

واکنش برخی ژنوتیپ‌های محلی و اصلاح شده کنجد به عوامل بوته‌میری در شرایط مزرعه

Response of some Native and Improved Genotypes of Sesame to Damping off Agents under Field Conditions

حمید صادقی گرمارودی^۱، سعدالله منصوری^۱ و مسعود سلطانی نجف‌آبادی^۱

۱- استادیار، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۱/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۴/۰۴/۱۳۹۷

چکیده

صادقی گرمارودی، ح.، منصوری، س.، و سلطانی، م. ۱۳۹۶. واکنش برخی ژنوتیپ‌های محلی و اصلاح شده کنجد به عوامل بوته‌میری در شرایط مزرعه. مجله بهنژادی نهال و بذر ۱-۳۳: ۵۴۶-۵۳۵. ۱۰.22092/spij.2018.117873

اصلاح کنجد برای ایجاد مقاومت به عوامل بوته‌میری، یکی از اهداف مهم در برنامه بهنژادی این محصول محسوب می‌شود. از آنجایی که مهم‌ترین عوامل ایجاد کننده بوته‌میری قارچ‌های خاکزی هستند، بهترین راه برای کنترل این بیماری، استفاده از ارقام مقاوم است. قارچ‌های *Macrophomina phaseolina* (عامل بیماری پوسیدگی زغالی) و *Fusarium oxysporum* f.sp. *sesami* (عامل پوسیدگی ریشه، طوقه و ساقه کنجد)، مهم‌ترین عوامل بوته‌میری کنجد در کشور هستند. در این تحقیق به منظور غربال ژرم‌پلاسم کنجد به عوامل بوته‌میری، ۸۱ ژنوتیپ بوئی و اصلاح شده در مزرعه‌ای که با بقایای بوته‌های بیمار آلوده شده بود، کاشته شدند. آزمایش در قالب طرح لاتیس ساده با دو تکرار در مزرعه تحقیقاتی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج در سال‌های زراعی ۱۳۸۱-۸۳ انجام شد. نتایج نشان داد که چهار ژنوتیپ مغان ۱۷، مغان ۱۹، مغان ۳ و عراقی ۲ دارای بیشترین سطوح مقاومت به بیماری بوته‌میری در شرایط مزرعه بودند. تعداد شانزده ژنوتیپ به عنوان نیمه مقاوم، پانزده ژنوتیپ به عنوان نیمه حساس و بقیه به عنوان حساس یا خیلی حساس گروه‌بندی شدند.

واژه‌های کلیدی: کنجد، قارچ فوزاریوم، قارچ ماکروفومینا، پوسیدگی زغالی، پوسیدگی ریشه و طوقه، مقاومت.

مقدمه

وسيعى دارد و به خصوص روی کنجد بسیار مخرب است (Wyllie, 1988).

قارچ ماکروفومینا در سراسر دنیا شیوع دارد و در مناطقی که باعث بوته‌میری و سوختگی گیاهچه‌ها شود، خسارت آن تا مرز ۷۷ درصد هم گزارش شده است (Mihail, 1992). این قارچ توان تخریبی بسیار بالائی روی کنجد دارد به طوری که با آلودگی ۴۰ درصد، خسارت آن تا ۵۷ درصد ارزیابی شده است. نرخ کاهش میزان محصول بعد از این شدت آلودگی، ۱/۸ کیلوگرم در هکتار به ازای هر یک درصد افزایش در شدت بیماری است (Muragesan et al., 1978).

میسلیوم‌های قارچ ماکروفومینا نمی‌توانند بیش از هفت روز در خاک دوام بیاورند و اسکلروت‌ها مهم‌ترین زادمایه برای این بیمارگر محسوب می‌شوند. اسکلروت‌ها بر روی بافت‌های مرده گیاهی به مدت طولانی دوام می‌آورند. افزایش رطوبت خاک با تقویت فعالیت میکروارگانیسم‌های خاک باعث کاهش جمعیت اسکلروت‌ها می‌شود (Dhingra and Sinclair, 1975).

اگرچه ضدغونی بذر با قارچ کش‌های بنومیل و کاربوکسین می‌تواند تا حدودی بوته‌میری‌های پیش‌رویشی در مراحل اولیه رشد را کنترل نماید ولی آلودگی در مراحل بعدی و به خصوص در اواخر دوره رشد، باعث می‌شود که این بیماری شدت یابد (Shalaby, 1997).

هر چند ارزیابی‌های اولیه انجام

کنجد (Sesamum indicum L.) یک گیاه پهنه‌برگ تابستانه مخصوص مناطق گرم و خشک است که تحمل به خشکی بالایی دارد. تحمل این گیاه به شوری کمتر از پنبه و یونجه است و نسبت به شرایط غرقابی خاک حساسیت زیادی دارد (Langham et al., 2008).

یکی از مهم‌ترین معضلات زراعت کنجد در کشور، بیماری‌های بوته‌میری و پوسیدگی ریشه و طوقه است (گزارش منتشر نشده). بیمارگرهای قارچی، به عنوان مهم‌ترین عوامل ایجاد‌کننده این بیماری‌ها در ایران و جهان شناخته شده‌اند. قارچ Macrophomina phaseolina (Tassi) Goidanich بیشتر در مناطق گرم شیوع دارد و بیماری پوسیدگی زغالی را ایجاد می‌کند؛ در مقابل Fusarium oxysporum f.sp. sesame Schlecht ex Fr. شیوع داشته و بیماری پوسیدگی یک طرفه ساقه را ایجاد می‌کند. هر دو عامل بیماری‌زای مذکور باعث بوته‌میری در کنجد می‌شوند (Basirnia and Banihashemi, 2006) (Mihail, 1992).

قارچ فوزاریوم از نظر میزبانی بسیار تخصصی عمل می‌کند و در ایران برای اولین بار از یک مزرعه کنجد در بوشهر جداسازی شده و بذرزاد بودن آن اثبات شده است (Basirnia and Banihashemi, 2006). این در حالی است که قارچ ماکروفومینا دامنه میزبانی

مقاومت بررسی شد. پس از مایه‌زنی گیاهان مقاوم (توده آسفیج، بهباد بیزد)، میزان فعالیت آنزیم پراکسیداز با شبیه تندي افزایش یافت و پس از گذشت چهار روز به اوج خود رسید، سپس روند نزولی به خود گرفت در حالی که در گیاهان حساس (توده کهنوج، کرمان) افزایش فعالیت آنزیم با شبیه کندي صورت گرفت.

چرخه بیوشیمیائی فنیل پروپانوئید (Phenylpropanoid Pathway) به خصوص سنتز لیگنین، ممکن است در ایجاد مقاومت به بیماری بوته‌میری فوزاریومی کنجد نقش مهمی داشته باشد (Wei *et al.*, 2016). در تحقیق وی و همکاران (Wei *et al.*, 2016)، RNA گیاهان حساس (رقم کنجد سیاه رونگسیا، Rongxia black sesame) و گیاهان مقاوم (رقم Yuzhi11) استخراج و مورد بررسی قرار گرفت. در این مورد نیز فعالیت دو آنزیم پراکسیداز و پال (Phenylalanine Ammonia Lyase, PAL) در ارقام حساس و مقاوم با یکدیگر تفاوت داشت.

در یک ارزیابی گلخانه‌ای سطوح مقاومت به دو بیماری پوسیدگی زغالی و فوزاریومی در بین لاین‌های پیشرفته کنجد نسل F6 به صورت تعداد بوته‌های سالم باقیمانده در پایان ۹۰ روز رشد اندازه‌گیری شد. در این آزمایش درصد بوته‌میری پیش و پس رویشی، پژمردگی و بوته‌میری در گیاهان گلدانی کنجد که خاک

شده در بخش تحقیقات دانه‌های روغنی حاکی از عدم وجود مقاومت کامل به این عوامل خاکزی قارچی بود (Sadeghi Gamaroodi and Mansuri, 2014, 2016) ولی گزارشی مبنی بر مقاومت کامل به پوسیدگی زغالی در تحقیقات راجپوت و همکاران (Rajput *et al.*, 1998) وجود دارد که در آن رقم Khipro1 را کاملاً مقاوم و مصون به بیماری مذکور گزارش کردند. ارقام و لاین‌های متحمل به بیماری بوته‌میری در موارد متعددی گزارش شده‌اند. در ایستگاه تحقیقات کشاورزی NHAES در کره جنوبی، رقم Pungahnkkae به عنوان رقم مقاوم به پژمردگی فوزاریومی و بلاست فیتوفترائی معرفی شده است (Oh *et al.*, 2001).

در بررسی دیگری توسط آویلا و پیندا (Avila and Pineda, 1996) مشخص شد که با وجود آلدگی بالای کنجدها به بیماری پوسیدگی زغالی، برخی ارقام عملکرد نسبتاً بالائی داشتند؛ نامبردگان چنین گزارش کردند که احتمال دارد یک سیستم مقاومت یا تحمل در گیاه میزان وجود داشته باشد که باعث شده تأثیر آلدگی بر عملکرد ناچیز باشد.

گرچه منابع مقاومت کمی نسبت به بیماری بوته‌میری گزارش شده، ولی مکانیزم مقاومت در بعضی ارقام مشخص شده است. در تحقیقات فلاچپوری و همکاران (Fallahpori *et al.*, 2013) فعالیت آنزیم پراکسیداز به عنوان یکی از آنزیم‌های دخیل در

خرد کردن، به روی ردیف‌های کاشت افزوده شدند. ژنوتیپ‌ها در این قطعه زمین به مدت سه سال متوالی (۱۳۸۱-۸۳) کاشته شدند. آماده‌سازی زمین به صورت معمول یعنی شخم عمیق، دیسک و مسطح کردن زمین و ایجاد جوی و پشته صورت گرفت. در طی مراحل آماده‌سازی زمین، بقایای آلوده گیاهی کنجد به‌طور تقریباً یکنواخت در مزرعه پخش شدند. این آزمایش در قالب طرح لاتیس ساده با دو تکرار اجرا شد. در هر تکرار هر ژنوتیپ در دو خط و به صورت هیرم کاشته شد. طول خطوط کشت سه متر و فاصله بین خطوط ۶۰ سانتی‌متر بود. عملیات تنک کردن، آبیاری و وجین علف‌های هرز به صورت معمول انجام شد. طی دوره کاشت هیچ ماده شیمیائی اعم از علف‌کش، قارچ‌کش یا آفت‌کش استفاده نشد.

مواد گیاهی

مواد گیاهی مورد بررسی شامل ارقام داخلی و خارجی و ژنوتیپ‌هایی بود که با انتخاب از نسل‌های در حال تفکیک به دست آمده بودند.

یادداشت بوداری و تعیین واکنش ژنوتیپ‌ها

در مرحله رسیدگی و در پایان فصل رویشی، در صد بوته‌های آلوده (بوته‌میری) برای هر ژنوتیپ با تقسیم تعداد بوته‌های آلوده بر تعداد کل بوته‌ها محاسبه شد. واکنش ژنوتیپ‌ها بر اساس درصد بوته‌های آلوده با روش پیشنهاد شده توسط البراماوی و وحید

آن‌ها به صورت جداگانه و یا توأمان آلوده شده بود، اندازه‌گیری و به عنوان معیاری برای ارزیابی مقاومت به کار گرفته شد. در بین P5 لاین‌های پیشرفته نسل ششم، لاین (NM59) در هر دو آزمایشی که به صورت جداگانه با قارچ‌های فوزاریوم و ماکروفومینا مایه‌زنی شده بود، مقاومت نشان داد. در آزمایشی که هر دو عامل قارچی با هم مایه‌زنی شده بودند، لاین C6.3 که اتفاقاً عملکرد بالائی هم داشت، دارای بالاترین سطح مقاومت به هر دو عامل قارچی بود (Shabana *et al.*, 2014).

با توجه به اهمیت هر دو عامل قارچی یاد شده در شرایط آب و هوایی ایران، ارزیابی‌های مزرعه‌ای مقاومت می‌تواند نتایج جامع‌تر و مطمئن‌تری را برای به‌نژاد‌گران فراهم کند. هدف از انجام این تحقیق، جستجو برای یافتن منابع مقاومت به عوامل بیماری بوته‌میری در ژرم‌پلاسم کنجد در بخش تحقیقات دانه‌های روغنی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در شرایط مزرعه‌ای بود.

مواد و روش‌ها

آماده‌سازی زمین، کاشت و داشت

محل آزمایش قطعه زمینی دور از سایر زراعت‌ها در مزرعه ۴۰۰ هکتاری مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج با خاک سبک شنی لومی بود. بقایای آلوده گیاهی کنجد که از سال‌های قبل از مزارع آزمایشی کنجد جمع‌آوری شده بودند، پس از

اول ۱۰۳/۴۵، در سال دوم ۱۰۹/۶۰ و در سال سوم ۹۱/۰۲ درصد بود. در سال دوم چهار کرت گمشده در کل دو تکرار (۱۶۲ خط کاشت) محاسبه شد. داده‌های سال دوم واریانس بیشتری نسبت به دو سال دیگر داشتند. تفاوت در نتایج سال دوم ممکن است تا حدودی به شرایط آب و هوایی آن سال مرتبط باشد (جدول ۲). در سال دوم اجرای این تحقیق (سال ۲۰۰۳) میانگین دما و بارش ماهانه در چهار ماه زوئن، ژولای، آگوست و سپتامبر که مصادف با مراحل کاشت و یادداشت‌برداری بود، پایین‌تر از آمار مربوطه در دو سال ۲۰۰۲ و ۲۰۰۴ بود.

مقایسه میانگین‌های تصحیح شده سه درصد آلودگی ژنوتیپ‌ها در شرایط کرج نشان داد که لاینهای مغان ۱۷، مغان ۱۹، مغان ۳ و عراقی ۲ به ترتیب دارای بیشترین سطوح مقاومت به بوته‌میری در شرایط مزرعه بودند (جدول ۳). با در نظر گرفتن واکنش نسبتاً مقاوم در سایر لاینهای به دست آمده از مغان مثل لاین محلی مغان، مغان ۵، مغان ۱۳ و مغان ۱۴، می‌توان ادعا کرد که لاینهای مغان منابع قابل توجهی از مقاومت به عوامل بوته‌میری دارند. لاین مغان ۱۱ که تحت نام رقم اولتان معرفی شده است با میانگین سه ساله آلودگی ۴۱ درصد واکنش نسبتاً حساس از خود نشان داد؛ اگرچه در سال‌های دوم و سوم واکنش آن نسبتاً مقاوم بود. البته باید توجه داشت که نمره‌دهی در هر سال تنها برای مقایسه ارقام در همان سال مفید است و نمی‌توان داده‌های مربوط به یک رقم را در

El-Bramaway and Wahid, 2009) شد.

در هنگام شمارش، انواع مختلف بوته‌میری صرف نظر از عامل قارچی آن یادداشت‌برداری شدند. علائم بوته‌میری شامل موارد زیر بود: تشکیل توده هیفی سفید رنگ روی ساقه که معمولاً بر روی نیمی از مقطع طولی ساقه تشکیل می‌شد؛ پوسیدگی سیاه رنگ که از ریشه و طوقه آغاز و تا نیمی از ارتفاع ساقه بالا می‌آمد؛ پژمردگی؛ سوختگی حاشیه برگ‌ها؛ سرعصائی شدن نوک ساقه و در نهایت مرگ کل بوته.

تجزیه و تحلیل داده‌های آماری با نرم افزار SAS انجام شد. درصد بیماری برای اختلاطی که با اثر بلوک‌های ناقص دارد، تصحیح شد. در این مطالعه، آزمون F با استفاده از میانگین مربعات تیمارها انجام نشد، زیرا در طرح آزمایشی مورد استفاده در این تحقیق، آزمون مذکور از دقت کافی برخوردار نیست (Yazdi Samadi *et al.*, 2006).

نتایج و بحث

مقیاس مورد استفاده برای ارزیابی واکنش ژنوتیپ‌های کنجد به بوته‌میری‌های فوزاریومی و پوسیدگی زغالی در این تحقیق در جدول ۱ آمده است. میانگین دما و بارش تجمعی ماهیانه محل آزمایش طی فصل رشد در سال‌های ۱۳۸۱-۸۳ در جدول ۲ نشان داده شده است.

کارائی طرح استفاده شده در این تحقیق نسبت به طرح بلوک‌های کاملاً تصادفی در سال

جدول ۱- مقیاس مورد استفاده برای ارزیابی واکنش ژنوتیپ‌های کنجد به بوته‌میری‌های فوزاریومی و پوسیدگی زغالی (El-Bramaway and Wahid, 2009)

Table 1. The scale used for assessment of response of sesame genotypes to damping off caused by Fusarium and charcoal rot (El-Bramaway and Wahid, 2009)

مقیاس Scale	واکنش رقم Response	درصد بوته‌های آلوده Percentage of infected plants, (IP)
0	Immune (I) مصنون از بیماری	بدون بوته‌میری
1	Resistant (R) مقاوم	۱-۲۰ درصد بوته‌میری
2	Moderately Resistant (MR) نیمه مقاوم	۲۰/۱ درصد بوته‌میری
3	Moderately Susceptible (MS) نیمه حساس	۴۰/۱ درصد بوته‌میری
4	Susceptible (S) حساس	۵۰/۱ درصد بوته‌میری
5	Highly Susceptible (HS) خیلی حساس	بیش از ۷۵ درصد بوته‌میری
	>75% IP	

جدول ۲- میانگین دما و بارش تجمعی ماهیانه محل آزمایش در سال‌های ۱۳۸۱-۸۳

Table 2. Monthly average temperature and cumulative rainfall at the experimental site in 2002-2004 (Anonymous, 2018)

سال Year	دما (سانتی گراد) Temperature (°C)	ماه Month			
		ژوئن June	جولای July	آگوست August	سپتامبر September
2002	بارش میلی متر Rainfall (mm)	26.9	29.2	29.1	27
		0	3	0	0
2003	دما (سانتی گراد) Temperature (°C)	25.5	29.1	28.7	24.1
		0	0	0.4	0
2004	بارش میلی متر Rainfall (mm)	27.6	27.7	29.6	24.5
		0	18.8	0	0

ارزیابی سه‌ساله حاکی از واکنش نسبتاً مقاوم در بین شانزده ژنوتیپ بود. این ژنوتیپ‌ها به ترتیب کمترین درصد آلودگی را داشتند: هندی ۱۲، ژاپنی ۱۴۲، RT-54، کپسول بسته باکو،

سال‌های مختلف با هم مقایسه کرد. زیرا فاکتورهای تعیین کننده شدت بیماری مثل دما و رطوبت در سال‌های مختلف با یکدیگر تفاوت دارند (Langham, 2006).

جدول ۳- واکنش ژنوتیپ‌های کنجد به عوامل بوته‌میری در مزرعه آلوده طی سال‌های ۱۳۸۱-۸۳

Table 3. Response of sesame genotypes to damping off agents in infested farm during 2002-2004.

شماره ژنوتیپ	نام ژنوتیپ Genotype name	۱۳۸۱ 2002		۱۳۸۲ 2003		۱۳۸۳ 2004		میانگین سه ساله Three years mean	
		درصد آلودگی ^a	واکنش Infection (%)	درصد آلودگی ^a	واکنش Infection (%)	درصد آلودگی ^a	واکنش Infection (%)	درصد آلودگی ^a	واکنش Infection (%)
		No.	Response ^b	Response ^b	Response ^b	Response ^b	Response ^b	Response ^b	Response ^b
1	Karaj1	16.7	R	80.4	HS	16.8	R	37.97	MR
2	Yekta	24.2	MR	70.4	S	24.2	MR	39.60	MR
3	Naz, Uniculm	22.0	MR	87.4	HS	22.0	MR	43.80	MS
4	Naz, branching	67.3	S	59.8	S	19.4	R	48.83	MS
5	Karaj indehiscent	71.3	S	48.6	MS	21.3	MR	47.07	MS
6	Darab 14	62.3	S	99.2	HS	62.4	S	74.63	S
7	Varamin 2822	42.0	MS	48.9	MS	42.0	MS	44.30	MS
8	Varamin 237	61.6	S	58.9	S	61.6	S	60.70	S
9	Moghan 11	57.2	S	31.5	MR	35.7	MR	41.47	MS
10	Moghan 17	4.1	R	20.4	MR	4.1	R	9.53	R
11	Moghan L.*	23.8	MR	23.1	MR	19.8	R	22.23	MR
12	Zarghan L.	59.8	S	84.0	HS	59.8	S	67.87	S
13	Borazjan L.	74.1	S	88.9	HS	74.1	S	79.03	HS
14	Iranshahr L.	50.8	S	84.4	HS	50.9	S	62.03	S
15	Varamin37	32.7	MR	48.0	MS	32.7	MR	37.80	MR
16	Hendijan L.	57.7	S	80.8	HS	57.7	S	65.40	S
17	Behbahan L.	53.8	S	45.6	MS	53.8	S	51.07	S
18	Isfahan L.	58.7	S	69.8	S	58.7	S	62.40	S
19	Talkhuncheh L.	44.6	MS	72.4	S	44.6	MS	53.87	S
20	Jiroft L.	58.6	S	95.0	HS	58.6	S	70.73	S
21	Ahwaz L.	37.7	MR	92.2	HS	37.7	MR	55.87	S
22	Hajibabad L.	64.0	S	77.9	HS	64.0	S	68.63	S
23	Bam L.	45.2	MS	79.3	HS	45.3	MS	56.60	S
24	Kashmar L.	42.9	MS	68.8	S	42.99	MS	51.56	S
25	Kalat L.	65.6	S	87.4	HS	65.6	S	72.87	S
26	Dezful L.	56.1	S	71.5	S	56.1	S	61.23	S
27	Sistan L.	59.4	S	51.5	S	14.4	R	41.77	MS
28	Tarom L.	20.8	MR	66.0	S	20.9	MR	35.90	MR
29	Palestine early mature	80.1	HS	60.5	S	31.5	MR	57.37	S
30	Hindi	64.2	S	43.7	MS	64.2	S	57.37	S
31	Chinese	45.2	MS	71.8	S	45.2	MS	54.07	S
32	Baku indehiscent	25.6	MR	26.6	MR	25.6	MR	25.93	MR
33	Iraqi1	35.4	MR	42.7	MR	35.4	MR	37.83	MR
34	Iraqi2	8.4	R	27.3	MR	18	R	17.90	R
35	TS-3	61.8	S	39.9	MR	61.8	S	54.50	S
36	Panjab89	48.7	MS	62.7	S	48.7	MS	53.37	S
37	TC-25	39.2	MR	27.4	MR	20.2	MR	28.93	MR
38	J-1	60.1	S	53.3	S	60.1	S	57.83	S
39	CO-1	34.3	MR	86.1	HS	34.3	MR	51.57	S
40	TKG-21	41.0	MS	56.7	S	41.0	MS	46.23	MS
41	RT-54	20.7	MR	35.2	MR	20.7	MR	25.53	MR

*: مقاوم، MR: نیمه مقاوم، MS: نیمه حساس، S: حساس، HS: خیلی حساس و L: توده بومی

* R: Resistant, MR: Moderately Resistant, MS: Moderately Susceptible, S: Susceptible, HS: Highly Susceptible, L: Landrace

ادامه جدول ۳

Table 3. Continued

شماره ژنوتیپ	نام ژنوتیپ	۱۳۸۱		۱۳۸۲		۱۳۸۳		میانگین سه ساله	
		2002		2003		2004		Three years mean	
		درصد آلودگی ^a	واکنش [*]						
Genotype No.	Genotype name	Infection (%)	Response [*]						
42	Hindi1	60.7	S	62.0	S	60.7	S	61.13	S
43	Hindi3	47.1	MS	46.3	MS	47.2	MS	46.87	MS
44	Hindi5	21.6	MR	50.3	S	21.7	MR	31.20	MR
45	Hindi9	34.9	MR	19.5	R	34.9	MR	29.77	MR
46	Hindi10	51.3	S	60.8	S	51.3	S	54.47	S
47	Hindi11	30.8	MR	50.2	S	30.8	MR	37.27	MR
48	Hindi12	26.7	MR	14.1	R	26.7	MR	22.50	MR
49	Hindi14	43.2	MS	25.5	MR	43.3	MS	37.33	MR
50	Mahan	53.1	S	90.4	HS	53.2	S	65.57	S
51	Borazjan 5	42.9	MS	83.7	HS	42.9	MS	56.50	S
52	Borazjan 5	65.6	S	51.1	S	65.7	S	60.80	S
53	Shushtar L.	46.5	MS	55.7	S	46.5	MS	49.57	MS
54	RT-46	37.2	MR	84.5	HS	37.2	MR	52.97	S
55	J-3111	48.7	MS	63.2	S	48.7	MS	53.53	S
56	J-142	10.3	R	52.8	S	10.3	R	24.47	MR
57	Gijuyeh L.	58.7	S	47.5	MS	58.7	S	54.97	S
58	Kelayehchenar	55.6	S	77.1	HS	55.6	S	62.77	S
59	Khanukzaran	77.5	HS	85.8	HS	77.5	HS	80.27	HS
60	Dargaz L.1	82.1	HS	78.4	HS	37.1	MR	65.87	S
61	Dargaz L.2	61.0	S	80.6	HS	61.0	S	67.53	S
62	Potak-musian	47.8	MS	47.3	MS	47.8	MS	47.63	MS
63	Safi-abad line	37.1	MR	50.1	S	37.1	MR	41.43	MS
64	Khosro-abad	56.8	S	73.9	S	56.8	S	62.50	S
65	B ₅ γM ₇	30.9	MR	93.6	HS	31.0	MR	51.83	S
66	Panama	52.1	S	66.6	S	52.1	S	56.93	S
67	GL 4/137	33.6	MR	57.2	S	33.6	MR	41.47	MS
68	GL 91/027	26.5	MR	30.8	MR	26.5	MR	27.93	MR
69	KC-326002	29.5	MR	55.8	S	29.5	MR	38.27	MR
70	Fao2	79.4	HS	34.7	MR	40.0	MR	51.37	S
71	Synthetic	73.9	S	54.1	S	48.4	MS	58.80	S
72	J-656	28.7	MR	68.1	S	28.7	MR	41.83	MS
73	Yellow White	31.7	MR	58.1	S	31.7	MR	40.50	MS
74	Karaj 2	81.6	HS	48.6	MS	26.0	MR	52.07	S
75	Karaj 26	42.1	MS	80.8	HS	25.0	MR	49.30	MS
76	Moghan 3	10.1	R	24.4	MR	18.6	R	17.70	R
77	Moghan 5	67.4	S	16.8	R	34.6	MR	39.60	MR
78	Moghan 13	38.1	MR	20.6	MR	19.9	R	26.20	MR
79	Moghan 14	76.5	S	15.9	R	5.5	R	32.63	MR
80	Moghan 19	27.0	MR	0.87	R	16.2	R	14.69	R
81	Darab 2	27.75	MR	76.4	HS	50.5	S	51.55	S

*: مقاوم، MR: نیمه مقاوم، MS: نیمه حساس، S: حساس، HS: خیلی حساس و L: توده یومی

R: Resistant, MR: Moderately Resistant, MS: Moderately Susceptible, S: Susceptible, HS: Highly Susceptible, L: Landrace

a: Each entry is the mean of two replications.

a: هر داده میانگین دو تکرار است.

حساس بود ولی دو لاین دیگر (عراقي ۲ و مغان ۱۹) واکنش مشابهی داشتند. در تحقیق مورد اشاره ژنوتیپ‌های عراقي ۱، RT-54 و محلی طارم به بیماری پوسیدگی زغالی مقاومت نشان دادند ولی در مطالعه حاضر واکنش نیمه مقاوم داشتند. ژنوتیپ‌های محلی اصفهان، بهبهان، کلات، ایرانشهر، دزفول، شوشتر، فائو ۲ و TS-3 در مرحله گیاهچه‌ای نسبت به قارچ ماکروفومینا واکنش مقاومت داشتند در حالی که در شرایط مزرعه نسبت به هر دو عامل بوته‌میری حساسیت نشان دادند.

یکی از مشکلات ارزیابی بیماری‌های خاکزد در شرایط مزرعه عدم یکنواختی زادمایه در خاک است. اگرچه بوته‌های آلوده در سال اول به صورت یکنواخت به زمین آزمایش افزوده و طی عملیات آماده‌سازی زمین با خاک مخلوط شدند ولی استقرار بیماری در مزرعه و غلظت یکسان آن در خاک، همواره مورد سوال بوده است. راهکاری موثر برای کاهش این نگرانی قرار دادن شاهد حساس به تعداد زیاد در ردیف‌های کاشت (هر ۳-۴ خط ژنوتیپ مورد ارزیابی، یک ژنوتیپ حساس) و تصحیح داده‌های بیماری بر اساس تجزیه کوواریانس است (محمد رضا بی‌همتا، مذکرات شخصی). با این روش می‌توان تأثیر عدم یکنواختی احتمالی زادمایه بیماری در خاک را به حداقل رساند.

بیماری بوته‌میری ناشی از قارچ‌های فوزاریوم (پوسیدگی یک‌طرفه ساقه) و ماکروفومینا (پوسیدگی ذغالی) به فراوانی در مزارع کنجد

TC-25، هندی ۹، هندی ۵، توده محلی طارم، هندی ۱۱، هندی ۱۴، عراقي ۱، ورامین ۳۷، کرج ۱، KC-326002 و یکتا. واکنش نسبتاً مقاوم در بیشتر لاین‌های هندی حاکی از وجود منابع مقاومت در بیشتر آن‌هاست. سایر ژنوتیپ‌ها واکنش حساس یا نسبتاً حساس از خود نشان دادند. ژنوتیپ خانوک زرند کرمان با متوسط آلودگی سه ساله ۸۰ درصد بالاترین حساسیت به بیماری را نشان داد. واکنش مصون از بیماری در هیچ کدام از ژنوتیپ‌ها دیده نشد (جدول ۳).

جیوتی و همکاران (Jyothi *et al.*, 2011) واکنش ۳۵ ژنوتیپ کنجد به قارچ فوزاریوم را بررسی و گزارش کردند، واکنش مصون از بیماری در هیچ کدام از ژنوتیپ‌ها دیده نشد. نامبردگان ژنوتیپ RT-54 را به عنوان ژنوتیپ نسبتاً مقاوم معرفی کردند، در حالی که ژنوتیپ CO-1 به عنوان خیلی حساس و ژنوتیپ TC-25 به عنوان نسبتاً حساس ارزیابی شدند. این در حالی است که ژنوتیپ CO-1 در مطالعه حاضر واکنش حساسیت نشان داد.

در مطالعه دیگری که توسط صادقی گرمارودی و منصوری (Sadeghi Garmaroodi and Mansuri, 2014) انجام شد، سطوح مقاومت به بیماری پوسیدگی زغالی در مرحله گیاهچه‌ای کنجد ارزیابی شد. در این تحقیق ژنوتیپ‌های پتک‌موسیان، عراقي ۲ و مغان ۱۹ واکنش مقاومت نشان دادند. اگرچه ژنوتیپ پتک‌موسیان در تحقیق حاضر، نیمه

آلوده حتی با بوجاری نیز قابل جدا کردن نخواهد بود. این روش انتقال بیماری با روش انتقال با آندوسپرم بذر متفاوت است. آلودگی همراه با بذر به زراعت بعدی منتقل شده و هر ساله بر مقدار زادمایه بیماری افزوده می شود. بنابراین تهیه بذرهای عاری از بیماری به عنوان راهکاری مهم در کنترل این بیماری محسوب می شود. استفاده از قارچ کش‌ها اگرچه ممکن است گیاهچه‌ها را تا مدتی محافظت کند، ولی با فراهم شدن شرایط محیطی لازم، عوامل بیماری‌زا مجدداً به گیاه نفوذ کرده و آلودگی (به خصوص در آخر فصل) را به وجود می آورند.

از آنجایی که خسارت بوته‌میری معمولاً در آخر فصل بروز می‌کند و در شرایط آب و هوایی مناطق معتدله فعالیت هر دو قارچ عامل بوته‌میری همزمان با هم در مزرعه مشاهده می شود، بررسی مقاومت ژنتیکی‌های کنجد به بوته‌میری در شرایط مزرعه می‌تواند گزینه مناسبی برای ارزیابی به این بیماری باشد.

سپاسگزاری

این مقاله از پروژه تحقیقاتی مصوب سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی به شماره مصوب ۸۱۳۲۲-۰۰۰-۰۰۰-۱۲۰۰۰-۱۰۰ استخراج شده است که بدین وسیله تشکر می شود.

در کرج و سایر نقاط کشور مشاهده می شود (گزارش منتشر نشده). گاهی قارچ‌های عامل این دو بیماری توأم با یکدیگر بر روی یک گیاه مشاهده می شود. بنابراین در شرایط آب و هوایی کرج نمره‌دهی گیاهان آلوده به تفکیک هر بیماری تقریباً غیرممکن بود. در حالی که در شرایط گرم و مرطوب جنوب خوزستان، پوسیدگی زغالی غالب بوده و برای ارزیابی ارقام صرفاً به این بیماری توجه می شود (گزارش منتشر نشده).

از آنجائی که هر دو نوع بیماری همزمان می‌توانند شیوع یافته و خسارت وارد کنند، در مراکز تحقیقاتی در آمریکا که روی اصلاح کنجد فعالیت می‌نمایند، انواع مختلف بوته‌میری در شرایط مزرعه ارزیابی می‌شوند و ارزیابی‌های جداگانه برای عوامل مختلف انجام نمی‌شود .(Langham, 2006)

یکی از معضلات کنترل بیماری‌های خاکزاد کنجد، نحوه برداشت سنتی این محصول در مزرعه است. در این روش، بوته‌های حامل کپسول از انتهای قطع شده و تا مرحله خشک شدن در مزرعه رها می‌شوند. سپس برای خرمنکوبی (جدا کردن بذر از کپسول) بوته‌ها روی سطح هموار کوییده می‌شوند. در این هنگام، قطعاتی از بوته‌ها خرد شده و به صورت لایه پودری روی بذرها می‌نشینند. بنابراین اگر گیاهی آلوده باشد، به راحتی خرد شده و باعث آلودگی بذرها می‌شود. به طوری که بذور

References

- Anonymous, 2018.** Iran Meteorological Organization, Karaj Station. Temperature and precipitation data for years between 2002 to 2004.
- Avila, M. J., and Pineda, J. B. 1996.** Behaviour of ten sesame cultivars (*Sesamum indicum*, L.) against *Macrophomina phaseolina* in Venezuela during three growing seasons. *Sesame and Safflower Newsletter* 12: 63-76.
- Basirnia, T., and Banihashemi, Z. 2006.** Seed transmission of *Fusarium oxysporum* f.sp. *Sesame* on *Sesamum indicum* in Fars province. *Iranian Journal of Plant Pathology* 42: 117-123 (in Persian).
- Dhingra, O. D., and Sinclair, J. B. 1975.** Survival of *Macrophomina phaseolina* sclerotia in soil: effects of soil moisture, carbon: nitrogen ratios, carbon sources, and nitrogen concentrations. *Phytopathology* 65: 236-240.
- El-Bramaway, M. A. E. S., and Abd Al-Wahid, O. A. 2009.** Evaluation of resistance of selected sesame (*Sesamum indicum*) genotypes to Fusarium wilt caused by *Fusarium oxysporum* f.sp *sesami*. *Tunisian Journal of Plant Protection* 4: 29-39.
- Fallahpori, A., Aminian, H., Sahebani, N., and Esmailzadeh Hosseini, S. A. 2013.** Evaluation of peroxidase activity in two resistant and susceptible sesame germplasms to fusarium damping off caused by *Fusarium oxysporum* f.sp *sesami*. *Iranian Journal of Plant Pathology* 49: 113-118 (in Persian).
- Jyothi, B., Ansari, N. A., Vijay, Y., Anuradha, G., Sarkar, A., Sudhakar, R. and Siddiq, E. A. 2011.** Assessment of resistance to Fusarium wilt disease in sesame (*Sesamum indicum* L.) germplasm. *Australasian Plant Pathology* 40: 471-475.
- Langham, D. R. 2006.** Non-dehiscent sesame variety S25. US Patent application. No. 10/881,721.
- Langham, R. D., Smith, G., Wiemers, T., and Wetzel, M. 2008.** Southwest Sesame Grower's Pamphlet, Sesaco Corporation, San Antonio, Texas, USA.
- Mihail, J. D. 1992.** *Macrophomina*. pp. 134-136. In: Singleton, L. L., Mihail, J. D., and Rush, C. M. (eds). *Methods for Research on Soilborn Phytopathogenic Fungi*. APS Press, St. Paul, MN, USA.
- Muragesan, M., Shanmugam, N., Menon, P. P., Arokiaraj, A., Dhamu, K. P., and Kochubabu, M. 1978.** Statistical assessment of yield loss of sesame due to insect pest and disease. *Madras Agricultural Journal* 65: 290-295.

- Oh, M. K., Park, K. H., Seo, H. Y., Kim, S., Park, M. S., Rho, J. H., and Park, K. Y. 2001.** A new high yielding sesame variety, " Pungahnkkae" with moderate resistance to both Phytophthora blight and fusarium wilt. Korean Journal of Breeding 33: 346-347.
- Rajput, M. A., Khan, Z. H., Jafri, K. A., and Fazal Ali, J. A. 1998.** Field screening of sesame germplasm for resistance against charcoal rot (*Macrophomina phaseolina*). Sesame and Safflower Newsletter 13: 63-66.
- Sadeghi Garmaroodi, H., and Mansuri, S. 2014.** Primary evaluation of Sesame germplasm for resistance to charcoal rot disease in laboratory condition. Seed and Plant Improvement Journal 30-1: 493-505 (in Persian).
- Sadeghi Garmaroodi, H., and Mansuri, S. 2016.** Reaction of improved sesame lines and cultivars to fusarium wilt at in vitro and greenhouse conditions. Applied Researches in Plant Protection 5-2: 59-70 (in Persian).
- Shabana, R., Abd El-Mohsen, A. A., Khalifa, M. M. A., and Saber, A. A. 2014.** Quantification of resistance of F6 sesame elite lines against charcoal rot and fusarium wilt diseases. Advance in Agriculture and Biology 1: 144-150.
- Shalaby, S. I. M., 1997.** Effect of fungicidal treatment of sesame seeds on root rot infection, plant growth and chemical component. Bulletin of Faculty of Agriculture, University of Cairo, Egypt 48: 397-411.
- Wei, L., Zhang, H., Duan, Y., Li, C., Chang, S., and Miao, H. 2016.** Transcriptome comparison of resistant and susceptible sesame (*Sesamum indicum* L.) varieties inoculated with *Fusarium oxysporum* f.sp. *sesami*. Plant Breeding 135: 627-635.
- Wyllie ,T. D. 1988.** Charcoal rot of soybeans current status. pp. 106-113. In: Wyllie T. D., and Scott, D. H. (eds.). Soybean Diseases of the North Central Region. American Phytopathological Society, St. Paul, MN, USA.
- Yazdi Samadi, B., Rezaii, A., and Valizadeh, M. 2006.** Statistical designs in Agricultural Research. 6th ed. Tehran University Press. 770 pp (in Persian).