بسم الله الرحمن الرحيم

کلیه حقوق مادی مترتب بر نتایج مطالعات، ابتکارات و
نوآوریهای ناشی از تحقیق موضوع این پایان نامه
متعلق به دانشگاه رازی است.

پردیس کشاورزی و منابع طبیعی

گروه گیاهپزشکی

پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته بیماری شناسی گیاهی

عنوان پایان نامه

اثر تغذیه‌ی معدنی روی بیماری پاخوره‌ی گندم ناشی از قارچ

Gaeumannomyces graminis* var. *tritici

استاد راهنما:

دکتر سعید عباسی

استادان مشاور:

دکتر اکرم فاطمی

دکتر روح‌اله شریفی

نگارش:

مریم قدم‌خیر

اسفندماه ۱۳۹۲

گروه گیاهپزشکی

پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته ی مهندسی کشاورزی گرایش بیماری شناسی گیاهی

دانشجو:

مریم قدم‌خیر

تحت عنوان:

اثر تغذیه‌ی معدنی روی بیماری پاخوره‌ی گندم ناشی از قارچ

Gaeumannomyces graminis* var. *tritici

در تاریخ ۱۳۹۲/۱۲/۱۳ توسط هیأت داوران زیر بررسی و با درجه عالی به تصویب نهایی رسید.

۱- استاد راهنما	دکتر سعید عباسی	با مرتبه‌ی علمی دانشیار	امضاء
۲- استاد مشاور اول	دکتر اکرم فاطمی	با مرتبه‌ی علمی استادیار	امضاء
۳- استاد مشاور دوم	دکترروح اله شریفی	با مرتبه‌ی علمی استادیار	امضاء
۴- استاد داور داخل گروه	دکتر علیرضا معرفت	با مرتبه‌ی علمی دانشیار	امضاء
۵- استاد داور داخل گروه	دکتر صمد جمالی	با مرتبه‌ی علمی استادیار	امضاء

تقدیر و سپاس

من لم یشکر المخلوق، لم یشکر الخالق

حمد و سپاس خدای را که مرا عزت کسب علم و توفیق به پایان رساندن این مرحله از تحصیل را عطا فرمود. بر خود شایسته می‌دانم از تمام عزیزان و بزرگوارانی که طی این تحقیق یاریم نمودند، تقدیر و تشکر نمایم.

از استاد راهنمای بزرگوارم جناب آقای دکتر سعید عباسی که پیش از آن که در عرصه‌ی علم و دانش استاد من باشند،استاد اخلاق من بودند و با سعه‌ی صدر و حمایت‌های بی‌دریغ و راهنمایی‌های بی‌شائبه‌ی خود مرا در انجام این تحقیق یاری و مساعدت نمودند.

وجود این عزیز را ارج می‌نهم و امیدوارم همواره ستوده‌ترین توفیقات الهی شامل حالشان باشد.

هم‌چنین از همکاری‌های بی‌دریغ و دلسوزانه‌ی اساتید محترم سر کار خانم دکتر اکرم فاطمی و جناب آقای دکتر روح‌اله شریفی صمیمانه سپاسگزاری می‌کنم. از اساتید محترم جناب آقای دکتر علیرضا معرفت و جناب آقای دکتر صمد جمالی که زحمت مطالعه و داوری پایان نامه را به عهده داشتند سپاسگزارم. از مدیر محترم گروه گیاهپزشکی، اساتید گروه و رئیس محترم تحصیلات تکمیلی کمال سپاس و امتنان را دارم. از دوستان خوبم مهندس صیدی، مهندس سعید سرو بابایی، مهندس گرامی‌نسب، مهندس محمدی کهنه شهری، مهندس یوسفوند و سایر دوستانی که در این تحقیق از هم‌فکری و همکاریشان استفاده نمودم، سپاسگزارم. از خانواده‌ی عزیزم که همواره تکیه گاه من بوده و مرا مورد پشتیبانی و حمایت قرار دادند، تشکر و قدردانی می‌نمایم.

در پایان صحت و سقم مطالب پایان نامه را به عهده‌ی اساتید ارجمند می‌گذارم و با سعه‌ی صدر، نظرات و پیشنهادهای دانش پژوهان را پذیرا می‌باشم.

مریم قدم‌خیر

اسفند ماه ۱۳۹۲

چکیده

بیماری پاخوره که عامل آن *Gaeumannomyces graminis* (Sacc) Arx and Olivier می‌باشد، یکی از مخرب‌ترین بیماری‌های ریشه‌ی غلات در سراسر جهان است. این قارچ اغلب در خاک‌های قلیایی و تا حدی خنثی، غیر حاصل‌خیز و فاقد زه‌کشی مناسب شدت دارد. هدف از این پژوهش بررسی اثر تغذیه‌ی معدنی بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بود. بدین منظور اثر سه عنصر غذایی پر مصرف (نیتروژن، فسفر و گوگرد) و سه عنصر غذایی کم‌مصرف (روی، آهن و مس) بر اساس سه شاخص درصد ریشه‌های آلوده، میزان پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی روی بیماری پاخوره گندم مورد بررسی قرار گرفت. در کود گوگرد علاوه بر مصرف ساده‌ی آن، انکوباسیون دو ماهه و ترکیب آن با باکتری اکسید کننده‌ی گوگرد تیوباسیلوس نیز مورد بررسی قرار گرفت. تجزیه‌ی خاک مورد آزمایش نشان داد این خاک آهکی بوده و از pH نسبتاً قلیایی برخوردار است. میزان دسترسی نیتروژن و عنصر روی آن مناسب بود، ولی از نظر عناصر آهن، مس و تا حدودی فسفر ضعیف بود. از بین منابع نیتروژن مورد استفاده، سولفات آمونیوم بیشترین اثر را در کنترل بیماری داشت و درصد ریشه‌های آلوده را از ۹۰ به حدود ۴۰ درصد کاهش داد. با مصرف سطح پایین این کود پیشرفت علائم روی طوقه به میزان قابل توجهی مهار شد. سولفات آمونیوم تنها منبع نیتروژنی بود که رشد گیاه را به صورت قابل توجه‌ای زیاد کرد. دو کود اوره و نیترات کلسیم نیز تا حدودی میزان بیماری را کم کردند ولی اثر چندانی روی بهبود رشد نداشتند. کود سوپرفسفات تریپل قادر بود درصد ریشه‌های آلوده را بیش از ۵۰ درصد کاهش دهد. گسترش علائم روی طوقه نیز با افزایش سطوح فسفات به صورت تابعی خطی کاهش پیدا می‌کرد. علاوه بر کنترل بیماری این کود وزن خشک بوته را نیز دو برابر کرد. از میان انواع گوگرد مورد آزمون فقط کاربرد هم‌زمان آن با تیوباسیلوس توانست بیماری را کاهش دهد. در این تیمارها بیماری از ۸۷ به ۴۵ درصد کاهش یافت و میزان پیشرفت علائم روی طوقه نیز به صورت معنی‌داری کاهش پیدا کرد به نحوی که در بالاترین سطح کاربرد گوگرد توسعه‌ی علائم بیش از ۵۰ درصد کاهش یافت. کاربرد هم‌زمان گوگرد و تیوباسیلوس باعث بهبود رشد گیاه نیز شد. از بین عناصر ریزمغذی، آهن بیشترین اثر را در کاهش بیماری داشت و درصد آلودگی را از ۸۹ به ۵۳ درصد کاهش داد. با افزودن آهن به خاک پیشرفت علائم هم به طور قابل توجهی کاهش یافت. علاوه بر این آهن وزن خشک بوته را نیز از ۰/۷۸ به ۱/۳ گرم افزایش داد. بعد از آهن دو کود سولفات روی و سولفات مس در درجات بعدی اهمیت قرار گرفتند و درصد بیماری را به ترتیب تا ۵۷ و ۶۴ درصد کاهش دادند. در این مطالعه بررسی شاخص‌های مختلف نشان داد که کاربرد عناصر غذایی با بهبود کیفیت وضعیت تغذیه‌ای گیاه میزبان باعث افزایش مقاومت به بیماری‌های قارچی و افزایش عملکرد محصول در حد قابل قبول می‌گردد.

کلمات کلیدی: پاخوره گندم، *Gaeumannomyces graminis*، تغذیه‌ی معدنی، تیوباسیلوس

فهرست مطالب

عنوان **صفحه**

فصل اول: مقدمه وبررسی منابع

۱-۱- مقدمه ۲

۱-۲- بیماری پاخوره‌ی غلات ۴

۱-۲-۱- جایگاه تاکسونومیکی *Gaeumannomyces* و گونه‌های آن ۵

۱-۲-۲- ویژگی‌های *Gaeumannomyces graminis* و واریته‌های آن ۶

۱-۲-۳- نشانه‌های بیماری ۷

۱-۲-۴- چرخه‌ی بیماری ۷

۱-۲-۵- مهار بیماری ۸

۱-۳- تغذیه‌ی میزبان ۹

۱-۳-۱- نقش و اهمیت نیتروژن در گیاه ۱۲

۱-۳-۲- نقش و اهمیت فسفر در گیاه ۱۳

۱-۳-۳- نقش و اهمیت گوگرد در گیاه ۱۴

۱-۳-۴- نقش و اهمیت روی در گیاه ۱۵

۱-۳-۵- نقش و اهمیت آهن در گیاه ۱۶

۱-۳-۶- نقش و اهمیت مس در گیاه ۱۶

۱-۴- سابقه‌ی مطالعات انجام شده روی اثر تغذیه‌ی معدنی بر مهار بیماری پاخوره‌ی غلات ۱۷

فصل دوم: مواد و روش‌ها .....

۲-۱- جدایه‌ی بیمارگر ۲۳

۲-۱-۱- انتخاب جدایه‌ی بیمارگر ۲۴

۲-۱-۲- نگهداری بلند مدت جدایه‌ی بیمارگر ۲۴

۲-۲- رقم گیاه ۲۵

۲-۳- تهیه‌ی خاک و تعیین خصوصیات فیزیکوشیمیایی آن ۲۵

۲-۴- عناصر مغذی و سطوح آن ۲۵

عنوان **صفحه**

۲-۴-۱- عنصر نیتروژن ۲۵

۲-۴-۲- عنصر فسفر ۲۵

۲-۴-۳- عنصر گوگرد ۲۶

۲-۴-۳-۱- استفاده از گوگرد عنصری بدون انکوباسیون ۲۶

۲-۴-۳-۲- استفاده از گوگرد با انکوباسیون ۶۰ روزه ۲۶

۲-۴-۳-۳- استفاده از گوگرد به همراه باکتری‌های تیوباسیلوس ۲۶

۲-۴-۴- عنصر روی ۲۶

۲-۴-۵- عنصر مس ۲۶

۲-۴-۶- عنصر آهن ۲۷

۲-۵- ارزیابی سطوح مختلف عناصر غذایی معدنی در شدت بیماری پاخوره‌ی گندم ۲۷

۲-۵-۱- تهیه‌ی مایه بیمارگر ۲۷

۲-۵-۲- ضدعفونی خاک ۲۷

۲-۵-۳- ضد عفونی بذر گیاه ۲۷

۲-۵-۴- نحوه‌ی اجرای آزمایش ۲۷

۲-۶- صفات مورد ارزیابی در این آزمایش ۲۸

۲-۶-۱- ارزیابی درصد ریشه‌های آلوده به سالم ۲۸

۲-۶-۲- اندازه‌گیری میزان پیشرفت پوسیدگی روی ساقه‌ها ۲۸

۲-۶-۳- اندازه‌گیری وزن خشک اندام هوایی ۲۸

فصل سوم: نتایج .....

۳-۱- خصوصیات فیزیکوشیمیایی خاک مورد آزمایش ۳۰

۳-۲- ارزیابی اثر کاربرد کود اوره بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن ۳۲

۳-۳- ارزیابی اثر کاربرد کود سولفات آمونیوم بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن ۳۴

۳-۴- ارزیابی اثر کاربرد کود نیترات کلسیم بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن ۳۶

۳-۵- ارزیابی اثر کاربرد کود سوپر فسفات تریپل بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن ۳۹

عنوان **صفحه**

۳-۶- ارزیابی اثر کاربرد کود گوگرد عنصری بدون انکوباسیون بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن..... ۴۱

۳-۷- ارزیابی اثر کاربرد گوگرد پس از طی دوره‌ی انکوباسیون بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن ۴۳

۳-۸- ارزیابی اثر کاربرد کود گوگرد همراه با تیوباسیلوس بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن ۴۶

۳-۹- ارزیابی اثر کاربرد کود سولفات روی بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن..... ۴۸

۳-۱۰- ارزیابی اثر کاربرد کود سولفات مس بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن..... ۵۱

۳-۱۱- ارزیابی اثر کاربرد کود سولفات آهن بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن..... ۵۳

فصل چهارم: بحث .....

۴-۱- ارزیابی سطوح مختلف عناصر غذایی معدنی بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن..... ۵۶

منابع ۶۴

فهرست جداول

عنوان **صفحه**

جدول ۳-۱- خصوصیات فیزیکوشیمیایی خاک مورد آزمایش ۳۱

جدول ۳-۲- تجزیه واریانس ارزیابی اثر کاربرد کود اوره بر اساس درصد ریشه‌های آلوده، پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی ۳۲

جدول ۳-۳- تجزیه واریانس ارزیابی اثر کاربرد کود سولفات آمونیوم بر اساس درصد ریشه‌های آلوده، پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی ۳۴

جدول ۳-۴- تجزیه واریانس ارزیابی اثر کاربرد کود نیترات کلسیم بر اساس درصد ریشه‌های آلوده، پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی ۳۶

جدول ۳-۵- تجزیه واریانس ارزیابی اثر کاربرد کود سوپر فسفات تریپل بر اساس درصد ریشه‌های آلوده، پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی ۳۹

جدول ۳-۶- تجزیه واریانس ارزیابی اثر کاربرد کود گوگرد عنصری بدون انکوباسیون بر اساس درصد ریشه‌های آلوده، پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی ۴۱

جدول ۳-۷- تجزیه واریانس ارزیابی اثر کاربرد کود گوگرد عنصری با انکوباسیون دو ماهه بر اساس درصد ریشه‌های آلوده، پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی ۴۳

جدول ۳-۸- تجزیه واریانس ارزیابی اثر کاربرد کود گوگرد عنصری همراه با تیوباسیلوس بر اساس درصد ریشه‌های آلوده، پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی ۴۶

جدول ۳-۹- تجزیه واریانس ارزیابی اثر کاربرد کود سولفات روی بر اساس درصد ریشه‌های آلوده، پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی ۴۸

جدول ۳-۱۰- تجزیه واریانس ارزیابی اثر کاربرد کود سولفات مس بر اساس درصد ریشه‌های آلوده، پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی ۵۱

جدول ۳-۱۱- تجزیه واریانس ارزیابی اثر کاربرد کود سولفات آهن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده، پیشرفت آلودگی روی ساقه و وزن خشک اندام هوایی ۵۳

فهرست شکل‌ها

عنوان **صفحه**

شکل ۳-۱- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود اوره بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده ۳۳

شکل ۳-۲- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود اوره بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس پیشرفت آلودگی روی ساقه ۳۳

شکل ۳-۳- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود اوره بر اساس وزن خشک اندام هوایی ۳۴

شکل ۳-۴- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات آمونیوم بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده ۳۵

شکل ۳-۵- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات آمونیوم بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس پیشرفت آلودگی روی ساقه ۳۵

شکل ۳-۶- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات آمونیوم بر اساس وزن خشک اندام هوایی ۳۶

شکل ۳-۷- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود نیترات کلسیم بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده ۳۷

شکل ۳-۸- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود نیترات کلسیم بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس پیشرفت آلودگی روی ساقه ۳۸

شکل ۳-۹- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود نیترات کلسیم بر اساس وزن خشک اندام هوایی ۳۸

شکل ۳-۱۰- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سوپر فسفات تریپل بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده ۴۰

شکل ۳-۱۱- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سوپر فسفات تریپل بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس پیشرفت آلودگی روی ساقه ۴۰

شکل ۳-۱۲- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سوپر فسفات تریپل بر اساس وزن خشک اندام هوایی ۴۱

شکل ۳-۱۳- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود گوگرد عنصری بدون انکوباسیون بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده ۴۲

شکل ۳-۱۴- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود گوگرد عنصری بدون انکوباسیون بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس پیشرفت آلودگی روی ساقه ۴۲

عنوان **صفحه**

شکل ۳-۱۵- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود گوگرد عنصری بدون انکوباسیون بر اساس وزن خشک اندام هوایی ۴۳

شکل ۳-۱۶- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود گوگرد عنصری با انکوباسیون دو ماهه بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده ۴۴

شکل ۳-۱۷- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود گوگرد عنصری با انکوباسیون دو ماهه بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس پیشرفت آلودگی روی ساقه ۴۵

شکل ۳-۱۸- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود گوگرد عنصری با انکوباسیون دو ماهه بر اساس وزن خشک اندام هوایی ۴۵

شکل ۳-۱۹- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود گوگرد عنصری همراه با تیوباسیلوس بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده ۴۷

شکل ۳-۲۰- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود گوگرد عنصری همراه با تیوباسیلوس بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس پیشرفت آلودگی روی ساقه ۴۷

شکل ۳-۲۱- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود گوگرد عنصری همراه با تیوباسیلوس بر اساس وزن خشک اندام هوایی ۴۸

شکل ۳-۲۲- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات روی بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده ۴۹

شکل ۳-۲۳- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات روی بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس پیشرفت آلودگی روی ساقه ۵۰

شکل ۳-۲۴- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات روی بر اساس وزن خشک اندام هوایی ۵۰

شکل ۳-۲۵- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات مس بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده ۵۲

شکل ۳-۲۶- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات مس بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس پیشرفت آلودگی روی ساقه ۵۲

شکل ۳-۲۷- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات مس بر اساس وزن خشک اندام هوایی ۵۳

شکل ۳-۲۸- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات آهن بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس درصد ریشه‌های آلوده ۵۴

شکل ۳-۲۹- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات آهن بر وقوع بیماری پاخوره و میزان پیشرفت آن بر اساس پیشرفت آلودگی روی ساقه ۵۵

شکل ۳-۳۰- نمودار مقایسه‌ی میانگین اثر سطوح مختلف کود سولفات آهن بر اساس وزن خشک اندام هوایی ۵۵

فصل اول

مقدمه

بررسی منابع

۱-۱- مقدمه

بیماری پاخوره، یکی از مهم‌ترین و مخرب‌ترین بیماری‌های غلات دانه ریز محسوب می‌شود. این بیماری با نام‌های مختلفی نظیر take-all، root rot، white heads یا hay die شناخته می‌شود (Thomas, 2004; Cook, 2003; Bryan *et al*., 1994; Mathre, 1992; Walker, 1972). در شرایط مناسب، قارچ عامل بیماری ضمن تخریب نسوج ریشه و طوقه، سبب بروز نشانه‌های کمبود عناصر در قسمت‌های هوایی گیاه، سیاه شدن ناحیه‌ی طوقه و ریشه، مرگ زود هنگام، خشکیدگی کل بوته، از بین رفتن دانه در خوشه و در نتیجه سفید شدن سنبله‌ها می‌شود (Thomas, 2004; Cook, 2003; Mathre, 1992; Ward and Gray, 1992; Ayres, 1984; Hornby *et al*., 1993; Walker, 1972).

عامل بیماری، قارچ *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) Arx & . Olivier می‌باشد که از بین چهار واریته‌ی آن، دو واریته‌ی *G. g*. var. *tritici* و *G. g*. var. *avenae* قادر به ایجاد بیماری در گندم و جو هستند. واریته‌ی اخیر علاوه بر این یولاف را نیز مورد حمله قرار می‌دهد. در ایران، این بیماری اولین بار در سال ۱۳۶۷ از مزارع دشت ناز ساری و هم‌چنین سایر مناطق استان مازندران و گرگان گزارش گردید (فروتن و همکاران، ۱۳۶۸). این بیمارگر علاوه بر مازندران و گرگان از استان‌های گلستان، فارس، مرکزی، تهران، کردستان، لرستان، کرمانشاه، قم و قزوین نیز گزارش شده است (الوانی و همکاران، ۱۳۸۹؛ ژولیده و همکاران، ۱۳۸۸؛ جهانی حسین آبادی و همکاران، ۱۳۸۷؛ کاظمی و همکاران، ۱۳۸۷؛ صفایی و همکاران، ۱۳۸۶؛ بهرامی کمانگر و همکاران، ۱۳۸۵؛ روانلو، ۱۳۸۵؛ مهرابی کوشکی و همکاران، ۱۳۸۵؛ نعیمی و همکاران، ۱۳۸۳؛ سنجش شیروانی و زارع، ۱۳۸۱؛ فروتن و همکاران، ۱۳۷۹؛ قلندر و همکاران، ۱۳۷۹؛ ارجمندیان و روحانی، ۱۳۷۷).

گسترده بودن دامنه‌ی بیماری، انتشار وسیع جغرافیایی و قدرت بقا از یک سو و پیچیدگی محیط خاک که موجب ناکارآمدی کنترل شیمیایی می‌شود، مدیریت و مهار بیماری را بغرنج ساخته است. روش‌های زیادی برای کنترل و مهار این بیماری معرفی شده است که از جمله می‌توان به شخم عمیق، از بین بردن بقایای گیاهی، کنترل علف‌های هرز، استفاده از ارقام مقاوم و تناوب زراعی اشاره نمود (Cook, 2003). اعمال تناوب زراعی به منظور جلوگیری از طغیان بیماری، مؤثر بوده با این حال محدودیت گیاهان مناسب برای

تناوب یا کنترل ناموفق علف‌های هرز گرامینه موجب استمرار بیماری می‌گردد (Thomas, 2004). عوامل مهار زیستی هم می‌توانند مورد استفاده قرار گیرند، به خصوص در مزارعی که غلات حساس به صورت پی در پی کشت می‌شوند (Cook and Rovira, 1976; Weller *et al.*,1985; Weller, 1984; Weller and cook; 1983). علاوه بر این،کاربرد عناصر غذایی از جمله آمونیوم، منیزیم، فسفر، پتاسیم و عناصر کم مصرف (روی، مس، آهن و منگنز) راهی مناسب برای مهار بیماری قلمداد گردیده است (Reis *et al.*, 1982). در واقع حساسیت میزبان به عامل بیماری وابسته به آب و هوا، شرایط خاک (بافت خاک، عمق کاشت، در دسترس بودن آب، pH ریزوسفر، وضعیت تغذیه)، تناوب زراعی و مدیریت محصول می‌باشد (Cook, 2003)، این عوامل روی بقای مایه‌ی اولیه در خاک و رشد آن تأثیر می‌گذارند (Hornby *et al.*,1998). اثر متقابل بین تغذیه‌ی میزبان و قارچ عامل بیماری بسیار پیچیده است (Asher and Shipton, 1981)؛ اما به نظر می رسد کمبود عناصر غذایی پر مصرف و کم مصرف ضمن افزایش شدت بیماری موجب کاهش عملکرد گیاه نیز می‌شود (Hornby and Henden,1986). در واقع عناصر غذایی به طور مستقیم از طریق تأثیر بر رشد گیاه و بیمارگر و به طور غیر مستقیم با تغییر شرایط محیط اطراف ریشه می‌توانند در مهار بیماری و افزایش عملکرد مؤثر باشند (Dordas, 2008). به طور مثال آمونیوم برخلاف نیترات از طریق کاهش pH فرا ریشه (Farr *et al.*, 1969; Foy *et al.*, 1965; Nye, 1968; Riley and Barber, 1969) و افزایش رشد ریشه‌ی گیاه شدت بیماری را کاهش می‌دهد (Huber, 1987). عنصر منگنز نیز در کاهش شدت بیماری نقش اساسی دارد و گسترش بیماری را به تأخیر می‌اندازد (Wilhelm *et al.*, 1988; Huber, 1987; Graham and Rovira, 1984). علاوه بر این عناصرمنگنز و مس با افزایش سنتز ترکیبات فنلی و لیگنین در افزایش مقاومت گیاه در مقابل بیماری مؤثر می‌باشند (Graham and Rovira, 1984).

به طور کلی، مواد مغذی تحمل و مقاومت میزبان نسبت به بیمارگر را تحت تأثیر قرار می‌دهند، با این حال گزارش‌های ضد و نقیضی در مورد اثر مواد مغذی بر بیماری‌های گیاهی وجود دارد و عواملی که آن‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهند به خوبی شناخته نشده است (Dordas, 2008). به هر حال، یکی از روش‌های مناسب و تا حدودی اقتصادی در مهار بیماری پاخوره‌ی گندم، استفاده از کودهای شیمیایی و تأمین نیازهای غذایی گیاه می‌باشد. با توجه به این که کارهای صورت گرفته در زمینه‌ی اثر تغذیه روی بیماری پاخوره‌ی غلات در شرایط مزرعه (آلودگی غیریکنواخت) اجرا شده و در هر آزمایش یکی دو عنصر مورد بررسی قرار گرفته‌اند، تفکیک اثرات مستقیم و غیرمستقیم عناصر و اثر متقابل عناصر بر یکدیگر قابل تشخیص نیست. از این رو، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تأثیر مهار کننده یا تشدید کننده‌ی سطوح مختلف برخی از عناصر پر مصرف و کم مصرف روی بیماری پاخوره‌ی گندم در شرایط گل‌خانه به اجرا درآمد.

۱-۲- بیماری پاخوره‌ی غلات

۱-۲-۱- پراکنش و اهمیت بیماری

بیماری پاخوره‌ی غلات که توسط گونه‌ی قارچی *Gaeumannomyces graminis* ایجاد می‌شود، یکی از شایع‌ترین و مخرب‌ترین بیماری‌های ریشه‌ی گندم در سراسر دنیا است که سالانه خسارات هنگفتی را به کشاورزان تحمیل می‌کند (Gutteridge *et al*., 2007). به همین دلیل، این بیماری در ردیف یکی از پر اهمیت‌ترین عوامل بیماری‌زای خاک‌زاد در محصولات کشاورزی قرار می‌گیرد (Cook, 2003; Elliot and Landschoot,1991). اهمیت این بیماری به حدی است که بیش‌ترین مطالعات بیماری‌های ریشه را در بین تمام محصولات کشاورزی به خود اختصاص داده و هم‌چنان به عنوان مهم‌ترین بیماری ریشه‌ی گندم در سراسر جهان شناخته می‌شود (Cook, 2003). این قارچ در اغلب خاک‌های دنیا به وفور یافت شده و خسارت وارد می‌کند، ولی بیش‌تر در خاک‌های قلیایی و تا حدی خنثی، غیر حاصل‌خیز و فاقد زه‌کشی مناسب شدت دارد و در خاک‌های نواحی معتدل و مرطوب، در مزارعی که کشت گندم سه چهار سال پی در پی و به طور مستمر صورت می‌گیرد، شدیدتر است (Agrios, 2005). علاوه بر این، پاخوره به عنوان مهم‌ترین عامل محدودکننده در انتخاب نوع گیاهان در تناوب زراعی به منظور مهار بیماری محسوب می‌شود (Nilsson and Smith, 1981). این بیماری پس از زنگ سیاه، دومین بیماری مخرب گندم در جهان به شمار می‌آید (Trolldenier, 1981). انتشار دو کتاب اختصاصی (Hornby *et al*., 1998; Asher and shipton, 1981) و صدها مقاله در زمینه‌ی این بیماری خود دلیلی بر اهمیت فوق‌العاده‌ی این بیماری است. بیمارگر از دامنه‌ی میزبانی وسیعی برخوردار بوده و پراکنش جغرافیایی گسترده‌ای دارد؛ به گونه‌ای که این بیماری از تمامی مناطق معتدل جهان که غلات دانه ریز کشت می‌شوند، از جمله استرالیا، اروپا، آسیا، آمریکای شمالی و جنوبی گزارش شده است (Wiese, 1987). در نواحی گرمسیری نیز این بیماری در مناطق مرتفع دیده می‌شود. در صورت مساعد بودن شرایط محیطی، عامل بیماری همواره در محیط حضور داشته و به دلیل دارا بودن فرم جنسی توانایی ماندگاری بالایی دارد (Mathre, 1992). خسارت بیماری پاخوره در بعضی از مناطق کشت غلات، احتمالاً به دلیل رعایت تناوب و سایر اقدامات زراعی، چندان قابل توجه نیست (Trolldenier, 1981). در ایران بیماری پاخوره اولین‌بار در سال ۱۳۶۷ از مزارع دشت ناز ساری گزارش شده و در حال حاضر وجود این بیماری از اغلب مناطق کشور از جمله استان کرمانشاه گزارش شده است (صفایی و همکاران، ۱۳۸۶). خسارت این بیماری در کشور در نواحی که که کشت دائمی غلات رایج بوده و نواحی که گراس‌های دائمی به شدت آلوده‌اند، ممکن است به بیش از ۸۰٪ برسد (کاظمی و همکاران، ۱۳۸۷).

۱-۲-۲- تاریخچه‌ی بیماری

بیماری پاخوره که با نام انگلیسی Take-all شناخته می‌شود، نخستین بار توسط Garret در سال ۱۸۲۳ به عنوان یکی از بیماری‌های ریشه‌ی گیاهان خانواده‌ی گرامینه معرفی گردید. بررسی‌های این دانشمند که در اواسط قرن بیستم در زمینه‌ی بیماری‌های ریشه و عوامل بیماری‌زای خاک‌زاد انجام گرفت، منجر به مطالعات وسیع و گسترده‌ای روی جنبه‌های مختلف این بیماری شد (Cook, 2003; Garret, 1960). از آن زمان تاکنون، تحقیقات دامنه‌داری در خصوص بیماری پاخوره‌ی غلات صورت گرفته است که نتیجه ی آن انتشار دو کتاب اختصاصی (Hornby *et al*., 1998; Asher and Shipton, 1981) و صدها مقاله در زمینه‌ی جنبه‌های مختلف این بیماری است. در این مطالعات زیست شناسی بیمارگر (Schoeny *et al*., 1999; Schoney *et al*., 2001; Schoney *et al*., 1999)، کنترل شیمیایی (Bateman *et al*., 1990; Cook *et al*., 1972)، دامنه‌ی میزبانی (Jones *et al*., 1995; Osbourn *et al*., 1994; Scott and Hollins, 1997)، مقاومت (Deacon, 1981; Scott and Hollins, 1997)، کنترل زراعی (Cook *et al*., 2000; Hornby *et al*., 1998; Gutteridge *et al*., 1996)، تأثیر تغذیه در مهار بیماری (Schoney *et al*., 2001; Sarniguet *et al*., 1992; Cook *et al*., 2000; Hornby *et al*., 1998)، مهار زیستی (Dewan and Sivasithamparam, 1998)، و سایر جنبه‌های مرتبط با این بیماری مورد بررسی قرار گرفته‌اند. عامل بیماری تا سال ۱۸۷۰ نام خاصی نداشت و به عنوان بیماری طوقه و ریشه‌ی خانواده‌ی غلات شناسایی می‌شد (Nilsson, 1969). چندین دهه بحث‌های زیادی در مورد علت بیماری و نحوه‌ی خسارت آن وجود داشت (Hornby *et al*., 1998)، تا این‌که Muller در سال ۱۸۷۳ عامل بیماری را یک نوع قارچ با نام *Zenodochius cerealium* یا *Xenodochus cerealium* معرفی کرد (Walker, 1981). Saccardo در سال ۱۸۷۵ قارچ عامل پوسیدگی ریشه باریک برگ‌ها را توصیف کرد و آن را *Rhaphidophora graminis* نامید و سپس در سال ۱۸۸۱ آن را به *Ophiobolus graminis* تغییر داد که در بیش‌تر منابع علمی با این نام انتشار یافت. تقریباً به مدت ۷۰ سال این قارچ به همین نام خوانده شد تا این‌که در سال ۱۹۵۲ Arax and Olivier با شناسایی آسک و آسکوسپورهای تولیدی توسط این قارچ نام آن را به *G. graminis* تغییر دادند (Thomas, 2004., Cook, 2003). این بیماری در حال حاضر در تمامی مناطق کشت گندم، جو و سایر میزبان‌های حساس باریک برگ، خسارت وارد می‌کند.

۱-۲-۳- جایگاه تاکسونومیکی *Gaeumannomyces* و گونه‌های آن

بر اساس جدیدترین رده‌بندی قارچ‌های حقیقی، جنس *Gaeumannomyces* به شاخه‌ی *Ascomycota* زیر شاخه‌ی *Pezizomycotina* رده‌ی *Sordariomyces* راسته‌ی *Diaporthales* و خانواده‌ی *Magnaporthaceae* تعلق دارد (Hibbet *et al*., 2007; Cook, 2003; Walker, 1981).

این جنس دارای هفت گونه با دامنه‌ی میزبانی متفاوت می‌باشد. گونه‌ی *G. graminis* در غلات، *G. caricis* در جگن‌ها، *G. cylindrosporus* در گراس‌ها، *G. incrustans* در تورف، *G. medullaris* در نی‌بوریا، *G. momi* در زنجبیل و *G. wongoonoo* در بوفالوگراس‌ها ایجاد بیماری می‌کند (Freeman and Ward, 2004; Rachdowang, 1999) به غیر از *G. graminis* بقیه‌ی گونه‌ها از نظر بیماری‌زایی ضعیف و اندام اسپورزایی آن‌ها متفاوت است. فرم غیرجنسی آن *Phialophora graminicola* می‌باشد(Cook, 2003). این قارچ می‌تواند طیف گسترده‌ای از علف‌های وحشی و گراس‌های زراعی را مورد حمله قرار دهد (Gutteridge *et al*., 2005).

۱-۲-٤- ویژگی‌های *Gaeumannomyces graminis* و واریته‌های آن

گونه‌ی *G. graminis* دارای چهار واریته‌ی شناخته شده شامل *G. g.* var. *tritici*، *G. g.* var. *avenae*، *G. g.* var. *maydis* و *G. g.* var. *graminis* است. هر یک از این واریته‌ها دارای دامنه‌ی میزبانی متفاوتی هستند. واریته‌ی *G. g.* var. *tritici* عامل اصلی پاخوره‌ی گندم، به جو، تریتیکاله و چاودار نیز حمله می‌کند، اما قادر به ایجاد آلودگی در یولاف نیست. واریته‌ی *G. g.* var. *avenae* علاوه بر میزبان‌های فوق یولاف را نیز مورد حمله قرار می‌دهد. واریته‌ی *G. g.* var. *maydis* اغلب به ذرت حمله می‌کند و واریته‌ی *G. g.* var. *graminis* برخی علف‌های گرامینه، برموداگراس‌ها و برنج را مورد حمله‌ی خود قرار می‌دهد. برای تشخیص واریته‌های مذکور از برخی صفات ریخت شناسی نظیر طول آسکوسپورها، نوع هیفوپودیوم، نحوه‌ی رشد ریسه‌های رونده، آزمون بیماری‌زایی و آزمون قابلیت رشد روی محیط کشت‌های حاوی عصاره‌ی یولاف استفاده می‌شود (Freeman and Ward, 2004). دو واریته‌ی *G. g.* var. *tritici* و *G. g.* var. *avenae* را می‌توان از روی تفاوت زیست‌شناسی آن‌ها با هم مقایسه کرد. در واریته‌ی *G. g.* var. *avenae* توانایی تجزیه ساپونینی به نام اوناسین وجود دارد، در حالی که واریته‌ی *G. g.* var. *tritici* این توانایی را ندارد (Thomas, 2004). گونه‌ی *G. graminis*، دارای ریسه‌های رونده‌ی بین سلولی است که اغلب سر عصایی بوده و به ناحیه‌ی پوست و آندودرم وارد می‌شوند. قطر این ریسه‌ها بین ۵-۱۰ میکرومتر بوده و توانایی انتقال از یک گیاه به گیاه دیگر را دارند. ریسه‌های بیمارگر تولید هیفوپودیوم می‌کنند که بسته به نوع واریته‌های بیمارگر متفاوت می‌باشد. در واقع، دو نوع هیفوپودیوم ساده و لب‌دار در این گونه تولید می‌شود. واریته‌ی *G. g.* var. *graminis* هیفوپودیوم‌های لب‌دار داشته و سایر واریته‌ها هیفوپودیوم ساده تولید می‌کنند (Thomas, 2004; Cook, 2003). عامل بیماری، در شرایط نامساعد محیطی وارد مرحله‌ی زادآوری جنسی شده و پریتس‌هایی با گردن بلند و فلاسکی شکل تولید می‌کند (Cook, 2003). آسک‌ها در این جنس از نوع Unitunicate و از نظر شکل معمولاً چماقی شکل می‌باشند؛ اندازه‌ی آسک‌ها در واریته‌های مختلف این قارچ کاملاً متفاوت است؛ از این رو، ابعاد آسک در شناسایی واریته‌ها نقش مهمی دارد. اندازه‌ی آسک در واریته‌ی *G. g.* var. *tritici* بین ۱۰۰-۲۵۰، واریته‌ی *G. g.* var. *avenae* بین ۲۵۰-۴۰۰، واریته‌ی *G. g.* var.

graminis بین ۱۵۰–۳۰۰ و در واریته‌ی *G. g.* var. *maydis* بین ۵۰–۵۳ می‌باشد؛ هر آسک حاوی هشت آسکوسپور است که نخی شکل و در انتها باریک هستند. اندازه‌ی آسکوسپورها نیز در واریته‌های مختلف متفاوت است؛ در واریته‌ی *G. g.* var. *tritici* اندازه‌ی آسکوسپورها بین ۷۰–۱۰۵، واریته‌ی *G .g* .var *avenae* بین ۱۰۰–۱۳۰، واریته‌ی *G .g* .var. *graminis* بین ۸۰–۱۰۵ و واریته‌ی *G .g*. var. *maydis* بین ۵۵–۸۵ می‌باشد (Freeman and Ward, 2004; Thomas, 2004; Cook, 2003; Mathre, 1992; Hornby, 1969; Walker, 1972).

۱-۲-۵- نشانه‌های بیماری

در اوایل آلودگی، گیاهچه‌ها یا بوته‌ها، متمایل به زرد یا کوتوله و با رشد ضعیف به صورت لکه‌ای در مزرعه دیده می‌شوند و تولید پنجه‌ها کاهش می‌یابد. در مراحل بعدی آلودگی، گیاهان آلوده زودتر به بلوغ می‌رسند و بلافاصله پس از خوشه‌دهی و پر شدن دانه خشک می‌شوند، بنابراین خوشه‌های عقیم همراه با سنبلک‌های سفید بدون بذر، تولید می‌کنند. بر این اساس این بیماری را خوشه سفید هم می‌نامند. خوشه‌های سفید معمولاً فاقد دانه هستند اما گاهی ممکن است تعدادی دانه‌ی چروکیده هم داشته باشند. بوته‌های آلوده به آسانی از زمین کنده می‌شوند زیرا تعداد زیادی از مجموعه ریشه‌ها بر اثر قارچ منهدم شده‌اند و اندک ریشه‌های باقی مانده هم که به رنگ قهوه‌ای تا تیره در آمده‌اند کوتاه و شکننده هستند. معمولاً پوسیدگی خشک و به رنگ قهوه‌ای تیره که از ریشه شروع می‌شود، تا قاعده‌ی ساقه و بالاتر تا قاعده‌ی برگ‌های پایین‌تر پیشروی می‌کند. لایه‌ای از میسلیوم قارچ به رنگ تیره بین ساقه و غلاف پایین‌ترین برگ تشکیل می‌شود. گاهی روی غلاف برگ نقطه‌های کوچک، برجسته و سیاه به وجود می‌آید که انتهای گردن پریتسیوم‌های قارچ هستند. از دیگر نشانه‌ی مشخصه آن، وجود رشته‌های قهوه‌ای ضخیمی از هیف‌های رونده روی سطح ریشه است. گفته شده که در اثر ارتباط ریشه‌ی بوته‌های مجاور با یکدیگر، این بیماری از بوته‌های آلوده به سالم نیز منتقل می‌شود، بنابراین بیماری در مزرعه به صورت لکه‌ای است (جعفرپور و همکاران، ۱۳۸۹؛ Agrios, 2005).

۱-۲-۶- چرخه‌ی بیماری

عامل بیماری دارای فرم جنسی و غیرجنسی می‌باشد که هر کدام از این مراحل در چرخه‌ی زندگی بیمارگر اهمیت زیادی دارند (Cook, 2003). این قارچ اگر چه دارای فرم جنسی است و توانایی تولید پریتسیوم را دارد ولی این مرحله، نقشی در چرخه‌ی بیماری و انتقال آن از فصلی به فصل دیگر ایفا نمی‌کند. منبع اصلی آلودگی اولیه در مزرعه، میسلیوم‌ها هستند که در بقایای محصول سال قبل، علف‌های هرز و یا کاه و کلش زمستان‌گذرانی می‌کنند. ریسه‌های قارچ به شکل ساپروفیتی روی ریشه و قاعده‌ی ساقه که در مرحله‌ی پارازیتی آن‌ها را آلوده نموده‌اند، دوام و بقای خود را حفظ کرده و از این بستر غیر زنده به عنوان پلی برای