های شدید، ۲-۳ نوبت محلول پاشی پائیزه و ۲ نوبت بهاره با کاپتان، زینب یا بنومیل توصیه می‌شود. اولین نوبت محلول پاشی بهاره هنگام تورم یا باز شدن جوانه‌ها و اولین نوبت پائیزه پس از ریزش برگ و سپس با فواصل ۱۴-۱۰ روز انجام می‌شوند.

سرخشکیدگی سیتوسپورایی

نام دیگر بیماری: فتیله نارنجی

سرخشکیدگی سیتوسپورایی گردو توسط قارچ اسکومیستی^۱ که فرم غیر جنسی آن *Cytospora* pp. و *Leucocytophora* spp. و جنسی آن *Valsa* spp. و *Leucostoma* spp. نام دارند، ایجاد می شود اما از آنجایی که فرم غیر جنسی آن در طبیعت شایع است، تحت عنوان سرخشکیدگی سیتوسپورایی نامیده می شود. گونه های مختلف جنس سیتوسپورا به بیش از ۷۰ گونه از درختان مثمر و غیر مثمر حمله می کنند و درختان میوه دانه دار (سیب)، هسته دار (زردآلو، گیلاس، آلبالو)، سایه دار، خشکباری (گردو، پسته، فندق)، مرکبات، دانه ریز (توت)، درختان جنگلی و غیر مثمر (چنار، تبریزی، افرا، زبان گنجشک کوهی، صنوبر، بید و مخروطیان) و انواع درختچه ها به یک یا چند گونه از این قارچ آلوده می شوند.

این بیماری در اکثر مناطق گردو خیز ایران رایج است و بسته به سن و سلامت عمومی درخت، شدت خسارت آن از ۳۰-۵٪ متغیر است. گونه های سیتوسپورای رایج گردو در ایران *C.juglandicola* و *C.juglandina* و گونه خاصی با فرم جنسی *Valsa iranica* هستند و گونه غالب، *C.juglandicola* است. این بیماری برای اولین بار با عامل *C. ceratophora* Sacc. از شهریار و ورامین و سپس از اصفهان (شریف و ارشاد، ۱۳۴۵، دفتری و بهداد، ۱۳۴۷) گزارش شد. گونه های *C. juglandicola* Ellis et Bert و *C. juglandina* Sacc. در سال ۱۳۷۰ از درختان گردوی آذرشهر، شبستر و اشنویه (اشکان و حجارود) و در ۱۳۸۵ از استان های تهران، یزد، فارس (شیراز، بوانات، اقلید، استهبان و خفر)، کرمان (بیدخوان، بردسیروراین) و کهگیلویه و بویر احمد (یاسوج، سی سخت، دشت روم، سپیدار، نره گاه) (احمدی و بنی هاشمی، ۱۳۸۵) و در سال ۱۳۸۷ از استان زنجان (نجفی و همکاران) جداسازی شدند. در سال ۱۳۸۹، وجود *C.chrysosperma* از درختان گردوی بیش از ۱۲ استان (همدان، کردستان، کرمانشاه، ایلام،

¹Taxon Eukaryota, Kingdom Fungi, Phylum Ascomycota, Class Sordariomycetes, Subclass Sordariomycetidae, Order Diaporthales, Family Diaporthaceae, Genous *Leucostoma* (formerly *Valsa*), Taxon Eukaryota, Kingdom Fungi, Phylum Deutromycota, Subclass Coelomycetidae, Family Sphaerospsidaceae, G. *Cytospora*

آذربایجان غربی، زنجان، مرکزی، لرستان، چهارمحال و بختیاری، اصفهان، کهگیلویه و بویراحمد و فارس) گزارش شد (عباسی و همکاران). در استان زنجان، گونه‌های *C.juglandina* و *C.leucosprma* بر روی گردو شناسایی شدند (نجفی و همکاران، ۱۳۸۹). در استان فارس، این قارچ بیشتر در درختان گردوی در حال زوال دیده می‌شود اما در یاسوج، به درختان جوان و قوی گردو نیز حمله می‌کند (احمدی و بنی‌هاشمی، ۱۳۸۵).

نشانه‌های بیماری

قارچ سیتوسپورا یک قارچ نکروتروف است و درون شاخه‌های خشکیده یا ضعیف مستقر می‌شود اما سویه‌های به شدت مهاجمی نیز دارد که به درختان قوی و سالم حمله می‌کنند. آلودگی در پائیز ایجاد می‌شود و در بهار سال بعد، بعضی سرشاخه‌های به صورت عصایی خشک شده (شکل ۱)، میوه و برگ نمی‌دهند. این موضوع با توجه به عادت میوه‌دهی درخت گردو که میوه در انتهای شاخه تشکیل می‌شود، موجب ایجاد خسارت کمی و کیفی می‌شود.

عدسک‌ها در شاخه‌های آلوده، بزرگ و برجسته می‌شوند و صمغ فتیله‌مانندی از آن‌ها خارج می‌شود (شکل ۲). این فتیله‌ها در *C.juglandicola* زرد عسلی-قرمز رنگ و *C.juglandina* بدون فتیله است. اگر پوست آن‌ها را کنار بزنیم، پیکنیدیم‌های قهوه‌ای-خاکستری رنگی روی چوب دیده می‌شوند (شکل ۳).



شکل ۱. سرخشکیدگی سیتوسپورایی. به سرشاخه‌های خشکیده منحنی شکل توجه کنید (تصویر از نگارنده).



شکل ۲. فتیله های نارنجی در شاخه خشکیده درخت گردو (تصویر از نگارنده).



شکل ۳. پیکنیدیم های قارچ سیتوسپورا پس از برداشتن پوست شاخه درخت گردو (تصویر از نگارنده).

چرخه بیماری

قارچ به شکل پیکنیدیم در شاخه‌های خشکیده درخت و شاخه‌های آلوده بریده شده زمستان‌گذرانی می‌کند (شکل ۴). کونیدی‌ها به صورت رشته‌هایی مارپیچ از عدسک‌ها خارج و تا هفته‌ها بر سطح شانکر باقی می‌مانند. سپس در زمان‌های بارندگی در پائیز و زمستان، کونیدی‌ها از پیکنیدیم آزاد شده و توسط باران و احتمالاً انسان و حشرات منتشر شده و ایجاد آلودگی‌های جدید می‌کنند. میسیلیوم این قارچ نیز می‌تواند مدت طولانی روی درختان سالم زنده بماند و پس از ضعیف شدن درخت بر اثر تنش‌های محیطی، منشا آلودگی‌های جدید شود.

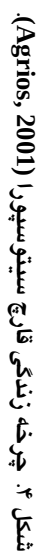
این قارچ عموماً یک انگل ضعیف و فرصت طلب است و از راه زخم نفوذ می‌کند. شاخه‌های بزرگ توسط زخم‌های هرس، شکستگی، سرمازدگی، آفتاب سوختگی و سیخک‌های خشکیده آلوده می‌شوند. شاخه‌های کوچک عموماً از محل‌های ریزش برگ^۱ (اگر ریزش در شرایط بارندگی صورت گیرد)، آلوده می‌شوند اما اگر بین ریزش برگ و بارندگی فاصله بیفتد، این زخم‌ها چوب پنبه‌ای و غیر قابل نفوذ می‌شوند. بعضی از سوبه‌های این قارچ شدیداً مهاجم بوده و از طریق منافذ طبیعی به درختان گردوی جوان و قوی نفوذ می‌کنند.

آلودگی‌های جدید در پائیز و زمستان (به خصوص در ماه‌های مهر، آبان و آذر) رخ می‌دهد اما درختان مسن و ضعیف در هر فصلی امکان آلوده شدن دارند. گسترش بیماری در درختان ضعیف در تابستان و در درختان قوی در هنگام خواب که دما برای فعالیت‌های طبیعی و دفاعی درخت نامساعد اما برای گسترش قارچ بهینه است، صورت می‌گیرد. درخت در بهار با تولید مواد دفاعی و ایجاد کالوس از نفوذ قارچ جلوگیری می‌کند.

کنترل

شاخه‌های آلوده باید به سرعت خارج و سوزانده شوند. از آنجائی که درخت در دوره خواب به این قارچ حساس‌تر می‌شود، بهتر است عملیات هرس به روزهای بدون بارندگی در بهار موکول شود و سپس درختان با بردو محلول پاشی شوند. محلول پاشی با بردو (۲٪)، اکسی کلرور مس (۵-۳ در هزار)، تیوفانات متیل (۰/۵-۰/۶ در هزار) و بنومیل (۱ در هزار) در پائیز پس از ریزش برگ‌ها و در اواخر بهار نیز توصیه می‌شود.

¹ Leaf scars



شکل ۴. چرخه زندگی قارچ سیتوسپورا (Agrios, 2001).

خشکیدگی شاخه^۱

خشکیدگی شاخه نوعی بیماری مزمن قارچی در درخت گردو است که به دلیل گرما دوست بودن قارچ عامل آن، در تابستان شایع می‌شود. عامل این بیماری قارچ اسکومیسست *Hendersonula toruloidea* (*Nattrassia magniferae* H et. P. syd.) است که علاوه بر گردو، به درختان بادام، دانه دار (سیب)، هسته دار (زردآلو و هلو)، دانه ریز (انجیر، انگور)، مرکبات (لیمو و پرتقال) و غیر مثمر (صنوبر و شاه بلوط) نیز حمله می‌کند.

خشکیدگی شاخه در اکثر باغات گردوی ایالات متحده دیده می‌شود اما به جز در جنوب دره سنجوکین^۲ که گاهی به شدت خسارتزا است، در سایر مناطق گردوکاری این کشور اهمیت چندانی ندارد. مواردی از آن در ارقام گردوی ایرانی و گردوی سیاه ناحیه مرکزی دره کالیفرنیا دیده شده اما از نواحی ساحلی آن گزارش نشده است. در ایران، این بیماری برای اولین بار از درختان گردوی استان کرمان گزارش شد (امینایی و ارشاد، ۱۳۷۲) و در درختان گردو، پسته، بادام، مرکبات، اوکالیتوس، گلابی، سیب، هلو و انار در استان‌های خوزستان، فارس، زنجان و کرمان رایج است.

نشانه‌های بیماری

این بیماری درخت را نمی‌کشد اما موجب افت محصول و خشکیدگی چند شاخه آن می‌شود. علائم در اواسط تابستان به صورت خشکیدگی ناگهانی برگ شاخه‌های کوچک به خصوص شاخه‌های غربی درخت نمایان می‌شود (شکل ۱- راست). برگ‌های خشکیده قهوه‌ای تیره می‌شوند ولی نمی‌ریزند و لذا درختان آلوده در پائیز بین سایر درختان مشخص هستند. در شاخه‌های آلوده، لایه خارجی پوست خشک و کاغذی شده و ترک می‌خورد. و به تدریج بخش-هایی از آن کنده می‌شوند. بافت چوبی زیر پوست آلوده تیره رنگ شده و گرد سیاهی بر روی آن مشاهده می‌شود (شکل ۱- چپ). آلودگی معمولاً از شاخه‌های نازک شروع می‌شود که اگر بریده نشوند، طی ۲-۳ سال به شاخه‌های بزرگ و حتی تنه سرایت می‌کند.

¹ Branch wilt

²San Joaquin



شکل ۱. نشانه‌های بیماری خشکیدگی شاخه در درخت گردو. برگ سرشاخه‌های آلوده خشک شده و متصل به درخت باقی می‌ماند (سمت راست) و گرد سیاه رنگی زیر پوست شاخه آلوده دیده می‌شود (سمت چپ) (Louise Flint, 1982).

چرخه بیماری

منبع اصلی مایه تلقیح و فرم مقاوم این قارچ، آرتروسپورها هستند که به گرما، سرما و خشکی بسیار متحمل‌اند. آرتروسپورها در زمستان توسط باد و باران منتشر می‌شوند و بر روی شکاف‌های نواحی آفتاب سوخته (شاخه‌های بالا و سمت غربی) مستقر می‌شوند. سپس در بهار یا اوایل تابستان تندش کرده و میسلیوم‌ها سریعاً آوند آبکش، کورتکس، سلول‌های شعاعی و بیشتر بخش‌های آوند چوبی را اشغال می‌کنند. گیاه با ایجاد تیلوز در مقابل این قارچ عکس‌العمل دفاعی نشان می‌دهد که در نتیجه موجب انسداد آوند چوبی و خشک شدن شاخه به دلیل نرسیدن آب می‌شود.

قارچ ناتراسیا نمی‌تواند به بافت‌های سالم نفوذ کند و شکاف‌های ایجاد شده در اثر آفتاب سوختگی و احتمالاً یخ‌زدگی راه اصلی نفوذ آن است. لذا این بیماری در شاخه‌های جنوب غربی و درختان واقع در سمت غرب یا جنوب باغ که در معرض آفتاب سوختگی شدیدی هستند، شایع‌تر است. نفوذ قارچ ناتراسیا از طریق زخم‌های مکانیکی مانند زخم هرس، غیر محتمل است زیرا این قارچ فقط در دمای بالا می‌تواند از زخم هرس وارد شود لذا در شرایط طبیعی که نوسانات

دمایی وجود دارد، زخم‌های آفتاب سوخته محل اصلی نفوذ هستند. بیماری خشکیدگی شاخه در تابستان‌ها گسترش می‌یابد و در تابستان‌های گرم با دمای بالای $^{\circ}\text{C}$ ۳۰-۲۵ تشدید می‌شود اما در تابستان‌های خنک یا در مناطق معتدل، کند یا متوقف می‌شود.

کنترل

۱. عملیات زراعی

هر گونه عملیات زراعی که موجب تقویت تاج و افزایش برگ‌دهی درخت می‌تواند موجب کاهش آفتاب سوختگی و در نتیجه کاهش خسارت این بیماری شود. درختان ضعیف شده در اثر خشکی، کمبودهای تغذیه‌ای، پوسیدگی‌های طوقه/ریشه و کنه، حساس می‌شوند. از این رو با مدیریت آبیاری، کوددهی و مبارزه با آفات و بیماری‌ها می‌توان خسارت را کاهش داد. به منظور جلوگیری از انتشار این قارچ، باید درختان را سالیانه به‌خصوص بعد از برگ‌ریزان بازرسی کرد و شاخه‌های آلوده را ۳۰ سانتی‌متر پائین‌تر از محل آلودگی (بافت تغییر رنگ یافته) برید و سوزاند. در آلودگی‌های شدید ممکن است لازم باشد کل درخت یا حتی باغ سوزانده شود. چون نفوذ قارچ عامل از راه زخم هرس صورت نمی‌گیرد، ضدعفونی اره و وسایل هرس ضرورت ندارد.

۲. مبارزه شیمیایی

معمولاً شدت و خسارت این بیماری آن‌قدر بالا نیست که به مبارزه شیمیایی نیاز باشد اما آلودگی‌های شدید با ۱-۲ نوبت محلول پاشی زمستانه با ترکیب بردو نسبتاً قابل کنترل هستند. سفید پاشی زمستانه با آهک موجب کاهش جراحات آفتاب سوختگی و در نتیجه کاهش خشکیدگی شاخه‌ها می‌شود. هم‌چنین می‌توان با تراشیدن و پانسمن زخم‌ها مانع توسعه زخم و انتشار قارچ عامل شد.

۳. استفاده از ارقام مقاوم

این قارچ در کلیه ارقام گردو بیماریزا است اما سطوح مقاومت ارقام مختلف متفاوت است. از میان ارقام تجاری، Eureka, Franquette, Mayette, Meyland بسیار حساس، رقم Payne نسبتاً حساس و رقم Concord نیز بسیار مقاوم است اما این رقم با شرایط اقلیمی گرم و خشک سازگاری ندارد.

لکه کرکی^۱

بیماری لکه کرکی به برگ و میوه درخت گردو صدمه می زند. عامل آن قارچ بازیدیومیست *Microstroma juglandis* (Berenger) Sacc (1886)^۲ متعلق به راسته اگزوبازیدیال^۳ است که به تمام گونه های جنس جوگلانس و کلیه ارقام گردو حمله می کند. این بیماری تا کنون از کشورهای بلغارستان، هند، زلاندنو، اسپانیا و ایالات متحده گزارش شده است. در ایران تاکنون از گناباد و گرگان (شریف و ارشاد، ۱۳۴۴، ۱۳۴۵)، زنجان (نجفی و همکاران، ۱۳۸۷) و کردستان (کشاورزی، ۱۳۸۷) گزارش شده است.

با توجه به خسارتزایی محدود این بیماری در درخت گردو، مطالعات زیادی روی آن انجام نشده است. نشانه ها به صورت لکه های زرد روشن زاویه دار در سطح رویی برگ و لکه های سفید گچی در سطح زیرین در مقابل لکه های رویی دیده می شود (شکل ۱). این لکه ها به مرور بافت مرده می شوند و در صورت وسیع بودن ناحیه بافت مرده، برگ می ریزد. به ندرت در سطح میوه نیز لکه های کوچک، گرد و کرکمانندی پیرامون یک ناحیه سبز رنگ مرکزی تشکیل می شوند که به مرور زمان قهوه ای تیره- سیاه رنگ می شوند. این لکه ها معمولاً فقط موجب بدشکلی پوست سبز میوه می شوند و به پوست چوبی یا مغز میوه صدمه نمی زنند اما در آلودگی های شدید، میوه ها ریز و سبک می شوند. در ارتباط با چرخه این بیماری اطلاعات چندانی موجود نیست به جز این که در سال های پر باران شایع است. از آنجائی که صدمه قابل توجهی به درخت نمی زند، برنامه سم پاشی برای کنترل بلایت، برای کنترل آن نیز کفایت می کند. در ارتباط با میزان مقاومت ارقام مختلف گردو به این بیماری گزارشی مبسوطی موجود نیست اما رقم Serr به شدت حساس است.

^۱ Downy spot

^۲ Syn. *Fusidium juglandis* Berenger

^۳ Taxon Eukaryota, Kingdom Fungi, Phylum Basidiomycota, Class Exobasidiomycetes, Subclass Exobasidiomycetidae, Order Exobasidiales, Family Microstromataceae, Genous *Microstoma*



شکل ۱. نشانه بیماری لکه کرکی در سطح روئین (بالا) و زیرین برگ (پایین) درخت گردو (اهدایی از کمانگر، مرکز تحقیقات کشاورزی کردستان).

فصل دوم - بیماری‌های ریشه، طوقه و تنه درخت گردو در ایران

پوسیدگی رزلینیایی ریشه^۱

نام دیگر بیماری: پوسیدگی سفید ریشه

پوسیدگی سفید ریشه از جمله بیماری‌های خطرناک درخت گردو در سراسر جهان است که علاوه بر درختان بالغ به نهال‌ها نیز صدمه می‌زند. عامل آن قارچی است که شکل جنسی آن *Dematophora necatrix* R. Hartig^۲ و غیر جنسی آن *Rosellinia necatrix* Prill. نامیده می‌شود و در مرحله غیر جنسی متعلق به خانواده اسفیریاسه^۳ است. جنس رزلینیا برای اولین بار توسط De Notaris (۱۸۴۴) مشاهده و به نام رزلینیا، پزشک و طبیعی دان ایتالیایی نام‌گذاری و *R. aquila* (Fr.:Fr.) De Not و به عنوان گونه پایه^۴ معرفی شد. گونه رزلینیا نکاتریکس در حدود ۱۳۰ سال قبل، برای اولین بار موقعی مورد توجه قرار گرفت که به چند تاکستان در آلمان و فرانسه حمله کرد و Schnetzler (۱۸۷۷) اولین فردی بود که به آن اشاره کرد. در سال ۱۸۸۳،

^۱ White root rot, Dematophora root rot

^۲ Syn. *Graphium necatrix* (Hartig) Traverso, *Pleurographium necator* (Hartig) Goidnich, *Trichosporium necatrix* (Hartig)

^۳ Taxon Eukaryota, Kingdom Fungi, Phylum Ascomycota, Class Pyrenomycetes, Order Xylariales (Sphaeriales), Family Xylariaceae, G. *Rosellinia*

^۴ Type species

شکل غیر جنسی آن به عنوان قارچ مهاجم به ریشه مو توسط Hartig تشریح شد و در سال ۱۸۹۲، Berlese متوجه شد که *Dematophora necatrix* همان فرم غیر جنسی رزلینیا نکاتریکس است. در سال ۱۹۰۴، Prillieux جزئیات شکل جنسی و نشانه‌های بیماری را تشریح کرد.

بر اساس برخی منابع، جنس رزلینیا ۳۰۰ و بر اساس منابع دیگر ۱۰۰ گونه دارد که همگی به- جز *R. buxi* که مختص شمشاد^۱ است، میزبانان متعددی دارند. گونه رزلینیا نکاتریکس به ۱۷۰ گونه گیاهی متعلق به ۶۳ جنس و ۳۰ خانواده گیاهی حمله می‌کند. مهم‌ترین میزبانان باغی گونه نکاتریکس درختان میوه دانه دار (سیب، گلابی)، هسته دار (گیلاس، زردآلو، آلو)، دانه ریز (مویز، توت فرنگی، انگور، انجیر)، مرکبات، زیتون، کیوی، درختچه گلدار (رز، یاس، اسطوخودوس)^۲، زینتی (گل صد تومانی، نرگس، بنفشه، بگونیا^۳، سیکلامن^۴، میخک) و درختان غیر مثمر (چنار، تبریزی و نارون) هستند. بعضی گونه‌های علفی مانند کهورک^۵، پیر بهارک هرز^۶، تاج خروس نیز به این قارچ حساس هستند و احتمالاً در انتشار آن نقش دارند. لذا باید در برنامه‌های کنترل مورد توجه قرار گیرند. گیاهان معدودی مانند گندم، جو، نیشکر، نارگیل و برگ بیدی به جنس رزلینیا مقاوم هستند. مروری بر گیاهان میزبان گونه‌های مختلف جنس رزلینیا در پایگاه الکترونیکی دانشگاه دیویس^۷ آمده است.

از درختان میوه خشکباری، پسته، بادام و گردو به رزلینیا نکاتریکس حساس و فندق و پکان مقاوم هستند. این بیماری در نیوزیلند خسارت شدیدی به درختان گردو می‌زند. جدایه‌های مختلف گونه رزلینیا نکاتریکس میزبان اختصاصی^۸ نیستند و جدایه‌های از سیب، گیلاس، توت فرنگی، گل صد تومانی و یاس در کلمه این میزبان‌ها بیماری‌زا هستند.

در ایران، پوسیدگی رزلینیایی یکی از بیماری‌های مهم و رایج در خزانه گردو است. این بیماری در سال ۱۳۵۴ در درختان گردوی اصفهان مشاهده شد و نتایج دو سال بررسی در پنج

^۱ *Buxus sempervirens*

^۲ *Mimosa*

^۳ *Begonia*

^۴ *Cyclamen*

^۵ *Prosopis farcta*

^۶ *Conyza bonariensis*

^۷ <http://nt.ars-grin.gov/fungalatabases/fungushost/fungushostframe.cfm>

^۸ Host-specific

فصل دوم / ۴۱

نهالستان نشان داد که از ۱۰۶۳ نهال گردو، ۱۷٪ آلوده بودند. نهال های آلبالو، نارون، چنار، صنوبر، پایه محلب و گلابی فرانسوی نیز به ترتیب ۲۵٪، ۱۹٪، ۵۶٪، ۲۹٪، ۴۵٪ و ۳۵٪ آلوده بودند (بهداد، ۱۳۵۴؛ بهداد، ۱۳۶۰).

نشانه های بیماری

این بیماری در خزانه و باغ گردو رایج است. پراکنش درختان آلوده در باغ ابتدا به صورت تکی است و سپس حول حلقه ای پیرامون اولین درخت آلوده گسترش می یابد. درختان آلوده دارای تاجی تنک هستند و درجاتی از کم رشدی یا توقف رشد و سرخشکیدگی را نشان می دهند و دچار ریزبرگی و خزان زودرس می شوند. همچنین کم ثمر هستند و میوه آن ها ریز، نارس و بی کیفیت است. با پیشرفت بیماری، درخت قوای رویشی خود را از دست می دهد و در بهار بعد، جوانه ها و شکوفه های آن شکفته نمی شوند. سپس به تدریج در طی ۲-۳ سال یا به طور سریع و ناگهانی در همان سالی که آلوده شده، (متعاقب یک شوک ناگهانی مانند خشکی یا شروع میوه دهی)، سبز خشک می شوند و معمولاً میوه های نارس تا پائیز روی شاخه باقی می مانند.

در ریشه، میسلیوم ها ابتدا به ریشه های موئین حمله می کنند و شبکه کرک مانند سفید-خاکستری رنگی روی آن ها می گسترانند و آن ها را می پوسانند. در نتیجه حجم ریشه کم می شود به طوری که می توان نهال های آلوده را به راحتی از خاک خزانه بیرون کشید. سپس به سوی ریشه های بزرگ تر پیشروی می کنند و روی پوست ریشه شبکه کرکی سفید-خاکستری (شکل ۱) که بعداً قهوه ای و در نهایت سیاه رنگ می شود و زیر پوست، ورقه های کرمی رنگی ایجاد می کنند. ریشه آلوده، پوسیده (غیر نرم) و بد بو می شود، پوست آن شکننده و پوسته شده و صمغ از آن خارج می شود. علت اصلی ضعف درخت تخریب فیزیکی ریشه و آوند آبکش است. سم غیر اختصاصی سیتوکالازین ای^۱ نیز با مختل کردن فتوسنتز موجب تشدید علائم بیماری می شود.

^۱ Cytochalasin E (CE)



شکل ۱. نشانه‌های پوسیدگی سفید ریشه. بالا: پوشش میسلیومی سفید رنگ رزلینیا نکاتریکس بر سطح ریشه، پائین: چسبیدن ذرات خاک به ریشه در حال پوسیدگی به میسلیوم های رزلینیا نکاتریکس

رزلینیا نکاتریکس قارچی فرصت طلب است که فقط به درختان ضعیف حمله می‌کند. لذا نمی‌توان آن را بر اساس نشانه‌هایی هم چون تنگی تاج، سرخشیدگی و افت محصول تشخیص داد زیرا این نشانه‌ها در اثر کمبودهای تغذیه‌ای، آلودگی‌های نماتدی، آفات و دیگر قارچ‌های خاکزاد نیز ایجاد می‌شوند. از این رو تشخیص قطعی این بیماری مستلزم مشاهدات دقیقی ریشه است.

چرخه بیماری

میسیلیوم تنها فرم مقاوم و عامل انتشار رزلینیا نکاتریکس است. این قارچ یک پارازیت اختیاری است که می‌تواند به صورت ساپروفیتی بر روی بقایای آلوده گیاهی زندگی کند اما پس از دست یابی به ریشه میزبان، به زندگی انگلی روی می‌آورد. آلودگی معمولاً با نفوذ مستقیم قارچ به ریشه‌های کوچک که فاقد بافت‌های ثانویه هستند، شروع می‌شود اما نفوذ به ریشه‌های بزرگ تر مستلزم شکستن بافت چوب پنبه‌ای آن‌ها توسط بالشتک نفوذی^۱ است. جابجایی بقایای ریشه‌های آلوده (توسط شخم، باد، آب، خاک و حیوانات) و نهال‌های آلوده راه اصلی انتشار این قارچ به مناطق دوردست است و تماس ریشه آلوده با ریشه درختان مجاور موجب انتشار آن به درختان مجاور می‌شود.

رزلینیا نکاتریکس در محیط کشت به راحتی اسکوسپور (اسپور جنسی)، کونیدی (اسپور غیر جنسی) و کلامیدوسپور (اسپور مقاوم) تولید می‌کند اما این اجسام در طبیعت به ندرت دیده شده‌اند و نقش مهمی در انتشار ندارند. کونیدی از میسلیوم یا ریز سختینه‌هایی^۲ که پس از مرگ درخت روی ریشه آن تشکیل می‌شوند، ایجاد می‌شود. ریز سختینه‌ها ساختاری بنام کورمیوم^۳ یا سینما^۴ دارند که در آن پایه‌های کنیدی برها^۵ به هم چسبیده و روی هر کدام یک کنیدی تک سلولی قرار دارد. پرتسیم‌های کروی، اندام‌های تولید مثل جنسی این قارچ هستند که فقط در مراحل انتهایی بیماری تشکیل می‌شوند و تولید اسکوسپورهایی تک سلولی، دوکی شکل و تیره رنگ می‌کنند. از جمله مشخصات مهم تشخیصی این قارچ وجود برجستگی‌های گلابی شکل^۶ (لوله لامپایی) در محل جداره‌های عرضی^۷ میسلیوم‌های مسن است (شکل ۲).

¹ Infection cushion

² Microsclerotia

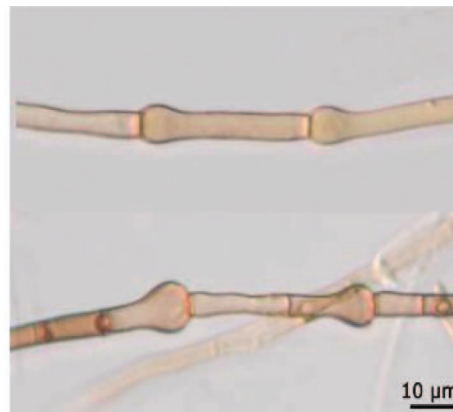
³ Cormium

⁴ Cinnemata

⁵ Conidiophores

⁶ Pear-shaped

⁷ Septum

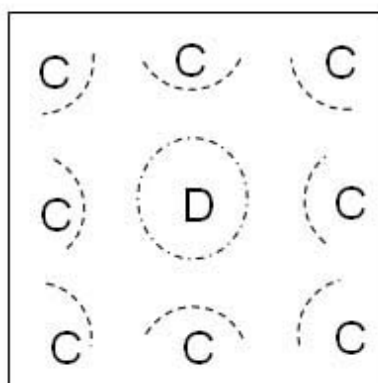


شکل ۲. هایفه لوله لامپایی. حالت لوله لامپایی در جداره های عرضی هایفه‌های مسن رزینیا نکاتریکس.

کنترل

۱. عملیات زراعی

- ایزوله کردن کانون اولیه آلودگی: این روش که در سال 1908 توسط Stockdale برای کنترل پوسیدگی سفید ریشه کاکائو ارائه شد و ممکن است در گردو نیز مفید باشد. بدین منظور، به محض مشاهده اولین مورد آلودگی، ریشه‌های آلوده را هرس کرده و می‌سوزانند و دور ریشه های آن درخت کانال می‌کشند. همچنین با توجه به این که درختان پیرامونی نیز آلوده شده‌اند، بخشی از ریشه‌های آن‌ها که به سمت کانون آلودگی است را نیز هرس کرده و دور آن کانال کشی می‌کنند (شکل ۳). این روش گرچه پرهزینه و دشوار است، اما بسیار موثر است و در صورت استفاده توأم با سموم شیمیایی موجب کنترل کوتاه مدت و با سموم بیولوژیک و ارقام مقاوم، موجب کنترل میانه و طولانی مدت پوسیدگی رزینیا ریشه می‌شود.



شکل ۳. روش جداکردن درختان آلوده به رزینیا نکاتریکس. در این روش، ریشه درخت آلوده (D) و بخشی از ریشه (نقطه چین) درختان مجاور (C) هرس شده و دور آن‌ها کانال کشیده می‌شود (تصویر از نگارنده).

فصل دوم / ۴۵

- توصیه می‌شود از احداث باغ یا نهالستان در زمینی که قبلاً میزبان حساس (سیب، گیلاس، مو، تبریزی، چای) در آن کشت شده بوده، خودداری یا در صورت الزام، خاک محل آزمایش شود. آزمون آلودگی خاک به رزلینیا نکاتریکس می‌تواند توسط روش های ملکولی انجام شود (Schena and Ippolito, 2003).

- میسلیوم این قارچ می‌تواند در خاک نیمه خشک تا خشک زنده بماند اما رطوبت بهینه برای رشد آن ۷۰٪ است. لذا کاهش دفعات آبیاری و استفاده از طریقه بیاری قطره‌ای و نشتی به جای غرقابی یا طشتکی در کنترل این بیماری موثر است.

رزلینیا نکاتریکس به مواد آلی فراوانی نیاز دارد و پوسیدگی سفید ریشه در باغاتی که مصرف بالای کود آلی دارند، شدیدتر است. لذا باید از مصرف زیاد کودهای آلی پرهیز و مواد چوبی و آلی را از خاک خارج کرد. این بیماری به‌خصوص در خاک‌های غنی اسیدی شدیدتر است. مثلاً اسیدیته ۶/۵-۶/۱ موجب تشدید پوسیدگی سفید ریشه در سیب می‌شود. در فرانسه، رزلینیا نکاتریکس در دو نوع خاک دیده می‌شود: خاک سنگین آهکی (هر میزان رطوبت)، خاک مرطوب غنی از مواد آلی (هر میزان اسیدیته). در مجموع، خاک سنگین، رطوبت بالا و دمای پایین به نفع گسترش این قارچ است.

۲. گرما درمانی^۱

گرما درمانی (آفتاب دهی) آسان ترین و سالم ترین راه ضد عفونی خاک آلوده به رزلینیا نکاتریکس و بخشی از مدیریت تلفیقی این بیماری است. گرمادرمانی موجب افزایش جمعیت تریکودرمای خاک، تضعیف میسلیوم های رزلینیا نکاتریکس و حساس شدن آن ها به آنتاگونیست ها می‌شود. شش هفته گرمادرمانی می‌تواند تمام میسلیوم های رزلینیا نکاتریکس تا عمق ۶۰ سانتی متری خاک را بکشد. این روش عمدتاً برای نابود کردن میسلیوم های رشد کرده در خاک کافی است اما برای میسلیوم های موجود در قطعات ریشه‌ای کافی نیست. به علاوه، تاثیر آن در سایه انداز و لایه های عمیق خاک کاهش می‌یابد. لذا باید در ترکیب با سموم شیمیایی و/یا بیولوژیک به کار رود. ترکیب گرما درمانی، هرس و هوادهی ریشه های آلوده،

¹ Solarization

تقویت درخت و سموم شیمیایی در کنترل پوسیدگی سفید ریشه سیب و اووکادو موفق بوده است.

۳. کاشت ارقام مقاوم

برنامه‌های غربالگری جهت شناسایی منابع مقاومت به رزینیا نکاتریکس در درخت گردو انجام نشده و در سایر درختان میوه نیز منابع قابل توجهی موجود نیست. در باغات آلوده هسته‌داران در کالیفرنیا، کلن *Prunus cerasifera*، به مدت ۱۰ سال رشد خوبی داشت هرچند مقاومت آن کامل نبود. این پایه به آرمیلاریا ملتا نیز متحمل است. پایه‌های *Jasminum arborescens* و *J. dispersum* در یاس و *Poncirus trifoliata* در مرکبات به این قارچ متحمل اند. کلیه پایه‌های کنونی سیب به شدت حساس ولی بعضی گونه‌های وحشی مالوس مانند *Malus floribunda* و *M. toringoides* و استوک کانادایی Ottawa II متحمل گزارش شده اند. در مجموع، درختانی که قدرت ریشه‌زایی بالایی دارند، مقاومت بیشتری نشان می‌دهند و درخت گردو با داشتن ریشه‌های عمیق و گسترده، نسبت به درختان میوه دانه‌دار و هسته‌دار از مقاومت بالاتری برخوردار است.

۴. مبارزه شیمیایی

رزینیا نکاتریکس به قارچ کش‌های سیستمیک بنزیمیدازول حساس است و توسط توپسین ام و بنومیل (۲ در هزار) در شرایط درون شیشه^۱ و گلخانه مهار شده است. سم بنومیل در کنترل پوسیدگی سفید ریشه گردو در باغ و خزانه یکساله گردو موثر گزارش شده است (بهداد، ۱۳۶۰). در ژاپن، پوسیدگی سفید ریشه انگور گلخانه‌ای و گلابی ژاپنی توسط سموم توپسین ام و اخیراً توسط فلوزینام^۲ (بدلیل پایداری بیشتر نسبت به توپسین ام) و در قهوه توسط سم براسیکل^۳ کنترل می‌شود. مواردی از درمان پوسیدگی رزینیایی ریشه سیب با چال کردن کربندازیم^۴ (۱ در هزار، دو نوبت در دو ماه) یا حتی محلول پاشی مستقیم آن روی خاک اطراف طوقه گزارش شده است.

^۱ In vitro

^۲ Phenylpyridinamine fluazinam

^۳ Brassicol, Tolclofos-methyl

^۴ Carbendazim

کاهش آلودگی با ضدعفونی خاک خزانه توسط کلروپیکرین در ژاپن، واپام و فرمالین در هند و متیل برومید در فرانسه موثر بوده است. محدودیت اصلی این روش، نرسیدن سم به عمق مورد نظر است. مثلاً متیل برومید فقط زمانی موثر است که تا عمق ۹۰ سانتی متری خاک نفوذ کند. تدخین سطحی نه تنها موثر نیست بلکه با حذف میکروارگانیزم های آنتاگونیست مانند تریکودرما، موجب تشدید بیماری می شود. به علاوه سطح خاک آلوده باید به طور کامل ضدعفونی شود و گرنه مجدداً میسلیوم ها از حاشیه های ضدعفونی نشده به خاک تدخین شده نفوذ می کند.

بررسی های انجام شده بر روی کنترل شیمیایی پوسیدگی سفید ریشه در ایران نشان داد که قارچ کش های بنومیل یا توپسین-ام (تیوفانات متیل) (۸۰-۴۰ گرم در مترمربع به عمق ۳۰ سانتی متر) در نابود کردن میسلیوم های رزینیا نکاتریکس در خزانه و باغ گردو بسیار موثر هستند. همچنین توصیه شده قبل از کشت، ریشه نهال را تا ناحیه طوقه در محلولی حاوی بنومیل یا توپسین-ام (۳۰۰ گرم)، خاکستر یا خاک نرم (۱۰ کیلو)، پهن الک شده (۵ کیلو) و آب (۱۰۰ لیتر) فرو برد. در باغاتی که تازه آلوده شده اند، خارج کردن درخت آلوده و ریشه های آن و محلول-ریزی در گود ریشه با بنومیل یا توپسین-ام (۱۰۰ گرم بر درخت به صورت محلول ۰/۵٪) و در سایه انداز سایر درختان از پیشرفت بیماری جلوگیری می کند.

۵. کنترل بیولوژیک

رزینیا نکاتریکس قدرت رقابت بیولوژیک پائینی دارد و به بسیاری از آنتاگونیست های باکتریایی، بازیومیست ها، نماتدها و تریکودرما حساس است. احتمالاً به همین دلیل است که این قارچ در خاک های جنگلی که غنی از آنتاگونیست ها هستند، شایع نیست. از این رو عوامل کنترل بیولوژیک گزینه مناسبی برای کنترل پوسیدگی سفید ریشه هستند. در زمین های واکاری، استفاده توام از روش های بیولوژیک، آهک دهی، جمع آوری بقایای آلوده گیاهی و گرمادرمانی می تواند شدت پوسیدگی را تا زیر آستانه خسارتزایی اقتصادی کاهش دهد.

رزینیا نکاتریکس توسط آنتاگونیست های باکتریایی از جنس های سودوموناس، ریزوباکتریوم و پانتوا اگلومرانس^۱ در شرایط آزمایشگاه و گلخانه کنترل شده است. بدین منظور قبل از کشت، نهال های سیب در سوسپانسیون باکتری های آنتاگونیست غوطه ور شد که موجب

^۱ *Pantoea agglomerans*

کاهش ۴۵ درصدی بیماری گردید. در ژاپن، نوعی متابولیت اسید کربوکسیلیک^۱ استخراج شده از باکتری انتروکوکوس فسالیس^۲ قادر به کنترل قارچ در لینیانکاتریکس بود. در ایالات متحده، چند متابولیت باکتریایی بر علیه این قارچ به ثبت تولید تجاری رسیده‌اند. از میان قارچ‌های آنتاگونیست، تریکودرما بهترین کارایی را نشان داده است و در ایالات متحده سموم تریکودرمین^۳ و هارزیان^۴ از قارچ تریکودرما هارزیانم^۵ برای کنترل رزلینیا نکاتریکس به ثبت تولید تجاری رسیده‌اند. قارچ‌های میکوریزای جنس گلوموس^۶ نیز موثر هستند. کنترل پوسیدگی سفید ریشه با استفاده از قطعات و پروسی شبه آران آی دو رشته ای^۷ تا حدودی موفق بوده است. این قطعات، رزلینیا نکاتریکس را هیپوویرولنت^۸ می‌کنند (قدرت بیماریزایی آن را می‌کاهند). مشکل عمده این تکنیک کاهش قدرت رقابت بیولوژیک سویه‌های هیپوویرولنت است. به‌علاوه، این سویه‌ها فقط در لایه‌های سطحی خاک رشد می‌کنند و نمی‌توانند مانند سویه‌های وحشی در ریشه و لایه‌های عمیق خاک فعالیت کنند.

¹ Carboxylic acid

² *Enterococcus faecalis*

³ Ago Biocontrol Trichodermin 50

⁴ Harzian 20

⁵ *T. harzianum*

⁶ *Glomus* spp.

⁷ Virus-like pieces of dsRNA

⁸ Hypovirulent

پوسیدگی فیتوفترایی طوقه و/یا ریشه^۱

نام دیگر بیماری: شیره سیاه، آب سیاه

انواع پوسیدگی‌های فیتوفترایی طوقه و/یا ریشه درخت گردو در سراسر جهان، هر جا که میزبان حساس وجود داشته و رطوبت خاک بالا باشد، شیوع دارند. عوامل این پوسیدگی‌ها گونه‌های مختلفی از قارچ جنس فیتوفترا^۲ هستند، نامی که خود موید شدت بیماریزایی این قارچ است (فیتوفترا کلمه‌ای یونانی به معنی تخریبگر گیاه^۳ است). کلیه گونه‌های شناخته شده فیتوفترا بیماریزا هستند و بیش از ۷۰ گونه از مهلک‌ترین قارچ‌های بیماریزای گیاهی در این جنس قرار دارند. گونه‌های مختلف این قارچ میزبانان متعددی دارند و به انواع درختان میوه، جنگلی و غیر مشمر، زینتی، درختچه و سبزی و صیفی حمله می‌کنند و فقط گونه *P. infestans* تک میزبانه (سیب زمینی) است. در درختان میوه خشکباری، این بیماری در بادام، پسته و گردو خطرناک است و تاکنون از فندق گزارش نشده است. در پکان، موجب پوسیدگی مغز و غلاف میوه می‌شود اما در ریشه، طوقه، تنه یا شاخه آن یافت نشده است. این قارچ می‌تواند میزبانان خود در هر سنی (از مرحله نهالی تا بلوغ) را از پای درآورد. در باغات آلوده گردو، سالیانه حداقل ۱۰٪ درختان در اثر پوسیدگی فیتوفترایی از بین می‌روند.

جنس فیتوفترا برای اولین بار در سال ۱۸۷۶ هنگامی که بیماری شناس آلمانی Anton deBary، بیماری سفیدک داخلی (دروغی) سیب زمینی را مطالعه می‌کرد، نام گذاری و *P. infestans* به عنوان گونه پایه معرفی شد. بیماری سفیدک داخلی موجب نابودی محصول سیب زمینی ایرلند در سال‌های ۱۸۴۸-۱۸۴۵، قحطی یک میلیون انسان و مهاجرت بسیاری به ایالات متحده شد. دومین گونه فیتوفترا، *P. cactorum* بود که در سال ۱۸۸۶ معرفی شد. سپس به مرور زمان گونه‌های دیگری شناسایی شدند که تعداد آن تا سال ۱۹۹۰ به ۶۰ گونه رسید. این در حالی است که گونه بعضی از جدایه‌ها (از جمله چند جدایه از درخت گردو) هنوز شناسایی نشده است.

^۱Phytophthora crown and/or root rot^۲Taxon Eukaryota, Lower Fungi, Kingdom Chromista, Phylum Oomycota, Class Oomycetes, Order Peronosporales, Family Pythiaceae, G. *Phytophthora*^۳Plant destroyer

اولین اشاره به پوسیدگی فیتوفترایی طوقه در درخت گردو مربوط به نهالستانی در کالیفرنیا بود که به دلیل زه‌کشی نامناسب و آبیاری بیش از حد در سال ۱۹۱۲ متحمل خسارت هنگفتی شد. سپس تا سال ۱۹۲۱، به تدریج از سایر مناطق گردوکاری کالیفرنیا گزارش شد و در سال ۱۹۳۱ گیاهپزشکان آمریکایی به نام‌های Barrett و Smith نشان دادند که عامل آن قارچ‌های *P. cactorum* و *P. citrophthora* هستند. فقط در کالیفرنیا، بیش از ۱۴ گونه مختلف فیتوفترا از درختان گردوی آلوده جدا شده‌اند و غالباً بیش از یک گونه از یک باغ و گاهی بیش از یک گونه از یک درخت گردو جدا شده است. مهم‌ترین گونه‌هایی که به درختان گردوی کالیفرنیا حمله می‌کنند شامل *P. cactorum*, *P. citricola*, *P. cinnamomi*, *P. citrophthora*, *P. cryptogea*, *P. megasperma*, *P. drechsleri*, *P. parasitica* و چند گونه ناشناخته دیگر و فراوان‌ترین آن‌ها *P. megasperma*, *P. citricola* و *P. cinnamomi* و سه گونه ناشناخته دیگر هستند. گونه‌های *P. cinnamomi*, *P. citrophthora* و *P. parasitica* به‌ندرت از درخت گردو جداسازی می‌شوند اما به‌شدت بیماریزا هستند و به سرعت درخت را می‌کشند. گونه *P. cambivora* در باغات گردوی اروپا و گونه‌های *P. citrophthoran* و *P. parasitica* در باغات گردوی به‌ترتیب استرالیا و آمریکای جنوبی خسارت‌زا هستند. گونه *P. cactorum* اولین بار از گیاه علفی کاکتوس جدا شد اما به اکثر درختان جنگلی و میوه شامل بیش از ۲۰۰ جنس از ۶۰ خانواده به‌خصوص خانواده گل‌سرخیان حمله می‌کند. گونه *P. cinnamomi* بیش از ۹۵۰ گونه و رقم از گیاهان زینتی، درختچه و درختان میوه را آلوده می‌کند و گونه *P. citrophthora* به ۱۲ خانواده گیاهی حمله می‌کند که مهم‌ترین آن مرکبات (بیماری گموز^۱) است.

در ایران، اولین گزارش پوسیدگی فیتوفترایی گردو مربوط به گونه *P. cactorum* از استان فارس است (بنی‌هاشمی، ۱۳۷۰). وی سپس در سال ۱۳۸۴، گونه‌های *P. citricola* و *P. citrophthora* را از درختان گردوی استان‌های کرمان، فارس و کهگیلویه و بویر احمد گزارش کرد (Banihashemi and Ghaderi, 2005). به جز گونه‌های فوق، گونه‌هایی از سایر درختان میوه کشور نیز جدا شده‌اند که بر اساس نتایج مشاهدات انجام شده در ایالات متحده از گونه‌های آلوده‌کننده گردو هستند (جدول ۱).

¹ Gummosis

فصل دوم / ۵۱

جدول ۱. گونه های فیتوفترای جدا شده از درختان میوه ایران که می توانند در گردو نیز بیماریزا باشند.

گونه فیتوفترا	گیاه منبع	مناطق انتشار
<i>P. cinnamomi</i> Rands	اکالیپتوس، بلوط	اهواز، تهران
<i>P. cryptogea</i> Pethybridge Et Lafferty	بادمجان، چنار، ژربرا، سیب زمینی، مخروطیان	ورامین، قزوین، تهران، رامسر، کرج، گیلان، مازندران، مرکزی
<i>P. drechsleri</i> Tucker	آفتابگردان، افاقا، پسته، چغندر، خربزه، خیار، مخروطیان، گلرنگ، نخود، گل عقربی، هندوانه	اصفهان، فارس، کرج، بهبهان، قزوین ممسنی، یاسوج، گیلان، مازندران، مرکزی، دزفول، شوشتر، همدان
<i>P. megasperma</i> Drechsler	پسته، توت فرنگی، پونجه	رفسنجان، دزفول، سوسنگرد، ملاثانی

نشانه های بیماری

در ابتدای آلودگی، درختان بیمار از درختان سالم قابل تشخیص نیستند اما به تدریج در اثر تخریب ریشه و/یا طوقه، نشانه های خشکی، پژمردگی و ضعف در اندام های فوقانی آشکار می شود. رشد درختان آلوده متوقف شده و سرخشکیده می شوند. سپس تاج آنها تنک می شود و دچار ریز برگ و خزان زودرس شده و در نتیجه، میوه ها در معرض تابش مستقیم خورشید قرار گرفته و آفتاب سوخته و بی کیفیت می شوند. ریشه و طوقه در کلیه مراحل رشد به این قارچ حساس هستند. بعضی گونه ها موجب پوسیدگی ریشه، بعضی طوقه و بعضی هر دو می شوند (جدول ۲). پوسیدگی طوقه ابتدا به صورت شکاف هایی در پائین طوقه دیده می شود که تراوشات محدودی از آن ها خارج می شود (اشکال ۱ و ۲). این تراوشات در واقع شیره نباتی هستند که در معرض هوا، سیاه رنگ می شوند و لذا بیماری را در بعضی مناطق شیره سیاه یا آب سیاه نامیده می شود. سپس به تدریج پوسیدگی به سمت بالا و بعد در کلیه جهات طوقه گسترده می شود و شانکر ایجاد می شود. شانکرهای حاصل از گونه های *P.cactorum*, *P.citrophthora* و *P.citricola*، تا چند متر در طول تنه پیشروی کرده، از بالا به شاخه های اصلی و از پائین به ریشه های اصلی در اعماق ۶۰-۳۰ سانتی متری خاک می رسند. در پوسیدگی ریشه، ابتدا ریشه های

موئین و سپس ریشه‌های بزرگ‌تر آلوده شده و می‌پوسند و بر سطح ریشه‌های بزرگ زخم‌های قهوه‌ای-سیاه رنگی ایجاد می‌شود. زمانی که کل سیستم ریشه‌ای بپوسد یا شانکر کمربندی شود، درخت می‌میرد. سرعت مرگ درخت بسته به گونه فیتوفترا، بافت خاک، شرایط آب و هوایی و سن درخت دارد و به‌صورت مرگ سریع (در همان سالی که اولین نشانه‌ها ظاهر شد) یا زوال تدریجی (تا ۵ سال پس از ظهور اولین نشانه‌ها) رخ می‌دهد. گونه‌های مهاجم به طوقه و ریشه سریع‌تر از گونه‌های مهاجم به فقط ریشه، درخت را می‌کشند (جدول ۲). از این رو غالباً گونه‌های *P. cryptogea*, *P. cactorum*, *P. cinnamomi*, *P. citricola* از باغات به شدت آلوده و گونه‌های *P. drechsleri* و *megasperma* از درختانی که دچار زوال تدریجی هستند، جداسازی می‌شوند.

جدول ۲. سرعت زوال درخت گردو بر اساس نقطه اثر اصلی گونه فیتوفترا

سرعت زوال	بافت مورد تهاجم	گونه فیتوفترا
سریع (۱-۳ سال)	پوسیدگی از طوقه آغاز و به تنه و ریشه گسترش می‌یابد	<i>P. citricola</i> <i>P. parasitica</i> , <i>P. citrophthora</i> <i>P. cactorum</i>
سریع (۱-۳ سال)	کل سیستم ریشه‌ای و گاهی طوقه	<i>P. cryptogea</i> <i>P. cinnamomi</i>
تدریجی	ریشه‌های موئین و ثانویه	<i>P. megasperma</i> <i>P. drechsleri</i>

برای مشاهده پوسیدگی فیتوفترایی، باید پوست خارجی طوقه را تراشید و علائم پوسیدگی را به صورت بافت‌های چوبی مرده قهوه‌ای-سیاه رنگ با حاشیه آبرساخته مشاهده کرد (شکل ۲). تشخیص پوسیدگی فیتوفترایی از سایر بیماری‌های ریشه و طوقه چندان دشوار نیست. در این بیماری، ورقه‌های سفید شبه بادبزنی زیرپوستی ریزومورف آرمیلاریا ملئا، شبکه میسلیومی سفید یا قهوه‌ای رنگ روی پوستی رزینینا نکاتریکس و حفره‌های کوچک در چوب تنه یا شاخه اصلی در اثر شانکر عمقی دیده نمی‌شود. شانکر نوار سیاه، از محل پیوند با پایه پارادکس به سمت پائین اما شانکر فیتوفترایی از پائین طوقه شروع و به بالا گسترش می‌یابد. ریشه پوسیده در اثر پر آبی نرم و آبدار است اما در اثر فیتوفترا خشک و شکننده است.



شکل ۱. علائم پوسیدگی فیتوفترایی در طوقه درخت گردو.
وجود شکاف های کوچک با تراوشات محدود بر سطح پوست
(تصویر از Louise Flint, 1982).



شکل ۲. علائم پوسیدگی فیتوفترایی در طوقه درخت گردو. پس از تراشیدن پوست طوقه،
پوسیدگی چوب به صورت ناحیه بافت مرده قهوه‌ای-سیاه رنگ دیده می شود (تصویر سمت راست از
Louise Flint, 1982 ، تصویر سمت چپ از کمانگر، مرکز تحقیقات کشاورزی کردستان).

چرخه بیماری

زمستان گذرانی و تابستان گذرانی در خاک یا بافت های آلوده گیاهی و به صورت های اووسپور (اجسام تولید مثل جنسی)، کلامیدوسپور (ساختار تولید مثل غیر جنسی) یا میسیلیوم انجام می‌شود. این اجسام در بهار، بسته به میزان رطوبت، حرارت و گونه قارچ، به‌طور مستقیم یا غیر مستقیم تندش می‌کنند.

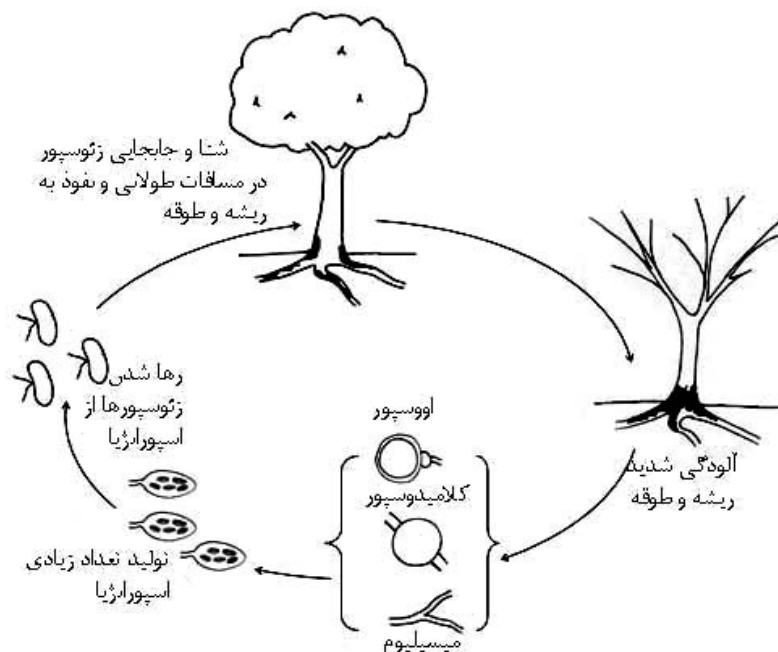
تندش غیر مستقیم عموماً در هوای خنک و خاک غرقابی^۱ انجام می‌شود. مثلاً گونه‌های *P. cinnamomi* و *P. megasperma* و چند گونه ناشناخته، برای تندش غیر مستقیم به خاک‌تر یا اشباع نیاز دارند ولی گونه‌های *P. citricola* و *P. cactorum*، در هر میزان رطوبتی، از آب جاری گرفته تا رطوبت نزدیک به ظرفیت زراعی، تندش غیر مستقیم می‌کنند.

در تندش غیر مستقیم، میسیلیوم، اووسپور و کلامیدوسپور در طی چند ساعت پس از اشباع خاک، تعداد زیادی اسپورانژیوم (اندام باردهی غیر جنسی) تولید می‌کنند که هر یک تا بیش از ۵۰ زئوسپور تولید و آزاد می‌کنند. زئوسپورها توسط دو تاژک جانبی خود در آب آزاد موجود در منافذ خاک و آب ساکن یا جاری شنا می‌کنند و تحت تاثیر جاذبه های الکتریکی و شیمیایی^۲ به ریشه و طوقه درخت جذب و به آن می‌چسبند. سپس، به سیست تبدیل شده و تندش می‌کنند و با نفوذ به بافت میزبان، موجب آلودگی ها ریشه و طوقه می‌شوند (شکل ۳). این آلودگی ها معمولاً وسیع و شدید هستند.

تعداد اسپورانژیوم و سرعت شنا و توان آلوده سازی زئوسپورها تحت تاثیر رطوبت و حرارت خاک است و در خاک اشباع و خنک بهتر صورت می‌گیرد. مثلاً زئوسپورها در ۱۵ °C به مدت ۸۵ ساعت متحرک می‌مانند در حالی که در ۲۵ °C، پس از ۳۵ دقیقه از حرکت می‌ایستند.

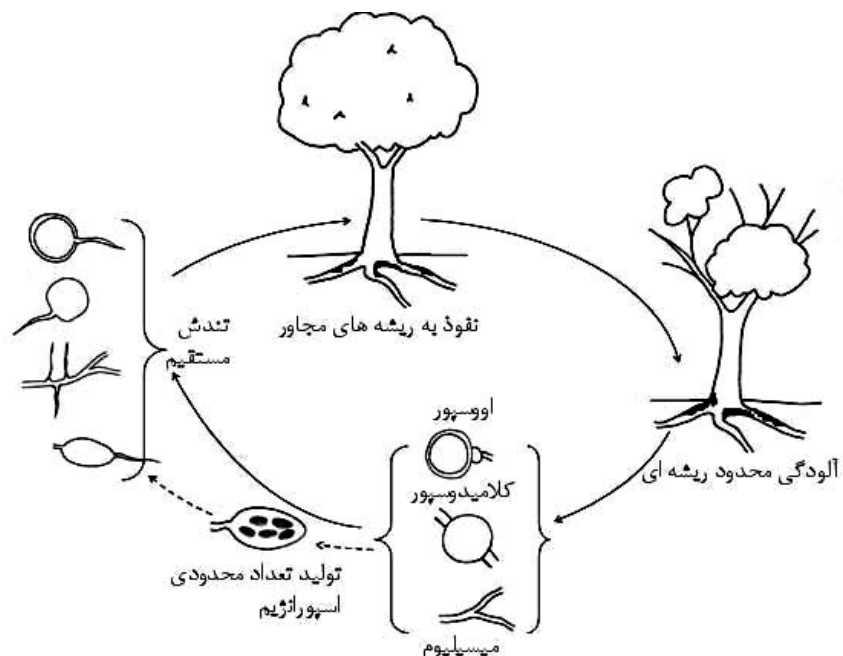
^۱Waterlogged

^۲Electrotaxis, Chemotaxis



شکل ۳. چرخه زندگی قارچ فیتوفترا در تندش غیر مستقیم. در خاکی که به مدت طولانی غرقابی بوده و در اقلیم های خنک، میسلیوم، اووسپور و کلامیدوسپورها، تولید اسپورانژیا و زئوسپور می‌کنند. زئوسپورها در آب آزاد شنا می‌کنند و موجب آلودگی های شدید ریشه و طوقه در فواصل دور می‌شوند (چرخه بیماری از نگارنده).

تندش مستقیم در رطوبت های پائین تر (مثلاً در باغات با آبیاری متعادل و زه کشی مناسب یا در فصول گرم) صورت می گیرد. در این مسیر، معمولاً زئوسپور کمی تولید می شود و اووسپور و کلامیدوسپور خود مستقیماً تندش کرده و به ریشه نفوذ می‌کنند. لذا فقط ریشه هایی که به فاصله کمی از اسپورانژیا، اووسپور، کلامیدوسپور و میسلیوم هستند آلوده می‌شوند و پوسیدگی به صورت آلودگی ملایم ریشه ای نمایان می شود (شکل ۴).



شکل ۴. چرخه بیماری قارچ فیتوفترا توسط تندش مستقیم. تندش مستقیم در شرایط گرم و در باغاتی که دارای زه کشی مناسب و آبیاری متعادل هستند رخ می‌دهد. در چنین شرایطی، کلامیدوسپور، اوسپور و میسلیوم تعداد اسپورانژیای کمی تولید می‌کنند و عمدتاً مستقیماً تندش می‌کنند و به دلیل عدم ایجاد ژئوسپور شناگر، فقط تا مسافت اندکی گسترش می‌یابند. در نتیجه فقط تعداد محدودی ریشه که در تماس مستقیم با آنها قرار گرفته اند، آلوده می‌شوند و شدت بیماری کم بوده و به صورت آلودگی ملایم ریشه ای نمایان می‌شود (چرخه زندگی از نگارنده).

انتشار قارچ فیتوفترا با مواد گیاهی، آب و خاک آلوده صورت می‌گیرد. گونه‌های فیتوفترای مهاجم به گردو مانند قارچ آرمیلاریا ملئا، بدون نیاز به میزبان برای مدت‌های طولانی در خاک مرطوب زنده می‌مانند. مثلاً *P. cinnamomi* بیش از ۸ سال در خاک مرطوب زنده می‌ماند اما در رطوبت کمتر از ۲٪ ظرف مدت یک‌ماه کشته می‌شود. اکثر گونه‌های فیتوفترای مهاجم به گردو در دمای $27-32^{\circ}\text{C}$ غیر فعال و در بیش از 32°C می‌میرند.

کنترل

پوسیدگی های فیتوفترایی در خزانه و باغ شایع هستند. شدت و فراوانی پوسیدگی تحت تاثیر گونه قارچ، رطوبت خاک، دمای محیط، بهداشت باغ و مقاومت نسبی پایه است. اصل اول در کنترل این بیماری، جلوگیری از تر شدن طوقه و ایست آب پیرامون آن است. با این وجود، به دلایل چند میزبانه بودن و پایداری طولانی این قارچ و فاصله طولانی بین شروع آلودگی تا ظهور علائم، کنترل آن پیچیده و مستلزم تلفیقی از روش های مختلف زراعی و شیمیایی است (Martin *et al.*, 2006).

۱. عملیات زراعی

ریشه کن کردن این قارچ از خاک پر هزینه و عملاً غیرممکن است. لذا بایستی در درجه اول مانع ورود آن به باغ یا خزانه شد و اصولاً از احداث باغ گردو در زمین های آلوده پرهیز کرد. لازم است قبل از ورود به باغ سالم، چکمه و دوات کشاورزی را تمیز و ضد عفونی کرد. آب های جاری آلوده با انتقال ژئوسپورها به جریانات آبی و دریاچه ای، باغات سالم را آلوده می کنند. آب آلوده توسط فیلتر کردن یا کلره سازی قابل ضد عفونی است.

شدت خسارت پوسیدگی فیتوفترایی در ارتباط مستقیم با غرقاب مکرر و طولانی خاک (به- خصوص در فصول خنک بهار و پائیز) است و بسیاری محققین ابتدائاً آن را نوعی گندیدگی در اثر مازاد آب می دانستند. این بیماری در باغاتی که بیش از حد آبیاری می شوند و آب به مدت طولانی دور قاعده درخت می ایستد، شایع است. لذا باید با زه کشی مناسب مانع غرقاب طولانی مدت خاک (به خصوص در خاک های سنگین) و ایست طولانی (بیش از ۱۲ ساعت) آب باران، آبیاری و سیل در سطح باغ گردید. نامناسب ترین نوع آبیاری در باغات آلوده، طریق غرقابی یا طشتکی است و بهتر است از روش های حلقه ای، نشتی یا تحت فشار استفاده کرد. در روش حلقه ای، لویی به فاصله حداقل ۱ متر دور طوقه ایجاد و در فاصله ۵۰ سانتی متری آن، لوپ دیگری برای مهار آب سر رفته از لوپ اول ایجاد می کنند. آبیاری نشتی و تحت فشار به شرطی که فاصله لازم با طوقه رعایت شود نیز مناسب است. کاشت نهال بر روی پشته احتمال رسیدن آب به طوقه را کاهش می دهد. هم چنین بهتر است در زمان هایی که خاک تر و چسبنده است، رفت و آمد در باغ را کاهش داد.

پوست طوقه حساس تر از پوست ریشه است و نباید زیر خاک قرار بگیرد. انهدام علف‌های هرز اطراف طوقه و عدم انباشت مواد آلی (کود حیوانی و خاک برگ) دور طوقه، در کاهش رطوبت و پوسیدگی موثر است. در درختان آلوده باید خاک پای درخت تا نزدیک ریشه اصلی را کنار زد و طوقه و کنده را در تابستان در معرض تابش آفتاب و هوای آزاد رها کرد.

۲. استفاده از ارقام مقاوم

پایه‌های مختلف گردو به گونه‌های مختلف جنس فیتوفترا مقاومت‌های متفاوتی نشان می‌دهند (Browne et al., 2005; Hasey et al., 2005). هیبرید پارادوکس نسبت به گردوی ایرانی و گردوی سیاه کالیفرنیا شمالی به گونه‌های *P. megasperma*, *P. drechslri* و *P. cactorum*, *P. citrophthora*, *P. citricola*, و چند جدایه ناشناخته مقاوم‌تر است. لرگ^۱ به کلیه این گونه‌ها مقاوم است.

مقاومت نسبی گردو به پوسیدگی فیتوفترایی تابع حساسیت فصلی است بدین معنی که میزان مقاومت درخت و شدت بیماریزایی قارچ در طول سال تغییر می‌کند. مثلاً پایه پارادوکس نسبت به گردوی سیاه کالیفرنیا شمالی مدت طولانی‌تری از یک فصل رویشی به فیتوفترا مقاوم است. لذا در برنامه‌های ارزیابی مقاومت ارقام و پایه‌ها و در انتخاب مناسب‌ترین زمان برای مبارزه شیمیایی، باید حساسیت فصلی را مورد توجه قرار داد. حساسیت فصلی به فیتوفترا در سایر درختان میوه نیز دیده شده است. مثلاً سیب رقم Cox فقط در دوره بین باز شدن جوانه و آغاز رشد رویشی به گونه *P. cactorum* حساس است و حساسیت آن با افزایش سن درخت زیاد و به‌خصوص پس از ۱۰ سالگی حساس‌تر می‌شود. توت فرنگی در دوره‌های گلدهی و میوه‌دهی به *P. cactorum* حساس است و آلودگی‌های تابستان و پاییز غالباً تا بهار خفته می‌مانند. میزان مقاومت درخت گردو به فیتوفترا متأثر از مرحله فیزیولوژیک رشد درخت و تنش‌های محیطی نیز هست مثلاً درختان جوان با ریشه‌های تحت تنش خشکی به گونه *P. cinnamomi* که قدرت بیماریزایی نسبتاً خفیفی دارد، حساس می‌شوند.

¹Wingnut (*Ptrocarya stenoptord*)

۳. مبارزه شیمیایی

قبل از کاشت نهال گردو، فرو بردن ریشه آن در ترکیب بردو (۵٪) یا اکسی کلرور مس (۵ در هزار) موجب کنترل نسبی این بیماری در زمین های آلوده می شود. محلول پاشی زمستانه پایین تنه و طوقه با بردو (۲٪) یا پر منگنات پتاسیم (۱٪) موجب کاهش قدرت جوانه زنی اسپور و رشد میسیلیوم قارچ فیتوفترا می شود. سموم سیستمیک اختصاصی ضد اوومیسیت مانند آلیت^۱ (نوعی فسفات آلی با ماده موثر فوستیل آلومینیم^۲) و ردومیل^۳ (نوعی فنیل آمید با ماده موثر متالاکسیل^۴) زئوسپورها را می کشند و رشد میسیلیوم و تولید اسپورانژیا را متوقف می کنند.

سم ردومیل از موثرترین قارچ کش های ضد اوومیسیت است که تا چندین ماه دوام دارد. پاشیدن گرانول آن بر سطح خاک پیرامون طوقه قبل از آبیاری در کنترل فیتوفترا موثر است. محلول پاشی تاج با ردومیل یا ردومیل-مانکوزب موثر نیست. سم آلیت به صورت محلول پاشی روی تاج بکار می رود و با حرکت دو طرفه، وارد ریشه می شود. در مرکبات، محلول پاشی با آلیت نه تنها موجب کنترل گموز فیتوفترایی، بلکه موجب افزایش عملکرد درخت می شود. محلول پاشی طوقه با بردو (۲٪) و بورس کشیدن طوقه با بردو (۸٪) نیز در کنترل پوسیدگی موثر است. تدخین خاک به دلیل گرانی و نفوذ محدود متیل برومید و دی کلروپروپن^۵ به لایه های عمیق خاک فقط در خزانه توصیه می شود.

پوسیدگی هایی که کمتر از ۱/۳ دور طوقه درخت را فرا گرفته باشند، قابل جراحی و درمان هستند. بدین منظور، پوست ناحیه آلوده را تا رسیدن به بافت سالم تراشیده و محل برش را با ترکیب بردو (۸٪)، اکسی کلرور مس (۲٪)، کاپتان (۵-۴٪) یا آلیت ضد عفونی می کنند و سپس با چسب پیوند می پوشانند. در صورت محلول پاشی با آلیت، پانسمان محل جراحی با آن لازم نیست. اگر بیش از ۱/۳ دور طوقه پوسیده باشد، می توان با پس زدن خاک اطراف طوقه و هوادهی به ریشه و طوقه و با جلوگیری از رسیدن آب به طوقه، تا اندازه ای مرگ درخت را به تاخیر انداخت. درختان آلوده ای که قابل مداوا نیستند باید خارج شده و گود ریشه با آب آهک، بردو یا

¹ Aliete

² Fosetyl-Al

³ Ridomil

⁴ Metalaxyl

⁵ Dichloropropene

زینب (۵ در هزار) محلول پاشی شود. کنترل بیولوژیک پوسیدگی های فیتوفترایی توسط Zentmyer (1980) مرور شده است. گموز فیتوفترایی مرکبات در برزیل توسط تریکودرما کنترل می شود. قارچ تریکودرما را برروی دانه های گندم پرورش داده و هنگام غرس نهال، حدود ۲۰۰ گرم از آن را به همراه مقداری کود فسفات و کود آلی در گود ریشه می ریزند.

پوسیدگی قهوه‌ای ریشه^۱

نام دیگر بیماری: پوسیدگی ریشه بلوط^۲، پوسیدگی بند کفشی^۳، پوسیدگی آرمیلاریایی

پوسیدگی قهوه‌ای ریشه در سراسر جهان به ویژه در مناطق معتدله و حاره‌ای گسترش دارد. این بیماری توسط قارچ بازیدیومیست *Armillaria mellea* (Vahl), Kummer Sensu *Stricto*^۴ معروف به قارچ عسلی^۵ ایجاد می شود. این قارچ متعلق به راسته قارچ‌های کلاهکدار (اگاریکال)^۶ است و کلاهک آن پس از مرگ یا نزدیک مرگ درخت ظاهر می شود. میزبانان آن شامل درختان میوه هسته دار (هلو، زردآلو، گیلاس)، دانه دار (پایه گلابی)، دانه ریز (انگور و انجیر)، زیتون، مرکبات، میوه های نرم (تمشک، انگور فرنگی^۷ و کیوی)، گیاهان زینتی و درختچه‌ای (رز، گل صد تومانی، پیراکانتا)، درختان جنگلی و غیر مثمر (تبریزی، غان، راش، بلوط، شاه بلوط، افرا، نارون، بید و گاهی مخروطیان (در مناطقی که درخت کاج در میان درختان پهن برگ احاطه شده است)) و حتی گیاهان علفی (سیب زمینی) هستند. از درختان میوه خشکباری، بادام و گردو متحل تر از فندق و پسته هستند و پکان به ندرت مورد آلوده می شود. این

^۱ Brown root rot

^۲ Oak root rot

^۳ Shoestring rot

^۴ *Agaricus melleus* Vahl, (1790), *Agaricus sulphureus* Weinm, *Armillaria mellea* var. *glabra* Gillet (1874), *Armillaria mellea* var. *maxima* Barla (1887), *Armillaria mellea* var. *minor* Barla (1887), *Armillaria mellea* var. *sulphurea* (Weinm.) Fr. (1879), *Armillariella mellea* (Vahl) P. Karst (1881), *Clitocybe mellea* (Vahl) Ricken (1915), *Lepiota mellea* (Vahl) J.E. Lange (1915)

^۵ Honey mushroom

^۶ Taxon Eukaryota, Kingdom Fungi, Phylum Basidiomycota, Class Hymenomycetes, Order Agaricales, Family Tricholomataceae, G. *Armillaria*

^۷ Gooseberry

قارچ یکی از شایع‌ترین قارچ‌های خاک‌زی جنگل است اما بیشتر به‌عنوان پاتوژن ثانویه به درختان ضعیف و تحت تنش حمله می‌کند و در نتیجه انتشار و سرعت گسترش آن در جنگل کند است. اما در مورد درختان میوه، یک پاتوژن اولیه است و می‌تواند به‌راحتی به درختان میوه سالم و قوی حمله کند.

قارچ آرمیلاریا ملتا برای اولین بار در سال ۱۷۷۷ شناخته شد و بیماری‌زا بودن آن در سال ۱۸۷۳ توسط Hartig در آلمان ثابت شد. در سال‌های ۱۸۷۶ و ۱۸۷۷ به‌عنوان عامل بیماری‌زای انگور به‌ترتیب از اروپا و ایالات متحده گزارش شد. در سال ۱۹۰۳ از ریشه درختان میوه هسته‌دار آلوده و در سال ۱۹۱۲ از ریشه مرکبات بیمار کالیفرنیا جنوبی جداسازی شد. از آن به بعد مشاهده گردید که این قارچ به همه جنس‌های درختان حمله می‌کند.

در ایران، این قارچ برای اولین بار در سال ۱۳۳۵ توسط قوام‌الدین شریف از ریشه درختان بیمار سیب در لواسان جداسازی شد. بر اساس مشاهدات بهداد (۱۳۶۰)، در درختان آلو، آلبالو، به، سیب، توت، گلابی، زالزالک، گردو، گوجه، گیلان، مو، بادام، چنار و رز وجود دارد. اولین گزارش از پوسیدگی قهوه‌ای ریشه درخت گردو مربوط به سال ۱۳۶۲ از اصفهان است (بهبودی و صباحی).

نشانه‌های بیماری

بیماری پوسیدگی آرمیلاریایی ریشه در خزانه دیده نمی‌شود. در باغ، آلودگی ابتدا در تک درختان مشاهده می‌شود اما به تدریج به سوی درختان مجاور گسترش می‌یابد. نشانه‌های بیماری در ریشه و طوقه درخت گردو آشکار می‌شود. در اندام‌های فوقانی موجب کاهش یا توقف رشد شاخه، سرخشکیدگی، ریز برگ‌گی و خزان زودرس می‌شود. در مراحل اولیه آلودگی، صمغ از طوقه درخت آلوده خارج می‌شود. اغلب قطعات بزرگی از پوست طوقه و ریشه کنده می‌شود و ورقه‌های بادبزنی شکل^۱ سفید-کرمی و ریزومورف‌های سیاه تا قهوه‌ای رنگی بر سطح چوب دیده می‌شوند (شکل ۱). ریزومورف‌هایی شبیه بند کفش مسطح به قطر نوک مداد (۱ الی ۲ میلی‌متر) بر سطح ریشه‌های زنده یا مرده یا نزدیک سطح خاک مشاهده می‌شوند (شکل ۲). درختان آلوده در نهایت می‌میرند اما بسته به پایه درخت و سویه قارچ، به سرعت در همان سال اول (معمولاً پس از یک تنش محیطی مثل کم آبی) یا تدریجاً طی ۵-۲ سال پس از آلودگی می‌میرند.

^۱ Fan-shaped mycelial plaques)

برگ و میوه درختانی که دچار زوال تدریجی هستند در تابستان خشک می شود و به همان صورت تا زمستان روی درخت باقی می ماند. این قارچ علاوه بر بیمارزایی شدید، جزو قارچ‌های پوساننده چوب نیز محسوب می شود و موجب پوسیدگی سفید و خشک چوب گردو می گردد. تشخیص پوسیدگی قهوه‌ای از پوسیدگی رزلینیایی ریشه نیازمند بررسی دقیق ریشه‌ای است. بر این اساس، چنانچه پوست ریشه به راحتی کنده و ورقه ورقه شود و چوب زیر آن از ورقه‌های میسلیومی بادبزنی شکل مفروش و به خصوص اگر ریزومورف دیده شود، آرمیلاریا ملتا و در صورتی که سطح ریشه از شبکه کرک مانند سفید- خاکستری یا قهوه‌ای رنگ پوشیده شده و ریشه ها دارای گره‌های گلابی شکل باشند، رزلینیا نکاتریکس است. رزلینیا نکاتریکس بر خلاف آرمیلاریا ملتا به چوب حمله نمی کند و محدود به پوست ریشه (پارانشیم، آوند آبکش و لایه زاینده) است. پوسیدگی قهوه‌ای فقط در باغ و درختان بالای ۵-۴ سال و پوسیدگی رزلینیایی در خزانه نیز دیده می شود. رویش قارچ‌های کلاهکدار عسلی رنگ از تنه درخت یا خاک پیرامون آن از دیگر شاخص‌های تشخیص آرمیلاریا ملتا است. این قارچ ها در پائیز پس از بارندگی‌های شدید از تنه یا خاک پیرامون درختان مرده یا در حال زوال می رویند (شکل ۳). تعداد کلاهک ها در هر دسته متفاوت است و به ۴۰ عدد می رسد. ارتفاع قارچ‌های کلاهکدار حدود ۷ سانتی متر و قطر آنها ۱۵-۵ سانتی متر است. کلاهک ها در ابتدا کروی اند و به وسیله پرده‌ای از حاشیه ساقه مسدود شده اند اما پس از پاره شدن پرده، چتر مانند می شوند و بقایای پرده به صورت حلقه‌ای در بالای ساقه باقی می ماند (شکل ۴).



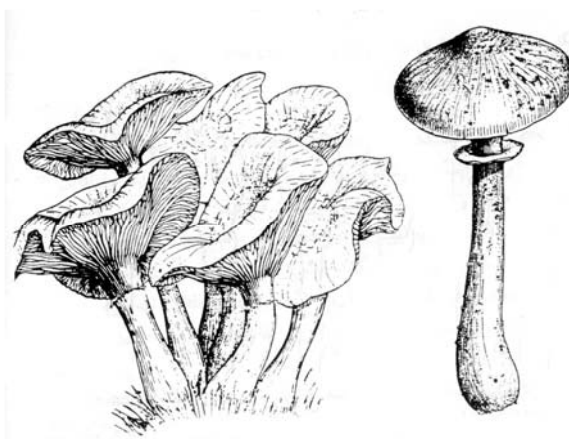
شکل ۱. ورقه های سفید- کرمی شبه بادبزنی آرمیلاریا ملتا بر سطح چوب یا زیر پوست خارجی طوقه



شکل ۲. ریزومورف بند کفشی آرمیلاریا ملئا. در تصویر پائین، ریزومورف در بالا و ریشه در پائین مشاهده می شود.



شکل ۳. کلاهک قارچ آرمیلاریا ملئا. پس از بارندگی در اوایل پائیز، دسته های قارچ کلاهکدار در کنار درخت آلوده می رویند.



شکل ۴. قارچ های کلاهکدار (بازیدیوکارپ) آرمیلاریا ملئا (Peace, 1962).

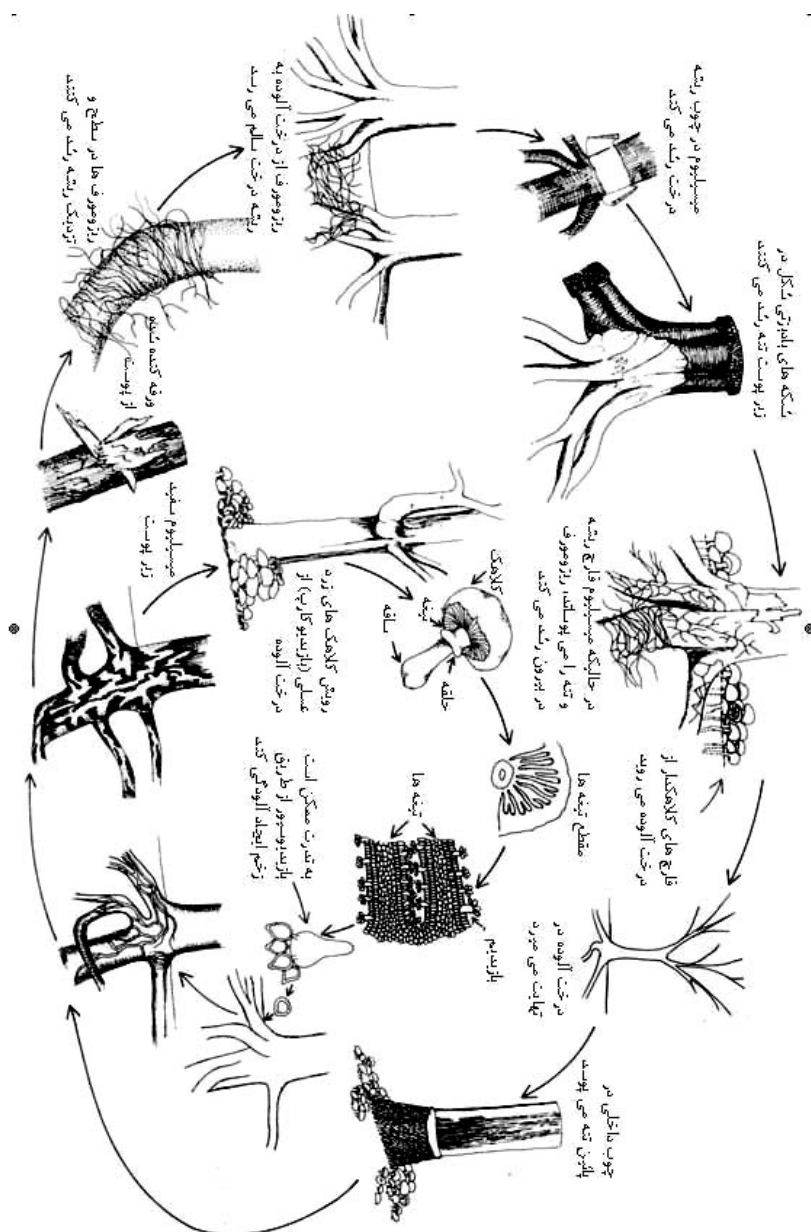
چرخه بیماری

میسلیوم قارچ آرمیلاریا ملئا تا صد سال در ریشه و چوب آلوده مدفون در خاک زنده می ماند و درختان مجاور را با تماس مستقیم بین ریشه ها یا با تولید ریزومورف آلوده می کند. ریزومورف، رشته ای تمایز یافته از میسلیوم های به هم تنیده است که در اثر رشد مریستم انتهایی خود، تا چند متر در خاک پیشروی می کند و پس از رسیدن به ریشه میزبان، با ترشح مواد چسبنده^۱ به آن می چسبد. سپس رشته های کوتاهی تولید می کند که مستقیماً یا از طریق زخم به درون ریشه میزبان نفوذ می کنند و بافت گیاهی را با ترشح آنزیم های هیدرولیز کننده سلولز^۲ و لیگنین^۳، تجزیه کرده و در زیر پوست ریشه پخش می شود. درخت به دلیل پوسیدگی سیستم ریشه ای یا کمربندی شدن شانکر در ناحیه طوقه، می میرد و ریشه های آلوده باقیمانده با تولید ریزومورف، چرخه زندگی را ادامه می دهند (شکل ۵). میسلیوم تنها شکل پایدار و عامل انتشار این قارچ است و گرچه بازیدیوکارپ تولید می کند، بازیدیوسپورها در چرخه این بیماری نقشی ندارند.

^۱ Mucilage

^۲ Cellulolytic

^۳ lignolytic



شکل ۵. چرخه زندگی آرمیلاریا ملکا (پس از تغییراتی از Agrios, 2001)

قارچ آرمیلاریا ملئا از طریق جابجایی خاک و بقایای گیاهی آلوده توسط انسان و وسایل و ادوات کشاورزی منتشر می‌شود. سیلاب‌هایی که قطعات بزرگ ریشه و تنه را جابجا می‌کنند، آن را به سایر باغات می‌برند و باغاتی که در معرض رودخانه و سیل هستند، شدیداً در معرض ابتلا به بیماری‌اند. گرچه پوسیدگی قهوه‌ای ریشه در درختان تحت تنش شدیدتر است، اما بر خلاف رزینیا نکاتریکس، قارچ آرمیلاریا ملئا یک مهاجم اولیه است و بعضی سویه‌ها به راحتی درختان سالم را آلوده می‌کنند.

کنترل پوسیدگی قهوه‌ای ریشه

۱. اقدامات زراعی

از آن جایی که میسلیوم آرمیلاریا ملئا سالیان متمادی در خاک و درون قطعات چوبی مدفون در خاک پایدار باقی می‌ماند، کنترل آن تقریباً غیرممکن است و برای نجات درختان آلوده نیز نمی‌توان کار چندانی انجام داد. لذا باید در درجه اول دقت شود که قارچ وارد باغ نشود. همچنین بایستی در انتهای تابستان که درختان مرده یا در حال زوال مشخص تر هستند، باغ را برای تشخیص درختان بیمار، بازرسی کرد. در صورت کاشت درختان پیوندی گردو، باید دقت شود که ناحیه پیوند بالای سطح خاک باشد زیرا این قارچ از محل پیوند راحت تر نفوذ می‌کند.

محور اصلی مبارزه با آرمیلاریا ملئا، خارج کردن کننده و ریشه درخت آلوده از خاک است. در بسیاری از گونه‌های درختی، کانال‌کشی در پیرامون ریشه درخت آلوده بسیار موثر بوده است. ولی میزان کارایی این روش در سیستم عمیق ریشه‌ای گردو نامعلوم است.

مبارزه با پوسیدگی قهوه‌ای ریشه در جنگل‌ها توصیه نمی‌شود. گونه‌های مختلف بلوط خود به این قارچ متحمل‌اند اما خاک جنگل را آلوده می‌کنند. از این رو درختان میوه‌ای که در زمین‌های آلوده جنگلی کاشته شوند، به سرعت بیمار می‌شوند. لذا نباید در رویشگاه‌های طبیعی بلوط، سپیدار و بید گردو کاری کرد یا آن را حداقل ۴ سال به حالت آیش رها نمود. همچنین قبل از اقدام به احداث باغ در زمین جنگل باید کننده و ریشه آلوده و قطعات چوبی قطورتر از ۱/۵ سانتی متر را از خاک جمع‌آوری کرد.

این قارچ در انواع خاک‌ها وجود دارد و محدود به رطوبت، سختی یا pH خاصی نیست اما ریزومورف آن در خاک قلیایی و رطوبت بالا رشد فعال‌تری دارد. در بسیاری از درختان، شدت پوسیدگی قهوه‌ای رابطه مستقیمی با میزان آبیاری دارد و در خاک غرقابی تشدید می‌شود اما وجود چنین ارتباطی در مورد درختان خشکباری مشخص نیست. آلودگی به پوسیدگی‌های فیتوفترایی، گال طوقه، بیماری نوار سیاه، خشکی‌های طولانی مدت و زخمی شدن ریشه توسط ادوات کشاورزی، حساسیت درختان گردو به قارچ آرمیلاریا ملتا را افزایش می‌دهد.

۲. استفاده از ارقام مقاوم

شدت پوسیدگی قهوه‌ای در ریشه درخت گردو بستگی به پایه درخت، سویه قارچ و شرایط محیطی دارد. مشاهدات مزرعه‌ای نشان داده که گردوی ایرانی به‌شدت به آرمیلاریا ملتا حساس ولی گردوی سیاه کالیفرنای شمالی و هیبرید پارادوکس مقاوم هستند. لذا بهتر است در واکاری در زمین‌های آلوده از این پایه‌ها استفاده کرد. با این وجود، سویه‌های آرمیلاریا ملتا از غیر بیماریزا، بیماریزای ضعیف تا بیماریزای قوی متغیر هستند و سویه‌های بیماریزای قوی حتی پایه‌های مقاوم را نیز آلوده می‌کنند.

در سایر درختان نیز سطوح مقاومت گونه‌ها یا ارقام مختلف به این بیماری متنوع است. در درختان میوه هسته دار گونه‌های *P. insitita*, *P. cerasifera* و *P. domestica* نسبت به هلو، بادام و زردآلو تحمل بالاتری دارند. پایه آلوی Marianna 262 موجب افزایش مقاومت درختان بادام می‌شود اما با بسیاری از ارقام بادام سازگاری ندارد. برای گلابی، پایه گلابی متحمل و پایه به^۱ حساس است.

۳. مبارزه شیمیایی

در صورتی که پوسیدگی قهوه‌ای ریشه پیشرفت زیادی نکرده باشد، می‌توان درخت آلوده را نجات داد. بدین منظور باید در بهار، خاک پیرامون طوقه و بخشی فوقانی ریشه اصلی تا عمق ۳۰-۲۰ سانتی‌متری را کنار زد و نواحی بیمار را بریده با بنومیل یا تیوفانات متیل ضدعفونی کرد. سپس در طول تابستان در معرض هوا و حرارت رها کرد و قبل از شروع باران‌های پاییزی، دوباره

¹ Quince

محل را با خاک پر کرد. اگر درخت قابل درمان نباشد، باید آن درخت و درختان پیرامون آن را خارج نمود زیرا احتمالاً بیماری قبلاً به ریشه درختان مجاور سرایت کرده است. سپس محل گود ریشه را با آب آهک، فرمالین ۵٪، بردو، سولفات آهن (۳۰-۴۰ گرم در متر مربع)، کلرور جیوه (۱ در هزار)، بنومیل یا تیوفانات متیل ضد عفونی کرد.

ضد عفونی خاک باغ آلوده عملاً غیر ممکن و پرهزینه است اما قبل از احداث می تواند شدت آلودگی خاک را کاهش دهد هرچند قارچ به طور کامل ریشه کن نمی شود. بدین منظور باید ابتدا ریشه‌های قطورتر از ۱/۵ سانتی متر را خارج و زمین را در تابستان بدون آبیاری رها کرد. سپس در اواخر تابستان یا اوایل پائیز، آن را شخم عمیق (تا عمق حداقل ۵۰ سانتی متر) زد و پس از تزریق گازهای سمی، آن را حداقل به مدت ۲ هفته با پلاستیک پوشاند و سپس قبل از کشت، حداقل به مدت یک ماه هوادهی کرد. سموم تدخینی موثر بر آرمیلاریا ملئا شامل متیل برومید، کربن دی سولفید و سدیم متیل ایزوتیوسیانات هستند. مخلوط ترکیبات فنی نیز موجب توقف رشد ریزومورف‌ها می شود و در خاک های سبک موثر است. در زمان ضد عفونی با متیل برومید باید رطوبت خاک در حد مناسب (۷۵٪ ظرفیت نگهداری) باشد.

گال طوقه^۱

نام دیگر بیماری: سرطان طوقه

بیماری گال طوقه به عنوان خسارت‌زاترین بیماری باکتریایی قرن بیستم شناخته شده است. عامل آن باکتری *Agrobacterium tumefaciens*^۲ است که در میان باکتری‌ها، بیشترین تعداد میزبانان گیاهی را به خود اختصاص داده و به ۶۳۴ گونه از ۳۳۱ جنس و ۹۳ خانواده گیاهی، اعم از چوبی (مثمر یا غیر مثمر) تا زراعی مانند چغندر قند حمله می‌کند. میزان اصلی این باکتری گیاهان دولپه‌ای‌اند و فقط ۳٪ گیاهان تک لپه به آن حساس هستند. این باکتری در حداقل ۴۰ گونه گیاهی از گیاهان رز، تبریزی، میخک، درختان میوه هسته‌دار، دانه‌دار، دانه ریز (انگور و انجیر) و خشکباری اهمیت اقتصادی دارد. در درختان میوه خشکباری در گردو، بادام و پکان شایع تر، در فندق کمیاب و از پسته گزارش نشده است. این باکتری در میخک، مو، انجیر و رز سیستمیک می‌شود. بیماری گال طوقه در باغ و به خصوص در خزانه اهمیت اقتصادی بالایی دارد.

باکتری *A. tumefaciens* متعلق به سلسله پروتوباکتیریا، خانواده ریزوبیاسه، رده آلفا پروتوباکتیریا و راسته ریزوبال است.^۳ در طی ۱۰۰ سال گذشته، طبقه‌بندی جنس آگروباکتریم دستخوش تغییرات زیادی شده است. این جنس در ابتدا بر اساس خصوصیات بیماری‌زایی به چهار گونه شامل *A. tumefaciens* (گالزا در بسیاری گیاهان)، *A. rubi* (گالزا در تمشک)، *A. rhizogenes* (ریشه‌زا)، *A. radiobacter* (غیر بیماری‌زا) تقسیم شده بود که بعداً *A. larrymoorei* (عامل گال هوایی در انجیر برگ‌ریز^۴) نیز به آن اضافه شد. سپس بر اساس خواص بیوشیمیایی و فیزیولوژیک، بعضی گونه‌ها به چند بیوار تقسیم شدند (جدول ۱) که بیوارهای ۱ و ۲ عموماً طیف میزبانان وسیعی داشته و بیوار ۳ فقط در مو، تمشک^۵ و میخک

^۱Crown gall

^۲ Syn. *A. radiobacter* var. *tumefaciens*, *A. radiobacter* subsp. *tumefaciens*

^۳Domain Bacteria, Phylum Protobacteria, Family Rhizobiaceae, Class Alpha Protobacteria, Order Rhizobiales, Genous *Agrobacterium*_۲

^۴Weeping fig (*Ficus benjamina*)

^۵Raspberry (*Rubus idaeus*)

بیماریزا است. در گونه *A. tumefaciens* بیوارهای ۱ و ۲ در گردو گالزایی دارند و بیوار ۱ نسبت به ۲ خسارت بیشتری به پایه پارادوکس در باغات گردوی کالیفرنیا می زند.

در سال ۲۰۰۱، Young و همکاران، گونه های بیماریزای جنس اگروباکتریم را به جنس ریزوبیوم^۱ (باکتری های تثبیت کننده نیتروژن همزیست ریشه بقولات) انتقال دادند. اما بر اساس نظرات Farrand و همکاران در سال ۲۰۰۳، دلایل جابجایی بیوار ۱ گونه *A. tumefaciens* ناکافی بوده و این بیوار تحت نام *A. tumefaciens* ابقا گردید. در حال حاضر، با توجه به اختلاف نظرهای موجود، این گونه دارای سیستم نام گذاری دو اسمی است (جدول ۲).

باکتری *A. tumefaciens* میله ای شکل با ابعاد ۳-۱/۵×۱-۰/۶ میکرون، به صورت تکی یا جفتی، متحرک با ۶-۱ تاژک محیطی، گرم منفی، هوازی، فاقد اسپور، تولید کننده اکسیداز و کاتالاز و فاقد رنگدانه است. دمای بهینه و حداکثر دمای رشد به ترتیب آن ۲۲ °C و ۳۵ °C است. این باکتری در اغلب گال ها وجود ندارد ولی می توان آن را از گال تازه جداسازی کرد.

بیماری گال طوقه انتشار جهانی دارد. این بیماری از دهه ۱۸۸۰ در ایالات متحده و اروپا شناخته شده بود ولی مطالعات دقیق بر روی آن از دهه ۱۸۹۰ شروع و عامل بیماری برای اولین بار در سال ۱۹۰۷ در ایالات متحده جداسازی و شناسایی شد. خسارت اقتصادی این بیماریه چند میلیون دلار در سال می رسد و فقط در سال ۱۹۷۶، ۲۳ میلیون دلار به گیاهان کالیفرنیا خسارت وارد آورد و به عنوان خسارتزاترین بیماری باکتریایی ایالات متحده در سال های ۷۷-۱۹۷۵ شناخته شد. در سال ۲۰۰۰، ۳۰٪ درختان گردوی کالیفرنیا آلوده به گال بودند و محصول ۹۵٪ باغات گردوی کالیفرنیا افت شدیدی داشت. این آلودگی در خزانه های گردوی کالیفرنیا نیز شایع است و چون درختان گالدار غیر قابل فروش هستند، خسارت اقتصادی بیماری در خزانه بسیار بالا است.

در ایران، قدیمی ترین نمونه گال طوقه مربوط به سال ۱۳۳۷ از درختان آلوده مو در ارومیه و سپس سال ۱۳۴۳ در تاکستان های قزوین است و تاکنون در مو، چغندر قند و نهال های میوه گزارش شده ولی بیشترین خسارت اقتصادی آن روی مو است. در گردو وجود گال در نهالستانی در گرگان با عامل *Rhizobium radiobacter* در سال ۱۳۸۹ (روح رضی و رحیمیان).

¹Rhizobium

جدول ۱. خصوصیات افتراقی گونه ها و بیوارهای جنس اگروباکتریم

Characters	<i>A. tumefaciens</i>			<i>A. radiobacter</i>		<i>A. rhizogenes</i>		<i>A. rubi</i>
	BV1	BV2	BV3	BV1	BV2	BV1 ²	BV2	
<i>Growth:</i>								
at 35 °C	+	-	d ¹	+	-	-	-	d
on medium of Schorth <i>et al.</i> (1965)	+	-	-	+	-	-	-	
on medium of New & Kerr (1971)	-	+	-	-	+	+	+	
in presence of 2% NaCl	+	-	+	+	-	-	-	
<i>Production of 3-ketolactose acid from:</i>								
<i>meso-erithriol</i>	+	-	-	+	-	+	-	-
<i>Melezitose</i>	+	+	-	-	+	-	+	-
<i>ethanol</i>	+	-	-	+	-	-	-	+
<i>Alkali from:</i>								
Na malonate	-	+	+	-	+	+	+	-
Na L-tartrate	d	+	+	-	-	-	-	-
Na propionate	d	-	-	-	-	-	-	-
Simmon's citrate + 0.005% yeast extract	-	+	-	-	+	+	+	+
<i>Reaction on Linum milk:</i>								
alkaline	+	-	+	+	-	-	-	+
acid	-	+	-	-	+	+	+	-
<i>Tumors produced on stems of:</i>								
Young plants of <i>Helianthus annuus</i>	+	+	d ³	-	-	-	+	+
Tomato, <i>Nicotiana tabacum</i> , and/or discs of roots of <i>Daucus carota</i>	-	-	-	-	-	+	+	-
<i>Roots produced on disks or roots of Daucus carota</i>	-	-	-	-	-	+	+	-

^۱ : بیش از ۹۰٪ سویه ها مثبت، - : بیش از ۹۰٪ سویه ها منفی، d، ۱-۹٪ سویه ها مثبت، ^۲ سویه های ریشه را در بیوار ۱ نادر هستند. ^۳ اکثر سویه های مو دارای طیف میزبان بسیار محدودی هستند و سویه های جدا شده از این میزبان باید روی شاخه های جوان مو آزمون شوند.

مقایسه نامگذاری‌های مختلف گونه‌های بیماری‌زای جنس *Rhizobium* spp. که قبلاً به جنس *اگر باکتری*م تعلق داشتند.

نام گونه بر اساس طبقه بندی طبیعی		نام گونه بر اساس بیماریزایی		
After Young <i>et al.</i> (2001)	After Holmes and Roberts (1981); Bradbury (1986); Holmes (1988); Moore <i>et al.</i> (2001)	After Keane <i>et al.</i> (1970); Kerr and Panagopoulos (1977); Panagopoulos <i>et al.</i> (1978)	After Allen and Holding (1974); Skerman <i>et al.</i> (1980)	After Kersters and De Ley (1984)
<i>R. larrymoorei</i>	<i>A. larrymoorei</i> ^a	NR ^b	NR	NR
<i>R. radiobacter</i> (Ti)	<i>A. tumefaciens</i> ^c (tumorigenic)	<i>A. radiobacter</i> biovar <i>tumefaciens</i> (biotype 1)	<i>A. tumefaciens</i>	<i>A. tumefaciens</i> (biovar 1)
<i>R. radiobacter</i> (Ti)	<i>A. tumefaciens</i> ^c (tumorigenic)	<i>A. radiobacter</i> biovar <i>tumefaciens</i> (biotype 1)	<i>A. tumefaciens</i>	<i>A. tumefaciens</i> (biovar 1)
<i>R. radiobacter</i> (Ri)	<i>A. tumefaciens</i> ^c (rhizogenic)	<i>A. radiobacter</i> biovar <i>rhizogenes</i> (biotype 1)	<i>A. rhizogenes</i>	<i>A. rhizogenes</i> (biovar 1)
<i>R. radiobacter</i>	<i>A. tumefaciens</i> (non-pathogenic)	<i>A. radiobacter</i> biovar <i>radiobacter</i> (biotype 1)	<i>A. radiobacter</i>	<i>A. radiobacter</i> (biovar 1)
<i>R. rhizogenes</i> (Ti)	<i>A. rhizogenes</i> (tumorigenic)	<i>A. radiobacter</i> biovar <i>tumefaciens</i> (biotype 2)	<i>A. tumefaciens</i>	<i>A. tumefaciens</i> (biovar 2)
<i>R. rhizogenes</i> (Ri)	<i>A. rhizogenes</i> (rhizogenic)	<i>A. radiobacter</i> biovar <i>rhizogenes</i> (biotype 2)	<i>A. rhizogenes</i>	<i>A. rhizogenes</i> (biovar 2)
<i>R. rhizogenes</i>	<i>A. rhizogenes</i> (non-pathogenic)	<i>A. radiobacter</i> biovar <i>radiobacter</i> (biotype 2)	<i>A. radiobacter</i>	<i>A. radiobacter</i> (biovar 2)
<i>R. rubi</i> ^c	<i>A. rubi</i> ^a	<i>A. radiobacter</i> biovar <i>tumefaciens</i> (biotype 2)	<i>A. rubi</i>	<i>A. rubi</i>
<i>R. vitis</i> (Ti)	<i>A. vitis</i> (tumorigenic)	<i>A. radiobacter</i> biovar <i>tumefaciens</i> (biotype 2)	NR	<i>A. tumefaciens</i> (biovar 3)
<i>R. vitis</i>	<i>A. vitis</i> (non-pathogenic)	NR	NR	NR

فقط توپوژناتی (Ti) از این گونه گزارش شده است،^b گزارش نشده،^c نام صحیح این گونه *A. radiobacter* است.

نشانه‌های بیماری

واضح ترین نشانه این بیماری در گردو تشکیل گال در بالای ریشه در مجاور سطح خاک یا در اندام‌های هوایی درخت است (شکل ۱). گال‌ها ابتدا به صورت برجستگی‌های کوچک در پوست، به‌خصوص در محل بریدن پاجوش‌ها، پدیدار می‌شوند ولی به تدریج دور طوقه یا شاخه پیشروی می‌کنند و در نهایت کمربندی می‌شوند. فشار گال‌ها بر بافت‌های مجاور موجب در هم شکستن آوندهای چوبی و قطع جریان آوندی می‌شود و در نتیجه، درخت کم رشد و کوتاه قد می‌شود. این بیماری بسته به تعداد، اندازه و محل گال و سن درخت در هنگام آلوده شدن، موجب ضعف، افت محصول، کوتاهی عمر و حتی مرگ درخت می‌شود.

از نظر ساختاری، گال ترکیبی از بافت پارانشیم تمایز نیافته و بافت‌های آوندی بوده و فاقد حلقه‌های پوست و چوب است. گال‌های تازه، کوچک، نرم و اسفنجی اند اما به تدریج بزرگ (تا قطر ۳۰ سانتی متر)، خشن، تیره، شکننده و شکافدار می‌شوند و به مرور زمان، بخش مرکزی آنها می‌میرد و حفره‌ای بر جا می‌ماند که به محل زیست حشرات و قارچ‌های پوساننده چوب تبدیل می‌شود. چنین درختانی در خاک‌های سبک در اثر بادهای شدید می‌شکنند.



شکل ۱. تشکیل گال در طوقه درخت گردو (تصویر از Louise Flint, 1982).

روش متداول شناسایی این باکتری استفاده از آزمون‌های بیوشیمیایی/ فیزیولوژیک و آزمون بیماریزایی است. شناسایی دقیق‌تر توسط پی‌سی‌آر و آغازگرهای مبتنی بر توالی نوکلئوتیدی نواحی خاصی از کروموزم، *vir*، *Ti-plasmid* و *T-DNA* صورت می‌گیرد. حساسیت آزمون پی‌سی‌آر در ترکیب با سرولوژی^۱ بیشتر می‌شود و استفاده از چندین گروه آغازگر^۲، احتمال پاسخ‌های مثبت کاذب را می‌کاهد.

چرخه بیماری

باکتری *A. tumefaciens* به مدت طولانی در گال سالم و به مدت ۱-۲ سال در خاک زنده می‌ماند. همچنین به شکل ساپروفیت در بافت آوندی درختان آلوده زمستان‌گذرانی می‌کند. تنها راه نفوذ، زخم‌های تازه در ریشه و طوقه است که در اثر هرس ریشه، پیوند، حذف علف‌های هرز اطراف طوقه، سرمازدگی، تغذیه نماتدها و حشرات از ریشه و بارش برف یا تگرگ ایجاد می‌شوند. نهال‌ها در خزانه بیش از درختان در باغ در معرض ابتلا هستند زیرا با تربیت شدید در خزانه دچار جراحات فیزیکی متعددی می‌شوند. زخم‌های ایجاد شده در بذر گردو نیز می‌توانند راه ورود باکتری باشند. ممکن است در هنگام جوانه زدن بذر، پوست چوبی آن مغز را زخمی کند یا ممکن است بذوری که در انبار جوانه زده‌اند، موقع کاشت زخمی شوند. باکتری عامل گال توسط مواد آلوده گیاهی، آب آبیاری و باران، حشرات خاک‌زری، جانوران، انسان و عملیات زراعی منتشر می‌شود.

باکتری عامل تحت تاثیر جاذبه شیمیایی مواد فنلی (همچون استوسیرینگن^۳) که از بافت زخمی ریشه میزبان آزاد می‌شوند، به سوی آن شنا می‌کند. سپس با تولید رشته‌های سلولزی به سلول‌های گیاهی و به یکدیگر متصل می‌شوند و با تولید پروتئین ریکادسین^۴ این پل اتصال را تثبیت می‌کنند. سپس به کمک پروتئین‌های ویرولس^۵، *T-DNA* ی خود را به درون سلول گیاه منتقل می‌کند که پس از ادغام آن در ژنوم گیاه، فرایند تشکیل گال آغاز می‌شود. تشکیل گال طی ۲۰

^۱ Immuncapture

^۲ Nested-PCR

^۳ Acetosyringone

^۴ Rhicadhesin

^۵ *vir* genes

^۶ Transfer DNA

ساعت القا می شود و پس از آن دیگر به وجود باکتری برای گالزایی یا ابقای گال نیازی نیست (شکل ۲).

T-DNA و ژن های ویروئیس بر روی پلاسمید ۱۸۰ کیلو بازی به نام Ti^1 قرار دارند. ژن های ویروئیس واسطه انتقال T-DNA به درون سلول گیاهی اند بدین ترتیب که کمپلکس پروتئینی VirD1/D2، پلاسمید Ti را برش می دهد و در نتیجه پلاسمید خطی می شود و می تواند از مجرای پیلوس^۲ (سیستم ترشحی نوع چهار^۳) وارد سلول گیاهی شود. پس از ورود، کمپلکس T-DNA و VirD2 توسط پروتئین های VirE2 پوشیده می شود و کل مجموعه، توسط سیگنال هسته یاب^۴ (توالی آمینو اسیدی خاصی در پروتئین های VirE2 و VirD2)، به سوی هسته هدایت می شود. در درون هسته، T-DNA بطور تصادفی^۵ در کروماتین گیاهی ادغام و فعالانه توسط دستگاه نسخه برداری گیاه نسخه برداری می شود.

بیان ژن های T-DNA در ژنوم میزبان موجب سنتز آنزیم هایی می شود که گیاه را به سوی تولید موادی بنام اپین^۶ سوق می دهند. اپین ها مشتقات اسیدهای آمینه و قندها بوده و منبع اصلی کربن و نیتروژن باکتری های گالزای جنس *آگروباکتریم* هستند. تاکنون ۱۱ نوع اپین مختلف از جمله اکتوپین، نوپالین، ساکسیناموپین، آگروپین، آگروپین / مانوپین، مانوپین^۷ شناسایی شده اند. بعضی پلاسمیدها هیچ گونه اپینی را کد نمی کنند. سایر میکروارگانیسم ها (به جز سودومونادها) فلوروسنت، باکتری های کورنیم و قارچ های جنس فوزاریم و سیلیندروکارپن^۸ و سلول های گیاهان قادر به مصرف اپین ها نیستند. T-DNA همچنین کد کننده ژن های مربوط به آنزیم های دخیل در بیوسنتز هورمون های اکسین و سیتوکینین است. بیوسنتز اکسین در *آگروباکتریم* از مسیر IAM^۹ و با واسطه آنزیم های تریپتوفان مونواکسیژناز^{۱۰} و ایندول-۳-استامید هیدرولاز^{۱۱} (به ترتیب

¹ Tumor-inducing plasmid (pTi)

² Pylus

³ Type IV secretion system

⁴ Nuclear-localizing signal

⁵ Random integration

⁶ Opines

⁷ Octopine, Nopaline, Succinamopine, Agropine, Agropine/Mannopine, Mannopine

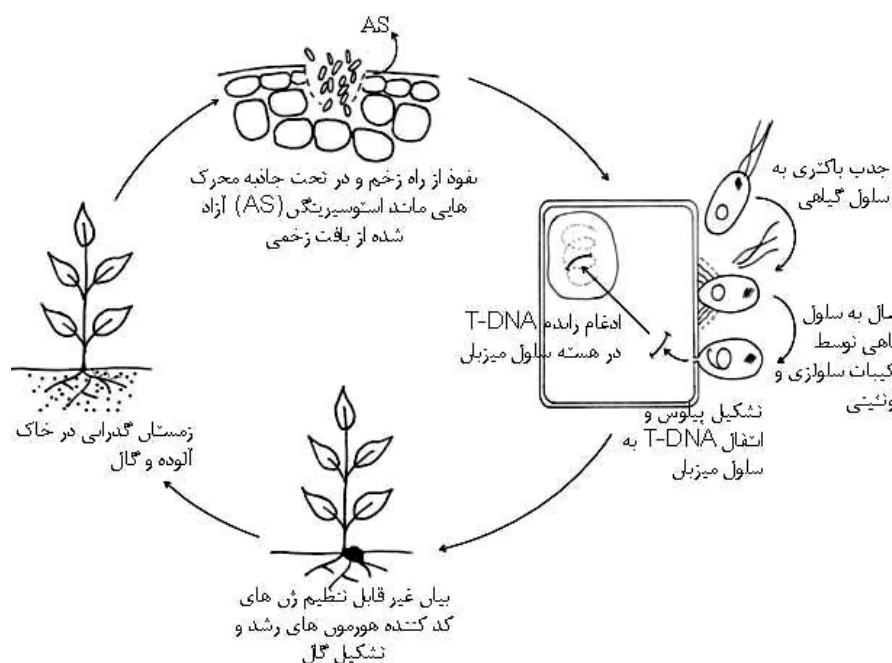
⁸ *Cylindrocarpon*

⁹ Indole-3-acetamide

¹⁰ Tryptophan monooxygenase

¹¹ Indole-3-acetamide hydrolase

کد شده توسط ژنهای *iaaM* و *iaaH* صورت می‌گیرد. این آنزیم‌ها، تریپتوفان را در طی دو مرحله به ایندول استیک اسید^۱ تبدیل می‌کنند (شکل ۳). مسیر IAM در گیاهان وجود ندارد و در نتیجه گیاه قادر به تنظیم میزان تولید اکسین نبوده و آن را به طور دائم^۲ تولید می‌کند به طوری که غلظت آن در گال به ۱۰ برابر سلول‌های پیرامون آن می‌رسد.



شکل ۲. چرخه بیماری گال طوقه ناشی از باکتری *A. tumefaciens* در نهال گردو. AS: استوسیرینگن (چرخه بیماری از نگارنده).

T-DNA همچنین دارای ژنی بنام *ipt*^۳ است که کد کننده نوعی آنزیم ایزوپنتیل ترانسفراز است که با کاتالیز الحاق^۴ AMP به پیش ساز ایزوپروپونوئیدی آن (HMBDP)، بیوستتر سیتوکینین را از کنترل سیستم‌های تنظیم گر گیاه خارج می‌کند (شکل ۴). در نتیجه، ژن *ipt* به

^۱ Indole-3-acetic acid
^۲ Constitutive
^۳ Isopentyl transferase
^۴ Condensation

طور دائم بیان و دائماً سیتوکینین تولید می‌شود و غلظت آن در گال به ۱۰۰ برابر سلول‌های عادی می‌رسد. تولید مازاد و دائم هورمون‌های رشد موجب افزایش تعداد و افزایش اندازه سلول‌های تراریخته (هیپرپلازی^۱ و هیپرتروفی^۲) و تشکیل گال می‌شود.

کنترل

۱. اقدامات زراعی

از گردوکاری در خاک‌های آلوده به *A. tumefaciens* پرهیز کنید. قبل از کشت می‌توان آلودگی خاک به این باکتری را توسط پی سی آر بررسی کرد. کاشت نهال سالم، حذف نهال‌های گالدار، کنترل نماتدها و حشرات تغذیه‌کننده از ریشه، پرهیز از ایجاد زخم در طوقه در هنگام کاشت، خاکبرداری یا حمل وسایل در باغ و از صدمه زیاد به ریشه در هنگام جابجایی نهال از موارد موثر در کنترل این بیماری است. محافظت ریشه و طوقه نهال هنگام غرس با سموم بیولوژیک بسیار مفید است اما محافظت توسط باکتری‌سیدهای مسی، هیپوکلریت سدیم و استرپتومایسین، نتیجه‌بخش نبوده است. هنگام بریدن پاجوش‌ها، ناحیه برش را با محلول ۵٪ سفیدکننده خانگی ضد عفونی کنید و پاجوش‌ها را بسوزانید.

۲. مبارزه شیمیایی

در درختان بالغ، جراحی گال‌های بزرگ پرهزینه و دشوار است و معمولاً خارج کردن درخت اقتصادی‌تر است اما در درختان جوان (زیر ۳-۴ سال) یا گال‌هایی که کمتر از نیمی از دور طوقه را گرفته‌اند، نتیجه‌بخش است. جراحی باید در زمستان انجام شود و می‌توان محل برش را با بکتیسین^۳ (حاوی ۲ و ۴-زایلنول^۴ و متاکسرول^۵) تیمار کرد. این ماده فقط توسط بافت‌های سرطانی جذب می‌شود و تاثیری بر بافت‌های سالم اطراف آن ندارد. ضد عفونی خاک باغ غیر عملی و غیر اقتصادی است. تدخین خاک خزانه گردو با مخلوط کلروپیکرین - متیل برومید موقتاً جمعیت باکتری را می‌کاهد اما پس از اندکی، مجدداً بالا می‌رود.

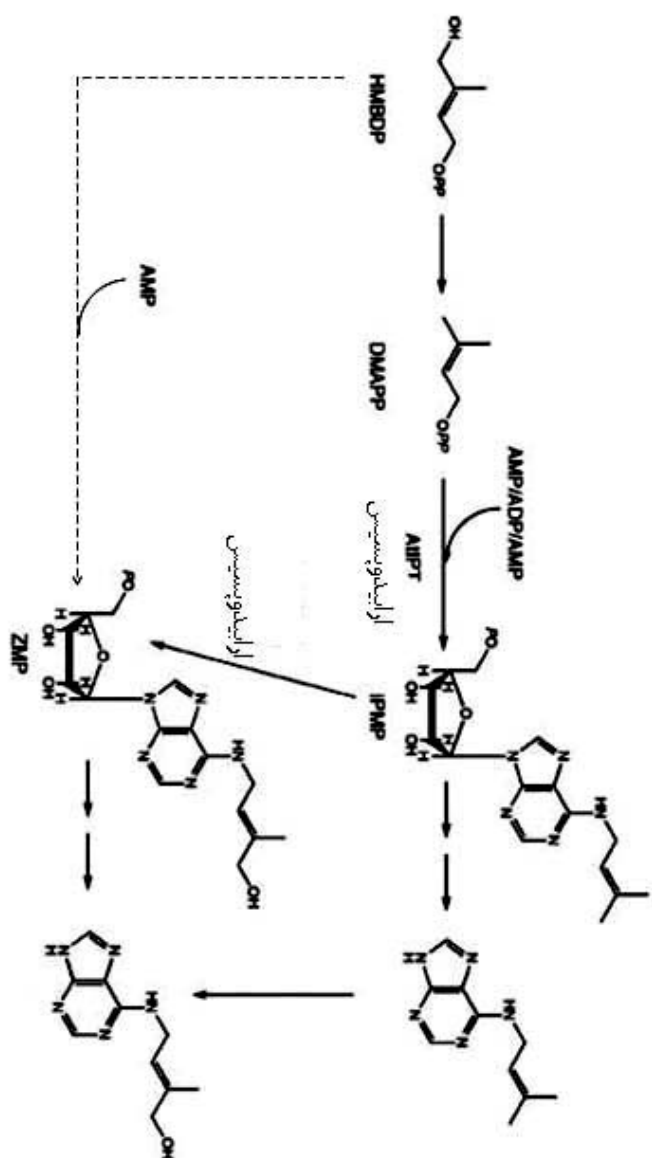
¹ Hyperplasia

² Hyperthrophy

³ Bacticin

⁴ 2,4-Xylenol

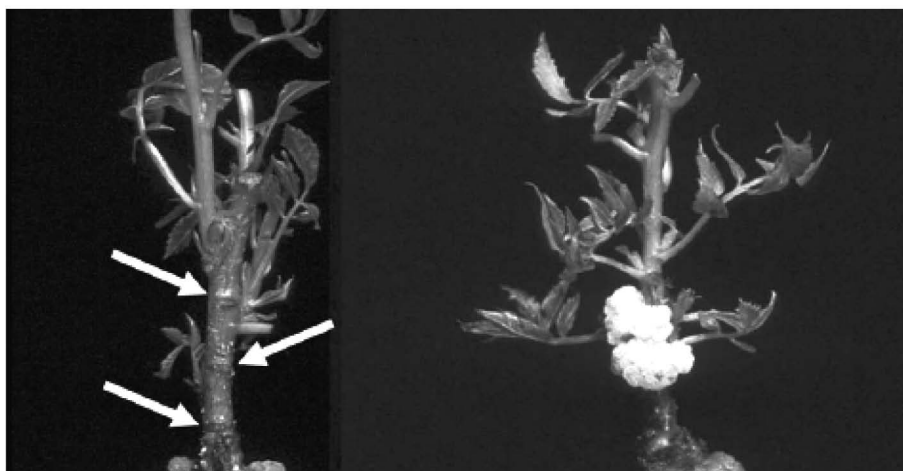
⁵ Metacserol



شکل ۴. مقایسه مسیر بیوسنتز سیتوکینین در سلول گیاهی سالم و آلوده به اگروباکتریوم کانزا (نقطه چین). HMBDP: ۱-هیدروکسی-۲-متیل-جوتیل-۴-دی سولفات، DMAPP: دی متیل آلیل پیروفسفات، PMP: ایزوپنتیل ادنوزین منو فسفات، ZMP: زتاتین منو فسفات، tZ: ترانس زتاتین (Tzfira et al., 2008).

۳. استفاده از ارقام مقاوم

نتایج برنامه‌های غربالگری و مشاهدات باغی نشان داده است که میزان مقاومت نسبی ارقام و پایه‌های مختلف گردو به این باکتری متفاوت است (McKenna and Epstein, 2003). هیبرید پارادوکس به شدت حساس و گردوی ایرانی و سیاه کالیفرنای شمالی نیمه حساس هستند. در باغات گردوی کالیفرنیا در سال ۲۰۰۰، فراوانی گال طوقه در پایه پارادوکس ۳۰٪ و در پایه گردوی سیاه کالیفرنای شمالی فقط ۳٪ بود. با این وجود، به دلیل مقاومت به نماتد مولد زخم، فیتوفترا، کمبود روی، آبگرفتگی و سیل، هنوز پارادوکس پایه انتخابی بسیاری از باغداران کالیفرنیا است. از این رو محققین آمریکایی با انجام تلاقی‌هایی بین پارادوکس (والد پدری) و گردوی سیاه کالیفرنای شمالی، گردوی سیاه آریزونا و گردوی سیاه شرقی (والد مادری)، به هیبریدهای جدیدی دست یافته‌اند که میزان مقاومت آن‌ها به گال طوقه معادل گردوی سیاه کالیفرنای شمالی است. اخیراً با استفاده از روش‌های مهندسی ژنتیک و خاموش کردن ژن *iaaM* توانسته‌اند پایه‌های گردو و سیب مقاوم به گال طوقه ایجاد کنند (شکل ۵).



شکل ۵. مقاومت به گال طوقه از طریق خاموشی بیان ژن. در نهال سمت چپ، بیان ژن *iaaM.ipt* خاموش شده است و در نتیجه در محل تلقیح باکتری (فلش)، گال طوقه تشکیل نشده است. به تشکیل گال طوقه در نهال شاهد (سمت راست) پس از تلقیح باکتری توجه کنید (Escobar et al., 2002).

۴. کنترل بیولوژیک

کنترل بیولوژیک گال طوقه توسط سویه Kerr84 (K84) از باکتری *A. radioacter* با موفقیت انجام می شود. این سویه برای اولین بار در استرالیا از هلو جداسازی شد (Kerr, 1980) و تولیدات تجاری آن به نام های گالتروال-۱^۱ و نوبارک^۲ به طور گسترده ای در باغات تجاری و به-خصوص خزانه درختان میوه هسته دار (گیلاس)، خشک (بادام) و رز بکار برده می شود. سویه K84 اثر محافظتی دارد و آغشتن آن به ریشه و طوقه نهال قبل از کاشت موجب پیشگیری از تشکیل گال در چند میزبان از جمله گردو شده است. سویه K84 با اشغال محل زخم و تولید آنتی بیوتیک آگرو سین^۳ ۸۴، سویه های نوع ناپولین یا ساکسیناموپین را مهار می کند ولی سویه های اکتوپین و آگروپین دار و گونه *A. vitis* (علیرغم نوع T-DNA) به آن مقاوم هستند. بعضی سویه های گالزا، ژن مقاومت به آگرو سین را از سویه K84 گرفته و به آگرو سین مقاوم شده اند لذا در ترکیبات جدید، از سویه K1026 که ژن مقاومت به آگرو سین آن غیر قابل انتقال به سایر باکتری هاست، استفاده می شود. سویه K1026 از طریق مهندسی ژنتیک از سویه K84 مشتق شده و قادر به کنترل گال طوقه در بسیاری از درختان میوه از جمله خشکباری است.

¹ Galltrol-A

² Nobark

³ Agrocine 84

پوسیدگی چوب^۱

بافت‌های نرم، اسفنجی، ترک دار یا حفرات باز در تنه و شاخه انواعی از پوسیدگی چوب هستند که توسط گونه‌های متنوعی از قارچ‌های ناقص، آسکومیست و به‌خصوص بازیدیومیست‌ها ایجاد می‌شوند. مهم‌ترین بازیدیومیست‌های پوساننده چوب متعلق به جنس‌های *Heterobasidium* (Fomes), *Polyporus*, *Inonotus*, *Laetiporus*, *Phellinus*, *Ganoderma*, *Chondrostereum*, *Peniophora*, *Lenzites*, *Trametes* و *Pleurotus*, *Schizophyllum* هستند. قارچ‌های پوساننده چوب انتشار جهانی دارند و از ایالات متحده، کشورهای اروپایی، استرالیا و هندوستان گزارش شده‌اند. این قارچ‌ها به انواع درختان جنگلی و میوه از جمله درختان میوه خشکباری خسارت می‌زنند و موجب تغییر رنگ و افت کیفیت چوب آن‌ها می‌شوند. در ایران نیز بازیدیومیست‌های پوساننده چوب مختلفی از درخت گردو جمع‌آوری شده‌اند که از آن جمله می‌توان به جنس‌های *Fomes*, *Inonotus*, *Schizophyllum*, *Polyporus*, *Armillaria*, *Ganoderma* اشاره کرد.

نشانه‌های پوسیدگی چوب

نشانه‌های پوسیدگی چوب عموماً از بیرون مشخص نیست و فقط پس از بریدن اندام پوسیده، به‌صورت حفره یا چوب تغییر رنگ داده، نمایان می‌شود. پوسیدگی چوب ممکن است موجب از ریشه در آمدن و شکستن تنه درخت گردو در هنگام تند باد یا برداشت محصول شود. برخی قارچ‌های پوساننده چوب مانند آرمیلاریا ملتا به لایه زاینده حمله می‌کنند و موجب ایجاد شانکر، تراوش صمغ و حتی مرگ درخت گردو می‌شوند. از نشانه‌های بارز پوسیدگی چوب، تشکیل کلاهک^۲ قارچ در بهار است که از نزدیکی محل ورود قارچ به بافت گیاهی یا در بیخ درخت مرده تشکیل می‌شود (اشکال ۱ و ۲).

^۱ Wood decay

^۲ Conk, Basidiocarp



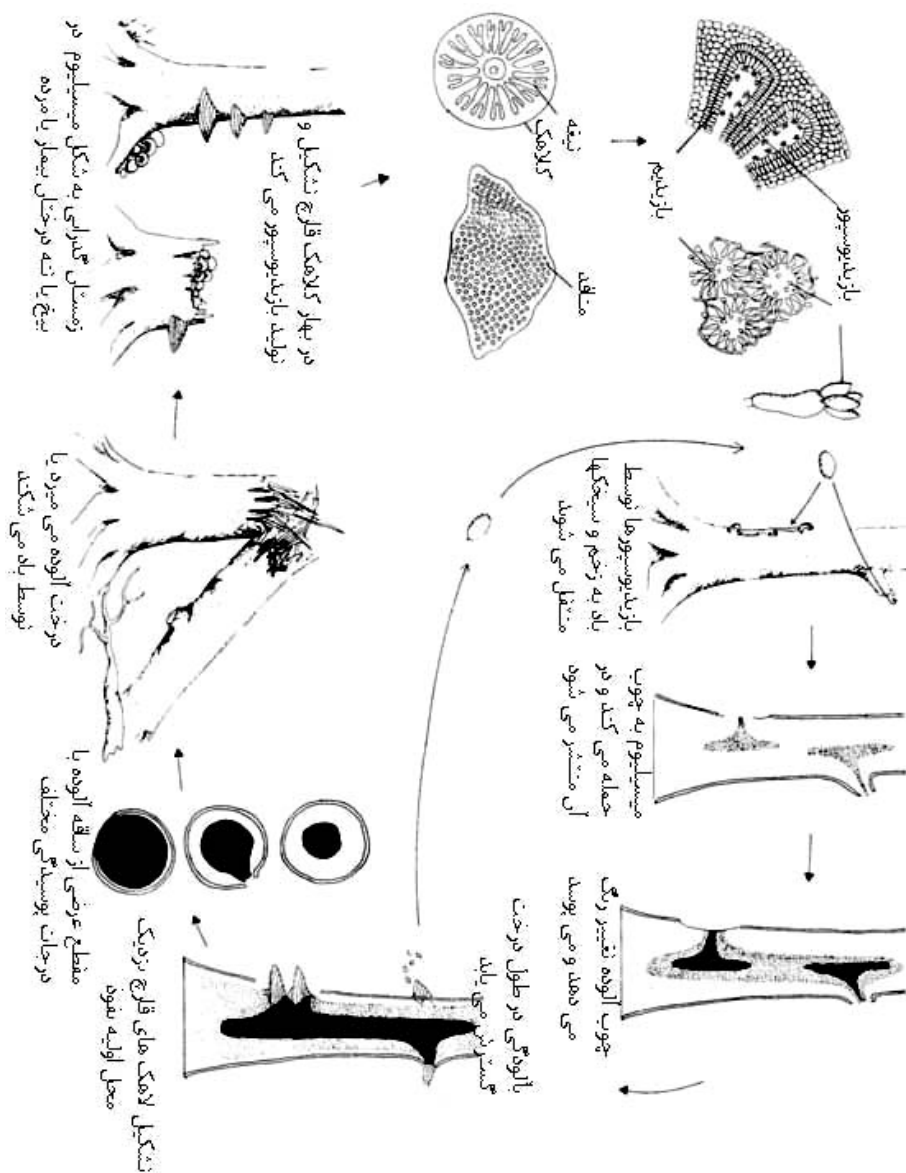
شکل ۱. کلاهک انواعی از قارچ‌های چوب در تنه درختان گردو در کرج (تصاویر از نگارنده).



شکل ۲. کلاهک قارچ چوب روئیده از تنه درخت گردو در سنندج (تصویر از نگارنده).

چرخه بیماری

قارچ‌های پوساننده چوب به صورت میسیلیوم در درون تنه درخت بیمار یا کنده و بیخ درخت مرده زمستان‌گذرانی می‌کند. در بهار، اندام باردهی جنسی آن‌ها به شکل کلاهک تشکیل می‌شود و بازیدیوسپور تولید و آزاد می‌کند. بازیدیوسپورها توسط باد، باران یا حیوانات به درختان مجاور منتقل و از راه زخم‌های موجود در شاخه، تنه، ریشه، شاخه مرده و گال طوقه وارد چوب تغییر رنگ یافته (پاراگراف بعدی) می‌شوند. سپس تندش نموده و با ایجاد میسیلیوم‌های هموتالیک (در گونه‌های هموتالیک) یا هتروکاریون (در گونه‌های هتروتالیک) به درون بافت گیاهی نفوذ می‌کنند. قارچ با مصرف محتویات دیواره سلولی به عنوان منبع مواد غذایی و انرژی، در درون سلول‌های چوب رشد کرده و در بافت چوب گسترش می‌یابد (شکل ۳).



شکل ۳. چرخه زندگی بازیدیومیت های چوب (Agrios, 2001) ص ۸۵

اکثر قارچ‌های پوساننده چوب مهاجم ثانویه هستند و به بافت‌هایی که قبلاً در اثر فرایندهای شیمیایی و سپس توسط باکتری‌ها، آسکومیست‌ها و قارچ‌های ناقص تغییر رنگ داده اند، حمله می‌کنند و قادر به اشغال بافت سالم نیستند. جنس‌های آرمیلاریا و تا حدی گانودرما مهاجم اولیه‌اند و بدون نیاز به زخم و چوب تغییر رنگ یافته، مستقیماً از طریق تماس طبیعی بین ریشه ای نفوذ می‌کنند.

فرایند تغییر رنگ در درختان زنده فرایندی پیچیده و چند مرحله‌ای است که شروع آن مستلزم وجود زخم در چوب است. در ناحیه زخم، سلول‌های زخمی و سلول‌های مجاور آن‌ها به دلیل تغییرات شیمیایی مانند اکسیداسیون، تغییر رنگ می‌دهند. سپس میکروارگانیسم‌ها روی این زخم-های مرطوب قرار می‌گیرند و با افزودن رطوبت محل و فرسوده کردن دیواره‌های سلولی، تغییر رنگ را افزایش می‌دهند. در مرحله بعد، بازیدیومیست‌های پوساننده چوب فعال می‌شوند و شروع به تجزیه و هضم دیواره‌های سلولی می‌کنند. پاسخ‌های مقاومتی گیاه به دو صورت بروز می‌کند. اولاً، در ناحیه زخمی، لایه زاینده در دیواره‌های عرضی (حلقه‌های جدید رشد) ایجاد می‌شود تا از ورود قارچ به بافت‌هایی که پس از زخمی شدن ایجاد شده‌اند جلوگیری کند. ثانیاً، لایه زاینده با انسداد آوند چوبی، سدی در مقابل گسترش عمودی آلودگی ایجاد می‌کند. در نتیجه این پاسخ‌ها و فعالیت آنتاگونیست‌ها، زخم‌های کوچک و زخم‌هایی که در اوایل فصل رویشی ایجاد شده‌اند، به سرعت ترمیم می‌یابند. اما در زخم‌های بزرگ، معمولاً میکروارگانیسم‌ها موفق می‌شوند از سدهای آوندی عبور کنند و در نتیجه فرایند تغییر رنگ در جهت طولی تا چند متر بالاتر و پائین تر از نقطه ورودی گسترش می‌یابند اما قطر ناحیه پوسیدگی افزایش نمی‌یابد. فرایند پوسیدگی ممکن است ۳-۵ تا ۱۰۰-۵۰ سال ادامه یابد و در درختان مسن و بزرگ شایع‌تر است و هر درخت بزرگ در طول عمر خود احتمالاً چندین بار زخمی شده و دارای حلقه‌های پوسیدگی ناپیوسته متعددی است.

کنترل پوسیدگی چوب

- مانع از از زخمی شدن ریشه، تنه و بخش‌های پائینی تنه توسط وسایل شخم زنی و علف زنی شوید. مجاری اصلی ورود قارچ‌های پوساننده چوب، زخم‌های بزرگ موجود در تنه و محل‌های برش شاخه‌ها هستند همچنین این قارچ‌ها می‌توانند از طریق شاخه‌های مرده یا در حال مرگ نیز

به درون گیاه نفوذ کنند و باید چنین شاخه‌هایی بریده شوند. هرس سالیانه درختان باید در انتهای خزان یا در زمستان که مایه تلقیح کم است، انجام شود.

- پوشاندن زخم‌ها با چسب پیوند، رنگ چوب یا قارچ کش‌های سیستمیک مانند تریادیمنول می‌تواند مانع نفوذ قارچ شود.

- از خیس کردن تنه درخت توسط آبیاری بارانی خودداری شود.

- به منظور جلوگیری از تولید مایه تلقیح، کلاهک قارچ و شاخه‌های مرده را جمع کرده و بسوزانید.

- کنترل بیولوژیک پوسیدگی چوب از دهه ۱۹۶۰ مورد توجه قرار گرفته است و امروزه برای کنترل پوسیدگی چوب درختان جنگل با عامل *Heterobasidium (Fomes) annosum*، سموم بیولوژیک به طور تجاری تولید می‌شوند. این سموم هنگام بریدن درختان به طور مداوم بر سطوح آره مالیده می‌شوند. قارچ *Trichoderma harizianum* پوسیدگی چوب درخت سیب را به خوبی کنترل می‌کند اما با درختان خشکباری سازگاری ندارد.

نوار سیاه^۱

بیماری ویروسی نوار سیاه، بسیار خطرناک و اختصاصی ارقام گردوی ایرانی پیوندی روی پایه های پارادوکس، گردوی سیاه کالیفرنیا شمالی، لرگ و چند گونه دیگر از جنس جوگلانس و سلکشن های^۲ خاصی از گردوی ایرانی است. در طی ۶۰ سال مطالعه، ۱۳ عامل غیر میکروبی از جمله ناسازگاری پایه و پیوندک به عنوان عامل آن معرفی شده بودند اما امروزه مشخص شده که سویه خاصی از ویروس برگ حلقوی گیلاس^۳ عامل این بیماری است. ویروس برگ حلقوی گیلاس متعلق به خانواده کوموویریده و جنس نپوویروس^۴ است و دو قطعه آران آی تک رشته ای بسته بندی شده در دو پارتیکل پروتئینی جداگانه دارد. سویه های دیگری از این ویروس به طیف وسیعی از گیاهان چوبی حمله می کنند و موجب زوال و مرگ آن ها می شوند اما بیماری نوار سیاه ایجاد نمی کنند. این سویه ها به جز سویه های ریواس، ذغال اخته و گیاه آقظی^۵، با سویه عامل نوار سیاه واکنش مثبت سرولوژیک نشان نمی دهند. به طور طبیعی، سویه عامل نوار سیاه گردو در گیلاس یافت نمی شود اما توسط مایه زنی مصنوعی به آن منتقل می شود. همچنین سویه گیلاس به گردو منتقل نمی شود.

ویروس برگ حلقوی گیلاس ابتدا در نارون آمریکایی، گیلاس و گردوی ایرانی شناسایی شد. بیماری نوار سیاه برای اولین بار در سال ۱۹۲۴ در باغات گردوی اورگون و در سال ۱۹۲۹ در باغات گردوی کالیفرنیا مشاهده شد. غربالگری سال ۱۹۸۵ در ۱۶ ایالت اصلی گردوکاری ایالات متحده نشان داد که ۵۴-۰/۰۶ درصد درختان آلوده بودند. در حال حاضر این بیماری مهم ترین عامل محدود کننده کشت گردو در مناطق آلوده ایالات متحده و تهدیدی جدی برای مناطق سالم یا کم آلوده این کشور است و ایجاد مقاومت به بیماری نوار سیاه اولین اولویت برنامه اصلاح ارقام گردو در دانشگاه دیویس که از سال ۱۹۸۲ آغاز شده، می باشد. علاوه بر ایالات متحده، این بیماری در درختان گردوی ایرانی پیوندی روی پایه های پارادوکس و سیاه کالیفرنیا شمالی در

¹ Blackline

² Selections

³ Cherry leafroll virus

⁴ Genome Type: Positive-sense ssRNA, Family Comoviridae, Genus Nepovirus

⁵ Golden elderberry

اسپانیا و فرانسه نیز وجود دارد. آلودگی طبیعی ارقام بذری گردوی ایرانی به ویروس نوار سیاه از کالیفرنیا، ایتالیا، انگلستان، فرانسه، اسپانیا، رومانی، بلغارستان، فنلاند، یوگسلاوی، لهستان، مجارستان و هلند گزارش شده است. در فرانسه، بیش از ۲۰-۵٪ و در آمریکای جنوبی ۵۰٪ از درختان گردوی ایرانی غیر پیوندی به این ویروس آلوده‌اند.

نشانه‌های بیماری

بیماری نوار سیاه در درختان ۲۰-۱۵ ساله شایع است اما می‌تواند به هر سن درختی از ۵ الی ۷۰ سال صدمه بزند. نشانه‌های بیماری بر اساس پیوندی یا بذری بودن ارقام گردوی ایرانی و نوع پایه متفاوت است.

۱. ارقام گردوی ایرانی پیوندی

بیماری نوار سیاه در ارقام گردوی ایرانی پیوندی شده روی پایه‌های لرگ، گردوی سیاه شرقی، پارادوکس و گردوی سیاه کالیفرنای شمالی خطری جدی و خسارتزا است. نشانه اصلی آن ایجاد نواری باریک و سیاه در خط پیوند (محل اتصال پایه و پیوندک) است که فقط پس از خارج کردن پوست ناحیه پیوند، قابل مشاهده است (شکل ۱). این نوار ابتدا ناپیوسته است اما در طی ۲ الی ۶ سال، به تدریج پیوسته و کمربندی می‌شود و درخت را از بین می‌برد. نوار سیاه، در واقع بافت نکروزه‌لایه زاینده و آوند آبکش است. ممکن است در سطح پوست ناحیه پیوند نیز منافذ و ترک‌های کوچکی دیده شوند. در درختان پیوندی روی پایه پارادوکس، در ناحیه پیوند شانکر ایجاد می‌شود که به تدریج در پایه گسترده شده و تا زیر سطح خاک می‌رسد. به دلیل خصوصیت شانکرزایی در پایه پارادوکس، ارقام پیوندی روی این پایه سریع‌تر از پیوندی روی پایه گردوی سیاه کالیفرنای شمالی دچار زوال می‌شوند.

در نتیجه تخریب آوند آبکش در ناحیه پیوند، درجاتی از نشانه‌های عمومی زوال مانند کم رشدی شاخه، ریز برگ، زرد برگ، خزان زودرس و سرخشیدگی در درخت آشکار می‌شود (شکل ۲- راست). تشکیل بیش از حد پاجوش^۱ مشخصه ویژه این بیماری است (شکل ۲- چپ). این بیماری در ایالات متحده، علائم شبه ویروسی برگ‌ی ایجاد نمی‌کند اما

^۱ Profuse suckering

در کشورهای بلغارستان، انگلستان، مجارستان و ایتالیا، مواردی از لکه‌های حلقوی و نوارهای زرد در برگ، بد شکلی میوه و بافت مردگی مغز دیده شده است.



شکل ۱. نشانه نوار سیاه: به دلیل مصونیت پایه های گردوی سیاه کالیفرنیا شمالی (چپ) و پارادوکس (راست) و واکنش فوق حساسیت آنها به به ویروس نوار سیاه، بافت آوندی و لایه زاینده در خط پیوند بافت مرده می شوند و نشانه ای شبیه نوار سیاه برجای می گذارد. شدت بیماری در درختان پیوندی روی پایه پارادوکس بیشتر و توام با شانکر است (تصاویر از Louise Flint, 1982).



شکل ۲. نشانه های عمومی زوال در اثر بیماری نوار سیاه. ضعف، سرخشیدگی (و در نهایت مرگ درخت پس از کمربندی شدن نوار سیاه)، از علائم این بیماری درخت است (سمت راست). تولید بیش از حد پاجوش مشخصه این بیماری است (سمت چپ) (تصاویر از Louise Flint, 1982).

گردوی ایرانی غیر پیوندی

ارقام بذری (غیر پیوندی) گردوی ایرانی به‌طور سیستمیک به ویروس نوار سیاه آلوده می‌شوند اما به بیماری نوار سیاه متحمل هستند. در این درختان نشانه نوار سیاه ایجاد نمی‌شود و معمولاً تاج آنها سالم و بی‌نشانه^۱ می‌ماند یا فقط کمی از علائم زوال را نشان می‌دهد. در کشورهای ایتالیا و بلغارستان اکثر نهال‌های بذری گردوی ایرانی آلوده ویروس نوار سیاه تاجی سالم دارند و فقط در محدودی علائمی هم چون زوال، سرخشکیدگی یا مرگ مشاهده می‌شود.

ارقام گردوی ایرانی پیوندی روی پایه گردوی ایرانی

این چنین درختانی عموماً فاقد نشانه نوار سیاه هستند. مثلاً با وجودی که ۱۰۰٪ درختان پیوندی روی پایه گردوی ایرانی در کشورهای ایالات متحده و فرانسه به ویروس نوار سیاه آلوده‌اند، فقط ۱/۵٪ نشانه نوار سیاه دارند. این در حالی است که ۳۲٪ از درختان پیوندی روی پایه‌های تجاری دارای نشانه نوار سیاه هستند. در ایالات متحده، تاج درختان پیوندی روی پایه ایرانی بی‌نشانه است اما در کشور بلغارستان، بعضی بی‌نشانه هستند و برخی علائم برگ‌گی و میوه‌های بدشکل و پوک دارند. در کشور فرانسه، درختان پیوندی روی رقم Marbot به درجاتی از زوال تاج مبتلا هستند. ارقام گردوی ایرانی چه به صورت بذری یا پیوندی روی پایه گردوی ایرانی، در معمولاً صورت آلوده شدن به ویروس نوار سیاه، سالم و بی‌نشانه می‌مانند. اما چون ویروس نوار سیاه سیستمیک می‌شود، بذری، گرده و پیوندک این درختان آلوده است و ویروس را منتقل می‌کند.

تشخیص بیماری نوار سیاه

به دلیل عدم ایجاد علائم ویروسی در برگ و انتشار کند ویروس نوار سیاه در درخت (معادل ۱-۱۰ سانتی‌متر در سال بر حسب رقم، شرایط فیزیولوژیک درخت و آب و هوا)، معمولاً تشخیص بیماری نوار سیاه تا قبل از رویت چشمی نشانه نوار سیاه ممکن نیست. کاربرد سایر روش‌های تشخیصی (شامل مایه‌زنی ارقام گردوی ایرانی پیوندی روی پایه گردوی سیاه کالیفرنای شمالی یا پارادوکس، تلقیح مکانیکی میزبان‌های علفی مانند خیار، سلم‌تره، لوبیا چشم

¹ Symptomeless

بلبلی و توتون، الیزای غیر مستقیم^۱ و اخیراً پی سی آر با کمک آنزیم ترانسکریپتاز^۲ (نیز به دلیل یکنواخت نبودن انتشار ویروس در درون گیاه، مستلزم انجام نمونه گیری های متعدد از پوست، برگ، میوه، شاتون و گرده است).

چرخه بیماری

ویروس نوار سیاه توسط بذر، پیوندک و گرده آلوده وارد درختان سالم شده به طور سیستمیک در سراسر گیاه پخش می شود. در ناحیه پیوند با سلول های مقاوم پایه مواجه می شود که با واکنش سریع فوق حساسیت، مانع پیشروی بیشتر آن شده و در نتیجه پایه هرگز به ویروس نوار سیاه آلوده نمی شود. گرده، بذر و پیوندک های آلوده موجب تکرار چرخه های آلودگی می شوند (شکل ۳). در شرایط آزمایشگاهی، نماتد زخم ریشه ویروس نوار سیاه را به نهال های بذری گردوی ایرانی منتقل می کند اما در درختان پیوندی روی پایه های تجاری، انتقال طبیعی توسط نماتد یا خاک به دلیل مصونیت پایه ممکن نیست (Mireetich *et al.*, 1980).

۱. انتقال توسط گرده آلوده

ویروس نوار سیاه توسط گرده آلوده به گل ماده منتقل و از آن طریق کل درخت پخش می شود. گرده آلوده عامل اصلی انتشار است زیرا این بیماری تا قبل از گلدهی و تا زمانی که گل ماده آماده پذیرش گرده نشده باشد، منتقل نمی شود. همچنین بیماری در باغاتی که به دلیل کاشت مخلوط ارقام، دوره همپوشانی گرده افشانی و گلدهی طولانی تر است، سریع تر منتشر می شود. به عنوان مثال، ویروس نوار سیاه به راحتی بین درختان رقم Ashley گسترش می یابد اما از رقم Ashley به رقم Hartley منتقل نمی شود زیرا فاصله پایان گرده افشانی با اوج گلدهی رقم Ashley ۳ روز اما با گلدهی Hartley ۱۵ روز است. همچنین بین درختان رقم Payne منتقل می شود اما از رقم Payne به رقم Franquette منتقل نمی شود زیرا فاصله پایان گرده افشانی تا اوج گلدهی در رقم Payne ۳-۴ روز است اما فاصله پایان گرده افشانی رقم Payne با اوج گلدهی رقم

¹ Indirect ELISA (I-ELISA)

² RT-PCR

Franquette ۲۷ روز است. لذا گرده افشانی Payne با گلدهی Franquette همزمان نشده و ویروس از Payne به Franquette منتقل نمی شود.

۲. انتقال توسط پیوندک آلوده

ویروس نوار سیاه توسط پیوندهای شکمی^۱ و اسکنه ای^۲ قابل انتقال است. در مناطق آلوده، ۱۰٪ پیوندک ها آلوده اند. پایه‌های پارادوکس و گردوی سیاه کالیفرنای شمالی به ویروس نوار سیاه مصون هستند و پیوندک آن‌ها سالم است و پیوندشان با گردوی ایرانی نمی تواند آن‌ها را آلوده کند.

۳. انتقال توسط بذر آلوده

بذر کلیه درختان آلوده، چه درختانی که دارای نشانه نوار سیاه هستند یا درختان بی نشانه، به ویروس نوار سیاه آلوده است. اما در صد آلودگی در درختان دارای نشانه نوار سیاه بیش از درختان بی نشانه است. نهال های بذری روئیده از بذور آلوده، معمولاً بی نشانه می مانند و به عنوان مخزن اشاعه ویروس عمل می کنند.

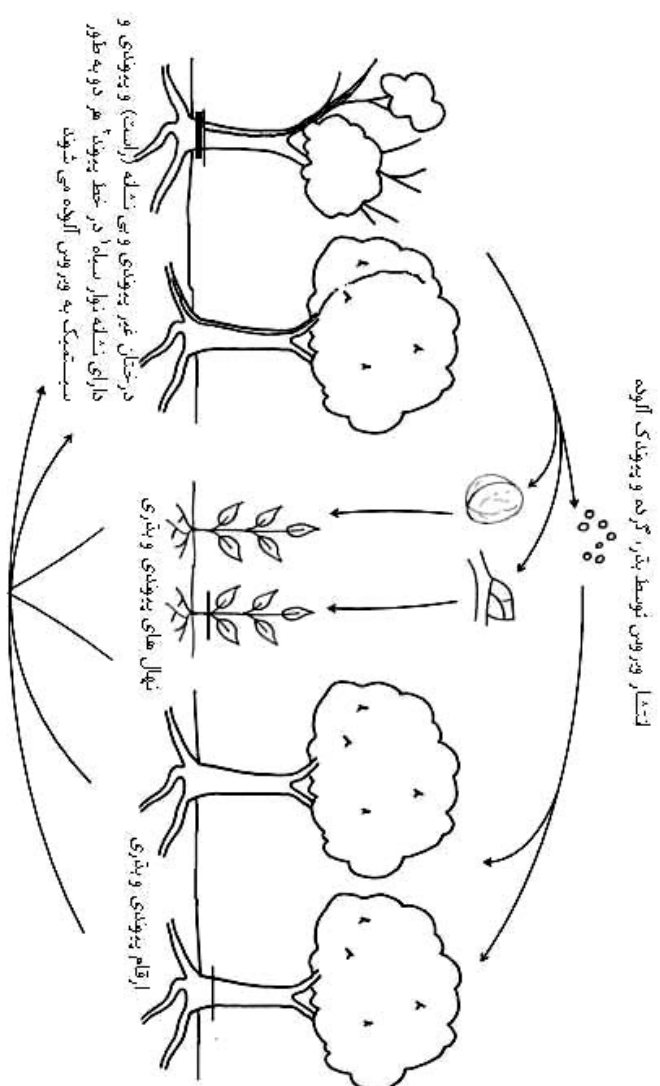
کنترل

۱. اقدامات زراعی

بیماری نوار سیاه غیر قابل درمان است و فقط می توان با اقدامات زراعی، سرعت گسترش آن را کم کرد. این بیماری در خاک های فقیر تشدید می شود و می توان با تقویت و آبیاری درست، سرعت پیشروی آن را کند کرد. در باغاتی که درختان پیوندی کشت شده اند باید سالیانه در انتهای تابستان یا پاییز، درختان در حال زوال و دارای پاجوش های فراوان را شناسایی و توسط برش های کوچک، پوست خارجی ناحیه پیوند آن ها را خارج کرد. هر ۲ سانتی متر یک برش دهید زیرا ممکن است نوار سیاه پیوسته نباشد. در صورت رویت نوار سیاه، بلافاصله باید درخت را خارج کرد تا جلوی انتشار بیماری گرفته شود. این کار در باغات شدیداً آلوده یا دارای سابقه طولانی بیماری موثر نیست زیرا بسیاری از درختان به ظاهر سالم، قبلاً آلوده شده اند.

¹ T budding

² Cleft grafting



شکل ۳. چرخه بیماری نوار سیاه . ویروس نوار سیاه (برگ قاشقی گیلاس) در ارقام گردوی ایرانی سیستمیک می شود اما به دلیل مصونیت پایه های تجاری، نوار سیاه در محل پیوند تشکیل و درخت دچار زوال تدریجی می شود. گردوی ایرانی بذری یا پیوند شده روی پایه ایرانی به صورت سیستمیک لوده می شود اما بی نشانه می ماند. این ویروس از طریق بذری، کرده و پیوندک آلوده منتشر می شود. ۱ و ۲: خط باریک نشانگر خط پیوند و خط ضخیم نشانگر نوار سیاه است (چرخه بیماری از نگارنده).

۲. کاهش خطر انتقال ویروس بوسیله گرده آلوده

در باغات آلوده، از کاشت ارقامی که دوره گلدهی آنها با دوره گرده افشانی ارقام آلوده همزمان است، پرهیز کنید و رقمی را جایگزین کنید که دوره گلدهی آن متفاوت باشد. به‌منظور تلقیح مصنوعی، از درختان آلوده گرده نگیرید. گرده گردوی سیاه کالیفرنای شمالی عاری از ویروس است.

۳. استفاده از بذر و پیوندک سالم

بذر و پیوندک را از درختان سالم تهیه کنید. در باغات آلوده، حتی نباید از درختان به ظاهر سالم بذر و پیوندک گرفت زیرا درخت‌ها تا مدت‌ها پس از پیوند شدن با پیوندک آلوده، بی‌نشانه می‌مانند اما مخزن اشاعه گرده، پیوندک و بذر آلوده می‌شوند. در صورت عدم اطمینان از سالم بودن پیوندک، آن را در دو فصل رویشی متوالی روی پایه گردوی سیاه کالیفرنای شمالی یا پارادوکس پیوند بزنید ظهور علائم کمی رشد، زردی برگ‌ها و نشانه نوار سیاه را مشاهده کنید. بذر گردوی سیاه کالیفرنای شمالی عاری از ویروس است.

۴. کاشت ارقام و پایه‌های مقاوم

کلیه ارقام تجاری گردوی ایرانی موجود در ایالات متحده از جمله Ashley, Vina, Amigo, Chicco, Sunland, Hartley, Chandler, Tehama, Serr, Payne, Contra Costa Persian, Sinensis, Westside, Blackmer, Howard, Franquette به ویروس نوار سیاه حساس هستند و اگر روی پایه‌های لرگ، گردوی سیاه کالیفرنای شمالی، سیاه کالیفرنای جنوبی، سیاه شرقی، سیبولد (*J. sieboldian*)، روپستریس (*J. rupestris*)، گلابروتا (*J. glaborta*)، فرموسانا (*J. formosana*)، پارادوکس و رویال (Royal) پیوند شوند، می‌توانند به بیماری نوار سیاه مبتلا شوند.

با وجود متحمل بودن درختان گردوی ایرانی پیوندی روی پایه گردوی ایرانی، هنوز بین باغداران ایالات متحده گردوی ایرانی به عنوان پایه مقبولیت ندارد زیرا فاقد مزایای فراوان پایه‌های پارادوکس و گردوی سیاه کالیفرنای شمالی مانند مقاومت بیشتر به فیتوفترا، آرمیلاریا ملئا و نمک‌های سمی است. در عین حال دست‌یابی به پایه گردوی ایرانی قابل رقابت با پایه‌های تجاری از رئوس برنامه اصلاح گردو در ایالات متحده است (Grant and McGrahana, 2005; Dosba and Germin, 1993).

فصل سوم – نماتدهای بیماری‌زای گردو

نماتدها جانوران کوچکی هستند که به صورت آزاد^۱ یا انگلی در محیط‌های متنوعی از خاک، آب شور و شیرین گرفته تا درون گیاه و بدن جانوران زندگی می‌کنند. گروهی از نماتدها انگل گیاهان هستند. این گروه که در خاک و/یا داخل گیاه زندگی می‌کنند، معمولاً میزبان خود را نمی‌کشند بلکه آن‌را ضعیف می‌کنند و به همراه سایر عوامل تنش‌زا، رشد و عملکرد گیاه را می‌کاهند. نفوذ و حرکت نماتدها در بافت‌های گیاهی موجب صدمه مکانیکی به سلول‌ها و سپس مرگ سلول‌ها و بافت‌مردگی می‌شود که در نتیجه، جذب آب و مواد غذایی از ریشه و جریان مواد غذایی از برگ به ریشه مختل می‌شود.

نماتدهای بیماری‌زای گردو کمتر از ۲/۵ میلی‌متر طول داشته و توسط کوتیکلی بی‌رنگ به گونه‌ای که اندام‌های درونی قابل رویت است، پوشیده شده‌اند. آن‌ها در ریشه گیاه یا در خاک (در لایه‌ای از آب که منافذ خاک را پوشانده است) زندگی و برای پاره کردن بافت گیاه از نیش^۲ استفاده می‌کنند. در باغات آلوده گردو، حداقل ۵۰ نماتد در یک قاشق چایخوری خاک یا تعداد ۲۰۰ نماتد در ۰/۴ سانتی‌متر ریشه آلوده وجود دارد.

تاکنون حداقل ۱۶ جنس نماتد انگل درخت گردو از سراسر جهان گزارش شده است. فراوان‌ترین آن‌ها در باغات گردوی کالیفرنیا به‌قرار زیر هستند:

^۱ Free-living

^۲ Stylet, spear

۱. نماتدهای زخم^۱ (*Pratylenchus* spp). گونه غالب *P. vulnus* است و به‌حدی در گردو رایج است که آن را نماتد مولد زخم ریشه گردو نامیده‌اند.
 ۲. نماتدهای حلقوی^۲ (*Mesocriconema* spp). گونه غالب *M. xenoplax* است.
 ۳. نماتدهای خنجرری^۳ (*Xiphinema* spp). گونه غالب *X. americanum* است.
 ۴. نماتدهای ریشه گرهی^۴ (*Meloidogyne* spp)
 ۵. نماتدهای سوزنی^۵ (*Paratylenchus* spp)
 - نماتدهای مارپیچی^۶ (*Helicotylenchus* spp)
- از ۶ جنس فوق، نماتدهای زخم، حلقوی، ریشه گرهی در گردو اهمیت ویژه‌ای دارند و حتی اگر مشکل خاصی ایجاد نکنند، باید مورد توجه قرار گیرند. در ایران نماتدهای *Xiphinema neoamericanum*, *X. americanum*, *Pratylenchus vulnus*, *P. coffeae*, *Meloidogyne javanica*, *Cacoparus pestis* از درختان گردو گزارش شده‌اند (باروتی و علوی، ۱۳۷۴).

خسارت‌زایی

شدت خسارت نماتدها به جمعیت و چگونگی ورود آن‌ها به باغ و سن درخت بستگی دارد. اگر به وسیله ریشه آلوده وارد شده‌اند، به سرعت زیاد شده و طی چند سال به حد آستانه خسارت‌زایی می‌رسند اما اگر به وسیله خاک آلوده، ادوات کشاورزی یا آب وارد شده‌اند، مدتی طول می‌کشد تا خود را با محیط جدید سازگار کنند و احتمالاً ۱۵-۱۰ سال لازم است تا جمعیت آن‌ها به آستانه خسارت‌زایی برسد. شدت خسارت نماتدها به سن درخت نیز بستگی دارد و ریشه درختان بالغ متحمل‌تر از درختان جوان است. درختان بالغ فقط وقتی که جمعیت نماتدها آن قدر بالاست که سرعت ترمیم ریشه کمتر از سرعت صدمه به آن باشد، خسارت قابل توجهی

¹ Root-lesion nematodes

² Ring nematodes

³ Dagger

⁴ Root-knot nematodes

⁵ Pin nematodes

⁶ Spiral nematodes

می‌بینند. کمبود یا زیادبود آب و مواد غذایی، صدمات مکانیکی و بیماری‌های ریشه‌ای نیز شدت خسارت نماتدها را افزایش می‌دهند.

نشانه‌های آلودگی‌های نمادی

علائم خسارت نماتدها در اندام‌های هوایی به صورت ریز برگ‌گی، سبزدی غیر مترقبه، زوال رشد، مرگ سرشاخه و کاهش عملکرد آشکار می‌شود. افت عملکرد در اثر نماتدها را نمی‌توان توسط تغذیه یا آبیاری اصلاح کرد و حتی موجب صدمه بیشتر به ریشه‌های کوچک و بروز پوسیدگی‌های ریشه و طوقه شود و عوارض آلودگی تشدید شود. ضعیف شدن تاج موجب حساس شدن درخت به آفتاب سوختگی، پژمردگی شاخه، شانکر عمقی پوست و حمله آفات چوبخوار می‌شود.

تشخیص آلودگی نمادی به واسطه مشاهده علائم ضعف در درخت ممکن نیست و نیازمند بررسی ریشه و آزمون خاک است. نماتدهای زخم، زخم‌های تیره طولی روی پوست ریشه ایجاد می‌کنند که پس از تراشیدن پوسته خارجی قابل مشاهده است (شکل ۱). تغذیه نماتد حلقوی از ریشه موجب تخریب و گاهی فشردگی ریشه‌های موئین می‌شود. در محل تغذیه نماتد ریشه گرهی، گال یا گره‌هایی^۱ به قطر ۱۰-۳ میلی‌متر و گاهی تا ۱۰ سانتی‌متر ایجاد می‌شود. نماتدهای خنجری به ندرت مستقیماً به بافت ریشه صدمه می‌زنند اما ناقل ویروس هستند.



شکل ۱. زخم‌های سیاه ایجاد شده توسط نماتد زخم. با تراشیدن پوسته ریشه می‌توان این علائم را مشاهده کرد.

¹ Knot

چرخه زندگی

چرخه زندگی نماتدهای انگل گردو شامل یک مرحله تخم، چهار مرحله جوانی و یک مرحله بلوغ است. در نماتدهای حلقوی، ریشه گرهی، زخم و خنجری، ماده‌های بالغ می‌توانند چند صد تا هزار تخم بگذارند. تعداد نسل در سال به عوامل محیطی از جمله دمای خاک بستگی دارد. در شرایط بهینه (دمای $18-29^{\circ}\text{C}$)، طول یک نسل نماتد زخم، حلقوی و ریشه گرهی ۸-۴ هفته است و می‌توانند در یک سال چندین نسل ایجاد کنند. اما تکمیل چرخه زندگی نماتد خنجری یک سال کامل طول می‌کشد. طرح زیستی نماتدهای فوق نیز متفاوت است. نماتدهای خنجری انگل خارجی مهاجر هستند^۱ و در تماس نزدیک با سطح ریشه زندگی می‌کنند و از مواد غذایی مترشح می‌زبان تغذیه می‌کنند اما وارد بافت ریشه نمی‌شوند. نماتدهای زخم و ریشه گرهی انگل داخلی^۲ هستند و داخل بافت ریشه زندگی و از سلول‌های آن تغذیه می‌کنند و در همان محل یا بیرون ریشه تخم‌ریزی می‌کنند. نماتدهای حلقوی انگل خارجی ساکن^۳ هستند. نماتدها به وسیله آب، خاک، نهال و بقایای ریشه‌های آلوده منتقل می‌شوند.

مدیریت نماتدهای بیماریزا در گردو

۱. انتخاب دقیق محل احداث باغ:

زمین‌های تاکستان یا باغات میوه به احتمال زیاد به نماتدها آلوده هستند و بهتر است زمینی را برای گردوکاری انتخاب کنید که قبلاً باغ نبوده یا چندین سال زیر کشت گیاهان یک‌ساله بوده است. گیاهان یک‌ساله نیز به نماتدهای درختان چوبی آلوده می‌شوند اما چون ریشه آن‌ها نازک است و سریع می‌پوسد، آلودگی سریعاً حذف می‌شود. آستانه آلودگی خاک به *P. vulnus*، یک عدد نماتد است.

۲. کنترل شیمیایی

موثرترین روش مبارزه با نماتدها، تدخین پیش از کاشت^۴ خاک است که در خاک سنگین با قرص متام سدیم (واپام)^۱ و در خاک سبک با متیل برومید (۵۰ گرم در متر مربع) به مدت ۴۸

^۱ Migratory ectoparasite

^۲ Endiparasite

^۳ Sedentary ectoparasite

^۴ Preplanting

ساعت در زیر پلاستیک انجام می‌شود. فرمولاسیون‌های محلول در آب متام سدیم (۱۴۵ میلی‌لیتر بر متر مربع) را باید بر سطح خاک محلول پاشی کرد، سپس خاک را زیر و رو و پس از آبیاری و کوبیدن سطح خاک با غلطک، آن را با پلاستیک پوشانید تا مانع خروج گاز شود. نماتدهای مستقر شده در ریشه (زخم و ریشه گرهی) را می‌توان تا حدودی توسط نماتدکش سیستمیک ناکر^۲ که از ریشه جذب می‌شود، کنترل نمود.

تدخین صحیح و کامل خاک، ۹۹٪ نماتدها را از بین می‌برد و باغ را به مدت حداقل ۶ سال محافظت می‌کند. در طی این مدت، ریشه درخت آن قدر گسترده می‌شود که بتواند تنش‌های متوسط از جمله نماتدها را تحمل کند. تدخین خاک، قارچ‌های میکوریزا را نیز از بین می‌برد و در نتیجه تا زمانی که جمعیت میکوریزا مجدداً زیاد شود، رشد گیاه موقتاً کند می‌شود اما در مجموع، رشد و عملکرد درخت در خاک تدخین شده افزایش می‌یابد. تدخین ناقص (لکه ای یا نواری) فقط به مدت ۶ ماه گیاه را محافظت می‌کند چون ریشه رشد کرده و به بخش‌های تدخین نشده خاک می‌رسد.

۳. رعایت بهداشت باغ

نهال‌های گواهی شده از نهالستان‌های عاری از نماتد خریداری کنید. در صورت عدم وجود گواهی، نمونه‌هایی از ریشه‌ها را بررسی کنید. به منظور جلوگیری از ورود حیوانات و افراد متفرقه که باعث انتقال خاک آلوده می‌شوند، باغ را محصور کنید. آب منبع بالقوه آلودگی است و باغات سالم نباید با آب سرریز باغات آلوده آبیاری شوند. نماتدهای آب با ساکن کردن آب در استخر ته نشین می‌شوند.

۴. تیمارهای فیزیکی

گرمادرمانی به مدت ۱-۲ ماه در تابستان توسط پوشاندن خاک شخم خورده و مرطوب با پوشش پلاستیکی موجب بالارفتن دمای خاک و مرگ نماتدها می‌شود. آبیاری زمستانه نیز موجب یخ زدن آب در زمین (یخ آب) و کاهش قابل ملاحظه جمعیت نماتدها می‌شود.

^۱ Metam Sodium, Vapam
^۲ Nemacur (Fenamiphos)

۵. تناوب زراعی و آیش^۱

تناوب با گیاهان یک ساله جمعیت نماتدهای خاک را کاهش می‌دهد و می‌توان قبل از تدخین زمین‌های آلوده گیاهی یک ساله در آن‌ها کشت کرد. سورگوم گیاه غیر میزبان مناسبی برای پیش کشت گردو است و جمعیت نماتدهای گره و زخم تا عمق یک متری خاک را تا ۳۰٪ کاهش می‌دهد. تناوب زراعی برای کاهش جمعیت نماتدهای خنجری مناسب نیست زیرا دامنه میزبانی وسیعی دارند و به خوبی روی ریشه علف‌های هرز دوام می‌آورند. یک دوره یک ساله آیش (نکاشت زمین) به همراه دفع علف‌های هرز و اعمال شخم‌های تابستانه نیز جمعیت لارو نماتدها را بشدت کاهش می‌دهد.

۶. انتخاب پایه مناسب

هر سه پایه رایج گردو (ایرانی، سیاه کالیفرنای شمالی و پارادوکس) در برابر نماتدهای خنجری، سرسنجاقی و مارپیچی متحمل و به نماتدهای زخم و حلقوی حساس هستند اما تحمل پارادوکس به نماتد زخم بیشتر از دو پایه دیگر است. گردوی سیاه کالیفرنای شمالی به نماتد ریشه گرهی نسبتاً متحمل و گردوی ایرانی و بعضی درختان پارادوکس به آن حساس هستند. شرایط محیطی نیز در میزان تحمل پایه تاثیر می‌گذارد و پایه پارادوکس در خاک نرم نسبت به خاک شنی تحمل بیشتری به نماتد مولد زخم دارد.

۷. انتخاب گیاهان پوششی مناسب

کشت گیاهان پوششی که میزبان نماتد ها نبوده و حتی آنتاگونیست آن‌ها باشند، در کاهش جمعیت نماتدها موثر است (جدول ۱). برای انتخاب گیاه پوششی مناسب باید ابتدا گونه‌های موجود در خاک را شناسایی کرد و در صورتی که بیش از یک گونه بود، گیاهی را به کار برد که میزبان هیچ کدام نباشد.

¹ Fallow

فصل سوم / ۱۰۱

جدول ۱. وضعیت سازگاری نماتدهای گردو با تعدادی از گیاهان پوششی

Cultivar	<i>P. vulnus</i>	<i>C. xenoplax</i>	<i>M. hapla</i>	<i>M. incognita</i>	<i>M. javanica</i>	<i>M. arenaria</i>
Marygold	-	H ¹	H	H	H, TR ²	NR ³
Sudan, SS-22	NR, A ⁴	A	PH ⁵	GH ⁶	H	H
Barley, Columbia	NR, A	H	H	PH	GH	H
Cahaba White Vetch	H, NR	H	GH	PH	H, TR	H
Salina Sweet Clover	PN ⁷	+	H	PH	PH	NR
Moapa Alfalfa	NR	H	S ⁸	PH	PH	PH
Coker 916	-	PN	-	-	-	-
Wheat	-	PN	-	-	-	-
Nova II Vetch	PN	PN	+	PN	PN	PN
Blando	NR	H	H	NH	H	PH
Bromegrass						

¹H = host (0.5-25 nematode/g root)

²TR = trap crop

³NR = no reproduction (<0.2 nematode/g root)

⁴A = plant antagonistic to nematodes

⁵PH = poor host (0.2 to 0.5 nematode/g root)

⁶GH = good host (>25 nematodes/g root)

⁷PN = probable nonhost based on information from South California

⁸S = good host with plant damage

+ = probable host based on information from South California

۸. کنترل بیولوژیک

بسیاری از خاک ها دارای قارچ های انگل هستند که به طور طبیعی نماتدها را کنترل می کنند.

تا کنون نماتد کش بیولوژیک به ثبت تجاری نرسیده است.

۹. استفاده از ترکیبات اصلاح کننده خاک

افزودن اسید هیومیک، کود حیوانی، کود سبز، کیتین، پوست کنجد و میکروارگانیزم های سودمند به خاک موجب تحریک رشد قارچ های انگل نماتدها، بهبود ساختار خاک و تقویت گیاه می شود و اثرات مخرب تنش های محیطی از جمله نماتدها را کاهش می دهد. بعضی از ترکیبات اصلاح کننده خاک که برای کنترل نماتدها به کار می روند، اثرات نامطلوبی در درخت ایجاد می کنند و باید ابتدا در تعداد محدودی درخت آزمون شوند.

۱۰. آشنایی با بیولوژی و نوسان جمعیت نماتدها

آشنایی با بیولوژی و نوسانات جمعیت نماتدها در کنترل آن‌ها موثر است. مثلاً انواعی از نماتدکشی‌ها، انگل‌های نماتدها و ترکیبات اصلاح‌کننده خاک تنها بر نماتدهای خارجی موثراند ولی سموم سیستمیک روی نماتدهای داخلی تاثیر می‌گذارند. شناخت الگوی نوسانات جمعیت نماتدها به زمان بندی برنامه‌های مدیریتی کمک می‌کند. این الگو در گردو تعریف نشده اما می‌توان از الگوی نماتدهای انگور، هلو و آلو استفاده کرد. مثلاً در هلو، جمعیت نماتدهای حلقوی در ماه‌های بهمن و اسفند در بالاترین و در تابستان در پایین‌ترین سطح خود قرار دارد.

فصل چهارم – ناهنجاری‌های تغذیه‌ای و محیطی

کمبودها و مسمومیت‌های تغذیه‌ای

اکثر گونه‌های گیاهی برای رشد و تکثیر، به جز کربن، اکسیژن و هیدروژن، به حداقل ۱۴ عنصر ضروری دیگر نیاز دارند که بر اساس غلظت، به میکرومغذی و ماکرومغذی طبقه‌بندی می‌شوند (جدول ۱). ماکرومغذی‌ها که به صورت درصد وزن خشک گزارش می‌شوند، شامل ازت، فسفر، پتاسیم، کلسیم، منیزیم و گوگرد و میکرومغذی‌ها که به صورت ppm اندازه‌گیری می‌شوند، شامل آهن، منگنز، کلر، بور، مس، روی، نیکل و مولیبدن هستند.

هر یک از عناصر ضروری در ساختار یا فعالیت خاصی نقش دارند. ماکرومغذی‌ها در فرایندهای ساخت و فعالیت بیولوژیک مواد آلی (مانند پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک)، تنظیم pH و وضعیت آب سلول دخالت دارند. میکرومغذی‌ها اجزای ساختاری آنزیم‌ها و غشاء سلول هستند و در فتوسنتز نقش دارند. کمبود بعضی از عناصر ضروری (مانند بور و کلسیم) موجب افت کیفیت میوه و کاهش مقاومت به بیماری‌ها و زیاد بود بعضی (مانند بور و کلر) موجب مسمومیت گیاه می‌شود.

عناصر غذایی از خاک جذب می‌شوند اما توان جذب به وضعیت فیزیولوژیک گیاه و شرایط محیطی بستگی دارد. گرما، خشکی، شوری، بافت، عمق و اسیدیته خاک بر میزان حلالیت عناصر و رشد ریشه تاثیر گذاشته و قابلیت جذب گیاه را تغییر می‌دهد. عوامل فیزیولوژیک مانند نحوه

۱۰۴ / بیماری‌های درخت گردو در ایران ...

انتشار ریشه، نوع پایه، میزان باردهی، بیماری‌های ریشه/ طوقه و رقابت بین ارقام/ گونه‌ها نیز بر جذب مواد مغذی تاثیرگذار هستند.

جدول ۱. سطوح متعارف عناصر مغذی در اندام شاخه بر حسب وزن خشک*

عنصر	نام مخفف	mg/kg, (ppm)	%
نیکل	Ni	۰-۱	-
مولیبدن	Mo	۰-۱	-
مس	Cu	۶	-
روی	Zn	۲۰	-
منگنز	Mn	۵۰	-
آهن	Fe	۱۰۰	-
بور	B	۲۰	-
کلر	Cl	۱۰۰	-
گوگرد	S	-	۰-۱
فسفر	P	-	۰-۲
منیزیم	Mg	-	۰-۲
کلسیم	Ca	-	۰-۵
پتاسیم	K	-	۰-۱
ازت	N	-	۱-۵

Beutel et al., 1983*

تشخیص کمبودهای غذایی

تشخیص وجود کمبودهای تغذیه‌ای توسط مشاهدات عینی، آنالیز خاک و آنالیز برگ انجام می‌شود. آنالیز برگ در اواسط تابستان بهترین روش برای تشخیص وضعیت تغذیه‌ای گردو است. برای تحلیل نتایج آزمون برگ لازم است استانداردهای سطوح بهینه و بحرانی عناصر غذایی در برگ موجود باشد (جدول ۲).

فصل چهارم / ۱۰۵

جدول ۲. غلظت های بهینه و بحرانی عناصر غذایی در برگ گردو (بر حسب وزن خشک) در اوایل تابستان (جولای)*

عنصر	غلظت	عنصر	غلظت
ازت	کمبود زیر ۲/۱٪ مناسب در ۲/۲-۳/۲٪	سدیم	زیادبود بالای ۰/۱٪
فسفر	مناسب در ۰/۱-۰/۳٪	کلر	زیادبود بالای ۰/۳٪
پتاسیم	کمبود زیر ۰/۹٪ مناسب بالای ۱/۲٪	بور	کمبود زیر ۲۰ ppm مناسب در ۳۶-۲۰۰ ppm
کلسیم	مناسب بالای ۱٪		زیادبود بالای ۳۰۰ ppm
منگنزیم	مناسب بالای ۰/۳٪	مس	مناسب بالای ۴ ppm
روی	کمبود زیر ۱۸ ppm	منگنز	مناسب بالای ۲۰ ppm

Beutel et al., 1983*

آنالیز خاک برای تعیین کمبودهای خاک^۱ به کار برده می شود و اسیدیته، درصد آهک و عناصر مغذی خاک را نشان می دهد. اسیدیته خاک نشانگر قابلیت جذب عناصر است، اسیدی بودن خاک (pH کمتر از ۵/۵) موجب ایجاد کمبود کلسیم، منیزیم، فسفر، مولیبدن و احتمالاً زیاد بود آهن، منگنز و آلومینیم می شود و قلیایی بودن (pH بالای ۷/۵)، موجب غیر قابل جذب شدن آهن، روی، مولیبدن و کلسیم می شود. روش آنالیز خاک محدودیت هایی دارد از جمله دشواری تهیه نمونه (به دلیل یک دست نبودن خاک پیرامون ریشه و پخش غیر یکنواخت ریشه) و عدم دسترسی آسان به داده های استاندارد مربوط به غلظت عناصر در خاک. نتایج آنالیز خاک در بسیاری موارد نشان دهنده زیادبود عنصری است اما در گیاه، نشانه های کمبود آن عنصر دیده می شود که احتمالاً به دلیل غیر قابل جذب بودن آن بوده است.

تشخیص عینی کمبود مواد غذایی در گردو توسط مشاهده علائم غیر عادی در تاج، تغییر شکل و رنگ برگ (تیرگی یا رنگ باختگی) صورت می گیرد (جداول ۳ و ۴). اولین محل بروز نشانه های غیر عادی به تشخیص عارضه کمک می کند، کمبود عناصر غیر متحرک ابتدا در بافت های جوان و کمبود عناصر متحرک ابتدا در برگ های مسن ظاهر می شود. به طور کلی در درخت گردو، کمبود روی باعث ابلقی جزئی، ریزی و رزت برگ ها، کمبود پتاسیم موجب پیچ خوردگی

¹ Pre-planting

برگچه‌ها و خاکستری شدن حاشیه آن‌ها و کمبود آهن موجب زرد-سفید شدن برگچه‌ها در بهار سال بعد می‌شود. عارضه کمبود ازت با تنش خشکی اشتباه می‌شود. در این عارضه، شاخه‌ها کم رشد شده، برگ‌ها کوچک و رنگ پریده هستند و درخت دچار زردی و خزان زودرس می‌شود. کمبود سایر عناصر مانند منیزیم، فسفر و مس به ندرت نشانه قابل رویتی ایجاد می‌کند. در ایران کمبود عناصر غذایی به‌خصوص کمبود آهن در باغات درختان میوه رایج است و دلایل اصلی آن نامحلول بودن عناصر غذایی به دلیل اسیدپته بالای خاک و استفاده کم از کودهای آلی است.

جدول ۳. کلید ساده تشخیص کمبود مواد غذایی توسط مشاهدات عینی*

نشانه	بافت گیاه	طرح انتشار عارضه	عناصر دچار کمبود
سبزدی	برگ‌های پیر و بالغ	یکدست	ازت، آهن، (گوگرد)**
		بین رگبرگی	منیزیم، (منگنز)
	برگ‌های جوان	یکدست	آهن، (گوگرد)
		بین رگبرگی	روی، منگنز، (بور)
بافت مردگی	برگ‌های پیر و بالغ	نوک و حاشیه	پتاسیم و منیزیم
		بین رگبرگی	منیزیم، (منگنز)
	برگ‌های جوان		بور، مس، کلر
تغییر شکل	برگ‌های جوان		بور، مولیبدن، کلسیم، روی
رنگ سبز تیره	برگ‌های پیرتر		فسفر

* Ramos, 1998. ** کمبود عناصر داخل پرانتز نشانه‌های متنوعی ایجاد می‌کنند

کمبود ازت

اولین نشانه کمبود ازت در برگ‌های مسن آشکار می‌شود که رنگ پریده شده و از نوک شروع به زرد شدن می‌کنند. سپس به تدریج بافت مرده شده و می‌میرند. گاهی مواد قرمز رنگی در برگ‌ها تشکیل می‌شود. تاج درخت تنک، رشد رویشی درخت کند و میزان پنجه‌زنی ریشه کم می‌شود. درختان مبتلا در پائیز زودتر از درختان سالم خزان می‌کنند و در بهار زودتر شکوفه می‌دهند. از آنجائی که میوه بیش از هر اندام دیگری ازت مصرف می‌کند، کمبود ازت موجب کاهش میزان عملکرد می‌شود. زیاد بود ازت باعث بافت مردگی حاشیه و سپس تمام برگ می‌شود و برخی بیماری‌های برگ و شاخه را تشدید می‌کند.

جدول ۴. کلید تشخیص کمبود مواد غذایی در گردو توسط مشاهدات عینی

عنصر	اولین نشانه	تعداد بو گیچه به برگ	اندازه برگ و/یا بو گیچه	رنگ برگ	رنگ بافت میان رگی
ازت	مسن ترین برگ ها	کاهش	کاهش	زرد-سبز	زردتر از رگی ها
فسفر	مسن ترین برگ ها	کاهش	کاهش	زرد-ابلقی قرمز	رنگارنگ در اثر خطوط صورتی
پتاسیم	مسن ترین برگ ها	کاهش	کاهش	اکثر سبز	نوک زرد، حاشیه سوخته
کلسیم	برگ های جوان ترو انتهایی	کاهش	کاهش	سبزترین نزدیک دمیرگ	سبز-د-کرهی
منیزیم	مسن ترین برگ ها	عادی	کاهش تا عادی	سبز تیره، بعضی خطوط قرمز	سبز
سولفور	جوان ترین برگ ها	عادی	کاهش	سبزتر از بافت بین رگی	سبز روشن، زرد یا سفید
منگنز	جوان ترین برگ ها	عادی	کاهش و چروکیده	سبز روشن	ابلقی روشن تا سبز
آهن	جوان ترین برگ ها	عادی	کاهش	سبز تیره	سبز-د-سفید
روی	جوان ترین برگ ها	کاهش	عادی	سبز	سبز
بور	جوانه های انتهایی	کاهش	کاهش، بد شکل	سبز	سبز
مس	جوان ترین برگ ها	عادی	عادی اما بد شکل	سبز	بافت مرده در امتداد حاشیه برگچه
مولبدن	-	کاهش یا فیروز شده	عادی، حاشیه فنجانی	سبز	سختگی در حاشیه برگچه

آنالیز برگ در نیمه تابستان روش مناسبی برای تشخیص کمبود یا زیادبود ازت در گردو است. اگر غلظت ازت برگ بیش از ۲/۳٪ باشد و در طی چند سال روند افزایشی نشان دهد، احتمالاً غلظت ازت خاک بیش از حد نیاز درخت است و باید مصرف کود ازته را نصف کرد و آنالیز برگ را تا عادی شدن سطح ازت ادامه داد. بر عکس، اگر غلظت ازت برگ کم‌تر از ۲/۳-۲/۱٪ بوده و در طی چند سال روند نزولی نشان دهد، باید مصرف کود ازته را افزایش داده یا شرایط جذب ازت را بهبود بخشید. کمبود ازت به راحتی با مصرف کودهای ازته قابل اصلاح است و سطح ازت برگ پس از یک سال مصرف کود ازته به متعادل می‌شود اما دو سال طول می‌کشد تا عملکرد عادی شود. میزان مصرف سالیانه کودهای ازته در باغات گردو بین ۲۰۰-۵۰ کیلوگرم ازت در هکتار (میانگین ۷۵-۱۰۰) متغیر است. در خاک‌های شنی و کم عمق و باغاتی که حجم آبیاری کم است، بهتر است به جای ۱-۲ نوبت، دوز پائین‌تری از ازت در ۶-۸ نوبت مصرف شود (جدول ۵). میزان شسته شدن^۱ ازت از خاک شنی ۵۰٪ بیشتر از خاک نرم است.

جدول ۵. عوامل تعیین‌کننده میزان نیاز درخت گردو به کود ازته*

عواملی که نیاز را می‌افزاید	عواملی که نیاز را می‌کاهد
بار زیاد	بار کم
ویگور پائین	ویگور بیش از حد
غلظت ازت برگ کمتر از ۲/۳٪	غلظت ازت برگ بیش از ۲/۳٪
زیادبود باران یا آبیاری	نیترا ت بالا در آب آبیاری
مصرف کود ازته در زمستان	نیترا ت بالا در خاک
خاک سطحی و شنی	خاک عمیق با بافت ریز
عدم مصرف آمونیم	آبیاری قطره ای

Ramos, 1998^۰

کمبود روی

عنصر روی در ساختار بعضی آنزیم‌ها، ساختار غشاء سلول و در سنتز بعضی هورمون‌ها دخالت دارد. همچنین بر کیفیت میوه موثر است و میوه‌های مبتلا به کمبود روی به تخریب اکسیدایتو حساس‌تر هستند. کمبود روی عارضه‌ای همه‌گیر در مناطق گردو کاری کالیفرنیا است و

¹ Leaching

به خصوص در خاک‌های شنی - سنگی و باغاتی که مصرف کود حیوانی بالا است رایج است. کمبود روی کل درخت را درگیر نمی‌کند بلکه فقط در چند شاخه محدود دیده می‌شود. شروع علائم در ابتدای بهار و به صورت عقب افتادن شکفتن جوانه‌های برگ و گل (تا یک ماه تاخیر) بروز می‌کند. برگ شاخه‌های متأثر کوچک^۱، سبز و رزت مانند (تجمع برگ‌ها در نوک شاخه) می‌شوند و اغلب بخش‌هایی از حاشیه برگچه‌ها حالت موجی گرفته و به سمت بالا تا می‌خورد (شکل ۱). اندازه میوه‌های شاخه‌های متأثر کوچک‌تر از حالت عادی است. بعضی سرشاخه‌ها خشک می‌شوند اما چون شاخه‌های سالم رشد کرده و روی آن‌ها را می‌پوشاند، مشاهده شاخه‌های خشکیده در انتهای فصل رشد دشوار است. کمبود روی با استعمال خاکی یا هوایی منظم روی قابل اصلاح است. در خاک‌های شنی، چال کردن^۲ ۵-۲/۵ کیلو سولفات روی (بسته به اندازه درخت) یا تزریق تحت فشار محلول سولفات روی در خاک پیرامون درخت مفید است. این فشار موجب می‌شود که سولفات روی در تماس با ریشه قرار بگیرد. افزودن ۲/۵-۰/۵ کیلو کلات روی (Zn-EDTA) به خاک قبل از آبیاری نیز مفید است. در خاک‌های بسیار نرم یا قلیایی (pH بالای ۷/۵) باید چاله سولفات روی با ۲/۵ کیلو گرم گوگرد پوشانده شود تا روی به حالت محلول باقی بماند. اصلاح کمبود روی با محلول پاشی روی (۲-۱ کیلو گرم در هکتار) بر تاج درخت نیز انجام می‌شود. اولین اسپری بعد از شکوفه کامل (معادل زمانی که رشد انتهایی ۴-۲ سانتی متر بوده و برگ‌ها حالت قرمز رنگ خود را از دست داده‌اند) انجام می‌شود. نوبت‌های



دوم و سوم در کمبودهای شدید و به فاصله ۲-۳ هفته انجام می‌شود. تأثیر این اسپری‌ها محدود است و باید هر سال تکرار شوند. قرار دادن ورقه‌های روی در درون تنه یا شاخه‌های قطورتر از یک سانتی متر نیز روشی سنتی و مؤثر در اصلاح کمبود روی است.

شکل ۱. عارضه کمبود روی. در این عارضه، برگها کمی ابلقی شده و کوچک می‌مانند و تشکیل رزت می‌دهند (تصاویر از Louise Flint, 1982)

¹ Little leaf

² Trenching

کمبود پتاسیم

عنصر پتاسیم برای انجام فعالیت‌های بیولوژیک بسیاری از آنزیم‌های گیاهی ضروری است، در روابط آبی گیاه نقش مهمی دارد، تنظیم‌کننده فشار اسمزی سلول و تنظیم گر باز و بسته شدن روزنه است. علائم کمبود پتاسیم از اواخر بهار تا نیمه تابستان دیده می‌شود. برگ‌های مسن ابتدا بی‌رنگ (مانند کمبود ازت) شده و سپس نوک و حاشیه آن‌ها بافت مرده و پیچ خورده می‌شود و برگ به بالا تا می‌خورد (شکل ۲). رنگ برگ در زیر ناحیه تاخوردگی (یعنی بخشی که الان بیرون است) خاکستری مانند (برنزی) می‌شود. اکثر برگ‌های متأثر معمولاً در وسط شاخه‌ها قرار دارند. ممکن است اندازه برگ، میزان رشد شاخه، عملکرد، اندازه میوه و درصد دانه‌های پر شده نیز کاهش یابد. اصلاح عارضه کمبود پتاسیم در خاک‌های شنی آسان‌تر از خاک‌های نرم است. برای اصلاح کمبود پتاسیم می‌توان در بهار در خاک‌های شنی، ۲۰۰ کیلوگرم و در خاک‌های رسی و سنگین، ۷۵۰ کیلوگرم کلرید پتاسیم یا سولفات پتاسیم بر هکتار به خاک دو سمت درخت یا به سیستم آبیاری اضافه کرد. ممکن است اصلاح کمبود پتاسیم در خاک‌های سنگین چند سال طول بکشد اما در خاک‌های شنی نباید دوز بالای کلرید پتاسیم تکرار شود زیرا موجب تجمع کلر در خاک می‌شود. در باغاتی که به روش‌های معمول خوب جواب نمی‌دهند، افزودن روی از طریق سیستم آبیاری قطره‌ای می‌تواند موثر باشد. این روش برای هسته داران مفید است اما در گردو تحقیقی در این ارتباط صورت نگرفته است.



شکل ۲. کمبود شدید پتاسیم در برگچه. حاشیه‌های برگچه به سمت بالا تا می‌خورند و بافت مرده می‌شوند.

کمبود مس

عنصر مس مانند روی جزء ساختاری بعضی آنزیم‌ها است. به علاوه در متابولیسم سلول نقش دارد. کمبود مس معمولاً به‌ندرت در گردو مشکل ساز است. علائم این کمبود عموماً در اواسط تابستان و به‌صورت چروکیدگی جزئی و سوختگی سرشاخه‌ها آشکار می‌شود (شکل ۳). چنین سرشاخه‌هایی در انتهای تابستان می‌میرند. معمولاً پوست سبز میوه به شدت چروکیده می‌شود. عارضه کمبود مس با استعمال خاکی و محلول‌پاشی هوایی مس قابل اصلاح است. پنج نوبت اسپری هیدروکسید مس کمبود مس را ظرف یک سال برطرف می‌کند. یک نوبت محلول‌پاشی یا ۳-۵ نوبت محلول‌پاشی با دوز تقلیل یافته تاثیر چندانی ندارد. محلول‌پاشی پائیزه سولفات مس نیز موثر است. تزریق خاکی کلات مس (Cu-EDTA) یا چال سولفات مس به اندازه محلول‌پاشی موثر نیست و بهترین راه، محلول‌پاشی توام با تیمار خاک است.



شکل ۳. نشانه‌های کمبود مس. مرگ و پژمردگی سرشاخه به‌همراه سوختگی و تخریب برگ‌ها در اثر کمبود مس. به زخم‌های کوچک قهوه‌ای تیره در پوست سرشاخه توجه کنید.

کمبود آهن

عنصر آهن برای سنتز کلروفیل، متابولیسم ازت، فتوسنتز و سنتز آنزیم‌های مختلف لازم است. در عارضه کمبود آهن، برگ‌ها به خصوص برگ‌های انتهایی، از ابتدای بهار سبز زرد هستند و گاهی شدت سبزدی به حدی است که سفید به نظر می‌رسند (شکل ۴). در موارد شدید، سبزدی حالت سوختگی پیدا می‌کند و سپس می‌افتند. علائم کمبود آهن غالباً در خاک‌های آهن‌کی (سبزدی آهن‌کی)، سنگین یا زه‌کشی ضعیف ایجاد می‌شود و به ویژه در بهارهای سرد و مرطوب شایع‌تر است. این عارضه با محلول پاشی کود آهن اصلاح می‌شود.



شکل ۴. نشانه‌های کمبود آهن. به سبزدی برگ دچار کمبود آهن در مقایسه با برگ سالم توجه کنید. غالباً رگبرگ‌ها نسبت به پهنه برگ تیره‌تر هستند (تصاویر از (Louise Flint, 1982).

کمبود بور

بور در بسیاری از فرایندهای سلولی (مانند انتقال قند) و اجزای ساختاری سلول (مانند ساختار غشاء و دیواره سلول) نقش دارد و در جابجایی و فعالیت بیولوژیک هورمون ها نیز تاثیر دارد. علائم کمبود بور از ابتدای تابستان، که بور شروع به تجمع در بافت های گیاه می کند، تا انتهای تابستان آشکار می شود. ابتدا نوک و سپس حاشیه برگ ها بافت مرده می شود. در کمبودهای شدید، بافت مردگی به نواحی بین رگبرگی کشیده می شود و حاشیه برگ به بالا تا می خورد. شدت بافت مردگی برگ به حدی است که کلیه برگ ها حالت سوخته^۱ پیدا می کنند و به نظر می رسد که در آتش سوخته اند. درختان مبتلا کوتاه قد می مانند، رشد شاخه ها کم شده و به دلیل کاهش فاصله میانگره ها، رزت مانند (جارویی) می شوند. ممکن است سر شاخه ها دچار مرگ ناگهانی شوند. کمبود بور با اسپری برگ یا افزودن کود بوراکس^۲ به خاک در پاییز قابل اصلاح است. استعمال ۴۰-۲۵ کیلو بوراکس بر هکتار در ۵-۳ سال، کمبود بور را برطرف می کند. یک نوبت اسپری محلول رقیق بور در زمان مشاهده علائم نیز مفید است و رشد و عملکرد درخت در سال بعد را افزایش می دهد. اسپری بور در انتهای مرحله خواب نیز گل ها را تقویت می کند و عملکرد درختان میوه خشک را افزایش می دهد. استفاده بیش از حد بور ممکن است در درخت علائم مسمومیت ایجاد کند.

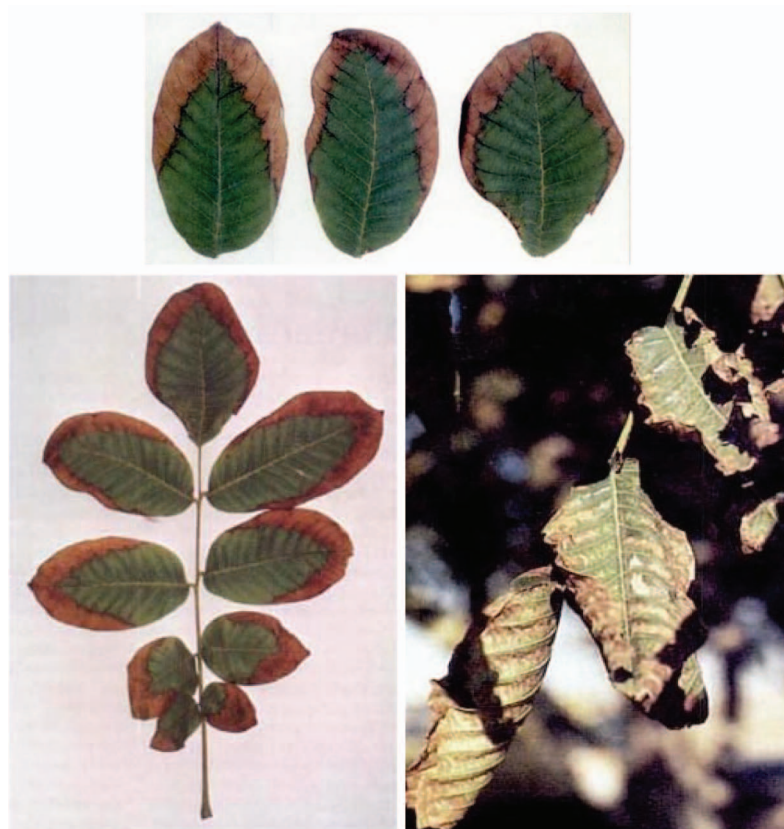
مسمومیت سدیم، بور و کلر

درخت گردو به غلظت های بالای عناصر بور، سدیم و کلر حساس بوده و دچار عوارض مسمومیت می شود. زیادبود کلیه این عناصر موجب سوختگی نوک و حاشیه برگچه ها از اواسط تا اواخر تابستان می شود. در موارد شدید، سوختگی به سرعت بین رگبرگ ها گسترش می یابد و تا انتهای تابستان، نوک یا بیشتر سطح برگ بافت مرده می شود (شکل ۵). اگر آب منشا مسمومیت باشد، باید منبع آب عوض شود و اگر خاک است، می توان آن را با آبیاری سنگین شست. نتایج بررسی پایه های گردو نشان می دهد که افزودن کلسیم به خاک یا آب در تعدیل مسمومیت بور بسیار موثر است. از آنجایی که کلیه این مسمومیت ها علائم برگری

^۱ Scroch

^۲ Borax

مشابهی ایجاد می‌کنند، تشخیص نوع کمبود نیازمند آنالیز برگ و در صورت نیاز، آنالیز خاک و آب است.



شکل ۵. مسمومیت کلر و بور. عارضه مسمومیت کلر (بالا) باعث ایجاد حالت سوختگی در نوک و حاشیه برگچه‌ها در اواسط - اواخر تابستان می‌شود. چون نشانه‌های مسمومیت کلرو مسمومیت بور (پائین سمت راست) یکسان است، برای تشخیص باید آنالیز برگ انجام شود. تصویر پائین (سمت چپ) علائم مسمومیت مخلوط کلر و بور را نشان می‌دهد (تصاویر از Louise Flint, 1982).

کمبود منیزیم

عنصر منیزیم نقش مهمی در ساختمان ملکول کلروفیل دارد. این عنصر برای انجام فتوسنتز و سنتز پروتئین‌ها ضروری است و در واکنش‌های آنزیمی متعددی از جمله واکنش‌های مربوط به متابولسیم انرژی دخالت دارد. کمبود آن در درختان میوه خشکباری متداول نیست و در صورت بروز، معمولاً در خاک‌های اسیدی دیده می‌شود. علائم کمبود از اواسط تا انتهای تابستان آشکار می‌شود. در نوک و حاشیه برگ‌های پائینی به‌خصوص آن‌هایی که روی شاخه‌های قوی هستند، نواحی متمایز سبزدی شبیه V وارونه یا طرحی شبیه درخت کریسمس ایجاد می‌شود (شکل ۶). سپس به تدریج این نواحی بافت مرده و قهوه‌ای تیره می‌شوند. همچنین لکه‌های زرد بافت مرده بین رگبرگ برگ‌های مسن ایجاد می‌شود.



شکل ۶. نشانه‌های کمبود منیزیم. سبزدی حاشیه برگچه‌ها که به شکل V وارونه دیده می‌شود و در نهایت بافت مرده و قهوه‌ای می‌شود.

کمبود فسفر

در گردو، عارضه کمبود فسفر به‌ندرت دیده می‌شود. در این عارضه، رنگ برگ‌های جوان ابتدا سبز تیره و در نهایت بنفش مایل به قرمز می‌شود و سطح آن‌ها حالت چرمی پیدا می‌کند. رگبرگ‌های اصلی و دمبرگ‌ها قرمز شده و برگ‌ها در اوایل پائیز می‌ریزند. کمبودهای شدید موجب کاهش رشد برگ و طول شاخه می‌شود. این عارضه با مصرف کود فسفر قابل اصلاح است.

کمبود گوگرد

نشانه کمبود گوگرد، زردی برگ‌های جوان به نحوی که رگبرگ‌ها روشن‌تر از بافت بین رگبرگی باشند، دیده می‌شود و برگ‌ها باریک‌تر از حالت معمول هستند.

کمبود منگنز

عنصر منگنز در بعضی واکنش‌های آنزیمی دخالت داشته و در فرایند فتوسنتز نقشی مرکزی دارد. کمبود این عنصر نادر است و بیشتر در خاک‌های قلیایی و آهکی دیده می‌شود. علائم این کمبود در اوایل تا اواسط تابستان به صورت سبزدی بافت بین رگبرگ‌ها آغاز می‌شود که از رگبرگ میانی به سمت حاشیه گسترش می‌یابد و طرح کلروتیک شبیه خار ماهی^۱ ایجاد می‌کند. در مجموع، اندازه برگ به‌جز در کمبودهای شدید تغییر نمی‌کند.

کمبود مولیبدن

کمبود این عنصر موجب سبزدی برگ‌های جوان می‌شود.

سرمازدگی زمستانه^۲

درختان گردو در هنگام خواب زمستانه، سرما را به خوبی تحمل می‌کنند اما اگر برودت کمتر از 15°C طولانی شود یا شروع دوره خواب به دلایل محیطی و فیزیولوژیک عقب بیفتد، ممکن است در دماهایی کمتر از $6/5^{\circ}\text{C}$ نیز خسارت ببینند. در این صورت ضعف و خشکیدگی غیرمترقبه در بخشی از درخت پیش می‌آید (شکل ۷) رنگ چوب قهوه‌ای تا سیاه می‌شود و شکاف‌هایی روی آن ظاهر می‌شود. درختان جوان ممکن است در بهار سال بعد رشد نکنند. ریشه درخت نیز ممکن است سرمازده شود که معمولاً در خاک‌های سبک شنی که سرما به سهولت نفوذ می‌کند رخ می‌دهد. وجود رطوبت مناسب در طول ماه‌های پائیز و زمستان و وجود گیاهان پوششی در سطح باغ موجب کاهش عوارض یخ‌زدگی می‌شود و دمای باغ در شب‌های سرد را افزایش می‌دهد. خاک‌های نرم و مرطوب، در روز گرما را

¹ Herring-bone effect
² Winter frost

جذب می کنند و در شب به محیط گرما پس می دهند اما خاک های خشک و فاقد گیاهان پوششی سردتر هستند. لذا در مواقع بسیار خشک و سرد زمستان یک نوبت آبیاری به خصوص از نوع بارانی می تواند شدت سرمازدگی را بکاهد. کلیه ارقام گردوی ایرانی به سرمازدگی حساس هستند.

سرمازدگی بهاره^۱

سرما بهاره مهم ترین نوع خسارت سرما در درختان گردو است که می تواند موجب مرگ شاخه ها و جوانه های گل و برگ شود. جوانه هایی که هنوز باز نشده اند به سرما بهاره تحمل زیادی دارند اما به محض باز شدن، حساس می شوند. در اثر سرمازدگی، شکوفه ها و میوه های جوان سیاه شده و می ریزند و تخمدان و مادگی شکوفه های به ظاهر سال نیز اغلب قهوه ای و پژمرده است. سرشاخه های جوان، خشک و سیاه می شوند و به صورت آویزان می مانند. این وضعیت در سرما بهاره سال های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹ در کرج بسیار خسارتزا بود و سرشاخه همه درختان گردو خشک شد و محصول آن ها از بین رفت. علت سرمازدگی بهاره وجود میزان زیادی آب در بافت های جوان و تازه شکفته جوانه ها و گل ها است که موجب یخ زدن آن ها می شود. سرمازدگی بهاره معمولاً در شب های سرد بادی که هوا جریان دارد، خسارت زا نیست اما در هوای سرد و ساکن شکوفه ها را می سوزاند. آبیاری بارانی، لایه نازکی از یخ بر روی شکوفه ها، جوانه ها و برگ ها می پوشاند و آن ها را محافظت می کند. وجود پوشش گیاهی در سطح باغ نیز شدت سرما را می کاهد. حساسیت درختان گردو به سرمازدگی بهاره به رقم و مرحله رشد نیز بستگی دارد.

بادزدگی^۲

وزش بادهای خشک، تند و مستمر در بهار موجب ایجاد زخم های کوچک و تیره ای بین رگبرگ های برگ های بیرونی می شود، آن ها را خمیده و چین خورده می کند و بسیاری می ریزند (شکل ۸). نوعی ابلقی نیز در برگ ایجاد می شود که شبیه کمبود روی است با

^۱ Spring frost

^۲ Wind damage

این تفاوت که در کمبود روی برگ‌ها ریز می‌مانند. وزش بادهای شدید به خصوص بعد از آبیاری می‌تواند موجب کج شدن یا افتادن درخت شود. میوه‌های جوان ریزش کرده و بر اثر برخورد شاخه‌ها به یکدیگر، برگ‌ها پاره می‌شوند. بادزدگی معمولاً موجب کاهش محسوس عملکرد نمی‌شود مگر این که توام با کمبودهای تغذیه‌ای، خشکی و عوامل تنش‌زا باشد. کلیه ارقام گردو به خصوص رقم Hartley به بادزدگی حساس هستند و در برگ‌هایشان علائم بادزدگی آشکار می‌شود. برای جلوگیری از خسارت بادزدگی باید درختان بادشکن مانند تبریزی و چنار دورتادور باغ کاشت.



شکل ۸. علائم بادزدگی. وزش بادهای شدید و خشک در بهار می‌توانند موجب ایجاد زخم‌های قهوه‌ای بین رگبرگ‌های برگ‌های در حال رشد شود و این برگ‌ها اغلب حالت پیچ خورده پیدا می‌کنند.

شکل ۷. سرمازدگی. سرمازدگی می‌تواند بخشی از اندام‌های هوایی و در موارد شدید، گیاه را به‌طور کامل از بین ببرد (تصاویر از Louise Flint, ۱۹۸۲).

آفتاب سوختگی^۱

میوه گردو در اثر تابش مستقیم آفتاب تند دچار آفتاب سوختگی می شود. در این عارضه، پوست سبز میوه از جهتی که به سوی خورشید است، چروکیده و تیره می شود و لکه های چرمی به رنگ زرد تا قهوه ای تیره بر روی آن ایجاد می شود. این لکه ها در آفتاب سوختگی های شدید فرورفته می شوند (شکل ۹). پوست شاخه های آفتاب سوخته سفید شده و اغلب ترک می خورد. درختان ضعیف و تحت تنش های خشکی، فقر مواد غذایی، بیماری یا هرس به تابش آفتاب حساس می شوند. نواحی آفتاب سوخته مکان مناسبی برای استقرار قارچ های پوساننده چوب است که به نوبه خود موجب ضعف بیشتر درخت می شوند. همچنین استقرار و رشد قارچ های دوده ای بر سطح ترشحات شته ها موجب تشدید خسارت آفتاب سوختگی می شود.



شکل ۹. نشانه های آفتاب سوختگی. در طول تابستان، زخم های چرمی زرد-قهوه ای تا قهوه ای تیره ای در پوست سبز میوه ایجاد می شوند (سمت راست). مغز میوه نیز ممکن است خشک و تیره شود (سمت چپ) (تصاویر از Louise Flint, 1982).

¹ Sunscald

ریزش گل‌های ماده^۱

ریزش گل‌های ماده نوعی عارضه مهم فیزیولوژیک در گردو است. در برخی ارقام گردو، وقتی میوه‌ها به قطر ۳-۴ میلی‌متر می‌رسند، رشدشان متوقف می‌شود و ۱-۲ هفته بعد می‌ریزند. این ریزش در اثر ابتلا به آفات، بیماری‌ها یا کمبودهای غذایی نیست بلکه به دلیل تجمع زیاد دانه‌گرده بر روی کلالة گل‌های ماده است. این عارضه در کلیه ارقام گردو کمابیش دیده می‌شود اما در رقم Serr به دلیل هم‌زمان بودن مراحل انتشار و پذیرش دانه‌گرده، شدیدتر است. تکاندن شاتون‌ها میزان ریزش را کاهش می‌دهد.

کفک‌ها

کفک‌ها در اواسط تابستان به میوه‌هایی که در اثر آفتاب‌سوختگی، خشکی یا مگس میوه صدمه دیده‌اند حمله می‌کنند. عوامل فوق‌موجب چسبیدن پوست سبز میوه به پوست چوبی آن می‌شوند و در نتیجه کفک‌ها می‌توانند از طریق بافت نرم دم میوه وارد آن شوند. احتمال آلوده شدن به کفک‌ها در زمانی که پوست سبز میوه شروع به شکاف خوردن می‌کند، به سرعت افزایش می‌یابد. تشخیص کفک‌ها در مراحل اولیه و در آلودگی‌های خفیف دشوار است اما در شرایط گرم و مرطوب، سریعاً زیاد می‌شوند و بسته به نوع قارچ، شبکه‌هایی از میسیلیوم‌های خاکستری-سفید رنگ حاوی اسپورهای سبز-آبی تا خاکستری-سیاه روی مغز میوه ایجاد می‌کنند (شکل ۱۰). برای جلوگیری از این نوع آلودگی باید میوه‌ها را سریعاً برداشت و خشک کرد.

شکل ۱۰. میوه آلوده به کفک. کفک‌ها غالباً به میوه‌های مصدوم حمله می‌کنند اما ممکن است پس از شکافتن پوست سبز میوه، وارد میوه سالم نیز بشوند. کفک‌ها در شرایط گرم و مرطوب سریعاً پخش می‌شوند و میسیلیوم‌های انبوه و گرده‌های سبز-خاکستری رنگ آنها سطح مغز را می‌پوشاند (تصویر از نگارنده).



¹Pistillate flower abscission

تگرگ

ریزش تگرگ موجب ریزش و زخمی شدن برگ، گل، میوه و جوانه ها می شود. هم چنین با زخمی کردن چوب و شاخه، راه نفوذ بعضی بیماری گر ها را فراهم می کند.

میوه های بدون روغن^۱

گاهی اوقات به خصوص وقتی بار درخت زیاد است، در شاخه های پائینی و داخلی، ناحیه بین رگبری یرگچه ها سبزرد و بافت مرده می شود و حالت نقش ببری^۲ پیدا می کند. میوه های چنین شاخه هایی معمولاً چند هفته قبل از کامل شدن می ریزند و اگر نریزند، در زمان برداشت چروکیده بوده و داری مغز سفید رنگ و پوستی تیره هستند. علت این عارضه مشخص نشده است و احتمالاً نوعی عارضه فیزیولوژیک است. میوه های بدون روغن بیشتر در ارقام Ashley, Payne, Vina و گاهی Serr دیده می شود.

Oilness¹

Tiger-striped²

منابع مورد استفاده

- احمدی ف، بنی هاشمی ض (۱۳۸۵). نقش گونه‌های سیتوسپورا در زوال درختان گردو در جنوب ایران. خلاصه مقالات هفدهمین کنگره گیاهپزشکی ایران، ۳۱۳.
- ارشاد ج (۱۳۷۱). گونه‌های فیتوفترا در ایران. انتشارات سازمان تحقیقات کشاورزی
- ارشاد ج (۱۳۷۴). قارچ‌های ایران. انتشارات سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی
- اسکندری ف (۱۳۴۳). فهرستی از بیماری‌های گیاهی شمال و شمال غرب ایران. مجله بیماری‌های گیاهی ۱: ۹-۱۵
- اشرفی ج، کشاورزی م، حسن زاده ن، (۱۳۸۹). شناسایی عامل و مناطق آلوده به بیماری بلایت باکتریایی گردو در استان ایلام. خلاصه مقالات نوزدهمین کنگره گیاهپزشکی: ۴۰۴.
- اشکان م، حجارودق (۱۳۶۰). مطالعه طبقه بندی و بیماریزایی جنس سیتوسپورا در درختان میوه ایران. مجله بیماری‌های گیاهی ۱۷: ۶۸-۲۱
- امانی ب (۱۳۶۵). بیماری پوسیدگی مغز گردو در ایران. مجله بیماریهای گیاهی ۱۳: ۱۵-۲۳
- امینایی م، ارشاد ج (۱۳۷۲). شیوع *Natrassia magnifera* در استان کرمان. خلاصه مقالات یازدهمین کنگره گیاهپزشکی: ۲۱۶
- باروتی ش، علوی ا (۱۳۷۴). نماتد شناسی گیاهی.
- بختیاری م ح، ارجمندیان ا (۱۳۸۵). وقوع گسترده و مطالعه بیماری آنتراکنوز گردو در استان همدان. خلاصه مقالات هفدهمین کنگره گیاهپزشکی ایران: ۳۱۵

۱۲۴ / بیماریهای درخت گردو در ایران ...

- برادران غ، قاسمی ا (۱۳۸۳). اتیولوژی بیماری شانکر درختان گردو در استان کرمان. خلاصه مقالات شانزدهمین کنگره گیاهپزشکی ایران
- بنی هاشمی ز (۱۳۷۰). پوسیدگی طوقه و ریشه گردو در استان فارس. خلاصه مقالات دهمین کنگره گیاهپزشکی: ۱۱۴
- بهودی ب، صباحی ع (۱۳۶۲). مطالعه قارچ عسلی در اصفهان. خلاصه مقالات هفتمین کنگره گیاهپزشکی: ۱۰۶-۱۰۷
- بهداد ا (۱۳۵۴). سوا سازی و کشت *Rosellinia necatrix* در آزمایشگاه و گونه شناسی آن. مجله بیماری های گیاهی
- بهداد ا (۱۳۶۰). بیماری های درختان میوه در ایران، انتشارات موسسه تحقیقات آفات و بیماری های گیاهی
- سیل سپورل، کشاورزی م، حسنی د، هاشمی م، حسن زاده ن، سلیمانی ا (۱۳۸۹). بررسی های باغی، گلخانه ای و آزمایشگاهی بر روی مقاومت برگ و میوه ارقام تجاری و بومی گردو به بیماری بلایت. خلاصه مقالات نوزدهمین کنگره گیاهپزشکی: ۴۳۱
- سیل سپورل، کشاورزی م، هاشمی م، حسنی د (۱۳۸۹ b). تسهیل ارزیابی مقاومت به بلایت باکتریایی در گردو به واسطه وجود همبستگی بین مقادیر مقاومت شاخه و برگ. خلاصه مقالات نوزدهمین کنگره گیاهپزشکی: ۴۳۰
- جعفر پور ب (۱۳۶۸). شیوع آنتراکنوز در مشهد. خلاصه مقالات نهمین کنگره گیاهپزشکی: ۱۱۳
- حریق ب (۱۳۸۵). بررسی خصوصیات فنوتیپی عامل شانکر پوستی گردو در استان کردستان. خلاصه مقالات هفدهمین کنگره گیاهپزشکی: ۳۱۹
- حریق ب، رحیمیان ح (۱۳۷۶). وجود گسترده شانکر پوستی گردو در استان مازندران. مجله بیماری های گیاهی ۳۳: ۱۴۵-۱۴۴
- درویشیان م (۱۳۷۸). پرورش گردو به روش جدید. شرکت انتشارات فنی ایران.
- دستجردی ر، حسنی د (۱۳۸۹). بررسی عکس العمل سیزده رقم و ژنوتیپ گردو به بیماری لکه سیاه در شرایط گلخانه. خلاصه مقالات نوزدهمین کنگره گیاهپزشکی: ۲۵۴

- دفتري ك، بهداد ا (۱۳۴۷). فهرستی از بیماری‌های گیاهی در استان اصفهان. آزمایشگاه بررسی آفات و بیماری‌های گیاهی اصفهان.
- ربيعی‌فرع (۱۳۷۶). بررسی مقاومت نسبی ژنوتیپ‌های گردوی موجود در ایران نسبت به بیماری آنتراکنوز. گزارش نهایی موسسه تحقیقات آفات و بیماری‌های گیاهی
- روح رضی ك، رحیمیان ح (۱۳۸۹). جداسازی و شناسایی، *Rhizbium radiobacter* از گال طوقه گردو در استان گلستان، خلاصه مقالات نوزدهمین کنگره گیاهپزشکی: ۴۲۶.
- سلطانی ج، علیزاده ع، علیزاده ع (۱۳۸۱). بررسی تنوع ژنوتیپی گردوی استان همدان در واکنش به باکتری عامل بلایت گردو، پانزدهمین کنگره گیاهپزشکی: ۲۴۳.
- شریف ق، ارشاد ج (۱۳۴۵). فهرستی از قارچ‌های گیاهان زراعی، درختچه‌ها و درختان ایران. موسسه بررسی آفات و بیماری‌های گیاهی.
- صارمی ح (۱۳۸۲). آزمایش مقدماتی بررسی مقاومت نسبی برخی از ارقام محلی گردو نسبت به بیماری آنتراکنوز گردو در استان قزوین. خلاصه مقالات اولین همایش تخصصی گردوی کشور: ۲۸
- عباسی خ. عباسی س، فتوحی فرخ ب (۱۳۸۹). ارزیابی بیماری‌زایی جدایه‌های *Cytospora chrysosperma* روی دانه‌های سه ساله و شاخه بریده گردو. خلاصه مقالات نوزدهمین کنگره گیاهپزشکی: ۲۹۴
- کشاورزی م (۱۳۸۷). بررسی بیماری‌های باکتریایی و قارچی درختان گردو در استان‌های تهران، زنجان، قزوین، کردستان، آذربایجان شرقی و دامغان. خلاصه مقالات نخستین جشنواره ملی گردو: ۱۷
- کشاورزی م، حسنی د (۱۳۸۸). بلاست باکتریایی گردو. نشریه فنی شماره ۸۷/۹۱۱ مورخ ۸۸/۸/۶. انتشارات موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر.
- گل محمدی م، علیزاده ع، رحیمیان ح (۱۳۸۱). همگنی جدایه‌های عامل بلایت باکتریایی گردو در استان‌های مرکزی و شمال کشور. مجله بیماری‌های گیاهی ۳۸: ۲۰-۱۱
- محصول ف، رحیمیان ح، مجیدی ا، ذاکری ز (۱۳۶۸). بررسی بیماری بلایت باکتریایی گردو در استان مازندران. خلاصه مقالات نهمین کنگره گیاهپزشکی: ۱۴۸.

محمدی پور م (۱۳۸۳). وقوع بلایت باکتریایی گردو در استان آذربایجان شرقی. شانزدهمین

کنگره گیاهپزشکی: ۳۸۶

نجفی ش، امینیان ح، معرفت ع، اعتباریان ح ر، جعفری ح (۱۳۸۷). ردیابی و بررسی مقدماتی

عوامل بیماریزای قارچی و باکتریایی در استان زنجان. خلاصه مقالات هجدهمین کنگره

گیاهپزشکی ایران: ۴۱.

نجفی ش، جعفری ح، معرفت ع، اعتباریان ح، رحیمیان ح (۱۳۸۹). گونه‌های سیتوسپورای

جداسازی شده از روی گردوی ایرانی در استان زنجان. خلاصه مقالات نوزدهمین کنگره

گیاهپزشکی: ۱۸۳.

یوسفی کوپایی ف، تقوی س، بنی هاشمی ض (۱۳۸۳). پراکنش و سبب شناسی شانکر پوستی

گردو در استانهای فارس و کهگیلویه و بویر احمد. خلاصه مقالات شانزدهمین کنگره

گیاهپزشکی: ۳۸۷

Agrios GN (2001). Plant Pathology. Fourth Ed, Academic Press, San Diego, London.

Aleta N, Ninot A, Moragrega C, Liorente I, Montesinos E (2001). Blight sensitivity of Spanish selections of *J. regia*. Acta Hort 544: 353-362.

Balaz J, Korac M, Cerovac S (1993). Susceptibility of walnut genotypes to *Gnomonia leptostyla*. Horticultural Abstracts 63: 498

Banihashemi Z, Ghaderi F (2005). *Phytophthora* species associated with crown and root rot of walnut in Southern Iran. Acta Hort 705: 425-428

Belisario A (1997). The principal Diseases of walnut in Italy. Horticultural Abstracts 67: 482

Belisario A, Maccaroni M, Vettraino AM, vannini A, Valier A (2005). *Phytophthora* species associated with decline and death of English walnut in Italy and France. Acta Hort 705: 401-407

Beutel J, Urin K, Lilleland O (1983). Leaf analysis for California deciduous fruits. In: Soil and Plant Tissue Testing in California, Oakland: University of California, Division of Agriculture and Natural Resources, Bulletin 1879, 15-17

Brittle HJ (1977). Walnut Diseases. N Z J Agro 135: 71-72

- Browne GT, McLaughlin ST, Hackett WP, McGranahan GH, Lesile CA (2005). Evaluation of resistance to *Phytophthora citricola* among diverse clones of Paradox hybrid rootstocks. *Acta Hort* 705: 395-400.
- Buchner R, Olson B, Pickel C, Lindow S, Adaskaveg J (2005). First application of walnut blight control. www.agric.nsw.gov.au.
- Copper JI, Edwards ML (1980). Cherry leaf roll virus in *Juglans regia* in The United Kingdom. *Forestry* 53: 41-50
- Dosba F, Germin E (1993). Behaviour of the progeny of *Juglans* interspecific hybrids towards Cherry Leafroll Virus. *Acta Hort* 311: 68-72
- Escobar MA, Leslie CA, McGranahan AM (2002). Silencing crown gall disease in walnut. *Plant Sci* 163: 591-597
- Gardner JM, Kado CI (1973). Evidence for systemic movement of *Erwinia rubrifaciens* in Persian walnuts by the use of double-antibiotic markers. *Phytopathol* 63: 1085-1086
- Grant JA, McGranahan GH (2005). English walnut rootstocks help avoid blackline disease, but produce less than Paradox hybrid. <http://CaliforniaAgriculture.ucop.edu>.
- Hasey JK, Browne GT, Ramos DE (2005). Interaction of *Juglans* species with *Phytophthora citricola*. *Acta Hort* 705: 429-431.
- Kado CI, Gardner JM (1977). Transmission of deep bark cankers of walnut by mechanical harvester. *Plant Disease Reporter* 61: 321-325
- Kerr A (1980). Biological control of crown gall through production of Agrocin 84. *Plant Disease* 64: 25-30
- Khabiri E (1952). Contribution a la mycoflora de l'Iran. *Revue mycol* 17: 154-157.
- Louise Flint M (1982). Integrated Pest Management of Walnuts. Louise Flint M, ed., Univ California, Division of Agriculture and Natural Resources.
- Marias P, Donatella C, Cennaro C (1997). Susceptibility of 32 walnut varieties to *Gnomonia leptostyla* and *Xanthomonas campestris* pv. *juglandis*. *Acta Hort* 442: 379-382.
- Martijn ten Hoopen G, Krauss U (2006). Biology and control of *Rosellinia necatrix* and *R. pepo*: A review. *Crop Prot* 25: 89-107

- McKenna JR, Epstein L (2003). Susceptibility of *Juglans* species and interspecific hybrids to *Agrobacterium tumefaciens*. HortScience 38: 435-439.
- McNeil DL, Romero S, Kandula J, Stark C, Stewart A, Larsen S (2001). Bacteriophages, a potential biocontrol agent against walnut blight. New Zealand Plant Protection 54: 220-224
- Mireetich SM, Sanborn RR, Ramos DE (1980). Natural spread, graft-transmission and possible etiology of walnut blackline disease. Phytopathol 70: 962-968
- Murlean EN, Chorth MN (1977). Understanding the disease cycle of walnut blight. Diamond Walnut News, Oct: 12-14.
- Olson WH, Buchner RP, Adaskaverg JE, Lindow SE (1997). Walnut blight control in California. Acta Hort 442: 361-366
- Peace TR (1962). Pathology of Tree and Shrubs. Oxford, Clarendon Press, 753pp.
- Petrak F (1953). Beiträge Zur Kenntnis der Pilzflora Irans. Sydowia 7: 50-78
- Pierce NP (1906). Walnut bacteriosis. J Botany 31: 272-276
- Ramos DE (1998). Walnut Production Manual. DE, ed, Univ Calif Agric Natural Resources Division, Publication 3373
- Ramos DE (1998). Walnut Production Manual. DE, ed, Univ Calif Agric Natural Resources Division, Publication 3373
- Rudolph BA (1933). Bacteriosis of English walnut in California and its control. Calif Agric Exp Stat Bull 564: 3-88
- Schena L, Ippolito A (2003). Rapid and sensitive detection of *Rosellinia necatrix* in roots and soils by real-time Scorpion-PCR. J Plant Pathol 85: 355-366.
- Serr EF, Aizzi AD (1964). Walnut Rootstocks. Univ Calif Agric Ext Serv Axt 120
- Smith IM, Dunez J, Lelliott RA, Phillips DH, Archer SA (1986). European Handbook of Plant Diseases. Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh
- Tamponi G, Ponati GP (1990). Walnut cultivars susceptibility to *Xanthomonas campestris* pv. *juglandis*. Acta Hort 284-301.
- Timme LW (1977). Preventive and curative trunk treatment for control of *Phytophthora* foot rot of citrus. Phytopathol 67: 1149-1154

- Vauterin L, Hoste B, Korstersk Swing L (1995). Reclassification of *Xanthomonas*. Int J System Bacteriol 45: 472-489
- Wooste KE, McGranahanan, GH, Schroth MN (1992). Variation in Persian walnuts in response to inoculation with *Xanthomonas campestris* pv. *juglandis*. J Am Soc Hortic Sci 117: 527-531.
- Zentmyer GA (1980). *Phytophthora cinnamomi* and the diseases it causes. APS Monograph No 10. American Phytopathological Society, St Paul.

Walnut diseases in Iran

Diagnosis and Management

By:

Dr.Mansureh Keshavarzi

2011

کانال دنیای گیاهپزشکی
[@insectology.ir](https://insectology.ir)