دراسة مرجعية لمرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص

عمر عتيق[3]✉، أحمد الأحمد[1]، سعيد أحمد كمال[2]، محمد موفق بيرقدار[3]، عامر قطنه جي[3]

ملخص

تهدف هذه المقالة إلى تقديم دراسة مرجعية عن مرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص. يعد مرض لفحة الأسكوكيتا المتسبب عن الفطر *Ascochyta rabiei* من أهم الإجهادات الأحيائية التي تسبب خسائر اقتصادية على محصول الحمص. يوجد الفطر الممرض في معظم مناطق زراعة الحمص في العالم. وتعد إصابة الساق والقرون من أهم أعراض الإصابة بهذا المرض. وتتألف دورة حياة هذا الممرض من طور جنسي (*Didymella rabiei*) وحيد خلال الموسم يتشكل على بقايا المحصول المصابة خلال فصل الشتاء، تتبعها عدة أطوار لا جنسية خلال موسم نمو المحصول. ويعد استخدام الأصناف المقاومة هي الطريق الأفضل من الناحية الاقتصادية والبيئية في الإدارة المتكاملة لهذا المرض. كما أن إجراء حزمة من العمليات الزراعية كزراعة البذور السليمة أو المعاملة بالمطهرات الفطرية في الموعد المناسب ضمن دورة زراعية رباعية وقلب بقايا المحصول السابق تؤدى إلى خفض شدة الإصابة بالمرض، بالإضافة إلى رش المبيدات الفطرية الوقائية المناسبة وفي المواعيد المناسبة.

الكلمات الدالة: الحمص، لفحة الأسكوكيتا، الإدارة المتكاملة للمرض، *Didymella rabiei* و *Ascochyta rabiei* .

المقدمـة

يعدُّ الحمص (*Cicer arietinum* L.) من أهم محاصيل البقول الغذائية الغنية بالبروتينات، ومصدراً رئيساً للغذاء عند نسبة مرتفعة من سكان العالم (Saxena, 1990)، إذ يحتل المرتبة الرابعة من حيث الأهمية بعد الفاصولياء وفول الصويا والبازلاء في العالم (FAO, 2012). تستخدم بقايا نبات الحمص في تغذية الحيوان، وهو يحافظ على خصوبة التربة من خلال التثبيت الحيوي للآزوت، ويسهم في ثباتية نظم الزراعة من خلال إدخاله في الدورات الزراعية (نجيل/ بقول). كما يعد هذا المحصول من أهم المحاصيل البقولية المتحملة للحرارة والجفاف، ويمكن إنتاجه في الترب ذات الخصوبة المنخفضة (Pande *et al.*, 2005).

يصنف الحمص في نوعين، كابولي (kabuli) بذوره كبيرة الحجم كروية، لها سطح أملس، وغلاف البذرة ذو لون كريمي. ينمو هذا النوع في المناطق المعتدلة، ويزرع في منطقة البحر المتوسط وغرب آسيا وشمال إفريقيا وأستراليا وشمال أمريكا (Singh and Saxena, 1999). وديسي (Desi) بذوره صغيرة الحجم زاوية الشكل، سطحها خشن، ولون غلاف البذرة يتدرج من الأصفر إلى الأسود. تشكل أصناف ديسي حوالي 85 % من إنتاج الحمص في العالم، ينمو في المنطقة الاستوائية نصف الجافة، ويزرع بشكل رئيس في جنوب آسيا وإيران وأثيوبيا والمكسيك (Malhotra *et al.*, 1987; Singh and Saxena, 1999).

يزرع الحمص في عروتين، ربيعية تزرع خلال شهري شباط وآذار بمعدل 50-80 كغ بذار/هكتار، وشتوية تزرع في كانون الأول وأوائل كانون الثاني وبمعدل 100–120 كغ

[1] قسم وقاية النبات، كلية الزراعة، جامعة حلب، حلب، سورية.

[2] المركز الدولي للبحوث الزراعية في المناطق الجافة (ايكاردا)، حلب، سورية.

[3] مركز البحوث العلمية الزراعية بحلب، الهيئة العامة للبحوث العلمية الزراعية، حلب، سورية،

omaratik5@gmail.com

تاريخ استلام البحث 2014/7/14 وتاريخ قبوله 2014/11/30.

©2015 عمادة البحث العلمي/ الجامعة الأردنية. جميع الحقوق محفوظة.

بذار/هكتار (Mazid, *et al*., 2009). اعتمدت في سورية خمسة أصناف من الحمص للزراعة الشتوية، وهي غاب 1 وغاب 2 وغاب 3 وغاب 4 وغاب 5، وذلك بالتعاون مابين المركز الدولي للبحوث الزراعية في الأراضي الجافة (إيكاردا) ووزارة الزراعة السورية. استبعد الصنفان غاب 1 وغاب 2 من الخطة الزراعية وذلك لقابليتهما للإصابة بمرض لفحة الأسكوكيتا واحتفظ بالأصناف غاب 3 وغاب 4 وغاب 5 بشكل رئيسي. بينما يزرع الصنف البلدي في الزراعة الربيعية (Mazid, *et al*., 2009).

يزرع الحمص بشكل تقليدي في الربيع في دول البحر الأبيض المتوسط، متضمنة دول شمال أفريقيا وغرب آسيا وجنوب أوروبا، ولكن زراعة الحمص في فصل الشتاء تعطي غلة حبية أعلى. يأتي ارتفاع غلة الحمص الشتوي من توفر الرطوبة (الأمطار) وطول موسم النمو، على الرغم من أن إصابة المحصول بمرض لفحة الأسكوكيتا خلال فصل الربيع خلال مرحلة الإزهار قد تؤدي إلى فقدان المحصول بالكامل (Singh and Hawtin, 1979).

يصاب الحمص بعديد من الآفات المرضية التي تؤثر في كمية الإنتاج ونوعيته (Nene and Reddy, 1987; Nene *et al*., 1996)، وتعتبر لفحة الأسكوكيتا (Ascochyta Blight) من بين تلك الأمراض المهمة التي تؤثر في إنتاجية الحمص ونوعية حبوبه المنتجة، لاسيما عند توافر الظروف الجوية المناسبة، ولا تزال تهدد زراعة هذا المحصول في جميع مناطق زراعته في العالم (Nene and Reddy, 1987; Pande et al., 2005).

مرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص

الانتشار الجغرافي

يعد مرض لفحة الأسكوكيتا من أكثر الأمراض خطورة على نبات الحمص في الكثير من دول العالم، وينتشر هذا المرض حيثما يزرع الحمص (Nene *et al*., 1984; Hamza *et al*., 2000). سجل المرض في معظم بلدان العالم ضمن ست قارات مثل بلدان شبه القارة الهندية، وبلدان غرب آسيا وشمال إفريقيا، وأوروبا، والولايات المتحدة الأمريكية، حيث سجل في الولايات المتحدة وكندا والمكسيك واستراليا وفرنسا وإيطاليا وإسبانيا واليونان ورومانيا وبلغاريا وقبرص ودول الإتحاد السوفيتي وتركيا وأثيوبيا وتنزانيا والهند وإيران وباكستان وبنغلادش (Kaiser, 1997; Khan *et al*., 1999; Pande *et al*., 2005)، كما سجل مؤخراً في الأرجنتين (Gloria *et al*., 2012).

أما في الوطن العربي فقد سجل في كل من سورية ولبنان والأردن والعراق وفلسطين وتونس والجزائر والمغرب (Kaiser *et al*., 1998) ومصر (Abdelmonem, 1983; Abdelmonem et al., 1984)، وقد سُجلت إصابات ليست شديدة بمرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص في سورية خلال المواسم 2008–2010 (عتيق، 2011).

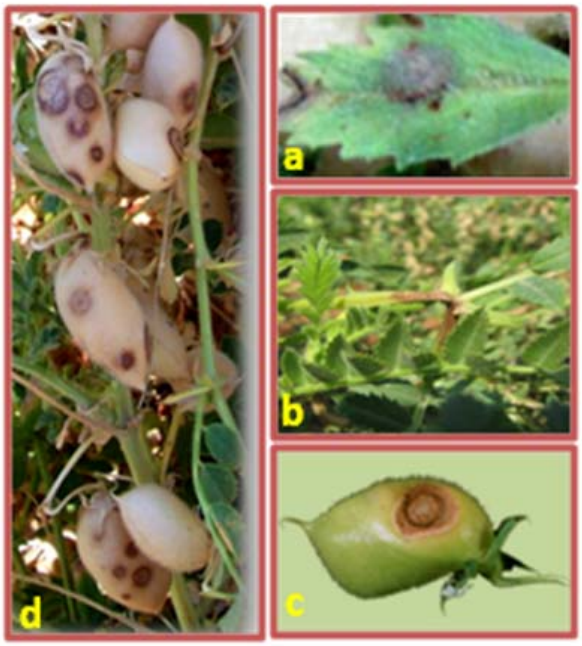
الفطر الممرض

يتسبب مرض لفحة الأسكوكيتا عن الفطر *Ascochyta rabiei* (Pass.) Lab.، طوره الجنسي (*Didymella rabiei* (Kovachevski) v. Arx. Syn. *Mycosphaerella rabiei* Kovachevski). يصنف الفطر *Didymella rabiei* ضمن عائلة Dothideaceae ورتبة Dothideales وصف Loculoascomycetes وشعبة Ascomycota (pande *et al*., 2005; Harveson *et al*., 2011).

أعراض الإصابة بالمرض

تصاب كل أجزاء نبات الحمص الهوائية بالمرض خلال أي مرحلة من مراحل النمو (Nene and Reddy, 1987; Khan *et al*., 1999, Abdelmonem et al., 1984)، حيث تبدأ الإصابة في الحقل بشكل بؤر صغيرة، وينتشر المرض حتى يصيب جميع نباتات الحقل عند توفر الظروف الجوية المناسبة، حيث تخرج الأبواغ البكنيدية عند الظروف الرطبة في هلامة مخاطية تتوضع على فويهة الوعاء البكنيدي ثم تذوب بقطرات المطر. تنتشر الأبواغ بواسطة الرياح المصاحبة للمطر إلى مسافات متباينة قد تصل عدة أمتار في الزراعة الربيعية وإلى مئات الأمتار في الزراعة الشتوية (Armstrong *et al*., 2001; Kaiser, 1997). تظهر على الوريقات والقرون بقع دائرية بنية اللون ومحاطة غالباً بحافة حمراء بنية. تظهر على البقع إثمارات الفطر على هيئة نقط سوداء (أوعية بكنيدية)، وفق دوائر متداخلة، وقد تظهر مثل هذه البقع على البذور أيضاً إذا أصيبت القرون. أما على

الساق والأفرع فتكون البقع بنية متطاولة (3–4 سم) تتطور عليها نقطاً سوداء (أوعية بكنيدية)، وقد تحيط هذه البقع بالجزء المصاب مسببة موت الجزء الواقع فوقها. وإذا ظهرت هذه البقع على الساق الأصلي في منطقة التاج، يموت النبات كاملاً أو ينكسر بفعل الرياح (شكل 1) (Kaiser, 1997; Reddy and Singh, 1990).



شكل 1: أعراض الإصابة بمرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص: (a) الأعراض على الوريقات (b) على الساق (c) و (d) على القرون

مثابرة العامل الممرض ومحافظته على حياته

تشكل البقايا النباتية المصابة مصدراً هاماً للقاح المعدي الأولي، إذ لوحظ أن الفطر قد يبقى محتفظاً بحيويته عليها مدة عامين (Navas-cortes *et al*., 1995; Trapero-casas and Kaiser, 1992). كما يساهم البذار المصاب بذلك، إذ يمكث الفطر على هيئة ميسيليوم ساكن في غلاف البذرة أو الفلقتين وحتى في الجنين. ويكون وزن هذه البذور عادة أقل من وزن البذور السليمة، كما قد تحمل الأبواغ خارجياً على سطح البذور وهي محتفظة بحيويتها (Kaiser and Hannan, 1988; Kaiser, 1997). يبقى الفطر على قيد الحياة في البذور الملوثة لأكثر من عامين تحت ظروف باردة وجافة خلال فترة تخزينها. كما أمكن ملاحظة الأوعية البكنيدية للفطر على البذور التي تحمل بقعاً عميقة. ينتشر الفطر بعد ذلك بدءاً من الأبواغ البكنيدية التي تنتج من الإصابات الأولية. تنخفض مقدرة الفطر على المثابرة والمحافظة على حياته بشكل ملحوظ عندما تقلب بقايا وسوق النباتات المصابة في التربة. حافظ الفطر على قدرته الإمراضية لمدة 13 سنة عندما خزنت البذور المصابة عند درجة حرارة 4°س (Kaiser, 1997). يتبوغ الفطر الممرض على البذور المصابة فور زراعتها في تربة رطبة (Shahid *et al*., 2008). كما تلعب الأبواغ الأسكية دوراً في حفظ حيوية الفطر من موسم إلى آخر على بقايا المحصول (Armstrong *et al*., 2001).

الظروف البيئية المناسبة لانتشار المرض

يسبب هذا المرض خسائر خطيرة قد تصل أحيانا إلى 100% من المحصول عند الظروف البيئية الملائمة (Nene and Reddy, 1987). تزداد خطورته عندما تكون الظروف الجوية رطبة ومائلة للبرودة خلال موسم النمو. وتتعلق شدة الخسائر الناتجة عن لفحة الأسكوكيتا بثلاثة عوامل هي الظروف البيئية ودرجة قابلية الصنف للإصابة وشراسة الممرض (Nene and Reddy, 1987; Khan *et al*., 1999). تتراوح درجة الحرارة الملائمة لانتشار المرض بين 20-25°س بوجود رطوبة نسبية تتراوح بين 85-98%، شريطة أن تبقى هذه الرطوبة مدة 48 ساعة، ولا تحدث الإصابة عند درجات حرارة أقل من 6 °س وأعلى من 30 °س (Pande *et al*., 2005; Vail, 2005; Jhorar *et al*., 1998). وعليه فان الزراعات المبكرة (عروة شتوية) هي التي تصاب بشدة، بينما قد تنجو الزراعات المتأخرة (عروة ربيعية) منه، ويزداد خطره بشكل كبير في السنوات التي يتزايد فيها الهطول المطري خلال موسم النمو أكثر من المعدل العام، كما تسهم الأمطار الربيعية المتأخرة في زيادة الإصابة وتصل أحياناً إلى الطور الوبائي (Saxena and Singh, 1984). ويعتبر أسلوب الري بالرش (الرذاذي) من أهم العوامل التي تؤدى لزيادة الإصابة بهذا المرض وانتشاره (Abdelmonem

.et al.,1984; Khatab et al., 1986)

دورة الحياة

تتألف دورة حياة الفطر *Didymella rabiei* من طورين، لاجنسي وجنسي. يتمثل الطور اللاجنسي (*A. rabiei*) بتشكيل إثمارات سوداء تدعى البكنيديا (pycnidia)، تتشكل في داخلها أبواغ بكنيدية (كونيدية) تتطور على حوامل كونيدية قصيرة. الأبواغ الكونيدية إهليلجية الشكل إلى مستقيمة أو منحنية من طرف واحد أو من كلا الطرفين، شفافة، أحادية الخلية، وأحياناً ثنائية، تبلغ أبعادها 4-6 × 6-12 ميكروناً (Nene *et al*., 1984).

قد يتشكل الطور الجنسي لهذا المرض (*D. rabiei*) في أجسام ثمرية كاذبة من نوع Pseudothecia في بقايا نباتات الحمص المصابة طبيعياً، وتتكون بداخلها الزقاق والأبواغ الزقية (الأسكية). الأجسام الثمرية بنية غامقة إلى سوداء اللون، شبه مستطيلة الشكل، قطرها 120−270 ميكروناً (Kaiser, 1995; Barve *et al*., 2003). أكتشف الطور الجنسي لأول مرة على بقايا المحصول المشتية في جنوب بلغاريا (Kovacheski, 1936)، إلا أنه مسجل حالياً في معظم مناطق زراعة الحمص قي العالم، بما فيها أمريكا وكندا وتركيا وتونس وسورية (Barve et al.; 2003; Peever *et al*., 2004; Bayraktar *et al*., 2007; Rhaiem *et al*., 2008; Vail and Banniza, 2009; Atik *et al*., 2011). وجد الطور الجنسي في سورية لأول مرة عام 1987 على بقايا النباتات المصابة (Haware, 1987)، ولكنه لا يتشكل في أنسجة النبات خلال موسم النمو ولا عند زراعة الفطر على المستنبت المغذي (Kaiser, 1997). تبني زراعة الحمص الشتوي تؤدي إلى حدوث عدة دورات لا جنسية خلال موسم نمو المحصول، التي ربما تؤدي لحدوث تطور أو ظهور أنماط ممرضة أكثر شراسة (Kaiser, 1992).

النظام التزاوجي (طرز التزاوج Mating types)

الفطر الممرض هو فطر زقي مختلف الجنس (Heterothallic)، ثنائي القطب (Bipolar) وذو نظام تزاوجي ثنائي النظير (Diallelic) (Barve *et al*., 2003, Peever *et al*., 2004). يتحكم بالطور الجنسي موقع نظامي مفرد يعرف بموقع الطراز التزاوجي mating type locus (MAT) كما في بعض الفطور الزقية. فإذا احتوت جزيئات البروتين المرتبطة بالـ DNA على حقل أو جزء من نوع ألفا عندها سوف تشفر بالطراز التزاوجي الأول MAT1-1 وإذا احتوت جزيئات البروتين المرتبطة بالـ DNA على مجموعة قابلة للانتقال بشكل كبير عندها سوف تشفر بالطراز التزاوجي الثاني MAT1-2 (Coppin *et al*., 1997). عادة ما يحدد طراز التزاوج عند الفطر *D. rabiei* بشكل تقليدي عن طريق تصالب العزلات المراد اختبارها مع عزلات إختبارية قياسية (MAT-tester isolates)، وهي عملية مملة وتعتبر هدراً للوقت (Armstrong *et al*., 2001)، لذلك طور Barve *et al.* (2003) اختبار يعتمد على استخدام التفاعل السلسلي للبوليميراز المتعدد (*Multiplex PCR*) المتخصص بتحديد طرز التزاوج.

أشارت دراسات سابقة إلى وجود الطرازين التزاوجيين في عديد من الدول الرئيسية لزراعة الحمص في العالم (Kaiser, 1997; Armstrong *et al*., 2001; Rhaiem *et al*., 2008; Vail and Banniza, 2009). يشير ظهور ترددا يقارب نسبة 1:1 عند العزلات الممثلة لكلا طرازي التزاوج في عدد من دول العالم إلى حدوث تزاوج عشوائي في الظروف الطبيعية للمناطق المختلفة، وبالتالي تكرار حدوث التكاثر الجنسي وانطلاق الأبواغ الأسكية، فتلعب دوراً هاماً كلقاح أولي يساهم في إحداث الإصابة الوبائية للمرض، حيث سجلت نتائج مشابهة لهذه النسبة في كل من الولايات المتحدة الأمريكية وإسبانيا (Barve *et al*. 2003; Navas-Cortés *et al.* 1998; Peever *et al.* 2004).

كما سجلت عديد من الأبحاث انحرافاً في تردد طرز التزاوج في أماكن أخرى في العالم (Vail and Banniza, 2009)، وظهرت عزلات من الهند وباكستان مثلت جميعها الطراز التزاوجي الأول. إلا أن هناك عزلات أخرى في اليونان وإيطاليا والمغرب كانت جميعها من الطراز الثاني (Navas-Cortés *et al*., 1998). لم يُسجل في استراليا سوى الطراز التزاوجي الأول حتى تاريخه، ولكن الحدوث الطبيعي للطور الجنسي *D. rabiei* على بقايا الحمص يقترح وجود كلا طرازي التزاوج (Khan *et al*., 1999; Vail and Banniza, 2009). سجل كلا طرازي التزاوج (الأول

والثاني) في ست محافظات سورية، ولم يسجل سوى الطراز الأول في ثلاث محافظات (السويداء واللاذقية وطرطوس)، فقد لوحظ انحراف لصالح الطراز التزاوجي الأول على حساب الطراز التزاوجي الثاني (2: 1)، وذلك في كامل مجتمع الفطر *D. rabiei* في سورية (عتيق، 2011).

طرق انتشار المرض

تعد البذور المصابة أحد أهم وسائل انتقال مرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص لمسافات بعيدة (Abdelmonem et al., 1984; Kaiser and Hannan, 1988; Kaiser, 1997). يمكن أن يحافظ الفطر على حيويته داخل البذور لمدة تزيد عن خمس سنوات (Kaiser, 1997). كما يمكن أن تكون البذور المصابة مصدر للعدوى بالمرض من موسم لآخر (Kaiser and Hannan, 1988).

تلعب الأبواغ الزقية (الأسكية) المنقولة بالرياح دوراً هاماً كلقاح معدي أولي، إذ يعتقد أنها تؤدي إلى انتشار المرض بشكل وبائي في الحقول على بعد يصل حتى 15 كم من مصدر العدوى. وسجلت إصابات بلفحة الأسكوكيتا في بعض الحقول الخالية من بقايا المحصول المصابة، وزرعت ببذار سليم خال من الإصابة بهذا المرض (Kaiser, 1997). كما تلعب الأبواغ الأسكية دوراً في حفظ حيوية الفطر من موسم إلى آخر على بقايا المحصول (Armstrong *et al.*,2001).

تؤدي الأبواغ الكونيدية إلى تكرار دورات المرض الثانوية ضمن الحقل خلال موسم النمو، حيث تنتشر الأبواغ الكونيدية الموجودة ضمن هلامة فويهة الوعاء البكنيدي (Ooze)، كما يمكن أن ينتقل المرض بواسطة وسائط النقل المختلفة، أو الأشخاص أو الحيوانات المتحركة داخل المحصول (Wilson and Kaiser, 1995: Chongo and Gossen, 2001).

المجال العائلي

يعتبر النوع *Cicer arietinum* وأنواع الجنس *Cicer* الأخرى هي العوائل الوحيدة للفطر *Didymella rabiei* المسبب لمرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص البري والمزروع (Shahid et al., 2008). بينما سجلت إصابات بالفطر *D. rabiei* على العدس والبازلاء والفول والفاصولياء عند إجراء العدوى اصطناعياً (Kaiser, 1991).

عزل الفطر الممسبب وحفظه

تُجمع عينات نباتية من الحمص (أوراق، سوق، قرون)، مصابة طبيعياً بمرض لفحة الأسكوكيتا. تُطهر الأجزاء المصابة سطحياً باستخدام هيبوكلوريت الصوديوم 0.5%، تُزرع على مستنبت مستخلص بذور الحمص- دكستروز- آجار Chickpea seed extract - Dextrose (CDA) Agar (40غ بذور حمص + 1 ل ماء مقطر ثم توضع في الأوتوكلاف لمدة 20 دْس للحصول على الرشاحة + 20 غ دكستروز + 18غ آجار)، ثم تحضن لمدة خمسة أيام عند 20 دْس و12 ساعة إضاءة/12 ساعة ظلام. تحضر مستعمرات نقية ناتجة عن بوغ وحيد لكل عزلة من الفطر المعزول *Didymella rabiei* (عتيق، 2011، عتيق وآخرون 2012، Vail, 2005, Rhaiem, 2008)، ثم تلقح ثلاثة أنابيب (حجم 2 مل) تحوي ماء مقطر معقم بخمسة أقراص (قطر 0.5 سم) من مستعمرة كل عزلة، وتغلق بإحكام بالبارافيلم ثم تخزن في المجمدة عند-26 °س أو -80 °س لحين استخدامها بعد فترة قد تصل إلى عام كامل (عتيق، 2011).

اختبار القدرة الإمراضية وتقويم شدة الإصابة

تستخدم في تجارب القدرة الإمراضية طرز وراثية من الحمص كأصناف تفريقية، معروفة من حيث رد فعلها إزاء الأنماط الممرضة المسجلة للفطر *D. rabiei*، وذلك لتحديد الأنماط الممرضة التي تتبع إليها العزلات المختلفة المدروسة (Chen et al., 2004; Vail and Banniza 2008; Atik et al., 2013)، فعلى سبيل المثال يستخدم في سورية (ICARDA) خمسة أصناف تفريقية: الطراز الوراثي ICC-12004 (حمص ديسي)، عالي المقاومة للأنماط الممرضة 1 و2 و3 ولكنه قابل للإصابة بالنمط 4. الطراز الوراثي ICC-3996 (حمص ديسي)، عالي المقاومة للأنماط الممرضة 1 و2 و3 ولكنه قابل للإصابة بالنمط 4. الطراز ILC-3279 (غاب 2) صنف حمص كابولي، معتمد في سورية، ومقاوم للنمطين 1 و2، وقابل للإصابة بالنمطين 3 و4. الصنف FLIP 82-150C (غاب 3)، معتمد في سورية، ومقاوم للنمطين1 و2، ومتوسط المقاومة للنمط 3 و حساس للنمط 4. الطراز الوراثي ILC-263 (حمص كابولي)، عالي

القابلية للإصابة بجميع الأنماط الممرضة (عتيق، 2011 ;Atik et al., 2013).

تملئ أصص بلاستيكية بخلطة ترابية معقمة مكونة من التربة والرمل بنسبة 1:3 (حجم: حجم)، وتزرع البذور فيها بمعدل خمسة بذور/أصيص. تنفذ التجارب وفق التصميم المناسب بثلاثة مكررات أو أكثر في الدفيئة البلاستيكية، ضمن ظروف متحكم بها، درجة حرارة 20 ±1°س، و 14 ساعة إضاءة/10 ساعات ظلام.

يُحضِّرَ اللقاح المعدي الخاص لكل عزلة أو نمط ممرض، وذلك بزراعة أجزاء من مستعمرة العزلة النامية على مستنبت مستخلص بذور الحمص- ديكستروز- آجار (CDA). تحضن الأطباق عند درجة حرارة 20ْس و8/16 ساعات (إضاءة/ظلام) لمدة 10 أيام، ثم تمزج مزارع كل نمط ممرض/عزلة بخلاط كهربائي، مع إضافة قليل من الماء المقطر المعقم، ويمرر الناتج عبر طبقتين من الشاش. يحسب تركيز المعلق البوغي باستخدام شريحة العد (Haemocytometer)، ويعدل التركيز بإضافة الماء المقطر ليصبح 5×10^5 بوغ/ مل، ثم يضاف 0.001% من Tween 20 لكل 1 ليتر من المعلق لإزالة التوتر السطحي (عتيق، 2011).

تعدى البادرات اصطناعياً بعمر أسبوعين (عند ظهور الورقة الحقيقية الثانية)، إذ يرش اللقاح المعدي لكل عزلة على المجموع الخضري. تُغطى النباتات برقائق البولي إيثيلين الشفافة لمدة ثلاثة أيام، ثم تزال وتترك البادرات تنمو تحت نظام ترطيب ضبابي متحكم به لتشجيع ظهور أعراض المرض وتطورها

يتم تقدير شدة الإصابة باستخدام سلم تقييس 1-9 المعدل (Chen *et al*., 2004; Singh *et al*., 1981; عتيق، 2011، Reddy and Singh, 1984): حيث (1) النبات سليم ومنيع: لا تظهر عليه أي أعراض للمرض. (2) عالي المقاومة: تظهر بقع صغيرة غير واضحة على 3-5% من النباتات. (3) مقاوم: يمكن رؤية البقع بسهولة على 6-10% من النباتات، لا يوجد تحلق في الساق ولون النبات أخضر بشكل كامل تقريباً. (4) متوسط المقاومة: البقع كبيرة على الأوراق والسوق، يمكن رؤيتها بوضوح على 11-15% من النباتات. (5) متحمل: تظهر الأعراض على 16-25% من النباتات، يلاحظ تحلق الساق على أقل من 10% من النباتات. (6) متوسط القابلية للإصابة: تدهور النبات وذبول القمم النامية، تظهر الأعراض على 26-50% من النباتات. (7) متوسط القابلية - قابل للإصابة: تظهر الأعراض على 51-75% من النباتات، يلاحظ تحلق الساق على 50% من النباتات مع موت بعض النباتات، ولكن توجد على الأقل ثلاث أوراق خضراء. (8) قابل للإصابة: موت 76-100% من النباتات، لاتوجد أوراق خضراء، ولكن الساق يبقى أخضراً، تقصف في الساق وإصابة على القرون. (9) عالي القابلية للإصابة: موت النبات، لا يوجد أي جزء أخضر في النبات.

السموم الفطرية (الفيتوتوكسينات) التي يفرزها الفطر

تُعرَّف الفيتوتوكسينات بأنها مركبات تفرز من قبل الكائنات الحية (فطريات، بكتريا ...) وتسبب تسمماً للنباتات التي تهاجمها، وتلعب هذه السموم دوراً في ظهور المرض وتطور أعراضه على النبات العائل القابل للإصابة (الحساس) (Wheeler and Luke, 1963; Shahid et al., 2008). أظهرت الدراسات تشوه خلايا بشرة نباتات الحمص وتحطم بناؤها الخلوي مباشرة بعد اختراقها من قبل ميسيليوم الفطر *D. rabiei*، حيث تؤكد هذه الأعراض والعلامات على مشاركة الفيتوتوكسينات في عملية إحداث اللفحة الفطرية على نباتات الحمص(Hohl *et al*., 1990).

أشار Alam *et al*., (1989) في التجارب الأولية على الفطر إلى وجود مركبات نباتية سامة (سموم نباتية) في رشاحة مستعمرات الفطر، وقد عرفت كيميائياً على أنها سيلانوبيرونات A وB وC (solanapyrones A, B and C)، علماً أن ذات السمين A وC قد وجدا أيضاً في مستعمرات الفطر *Alternaria solani* المسبب لمرض اللفحة المبكرة على البطاطا والبندورة. كما سجل في دراسات لاحقة سم فطري تم عزله وتعريفه من مستعمرات الفطر *D. rabiei*، وهو سيتوكلاسين D (Cytochalasin D) (Latif et al., 1993).استطاع Hohl *et al*., 1990 عزل السيلانوبيرونات A وC من أنبوبة إنبات الأبواغ المنتشة للفطر *D. rabiei*، مما يدل على أن هذه التوكسينات يمكن أن تلعب دوراً مبكراً في تطور وانتشار المرض.

البروتينات النباتية المضادة للفطور

يطور النبات أساليب استجابة دفاعية متنوعة ومعقدة عندما يصاب بالممرضات الفطرية. تعد البروتينات المتعلقة بالإمراضية (PRs) مجموعة من البروتينات النباتية المتنوعة التي تتراكم في النبات عند مهاجمته من قبل الكائن الممرض أو عند تعرضه لإجهاد لا أحيائي (Coram and Pang, 2006). صنفت هذه البروتينات ضمن 12 مجموعة أو عائلات. بعضها يظهر نشاط مضاد للفطور. لا تزال وظائف معظم هذه البروتينات غير معروفة، ولكن بعضها معروف ومصنف مثل بتا 1، 3 غلوكوناز (PR-2) والكيتيناز (PR-3) (Coram and Pang, 2005).

التنوع الوراثي والقدرة الإمراضية

درس التنوع الوراثي في مجتمع الفطر *D. rabiei* باستخدام مؤشرات جزيئية مختلفة وباستخدام تقانات مختلفة من أهمها:

آ. تقانة المكاثرة العشوائية للحمض النووي المتعدد الأشكال Random Amplified Polymorphic DNA (RAPD)، استخدم العديد من الباحثين هذه التقانة في دراسة التركيب الوراثي والتنوع في مجتمعات الفطر *D. rabiei* وتحديد عزلاته (Kaiser, 1997; Udupa *et al.*, 1998; Vail and Banniza, 2009).

ب. تقانة مكاثرة القطع المتباينة الناتجة عن التجزيئ الأنزيمي Amplified Fragment Length Polymorphism (AFLP) (Vos *et al.*, 1995): استخدمت هذه التقانة من قبل Geistlinger *et al.* (1997a) و Peever *et al.* (2004) و Varshney *et al.* (2009) في تحديد التباين الوراثي بين عزلات الفطر *D. rabiei*.

ج. تقانة التكراريات البسيطة المترادفة Simple Sequence Repeat (SSR)**:** وهي عبارة عن قطعة من DNA مكونة من وحدات متكررة يتراوح عددها بين 1 و5 أزواج من النيوكليوتيدات. وتحاط هذه الوحدات بمقاطع DNA وحيدة أي أنها توجد في مكان واحد في مجين الفرد. يتم تحديد هذه المقاطع الوحيدة وتصميم بادئات مكملة لها لمكاثرة المنطقة المتكررة المحصورة بينها والتي تتميز بنسبة عالية من التغيرات الوراثية، ولهذا تعتبر تلك التقانة مناسبة جداً لدراسة التباين بين الأفراد المتقاربة وراثياً (Weising *et al.*, 1991; Geistlinger *et al.*, 1997b). ويتميز هذا المؤشر بأنه ذو سيادة مشتركة ويعطي نتائج متكررة وثابته، كما يمكن مقارنة نتائج مختبرات متعددة مع بعضها البعض، فتسمح بذلك كشف نسبة عالية من التباين الوراثي بين الأفراد المدروسة (Geistlinger *et al.*, 1997a). استخدم هذا الاختبار من قبل Udupa and Weigand., (1997) في تحديد التباين الوراثي بين عزلات من الفطر *D. rabiei*. وصمم Geistlinger *et al.*, (2000) 20 مؤشراً (SSRs) متخصصاً بهذا الفطر، إذ أمكن من خلال استخدام هذه المؤشرات دراسة التباينات الوراثية الدقيقة بين عزلات مختلفة من الفطر *D. rabiei* مقارنةً مع المؤشرات الجزيئية الأخرى (Peever *et al.*, 2004) كما أظهرت مؤشرات التكراريات البسيطة المترادفة (SSR) مستويات عالية من التباين الشكلي بين عزلات من ذلك الفطر في كل من تونس والولايات المتحدة الأمريكية والهند وباكستان وسورية وتركيا (Geistlinger *et al.*, 2000; Varshney *et al.* 2009; Phan *et al.*, 2003; Bayraktar *et al.*, 2007; Peever *et al.*, 2004; Rhaiem *et al,* 2008). عرف حتى الآن 25 تابعاً دقيقاً Microsatellites على مجين الفطر *D. rabiei* (Morjane *et al.*, 1994; Vail, 2005).

يمتاز الفطر *Didymella rabiei* بتنوع معقد في القدرة الإمراضية، وذلك أمر ليس بمفاجئ، بما أن للفطر طور جنسي في معظم مناطق زراعة الحمص، الذي يؤدي لحدوث تكاثر جنسي متعاقب وتزاوج عشوائي (Peever *et al.*, 2004) يؤدي لنشوء تركيبات وراثية جديدة تنجم عنها أنماط ممرضة جديدة أكثر شراسة تؤدي لكسر مقاومة الأصناف المعتمدة (Kaiser, 1992).

وجد تنوع وراثي كبير في سورية ولبنان وتونس (Udupa et al., 1998 Rhaiem et al., 2008; Atik et al., 2013) وتركيا (Bayraktar et al., 2007) واسبانيا (Navas-Cortes *et al.*, 1998) والباكستان (Jamil *et al.*, 2000), وكندا (Vail and Banniza, 2009) والولايات المتحدة (Peever *et al.*, 2004) حيث أصبحت أصناف الحمص المعتمدة قابلة للإصابة بالأنماط الممرضة

الأكثر شراسة من الفطر *D. rabiei* . بينما وجد Phan *et al.* (2003) تنوع وراثي ضعيف بين عزلات من الفطر معزولة من استراليا بين 1995 و2003 مقارنة مع تنوع وراثي كبير بين عزلات من تونس وسوريا وكندا والولايات المتحدة .

أظهر استخدام اختبار SSRs وMAT تبايناً وراثياً بين العزلات المدروسة التي جمعت من مختلف المحافظات في سورية (Atik, 2011). وتتشابه تلك النتيجة مع دراسة أجريت في تونس على عزلات من الفطر ذاته (Rhaiem *et al.*, 2008) وأخرى في إيران (Nourollahi *et al.*, 2010). ولكن التنوع الوراثي في هذه الدراسة كان أعلى مما هو عليه في مجتمع الفطر *D. rabiei* في الولايات المتحدة الأمريكية (Peever *et al.* (2004، وأكثر تنوعاً من مجتمع الفطر الذي درس من قبل (Geistlinger *et al.* (2000 والذي يتألف من عزلات من سورية وأمريكا وكندا وأستراليا. كما سجل تنوع وراثي مشابه في مجتمعات هذا الفطر في عديد من دول العالم، مثل: إيطاليا (Fischer *et al.*, 1995)، وتونس (Geistlinger *et al.*, 2000; Morjane *et al.*, 1994) وسورية ولبنان (Udupa *et al.*, 1998)، وإسبانيا (Navas-Cortés *et al.*, 1998)، والباكستان (Jamil *et al.*, 2000)، والهند (Santra *et al.*, 2001).

حددت عزلات من الفطر الممرض جمعت من سورية ولبنان عام 1983، وصنفت في ست سلالات تختلف في درجة شراستها، وذلك باستخدام 18 صنفاً تفريقياً من الحمص (Reddy and Kabbabeh, 1985). أعيد تصنيف 53 عزلة جمعت من مناطق مختلفة في سورية (بما فيها السلالات الست السابقة) فوضعت في ثلاثة أنماط ممرضة (Pathotypes)، فكان النمط الممرض 1 هو الأقل شراسة والنمط الممرض 3 هو الأكثر شراسة، وذلك اعتماداً على رد فعل ثلاثة أصناف تفريقية (متباينة في رد فعلها) وعلى بعض المؤشرات الجزيئية (Udupa *et al.*, 1998). ثم سجل Bayaa *et al.* (2004) العزلات الأكثر شراسة من هذا الفطر، وذلك عندما تمكنت عزلات من مناطق مختلفة في سورية من كسر مقاومة الصنفين التفريقيين ICC-12004 وICC-3996 المقاومين للنمط الممرض 3. ثم سجل رسمياً كنمط ممرض رابع Pathotype-4 الأكثر شراسة من الفطر *D. rabiei* في سورية (Imtiaz *et al.*, 2011).

أظهرت بعض الدراسات تقارباً وراثياً كبيراً بين مجتمعات الفطر الممرض المتباعدة جغرافياً عن بعضها البعض، ويتشابه ذلك ما تم الحصول عليه من قبل Phan *et al.* (2003) في استراليا، و Nourollahi *et al.* (2010) في إيران. إلا أن ذلك الاختلاف الوراثي كان كبيراً بين مجتمعات الفطر المتقاربة جغرافياً في تونس (Rhaiem *et al.*, 2008). ومن الجدير ذكره أن مؤشرات التكراريات الترادفية البسيطة في مجين الفطر *Didymella rabiei* لا ترتبط بمورث/مورثات الشراسة والقدرة الإمراضية (Navas-Cortés et al., 1998; Udupa et al., 1998; Jamil et al., 2000; Santra et al., 2001)

الإدارة المتكاملة لمرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص

المقاومة الوراثية:

أشارت بعض الدراسات أن مقاومة نبات الحمص لمرض لفحة الأسكوكيتا يتحكم بها مورث سائد وحيد أو مورث متنح (Singh and Reddy, 1991)، وكانت دراسات وراثية أخرى أجريت من قبل Tewari and Pandy (1986) قد أشارت إلى وجود ثلاثة مورثات سائدة منعزلة بشكل مستقل موجودة في بعض طرز الحمص (P 1215-1, EC 26446 and PG 82-1) ومورث متنح موجود عند الطراز BRG 8. وأشارت دراسات حديثة إلى أن آلية توريث مقاومة الأسكوكيتا تعود إلى وجود عدة مواقع للصفات الكمية أيضاً (QTL) تلعب دوراً في تحكم هذه المقاومة (Tekeoglu *et al.*, 2000; Flandez-Galvez *et al.*, 2003). وأشار الانعزال الناتج عن التصالب بين السلالات الطبيعية Recombinant inbred lines (RILs) إلى وجود ثلاث مورثات رئيسة متنحية ومتكاملة، إضافة إلى عدد من المورثات الثانوية المعدِّلة، كلها مسؤولة عن مقاومة طرز الحمص إزاء مرض لفحة الأسكوكيتا، ففي حال غياب واحد أو اثنان من المورثات الرئيسية يكون النبات قابلاً للإصابة، إلا أن وجود المورثات الثانوية المعدلة يحدد درجة مقاومة الطراز الوراثي (Tekeoglu *et al.*, 2000). ولذلك فإن المقاومة إزاء مرض لفحة الأسكوكيتا تعتبر موضوعاً معقداً، تشير إلى وجود مجال واسع من مصادر مقاومة مختلفة تمتلك

مورثات مقاومة مختلفة. فإدخال مورثات المقاومة بشكل كمي وتراكمي في الأصناف المعتمدة يساهم في الوصول إلى مستوى جيد من المقاومة والحفاظ على استمراريتها وثباتيتها (Ilyas *et al*., 2007; Muehlbauer and Chen, 2007).

تشير بعض الدراسات إلى تطور وانتشار وبائي بطيء لمرض لفحة الأسكوكيتا، ولا سيما على طراز الحمص المقاوم مقارنة مع الطراز القابل للإصابة، وقد يعود ذلك إلى أن التغيرات الوراثية في مجتمعات الفطر الممرض، تتطور ببطء على الطراز المقاوم مقارنة بالطراز القابل للإصابة، ومن الممكن أن الطراز المقاوم يحتوي مورثات مقاومة ويحرض على إنتاج بروتينات متعلقة بالإمراضية والدفاع تجاه الكائن الممرض (Iriti and Faoro, 2003; Barilli *et al*., 2010). ويضاف إلى ذلك أن ضغطاً كبيراً للقاح المعدي يتولد على أنسجة الطراز القابل للإصابة، مما يلعب دوراً في زيادة انتشار المرض وزيادة شدة الإصابة.

أمكن الحصول على أصناف من الحمص ذات انتاجية عالية ومتحملة لمرض لفحة الأسكوكيتا من خلال تجميع المورثات المرغوبة، إما من خلال التهجين بين الأنواع وبخاصة مع الأقارب البرية أو التهجين ضمن نوع الحمص المزروع ذاته. يمكن أن تلعب أقارب الحمص البرية دوراً في تأمين التنوع الوراثي المطلوب في الحمص المزروع، فقد بذلت جهود كبيرة للحصول على مصادر المقاومة في الطرز البرية، منها *C. judaicum* و*C. montbrettii* و *C. Pinnatifidum* (Kanouni et. al., 2011). أظهرت نتائج دراسة أن لنوع الحمص البري *C. echinospermum* بذور ذات أحجام مقاربة لبذور الحمص المزروع وهو مقاوم لمرض لفحة الأسكوكيتا، ولكن هذا النوع أبدى ضعفاً في إمكانية تهجينه مع الحمص المزروع وأدى للحصول على الجيل الأول العقيم. بينما أبدى النوع *C. reticulatum* توافقاً جيداً عند تهجينه مع الحمص المزروع (Singh et al., 1991).

استطاع برنامج تربية الحمص في إيكاردا الحصول على 1600 طراز مقاوم للأسكوكيتا من خلال التهجين ضمن نوع الحمص المزروع، حيث أمكن بالتعاون مع برامج التربية الوطنية من اعتماد 39 صنفاً متحملاً للمرض في 12 بلداً (ICARDA, 2000). بينت نتائج دراسة أجريت في كندا الحصول على عدة طرز من الحمص المزروع ("كابولي" و"ديسي") تتمتع بمستويات جيدة من المقاومة للأسكوكيتا، بالإضافة إلى كونها عالية الإنتاجية وذات بذور كبيرة الحجم (Chandirasekaran et al., 2009).

اختبارات صحة البذور

تعتبر عملية إنتاج بذور خالية من الإصابة بالأسكوكيتا من أهم استراتيجيات الإدارة المتكاملة للمرض، وبشكل خاص في البلدان التي لم تسجل فيها سوى إصابات محدودة ونادرة، أوفي حال سيادة أصناف الحمص القابلة للإصابة (الحساسة) حيث تبدأ الإصابة على هيئة بؤر في الحقل ثم تنتقل بشكل سريع يؤدي لحدوث انتشار وبائي للمرض Kimber et al., (2007). ومن هنا جاءت أهمية فحص واختبار سلامة البذور قبل الزراعة من خلال الطرق التقليدية وزراعة البذور على المستنبتات الغذائية مخبرياً لمعرفة الممرضات المحمولة على/ داخل البذور (Davidson and Kimber, 2007)، ومن أهم الطرق المتبعة هي المعتمدة من قبل المعهد الدولي لاختبار البذور (ISTA) (ISTA, 1996).

بدأ حديثاً استخدام التقانات الحيوية المعتمدة على تقاعل الـ PCR في الكشف عن الإصابات المبكرة بالممرض (Davidson and Kimber, 2007). هدفت دراسة أجريت في سورية (إيكاردا) إلى تحديد مؤشرات تمكن من الكشف عن الإصابة بالفطر الممرض في البذور المصابة غير المترافقة بأعراض ظاهرية بلفحة الأسكوكيتا. تم استخلاص الـ DNA من البذور باستخدام طريقة CTAB، واستخدم كذلك DNA لعزلات من فطر *A. rabiei* كشاهد إيجابي وDNA لبذور حمص سليمة كشاهد سلبي. أظهرت نتائج المكاثرة باستخدام تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR) باستخدام البادئتين ITS5وITS4 وجود حزمتين واضحتين من كل عينة من العينات المصابة: الأولى خاصة بالحمص والثانية ناتجة عن مجين الفطر *A. rabiei* ويدل ظهورها بالتالي على وجود الممرض. وقد أعطت الاختيارات الجزيئية الأخرى كتلك التي تدرس النباينات في التكرارات المتتابعة البسيطة والمعروفة بـ SSR، وتقنية الكشف عن الأنماط التزاوجية نتائج متطابقة مع نتائج اختبار الـ ITS، والتي من شأن هذه الاختيارات أن

تزيد من دقة نتائج اختبارات صحة البذور التقليدية وذلك لضمان سلامه دخول بذور سليمة إلى البلدان عبر مراكز الحجر الزراعي (حسن وآخرون، 2011).

أشارت دراسة أن نسبة انتقال الفطر *D. rabiei* من البذور المصابة بالأسكوكيتا إلى البادرات تراوحت من 5% تحت الظروف الحقلية (Kimber et al., 2007) إلى 20-30% في البيت الزجاجي (Kimbe et al., 2006)

الممارسات الزراعية

أ- دفن بقايا المحصول المصابة بالتربة

تسرع عملية قلب (دفن) بقايا محصول الحمص المصابة بالأسكوكيتا في تحلل هذه البقايا والكائن الممرض المحمول عليها، وبالتالي التخفيف من الطاقة اللقاحية للفطر الممرض. أشارت بعض الدراسات بان الفطر *D. rabiei* لا يحافظ على حياته على البقايا المدفونة لأكثر من 2-5 أشهر، في حين يثابر لأكثر من عامين على بقايا المحصول الموجودة على سطح التربة (Nene and reddy, 1987; Navas cortes, 1995). تؤثر الظروف الجوية المحيطة (درجة الحرارة والرطوبة..) على الإسراع في تحلل البقايا المصابة أكثر من تأثيرها المباشر على الفطر الممرض، حيث أن طمر البقايا يقلل من انتشار الأبواغ البكنيدية والأسكية من خلال منع انتشارها بواسطة طرطشة الماء وحركة الرياح (Gossen and Miller, 2004)

ب- العمليات الزراعية المختلفة:

لا بد من القيام بسلسلة من العمليات الزراعية لمؤازرة المكافحة المتاحة بالطرائق الوراثية وتعززها. وتشمل هذه الطرائق الزراعية إزالة البقايا النباتية المصابة وحرقها أوقلبها في التربة، وزراعة البذار السليم. كما تضم إتباع دورة زراعية رباعية على الأقل والزراعة في الموعد المناسب وغيرها من الممارسات (Kaiser et al 2000).

كما أشارت نتائج دراسة أجريت في إيكاردا إلى أن تشميس بذور الحمص لمدة ثلاثين يوماً باستخدام غطاء من البولي إيتيلين الأسود بطبقتين كانت أفضل المعاملات من حيث نسبة الإصابة التي انخفضت بمعدل 93.3 و96%، وذلك للصنفين "البلدي" و "غاب 3" على التوالي، وكذلك من حيث نسبة إنبات البذور وطول الجذر والساق وإنتاج المادة الجافة، وقد يعود ذلك إلى ضعف تأثير الفطر الذي انخفضت طاقته اللقاحية على البذور بشكل كبير(الرحمون وآخرون، 2008).

المكافحة الكيميائية:

1- معاملة البذور بالمبيدات الفطرية:

تخفض معاملة بذور الحمص بالمبيدات الفطرية من عملية انتقال الكائن الممرض إلى البادرة ولكنها لا توقفها تماماً (Kaiser and Hannan, 1988; Demirci et al, 2003). لذلك تلعب هذه المعاملة دوراً في تخفيض نسبة الإصابة بالأسكوكيتا والتخفيف من احتمالية الظهور المبكر للإصابة وخاصة عندما تترافق مع الفحص الجيد للبذور للتأكد من خلوها من الإصابة (Abdelmonem et al., 1984; El-Wakil et al., 1987). أبدت العديد من المبيدات الفطرية (بينوميل، كاربندازيم، كلوروثالونيل، ثيابندازول، الثيرام . . . أو خلائط منها) فاعلية في خفض نسبة انتقال الإصابة بالأسكوكيتا من البذور إلى البادرات (Kimber and Ramsey, 2001). أظهرت بعض الدراسات أن أفضل معاملة للبذور كانت باستخدام المبيدين بينوميل وثيابندازول حيث خفضت نسبة إصابة البذور من نسبة 45% إلى 0% (Kaiser and Hannan, 1988). بينما خفضت المعاملة بالثيرام ومركبات الثيابندازول تحت الظروف المخبرية نسبة إصابة البذور بمعدل من 81% إلى أقل من 5% Kimber and Ramsey, 2001).

المقاومة والوقاية من المرض فى الحقل:

اختبرت العديد من المبيدات الفطرية رشا على نباتات الحمص في الحقل إزاء مرض لفحة الأسكوكيتا وأظهرت نتائج مختلفة. ومن هذه المبيدات captafol, chlorothalonil, wettable sulphur, mancozeb, maneb, metiram, zineb. (Warkentin *et al.*, 2000; Amin and Melkamu, 2014)، ولكنها تستخدم كرش وقائي قبل حدوث المرض. يعتبر مبيد كلوروثالونيل من أكثر المبيدات الفطرية التي استخدمت في مكافحة لفحة الأسكوكيتا وهو يوجد بأسماء تجارية مختلفة منها برافو، كلورتوسيب (Chongo *et al.* 2003;

McMurray *et al*. 2006). كما تعتبر بعض المبيدات الفطرية الجهازية مثل Tebuconazole، Azoxystrobin, Benomyl carbendazim, Thiabendazole فاعلة في مكافحة هذا المرض (Chongo *et al*., 2003; Demirci *et al*., 2003; Shtienberg *et al*., 2000). وتتمتع هذه المبيدات بخاصية إضافية حيث يمكن استخدامها بعد ثلاثة أيام من حدوث الإصابة، أو بعد هطول المطر(Shtienberg *et al*., 2000). فاستخدامها بعد حدوث الإصابة الحقيقية يخفف من استخدام المبيدات بشكل أكبر من المبيدات الوقائية التي تعتمد على مبدأ التنبؤ بالمرض (Davidson and kimber, 2007).

دلت نتائج تجربة حقلية نفذت في إيكاردا على أهمية رش نباتات الحمص بالمبيد الفطري خلال فترة حضانة الجيل الأول للفطر مقارنة مع مواعيد رش أخرى متأخرة، فالرش في تلك الفترة كانت الأكثر فاعلية، إذ أدت إلى انخفاض النسبة المئوية للإصابة إلى 16.5% عندما رشت مرة واحدة فقط (فترة حضانة المرض)، ثم انخفضت إلى 14.8% عندما رشت مرة أخرى في الموعد الثاني (بعد ظهور الأعراض) وإلى 11.3% عندما رشت في الموعد الثالث أيضاً (بعد عشرة أيام من ظهور أعراض المرض)، وأظهرت النتائج أن تطبيق الرش الكيميائي بالمبيد خلال فترة حضانة المرض (الموعد الأول) أعطى أفضل كتلة حيوية وغلة بذرية سواء كانت رشة واحدة أو رشتان (الموعد الأول والثاني أو الأول والثالث) أو ثلاث رشات (المواعيد الثلاثة معاً)- وتراوحت الكتلة الحيوية مابين 6408-6912 كغ/ه، والغلة البذرية مابين 3299- 3429 كغ/ه (شمسي وآخرون، 2008).

بينت نتائج دراسة نفذت خلال في ثلاثة مواقع في سوريا خلال الأعوام 1996-1998 بأن متوسط شدة الإصابة على جميع الأصناف وفي جميع المواقع المدروسة كانت أقل ما يمكن في معاملة رش المبيد الفطري في طور البادرة، وكان متوسط الإنتاج أعلى ما يمكن في هذه المعاملة، تلاها في الترتيب معاملة رش المبيد في الطور الخضري ثم المعاملة في طور الإزهار بعدها المعاملة في طور عقد القرون، وأخيراً الشاهد حيث تعرض لأعلى شدة إصابة وأعطى أدنى إنتاج. ومنه تم الاستنتاج بأن رش مبيد فطري على الحمص الشتوي ولمرة واحدة في طور البادرة يخفف كثيراً من الإصابة بلفحة الأسكوكيتا ويؤدي بالتالي إلى زيادة متوسط الإنتاج، ويمكن إدخال هذه النتيجة كعنصر مهم في المكافحة المتكاملة للمرض (موصللي وآخرون، 1999).

المكافحة الأحيائية:

أشارت دراسة حديثة أجريت من قبل Bajwa *et al*. (2008) بأن استخدام تراكيز منخفضة (1-2%) من المستخلصات المائية والكحولية لنبات الداتورا *Datura metel* يؤدي إلى تثبيط نمو مستعمرة الفطر *D. rabiei* بنسبة 23-40%.

كما بينت نتائج دراسة أخرى فعالية مستخلصات نباتي الثوم والعفص (2 و4 و6 غ/ليتر) في مكافحة مرض لفحة الأسكوكيتا عند رشهما على نباتات الحمص بعد إجراء الإعداء الاصطناعي بالفطر الممرض، حيث بلغت النسبة المئوية لشدة الإصابة لمعاملة الرش بمستخلص مائي لنبات الثوم وكحولي لنبات العفص (تركيزهما 6 غ/ليتر) 44.4 و48.1 % على التوالي، مقارنة مع معاملة الشاهد التي بلغت شدة الإصابة فيها 87.57% (جرجيس وآخرون، 2010).

المقاومة الجهازية المكتسبة (SAR):

تعرف المقاومة الجهازية المكتسبة بأنها نظام يَستحث أنسجة النبات (على الرغم من غياب مورثات المقاومة) بواسطة الكائنات الممرضة أو بمحرضات كيميائية، فتتولد إشارة (Signal) لم تعرف طبيعتها حتى الآن. تنتقل تلك الإشارة جهازياً إلى كل أنسجة النبات فتتولد فيها مقاومة ذاتية إزاء الكائن المهاجم (Sticher *et al*., 1997; Oostendorp *et al*., 2001; Schlosser, 1997). وتشير بعض الأعمال إلى أن معاملة نباتات الحمص بحمض الساليسيليك وفوسفات البوتاسيوم الثنائية أدت إلى زيادة معنوية لتركيز الفينولات والبيروكسيداز في أنسجة النبات كمؤشر على تحريض المقاومة الجهازية المكتسبة وتخفيض الإصابة بلفحة الأسكوكيتا (Chaudhry *et al*., 2001).

ويعتبر Benzo (1,2,3) thiadiazole-7-carbothionic acid–S–methyl ester أو (Acibenzolar-S-methyl) مركباً كيميائياً جهازياً انتقائياً. وهو مماكب وظيفي لحمض الساليسيليك، وهو من أولى المركبات الكيميائية المحرِّضة للمقاومة الجهازية المكتسبة

إزاء عديد من الكائنات الممرضة التي تصيب نباتات الحمص والقمح والأرز والتبغ والبندورة والبطاطا (Ryals *et al.*, 1996 وعتيق، 2007). يتوفر المركب بأسماء تجارية مختلفة منها BION® و Acibenzolar-S-methyl وBTH وACTIGARD، ولم يُظهر هذا المركب تأثيراً مضاداً لنمو الفطريات في المختبر، وليس له تأثيرات سامة متبقية على الإنسان أو النبات أو الحيوان أو البيئة (Robinson, 2007).

أمكن تخفيض درجة الإصابة بهذا المرض عند نقع بذار الحمص قبل الزراعة لمدة 24 ساعة بمحاليل تركيزها 0.7-1 مل مولر من البيون (BION®)، أو رش البادرات بمحاليل تركيزها 1.5 -2 مل مولر، قبل 5-7 أيام من حدوث الإصابة بالممرض (عتيق وآخرون، 2011).

وقد يعزى هذا التأثير لمركب البيون إلى طبيعته الجهازية، وقدرته على الانتقال داخل النبات، وتحريضه على تشكيل بروتينات دفاعية (PRs) في أنسجة النباتات لها صفة المقاومة للأمراض، مثل الغلوكوناز(PR2) والكيتيناز(PR3) التي أسهمت في تثبيط نمو الكائن الممرض بصورة أو بأخرى (Mbouobda *et al.*, 2010). وقد يعزى أيضاً تأثيره في خفض درجة المرض إلى تراكم الماء الأوكسجيني (H_2O_2) في أنسجة النباتات المعاملة، وإلى تنشيط عمل أنزيم البيروكسيداز الذي يلعب دوراً مهماً في تقوية جدر الخلايا النباتية وزيادة مقاومتها للأمراض (Iriti and Faoro, 2003). كما تزيد معاملة النباتات بالبيون محتواها من المركبات الفينولية، وبالتالي قد تنشط عمل أنزيم فينيل آلانين أمونيا لييز (PAL) الأمر الذي يتسبب في زيادة مقاومة النبات (Slaughter *et al.*, 2008).

الاستنتاج

يتضمن برنامج الإدارة المتكاملة للمرض تطبيق عدة عوامل منها المقاومة الصنفية، سلامة ونظافة البذور والمحصول ومعاملة البذور بالمطهرات الفطرية ورش المجموع الخضري بالمبيدات القطرية المناسبة كرش وقائي. والزراعة في الوقت المناسب.

المراجع

المراجع العربية

الرحمون بركات، عبد العزيز نيان، بسام بياعة، محمود حسن وزاودي بيشاو. 2008. تأثير تشميس بذور الحمص في مكافحة فطر لفحة الأسكوكيتا *Ascochyta rabiei* (Pass.) Labrousse المحمول على البذور. ***مجلة وقاية النبات العربية***، 26: 32-37.

جرجيس، ميسر مجيد، فراس طارق الدليمي، سلام عباس العامري، عبد القادر خضير العزاوي وعباس فائق حسين. 2010. تقويم فعالية بعض المستخلصات النباتية في مكافحة مرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص. ***مجلة وقاية النبات العربية***، 28: 149-155.

حسن, نزيهة، سامر مراد، بسام بياعة، سهام أسعد ومايكل باوم. 2011. استخدام تقنية الفاصل الداخلي المستنسخ (ITS) وتقنيات جزيئية مساعدة أخرى في الكشف عن الإصابة بالفطر *Ascochyta rabiei* في بذور الحمص. ***مجلة وقاية النبات العربية***، 29: 108-117.

شمسي، رولة، أحمد الأحمد، راجندرا مالهوترا ويونس إدريس. 2008. تقييم أهمية الرش بالمبيد الفطري خلال فترة الحضانة لمرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص وأثر ذلك في الكتلة الحيوية والإنتاج البذري. ***مجلة وقاية النبات العربية***، 26: 38-44.

عتيق، عمر. 2007. دور المقاومة الجهازية المكتسبة في نبات البندورة إزاء الأمراض المتسببة عن الجنس *Alternaria* . ***رسالة ماجستير***، كلية الزراعة، جامعة حلب، حلب، سورية. 106 صفحة.

عتيق، عمر. 2011. بيولوجيا مجتمع الفطر *Ascochyta rabiei* المسبب لمرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص في سورية. ***أطروحة دكتوراة***، جامعة حلب، كلية الزراعة، حلب، سورية، 116 صفحة.

عتيق، عمر، أحمد الأحمد، مايكل بوم، سعيد أحمد كمال، محمد موفق ييرق، عبد اللطيف العساف وسهام كبابي. 2012. تأثير استخدام معاملات مختلفة من مركب البيون (BION®) في مرض لفحة الأسكوكيتا على الحمص. ***مجلة وقاية النبات العربية***، 30: 101-109.

موصلي، محمد نذير، بسام بياعة، راجندرا مالهوترا، وائل

قدوح وحليم يوسف. 2004. أثر موعد تطبيق المبيد الفطري وتعقيم البذار في شدة الإصابة بمرض لفحة الأسكوكيتا على أصناف الحمص الشتوي وعلى الإنتاج. ***المؤتمر العربي الأول لتطبيقات المكافحة البيولوجية للآفات*** - جامعة القاهرة، 7-5 أبريل 2004.

المراجع الأجنبية

Abdelmonem, A.M. 1983. Incidence of Ascochyta blight on chickpea in Egypt. ***The Egyptian Society of Applied Microbiology***, Proc. V. Conf. Microbial., Cairo, 111:597-598.

Abdelmonem, A.M., Yehia A.H. and El-Wakil, A.A. 1984. *Ascochyta rabiei*, a new seed-borne pathogen of chickpea in South Tahreer Egypt. The Sixth Congress of Mediterranean Phytopathological Univ., Cairo - Egypt. ***J. Phytopathol***. 16(1-2): 1-10.

Alam, S.S., Bihan, J.N., Slawin, A.M.Z., Williams D.J. and Sheppand. R.N. 1989. Chickpea blight production of the phytotoxins solanapyrones A and C by *Ascochyta rabiei*. ***Phytochemistry*** 28: 2627-30.

Amin, M. and Melkamu. F. 2014. Management of Ascochyta Blight (*Ascochyta rabiei)* in Chickpea Using a New Fungicide. ***Research in Plant Sciences***, 2(1): 27-32.

Armstrong, C.L., Chongo, G., Gossen, B.D. and Duczek. L.J. 2001. Mating Type Distribution and Incidence of the Teleomorph of *Ascochyta rabiei* (*Didymella rabiei*) in Canada. ***Canadian Journal of Plant Pathology***, 23: 110-113.

Atik, O., Ahmed, S., Mathew., M.A., Imtiaz, M., Hamwieh A., Baum, M., El-Ahmed, A., Murad S. and Yabrak, M. M. 2013. Pathogenic and Genetic Diversity of *Didymella rabiei* Affecting Chickpea in Syria. ***Crop protection journal***, 46: 70-79.

Atik, O., Baum, M., El-Ahmed, A., Ahmed, S., Abang, M.M., Yabrak, M.M., Murad, S., Kabbabeh, S., and Hamwieh. A. 2011. Chickpea Ascochyta Blight: Disease Status and Pathogen Mating Type Distribution in Syria. ***Journal of phytopathology,*** 159: 443-449.

Bajwa, R., Shafique, S. and Shafique, S. 2008. Fungitoxicity of aqueous and organic solvent extracts of *Datura metel* against *Ascochyta rabiei. **Mycopathology,*** 6: 17-22.

Barilli, E., Prats E., and Rubiales, D.2010. Benzothiadiazole and BABA improve resistance to *Uromyces pisi* (Pers.) Wint. in *Pisum sativum* L.with an enhancement of enzymatic activities and total phenolic content. ***European journal of Plant Pathology,*** 128: 483-493.

Barve, M.P., Arie, T., Salimath, S., Muehlbauer F. J. and Peever, T.L.2003. Cloning and characterization of the mating type (MAT) locus from *Ascochyta rabiei* (teleomorph: *Didymella rabiei*) and a MAT phylogeny of legume-associated Ascochyta spp. ***Fungal Genetics and Biology***, 39: 151-167.

Bayaa, B., Udupa, S.M., Baum, M., Malhotra R.S. and Kabbabeh. S.2004. Pathogenic variability in Syrian isolates of Ascochyta rabiei. *5th European Conference on Grain Legumes*: Conference Handbook 5th European Conference of Grain Legumes 2nd International Conference on Legume Genomics and Genetics. 7-11 June 2004, Dijon (France) p. 306. (En). ***European Association for Grain Legumes Research*** (AEP) Paris (France).

Bayraktar, H., Dolar, F.S. 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.

Chandirasekaran, R., Warkentin, T. D., Gan, Y., Shirtliffe, S., Gossen, B.D., Tar'an, B. and Banniza, S. 2009. Improved sources of resistance to ascochyta blight in chickpea. ***Canadian Journal of Plant Science***, 2009, 89(1): 107-118.

Chaudhry, M., Sarwar, N. and Chaughtal, F.A. 2001. Biochemical changes in chickpea plant after induction treatment with simple chemicals for systemic acquired

resistance against Ascochyta blight in the field. ***Journal of Chemical Society of Pakistan,*** 23: 182-186.

Chen, W, Coyne, T.C.J. Peever, T.L. and Muehlbauer, F.J. 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.

Chongo, G. and Gossen, B. D. 2001. Effect of plant age on resistance to Ascochyta rabiei in chickpea. ***Canadian journal of plant pathology***, 23: 358-363.

Chongo, G., Buchwaldt, L. Gossen, B.D. Lafond, G.P. May, M.E. Johnson, E.N. and Hogg, T. 2003. Foliar fungicides to manage ascochyta blight (*Ascochyta rabiei*) of chickpea in Canada. ***Canadian Journal of Plant Pathology,*** 25: 135–142.231

Coppin, E., Debuchy, R. Arnaise, S. and Picard, M. 1997. Mating types and sexual development in filamentous Ascomycetes. ***Microbiology and Molecular Biology Review,*** 61: 411-428.

Coram, T.E. and Pang. E.C.K. 2005. Isolation and analysis of candidate Ascochyta blight of defence genes in chickpea ***physiology and molecular plant pathology*** 66: 201-210.

Coram, T.E. and pang, E.C.K. 2006. Expression profiling of chickpea gens differentially regulated during a resistance response to Ascochyta rabiei. ***Plant Biotechnology journal*** 4: 647.

Davidson, J. and Kimber, R.B.E. 2007. Integrated disease management of Ascochyta blight in pulse crops. ***European Journal of Plant Pathology***, 119: 99-110.

Demirci, F., Bayraktar, H. Baballogullu, I. Dolar, F.S. and Maden, S. 2003. In vitro and in vivo effects of some fungicides against the chickpea blight pathogen *Ascochyta rabiei*. ***Journal of Phytopathology,*** 151: 519–524.

El-Wakil, A.A., Abou-Zeid, N.M. Shalaby, H.S., and Abdelmonem, A.M. 1987. Fungi associated with chickpea seed and their effect on the Chemical constituents of the seed. ***Proc***. ***5th***., ***Cong***. ***Egypt***. ***Phytopath***. ***Soc***. ***Giza***, 1987, 187-201.

FAO. 2012. FAOSTAT Database Results (http://apps.fao/ faostat).

Fischer, C., Pora-Puglia, A. and Barz, W. 1995. RAPD analysis of pathogenic variability in *Ascochyta rabiei*. ***Journal of Phytopathology,*** 143: 601-607.

Flandez-Galves, H., Ades, Ford, R. R. Pang, E.C.K., and Taylor, P.W.J. 2003. QTL analysis for Ascochyta blight resistance in an intraspecific population of chickpea (Cicer arietinum L.). ***Theoretical and Applied Genetics,*** 107: 1257-1265.

Geistlinger, J., Weising, Winter, K.P., and Kahl, G. 2000. Locus-specific microsatellite markers for the fungal chickpea pathogen *Didymella rabiei* (anamorph) *Ascochyta rabiei*. ***Molecular Ecology,*** 9: 1919-1952.

Geistlinger, J., Weising, K. Kaiser, W. and Kahl, G. 1997a. Allelic Variation at a hypervariable compound microsatellites locus in the ascomycete *Ascochyta rabiei*. ***Molecular and General Genetics,*** 256: 298-305.

Geistlinger, J., Maqbool, S. Kaiser, W. and Kahl, G.1997b. Detection of microsatellite fingerprint markers and their Mendelian inheritance in *Ascochyta rabiei*. ***Mycological Research,*** 101: 1113-1121.

Gloria, V., Marcelo, A.C., Mercedes, S., Norma, F. and Alicia, L.2012. First Report of *Ascochyta rabiei* Causing Ascochyta Blight of Chickpea in Argentina. ***Plant Dis***., *http*://dx.doi.org/10.1094/PDIS-02-12-0153-PDN.

Gossen, B. D., and Miller, P. R. 2004. Survival of Ascochyta rabiei in chickpea residue on the Canadian parairies. ***Canadian Journal of Plant Pathology***, 26:142-147.

Hamza, S., Samir, S., Rebai, A. Salah, R. Kahl, G. and Moncef, H. 2000. Pathotype variation of the representative genotypes of *Ascochyta rabiei* in the Beja region. ***Journal of Plant Pathology***, 82: 23-28.

Harveson, R. M., Markell, S.G., Goswami, R., Urrea, C. A., Burrows, M.E., Dugan, F. Chen, W., and Skoglund, L.G. 2011. Ascochyta blight of

chickpeas. Online. ***Plant Health Progress***. doi:10.1094/PHP-2011-0103-01-DG.

Haware, M.P. 1987. Occurrence of Perfect State of Ascochyta rabiei in Syria. ***International Chickpea Newsletter*** 17: 29-30.

Hohl, B., Pfatsch, M., Barz, W. 1990. History of disease development in resistant and susceptible cultivars of chickpea (Cicer arietinum L.) inoculated with spores of Ascochyta rabiei. ***Journal of Phytopathology*** 129: 31-45.

ICARDA. 2000. Gene-pyramiding to control Ascochyta blight of chickpea. ***ICARDA annual report***, Aleppo, Syria: 45-47.

Ilyas, M.B., Chaudhary, M.A. Javed, N. Ghazanfar, M.U. and Khan, M.A. 2007. Source of resistance in chickpea against *Ascochyta* blight. ***Pakistani Journal of Botany,*** 39: 1843-1847.

Imtiaz, M., Abang, M.M., Malhotra, R.S., Ahmed, S. Bayaa, B. Udupa, S.M., and Baum, M. 2011. Pathotype IV, a New and Highly Virulent Pathotype of *Didymella rabiei*, Causing Ascochyta Blight in Chickpea in Syria. ***Plant disease***. DOI: 10.1094/PDIS-04-11-0333.

International seed test Association. 1996. International rules for seed testing. ***Seed science and technology***, 24: 249.

Iriti, M. and Faoro. F. 2003. Benzothiadiazole (BTH) induces cell-death independent Uromyces appendiculatus. ***Journal of Phytopathology***, 151: 171-177.

Jamil, F., Sarwar, N. Sarwar, M., Khan, J. Geistlinger, J. and Kahl, G. 2000. Genetic and pathogenic diversity within Ascochyta rabiei (Pass.) Lab. populations in Pakistan causing blight of chickpea (Cicer arietinum L.). ***Physiological and Molecular Plant Pathology,*** 57: 243-254.

Jhorar, O.P., Butler D.R., and Mathauda, S.S. 1998. Effects of Leaf Wetness Duration, Relative Humidity, Light and Dark on Infection and Sporulation by *Didymella rabiei* on Chickpea. ***Plant Pathology,*** 47, 586-594.

Kaiser, W.J., Hannan, R.M. and Muehlbauer. F.J. 1998. First report of Ascochyta blight of cicer arietinum a wild perennial chickpea in Bulgaria. ***Plant Disease*** 82; 830.

Kaiser, W.J. 1991. Host range studies with the Ascochyta blight pathogen of chickpea. ***International chickpea Newsletter*** 25, 25-26.

Kaiser, W.J. 1992. Epidemiology of Ascochyta rabiei. In: Disease resistance breeding in kabuli chickpeas. Singh, K.B. and Saxena, M.C. (eds). ***ICARDA***, Aleppo, Syria. pp.117-143.

Kaiser, W.J. 1995. World distribution of *Didymella rabiei*, the teleomorph of *Ascochyta rabiei*, on chickpea. ***Phytopathology***. 85: 1040.

Kaiser, W.J. 1997. Inter and International Spread of *Ascochyta* Pathogens of Chickpea, Faba bean, and Lentil. ***Canadian Journal Plant Pathology,*** 19: 215-224.

Kaiser, W.J. and Hannan. R.M. 1988. Seed transmission of *Ascochyta rabiei* in chickpea and its control by seed-treatment fungicides. ***Seed Science*** *and* ***Technology,*** 16: 625-637.

Kaiser, W.J., Ramsey, M.D. Makkouk, K.M. Bretag, T.W. Acikgoz, N. Kumar J. and Nutter. F. W. 2000. Foliar diseases of cool season food legumes and their control. In: R. Knight (ed.), Linking research and marketing opportunities for pulses in the 21st century (pp. 437–455). ***Proceedings of the Third International Food Legumes Research Conference.*** The Netherlands: Kluwer Academic Publishers.

Kanouni, H., Taleei A. and Okhovat. M.2011. Ascochyta blight (Ascochyta rabiei (Pass.) Lab.) of Chickpea (Cicer arietinum L.): Breeding strategies for resistance. ***International journal of plant breeding and Genetics*** 5(1): 1-22.

Khan, M.S.A., Ramsey, M.D. Corbiere, R., Infontino, A., Porta-Puglia, A., Bouznad, Z., and Scott, F.S. 1999. Ascochyta Blight of Chickpea in Australia: Identification, Pathogenicity and Mating type. ***Plant Pathology,*** 48: 230-234.

Khattab, A.M., Abdelmonem, A.M. and Salem, D.E. 1986. Relative responses of chickpea genotypes to Ascochyta

disease. ***11th., International Congress for statistics, Computer Science, Social and Demographic Research***, Ain -Shams Univ., Cairo: 1-15.

Kimber, R.B. E. and Ramsy, M. D. 2001. Using fungicides to control Ascochyta blight of chickpea. In: ***Proceedings of the 13th biennial conference of the Australasian plant pathology society*** (P. 199), 24-27 september. Australia: cairns.

Kimber, R.B.E., Shtienberg, D. Ramsey, M.D. and Scott, E.S. 2007. The role of seed infection in epiphytotics of ascochyta blight on chickpea. ***Journal of Plant Pathology,*** 117, 141-152.

Kimber, R.B.E., Ramsey, M.D. and Scott, E.S. 2006. Factors influencing transmission of Didymella rabiei (Ascochyta blight) from inoculated seed of chickpea under controlled conditions. ***Eurobean Journal of Plant Pathology***, 114, 175-184.

Kovačevski, I.C. 1936. The blight of chick pea, *Mycosphaerella rabiei* f.sp. *ciceri* ***Review of Applied Mycology,*** 15: 700.

Latif, Z., Strange, R.N., Bilton, J. and Riazuddin. S. 1993. production of the phytotoxins, solanpyrones A and C and Cytochalasin D among nine isolates of Ascochyta rabiei. ***Plant Pathology*** 42: 172-80.

Malhotra, R.S., Pundir, R.P.S. and Slinkard, A.E. 1987. Genetic resources of chickpea. *In:* M.C. Saxena and K.B. Singh. (ed.), The Chickpea. C.A.B. ***International Cambrian News*** *Ltd*, Aberystwyth, UK. p.67-81.

Mazid, A., Amegbeto, K. Shideed, K. and Malhotra, R. 2009. Impact of crop improvement and management winter-sown chickpea in Syria. International Center for Agricultural Research in Dry Areas (***ICARDA***), Aleppo, Syria. 47 pages.

Mbouobda, H.D., Djocgoue, P.F., Omokolo, N.D., El Hadrami, I. and Boudjeko, T. 2010. Benzo-(1,2,3)-thiadiazole-7-carbothioic S-methyl ester (BTH) stimulates defense reactions in *Xanthosoma sagittifolium*. ***Phytoparasitica,*** 38: 71-79.

McMurray, L., Brand, J. Davidson, J. Hobson, K. and Materne, M. 2006. Economic chickpea production for southern Australia through improved cultivars and strategic management to control ascochyta blight. In: ***Proceedings of 13th Australian Agronomy Conference*** (p. 65), 10–15 September, Perth, Western Australia.

Morjane, H., Geislinger, J. Harrabi, M. Weising, K. and Kahl. G.1994. Oligonucleotide fingerprinting detects genetic diversity among Ascochyta rabiei isolates from a single chickpea field in Tunisia. ***Current Genetics***, 26:191-197.

Muehlbauer, F.J. and Chen, W. 2007. Resistance to ascochyta blights of cool season food legumes. ***European Journal of Plant Pathology***, 119: 135–141.

Navas-Cortés, J.A., Trapero-Casas, A. and Jimenez-Diaz, R. 1995. Survival of *Didymella rabiei* in chickpea straw in Spain. ***Plant Pathology,*** 44: 332-339.

Navas-cortes, J.A., Trapero-Casas, A. and Jimenez-Diaz, R.M. 1998. Influence of Relative Humidity and Temperature on Development of *Didymella rabiei* on Chickpea Debris. ***Plant Pathology***, 47: 57-66.

Nene, Y.L. and Reddy, M.V. 1987. Chickpea Diseases and their Control. In: Saxena M.C., Singh K. B., The Chickpea. Oxon, UK: ***CAB International***, 233-270.

Nene, Y.L., Sheila K. and Sharma, S.B. 1984. A World List of Chickpea (*Cicer arietinum* L.) and Pigeon Pea (*Cajanus cagan* L. Millsp.) Pathogens. ***ICRISAT Pulse Pathology Progress Report*** No. 32.

Nene, Y.L., Sheila, V. and Sharma, S.1996. A world list of chickpea and pigeon pea pathogens. ***ICRISAT Pulse Pathology Progress Report***.

Nourollahi, K., Javannikkhah, M. and Naghavi, M.R. 2010. Genetic diversity and population structure of Ascochyta rabiei from the western Iranian Ilam and Kermanshah provinces using MAT and SSR markers. ***Mycological progress***, 1-7. DOI 10.1007/s11557-010-0668-3

Oostendorp, H., Kunz, W., Dietrich B. and Theodor, S. 2001. Induced disease resistance in plants by chemicals. ***European Journal of Plant Pathology,*** 107: 19-28.

Pande, S., Siddique, K.H.M., Kishore, G.K. Bayaa, B.

Guar, P.M. Gowda, C. L. L. Bretag, T.W. and G. Crouch, H. 2005. Ascochyta blight of chickpea (*Cicer arietinum* L.): a review of biology, pathogennicity, and disease management. ***Australian Journal of Agricultural Research,*** 56: 317-332.

Peever, T.L, Salimath, S.S., Su, G. Kaiser, W.J. and Muehlbauer, J. 2004. Historical and contemporary multilocus population structure of Ascochyta rabiei (teleomorph: *Didymella rabiei*) in the Pacific Northwest of the United States. ***Molecular Ecology,*** 13: 291-309.

Phan, H.T.T., Ford, R. and Taylor, P.W.J. 2003. Population structure of *Ascochyta rabiei* in Australia based on STMS fingerprints. ***Fungal Diversity***, 13:111-129.

Reddy, M.V and Singh, K. B. 1984. Evaluation of a world collection of chickpea germplasm accessions for resistance to Ascochyta blight. ***Plant Disease***, 68: 900-901.

Reddy, M.V. and Singh, K.B. 1990. Relationship between Ascochyta blight severity and yield loss in chickpea and identification of resistant lines. ***Phytopathology Mediterranean,*** 29: 32-38.

Reddy, M.V. and Kabbabeh, S. 1985. Pathogenic variability in *Ascochyta rabiei* (Pass.) Lab. In Syria and Lebanon. ***Phytopathology Mediterranean***, 24: 265-266.

Rhaiem, A., Chérif, M. Peever, T.L. and Dyer, P.S. 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.

Robinson, P. 2007. Evaluation of the new active Acibenzolar-S-methyl in the product, Bion plant activator seed treatment, ***Australian Pesticides and Veterinary Medicines Authority***, Canberra, Australia: ISSN1448-3076

Ryals, J., Neuenschwander, U. Willits, M. Molina, A. Steiner H. and Hunt. M.1996. Systemic acquired resistance. ***Plant Cell,*** 8: 1809-1819.

Santra, D., Singh, G. Kaiser, W. Gupta, V. Ranjckar P.and Muehlbauer. F. 2001. Molecular analysis of Ascochyta rabiei (Pass.) Lar., the pathogen of ascochyta blight in chickpea. ***Theoretical Applied Genetics***, 102: 676-682.

Saxena, M.C. 1990. Problems and Potential of Chickpea Production in the Nineties. In: Rheenan NA, Saxena MC,eds. Chickpea in the Nineties. Patancheru, India: ***ICRISAT***, 13-25.

Saxena, M.C. and Singh, K.B. 1984. Ascochyta blight and winter sowing of chickpeas. International Center for Agricultural Research in Dry Areas (***ICARDA***), Aleppo, Syria. pp 201-206.

Schlosser, E. 1997. Systemic acqired resistance-a new Dimension in plant protection. ***Plant Protection Arab Journal,*** 15: 147-149.

Shahid, A. A., Husnain, T. and S. Riazuddin. 2008. Ascochyta blight of chickpea: Production of phytotoxins and disease management. ***Biotechnology Advances***, 26: 511-515.

Shtienberg, D., Vintal, H. Brener, S. and Retig, B. 2000. Rational management of *Didymella rabiei* in chickpea by integration of genotype resistance and post infection application of fungicides. ***Phytopathology,*** 90: 834–842.

Singh, K.B. and Saxena, M.C. 1999. Chickpeas. International center for agricultural research in the dry areas (***ICARDA***) , Aleppo, Syria. Pp 134.

Singh, K.B. and Reddy. M.V. 1991. Advances in disease resistance breeding in chickpea. ***Advanced Agronomy,*** 45: 191-222.

Singh, K.B., Hawtin, G.C. Nene, Y.L. and Reddy, M.V. 1981. Resistance in chickpeas to *Ascochyta rabiei.* ***Plant Diseases***, 65: 586-587.

Singh, K.B. and Hawtin, G.C. 1979. Winter planting. Int. ***Chickpea N. letter***. 1, 4.

Singh, K.B., Holly, L. and Bejiga, G. 1991. A catalog of Kabuli chickpea germplasm. ***Internatioal Center for Agricultureal Research in the Dry Areas***, Aleppo, Syria.

Slaughter, A.R., Hamiduzzaman, M.M., Gindro, K. Neuhaus, J.M. and Mauch-Mani, B. 2008. Beta-aminobutyric acidinduced resistance in grapevine

against downy mildew: involvement of pterostilbene. ***European Journal** of Plant Pathology*, 122: 185–195.

Sticher, L., Mauch-Mani, B. and Metraux, J.P. 1997. Systemic acquired resistance. ***Annual Review of Phytopathology,*** 35: 235–270.

Tekeoglu, M., Santra, D.K. Kaiser, W.J. and Muehlbauer, F.J. 2000. Ascochyta blight resistance inheritance in three chickpea recombinant inbred line populations. ***Crop Science,*** 40: 1251-1256.

Tewari, S.K. and Pandey, M.P. 1986. Genetics of resistance to ascochyta blight in chickpea (*Cicer arietinum* L.). ***Euphytica,*** 35: 211-215.

Trapero-Casas, A. and Kaiser, W.J. 1992. Development of *Didymella rabiei*, the teleomorph of *Ascochyta rabiei*, on chickpea straw. ***Phytopathology,*** 82:1261-1266.

Udupa, S.M. and Weigand, F. 1997. Pathotyping of *Ascochyta rabiei* isolates of Syria. In: DNA markers and breeding for resistance to ascochyta blight in chickpea. Proceedings of the Symposium on "Application of DNA Fingerprinting for Crop Improvement: Marker-assisted Selection of Chickpea for Sustainable Agriculture in the Dry Areas. Aleppo, Syria: ***ICARDA***, 39-48.

Udupa, S.M., Weigand, F. Saxena, M. and Kahl, G.1998. Genotyping with RAPD and Microsatellite Markers Resolves Pathotype Diversity in the Ascochyta Blight Pathogen of Chickpea. ***TAG Theoretical and Applied Genetics,*** 97: 299-307.

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.

Vail, S. and Banniza, S.2009. Molecular variability and mating-type of *Ascochyta rabiei* of chickpea from Saskatchewan, Canada. ***Australasian Plant Pathology,*** 38: 392-398.

Vail, S.L. 2005. Population studies of Ascochyta rabiei on chickpea in Saskatchewan. ***Master thesis.*** University of Saskatchewan. Saskatoon. Pp 115.

Varshney, R., Pande, S. Kannan, S. Mahendar, T. Sharma, M. Gaur, P. and Hoisington, D. 2009. Assessment and comparison of AFLP and SSR based molecular genetic diversity in Indian isolates of *Ascochyta rabiei*, a causal agent of Ascochyta blight in chickpea (Cicer arietinum L.). ***Mycological Progress***, 8: 87-97.

Vos, P., Hogers, R., Bleeker, M., Reijans, M., Van de Lee, T., Hornes, M., Frijters, A., Pot, J., Peleman, J., Kuiper, M. and Zebeau, M.1995. AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. ***Nucleic Acids Research,*** 23: 4407-4414.

Warkentin, T.D., Xue A.G. and McAndrew, D.W. 2000. Effect of mancozeb on the control of Mycosphaerella blight of field pea. ***Canadian Journal of Plant Science,*** 80: 403–406.

Weising, K., Kaemmer, D., Epplen, J., Weigand, F., Saxena, M., and Kahl, G. 1991. DNA fingerprinting of *Ascochyta rabiei* with synthetic oligodeoxynuclotides. ***Current Genetics.*** 19: 483-489.

Wheeler, H.E. and Luke, H.H. 1963. ***Report and abstract of the annual meeting of the southern division of the American phytopathological society***, 44: 334.

Wilson, A. and Kaiser, W. 1995. Cytology and genetics of sexual incompatibility in Didymella rabiei. ***Mycolgia***. 87:795-804.

A Review of Ascochyta Blight of Chickpea

Omar Ateeq[3]✉, Ahmad Al-Ahmad[1], Sa'eed A. Kamal[2], Mohammad M. Yabraq[3], Omar Qutnagi[3]

ABSTRACT

This article aimed to present detailed literature review on chickpea Ascochyta blight disease. Ascochyta blight caused by *Ascochyta rabiei* is one of the most biotic stresses reducing chickpea yield. The fungus now exists in the most chickpea growing areas in the world. The most damaging symptoms are stem breakage and pod infection. The life cycle of the fungus consists of a single sexual generation (*Didymella rabiei*) per season which develops on infected plant debris during winter followed by several asexual generations during the growing season of the crop. The use of resistant cultivars is the most effective, economical and environmentally safe means to manage the disease. Other cultural practices, such as the use of disease free seeds or treated seeds, crop rotation for at least 4 years and deep ploughing of previous infested crop debris accompanied with spraying suitable fungicides in the correct times will minimize the disease severity.

Keywords: Chickpea, Ascochyta blight, Integrated Disease Management, *Dydimella rabiei. Ascochyta rabiei.*

[1] Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, Aleppo University, Aleppo, Syria. omaratik5@gmail.com
[2] The International Center for Agricultural Research (ICARDA), Aleppo, Syria.
[3] The Center of Scientific Agricultural Research, The General Commission for Agricultural Scientific Research, Aleppo, Syria.
Received on 14/7/2014 and Accepted for Publication on 30/11/2014.