



مقاله پژوهشی

حساسیت نسبی چهارده ژنوتیپ امیدبخش سیب بومی به پوسیدگی سیاه میوه *Diplodia seriata* و ارتباط آن با برخی صفات فیزیوشیمیایی

رعنا دستجردی^۱✉، سیما دامیار^۲، سیامک حنیفه^۳، داراب حسنی^۴

۱، ۲، ۴- به ترتیب استادیار، پژوهشگر، دانشیار، پژوهشکده میوه‌های معتدله و سردسیری، موسسه تحقیقات علوم باغبانی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران؛ ۳- استادیار، بخش گیاه‌پزشکی مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی آذربایجان غربی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ارومیه، ایران
(تاریخ دریافت: مرداد ۱۴۰۰؛ تاریخ پذیرش: بهمن ۱۴۰۰)

چکیده

قارچ *Diplodia seriata* عامل شانکر شاخه و تنه‌ی درختان سیب، می‌تواند با پوسیدگی میوه نیز سبب ایجاد خسارت شود. با توجه به ردیابی بیماری در کلکسیون سیب بومی ایستگاه تحقیقات باغبانی کمال‌شهر - کرج، طی سال‌های ۱۳۹۵ و ۱۳۹۶ حساسیت نسبی ۱۴ ژنوتیپ امیدبخش سیب بومی و همچنین ارقام تجاری گل‌دل‌دلیشز و فوجی در شرایط آزمایشگاه و باغ در برابر عامل بیماری پوسیدگی سیاه میوه بررسی شد. به این منظور، میوه‌ها ۲-۳ هفته قبل از زمان برداشت، توسط ریشه‌های جوان قارچ مایه‌زنی شدند. شدت بیماری در باغ براساس میانگین رشد زخم به ازای افزایش هر یک درجه واحد دمای روزانه (mm/degree-day) و در آزمایشگاه براساس میانگین قطر زخم پنج روز پس از مایه‌زنی، تعیین شد. براساس نتایج به‌دست‌آمده، ژنوتیپ‌های TR1 و SSB، H1-SH در گروه حساس؛ ژنوتیپ‌های MD-N2، GO-N3، MN8، DO-P-SH، B-K-KH، T5 و به همراه رقم تجاری گل‌دل‌دلیشز در گروهی با حساسیت متوسط؛ و ژنوتیپ‌های SBA، MN10، S-O-G، KH2، ME6 و رقم فوجی در کلاس حساسیت کم قرار گرفتند. داده‌های این مطالعه همبستگی منفی معنی‌داری را بین شدت بیماری با سفتی بافت میوه نشان داد، اما بین قطر زخم و میزان مواد جامد محلول، رابطه آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی: ارقام بومی، پوسیدگی سیاه میوه، سیب، حساسیت

Relative susceptibility of fourteen promising local apple genotypes to fruit black rot *Diplodia seriata* and its relationship with some physicochemical traits

R. DASTJERDI¹✉, S. DAMYAR², S. HANIFEH³, D. HASSANI⁴

1, 2, 4. Assistant Professor, Researcher, Associate Professor, of Agricultural Research Education and Extension Organization, Horticultural Sciences Research Institute, Temperate Fruits Research Center, Karaj, Iran; 3. Assistant Professor, of Agricultural Research, Education and Extension Organization, Agricultural and Natural Resources Research and Training Center, Department of Plant Protection, West Azerbaijan, Urmia, Iran

Abstract

Diplodia seriata is the causal agent of apple limb and trunk cankers as well as fruit black rot. Disease was detected in the Iranian apple collection located at horticultural research station of Kamal-shahr, Karaj. Fourteen apple promising genotypes and two commercial cultivars (Golden Delicious and Fuji) were tested in the field and laboratory for their relative susceptibility to the pathogen, during 2016-2017. The fruits were inoculated in the field at 2 to 3 weeks before harvest with fungal mycelia from 11-day-old cultures of PDA medium. In the laboratory, detached fruits were inoculated similarly. Genotypes were classified for susceptibility to the fungus by determining disease severity of attached fruits in the field based on lesion expansion (mm/degree-day), and on detached inoculated fruits in laboratory according to the mean lesion diameter, both 5 days after inoculation. Based on the laboratory and field data, Iranian genotypes were classified into three relative susceptibility groups: most susceptible: TR-1, SSB, and H1-SH; moderately susceptible: MD-N2, GO-N3, B-K-KH, DO-P-SH, MN8, T5 and Golden Delicious; least susceptible: SBA, MN10, S-O-G, KH2, ME6 and Fuji. There was a negative correlation between disease severity and flesh firmness, but total solid soluble (TSS) and lesion diameter were not correlated in both experiments.

Keywords: Apple, fruit black rot, local genotypes, susceptibility

✉ E-mail: raana_dastjerdi@yahoo.com

©2022, The Author(s). Published by Iranian Research Institute of Plant Protection (IRIPP). This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>).

مقدمه

گونه‌های مختلف جنس *Botryosphaeria* از جمله بیمارگرهای شناخته‌شده‌ی درختان میوه هسته‌دار و دانه‌دار می‌باشند (Slippers *et al.*, 2007). برخی از دیگر گونه‌های درختان میوه و جنگلی نیز به عنوان میزبان‌های این قارچ در دنیا و ایران معرفی شده‌اند (Phillips, 1998; Castillo-Pando *et al.*, 2001; Phillips, 2002; van Niekerk *et al.*, 2004; Lazzizzera *et al.*, 2008; Abdollahzadeh *et al.*, 2013 a, b; Mirabolfathy, 2013, 2014; Mohammadi *et al.*, 2013). گونه‌ی *Botryosphaeria obtusa* (Schwein.) Shoemaker فرم جنسی قارچ *Diplodia seriata* De Not. عامل ایجاد پوسیدگی سیاه میوه (Black rot)، لکه برگی چشم قورباغه‌ای (Frog-eye spot)، شانکر (Canker) و مرگ سرشاخه (Shoot dieback) درختان سیب در بسیاری از مناطق سیب‌کاری دنیا است (Beisel *et al.*, 1984; Jones and Aldwinckle, 1990; Borovinova, 2000; Trapman *et al.*, 2008). گزارشات متعددی حضور این گونه را به تنهایی روی بیش از ۲۵۰ میزبان گیاهی تأیید می‌کنند (Farr *et al.*, 2008). عامل بیماری ضمن ایجاد شانکر بر روی شاخه و تنه درختان سیب، از طریق ایجاد پوسیدگی میوه نیز سبب خسارت می‌شود. بیمارگر در پوست مرده‌ی چوب و همچنین در شانکرها و میوه‌های مومیایی‌شده زمستان‌گذرانی نموده و با شروع بارندگی‌های بهاره، اولین گروه اسپورها آزاد می‌شوند. بیشترین آزادی اسپورها در زمان گلدهی درختان سیب می‌باشد، اگرچه تولید کنیدی در تمام طول فصل ادامه دارد. آلودگی میوه، همزمان با ریزش گلبرگ‌ها و معمولاً از طریق منافذ طبیعی گیاه اتفاق می‌افتد. علائم بیماری روی میوه‌های سبز و کوچک به صورت لکه‌های قهوه‌ای و غالباً در ناحیه گلگاه (Calyx-end) میوه‌های درحال رشد ظاهر می‌شود. در برخی موارد نیز علائم بیماری تا زمان بلوغ میوه قابل رویت نیست. با پیشرفت بیماری، گوشت میوه در محل پوسیدگی تغییر رنگ داده، اما همچنان سفت و چرمی باقی می‌ماند. میوه‌های آلوده به تدریج پوسیده و مومیایی می‌شوند.

آلودگی‌های مستمر میوه در طول تابستان و حتی در زمان انبارمانی، از طریق شکاف‌های کوتیکول، زخم‌ها و گاه از طریق عدسک‌ها انجام می‌شود. دمای ۲۴-۲۰ درجه سلسیوس و حدود ۹ ساعت رطوبت برای آلودگی میوه، مناسب گزارش شده است (Jones and Aldwinckle, 1990; Travis *et al.*, 2019). مطالعات نشان داده است که نقش گونه‌های *Botryosphaeria* در آب و هوای گرم به عنوان عامل پوسیدگی میوه می‌تواند از نظر اقتصادی مهم‌تر از نقش آن‌ها در ایجاد شانکر باشد (Taylor, 1952; Schoeneweiss, 1975; Wene and Schoeneweiss, 1980).

خسارت ناشی از قارچ *D. seriata* روی میوه در جنوب شرقی ایالت متحده تا ۵۰ درصد (Jones and Aldwinckle, 1990) و در باغات ارگانیک سیب در هلند تا ۲۵ درصد (Trapman *et al.*, 2008) تخمین زده شده است. این در حالی است که *D. seriata* در میوه‌کاری‌های انگلستان و نیوزیلند یک بیمارگر ضعیف ثانویه محسوب می‌شود (Laundon, 1973). در شیلی بیماری ناشی از این قارچ، از اهمیت اقتصادی چندانی برخوردار نمی‌باشد (Latorre and Toledo, 1984). بیماری در آلمان اولین بار در سال ۲۰۰۷ از یک باغ ارگانیک سیب گزارش و میزان خسارت آن در همان سال بیش از ۵ درصد تخمین زده شد (Quast and Weber, 2008). در کشور ما، اطلاعات دقیقی از میزان خسارت عوامل مختلف پوسیدگی میوه سیب وجود ندارد؛ اگرچه علائم بیماری عمدتاً در باغات مشاهده می‌شود.

بیماری پوسیدگی سیاه میوه سیب از طریق حذف منابع آلودگی از قبیل جمع‌آوری میوه‌های مومیایی‌شده و همچنین کاربرد قارچ‌کش‌ها، قابل کنترل است (Biggs and Miller, 2004; Brockamp and Weber, 2014). به‌کارگیری منابع مقاومت برای مدیریت بیماری‌های پوسیدگی میوه به‌طور کامل شناخته و بررسی نشده و حساسیت نسبی بسیاری از ارقام سیب در برابر بیماری همچنان ناشناخته باقی مانده است (Biggs and Miller, 2004). برخی مطالعات نشان داده است که

مولد پوسیدگی میوه نیز از برخی بافت‌های آلوده جداسازی شدند.

در این پژوهش با هدف تکمیل شناسنامه ارقام در دست معرفی، عکس‌العمل چهارده ژنوتیپ امیدبخش سیب بومی ایران و نیز ارقام تجاری گلدن‌دلشز و فوجی در برابر قارچ عامل پوسیدگی سیاه میوه *D. seriata* در شرایط باغ و آزمایشگاه مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق، پتانسیل ژنتیکی چهارده ژنوتیپ امیدبخش سیب موجود در کلکسیون ژرم‌پلاسسم سیب بومی ایستگاه تحقیقات باغبانی کمال‌شهر - کرج (شامل B-K-KH, DO-P-SH, GO-N3, H1-SH, KH2, MD-N2, ME6, MN10, MN8, SBA, S-O-G, SSB, T5, T-R1) و نیز ارقام تجاری گلدن‌دلشز و فوجی، در شرایط باغ (Attached fruit) و آزمایشگاه (Detached fruit) از نظر میزان حساسیت به پوسیدگی سیاه میوه (*D. seriata*) بررسی شد. این ژنوتیپ‌ها روی پایه بذری مستقر شده‌اند. محل جمع‌آوری و برخی از مهم‌ترین ویژگی‌های این ژنوتیپ‌ها قبلاً منتشر شده است (Dastjerdi et al., 2020).

جدایه‌ی قارچ *D. seriata* در تابستان ۱۳۸۸ از شاخه و تنه درختان سیب رقم گلدن‌دلشز در باغات ارومیه جداسازی، شناسائی، و بیماری‌زائی آن روی تنه‌ی نهال‌ها و میوه‌ی سیب رقم گلدن‌دلشز به اثبات رسیده بود (Hanifeh et al., 2014)؛ لیکن در زمستان ۱۳۹۴ مجدداً آزمون اثبات بیماری‌زائی این جدایه روی میوه‌ی سیب رقم گلدن‌دلشز انجام و سپس برای مطالعات مقاومت، استفاده شد.

مایه‌زنی میوه‌ها در آزمایشگاه و نیز در شرایط باغ، مطابق روش بیگز و میلر (Biggs and Miller, 2004) انجام شد. به‌منظور اجرای آزمایش در شرایط باغ، میوه‌هایی با ظاهر کاملاً سالم در ۴ جهت مختلف هر درخت انتخاب و برای مایه‌زنی علامت‌گذاری شدند. مایه‌زنی حدود ۲-۳ هفته قبل از

پتانسیل ارقام و ژنوتیپ‌های سیب در برابر عوامل متنوع قارچی مولد آلودگی تنه و پوسیدگی میوه متفاوت است. در قدیمی‌ترین تحقیق انجام شده، حساسیت ۲۲ واریته سیب به قارچ *D. seriata* بررسی و نتایج نشان داد که همه ارقام مورد مطالعه حساس بودند (Foster, 1937). در تحقیقی دیگر برای ارزیابی حساسیت میوه سیب به قارچ عامل پوسیدگی سیاه، ارقام Orin, Pristine, Sunrise در گروه بسیار حساس و Creston, Golden Delicious, Enterprise, Gala Supreme, Braeburn, Fuji, GoldRush در گروه نیمه‌مقاوم طبقه‌بندی شدند. سایر ارقام شامل Suncrisp, Ginger Gold, Senshu, Honeycrisp, PioneerMac, Fortune, NY75414, Golden Supreme, Shizuka, Cameo, Sansa, Yataka نیز از حساسیت متوسطی برخوردار بودند (Biggs and Miller, 2004). مایه‌زنی میوه و شاخه‌های جوان یک‌ساله‌ی ۱۰ رقم سیب در بلغارستان نیز نشان داد که علاوه بر شاخه‌های جوان، میوه‌ی کلیه‌ی ارقام مورد آزمایش، حساس بودند (Borvinova, 2006). براساس تحقیقات انجام‌شده، حساس‌ترین ارقام سیب در برابر بیماری، ارقامی نظیر Dalinbel, Gerlinde, Elstar می‌باشند که پتانسیل نگهداری میوه‌های سقط‌جنین‌شده را به صورت مومیائی روی درخت دارند (Brockamp and Weber, 2014).

در ایران، گونه‌های *D. malorum*, *D. seriata* و *D. Bulgarica* به‌عنوان عوامل بیماری‌زای درختان سیب از باغات استان‌های آذربایجان غربی و کرمانشاه جداسازی و بیماری‌زائی آن‌ها روی میوه سیب به اثبات رسیده است (Hanifeh et al., 2010, 2013, 2014; Ketabchi and Ghoosta, 2013; Nourian et al., 2013; Abdollahzadeh, 2015). همچنین براساس گزارشات موجود، در فاصله سال‌های ۱۳۹۵-۱۳۹۴ علائم پوسیدگی سیاه میوه در بزرگترین کلکسیون سیب بومی ایران واقع در ایستگاه تحقیقات باغبانی کمال‌شهر کرج مشاهده شده است (Damyar et al., 2018). دامیار و همکاران در مطالعات اولیه‌ی خود، حضور جنس *Diplodia* را در اغلب نمونه‌های آلوده به اثبات رساندند؛ اگرچه سایر بیمارگرهای

دستی (Fruit Tester TM, Italy) با پروب ۱۱ میلی‌متر، میزان مواد جامد محلول (Total solid soluble) به کمک رفراکتومتر دستی (Atago-Japan (0-53%) in Brix)، و pH آب میوه با کمک پی‌اچ‌متر (Testo, AG Germany) انجام شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها

اگرچه اندازه‌گیری رشد زخم به صورت روزانه تا ۷ روز پس از مایه‌زنی انجام شد، اما به دلیل اینکه مساحت زخم ناشی از آلودگی در برخی از ژنوتیپ‌ها در روزهای ششم یا هفتم پس از مایه‌زنی، بسیار بزرگ بوده و کل سطح میوه را فراگرفته بود، لذا ارزیابی نهایی شدت بیماری (Disease severity) در هر دو مطالعه، در روز پنجم پس از مایه‌زنی انجام شد. شدت بیماری براساس میانگین قطر زخم روی میوه محاسبه شد. در آزمایشات باغی، اثر دما به عنوان یک متغیر احتمالی مؤثر در رشد زخم و گسترش آلودگی در باغ مدنظر قرار گرفت. به این منظور، میانگین دما در طی پنج روز بعد از مایه‌زنی به طور جداگانه برای هر ژنوتیپ اندازه‌گیری، و شدت بیماری براساس میزان افزایش قطر زخم به ازای افزایش هر یک درجه واحد حرارتی روزانه (mm/degree-day) محاسبه شد (Biggs and Miller, 2004). آزمایشات باغی در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار (و یک درخت در هر واحد آزمایشی) و در آزمایشگاه در قالب طرح کاملاً تصادفی، در دو سال متوالی اجرا شد. تجزیه واریانس داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SAS 9.1.3 و مقایسه میانگین به روش آزمون چند دامنه‌ای دانکن انجام گرفت. به دلیل عدم وجود تعداد میوه‌ی کافی برای برخی از ژنوتیپ‌ها در یکی از دو سال اجرای آزمایش (عمدتاً در سال ۱۳۹۵)، داده‌های هر سال ابتدا جداگانه آنالیز شدند. طبقه‌بندی نهایی ژنوتیپ‌ها در کلاس‌های مختلف حساسیت، براساس داده‌های به دست آمده در طی دو فصل رویشی (۱۳۹۵ و ۱۳۹۶) انجام گرفت. بررسی همبستگی صفات با استفاده از روش پیرسون و با کمک نرم‌افزار فوق‌الذکر انجام شد. در طول دو سال انجام آزمایش، کاربرد حشره‌کش‌ها طبق معمول سال‌های قبل انجام گرفت؛ اما از مصرف قارچ‌کش‌ها جز در موارد بسیار ضروری خودداری شد.

تاریخ برداشت هر ژنوتیپ، و عمدتاً براساس متوسط تاریخ رسیدن میوه در سال‌های قبل و همچنین ارزیابی‌های کیفی از قبیل آزمون تست نشاسته و شروع تغییر رنگ بذر، انجام گرفت (جداول ۲ و ۴). برای مایه‌زنی، با استفاده از چوب‌پنبه سوراخ‌کن سترون، زخمی به قطر ۲ mm و عمق ۱۰ mm در میوه‌های سالم و عاری از هرگونه آلودگی (که توسط اتانول ۷۵ درصد ضدعفونی شده بودند) ایجاد شد. سپس قطعه‌ای از هیف جوان و ۱۱ روزه قارچ روی محیط سیب‌زمینی-آگار (potato dextrose agar) در محل زخم قرار گرفته و جهت حفظ رطوبت با پارافیلیم مسدود شد. در آزمایشگاه، میوه‌ها پس از مایه‌زنی به روش فوق، در سینی‌های درب‌دار پلاستیکی قرار گرفته و در دمای ۲۳-۲۱ درجه سلسیوس نگهداری شدند. رطوبت داخل جعبه‌ها توسط قراردادن پنبه مرطوب در آن‌ها تامین شد. در هر دو آزمایش، علائم بیماری و میزان پیشرفت بیمارگر بر روی سطح میوه و سپس درون گوشت، به صورت روزانه (تا ۷ روز پس از مایه‌زنی) یادداشت‌برداری شد. اندازه‌گیری قطر زخم با استفاده از کولیس دیجیتال ۰-۱۵۰ میلی‌متر مدل Shoka gulf انجام گرفت. برای هر ژنوتیپ در هر آزمایش (باغ یا آزمایشگاه)، ۲۱-۳۰ عدد میوه در سه تکرار (هر تکرار شامل ۱۰ مشاهده و در صورت کم باردهی ژنوتیپ موردنظر، ۷ میوه در هر تکرار) مایه‌زنی شدند. برای میوه‌های شاهد (۵-۳ میوه در هر آزمایش) از محیط عاری از بیمارگر استفاده شد. برای اثبات حضور قارچ در بافت میوه، جداسازی مجدد عامل بیماری به صورت تصادفی از برخی نمونه‌های آلوده‌سازی شده انجام شد. لازم به ذکر است در پایان دوره‌ی یادداشت‌برداری در باغ، کلیه میوه‌های مایه‌زنی شده از باغ خارج و معدوم شدند.

تعیین ارتباط صفات فیزیکی‌شیمیایی میوه با حساسیت ارقام

جهت بررسی ارتباط صفات کیفی میوه با حساسیت ژنوتیپ‌ها، همزمان با نمونه‌برداری قبلی، از هر ژنوتیپ ۶ عدد میوه در سه تکرار (هر تکرار شامل ۲ مشاهده) برداشت شد. اندازه‌گیری سفتی بافت (Fruit firmness) با استفاده از پنترومتر

نتایج و بحث

تجزیه واریانس مرکب داده‌ها نشان داد در هر دو مطالعه (باغ و آزمایشگاه) بین ژنوتیپ‌های مورد بررسی از نظر حساسیت به بیمارگر مولد پوسیدگی سیاه میوه‌ی سیب، تفاوت معنی‌داری وجود دارد (جدول ۱).

ارزیابی مقاومت در شرایط باغ

اگرچه از نظر آماری اثر سال به تنهایی بر میانگین قطر زخم معنی‌دار نبود، لیکن تجزیه واریانس شدت بیماری در باغ نشان داد علاوه بر وجود اختلاف معنی‌دار بین ژنوتیپ‌ها از نظر واکنش در برابر بیمارگر پوسیدگی سیاه میوه‌ی سیب، اثر متقابل ژنوتیپ × سال نیز معنی‌دار بوده است ($P \leq 0.001$) (جدول ۱). حساسیت تعدادی از ژنوتیپ‌ها در سال‌های مختلف آزمایش تا حدودی متفاوت بروز کرد؛ برجسته‌ترین این تفاوت‌ها را می‌توان در ژنوتیپ‌های KH2، GO-N3، و HI-SH مشاهده نمود (جدول ۲). میانگین قطر زخم در بین ژنوتیپ‌ها در دامنه‌ای از ۴/۰۷۷ میلی‌متر در ژنوتیپ T-R1 تا ۲۲/۴۷ میلی‌متر در ژنوتیپ B-K-KH متغیر بود. در سال ۱۳۹۵، شدت بیماری در باغ از ۰/۳۴ میلی‌متر (در ژنوتیپ T-R1) تا ۰/۱۶ میلی‌متر افزایش قطر زخم به ازای هر واحد حرارتی (در ژنوتیپ MN10) متفاوت بود. این اختلاف در سال ۱۳۹۶، در دامنه‌ای از ۰/۳۳ میلی‌متر (در ژنوتیپ SSB) تا ۰/۱۵ میلی‌متر (در ژنوتیپ ME6) قرار گرفت. به نظر می‌رسد دمای باغ یکی از عوامل مؤثر در تغییرپذیری آزمایشات باغی در سال‌های مختلف آزمایش بوده است. میانگین دمای روزانه در سال ۱۳۹۵ دامنه‌ای از ۲۵-۲۶/۳۱-۵۰ درجه سلسیوس و در سال ۱۳۹۶ دامنه‌ای از ۲۶-۳۵ درجه سلسیوس بود (جدول ۴). یادداشت بردارهای ما در زمان انجام آزمایشات باغی (خرداد تا شهریور) بیانگر آن است که سال ۱۳۹۵ در مقایسه با سال ۱۳۹۶، تقریباً ۱/۸ درجه سلسیوس گرم‌تر بوده، و لذا برخی ژنوتیپ‌ها در دوره‌ی پس از مایه‌زنی در سال ۱۳۹۵ در معرض دمای محیطی بالاتری در مقایسه با سال ۱۳۹۶ قرار داشتند. برای مثال در ژنوتیپ B-K-KH تفاوت میانگین دما در روزهای پس از آلودگی در

دو سال انجام آزمایش، ۹ درجه سلسیوس اندازه‌گیری شده است. این تفاوت برای ژنوتیپ‌های KH2 و GO-N3، HI-SH نیز ۴/۷۵ درجه سلسیوس بوده است (جدول ۴). اگرچه رشد زخم و شدت بیماری در باغ به‌عنوان کسری از درجه حرارت محاسبه شده است، لیکن این احتمال وجود دارد که موقعیت‌های دمایی قبل از مایه‌زنی و یا متغیرهای محیطی و میزبانی، در تنوع و تغییرپذیری اثر متقابل ژنوتیپ × سال بر میزان حساسیت ژنوتیپ‌ها دخالت داشته باشد (Biggs and Miller, 2004).

در مجموع در شرایط ایجاد آلودگی مصنوعی در باغ، ژنوتیپ SSB (با میانگین ۰/۳۳) و پس از آن T-R1 (با میانگین ۰/۲۹) با دارا بودن بیشترین میانگین قطر زخم به ازای هر واحد حرارتی، از حساسیت بالا و ژنوتیپ‌های KH2، S-O-G، و ME6 با کمترین شدت آلودگی (به ترتیب ۰/۱۸، ۰/۱۷ و ۰/۱۶) از حساسیت اندکی در برابر بیماری برخوردار بودند. سایر ژنوتیپ‌های سیب بومی مورد مطالعه، در گروه‌هایی با حساسیت متوسط طبقه‌بندی شدند. در بین ۱۴ ژنوتیپ امیدبخش مورد مطالعه، میزان حساسیت ژنوتیپ‌های S-KH2، O-G، و ME6 قابل مقایسه با ارقام تجاری گلدن‌دلشز و فوجی بود (جدول ۲) (شکل ۱، تصویر ۱-۱). بیگز و میلر (Biggs and Miller, 2004) نیز در آزمایشات خود، ارقام گلدن‌دلشز و فوجی را نیمه‌مقاوم به بیماری پوسیدگی سیاه میوه معرفی نمودند.

جدول ۱- تجزیه واریانس مرکب اثر سال، ژنوتیپ و اثر متقابل آن‌ها بر شدت بیماری پوسیدگی سیاه سیب در شرایط باغ و آزمایشگاه.

Table 1. Compound variance analysis for the effect of year, genotype and their interaction on apple black rot disease severity in the field and laboratory.

S.O.V.	df.	Mean lesion diameter 5 days after inoculation (mm) (Disease severity)		Field disease severity (mm lesion increase/degree-day)
		Field	Laboratory	
Year	1	57.17 ^{ns}	419.87 ^{ns}	0.002 ^{ns}
Replication (year)	4	1.68	6.38	0.0002
Genotype	15	149.70 [*]	388.00 [*]	0.009 [*]
Genotype × Year	11	43.05 ^{**}	109.36 ^{**}	0.007 ^{**}
Error	52	5.13	7.98	0.0003
CV		7.87	7.64	8.58

^{ns} غیر معنی‌دار، * و ** به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۱ و ۵ درصد.

^{ns} Not significant, ** and * significant at 1% and 5% probability, respectively.

جدول ۲- تاریخ برداشت و شدت بیماری در ژنوتیپ‌های امیدبخش سیب مایه‌زنی شده با قارچ *Diplodia seriata* در شرایط باغ و آزمایشگاه در سال‌های ۱۳۹۵ و ۱۳۹۶.

Table 2. Harvest date and disease severity of promising apple genotypes inoculated with *Diplodia seriata* in the field and laboratory during 2016-2017.

Genotype	Harvest date		Mean lesion diameter 5 days after inoculation in field (mm) (Field disease severity)			Field disease severity (mm lesion increase/degree-day)			Mean lesion diameter 5 days after inoculation in laboratory (mm) (Laboratory disease severity)		
	2016	2017	2016	2017	Combined mean	2016	2017	Combined mean	2016	2017	Combined mean
T-R1	28 Aug	28 Aug	40.31 ab ^y	41.23 a	40.77 a	0.34 a	0.24 cd	0.29 ab	44.84 b	40.10 def	42.47 bc
H1-SH	4 July	22 Jun	41.84 a	32.93 bc	37.39 ab	0.28 b	0.22 d	0.25 ab	54.65 a	51.13 b	52.89 ab
SSB	-	29 Aug	- ^z	33.15 bc	33.15 abc	-	0.33 a	0.33 a	-	59.27 a	59.27 a
DO-P-SH	28 July	16 July	31.00 c	34.03 b	32.52 abcd	0.21 de	0.26 c	0.23 ab	35.24 de	38.08 efg	36.66 bcd
GO-N3	7 July	24 Jun	36.44 b	24.15 e	30.29 bcd	0.25 c	0.16 e	0.20 ab	31.40 ef	45.15 c	38.27 bc
MD-N2	31 July	-	29.74 c	-	29.74 bcd	0.20 def	-	0.20 ab	37.48 cd	-	37.48 bcd
MN8	28 July	8 July	28.11 cd	29.85 cd	28.98 bcd	0.19 defg	0.29 b	0.24 ab	41.94 bc	40.97 cdef	41.44 bc
T5	15 Sept	15 Sept	29.93 c	26.18 de	28.05 bcd	0.22 cd	0.17 e	0.20 ab	33.72 de	31.89 ij	32.80 cd
SBA	-	28 July	-	27.42 de	27.42 bcd	-	0.22 d	0.22 ab	-	29.52 j	29.52 cd
Fuji	-	20 Sep	-	26.75 de	26.75 cd	-	0.18 e	0.18 b	-	32.51 hij	32.51 cd
KH2	7 July	26 Jun	28.49 cd	24.90 e	26.69 cd	0.19 defg	0.16 e	0.18 b	27.68 f	44.38 cd	36.00 cd
S-O-G	16 July	1 July	25.18 def	24.67 e	24.92 cd	0.17 fg	0.17 e	0.17 b	15.47 g	37.20 efgh	26.33 cd
MN10	26 July	9 July	23.63 efg	25.28 e	24.45 cd	0.16 g	0.24 cd	0.20 ab	35.49 de	34.97 ghi	35.23 cd
ME6	17 July	1 July	27.45 cde	20.52 f	23.98 cd	0.18 efg	0.15 e	0.16 b	17.45 g	24.83 k	21.14 d
Golden Delicious	2 Sep	26 Aug	22.91 fg	24.75 e	23.83 cd	0.21 de	0.16 e	0.18 b	36.02 de	42.07 cde	39.04bc
B-K-KH	2 Sep	2 Sep	19.78 g	25.17 e	22.47 d	0.18 efg	0.25 cd	0.21 ab	35.45 de	36.48 fghi	35.96 cd

^y: هر عدد میانگین ۳۰-۲۱ مشاهده از ۳ تکرار (۱۰-۷ میوه در هر تکرار) می‌باشد.

^z: عدم وجود تعداد کافی میوه برای آزمایش.

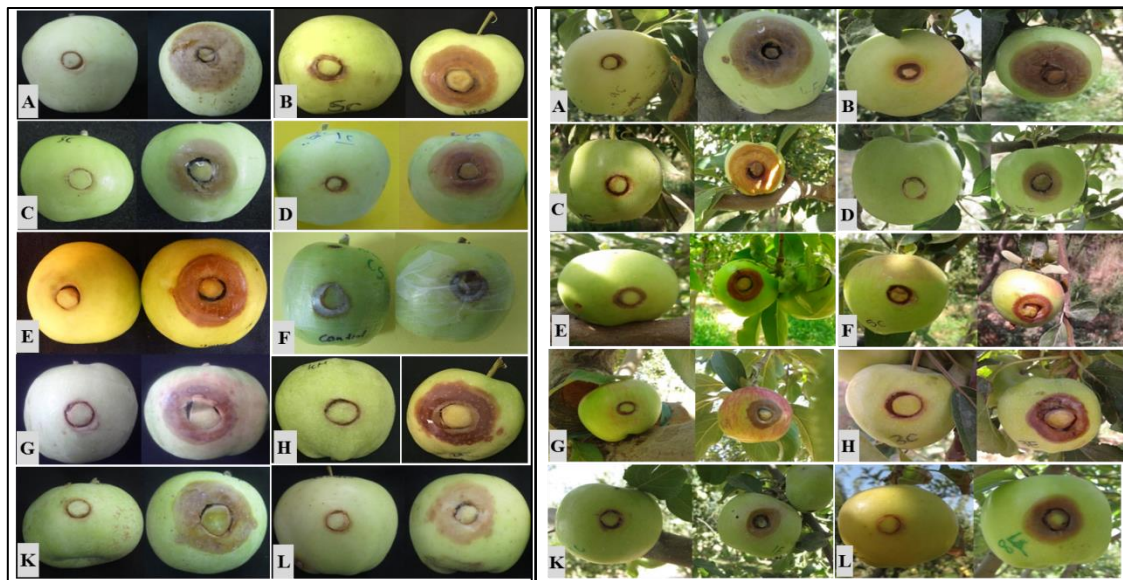
میانگین‌هایی که دارای حداقل یک حرف مشترک می‌باشند، براساس آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح احتمال پنج درصد تفاوت معنی‌داری ندارند. ارقام تجاری گلدن‌دلشیز و فوجی، به عنوان استاندارد در آزمایش منظور شده‌اند.

^y: Data are the mean of 21-30 observations from three replications (7-10 fruit per replicate).

^z: Fruit not available for testing.

Different letters denote significant differences among means according to the Duncan's multiple range test ($P \leq 0.05$).

Golden Delicious and Fuji cultivars are added as standard.



۲-۱

۱-۱

شکل ۱- واکنش ژنوتیپ‌های (A) SSB، (B) H1-SH، (C) SBA، (D) T-R1، (E) MN10، (F) ME6، (G) S-O-G، (H) KH2، (I) Fuji، (K) Golden Delicious و (L) ژنوتیپ‌های (۱-۱) و (۱-۲) از مایه‌زنی با *Diplodia seriata* (راست در هر تصویر) در مقایسه با شاهد (چپ در هر تصویر) در شرایط باغ (۱-۱) و آزمایشگاه (۱-۲).

Fig. 1. Reaction of SSB (A), H1-SH (B); SBA (C); T-R1 (D), MN10 (E), ME6 (F), S-O-G (G), KH2 (H), Fuji (K) and Golden Delicious (L) 5 days after inoculation with *Diplodia seriata* (right in each photo) compared to control (left in each photo) in field (1-1) and laboratory (1-2).

ارزیابی مقاومت در شرایط آزمایشگاه

در سال ۱۳۹۵، میانگین قطر زخم در نمونه‌های مایه‌زنی شده در آزمایشگاه از ۵۴/۶۵ میلی‌متر (در ژنوتیپ HI-SH) تا ۱۵/۴۷ میلی‌متر (در ژنوتیپ S-O-G) متفاوت بود. در سال ۱۳۹۶، نیز دامنه تغییرات شدت بیماری در شرایط آزمایشگاه بین ۵۹/۲۷ میلی‌متر (در ژنوتیپ SSB) تا ۲۹/۵۲ میلی‌متر (در ژنوتیپ SBA) اندازه‌گیری شد (جدول ۲). به‌طورکلی بالاترین میانگین قطر زخم در شرایط ایجاد آلودگی مصنوعی در آزمایشگاه به ژنوتیپ‌های امیدبخش HI-SH و SSB (به ترتیب ۵۹/۲۷ و ۵۲/۸۹) و کمترین زخم ایجادشده متعلق به ME6 (۲۱/۱۴) بود (جدول ۲، شکل ۲). آزمون مقایسه میانگین دانکن، ژنوتیپ‌های DO-P-SH و T-R1, MN8, GO-N3, MD-N2 را به‌همراه گل‌دندلیشز در یک گروه با حساسیت متوسط، و ژنوتیپ‌های KH2, B-K-KH, MN10, SBA, S-O-G و T5 را به‌همراه فوجی در کلاس حساسیت کم طبقه‌بندی نمود. براساس نتایج تجزیه واریانس مرکب، اثر متقابل ژنوتیپ \times سال معنی‌دار بوده است ($P \leq 0.001$) (جدول ۱)؛ به‌علاوه اثر سال در گروه‌بندی برخی ژنوتیپ‌ها از جمله GO-N3 و T-R1, KH2 مشهودتر بود (جدول ۲). در میوه‌های مایه‌زنی شده به‌عنوان شاهد هیچ‌گونه علائمی از آلودگی مشاهده نشد (شکل ۱، تصویر ۱-۲).

ارزیابی حساسیت میوه سیب به بیماری پوسیدگی سیاه در شرایط آلودگی طبیعی در باغ، اغلب دشوار می‌باشد. از یک سو تشابه علائم پوسیدگی سیاه میوه با علائم ایجادشده به‌وسیله سایر بیمارگرها نظیر پوسیدگی سفید میوه (*Botryosphaeria dothidea*)، و همچنین پوسیدگی تلخ میوه (*Colletotricum acutatum*)، تعیین دقیق عامل بیماری را به‌منظور یادداشت‌برداری میزان حساسیت ارقام با مشکل مواجه می‌سازد؛ از سوی دیگر جداسازی عامل بیماری، پروسه‌ای زمان‌بر بوده و ممکن است هم‌زمان چندین بیمارگر عامل پوسیدگی میوه، جداسازی شوند. همچنین با توجه به اختلاف زمان توسعه و رسیدگی میوه در ارقام مختلف سیب، این احتمال وجود دارد که در آلودگی‌های طبیعی، مقاومت/تحمل

یک رقم صرفاً به‌دلیل عدم حضور بیمارگر در زمان مناسب برای ایجاد آلودگی بوده و لذا بروز واکنش تحمل، مرتبط با فرار از بیماری باشد. مطالعات مایه‌کوبی مصنوعی در شرایط کنترل شده در باغ و آزمایشگاه ضمن رفع مشکلات مذکور، این شانس را برای محقق فراهم می‌کند تا اختلافات موجود بین مقاومت واقعی ارقام و مقاومت ناشی از فرار رقم از مایه‌ی آلوده کننده را به خوبی شناسائی نماید (Biggs and Miller, 2004).

عوامل متعددی ممکن است بروز بیماری پوسیدگی سیاه میوه (Perceived susceptibility) را در ارقام سیب تحت تأثیر قرار دهند. برای مثال میزان زادمایه موجود در میوه‌های مومیائی شده یا در شانکر ترکه‌ها و شاخه‌های مرده درختان سیب عامل مهمی در ظهور و شدت بیماری در باغ می‌باشد. همچنین ترجیح میزبانی حشرات در بین ارقام سیب، بروز بیماری را در آن‌ها از طریق ایجاد محیط‌های بالقوه آلودگی، تحت تأثیر قرار می‌دهد. براساس گزارشات موجود، در ارقام زودرس سیب نوعی فرار از آلودگی ناشی از زادمایه که در طول فصل ایجاد می‌شود، دیده شده است (Biggs and Miller, 2004). ژنوتیپ‌های امیدبخش مورد آزمایش در این مطالعه، همگی از ارقام متوسط‌طرس سیب بودند که قطعاً آلودگی‌های ایجادشده در طول فصل نیز بر حساسیت آن‌ها تأثیرگذار بوده است.

شکل ۲ روند پیشرفت و توسعه بیماری را طی روزهای پس از مایه‌زنی در ژنوتیپ‌های حساس، تعدادی از ژنوتیپ‌ها با حساسیت متوسط و همچنین ژنوتیپ‌هایی با حساسیت کم در مقایسه با ارقام تجاری گل‌دندلیشز و فوجی در سال ۱۳۹۶ نشان می‌دهد. در هر دو آزمایش انجام‌شده در شرایط باغ و آزمایشگاه، سرعت گسترش زخم در ژنوتیپ‌های حساس (SSB, T-R1, HI-SH) بیشتر بود. همچنین روند رشد قارچ عامل بیماری در میوه ژنوتیپ ME6 با دارا بودن کمترین حساسیت در برابر قارچ عامل بیماری، کندتر از ارقام تجاری (گل‌دندلیشز و فوجی) و نیز سایر ژنوتیپ‌های بومی حساس و نیمه‌حساس بوده است.

کرده‌اند که معمولاً در سیب‌های نرم‌تر، درصد مواد جامد محلول بالاتر است. علیرغم گزارش وجود این همبستگی منفی بین میزان قند میوه با سفتی بافت، تحقیقات دیگری نیز عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین صفات فیزیکی‌شیمیایی مذکور را در میوه‌ی سیب گزارش کرده‌اند (Biggs and Miller, 2001; Biggs and Miller, 2004).

جدول ۳- تجزیه واریانس مرکب اثر سال، ژنوتیپ و اثر متقابل آن‌ها بر سفتی بافت، مواد جامد محلول و pH میوه ژنوتیپ‌های امیدبخش سیب.

Table 3. Compound variance analysis for the effect of year, genotypes and their interaction on the fruit firmness, total soluble solids and pH of apple promising genotypes.

S.O.V.	df.	Mean Squares		
		Firmness (kg/cm ²)	TSS (%)	pH
Year	1	66.28*	73.89**	4.09*
Replication (year)	4	0.46 ^{ns}	0.31 ^{ns}	0.13 ^{ns}
Genotype	15	6.22*	22.24*	0.81*
Genotype × Year	11	6.10**	6.87**	0.53**
Error	52	0.45	2.42	0.13
CV.		9.29	12.95	10.58

^{ns} غیرمعنی‌دار، * و ** به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۱ و ۵ درصد.

^{ns} Not significant, ** and * significant at 1% and 5% probability, respectively.

بررسی ارتباط صفات فیزیکی‌شیمیایی با حساسیت میوه سیب به پوسیدگی سیاه

براساس نتایج جدول تجزیه واریانس داده‌ها (جدول ۳)، ژنوتیپ‌های مورد مطالعه از نظر سفتی بافت، درصد مواد جامد محلول (TSS) و pH عصاره میوه در سطح احتمال ۵ درصد با هم تفاوت داشتند. در سال ۱۳۹۵، بیشترین میزان TSS به ژنوتیپ‌های T5 (۱۷/۵۰) و B-K-KH (۱۶/۰۰) و کمترین میزان به MD-N2 (۹/۴۷) و S-O-G (۱۰/۶۷) تعلق داشت (جدول ۴)؛ اما در سال ۱۳۹۶، ژنوتیپ T5 (۱۷/۱۷) و S-O-G (۸/۵۰) به ترتیب بالاترین و کمترین میزان مواد جامد محلول را به خود اختصاص دادند. همچنین در سال‌های ۱۳۹۵ و ۱۳۹۶ بیشترین سفتی بافت به ترتیب به B-K-KH (۱۰/۷۵) و S-O-G (۸/۸۳)، و کمترین سفتی بافت به GO-N3 (۶/۰۴) و T-R1 (۳/۸۳) تعلق داشت. نتایج این تحقیق نشان داد که رابطه بسیار ضعیفی بین درصد مواد جامد محلول و سفتی بافت میوه‌ی ژنوتیپ‌های امیدبخش سیب وجود دارد ($r = 0.23, P \leq 0.05$) (جدول ۵). بیگز و میلر (Biggs and Miller, 2003) بیان

جدول ۴- تاریخ مایه‌زنی، سفتی بافت، مواد جامد محلول، pH میوه و میانگین دما برای یک دوره ۵ روزه بعد از مایه‌زنی ژنوتیپ‌های امیدبخش

سیب با *Diplodia seriata* در شرایط باغ.

Table 4. Date of inoculation, fruit firmness, total soluble solids, pH and mean temperature for the 5-day period following field inoculation of promising apple genotypes with *Diplodia seriata*.

Genotype	2016					2017				
	Inoculation date	Fruit firmness (kg/cm ²)	TSS (%)	pH	Mean temp. (°C)	Inoculation date	Fruit firmness (kg/cm ²)	TSS (%)	pH	Mean temp. (°C)
B-K-KH	15 Aug	10.75 a ^y	16.00 ab	3.62 abc	26.50	15 Aug	6.20 cde	12.72 bc	3.61 ab	35.50
T5	29 Aug	10.71 a	17.50 a	2.81c	27.00	29 Aug	5.83 def	17.17 a	2.75 efg	29.50
MD-N2	11 July	10.16 ab	9.47e	4.06 ab	29.50	-	-	-	-	-
DO-P-SH	11 July	9.54 abc	12.50 cd	3.69 abc	29.50	27 Jun	6.37 cd	9.50 cde	3.41 bc	26.00
Golden Delicious	15 Aug	9.42 abc	15.67 b	2.83 c	26.50	8 Aug	5.50 ef	8.63 de	3.05 de	25.75
S-O-G	30 Jun	9.09 bcd	10.67 de	3.66 abc	31.25	13 Jun	8.83 a	8.50 e	3.82 a	29.50
ME6	30 Jun	8.30 cde	11.83 cd	4.32 a	31.25	13 Jun	7.50 b	10.00 cde	2.81 ef	29.5
KH2	20 Jun	7.83 def	12.17cd	4.04 ab	30.75	6 Jun	6.99 bc	9.50 cde	2.96 ef	26.00
MN8	11 July	7.70 def	12.50 cd	3.92 ab	29.50	20 Jun	5.29 f	12.83 bc	2.89 ef	26.25
MN10	12 July	7.16 efg	12.60 cd	3.45 abc	29.50	20 Jun	7.00 bc	10.00 cde	2.50 gh	26.25
T-R1	8 Aug	6.67 fg	11.83 cd	3.12 bc	31.25	8 Aug	3.83 g	11.67 bcde	3.28 cd	27.00
H1-SH	20 Jun	6.50 fg	13.17 c	4.16 a	30.75	6 Jun	5.58 def	10.00 cde	3.75 a	26.00
GO-N3	20 Jun	6.04 g	11.17 d	4.35 a	30.75	6 Jun	7.75 b	12.17 bcd	3.42 bc	26.00
Fuji	-	- ^z	-	-	-	29 Aug	5.58 def	14.00 b	2.90 ef	25.75
SBA	-	-	-	-	-	11 July	5.25 f	11.00 bcde	2.67 fgh	26.00
SSB	-	-	-	-	-	15 Aug	5.12 f	12.17 bcd	2.43 h	35.50

^y هر عدد میانگین ۶ مشاهده از ۳ تکرار (۲ میوه در هر تکرار) می‌باشد. میانگین‌هایی که دارای حداقل یک حرف مشترک می‌باشند براساس آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح احتمال پنج درصد تفاوت معنی‌داری ندارند. ^z عدم وجود تعداد کافی میوه برای آزمایش.

^y: Data are the mean of 6 observations from three replications (2 fruit per replicate). Different letters denote significant differences among means according to the Duncan's multiple range test ($P \leq 0.05$). ^z: Fruit unavailable.

پوسیدگی‌های میوه مثل پوسیدگی تلخ سیب (*C. acutatum*)، میوه در همه مراحل توسعه به بیماری حساس است (Shane and Sutton, 1981; Noe and Starkey, 1982). کوک و همکاران (Kuc *et al.*, 1967) مقاومت احتمالی دیواره سلولی میوه‌ی سیب در برابر آنزیم‌های هیدرولیز کننده‌ی قارچی را در مقاومت ارقام مؤثر دانسته‌اند. از سوی دیگر والاس و همکاران (Wallace *et al.*, 1962 a, b)، این فرضیه را مطرح نمودند که اتصال متقابل و فشرده کلسیم و دیگر یون‌های دوظرفیتی با پکتین‌های دیواره‌ی سلولی میوه، ممکن است موانع استراتژیکی را برای آنزیم‌های هیدرولیز کننده بیمارگر ایجاد نماید که از خرد شدن زنجیره‌های پکتین و از هم پاشیدن دیواره سلولی میوه ممانعت نموده و سبب افزایش مقاومت در برابر بیمارگر شود. این محققین همچنین بیان نمودند که شکستن مقاومت در یک رقم، مرتبط با تبادل یون‌های چند ظرفیتی برای پتاسیم در اتصال متقابل تشکیل دهنده‌های پکتین دیواره سلولی است. این تبادل سبب تسهیل ارتباط آنزیم‌های قارچی با سایت‌های شکستگی پکتین در دیواره سلولی شده و به دنبال آن مقاومت شکسته خواهد شد.

جدول ۵- همبستگی بین برخی صفات فیزیوشیمیایی میوه ژنوتیپ‌های امیدبخش سیب با رشد زخم ناشی از *Diplodia seriata* در شرایط باغ و آزمایشگاه.

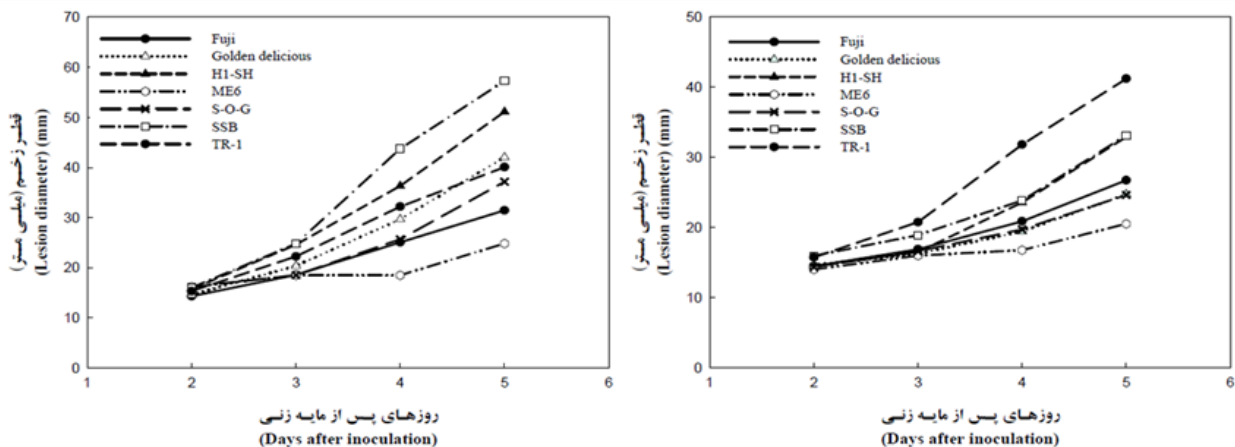
Table 5. Correlation of some fruit physicochemical traits of apple promising genotypes and lesion growth of *Diplodia seriata* in the field and laboratory.

Characteristic	Lesion increase /degree day (Laboratory)	Lesion diameter	Firmness	TSS	pH
Lesion diameter (Field)	0.75**	0.40 **	- 0.40 **	-0.08 ^{ns}	0.19 ^{ns}
Lesion increase /degree day		0.48 **	- 0.35 **	0.03 ^{ns}	-0.12 ^{ns}
Lesion diameter (Laboratory)			- 0.33**	-0.07 ^{ns}	- 0.15 ^{ns}
Firmness				0.23*	0.26*
TSS					- 0.14 ^{ns}

^{ns} غیرمعنی‌دار، ** و * به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۱ و ۵ درصد.

^{ns} Not significant, ** and * Significant at 1% and 5% probability, respectively.

تغییرات داخلی مرتبط با بلوغ میوه، به‌عنوان یکی از عوامل تعیین‌کننده شروع حساسیت به بیمارگرهای مولد پوسیدگی میوه سیب پیشنهاد شده است (Sitterly and Shay, 1960). بنابراین تنوع ارقام از نظر تغییرات مرتبط با بلوغ فیزیولوژیکی میوه، می‌تواند مرتبط با میزان حساسیت آنها به پوسیدگی باشد. برای مثال با افزایش میزان مواد جامد محلول تا زمان برداشت، تشکیل زخم ناشی از قارچ عامل پوسیدگی سفید میوه (*B. dothidea*) افزایش یافته و با رسیدن محتوی قند میوه به ۱۳/۸ درصد، پوسیدگی کامل میوه رخ می‌دهد (Kohn and Hendrix, 1983). درخصوص میزان حساسیت سیب به بیماری پوسیدگی سیاه میوه، برخی گزارشات نشان می‌دهد که میوه‌هایی با میزان TSS کمتر، زخم‌های بزرگتری را شامل شده‌اند (Biggs and Miller, 2004). این محققین بیان می‌کنند در میوه ارقامی که دیرتر به بلوغ فیزیولوژیکی می‌رسند، معمولاً میزان مواد جامد محلول افزایش یافته و متعاقب آن مقاومت بالاتری را (به‌خصوص در شرایط آزمایشگاهی) به پوسیدگی سیاه نشان می‌دهند. آنها این ارتباط و همبستگی را در آزمون‌های باغی بسیار ضعیف گزارش کردند. در پژوهش حاضر، رابطه مواد جامد محلول با قطر زخم در هر دو آزمایش (باغ و آزمایشگاه) از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۵). اگرچه برخی ژنوتیپ‌ها مثل T5 (که دیررس‌تر از سایر ژنوتیپ‌ها بود)، TSS بالاتری را در مقایسه با سایر ژنوتیپ‌ها داشتند (به ترتیب ۱۷/۵۰ و ۱۷/۱۷ درصد در سال‌های ۱۳۹۵ و ۱۳۹۶)، اما در ژنوتیپ ME6 با حساسیت کم در برابر بیمارگر، میزان متوسطی از قند میوه اندازه‌گیری شده است (جدول ۲ و ۴). هرچند در برخی از انواع پوسیدگی‌ها (نظیر پوسیدگی سفید میوه سیب) محتوی مواد جامد محلول می‌تواند در هنگام توسعه میوه به‌عنوان یک شاخص برای بیان حساسیت میوه در برابر پوسیدگی به‌کار گرفته شود، اما بعید به نظر می‌رسد محتوی قند میوه به تنهایی بتواند در مقاومت میوه نابالغ ارقام سیب دخالت داشته باشد (Sitterly and Shay, 1960). به‌علاوه در برخی از انواع



شکل ۲- روند پیشرفت بیماری در تعدادی از ژنوتیپ‌های امیدبخش سیب در مقایسه با ارقام تجاری گلدن‌دلیشز و فوجی طی روزهای پس از مایه‌زنی در باغ (راست) و آزمایشگاه (چپ) در سال ۱۳۹۶.

Fig. 2. The process of disease development on some promising apple genotypes compared with Golden Delicious and Fuji in different days after inoculation in field (right) and laboratory (left) in 2017.

ME6 در کلاس حساسیت کم جای گرفتند. این یافته‌ها می‌تواند ضمن تکمیل بانک اطلاعاتی موجود برای ژنوتیپ‌های بومی سیب در دست معرفی و در ترکیب با دیگر برنامه‌های اصلاحی، به‌نژادگران را در برنامه‌های آینده این محصول یاری نموده و در نهایت منجر به تولید محصولی اقتصادی، سالم و با کیفیت مطلوب شود. خوشبختانه تا زمان انتشار این مقاله، ژنوتیپ‌های تابستانه میان‌رس MN8 و MN10 به ترتیب با نام‌های نیما و زاگرس، و ژنوتیپ زودرس H1-SH با نام شمین به‌طور رسمی به جامعه باغداری کشور معرفی و در دست تکثیر می‌باشند.

تشکر و قدردانی

این مقاله بخشی از نتایج پروژه تحقیقاتی به شماره ۹۴۱۴۷-۰۳-۰۳-۲ در سامانه امور پژوهشی، آموزشی و ترویجی (سمپات) سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی می‌باشد. نگارندگان بدینوسیله از موسسه تحقیقات علوم باغبانی، پژوهشکده میوه‌های معتدله و سردسیری به جهت تأمین اعتبار پروژه، خانم مهندس سولماز نادری برای همکاری در انجام آزمایشات و همچنین از پرسنل زحمتکش ایستگاه تحقیقات باغبانی کمال‌شهر - کرج صمیمانه سپاسگزاری می‌نمایند.

درخصوص ارتباط پوسیدگی‌های سیب با سفتی بافت، هیچ ارتباطی بین شدت بیماری پوسیدگی سفید میوه با سفتی بافت در مایه‌زنی مصنوعی میوه‌های جداشده از درخت، یافت نشده است، اما در مایه‌زنی میوه‌ها بر روی درخت، میوه‌هایی با سفتی بافت کمتر، زخم‌های بزرگتری را به وجود آورده‌اند (Biggs and Miller, 2003). تاکنون ارتباط شدت بیماری پوسیدگی سیاه میوه سیب با سفتی بافت گزارش نشده است. نتایج پژوهش حاضر وجود ارتباط معنی‌دار منفی و البته ضعیفی را بین قطر زخم و سفتی بافت میوه در هر دو آزمون (باغ و آزمایشگاه) نشان می‌دهد ($P \leq 0.01$). جدول ۵ همبستگی متوسط معنی‌داری را بین شدت بیماری در شرایط باغ و آزمایشگاه نشان می‌دهد ($r = 0.48, P \leq 0.01$).

براساس یافته‌های این تحقیق (جدول ۲)، ژنوتیپ‌های امیدبخش سیب بومی مورد مطالعه از نظر مقاومت فیزیولوژیکی در برابر بیماری پوسیدگی سیاه میوه (*D. seriata*)، در سه گروه طبقه‌بندی می‌شوند. ژنوتیپ‌های H1-SH و SSB، T-R1 در کلاس حساس؛ ژنوتیپ‌های T5 و MN8، DO-P-SH، B-K-KH، GO-N3، MD-N2 حساسیت متوسط؛ و ژنوتیپ‌های KH2، S-O-G، MN10، SBA

References

- ABDOLLAHZADEH, J. 2015. *Diplodia bulgarica*, as a new pathogen and potential threat to the apple industry in Iran. *Phytopathologia Mediterranea* 54: 128-132.
- ABDOLLAHZADEH, J., F. HOSSEINI, and A. JAVADI. 2013a. New records from Botryosphaeriaceae (*Ascomycota*) for mycobiota of Iran. *Mycologia Iranica* 1: 43-51.
- ABDOLLAHZADEH, J., R. ZARE, and A. J. L. PHILLIPS. 2013b. Phylogeny and taxonomy of *Botryosphaeria* and *Neofusicoccum* species in Iran, with description of *Botryosphaeria sharifii* sp. Nov. *Mycologia* 105: 210-220.
- BEISEL, M., F. F. HENDRIX, and T. E. STARKEY. 1984. Natural inoculation of apple buds by *Botryosphaeria obtusa*. *Phytopathology* 74: 335-338.
- BIGGS, A. R. and S.
- BIGGS, A. R. and S. S. MILLER. 2001. Relative susceptibility of selected apple cultivars to *Colletotrichum acutatum*. *Plant Disease*. 85: 657-660.
- BIGGS, A. R. and S. S. MILLER. 2003. Relative susceptibility of selected apple cultivars to *Botryosphaeria dothidea*. *Horticulture Science*, 38: 400-403.
- BIGGS, A. R. and S. S. MILLER. 2004. Relative susceptibility of selected apple cultivars to fruit rot caused by *Botryosphaeria obtusa*. *Horticulture Science*, 39: 303-306.
- BOROVINOVA, M. 2000. Black rot of apple *Botryosphaeria obtusa* (Schwein.) Shoemaker. *Plant Science* 37: 50-55.
- BOROVINOVA, M. 2006. Susceptibility of apple cultivars to *Botryosphaeria obtusa*. *Notulae Botanicae Horti Agrobotanici Cluj-Napoca*, 34: 100-105.
- BROCKAMP, L. and R. W. S. WEBER. 2014. Black rot (*Diplodia seriata*) in organic apple production, infection biology and diseases control strategies. 16th international conference in organic fruit-growing, Germany, Rottenburg- Stuttgart. Reviewed Papers, Page 77.
- CASTILLO-PANDO, M., A. SOMERS, C. D. GREEN, M. PRIEST, and M. SRISKATHADES. 2001. Fungi associated with a dieback of Semillon grapevines in the Hunter Valley of New South Wales. *Australasian Plant Pathology* 30: 59-63.
- DAMYAR, S., D. HASSANI, and R. DASTJERDI. 2018. Thirteen years collection and evaluation of local apple germplasm in Iran. *Acta Hort.* 1190: 35-40.
- DASTJERDI, R., S. NADI, and S. DAMYAR. 2020. Field evaluation of promising local apple genotypes for tolerance to fungal canker. *Seed and Plant Production* 36: 33-50 (in Persian with English summary).
- FARR, D. F., A. Y. ROSSMAN, M. E. PALM, and E. B. MCCRAY. 2008. Fungal Databases, Systematic Botany and Mycology Laboratory, ARS, USDA. Retrieved January 17, 2008, from <http://nt.ars-grin.gov/fungaldatabases/>.
- FOSTER, H. H. 1937. Studies of the pathogenicity of *Physalospora obtusa*. *Phytopathology* 27: 803-823.
- HANIFEH, S., Y. GHOOSTA, and S. ABBASI. 2010. Study and survey of main causes of apple trees decline in Western Azarbaijan province orchards. 19th Iranian Plant Protection Congress. Plant Protection Institute, Tehran, Iran.
- HANIFEH, S., Y. GHOOSTA, and S. ABBASI. 2014. First report of *Diplodia seriata*, the causal agent of canker disease of apple trees in Iran. *Iranian Journal of Plant Pathology*, 50: 103-104 (in Persian with English summary).
- HANIFEH, S., Y. GHOOSTA, S. ABBASI, and A. J. L. PHILLIPS. 2013. First report of *Diplodia malorum* Fuckel the causal agent of canker disease of apple trees in Iran. *Iranian Journal of Plant Pathology*, 49: 83-8 (in Persian with English summary).
- JONES, A. L. and H. S. ALDWINCKLE. 1990. *Compendium of Apple and Pear Diseases*. APS Press, St. Paul, Minn, USA.
- KETABCHI, M. and Y. GHOOSTA. 2013. Host range of *Diplodia bulgarica*, the causal agent of canker and

- bark gummosis of apple trees in West Azarbaijan Province. 1th Iranian Mycological Congress. Gilan University, Rasht, Iran. Page 108.
- KOHN, F. C. and F. F. HENDRIX. 1983. Influence of sugar content and pH on development of white rot on apples. *Plant Disease*, 67: 410-413.
- KUC, J., E. B. WILLIAMS, M. A. MACONKIN, J. GINZEL, A. F. ROSS, and L. J. FREEDMAN. 1967. Factors in the resistance of apple to *Botryosphaeria ribis*. *Phytopathology* 57: 38-42.
- LATORRE, B. A. and M. V. TOLEDO. 1984. Occurrence and relative susceptibility of apple cultivars to *Botryosphaeria* in Chile. *Plant Disease*, 68: 36-39.
- LAUNDON, G. F. 1973. *Botryosphaeria obtusa*, *B. stevensii* and *Oththia spiraeae* in New Zealand. *Transactions of the British Mycological Society* 6: 369-374.
- LAZZIZERA, C., S. FRISULLO, A. ALVES, J. LOPES, and A. J. L. PHILLIPS. 2008. Phylogeny and morphology of *Diplodia* species on olives in southern Italy and description of *Diplodia olivarum* sp. nov. *Fungal Diversity* 31: 63-71.
- MIRABOLFATHY, M. 2013. First report of *Diplodia seriata* from *Zelkova carpinifolia* with canker symptoms in Iran *Iranian Journal of Plant Pathology*, 49: 47-48.
- MOHAMMADI, H., D. GRAMAJE, Z. BANIHASHEMI, and J. ARMENGOL. 2013. Characterization of *Diplodia seriata* and *Neofusicoccum parvum* associated with grapevine decline in Iran. *Journal of Agricultural Science and Technology*, 15: 603-616.
- MOHAMMADI, H., S. KAZEMI, and H. FARAHMAND. 2014. *Phaeoacremonium* and *Botryosphaeriaceae* species associated with Cypress (*Cupressus sempervirens* L.) decline in Kerman province (Iran). *Phytopathologia Mediterranea* 53: 27-39.
- NOE, J. P. and T. E. STARKEY. 1982. Relationship of apple fruit maturity and inoculum concentration to infection by *Glomerella cingulata*. *Plant Disease*, 66: 379-381.
- NOURIAN, A., N. SAFAEI, and J. ABDOLLAHZADEH. 2013. Report of *Diplodia bulgarica* and *Neoscytalidium dimidiatum*, the causal agents of apple canker in Western Azerbaijan and Isfahan provinces. 1th Iranian Mycological Congress. Gilan University, Rasht, Iran. Page 119.
- PHILLIPS, A. J. L. 1998. *Botryosphaeria dothidea* and other fungi associated with excoriosis and dieback of grapevines in Portugal. *Journal of Phytopathology* 146: 327-332.
- PHILLIPS, A. J. L. 2002. *Botryosphaeria* species associated with diseases of grapevines in Portugal. *Phytopathologia Mediterranea* 41: 3-18.
- QUAST, G. and R. W. S. WEBER. 2008. Aktuelles zur Infektionsbiologie von *Diplodia seriata* an Äpfeln im Niederelbegebiet. *Mitteilungen des OVR des Alten Landes* 63: 376-383.
- S. MILLER. 2003. Relative susceptibility of selected apple cultivars to *Botryosphaeria dothidea*. *Horticulture Science* 38: 400-403.
- SCHOENEWEISS, D. F. 1975. Predisposition, stress, and plant disease. *Ann. Rev. Phytopathology* 13: 193-211.
- SHANE, W. W. and T. B. SUTTON. 1981. Germination, appressorium formation, and infection of immature and mature apple fruit by *Glomerella cingulata*. *Phytopathology* 71: 454-457.
- SITTERLY, W. R. and J. R. SHAY. 1960. Physiological factors affecting the onset of susceptibility of apple fruit to rotting by fungus pathogens. *Phytopathology* 50: 91-93.
- SLIPPERS, B., W. A. SMIT, P. W. CROUS, T. A. COUTINHO, B. D. WINGFIELD, and M. J. WINGFIELD. 2007. Taxonomy, phylogeny and identification of *Botryosphaeriaceae* associated with pome and stone fruit trees in South Africa and other regions of the world. *Plant Pathology* 56: 128-139.
- TAYLOR, J. 1952. Some north Georgia apple production problem. *Phytopathology* 42: 288.
- TRAPMAN, M., P. MAXIN, and R. W. S. WEBER. 2008. *Diplodia seriata*, cause of black fruit rot in organically grown apples in Holland, Belgium and Northern Germany. 13th International Conference on Cultivation Technique and Phytopathological

- Problems in Organic Fruit-Growing. Weinsburg, Germany. P, 177-181.
- TRAVIS, J. W., J. L. RYTTER, and A. R. BIGGS. Black rot of apple. 2019. West Virginia University. Retrieved September 16, 2021, from http://www.caf.wvu.edu/kearneysville/disease_descriptions/omblackr.html.
- VAN NIEKERK, J. M., P. W. CROUS, J. Z. GROENEWALD, P. H. FOURIE, and F. HALLEEN. 2004. DNA phylogeny, morphology and pathogenicity of *Botryosphaeria* species on grapevines. *Mycologia* 96: 781-798.
- WALLACE, J., J. KUC, and E. B. WILLIAMS. 1962b. Production of extra-cellular enzymes by four pathogens of apple fruit. *Phytopathology* 52: 1004-1009.
- WALLACE, J., J. KUC, and H. N. DARUDT. 1962a. Biochemical changes in the water-insoluble material of maturing apple fruit and their possible relationship to disease resistance. *Phytopathology* 52: 1023-1027.
- WENE, E. G. and D. F. SCHOENEWEISS. 1980. Localized freezing predisposition to *Botryosphaeria* canker in differentially frozen woody stems. *Canadian Journal of Botany*, 8: 1455-1458.