

مقایسه قطر آوندهای چوبی و برخی صفات آناتومیکی مرتبط با آن در نهال‌های نارون چینی (*Ulmus parvifolia*) و اوجا (*U. minor*) به‌عنوان عوامل مقاومت به بیماری مرگ نارون هلندی

*میرمعصوم عراقی^۱ و کامران رهنما^۲

^۱دانش آموخته کارشناسی ارشد گروه گیاهپزشکی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
^۲دانشیار گروه گیاهپزشکی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
تاریخ دریافت: ۸۶۷/۱۴؛ تاریخ پذیرش: ۸۷/۶/۲

چکیده

این پژوهش با هدف مقایسه اندازه قطر آوندهای چوبی و برخی خصوصیات آناتومیکی مرتبط با آن در دو گونه نارون اوجا و چینی به‌عنوان عوامل مهم در مقاومت میزبانی نسبت به بیماری مرگ نارون هلندی انجام شد. در این آزمون علاوه‌بر اندازه‌گیری قطر آوندها، شاخص‌های درصد آوند در سطح مقطع، درصد آوندهای با بیش از ۱۰۰ میکرون و میزان هدایت هیدرولیکی نسبی نظری در حلقه‌های آوندی ۲ و ۳ ساله برای دو گونه نارون مزبور محاسبه شد. نتایج آزمون نشان داد که تفاوت معنی‌داری در سطح احتمال ۱ درصد بین شاخص‌های اندازه‌گیری شده در دو گونه نارون وجود دارد به‌طوری‌که گونه نارون اوجا دارای آوندهای کمتر ولی با قطر بیشتری نسبت به گونه نارون چینی بود. درصد آوندها در سطح مقطع و درصد آوندهای با بیش از ۱۰۰ میکرون نیز برای گونه نارون اوجا بیش از نارون چینی محاسبه شد. هم‌چنین شاخص میزان هدایت هیدرولیکی نسبی نظری برای گونه اوجا به‌طور معنی‌داری بیشتر از گونه نارون چینی به‌دست آمد. به‌طور کلی وجود چنین تفاوت‌های معنی‌دار در این شاخص‌های آناتومیکی در بین گونه اوجا (حساس به بیماری مرگ نارون هلندی) و گونه نارون چینی (مقاوم به بیماری مرگ نارون) می‌تواند گامی مؤثر در شناسایی عامل یا عوامل میزبانی مقاومت به عامل بیماری مرگ نارون باشد که در این مقاله به آن پرداخته شده است.

واژه‌های کلیدی: مرگ نارون هلندی، آوند چوبی، هدایت هیدرولیکی، اوجا و نارون چینی

مقدمه

شاید به جرأت بتوان گفت که بیماری مرگ نارون هلندی معروف‌ترین و مخرب‌ترین بیماری جنگلی در دنیا محسوب می‌شود (بریزیر، ۲۰۰۰). عامل بیماری قارچی است از رده آسکومیست‌های رشته‌ای و از جنس *Ophiostoma* که دارای ۳ مرحله اسپور غیرجنسی

متفاوت به نام‌های *Sporothrix* (کنیدی و کینیدیوفوردار)، *Pesotum* (سینمادار) و Yeast-like (مخمر مانند) می‌باشد (رهجو و همکاران، ۱۹۹۹؛ شربتخواری و همکاران، ۲۰۰۷). فرم جنسی قارچ عامل بیماری به‌رغم تشکیل در شرایط آزمایشگاهی هنوز در طبیعت شناسایی نشده است (آقایف و همکاران، ۲۰۰۴). تاکنون دو گونه

*- مسئول مکاتبه: Iraqi602@yahoo.com

O. novo-ulmi و *Ophiostoma ulmi* که امروزه براساس برخی تفاوت‌های مورفولوژیکی، فیزیولوژیکی و برخی مارکرهای مولکولی از هم قابل تفکیک هستند. به‌عنوان عاملین اصلی بیماری مرگ نارون شناخته شده‌اند (پیپ و همکاران، ۲۰۰۰؛ سانتینی و همکاران، ۲۰۰۵ ب). ظهور دو اپیدمی شدید به‌نام پاندمیک توسط دو گونه *O. novo-ulmi* و *O. ulmi* به ترتیب در دهه ۱۹۳۰ و ۱۹۷۰ در طول ۸۰ سال گذشته در اروپا، آمریکای شمالی و بخش‌هایی از آسیای میانه و خاورمیانه می‌تواند بیانگر این مسأله باشد (بریزیر، ۲۰۰۱؛ سانتینی و همکاران، ۲۰۰۵ الف). اخیراً گونه دیگری با نام *O. himal-ulmi* از مناطق جنگلی هیمالیا در آسیای شرقی (چین) گزارش شده است که به‌رغم بیماری‌زایی شدید آن روی گونه‌های نارون اروپایی و آمریکای شمالی به دلیل مقاومت گونه‌های نارون منطقه آسیای شرقی تنها به صورت اپیدمی محلی (اندیمیک) در منطقه وجود دارد (بریزیر، ۲۰۰۱). بسیاری از محققان وجود تفاوت‌های بارز فیزیولوژیکی و آناتومیکی بین گونه‌های نارون آسیایی و اروپا-آمریکایی را به‌عنوان مهم‌ترین عوامل در ایجاد درجه‌های مختلفی از حساسیت یا مقاومت به بیماری مرگ نارون می‌دانند (الگرسما، ۱۹۷۰؛ مک ناب و همکاران، ۱۹۷۰؛ کامپانا و هیلاندا، ۱۹۷۴؛ سینکلر و همکاران، ۱۹۷۵؛ دیتز و کامپانا، ۱۹۸۷؛ اسمالی و گوریس، ۱۹۹۳؛ هیبروک، ۱۹۹۳؛ سولا و جیل، ۲۰۰۲).

به‌طورکلی نارون‌های آسیایی نسبت به نژادهای مختلف عامل بیماری مرگ نارون در مقایسه با گونه‌های اروپایی و آمریکایی از مقاومت نسبتاً خوبی دارند (اسمالی و گوریس، ۱۹۹۳؛ سانتینی و همکاران، ۲۰۰۲). امروزه از برخی گونه‌های مقاوم نظیر نارون سیبریایی (*Ulmus pumila* L.) در برنامه‌های اصلاح نارون به‌منظور دسترسی به گونه‌های دورگه آسیایی-اروپایی و آسیایی-آمریکای شمالی با مقاومت مطلوب به بیماری مرگ نارون استفاده می‌شود (هیبروک، ۱۹۹۳؛ میتمپرگر، ۲۰۰۰).

عوامل بسیار زیادی در میزان شدت بیماری و به‌طورکلی در شدت اپیدمی ایجاد شده توسط قارچ عامل بیماری مشارکت دارند که می‌توان این عوامل را در قالب تعامل پیچیده بین عامل بیماری، میزبان، ناقل و شرایط محیطی خلاصه کرد (ساترلند و همکاران، ۱۹۹۷). کنیدی‌های قارچ عامل بیماری به‌وسیله سوسک‌های پوست‌خوار در طبیعت منتشر می‌شوند. با تغذیه این سوسک‌ها از درختان سالم اسپوره‌های موجود در بدن این حشرات در تماس با کامبیوم آوندی قرار می‌گیرند و در صورت جوانه‌زدن، میسلیم آنها وارد عناصر آوندی و ترجیحاً آوندهای چوب بهاره شده و با تشکیل فاز مخمری در داخل آوندها در سرتاسر درخت منتشر می‌شوند (زیمرمن، ۱۹۸۳). وجود برخی تفاوت‌های فیزیولوژیکی و آناتومیکی در گونه‌ها و واریته‌های مختلف نارون از مهم‌ترین عوامل اصلی در بروز درجه‌های مختلف مقاومت یا حساسیت به عامل بیماری می‌باشند (اثولت و ریوکس، ۱۹۹۲؛ گارتتر، ۱۹۹۵؛ لوگلو و همکاران، ۱۹۹۵؛ سولا و همکاران، ۲۰۰۵). در این میان با توجه به این‌که بیشتر فعل و انفعالات بیماری‌زایی در داخل عناصر آوندی درختان میزبان صورت می‌گیرد، ابعاد مختلف عناصر آوندی و به‌ویژه پراکندگی و قطر آوندهای چوبی نقش بسیار مهمی را در این زمینه ایفا می‌کنند. همچنین برخی صفات آناتومیکی مانند توان هدایت هیدرولیکی شیره آوندی که نقش اساسی در انتشار عامل بیماری در داخل گیاه را دارد به شدت تحت تأثیر ابعاد آوندهای چوبی می‌باشد (الگرسما، ۱۹۷۰؛ سولا و جیل، ۲۰۰۲).

در ایران نیز به‌طور عمده دو گونه نارون ملج (*U. glabra* Huds.) و اوجا (*U. minor* Mill.) وجود دارند که هر دو و به‌ویژه اوجا بسیار حساس به بیماری می‌باشند به طوری که خطر انقراض گونه‌های مزبور در کشور و به‌خصوص در شمال ایران در بسیاری از موارد در سال‌های اخیر مطرح شده است (رهنما و همکاران، ۱۹۹۹؛ رهنما و همکاران، ۲۰۰۰؛ رهنما و

همکاران، ۲۰۰۲؛ رهنما، ۲۰۰۳؛ رهنما، ۲۰۰۴؛ رهنما و طاهری، ۲۰۰۴؛ عراقی و همکاران، ۲۰۰۷a، عراقی و همکاران، ۲۰۰۷b). در ۲۰ سال گذشته گونه نارون چینی (*U. parvifolia* Jacq.) در برخی از مناطق شمالی کشور و به ویژه استان گلستان به عنوان گونه مقاوم به بیماری مرگ نارون کشت شده است و اخیراً در آزمایش‌های بیماری‌زایی، مقاومت این گونه در مقایسه با گونه‌های اوجا و ملج به اثبات رسیده است (شجاعی و همکاران، ۲۰۰۱؛ عراقی و رهنما، ۲۰۰۷). علاوه بر این واریته‌های مختلف نارون چینی برخلاف اغلب نارون‌های آسیایی توان سازگاری خوبی را در شرایط نامساعد محیطی نظیر خشکی خاک، اسیدیته بالای خاک، آلودگی هوا و تغییرات اقلیم دارند و می‌توان امیدوار بود که در آینده‌ای نه چندان دور این گونه در بسیاری از مناطق کشور (همانند ایالات متحده) در پارک‌ها و فضای سبز شهرها جایگزین گونه‌های حساس شود (گیلمن و واتسون، ۱۹۹۴). بدین ترتیب مطالعه برخی خصوصیات آناتومیکی و فیزیولوژیکی این درختان در مقایسه با گونه‌های حساس نظیر اوجا و ملج می‌تواند در تعیین علل مقاومت میزبانی این گونه نسبت به بیماری مرگ نارون اهمیت داشته باشد. بنابراین این تحقیق با فرض وجود اختلاف معنی‌دار در ابعاد آوندهای چوبی دو گونه نارون مقاوم چینی و حساس اوجا (به عنوان یک صفت آناتومیکی مهم) و با هدف مقایسه قطر آوندهای چوبی و برخی صفات آناتومیکی مرتبط با آوندهای این دو گونه نارون به عنوان عامل یا عوامل مهم در مقاومت به بیماری مرگ نارون هلندی انجام شد.

مواد و روش‌ها

نمونه برداری: برای انجام این آزمایش از نهال‌های ۳ ساله و تقریباً هم ارتفاع (۱/۵-۲ متر) نارون چینی و اوجا موجود در گل‌خانه پردیس واقع در دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان استفاده شد. نهال‌های مزبور در سال قبل در آزمایش بیماری‌زایی تفاوت

معنی‌داری را در پژمردگی و ریزش برگ نسبت به جدایه‌های دو گونه قارچ *Ophiostoma ulmi* و *O. novo-ulmi* نشان داده بودند (عراقی و رهنما، ۲۰۰۷). برای این کار نمونه‌هایی به طور تصادفی از قسمت ۳۰ سانتی‌متری بالاتر از یقه تهیه و برای انجام مطالعات میکروسکوپی به آزمایشگاه تشریح و تشخیص میکروسکوپی چوب و کاغذ واقع در دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان منتقل شدند. با توجه به این که چوب‌های مذکور جزء چوب‌های سخت محسوب می‌شوند قطعات به دست آمده به منظور نرم شدن جهت برش برداری، به مدت ۲-۱ ساعت در آب پخته شده، سپس نمونه‌ها به صورت قطعات کوچک ۵-۲ سانتی‌متری برش داده شدند. در نهایت برش‌های میکروسکوپی با ضخامت ۱۵-۱۰ میکرومتر با استفاده از یک میکروتوم تنه لغزنده از نوع ریچرت^۱ با تیغه از نوع AO (امریکن-اوپتیکال) به دست آمدند (پارسا پژوه و شواین گروبر، ۲۰۰۱). پس از تهیه مقاطع، رنگ‌آمیزی نمونه‌ها براساس روش پارسا پژوه و شواین گروبر (۲۰۰۱) انجام گرفت.

اندازه‌گیری شاخص‌های مورد نظر آناتومیکی: پس از تهیه اسلایدهای میکروسکوپی برای تعیین پراکندگی و اندازه‌گیری قطر آوندهای چوبی حلقه ۲ و ۳ ساله نهال‌های اوجا و چینی در زیر میکروسکوپ نوری اقدام شد. برای این کار آوندهای مربوط به هر حلقه سالانه آوندی شمارش شده و قطر آنها برحسب میکرون محاسبه گردید. به منظور تعیین پراکندگی و سهولت مقایسه آوندها از نظر قطر و اندازه در حلقه‌های ۲ و ۳ ساله دو گونه اوجا و چینی، داده‌های به دست آمده در دامنه‌های مختلف از نظر اندازه قطر و تعداد مرتب شدند (سینکلر و همکاران، ۱۹۷۵)، (جدول ۳ و ۵). همچنین آوندهای با کمتر از ۲۰ میکرون در این دامنه محاسبه نشد (سولا و جیل، ۲۰۰۲). برای به دست آوردن درصد آوندها در هر حلقه آوندی (شاخص VTA^۲) از تقسیم مساحت آوندها

- 1- Reichert
- 2- Vessel Transectional Area
- 3- Theoretical Hydraulic Conductance

برحسب میکرومترمربع بر کل سطح مورد شمارش قرار گرفته استفاده شد (لويسولو و اسچوبرت، ۱۹۹۸). هم‌چنین مقدار هدایت هیدرولیکی نسبی نظری (شاخص THC^۲) با استفاده از رابطه Hagen-Poiseuille (گیوردانو و همکاران، ۱۹۷۸) و به‌صورت تقسیم مجموع توان چهارم شعاع آوندها بر مساحت سطح شمارش آوند شده، به‌دست آمد (لويسولو و اسچوبرت، ۱۹۹۸؛ سولا و همکاران، ۲۰۰۵). این آزمون در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۴ تکرار برای هر گونه و ۴ نمونه (اسلاید میکروسکوپی) برای هر نهال انجام گردید. برای تجزیه و تحلیل نتایج به‌دست آمده از نرم‌افزار آماری SAS (۲۰۰۱) استفاده شد. برای مقایسه میانگین داده‌ها از آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح احتمال ۱ درصد، شد. هم‌چنین برای نرمال کردن داده‌ها از رابطه $Arc \sin \sqrt{x}$ استفاده شد (سولا و جیل، ۲۰۰۲).

نتایج و بحث

میانگین پراکندگی و اندازه قطر آوندهای چوبی برای دو گونه اوجا و چینی در برش عرضی به‌دست آمد (جدول ۱-۵). تجزیه و تحلیل داده‌های به‌دست آمده نشان داد که بین میزان پراکندگی و اندازه قطر آوندهای چوبی این دو گونه تفاوت معنی‌دار در سطح احتمال ۱ درصد وجود دارد. به‌طوری‌که گونه اوجا دارای آوندهای

کمتر ولی با قطر بیشتری در مقایسه با نارون چینی بود. هم‌چنین نتایج حاصل نشان داد که تفاوت معنی‌داری در سطح احتمال ۱ درصد بین اندازه قطر آوندهای چوبی ۲ و ۳ ساله نهال‌های اوجا و چینی وجود دارد. در یک نتیجه‌گیری کلی نارون اوجا دارای سطح اشغال شده آوندی (درصد آوند) بیشتری در مقطع عرضی نسبت به نارون چینی است. هم‌چنین تعداد آوندهای با قطر بیش از ۱۰۰ میکرون نیز در سطح مقطع آوندی نارون اوجا بیش از نارون چینی شمارش شد. با توجه به این‌که هرگونه تغییر در ابعاد آوندها باعث تغییر تصاعدی میزان هدایت هیدرولیکی نسبی در نهال می‌گردد، بنابراین وجود تفاوت‌های معنی‌دار در میزان هدایت هیدرولیکی این دو گونه بیش از سایر شاخص‌ها نمود پیدا کرده است (جدول ۱).

نتایج به‌دست آمده در این تحقیق کار سایر محققان هم‌خوانی دارد (الگرسم، ۱۹۷۰؛ مک ناب و همکاران، ۱۹۷۰؛ کامپانا و هیلاندا، ۱۹۷۴؛ سینکلیر و همکاران، ۱۹۷۵) و دیتز و کامپانا (۱۹۸۷). لوگلو و همکاران در سال ۱۹۹۵ ثابت کردند که احتمال تخریب آوندهای با قطر بزرگتر نسبت به آوندهای کوچک‌تر به‌دلیل تبادل سریع اندام‌های قارچی به‌علت میزان هدایت هیدرولیکی نسبی بالای این آوندها در مقایسه با آوندهای با ابعاد کوچک‌تر بیشتر است.

جدول ۱- مقایسه شاخص‌های میانگین قطر آوند، درصد آوندهای با قطر بیش از ۱۰۰ میکرون، درصد آوند در سطح مقطع و مقدار هدایت هیدرولیکی نظری در حلقه آوندی ۲ و ۳ ساله در دو گونه نارون چینی و اوجا*.

گونه	حلقه آوندی	** میانگین تعداد آوند شمارش شده	میانگین قطر آوند (میکرون)	درصد آوندهای با بیش از ۱۰۰ میکرون	درصد آوند در سطح مقطع	میزان هدایت هیدرولیکی نسبی نظری (میکرومترمربع)
اوجا	۲ ساله	۳۵۲ ^d	۳۴/۳ ^c	۷/۴۲ ^b	۸/۹۶ ^{bc}	۷۰/۱۸۳ ^b
اوجا	۳ ساله	۶۴۵ ^b	۴۷/۴ ^a	۱۴/۵۶ ^a	۱۲/۹۹ ^a	۱۵۶/۷ ^a
چینی	۲ ساله	۴۲۵ ^c	۲۵/۶ ^d	۳/۶۰ ^d	۸/۰۷ ^c	۳۱/۸۱۵ ^c
چینی	۳ ساله	۷۵۶ ^a	۳۷/۶ ^b	۷/۲۵ ^c	۹/۸۳ ^b	۶۳/۰۶۵ ^b

* اعداد دارای حروف غیرمشابه دارای اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال ۱ درصد با آزمون چند دامنه‌ای دانکن می‌باشند.

** هر عدد میانگین ۴ تکرار (نهال) و ۴ مشاهده (اسلاید) برای هر تکرار می‌باشد.

نتایج به دست آمده با توجه به حساسیت گونه اوجا و مقاومت نسبتاً زیاد گونه نارون چینی به بیماری مرگ نارون نشان داد که شاخص‌های آناتومیکی مرتبط با ابعاد و پراکندگی آوندهای چوبی می‌توانند یکی از عوامل اصلی در بروز درجه‌های مقاومت یا حساسیت میزبانی به عامل بیماری در گونه‌های مختلف نارون باشند. اخیراً سولا و جیل (۲۰۰۲) در تحقیقی نشان دادند که گونه حساس اوجا (*U. minor*) در مقایسه با گونه دورگه حاصل از تلاقی اوجا-نارون سیبریایی (*U. minor* × *U. pumila*) دارای قطر آوندی بیشتر و در نتیجه میزان هدایت هیدرولیکی نسبی بیشتری می‌باشد. آنها هم‌چنین با انجام آزمون‌های بیماری‌زایی ثابت کردند که نهال‌های ۳ ساله نارون‌های مزبور به دلیل داشتن آوندهای بزرگ‌تر (در حلقه ۳ ساله آوندی) پژمردگی بیشتری نسبت به نهال‌های دو ساله ایجاد می‌کنند.

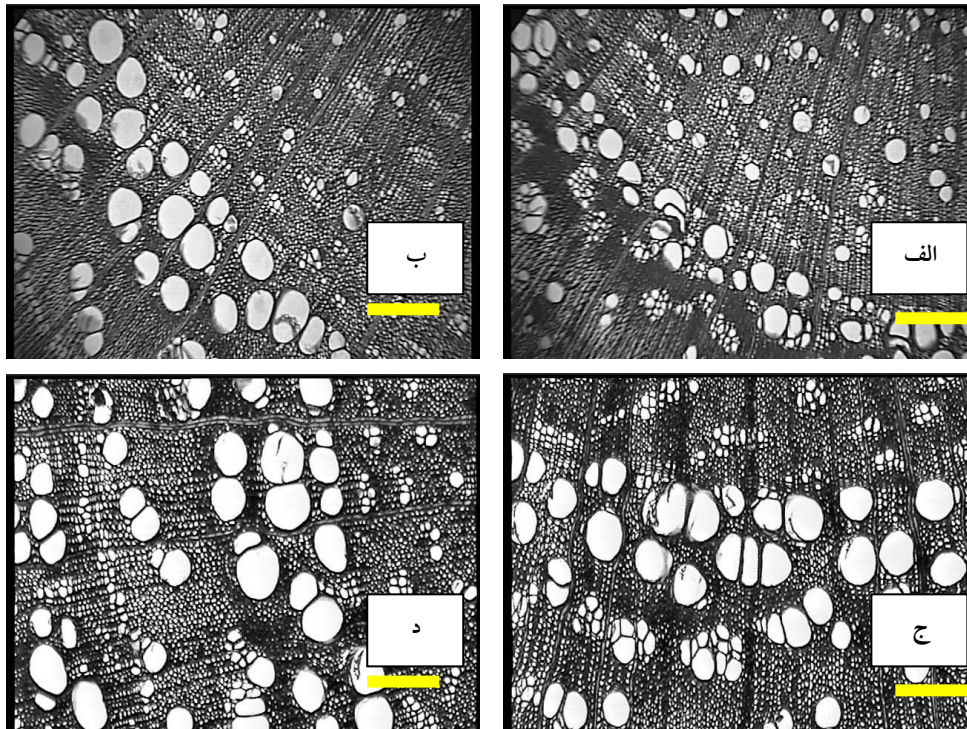
هم‌چنین در تحقیقی مشخص شد که هم‌زمانی تشکیل آوندهای با قطر بیشتر با ظهور سوسک‌های عامل بیماری که به‌طور عمده در اواخر بهار و اوایل تابستان صورت می‌گیرد با حساسیت درختان به شدت رابطه مستقیم دارد (سولا و همکاران، ۲۰۰۵).

با توجه به این‌که ناقلین بیماری به‌طور عمده از دو ناحیه سرشاخه‌های ۱-۲ ساله و تنه درختان نارون تغذیه می‌کنند، گارتنر (۱۹۹۵) در طی آزمایش‌های گسترده خود بر روی نارون آمریکایی (*U. americana*) دریافت که ایجاد علائم و پیشرفت بیماری در مایه‌کوبی سرشاخه‌های ۱-۲ ساله بسیار کمتر از زمانی است که مایه‌کوبی‌ها روی تنه یا شاخه‌های بزرگ‌تر این درختان صورت می‌گیرد. او دلیل این امر را به‌وجود آوندهای با قطر بسیار بزرگ‌تر در تنه یا شاخه‌های بزرگ‌تر نسبت به سرشاخه‌های ۱ یا ۲ ساله نسبت داد.

از سوی دیگر ائولت و ریوکس (۱۹۹۲) معتقدند که انسداد آوندی به‌عنوان یک مکانیسم دفاعی گیاه که با

تشکیل و ترشح تیلوزها، ژل‌ها و ترکیبات فنولی و غیره صورت می‌گیرد در عناصر آوندی با قطر بیشتر بسیار کندتر از عناصر با آوندهای کوچک‌تر صورت می‌گیرد. آنها هم‌چنین نشان دادند که بین سرعت انتشار توکسین "سراتوآلمین"^۱ تولید شده توسط جدایه‌های مهاجم عامل بیماری مرگ نارون در داخل گیاه (که یکی از مهم‌ترین عوامل پژمردگی محسوب می‌شود) و قطر آوندها و صفات آناتومیکی مرتبط با آن رابطه مستقیم وجود دارد. بنابراین با در نظر گرفتن این موارد نقش آوندهای چوبی در ایجاد درجه‌های مختلف مقاومت میزبانی به بیماری مرگ نارون غیرقابل انکار می‌باشد. چرا که نتایج برخی تحقیقات نشان داده است که حتی برخی جمعیت‌های داخل یک گونه نارون که دارای درجه‌هایی از مقاومت به جدایه‌های مختلف عامل بیماری مرگ نارون هستند نیز دارای آوندهای کوچک‌تری نسبت به جمعیت‌های حساس همان‌گونه هستند (سولا و جیل، ۲۰۰۲).

بنابراین نتایج به دست آمده نشان داد که با اندازه‌گیری این شاخص‌های آناتومیکی می‌توان به شناسایی و گزینش اکوتیپ‌های مقاوم در مناطق جنگلی و شهری از گونه‌های حساس نظیر اوجا و یا نارون چتری که یک وارسته از نارون اوجا است، اقدام نمود، بدون این‌که در مراحل اولیه گزینش اکوتیپ‌ها اقدام به انجام آزمون‌های بیماری‌زایی کرد. هم‌چنین با توجه به این‌که نتایج به دست آمده برای اولین بار در کشور صورت می‌گیرد امید می‌رود که در آینده تحقیقات جامع‌تری برای شناسایی سایر عوامل میزبانی اعم از عوامل آناتومیکی و فیزیولوژیکی مرتبط با مقاومت میزبانی به بیماری مرگ نارون انجام شود. بدیهی است که نتایج حاصل می‌تواند ما را در رسیدن به بهترین روش مدیریت این بیماری یعنی شناسایی و تکثیر گونه‌ها و وارسته‌های مقاوم به بیماری رهنمون سازد.



شکل ۱- مقایسه پراکندگی و ابعاد آوندهای چوبی در حلقه‌های آوندی ۲ (الف، ج) و ۳ (ب، د) ساله دو گونه نارون چینی (الف، ب) و اوجا (ج، د) در برش عرضی (مقیاس ۲۰۰ میکرون).

جدول ۲- تجزیه واریانس پراکندگی آوندهای با ابعاد مختلف در حلقه آوندی ۲ ساله دو گونه نارون اوجا و چینی.

منبع تغییرات	درجه آزادی	مجموع مربعات	میانگین مربعات	ارزش F	F جدول در ۵٪	F جدول در ۱٪	Pr > F
تیمار	۱۵	۳۳۸۱۹/۱۱۶۳۹	۲۲۵۴/۶۰۷۷۶	۷۶۹۷۷**	۱/۸۸	۲/۴۴	<۰/۰۰۰۱
خطا	۴۸	۱۴/۰۵۸۹	۰/۲۹۲۸۹				
کل	۶۳	۳۳۸۳۳/۱۷۵۲۹					

ضریب تغییرات واریانس = ۴/۳۱۸۲۳۷ ** معنی دار در سطح احتمال ۱ درصد.

جدول ۳- گروه‌بندی میانگین ابعاد آوندهای حلقه ۲ ساله آوندی در نارون چینی و اوجا با آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح احتمال ۱ درصد*.

دامنه آوند (میکرون)	۲۰-۳۹	۴۰-۵۹	۶۰-۷۹	۸۰-۹۹	۱۰۰-۱۱۹	۱۲۰-۱۳۹	۱۴۰-۱۵۹	۱۶۰-۱۷۹
نارون چینی	۷۵/۱۰ ^{a***}	۴/۳۰۰ ^f	۱۱/۱۵۰ ^c	۶/۱۵۵ ^e	۲/۷۹۵ ^g	۱/۰۲۵ ^h	۰/۰۰۰ ^h	۰/۰۰۰ ^h
نارون اوجا	۷۰/۳۶۰ ^b	۸/۳۲۰ ^d	۶/۸۳۰ ^e	۶/۷۹۰ ^e	۴/۴۷۰ ^f	۲/۱۸۵ ^g	۱/۰۴۵ ^h	۰/۰۰۰ ^h

* اعداد برحسب درصد و میانگین ۴ تکرار می باشند. ** اعداد دارای حروف غیرمشابه دارای اختلاف معنی دار می باشند.

جدول ۴- تجزیه واریانس پراکندگی آوندهای با ابعاد مختلف در حلقه آوندی ۳ ساله دو گونه نارون اوجا و چینی.

منبع تغییرات	درجه آزادی	مجموع مربعات	میانگین مربعات	ارزش F	F جدول در ۵٪	F جدول در ۱٪	Pr > F
تیمار	۱۵	۲۵۳۲۳/۷۹۱۱۵	۱۶۸۸/۲۵۲۷۴	۲۷۴۶/۵۷**	۱/۸۸	۲/۴۴	<۰/۰۰۰۱
خطا	۴۸	۲۹/۵۰۴۴۵	۰/۶۱۴۶۸				
کل	۶۳						

ضریب تغییرات واریانس = ۶/۲۲۸۵۰۳ ** معنی دار در سطح احتمال ۱ درصد.

جدول ۵- گروه‌بندی میانگین ابعاد آوندهای حلقه ۳ ساله آوندی در نارون چینی و اوجا با آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح احتمال ۱ درصد*.

دامنه آوند (میکرون)	۲۰-۳۹	۴۰-۵۹	۶۰-۷۹	۸۰-۹۹	۱۰۰-۱۱۹	۱۲۰-۱۳۹	۱۴۰-۱۵۹	۱۶۰-۱۷۹
نارون چینی	۶۸/۲۲ ^{a**}	۱۰/۶۰۵ ^d	۸/۱۸۰ ^e	۷/۲۵۰ ^{ef}	۴/۰۷۵ ^h	۲/۰۹۰ ⁱ	۱/۰۸۰ ^{ji}	۰/۰۰۰ ^j
نارون اوجا	۶۰/۱۰ ^b	۱۴/۸۵۰ ^c	۸/۸۱۵ ^{hg}	۵/۴۲۵ ^{hg}	۶/۵۵۳ ^{fg}	۵/۲۰۰ ^{hg}	۲/۰۶۲۵ ⁱ	۱/۰۹۲۵ ^{ji}

* اعداد بر حسب درصد و میانگین ۴ تکرار می‌باشند. ** اعداد دارای حروف غیرمشابه دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشند.

سیاسگزاری

جناب آقای مهندس مرنندی که در تهیه اسلایدهای

میکروسکوپی ما را یاری کردند سپاسگزاری می‌شود.

بدین‌وسیله از همکاری گروه صنایع چوب و کاغذ

دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان و به‌ویژه

منابع

- Aghayeva, D., Beer, W.D., and Kirisits, T. 2004. Two new *Ophiostoma* species with Sporothrix anamorphs from Austria and Azerbaijan. Mycologia. 96: 4. 866-878.
- Brasier, C.M. 2000. Intercontinental spread and continuing evolution of Dutch elm disease pathogen. In: C. P. Duun (ed.), The Breeding, Conservation, and Disease Management. Kluwer Academic Prees, Boston, Dordrecht, London. Pp: 61-72.
- Brasier, C.M. 2001. Rapid evolution of introduced plant pathogens via interspecific hybridization. Bioscience. 51: 2. 123-133.
- Campana, R.J., and Hyland, F. 1974. Comparative size, number and distribution of vessels in roots and stems of American elm and factors in recurrence of Dutch elm disease. Proceedings of the American Phytopathological Society, 1: 30-31.
- Dietz, M., and Campana, R. 1987. The relationship between earlywood vessel diameter and downward movement of *Ceratocystis ulmi* conidia in elms varying in resistance to Dutch elm disease. Phytopathology, 77: 1238 (Abstract).
- Elgersma, D.M. 1970. Length and diameter of xylem vessels as factors in resistance of elms to *Ceratocystis ulmi*. Neth. J. Pl. Pathol. 76: 179-182.
- Gartner, B.L. 1995. Patterns of xylem variation within a tree and their hydraulic consequences. In: B. L. Gartner (ed.), Plant Stems: Physiology and Functional Morphology. New York, Academic Press, Pp: 125-149.
- Gilman, E.F., and Watson, D.G. 1994. *Ulmus parvifolia*, Chinese Elm. Fact Seet ST-652, Environmental Horticulture Department, 4p.
- Giordano, R., Salleo, S., and Wanderlingh, F. 1978. Flow in xylem vessels and Poiseuille's law. Can. J. Bot. 56: 333-338.
- Heybroek, H.M. 1993. The Dutch elm breeding program. In: M. Sticklen and J.L. Sherald (eds.), Dutch elm disease research. Springer Verlag, New York, Pp: 16-25.
- Iraqi, M.M., and Rahnema, K. 2007. Investigation on disease severity of *Ophiostoma ulmi* and *Ophiostoma novo-ulmi* on *Ulmus parvifolia* Jacq. Journal of Agri. Sci. & Natur. Resour. 14: 3. 164-173.
- Iraqi, M.M., Rahnema, K., Razavi, S.I., and Ebrahimi, A. 2007a. Investigation on isolates of fungus causal agent Dutch elm disease in some areas of Golestan province. Journal of Agri. Sci. & Natur. Resour. 14: 6. In press.
- Iraqi, M.M., Rahnema, K., Zafari, D., and Taghinasab, M. 2007b. Investigating biological control of *Ophiostoma novo-ulmi*, causal agent of Dutch Elm Disease by *Trichoderma harzianum* and *T. virens* in vitro. Journal of Agri. Sci. & Natur. Resour. 14: 5. 178-191.
- Lo Gullo, M.A., Salleo, S., Piaceri, E.C., and Rosso, R. 1995. Relations between vulnerability to xylem embolism and xylem conduit dimensions in young trees. Plant Cell Environ. 18: 661-669.
- Lovisollo, C., and Schubert, A. 1998. Effects of water stress on vessel size and xylem hydraulic conductivity in *vitis vinifera* L. J. Exp. Bot. 49: 693-700.
- Mcnabb, H.S., Heybroek, H.M., and Mcdonald, W.L. 1970. Anatomical factors in resistance to Dutch elm disease. Neth. J. Pl. Pathol, 76: 196-204.
- Mitterpergher, L. 2000. Elm Yellows in Europe. In: C. P. Duun (ed.). The Breeding, Conservation, and Disease Management. Kluwer Academic Prees, Boston, Dordrecht, London. Pp: 103-120.

18. Ouellette, G.B., and Rioux, D. 1992. Anatomical and Physiological Aspects of Resistance to Dutch Elm Disease. In: A. Blanchette, and R. Biggs (eds.). Defense Mechanisms of Woody-plant against Fungi. Berlin, Germany. Springer-Verlag, Pp: 256-305.
19. Parsa Pajouh, D., and Schweingruber, F.H. 2001. Atlas des bios du nord de l'Iran: Description anatomique et identification microscopique des essences principales (3rd ed.). Tehran University Publications, 136 p.
20. Pipe, N.D., Brasier, C.M., and Buck, K.W. 2000. Evolutionary relationships of the Dutch elm disease fungus *Ophiostoma novo-ulmi* to other *Ophiostoma* species investigated by restriction fragment length polymorphism analysis of the rDNA region. *Phytopathology*, 148: 415-421.
21. Rahjo, V., Mojdehi, H., Zamanizadeh, H., and Mosahebi, GH. 1999. Investigation of distribution of Dutch Elm Disease, in Tehran and Karaj cities, and initial evaluation effect of some fungicides against *Ophiostoma ulmi*. *Scientific Research Journal of Agri. Sci. Islamic Azad Univ. Press*, 5: 20. 15-36.
22. Rahnama, K. 2003. Incidence of Dutch elm disease in new area of natural forest and urban trees of Iran. In Proceeding: The Second International Elm Conference. Valsain, Segovia, Spain. P34.
23. Rahnama, K. 2004. Molecular identification of *Ophiostoma* and *Ceratocystis* genera and their relationship together: emphasis on identification and occurrence population of new casual agent of Dutch elm disease in Iran. Five months report of studies opportunity in British Columbia University, Vancouver, Canada, 19 p.
24. Rahnama, K., and Taheri, A.H. 2004. Distribution of Dutch elm disease pathogens, aggressive and non-aggressive isolates in Iran. *Canadian Journal of Plant Pathology*, Symposium supplement, 26:121-126.
25. Rahnama, K., Asadeh, Gh., and Salahshour, M. 2000. Study in occurrence of Dutch elm disease current status and the future of disease in IRAN. In Proceeding: The first Asian Conference on Plant Pathology. China Agricultural Sciencetech Press, P49.
26. Rahnama, K., Asadeh, Gh., and Taheri, A. 2002. Incidence Dutch elm disease in new areas of Golestan province and prevention of decline of species. In proceeding: The Second Search Disigns Symposium of Golestan Province, Paper Abstracts, Pp: 52-53.
27. Rahnama, K., Asadeh, Gh., Salahshour, M., Arab Nejjad, A., and Ebrahimi, A. 1999. Importance and distribution of Dutch elm disease, strategies for protecting and prevention of elm trees decline in Golestan Forest National Park. In: Proceeding of the Second Conference on the Potentials of Golestan Province progress. *Journal of Agri. Sci. & Natur. Resour.* 5: 2-12.
28. Santini, A., Fagnani, A., Ferrini, F., and Mitterpergher, L. 2002. "San Zanobi" and "Plinio" Elm Trees. *Hortscience*. 37: 7. 1139-1141.
29. Santini, A., Fagnani, A., Ferrini, F., Ghelardini, L., and Mitterpergher, L. 2005a. Variation among Italian and French elm clones in their response to *Ophiostoma novo-ulmi* inoculation. *For. Path.* 35: 183-193.
30. Santini, A., Montagni, A., Vendramin, G., and Capretti, P. 2005b. Analysis of the Italian Dutch elm disease fungal population. *Phytopathology*, 153: 73-79.
31. Sharbatkhari, M., Razavi, S.I., Sanei, S.J., and Rahnama, K. 2007. Effect of Glucose and amino acid L- asparagin on asexual reproduction of the causal agent of Dutch elm disease. *Journal of Agri. Sci. & Natur. Resour.* 14: 1. 93-98.
32. Shojaie, M., Ostovan, H., Mojdehi, H., Zamanizadeh, H., Nasrollahi, A., Labafi, Y., Rahjo, V., and Sharifi, Sh. 2001. Survival dependence of pathogenic fungus: *Ophiostoma ulmi* (Buis.), with its host trees, insect vectors and its role in integrated pest management in preventing and controlling the Dutch elm disease. *Scientific Research Journal of Agri. Sci. Islamic Azad Univ. Press*. 7: 2. 1-25.
33. Sinclair, W.A., Zahand, J.P., and Melching, J.B. 1975. Anatomical markers for resistance of *Ulmus americana* to *Ceratocystis ulmi*. *Phytopathology*. 65: 349-352.
34. Smalley, E.B., and Guries, R.P. 1993. Breeding elms for resistance to Dutch elm disease. *Ann. Rev. Phytopathology*. 31: 325-352.
35. Solla, A., and Gil, L. 2002. Xylem vessel diameter as a factor in resistance of *Ulmus minor* to *Ophiostoma novo-ulmi*. *For. Path.* 32: 123-134.
36. Solla, A., Martin, J.A., Corral, P., and Gil, L. 2005. Seasonal changes in wood formation of *Ulmus pumila* and *U. minor* and its relation with Dutch elm disease. *New Phytologist*. 166: 3. 1025-1034.
37. Sutherland, M.L., Pearson, S., and Brasier, C.M. 1997. The influence of temperature and light on defoliation levels of elm by Dutch elm disease. *Phytopathology*. 87: 6. 576-581.
38. Zimmermann, M.H. 1983. Xylem structure and the ascent of sap. New York. Springer Verlag, 143pp.

Comparison of xylem vessels diameter and some attributes relation With it at *Ulmus parvifolia* and *U. minor* as factors of Resistance to Dutch elm disease

***M.M. Iraqi¹ and K. Rahnama²**

¹Former M.Sc. Student, Dept. of Plant Pathology, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, Iran, ²Associate Prof., Dept. of Plant Pathology, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, Iran

Abstract

The present research was carried out for comparison of xylem vessels diameter and some anatomical attributes relation with it at *Ulmus minor* and *U. parvifolia* as the important factors of host-resistance to Dutch elm disease. In this experiment, in addition to estimate of vessels diameter, indexes of percentage of vessel transactional area, percentage of vessels greater than 100 micrometer and rate of relative theoretical hydraulic conductance were calculated in the second and third year rings for these two elm species. The results showed that significant difference at probability level 1% was among the calculated indexes of these elms, so that *U. minor* had the less vessels but with more diameters than *U. parvifolia*. The percentage of vessel transactional areas and vessels greater than 100 micrometer were calculated for *U. minor* more than *U. parvifolia*. The relative theoretical hydraulic conductance index was also received significantly for *U. minor* higher than *U. parvifolia*. Totally, being of these significant differences among cited anatomical indexes for *U. minor*, susceptible to Dutch elm disease, and *U. parvifolia*, resistant to Dutch elm disease, could be affected to indicate agent or agents of host-resistance with respect to Dutch elm disease, that were discussed in this paper.

Keywords: Dutch elm disease; Xylem vessel; Hydraulic conductance; *Ulmus minor*; *U. parvifolia*

*- Corresponding Author; Email: Iraqi602@yahoo.com