

דו"ח מסכם לתכנית מחקר מספר 132-1274

מוגש לקרן המדען הראשי במשרד החקלאות ופיתוח הכפר

**חקר הגורמים המשפיעים על התפתחות קומפלקס מחלות האסקוכיטה באפונה ופיתוח גישה כוללת לבקרתו שתאפשר את המשך ייצור האפונה לתעשייה בישראל**

על ידי

**דני שטיינברג**, המחלקה לפתולוגיה של צמחים, מינהל המחקר החקלאי  
**שחל עבו**, המחלקה לגידולי שדה, הפקולטה לחקלאות  
**עמיר שרמן**, המחלקה לגנומיקה, מינהל המחקר החקלאי  
**תמר אלון**, האגף להגנת הצומח, שה"מ, משרד החקלאות  
**רבקה רביב**, הגנת הצומח, המבי"ע, עמק בית שאן  
**דגנית שדה**, הגנת הצומח, ועדת מגדלים, עמק יזרעאל  
**אברהם גלבו**, חוות עדן, מו"פ בית שאן

Final Report for Research Project # 132-1274

Submitted to the Chief Scientist of the Ministry of Agriculture and Rural Development

*Factors affecting the intensity of Ascochyta complex in peas and development of comprehensive approach for its management*

By

**Shtienberg D. and Sherman A.** ARO, the Volcani Center  
**Abbo S.** Faculty of Agriculture  
**Alon T.** Extension Service, Ministry of Agriculture  
**Raviv R.** HAMEBIA, Bet-Shean Valley  
**Sade D.** Crop Protection, Emek Yizrael Grower's Council  
**Gilboa A.** Northern R&D Station, Eden Farm

הממצאים בדו"ח זה הינם תוצאות ניסויים.  
 הניסויים לא מהווים המלצות לחקלאים

חתימת החוקר \_\_\_\_\_

## א. תקציר

1. **הצגת הבעיה:** החל מחורף 2003 התפתחו בעמקים הצפוניים, אזור גידול האפונה לתעשייה המרכזי בישראל, מגיפות של מחלת האסקוקיטה וקיים חשש שמחלה זו תפגע קשה בייצור. המטרה ארוכת הטווח של המחקר היא לפתח גישה כוללת, אקולוגית, להתמודדות עם המחלה ולמנוע את הנזק הנגרם ליבול.
2. **מהלך ושיטות עבודה:** במהלך המחקר בצענו ניסויים במעבדה, בחממה, בתאי גידול ובשדה. בניסויי המעבדה והחממה בחנו את חשיבות מקורות המידבק הראשוני השונים והגדרנו את הדרישות האקולוגיות שלהם. בניסויי השדה שבצענו בחנו גישות שונות ליישום ריסוסים כנגד המחלה.
3. **תוצאות עיקריות:** 1. כלמידוספורות וזרעים נגועים עשויים להיות מקור המידבק הראשוני של המחלה אך נראה שחשיבותם מוגבלת; 2. תבדידי אסקוקיטה מצמחי אפונת בר היו אלימים כנגד הזנים התרבותיים; 3. נראה שמקור המידבק הראשוני העיקרי הוא נבגים מיניים המופצים בדרך האוויר משדות שכנים ויתכן אף מצמחי בר נגועים; 4. התפרצות המחלה בשדה מתרחשת לאחר שהתפתחו בצמחים הנגועים גופי פרי מיניים ולאחר שהצמחים עברו מהשלב הווגטטיבי לשלב הרפרודוקטיבי; 5. תכשירי הדברה רבים, מקבוצות שונות, מדבירים את המחלה ביעילות; 6. ניתן להדביר את המחלה ביעילות באמצעות ריסוס בודד בתכשיר הדברה, בתנאי שהריסוס יתוזמן כראוי; 7. פותח מודל חיזוי להכוונת פעולות ההדברה, המתבסס על העמידות התלויה בגיל הפיזיולוגי של הצמחים. כושר החיזוי השלילי של המודל נבחן ואומת.
4. **מסקנות והמלצות:** יש לבחון את האפשרות שלצמחי אפונת בר יש חשיבות כמקור המידבק ההתחלי. יש לבחון את מודל החיזוי שפותח בשנה גשומה כדי לאמת את כושר החיזוי החיובי שלו.

## ב. מבוא

קומפלקס מחלות האסקוקיטה באפונה, הנקרא באנגלית *Ascochyta blight*, נגרם על ידי שלוש פטריות. הראשונה היא הפטרייה *Mycosphaerella pinodes* השלב המיני של הפטרייה *Ascochyta pinodes*; השנייה *Ascochyta pisi*, והשלישית *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (או בשמה הנוסף *A. pinodella*). על פי ממצאי שנת המחקר הראשונה נראה שהפטרייה *M. pinodes* היא הגורם הפתוגני המרכזי למחלה. מקור המידבק לחלקות הגידול עלול להגיע מזרעים נגועים, מגופי קיימא של הפטריות – כלמידוספורות – המסוגלים לשרוד בקרקע במשך מספר שנים, משאריות צמחים בהם שרד השלב האל-מיני מגידול קודם (אם מגדלים אפונה יותר משנה אחת ברציפות או בשדות סמוכים) ומנבגים מיניים שהופצו מחלקות סמוכות בהן גידלו אפונה בשנה הקודמת. יתכן גם שתבדידי הפטרייה, המנגעים מיני קטניות שונים של צמחי תרבות (כמו בקיה וטופח) וצמחי בר (כמו אפונת בר), משמשים כמקור המידבק הראשוני של חלקות האפונה לתעשייה הנמצאות בסמוך להם. מאחר ואפונה היא גידול אקסטנסיבי, הנחת העבודה המרכזית של תוכנית מחקר זו הייתה שהדרך המיטבית להתמודד עם המחלה אינה יישום מסיבי של תכשירי הדברה. נהפוך הוא, יש לפתח גישה בה השימוש בתכשירי ההדברה כימיים יהיה אמצעי משלים שאם יעשה בו שימוש, הוא יהיה מזערי. לכן, הוגדרה המטרה ארוכת הטווח של המחקר "לפתח גישה כוללת, אקולוגית, להתמודדות עם קומפלקס פטריות האסקוקיטה". כדי לעמוד במטרה זו הוגדרו המטרות הספציפיות של המחקר כלהלן: 1. לאפיין את מקורות המידבק הראשוני העיקריים של המחלה; 2. לכמת את הגורמים המשפיעים על התפתחות המחלה; 3. לבחון את היעילות של אמצעי הדברה שונים כנגד המחלה. הממצאים המתוארים בדו"ח הם חלק מעבודות הגמר של רועי ברק ושל מעין גולני בנושא.

## ג. עיקרי הניסויים והתוצאות

### ג1. שיטות עבודה כלליות

הניסויים שבוצעו במסגרת המחקר נעשו במעבדה, בחממה, בתאי גידול ובשדה. במעבדה בודד הגורם הפתוגני מאברי צמח נגועים שנאספו מצמחי תרבות ובר נגועים. הבידודים נעשו בשיטות המקובלות והפטוריות גודלו על גבי צלחות פטרי במצעי מזון סטנדרטיים (כמו PDA). בניסויים השתמשנו בכלמידוספורות שהופקו בשיטה שפותחה במהלך המחקר ושתוארה בדו"ח השנה הראשונה. בחלק מהניסויים אולחו עלעלים מנותקים שהונחו על גבי צלחות פטרי על מצע מוצק בטיפות של תרחיף נבגי הפטרייה (או כלמידוספורות). בניסויים ובבדיקות שנערכו בתאי גידול מבוקרי טמפרטורה ובחממות השתמשנו בצמחים מהזן קרינה שגדלו בעציצים (2 צמחים בעציץ) בגודל של 1 ליטר. הצמחים גדלו בחממה במצע טוף: כבול. בגיל של 14 יום (5-6 זוגות עלים אמיתיים) הצמחים אולחו בנבגי הפטרייה על ידי ריסוסם במרסס ידני עד נגירה בריכוז נבגים של  $1 \times 10^6$  נבגים לסמ"ק. לאחר האילוח כוסו הצמחים בשקיות פוליאיתילן רטובות (תא לח) למשך 24 שעות (אלא אם צוין אחרת) והם הוצבו בתאי גידול בטמפרטורה של 20 מעלות צלזיוס ותאורה למשך 12 שעות. לאחר פרק זמן זה הוסרו השקיות והצמחים נשארו בחדרי הגידול להמשך המעקב. בניסויים בהם נזרעו הזרעים בקרקע מאולחת בכלמידוספורות נקבע לגבי כל אחד מהצמחים אם התפתחו, או לא התפתחו, הסימפטומים האופייניים של גורם המחלה. לאימות, נעשו בידודים מהאזורים בהם נראו הסימפטומים. חזרנו על כל הניסויים לפחות פעם אחת ובדו"ח זה יפורטו הממצאים של ניסוי מאפיין.

במהלך שלוש שנות המחקר ביצענו ניסויי שדה בחוות עדן ובחלקות מסחריות שהועמדו לרשותנו. בניסויים נזרעה אפונה מזנים מסחריים שונים (ג'ון וינר, לגאסי, סמרוד), כולם בעלי רגישות גבוהה למחלה. הניסויים כללו מספר שונה של טיפולים (שנבדלו זה מזה בסוג תכשיר ההדברה ובמועד יישום הריסוסים); גודל חלקות הניסוי היה  $3-7$  מ' והניסויים הוצבו במתכונת של בלוקים באקראי עם 4-5 חזרות לכל טיפול. הצמחים הושקו בהמטרה, על פי הצורך. הריסוסים יושמו באמצעות מרסס גב מוטורי, עם מוט ריסוס שכלל 5 פומיות אלבוז קרמיות, בנפח תרסיס של 20-25 ליטר לדונם ובלחץ של 5 באר.

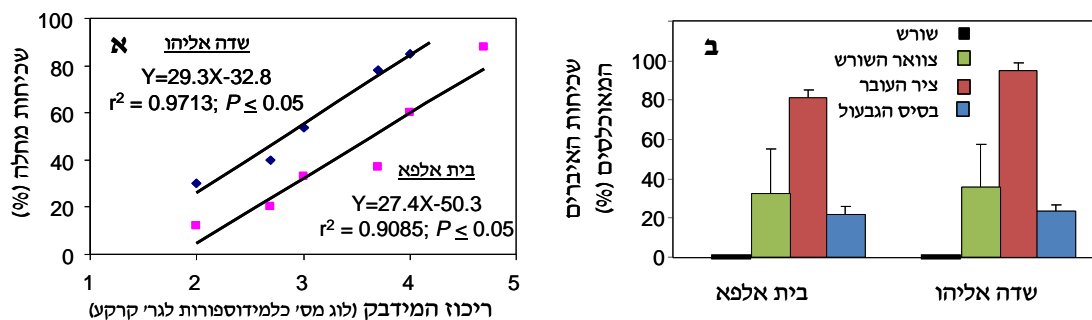
השפעת הטיפולים על התפתחות האסקוקיטה הוערכה ויזואלית מידי 1-3 ימים בניסויי העציצים ומידי שבוע עד 10 ימים בניסויי השדה. המדד המוערך היה חומרת המחלה (החלק היחסי של נוף הצמחים בחלקה שנפגע על ידי המחלה, באחוזים). ערכי הנגיעות במהלך העונה שימשו לחישוב הקצב היחסי של התקדמות המחלה (apparent infection rate;  $r$ ). ערכי חומרת המחלה ( $X$ , באחוזים) עברו טרנספורמציה לערכי  $\text{logit}(X) = \ln(1/(100-X))$ . הקצב היחסי של התקדמות המחלה הוא השיפוע על הקו הליניארי של עקום התפתחות המחלה אחרי הטרנספורמציה. מדד אחר שחושב היה השטח שמתחת לעקומת התקדמות המחלה (AUDPC), מדד המבטא את עוצמת המגיפה בכל אחד מהטיפולים. היחידות של מדד זה הן %-יום. הנתונים נותחו בשיטות סטטיסטיות מקובלות באמצעות תוכנת JMP 5. השיטות בהן השתמשנו היו חישובי שגיאת וסטיית תקן, ניתוחי שונויות וניתוחי רגרסיה שונים.

### ג2. אפיון מקורות המידבק הראשוני

בחלק זה של המחקר ניסינו להגדיר מי ממקורות המידבק הראשוני האפשריים על פי הספרות מעורב הלכה למעשה בהדבקה של שדות האפונה לתעשייה בישראל. מאחר ולא מקובל לגדל אפונה באותה החלקה שנה אחרי שנה, הנחנו ששאריות קש נגוע לא מהווים מקור מידבק משמעותי. לכן בחנו את האפשרות שכלמידוספורות (המנגעות את חלקי הצמח התת-קרקעיים) או את הנוף, זרעים נגועים, נבגים מיניים וצמחי בר, מהווים את מקור המידבק הראשוני.

## 2.1.ג נגיעות ראשונית מכלמידוספורות

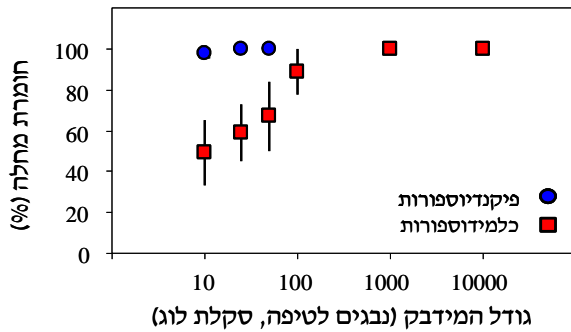
בשלב ראשון בחנו אם כלמידוספורות מסוגלות לאלח צמחים דרך הקרקע ודרך הנוף. בניסויים שבוצעו בתאי גידול ובחממה נזרעו זרעים של הזן קרינה בקרקעות שהובאו מחלקות בהן גידלו בשנת 2007 אפונה בבית אלפא ובשדה אליהו. הקרקעות נופו (להרחקת אבנים ורגבי עפר גדולים) ואולחו בכלמידוספורות. בסדרת הניסויים הראשונה בחנו את הקשר שבין ריכוז המידבק בקרקע להתפתחות המחלה. כלמידוספורות בריכוזים שונים עורבבו עם קרקעות הגידול והוכנסו לעציצים בהם נזרעו זרעי אפונה. לאחר כחודשיים הצמחים נעקרו, נשטפו ונבחנו אם התפתחו עליהם הסימנים האופייניים של מחלת האסקוכיטה. הקשר בין ריכוז המידבק בקרקע לשכיחות המחלה בצמחים היה לינארי, וככל שריכוז המידבק בקרקע היה גבוה יותר, כך עלה מספר הצמחים הנגועים (איור א1). היו הבדלים בין הקרקעות שנבחנו: 50% מהצמחים שגדלו בקרקע שנדגמה משדה אליהו הראו סימפטומים של המחלה כשריכוז המידבק היה 630 פרופגולים/גר' קרקע אבל היה צורך בריכוז מידבק גדול פי 7.2 (4,570 פרופגולים/גר' קרקע) כדי להגיע לאותו שיעור מחלה בקרקע שנדגמה מבית אלפא. איננו יודעים את הסיבה לכך, אבל המשמעות היא שישנם הבדלים ביעילות ההדבקה של הכלמידוספורות בקרקעות שונות. הצמחים שנראו עליהם סימפטומים של המחלה חולקו למספר איברים (שורש, צוואר השורש, ציר העובר ובסיס הגבעול) וכל אחד מהם חולק למקטעים בגודל 0.2-0.5 סמ'. המקטעים חוטאו חיזונית, הונחו על גבי צלחות פטרי שהכילו מצע PDA בתוספת אוקטב (1%) והודגרו באינקובטור. לאחר שבוע נקבע שכיחות אברי הצמח שהיו מאוכלסים בפטרייה. הפטרייה לא אכלסה את השורשים כלל; צוואר השורש וציר העובר (הנמצאים מתחת לפני הקרקע) אוכלסו בשכיחות של 30 עד 80-90%, בהתאמה. בסיס הגבעול (הנמצא מעל פני הקרקע) אוכלס בשכיחות של כ- 20%. לא היו הבדלים באוכלוסיות בין צמחים שגדלו על הקרקעות משני אתרי הדגימה (איור ב1). **המסקנה שעלתה מסדרת ניסויים זו הייתה** שכלמידוספורות הנמצאות בקרקע עלולות לאלח את החלקים התחתונים של צמחי האפונה, כולל האיברים העל אדמתיים.



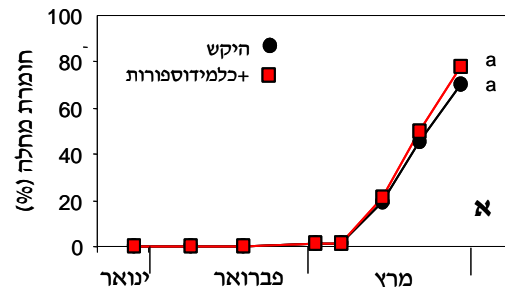
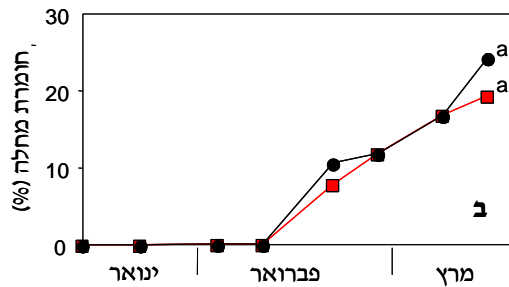
**איור 1. הינגעות צמחי אפונה מכלמידוספורות של *Mycosphaerella pinodes*. א. הקשר בין ריכוז המידבק שעורבב בקרקע לשכיחות צמחי האפונה שהיו נגועים במחלה. ב. התפתחות המחלה על אברי הצמח השונים. הניסוי בוצע בצמחים שגדלו בעציצים שגדלו בקרקע שנדגמה מבית אלפא ומשדה אליהו. הערכת הנגיעות והאכלוס של אברי הצמחים בוצעו כחודשיים לאחר הזריעה.**

בשלב שני בחנו אם כלמידוספורות מסוגלות לאלח את נוף הצמחים. אילוח כזה אפשרי, אולי, אם כלמידוספורות המצויות על פני הקרקע יותזו באמצעות טיפות גשם אל העלים התחתונים של הצמחים. בשלב ראשון בחנו בניסויים שבוצעו על עלעלים מנותקים את כושר ההדבקה הישיר של הכלמידוספורות. העלעלים המנותקים אולחו ישירות עם טיפות (בגודל של 10 מיקרון) שהכילו תרחיף כלמידוספורות בריכוזים שבין 10 ל- 10,000 תאים לטיפה. כהשוואה, אולחו עלים אחרים עם תרחיף שהכיל פיקנודוספורות. יחידת הניסוי הייתה צלחת פרטי בה היו 6 עלעלים וכל טיפול חזר 9 פעמים. חומרת המחלה על גבי העלעלים המאולחים הוערכה ויזואלית מידי 2-4 ימים והתוצאות המתארות כאן נמדדו בתום הניסוי, 17 ימים מהאילוח. הכלמידוספורות מסוגלות לאלח עלעלים של צמחי אפונה, וחומרת המחלה המתפתחת הייתה בהתאם לריכוז המידבק. אולם, יעילות ההדבקה וחומרת המחלה שהתפתחה בעקבות אילוח בכלמידוספורות היו פחותים במובהק ובמידה רבה מאלו שהתפתחו בעקבות אילוח בפיקנודוספורות (איור 2). נושא זה נבחן גם בניסויי שדה שבוצעו באתר הניסויים בחוות עדן בעונות 2007 ו- 2008. הניסוי הוצב כשגובה הצמחים היה 10-15 סמ' וכשהיו עדיין מרווחים גדולים בין השורות. הניסוי כלל שני טיפולים, כלהלן: 1. היקש. 2.

חלקות בהן פוזרה על פני הקרקע, בין שורות הצמחים, קרקע של חול חום אדום מאולחת בכלמידוספורות (ברכוז של  $10^5$  כלמידוספורות לגר' קרקע). בסך הכול פוזרה כמות של 1 קג' קרקע מאולחת למ<sup>2</sup>. כדי למנוע השפעה הדידית בין הטיפולים, החלקות הוצבו במרחק של כ-2 מ' זו מזו. הניסוי הוצב במתכונת של אקראיות גמורה עם 4 חזרות, וגודל של כל חלקת ניסוי היה  $1.5 \times 1.5$  מ'. חלקות הניסוי לא רוססו בתכשירי הדברה כנגד מחלות. הנגיעות בחלקות הניסוי הוערכה ויזואלית והתברר שחומרת הנגיעות בחלקות בהן פוזרה הקרקע המאולחת בכלמידוספורות לא הייתה שונה במובהק מנגיעות חלקות היקש (איור מספר 3), במהלך כל העונה. **המסקנה שעלתה מחלק זה של המחקר היא** שכלמידוספורות מסוגלות לאלח ישירות את נוף הצמחים אולם יעילות ההדבקה שלהם נמוכה יחסית לזו של מידבק אחר, כמו הפיקנדיוספורות.



איור 2. השוואת האלימות של יחידות המידבק הראשוני השונות של הפטרייה *Mycosphaerella pinodes* הניסוי בוצע בעלי אפונה מנותקים בצלחות פטרי. הקווים האנכיים מייצגים את שגיאת התקן.

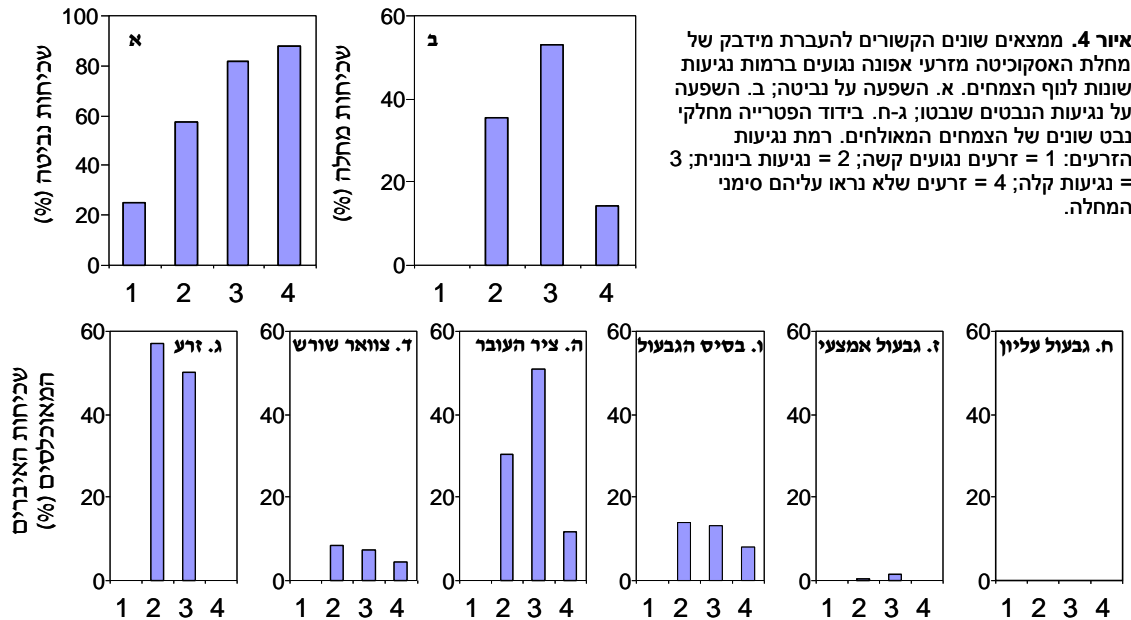


איור 3. בחינת האפשרות של הדבקה הנוף מכלמידוספורות של הפטרייה *Mycosphaerella pinodes* שפוזרו על פני הקרקע, בין הצמחים. הניסוי בוצע בחוות עדן בעונת 2007 (א) ובעונת 2008 (ב). סימנים שלידם אותיות שונות, שונים זה מזה במובהק כנקבע על פי מבחן HSD ברמת מובהקות של  $P \leq 0.05$ .

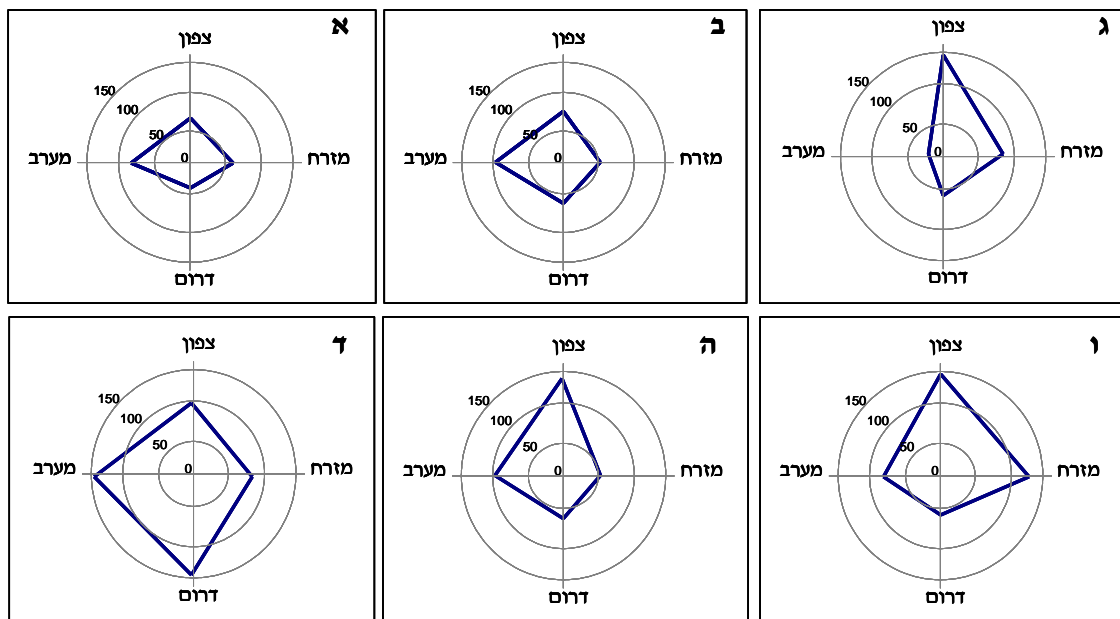
## 2.2.2 נגיעות ראשונית מזרעים נגועים

הפטרייה *M. pinodes* מנגעת את התרמילים והזרעים. אם זרעים זרעים נגועים, בחלק מהנבטים מתפתחים הסימפטומים על הגבעולים או על העלים ואלה עשויים לשמש כמקור מידבק התחלי. בתהליך זה מעורב השלב האל-מיני של הפטרייה. בתום שנת המחקר הראשונה אספנו מאות רבות של תרמילים נגועים; הם נפתחו ידנית, הזרעים נאספו, נבחנו ויזואלית (בעין חשופה ותחת עדשות בינוקולר) וחולקו לארבע קבוצות: 1. זרעים נגועים בנגיעות קשה (הזרעים היו לרוב מצומקים); 2. זרעים נגועים בנגיעות בינונית (כתמי המחלה כיסו עד חצי משטח פני הזרע); 3. נגיעות קלה (כתמי המחלה כיסו פחות מ-10% משטח פני הזרע); 4. זרעים בריאים. הזרעים נזרעו בעציצים ובסך הכול נזרעו 747 זרעים (32, 506, 119 ו-90 מקבוצות הנגיעות השונות, בהתאמה). לאחר כחודש וחצי נרשם מספר הנבטים שנבטו (וחושבה שכיחות הנביטה). הנבטים הוצאו מהקרקע, נשטפו, נבחנו ויזואלית נרשם אם נראו עליהם סימני המחלה וחושה שכיחות המחלה. לאחר מכן נלקחו דגימות של 5, 274, 77 ו-78 צמחים מארבע קבוצות הנגיעות, בהתאמה, לביצוע בידודים. לבידודים נלקחו צמחים נגועים ובריאים. כל אחד מהצמחים חולק למספר איברים (זרע [אם נותר], צוואר השורש, ציר העובר, בסיס הגבעול, החלק המרכזי של הגבעול והחלק העליון של הגבעול) וכל איבר חולק למקטעים בגודל של 0.2-0.5 סמ'. המקטעים חוטאו חיזונית, והונחו על גבי צלחות פטרי שהכילו מצע PDA בתוספת אוקטב (1%) והודגרו באינקובטור. לאחר שבוע נקבעה שכיחות אברי הצמח שהיו מאוכלסים בפטרייה. שכיחות הנביטה הייתה תלויה ברמת הנגיעות של הזרעים: רוב הזרעים (75%) שהיו נגועים בנגיעות קשה לא נבטו כלל; לעומת זאת מרבית הזרעים שנראו בריאים נבטו (88%). שכיחות הנגיעות בצמחים שנבטו הייתה תלויה גם היא בשיעור הנגיעות

בזרעים: מהזרעים הנגועים בנגיעות קשה (שנבטו) לא התפתחו נבטים נגועים כלל; מרבית הנבטים הנגועים (53.2%) גדלו מזרעים שהיו נגועים בנגיעות קלה והיו גם נבטים נגועים שהתפתחו מזרעים שסווגו ויזואלית כבריאים (איור 4א ו-4ב). בדומה לממצאים שהתקבלו בניסויים שתוארו בסעיף 1.11 התברר שהמחלה אכלסה בשכיחות גבוהה יותר את אברי הצמח התת-קרקעיים ובשכיחות נמוכה יחסית (7-12%) את חלקי הצמח הנמצאים מעל לקרקע (איור 4, ג-ח).



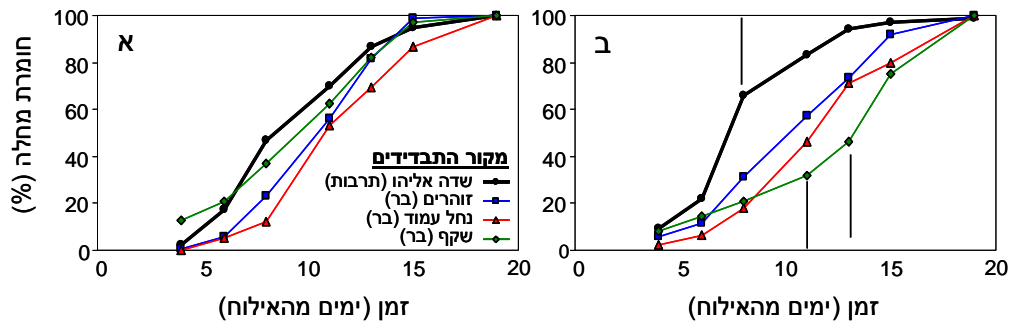
המשמעות האפידמיולוגית של נגיעות שמקורה מזרעים נבחנה בחוות עדן בשנים 2007 ו- 2008. צמחי אפונה בודדים בחלקת אפונה לתעשייה אולחו על ידי ריסוס נבגים כשהצמחים היו בגיל שלושה שבועות. צמחים אלה שימשו כמוקד המחלה והיוו הדמיה לנבט נגוע שגדל מזרע נגוע. בהמשך נערך מעקב על התפשטות המחלה בזמן ובמרחב. בכל שנה היו שלושה צמחי מוקד והמעקב נמשך חמישה שבועות (בעונת 2007) או שלושה שבועות (בעונת 2008). המחלה הופצה מהמוקדים הנגועים למרחב, אך מרחק ההפצה היה מוגבל ולא עלה על 1.5 מ'. הפיזור המרחבי מהמוקד לא היה לכיוון מסוים במרבית המוקדים (איור 5). **המסקנה מחלק זה של המחקר היא** שזרעים נגועים עשויים להוות מקור מידבק ראשוני למחלה, אך חשיבותם של זרעים נגועים כמקור מידבק משמעותי למגיפות המתפתחות בשדות מוגבלת.



**איור 5. הפצת מידבק של מחלת האסקוקיטה במרחב ממוקד מאלוה. כהדמיה למוקד שמקורו מנבט נגוע (שנבט מזרע אפונה נגוע) אולחו שלושה צמחי אפונה בתחילת הגידול ונערך מעקב אחר התפתחות המחלה מהם בזמן ובמרחב. הצמחים המאוחים נמצאים במרכז המוקדים. המספרים מציינים את המרחק (בסמ') מהמוקד. א-ג. הפיזור המרחבי בעונת 2007, הנתונים המוצגים תועדו חמישה שבועות לאחר האילוח שבמהלכם ירדו כ- 70 מ"מ גשם. ד-ו. הפיזור המרחבי בעונת 2007/8, הנתונים המוצגים תועדו שלושה שבועות לאחר האילוח שבמהלכם ירדו כ- 60 מ"מ גשם.**

### 2.3. נגיעות ראשונית מצמחי בר נגועים

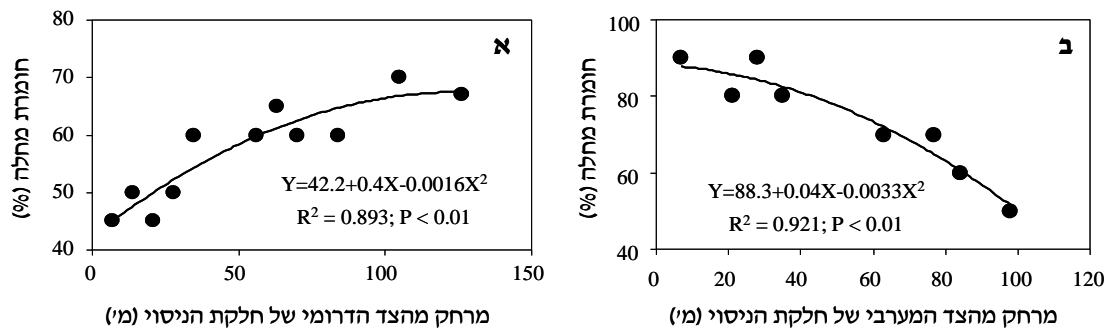
מספר צמחי קטניות מהתרבות ומהבר נפגעים מפטריית המעורבות בקומפלקס פטריות האסקוקיטה באפונה ועשויות לשמש כמקור המידבק הראשוני לחלקות האפונה לתעשייה הסמוכות. במהלך המחקר התמקדנו בחיפוש של מקורות מידבק בצמחיית הבר ובודדנו בסך הכל כ- 40 תבדידים של הפטרייה *M. pinodes* מצמחי *Pisum fulvum* ו- *P. elatius* ממקומות שונים בארץ. בסדרת ניסויים שבוצעה במעבדה ובחממה בחנו את האלימות התבדידים מצמחי הבר כלפי זני אפונה לתעשייה תרבותיים. בדו"ח זה מוצגות תוצאות אחד הניסויים, בו בחנו את האלימות של שלושה תבדידים שבודדו מ- *P. fulvum* ממקומות שונים בארץ בהשוואה לתבדיד שבודד מאפונה תרבותית, על צמחי אפונה מהזן קרינה לתעשייה ועל אפונת דן לשחת. לא היו הבדלים באלימות בין התבדידים השונים על צמחי הקרינה אך התבדידים מהבר היו אלימים במידה פחותה, בחלק מתקופת הניסוי, מתבדיד התרבות על אפונת דן (איור 6). **מחלק זה של המחקר היא** שצמחי אפונת בר עשויים להוות מקור מידבק ראשוני לצמחי התרבות. ואולם, ממצא זה לא מהווה הוכחה לכך, מפני שלא הוכחנו עדיין שאברי הריבוי של הפטרייה מחוללת המחלה אכן מופצים מצמחי הבר ומדביקים את צמחי התרבות.



איור 6. אלימות תבדידי הפטרייה *Mycosphaerella pinodes* (הגורמת למחלת האסקוקיטה) שבודדו מאפונת בר על אפונה תרבותית מהזן קרינה (א) ועל אפונת דן (ב) בהשוואה לאלימות תבדיד שמקורו באפונה תרבותית. הקווים האנכיים מציינים את התחום הקטן ביותר המובהק (LSD,  $P = 0.05$ ) במעדים בהם ההבדלים בנגיעות שגרמו התבדידים היו מובהקים.

### 2.4. נגיעות מנבגים מיניים שהופצו מקש נגוע

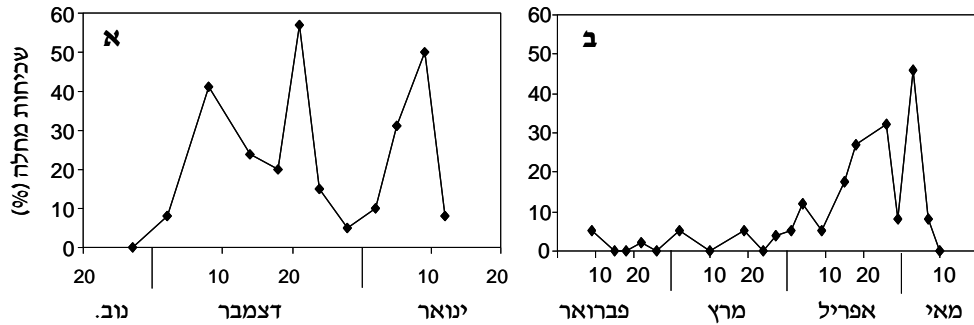
הערכות נגיעות שבוצעו בחלקת הניסויים בחוות עדן ובטירת צבי בעונת 2007 הצביעו על קיומו של מידרג בנגיעות מדרום לצפון בחלקות שלא רוססו בתכשירי הדברה. בחוות עדן הנגיעות בצידה הדרומי של חלקת הניסויים הייתה נמוכה וחומרתה הלכה ועלתה בהדרגה לכיוון צפון ובטירת צבי היה כיוון המידרג מזרח – מערב (איור 7). המידרג מרמז על קיום מקור מידבק חיצוני, שעשוי להיות נבגים מיניים. נתון נוסף המחזק הנחה זו היא העובדה שהתפרצות המחלה בחלקות ההיקש של הניסויים התרחשה בסמוך לזיהוי של גופי פרי מיניים בעלים נגועים שנדגמו מהשטח.



איור 7. הפיזור המרחבי של נגיעות האפונה במחלת האסקוקיטה כפי שהוערכה בסוף חודש מרץ 2007 בחלקות ההיקש באתר הניסויים בחוות עדן (א) ותחילת חודש מרץ 2007 באתר הניסויים בטירת צבי (ב).

בתום הניסוי שבצענו בעונת 2007 אספנו קש ושאריות צמחים נגועים באסקוקיטה. שמרנו אותם במשך כחצי שנה בשקי רשת במחסן. כמויות של 100 גרי' לשקיות רשת שהוצבו באזור פתוח במכון וולקני במעגל שקוטרו כ-4 מ'. במרכז הוצבו 40 צמחי מלכודת (נבטי אפונה מהזן קרינה שגדלו במשך שבועיים בחממה סגורה) ששהו במרכז המעגל

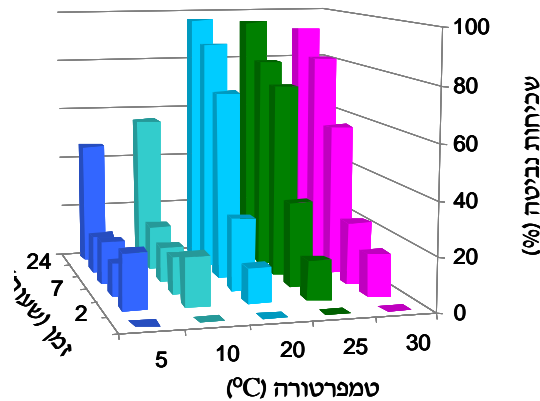
במשך 3-8 ימים. לאחר מכן הם הועברו לחדר גידול מבוקר למשך 24 שעות בתנאי רטיבות. הצמחים נותרו באותו חדר גידול במשך 6 ימים נוספים ואז נסרקו ויזואלית ונקבע אם הופיעו עליהם הסימנים האופייניים של מחלת האסקוקיטה. הנחנו שמקור ההדבקה, אם התרחשה, היה מנבגים מיניים. עבור כל מועד חושבה שכיחות המחלה. צמחי המלכות נדבקו במחלה, עובדה המלמדת שעל גבי הקש המאולח התפתחו גופי פרי מיניים ושנפוצו מהם נבגים מיניים (איור 8). **המסקנה מחלק זה של המחקר היא** שנבגים מיניים, הנוצרים בגופי פרי מיניים, עשויים להוות את מקור מידבק הראשוני של המחלה, ובנוסף, מהווים גורם מרכזי כמקור מידבק משני במהלך העונה, בחלקות הנגועות.



איור 8. הדבקת צמחי מלכות ששהו במרחק של 2 מ' מקש אפונה נגוע בשני ניסויים שבוצעו בשטח של מינהל המחקר החקלאי בבית דגן. בניסוי המוצג באיור א' הורטב הקש מידי יום בכמות אקוויוולנטית ל- 10 מ"מ גשם ובנוסף היו שני ימי גשם עם יותר מ- 10 מ"מ. בניסוי המוצג באיור ב' הורטב הקש מידי יום במשך שבוע (10 מ"מ ביום) ולאחר מכן היה שבוע ללא הרטבה, וכך הלאה. במהלך הניסוי היה יום אחד (14 לפברואר) בו ירדו 43 מ"מ גשם.

### 3.ג הגורמים המשפיעים על התפתחות המחלה

בניסויים שבוצעו בחלק זה של המחקר בחנו את השפעת הטמפרטורה ומשך הרטיבות על שלבים שונים במחזור החיים של הפטרייה. בסדרת הניסויים הראשונה נבחנה השפעת הטמפרטורה על נביטת נבגי הפטרייה. תרחיף של פיקנידיוספורות בריכוז ידוע הוכנס למבחנות שהכילו 0.1% אגר. המבחנות הודגרו באינקובטורים בטמפרטורות שונות (5, 10, 20, 25 ו-30 מעלות צלזיוס) ובפרקי זמן שונים נלקחו דגימות ונקבע אחוז הנביטה. הפיקנידיוספורות החלו לנבוט כבר לאחר שעתים; לאחר 24 שעות נבטו יותר מ- 40% מהנבגים בכל הטמפרטורות. טווח הטמפרטורות המיטבי לנביטה היה בין 20-30 מעלות צלזיוס (איור 9).

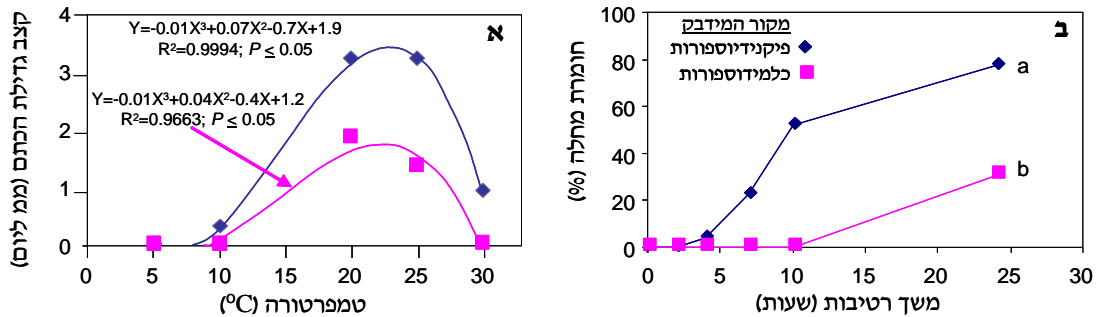


איור 9. בחינת השפעת הטמפרטורה (מ"צ) על שיעור הנביטה של פיקנידיוספורות של הפטרייה *M. pinodes*. הנבגים הורחפו באגר 0.1% הדגימות הנבחנות נסרקו תחת מיקרוסקופ אור (40x). הממד לנביטה- אורך נחשון נביטה גדול מרוחב הנבג. (S.E, 3.7).

בהמשך לניסויים שתוארו בסעיף 2.ג בחנו אם קיימים הבדלים בהשפעת הטמפרטורה ובמשך תקופת הרטיבות לאחר האילוח על התפתחות המחלה כתלות בסוג המידבק ההתחלי (כלמידוספורות או פיקנידיוספורות). הניסויים בוצעו בעלעלים מנותקים (הניסויים לבחינת השפעת הטמפ) או בצמחים שגדלו בעציצים (הניסויים לבחינת השפעת משך הרטיבות לאחר האילוח). לא היו הבדלים בהשפעת הטמפרטורה על קצב התפתחות הכתמים בין שני מקורות המידבק. הטמפרטורה הקרדינאלית התחתונה הייתה 8-10 מעלות צלזיוס; המיטבית 22-23 מעלות צלזיוס והטמפרטורה הקרדינאלית העליונה הייתה 30-31 מעלות צלזיוס. אבל, היה הבדל מובהק בקצב גדילת הכתם בין שני מקורות המידבק: בטווח הטמפרטורות המיטבי הקצב היה מהיר פי 1.7 לערך כשמקור המידבק היה פיקנידיוספורות בהשוואה

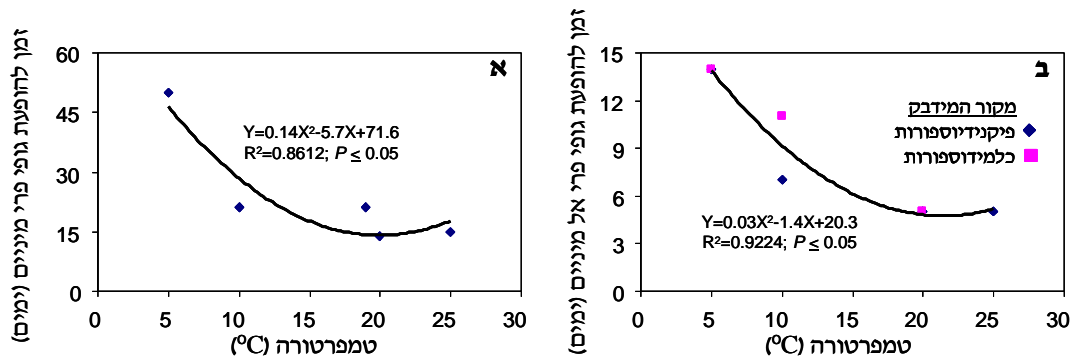


לכלמידוספורות (איור 10א). ההבדלים בין שני סוגי המידבק ההתחלי היו משמעותיים יותר כשנבחנה השפעת משך הריטבות לאחר האילוח על התפתחות המחלה. בעוד שבצמחים שאולחו בפיקנדיוספורות התפתחה נגיעות כבר במשך רטיבות של 4 שעות, היה צורך ביותר מ-10 שעות רטיבות כדי שתפתח מחלה בצמחים שאולחו בכלמידוספורות; יותר מכך, חומרת המחלה לאחר 24 שעות רטיבות הייתה שונה במובהק בין שני מקורות המידבק (איור 10ב).



**איור 10.** השפעת הטמפרטורה ומשך הריטבות על התפתחות מחלת האסקוכיטה באפונה (הנגרמת על ידי הפטרייה *Mycosphaerella pinodes*) לאחר הדבקה בפיקנדיוספורות ובכלמידוספורות. השפעת הטמפרטורה (א) נבחנה על גבי עלעלים מנותקים שהונחו בצלחות פטרי. השפעת משך הריטבות (ב) נבחנה בצמחים שלמים בעציצים. הנגיעות הוערכו 15 ימים לאחר האילוח.

בסדרת ניסויים נוספת שבוצעה בתנאים מבוקרים בחנו את השפעת הטמפרטורה על משך הזמן שעבר מהאילוח ועד להופעת גופי פרי מיניים (פסאודוטציות) או אל-מיניים (פיקנדיות). בניסויים השתמשנו בשני סוגי המידבק (כלמידוספורות או פיקנדיוספורות) והניסויים בוצעו בעלעלים מנותקים. לא היו הבדלים בהשפעת הטמפרטורה על הזמן שעבר עד להופעת גופי הפרי בין שני מקורות המידבק. פסאודוטציות התפתחו על גבי העלעלים בתוך כשבועיים ופיקנדיות בתוך 5 ימים לאחר ההדבקה בטמפרטורות של 18-23 מעלות צלזיוס. בטמפרטורות נמוכות יותר משך הזמן התארך. בחמש מעלות התפתחו פסאודוטציות בתוך 7 שבועות ופיקנדיות בתוך שבועיים (איור 11).



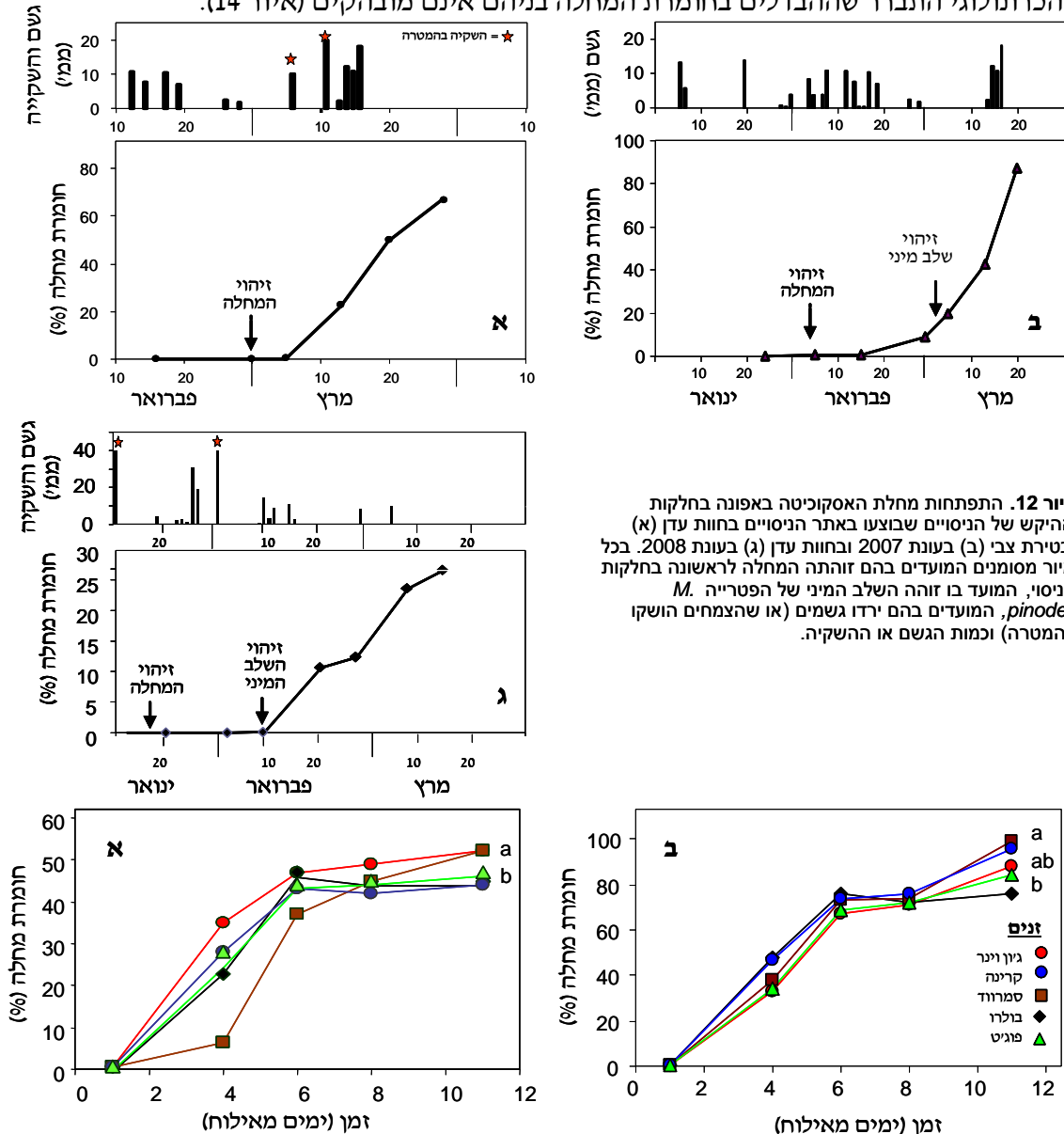
**איור 11.** השפעת הטמפרטורה על משך הזמן שעבר מההדבקה ועד ליצירת גופי פרי מיניים (פסאודוטציות; א) או אל-מיניים (פיקנדיות; ב) של אסקוכיטה באפונה (הנגרמת על ידי הפטרייה *Mycosphaerella pinodes*). השפעת הטמפרטורה על יצירת גופי הפרי נבחנה על גבי עלעלים מנותקים שהונחו בצלחות פטרי. מקור המידבק היה נבגים אל-מיניים או כלמידוספורות.

בשלב האחרון ניסינו להגדיר את הגורמים המשפיעים על התפתחות המגיפה בשדה. הנחת המוצא שלנו הייתה שלאחר הופעת תסמיני המחלה הראשוניים, המשך התפרצות המגיפה תלוי בגשמי העונה המפיצים את הנבגים האל-מיניים (הפיקנדיוספורות). כך נמצא למשל, במגיפות אסקוכיטה בחימצה. לא הצלחנו למצוא מתאם בין מועד ירידת הגשמים למועד התפרצות האסקוכיטה בחלקות האפונה לתעשייה. לעומת זאת, בסמוך למועד התפרצות המחלה זוהו גופי פרי מיניים פוריים על גבי העלים הנגועים של האפונה, בחלקות הניסוי (איור 12). ממצאים אלה תואמים דיווחים ממדינות אחרות בעולם (צרפת, קנדה ואוסטרליה) בהן דווח שאברי הריבוי המעורבים בהפצה המשנית של המחלה ובהתפרצות המחלה הם הנבגים המיניים, האסקוספורות, ולא הנבגים האל-מיניים, הפיקנדיוספורות. **המסקנה שעלתה מחלק זה של המחקר היא שקיימים הבדלים בעוצמת ההשפעה של הטמפרטורה ומשך הריטבות על שלבי ההתפתחות השונים של המחלה, אבל לא היו הבדלים באופי ההשפעה: הטמפרטורות המיטביות והשפעת הריטבות היו דומים. בנוסף, הסקנו שהפצת נבגים מיניים הנוצרים בשטח הגידול במהלך העונה היא הגורם להתפרצות המחלה.**

**4.ג בחינת היעילות של אמצעי הדברה שונים**

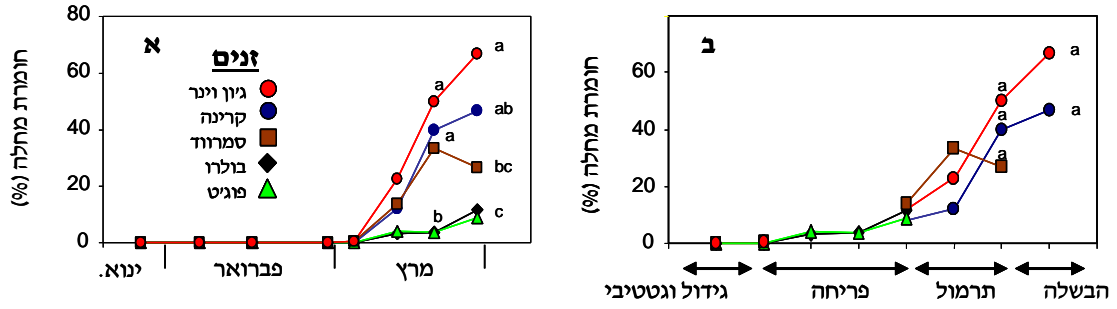
**4.1.ג העמידות הגנטית והעמידות התלויה בגיל הפיזיולוגי של הצמחים**

אפונה הוא גידול תעשייתי כך שהמפעלים הקולטים את התוצרת קובעים את התאמת היבול לתהליכי העיבוד. לכן החלטנו לבחון את תגובתם של זני אפונה לתעשייה מסחריים (כאלו המתאימים לעיבוד התעשייתי) ולא של קווים ניסיוניים או המיועדים לשחת. הניסויים כללו חמישה זנים והם בוצעו בעציצים, בהדבקה מלאכותית ובשדה, בהדבקה טבעית. בניסויי העציצים, כל הזנים שנכללו נדבקו במחלה וחומרתה, לאורך הזמן הייתה דומה פחות או יותר. בסוף הניסוי (11 ימים מהאילוח) אמנם היו הבדלים מובהקים בחומרת המחלה בין חלק מהזנים (נגיעות הזן בולרו הייתה נמוכה מזו של הזנים סמרוד וקרינה) אך בכולם הייתה הנגיעות גבוהה (איור 13). ניסוי השדה לבחינת תגובת הזנים בוצע באתר הניסויים בחוות עדן. הזנים נזרעו בחלקות בגודל 7<sup>a</sup> 3 מ' (בחזרה אחת היה רוחב החלקה 1.5 מ'). הניסוי הוצב במתכונת של בלוקים באקראי בשלוש חזרות. התפתחות המחלה בחלקות השונות לאורך הזמן הייתה שונה, ולקראת סוף חודש מרץ הייתה הנגיעות בחלקות הזנים בולרו ופוגיט (חומרת מחלה של כ- 10%) נמוכה במובהק ובצורה משמעותית מנגיעות הזנים גיון וינר וקרינה (חומרת מחלה של 45-55%). אולם, היו הבדלים משמעותיים בהתפתחות הפנולוגית של הזנים השונים וכאשר צוירו עקומי התפתחות המחלה על פי השלבים הפנולוגיים ולא על פי התאריך הכרונולוגי התברר שהבדלים בחומרת המחלה בניהם אינם מובהקים (איור 14).



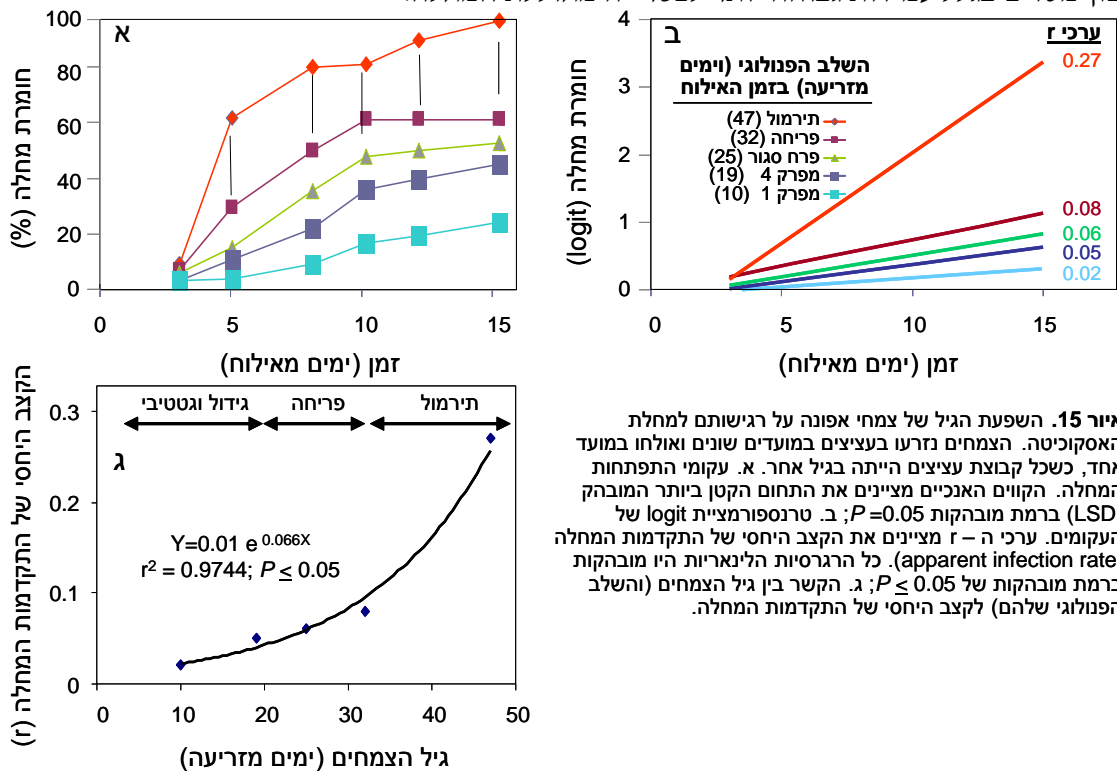
איור 12. התפתחות מחלת האסקוקיטה באפונה בחלקות ההיקש של הניסויים שבוצעו באתר הניסויים בחוות עדן (א) ובטירת צבי (ב) בעונת 2007 ובחוות עדן (ג) בעונת 2008. בכל איור מסומנים המועדים בהם זוהתה המחלה לראשונה בחלקות הניסוי, המועד בו זוהה השלב המיני של הפטרייה *M. pinodes*, המועדים בהם ירדו גשמים (או שהצמחים הושקו בהמטרה) וכמות הגשם או ההשקיה.

איור 13. תגובת זני אפונה מסחריים למחלת האסקוקיטה הנגרמת על ידי הפטרייה *M. pinodes* בשני ניסויים (א,ב). הצמחים גדלו בעציצים ואולחו בהדבקה מלאכותית בגיל של 14 ימים. סימנים שלידם אותיות שונות, שונים זה מזה במובהק נקבע על פי מבחן HSD ברמת מובהקות של  $P \leq 0.05$ .



איור 14. תגובת זני אפונה מסחריים למחלת האסקוכיטה הנגרמת על ידי הפטרייה *Mycosphaerella pinodes* ביסווי שדה שבוצע בחוות עדן בעונת 2007. הצמחים נדבקו באילוח טבעי. א. עקומי התפתחות המחלה המתוארים על פי הזמן הכרונולוגי; ב. עקומי התפתחות המחלה המתוארים על פי שלב ההתפתחות הפנולוגי של הצמחים. סימנים (באותו המועד) שלידם אותיות שונות, שונים זה מזה במובהק ננקבע על פי מבחן HSD ברמת מובהקות של  $P \leq 0.05$ .

מניתוח ממצאי הניסויים שתוארו למעלה הסקנו שתגובת צמחי האפונה לתעשייה לאסקוכיטה משתנה במהלך התפתחותם. בספרות דווח על נושא זה אך חשיבותו לגבי התמודדות עם המחלה אינה ברורה די הצורך ולכן בצענו ניסויים כדי לברר נושא זה. צמחים שנזרעו בעציצים במועדים שונים גדלו זה לצד זה וכשהצמחים הבוגרים ביותר היו בשלב התירמול אולחו כל הצמחים ונערך מעקב אחר התפתחות המחלה עליהם. כצפוי, חומרת המחלה וקצב היחסי של התפתחותה היו תלויים בגיל הפיזיולוגי של הצמחים והייתה עלייה מהירה ברגישות הצמחים בשלב התירמול (איור 15). **המסקנה מחלק זה של המחקר היא שבקרב הזנים שנבחנו, לשלב ההתפתחות הפנולוגי של הצמחים יש השפעה גבוהה יותר מאשר לעמידות הגנטית על התגובה הכמותית של זני האפונה לתעשייה שנבחנו למחלת האסקוכיטה. מאחר והקטיף מתבצע בשלב התפתחות והבשלה מוגדר על פי דרישות המפעלים, הרי שלא ניתן להצביע בשלב זה על עדיפות לשימוש בזן מסוים בגלל עמידות גבוהה יותר לפטרייה מחוללת המחלה.**



איור 15. השפעת הגיל של צמחי אפונה על רגישותם למחלת האסקוכיטה. הצמחים נזרעו בעציצים במועדים שונים ואולחו במועד אחד, כשכל קבוצת עציצים הייתה בגיל אחר. א. עקומי התפתחות המחלה. הקווים האנכיים מציינים את התחום הקטן ביותר המובהק (LSD) ברמת מובהקות  $P=0.05$ ; ב. טרנספורמצית logit של העקומים. ערכי ה- $r^2$  מציינים את הקצב היחסי של התקדמות המחלה (apparent infection rate). כל הרגרסיות הליניאריות היו מובהקות ברמת מובהקות של  $P \leq 0.05$ ; ג. הקשר בין גיל הצמחים (והשלב הפנולוגי שלהם) לקצב היחסי של התקדמות המחלה.

**4.2.ג. ההדברה הכימית**

בזמן התחלת המחקר היה רק לתכשיר הדברה אחד רישוי של משרד החקלאות ופיתוח הכפר לשימוש כנגד מחלת האסקוכיטה באפונה – בראבו (chlorothalonil). בסדרת ניסויי שדה בחנו את היעילות של תכשירי הדברה שונים, מקבוצות שונות ובעלי תכונות ומנגנוני פעולה שונים כנגד המחלה. תיאור הניסויים והתוצאות בנספח. **המסקנה שעלתה**

**מחלק זה של המחקר היא** שישנם תכשירי הדברה רבים, מקבוצות שונות ועם תכונות שונות, בהם ניתן להשתמש כדי להתמודד עם המחלה ביעילות.

אסטרטגיה לתזמון מיטבי של ההדברה הכימית כוללת כמה רכיבים: 1. מועד הפעלת ההדברה; 2. מועד היישום של הריסוסים העוקבים ו- 3. מועד סיום ההדברה (עד מתי יש עוד צורך להגן על הצמחים). מאחר ומדובר בגידול אקסטנסיבי, יש צורך לפתח אסטרטגיה שתאפשר להדביר את המחלה ביעילות תוך יישום המספר המזערי האפשרי של ריסוסים. בגלל התכונות השונות והיעילות השונה של תכשירי הדברה פרוטקטנטיים וסיסטמיים, העקרונות העומדים בבסיס האסטרטגיות שיפותחו עבורן יהיו שונים. בשורות הבאות נדון בנושאים אלה. מבחינת הפעלת ההדברה, ניתן ליישם טיפול ראשון לפני או אחרי זיהוי סימני המחלה הראשונים בחלקה (יישום הגנתי או יישום תגובתי, בהתאמה). את מועד יישום הריסוסים העוקבים יש לקבוע על פי תכונות התכשירים. התכשירים הפרוטקטנטיים לא חודרים לרקמות הצמחיות ולא ניתן באמצעותם להתמודד עם הדבקות קיימות אלא רק למנוע את התרחשותן של הדבקות חדשות. מאחר ולא ניתן תמיד לדעת מתי יתרחשו ההדבקות, הנחת העבודה הייתה שיש ליישם את תכשירי ההדברה בצורה שתבטיח הגנה רצופה על הצמחים. המרווחים בין הריסוסים יקבעו אם כן על פי קצב הפירוק החזוי של תכשיר ההדברה המדובר. התכשירים הסיסטמיים מסוגלים לחדור לרקמות הצמחיות. לחלק מהם יש יכולת ריפוי – הם מסוגלים להדביר הדבקות שכבר התרחשו בפועל. כדי שניתן יהיה לנצל תכונה זו, יש לקבוע עבור כל תכשיר ותכשיר את משך הזמן, אחרי מועד ההדבקה, בו הוא עדיין יעיל. בהנחה שההדבקה מתרחשת בזמן ירידת גשם (או השקיה בהמטרה), הריסוסים יתוזמנו מיד לאחר מכן. מועד סיום ההדברה נקבע בדרך כלל על פי השלב הפנולוגי של הצמחים בהנחה שמשלב פנולוגי מסוים והלאה המשך התפתחות המחלה כבר לא גורם לנזק כלכלי.

#### שימוש מיטבי בתכשירי הדברה סיסטמיים

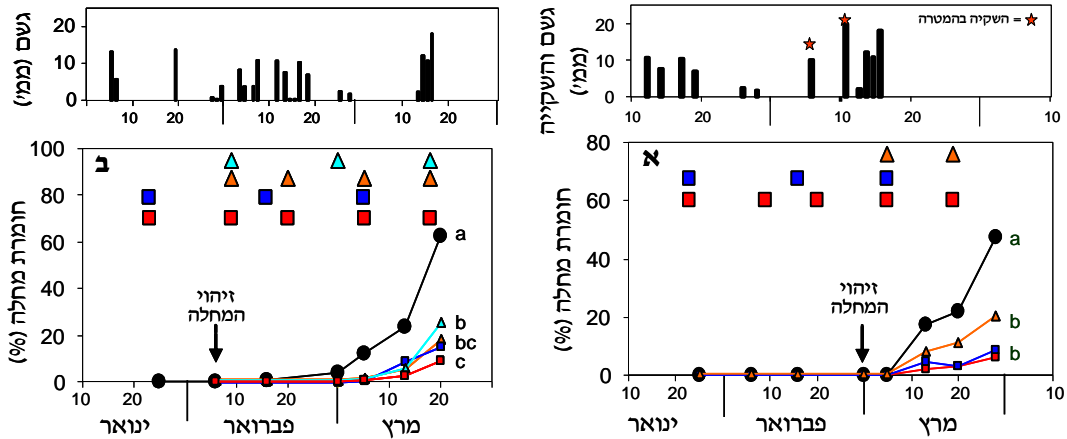
בניסויים שבצענו בעונת 2007 עסקנו בשני הרכיבים הראשונים של האסטרטגיה שפורטו למעלה. בניסויים בחנו את האפשרות להפעיל את ההדברה בצורה תגובתית, יחסית להפעלתה בצורה הגנתית. לגבי תזמון הריסוסים העוקבים, בניסויים בהם יושם תכשיר הדברה פרוטקטנטי (בראבו) הריסוסים יושמו מידי שלושה שבועות, בהשוואה ליישום מידי שבועיים. בניסויים בהם יושם תכשיר הדברה סיסטמי (אורטיבה טופ), בחנו יישומים תגובתיים אחרי 10 או 20 מ"מ גשם (או השקיה) בהשוואה ליישום התכשיר במרווחים קבועים. כדי להבטיח את סיכויי ההצלחה, ביצענו ניסויים (עבור כל סוג תכשיר) בשלושה אתרים – בחוות עדן, בטירת צבי ובשדה אליהו. מחלת האסקוקיטה התפתחה באופן טבעי רק בשני האתרים הראשונים, ולכן יפורטו בנספח של דו"ח זה תוצאות של 4 מתוך 6 הניסויים שבוצעו.

המועד בו זוהתה המחלה, מועדי וכמויות הגשמים, מועדי הריסוסים ועקומי התפתחות המחלה בשני הניסויים בהם יושם הבראבו מתוארים באיור 16. בחלקות בהן יושם הבראבו כטיפול הגנתי ולאחר מכן מידי שבועיים הייתה חומרת המחלה נמוכה במובהק מחומרתה בחלקות ההיקש. יעילות ההדברה בטיפולים אלה הייתה 88-87%. בטיפולים בהם התחלת הריסוסים הייתה הגנתית והריסוסים העוקבים יושמו מידי שלושה שבועות הייתה יעילות ההדברה בשני הניסויים נמוכה יותר (79-80%) אך ההבדלים לא היו מובהקים. בטיפולים בהם התחלת הריסוסים הייתה תגובתית והמשכם מידי שבועיים הייתה יעילות ההדברה נמוכה עוד יותר (55-75%); בניסוי בחוות עדן הייתה יעילות ההדברה בטיפול זה נמוכה מהטיפול הגנתי. בחלקות בהן יושם הריסוס הראשון כתגובה והריסוסים העוקבים מידי שלושה שבועות הייתה יעילות ההדברה 74.5% (איור 16). ככלל, לא היו הבדלים מובהקים בשכיחות התרמילים הנגועים בין הטיפולים בהם יושם תכשיר ההדברה ובכולם הייתה שכחותם נמוכה מזו של חלקות ההיקש. בגלל השונות הגדולה לא היו הבדלים בין כל הטיפולים ביבול (תוצאות לא מוצגות).

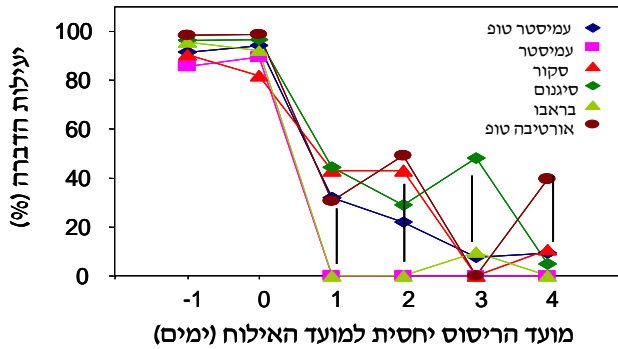
#### שימוש מיטבי בתכשירי הדברה סיסטמיים

כדי להפעיל את התכשירים הסיסטמיים לאחר התרחשות ההדבקות יש לאושש את ההנחה שהם מסוגלים לרפא את ההדבקות שכבר התרחשו. לשם בחינת נושא זה בוצעה סידרה של ניסויים בעציצים בהם רוססו הצמחים במועדים שונים לפני ואחרי מועד הדבקותם בנבגי הפטרייה. המטרה הייתה לבחון עד כמה ימים לאחר האילוח תכשירי ההדברה מסוגלים להדביר את המחלה ביעילות. דוגמא לממצאים מפורטת באיור מספר 17. כהשוואה לתכשירים הסיסטמיים,

נכלל בניסוי גם תכשיר ההדברה הפרוטקטנטי בראבו. כל התכשירים שנבחנו הדבירו את המחלה ביעילות של 80% ויותר כשישמו יום לפני ההדבקה או ביום ההדבקה עצמו (כמה שעות לאחר ההדבקה). כשישמו הבראבו או העמיסטר יום לאחר ההדבקה הם לא היו יעילים כלל; יעילות הסקור והסיגנום הייתה בינונית. כל התכשירים לא היו יעילים כשישמו ארבעה ימים לאחר האילוח (איור 17). סיבה אפשרית ליעילות הנמוכה שהתקבלה בניסויים היא אלימות תבדוד הפטרייה בו השתמשנו. הסימפטומים הראשונים נראו כבר יומיים לאחר האילוח והריסוסים שישמו אז או מאוחר יותר כבר לא היו יכולים להשפיע כי המחלה כבר נראתה.



איור 16. השפעת תזמון יישום תכשיר ההדברה הפרוטקטנטי בראבו על התפתחות מחלת האסקוכיטה הנגרמת על ידי הפטרייה *M. pinodes* באפונה בניסויים שבוצעו בחוות עדן (א) ובטירת צבי (ב) בעונת 2007. הצמחים נדבקו באילוח טבעי. בחלק העליון של האיור מציינים הסימנים את מועד יישום הריסוסים בכל טיפול. סימנים שלידם אותיות שונות, שונים זה מזה במובהק נקבע על פי מבחן HSD ברמת מובהקות של  $P \leq 0.05$ .



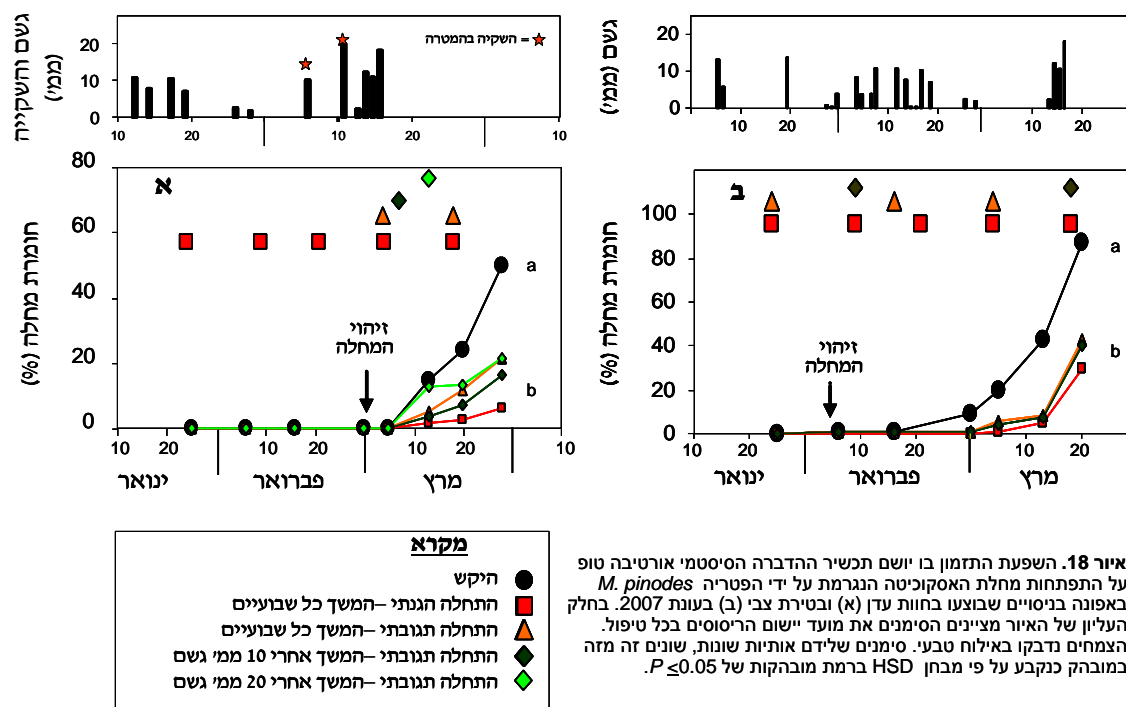
איור 17. הפעילות המרפאת של מספר תכשירי הדברה כנגד מחלת האסקוכיטה הנגרמת על ידי הפטרייה *M. pinodes*. הצמחים גדלו בעציצים ואולחו בהדבקה מלאכותית בגיל של 14 ימים. הקווים האנכיים מציינים את התחום הקטן ביותר המובהק ( $P = \text{LSD}$ ,  $P = 0.05$ ) במועדים בהם ההבדלים ביעילות ההדבקה היו מובהקים.

בשלב הבא בחנו את האסטרטגיה הזו בניסויי שדה כשתכשיר ההדברה הסיסטמי בו השתמשנו היה אורטיבה טופ. המועד בו זוהתה המחלה, מועדי וכמויות הגשמים, מועדי הריסוסים ועקומי התפתחות המחלה בשני הניסויים בהם יושם תכשיר זה מתוארים באיור מספר 18. בחלקות בהן יושם התכשיר אורטיבה טופ כטיפול הגנתי ולאחר מכן מידי שבועיים הייתה חומרת המחלה נמוכה במובהק מחומרתה בחלקות ההיקש. יעילות ההדברה בטיפולים אלה הייתה 82-88%. בטיפולים בהם התחלת הריסוסים הייתה תגובתית והמשכם מידי שבועיים הייתה יעילות ההדברה נמוכה יותר (56-79%). בטיפולים בהם יושמו הריסוסים לאחר ירידת 10 או 20 מ"מ גשם הייתה יעילות ההדברה (44-71%) פחותה מזו של הטיפולים בהם יושם התכשיר כטיפול הגנתי ולאחר מזה מידי שבועיים. אולם ההבדלים במדדי המחלה השונים וביבול לא היו מובהקים (תוצאות לא מוצגות).

בניסויים שבצענו בשנת 2008 חזרנו ובחנו את האפשרות להפעיל הדברה בצורה תגובתית תוך שימוש בתכשיר ההדברה הסיסטמי אורטיבה טופ. ניסוי אחד הוצב בחלקת גידול של גדי"ש העמק במגדל העמק בשריד והשני בחוות עדן. בניסוי הראשון הנגיעות הייתה נמוכה מאד, גם בחלקות ההיקש, עד לסוף העונה ולכן הממצאים לא יפורטו כאן. בחוות עדן זוהתה המחלה לראשונה ב – 16 לינואר (47 ימים מזריעה). כתמי המחלה היו מפוזרים בצורה אקראית בכל שטח

החלקה. הפריחה החלה ב – 31 לינואר (60 ימים מהזריעה) והשלב המיני נצפה לראשונה בתאריך 10 לפברואר (69 ימים מזריעה). הגשמים שירדו והשקיות בהמטרה שיושמו אחרי זיהוי סימני המחלה בחלקות לא הפיצו את הפיקנידיוספורות ולא גרמו לעלייה בחומרת המחלה (גם בחלקות ההיקש) עד לסוף ינואר. ממועד זה ואילך חלה עלייה הדרגתית בחומרת המחלה. העלייה לא הייתה תלויה ככל הנראה בירידת כמויות גשם גדולות (כי לא היו אז הרבה אירועי גשם) אלא התרחשה מיד לאחר שזוהה השלב המיני במועד בו עברו הצמחים מהשלב הווגטטיבי לשלב הרפרודוקטיבי. חומרת המחלה בחלקות ההיקש בסוף הניסוי הייתה 27% והערך של ה – AUDPC בטיפול זה היה 494 %-יום. הגנה רצופה על הצמחים הפחיתה את חומרת המחלה במובהק, ולא היה הבדל בין יישום הגנתי של תכשיר ההדברה ליישום תגובתי (בטיפולים אלה יושמו 5 ו – 4 ריסוסים, בהתאמה). ערכי ה – AUDPC היו 180 ו – 200 %-יום, ערכים שהיו שונים במובהק מהערך של טיפול ההיקש. יישום של ריסוס אחד בלבד, 14 או 21 ימים ממועד זיהוי המחלה, הפחית את הנגיעות במובהק יחסית לטיפול ההיקש ולא היה שונה מהנגיעות בטיפול הרצוף (ערכי AUDPC של 218 ו – 243 %-יום); ריסוס בודד, שיושם 35 ימים לאחר זיהוי המחלה בשדה (לאחר שהשלב המיני כבר זוהה ובסמוך לתחילת התירמול), היה יעיל פחות בצורה מובהקת מהטיפולים האחרים בהם יושמו הריסוסים (הערך של ה – AUDPC בטיפול זה היה 356 %-יום). הריסוס הבודד הפחית במובהק את עוצמת המחלה יחסית לטיפול ההיקש (איור

19).

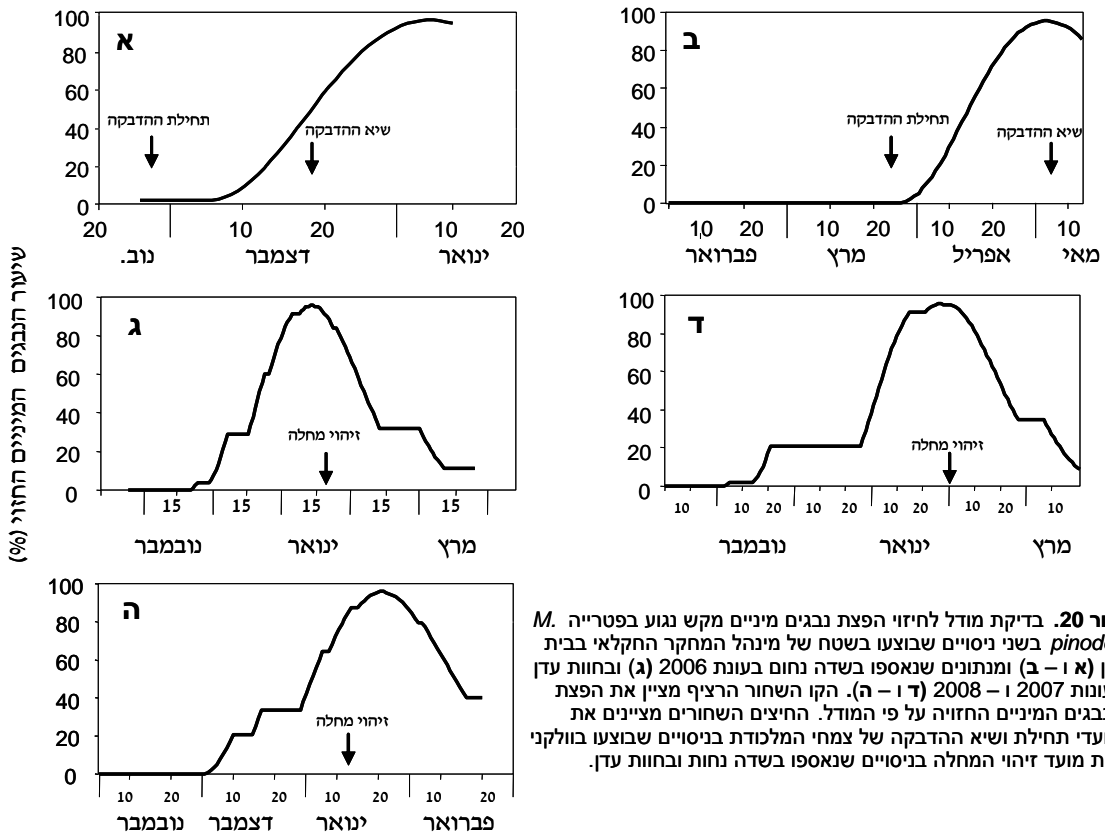
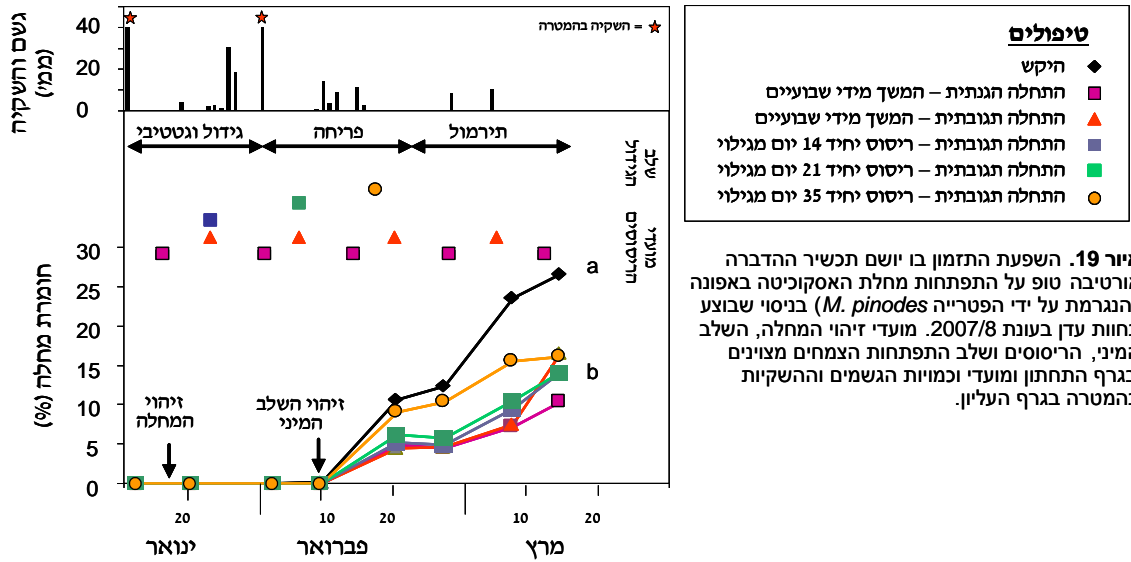


**המסקנה מהניסויים שבוצעו בחלק זה של המחקר היא שניתן להפעיל את ההדברה בתכשיר בראבו כריסוס תגובתי וליישם את הריסוסים העוקבים מידי שבועיים או שלושה מבלי לפגוע בצורה משמעותית ביעילות ההדברה. לגבי התכשירים הסיסטמיים, המסקנה היא שניתן להפעיל את ההדברה כריסוס תגובתי וליישם את הריסוסים העוקבים אחרי ירידת גשם או השקיה בהמטרה. מניית עקומי התפתחות המחלה עולה שבניסויים ניתן היה להדביר את המחלה ביעילות עם לא יותר מריסוס אחד או שניים.**

מודלים לחיזוי ולתזמון מיטבי של ההדברה הכימית

חוקר ממערב אוסטרליה בשם Dr. Salm Moin פיתח מודל לחיזוי ההבשלה והפצה של נבגים מיניים של הפטרייה *M. pinodes* (פרטים ניתן למצוא באתר <http://www.grdc.com.au>). נתוני הקלט של המודל הם טמפרטורה ממוצעת וכמות הגשם היומית והוא מחשב את קצב הבשלת גופי הפרי המיניים ואת הפצת הנבגים המיניים. בחנו את כושר

החיזוי של המודל בניסויים שבצענו בוולקני (איור 8) ובניסויי השדה. על פי המודל הופעת תסמיני המחלה הראשוניים אמורה להתרחש בעת שיא הפצת הנבגים המיניים. על פי הממצאים נראה שהמודל חזה בדיוק של  $\pm 10$  ימים את מועד זיהוי המחלה בארבע מתוך חמשת הבדיקות וטעה (חיזוי באיחור של 22 ימים) בבדיקה החמישית (איור 20). **המסקנה שעלתה מחלק זה של המחקר היא שניתן להשתמש במודל לשם חיזוי מועד הופעת תסמיני המחלה הראשוניים בחלקה, אך יש להמשיך ולבחון אותו לפני שיעשה בו שימוש מעשי בחלקות מסחריות.**



בהסתמך על המסקנות שעלו מהניסויים שתוארו למעלה פיתחנו מודל חיזוי להפעלה ולתזמון מיטבי של ההדברה הכימית. על פי המודל ניתן להפעיל את ההדברה הכימית כתגובה, ואין צורך ליישם ריסוסים הגנתיים. על פי הממצאים שהוצגו באיור 11 קבענו שמועד היישום של הריסוס הראשון יהיה בין שבועיים לשלושה שבועות לאחר זיהוי תסמיני המחלה הראשוניים בחלקה. ריסוסים עוקבים ייושמו במרווחים דו-שבועיים, ובלבד שהריסוס האחרון יבוצע במהלך הפריחה, לפני תחילת שלב התירמול. אם המחלה מופיעה מאוחר משבועיים לפני תחילת תרמול אין צורך לרסס

כלל. המודל לא מתחשב בירידת גשמים או ביישום השקיות בהמטרה מפני שאברי הריבוי העיקריים של הפטרייה הם הנבגים המיניים, המופצים בדרך האוויר, ולא הנבגים האל-מיניים המופצים באמצעות טיפות מי גשם או השקיה. מודל החיזוי נבחן בשלושה ניסויי שדה שבוצעו בשנת 2009. שני ניסויים בוצעו בחוות עדן שנזרעו בשני מועדים שונים והשלישי בחלקה מסחרית של גדי"ש העמק (ליד מנפטת העמק). בשלושת הניסויים נזרע הזן סמרווד, הרגיש למחלה, וחלקות הניסוי לא טופלו בתכשירי הדברה כנגד מחלות (מלבד אלה שיושמו במהלך הניסויים). כל אחד מהניסויים כלל חלקות היקש (שלא רוססו כלל), חלקות שרוססו שלוש פעמים, במרווחים דו-שבועיים בתכשירי ההדברה בראבו (200 סמ"ק לדונם) או עמיסטאר (50 סמ"ק לדונם) וטיפול בו תוזמנו הריסוסים על פי העקרונות שתוארו למעלה. בשלושת הניסויים הופיעו סימני המחלה מאוחר ובנגיעות נמוכה מאד; על פי מודל החיזוי לא צריך היה ליישם ריסוסים כלל. כדי לבחון את נכונות החיזוי השלילי (החיזוי שלא צריך לרסס) יושמו ריסוסים בטיפולים אלה, בכל זאת. התברר, שהמחלה לא התפרצה אפילו בחלקות ההיקש וכך אומת החיזוי השלילי של המודל. כיוון שחורף 2009 היה חורף שחון יחסית, לא ניתן היה לבחון את כושר החיזוי החיובי של המודל.

## ד. דיון

לפטרייה *M. pinodes* מספר מקורות מידבק ראשוני: כלמידוספורות ששרדו בקרקע מגידול האפונה לתעשייה הקודם (גם אם היה לפני כמה שנים), זרעים נגועים, נבגים אל-מיניים שנוצרו בגופי פרי אל-מיניים (פיקנידיות) על גבי שאריות צמחים נגועים בשדה הגידול עצמו (במידה והיה גידול אפונה רצוף) ונבגים מיניים שנוצרו בגופי פרי מיניים (פסאודוטציות) על גבי שאריות צמחים נגועים בשדות שכנים בהם גידלו אפונה בעונה הקודמת, או בצמחי בר. מאחר ולא נהוג לגדל אפונה לתעשייה כמה שנים ברציפות התמקדו במקורות המידבק האחרים. מתוצאות הניסויים שבצענו במהלך המחקר עלו המסקנות הבאות: כלמידוספורות מסוגלות להדביק צמחי אפונה שגדלו בקרקע מאולחת כשיעילות ההדבקה תלויה בגודל המידבק. תסמיני המחלה נראים לאחר כחודשיים ומאחר והאזורים הנגועים הם (בעיקר) מתחת לפני הקרקע, המשך הפצת המידבק מהצמחים הנגועים לשכניהם הבריאים מוגבל. עקרונית, כלמידוספורות מסוגלות באופן עקרוני לנגע את נוף הצמחים אך יעילות ההדבקה נמוכה משמעותית מזו של פיקנידיוספורות ועל פי הדרישות האקולוגיות נראה שהסיכויים שהנוף יודבק ישירות על ידי כלמידוספורות – נמוכים. סימוכין לכך קיבלנו בניסויים שבוצעו במהלך שתי שנות מחקר בחוות עדן. על פי הממצאים אנחנו מסיקים שכלמידוספורות אינן משמשות כמקור המידבק הראשוני העיקרי של שדות אפונה לתעשייה בפטרייה *M. pinodes*.

מקור המידבק האפשרי השני בו עסקנו היה זרעים נגועים. ידוע שפתוגן זה מנגע זרעים וגם בניסויים שביצענו נמצא שמזרעים נגועים עלולים להתפתח נבטים נגועים (כאמור, ממצא זה אינו חדש). אבל, מצאנו שאברי הצמח עליהם נראים הסימפטומים בנבטים הנגועים הם לרוב מתחת לפני הקרקע (בניגוד למשל, לאסקוכיטה בחימצה שם מתפתחת המחלה גם על אברי הצמח העליונים). מבחינה אפידימיולוגית ההפצה לצמחים השכנים במקרה זה תהיה מוגבלת. יותר מכך, מצאנו שהפצת המחלה ממוקד נגוע למרחב מוגבלת למרחקים קצרים. הסיבה לכך טמונה כנראה בכושר המוגבל של הפיקנידיוספורות לאלח צמחים חדשים. על פי הממצאים אנחנו מסיקים שזרעים נגועים לא משמשים כמקור

המידבק הראשוני העיקרי של שדות אפונה לתעשייה בפטרייה *M. pinodes*.

מקור המידבק האפשרי השלישי בו עסקנו היה נבגים מיניים הנישאים בדרך האוויר מחוץ לחלקת הגידול. המקור העיקרי לנבגים המיניים הוא שאריות צמחים נגועים מהעונה הקודמת. בניסויים שבצענו בבית דגן מצאנו שעל פני קש נגוע נוצרים גופי פרי מיניים המשחררים נבגים מיניים המופצים ברוח. אופי הפיזור של המחלה בניסוי השדה שבצענו בשתי שנות המחקר הראשונות מרמז שהמידבק הראשוני של החלקה היגיע בדרך האוויר. בנוסף מצאנו שצמחי אפונת בר נגועים בפטרייה *M. pinodes* ושתבדידים אלה אלימים כלפי אפונה תרבותית לתעשייה ולשחת. אבל, ממצאים אלה מרמזים על הפוטנציאל; לא הוכחנו עדיין שצמחי הבר אכן מהווים בפועל מקור מידבק לצמחי התרבות. על פי



הממצאים אנחנו מסיקים שמקור המידבק הראשוני העיקרי של שדות האפונה לתעשייה בפטרייה *M. pinodes* הם הנבגים המיניים.

הנבגים המיניים המאלחים את צמחי האפונה גורמים לסימני המחלה הראשונים וגופו הפרי האל-מיניים המתפתחים עליהם מפיצים – בזמן התרחשות אירועי גשם – את הנבגים האל-מיניים למרחקים קצרים. על פי הממצאים שתוארו למעלה נראה שמרחק ההפצה מוגבל ושחשיבות השלב הזה בתהליך המגיפה הוא בעצם קיום ההדבקות בחלקה. המחלה המתפתחת על העלים הנגועים גורמת לכתמים נקרוטיים שעליהם מתפתחים ומבשילים, עוד במהלך העונה, גופי פרי מיניים. במקביל (פחות או יותר) להיווצרות גופי הפרי המיניים על גבי הצמחים הנגועים עוברים הצמחים מהשלב הווגטטיבי לשלב הרפרודוקטיבי, ורגישותם למחלה גוברת. אירועי גשם (גם בכמות קטנה) גורמים להפצה בדרך האוויר של הנבגים המיניים והם אלה שגורמים להתפרצות המהירה ולעליה המשמעותית בנגיעות הצמחים הרגישים.

בהסתמך על כל האמור לעיל פיתחנו מודל חיזוי להפעלה ולתזמון מיטבי של ההדברה הכימית. שימוש במודל יאפשר לקבל החלטה האם יש צורך ליישם תכשירי הדברה כנגד המחלה ובאיזה עיתוי. המודל נבחן בשלושה ניסויי שדה בשנת 2009 וההמלצה שלו שאין צורך לרסס ולהגן על הצמחים בפני המחלה התבררה כנכונה. בגלל ששנת המחקר האחרונה הייתה שנה שחונה, לא ניתן היה לאמת את כושר החיזוי החיובי של המודל. בכל מקרה, על פי התפתחות המחלה בשנים האחרונות נראה שברוב המקרים המודל ימליץ לא לרסס כלל או שיומלץ על ביצוע ריסוס בודד כנגד המחלה. כזכור, המטרה ארוכת הטווח של המחקר הייתה "לפתח גישה כוללת, אקולוגית, להתמודדות עם קומפלקס פטריות האסקוקיטה". לדעתנו, מטרה זו הושגה במלואה.

## ה. פרסומים מדעיים והבעת תודה

ה1. **דיווחים בכתב:** לא דווח עדיין על הממצאים בכתב.

ה2. **דיווחים בעל פה:** ברק ר., שטיינברג ד. ושחל ע. (2008). חשיבותם היחסית של גורמי המידבק השונים על התפרצות מחלת האסקוקיטה באפונה. הועידה ה – 29 של החברה הישראלית לפיטופתולוגיה, בין דגן. בנוסף דווח על תוצאות המחקר בימי עיון שהתקיימו בעמק בית שאן ובעמק יזרעאל בהם השתתפו מגדלים, פקחים, מדריכים ואנשי חברות הדברה.

## ה3. הבעות תודה

הניסויים שתוארו בדו"ח זה הם חלק מעבודת הגמר של רועי ברק ושל מעין גולני העוסקים בחקר מחלת האסקוקיטה באפונה תרבותית (רועי) ובאפונת בר (מעין). ברצוננו להודות ליוסי ברזילי, שי שאנן ויואל רובין מחברת מכתשים ולמורן סיטי מחברת לוכסמבורג שהיו שותפים בביצוע ניסויי השדה; למנחם בורנשטיין וחיים וינטל ממינהל המחקר החקלאי על עזרתם בביצוע ניסויי המעבדה, תאי הגידול, החממה והשדה; ולאוריה שחק משדה אליהו, יובל דולב מטירת צבי ורועי רבן מגד"ש העמק שאפשרו לבצע את הניסויים בשדות האפונה שלהם.

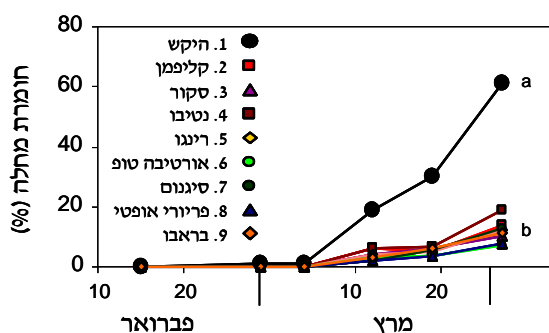
## 1. סיכום עם שאלות מנחות

<p><b>מטרות המחקר לתקופת הדו"ח תוך התייחסות לתוכנית העבודה:</b></p> <p>המטרה ארוכת הטווח של המחקר: לפתח גישה כוללת, אקולוגית, להתמודדות עם המחלה ולמנוע את הנזק הנגרם ליבול. מטרות המחקר השנה: 1. לאפיין את מקורות המידבק הראשוני העיקריים של המחלה; 2. לכמת את הגורמים המשפיעים על התפתחות המחלה; 3. לבחון את היעילות של אמצעי הדברה שונים כנגד המחלה.</p>
<p><b>עיקרי הניסויים והתוצאות שהושגו בתקופה אליה מתייחס הדו"ח:</b></p> <p>במהלך המחקר בצענו ניסויים במעבדה, בחממה, בתאי גידול ובשדה. בניסויי המעבדה והחממה בחנו את חשיבות מקורות המידבק הראשוני השונים והגדרנו את הדרישות האקולוגיות שלהם. בניסויי השדה שבצענו בחנו גישות שונות ליישום ריסוסים כנגד המחלה.</p>
<p><b>המסקנות המדעיות והשלכות לגבי יישום המחקר והמשכו. האם הושגו מטרות המחקר בתקופת הדו"ח:</b></p> <p>1. כלמידוספורות וזרעים נגועים עשויים להיות מקור המידבק הראשוני של המחלה אך נראה שחשיבותם מוגבלת; 2. תבדידי אסקוכיטה מצמחי אפונת בר היו אלימים כנגד הזנים התרבותיים לתעשייה ולשחת; 3. נראה שמקור המידבק הראשוני העיקרי הוא נבגים מיניים המופצים בדרך האוויר משדות שכנים ואולי גם מצמחי בר נגועים; 4. התפרצות המחלה בשדה מתרחשת לאחר שהתפתחו בצמחים הנגועים גופי פרי מיניים ולאחר שהצמחים עברו מהשלב הווגטטיבי לשלב הרפרודוקטיבי; 5. תכשירי הדברה רבים, מקבוצות שונות, מדבירים את המחלה ביעילות; 6. ניתן להדביר את המחלה ביעילות באמצעות ריסוס בודד בתכשיר הדברה, בתנאי שהריסוס יתוזמן כראוי; 7. פותח מודל חיזוי להכוונת פעולות ההדברה, המתבסס על העמידות התלויה בגיל הפיזיולוגי של הצמחים. כושר החיזוי השלילי של המודל נבחן ואומת.</p>
<p><b>הבעיות שנתרו לפתרון ו/או השינויים שחלו במהלך העבודה (טכנולוגיים, שיווקיים ואחרים); התייחסות המשך המחקר לגביהן, האם יושגו מטרות המחקר בתקופה שנתרה לביצוע תוכנית המחקר:</b></p> <p>יש לבחון את האפשרות שלצמחי אפונת בר יש חשיבות כמקור המידבק ההתחלי. יש לבחון את מודל החיזוי שפותח בשנה גשומה כדי לאמת את כושר החיזוי החיובי שלו.</p> <p>מטרות המחקר הושגו במלואן.</p>
<p><b>הפצת הידע שנוצר בתקופת הדו"ח:</b></p> <p>הידע הופץ בכינוס מדעי ובימי עיון (סיכום עונה) של מגדלים בכמה אזורים בארץ.</p>
<p><b>פרסום הדו"ח:</b> אני ממליץ לפרסם את הדו"ח ללא הגבלה (בספריות ובאינטרנט)</p>

## ז. נספח

## ז.2. היעילות של תכשירי הדברה מקבוצות שונות כנגד מחלת האסקוקיטה

קיים היום רק תכשיר הדברה אחד שיש לו רישוי של משרד החקלאות ופיתוח הכפר לשימוש כנגד מחלת האסקוקיטה באפונה – בראבו (chlorothalonil). בניסוי שבוצע בחוות עדן בשנת 2007 נבחנה היעילות של תכשירי הדברה שונים, מקבוצות שונות ובעלי תכונות ומנגנוני פעולה שונים כנגד המחלה. הטיפולים שנבחנו בניסוי היו: **1. היקש**. חלקות טיפול זה לא רוססו כנגד המחלה כלל; **2. קליפמן** (ג"ר; תכשיר המכיל תערובת של Famoxadone 6.25% ו- Mancozeb 62.5%) יושם במינון של 150 גר' לדונם; **3. סקור** (ת"מ; תכשיר המכיל difenoconazole 25%) יושם במינון של 50 סמ"ק לדונם; **4. נטיבו** (ג"ר; תכשיר המכיל Tebuconazole 50%) יושם במינון של 30 גר' לדונם; **5. רינגו** (ת"ר; תכשיר המכיל Metominostrobin 20.2%) יושם במינון של 50 סמ"ק לדונם; **6. אורטיבה טופ** (ת"ר; תכשיר המכיל תערובת של Azoxystrobin 20% ו- Difenconazole 12.5%) יושם במינון של 50 סמ"ק לדונם; **7. סיגנום** (ג"ר; תכשיר המכיל תערובת של Pyraclostrobin 6.7% ו- Boscalid 26.7%) יושם במינון של 50 גר' לדונם; **8. פריורי אופטי** (ת"ר; תכשיר המכיל תערובת של Azoxystrobin 40% ו- Chlorothalonil 8%) יושם במינון של 200 סמ"ק לדונם; **9. בראבו** (ת"ר; תכשיר המכיל chlorothalonil 72%) יושם במינון של 200 סמ"ק תכשיר לדונם. הריסוס הראשון יושם בתאריך 24 לינואר עוד לפני זיהוי סימני המחלה הראשונים בחלקת הניסוי. הריסוסים העוקבים יושמו מישי שבועיים ובסך הכול יושמו בניסוי זה ארבעה ריסוסים. המחלה בחלקות הניסוי זוהתה לראשונה בראשית מרץ והנגיעות בחלקות ההיקש התפתחה במהירות ובתוך כחודש עלתה עוצמתה ל-60%. בכל החלקות שרוססו בתכשירי הדברה הייתה הנגיעות נמוכה במובהק מזו של חלקות ההיקש, ולא היו הבדלים מובהקים בנגיעות בין החלקות שרוססו בתכשירי ההדברה השונים (נספח - איור 1). לא היו הבדלים בהשפעת תכשירי ההדברה השונים על עוצמת המגיפה במהלך כל העונה שנאמדה באמצעות מדד ה-AUDPC ועל שכיחות התרמילים הנגועים. למרות ההשפעה המשמעותית של תכשירי ההדברה על הנגיעות לא היו הבדלים מובהקים ביבול בין החלקות שרוססו בתכשירי ההדברה השונים לבין חלקות ההיקש (נספח - טבלה 1).



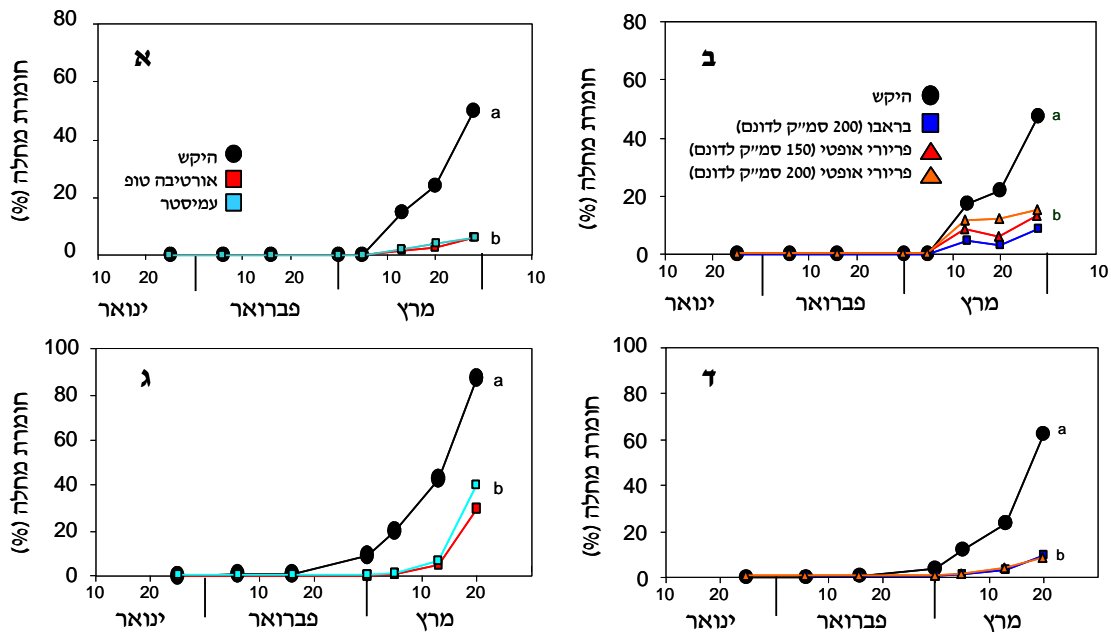
**נסח - איור 1.** השפעת תכשירי הדברה מקבוצות שונות על התפתחות מחלת האסקוקיטה הנגרמת על ידי הפטרייה *M. pinodes* באפונה בניסוי שבוצע בחוות עדן בעונת 2007. הצמחים נדבקו באילוח טבעי. סימנים שלידם אותיות שונות, שונים זה מזה במובהק נקבע על פי מבחן HSD ברמת מובהקות של  $P \leq 0.05$ .

**נספח - טבלה 1.** השפעת תכשירי הדברה מקבוצות שונות על התפתחות מחלת האסקוקיטה באפונה ועל היבול בניסוי שבוצע בחוות עדן בעונת 2007

יבול (קג' לדונם)	מדדי התפתחות המחלה			טיפול (תכשיר ומינון לדונם)
	שכיחות התרמילים הנגועים (%)	AUDPC	חומרת נגיעות הנוף בסוף העונה (%)	
258 א	41 א	625 א	61.3 א	היקש
420 א	13 ב	141 ב	14.0 ב	קליפמן (150)
376 א	19 ב	120 ב	10.0 ב	סקור (50)
406 א	16 ב	174 ב	18.8 ב	נטיבו (30)
535 א	20 ב	119 ב	12.0 ב	רינגו (50)
435 א	2 ב	81 ב	7.0 ב	אורטיבה טופ (50)
480 א	12 ב	112 ב	12.5 ב	סיגנום (50)
396 א	8 ב	77 ב	7.5 ב	פריורי אופטי (200)
321 א	5 ב	116 ב	11.3 ב	בראבו (200)

\*בכל עמודה, ערכים שלידם אותיות שונות, שונים זה מזה במובהק כנקבע על פי מבחן HSD ( $P \leq 0.05$ ).

בחוות עדן ובטירת צבי בוצעו עוד ארבעה ניסויים שכל אחד מהניסויים כלל 2-3 טיפולים בהם נבחנה היעילות של תכשירי הדברה (ומינונים) שונים על התפתחות האסקוקיטה. בשניים מהניסויים נבחנה היעילות של תכשירי ההדברה עמיסטר שיושם במינון של 50 סמ"ק תכשיר לדונם ואורטיבה טופ (במינון של 50 סמ"ק תכשיר לדונם); בשני הניסויים האחרים נבחנה היעילות של התכשיר פריורי אופטי (במינונים של 150 או 200 סמ"ק תכשיר לדונם) ושל הבראבו (200 סמ"ק לדונם). גם בניסויים אלה יושם הריסוס הראשון לפני זיהוי סימני המחלה הראשונים והריסוסים העוקבים יושמו מידי שבועיים. בארבעת הניסויים הייתה הנגיעות שהתפתחה בחלקות ההיקש גבוהה במובהק מהנגיעות שהתפתחה בחלקות שרוססו בתכשירי ההדברה. לא היו הבדלים מובהקים בנגיעות החלקות המרוססות. השפעת הטיפולים על עוצמת המגיפה במהלך כל העונה ועל נגיעות התרמילים הייתה דומה. למרות השפעת הריסוסים על הנגיעות, לא היו הבדלים מובהקים ביבול בין הטיפולים, בכל אחד מהניסויים (נספח – איור 2 וטבלה 2). **המסקנה שעלתה מחלק זה של המחקר היא שישנם תכשירי הדברה רבים, מקבוצות שונות ועם תכונות שונות, בהם ניתן להשתמש כדי להתמודד עם המחלה ביעילות.**



**נספח - איור 2.** השפעת תכשירי הדברה של חברת מכתשים (א - ג) ושל חברת לוכסמבורג (ב - ד) על התפתחות מחלת האסקוקיטה הנגרמת על ידי הפטרייה *M. pinodes* באפונה בניסויים שבוצעו בחוות עדן (א - ב) ובטירת צבי (ג - ד) בעונת 2007. הצמחים נדבקו באילוח טבעי. בכל ניסוי, סימנים שלידם אותיות שונות, שונים זה מזה במובהק כנקבע על פי מבחן HSD ברמת מובהקות של  $P \leq 0.05$ .

**נספח - טבלה 2.** השפעת תכשירי הדברה מקבוצות שונות על התפתחות מחלת האסקוקיטיה באפונה ועל היבול בניסויים שבוצעו בחוות עדן ובטירת צבי בעונת 2007

יבול (קג' לדונם)	מדדי התפתחות המחלה			טיפול (תכשיר ומינון לדונם)	מקום ומספר הניסוי
	שכיחות התרמילים הנגועים (%)	AUDPC	חומרת נגיעות הנוף בסוף העונה (%)		
א 260	א 83	א 494	א 50.0	היקש	חוות עדן. ניסוי 3
א 190	ב 38	א 58	ב 6.3	אורטיבה טופ (50)	
א 270	ב 28	א 72	ב 6.3	עמיסטר (50)	
א 106	א 69	א 850	א 87.5	היקש	טירת צבי. ניסוי 5
א 110	ב 36	ב 148	ב 30.0	אורטיבה טופ (50)	
א 102	ב 38	ב 196	ב 40.0	עמיסטר (50)	
א 185	א 71	א 488	א 47.5	היקש	חוות עדן. ניסוי 4
א 203	ב 13	ב 61	ב 6.0	בראבו (200)	
א 290	אב 49	ב 155	ב 12.5	פריורי אופטי (150)	
א 271	ב 28	ב 235	ב 15.0	פריורי אופטי (200)	
א 128	א 44	א 515	א 62.5	היקש	טירת צבי. ניסוי 6
א 110	ב 1	ב 58	ב 8.8	בראבו (200)	
א 156	ב 3	ב 57	ב 7.5	פריורי אופטי (200)	

\*בכל עמודה ובכל ניסוי, ערכים שלידם אותיות שונות, שונים זה מזה במובהק כנקבע על פי מבחן HSD ( $P \leq 0.05$ ).