

### 3 הגורמים המשפיעים על התפתחות מחלת הקימלון (Mal Secco) בזמן ובמרחב בפרדסי לימון בישראל

מרים בן חמו, דוד עזרא, הלנה קרסנוב וליאור בלנק

המחלקה לפתולוגיה של צמחים וחקר העשבים, מנהל המחקר החקלאי, מרכז וולקני, ראשון לציון

מבוסס על מאמר:

Ben-Hamo M, Ezra D, Krasnov H, and Blank L (2020). Spatial and temporal dynamics of Mal Secco disease spread in lemon orchards in Israel. *Phytopathology* 110: 863-872

#### תקציר

מחלת הקימלון (Mal Secco) נגרמת על ידי הפטרייה *Plenodomus tracheiphilus* ונפוצה בכל אזורי גידול ההדרים בישראל. המחלה גורמת לניוון ותמותת העצים הנגועים ופוגעת בייצוא ההדרים מישראל. תצפיות בשדה מצביעות על כך שמיני ההדרים הרגישים ביותר למחלה הם אתרוג, ליים ולימון. הבנת דפוס התפשטות המחלה בזמן ובמרחב ומעקב אחר מועדי התפרצות המחלה, עשויים לסייע להבנתנו את מקורות ההדבקה ודרכי ההדבקה במחלה. במחקר שמתואר בפרק זה נאספו נתונים בשני קני מידה שונים: (1) עצים נגועים ברמת החלקה: דגימה חודשית של נגיעות העצים בשבעה פרדסים, (2) חלקות נגועות ברמה אזורית: דגימה שנתית של נגיעות ב 75 פרדסים ברחבי הארץ. הסקר שביצענו בחלקות לימון במשך שלוש שנים, העלה שישנם חודשים שבהם אין שינוי בכמות העצים הסימפטומטיים. בחלקות שנדגמו והראו חרפה במחלה במהלך תקופת המחקר, ההחמרה נצפתה בחודשי הקיץ המאוחרים, אך גם במהלך החורף, ככל הנראה הודות לטמפרטורות גבוהות יחסית. אחת החלקות שדגמנו היא חלקה נגועה במחלת הקימלון ואף על פי כן לאורך כל שלוש שנות המחקר, לא ראינו עלייה במספר העצים המראים את הסימפטומים של המחלה. עובדה זו, בנוסף להבדלים שמצאנו בקצב התפשטות המחלה בחלקות שונות, עשויים להעיד כי אפשר להתמודד עם המחלה או לפחות להאט את התפשטותה.

אופן הציטוט: בן חמו מ', עזרא ד', קרסנוב ה' ובלנק ל' (2021) הגורמים המשפיעים על התפתחות מחלת הקימלון (Mal Secco) בזמן ובמרחב בפרדסי לימון בישראל. בספר **תובנות חדשות במחלות צמחים**, בעריכת אלעד י', דומברובסקי א', מנוליס-ששון ש' ועזרא ד', הוצאת המחלקה לפתולוגיה של צמחים וחקר העשבים. <https://volcaniarchive.agri.gov.il/skn/tu/e51943>



## מבוא

קימלון הינה מחלה שפוגעת בהדרים באמצעות חדירה של הפטרייה *Plenodomus tracheipuilus* למערכת ההובלה של העץ הפונדקאי (Nigro et al., 2011) (איור 1). המחלה הופיעה לראשונה במספר איים יוונים בשנת 1894 ומאז תפוצתה התרחבה לכל אזור אגן הים התיכון והים השחור (Nigro et al., 2011). תצפיות בשדה מצביעות על כך שמיני ההדרים הרגישים ביותר למחלה הם אתרוג, ליים ולימון, למרות שהדבקה מלאכותית מובילה להתפתחות המחלה בכל מיני ההדרים (EPPO CABI 1997). עץ נגוע במחלה מראה ירידה משמעותית ביבול ועל כן למחלה השלכות כלכליות משמעותיות על יצור לימון באזורי התפוצה של הפטרייה הפתוגנית (Migheli et al., 2009). בנוסף, הדברה כימית ומשטר סניטציה קפדני לא הוכיחו עצמם כיעילים בבלימת התפשטות המחלה וחקלאים רבים נאלצים לעשות שימוש בזנים עמידים יותר למחלה שמעמידים מספר קטן יותר של פירות ומאיכות ירודה בהשוואה לזנים הרגישים (Nigro et al., 2011; Gulsen et al., 2007). אחת ההערכות היא, שטיפול יעיל במחלה היה מוביל להכפלת ייצור הלימונים באזורים הנגועים במחלה (Cutuli, 1985).

בשנת 2016, יוצרו 19 מיליון טון לימונים ברחבי העולם, כאשר כ-18% מתוצרת הלימונים העולמית הגיעה מאזורים הנגועים במחלת הקימלון (Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2016). כמו כן, הפטרייה מחוללת המחלה מוגדרת כ"פתוגן הסגר" בכל המדינות בהן קיים גידול הדרים ועל כן הרשויות בהן דורשות מהיצואנים אישור לכך שהפרי מגיע מאזור נקי מהמחלה ברדיוס של קילומטר אחד לפחות. פרדסים שעונים על הגדרה זו הולכים ומתמעטים באזורי התפוצה של המחלה, ובישראל בפרט, ואי לכך ייצוא ההדרים מישראל עומד בפני איום כלכלי חמור.



איור 1. קימלון בעלה (ימין) ובעץ ליים. תמונות על ידי יגאל אלעד

ההדבקה הראשונית במחלת הקימלון מתרחשת אחת לשנה באמצעות נבגים שמוצאם מגופי פרי א-מיניים (pycnidia) המצויים על ענפונים קמלים, או מקורים (hyphae) המצויים על משטחי עץ חשופים, מתים או חיים (EPPO CABI, 1997). הספורות מתחילות את ההתמיינות שלהן במהלך הסתיו והחורף על גבי

איברים נגועים של העץ הפונדקאי או בקרקע, והחדירה לפונדקאי נעשית דרך פצעים חשופים. לכן גורמים כמו רוח, קרה, ברד ועיבוד חקלאי תורמים להפצה של המחלה (Timmer et al., n.d). הפטרייה מסוגלת לשרוד בקרקע, למשל בתוך ענפונים נגועים, למשך יותר מארבעה חודשים, וענפים או ענפונים נגועים שנגזמו עשויים לשמש כמקור להפצת המחלה במשך שבועות. העצים מתחילים להראות סימנים ראשונים של המחלה בחודשי האביב וחודשי הקיץ המוקדמים כאשר העצים בשיא צמיחתם, למרות שהמחלה לא ממשיכה להתקדם במהלך הקיץ. התקדמות המחלה מתחדשת בחודשי הקיץ המאוחרים עם הבשלתם של גופי הפרי הא-מיניים, שאחראיים להדבקה הראשונית (Grasso and Perrotta, 1980). דרך הדבקה נוספת, אבל נדירה יותר, נעשית בסוף הקיץ ובתחילת הסתיו, במהלך סופות גשמים ורוחות חזקות ומקורה ב-phialoconidia שמיוצרים במהירות ובשפע על פני ענפונים פצועים. כמו כן, הודגם כי ישנה נוכחות של הפטרייה הפתוגנית גם ב-10 הס"מ העליונים של שכבת הקרקע (Russo et al., 2009; Licciardello et al., 2006). מעקב אחר תבנית התפשטות המחלה בין העצים בחלקה ומעקב אחר מועדי התפרצות המחלה, עשויים לסייע להבנתנו את מקורות ההדבקה ודרכי ההדבקה במחלה בפרדסי הלימונים בישראל.

## איסוף נתונים

אספנו נתונים כמותיים המבטאים את חומרת המחלה בשני קני מידה שונים בין השנים 2015-2017: (1) עצים נגועים ברמת החלקה: דגימה חודשית של נגיעות העצים בארבעה פרדסים באזור השרון ובשלושה פרדסים באזור חבל אשכול; (2) חלקות נגועות ברמה אזורית: דגימה שנתית של נגיעות חלקות בשלושה אזורים בארץ: בחבל אשכול, בשרון ובעמק החולה הצפוני.

### התפשטות המחלה ברמת החלקה

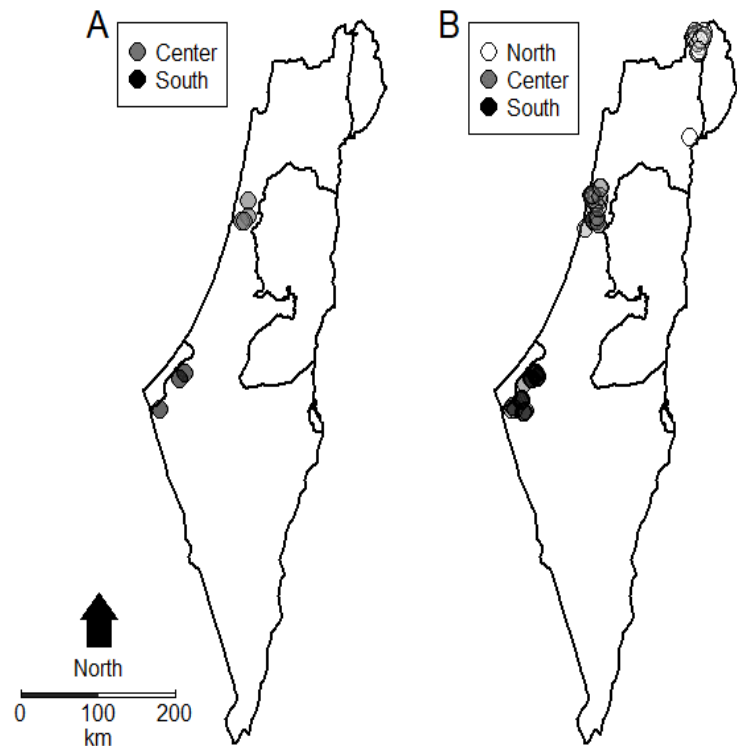
המחקר כלל דגימה של ארבעה פרדסים באזור השרון ושלושה פרדסים באזור הנגב (איור 2A). מדי חודש לאורך שלוש שנות המחקר, דגמנו אזורים קבועים בכל פרדס (10 שורות לרוחב עם 20-30 עצים לאורך), בהם הערכנו את נגיעות העץ עלפי הקטגוריות: (1) עץ בריא שלא נראים עליו ענפונים או ענפים נגועים; (2) עץ שיש עליו ענפון אחד נגוע במחלה; (3) עץ שיש עליו מספר ענפונים נגועים במחלה; (4) עץ שיש עליו בין ענף בודד לחמישה ענפים נגועים במחלה; (5) עץ שיש יותר מחמישה ענפים נגועים במחלה והנוף דליל; (6) עץ מת; (7) עץ שנעקר.

על מנת לאפיין את התקדמות המחלה לאורך תקופת המחקר בכל אחת מהחלקות, חישבנו את שכיחות המחלה (Disease incidence) בכל חלקה כאחוז העצים הסימפטומטיים (דרגת נגיעות גדולה מ-4) בכל חודש וחישבנו את קצב ההדבקה ( $r$ ) בכל אחת מהחלקות. כדי לקבוע האם ישנם מוקדי נגיעות בחלקה או שהעצים הסימפטומטיים פזורים בצורה אקראית בחלקה השתמשנו במבחן ריפלי לאוטוקורלציה מרחבית (Ripley's K-test).

לבסוף, בדקנו את תבנית ההתפשטות המרחבית של המחלה בחלקות העצים בהן מצאנו גם אוטוקורלציה מרחבית וגם החרפה בחומרת המחלה לאורך שנות המחקר. מטרתנו היתה להבדיל בין שלוש

תבניות אפשריות של הפצה: התפשטות המחלה בתוך שורות העצים, התפשטות המחלה בין שורות העצים והתפשטות המחלה בכל הכיוונים (אקראית).

על מנת להבחין בין תבניות התפשטות המחלה במרחב, בנינו מודל רגרסיה לוגיסטי, בו בדקנו את הקשר בין נגיעות של עץ מסוים בחלקה והנגיעות של עצים שכנים: בתוך שורה, בין שורות ובכל הכיוונים גם יחד. הבחירה במודל הסופי שיתאר את דגם ההפצה במרחב של המחלה נעשתה על פי שילוב של שלושה קריטריונים:  $P$ -value, אחוז השונות המוסברת באמצעות המודל ( $R^2$ ) וערך ה-AIC.



איור 2. החלקות שנדגמו לאורך תקופת המחקר. (A) שבעת חלקות הלימונים שנדגמו לצורך בחינת התפשטות המחלה בתוך החלקה. (B) 75 החלקות שנדגמו לצורך בחינת פיזור המחלה ברמה האזורית.

### ניתוח פיזור המחלה ברמה האזורית

המחקר כלל דגימה של 75 חלקות משלושה אזורים מייצגים בארץ: חלקות עצי לימון באזור הנגב ( $n = 26$ ), מאזור השרון ( $n = 26$ ) וחלקות עצי ליים מאזור הגולן ( $n = 23$ ; איור B2). כל אחת מהחלקות נסקרה אחת לשנה בין השנים 2015-2017, כשנגיעות החלקה הוערכה עלפי הקטגוריות: (1) חלקה בה כל העצים בריאים, (2) חלקה בה בחלק מהעצים יש ענפונים נגועים, (3) חלקה בה בחלק מהעצים יש ענפים נגועים, אך אין בה עצים שיש עליהם מספר רב של ענפים נגועים, (4) חלקה בה יש לפחות עץ אחד שיש עליו מספר רב של ענפים נגועים, אך אין בחלקה עצים מתים או עצים שנעקרו, (5) חלקה בה יש עצים מתים ועצים שנעקרו בשכיחות של עד 10% מהעצים, (6) חלקה בה 10-50% מהעצים מתו או נעקרו, ו-(7) חלקה בה יותר מ-50% מהעצים מתים או עקורים. בנוסף, עבור כל אחת מהחלקות שנסקרו נאספו הנתונים הבאים: גיל החלקה, זן הלימון, אזור גיאוגרפי, סוג הכנה, מספר קווי השקיה, גובה העצים, מרווחים בין העצים בתוך השורות, מרווחים בין השורות, שטח החלקה, גובה טופוגרפי, שיפוע החלקה וכמות משקעים. בנוסף, חישבנו את השטח של שימושי

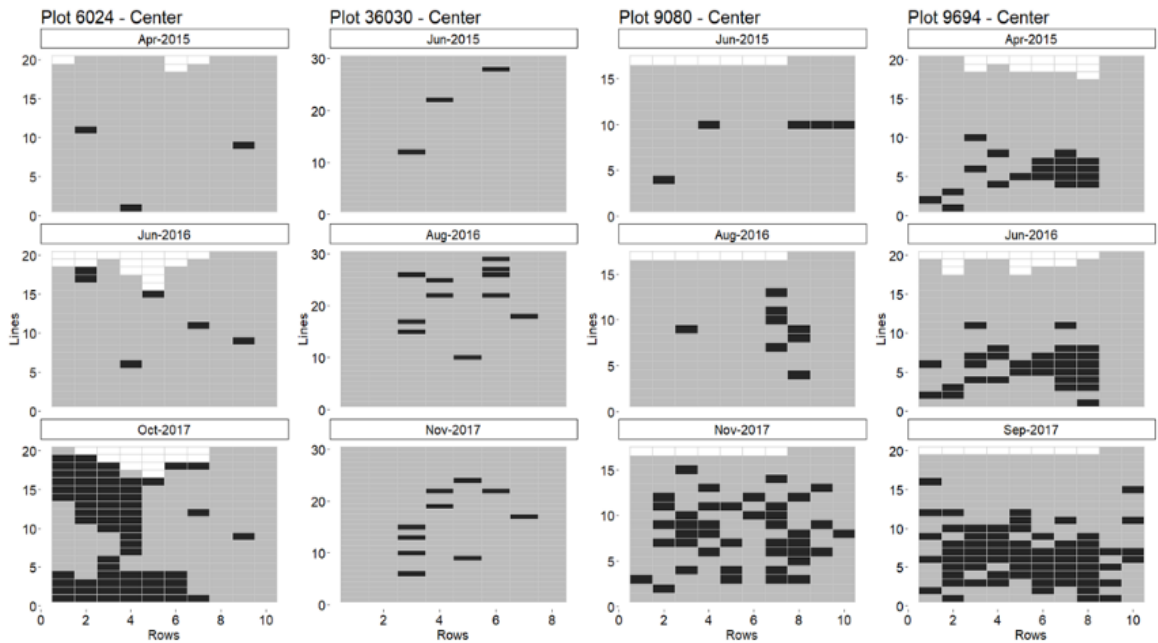
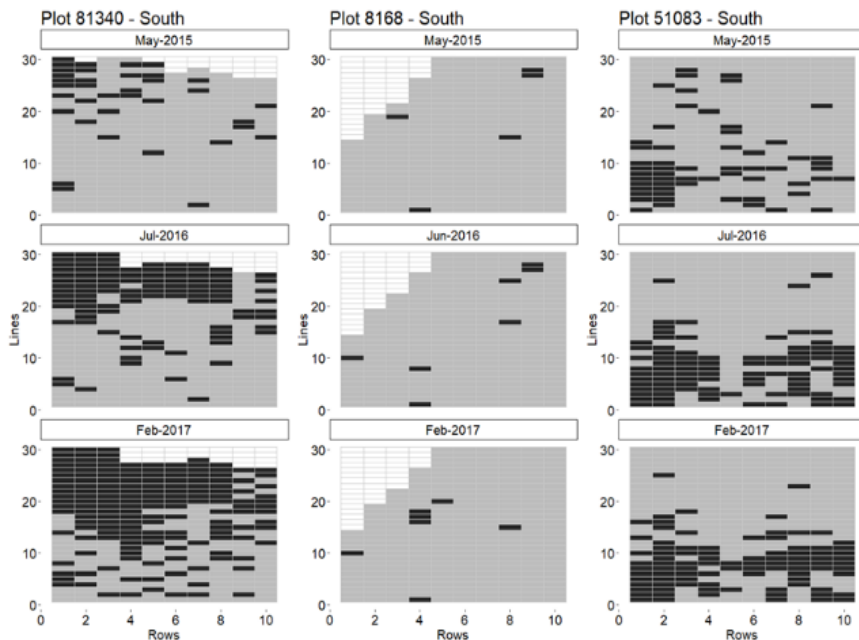
הקרקע המצויים סביב כל חלקה ברדיוס של 500 מטרים: פתוח, אורבני, מטעים, גידולי שדה, ההדרים ומטעי לימון.

כיוון שמספר התצפיות שלנו היה קטן ביחס למספר המשתנים הבלתי תלויים, בשלב הראשון צמצמנו את מספר המשתנים הבלתי תלויים. לשם כך, השתמשנו בשתי שיטות שונות לבניית שני מודלים: (1) אינדקס ה-LMG ו-(2) שימוש בפונקציה ה-varimp בחבילת caret של R. בנוסף, בנינו מודל שלישי שכלל ששה משתנים שהוגדרו כחשובים על ידי שתי השיטות ביחד. בשלב השני, השווינו בין שלושה המודלים. כל אחד משלושת המודלים הינו מודל רגרסיה רבת-משתנים (Linear mixed-effect model), בו מצב החלקה כפי שהוערך על ידי הסוקרים הוא המשתנה התלוי, מספר החלקה הוא משתנה בלתי תלוי רנדומלי, והמשתנים הבלתי תלויים הם אלו שהוגדרו כחשובים על ידי כל אחת מהשיטות. אם מצאנו שמשתנה קטגוריאלי היה משמעותי, ביצענו בנוסף מבחן post-hoc (Tukey's multiple comparisons) כדי לקבוע אלו רמות של אותו משתנה קטגוריאלי הן בעלות השפעה מובהקת.

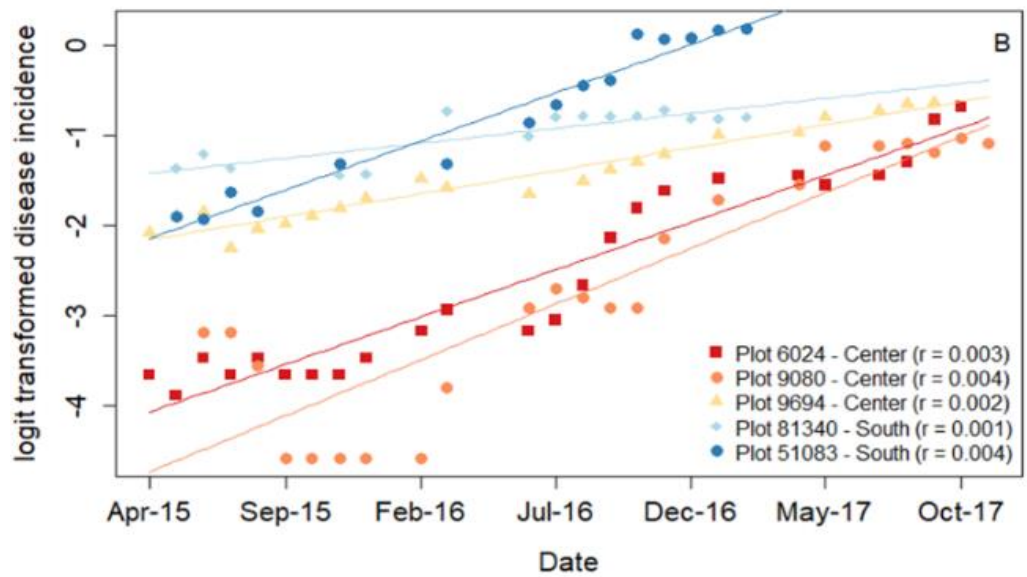
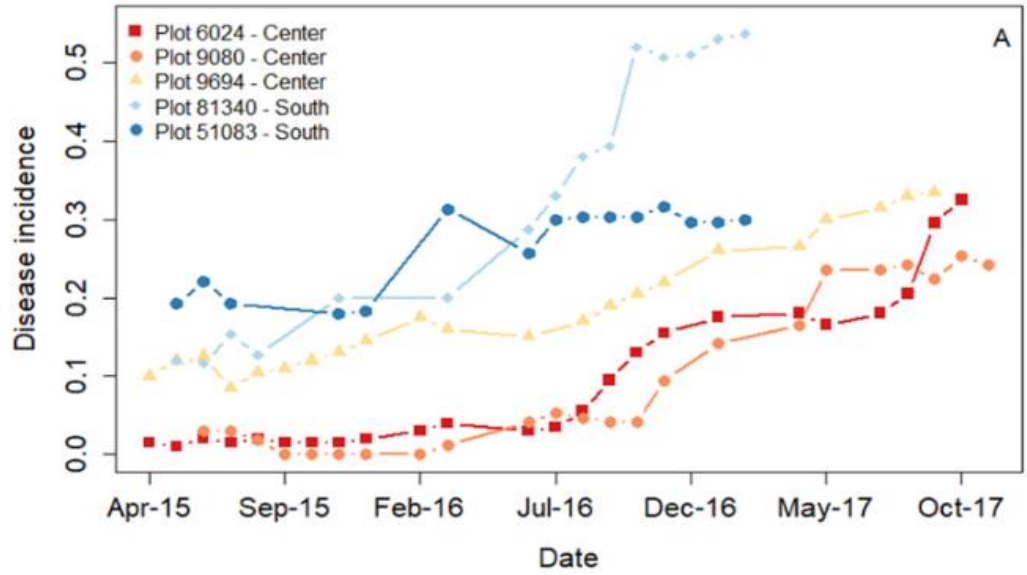
### התפשטות המחלה ברמת החלקה

באזור השרון היו שלוש חלקות בהן היתה עליה במספר העצים הנגועים עם הזמן (6024, 9080, 9694 באיור A3) ובאזור הנגב היו שתי חלקות עם עליה במספר העצים הנגועים (81340 ו-51083 באיור B3). בשלב הבא, התמקדנו אך ורק בחמש החלקות עבורן מצאנו עליה במספר העצים הנגועים לאורך המחקר. תחילה, אפיינו את התקדמות המחלה בכל אחת מהחלקות לאורך חודשי המחקר (איור A4). לאחר מכן, חישבנו את קצב התקדמות המחלה עבור כל אחת מהחלקות (איור B4) ומצאנו כי קיימים הבדלים בקצב התקדמות המחלה בין החלקות, למרות שלא ניתן לקבוע זאת באופן סטטיסטי. כך לדוגמא, חלקה 81340 מראה את קצב ההתקדמות האיטי ביותר (0.001/day) ואילו חלקות 9080 ו-51083 מראות את קצב ההתקדמות המהיר ביותר (0.004/day).

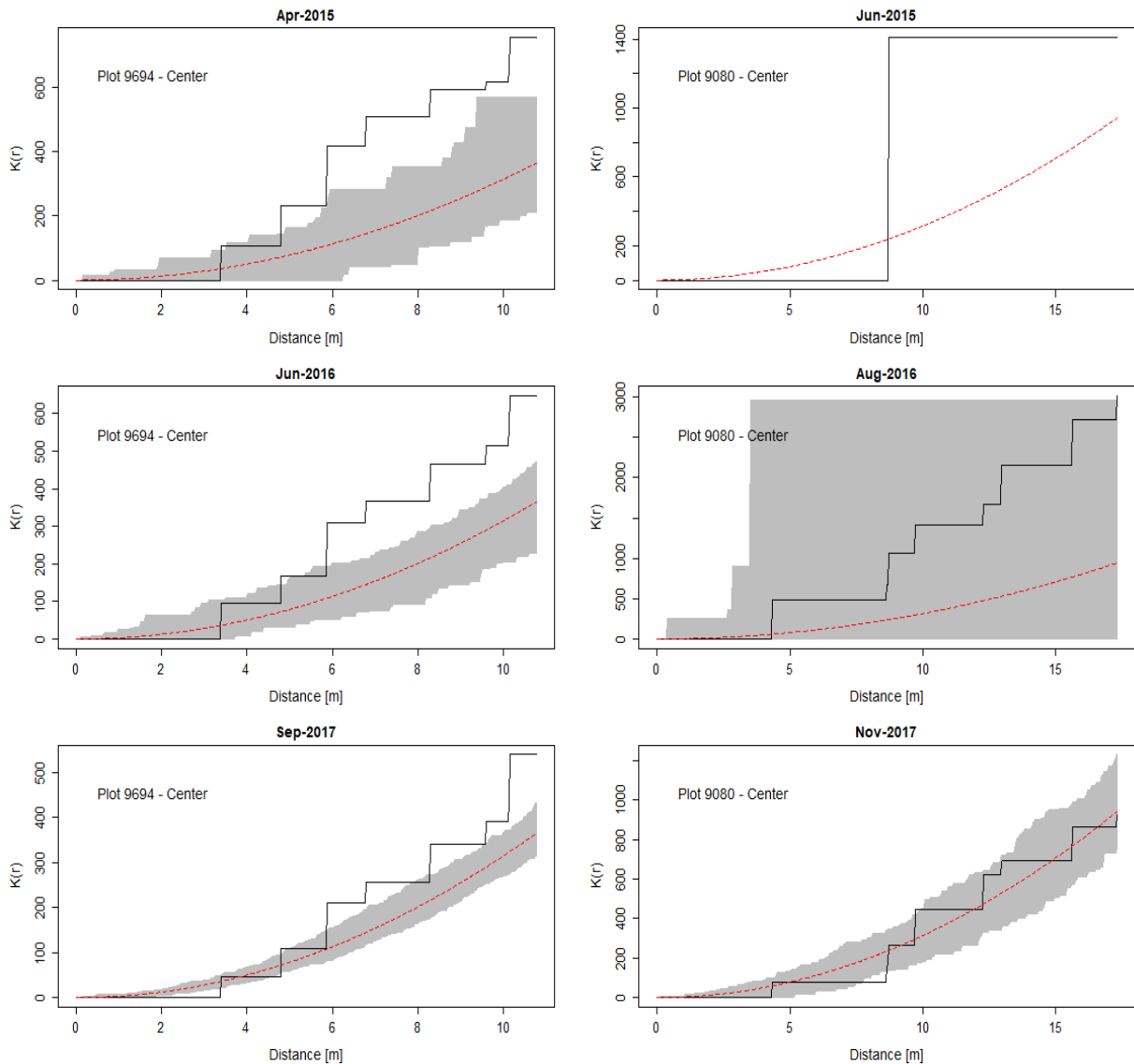
על מנת לקבוע האם ישנם מוקדים של המחלה במרחב, בצענו מבחן אוטוקורלציה מרחבית (Ripley's K-test) עבור חמש החלקות שבהן היתה עליה במספר העצים הנגועים בכל אחד מחודשי הדגימה. מצאנו כי שתי חלקות מאזור השרון (חלקות 6024 ו-9694) ושתי חלקות מאזור הנגב (חלקות 81340, 51083) מראות אוטוקורלציה מרחבית בעוד שביתר החלקות הפיזור המרחבי של העצים החולים במרחב לא היה שונה סטטיסטית מפיזור אקראי. איור 5 מציג את ערך K המוערך לעומת ערך K התיאורטי עבור חלקה 9694 מאזור השרון שבה מצאנו כתמיות מובהקת בפיזור העצים הנגועים במרחב ועבור חלקה 9080 מאזור השרון שבה פיזור אקראי של עצים נגועים במרחב.

**A****B**

איור 3. השינוי בשכיחות המחלה מאזור השרון (A) ומחבל אשכול (B). כל משבצת מייצגת עץ חולה בשחור (נגיעות שדורגה כ-5 ומעלה) או עץ בריא באפור (נגיעות שדורגה נמוכה מ-5). משבצות לבנות הן משבצות שלא נסקרו באותו החודש או משבצות שבהן לא קיים עץ.



איור 4. התקדמות המחלה בשבע חלקות הלימון שנדגמו במהלך תקופת המחקר. (A) שכיחות המחלה, (B) טרנספורמציה logit לשכיחות המחלה לאורך תקופת המחקר. השיפוע של קווי הרגרסיה מייצג את קצב התקדמות המחלה ( $r$ ) והוא ביחידות של אחוזי נגיעות ליום.



איור 5. השינוי בערך  $K$  כתלות במרחק המקסימלי בין עצים שכנים עבור שתי חלקות לימון מייצגות בשלוש נקודות זמן נבחרות. הקו השחור מייצג את האומדן של ערך  $K$  והקו האדום המקווקו מייצג את ערך  $K$  התיאורטי שמעיד על פיזור רנדומלי של העצים הנגועים. האזור האפור מייצג את הגבולות העליון והתחתון של הערך התיאורטי של  $K$ . קו שחור מעל לגבול העליון של ערך  $K$  התיאורטי מצביע על כתמיות (כמו בחלקה 9694 המוצגת משמאל) בנגיעות של העצים בחלקה.

בשלב הבא, בחנו את אותן החלקות שהראו אוטוקורלציה מרחבית כדי להעריך האם ישנה כיוונית מוגדרת להתפשטות המחלה במרחב. בשיטה ראשונה לבדיקת כיוונית התפשטות המחלה במרחב (רגרסיה לוגיסטית), מצאנו ששלוש חלקות (9694, 81340 ו-51083) מראות התפשטות של המחלה בתוך שורות עצים. עבור חלקה 6024 התוצאות לא היו חד משמעיות ובחלקה 9080 התוצאות הראו התפשטות אקראית. ייתכן שהדבר נובע מכך שהמחלה עוברת לעצים סמוכים אך לא בהכרח לשכנים המידיים של העץ הנגוע.

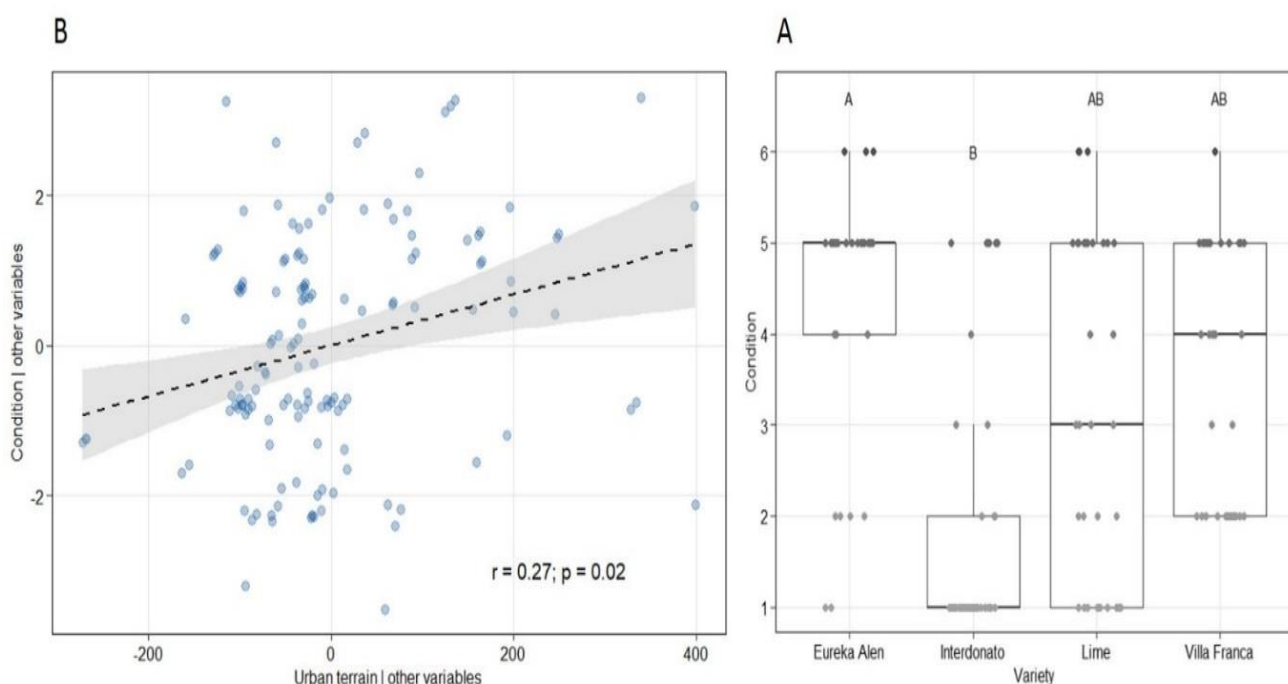


### הגורמים המשפיעים על התפתחות המחלה ברמה האזורית

כדי לבחור את המשתנים הבלתי תלויים שיכללו במודל השתמשנו בשני מדדים שונים כפי שמתואר בשיטות לעיל ובחרנו באמצעות כל אחת מהן את שבעת המשתנים החשובים ביותר (טבלה 1). מודל שלישי כלל ששה משתנים בלבד, שהיו חופפים בין שתי השיטות השונות. ניתן לראות, כי אין הבדלים מהותיים בין שלושת המודלים וכי באופן עקבי אותם המשתנים יוצאים משמעותיים בתרומתם לשונות בחומרת המחלה בחלקות הנדגמות. מתוצאות הרגרסיה רבת המשתנים, עולה כי זן הלימון ( $F_{4,50} = 15.01, P < 0.001$ ; איור 6A) והשטח המיושב סביב החלקה ( $F_{1,50} = 5.36, P = 0.02$ ; איור 6B) משפיעים על חומרת המחלה. באופן ספציפי, מצאנו כי יש הבדל בחומרת המחלה בין חלקות שבהן זן הלימון הוא אינטרדונטו, שבו רמת המחלה נמוכה יותר, ובין חלקות שבהן זן הלימון הוא יוריקה אלן, אך לא מצאנו הבדלים בחומרת המחלה בין זנים אחרים של המחלה.

טבלה 1. שלושה מודלים שונים וערכי ה-p-value עבור כל אחד מהמשתנים. המשתנה הבלתי תלוי האחרון שונה בין שלושת המודלים ונעדר לחלוטין מהמודל השלישי.

מודל 3	מודל 2	מודל 1	
$P < 0.001$	$P < 0.001$	$P < 0.001$	זן
$P = 0.6$	$P = 0.8$	$P = 0.7$	גובה
$P = 0.7$	$P = 0.6$	$P = 0.7$	אזור
$P = 0.02$	$P = 0.04$	$P = 0.03$	שטח אורבני
$P = 0.08$	$P = 0.11$	$P = 0.096$	שטח לימונים
$P = 0.6$	$P = 0.3$	$P = 0.6$	משקעים
	$P = 0.2$	$P = 0.5$	מרווח בין שורות/מספר קווי השקיה/NA
586.31	457.87	581.16	AIC



איור 6. ההבדל בחומרת המחלה בחלקות שנדגמו כתלות בזן הלימון שגדל באותה החלקה (A) וכתלות בשטח האזור המיושב במרחק של 500 מטרים (B). מודל הרגרסיה שנבחר לצורך איור זה, הוא מודל 3 מטבלה 3 לעיל. השטח האפור מייצג את שגיאת התקן של קו הרגרסיה.

## דין

### התפתחות המחלה ברמת החלקה

המעקב שביצענו אחר חלקות לימון בודדות במשך שלוש שנים, מעלה שישנם חודשים שבהם אין שינוי בכמות העצים הסימפטומטיים, אך אלו אינם תואמים בהכרח את חודשי הקיץ. בחלקות שנדגמו והראו חרפה במחלה במהלך תקופת המחקר, ההחמרה נצפתה בחודשי הקיץ המאוחרים, אך גם במהלך החורף, ככל הנראה הודות לטמפרטורות גבוהות יחסית.

מבין שבע חלקות הלימון שנדגמו לאורך תקופת המחקר, מצאנו שחלקה 8168 מחבל אשכול, לא הראתה עליה במספר העצים הנגועים לאורך תקופת המחקר. מכאן שיתכן וחלקה 8168 מטופלת היטב באופן שמסייע לבלימת המחלה בה. הסבר אפשרי נוסף הוא קיומם של תנאי סביבה ייחודיים סביב החלקה, אך אנו מעריכים כי הסבר זה סביר פחות מאחר וההבדלים בתנאי הסביבה בין החלקות השונות שנדגמו בחבל אשכול הם קטנים. חמש החלקות הנותרות הראו עליה במספר העצים הנגועים לאורך תקופת המחקר. מצאנו שקצב התקדמות המחלה היה שונה בין חלקות הלימון שנדגמו ונע בין 0.001 ל-0.004 עצים ליום. קיימים מספר הסברים אפשריים להבדלים הנצפים בקצב התקדמות המחלה בין החלקות. כך למשל, ידוע כי זן הלימון משפיע על קצב התקדמות הפתוגן בתוך העץ הנגוע (EPPO CABI 1997). בנוסף, אופן הטיפול בחלקה גם משפיע על קצב ההתקדמות בה (Nigro et al., 2011).

קצב התקדמות המחלה שמצאנו הוא איטי ביחס למחלות אחרות (Van der Plank 1963). עם זאת, יש לזכור שערכי ה- $r$  חושבו עבור חלקות שיתכן ועוברות טיפול לבלימת המחלה (למשל, גיזום וסניטציה) ועל כן ייתכן שערך ה- $r$  המחושב נמוך מקצב התקדמות המחלה לולא היתה התערבות חקלאית. בנוסף, ייתכן שההערכה שלנו של ה- $r$  היא הערכה בחסר, כיוון שהחישוב מניח התקדמות אחידה של המחלה לאורך השנה, בעוד שידוע כי התקדמות המחלה מוגבלת לעונות מסוימות בלבד. בנוסף, מצאנו ששלוש חלקות מראות התפשטות של המחלה בתוך שורות העצים דגם זה של התפשטות המחלה עשוי להעיד על כך שהפתוגן מועבר באמצעות העיבוד החקלאי של החלקה שנעשה בתוך שורות העצים. דפוס פיזור לאורך שורות, הנובע מהעיבוד החקלאי, נמצא גם עבור מחלות אחרות (Sharabani et al., 2013).

#### הגורמים המשפיעים על התפתחות המחלה ברמה האזורית

מצאנו כי המחלה פחות חמורה בחלקות שבהן זן הלימון הוא אינטרדונטו, בהשוואה לחלקות מזן יוריקה, אך לא בהשוואה לזנים אחרים. תוצאות אלו תואמות מחקר שנעשה בעבר על חומרת מחלת הקימלון בארץ (Solel and Spiegel-Roy 1978). עם זאת, אף על פי שמחקר זה מצא גם רגישות שונה של עצי הלימון למחלה כתלות בכנה, אנחנו לא מצאנו הבדלים בחומרת המחלה בין חלקות לימונים שהורכבו על כנות שונות. כמו כן, מצאנו שהמחלה חמורה יותר בחלקות שיש צפיפות גבוהה יותר של שטח מיושב סביבן, בהשוואה לחלקות לימון שצפיפות השטח המיושב סביבן נמוכה יותר, אם כי הקשר הסטטיסטי שנמצא היה חלש יחסית. הפטרייה הפתוגנית שגורמת למחלת הקימלון מועברת בטיפות גשם הנישאות ברוח, אבל ייתכן שעצי לימון לא מטופלים ביישובים שסביב החלקות, מהווים מקור הדבקה לחלקות הלימון הסמוכות אליהם. עם זאת, לא קיימת עדות מוצקה באשר ליכולת של הפטרייה מחוללת לעבור מרחקים העולים על מטרים ספורים וייתכן שהקורלציה החיובית בין חומרת המחלה בפרדסים והשטח המיושב סביבם נובעת מגורמים אחרים. דבר זה מקבל חיזוק נוסף מכך שבגינות פרטיות עצי הלימון כמעט ואינם מראים תסמינים של מחלת הקימלון (ד. עזרא, מידע אישי).

תוצאה מפתיעה שעלתה מהניתוח הסטטיסטי שלנו, היא שאין קשר מובהק בין צפיפות פרדסי הלימונים סביב החלקות וחומרת המחלה שבהן. ההשערה שלנו, שהופרכה, היתה שככל שצפיפות פרדסי הלימון גבוהה יותר סביב חלקה מסוימת, כך חומרת המחלה בה תהיה חריפה יותר. התוצאות שלנו מקבלות תימוכין ממחקר קודם שבדק את מרחק ההפצה של הפטרייה ומצא כי אינה עולה על 30-40 מטרים. למעשה לא ידוע על שלב מיני בפטרייה זו וההנחה היא כי הספורות מפוזרות למרחקים קצרים בתוך טיפות מים שנישאות באוויר עם הרוחות (Tuttobene 1994).

#### **מובאות**

Cutuli G. (1985) Malattie crittogamiche e alterazioni da cause non parassitarie. Trattato Agrumicoltura 2: 23–102.

EPPO (1997) *Deuterophoma tracheiphila*. Quarantine Pests for Europe. Wallingford, UK: CAB International.

- Food and Agriculture Organization of the United Nations (2016) Worldwide lemon production in tonnes. <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC/visualize>
- Licciardello G., Grasso F. M., Bella P., Cirvilleri G., Grimaldi V. and Catara V. (2006) Identification and detection of *Phoma tracheiphila*, causal agent of citrus Mal Secco disease, by real-time polymerase chain reaction. *Plant Disease* 90: 1523–1530.
- Grasso S. and Perrotta G. 1980. Variazioni stagionali nella germinabilità delle picnidiospore di *Phoma tracheiphila*. *Rivista di Patologia Vegetale Serie IV*, Vol. 16, No. 1/2 (pp. 19-24).
- Gulsen O., Uzun A., Pala H., Canihos E. and Kafa G. (2007) Development of seedless and Mal Secco tolerant mutant lemons through budwood irradiation. *Scientia Horticulturae* 112: 184–190.
- Migheli Q., Cacciola S. O., Balmas V., Pane A., Ezra D. and di San Lio G. M. (2009) Mal secco disease caused by *Phoma tracheiphila*: A potential threat to lemon production worldwide. *Plant Disease* 93: 852–867.
- Neter, J., Wasserman, W., and Kutner, M. H. 1989. *Applied linear regression models*. 2nd Edition, Richard D. Irwin, Inc., Homewood.
- Nigro F., Ippolito A. and Salerno M. G. (2011) Mal secco disease of citrus: a journey through a century of research. *Journal of Plant Pathology* 93: 523–560.
- Russo M., Grasso F. M., Bella P., Licciardello G., Catara A. and Catara V. (2009) Molecular diagnostic tools for the detection and characterization of *Phoma tracheiphila*. *Acta Horticulturae* No. 892: 207–214.
- Sharabani G., Manulis-Sasson S., Borenstein M., Shulhani R., Lofthouse M., Chalupowicz L. and Shtienberg D. (2013) The significance of guttation in the secondary spread of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* in tomato greenhouses. *Plant Pathology* 62: 578-586.
- Solel Z. and Spiegel-Roy P. (1978) Methodology of selection of lemon clones for tolerance to Mal Secco (*Phoma Tracheiphila*). *Phytoparasitica* 6: 129–134.
- Tuttobene R. (1994) Monitoring of *Phoma tracheiphila* inoculum. *Difesa Delle Piante*. 17:69–74.
- Van der Plank J. E. (1963) *Plant Diseases-Epidemics and Control*. New York, USA: Academic Press New York.