دانش بیماری‌شناسی گیاهی (شاپای ا: ۲۵۸۸-۶۲۹۰، شاپای چ: ۹۲۷۰-۲۲۵۱)
سال هشتم، جلد ۲، بهار و تابستان ۱۳۹۸
Plant Pathology Science (eISSN:2588-6290, pISSN:2251-9270)
Vol. 8(2), 2019

Review Article

Blight Disease of Chickpea

SEYED HOSSEIN VAFAEI✉
Department of Plant Pathology, Khorramabad Branch,
Islamic Azad University, Khorramabad, Lorestan, Iran.

Received: 12.01.2019 Accepted: 29.05.2019

Vafaei S H (2019) Blight disease of chickpea. Plant Pathology Science 8(2):45-57. DOI: 10.2982/PPS.8.2.45

Abstract

Blight disease caused by *Mycosphaerella rabiei* is the major constraint for chickpea production worldwide. Pathogenicity of pathogen and the analysis of its genetic diversity in pathogen population are necessary for management of the disease. Different strategies such as seed treatment, application of resistant cultivars, adjustment sowing date and integration of resistant genotype with post-infection application of fungicides have been recommended to reduce the losses caused by the disease. The use of resistant cultivars is the best management strategy to minimize yield losses due to blight. But because of the considerable variation in pathogenicity of the fungal population and partial resistance in germplasm of chickpea the effectiveness of resistant cultivars is limited. Different aspects of the biology, pathogenic and genetic diversity, resistance inheritance and the management options are discussed in this paper.

Key words: Blight, Chickpea, Fungicide, Seed treatment, *Mycosphaerella*

✉ Vafaei_h1353@yahoo.com

مقاله مروری

بیماری سوختگی نخود

سید حسین وفائی✉
گروه بیماری شناسی گیاهی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خرم آباد

دریافت: ۱۳۹۷/۱۰/۲۲ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۳/۰۸

وفائی س ح (۱۳۹۸) بیماری سوختگی نخود. ۸(۲): ۵۷-۴۵. DOI: 10.2982/PPS.8.2.45

چکیده

بیماری سوختگی ناشی از *Mycosphaerella rabiei* مهمترین عامل محدودکننده تولید نخود در دنیا است. بررسی جمعیت قارچ از نظر بیماریزایی و ژنتیکی برای مدیریت بیماری ضروری می‌باشد. راهبردهای مختلفی از قبیل تیمار بذر با قارچکش‌ها، استفاده از رقمها مقاوم، تنظیم تاریخ کاشت و تلفیق مقاومت با کاربرد قارچکش‌ها پس از آلودگی برای مدیریت این بیماری توصیه شده است. استفاده از رقم‌های مقاوم بهترین ساز و کار مدیریتی جهت کاهش خسارت ناشی از سوختگی است ولی اثربخشی رقم‌های مقاوم به دلیل مقاومت ناقص ژرم پلاسم نخود و تغییرپذیری بیماریزایی جمعیت بیمارگر دارای محدودیت می‌باشد. در این مقاله زیست‌شناسی، تنوع بیماریزایی و ژنتیکی بیمارگر، توارث مقاومت در میزبان و مدیریت بیماری بیان شده است.

واژگان کلیدی: سوختگی، نخود، قارچکش، تیمار بذر، *Mycosphaerella*

مقدمه

بیماری سوختگی (Blight) در میان تنش‌های زیستی محصول نخود، مهم‌ترین عامل محدودکننده تولید نخود در بیشتر مناطق دنیا از جمله غرب آسیا، شمال آفریقا، جنوب و غرب اروپا، شبه قاره هند و برخی نواحی آمریکای شمالی و جنوبی است. بیماری اولین بار از شمال غربی ایالت‌های مرزی هندوستان گزارش شده است (Pande *et al*. 2005). این بیماری تاکنون در بیش از ۴۰ کشور از ۶ قاره گزارش شده است (Pande *et al*. 2013). اولین گزارش این بیماری در ایران منسوب به زالپور در سال ۱۳۴۲ از مزرعه‌های قزوین می‌باشد (Pouralibaba *et al*. 2008). وقوع بیماری در بیشتر استان‌های شمالی، شمال غرب، مرکز و جنوب غرب ایران گزارش شده‌است (Shokouhifar *et al*. 2006, Naghed *et al*. 2016). نشانه‌های بیماری روی تمام بخش‌های هوایی گیاه ظاهر می‌شود (شکل ۱).

شکل ۱. نشانه‌های بیماری سوختگی روی اندام‌های مختلف گیاه نخود (اصلی)

Figure 1. Symptoms of blight disease on different organs of chickpea (Original).

✉ Vafaei_h1353@yahoo.com

۱-عامل بیماری

قارچ عامل بیماری *Mycosphaerella rabiei* Kovatsch. ex Gruyter است. تولیدمثل غیرجنسی بیمارگر با پیکنیدیوم‌های کروی تا گلابی شکل به قطر ۶۵ تا ۲۵۴ میکرومتر با یک روزنه و در محیط کشت غذایی یا بافت گیاهی به صورت فرو رفته، به رنگ روشن تا قهوه‌ای است. کنیدیوم‌ها تخم‌مرغی تا مستطیلی شکل، مستقیم تا کمی خمیده در یک یا دو انتها، شفاف، به اندازه ۵/۴- ۴/۲-۱۰×۸/۲ میکرومتر می‌باشند. اندازه آنها روی میزبان ۵/۶-۳/۴×۱۲-۶ میکرومتر و در روی محیط غذایی مصنوعی ۵/۲-۳/۲×۱۴-۴/۸ میکرومتر گزارش شده‌است (Singh *et al*. 1997). تولیدمثل‌جنسی یا آسکوکارپ‌های بیمارگر اولین‌بار از روی بقایای غلاف نخود در کشور بلغارستان (Kovachevski 1936) و سپس از روسیه، یونان، مجارستان، ایران، سوریه، ترکیه و ایالات متحده امریکا گزارش شده است (Gan *et al*. 2006). آسکوستروما‌ی بزرگ قارچ با لایه منظم آسک‌های غیر انعطاف‌پذیر، وجود پارافیز کاذب و ساختار آسکوسپورها شناخته می‌شود (Wilson and Kaiser 1995). قارچ برای تولید مثل جنسی به دو تیپ سازگار (Mating Type) MAT1-1 وMAT1-2 نیاز دارد. سودوتسیوم‌ها قهوه‌ای تیره تا سیاه رنگ، بطور تقریبی کروی و ۱۲۰ تا ۲۷۰ میکرومتر قطر با یک روزنه نامشخص دارند. آسک‌ها استوانه‌ای تا نسبتاً چماقی، دو جداره به ابعاد ۱۲-۱۰×۸۰-۵۰ میکرومتر و دارای ۸ آسکوسپور بی‌رنگ دو سلولی به ابعاد ۷-۴/۵ ×۱۶-۹/۵ میکرومتر هستند. پیکنیدیوم‌ها و سودوتسیوم‌ها به‌طور معمول به‌صورت توأم در بقایای بوته‌های بیمار زمستان‌گذرانی می‌کنند، در حالی که تعداد پیکنیدیوم‌ها به مراتب بیشتر از سودوتسیوم‌ها است (Wilson and Kaiser 1995).

۲-چرخه بیماری

قارچ عامل بیماری بذرزاد بوده و یا در بقایای بوته‌های بیمار زمستان‌گذرانی می‌کند. زمستان‌گذرانی روی بقایای گیاهی اصلی‌ترین منبع زادمایه (Inoculum) برای شروع بیماری در فصل بعد است. آسکوسپورها از روی بقایای گیاهی در اواخر اسفندماه و طی فصل بهار آزاد می‌شوند و در شرایط رطوبتی مناسب به‌همراه باد تا چندین کیلومتر (حداکثر ۱۵ کیلومتر) طی مسافت، موجب شیوع بیماری می‌شوند. گسترش آلودگی توسط بارندگی، ماشین‌آلات کشاورزی و بذر آلوده نیز گزارش شده‌است. قارچ می‌تواند در دمای ºC ۳۵-۱۰ ، به مدت ۸ ماه در بقایای گیاهی (غلاف و برگ)، ۲۰ ماه روی ساقه آلوده و ۵ ماه روی سطح بذر نخود زنده بماند. در نگهداری بقایای آلوده در دمای ºC ۴، بقای قارچ به مدت بیش از ۵ سال با توانایی ایجاد بیماری گزارش شده‌است (Gan *et al*. 2006). خسارت بیماری در دمای بین ºC ۲۵-۱۵ با دمای بهینه ºC ۲۰ و رطوبت بالا (۷۵درصد<) شدید است (Pande *et al*. 2005).

۳-تنوع بیماریزایی بیمارگر

با توجه به اینکه تولید رقم‌های مقاوم با مقاومت چندژنی مؤثرترین و اقتصادی‌ترین روش مدیریت این بیماری است لذا پیش نیاز موفقیت در مدیریت، بررسی تنوع بیماریزایی جمعیت این قارچ است. احتمال وجود نژادهای مختلف بیمارگر به دلیل تغییر در برهمکنش‌های بین میزبان-بیمارگر همیشه مورد پژوهش بوده‌است. قارچ عامل بیماری هتروتال است و ممکن است هردو تیپ آمیزشی برای امکان پذیرشدن تولیدمثل جنسی به طور هم‌زمان در همه مناطق وجود نداشته‌باشند. گزارش وقوع مرحله جنسی در برخی مناطق علیرغم عدم وجود هر دو تیپ آمیزشی، احتمال سازگاری هموتالیک را تقویت می‌کند که می‌تواند باعث ایجاد تنوع گردد (Pande *et al*. 2005). تفاوت بیماریزایی جدایه‌ها با مطالعه شدت بیماریزایی آنها روی گروهی از ژنوتیپ‌های افتراق نخود مشخص می‌شود (شکل ۲). با گزارش چند نژاد، اولین گزارش از تنوع بیماریزایی بیمارگر از هندوستان ارائه شده‌است (Vir and Grewal 1974). امروزه به دلیل حجم بالای کارهای انجام شده در این مورد، اطلاعات مفید و مناسبی از پراکنش و تنوع جدایه‌های قارچ عامل بیماری سوختگی نخود در دسترس است (جدول ۱). چالش اساسی به اختلاف در نتایج این پژوهشهای مربوط می‌شود که به‌دلیل در دسترس نبودن روش‌های یکنواخت برای تعیین نژاد، استفاده از روش بررسی متفاوت و عدم وجود اطلاعات کافی در مورد

شکل ۲. شدت بیماریزایی یک جدایه از قارچ عامل سوختگی روی سه رقم افتراق نخود (اصلی)

Figure 2. Disease severity of one isolate of blight agent on three chickpea differential lines.

برهمکنش بین بیمارگر و میزبان، در مورد معرفی نژاد در این قارچ اتفاق نظر وجود ندارد و محققین برای بیان نتایج از واژه‌های مختلفی (نژاد، پاتوتیپ فرم یا گروه بیماریزا) جهت تعریف تفاوت سطح بیماریزایی استفاده کرده‌اند. مطالعه تنوع جمعیت قارچ با استفاده از مارکرهای مولکولی جهت حمایت از وجود تنوع در بین جدایه‌های قارچ نیز انجام شده‌است (جدول ۲) اما در همه این پژوهشها ارتباطی بین مارکرهای مولکولی مورد مطالعه و تفاوت بیماریزایی قارچ به دست نیامده‌است. در بیشتر این پژوهشها تغییرپذیری بیماریزایی در جمعیت‌های قارچ را دلایلی از قبیل: ۱- انتقال مواد آلوده گیاهی (بذر و بقایا) بین مناطق مختلف، ۲- وقوع تولید مثل جنسی در چرخه زندگی قارچ و ایجاد نوترکیبی جدید، ۳- بقای قارچ روی میزبان‌هایی غیر از نخود و پایداری قارچ روی این میزبان‌ها در غیاب میزبان اصلی، ۴- فشار انتخابی بوسیله کولتیوارهای مقاوم و اصلاح شده، ذکر کرده‌اند (Atik *et al*. 2013).

جدول ۱. خلاصه پژوهشهای بررسی تنوع بیماریزایی قارچ *Mycosphaerella rabiei*

Table 1. Summery of pathogenic diversity studies of *Mycosphaerella rabiei*

کشور Country	تعداد جدایه No. Isolate	نژاد/پاتوتیپ Race/ Pathotype	منبع Reference
India	268	2 race	Vir and Grewal 1974
Syria, Lebanon	50	6 race	Reddy and Kabbabeh 1985
USA	39	11 virulent form	Jan and Wiese 1991
Italy	41	2 pathogenic group	Porta-Puglia *et al*. 1996
Syria, Lebanon	52	3 race	Udupa *et al.* 1998
Most of Countries	44	11 pathogenic group	Navas-Cortes *et al.* 1998
Most of Countries	58	14 pathogenic group	Chongo *et al.* 2004
Canada	64	25 pathotype	Ahmed *et al.* 2007
Canada	100	-------	Vail and Banniza 2008
Pakistan	10	9 pathogenic group	Ali *et al*. 2009
Iran	100	8 virulent form	Noorollahi *et al*. 2000
Iran	26	6 pathotype	Shokoohifar *et al*. 2003
Turkey	64	6 race	Turkkan and Dolar 2009
Australia	24	-	Elliott *et al.* 2011
Syria	133	4 pathotype	Atik *et al*. 2013
Iran	40	6 pathogenic group	Vafaei *et al*. 2016

جدول ۲. خلاصه پژوهشهای بررسی تنوع ژنتیکی قارچ *Mycosphaerella rabiei* با استفاده از مارکرهای مولکولی

Table 2. Summery of molecular markers used for genetic diversity studies in *Mycosphaerella rebiei*

کشور Country	تعداد جدایه No. Isolate	مارکر مولکولی Molecular Marker	منبع Reference
Most of Countries	48	RAPD	Navas-Cortes *et al.* 1998
Most of Countries	47	RAPD	Santra *et al.* 2001
Australia	-	STMS fingerprinting	Phan *et al.* 2003
Most of Countries	68	RAPD	Chongo *et al.* 2004
Turkey	64	SSR	Bayraktar *et al*. 2007
Canada	58	RAPD	Chang *et al*. 2008
Tunisia	114	SSR	Rhaiem *et al*. 2008
Iran	103	SSR	Nourollahi *et al*. 2011
Pakistan, Syria	24	URP	Ali *et al.* 2013
Syria	133	SSR	Atik *et al*., 2013
India	25	SSR	Baite *et al.* 2017
Iran	56	RAPD	Hosseinzadeh Kolagar and Barzegar 2008
Iran	30	RAPD	Ghiai *et al*. 2011
Iran	53	SSR	Rahimi *et al*. 2013

۴-مدیریت بیماری

۴-۱-عملیات زراعی

بقایای بوته‌های سوخته نخود عامل اصلی تولید زادمایه بیماری در فصل بعد می‌باشد، حتی با کاربرد بذر سالم و ضد عفونی شده، اگر بقایای سال قبل وجود داشته باشد نمی توان به عدم وقوع بیماری اطمینان داشت (Gan *et al*. 2006). در صورتی که بقایا با روش‌های معمول شخم دفن شوند، مدت زمان بقای بیمارگر می‌تواند به یک‌سال کاهش یابد در حالی‌که دوام عامل بیماری در بقایای موجود در سطح خاک (دفن نشده) بیش از دو سال گزارش شده است. دفن بقایا از تشکیل مرحله جنسی قارچ جلوگیری می‌نماید و در نتیجه امکان گسترش به دوردست و توسعه همه‌گیری را کاهش می‌دهد (Gan *et al*. 2006). مطالعه‌ای در کشور کانادا نشان داد که شدت سوختگی نخود در رقم حساس با تناوب زراعی یک‌ساله بین دو کشت نخود ۸۱درصد بود در حالی‌که این میزان هنگامی‌که تناوب زراعی سه‌ساله بین دو کشت نخود برقرار باشد به ۱۵٪ کاهش یافت (Gan *et al*. 2006).

راهبرد کاشت گیاه در یک مزرعه، به‌دلیل تأثیر روی ساختار تاج پوشه گیاه (Canopy architecture)، شرایط اقلیمی حاکم بر مزرعه از جمله رطوبت نسبی، خیس بودن سطح برگ، دمای گیاه و گردش هوای داخل مزرعه را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در جنوب اسپانیا با عقب انداختن تاریخ کاشت از همزمانی محصول با دوره حداکثر ظهور اسپور اجتناب گردید (Gan *et al*. 2006). اثر تاریخ کاشت برروی شدت بیماری سوختگی در کشورهایی مثل ترکیه، تونس، استرالیا، لبنان و سوریه بررسی شد و نتایج نشان داد که تأخیر در تاریخ کاشت

باعث کاهش شدت بیماری می‌شود (Lobna Ben *et al*. 2010). گسترش بیماری به‌صورت شدید بیشتر در زمستان در نواحی مدیترانه‌ای رخ می‌دهد. به منظور اجتناب از بیماری کشاورزان اقدام به تأخیر در کاشت نخود می‌کنند که ممکن است به دلیل برخورد دوره گلدهی به گرما و خشکی، در عملکرد دانه تأثیر داشته‌باشد در حالی‌که در کاشت زمستانه نسبت به بهاره عملکرد محصول بهتر و حتی تا دو برابر نیز قابل دسترس است (Lopez-Bellido *et al*. 2008). کاشت نخود در عمق ۲۰cm-۵ خاک، تولید هیپوکوتیل بلند و قوی می‌کند که گیاهچه نخود را تا زمان خروج از خاک، از خسارت علف‌کشها محافظت می‌کند. همچنین کاشت بذرهای نخود آلوده به سوختگی در عمق بیشتر از ۱۵ سانتی متر خاک، وقوع آلودگی روی بخش‌های بالایی را به طور معنی‌داری کاهش داده‌است. بنابراین کشت عمیق بذور می‌تواند به عنوان یکی از اجزای برنامه مدیریت تلفیقی به کار گرفته‌شود اگرچه ممکن است باعث عدم رشد برخی گیاهان و کاهش تراکم محصول شود (Gan *et al*. 2006). قارچ عامل بیماری در دمای ۳۵ درجه سلسیوس به مدت ۲ سال و در دمای ۵-۲ درجه سلسیوس به مدت ۵ سال قادر به بقا روی بذر آلوده است (Gan *et al*. 2006).

۴-۲- شناسایی و کشت رقم‌های مقاوم

دسترسی به دانش مربوط به تعداد، طبیعت و تفرق ژن‌های مقاومت پیش نیاز اصلاح نباتات موفق است. بر همین اساس گزارش‌های زیادی در مورد پایه و اساس ژنتیکی مقاومت به سوختگی در ژنوتیپ‌های نخود وجود دارد. اولین آنالیز ژنتیکی در سال ۱۹۵۲ نشان داد که مقاومت بوسیله دو ژن غالب کنترل می‌شود. پژوهشهای بعدی نشان داد که مقاومت در نخودهای دسی به‌وسیله یک ژن منفرد غالب کنترل می‌شود (Hafiz and Ashraf 1953). بدنبال آن فرضیه یک ژن غالب و یک ژن مغلوب در پژوهشهای متعددی حمایت شده‌است. پژوهشهای اخیر، توارث پذیری مقاومت بصورت کمی و دخالت ژن‌های متعددی را نشان داده‌اند (Hamwieh *et al*. 2013, Labdi *et al*. 2013, Li *et al*. 2017,Bhardwaj *et al*. 2010). طبیعت پیچیده مقاومت در گیاه میزبان، اطلاعات ناقص مربوط به ژنتیک، ژنومیکس و بیوتکنولوژی حبوب و دانش محدود مربوط به زیست‌شناسی و برهمکنش‌های میزبان و عامل بیماری، موجب شده‌است که اصلاح مقاومت برای معرفی رقمها به بیماری از پیشرفت کندی برخوردار باشد (Rubiales and Fondevilla 2015).

توسعه ژنوتیپ‌های مقاوم این امکان را ایجاد کرده‌است که محصول در طول زمستان کاشته شود تا بدین وسیله پتانسیل عملکرد نخود افزایش یابد. اولین گزارش از مقاومت به سوختگی در اوایل ۱۹۳۰ میلادی در هند بود که اولین کولتیوار مقاوم معرفی شد. گزارشات بعدی ۳ کولتیوار مقاوم دیگر به سوختگی را معرفی کرد (Singh and Reddy 1990). اکنون پژوهشهای غربالگری ژنوتیپ‌های نخود جهت گزینش منابع مقاومت جزو اصلی برنامه مدیریت بیماری سوختگی است. چالش اساسی در برنامه‌های غربالگری با وجود حجم زیاد نمونه‌های بررسی شده، فراوانی پایین نمونه‌های مقاوم و متحمل در مقایسه با تعداد کل نمونه بررسی شده‌است (جدول شماره ۳). علاوه بر این، چالش‌هایی از قبیل: ۱- فقدان ژن مؤثر با مقاومت کامل در خزانه ژنی نخود، ۲- اساس ژنتیکی پیچده مقاومت که به وسیله چندین QTL کنترل می‌شود و ۳- ظهور پاتوتیپ یا نژادهای جدید قارچ به دلیل نوترکیبی در اثر وقوع تولید مثل جنسی در چرخه زندگی قارچ، توسعه واریته‌های نخود با سطوح بالای مقاومت را مشکل کرده‌است (Rubiales and Fondevilla 2015).

۴-۳- مبارزه شیمیایی

به دلیل عدم وجود رقمهای با سطح بالای مقاومت در کشت و کار محصول نخود، ضدعفونی بذر و پاشش قارچکش ها روی اندام های گیاه بخش مهمی از مدیریت بیماری است. گزارش‌های متعددی از کاربرد و تأثیر قارچکش‌های مختلف در مدیریت بیماری سوختگی نخود وجود دارد (جدول‌های ۴ و ۵). کارایی قارچکش به استفاده همزمان (ترکیبی) از قارچکش‌ها، مکانیسم عمل قارچکش و سطح مقاومت میزبان نیز بستگی دارد. بطور مثال استفاده از ترکیب کلروتالونیل (تماسی) با آزوکسی‌استروبین (جذبی) و آزوکسی‌استروبین با دیفنوکونازول

جدول ۳. یافته‌های غربالگری ژرم پلاسم‌های نخود جهت انتخاب رقمهای مقاوم به بیماری سوختگی

Table 3. The results of Screening Chickpea germ plasm for selection resistant accessions to blight disease of chickpea

مکان غربالگری Location	تعداد ژنوتیپ غربالگری شده No. Genotype	تعداد ژنوتیپ مقاوم No. Resistance	منبع Reference
Turkey	41	7	Toker and Canci 2003
USA	48	3	Chen *et al.* 2004
ICARDA	25000	14	Pande *et al*. 2005
Canada	19	2	Ahmed *et al.* 2007
ICRISAT	424	29	Pande *et al.* 2013
Kenia	36	7	Kimurto *et al.* 2013
Pakistan	48	10	Ahmad *et al.* 2013
Iran	517	9	Shokouhifar *et al*. 2006
Iran	50	11	Alipour *et al*. 2015
Iran	210	10	Vafaei *et al*. 2017

(جذبی) کارآیی مهار بیماری را تا ۳۰درصد بهبود داده‌است (Ejeta *et al*. 2017). کاربرد قارچکش‌های تماسی روی رقمهای حساس در همه‌گیری (Epidemy) متوسط بیماری تا ۸۰درصد، و در همه‌گیری شدید بیماری کمتر از ۲۰درصد کارآیی داشته‌است (Sharma *et al*. 2011). در صورت استفاده از قارچکش‌های آزوکسی‌استروبین و پیراکلواستروبین در زمان همه‌گیری شدید بیماری تا حداکثر ۵۰درصد کاهش شدت بیماری با ۳ تا ۴ بار پاشش قارچ‌کش در طول دوره همه‌گیری گزارش شده‌است (Chang *et al*. 2007)، ولی باید مراقب افزایش ریسک بروز مقاومت در برخی جدایه‌های بیمارگر به‌این قارچکش‌ها بود (Wise *et al*. 2009).

جدول ۴. نتایج تیمار بذر با استفاده از سمهای شیمیایی در مدیریت سوختگی نخود

Table 4. Chemical seed treatment used for management of blight in chickpea (Gan *et al*. 2006, Kiersten *et al*. 2011, Harveson and Urrea 2017)

نام ماده شیمیایی Chemical compound	کارایی Efficacy	مکان Location
Copper compound	Poor ضعیف	India
Thiram	Good خوب	India
Benomyl	Very good خیلی خوب	India
Maneb	Excellent عالی	ICARDA
Benomyl+Thiram	Excellent عالی	Turkey
Tridemorph+Maneb	Excellent عالی	India
Thiabendazol	Excellent عالی	ICARDA
Ipconazole, Thiabendazole	Good خوب	USA
Thiabendazole	Good خوب	USA

جدول ۵. نتایج کاربرد قارچکش‌ها روی گیاه در مبارزه با بیماری سوختگی نخود در نواحی مختلف دنیا

Table 5. Fungicides used for foliar applications in control of blight disease of chickpea in different areas of the world (Gan *et al*. 2006, Shtienberg *et al*. 2006, Armstrong-Cho *et al*. 2008, Harveson and Urrea 2017, Ejeta *et al*. 2017)

ترکیب شیمیایی Chemical compound	کشور Country	کارایی Efficacy
Chlorothalonil	Many country	عالیExcellent
Azoxystrobin, Pyraclostrobin	Canada	عالیExcellent
Mancozeb	Canada, Pakistan	ضعیف Poor
Mancozeb	Australia	خوب Good
Mancozeb	Iran	خوب Good
Tebuconazole	Palestine	خیلی خوب Very Good
Tebuconazole	Canada	ضعیفPoor
Thiabendazole	Egypt	خوب Good
Thiabendazole	Pakistan	عالی Excellent
Carbendazim	Iran	خیلی خوب Very Good
Carbendazim	India	خوب Good
Carbendazim	Australia, India	ضعیف Poor
Zineb	India	عالی Excellent
Prothioconazole, Thiabendazole	USA	خوب Good
Mancozeb, Top*	Turkey, Ethiopia	خوب Good

*Azoxysrobin+ Difenoconazole

۴-۴-مدیریت تلفیقی بیماری

با توجه به چرخه بیماری سوختگی نخود و عدم وجود رقمهای با مقاومت کامل، بیماری با یک روش خاص به تنهایی قابل مدیریت نیست. اغلب تلفیقی از چند روش مناسب جهت کاهش خسارت بیماری موفق گزارش شده‌است (Akem *et al*. 2004). در استرالیا تلفیقی از کاربرد قارچکش‌ها و رقمهای نسبتاً مقاوم، باعث کاهش معنی‌دار بیماری گردیده است (Bretage *et al.* 2008). بر اساس پژوهشهای انجام‌شده تلفیقی از ضدعفونی بذر، تغییر تاریخ کاشت، محلول‌پاشی با قارچکش‌ها و کاشت واریته مقاوم بهترین روش مدیریت این بیماری گزارش شده‌است (Davidson and Kimber 2007). همچنین کاربرد قارچکش‌ها روی رقمهای با سطح مقاومت نسبی در همه‌گیری متوسط بیماری تا ۹۵درصد و در همه‌گیری شدید بیماری تا ۶۵درصد کارآیی داشته‌است. در رقمهای با سطح مقاومت بالا، کاربرد قارچکش‌ها توصیه نمی‌شود (Shtienberg *et al.* 2006). در سوریه مدیریت تلفیقی بیماری سوختگی نخود با تلفیقی از کولتیوارهای مقاوم، تیمار بذر (ضدعفونی) و تنظیم تاریخ کاشت مورد بررسی قرار گرفت و یافته‌ها نشان داد که تغییر تاریخ کاشت و مقاومت میزبان اثر معنی‌داری بر شدت بیماری دارند ولی تیمار بذر اثر معنی‌داری نشان نداد (Akem *et al*. 2004). به نظر می‌رسد که به دلیل وجود مقاومت ناقص در خزانه ژنی نخود تا زمان معرفی رقم مقاوم، تلفیق مقاومت‌های نسبی با استفاده از قارچکش‌ها ضروری باشد (Sharma *et al*. 2011).

نتیجه‌گیری

بیماری سوختگی نخود مهمترین عامل محدودیت کشت و کار نخود در دنیا است. پیشرفت‌های چشم‌گیری در طی دهه‌های اخیر در زمینه آسیب‌شناسی و زیست‌شناسی بیمارگر، بررسی تغییرات بیماریزایی جمعیت قارچ، ژنتیک مقاومت میزبان و روش‌های مدیریتی حاصل شده است. خسارت بیماری با استفاده از کولتیوارهای با مقاومت نسبی همراه با سایر روش‌ها از جمله ضدعفونی بذر، تناوب زراعی و کاربرد قارچکش‌ها مخصوصاً در

شرایط محیطی خنک و مرطوب قابل کاهش است. همچنین دیده‌بانی مداوم بر تغییرات بیماریزایی جمعیت بیمارگر در مناطق مختلف و غربالگری پیوسته ژرم‌پلاسم‌های نخود جهت معرفی منابع جدید مقاومت و استفاده از این منابع در برنامه به‌نژادی نخود مهم خواهد بود.

References منابع

1. Ahmad S, Khan MA, Sahi ST and Ahmad R (2013) Evaluation of Chickpea Germplasm against *Ascochyta rabiei* (Pass) Lab. Journal of Animal and Plant Sciences 23:440-443.
2. Ahmed HU, Chang KF, Hwang SF, Strelkov SE, Bing DJ and Turnbull GD (2007) Pathogenic diversity of *Didymella rabiei* isolates from southern Alberta, Canada. Journal of Plant Disease and Protection 114:189-195.
3. Akem CN, Kabbabeh S and Ahmed S (2004) Integrating Cultivar Resistance and Seed Treatment with Planting Dates to Manage Chickpea Ascochyta Blight. Plant Pathology Journal 3:111-117.
4. Ali SR, Iqbal MSH, Iqbal U, Ghafoor A and Akram A (2009) Pathogenic Diversity in *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labr. of Chickpea. Pakistan Journal of Botany 41:413-419.
5. Alipour S, Ashrafi J and Kheirgoo M (2015) Evaluation of chickpea lines reaction to Ascochyta blight disease at international nursery. Proceeding of 2th national Conference on Applied Researches in Agriculture Sciences, Tehran, Iran, p.7.
6. Armstrong- Cho C, Wolf T, Chongo G, Gan Y, Hogg T, Lafond G, Johnson E and Banniza S (2008) The effect of carrier volume on ascochyta blight (*Ascochyta rabiei*) control in chickpea. Crop Protection 27:1020–1030.
7. Atik O, Seid A, Mathew MA, Muhammad I, Aladdin H, Michael B, Ahmed EA, Samer M and Mohammad MY (2013) Pathogenic and genetic diversity of *Didymella rabiei* affecting chickpea in Syria. Crop Protection 46:70-79.
8. Baite MS, Dubey SC and Upadhyay BK (2017) Genetic diversity of *Ascochyta rabiei* causing blight of chickpea in India. Research Journal of Biotechnology 12:29-37.
9. Bayraktar H, Dolar FS and Tör M (2007) Determination of genetic diversity within *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labr. the cause of Ascochyta blight of chickpea in Turkey. Journal of Plant Pathology 89:341-347.
10. Bhardwaj R, Sandhu JS, Kaur L, Gupta SK, Gaur PM and Varshney R (2010) Genetics of ascochyta blight resistance in chickpea. Euphytica 171:337–343.
11. Bretage TW, MacLeod WJ, Kimber RBE, Moore KJ, Knights EJC and Davidson JA (2008) Management of Ascochyta blight in Chickpeas in Australia. Australian Plant Pathology 37:486-497.
12. Chang KF, Ahmed HU, Hwang SF, Gossen BD, Strelkov SE and Turnbull GD (2007) Sensitivity of field populations of *Ascochyta rabiei* to chlorothalonil, mancozeb and pyraclostrobin fungicides and effect of strobilurin fungicides on the progress of ascochyta blight of chickpea. Canadian Journal of Plant Science 87:937-944.

13. Chen W, Coyne CJ, Peever TL and Muehlbaur FJ (2004) Characterization of chickpea differentials for pathogenicity assay of Ascochyta blight and identification of chickpea accessions resistant to *Didymella rabiei*. Plant Pathology 53:759-769.
14. Chongo G, Gossen BD, Buchwaldt L, Adhikari T and Rimmer SR (2004) Genetic diversity of *Ascochyta rabiei* in Canada. Plant Disease 88:4-10.
15. Davidson JA and Kimber RBE (2007) Integrated disease management of Ascochyta blight in pulse crops. European Journal of Plant Pathology 119:99-110.
16. Ejeta A, Selvaraj T, Lencho A and Getanah W (2017) Evaluation of fungicides sprays frequency for the management of chickpea *Ascochyta* blight (*Ascochyta rabiei* (Pass.) Lab.) in Alemtena, East Showa, Ethiopia. International Journal of Life Sciences 5:527-542
17. Elliott VL, Taylor PWJ and Ford R (2011) Pathogenic variation within the 2009 Australian *Ascochyta rabiei* population and implications for future disease management strategy. Australasian Plant Pathology 40:568–574.
18. Ghiai S, Razavi M and Shahriyari D (2011) Study on Pathogenic and molecular variability in some isolates of *Ascochyta rabiei* causal agent of Ascochyta blight of chickpea in Iran. Entomology and Phytopathology 79:199-218. (In Persian with English Abstract).
19. Gan YT, Siddique KHM, MacLeod WJ and Jayakumar P (2006) Managment options for minimizing the damage by Ascochyta blight (*Ascochyta rabiei*) in chickpea. Field Crops Research 97:121-134.
20. Hafiz A and Ashraf M (1953) Studies on the inheritance of resistance to Mycosphaerella blight in gram. Phytopathology 43:580–581.
21. Hamwieh A, Imtiaz M, Hobson K and Kemal SA (2013) Genetic diversity of microsatellite alleles located at quantitative resistance loci for Ascochyta blight resistance in a global collection of chickpea germplasm. Phytopathologia Mediterranea 52:183−191.
22. Hosseinzadeh Kolagar A and Barzegar A (2008) *Ascochyta rabiei* Genetic Diversity by Using of RAPD Standardization. Journal of Agricultural Sciences and Natural Resources 15:62-70. (In Persian with English Abstract).
23. Harveson RM and Urrea CA (2017) Ascochyta Blight of Chickpeas in Nebraska. Life Sciences 5:527-542.
24. Jan H and Wiese MW (1991) Virulence forms of *Ascochyta rabiei* affecting chickpea in the Palouse. Plant Disease 75:904-906.
25. Kiersten AW, Carl AB, Samuel M, Julie P, Javier AD, Rubella SG and Neil CG (2011) Sensitivity of Ascochyta rabiei populations to prothioconazole and thiabendazole. Crop Protection 3:1000-1005.
26. Kimurto PK, Towetti BK, Mulwa RS, Njogui N, Jeptanui L, Gangarao NVPR, Silim S, Kaloki P, Korir P and Macharia J. K (2013) Evaluation of chickpea genotypes for resistance to Ascochyta blight (*Ascochyta rabiei*) disease in the dry highlands of Kenya. Phytopathologia Mediterranea 52:212−221.

27. Kovachevski IC (1936) The blight of Chickpea, *Mycosphearella rabiei*. Applied Mycology 15:700-701.
28. Labdi M, Malhotra R, Benzohra I and Imtiaz M (2013) Inheritance of resistance to *Ascochyta rabiei* in 15 chickpea germplasm accessions. Plant Breeding 132:197–199.
29. Li Y, Ruperao P, Batley J, Edwards D, Davidson J, Hobson K and Sutton T (2017) Genome Analysis Identified Novel Candidate Genes for Ascochyta Blight Resistance in Chickpea Using Whole Genome Re-sequencing Data. Frontiers in Plant Science 8:1-13.
30. Lobna Ben M, Cherif M, Harrabi M, Galbraith R F and Strange R N (2010) Effects of sowing date on severity of blight caused by Ascochyta rabiei and yield components of five chickpea cultivars grown under two climatic conditions in Tunisia. European Journal of Plant Pathology 126:293–303.
31. Lopez- Bellido FJ, Lopez-Bellido RJ, Khalil SK and Lopez-Bellido L (2008) Effect of planting date on winter kabuli chickpea growth and yield under rainfed Mediterranean conditions. Agronomy Journal 100:957-964.
32. Naghed N, Sadravi M and Kazemi S (2016) Biological control of chickpea blight with some isolates of three species of *Trichoderma* . Biological Control of Pests and Plant Diseases 5(1): 123-127. (In Persian with English abstract)
33. Navas-Cortes JA, Perez-Artes E, Jimenez-Diaz RM, Lobell A, Bainbridge BW and Heale JB (1998) Mating Type, Pathotype and RAPDs Analysis in *Didymella rabiei*, the Agent of Ascochyta Blight of Chickpea. Phytoparasitica 26:199-212.
34. Noorollahi K, Falahati Rastegar M and Jafarpour B (2000) Identification of Physiology Races of *Ascochyta rabiei* of the cause of Ascochyta Blight in a few Regions of Iran. Journal of Science and Technology of Agriculture and Natural Resources 4:127-136. (In Persian with English Abstract).
35. Nourollahi K, Javannikkhah M, Naghavi MR, Lichtenzveig J, Okhovat SM, Oliver RP and Ellwood SR (2011) Genetic diversity and population structure of *Ascochyta rabiei* from the western Iranian Ilam and Kermanshah provinces using MAT and SSR markers. Mycological Progress 10:1–7.
36. Pande S, Siddique KHM, Kishor GK, Bayaa B, Gaur PM, Gowda CLL, Bretag TW and Crouch JH (2005) Ascichyta blight of chickpea (*Cicer arietinum* L.): a review of biology, pathogenecity, and disease management. Australian Journal of Agricultural Research 56:317–332.
37. Pande S, Sharma M, Gaur PM, Basandrai AK, Kaur L, Hooda KS, Basandrai D, Kiran BT, Jain SK and Rathore A (2013) Biplot analysis of genotype × environment interactions and identification of stable sources of resistance to Ascochyta blight in chickpea (*Cicer arietinum* L.). Australasian Plant Pathology 42:561–571.
38. Phan HTT, Ford R and Taylor PWJ (2003) Population structure of *Ascochyta rabiei* in Australia based on STMS fingerprints. Fungal diversity13:111-129.
39. Porta-Puglia A, Crino P and Mosconi C (1996) Variability in virulence to chickpea of an Italian Population of *Ascochyta rabiei.* Plant Disease 80:39-41.

40. Pouralibaba H, Mahmodi F, Keshavarz K, Nourollahi KH (2008) Identification of pathotypes of *Didymella rabiei* causing agent of chickpea blight disease in different parts of Iran using trap nursery. Iranian Journal of Plant Pathology 44:170-175. (In Persian with English Abstract).
41. Rahimi M, Sabbagh SK, Javan-Nikkhah M, Soltanloo H, Salari M and Panjehkeh N (2013) Study on the genetic diversity of *Ascochyta rabiei* isolates cause of chickpea blight disease in Lorestan Province using SSR marker. Iranian Journal of Plant Protection Science 44:273-282. (In Persian with English Abstract).
42. Rhaiem A, Chérif M, Peever TL and Dyer PS (2008) Population structure and mating system of *Ascochyta rabiei* in Tunisia: evidence for the recent introduction of mating type 2. Plant Pathology 57:540–551.
43. Reddy MV and Kabbabeh S (1985) Pathogenic variability in *Ascochyta rabiei* (Pass.) Lab. In Syria and Lebanon. Phytopathologia Mediterranea 24:265-266.
44. Rubiales D and Fondevilla S (2015) Future prospects for ascochyta blight resistance breeding in cool season food legumes. Frontier Plant Science 3:1-5.
45. Santra DK, Singh G, Kaiser WJ, Gupta VS, Ranjekar PK and Muehlbauer FJ (2001) Molecular analysis of *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labr. the pathogen of ascochyta blight in chickpea. Theoretical and Applied Genetics 102:676–682.
46. Sharma KD, Sharma V, Singh R and Nayyar H (2011) Control of chickpea blight disease caused by *Didymella rabiei* by mixing resistance inducer and contact fungicide. Crop Protection 30:1519-1522.
47. Shokoohifar F, Bagheri A, Falahati Rastegar M, Malekzadeh S (2003) Pathotyping of *Ascochyta rabiei* isolates in Iran. Journal of Agricultural Sciences and Natural Resources 10:217-232. (In Persian with English Abstract).
48. Shokouhifar F, Bagheri AR and Fallahati Rastegar M (2006) Identification of resistant chickpea lines against pathotypes causing Ascochyta blight disease in Iran. Iranian Journal of Biology19:29-42. (In Persian with English Abstract).
49. Shtienberg D, Kimber RBE, McMurray L and Davidson JA (2006) Optimisation of the chemical control of ascochyta blight in chickpea. Australasian Plant Pathology 35:715-724.
50. Singh KB and Reddy MV (1990) Patterns of Resistance and Susceptibility to Races of *Ascochyta rabiei* Among Germ Plasm Accessions and Breeding Lines of Chickpea. Plant Disease 74:127-129.
51. Singh PJ, Pal M and Prakash N (1997) Ultrastructural studies of conidiogenesis of *Ascochyta rabiei*, the causal organism of chickpea blight. Phytoparasitica 25:291-304.
52. Toker C and Canci H (2003) Selection of Chickpea (*Cicer arietinum* L.) Genotypes for Resistance to Ascochyta Blight *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labr. Yield and Yield Criteria. Turkish Journal of Agriculture and Forestry 27: 277-283
53. Turkkan M and Dolar FS (2009) Determination of pathogenic variability of *Didymella rabiei*, the agent of ascochyta blight of chickpea in Turkey. Turkish Journal of Agriculture and Forestry 33:585-591.

54. Udupa SM, Weigand F, Saxena MC and Kahl G (1998) Genotyping with RAPD and microsatellite markers resolves pathotype diversity in the Ascochyta blight pathogen of chickpea. Theoretical Applied Genetics 97:299-307.
55. Vafaei SH, Rezaee S, Abbasi Moghadam A and Zamanizadeh HR (2016) Virulence diversity of *Ascochyta rabiei* the causal agent of Ascochyta blight of chickpea in the western provinces of Iran. Archives of Phytopathology and Plant Protection 48:921–930.
56. Vafaei SH, Rezaee S, Abbasi Moghadam A and Zamanizadeh HR (2017) Screening of Chickpea germ plasms for selection of resistant genotypes to Ascochyta blight. Entomology and Phytopathology 85:97-110. (In Persian with English Abstract).
57. Vail S and Banniza S (2008) Structure and pathogenic variability in *Ascochyta rabiei* populations on chickpea in the Canadian prairies. Plant Pathology 57:665-673.
58. Vir S and Grewal JS (1974) Physiological specialization in *Ascochyta rabiei*, the causal organism of gram blight. Indian Phytopathology 27:265–266.
59. Wilson A and Kaiser W (1995) Cytology and genetics of sexual incompatibility in *Didymella rabiei*. Mycologia 87:795-804.
60. Wise KA, Bradley CA, Pasche JS and Gudmestad NC (2009) Resistance to QoI Fungicides in *Ascochyta rabiei* from Chickpea in the Northern Great Plains. Plant Disease 93:528-536.