Applied Entomology and Phytopathology **آفات و بیماری‌های گیاهی**

Vol. 90, No. 1, Sep. 2022 **جلد ۹۰، شماره ۱، شهریور ۱۴۰۱**

DOI: 10.22092/JAEP.2022.355896.1412

مقاله پژوهشی

تأثیر میزان آلودگی غده‌های بذری سیب‌زمینی به اسکلروت‌های *Rhizoctonia solani* در شدت و وقوع بیماری شانکر ریزوکتونیایی ساقه زیر زمینی

کسری شریفی✉[1]، فاطمه خلقتی بناء[2]

۱، ۲- به‌ترتیب استادیار، 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 اسکلروت *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، ۱۰۰-۷۰ 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 اسکلروت و یا کمتر از۵ 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. SHARIFI✉[1], F. KHELGATI BANA[2]

1, 2. Assistant Professor, Instructor, Plant Diseases Research Departement, 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 treament 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.

✉ **E–mail: kasharifi@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

سیب‌زمینی (*Solanum tuberosum* L.) یکی از محصولات مهم کشاورزی است که هم اکنون 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 ۱۳۹۸-۱۳۹۷، 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 سیب زمینی 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; Tsror, 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 اسکلروت و میسلیوم روی غده‌ها، بقایای گیاهی و خاک باقی می‌ماند. چرخه بیماری در اثر زادمایه اولیه بذرزاد یا خاکزاد با نکروز 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). آلودگی ساقه‌های زیر زمینی جوان ممکن است سبب مرگ آن‌ها شده و به‌دلیل نقش مهم ساقه‌های زیر زمینی در انتقال مواد غذایی تولید شده در برگ‌ها به غده‌های دختری، 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 اسکلروت 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 اسکلروت روی غده‌های دختری منجر نشود (Das *et al.*, 2014). حساسیت ارقام مختلف سیب‌زمینی به تشکیل اسکلروت 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 به‌بسیاری 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, 2012; 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 اسکلروت‌های روی غده در بیشتر موارد متعلق به AG3 هستند (Das *et al.* 2014; Bains and Bisht, Carling *et al.*, 1987; Bandy *et al.*,1988 1995; 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 اسکلروت‌ها برای

طولانی مدت در خاک ماندگار شده و به همراه غـده‌هـای بذری به فواصل دور انتشار مـی‌یابنـد (Das *et al*., 2014). بیماری شانکر ریزوکتونیایی سیب‌زمینی از اغلب کشـورها به عنوان یکی از بیماری‌های مهم گیاه سیب‌زمینی گزارش شده است (Banville and Carling, 2001). ایـن بیمـاری از اغلب مناطق زیر کشت این محصول در ایران به ویـژه در استان‌های سردسیری مانند اردبیـل، فیروزکـوه، همـدان و اصفهان گزارش شـده اسـت (Karimi, 1985). ضـدعفونی غده‌های بذری با سموم قارچ‌کش، تیمار غده‌های بذری با عوامل بیولوژیک اختصاصی و پیش جوانه‌دار کردن غده‌ها از روش‌های پیشگیری و کنترلی مناسـبی اسـت کـه روی آن‌ها تاکید می‌شود ولی ضدعفونی بستر کشـت اقتصـادی نبوده و به دلیل خطرات زیست‌محیطـی توصـیه نمی‌شـود (Sharifi and Soheili, 2006; Jaliani and Sharifi, 2017; van den Boogert *et al*., 2004). در مورد نقـش اسـکلروت‌های روی غده در انتشار و شدت بروز بیماری عقاید متفـاوتی بین محققین وجود دارد. بن‌ویـل (Banville, 1989) معتقـد است اسکلروت‌های همراه غـده نقـش مـوثری در ایجـاد بیماری ندارند ولی کابتا و همکاران (Cubeta *et al*., 2001) وجود اسکروت‌ها را یکی از دو علت اصلی بروز بیمـاری دانسته و آن را مهمترین عامـل مـرگ گیاهچـه در ابتـدای فصل زراعی می‌دانند. تحقیق حاضر بـه درخواسـت دفتـر محترم سبزی و صـیفی و بـا هـدف تعیـین تـاثیر سـطوح مختلف آلودگی غده‌های بذری به اسـکلروت بـر درصـد وقوع و شدت بیماری شانکر و در جهت تعیین سطح قابل تحمل آلودگی به اسکلروت در غده‌های بذری انجام شد.

روش بررسی

نمونه‌برداری، جداسازی و آزمون بیماری‌زایی جدایه ها

نمونه‌برداری هم‌زمان با گلدهی، از مزارع سیب‌زمینی در استان‌های اردبیل، اصفهان، تهران و همدان از بوتـه‌های دارای علایم شانکر ریزوکتونیایی انجام شـد. همچنـین از غده‌های آلوده به اسکلرت از مزارع بذری این استان‌ها نیز نمونه‌برداری شد. جداسازی عامل بیماری پس از ضـدعفونی سطحی ریشه با محلول هیپوکلریت سدیم (یک درصد کلر فعال)، با استفاده از روش کشت قطعات ریشـه از حاشـیه ناحیه آلوده روی محیط آب–آگار (۲۰ گرم در لیتر) انجام شد. پس از رشد پرگنه قارچ، برای خالص‌سازی جدایـه‌ها از روش کشت نوک ریسه روی محیط کشت سیب‌زمینـی دکستروز–آگـار اسـتفاده شـد. بـرای آزمـون بیمـاری‌زایی جدایه‌ها از روش آلوده‌سازی خاک گلدان با زادمایـه قـارچ استفاده شد (Little *et al*., 1988). برای تهیـه زادمایـه قـارچ، ظروف ارلن مایر محتوی جو خیس و دو بار اتوکلاو شد، سپس با هریک از جدایه‌ها مایه‌زنی شـده و بـه مـدت ۱۵ روز در دمای ۲۵ درجه سلسیوس نگهداری شـدند. بـرای رشد یکنواخت قارچ روی دانه‌های جو، ارلـن‌هـا روزانـه یک‌بار بخوبی تکان داده شد. غده‌های یک دست، متوسـط و سالم رقم اگریا با هیپوکلریـت سـدیم ضـدعفونی و در گلدان‌های پنج لیتری حاوی خاک سـترون کشـت شـدند. سپس ۲۰ گرم از زادمایه تهیه شده از هریک از جدایـه‌هـا در اطراف غده ریخته و با خاک پوشانیده شد. آزمایش‌هـا به صورت فاکتوریل و در قالب طـرح کـاملاً تصـادفی در شرایط گلخانه (۲ ± ۲۱ درجه سلسیوس) اجرا شـد. پـس از گذشت هشت هفته از مایه‌زنی، بوته‌ها از خاک خارج و شدت بیماریزایی جدایه‌ها با استفاده از مقیاس نمره دهـی کلایو (James Clive, 1971) به این ترتیـب انجـام شـد: 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 بـیش از ۵۰ میلی‌متر یا مجموع شانکرها بیش از ۵۰ میلی‌متـر و بـدون گرفتن دور ساقه، ٤= طول شـانکر کمتـر از ۲۵ میلـی‌متـر و ساقه را دور زده است، ۵= طول شانکر بیش از ۲۵ میلی‌متـر و سـاقه را دور زده اسـت. میـانگین داده‌هـا محاسـبه و جدایـه دارای بیشترین شدت بیماری‌زایی انتخاب شد. این جدایه برای آلوده‌سازی خاک در آزمایش بعدی مورد استفاده قرار گرفت.

تعیین درصد جوانه‌زنی اسـکلروت‌های قـارچ بیمـارگر در سطح غده‌های بذری

به این منظور از غده‌های بـذری هـم انـدازه از رقـم اگریا، طبقه بذری E و دارای درصد مختلـف آلـودگی بـه

اسکلروت استفاده شد. غده‌های بذری بر اساس درصد پوشش غده با اسکلروت 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 اسکلروت 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 اسکلروت به‌صورت تصادفی از روی بذر برداشته شده و در تشتک پتری حاوی محیط کشت آب آگار (WA) کشت داده شد. تشتک‌های پتری به‌مدت سه روز در دمای ۲۲ درجه سلسیوس نگهداری شدند. سپس اسکلروت‌ها 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 به‌کمک یک قاشقک 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 ٤٨ ساعت قرص‌های خاک به کمک میکروسکوپ نوری بررسی و تعداد قرص‌هایی که *R. solani* از آن‌ها رشد کرده بود بر اساس مورفولوژی اختصاصی ریسه 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 اسکلروت‌ها، غده‌های بذری هم اندازه بر اساس درصد پوشش اسکلروت 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، آبسرد، فیروزکوه و همدان)، تیمار خاک با سه سطح (ضدعفونی شده، ضدعفونی نشده و ضدعفونی نشده + زادمایه) و سطح آلودگی غده‌های بذری با شش سطح آلودگی (صفر، کمتر از ۱ درصد، درصد ۵–۱، درصد۱۰–۵، درصد ۱۵–۱۰ و بیشتر از ۱۵درصد) در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار برای آزمون اثر زادمایه‌های بذرزاد و خاک‌زاد در شدت بیماری شانکر ریزوکتونیایی استفاده شد (جدول۱). ضدعفونی خاک در دستگاه ویژه ضدعفونی خاک با بخار آب با دمای ۸۵ درجه سلسیوس و به‌مدت ۲٤ ساعت و دو بار تکرار و با فاصله زمانی ۲٤ 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 کلایو (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:

$$\text{درصد وقوع بیماری} = \left(\frac{\text{تعداد ساقه‌های بیمار}}{\text{تعداد کل ساقه‌ها}}\right) \times ۱۰۰ \quad (۱)$$

تعیین شدت بیماری (Disease severity, DS)

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

$$\text{شدت آلودگی ساقه‌ها به شانکر در هر تکرار} = \frac{\text{مجموع (تعداد ساقه‌ها در هر رتبه} \times \text{رتبه)}}{\text{تعداد کل ساقه‌ها}} \times \frac{۱۰۰}{\text{بیشترین رتبه}}$$

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 وتعیین پرآزارترین جدایه

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

تعیین قدرت جوانه‌زنی اسکلروت‌های موجود در سطح غده‌های بذری

در آزمون کشت اسکلروت‌ها روی محیط کشت آب-آگار، قدرت جوانه‌زنی اسکلروت‌های 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 اسکلروت در هر گرم خاک از مزارع نمونه برداری شده در اردبیل، آبسرد، 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 آبسرد بود .

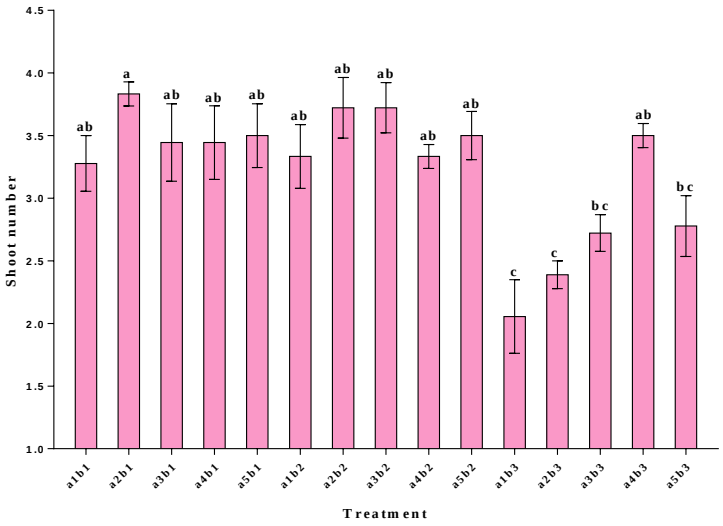
اثر خاک مناطق، تیمار خاک و سطح آلودگی غده‌های بذری روی تعداد ساقه تولید شده

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

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 به‌ترتیب در سطوح ۵ درصد و ۱ درصد معنی‌دار بودند (جدول ۲). اثر متقابل معنی‌دار خاک مناطق (اردبیل، اصفهان، آبسرد، فیروزکوه و همدان) و تیمار خاک (ضدعفونی شده، ضدعفونی نشده و ضدعفونی نشده + زادمایه) (جدول۲) 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) (جدول۱) 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 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 آبسرد و همدان نشان نداد (شکل۱). 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.



شکل ۱- تعداد ساقه در تیمارهای مختلف خاک پنج منطقه. تیمارهای آزمایش: عامل A با سطوح a1=خاک اردبیل،a2= خاک اصفهان، a3 =خاک آبسرد، 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≤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=Firoozkooh 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≤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 sterilizsed 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 ($p \leq 0.05$).

).

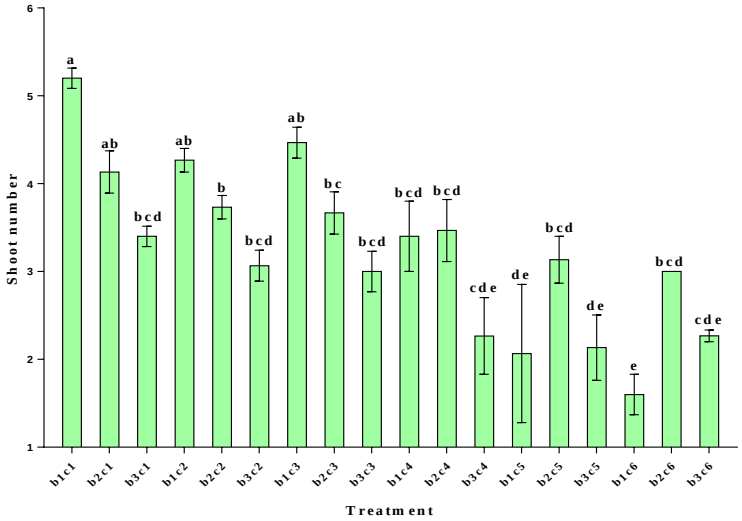
اثر متقابل تیمار خاک (B) × سطح آلودگی غده‌های بذری (C)

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 (شکل۲). همچنین کمترین تعداد ساقه (۱/٦) در خاک ضدعفونی شده و غدد بذری با آلودگی بیشتر از ۱۵ درصد مشاهده شد که تفاوت آماری معنی‌داری با تیمارخاک ضدعفونی شده و غدد بذری با آلودگی ۱۵–۱۰ درصد، تیمارهای خاک ضدعفونی نشده + زادمایه و غدد بذری با آلودگی بیشتر از ۱۵ درصد، ۱۵–۱۰ درصد و ۱۰–۵ درصد نشان نداد (شکل۲). در تیمار خاک ضدعفونی شده با افزایش سطح آلودگی غده بذری به ۱۵–۱۰ درصد و بیشتر از ۱۵ درصد، تعداد ساقه تولید شده، به میزان معنی‌داری (٤۰–۳۱ درصد) کاهش یافت (شکل۲). در خاک ضدعفونی نشده اگرچه افزایش سطح آلودگی غده بذری به پوشش اسکلروت از تعداد ساقه تولیدی کاست، اما این اثر معنی‌دار نبود (شکل۲). در خاک ضدعفونی نشده + زادمایه نیز افزایش سطح آلودگی غده‌های بذری به اسکلروت در برابر اثر زادمایه خاکزاد تاثیر 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 تقریبا مشابه بوده و تفاوت آماری معنی‌داری بین آن‌ها مشاهده نشد (شکل۲).

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

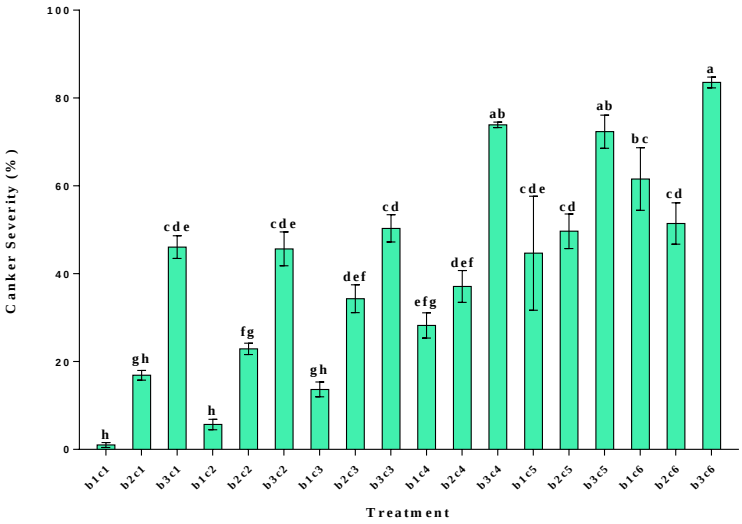
در این تحقیق اثر شش سطح متفاوت آلودگی اسکلروت (صفر، کمتر از ۱ درصد، ۵–۱ درصد، ۱۰–۵ درصد، ۱۵–۱۰ درصد و بیشتر از ۱۵ درصد) غده‌های بذری در سه تیمار خاک (ضدعفونی شده، ضدعفونی نشده و ضدعفونی نشده + زادمایه) از مزارع پنج منطقه اردبیل، اصفهان، آبسرد، فیروزکوه و همدان، بر شدت و وقوع بیماری ارزیابی شد. اثرات اصلی منطقه، تیمار خاک و سطح آلودگی غده‌های بذری و اثر متقابل تیمار خاک × سطح آلودگی غدهای بذری بر شدت و وقوع بیماری معنی‌دار بود (جدول۲). اثر متقابل تیمار خاک (B) × سطح آلودگی غده‌های بذری (C) روی شدت بیماری شانکر و درصد وقوع شانکر (جدول۲) 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 ۱۵–۱۰ 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 (شکل۳). 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، ۵–۱ درصد در خاک ضدعفونی شده نداشت (شکل ۳). همچنین در خاک ضدعفونی نشده و بدون افزون زادمایه خاکزاد، با افزایش زادمایه بذر زاد به ۵–۱ درصد، شدت بیماری شانکر، به میزان دو برابر نسبت به شاهد افزایش یافت. این نتایج نشان می‌دهد که ۵–۱ درصد آلودگی غده‌های بذری به اسکلروت به اندازه زادمایه طبیعی خاکزاد در خاک‌های مورد آزمون (۱/۰۲–۰/۷ پروپاگول در هر گرم خاک)، در شدت بیمای 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 ۵٪)، c2= غده‌ها با آلودگی سطحی کمتر از ۱٪، c3 =غده‌ها با آلودگی سطحی ۵-۱٪، c4 =غده‌ها با آلودگی سطحی ۱۰-۵٪، c5=غده‌ها با آلودگی سطحی ۱۵-۱۰٪ و c6= غده‌ها با آلودگی سطحی بیش از ۱۵٪. تیمارها با حروف یکسان تفاوت معنی‌داری (p≤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 ≤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).

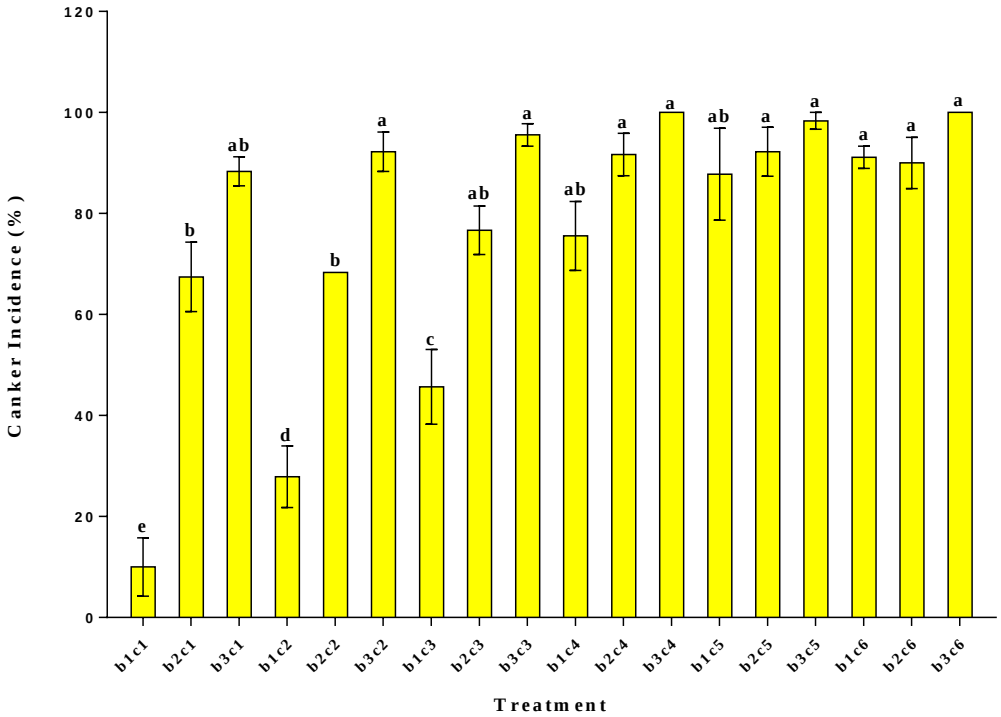


شکل ۳- شدت بیماری شانکر (٪) در تیمارهای متفاوت خاک و سطوح مختلف آلودگی غدد بذری. تیمارهای آزمایش: عامل B با سطوح b1= خاک ضدعفونی شده، b2 =خاک ضدعفونی نشده، b3 = خاک ضدعفونی نشده + زادمایه، عامل C با سطوح c1=شاهد (غده‌های بدون آلودگی و ضدعفونی شده با هیپوکلریت سدیم ۵٪)، c2= غده‌ها با آلودگی سطحی کمتر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

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 ۱۵-۱ درصد و بیش از۱۵ درصد، تفاوت معنی‌داری نداشت (شکل ٤). 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 مشاهده گردید (۹/۵ درصد) که با افزایش درصد آلودگی غده به بیشتر از ۵ درصد، این میزان به ۷۰ درصد افزایش یافت (شکل٤).

R. solani از عوامل بیماری‌زای مهم است که به دامنه گسترده‌ای از گیاهان مهم زراعی مانند سیب‌زمینی خسارت وارد می‌کند. فرم جنسی آن (Frank) *Thanatephorus cucumeris* Donk است که نقشی در بیماریزایی این بیمارگر ندارد (Abdel-Sattar *et al*., 2017). پس از کشت غده‌های بذری آلوده به اسکلروت، قارچ در سطح غده رشد کرده و با تولید ریسه به جوانه در حال رشد حمله کرده و ریشه‌های اولیه ساقه زیر زمینی اولیه و برگ‌های اولیه را آلوده می‌سازد.



شکل ٤- 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 ۵٪)، c2 =غده‌ها با آلودگی سطحی کمتر از ۱٪، c3 =غده‌ها با آلودگی سطحی ۵-۱٪، c4 =غده‌ها با آلودگی سطحی ۱۰-۵٪، c5=غده‌ها با آلودگی سطحی ۱۵-۱۰٪، c6= غده‌ها با آلودگی سطحی بیش از ۱۵٪. تیمارها با حروف یکسان تفاوت معنی‌داری ($p\leq0.05$) 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 ($p\leq0.05$).

آلودگی جوانه در حال رشد با زادمایه بذر 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 اسکلروت در خاک، بقایای گیاهی و روی غده‌های سیب‌زمینی است. غده‌های آلوده به اسکلروت‌های 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 اسکلروت‌های 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 (جدول۲)، ولی از نظر شدت و وقوع بیماری تفاوت معنی‌داری میان آن‌ها مشاهده شد (جدول۱). 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 موثر در هرم بیماری (از جمله شرایط خاک) در طول زمان بستگی دارد حال آن که تولید ساقه و ساقه‌دهی ویژگی‌هایی 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 اسکلروت *R. solani* درصد وقوع و شدت بیماری شانکر ساقه را افزایش می‌دهد. اگر چه بیشترین خسارت ناشی از آلودگی غده‌های بذری به اسکلروت 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 به‌ترتیب نزدیک به ۳۰ درصد و۲۰ 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 به‌ترتیب به‌میزان ۱۰ درصد و ۳۰ درصد نسبت به تیمار شاهد افزایش داد. در تیمار خاک ضدعفونی شده نیز این افزایش به‌ترتیب ٦۰ 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، بین۱۰۰-۷۰ 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 اسکلروت‌های 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 به‌میزان

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 اسکلروت *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 ضدعفونی 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 اسکلرت 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 میکروارگانیسم‌های 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) ضدعفونی 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 آزمایش منجر به ۱۰۰-۷۰ 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 اسکلروت 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 اسکلروت‌های *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 (ضدعفونی غده‌های بذری، زمان کاشت، عمق کاشت و پیش جوانه‌دار کردن) در بروشورهای همراه کیسه‌های غده‌های بذری به کشاورزان ارائه شود.

سپاسگزاری

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

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 soalni* 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 Phytopatholy, 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. Phytopathololgy, 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. Phytopatholgy, 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.