مجله علوم پایه دانشگاه آزاد اسلامی، (JSIAU)
سال ۱۹ ، شماره ۷٤/۱ ، زمستان ۱۳۸۸

مطالعه میکروسکوپی تعامل پاتوژن- میزبان در نارون چتری مایه زنی شده با قارچ *Ophiostoma novo-ulmi*

میرمعصوم عراقی*، **کامران رهنما**
گروه گیاهپزشکی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، ایران
جلال شاخص
گروه صنایع چوب و کاغذ، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، ایران

تاریخ دریافت: ۸۷/۱۰/۵ **تاریخ پذیرش:** ۸۸/٦/۷

چکیده

مقدمه: بیماری مرگ نارون یکی از مهمترین بیماری های آوندی در چند دهه اخیر محسوب می شود.

هدف: به همین دلیل بررسی جنبه های مختلف این بیماری نظیر پراکندگی، بیولوژی، بیماریزایی، مدیریت و هیستوپاتولوژی بیماری الزامی به نظر می رسد. از این رو در راستای بررسی رابطه پاتوژن- میزبان این تحقیق با عنوان بررسی تعامل پاتوژن-میزبان در نهال های نارون چتری مایه زنی شده با *Ophiostoma novo-ulmi* انجام شد.

مواد و روش ها: به محض ظهور علائم پژمردگی و خشکیدگی شاخ و برگ نهال ها، ۸ هفته پس از مایه زنی اقدام به تهیه مقاطعی از قسمتهای پایین شاخه های پژمرده و خشکیده گردید. سپس برش های عرضی بسیار نازک توسط دستگاه میکروتوم تهیه و پس از انجام مراحل مختلف رنگ آمیزی، اسلایدهای میکروسکوپی از آنها تهیه شد.

نتایج: نتایج بررسی های میکروسکوپی نشان داد که عامل بیماری با گسترش و ایجاد انسداد در آوندهای چوبی و تخریب عناصر آوندی در فیزیولوژی گیاه میزبان اختلال ایجاد می کند. همچنین عامل بیماری در انتقال جریان شیره آوندی اختلال ایجاد کرده و منجر به پژمردگی اندام های هوایی می شود. نتایج نشان داد که نهال ها نیز

* عهده دار مکاتبات: Iraqi602@yahoo.com

Archive of SID
www.SID.ir

با استفاده از تولید تایلوز و مواد ژلاتینی باعث انسداد آوندها شده و از گستردگی پاتوژن جلوگیری به عمل می آورند.

نتیجه گیری: مکانیسم های بیماری زایی و دفاعی در تعامل بین پاتوژن- میزبان و نقش آنها در میزان حساسیت نهال های نارون چتری به این بیماری در این تحقیق بحث شده است.

واژه های کلیدی: بیماری مرگ نارون، نارون چتری، تعامل پاتوژن-میزبان، *Ophiostoma novo-ulmi*.

مقدمه

بیماری مرگ هلندی نارون یکی از مهمترین بیماری های آوندی در تعامل با سوسک های پوستخوار خانواده Scolytidae در دنیا و به ویژه نیمکره شمالی محسوب می شود. به همین دلیل شدت اپیدمی ایجاد شده در نقاط مختلف دنیا به تعامل پیچیده پاتوژن- میزبان- حشره ناقل- شرایط محیطی بستگی دارد.[۱] بررسی و آگاهی از این تعاملات موضوعی است که در یک قرن گذشته توسط محققین بسیار زیادی در امر بیماری های جنگلی و در راس آنها پروفسور بریزیر مورد کنکاش قرار گرفته است. بر طبق آخرین رده بندی قارچ شناسی، عامل بیماری مرگ هلندی نارون قارچی است از شاخهٔ Ascomycota و زیرشاخهٔ Pezizomycotina که متعلق به ردهٔ Sordariomycetes، زیر رده Sordariomycetidae، راستهٔ Ophiostomatales و خانوادهٔ Ophiostomataceae می باشد.[۲] اگرچه نقش سوسک های مزبور در انتقال و انتشار عامل بیماری به همراه تاثیر شرایط محیطی در امر اپیدمی شدن بیماری غیرقابل انکار است،[۳] با این حال پرداختن به موضوع هیستوپاتولوژی و بررسی تعامل پاتوژن- میزبان با توجه به شیوع گونه های جدید و مهاجم تر عامل بیماری (از یک سو) و حساسیت شمار زیادی از درختان میزبان (از سوی دیگر) امری الزامی به نظر می رسد. اهمیت این موضوع زمانی دوچندان می شود که بدانیم جنس ها و گونه هایی از خانواده نارون که زمانی به عنوان جمعیت های مقاوم به گونه و نژادهای قدیمی عامل بیماری (*Ophiostoma ulmi*) بودند نسبت به گونه مهاجم (*O. novo-ulmi*) درجات مختلفی از حساسیت را نشان داده اند. درختان آزاد مناطق جنگلی شمال ایران از جمله این درختان محسوب می شوند. اگرچه عامل بیماری برای اولین بار در سال ۱۳۳۸ توسط شریف از استان گلستان گزارش شد[۴] ولی میزان دقیقی از خسارات این بیماری برآورد نشده است. بر اساس مسیریابی های به عمل آمده در کشور تا بحال حدود یک میلیون درخت نارون اوجا و ملج در طی چهل سال گذشته بر اثر این بیماری از بین رفته اند به طوری که گونه های مزبور امروزه حدود کمتر از یک درصد حجم تجاری درختان جنگلی شمال را به خود اختصاص داده اند[۵]. گستردگی عامل بیماری تنها به مناطق جنگلی ختم نمی شود. بر طبق تحقیقات رهجو و همکاران (۱۳۷۸) و نیز شجاعی و همکاران (۱۳۸۰) درختان نارون مناطق فضای سبز شهری همچون گونه نارون چتری در اغلب نواحی شهرهای تهران و کرج آلوده به بیماری می باشند.[۶، ۷] گزارشات مشابهی نیز از مناطق فضای سبز شهرستان مشهد شده است.[۸] در ایران نقشه دقیقی از تعداد و پراکندگی نارون ها در دست نیست، با این حال بیشتر دو گونه نارون دیده می شود. اوّلی اوجا که در جنگل های شمال و در جلگه های ساحلی خزر تا ارتفاعات میانبند و نیز از گرگان تا ارسباران انتشار دارد و در نقاط استپی و در جنگلهای غرب نیز دیده می شود و دیگری به نام ملج که در ارتفاعات متوسّط و فوقانی جنگلهای شمال از

Archive of SID

www.SID.ir

ارسباران و آستارا و طالش تا کجور و مازندران و گرگان امتداد دارد.[۹] نارون چتری نیز یک واریته از اوجا با نام علمی *Ulmus carpinifolia* var. *umbraculifera* Rehd. (هم نام ها: *U. campestris* var. *densa* Litw.، *U. campestris* var. *umbraculifera* Trautv. و *U. foliacea* Gilib. var. *umbraculifera* Rehd.) می باشد که به دلیل داشتن تاج کروی زیبا در مناطق فضای سبز و پارک های شهرها کاشته می شود. برخی از محققین خاستگاه این درخت را از ترکستان روسیه می دانند.[۹] با توجه به شیوع عامل بیماری در چند دهه اخیر تاکنون جنبه های مختلف این بیماری نظیر پراکندگی، بیولوژی، بیماریزایی، اپیدمی و مدیریت آن همواره مد نظر محققین قرار گرفته است. در این تحقیق نیز سعی شده است تا به بررسی تعامل پاتوژن- میزبان در درختان نارون چتری مایه زنی شده با عامل مهاجم بیماری مرگ نارون (*Ophiostoma novo-ulmi*) در راستای شناخت بهتر از نحوه عملکرد پاتوژن و میزبان و تحلیل عوامل دخیل در پژمردگی و خشکیدگی درختان حساس به بیماری پرداخته شود. بدیهی است که شناخت بهتر از هیستوپاتولوژی و تعامل پاتوژن- میزبان در این بیماری آوندی در کنار سایر مطالعات در ارائه راهکارهای مدیریت بیماری می تواند مثمرثمر باشد.

مواد و روش ها

به منظور بررسی هیستوپاتولوژی نهال های نارون چتری مایه زنی شده با گونه جدید و مهاجم عامل بیماری مرگ نارون (*Ophiostoma novo-ulmi*) (تهیه شده از گروه بیماری شناسی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان و جداسازی شده از جنگل های استان)[۱۰] که علائم پژمردگی در آنها به وضوح دیده شد[۱۰] (شکل ۱)، ۸ هفته پس از مایه زنی (مایه زنی نهال ها با استفاده از یک چاقوی جرّاحی سترون و با ایجاد یک شکاف کوچک مماس با مقطع عرضی در پوست نهال ها صورت گرفت و مقدار ۰/۵ میلی لیتر از سوسپانسیون با غلظت 10×5^{6} کنیدی در هر میلی لیتر، با استفاده از سرنگ 5^{cc} به درون بافت آوندی تنه تزریق گردید)[۱۰] نمونه هایی به طور تصادفی از قسمت های ۲۰-۱۰ سانتی متری بالاتر از محل مایه زنی روی تنه تهیه شده و برای انجام مطالعات میکروسکوپی به آزمایشگاه تشریح و تشخیص میکروسکوپی چوب و کاغذ واقع در دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان منتقل گردیدند. با توجه به اینکه چوب های مذکور جزء چوب های سخت محسوب می شوند قطعات بدست آمده به منظور نرم شدن جهت برش برداری، به مدت ۲-۱ ساعت در آب پخته شدند. سپس نمونه ها به صورت قطعات کوچک ۵-۲ سانتیمتری برش داده شدند. نهایتاً برش های میکروسکوپی با ضخامت ۱۵-۱۰ میکرومتر با استفاده از یک میکروتوم تنه لغزنده از نوع ریچرت[1] با تیغه از نوع AO (امریکن- اوپتیکال) بدست آمدند[۱۱]. در این آزمایش از تعدادی نهال سالم مایه زنی شده با آب مقطر سترون نیز به عنوان شاهد استفاده شد. پس از تهیه مقاطع، رنگ آمیزی نمونه ها به ترتیب زیر انجام گرفت:[۱۱]

مراحل رنگ آمیزی مقاطع:

۱. قرار دادن مقاطع به مدت ۳۰-۱۵ دقیقه در محلول آب ژاول ۵٪
۲. شستشوی برش ها با آب مقطر به نحوی که بوی این محلول کاملا از بین برود
۳. قرار دادن برش ها در سافرانین ۱٪ به مدت ۵-۳ دقیقه

1- Reichert

Archive of SID

www.SID.ir

۴. شستشو با آب مقطر سترون
۵. شستشوی برش های رنگ آمیزی شده در الکل ۵۰٪
۶. شستشوی برش ها در الکل ۷۵٪
۷. شستشوی برش ها در الکل ۹۶٪ ۳-۲ مرتبه
۸. قرار دادن مقاطع در داخل محلول زایلول به منظور شفاف سازی و خشک شدن مقاطع
۹. قرار دادن مقاطع بر روی لام حاوی یک قطره چسب کانادا بالزام به منظور تهیه اسلاید دائم

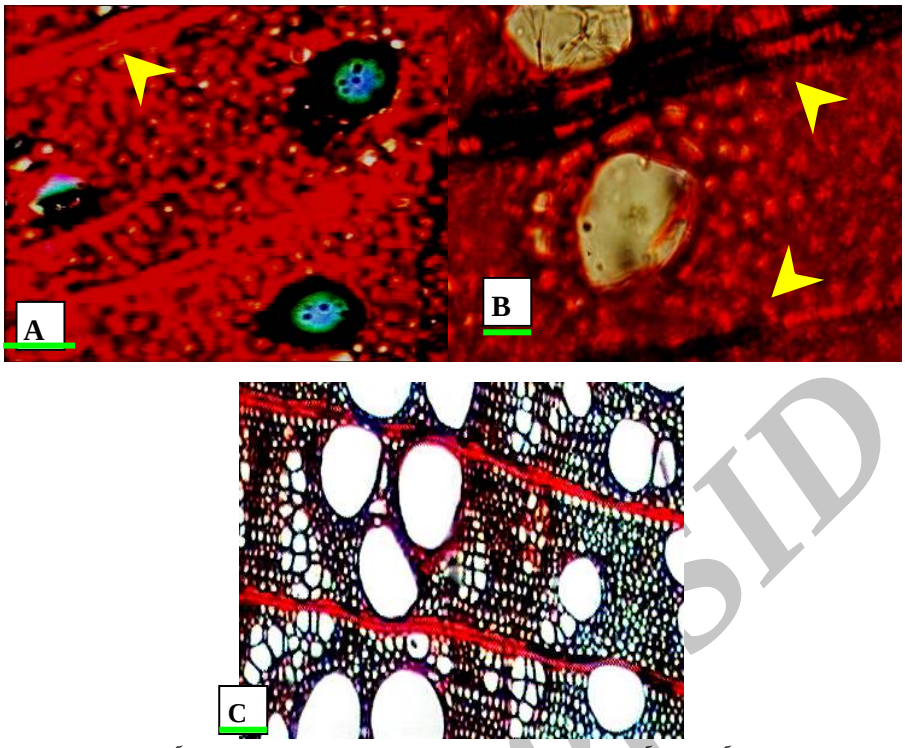
شکل ۱- علائم پژمردگی نهال های مایه زنی شده با قارچ عامل بیماری

نتایج و بحث

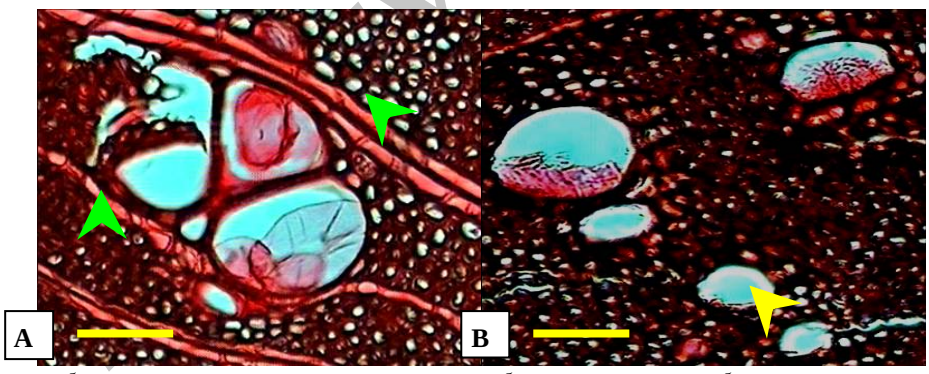
نتایج بررسی مقاطع آوندی نشان از استقرار عامل بیماری و انتشار آن از طریق سیستم آوندهای چوبی داشت. همچین تخریب و شکستگی دیواره عناصر آوندی به وفور دیده شد. انسداد آوندی نهال های نارون نیز در اثر ترشح برخی مواد ژلاتینی و تایلوز از سوی گیاه میزبان که به عنوان یک مکانیسم دفاعی می باشد در برخی از آوندها در پاسخ به حضور عامل بیماریزا صورت گرفت (شکل ۳-۲).

Archive of SID

www.SID.ir



شکل ۲- انتشار عامل بیماری در داخل آوندهای آلوده (A)، جوانه زنی و رشد میسلیوم عامل بیماری در آوند (B)، در مقایسه با آوندهای نهال سالم (C) (مقیاس ۵۰ میکرون)



شکل ۳- شکستگی و تخریب دیواره های آوندهای چوب نهال های آلوده (A) (مقیاس۱۰۰میکرون) و تشکیل تایلوز در آوندهای چوبی (A و B) (مقیاس ۱۰۰ میکرون)

پژمردگی نارون های آلوده به بیماری بطور مشخّصی در نتیجهٔ واکنش متقابل بین متابولیت های قارچی و درخت میزبان می باشد. به طور کلی برای پژمردگی، زرد شدن و دیگر علائم بیماری مکانیسم های متعدّدی گزارش شده است. پژمردگی می تواند یا به دلیل عدم توانایی سلّول های ساقه و برگ در حفظ و نگهداری آب و یا در اثر عدم توانایی گیاه در تأمین آب از دست رفتهٔ سلّول ها در اثر تبخیر باشد. یک حالت ممکن است در اثر تخریب غشاءهای سلّولی که منجر به تراوش آب به بیرون از سلّول می شود ایجاد شود. هر چند تغییر در متابولیسم نیتروژن نیز در

www.SID.ir

نارون های بیمار مشاهده شده است ولی ارتباط آن با علائم بیماری تاکنون درک نگردیده است[۱۲، ۱۳] مک هاردی و بکمن (۱۹۷۳) از انتقال در جریان تبخیر به عنوان مکانیسمی برای پژمردگی در بیماری مرگ نارون یاد کرده اند.[۱۴] یک چنین اختلالی می تواند در اثر افزایش غلظت مایع آوند چوبی، انسداد منافذ آوندی بوسیلهٔ صمغ های تولید شده، انسداد مجاری آوندی بوسیلهٔ تایلوزها در اثر ترشح آنزیم های قارچی، انسداد منافذ غشاءها توسّط ماکرومولکول های دارای منشأ پاتوژن یا میزبان و یا تلفیقی از این مکانیسم ها بوجود آید.[۱۵، ۱۶] حمله قارچ عامل بیماری عمدتاً با افزایش ترکیبات فنولی در گیاه همراه می شود. این ترکیبات که عمدتاً از طریق سلول های پارانشیمی در اطراف آوندهای چوبی وارد این عناصر می شوند علاوه بر اینکه باعث تغییر رنگ در آوند می شوند، به دلیل سمی بودن از گسترش عامل بیماری جلوگیری می کنند.[۱۵- ۱۸] به نظر می رسد که ترکیبات فنولیک با ایجاد یک تنش آبی در گیاه از طریق رطوبت پذیرکردن دیواره های آوندها، در خروج آب از آوندها و سیستم انتقال آن اختلال ایجاد می کنند. اگرچه تولید ترکیبات فنولیک معمولاً به عنوان بخشی از مکانیسم دفاعی میزبان در نظر گرفته می شوند ولی قارچ عامل بیماری مرگ نارون نیز قادر است ترکیبات فنولی مشابهی را تولید کند.[۱۳، ۱۹] هاگ های عامل بیماری به محض ورود به آوندها شروع به رشد و تکثیر نموده و آزادانه و به سرعت به سمت بخشهای فوقانی میزبان حرکت می کنند ولی حرکت به پائین هاگ ها آهسته تر صورت می گیرد.[۱۹] در راستای جوانه زدن هاگ های قارچی، لوله های تندشی به داخل سوراخ های غشائی آوندی رسوخ می کنند و قارچ مجدداً در عنصر بالایی هاگ زایی می کند. سپس جریان تعرق این هاگ های ثانویّه را به سمت بالا حمل می کند تا به مانع بعدی برسند و دوباره فرآیند مزبور تکرار گردد. علاوه بر حرکت هاگ ها و رشد قارچ در آوندها به موازات درخت، قارچ با نفوذ انشعابات میسلیومی از طریق منافذی که روی سطوح غشائی آوندها وجود دارد به آوندهای مجاور منتشر شده و بدین ترتیب آلودگی روی حلقهٔ آوندی چوب بهاره پیشرفت می کند.[۱۳] انتشار هاگ ها و میسلیوم قارچ عامل بیماری که رابطه مستقیمی با میزان حساسیت گونه های مختلف نارون به این بیماری دارد، با یکسری از عوامل تشریحی و فیزیولوژیکی گیاه در ارتباط است. یکی از جنبه های تشریحی که می تواند روی پیشرفت بیماری خیلی موثّر باشد اندازه و ابعاد عناصر آوندی است. طول و ضخامت آوندها بطور مستقیم با توانائی آوندها در هدایت گاز و آب یا هاگ های قارچی و نیز حساسیّت درختان در ارتباط می باشد. گونه هایی از نارون نظیر نارون آمریکایی که واجد آوندهایی با قطر زیاد هستند نسبت به گونه هایی همچون نارون سیبریایی که دارای آوندهایی با قطر و ضخامت کمترند، حساسیّت بیشتری در برابر بیماری نشان می دهند.[۲۰، ۲۱] علاوه بر ابعاد آوندها، دیگر جنبه های ساختمانی آنها نیز می توانند حرکت هاگ ها را در آوندها تحت تأثیر قرار دهند. طبق مشاهداتی که با میکروسکوپ الکترونی انجام گرفته مشخص شده که سطوح داخلی دیواره آوندها در برخی گونه ها دارای زوائد خار مانند هستند که این ناهمواری ها می تواند در تسریع حرکت هاگ ها ممانعت ایجاد کنند. سوراخهای غشاء آوندی نیز که با جلوگیری از عبور حباب های هوا برای سیستم انتقال آب، مانند سوپاپ های اطمینان عمل می کنند، به مانند یک میکرو فیلتر از انتشار و عبور هاگ های قارچی از آوندی به آوند دیگر جلوگیری می نمایند.[۱۳] بنابراین انتشار سریع قارچ در سرتاسر گیاه به توانایی قارچ در رشد و عبور از این منافذ و تولید هاگ هایی که بتوانند آزادانه عبور کنند، بستگی دارد. از آنجایی که در نارون های مقاوم آوندها ابعاد کوچکتری دارند، بنابراین قارچ باید از تعداد منافذ

Archive of SID

www.SID.ir

بیشتری عبور نماید.[۲۰] همچنین نارون های مقاوم دارای گروه های کوچکتری از دستجات آوندی هستند که توسّط بافت پارانشیمی از یکدیگر جدا شده اند و از گسترش جانبی عامل بیمارگر جلوگیری می کنند.[۲۰، ۲۲]

مطالعات اخیر نشان داده است که سلول های آوندی و پارانشیمی میزبان که توسط قارچ مورد حمله قرار گرفته اند، توسط آنزیم هایی که از سلول های قارچ ترشح می شوند بسیار صدمه می بینند. برخی از محققین اثبات کرده اند که شکسته شدن آوند های چوب نمی تواند در اثر حمله قارچ عامل بیماریزا باشد بلکه در اثر تغییرات موجود در سیستم ترشحی آنزیمی است.[۱۷، ۲۳، ۲۴] از بین ترکیبات و متابولیت های تولید شده توسط عامل بیماری گمان می رود سراتواُلمین نقش مهمتری در بیماریزایی داشته باشند.[۲۵] به طور کلی جدایه های مهاجم مقادیر بسیار زیادی سراتواُلمین در مقایسه با جدایه های غیرمهاجم تولید می کنند.[۲۶، ۲۷] وان آلفان و تورنر (۱۹۷۵) نشان دادند که توکسین سراتواُلمین با دخالت در انتقال آب در ساقه ها، تنش آبی ایجاد می کند.[۲۸] بریزیر و همکاران (۱۹۹۴) ثابت کردند که برخی از جدایه های *O. novo-ulmi* فاقد توان تولید سراتواُلمین بوده ولی توان بیماری زایی بسیار بالایی دارند.[۲۹] به دنبال آن بودن و همکاران (۱۹۹۶) فقدان ارتباط بین شدت بیماریزایی و توان تولید سراتواُلمین را به اثبات رساندند.[۳۰] با این حال اسکالا و همکاران (۱۹۹۷) نشان دادند که میزان سراتواُلمین در برگ های پژمرده و دارای علائم زردی و نکروز برگی بیش از برگ های فاقد علائم در نهال های مایه زنی شده به وسیله جدایه های دو گونه *O. novo-ulmi* و *O. novo-ulmi* است[۲۵]. تمپل و همکاران (۱۹۹۷) با انتقال ژن تولید سراتواُلمین از جدایه های مهاجم *O. novo-ulmi* به جدایه های غیرمهاجم *O. ulmi*، هیچگونه تفاوت معنی داری در میزان بیماری زایی جدایه های *O. novo-ulmi* طبیعی و تراریخته جدید مشاهده نکردند.[۳۱] اما سوربو و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که انتقال این ژن به جدایه گونه *O. quercus* (که یک گونه غیربیماریزا روی نارون است) باعث افزایش توان بیماری زایی این گونه و بروز علائم مرگ نارون پس از مایه زنی درختان نارون با جدایه تراریخته آن می شود.[۳۲] بنابراین تاکنون نتایج مختلف و تا حدودی متناقض از تحقیقات سایر محققین در زمینه میزان و چگونگی نقش سراتواُلمین در بیماریزایی قارچ عامل بیماری وجود دارد و این با در نظر گرفتن تعامل پیچیده پاتوژن، میزبان، ناقل و شرایط محیطی در پدیده بیماری زایی تا حدی قابل توجیه است.[۲۵، ۲۷] تولید برخی از آنزیم های مهم پکتیناز و سلولاز که در تخریب دیواره های آوندی نقش دارند به اثبات رسیده است.[۲۳] وودز و هولمز (۱۹۷۴) مقادیر قابل توجهی از این آنزیم ها را در آوندهای درختان بیمار در مقایسه با درختان سالم کشف کردند.[۳۳] مقایسه میزان آنزیم های تولید شده توسّط نژادهای مهاجم و غیرمهاجم نشان داد که نژادهای مهاجم در تولید این آنزیم ها و پیشرفت و توسعه بیماری به میزان خیلی موثرتری عمل می کنند. به عنوان مثال اسوالدی و الگرسما (۱۹۸۲) با مقایسه فعالیت آنزیم های گلیکوزیداز و اگزوگلیکاناز در دو نژاد مهاجم و غیرمهاجم دریافتند که مقادیر زیادی از آرابینوز، زایلوز و رامنوز از دیواره سلولی چوب نارون به واسطه تحریک آنزیم های نژاد مهاجم (*Ophiostoma novo-ulmi*) آزاد شده[۳۴] که تصور می شود آنزیم های پکتیک، با نرم کردن دیواره و یا غشاءهای سلولی باعث تسهیل نفوذ قارچ عامل بیماری می شوند، بطوری که قارچ می تواند از سلول های پارانشیمی مجاور به آوند توسعه یابد. با این حال وجود پلی گالاکتوروناز یا سلّولاز در گیاه با مقاومت آن یا قدرت تهاجمی قارچ ارتباطی نداشته است. آنزیم فسفاتیداز نیز در بافت های آلوده به میزان زیادی یافت می شود. این آنزیم ممکن است قارچ را قادر سازد که با اختلال در

Archive of SID

www.SID.ir

نفوذپذیری غشاءهای سلولی و تراوش محتویات پروتوپلاسمی به خارج باعث از بین رفتن پارانشیم آوند چوبی و در نتیجه پژمردگی درخت شود. [۱۳]

هنگامی که سیستم آوندی درختان نارون مورد تهاجم عامل بیماری قرار می گیرد، میزبان با ترشح ترکیباتی نظیر تایلوزها و ژلاتین ها آوندهای آلوده خود را مسدود می کند و بدین وسیله به تهاجم پاتوژن پاسخ می دهد[۲۱] بدین ترتیب که سلول های پارانشیم اطراف عناصر آوندی، از طریق حفرات موجود، وارد عناصر آوند چوبی می شوند، آنگاه با جذب آب متورم شده و ایجاد سلول های بادکنکی شکلی به نام تایلوز را می کنند. انسداد آوندها توسط تایلوزها، انتقال و جریان شیره خام را متوقف کرده و بدین ترتیب علائم پژمردگی در گیاه ظاهر می شود. چنانچه تشکیل تایلوز در آوندها به سرعت صورت گیرد گسترش عامل بیماری یا انتشار توکسین های حاصل متوقف می شود. بدین ترتیب تشکیل این ساختارها را می توان یک راهکار دفاعی به حساب آورد. [۳۵] ممکنست از یک سلول پارانشیمی چندین تایلوز رشد کرده و کاملاً یک سلّول آوندی را پر کند. طبق مشاهدات میکروسکوپی الگرسما، تایلوزها در نارون های مقاوم زودتر از نارون های حسّاس ایجاد می شوند. او همچنین معتقد است که پاتوژن ها در درختان حسّاس ممکنست به طریقی از تشکیل تایلوز جلوگیری کند. [۲۳] صمغ ها نیز گاهی اوقات در آوندهای درختان بیمار تولید می شوند و به نظر می رسد که در روند انتقال آب اختلال ایجاد کنند. [۲۰، ۲۱]

نتیجه‌گیری

با در نظر گرفتن موارد فوق یعنی عوامل دخیل در ایجاد پژمردگی و شدت و ضعف بیماری، بررسی خصوصیات تشریحی و فیزیولوژیکی گونه های مختلف نارون از یک سو و بررسی ویژگیهای بیماری زایی جدایه های مختلف عامل بیماری از سوی دیگر در شناخت و درک بهتر از تعامل بین پاتوژن ـ میزبان می تواند بسیار موثر بوده و نهایتاً در امر پدیده مقاومت به بیماری در آینده مورد استفاده قرار گیرد.

Archive of SID

www.SID.ir

References:

1. Sutherland, M.L., Pearson, S., and Brasier, C.M., *Phytopatology*, **87**, 576 (1997).
2. Hibbett, D.S., Binder, M., Bischoff, J.F., Blackwell, M., Cannon, P.F., Eriksson, O.E., Huhndorf, S., James, T., Kirk, P.M., Lücking, R., ThorstenLumbsch, H., Lutzoni, F., Matheny, P.B., McLaughlin, D.J., Powell, M.J., Redhead, S., Schoch, CL, Spatafora JW, Stalpers JA, Vilgalys R, Aime MC, Aptroot A, Bauer R, Begerow D., Benny, G.L., Castlebury, L.A., Crous, P.W., Dai, Y.C., Gams, W., Geiser, D.M., Griffith, G.W., Gueidan, C., Hawksworth, D.L., Hestmark, G., Hosaka, K., Humber, R.A., Hyde, K.D., Ironside, J.E., Kõljalg, U., Kurtzman, C.P., Larsson, K.H., Lichtwardt, R., Longcore, J., Miadlikowska, J., Miller, A., Moncalvo, J.M., Mozley-Standridge, S., Oberwinkler, F., Parmasto, E., Reeb, V., Rogers, J.D., Roux, C., Ryvarden, L., Sampaio, J.P., Schüssler, A., Sugiyama, J., Thorn, R.G., Tibell, L., Untereiner, W.A., Walker, C., Wang, Z., Weir, A., Weiss, M., White, M.M., Winka, K,, Yao. Y.J., and Zhang, N. , *Mycol. Res*., **111**(5), 509 (2007).
3. Webber, J.F., *Invest. Agr. Sist. Recur. Forest*., **13**, 197 (2004).
4. Sharbatkhari, M., Razavi, S.I., Sanei, S.J., and Rahnama, K., *Iran. J. Agric. Sci. Natur. Resour.*, **14**, 93 (2007).
5. Rahnama, K., Asadeh, G., and Taheri, A., *In proceeding: The Second Seminar of Research Projects of Golestan Province*, Agricultural Sciences and Natural Resources University of Gorgan, **2**, 52 (2002).
6. Rahjo, V., Mojdehi, H., Zamanizadeh, H., and Mosahebi, G.H., *Scientific Res. J. Agric. Sci.*, **5**, 15 (1999).
7. Shojaie, M., Ostovan, H., Mojdehi, H., Zamanizadeh, H., Nasrollahi, A., Labafi, Y., Rahjo, V., and Sharifi, Sh., *Scientific Res. J. Agric. Sci. Islamic Azad Univ*., **7**, 1 (2001).
8. Hajian, M., and Kashki, M., *Iran. J. Pajohesh Sazandegi*, **40**(41), 60 (1999).
9. Sabeti, H., *Forest Trees and Shrubs of Iran*., Tehran University, Iran (1976).
10. Iraqi, M.M., Rahnama, K., and Taheri, A.H., *Iran. J. Forest Range Protect. Res*., **6**, 10 (2008).
11. Parsa Pajouh, D., and Schweingruber, F.H., *Atlas des bios du nord de I'Iran: Description anatomique et identification microscopique des essences principales (3rd. ed.)*, Tehran University, Iran. (2001).
12. Duchesne, L.C., Jeng, R.S., Hubbes, M., and Sticklen, M.B., *Can. J. Plant Pathol*., **16**, 118 (1994).
13. Stipes, R.J., and Campana, R.J., *Compendium of elm diseases*., APS Press (1981).Sutherland, M. L., Pearson, S., and Brasier, C. M. *Phytopathology*., **87**, 576 (1997).
14. Mac Hardy, W.E., and Beckman, C.H., *Phytopathology*, **63**, 98 (1973).
15. Ouellette, G.B., and Rioux, D., In: A. Blanchette, and R. Biggs (eds)., *Defense Mechanisms of Woody-Plant against Fungi*., Berlin, Germany (1992).
16. Ouellette, G. B., Rioux, D., Simard, M., and Cherif, M., *Invest. Agr.: Sist. Recur. Forest*., **13**, 119 (2004).
17. Clydon, N., Grove, J.F., and Hasken, M., *Phytochemistry*, **13**, 2567 (1974).
18. Gagnon, C., *Can. J. Bot*., **45**, 2119 (1967).
19. Sincliar, A., and Campana, R.J., *Agric. Plant Pathol*., **8**, 1 (1978).
20. Solla, A. and Gil, L., *Forest Pathol*., **32**, 123 (2002).
21. Solla, A., Martin, J. A., Corral, P., and Gil, L., *New Phytol*., **166**, 1025 (2005).
22. Elgersma, D.M., *Neth. J. Plant Pathol*., **76**, 179 (1970).

Archive of SID

www.SID.ir

23. Elgersma, D.M., *Neth. J. Plant Pathol*., **82**, 161 (1976).
24. Scheffer, R.J., and Elgersma, D.M., *Eur. J. Forest Pathol*., **12**, 25 (1982).
25. Scala, A., Pattuelli, M., Coppola, L., Guastini, M., Tegli, S., Del Sero, G., Mittempergher, L., and Scala, F., *Physiol. Mol. Plant Pathol*., **50**, 349 (1997).
26. Brasier, C.M., Takai, S., Nordin, J.H., and Richards, W.C., *Plant Pathol*., **39**, 231 (1990).
27. Iraqi, M.M., Rahnama, K., and Soleimanipoor, N., *Iran. J. Agric. Sci. Natur. Resour*., **16** (2009).
28. Van Alfan, N.K., and Turner, N.C., *Plant Physiol*., **55**, 312 (1975).
29. Brasier, C.M., Kirk, S., and Tegli, S., *Mycol. Res*., **99**, 436 (1994).
30. Bowden, C.G., Smalley, E., Guries, R.P., Hubbes, M., Temple, B., and Horgen, P. A., *Mol. Plant-Microbe In*., **9**, 556 (1996).
31. Temple, B., Horgen, P.A., Bernier, L., and Hintz, W.E., *Fungal Gen. Biol*., **22**, 39 (1997).
32. Sorbo, G., Scala, F., Parrella, G., Lorito, M., Comparini, C., Ruocco, M., and Scala, A., *Mol. Plant-Microbe In*., **13**, 43 (2000).
33. Woods, A.C., and Holmes, F.W., *Phytopathology*., **64**, 1265 (1974).
34. Svaldi, R., and Elgersma, D.M., *Eur. J. Forest Pathol*., **12**, 29 (1982).
35. Newbanks, D., Bosch, A., and Zimmermann, M.H., *Neth. J. Plant Pathol*., **76**, 196 (1983).

Archive of SID

www.SID.ir