



## Extensional Article Dutch elm disease

MARZIEH MEHRABIOUN MOHAMMADI, NARGES AHMADI,  
MAHDI ARZANLOU✉

Department of Plant Protection, Tabriz University, Tabriz, Iran

Received: 18.01.2020

Accepted: 02.03.2020

Mehrabioun Mohammadi M, Ahmadi N, Arzanlou M (2020) Dutch elm disease. Plant Pathology Science 9(1):91-100. DOI: 10.2982/PPS.9.1.91.

### Abstract

Elm trees are one of the most important ornamental trees and are widely used in the design of urban green spaces. Dutch elm disease is recognized as one of the most important elm diseases in the world. The disease has become an epidemic worldwide and at least three species of *Ophiostoma* including *O. ulmi*, *O. novo-ulmi* and *O. Himal-ulmi* that differ in geographical distribution and invasion power, are involved in this disease. In Iran, *O. ulmi* and *O. novo-ulmi* are known to involve in this disease, with *O. novo-ulmi* being more virulent. Management of the disease is mainly achieved through preventive and quarantine methods, health measures, resistant cultivars and the use of chemical compounds. Various aspects of the disease, including disease symptoms and signs, pathogen biology and ecology, disease management methods are reviewed in this paper.

**Keywords:** *Ophiostoma*, Flag leaf, Bark beetles, Wilt

✉ Arzanlou@tabrizu.ac.ir

## مقاله ترویجی

### بیماری مرگ هلندی نارون

مرضیه محرابیون محمدی، نرگس احمدی، مهدی ارزنلو✉

گروه گیاه‌پزشکی، دانشگاه تبریز

دریافت: ۱۳۹۸/۱۰/۱۸

پذیرش: ۱۳۹۸/۱۲/۱۲

محرابیون محمدی م، احمدی ن، ارزنلو م (۱۳۹۸) بیماری مرگ هلندی نارون. دانش بیماری‌شناسی گیاهی ۹(۱):

DOI: 10.2982/PPS.9.1.91. ۹۱-۱۰۰

#### چکیده

نارون از مهم‌ترین درختان زینتی به‌شمار می‌رود و در طراحی فضاهای سبز شهرها کاربرد فراوان دارد. بیماری مرگ هلندی نارون به‌عنوان یکی از مهم‌ترین بیماری‌های نارون در دنیا شناخته شده است این بیماری در حال حاضر پراکنش جهانی داشته و حداقل سه گونه *Ophiostoma* از جمله *O. ulmi*، *O. novo-ulmi* و *O. himal-ulmi* در ایجاد بیماری دخیل هستند که از نظر پراکنش جغرافیایی و قدرت تهاجم با هم متفاوت هستند. در ایران دو گونه *O. ulmi* و *O. nov-ulmi* به‌عنوان عامل بیماری گزارش شده‌اند، که جدایه‌های گونه *O. novo-ulmi* دارای قدرت بیماری‌زایی بیشتری نسبت به جدایه‌های *O. ulmi* می‌باشند. مدیریت بیماری با روش‌های پیشگیری و قرنطینه، اقدامهای بهداشتی، کاشت رقم مقاوم و استفاده از سم‌های شیمیایی عملی است. جنبه‌های مختلف بیماری شامل نشانه‌ها، زیست‌شناسی و بوم‌شناسی بیمارگرها و روش‌های مدیریت آن در این مقاله شرح داده شده است.

واژگان کلیدی: *Ophiostoma*، برگ پرچمی، سوسک‌های پوستخوار، پژمردگی

#### مقدمه

گونه‌های نارون (*Ulmus spp.*) از جمله درختان جنگلی و زینتی با ارزش به‌شمار می‌آیند که با توجه به کاربردها و سازگاری آن با محیط آلوده شهرها، یکی از گونه‌های پرکاربرد در طراحی فضای سبز شهری به‌شمار می‌روند (Stipes and Campana 1981). علی‌رغم مقاومت نسبی گونه‌های نارون در برابر تنش‌های محیطی از جمله تحمل به شوری و باد، رشد نسبتاً سریع در هر نوع خاک، چوب با ارزش، تحمل نسبت به جابه‌جایی و فشارهای فیزیکی و فشردگی خاک (Tubby and Webber 2010)، این درخت در برابر طیف وسیعی از آفت‌ها و بیماری‌ها حساس می‌باشد. بیماری مرگ هلندی نارون مهم‌ترین و مخرب‌ترین بیماری گونه‌های نارون در اروپا، آمریکای شمالی و آسیا می‌باشد. اولین گزارش بیماری در فرانسه بود که سپس از کشورهای هلند و بلژیک نیز گزارش گردید، البته توصیف این بیماری نخستین بار توسط یک گیاه‌شناس هلندی به نام دینا اسپیرنبرگ در سال ۱۹۱۹ انجام گردید (Rahnema and Taheri 2004). عامل این بیماری متعلق به شاخه Ascomycota، راسته Ophiostomatales، رده Sordariomycetes و جنس *Ophiostoma* می‌باشد. حداقل سه گونه

✉ Arzanlou@tabrizu.ac.ir

*Ophiostoma* از جمله *O. ulmi*، *O. novo-ulmi* و *O. himal-ulmi* در ایجاد بیماری دخیل هستند که از نظر پراکنش جغرافیایی و قدرت تهاجم با هم متفاوت هستند. دوتا همه‌گیری توسط این بیماری اتفاق افتاده است اولی در دهه ۱۹۱۰ که این بیماری توسط گونه *O. ulmi* در اروپا و ۲۰ سال بعد از آن در آمریکای شمالی باعث از بین رفتن جمعیت زیادی از نارون‌ها شد و در سال ۱۹۴۰ این بیماری در اروپا کاهش پیدا کرد. چندین سال بعد در اواسط قرن بیستم میلادی دومین و مخرب‌ترین همه‌گیری باعث خسارت جبران‌ناپذیری در اروپا، آسیای غربی و شمال آمریکا شد که توسط گونه *O. novo-ulmi* ایجاد شد که تقریباً جایگزین گونه اول شده است. گونه *O. novo-ulmi* دارای دو زیر گونه *americana* و *novo-ulmi* است (Santini and Faccoli 2015). تاریخچه پیدایش این بیماری در ایران بر اساس منابع معتبر اولین بار در سال ۱۳۳۸ از جنگل‌های گلستان روی درختان اوجا و ملج مشاهده و به بقیه نقاط گسترش یافته است (Afsharpour and Adeli 1974). میزان دقیقی از خسارت این بیماری در کشورمان برآورد نشده ولی بر اساس مسیریابی‌های به عمل آمده در کشور تا به حال حدود یک میلیون اصله درخت نارون اوجا و ملج طی چهل سال گذشته بر اثر این بیماری از بین رفته‌اند. نخستین گزارش رسمی از عامل بیماری هلندی نارون در ایران نیز توسط ابراهیمی و مکناب از روی درختان اوجا و از جنگل‌های آستارا است. بریزر نیز در سال ۱۹۷۷ برای اولین بار از چاچکم مازندران و اسالم گیلان این بیماری را گزارش کرده است (Rahnama and Taheri 2004).

#### ۱- نشانه‌های بیماری

اولین نشانه‌ها به صورت تغییر رنگ یا افتادگی برگ در نوک شاخه بروز می‌نماید. سپس برگ‌ها زرد شده، پیچیده و بلافاصله پس از قهوه‌ای شدن ریزش پیدا می‌کنند و یا برگ‌ها به سرعت سبز خشک شده و برای هفته‌ها روی شاخه‌ها باقی می‌مانند. شاخه‌های پژمرده که چند برگ خشک شده در انتهای آنها قرار دارد با اصطلاح پرچم (Flag) شناخته می‌شود. پرچم‌های کوچک با تغذیه سوسک‌های پوست‌خوار از محل انشعاب شاخه‌ها توسعه می‌یابند (Sinclair et al. 1987).

نشانه مشخصه برای تشخیص مرگ هلندی نارون، معمولاً به صورت قهوه‌ای شدن آوندهای چوبی کل حلقه رشد بیرونی شاخه‌های آلوده است که در برش مقطع عرضی دیده می‌شود. همین‌طور رگه‌های قهوه‌ای نیز پس از حذف پوست مشاهده می‌شوند. تغییر رنگ ایجاد شده به دلیل تیلوز تولید شده توسط میزبان در واکنش به عفونت قارچی می‌باشد (Duchesne 1993). بروز نشانه‌ها معمولاً بین تیرماه تا برگ‌ریزان پاییزی رخ می‌دهد. نشانه‌های ظاهری ایجاد شده توسط عامل بیماری مرگ هلندی نارون، به عنوان مهم‌ترین عامل پژمردگی شناخته شده روی این میزبان، به صورت تنک شدن شاخ و برگ، پژمردگی و زرد شدن و در نهایت نکروزه شدن برگ‌ها و زوال عمومی تاج درخت مشاهده می‌شود. نشانه بیماری در اوایل تابستان به صورت پژمردگی، زردی و سپس قهوه‌ای و خشک شدن سریع برگ‌ها در سرشاخه‌ها بوده و برگ‌ها پس از خشک شدن اغلب به صورت انتهایی روی شاخه‌ها باقی می‌مانند. سرشاخه‌های آلوده در بیشتر موارد دارای پیچیدگی‌های محسوسی می‌باشند. در مورد برخی میزبان‌ها فارغ از بروز نشانه ظاهری، تنها تغییر رنگ در برش عرضی گواه بر وجود آلودگی می‌باشد. بیماریهای پژمردگی اغلب توسط قارچ‌هایی ایجاد می‌شوند که با اختلال سریع در جریان انتقال آب، موجب تنش شدید

رطوبتی و پژمردگی در اندام‌های هوایی شده و در نهایت، مرگ درخت را سبب می‌شوند. تغییر رنگ ایجاد شده در قسمت کامبیوم آوندی توسط عامل این بیماری به صورت دایره ناپیوسته قهوه‌ای در محل آوندهای چوبی بهاره می‌باشد. بیماری در برخی موارد منجر به خشک شدن کل درخت تا پایان تابستان می‌گردد ولی در بیشتر موارد بیماری طی چند سال موجب نابودی درخت می‌شود، به طوری که نشانه‌های بیماری در هر سال نسبت به سال قبل تشدید می‌شود. آلودگی‌های ایجاد شده در اواخر تابستان، پیشرفت کند داشته و فقط شاخه‌های معدودی تغییرات را نشان می‌دهند (Jürisoo et al. 2019) در صورت کنار زدن پوست شاخه‌ها، تنه و ندرتاً ریشه در درختان آلوده می‌توان به راحتی لکه‌ها یا خطوط قهوه‌ای و تغییر رنگ در ناحیه آوندی را مشاهده کرد (شکل ۱).



شکل ۱. نشانه‌های بیماری مرگ هلندی نارون. A, B: سرخشیدگی و مرگ درختان نارون؛ C: نشانه برگ پرچمی (خشکیدگی شاخه‌ها)؛ D: گرفتگی آوندی در برش عرضی شاخه‌ها (اصلی).

**Figure 1.** Symptoms of Dutch elm disease, A-B: dieback and death of elm trees; C: flag leaf symptoms (death of branches); D: vascular obstruction (Original).

قارچ‌های عامل پژمردگی به سه طریق عمده وارد گیاه می‌شوند: ۱) از طریق زخم ایجاد شده توسط حشرات ناقل بر روی تنه و شاخه‌ها، ۲) از طریق زخم‌های ایجاد شده در ناحیه ریشه یا طوقه، ۳) از طریق پیوند ریشه‌ای یا جوش خوردن ریشه‌های درختان مجاور. انتقال با ناقل و پیوند ریشه‌ای مهم‌ترین راه‌های انتقال عامل مرگ هلندی نارون می‌باشند. پیوند ریشه‌ای بین ریشه‌های دو درخت مجاور مؤثرترین راه برای انتقال عامل بیماری بوده و با توجه به کشت ردیفی نارون در کنار خیابان و پارک‌ها و در مجاورت یکدیگر، نقش عمده‌ای در انتقال عامل این بیماری در فضاهای سبز شهری دارد. در این روش، مایه تلقیح به‌صورت مستقیم وارد میزبان شده و توسط جریان شیره آوندی انتقال یافته و باعث بروز بیماری در کل درخت می‌شود (Stipes and Campana 1981). از جمله ناقلین مهم در اروپا و آسیا گونه‌های *Scolytus scolytus* Fabricius (1775)، *S. multistriatus* marsham (1802)، *S. pygmaeus* Fabricius (1787) و *S. triarmatus* Eggers (1912) هستند. گونه‌های *S. laevis* Chapuis (1873)، *S. kirschi* Skalitzky (1999)، *S. mali* Bechstein and Scharfenberg (1805)، *Pteleobius vittatus* Fabricius و *S. ensifer* Eichhoff (1881)، *S. orientalis* Eggers (1910) (1792) به عنوان ناقل از اهمیت کمتری در این مناطق برخوردار هستند (Santini and Faccoli 2015). سوسک‌های پوست‌خوار وارد قسمت زیر پوست تنه و شاخه‌های اصلی می‌شوند. حین تغذیه از میزبان سالم، هاگ‌های عامل بیماری منتقل می‌شوند (شکل ۲). سوسک بالغ پس از سوراخ کردن پوست، در قسمت زیر پوست و بافت آوندی، دالان‌های تخم‌ریزی ایجاد می‌کنند و لاروها پس از تفریخ از تخم، دالان‌های لاروی را در راستای عمود بر دالان تخم‌ریزی ایجاد می‌کنند (Faccoli 2001). گونه *S. multistriatus* به‌صورت لارو در زیر پوست



شکل ۲. خسارت سوسک‌های پوست‌خوار ناقل بیماری مرگ هلندی نارون (اصلی).

**Figure 2.** Damage of bark beetles, vector of the causal agent of Dutch elm disease (Original).



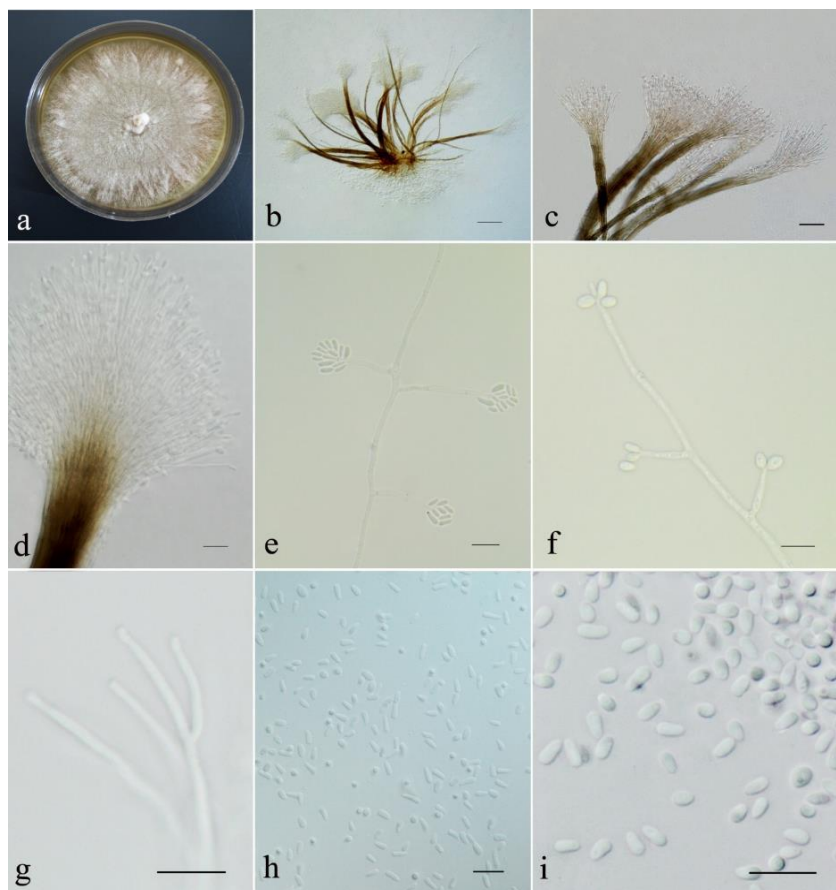
زمستان‌گذرانی می‌کند و سوسک بالغ جدید در بهار یا اوایل تابستان، هنگام کامل شدن برگ‌های درخت نارون مشاهده می‌شوند. اسپورها به عنوان عامل آلودگی در سطح بدن ناقل منتقل می‌شوند. پس از انتقال عامل توسط ناقل به میزبان جدید، عامل بیماری به صورت مخمری در میزبان منتقل شده و میزبان در مقابل، اقدام به ترشح ترکیباتی نظیر تیلوزها نموده و آوندهای آلوده را مسدود می‌نمایند که در نهایت، باعث بروز پژمردگی می‌شود. این عمل به دلیل انسداد سیستم آوندی پس از تولید تیلوز و توکسین در آوندهای چوبی رخ می‌دهد (Phillips and Burdekin 1982). چندین ترکیب با خاصیت گیاه‌سوزی از محیط‌های کشت مایع قارچ عامل بیماری جدا و خالص‌سازی شده‌اند که می‌توان آن‌ها را به چهار گروه دسته‌بندی کرد: ترکیبات فنلی، پلی‌ساکاریدها، گلیکوپپتیدها و پروتئینی به نام Cerato ulmin که در واقع مهم‌ترین نقش را در این بین داراست. این پروتئین که نوعی توکسین است، در جدایه‌های مهاجم به مقدار بیشتری از جدایه‌های غیرتهاجمی تولید می‌شود و با دخالت در انتقال آب، باعث ایجاد تنش آبی در میزبان می‌شود. این توکسین همچنین باعث ایجاد پوشش در اطراف اسپورهای عامل بیماری حین انتقال توسط سوسک پوست‌خوار و در نهایت محافظت از آن در شرایط نامساعد می‌شود (Temple et al. 1997).

## ۲- ریخت شناختی بیمارگر

پرگنه قارچ *O. novo-ulmi* روی محیط کشت MEA به رنگ سفید تا کرمی است و با گذشت زمان، رنگ پرگنه به تیرگی می‌گراید. آسکوکارپ از نوع پریتسیوم است. پریتسیوم در آنها دارای گردن بلندی است و در قسمت دهانه دارای ریشه‌های حاشیه‌ای است. آسک‌ها مخروطی، کروی، نیمه کروی و یا دوکی شکل هستند و به‌طور نامنظم بالغ می‌شوند. یک توده لعابی هاگ (Spore drop) روی دهانه آسکوکارپ تولید می‌شود. آسکوسپورها بی‌رنگ و معمولاً تک سلولی (گاهی دو سلولی) و دارای اشکال گوناگون هستند (Repe and Jurc 2010). کنیدیوم‌برهایی با کم‌ترین تمایز یافتگی، کنیدیوم‌ها هولوبلاستیک، بی‌رنگ یا کم‌رنگ دارد و محل تجمع کنیدیوم‌ها در انتهای کنیدیوم‌بر که محل جدا شدن کنیدیوم است به‌صورت دندان‌مانند مشاهده می‌گردد. برخی از گونه‌های آن تولید کنیدیوم‌برهای سینماتایی می‌کنند. فرم سینماتادار این گونه روی محیط کشت به صورت تکی یا مجتمع روی ریزوئیدهای تیره تشکیل می‌شود (شکل ۳).

## ۳- زیست‌شناسی بیمارگر

این قارچ دارای ریشه‌های هاپلوئید و هتروتال بوده و دارای دو نوع تیپ آمیزشی به نام‌های A و B می‌باشد. نسبت فراوانی تیپ‌های آمیزشی در طبیعت نیز در بین گونه‌ها و زیرگونه‌ها متفاوت می‌باشد (Brasier and Kirk 2001). این گروه دارای تنوع غیرجنسی حتی در داخل یک گونه هستند. جایگزینی گونه کم‌آزار *O. ulmi* با گونه *O. novo-ulmi* در مناطق مختلف دنیا گزارش شده است که این باعث ایجاد جریان ژنی بین این دو گونه و تشکیل هیبریدهای بین گونه‌ای می‌شود. گونه‌های *Ophiostoma* دارای تحمل زیادی در برابر غلظت بالای آنتی‌بیوتیک سیکلوهاگزامید هستند و بر اساس حضور سلولز، رامنوز و کتین در دیواره سلولی تشخیص داده می‌شوند (Hafez and Hausner 2011).



شکل ۳- *Ophiostoma novo-ulmi*: a: پرگنه، b-d: سینماتا، e و f: کنیدیوم و کنیدیوم‌برها g: سلول‌های کنیدیوم‌زایی فرم سینماتا، i و h: کنیدیوم‌های فرم سینماتا (مقیاس b و c = ۱۰۰ میکرومتر، d-i = ۱۰ میکرومتر) (اصلی).

**Figure 3:** a-Colony; b-d: Synnema; e-f: Conidia and Conidiophores; g: Synnema conidiogenous cell; i-h: conidia. (Bars b-c:100  $\mu$ m. Bars other 10  $\mu$ m). (Original).

#### ۴- روش شناسایی عامل بیماری

تفکیک این گونه‌ها از همدیگر بر مبنای ترکیبی از خصوصیات ریخت‌شناختی ساختارهای جنسی و غیرجنسی و ویژگی‌های ماکروسکوپی شامل شکل پرگنه و نرخ رشد پرگنه در دماهای بهینه امکان‌پذیر می‌باشد. با این وجود مرحله جنسی این گونه‌ها در اغلب موارد تشکیل نمی‌شود و شناسایی با اتکا به داده‌های ریخت‌شناختی مشکل می‌باشد. دو گونه *O. novo-ulmi* و *O. ulmi* از نظر دمای بهینه برای رشد، شکل پرگنه، قدرت بیماری‌زایی در نارون و اطلاعات حاصل از انگشت‌نگاری ژنتیکی (RFLP) با هم تفاوت دارند. گونه *O. ulmi* در دمای ۳۰ °C قادر به رشد است و روی محیط به صورت صاف و چمنی و نزدیک به سطح رشد می‌کند و از لحاظ ظاهری شبیه مخمرها است. در مقابل گونه *O. novo-ulmi* قادر به رشد در دمای ۳۰ °C نیست و نسبت به گونه قبلی رشد سریعتری دارد و در محیط حلقه‌های متحدالمرکز با حاشیه‌های ناصاف تشکیل می‌دهد. علی‌رغم ویژگی‌های

ریخت‌شناسی متعددی که این دو گونه را از هم متمایز می‌کند شناسایی آن‌ها تنها با اتکا بر داده‌های ریخت‌شناسی مشکل است. به این خاطر در تحقیقات قبلی تلاش شده که شناسایی دو گونه اصلی دخیل در بیماری مرگ هلندی نارون با استفاده از روش‌های مولکولی صورت پذیرد. در مطالعات قبلی طراحی آغازگر اختصاصی مبتنی بر ژن کدکننده سراتوولمین جهت تفکیک دو گونه *O. ulmi* و *O. novo-ulmi* استفاده شده است. با این وجود این آغازگرها از کارایی لازم برای تشخیص دو گونه برخوردار نبوده‌اند. برای شناسایی مولکولی دو گونه *O. ulmi* و *O. novo-ulmi* از آغازگر اختصاصی Mtsr2 (CGAGTGGTTAGTACCAATCC) و Mtsr1 (AGTGGTGTACAGGTGAG) که بر اساس توالی اینترون موجود در زیر واحد کوچک ار ان ای ریبوزومی میتوکندریایی طراحی شده است استفاده می‌کنند. این جفت آغازگر قطعه‌ایی به طول ۱۲۰۰ جفت باز را از جدایه‌های گونه *O. novo-ulmi* و قطعه‌ایی به طول ۳۰۰۰ از جدایه‌های گونه *O. ulmi* طی واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز تکثیر می‌کنند (Hafez and Hausner 2011)

### ۵-مدیریت بیماری

از آنجایی که نهال‌های نارون ممکن است دارای آلودگی پنهان باشند، رعایت قرنطینه می‌تواند از انتشار زیاد این بیماری از گلخانه‌های آلوده به دیگر مناطق جلوگیری کند. گرچه انتقال عامل توسط بذر مشاهده نشده، اما ورود بذر نارون به برخی کشورها از جمله هند ممنوع می‌باشد. چوب و فراورده‌های چوبی نارون در انتقال و انتشار عامل بیماری می‌تواند موثر باشد، برای اطمینان از عاری شدن چوب نارون از عامل بیماری می‌توان از خشک کردن با کوره، ضدعفونی با گاز اتیل بروماید زیر نظر کارشناسان مربوطه و سایر روش‌ها بهره برد. رعایت بهداشت زراعی مهم‌ترین روش کنترلی این بیماری است (Stipes 2000). رعایت بهداشت در مورد بیمارگر و ناقل به‌کار می‌رود و موجب کاهش چشمگیری در آلودگی‌های ایجاد شده توسط این دو می‌شود اما ریشه‌کنی کامل آن‌ها جز با سوزاندن هر شاخه یا تنه آلوده به ناقل یا دارای نشانه بیماری انجام نمی‌پذیرد. برای مهار بیماری، هرس و جداسازی شاخه‌های آلوده امری ضروری می‌باشد. ضدعفونی کردن لوازم هرس مهم در رعایت بهداشت زراعی می‌باشد. در مایه‌زنی میزبان توسط هاگ‌های جدایه هیپوویرولانت *O. ulmi* باعث ایجاد مقاومت نسبت به بیماری مرگ هلندی گردیده است (Scheffer and Elgersma 1982). این روش مهارزیستی به‌طور گسترده در کشورهای هلند و آمریکا کاربرد دارد (Voeten 2003). باکتری *Pseudomonas syringae* که یک عامل غیربیماری‌زا برای میزبان نارون به‌شمار می‌رود، به‌عنوان عامل بازدارنده رشد *O. novo-ulmi* و *U. americana* گزارش گردیده است (Strobel et al. 2002). تلقیح درختان نارون با *P. syringae* قبل از آلودگی درخت با *O. novo-ulmi* موجب القا مقاومت نسبت به بیماری می‌شود (Scheffer 1983). یافته مشابهی برای باکتری *P. fluorescens* نیز گزارش شده است (Murdoch and Campana 1983)، گرچه امروزه کاربرد این باکتری، روش مهار زیستی مؤثری به‌شمار نمی‌رود (Stipes 2000). همچنین باکتری *Bacillus subtilis* یک عامل مهار *O. novo ulmi* است که سازوکار تأثیر آن به صورت اثر ترشح‌های مایع خارج سلولی و ترکیب‌های فرار ظاهر می‌شود. ویروس‌های قارچی نیز اثر کاهنده چشمگیری بر رشد گونه *O. novo-ulmi* دارند و آلودگی به ویروس به عنوان عامل انتخاب طبیعی در جمعیت قارچی محسوب می‌شود (Brasier 1986). تولید رقم‌های مقاوم در



برابر بیمارگر نیز روشی است که در کشورهای هلند و امریکا صورت پذیرفته است که می‌توان به ارقام *U. japonica*, *U. villosa* Brandis, *U. wallichiana* Planch, *U. parvifolia* Jacq, *U. pumila* L, *U. wilsoniana* Schneid, Sarg اشاره کرد (Jürisoo *et al.* 2019, Smalley and Guries 1993). روش‌های مبارزه شیمیایی مختلف و حدود ۶۰۰ ترکیب شیمیایی از سال ۱۹۳۰ برای مدیریت بیماری آزمایش گردیده‌اند. مواد شیمیایی به یکی از دو روش تزریق در آوند و یا استفاده در خاک، به کار می‌روند. شش نوع دارو با فرمولاسیون‌های مختلف در ایالات متحده آمریکا برای تزریق به نارون به ثبت رسیده است. این ترکیبها عبارتند از کاربندازیم، تیابندازول و دباکارب از دسته دارویی بنزیمیدازول‌ها (Benzimidazoles) پروپیکونازول و تبوکونازول از تری‌آزول‌ها (Trazoles) و سم مسی (Copper Sulphate Pentahydrate) (Stipes 2000).

### نتیجه‌گیری

بیماری پژمردگی هلندی نارون در حال حاضر پراکنش جهانی دارد. حداقل سه گونه *Ophiostoma* از جمله *O. ulmi*, *O. novo-ulmi* و *O. himal-ulmi* عامل بیماری هستند که از نظر پراکنش جغرافیایی و قدرت تهاجم با هم تفاوت دارند. بیماری در ایران از جنگلهای استانهای گیلان، مازندران و گلستان، روی درختان نارون، ملج و اوجا، ناشی از دو گونه *O. ulmi* و *O. nov-ulmi* گزارش شده است. جدایه‌های *O. novo-ulmi* دارای قدرت بیماری‌زایی بیشتری نسبت به جدایه‌های *O. ulmi* می‌باشند. مدیریت بیماری با روش‌های پیشگیری و قرنطینه، اقدامهای بهداشتی، کاشت رقم‌های مقاوم و استفاده از سم‌های شیمیایی جذبی مانند کاربندازیم، تیابندازول، پروپیکونازول و تبوکونازول در زمان مشاهده اولین نشانه‌های بیماری امکان‌پذیر است.

### References

### منابع

1. Afsharpour F, Adeli E (1974) Dutch elm disease *Ceratocystis ulmi* (Buisman) C. moreau in Iran. Research Institute of Forests and Rangelands. Technical Publications. 27p.
2. Brasier CM (1986) Dutch elm disease-*Ophiostoma* (*Ceratocystis*) *ulmi* The emergence of EAN and NAN hybrids in Europe. Report on Forest Research 37p.
3. Brasier CM and Kirk SA (2001) Designation of the EAN and NAN races of *Ophiostoma novo-ulmi* as subspecies. Mycological Research 105:547-554.
4. Duchesne LC (1993) Mechanisms Of Resistance: Can They Help Save Susceptible Elms In Dutch Elm Disease Research. Springer, New York, NY. 239-254
5. Faccoli M (2001) Elm bark beetles and Dutch elm disease: tests of combined control. Anzeiger für Schädlingskunde. Journal of Pest Science 74:22-29.
6. Hafez M, Hausner G (2011) The highly variable mitochondrial small-subunit ribosomal RNA gene of *Ophiostoma minus*. Fungal Biology 115:1122-1137.
7. Jürisoo L, Adamson K, Padari A, Drenkhan R (2019) Health of elms and Dutch elm disease in Estonia. European Journal of Plant Pathology 154:823-41.

8. Murdoch CW, Campana RJ (1983) Bacterial species associated with wet wood of elm. *Phytopathology*, 73:1270-1273.
9. Phillips DH, Burdekin DA (1982) Diseases of elm (*Ulmus* spp.). pp. 259-275. In: Diseases of Forest and Ornamental Trees. Palgrave Macmillan, London.
10. Rahnema K, Taheri, AH (2004) Distribution of Dutch elm disease pathogens, aggressive and non-aggressive isolates in Iran. *Canadian Journal of Plant Pathology* 26:121-126.
11. Repe A, Jurc M. (2010) Ophiostomatoid fungi (Ascomycota: Ophiostomataceae) associated with bark beetles and their possible economic impact in forests and timber production. *Zbornik Gozdarstva in Lesarstva* 91:3-12.
12. Santini A, Faccoli, M (2015) Dutch elm disease and elm bark beetles: a century of association. *iForest-Biogeosciences and Forestry* 8:126.
13. Scheffer RJ (1983) Biological control of Dutch elm disease by *Pseudomonas* species. *Annals of Applied Biology* 103:21-30.
14. Scheffer RJ and Elgersma DM (1982) A scanning electron microscope study of cell wall degradation in elm wood by aggressive and non-aggressive isolates of *Ophiostoma ulmi*. *European Journal of Forest Pathology* 12:25-28.
15. Scheffer RJ, Voeten JG and Guries RP (2008) Biological control of Dutch elm disease. *Plant Disease* 92:192-200.
16. Sinclair WA, Lyon HH and Johnson WT (1987) Diseases of trees and shrubs. Cornell University Press: Ithaca, NY.
17. Smalley EB and Guries RP (1993) Breeding elms for resistance to Dutch elm disease. *Annual Review of Phytopathology* 3:325-354.
18. Stipes RJ and Campana RJ (1981) Compendium of elm diseases. The American Phytopathological Society. Saint Paul, Minnesota.
19. Stipes RJ (2000) The Management of Dutch elm disease. Pp.157-172. In: Dunn CP, The elms - Breeding, Conservation and Disease Management. Boston, USA: Kluwer Academic Publishers.
20. Strobel G, Ford E, Worapong J, Harper JK, Arif AM, Grant DM, Fung PC, Chau MW (2002) Isopestacin, an isobenzofuranone from *Pestalotiopsis microspora*, possessing antifungal and antioxidant activities. *Phytochemistry* 60:179-183.
21. Temple B, Horgen PA, Bernier L, Hintz WE (1997) Cerato-ulmin, a hydrophobin secreted by the causal agents of Dutch elm disease, is a parasitic fitness factor. *Fungal Genetics and Biology* 22:39-53.
22. Tubby KV, Webber JF (2010) Pests and diseases threatening urban trees under a changing climate. *Forestry* 83:451-459.
23. Voeten J (2003) Dutch trig®: a decade of successful biological control of dutch elm disease in Europe and the USA. In Elm Conference Abstracts, p.35.