

مقاله پژوهشی

تأثیر میزان آلودگی غده‌های بذری سیب‌زمینی به اسکروت‌های *Rhizoctonia solani* در شدت و

وقوع بیماری شانکر ریزوکتونیایی ساقه زیر زمینی

کسری شریفی^۱، فاطمه خلقتی ببناء^۲

۱ و ۲- به ترتیب استادیار و مربی بخش تحقیقات بیماری‌های گیاهان، مؤسسه تحقیقات گیاه‌پزشکی کشور، سازمان تحقیقات،

آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران

(تاریخ دریافت: شهریور ۱۴۰۰؛ تاریخ پذیرش: فروردین ۱۴۰۱)

چکیده

شوره سیاه یا آلودگی غده‌ها به اسکروت *Rhizoctonia solani* Kühn از بیماری‌های مهم در دستورالعمل استاندارد ملی سلامت غده‌های بذری سیب‌زمینی است. در این پژوهش نقش زادمایه بذرزاد و خاکزاد در وقوع و شدت شانکر ریزوکتونیایی ساقه زیرزمینی بررسی شد. غده‌های بذری با شش سطح متفاوت آلودگی به شوره‌سیاه در سه نوع خاک ضدعفونی شده، ضدعفونی نشده و ضدعفونی نشده+زادمایه در شرایط گلخانه کشت شدند. ارزیابی براساس تعداد ساقه‌های تولید شده، درصد وقوع و شدت شانکر ریزوکتونیایی انجام شد. بیشترین شدت بیماری در خاک ضدعفونی نشده+زادمایه و غده‌های بذری با سطح آلودگی بیش از ۱۵ درصد مشاهده شد. کمترین شدت شانکر مربوط به غده‌های بذری بدون آلودگی یا غده‌های بذری با آلودگی کمتر از ۱ درصد و ۵-۱ درصد بود. به‌طور کلی در همه تیمارهای خاک، غده‌هایی که آلودگی آن‌ها بیش از ۵ درصد بود، ۷۰-۱۰۰ درصد ساقه‌های تولید شده بیمار بوده و شدت بیماری حداقل ۳۰ درصد افزایش یافت. لذا توصیه می‌شود برای کشت و کار سیب‌زمینی از غده‌های بذری عاری از اسکروت و یا کمتر از ۵ درصد استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: بذرزاد، پوسیدگی ریشه، خاکزاد، شوره سیاه

Effect of the level of seed tuber infection by *Rhizoctonia solani* sclerotia on the severity and incidence of *Rhizoctonia* stem canker disease

K. SHARIFI¹, F. KHELGATI BANA²

1 and 2. Plant Diseases Research Department, Iranian Research Institut of Plant protection, Agricultural Research Education and Extention Organization, Tehran, Iran

Abstract

Infection of potato seed tubers by *Rhizoctonia solani* sclerotia or black scurf is one of the most important diseases in the guideline of potato seed national health standard. In this study, the roles of seed- and soil-borne inoculums on shoot number, canker incidence (CI) and canker severity (CS) were investigated in the greenhouse condition. First, seed tubers with six different levels of *R. solani* sclerotia coverage were planted in the three soil treatments including: disinfected soil, non-disinfected soil and non-disinfected soil + inoculum. Accordingly, the effects of soil treatment were analyzed on each tuber infection level. To scrutinize this significant interaction, the effect of soil treatments were further analyzed on tuber infection level. The highest CS was observed in "non-disinfected soil+inoculum treatment and seed tubers with more than 15% sclerotia coverage. The lowest CS was observed in seed tubers with zero or <1% and 1-5% sclerotia coverage. The highest CI was observed in the treatment of non-disinfected soil + inoculum+ seed tubers with more than 15% sclerotia coverage. Overall, in all soil treatments the tubers with more than 5% sclerotia coverage level, resulted in 70-100% production of infected stems and increased disease severity up to at least 30%. According to these results, it is recommended to plant sclerotia free seed tubers, but in the case of black scurf infection on seed tubers, this infection should not be more than 5%.

Keywords: Black scurf, potato, root rot, seed-borne, soil-borne.

مقدمه

سیب‌زمینی (*Solanum tuberosum* L.) یکی از محصولات مهم کشاورزی است که هم‌اکنون در سبد غذایی مردم دنیا پس از گندم، ذرت و برنج جای دارد. براساس آمارهای سازمان خوار و بار کشاورزی ملل متحد (FAO) در سال ۲۰۱۹، میزان تولید سیب‌زمینی در جهان نزدیک به ۳۷۰/۵ میلیون تن و سطح زیر کشت آن حدود ۱۷/۵ میلیون هکتار برآورد می‌شود. در ایران نیز در سال زراعی ۱۳۹۷-۱۳۹۸، تولید سیب‌زمینی در ۱۸۹ هزار هکتار از اراضی زیر کشت این محصول، نزدیک به ۵/۲ میلیون تن و متوسط عملکرد آن در کشور، حدود ۳۶ تن در هکتار برآورد می‌شود (Anonymous, 2019). غده‌های بذری سالم و عاری از عوامل بیماری‌زای مختلف ویروسی، قارچی و باکتریایی مهمترین مولفه در تولید اقتصادی محصول سیب‌زمینی و افزایش عملکرد در واحد سطح است (Tomas-Sharma et al., 2016). بیماری شانکر ریزوکتونیایی ساقه زیرزمینی و شوره سیاه با عامل *Rhizoctonia solani* Kuhn از بیماری‌های مهم سیب‌زمینی در همه مناطق کشت سیب‌زمینی است که خسارت کمی و کیفی آن به محصول تا ۳۰ درصد برآورد شده است (Banville, 1989; Tsrer, 2010). این بیمارگر به همه قسمت‌های زیر زمینی گیاه در مراحل رشدی مختلف حمله می‌کند. چرخه بیماری با زادمایه اولیه بذرزاد یا خاکزاد شروع می‌شود و قارچ به‌صورت اسکروت و میسلیم روی غده‌ها، بقایای گیاهی و خاک باقی می‌ماند. چرخه بیماری در اثر زادمایه اولیه بذرزاد یا خاکزاد با نکرور جوانه در حال رشد پیش از خروج از خاک شروع می‌شود. آسیب به ریشه‌ها و ساقه زیر زمینی اولیه ممکن است سبب مرگ ساقه‌های جوان سیب‌زمینی پیش از خروج از خاک شود. تأخیر در خروج بوته‌ها و ظهور بوته‌های ضعیف، مرگ بوته‌ها پس از خروج از خاک و تغییر شکل غده‌ها از علائم معمول شانکر ساقه‌های زیر زمینی است (Van den Brink and Wustman, 2014; Jeger et al., 1996; Hide et al., 1973, 1994).

ساقه‌های زیر زمینی جوان ممکن است سبب مرگ آن‌ها شده و به دلیل نقش مهم ساقه‌های زیر زمینی در انتقال مواد غذایی تولید شده در برگ‌ها به غده‌های دختر، تعداد و اندازه این غده‌ها را به شدت کاهش دهد. بیماری در انتهای فصل و به‌ویژه پس از انجام عملیات قطع اندام‌های هوایی، با تولید اسکروت سیاه رنگ قارچ روی غده‌ها یا شوره سیاه (black scurf) پایان می‌یابد (Van den Brink and Wustman, 2014).

هرچند ممکن است آلودگی گیاه به شانکر ریزوکتونیایی به تشکیل اسکروت روی غده‌های دختر منجر نشود (Das et al., 2014). حساسیت ارقام مختلف سیب‌زمینی به تشکیل اسکروت روی غده متفاوت است (Zhang et al., 2016; Bains et al., 2002 Little et al. 1988;). قارچ *R. solani* بیمارگری با دامنه میزبانی بسیار گسترده است که به بسیاری از محصولات کشاورزی خسارت می‌زند (Gvozdeva et al., 2006). *R. solani* گونه‌ای کمپلکس است که دست کم ۱۳ گروه مرتبط اما متفاوت از نظر ژنتیکی با عنوان گروه‌های آناستوموزی (AGs) تشکیل شده است (Carling et al., 2002; Yang and Li, 2000; Kuninaga et al., 2000). هر یک از گروه‌های آناستوموزی بر اساس ویژگی‌هایی مانند مورفولوژی کشت، بیماری‌زایی، دامنه میزبانی، نیازمندی‌های غذایی، خصوصیات بیوشیمیایی و ژنتیکی به زیر گروه‌هایی دسته‌بندی می‌شوند (Oogoshi, 1987; Stevens Johnk et al., 1993; Kuninaga et al., 2000; Nicoletti et al., 1999; Carling et al., 2002). جدایه‌های AG3 عامل اصلی شوره سیاه غده سیب‌زمینی است و اسکروت‌های روی غده در بیشتر موارد متعلق به AG3 هستند (Das et al. 2014; Bains and Bisht, Carling et al., 1987; Bandy et al., 1988; Balali et al., 1995; Campion et al., 2003; Woodhall et al., 2007; Fiers et al., 2011). دیگر گروه‌های آناستوموزی نیز ممکن است در برخی شرایط دمایی در سیب‌زمینی بیماری‌زا باشند، اما خسارت چندانی به سیب‌زمینی نمی‌زنند (van den Brink and Wustman, 2014). جدایه‌های AG3-PT با تولید اسکروت‌ها برای طولانی

مدت در خاک ماندگار شده و به همراه غده‌های بذری به فواصل دور انتشار می‌یابند (Das et al., 2014). بیماری شانکر ریزوکتونیایی سیب‌زمینی از اغلب کشورها به عنوان یکی از بیماری‌های مهم گیاه سیب‌زمینی گزارش شده است (Banville and Carling, 2001). این بیماری از اغلب مناطق زیر کشت این محصول در ایران به ویژه در استان‌های سردسیری مانند اردبیل، فیروزکوه، همدان و اصفهان گزارش شده است (Karimi, 1985). ضدعفونی غده‌های بذری با سموم قارچ‌کش، تیمار غده‌های بذری با عوامل بیولوژیک اختصاصی و پیش‌جوانه‌دار کردن غده‌ها از روش‌های پیشگیری و کنترلی مناسبی است که روی آن‌ها تاکید می‌شود ولی ضدعفونی بستر کشت اقتصادی نبوده و به دلیل خطرات زیست‌محیطی توصیه نمی‌شود (Sharifi and Soheili, 2006; Jaliani and Sharifi, 2017; van den Boogert et al., 2004). در مورد نقش اسکروت‌های روی غده در انتشار و شدت بروز بیماری عقاید متفاوتی بین محققین وجود دارد. بن‌ویل (Banville, 1989) معتقد است اسکروت‌های همراه غده نقش موثری در ایجاد بیماری ندارند ولی کابتا و همکاران (Cubeta et al., 2001) وجود اسکروت‌ها را یکی از دو علت اصلی بروز بیماری دانسته و آن را مهمترین عامل مرگ گیاهچه در ابتدای فصل زراعی می‌دانند. تحقیق حاضر به درخواست دفتر محترم سبزی و صیفی و با هدف تعیین تاثیر سطوح مختلف آلودگی غده‌های بذری به اسکروت بر درصد وقوع و شدت بیماری شانکر و در جهت تعیین سطح قابل تحمل آلودگی به اسکروت در غده‌های بذری انجام شد.

روش بررسی

نمونه‌برداری، جداسازی و آزمون بیماری‌زایی جدایه‌ها

نمونه‌برداری هم‌زمان با گلدهی، از مزارع سیب‌زمینی در استان‌های اردبیل، اصفهان، تهران و همدان از بوته‌های دارای علائم شانکر ریزوکتونیایی انجام شد. همچنین از غده‌های آلوده به اسکروت از مزارع بذری این استان‌ها نیز نمونه‌برداری شد. جداسازی عامل بیماری پس از ضدعفونی سطحی ریشه با محلول هیپوکلریت سدیم (یک درصد کلر

فعال)، با استفاده از روش کشت قطعات ریشه از حاشیه ناحیه آلوده روی محیط آب-آگار (۲۰ گرم در لیتر) انجام شد. پس از رشد پرگنه قارچ، برای خالص‌سازی جدایه‌ها از روش کشت نوک ریشه روی محیط کشت سیب‌زمینی دکستروز-آگار استفاده شد. برای آزمون بیماری‌زایی جدایه‌ها از روش آلوده‌سازی خاک گلدان با زادمایه قارچ استفاده شد (Little et al., 1988). برای تهیه زادمایه قارچ، ظروف ارلن مایر محتوی جو خیس و دو بار اتوکلاو شد، سپس با هریک از جدایه‌ها مایه‌زنی شده و به مدت ۱۵ روز در دمای ۲۵ درجه سلسیوس نگهداری شدند. برای رشد یکنواخت قارچ روی دانه‌های جو، ارلن‌ها روزانه یک‌بار بخوبی تکان داده شد. غده‌های یک دست، متوسط و سالم رقم آگریا با هیپوکلریت سدیم ضدعفونی و در گلدان‌های پنج لیتری حاوی خاک سترون کشت شدند. سپس ۲۰ گرم از زادمایه تهیه شده از هریک از جدایه‌ها در اطراف غده ریخته و با خاک پوشانیده شد. آزمایش‌ها به صورت فاکتوریل و در قالب طرح کاملاً تصادفی در شرایط گلخانه (۲ ± ۲۱ درجه سلسیوس) اجرا شد. پس از گذشت هشت هفته از مایه‌زنی، بوته‌ها از خاک خارج و شدت بیماری‌زایی جدایه‌ها با استفاده از مقیاس نمره دهی کلایو (James Clive, 1971) به این ترتیب انجام شد: ۰ = ساقه زیرزمینی سالم و بدون شانکر، ۱ = طول شانکر کمتر از ۲۵ میلی‌متر، ۲ = طول شانکر ۲۶-۵۰ میلی‌متر یا مجموع شانکرها کمتر از ۵۰ میلی‌متر، ۳ = طول شانکر بیش از ۵۰ میلی‌متر یا مجموع شانکرها بیش از ۵۰ میلی‌متر و بدون گرفتن دور ساقه، ۴ = طول شانکر کمتر از ۲۵ میلی‌متر و ساقه را دور زده است، ۵ = طول شانکر بیش از ۲۵ میلی‌متر و ساقه را دور زده است. میانگین داده‌ها محاسبه و جدایه دارای بیشترین شدت بیماری‌زایی انتخاب شد. این جدایه برای آلوده‌سازی خاک در آزمایش بعدی مورد استفاده قرار گرفت. تعیین درصد جوانه‌زنی اسکروت‌های قارچ بیمارگر در سطح غده‌های بذری

به این منظور از غده‌های بذری هم اندازه از رقم آگریا، طبقه بذری E و دارای درصد مختلف آلودگی به

اسکروت استفاده شد. غده‌های بذری بر اساس درصد پوشش غده با اسکروت در شش گروه: صفر، کمتر از ۱ درصد، ۱-۵ درصد، ۵-۱۰ درصد، ۱۰-۱۵ درصد و بیش از ۱۵ درصد دسته‌بندی شدند (James Clive, 1971). جهت نمره‌دهی درصد پوشش غده بذری با اسکروت از مقیاس صفر، ۱، ۵، ۱۰، ۱۵ و ۲۰ به ترتیب برای شش گروه ذکر شده از غده‌های بذری استفاده شد. از هر گروه پنج غده به طور تصادفی برداشته‌شده و با هیپوکلریت سدیم ۱ درصد به مدت دو دقیقه ضد عفونی سطحی شدند. سپس غده‌ها در کیسه‌های پلاستیکی و دمای ۲۵ درجه سلسیوس نگهداری شدند. پس از چهار روز از هر غده پنج عدد اسکروت به صورت تصادفی از روی بذر برداشته شده و در تشتک پتری حاوی محیط کشت آب آگار (WA) کشت داده شد. تشتک‌های پتری به مدت سه روز در دمای ۲۲ درجه سلسیوس نگهداری شدند. سپس اسکروت‌ها در پتری با بینوکولر بررسی و از نظر جوانه‌زنی و زنده بودن با توجه به ریخت شناسی ریزوکتونیا ارزیابی شدند (Wicks, 2001).

تعیین میزان زادمایه اولیه قارچ بیمارگر در خاک جمع‌آوری شده از مناطق مختلف

خاک مورد استفاده در آزمایش‌های گلخانه‌ای از مزارع کشت سیب‌زمینی در استان‌های اردبیل، اصفهان، تهران و همدان، با سابقه آلودگی به بیماری جمع‌آوری شد. سطح آلودگی به زادمایه *R. solani* در این خاک‌ها با استفاده از روش کشت خاک در تشتک (Soil pelleting) مورد سنجش قرار گرفت (Henis et al., 1978). برای این منظور خاک هر منطقه در یک گلدان مجزا ریخته شده و پس از آبیاری، به مدت یک هفته در دمای اتاق نگهداری شدند. سپس حدود ۳۰ گرم خاک متعلق به هر یک از مناطق را در یک تشتک پتری ریخته و به کمک یک قاشق فلزی پخش و سطح آن تسطیح و فشرده شد. سپس با استفاده از یک لوله توخالی به قطر داخلی پنج میلی‌متر، ۲۵ قرص هم اندازه از هر خاک برداشته شده و در تشتک‌های پتری حاوی محیط کشت آب-آگار (پنج

قرص خاک در هر تشتک پتری) کشت و در دمای ۲۵ درجه سلسیوس نگهداری شدند. پس از ۴۸ ساعت قرص‌های خاک به کمک میکروسکوپ نوری بررسی و تعداد قرص‌هایی که *R. solani* از آن‌ها رشد کرده بود بر اساس مورفولوژی اختصاصی ریشه این گونه و وجود زوایای قائم ویژه در محل انشعابات، شمارش شد. داده‌ها با استفاده از عامل تصحیح (ln) تغییر و پروپاگال موجود در هر گرم خاک تعیین شد (Sneh et al., 1966). در این آزمایشات از بیماری‌زاترین جدایه به دست آمده برای تهیه زادمایه *R. solani* جهت افزودن به خاک‌های مورد آزمون، استفاده شد.

مقایسه اثر زاد مایه بذرزاد و خاک‌زاد در تولید ساقه، درصد وقوع بیماری و شدت بروز بیماری در گلخانه

پس از اطمینان از توانایی رشد اسکروت‌ها، غده‌های بذری هم اندازه بر اساس درصد پوشش اسکروت روی بذر گروه‌بندی شده و در هر گلدان یک غده کشت شد. از آزمایش فاکتوریل با سه فاکتور نوع خاک با پنج سطح (اردبیل، اصفهان، آسرد، فیروزکوه و همدان)، تیمار خاک با سه سطح (ضد عفونی شده، ضد عفونی نشده و ضد عفونی نشده + زادمایه) و سطح آلودگی غده‌های بذری با شش سطح آلودگی (صفر، کمتر از ۱ درصد، ۱-۵، ۵-۱۰ درصد، ۱۰-۱۵ درصد و بیشتر از ۱۵ درصد) در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار برای آزمون اثر زادمایه‌های بذرزاد و خاک‌زاد در شدت بیماری شانکر ریزوکتونیایی استفاده شد (جدول ۱). ضد عفونی خاک در دستگاه ویژه ضد عفونی خاک با بخار آب با دمای ۸۵ درجه سلسیوس و به مدت ۲۴ ساعت و دو بار تکرار و با فاصله زمانی ۲۴ ساعت، انجام شد. آلوده سازی خاک با افزودن بذر جو آلوده به قارچ بیمارگر انجام شد.

یادداشت‌برداری سه هفته پس از آزمایش تعداد ساقه تشکیل شده در هر گلدان شمارش شد. همچنین برای ارزیابی شدت بیماری شانکر ساقه، حدود دو ماه پس از کشت، بوته‌ها از خاک خارج و با استفاده از مقیاس نمره‌دهی کلاپو (James Clive, 1971) نسبت به نمره‌دهی به علائم شانکر اقدام شد.

تعیین درصد وقوع بیماری (Disease incidence, DI)

برای تعیین درصد وقوع بیماری در هر تکرار، ساقه‌های بیمار و سالم در هر گلدان شمارش شده و به کمک فرمول (۱)، درصد وقوع بیماری محاسبه شد:

$$(1) \quad \text{درصد وقوع بیماری} = \left(\frac{\text{تعداد ساقه‌های بیمار}}{\text{تعداد کل ساقه‌ها}} \right) \times 100$$

تعیین شدت بیماری (Disease severity, DS)

برای تبدیل نمرات به دست آمده به درصد با استفاده از فرمول زیر تبدیل داده صورت گرفت (Lootsma and Scholte, 1996).

$$\text{شدت آلودگی ساقه‌ها به شانکر در هر تکرار} = \frac{\text{مجموع (تعداد ساقه‌ها در هر رتبه} \times \text{رتبه)}}{\text{تعداد کل ساقه‌ها}} \times \frac{100}{\text{بیشترین رتبه}}$$

تجزیه و تحلیل‌های آماری

آزمون نرمال بودن داده‌ها به منظور توزیع باقیمانده داده‌ها با نرم‌افزار SPSS (SPSS 15.0) و آنالیز داده‌ها با نرم‌افزار SAS (SAS 9.3) انجام گرفت. برای نرمال کردن داده‌ها از تبدیل داده sqrt استفاده شد. همچنین مقایسه میانگین‌های پارامترها در مورد هر کدام از پارامترهایی که مقدار F مربوطه در جدول تجزیه واریانس معنی‌دار بود، با استفاده از آزمون نیومن-کلز استودنت (Student-Newman-Keuls, SNK) و در نرم‌افزار SAS 9.1 انجام شد. از نرم‌افزار GraphPad Prism 5 (GraphPad Prism 5, 2005) برای رسم نمودارها استفاده شد.

جدول ۱- تیمارهای آزمایش (عامل‌ها و سطوح).

Table 1. Experiment treatments (factors and levels).

Soil of the regions (A)	Level	Soil treatment (B)	Level	Tuber infection percentage (C)	Level
Ardabi	a ₁	Disinfected soil	b ₁	Control (0%)	C ₁
Isfahan	a ₂	Field soil	b ₂	≤ 1%	C ₂
Tehran- Absard	a ₃	Soil with propagule	b ₃	1-5%	C ₃
Tehran- Firuzkooh	a ₄			5-10%	C ₄
Hamedan	a ₅			10-15%	C ₅
				≥ 15%	C ₆

نتیجه و بحث**جداسازی و تعیین پرازاترین جدایه**

در مجموع ۹۱ جدایه *R. solani* از نمونه‌های جمع آوری شده جداسازی شد که از این تعداد به ترتیب ۲۸، ۲۶، ۱۹ و ۱۸ جدایه از مزارع استان‌های اردبیل، اصفهان، تهران و همدان جدا شدند. از بین ۹۱ جدایه به دست آمده، ۸۶ جدایه با شدت‌های متفاوت، بیماری‌زا بودند، اما بیماری‌زایی برای پنج جدایه اثبات نشد. یک جدایه از جدایه‌های اصفهان به عنوان پرازاترین شناسایی شد. از این جدایه برای تهیه زادمایه اولیه در آلوده‌سازی خاک جهت آزمایش‌های بعدی استفاده شد.

تعیین قدرت جوانه‌زنی اسکروت‌های موجود در سطح غده‌های بذری

در آزمون کشت اسکروت‌ها روی محیط کشت آب-آگار، قدرت جوانه‌زنی اسکروت‌های جدا شده از غده‌های بذری، به‌طور متوسط ۹۰ درصد برآورد شد.

تعیین میزان زادمایه اولیه قارچ بیمارگر در خاک جمع‌آوری**شده از مناطق مختلف**

براساس نتایج آزمون سنجش زادمایه موجود در خاک، میزان آلودگی به اسکروت در هر گرم خاک از مزارع نمونه برداری شده در اردبیل، آسرد، فیروزکوه، اصفهان و همدان به ترتیب ۰/۹۲، ۰/۷۳، ۰/۸۲، ۱/۰۲ و ۰/۹۲ برآورد شد. بنابراین آلوده‌ترین خاک مربوط به اصفهان و کمترین آلودگی مربوط به منطقه آسرد بود.

اثر خاک مناطق، تیمار خاک و سطح آلودگی غده‌های بذری روی تعداد ساقه تولید شده

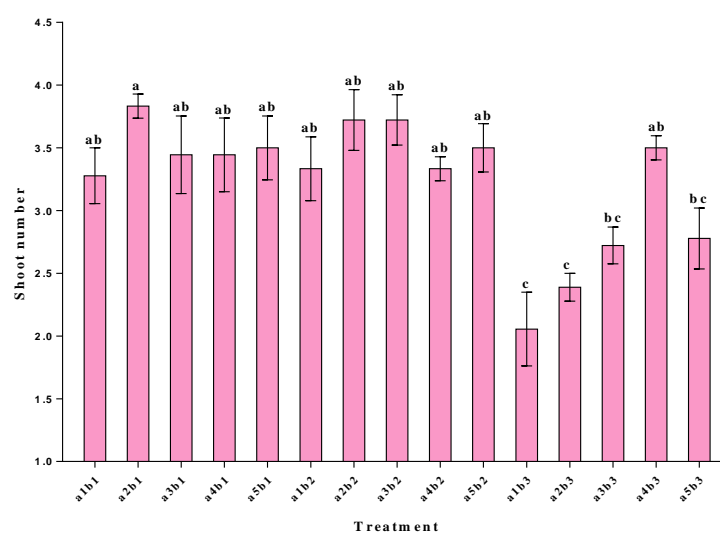
اثر شش سطح متفاوت آلودگی اسکروت (۰، کمتر از ۱ درصد، درصد ۵-۱، درصد ۵-۱۰، درصد ۱۰-۱۵ و بیشتر از ۱۵ درصد) غده‌های بذری در سه نوع تیمار (ضد عفونی شده، ضد عفونی نشده و ضد عفونی نشده + زادمایه) خاک مزرعه که از پنج منطقه اردبیل، اصفهان، آسرد، فیروزکوه و همدان جمع‌آوری شده بودند

خاک (B) × سطح آلودگی غده‌های بذری (C) روی تعداد ساقه بررسی شد.

اثر متقابل خاک مناطق (A) × تیمار خاک (B)

همانطور که در شکل ۱ مشاهده می‌شود بیشترین تعداد ساقه (۳/۸) در خاک ضدعفونی شده اصفهان مشاهده شد که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری با تیمارهای خاک ضدعفونی شده در چهار منطقه دیگر و نیز تیمار خاک ضدعفونی نشده در پنج منطقه نداشت. کمترین تعداد ساقه (۲/۲) در تیمارهای خاک ضدعفونی نشده اردبیل + زادمایه و خاک ضدعفونی نشده اصفهان + زادمایه مشاهده شد که تفاوت آماری معنی‌داری با تیمارهای خاک مشابه از آسرد و همدان نشان نداد (شکل ۱). در واقع در تیمار خاک ضدعفونی نشده تمامی مناطق + زادمایه به غیر از فیروزکوه کمترین تعداد ساقه تولید گردید (شکل ۱). به‌طور کلی تیمارهای خاک ضدعفونی شده و خاک ضدعفونی نشده از تمامی مناطق از نظر تعداد ساقه تولید شده در دسته بیشترین تعداد ساقه قرار گرفته و تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند (شکل ۱). مقایسه میانگین داده‌ها در جدول ۳ نشان داده شده است.

بر تعداد ساقه ارزیابی شد. اثرات اصلی تیمار خاک (B) و سطح آلودگی (C) در سطح ۱ درصد و اثرات متقابل خاک مناطق (A) × تیمار خاک (B)، تیمار خاک (B) × سطح آلودگی غده‌های بذری (C) روی تعداد ساقه به ترتیب در سطوح ۵ درصد و ۱ درصد معنی‌دار بودند (جدول ۲). اثر متقابل معنی‌دار خاک مناطق (اردبیل، اصفهان، آسرد، فیروزکوه و همدان) و تیمار خاک (ضدعفونی شده، ضدعفونی نشده و زادمایه) (جدول ۲) نشان می‌دهد که خاک مناطق مختلف (A) بر حسب تیمار خاک (B) به طور متفاوتی بر تعداد ساقه تأثیر می‌گذارد (و برعکس تیمار خاک به طور متفاوتی در هر نوع خاک بر تعداد ساقه تأثیر می‌گذارد). همچنین اثر متقابل معنی‌دار تیمار خاک (B) و سطح آلودگی غده‌های بذری (C) (جدول ۱) نشان می‌دهد که تیمار خاک در هر سطح آلودگی غده‌های بذری به طور متفاوتی روی تعداد ساقه تأثیر می‌گذارد و برعکس سطح آلودگی غده‌های بذری به طور متفاوتی بر حسب تیمار خاک روی تعداد ساقه تأثیر می‌گذارد. به‌همین دلیل تأثیر این اثرات متقابل معنی‌دار (خاک مناطق (A) × تیمار خاک (B) و همچنین تیمار



شکل ۱- تعداد ساقه در تیمارهای مختلف خاک پنج منطقه. تیمارهای آزمایش: عامل A با سطوح a1=خاک اردبیل، a2=خاک اصفهان، a3=خاک آسرد، a4=خاک فیروزکوه، a5=خاک همدان، عامل B با سطوح b1=خاک ضدعفونی شده، b2=خاک ضدعفونی نشده، b3=خاک ضدعفونی نشده + زادمایه. تیمارها با حروف یکسان تفاوت معنی‌داری ($p \leq 0.05$) ندارند.

Fig. 1. Number of stems in different soil treatments of five regions. Experimental treatments: factor A with levels: a1=Ardabil soil, a2=Isfahan soil, a3=Absard soil, a4=Fiروزkooch soil, a5=Hamedan soil, factor B with levels: b1=disinfected soil, b2=un-disinfected soil, b3= un-disinfected +propagule. Treatments with the same letters are not significantly different ($p \leq 0.05$).

جدول ۲- تجزیه واریانس اثر تیمارهای مختلف بر تعداد ساقه، شدت بیماری و درصد وقوع شانکر.

Table 2. Variance analysis of treatments' effect on the stem number, severity and incidence of disease.

Source of variation	Degree of freedom	Shoot number	Canker severity	Canker incidence
Block	2	1.74 ^{ns}	592.60 ^{ns}	263.37 ^{ns}
Soil (A)	4	2.25 ^{ns}	1231.96 ^{**}	989.42 [*]
Treatment (B)	2	20.29 ^{**}	31608.36 ^{**}	35699.87 ^{**}
Infection (C)	5	27.07 ^{**}	14055.42 ^{**}	12273.24 ^{**}
A * B	8	2.20 [*]	410.20 ^{ns}	45.40 ^{ns}
A * C	20	1.09 ^{ns}	188.40 ^{ns}	372.13 ^{ns}
B * C	10	5.01 ^{**}	685.41 ^{**}	3511.58 ^{**}
A * B * C	40	1.11 ^{ns}	242.71 ^{ns}	324.95 ^{ns}
Error	178	0.97	240.04	399.52

*: indicate significant difference $p < 0.05$, **: significant difference $p < 0.01$, ns: non-significant.

جدول ۳- میانگین تعداد ساقه، شدت بیماری و وقوع بیماری.

Table 3. The mean of stem number, severity and incidence of disease.

Location	Steam sterilized field soil			Field soil			Field soil + inoculant		
	Shoot number	Canker severity (%)	Canker incidence (%)	Shoot number	Canker severity (%)	CI (%)	Shoot number	Canker severity (%)	Canker incidence (%)
Tuber infection (0%)									
Ardabil	5.3 ab	0.0r	0.0d	4.0 a-e	21.1 i-r	72.2ab	3.7 a-e	53.1 a-q	100.0 a
Isfahan	5.3 ab	0.0r	0.0d	4.3 a-e	28.3f-r	75.0ab	3.3 a-e	42.2 c-r	88.9 a
Tehran-Absard	4.7 a-d	1.7qr	8.3cd	4.0 a-e	8.3n-r	50.0a-d	3.3 a-e	34.4 e-r	69.5 ab
Tehran-Firuzkuh	5.0 abc	1.7qr	8.3cd	4.0 a-e	11.7m-r	75.0ab	4.0 a-e	55.0 a-p	100.0 a
Hamedan	5.7 a	1.7qr	33.3a-d	4.3 a-e	15.0k-r	65.0abc	2.7 a-f	45.5 c-r	83.3 ab
Tuber infection (1%<)									
Ardabil	4.3a-e	8.3n-r	36.1a-d	3.3 a-e	15.6 k-r	58.3 a-d	2.7 a-f	43.3 c-r	91.7 a
Isfahan	4.3a-e	10.0n-r	33.3a-d	4.0 a-e	25.6 g-r	66.7 abc	3.0 a-f	57.8 a-n	100.0 a
Tehran-Absard	5.0abc	5.0o-r	20.0bcd	4.7 a-d	21.7 i-r	58.3 a-d	3.7 a-e	33.3 e-r	88.9a
Tehran-Firuzkuh	4.0a-e	1.7qr	8.3cd	3.0 a-f	24.4 g-r	66.7 abc	3.3 a-e	42.8 c-r	80.6 ab
Hamedan	3.7a-e	3.3pqr	41.7a-d	3.7 a-e	27.2 g-r	91.7 a	2.7 a-f	51.1 b-r	100.0 a
Tuber infection (1-5%)									
Ardabil	3.7 a-e	18.9 j-r	57.8 a-d	4.3 a-e	35.6 e-r	91.7a	2.7a-f	51.1b-r	100.0 a
Isfahan	5.0 abc	13.3 l-r	33.3 a-d	3.3 a-e	31.1 e-r	69.5ab	3.3a-e	51.1b-r	100.0 a
Tehran-Absard	4.0 a-e	7.8 n-r	37.2 a-d	3.7 a-e	22.2 i-r	75.0ab	3.0a-f	48.9c-r	77.8 ab
Tehran-Firuzkuh	4.7 a-d	15.0 k-r	58.3 a-d	3.7 a-e	56.0 a-o	88.9a	3.0a-f	45.6c-r	100.0 a
Hamedan	5.0 abc	13.3 l-r	41.7 a-d	3.3 a-e	26.7g-r	58.3a-d	3.0a-f	55.0a-p	100.0 a
Tuber infection (5-10%)									
Ardabil	3.7 a-e	30.0 e-r	91.7 a	3.3 a-e	31.7 e-r	91.7 a	0.0 ef	100.0 a	100.0 a
Isfahan	3.7 a-e	30.6 e-r	91.7 a	4.3 a-e	44.4 c-r	88.9 a	1.0 ef	90.0 abc	100.0 a
Tehran-Absard	3.7 a-e	23.9 h-r	52.8 a-d	3.3 a-e	22.2 i-r	88.9 a	3.0 a-f	51.1 b-r	100.0 a
Tehran-Firuzkuh	3.3 a-e	35.6 e-r	80.6 ab	3.0 a-f	42.2 c-r	88.9 a	3.7 a-e	60.0 a-n	100.0 a
Tehran-Firuzkuh	2.7 a-f	21.1 i-r	61.1 abc	3.3 a-e	45.0 c-r	100.0 a	3.7 a-e	68.3 a-j	100.0 a
Tuber infection (10-15%)									
Ardabil	1.3 def	73.3 a-i	83.3 ab	2.3 a-f	58.3 a-n	88.9 a	1.3 def	80.0 a-f	100.0 a
Isfahan	2.0 b-f	35.0 e-r	91.7 a	3.0 a-f	58.3 a-n	100.0 a	2.0 b-f	75.0 a-h	100.0 a
Tehran-Absard	2.0 b-f	35.0 e-r	88.9 a	3.3 a-e	43.9 c-r	100.0 a	2.0 b-f	63.3 a-m	91.7 a
Tehran-Firuzkuh	2.7 a-f	41.7 c-r	91.7 a	4.0 a-e	43.3 c-r	83.3 ab	3.3 a-e	66.7 a-k	100.0 a
Hamedan	2.3 a-f	38.3 d-r	83.3 ab	3.0 a-f	44.4 c-r	88.9 a	2.0 b-f	76.7 a-g	100.0 a
Tuber infection (≥15%)									
Ardabil	1.3 def	65.6 a-l	88.9 a	2.7 a-f	64.4a-l	100.0	2.0 b-f	88.9 a-d	100.0 a
Isfahan	2.7 a-f	40.0 c-r	77.8 ab	3.3 a-e	60.0a-n	100.0	1.7 c-f	97.8 ab	100.0 a
Tehran-Absard	1.3 def	66.7 a-k	88.9 a	3.3 a-e	42.2c-r	66.7 abc	1.3 def	80.0 a-f	100.0 a
Tehran-Firuzkuh	1.0 ef	70.0 a-j	100.0 a	2.3 a-f	56.7 a-o	100.0	3.7 a-e	69.4 a-j	100.0 a
Hamedan	1.7 c-f	65.6 a-l	100.0 a	3.3 a-e	33.9 e-r	83.3 ab	2.7 a-f	81.7 a-e	100.0 a

Means within a column followed by the same letter are not significantly different ($p \leq 0.05$).

).

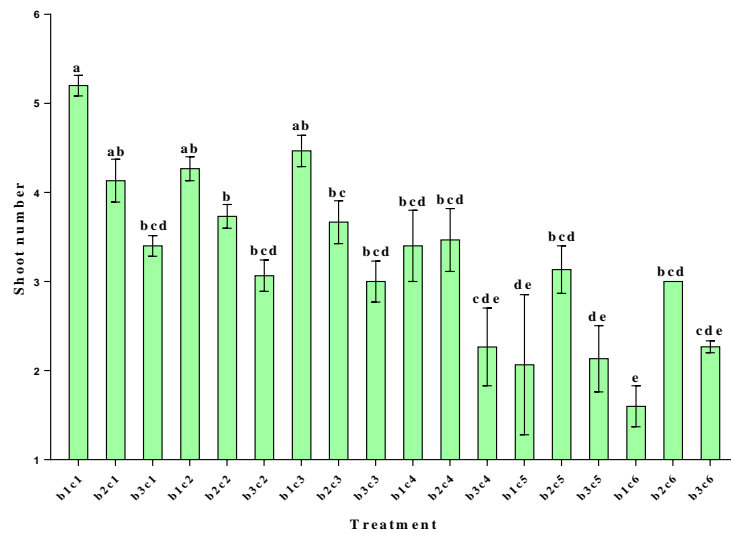
اثر متقابل تیمار خاک (B) × سطح آلودگی غده‌های بذری (C)

همان‌طور که در شکل ۲ مشاهده می‌شود بیشترین تعداد ساقه از هر غده (۵/۲) در خاک ضدعفونی شده و غدد بذری بدون آلودگی مشاهده شد. قابل ذکر است که تعداد ساقه در تیمار خاک ضدعفونی شده و غدد بذری بدون آلودگی با تعداد ساقه در تیمار خاک ضدعفونی نشده و غدد بذری بدون آلودگی، تیمارهای خاک ضدعفونی شده و غدد بذری با آلودگی کمتر از ۱ درصد و تیمار خاک ضدعفونی شده و غدد بذری با آلودگی ۱-۵ درصد تفاوت آماری معنی‌داری نشان نداد (شکل ۲). همچنین کمترین تعداد ساقه (۱/۶) در خاک ضدعفونی شده و غدد بذری با آلودگی بیشتر از ۱۵ درصد مشاهده شد که تفاوت آماری معنی‌داری با تیمار خاک ضدعفونی شده و غدد بذری با آلودگی ۱۰-۱۵ درصد، تیمارهای خاک ضدعفونی نشده + زادمایه و غدد بذری با آلودگی بیشتر از ۱۵ درصد، ۱۰-۱۵ درصد و ۵-۱۰ درصد نشان نداد (شکل ۲). در تیمار خاک ضدعفونی شده با افزایش سطح آلودگی غده بذری به ۱۰-۱۵ درصد و بیشتر از ۱۵ درصد، تعداد ساقه تولید شده، به میزان معنی‌داری (۳۱-۴۰ درصد) کاهش یافت (شکل ۲). در خاک ضدعفونی نشده اگرچه افزایش سطح آلودگی غده بذری به پوشش اسکروت از تعداد ساقه تولیدی کاست، اما این اثر معنی‌دار نبود (شکل ۲). در خاک ضدعفونی نشده + زادمایه نیز افزایش سطح آلودگی غده‌های بذری به اسکروت در برابر اثر زادمایه خاکزاد تأثیر چندانی در کاهش تعداد ساقه تولید شده نداشته و بین سطوح مختلف آلودگی غده بذری تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. در مجموع تعداد ساقه تولید شده در تیمارهای خاک ضدعفونی نشده و خاک ضدعفونی نشده + زادمایه در سطوح مختلف آلودگی غده بذری تقریباً مشابه بوده و تفاوت آماری معنی‌داری بین آن‌ها مشاهده نشد (شکل ۲).

اثر خاک مناطق مختلف، تیمار خاک و سطح آلودگی غده‌های بذری روی شدت و وقوع بیماری

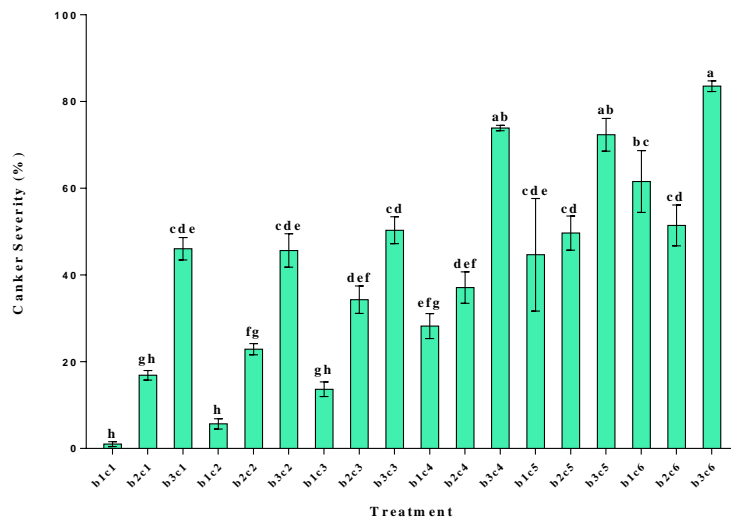
در این تحقیق اثر شش سطح متفاوت آلودگی اسکروت (صفر، کمتر از ۱ درصد، ۱-۵ درصد، ۵-۱۰ درصد، ۱۰-۱۵ درصد)

درصد و بیشتر از ۱۵ درصد) غده‌های بذری در سه تیمار خاک (ضدعفونی شده، ضدعفونی نشده و ضدعفونی نشده + زادمایه) از مزارع پنج منطقه اردبیل، اصفهان، آبرسد، فیروزکوه و همدان، بر شدت و وقوع بیماری ارزیابی شد. اثرات اصلی منطقه، تیمار خاک و سطح آلودگی غده‌های بذری و اثر متقابل تیمار خاک × سطح آلودگی غده‌های بذری بر شدت و وقوع بیماری معنی‌دار بود (جدول ۲). اثر متقابل تیمار خاک (B) × سطح آلودگی غده‌های بذری (C) روی شدت بیماری شانکر و درصد وقوع شانکر (جدول ۲) نشان می‌دهد که تیمار خاک (B) در هر سطح آلودگی غده‌های بذری به‌طور متفاوتی روی شدت و درصد وقوع شانکر تأثیر می‌گذارد و در مقابل نیز سطح آلودگی غده‌های بذری به‌طور متفاوتی بر حسب تیمار خاک روی شدت و وقوع شانکر تأثیر می‌گذارد. همان‌گونه که در شکل ۳ مشاهده می‌شود بیشترین شدت بیماری (۸۳/۷ درصد) مربوط به تیمار "خاک ضدعفونی نشده + زادمایه و غده‌های بذری با آلودگی بیشتر از ۱۵ درصد" بود که تفاوت معنی‌داری از نظر شدت بیماری شانکر در کشت غده‌های بذری با آلودگی ۱۰-۵ درصد و ۱۰-۱۵ درصد در این تیمار خاک نداشت و با افزایش آلودگی غده بذری به بیشتر ۵ درصد، شدت بروز بیماری در این تیمار خاک نزدیک به ۳۰ درصد نسبت به کشت غده‌های بذری بدون آلودگی یا آلودگی کمتر از ۱ درصد افزایش یافت (شکل ۳). همچنین کمترین شدت شانکر (۵/۲ درصد) در تیمار "خاک ضدعفونی شده و غده‌های بذری بدون آلودگی" مشاهده شد که تفاوت آماری معنی‌داری از نظر شدت بیماری در کشت غده‌های بذری با آلودگی کمتر از ۱ درصد، ۱-۵ درصد در خاک ضدعفونی شده نداشت (شکل ۳). همچنین در خاک ضدعفونی نشده و بدون افزودن زادمایه خاکزاد، با افزایش زادمایه بذر زاد به ۱-۵ درصد، شدت بیماری شانکر، به میزان دو برابر نسبت به شاهد افزایش یافت. این نتایج نشان می‌دهد که ۱-۵ درصد آلودگی غده‌های بذری به اسکروت به اندازه زادمایه طبیعی خاکزاد در خاک‌های مورد آزمون (۱/۰۲-۰/۷ پروپاگول در هر گرم خاک)، در شدت بیماری شانکر ساقه نقش دارد.



شکل ۲- تعداد ساقه در تیمارهای متفاوت خاک و سطوح مختلف آلودگی غدد بذری. تیمارهای آزمایش: عامل B با سطوح b1= خاک ضدعفونی شده، b2= خاک ضدعفونی نشده، b3= خاک ضدعفونی نشده + زادمایه، عامل C با سطوح c1= شاهد (غده‌های بدون آلودگی و ضدعفونی شده با هیپوکلریت سدیم ۰.۵٪)، c2= غده‌ها با آلودگی سطحی کمتر از ۱٪، c3= غده‌ها با آلودگی سطحی ۱-۵٪، c4= غده‌ها با آلودگی سطحی ۵-۱۰٪، c5= غده‌ها با آلودگی سطحی ۱۰-۱۵٪ و c6= غده‌ها با آلودگی سطحی بیش از ۱۵٪. تیمارها با حروف یکسان تفاوت معنی‌داری ($p \leq 0.05$) ندارند.

Fig. 2. Number of stems in different soil treatments and different level of tuber blemish. Experimental treatments: Factor B with levels: b1=disinfected soil, b2=un-disinfected soil, b3= un-disinfected soil+propagule, Factor C with levels: c1=Control, c2=tuber with $\leq 1\%$ blemish, c3=tuber with 1-5% blemish, c4=tuber with 5-10% blemish, c5=tuber with 10-15% blemish and c6= tuber with $\geq 15\%$ blemish. Treatments with the same letters are not significantly different ($p \leq 0.05$).

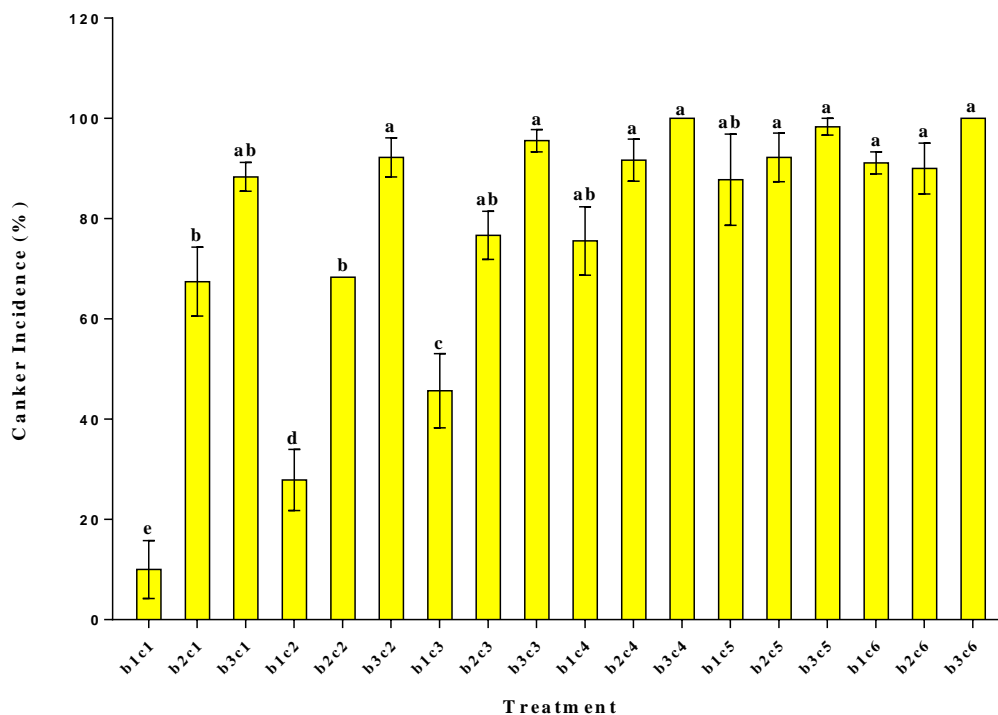


شکل ۳- شدت بیماری شانکر (٪) در تیمارهای متفاوت خاک و سطوح مختلف آلودگی غدد بذری. تیمارهای آزمایش: عامل B با سطوح b1= خاک ضدعفونی شده، b2= خاک ضدعفونی نشده، b3= خاک ضدعفونی نشده + زادمایه، عامل C با سطوح c1= شاهد (غده‌های بدون آلودگی و ضدعفونی شده با هیپوکلریت سدیم ۰.۵٪)، c2= غده‌ها با آلودگی سطحی کمتر از ۱٪، c3= غده‌ها با آلودگی سطحی ۱-۵٪، c4= غده‌ها با آلودگی سطحی ۵-۱۰٪، c5= غده‌ها با آلودگی سطحی ۱۰-۱۵٪ و c6= غده‌ها با آلودگی سطحی بیش از ۱۵٪. تیمارها با حروف یکسان تفاوت معنی‌داری ($p \leq 0.05$) ندارند.

Fig. 3. Canker severity percentage in different soil treatments and different level of tuber blemish. Experimental treatments: Factor B with levels: b1=disinfected soil, b2=un-disinfected soil, b3= un-disinfected soil+propagule, Factor C with levels: c1=Control, c2=tuber with $\leq 1\%$ blemish, c3=tuber with 1-5% blemish, c4=tuber with 5-10% blemish, c5=tuber with 10-15% blemish and c6= tuber with $\geq 15\%$ blemish. Treatments with the same letters are not significantly different ($p \leq 0.05$).

مشاهده گردید (۹/۵ درصد) که با افزایش درصد آلودگی غده به بیشتر از ۵ درصد، این میزان به ۷۰ درصد افزایش یافت (شکل ۴).
R. solani از عوامل بیماری‌زای مهم است که به دامنه گسترده‌ای از گیاهان مهم زراعی مانند سیب‌زمینی خسارت وارد می‌کند. فرم جنسی آن *Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk است که نقشی در بیماری‌زایی این بیمارگر ندارد (Abdel-Sattar et al., 2017). پس از کشت غده‌های بذری آلوده به اسکروت، قارچ در سطح غده رشد کرده و با تولید ریشه به جوانه در حال رشد حمله کرده و ریشه‌های اولیه ساقه زیر زمینی اولیه و برگ‌های اولیه را آلوده می‌سازد.

بیشترین درصد وقوع شانکر (۱۰۰ درصد) نیز در تیمار "خاک ضدعفونی نشده + زادمایه و غده‌های بذری با آلودگی بیشتر از ۱۵ درصد" مشاهده شد که با درصد وقوع شانکر در این تیمار خاک و کشت غده‌های بذری بدون آلودگی یا دارای ۵-۱۰ درصد آلودگی و نیز درصد وقوع شانکر در تیمار خاک ضدعفونی شده و غده‌های بذری با سطوح آلودگی ۱-۱۵ درصد و بیش از ۱۵ درصد، تفاوت معنی‌داری نداشت (شکل ۴). بر اساس این نتایج می‌توان نتیجه گرفت با افزودن مصنوعی زادمایه به خاک، احتمال وقوع شانکر ریزوکتونیایی صرف نظر از سطح آلودگی غده بذری افزایش می‌یابد. کمترین درصد وقوع شانکر در کشت غده‌های بذری در تیمار خاک ضدعفونی شده



شکل ۴- وقوع بیماری شانکر (%) در تیمارهای متفاوت خاک و سطوح مختلف آلودگی غدد بذری. تیمارهای آزمایشی: عامل B با سطوح b1= خاک ضدعفونی شده، b2= خاک ضدعفونی نشده، b3= خاک ضدعفونی نشده + زادمایه، عامل C با سطوح c1= شاهد (غده‌های بدون آلودگی و ضدعفونی شده با هیپوکلریت سدیم ۰.۵٪)، c2= غده‌ها با آلودگی سطحی کمتر از ۱٪، c3= غده‌ها با آلودگی سطحی ۱-۵٪، c4= غده‌ها با آلودگی سطحی ۵-۱۰٪، c5= غده‌ها با آلودگی سطحی ۱۰-۱۵٪، c6= غده‌ها با آلودگی سطحی بیش از ۱۵٪. تیمارها با حروف یکسان تفاوت معنی‌داری (p≤0.05) ندارند.

Fig. 4. Canker incidens percentage in different soil treatments and different level of tuber blemish. Experimental treatments: Factor B with levels: b1=disinfected soil, b2=un-disinfected soil, b3= un-disinfected soil+propagule, Factor C with levels: c1=Control, c2=tuber with ≤1% blemish, c3=tuber with 1-5% blemish, c4=tuber with 5-10% blemish, c5=tuber with 10-15% blemish and c6= tuber with ≥15% blemish. Treatments with the same letters are not significantly different (p≤0.05).

کیفی بوده و در زمانی کوتاه‌تر رخ داده و بنابراین کمتر متأثر از ترکیبات و شرایط خاک هستند. ویژگی‌های خاک مانند بافت، اسیدیته، ترکیب شیمیایی، ظرفیت نگهداری آب و نیز عوامل زنده خاک در گسترش و شدت بیماری شانکر ریزوکتونیایی مؤثر هستند (Lootsma and Scholte, 1996, 1997). افزایش سطح آلودگی غده‌ها به اسکروت *R. solani* درصد وقوع و شدت بیماری شانکر ساقه را افزایش می‌دهد. اگر چه بیشترین خسارت ناشی از آلودگی غده‌های بذری به اسکروت قارچ بر اثر مرگ جوانه‌های غده بذری (کاهش تعداد ساقه) و مرگ گیاهچه رخ می‌دهد، اما با افزایش سطح آلودگی غده‌ها شدت بیماری نیز افزایش می‌یابد (Scholte, 1992; Adams et al., 1980). بر اساس نتایج این پژوهش، با افزایش سطح آلودگی غده‌های بذری به بیشتر ۵ درصد در تیمار خاک مزرعه، درصد وقوع و شدت بیماری به ترتیب نزدیک به ۳۰ درصد و ۲۰ درصد نسبت به کشت غده‌های بذری بدون آلودگی یا آلودگی کمتر از ۱ درصد افزایش یافت. افزایش سطح آلودگی غده‌های بذری به بیشتر ۵ درصد در تیمار خاک مزرعه و افزودن مصنوعی زادمایه خاک‌زاد، درصد وقوع و شدت بیماری را به ترتیب به میزان ۱۰ درصد و ۳۰ درصد نسبت به تیمار شاهد افزایش داد. در تیمار خاک ضدعفونی شده نیز این افزایش به ترتیب ۶۰ درصد و ۲۰ درصد برای درصد وقوع و شدت بیماری برآورد شد. به‌طور کلی در همه تیمارهای خاک مورد بررسی در غده‌هایی که آلودگی آن‌ها بیش از ۵ درصد است، بین ۷۰-۱۰۰ درصد ساقه‌های تولید شده بیمار بوده و شدت بیماری دست کم ۳۰ درصد افزایش می‌یابد. همچنین نتایج این پژوهش نشان داد که با افزودن مصنوعی زادمایه به خاک، احتمال وقوع شانکر ریزوکتونیایی صرف نظر از سطح آلودگی غده بذری افزایش می‌یابد. تحقیقات نشان داده است آلودگی غده‌های بذری به اسکروت‌های قارچ باعث بروز زود هنگام بیماری شانکر ساقه می‌شود (Frank and Leach, 1980). لیچ و همکاران (Leach et al., 1993) دریافتند مایه‌زنی اولیه خاک حتی به میزان

آلودگی جوانه در حال رشد با زادمایه بذری زاد نیز ممکن است رخ دهد. افزون بر وقوع آلودگی در مراحل نخستین رشد جوانه، ریشه‌ها و ساقه‌های زیرزمینی ممکن است در هر زمانی از فصل رشد نیز آلوده شوند. با خروج جوانه از خاک مقاومت گیاه افزایش یافته و پیشروی زخم‌ها محدود می‌شود (Zhang et al., 2016). خسارت بیماری‌های ریزوکتونیایی در سیب‌زمینی به چهار صورت مستقیم و یک مورد غیرمستقیم مشاهده می‌شود. بیماری مرگ گیاهچه (پیش و پس از رویش)، شانکر ساقه زیرزمینی (از زمان تشکیل ساقه تا پایان فصل)، قطع استولون (در زمان غده‌زایی) و پوسیدگی ریشه به صورت مستقیم کاهش عملکرد محصول را در واحد سطح کاهش می‌دهند (Anguiz and Martin, 1989). ماندگاری *R. solani* اغلب به صورت اسکروت در خاک، بقایای گیاهی و روی غده‌های سیب‌زمینی است. غده‌های آلوده به اسکروت‌های قارچ (شوره سیاه غده) از بازار پسندی کمتری برخوردارند و این امر موجب کاهش ارزش ریالی محصول تولید شده می‌شود. به اعتقاد اغلب محققین غده‌های بذری آلوده به اسکروت‌های قارچ نقش قابل توجهی در ایجاد و گسترش بیماری‌های مربوط دارند (Carling et al., 1989; Van den Brink and Wustman, 2014). هر چند برخی از محققین نقش آلودگی سطحی غده‌های بذری را در بیماری مرگ گیاهچه، پیش از رویش یا به اصطلاح مرگ جوانه (کور شدن چشم غده‌های بذری) را ناچیز می‌دانند (Banville, 1989). با توجه به نتایج این پژوهش، خاک مناطق مختلف، از نظر تعداد ساقه‌های تولید شده از هر غده‌ی بذری اختلاف معنی‌داری نداشتند (جدول ۲)، ولی از نظر شدت و وقوع بیماری تفاوت معنی‌داری میان آن‌ها مشاهده شد (جدول ۱). این تفاوت را می‌توان به عوامل مختلفی مانند تفاوت ترکیب شیمیایی و فیزیکی خاک، سابقه کشت یا شرایط اقلیمی نسبت داد. چرا که شدت بیماری یک ویژگی کمی است و به تعامل عوامل مؤثر در هرم بیماری (از جمله شرایط خاک) در طول زمان بستگی دارد حال آن‌که تولید ساقه و ساقه‌دهی ویژگی‌هایی

آزمایش منجر به ۷۰-۱۰۰ درصد وقوع بیماری می‌شوند. در مجموع با وجود اهمیت هر دو زاد مایه بذر زاد و خاکزاد، با در نظر گرفتن نتایج این تحقیق و پیش شرط اقدامات زراعی مناسب در جهت کاهش زادمایه خاکزاد، تأثیر مقدار زادمایه بذر زاد بر درصد وقوع و شدت بیماری شانکر ریزوکتونیایی ساقه زیر زمینی، از اهمیت بیشتری برخوردار است. با توجه به این نتایج، استفاده از غده‌های بذری عاری از اسکروت و کمتر از ۱ درصد آلودگی برای کشت در مزارع تولید بذر و با آلودگی کمتر از ۵ درصد در مزارع تولید سیب‌زمینی خوراکی توصیه می‌شود. همچنین نتایج این تحقیق در تعریف و تعیین استاندارد طبقات بذری سیب‌زمینی قابل استفاده و استناد است.

با توجه به نتایج به‌دست آمده می‌توان بیان کرد که کشت غده‌هایی که بیش از ۵ درصد از سطح آن‌ها با اسکروت‌های *R. solani* پوشیده شده باشد خطر کاهش بوته در واحد سطح را بالا برده و تبعات ناشی از آن موجب کاهش عملکرد در واحد سطح، تولید غده‌های بیمار، درشت و گاه بد شکل خواهد شد. بنابراین پیشنهاد می‌شود نهادهای مربوطه و تشکل‌های تولیدکنندگان بذر سیب‌زمینی، ترتیبی اتخاذ نمایند تا استفاده از غده‌های آلوده به شوره سیاه به حداقل رسیده و توصیه‌های لازم برای کشت بذر (ضد عفونی غده‌های بذری، زمان کاشت، عمق کاشت و پیش جوانه‌دار کردن) در پرورش‌های همراه کیسه‌های غده‌های بذری به کشاورزان ارائه شود.

سپاسگزاری

به این وسیله نگارندگان از حمایت مالی موسسه تحقیقات گیاه‌پزشکی کشور و راهنمایی‌های استاد ارجمند جناب آقای مهندس علیرضا کریمی روزبهانی برای به ثمر نشستن این پژوهش قدردانی و تشکر می‌کنند.

کم (حدود ۰/۰۱ در هر گرم خاک خشک) می‌تواند سبب ایجاد شانکر در ساقه‌های زیرزمینی سیب‌زمینی شود. شکل‌های ۱ و ۲ نشان می‌دهد که با افزایش زادمایه قارچ در خاک شدت و درصد وقوع بیماری افزایش می‌یابد. همان‌طور که ارزیابی میزان زادمایه موجود در خاک‌های مورد استفاده نشان می‌دهد، میزان آلودگی خاک مزارع ۱-۰/۷ در هر گرم خاک بوده و بنابراین میزان آن در خاک‌هایی که به شکل مصنوعی آلوده سازی شده‌اند، بیشتر از این مقدار است.

بیماری‌های مرگ گیاهچه و شانکر ساقه سیب زمینی، خاکزاد و بذرزاد هستند. به طوری که در صورت آلودگی هم‌زمان خاک و غده‌های بذری به اسکروت *R. solani* این بیماری‌ها تشدید می‌شوند (Frank and Leach 1980; Thomas et al., 2016). کارلینگ و همکاران (Carling et al., 1989) نشان دادند که کشت غده‌های آلوده (پنج درصد آلودگی سطحی) در میکروپلات‌های حاوی خاک ضد عفونی شده موجب کاهش حدود ۳۵ درصد عملکرد سیب‌زمینی در واحد سطح می‌شود و حدود ۹۰ درصد ساقه‌ها به شانکر ساقه مبتلا می‌شوند. همچنین تحقیقات اخیر در آفریقای جنوبی نشان داد که بیماری شانکر ساقه و مرگ جوانه، ناشی از آلودگی غده‌های بذری به اسکروت قارچ و مهمترین علت قطع استولون و آلودگی غده‌های دختری به شوره سیاه برآمده از آلودگی خاک به ریزوکتونیا است (Muzhinji et al., 2018). رعایت تناوب و کشت صحیح یکی از روش‌های مؤثر در کاهش این بیماری در مزارع سیب‌زمینی معرفی شده است. اجرای تناوب زراعی موجب افزایش جمعیت میکروارگانسیم‌های مفید و در نتیجه کاهش جمعیت عامل بیماری (*R. solani*) در خاک می‌شود (Scholte 1992). بیماری در مزارعی که خاک آن‌ها با متیل بروماید (Methyl bromide) ضد عفونی شده است بیماری به صورت گسترده‌تر و با شدت بیشتر بروز می‌کند. به‌طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد که غده‌های بذری با آلودگی بیش از ۵ درصد انواع خاک مورد

References

- ABDEL-SATTAR, M., H. EL-MARZOUKY and U. IBRAHIM. 2017. Pathogenicity test and anastomosis group of *Rhizoctonia solani* the causal organism of stem canker and black scurf disease of potato in Egypt. *Journal of Applied Plant Protection*, 6:1-8.
- ADAMS, M.J., G.A. HIDE and D.H. LAPWOOD. 1980. Relationships between disease levels on seed tubers, on crops during growth and in store potatoes. *Potato Research*, 23:201-214.
- ANGUIZ, R. and C. MARTIN. 1989. Anastomosis groups, pathogenicity and other characteristics of *Rhizoctonia solani* isolated from potatoes in Peru. *Plant Disease*, 73:199-201.
- ANONYMOUS, 2019. Agricultural Statistics. Publications of Statistics and Information Center of the Ministry of Jihad Agriculture. 274 pp.
- BAINAS, P. S., H.S. BENNYPAUL, D. R. LYNCH, L. M. KAWCHUK, and C.A. SCHAUPMEYER. 2002. *Rhizoctonia* disease of potatoes (*Rhizoctonia solani*): Fungicidal efficacy and cultivar susceptibility. *American Journal of Potato Research*, 79(2): 99-106.
- BANDY, B.P., S.S. LEACH and S.M. TAVANTZIS. 1988. Anastomosis group 3 is the major cause of *Rhizoctonia* disease of potato in Maine. *Plant Disease*, 72:596-598.
- BANVILLE, G.J. 1989. Yield losses and damage to potato plants caused by *Rhizoctonia solani* Kuhn. *American Potato Journal*, 66: 821-834.
- BANVILLE, G.J. and D.E. CARLING. 2001. *Rhizoctonia* canker and black scurf. Pages 36-37. In: *Compendium of Potato Diseases*. W.R. Stevenson, R. Loria, G.D. Franc and D.P. Weingartner. (Eds.). APS Press, St. Paul, MN. 106 pp.
- CARLING, D. E., S. KUNINAGA and K. A. BRAINARD. 2002. Hyphal anastomosis reactions, rDNA-internal transcribed spacer sequences, and virulence levels among subsets of *Rhizoctonia solani* anastomosis group-2 (AG-2) and AG-BI. *Phytopathology*, 92(1): 43-50.
- CARLING, D.E., R.H. LEINER and P.C. WESTPHALE. 1989. Symptoms, signs and yield reduction associated with *Rhizoctonia* disease of potato induced by tuber borne inoculum of *Rhizoctonia solani* AG-3. *American Potato Journal*, 66:693-701.
- CARLING, D.E., R.H. LEINER, and K.M. KEBLER. 1987. Characterization of a new anastomosis group (AG-9) of *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology*, 77:1609-1612.
- CUBETA, M.A., B.R. CODY and P.C. CERESINI, 2001. *Rhizoctonia* diseases of potato. www.ces.ncsu.edu/plymouth/pubs/scurf.html.
- DAS, S., F.A. SHAH, R.C. BUTLER, R.E. Falloon, A. Stewart, S. Raikar, and A.R. Pitman. 2014. Genetic variability and pathogenicity of *Rhizoctonia solani* associated with black scurf of potato in New Zealand. *Plant Pathology*, 63: 651-666.
- FRANK, J.A. and S.S. LEACH, 1980. Comparison of tuber borne and soil borne inoculum in the *Rhizoctonia* disease of potato *Phytopathology*, 70:51-53.
- GVOZDEVA, E.L., A. V. VOLOTSKAYA, A.V. SOFIN, N. N. KUDRYAVTSEVA, T. A. REVINA, and T. A. VALUEVA. 2006. Interaction of proteinases secreted by the fungal plant pathogen *Rhizoctonia solani* with natural proteinase inhibitors produced by plants. *Applied Biochemistry and Microbiology*, 42: 502-507.
- HENIS, Y., A. GHAFFAR, R. AKER, and S.L. GILLESPIE. 1978. A new pellet Soil-Sampler and its use for the study of population dynamics of *Rhizoctonia solani* in soil. *Phytopathology*, 68:371-376.
- HIDE, G.A. and J.K. Horrocks. 1994. Influence of stem canker (*Rhizoctonia solani* Kuhn) on tuber yield, tuber size, reducing sugars and crisp color in cv Record. *Potato Research*, 37: 43-49.

- HIDE, G.A., J.M. HIRST and O.J. STEDMAN. 1973. Effects of black scurf (*Rhizoctonia solani*) on potatoes. Annual of Applied Boilogy, 74:139-148.
- JAFARPOUR, B. 1992. Potato diseases. Mashhad University Press. 283 pp.
- JALIANI, N. and K. SHARIFI. 2017. Evaluation of methods to prevent stem canker and black scurf damage on potato. Research report published by the Iranian Plant Protection Research Institute, 27 pp. 19228
- JAMES CLIVE, W.C. 1971. An illustrated series of assessment keys for plant diseses, their preparation and usage. Canadian Plant Diseases survey, 51:39-65.
- JEGER, M.J., G.A. HIDE, P.H.J.f. Van Den BOOGEERT, A.J. TERMORSHUIZEN, and P. Van BAARLEN. 1996. Pathology and control of soil-borne fungal pathogens of potato. Potato Research, 39:437-468.
- KARIMI, A. 1985. Complementary study of potato diseases. Research report of the Iranian Plant Protection Research Institute, 17 pp.
- KUNINAGA, S., R. NICOLETTI, E. LAHOZ, S. NATIO. 2000. Ascription of Nt-isolates of *Rhizoctonia solani* to anastomosis group 2-1 (AG-2-1) on account of rDNA-ITS sequence similarity. Journal of Plant Pathology, 82: 61-4.
- LEACH, S.S., G.A. PORTER, R.V. ROURKE, and W.M. CLAPHAM. 1993. Effects of moldboard plowing, chisel plowing and rotation crops on the *Rhizoctonia* disease of white potato. American Potato Journal, 70:329-337.
- LITTLE, G., R. MARQUINEZ, and L.R. COOKE. 1988. The response of twelve potato cultivars to infection with *Rhizoctonia solani*. Annual of Applied Biology Supplement, 112:88-89.
- LOOTSMA, M. and K. SCHOLTE, 1997. Effect of soil moisture on the suppression of *Rhizoctonia* stem canker on potato by nematode *Aphelenchus avenae* and the springtail *Folsomia fimetaria*. Plant Pathology, 46:209-215.
- LOOTSMA, M. and K. SCHOLTE. 1996. Effects of soil disinfection and potato harvesting methods on stem infection by *Rhizoctonia solani* Kuhn in the following year. Potato Research, 39:15-22.
- MUZHINJI, N., J.W. WOODHALL, M. Truter and J.E. van der WAALS. 2018. Relative contribution of seed tuber-and soilborne inoculum to potato disease development and changes in the population genetic structure of *Rhizoctonia solani* AG 3-PT under field conditions in South Africa. Plant disease, 102(1), 60-66.
- OOGOSHI, A. 1987. Ecology and pathogenicity of anastomosis and intraspecific groups of *Rhizoctonia solani* Kuhn. Annu. Rev. Phytopathology, 25:125-143.
- SCHOLTE, K. 1992. Effect of crop rotation on the incidence of soil-borne fungal diseases of potato. Netherlans Journal of Plant Pathology, 98:93-101.
- SHARIFI, K. and B. SOHEILI. 2006. Evaluation of the effect of the new fungicide, Monsern, on prevention and control of *Rhizoctonia* canker of underground stem and black scurf of potato tuber. Research report of the Iranian Plant Protection Research Institute, 21 pp.
- SNEH, B., J. KATAN, Y. HENIS, and I. WAHL. 1966. Methods for evaluation inoculum density of *Rhizoctonia* in naturally infested soil. Phytopathology, 56:74-78.
- STEVENS JOHNK, J., R.K. JONES, H.D. SHEW, D.E. CARLING. 1993. Characterization of populations of *Rhizoctonia solani* AG-3 from potato and tobacco. Phytopathology, 83: 854-8.
- TOMAS-SHARMA, S., A. ABDURAHMAN, S. ALI, J. L. ANDRADE-PIEDRA, S. BAO, A. O. CHRKOWSKI and G. A. FORBES. 2016. Seed degeneration in potato: the need for an integrated seed health strategy to mitigate the problem in developing countries. Plant Pathology, 65: 3-16.
- VAN DEN BOOGERT, P.H.J.F. and A.J.G. LUTTIHKOLT. 2004. Compatible biological and chemical control systems for *Rhizoctonia solani* in potato. Eurpean Journal of Plant Pathology, 110: 111-118.

- VAN DEN BRINK, L., and R. WUSTMAN. 2014. *Rhizoctonia solani* in potatoes and its control: Specific recommendations for seed production in Punjab (India). PPO AGV.
- WICKS, T. 2001. Biological and chemical control of *Rhizoctonia*. HRDC Final Report. South Australian Research and Development Institute. Plant Research Center. 49 pp.
- WOODHALL, J.W., A.K. LES, S.G. EDWARDS, P. JENKINSON. 2007. Characterization of *Rhizoctonia solani* from potato in Great Britain. *Plant Pathology* 56, 286–95.
- YANG, G. and C. Li. 2012. General description of *Rhizoctonia* species complex. *Plant Pathology*, ed C.J. Cumagun. 362 pp.
- ZHANG, X. Y., H. L. HUO, X. M. XI, L.L. LIU, Z. YU and J. J. HAO. 2016. Histological observation of potato in response to *Rhizoctonia solani* infection. *European Journal of Plant Pathology*, 145: 289-303.