جنگل و فرآورده‌های چوب، مجله منابع طبیعی ایران
دوره ۶۷، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۳
ص۴۵۳-۴۶۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۲/۳۰
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۱۱/۲۶

بررسی ارتباط ویژگی آوندها و اشعهٔ چوبی با فراوانی بیماری مرگ هلندی در درختان خانوادهٔ نارون

❖ **جواد ترکمن*؛** استادیار دانشکدهٔ منابع طبیعی، دانشگاه گیلان، صومعه‌سرا، ایران
❖ **مهرداد قدس‌خواه دریایی؛** استادیار دانشکدهٔ منابع طبیعی، دانشگاه گیلان، صومعه‌سرا، ایران
❖ **شقایق ذوالقدری؛** کارشناس ارشد جنگل‌شناسی و اکولوژی جنگل، دانشگاه گیلان، صومعه‌سرا، ایران

چکیده

امروزه، بیماری مرگ هلندی نارون از مخرب‌ترین و شایع‌ترین بیماری‌های گیاهان آوندی محسوب می‌شود که در سراسر دنیا به‌عنوان یک معضل بزرگ جهانی شناخته شده است. این پژوهش با هدف مقایسهٔ تعداد و قطر آوندهای چوب بهاره و تابستانه و اندازهٔ اشعهٔ چوبی در چهار گونه از خانوادهٔ نارون‌ها، اوجا (*Ulmus carpinifolia*)، آزاد (*Zelkova carpinifolia*)، ملچ (*Ulmus glabra*)، و داغداغان (*Celtis australis*) انجام شد. پس از برش‌های عرضی بسیار نازک با دستگاه میکروتوم و انجام‌دادن مراحل متفاوت رنگ‌آمیزی، اسلایدهای میکروسکوپی از آن‌ها تهیه شد. داده‌های حاصل از اندازه‌گیری ویژگی‌های آوندها و اشعهٔ چوبی در بین گونه‌های سالم و بیمار از طریق آنالیز واریانس یک‌طرفه در سطح احتمال ۰/۰۱ تحلیل و مقایسهٔ میانگین‌ها با استفاده از آزمون دانکن انجام شد. نتایج نشان داد که از بین گونه‌های مذکور بیشترین فراوانی بیماری مربوط به اوجا و کمترین فراوانی مربوط به داغداغان است. نتایج بیان‌گر وجود تفاوت معنی‌دار در بین گونه‌ها از نظر ویژگی آوندها و اشعهٔ چوبی است. بررسی‌های میکروسکوپ نوری و الکترونی گویای تخریب و تغییر در ساختار آوندها و اشعهٔ چوبی است.

واژگان کلیدی: آوندهای بهاره و تابستانه، اشعهٔ چوبی، درختان نارون، مرگ نارون.

* نویسندهٔ مسئول تلفن: ۰۱۸۲۳۲۲۳۰۲۳ ، فاکس: ۰۱۸۲۳۲۲۳۶۰۰
Email: j_torkaman@yahoo.com

مقدمه

از خانوادهٔ Ulmaceae چهار گونهٔ ملچ (*Ulmus glabra*)، اوجا (*Ulmus carpinifolia*)، آزاد (*Zelkova carpinifolia*)، و داغداغان (*Celtis australis*) جزء گونه‌های بومی و مهم شمال ایران محسوب می‌شوند [۱]. با توجه به تشابه این گونه‌ها از لحاظ روزنه‌ای‌بودن آوندها و داشتن پلاژ زیگزاگی در مقطع عرضی و همچنین وزن مخصوص تقریباً یکسان (سبک تا نیمه‌سنگین)، شناسایی آن‌ها از یکدیگر به لحاظ ماکروسکوپی به‌ویژه در دو گونهٔ اوجا و ملچ سخت و دشوار است [۲-۴]. بنابراین، در بعضی مواقع در شمال ایران، بومیان دو گونهٔ اوجا و ملج را به‌سبب شباهت‌های چشمگیری که در ظاهر با یکدیگر دارند اوجا ـ ملج می‌خوانند. از طرفی، هر دو گونه، به‌ویژه اوجا، بسیار به بیماری هلندی نارون حساس‌اند؛ به‌طوری که در سال‌های اخیر خطر انقراض گونه‌های نامبرده در ایران، به‌خصوص در نواحی شمالی، مطرح شده است [۵]. بیماری هلندی نارون از مهم‌ترین بیماری‌های آوندی نارون محسوب می‌شود و به همین دلیل بررسی جنبه‌های گوناگون این بیماری، نظیر پراکنش زیستی، بیماری‌زایی هیستوپاتولوژی، مدیریت بیماری، و غیره همواره اهمیت فراوان داشته است. عوامل بسیاری در میزان شدت بیماری و به‌طور کلی در شدت اپیدمی ایجادشده توسط قارچ (Ophiostoma novo-ulmi) عامل بیماری مشارکت دارند که می‌توان این عامل را در قالب تعامل پیچیده بین عامل بیماری میزبان ناقل و شرایط محیطی خلاصه کرد [۶]. تأثیر اقلیم بر گسترش بیماری از این نظر اهمیت دارد که موقعیت ارتفاعی گونه‌های درختی از نظر طول و عرض جغرافیایی بر شکفته‌شدن شاخه و برگ‌ها اثر گذاشته که با تکمیل مراحل زیستی سوسک ناقل بیماری و گسترش قارچ مصادف است [۷]. کنیدی‌های قارچ عامل بیماری توسط سوسک‌های پوست‌خوار از خانوادهٔ اسکولیتیده (Scolytidae) به نام‌های *Scolytus scolytus* و *Scolytus multistriatus* در طبیعت منتشر می‌شوند. با تغذیهٔ این سوسک‌ها از پوست درختان سالم اسپورهای موجود در بدن این حشرات در تماس با کامبیوم و از طریق جوانه‌زدن میسلیوم قارچ وارد عناصر آوندی و ترجیحاً آوندهای چوب بهاره می‌شوند و با تشکیل فاز مخمری در داخل آوندها گسترش می‌یابند [۵، ۸]. وجود تفاوت‌های فیزیولوژیکی و آناتومیکی در گونه‌ها و واریته‌های گوناگون نارون از مهم‌ترین عوامل اصلی در ایجاد حساسیت یا مقاومت به عامل بیماری است [۹، ۱۰]. در این میان، با توجه به اینکه بیشتر فعل و انفعالات بیماری‌زایی در داخل عناصر آوندی صورت می‌گیرد، قطر آوندهای چوبی نقش بسیار مهمی را در پراکنش و گسترش آن ایفا می‌کنند. همچنین، توان هدایت هیدرولیکی شیرهٔ آوندی که نقش اساسی در انتشار عامل بیماری در داخل گیاه دارد به‌شدت تحت تأثیر ابعاد آوندهای چوبی است [۱۱، ۱۲]. بررسی و مقایسهٔ قطر آوندهای چوبی نهال‌های نارون چینی و اوجا، به‌عنوان عامل مقاومت به بیماری مرگ نارون هلندی، نشان داد که تفاوت معنی‌داری در سطح احتمال ۱ درصد بین شاخص‌های درصد آوند در سطح مقطع و درصد آوندهای با بیش از ۱۰۰ میکرون در حلقه‌های آوندی دو و سه‌ساله در دو گونه وجود دارد؛ به‌طوری که گونهٔ اوجا در مقایسه با گونهٔ نارون چینی آوندهای کمتر ولی با قطر بیشتر دارد [۵]. از طرفی، بررسی رابطهٔ ویژگی‌های آناتومی چوب گونه‌های گوناگون نارون با پراکنش بیماری می‌تواند در مدیریت و کنترل آن مؤثر باشد. بنابراین، هدف این بررسی دستیابی به رابطهٔ بین ویژگی‌های آناتومی چوب‌های اوجا، ملچ، آزاد، و داغداغان با میزان پراکنش بیماری هلندی نارون است.

مواد و روش‌ها

این تحقیق در پنج منطقهٔ فضای سبز شهر رشت (پارک‌های ملت، قدس، یخسازی، جنگل کرده‌سر، و تنیان) در استان گیلان بر روی درختان خانوادهٔ نارون انجام شده است. در این پژوهش، از گرده‌بینهٔ درختان سالم و بیمار میان‌سال قطع‌شدهٔ چهار گونهٔ اوجا، ملچ، آزاد، و داغداغان نمونه‌برداری شد. معیار نمونهٔ بیمار، مشاهدهٔ علایم داخلی شامل خطوط قهوه‌ای حاصل از نکروز آوندی در زیر پوست است که معمولاً با آثار تغذیه و فعالیت سوسک‌های پوست‌خوار ناقل بیماری همراه است. با استفاده از طرح آماربرداری صد در صد، تعداد درختان سالم و بیمار گونه‌های مذکور در مناطق پنج‌گانهٔ فضای سبز رشت شمارش شد. از بین درختان سالم و بیمارِ هر گونه سه درخت انتخاب و در کارگاه چوب‌بری نمونه‌های مکعبی ۲×۲×۲ سانتی‌متر تهیه شد. با توجه به اینکه چوب‌های مذکور جزء چوب‌های سخت محسوب می‌شوند، قطعات به‌دست‌آمده برای نرم‌شدن جهت برش‌برداری به مدت ۳ تا ۴ ساعت در آب پخته شدند. در نهایت، برش‌های میکروسکوپی با ضخامت ۱۰ تا ۱۵ میکرومتر با استفاده از یک میکروتوم با تیغه از نوع AO (امریکن اوپتیمال) به‌دست آمد. روش آماده‌سازی و رنگ‌آمیزی نمونه‌های میکروسکوپی مطابق روش شواین گروبر و پارساپژوه (۱۳۷۲) انجام شد [۱۳]. از نمونه‌ها از طریق میکروسکوپ Olympus مجهز به دوربین و متصل به کامپیوتر عکس تهیه شد. کلیهٔ مشخصات میکروسکوپی نمونه‌ها مطابق با ویژگی‌های میکروسکوپی پهن‌برگان ارائه‌شده از سوی کمیتهٔ IAWA ۱۹۸۹ تشریح شدند [۱۴]. برای بررسی بیشتر، از میکروسکوپ الکترونی پویشی (SEM) واقع در مرکز پژوهش رازی استفاده شد. برای این کار، نمونه‌ها تا حد ۵ میلی‌متر برش داده شد. پس از تثبیت و خشک‌کردن با لایه‌ای در حد ۲۰۰ میلی‌متر با فلزات طلا یا پالادیوم اندود و آماده‌سازی شدند. بر روی تصاویر حاصل از میکروسکوپ نوری، بررسی‌های میکروسکوپی در ۲۵ میدان دید انجام شد، که در هر میدان، تعداد و قطر مماسی آوندهای چوب بهاره و تابستانه و اندازهٔ اشعهٔ چوبی برای هر گونه در واحد سطح (میلی‌متر مربع) به کمک نرم‌افزار Ts View شمارش و اندازه‌گیری شدند.

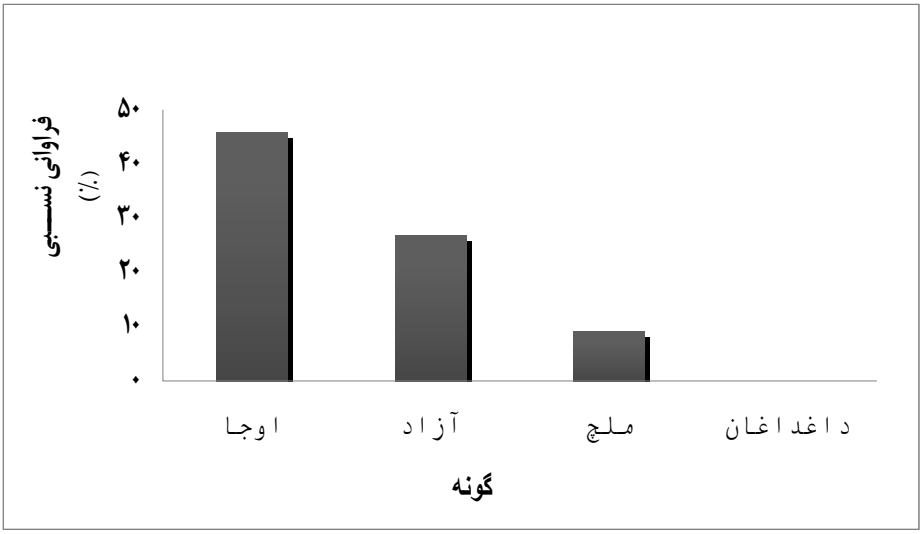
تحلیل و بررسی داده‌ها

برای تحلیل و بررسی داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS استفاده شد. برای بررسی نرمال‌بودن داده‌ها و همگنی واریانس‌ها از آزمون‌های Kolmogrov-Smironov و Leven استفاده شد. برای بررسی وجود یا نبود تفاوت معنی‌داری در سطح احتمال ۰/۰۱ ویژگی‌های اندازه‌گیری‌شده در بین گونه‌های خانوادهٔ نارون، از آنالیز واریانس یک‌طرفه، و برای مقایسهٔ میانگین‌ها از آزمون دانکن استفاده شد.

نتایج و بحث

در پنج منطقهٔ مورد بررسی ۱۰۸۲ درخت از گونه‌های نارون وجود دارد که از این تعداد ۳۴۰ اصله گونهٔ آزاد، ۳۳ اصله گونهٔ ملچ، ۲۹۶ اصله گونهٔ اوجا، و ۴۴۰ اصله مربوط به گونهٔ داغداغان است. فراوانی درختان بیمار در بین گونه‌های گوناگون نارون در شکل ۱ نشان داده شده است.

شمارش درختان سالم و بیمار گونه‌های متفاوت نارون در مناطق پنج‌گانهٔ فضای سبز شهر رشت نشان داد که بیشترین فراوانی بیماری مربوط به گونهٔ اوجا (۴۵/۹ درصد) و کمترین مربوط به داغداغان است که در این گونه بیماری مرگ نارون اصلاً مشاهده نشد. بنابراین، در بین گونه‌های مذکور، مقاوم‌ترین گونه به بیماری، گونهٔ دغداغان و حساس‌ترین گونه اوجا تشخیص داده شد.



شکل ۱. فراوانی نسبی بیماری در بین گونه‌های نارون در مناطق مورد مطالعه

جدول ۱. آنالیز واریانس ویژگی‌های چوب گونه‌های مورد مطالعه

ویژگی	منبع تغییرات	درجهٔ آزادی	مجموع مربعات	میانگین مربعات	F value	P value
قطر آوند چوب بهاره	تیمار	۶	۷۶۳۷۴/۸۱۱	۱۲۷۲۹/۱۳۵	۳۶۲/۳۷	۰/۰۰۰۱**
	خطا	۱۶۸	۵۹۰۱/۳۶۷	۳۵/۱۲۷		
	کل	۱۷۴	۸۲۲۷۶/۱۷۸			
قطر آوند چوب تابستانه	تیمار	۶	۱۸۷۳۱/۴۵۹	۹۱۰/۳۱۲۱	۳۰/۷۵	۰/۰۰۰۱**
	خطا	۱۶۸	۴۹۷۲/۷۱۰	۲۹/۵۹۹		
	کل	۱۷۴	۲۳۷۰۴/۱۶۹			
تعداد آوند چوب بهاره	تیمار	۶	۱۸۶/۰۷۱	۳۱/۰۱۲	۵۷/۴۳	۰/۰۰۰۱**
	خطا	۱۶۸	۹/۱۱۸	۰/۵۴		
	کل	۱۷۴	۱۹۵/۱۸۹			
تعداد آوند چوب تابستانه	تیمار	۶	۴۰۸۵/۴۸۴	۶۸۰/۹۱۴	۲۰۸/۶۱	۰/۰۰۰۱**
	خطا	۱۶۸	۵۴۸/۴۰۳	۳/۲۶۴		
	کل	۱۷۴	۴۶۳۳/۸۸۷			

** معنادار در سطح احتمال ۱ درصد

جدول ۲. متوسط ویژگی‌های آناتومی چوب چهار گونهٔ خانوادهٔ نارون

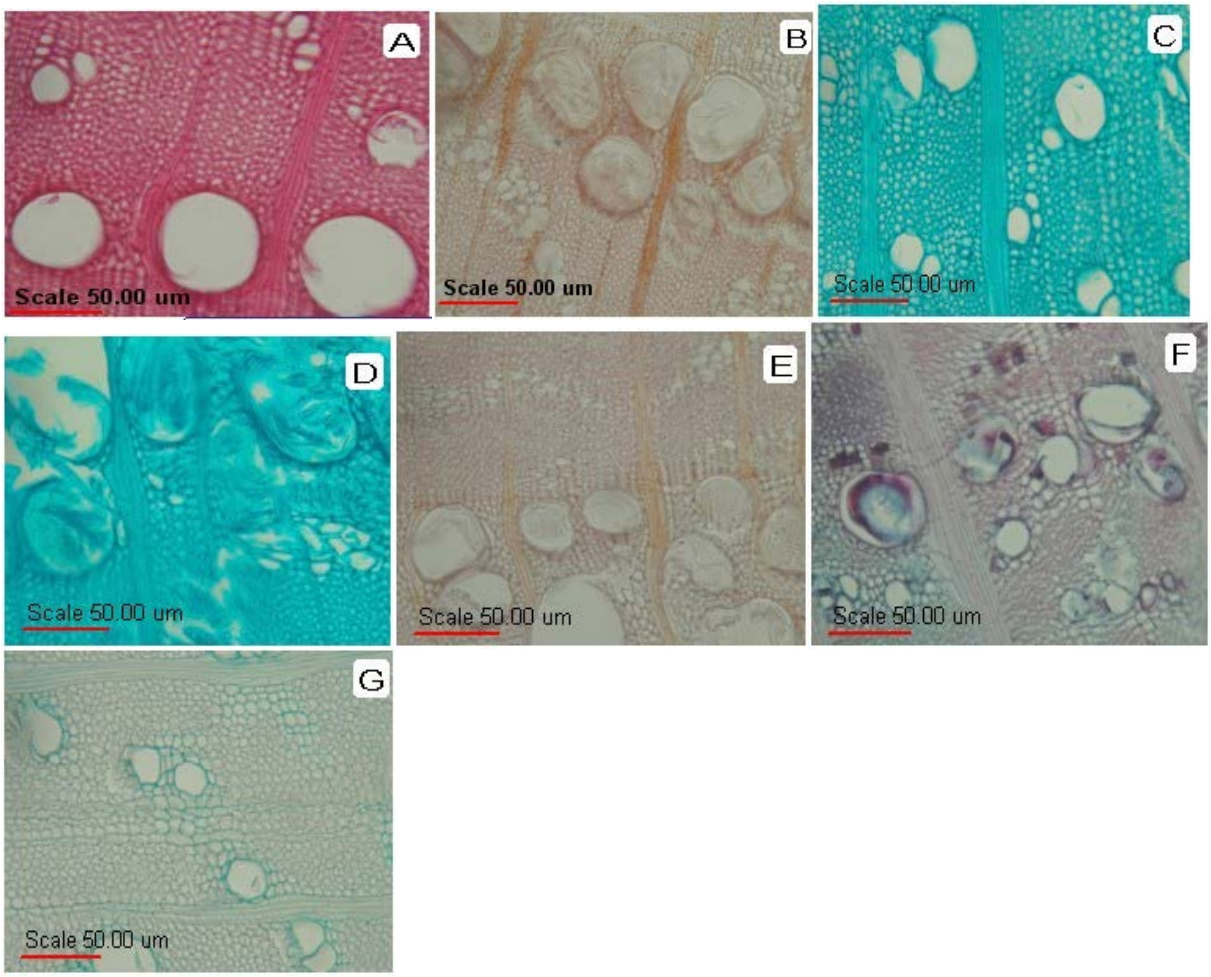
گونه	قطر آوند چوب بهاره (میکرون)	قطر آوند چوب تابستانه (میکرون)	تعداد آوند چوب بهاره	تعداد آوند چوب تابستانه	تعداد اشعهٔ چوبی در هر میلی‌متر طول	عرض اشعهٔ چوبی (میکرومتر)	طول اشعهٔ چوبی (میلی‌متر)
اوجای سالم	۱۶۸/۸	۵۷/۸	۶/۵	۱۹/۴	۶ تا ۸ عدد	۸۰–۹۰	۰/۷–۰/۹
اوجای بیمار	۱۷۰/۷	۶۰/۴	۶/۵	۱۹/۳			
آزاد سالم	۱۵۰/۴	۴۴/۳	۷/۷	۲۳/۶	۴ تا ۷ عدد	۵۰–۷۰	۰/۵–۰/۷
آزاد بیمار	۱۵۰/۵	۴۴/۷	۷/۷	۲۳/۶			
ملچ سالم	۱۲۲/۰	۳۶/۶	۸/۳	۲۸/۵	۴ تا ۵ عدد	۲۰–۴۰	۰/۴–۰/۵
ملچ بیمار	۱۲۲/۰	۳۶/۶	۸/۳	۲۸/۵			
داغداغان سالم	۱۱۷/۸	۳۰/۵	۹/۶	۳۳/۳	۳ تا ۵ عدد	۸۰–۱۰۰	۰/۸

با توجه به جدول آنالیز واریانس، اختلاف اندازهٔ قطر آوند چوبی (به‌تفکیک بهاره و تابستانه) در سطح احتمال ۰/۰۱ در بین گونه‌های نارون معنی‌دار است (جدول ۱) که این مقدار در گونهٔ اوجا بیشترین مقدار و در گونهٔ داغداغان کمترین مقدار است (جدول ۲). لوگلو و همکاران در سال ۱۹۹۵ ثابت کردند که احتمال تخریب آوندهای با قطر بزرگ‌تر در مقایسه با آوندهای کوچک‌تر به‌سبب تبادل سریع اندام‌های قارچی و به‌علت میزان هدایت هیدرولیکی نسبی بالای این آوندها در مقایسه با آوندهای با ابعاد کوچک‌تر بیشتر است [۹]. عراقی و رهنما نیز در سال۱۳۸۷ نشان دادند که قطر آوند در گونهٔ نارون چینی کمتر از قطر آوند در اوجا است. در نتیجه، گونهٔ نارون چینی در مقایسه با اوجا در برابر بیماری مرگ نارون مقاوم‌تر است [۵]. گارتنر در سال ۱۹۹۵ در طی آزمایش‌های گستردهٔ خود بر روی نارون امریکایی (U.american) دریافت که ایجاد علایم و پیشرفت بیماری در مایه‌کوبی سرشاخه‌های یک تا دوساله بسیار کمتر از زمانی است که مایه‌کوبی‌ها روی تنه یا شاخه‌های بزرگ‌تر این درختان صورت می‌گیرد؛ او دلیل این مسئله را به وجود آوندهای با قطر بسیار بزرگ‌تر در تنهٔ شاخه‌های بزرگ‌تر در مقایسه با سرشاخه‌های یک تا دوساله نسبت داد [۱۵].

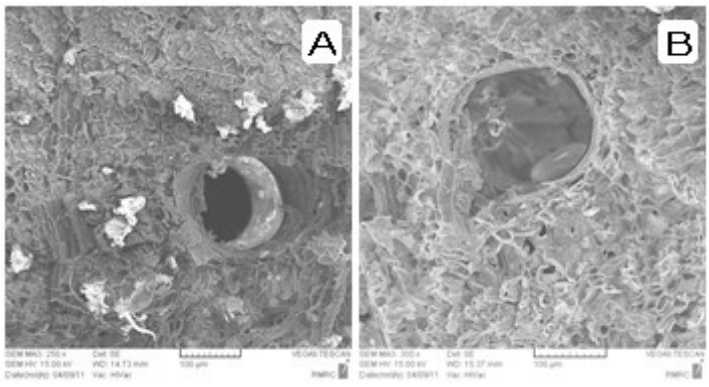
گونه‌هایی از نارون نظیر نارون امریکایی ـ که آوندهایی با قطر زیاد دارند ـ در مقایسه با گونه‌هایی چون نارون سیبریایی ـ که آوندهایی با قطر و ضخامت کمتر دارند ـ حساسیت بیشتری در برابر بیماری نشان می‌دهند [۱۲، ۱۶]. مقایسهٔ میانگین‌ها به روش دانکن در سطح احتمال ۰/۰۱ نشان داده است که ویژگی‌های مورد مطالعه بین نمونه‌های سالم و بیمار در هر گونه تفاوت معنی‌داری ندارند و در یک گروه قرار می‌گیرند. یکی دیگر از جنبه‌های آناتومی که می‌تواند بر پیشرفت بیماری مؤثر باشد تعداد

عناصر آوندی است. بر اساس نتایج جدول‌های ۱ و ۲، از نظر تعداد آوندهای بهاره و تابستانه بین گونه‌های متفاوت نارون تفاوت معنی‌داری در سطح احتمال ۰/۰۱ وجود دارد، اما بین نمونه‌های سالم با بیمار در هر گونه تفاوت وجود ندارد. تعداد آوندهای چوبی بهاره و تابستانه در گونه‌های مقاوم بیشتر از گونه‌های حساس به بیماری مرگ نارون است. نتایج نشان می‌دهد که بیشترین تعداد آوندهای چوبی در گونهٔ داغداغان و کمترین آن مربوط به گونهٔ اوجا است. کوچک‌بودن آوندها مانعی برای انتشار و حرکت اسپورهای قارچ عامل بیماری است [۱۰]. کوچک‌تربودن آوندها خطر ایجاد حباب هوا در آن‌ها را نیز کاهش می‌دهد و کم‌بودن مساحت آن‌ها با افزایش تعدادشان در واحد سطح جبران می‌شود [۱۷]. بنابراین، گونهٔ داغداغان از سه گونهٔ دیگر ریزبافت‌تر بوده و مقاومت بیشتری به بیماری مرگ نارون نشان می‌دهد. منشأ پارانشیم عرضی (اشعهٔ چوبی) سلول‌های مادری اشعهٔ کامبیوم است. پارانشیم‌ها تنها بخش زندهٔ چوب‌اند که نقش آن‌ها ذخیرهٔ مواد غذایی است [۱۸]. با توجه به جدول ۱، تعداد و ابعاد اشعهٔ چوبی در گونه‌های حساس به بیماری بیشتر و در گونه‌های مقاوم کمتر است. مارتین و همکارانش در سال ۲۰۰۹ ثابت کردند ابعاد اشعهٔ چوبی در نارون‌های مقاوم کمتر است و در نتیجه مواد غذایی مورد نیاز برای رشد قارچ کمتر در اختیار عامل بیماری قرار می‌گیرد، زیرا اشعهٔ چوبی سلول‌های پارانشیمی حاوی مواد مغذی (نشاسته) هستند که از سمت مغز به پوست کشیده شده‌اند [۱۹]. صفدری در سال ۱۳۹۰ نشان داد که تعداد سلول‌ها در طول اشعهٔ چوبی در گونه‌های ملچ و آزاد کمتر از گونهٔ اوجاست [۲۰] که تأییدکنندهٔ نتایج این پژوهش است.

با بررسی تصاویر میکروسکوپ نوری (شکل ۲) و تصاویر میکروسکوپ الکترونی (شکل ۳) می‌توان تغییرات ناشی از عامل بیماری مرگ نارون را در ساختار آوندها و اشعهٔ چوبی مشاهده کرد. آنزیم‌هایی که از سلول‌های قارچ ترشح شده‌اند باعث تخریب و تغییرات دیوارهٔ سلولی عناصر آوندی شده است. عراقی و همکاران در سال ۱۳۸۷ به تخریب آوندها و اختلال در سیستم انتقال آب و مواد غذایی ذخیره‌شده در اشعهٔ چوبی اشاره کرده‌اند [۵]. محققانی نیز تولید آنزیم‌های پکتیناز و سلولاز را در آزمایشگاه چندین محقق گزارش و مقادیر چشمگیری از این آنزیم‌ها را در آوندهای درختان بیمار در مقایسه با درختان سالم کشف کردند [۲۱، ۲۲]. آنزیم فسفاتیداز نیز به میزان زیادی در بافت آلوده یافت می‌شود. این آنزیم ممکن است قارچ را قادر کند که با اختلال در نفوذپذیری غشاهای سلولی و تراوش محتویات پروتوپلاسمی به خارج باعث از بین رفتن پارانشیم آوند چوبی و در نتیجه پژمردگی درخت شود [۲۳]. تشکیل تیل در داخل آوندهای نمونه‌های بیمار مشاهده شده است (شکل ۲). هنگامی که سیستم آوندی درختان نارون مورد تهاجم عامل بیماری قرار می‌گیرد، میزبان با ترشح مواد پروتوپلاسمی و صمغ‌ها آوندهای آلودهٔ خود را مسدود می‌کند و با این روش به تهاجم بیمارگر (پاتوژن) پاسخ می‌دهد؛ به این ترتیب که سلول‌های پارانشیم اطراف عناصر آوندی از طریق حفره‌های موجود وارد عناصر آوند چوبی می‌شوند و سپس با جذب آب متورم و سلول‌های بادکنکی‌شکل به نام تیل ایجاد می‌کنند. تشکیل تیل‌ها مهم‌ترین عامل انسداد عناصر آوندی است و از انتشار عامل بیماری جلوگیری می‌کند. به عبارت دیگر، انسداد آوندها توسط تیل‌ها، انتقال و جریان شیرهٔ خام را متوقف می‌کند و علائم پژمردگی در گیاه ظاهر می‌شود. چنانچه تیلوز به‌سرعت در آوندها تشکیل شود، گسترش عامل بیماری با انتشار توکسین‌های حاصل متوقف می‌شود.



شکل ۲. مقایسهٔ عکس میکروسکوپ نوری مقطع عرضی نمونه‌های سالم آزاد (A)، اوجا (C)، ملچ (E)، و داغداغان (G) و بیمار آزاد (B)، اوجا (D)، و ملچ (F) از گونه‌های چوبی خانوادهٔ نارون



شکل ۳. مقایسهٔ عکس میکروسکوپ الکترونی مقطع عرضی نمونهٔ سالم ملچ (A) و ملچ بیمار (B)

به این ترتیب، تشکیل این ساختارها را می‌توان یک راهکار دفاعی به‌حساب آورد. صمغ‌ها نیز گاهی در آوندهای درختان بیمار تولید می‌شوند و به‌نظر می‌رسد در روند انتقال آب اختلال ایجاد می‌کنند [۱۲]. اما ویلسون (۱۹۶۵) معتقد است در مراحل اولیهٔ بیماری فقط بخش کوچکی از سیستم انتقال آب

توسط صمغ‌ها و تیلوزها مسدود می‌شود و بنابراین، به‌نظر می‌رسد این عوامل نمی‌توانند دلیل اصلی پژمردگی باشند [۲۴].

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی، از این پژوهش می‌توان نتیجه گرفت که با توجه به گسترش بیماری مرگ نارون در مناطق پنج‌گانهٔ فضای سبز شهر رشت بیشترین تعداد مربوط به اوجا و کمترین تعداد مربوط به داغداغان است. بررسی نتایج نشان می‌دهد که تعداد و قطر آوندهای چوب بهاره و تابستانه و همچنین تعداد و ابعاد اشعهٔ چوبی در پراکنش بیماری مؤثر است و تفاوت آن‌ها در سطح احتمال ۰/۰۱ بین گونه‌های اوجا، آزاد، ملچ، و داغداغان معنی‌دار است، اما در هر گونه بین نمونه‌های سالم و بیمار تفاوت معنی‌دار دیده نمی‌شود. مقاطع میکروسکوپ نوری و الکترونی نشان می‌دهد که عامل بیماری، سبب تخریب و تغییر در ساختار آوندی و اشعهٔ چوبی می‌شود. برای کنترل بیماری، پیشنهاد می‌شود در فضای سبز شهری از روش پاک‌سازی کانون‌های آلوده استفاده شود؛ در جنگل‌های طبیعی نیز به تزریق داروی قارچ‌کش به دو شیوهٔ تزریق دارو در حجم زیاد با غلظت کم و تزریق دارو در حجم کم با غلظت زیاد مبادرت شود و همچنین با اصلاح ژنتیکی و مقاوم‌سازی درختان نارون، این بیماری کنترل شود.

References

[1]. Sagheb Talebi, KH., Sagedi,T., and Yazdian,F. (2004).Forests of Iran. Research Institute of Forests and Rangelands, Tehran.

[2]. Hoadley, R.B. (1990).Identifying Wood. Accurate Results with Simple Tools. The Taunton press, Inc.pp:104-105.

[3]. Niloufari, P. (1983).Wood Technology. University of Tehran Press, Tehran.

[4]. Carlquist,S. (1988).Comparative Wood Anatomy, Springer.

[5]. Iraqi, M.M., and Rahnam a, K. (2007) Investigation on disease severity of *Ophiostoma ulmi* and *Ophiostoma novo-ulmi* on *Ulmus parvifolia* Jacq. Journal of Agricultural Sciences &Natural Resources, 14:3.164-173.

[6]. Sutherland, M.L., Pearson, S., and Brasier, C.M., (1997). The influence of temperature and light on defoliation levels of elm by Dutch elm disease. Journal of Phytopathology, 87(6): 576-581.

[7].Ghelardini, L., and Santini. A. (2009). Avoidance by early flushing: a new perspective on Dutch elm disease research. Journal of iForest-Biogeosciences and Forestry, 2:143-153.

[8]. Zimmermann, M.H. (1983). Xylem Structure and the Ascent of Sap. Springer. New York.

[9]. Lo Gullo, M. A., Salleo, S., Piaceri, E. C., and Rosso, R. (1995). Relations between vulnerability to xylem embolism and xylem conduit dimentions in young trees. Plant Cell Environment, 18: 661-669.

[10]. Solla, A., Martin, J.A., Corral, P., and Gil, L., (2005). Seasonal changes in wood formation of *Ulmuspumila* and its relation with Dutch elm disease. New Phytologist, 166 (3):1025-1034.

[11]. Elgersma, D. M. (1970). Length and diameter of xylem vessels as factors in resistance of elms to *Ceratocystis ulmi*. Netherlands Journal of Plant Pathology, 76: 179-182.

[12]. Solla, A., and Gil, L. (2002). Xylem vessel diameter as factor in resistance of *Ulmus minor* to *Ophiostoma novo-ulmi*. Forest Pathology, 32:123-134.

[13]. Parsa Pajouh,D.,and Schweingr uber,F.H. (2001).Atlas des Bios du Nord de Iran: Description Anatomique et Identification Microscopique des Essences Principal (3 rd ed). University of Tehran Press,Tehran.

[14]. IAWA Committee (E.A. Wheeler, P. Baas & P. Gasson, Eds). 1989. IAWA list of microscopic features for hardwood identification. Journa l of the International Association of Wood Anatomists (IAWA Journal), 10: 219-332

[15]. Gartner,B.L. (1995).Patterns of xy lem variation within a tree and their hy draulic consequences.In:B.L.Gartner (ed), Plant stem s:Physiology and Functional Morphology . New York, Academic press, pp: 125-149.

[16]. Sinclair, W.A., Zahand, J.P ., and Melching, J.B., (1975). Anatomical markers for resistance of *Ulmus Americana* to *Ceratocystis ulmi*. Journal of Phytopathology, 65: 349-359.

[17]. Oladi,R., Matini Baehzad,H., Sharifi,Z., Masomi,A. (2013). Comparing the wood anatomy of the field elms (*Ulmus carpinifolia* Borkh.) native to Gorgan and Kom ijan Iranian Journal of Natural Resources, 66(1):69-81.

[18]. Cutler, D.F., Botha,C.E.J., and Stevenson, D.W. (2007). Plant Anatomy, an Applied Approach. Blackwell Publishing Ltd.USA.

[19]. Martin, J.A., Solla,A., and Esteban, L.G. (2009). Borderd pit and ray morphology involment in elm resistance to *ophiostoma novo-ulmi*.Canadian Journal of Forest Research, 39(2): 420-429.

[20]. Safdari, V., and Golchinfar, M. (2011). Comparative wood anatomy of Wych Elm, English Elm, Caucasian Elm and Hackbery. Iranian Journal of Wood and Paper ScienceResearc, 26 (3):564-578.

[21]. Elgersma, D.M. (1967). Production of pectic and celluloytic enzymes by aggressive and non-aggressive strains of *ophiostoma ulmi*. Netherlands Journal of Plant Pathology, 82:161-172.

[22]. Woods, A.C., and Holmes, F.W. (1974). Extraction of fluid from healthy and Dutch Elm Diseased elm branches using hydraulic compression. Phytopathology, 64: 1265-1266.

[23]. Stipes, R.J., and Cam pana, R.J. (1981). Compendium of elm disease. The American Phytopathological Society Press.

[24]. Wilson, C.L. (1965). *Ceratocystis ulmi* in elm wood. Phytopathology, 55: 477-480.