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

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

**DOI: 10.22092/JAEP.2022.356390.1419**

**مقاله پژوهشی**

# واکنش ژرم‌پلاسم کنجد به بیماری پوسیدگی زغالی در شرایط مزرعه

**امیرخسرو دانایی‌فر[۱]، حمید صادقی گرمارودی[۲]✉، سعداله منصوری[۲]**

۱- مربی، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی استان خوزستان، ایستگاه تحقیقات کشاورزی بهبهان، ، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، اهواز، ایران؛ ۲- استادیار، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

(تاریخ دریافت: اردیبهشت ۱۴۰۱؛ تاریخ پذیرش: آبان ۱۴۰۱)

**چکیده**

بیماری پوسیدگی زغالی ناشی از قارچ *Macrophomina phaseolina*، مهم‌ترین عامل بوته‌میری کنجد در کشور و بسیاری از نقاط دنیا است. در سال‌های اخیر به‌دلیل تغییر اقلیم و گرم شدن هوا، این قارچ گرمادوست اهمیت دوچندان یافته است. در این تحقیق به‌منظور غربال ژرم‌پلاسم کنجد به قارچ ماکروفومینا، ۸۱ ژنوتیپ بومی و اصلاح‌شده در خزانه بیماری واقع در ایستگاه تحقیقات کشاورزی بهبهان مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان خوزستان در قالب طرح لاتیس ساده در دو تکرار در سه سال متوالی کاشته و ارزیابی شدند. بوته‌میری در تمام طول دوره‌ی رشدی کنجد و در تمام ژنوتیپ‌ها مشاهده شد. عامل اصلی بوته‌میری در این خزانه قارچ ماکروفومینا بود. درصد بوته‌میری در دوره‌ی پس از گلدهی محاسبه و پس از تصحیح داده‌ها با طرح لاتیس، تجزیه واریانس ساده و مرکب انجام شد. نتایج نشان داد که توده‌ی محلی طارم و لاین داراب۲ دارای بیش‌ترین سطح مقاومت به بیماری بوده و به‌عنوان رقم مقاوم شناخته شدند. ۲۲ ژنوتیپ نیز به‌عنوان نیمه‌مقاوم شناخته شدند که توده‌ی محلی پتک‌موسیان کم‌ترین آلودگی را در بین آنها داشت. سایر ژنوتیپ‌ها به‌عنوان نیمه‌حساس، حساس و خیلی‌حساس شناخته شدند.

**واژه‌های کلیدی:** بوته‌میری، ماکروفومینا، مقاومت

## Reaction of sesame germplasm to damping off in the field condition

**A.K. DANAIIFAR[1], H. SADEGHI GARMAROODI[2]✉, S. MANSURI[2]**

1. Instructor, Behbahan Agricultural Research Station, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Behbahan, Iran; 2. Asistant Profesor Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran

**Abstract**

Charcoal rot disease caused by *Macrophomina phaseolina* is the most destructive disease of sesame (*Sesamum indicum*) in Iran and other countries as well. The fungus has been more important in recent years because of climate change and global warming. In this research, 81 genotypes of sesame were sown in a hot spot farm at Behbahan Agricultural Research station in south of Khuzestan province as a simple lattice design during three successive years. Damping off was observed at all growth stages. None of the genotypes were immune of the disease. *M. phaseolina* was the dominant pathogen of sesame in soil of the disease plot. Damping-off was observed during all growth stages. None of the genotypes were immune to the disease. The corrected data were subjected to simple and compound analyses. The results indicated that Tarom landrace and Darab2 line had the highest level of resistance. 22 genotypes were determined as moderately resistant genotypes among which Potak-e- musian landrace had the lowest 3-years average of infection percent. The rest were recongnized as moderately susceptible, susceptible and highly susceptible genotypes .

**Keywords:** Damping off, Macrophomina, resistance

✉ **E–mail: h.sgarmaroodi@areeo.ac.ir**

**©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**

دانه‌ی کنجد (*Sesamum indicum* L.) از مهم‌ترین محصولات دانه‌ی روغنی بوده که تحمل بالای به خشکی داشته و روغن آن از کیفیت بالایی برخوردار است. طی یک دوره‌ی ۲۰ ساله از ۱۹۹٦ تا ۲۰۱۹، پنج کشور عمده‌ی تولید کننده‌ی کنجد به‌ترتیب عبارت از چین، هندوستان، میانمار، سودان و نیجریه بوده‌اند. در کشورهای تولیدکننده، کشت کنجد عمدتاً به‌صورت دیم صورت می‌گیرد و میزان تولید به‌شدت وابسته به میزان بارندگی و شرایط آب و هوائی است. متوسط عملکرد دانه کنجد در سطح جهانی ۵۱۰ کیلوگرم در هکتار و در ایران ٦۹۰ کیلوگرم در هکتار گزارش شده است (Anonymous, 2019).

بیماری پوسیدگی زغالی کنجد ناشی از قارچ ماکروفومینا از مهم‌ترین بیماری‌های این محصول در ایران و جهان محسوب می‌گردد که در سال‌های اخیر به‌دلیل پدیده گرم شدن هوا و تغییر اقلیم اهمیت خاصی یافته است. قارچ *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goidanich بیشتر در مناطق گرم شیوع دارد و بیماری پوسیدگی زغالی را ایجاد و باعث بوته‌میری در کنجد می‌شود. قارچ ماکروفومینا در سراسر دنیا شیوع دارد و در مناطقی که باعث بوته‌میری و سوختگی گیاهچه‌ها شود، خسارت آن تا ۷۷ درصد هم گزارش شده است (Mihail, 1992).

ریسه قارچ ماکروفومینا بیش از هفت روز در خاک دوام نداشته و ریزسختینه‌ها مهم‌ترین زادمایه برای این بیمارگر محسوب می‌شوند. این اندام‌های قارچی بر روی بافت‌های مرده‌ی گیاهی به‌مدت طولانی دوام می‌آورند. افزایش رطوبت خاک با تقویت فعالیت میکروارگانیسم‌های خاک باعث کاهش جمعیت ریزسختینه‌ها می‌شود (Dhingra and Sinclair, 1975).

قارچ‌کش‌های هگزاکونازول (۵۰ قسمت در میلیون) و تیوفانات متیل (۵۰ قسمت در میلیون) در شرایط برون تنی (*in vitro*) از رشد ریسه‌های قارچ بسیار مؤثر بودند. قارچ‌کش‌های مانکوزب، کاپتان و تیرام هم به‌ترتیب بعد از این دو قارچ‌کش بیش‌ترین اثر را داشته اند. ضدعفونی بذر با قارچ‌کش‌ها اگرچه می‌تواند بوته‌میری‌های پیش‌رویشی در مراحل اولیه‌ی رشد را تا حدودی کنترل نماید، ولی آلودگی در مراحل بعدی و به‌خصوص در اواخر دوره‌ی رشد، باعث می‌شود که بیماری شدت یابد علت عدم محافظت کامل گیاه با قارچ‌کش‌ها این است که این بیماری بذرزاد و خاکزاد است (Sankar and Jeyarajan, 1996).

بیماری باعث بوته‌میری پیش و پس رویشی در گیاهان می‌شود، ولی در گیاهان مسن‌تر باعث پژمردگی، پوسیدگی زغالی ساقه و ریشه و لکه‌برگی می‌گردد. توسعه بیماری در خاک‌های شنی بیشتر از خاک‌های رسی گزارش شده است. محدوده‌ی دمایی توسعه‌ی بیمارگر ٤۰–۱۵ و بهینه دمایی رشد و توسعه آن به‌ترتیب ۳۰ و ۳۵ درجه سلسیوس گزارش شده است (Hooda and Grover, 1989). بیش‌ترین رشد بیمارگر و تولید ریزسختینه نیز در دمای بین ۳۰ تا ۳۵ درجه سلسیوس اتفاق می‌افتد.

بذور آلوده نقش مهمی در فراهم کردن زادمایه‌ی اولیه‌ی بیماری در بسیاری از محصولات دارند (Reuveni *et al*., 1983). این بیمارگر تا ۳۹ ماه روی بذرهای آفتابگردان بقا داشته و قوه‌ی نامیه‌ی بذرهای آفتابگردان به‌طور معنی‌داری کاهش یافته است. عامل بیماری هم‌چنین تا ۲۱ ماه در بافت‌های گیاهی بقا و دوام داشته (Suriachandraselvan and Seetharaman, 2000). حفظ بقایای گیاهی نقش مهمی در کاهش بقای بیمارگر ماکروفومینا و سایر بیمارگرها دارند (Baird *et al*., 2003).

از آنجائی که تعداد شاخه‌های بوته کنجد و رنگ دانه همبستگی معنی‌داری با درصد آلودگی گیاه با قارچ‌های فوزاریوم و ماکروفومینا دارند، توصیه شده از این صفات برای انتخاب مستقیم ژنوتیپ‌های مقاوم به بیماری بوته‌میری در شرایط مزرعه استفاده شود (El-Bramaway and Abd-Al Wahid, 2009). در یک آزمایش مزرعه‌ای در کرج، بیش‌ترین میزان همبستگی بین بوته‌میری کنجد با تعداد دانه در کپسول مشاهده گردید. ارتباط معنی‌داری نیز بین طول کپسول و بوته‌میری وجود داشته ولی ضریب همبستگی پایین بوده است (Sadeghi Garmaroodi *et al*., 2021).

ارزیابی واکنش ۸۶ ژنوتیپ کنجد به پوسیدگی زغالی در شرایط مزرعه‌ای طی دو سال متوالی نشان داده است که تنوع قابل ملاحظه ای از نظر درصد آلودگی بوته‌ها و عملکرد ژنوتیپ وجود دارد (Bedway and Moharam, 2019). همچنین مطالعه بیان ژن‌ها در رقم مقاوم Zhengzhi 13 و رقم حساس Ji9014 که با قارچ ماکروفومینا آلوده شده بودند نشان داده که ۵۲ ژن به‌طور معنی‌داری در رقم مقاوم بیشتر بیان می‌شوند (Yan *et al*., 2021). ژن‌های *AP2* (Apetal 2)، *ERF* (Etylene responsive factor) و *Def* (Defensin) به‌عنوان سه ژن مارکر مقاومت هستند که در چرخه JA/ET (جاسمونیک اسید-اتیلن) در گیاهچه‌های کنجد آلوده شده با ماکروفومینا به‌طور معنی‌داری بیشتر بیان می‌شوند. ژن‌های *Chi* (Chitinase) و *TLP* (Thaumatin-like protein) که به‌عنوان ژن‌های مارکر برای چرخه اسید سالیسیلیک شناخته می‌شوند در جریان آلودگی به قارچ ماکروفومینا بیشتر از حد معمول بیان می‌شوند (Choudhury *et al*., 2017). علاوه بر این، ژن‌های *bhlh* (Basic helix loop helix)، *LRR-RLK* (Leucine rich repeat-receptor like kinase) و *RLK* (Serine threonine kinase) که نقش مهمی در انتقال پیام و شناسایی بیمارگر ماکروفومینا دارند، در فرآیند بیماری‌زایی این بیمارگر روی کنجد شناسایی شده‌اند (Yan *et al*., 2021).

با توجه به اهمیت بیماری پوسیدگی زغالی در سراسر کشور، یافتن منابع مقاومت به آن و اصلاح ارقام مقاوم از اولویت‌های اصلاح کنجد محسوب می‌گردد. ایجاد خزانه بیماری در یک منطقه گرم مثل خوزستان که از مناطق اصلی کشت کنجد محسوب می‌گردد، فرصت مناسبی برای تعیین واکنش ژرم پلاسم کنجد تشخیص داده شد.

**روش بررسی**

**اجرای آزمایش**

قطعه زمینی در مزرعه ایستگاه تحقیقات کشاورزی بهبهان وابسته به مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان خوزستان با خاک سبک شنی لومی برای ایجاد خزانه بیماری انتخاب شد. بقایای آلوده گیاهی کنجد که از سال‌های قبل از مزارع آزمایشی کنجد جمع‌آوری شده بودند، پس از خرد کردن، به زمین آزمایشی روی ردیف‌های کاشت افزوده شدند. ژنوتیپ‌ها و ارقام مختلف کنجد در این قطعه زمین به مدت سه سال متوالی (۱۳۸۱-۸۳) کاشته شدند. آماده‌سازی زمین به‌صورت معمول یعنی شخم عمیق، دیسک و مسطح کردن زمین و ایجاد جوی و پشته صورت گرفت. طی مراحل آماده‌سازی زمین، بقایای آلوده گیاهی کنجد به‌طور تقریباً یکنواخت در مزرعه پخش شدند.

ژرم‌پلاسم کنجد شامل ۸۱ ژنوتیپ کنجد اعم از ارقام داخلی و خارجی، توده‌های محلی و تعدادی لاین خالص بود (جدول ٤). هر ژنوتیپ در هر تکرار در یک خط سه متری به فاصله ٦٠ سانتی‌متر از یکدیگر در قالب طرح لاتیس ساده در دو تکرار و به‌صورت هیرم کاشته شد. عملیات تنک کردن، آبیاری و وجین علف‌های هرز به‌صورت معمول در مزرعه انجام شد. هیچ ماده‌ی شیمیائی اعم از علف‌کش، قارچ‌کش یا آفت‌کش طی دوره‌ی کاشت استفاده نگردید.

**ارزیابی بیماری و تعیین واکنش ژنوتیپ‌ها**

در مرحله‌ی رسیدگی و در پایان فصل رویشی، درصد آلودگی بوته‌ها (بوته‌میری) برای هر ژنوتیپ به‌صورت شمارش بوته‌های آلوده تقسیم بر تعداد کل بوته‌ی شمارش‌شده محاسبه شد. واکنش به بیماری بر اساس مقیاس مورد استفاده (El-Bramaway and Abd-Al Wahid, 2009) به‌شرح زیر ارزیابی گردید (جدول ۱).

علائم بوته‌میری به طور خلاصه شامل پوسیدگی ریشه است که گاهی در منابع به آن پوسیدگی خشک هم گفته می‌شود به‌طوری‌که تا نیمی از ارتفاع ساقه را می‌پوشاند. پژمردگی در ساعات گرم روز و سوختگی حاشیه برگ‌ها نیز از دیگر علائم مشاهده شده در مزرعه است. تجزیه و تحلیل داده‌های آماری در قالب طرح لاتیس ساده با نرم افزار SAS انجام شد. درصد بیماری برای اختلاطی که با اثر بلوک‌های ناقص دارد، تصحیح شد. داده‌های اصلاح‌شده برای تجزیه‌ی واریانس نیز به تفکیک هر سال استفاده و تجزیه‌ی واریانس مرکب سه ساله برای داده‌های اصلی درصد بوته‌میری و نیز داده‌های تبدیل یافته با فرمول جذری انجام شد. تجزیه‌ی واریانس ساده و مرکب سه ساله به‌همراه آزمون F نیز انجام گردید (Yazdi Samadi *et al*., 2006).

**جدول ۱**- مقیاس مورد استفاده برای ارزیابی سطوح مقاومت به بوته‌میری در ژرم‌پلاسم کنجد.

**Table 1.** The scale used for assessment of resistance to damping off in sesame germplasm.

| Disease Scale | Reaction | Infection percent |
|---|---|---|
| **0** | Immune (I) | No damping off |
| **1** | Resistant (R) | 1-20 percent damping off |
| **2** | Moderately Resistant (MR) | 20.1-40 percent damping off |
| **3** | Moderately Susceptible (MS) | 40.1- 50 percent damping off |
| **4** | Susceptible (S) | 50.1-75 percent damping off |
| **5** | Highly Suceptible (HS) | Over 75 percent damping off |

## نتیجه و بحث

نتایج چندین سال نمونه برداری از مناطق مختلف کنجد کاری در کشور نشان داد که بیماری پوسیدگی زغالی ناشی از قارچ ماکروفومینا مهم‌ترین بیماری قارچی کنجد در ایران است. خسارت ۱۰۰ درصدی محصول کنجد در برخی سال‌ها توسط کارشناسان در این مناطق گزارش شده است (مکاتبات شفاهی منتشر نشده).

به‌دلیل شرایط گرم جنوب استان خوزستان، ایستگاه تحقیقات کشاورزی بهبهان مکان مناسبی برای ایجاد خزانه‌ی بیماری پوسیدگی زغالی کنجد تشخیص داده شد و تعداد ۸۱ ژنوتیپ، رقم و لاین کنجد در مزرعه تحقیقاتی در این ایستگاه کاشته شدند. طی سه سال ارزیابی واکنش به پوسیدگی زغالی، هیچ کدام از ژنوتیپ‌ها مصون به بیماری نبودند و در درجات مختلف به بیماری حساس بودند.

تجزیه‌ی واریانس داده‌های اصلاح‌شده هر سه سال به تفکیک در قالب طرح لاتیس ساده ۹×۹ با دو تکرار انجام شد. کارآیی آزمایش نسبت به طرح بلوک‌های کامل تصادفی در هر سه سال بالاتر از ۱۰۰ بوده است؛ بنابراین کاربرد طرح لاتیس باعث افزایش دقت شده و تخمین دقیق‌تری از اثرات تیمار را نشان داده است. بیش‌ترین راندمان (۲۳/٦ درصد) در سال دوم بود (جدول ۲) (Yazdi Samadi *et al*., 2006).

جدول ۲- جدول تجزیه واریانس درصد بوته‌میری کنجد در قالب طرح لاتیس به‌تفکیک هر سال در خزانه بیماری در ایستگاه تحقیقاتی بهبهان در استان خوزستان.

**Table 2.** Ananlysis of variance for percentage of sesame damping off as a lattice design for each year respectively, in the hot-spot field located in Behbahan Agricultural Research Station, Khuzestan province.

| Source of variation | Mean square | | |
|---|---|---|---|
| | 1st year | 2nd year | 3rd year |
| **Blocks within replications (Adj.)** | 926.86 | 989.95 | 425.42 |
| **Treatments (Unadj.)** | 708.61 | 1449.84 | 793.39 |
| **Intra block error** | 562.30 | 329.48 | 251.73 |
| **Randomized complete block error** | 635.21 | 461.58 | 286.47 |
| **Additional statistics** | | | |
| **LSD at 0.05 level** | 47.19 | 38.60 | 32.96 |
| **Efficiency relative to RCBD** | 104.73 | 123.60 | 105.21 |

تجزیه‌ی واریانس مرکب داده‌های سه ساله نشان داد که سال ارزیابی اثر معنی‌داری در درصد وقوع بیماری نداشته است؛ در حالی که سایر منابع واریانس از جمله ژنوتیپ‌ها، تکرار و اثر متقابل سال-تیمار در سطح احتمال یک درصد تفاوت معنی‌داری داشته است (جدول ۳).

در سال دوم ارزیابی تعداد ژنوتیپ‌های حساس و خیلی حساس بیشتر از سال‌های دیگر بود؛ در حالیکه در سال سوم وقوع بیماری به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافت. با این وجود تعداد ژنوتیپ‌های نسبتاً حساس در هر سه سال تقریباً یکسان بود. افزایش وقوع بیماری در سال دوم، ممکن است به شرایط آب و هوایی و یا کیفیت پایین آب آبیاری (شور بودن آب ایستگاه بهبهان) یا تعدد دفعات آبیاری و تجمع بیش از حد زادمایه قارچ نسبت داده شود. به‌هرحال گرمای شدید و رطوبت بالا از جمله عوامل تشدیدکننده بیماری ذکر شده‌اند (Bashir, 2017). آلودگی بذرها یکی دیگر از منابع ایجاد آلودگی در مزرعه هستند. با توجه به برداشت سنتی کنجد که در آن کپسول‌ها با ضربه خرد شده و بقایای گیاهی به‌صورت پودرشده روی بذر قرار می‌گیرند، انتقال آلودگی از طریق بذر یکی از راه‌های مهم انتقال بیماری به سال‌های بعدی می‌باشد. اگر بوته‌های آلوده در هنگام برداشت حذف نشوند، بقایای گیاهی آلوده هنگام کوبیدن بوته‌ها پودر شده و بذرهای خرمنکوبی را آلوده خواهند کرد و منبع مضاعفی برای استقرار بیماری در سال بعد فراهم می‌کنند. اصلاح روش آبیاری در سال سوم و عدم افزودن بقایای گیاهی آلوده در شروع سال سوم ارزیابی، ممکن است در کاهش قابل توجه بوته‌میری در آن سال مؤثر بوده باشد.

میانگین درصد آلودگی به‌دست آمده از تجزیه‌ی مرکب سه ساله داده ها نشان داد که دو ژنوتیپ توده‌ی محلی طارم و لاین داراب ۲ به بیماری واکنش مقاوم نشان داد. به‌علاوه ۲۲ ژنوتیپ واکنش نیمه‌مقاوم داشتند که به‌ترتیب از کمترین درصد بوته‌میری شامل توده پتک‌موسیان، توده‌ی یلووایت، محلی بم، لاین KC-326002، محلی شوشتر، محلی درگز۲، محلی اهواز، توده‌ی عراقی ۱، توده عراقی ۲، توده کلایه چنار، محلی دزفول، محلی هندیجان، محلی حاجی آباد، محلی برازجان، لاین صفی آباد، توده برازجان ۲، محلی کاشمر، لاین مغان ۱۷، محلی کلات، لاین مغان ۳، محلی طالخونچه و لاین داراب ۱٤ بودند. سایر ژنوتیپ‌ها به‌عنوان نیمه حساس، حساس یا خیلی حساس گروه‌بندی شدند (جدول ٤).

اغلب ژنوتیپ‌های ارزیابی شده در این تحقیق در شرایط آزمایشگاهی نیز با روش آلوده کردن ریشه با قارچ ماکروفومینا مایه‌زنی و ارزیابی شدند. توده محلی پتک‌موسیان، محلی ایرانشهر و لاین ۳ صفی‌آباد در شرایط آزمایشگاهی بیش‌ترین سطوح مقاومت به ماکروفومینا را داشتند (Sadeghi Garmaroodi and Mansuri, 2014). توده پتک‌موسیان در خزانه بهبهان نیز در میان ژنوتیپ‌های نیمه مقاوم، کمترین درصد بوته‌میری را نشان داد و در سال دوم که شدت آلودگی خزانه بسیار بالا بود، بیش‌ترین مقاومت به بیماری را داشت. در شرایط آزمایشگاهی لاین‌های عراقی ۱ و ۲، توده‌ی محلی‌اصفهان، بهبهان، شوشتر، کلات، زرقان، حاجی‌آباد، طارم، دزفول و لاین‌های مغان ۱۹ ، RT-54 و TS-3 واکنش مقاوم و توده‌ی محلی بم، اهواز به‌علاوه لاین‌های سینتیک، ورامین ۲۳۷، ورامین ۲۸۲۲، کرج ۲، هندی ۱۰، مغان ١٤ و KC-326002 واکنش نیمه‌مقاوم نشان دادند. بنابراین، توده‌های محلی پتک موسیان، شوشتر، کلات، حاجی‌آباد، طارم، دزفول، بم و اهواز به‌همراه لاین‌های عراقی۱، عراقی۲، RT-54 و KC-326002 در هر دو آزمون غربال آزمایشگاهی (Sadeghi Garmaroodi and Mansuri, 2014) و مزرعه‌ای در بهبهان به پوسیدگی زغالی واکنش‌های مقاوم یا نیمه‌مقاوم داشتند.

جدول ۳- تجزیه واریانس مرکب درصد بوته‌میری کنجد در خزانه بیماری پوسیدگی زغالی طی سه سال متوالی در بهبهان.

Table 3- Compound analysis of variance of infection percent of sesame germplasm in charcoal rot hot-spot at Behbahan Agricultural Station during three successive year.

| SOV | df | M.S. | |
|---|---|---|---|
| | | Original data | Transformed data |
| Year | 2 | 69892.7500 ns | 439.14 ns |
| Rep(year) | 3 | 13814.1218 ** | 90.97 ** |
| Genotype | 80 | 1313.4958 ** | 8.73 ** |
| Year*Treatment | 160 | 819.1802 ** | 5.35 ** |
| Error | 240 | 461.08 | 2.67 |
| C.V. (%) | - | 45.19 | 25.65 |

واکنش مواد ژنتیکی مورد ارزیابی در این تحقیق در خزانه‌ی بیماری ایجادشده در موسسه اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج در یک تحقیق مجزا بررسی شد. در خزانه کرج، علاوه بر قارچ ماکروفومینا، قارچ فوزاریوم نیز در کرت‌های مختلف مشاهده گردید. در شرایط معتدل کرج، تعداد بوته‌میری‌های فوزاریومی تقریباً بیش از دو برابر پوسیدگی‌های زغالی بود (Sadeghi Garmaroodi, *et al*., 2018). نتایج ارزیابی‌های انجام شده در کرج که هر دو قارچ فوزاریوم و ماکروفومینا حضور داشتند، نشان داد که میانگین سه ساله‌ی بوته‌میری به‌ترتیب در لاین‌های مغان ۱۷، مغان ۱۹، مغان ۳ و عراقی ۲ کمترین مقدار را داشته در نتیجه، این لاین‌ها دارای بیشترین سطوح مقاومت به بوته‌میری بودند و به‌عنوان لاین‌های مقاوم شناخته شدند. ژنوتیپ‌های هندی ۱۲، J-142، RT-54، کپسول بسته باکو، GL91/027، TC-25، هندی ۹، هندی ۵، محلی طارم، هندی ۱۱، هندی ١٤، عراقی ۱، ورامین ۳۷، کرج ۱، KC-36002 و یکتا به‌ترتیب کمترین میزان آلودگی را در بین ژنوتیپ‌های گروه نیمه‌مقاوم داشتند (Sadeghi Garmaroodi, *et al*., 2018). برخی از این ژنوتیپ‌ها از جمله KC-36002، عراقی ۱، عراقی ۲، مغان ۳ و محلی طارم در خزانه بیماری بهبهان نیز دارای سطوح بالایی از مقاومت به قارچ ماکروفومینا بودند.

ارزیابی همزمان به دو یا چند قارچ بیماری‌زا در یک مزرعه که که اصطلاحاً ارزیابی مرکب (Composite evaluation) نامیده می‌شود در منابع مختلف گزارش شده است. (Langham, 2006; El-Bramaway and Wahid, 2007). در این نوع ارزیابی انواع بوته‌میری در شرایط مزرعه بدون توجه به عامل آن‌ها ارزیابی می‌گردند (Kill resistance) و ارزیابی‌های جداگانه برای عوامل مختلف صورت نمی‌گیرد. به‌هرحال این روش ممکن است با چالش‌هایی نیز همراه باشد. به‌عنوان مثال، قدرت رقابت بین قارچ‌های بیمارگر ممکن است با یکدیگر متفاوت بوده و یا اینکه تراکم بیمارگرها در خاک یکنواخت نباشند.

در یک ارزیابی دیگر که توسط نگارندگان به قارچ فوزاریوم صورت گرفت، لاین‌های محلی مغان، مغان ۱۹، GL91/027، هندی ۱۱، مغان ۱۳ و TS-3 دارای سطوح بالایی از مقاومت به قارچ فوزاریوم بودند (Sadeghi Garmaroodi and Mansuri, 2016)؛ ولی همه‌ی لاین‌های یادشده‌ی اخیر، در این آزمایش به ماکروفومینا حساسیت نشان دادند. توده‌ی محلی پتک موسیان و لاین‌های عراقی ۱ و ۲ که در آزمون‌های دیگر دارای سطوح بالایی از تحمل به ماکروفومینا بودند؛ در آزمون‌های غربال آزمایشگاهی به فوزاریوم واکنش بسیار حساس نشان دادند؛ بنابراین احتمالاً ساز و کارهای ژنتیکی مقاومت به این دو بیماری در کنجد باید متفاوت باشند.

همچنین در آزمایش‌های ارزیابی مقاومت در شرایط گلخانه و مزرعه با قارچ فوزاریوم که از مقیاس مشابهی استفاده شده است، لاین TC-25 به‌عنوان خیلی حساس و لاینRT-54 به‌عنوان نسبتاً مقاوم معرفی شدند (Jyothi *et al*., 2011). لاین RT-54 در هر دو ارزیابی آزمایشگاهی و مزرعه‌ای به قارچ ماکروفومینا نیز واکنش نیمه‌مقاوم داشته است، بنابراین می‌تواند به‌عنوان منبعی برای ایجاد مقاومت به هر دو عامل فوزاریوم و ماکروفومینا در برنامه‌های اصلاحی کنجد به‌کار گرفته شود.

در یک آزمایش دیگر در سال ۱۳۹۷ که در خزانه‌ی بیماری در کرج که شامل هر دو قارچ فوزاریوم و ماکروفومینا بود، به‌صورت ارزیابی مرکب انجام گرفت، رقم اولتان، ناز چندشاخه، ناز تک شاخه و لاین امیدبخش پال در گروه لاین‌های نسبتاً مقاوم قرار گرفتند (Sadeghi Garmaroodi *et al*., 2021). رقم دشتستان ۲ که در ارزیابی‌های آزمایشگاهی به فوزاریوم مقاومت نشان داده بود (Sadeghi Garmaroodi and Mansuri, 2016)؛ در شرایط مزرعه‌ای در کرج در سال ۱۳۹۷ حساسیت بالایی نشان داد. ارزیابی ژنوتیپ‌ها در مناطق معتدل به‌دلیل آمیخته بودن دو قارچ فوزاریوم و ماکروفومینا ممکن است قابل‌مقایسه با یکدیگر نباشند؛ در حالیکه در شرایط گرم و مرطوب مثل بهبهان که تنها با یک بیمارگر روبرو هستیم، نتایج آن بهتر تفسیر می‌گردد. به‌هرحال ارزیابی مرکب همان‌طور که اشاره شد باعث صرفه‌جویی در وقت و هزینه‌ها خواهد بود.

**جدول٤**- درصد بوته‌میری (IP) و رتبه حساسیت ژرم‌پلاسم کنجد در خزانه بیماری پوسیدگی زغالی در ایستگاه تحقیقات کشاورزی بهبهان طی سه سال متوالی.

**Table 4.** Infection percentage (IP) and susceptibility rank of sesame germplasm in charcoal rot hot spot at Behbahan Agricultural Research Station during three successive years.

| No. | Genotype[1] | 1st year | | 2nd year | | 3rd year | | Average | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | IP[2] | Rank | IP[2] | Rank | IP[2] | Rank | IP[3] | Rank | Reaction[4] |
| 1 | Karaj1 | 16.75 | 77 | 79.58 | 34 | 72.17 | 2 | 56.17 | 25 | S |
| 2 | Yekta | 24.2 | 72 | 80.08 | 33 | 42.95 | 17 | 49.08 | 39 | MS |
| 3 | Naz, Uniculm | 22 | 74 | 100 | 1 | 85.93 | 1 | 69.31 | 5 | S |
| 4 | Naz, branching | 67.3 | 11 | 100 | 1 | 30.11 | 33 | 65.8 | 11 | S |
| 5 | Karaj IND | 71.3 | 9 | 71.8 | 44 | 37.21 | 22 | 60.1 | 16 | S |
| 6 | Darab 14 | 62.35 | 17 | 44.2 | 63 | 12.02 | 57 | 39.52 | 58 | MR |
| 7 | Varamin 2822 | 42.05 | 50 | 72 | 43 | 32.67 | 30 | 48.91 | 40 | MS |
| 8 | Varamin 237 | 61.65 | 19 | 74.78 | 40 | 44.58 | 14 | 60.34 | 15 | S |
| 9 | Moghan 11 | 57.2 | 29 | 100 | 1 | 45.26 | 13 | 67.49 | 10 | S |
| 10 | Moghan 17 | 4.15 | 81 | 75.84 | 37 | 25.86 | 41 | 35.28 | 62 | MR |
| 11 | Moghan L. | 23.85 | 73 | 100 | 1 | 20.14 | 47 | 48 | 42 | MS |
| 12 | Zarghan L. | 59.85 | 23 | 66.88 | 47 | 43.75 | 15 | 56.83 | 22 | S |
| 13 | Borazjan L. | 74.1 | 7 | 16.77 | 79 | 7.13 | 65 | 32.67 | 66 | MR |
| 14 | Iranshahr L. | 50.85 | 37 | 58.07 | 53 | 11.46 | 59 | 40.13 | 57 | MS |
| 15 | Varamin37 | 32.75 | 61 | 75.04 | 38 | 36.19 | 23 | 47.99 | 43 | MS |
| 16 | Hendijan L. | 57.7 | 28 | 26.81 | 74 | 6.75 | 66 | 30.42 | 68 | MR |
| 17 | Behbahan L. | 53.85 | 33 | 59.49 | 52 | 16.16 | 52 | 43.17 | 51 | MS |
| 18 | Isfahan L. | 58.7 | 26 | 63.75 | 49 | 27.5 | 37 | 49.98 | 34 | MS |
| 19 | Talkhuncheh L. | 44.65 | 45 | 44.25 | 62 | 28.5 | 36 | 39.13 | 59 | MR |
| 20 | Jiroft L. | 58.6 | 27 | 43.39 | 65 | 19.97 | 48 | 40.65 | 56 | MS |
| 21 | Ahwaz L. | 37.7 | 54 | 38.03 | 68 | 6.64 | 67 | 27.46 | 73 | MR |
| 22 | Hajiabad L. | 64.05 | 16 | 21.52 | 78 | 6.47 | 68 | 30.68 | 67 | MR |
| 23 | Bam L. | 45.25 | 43 | 25.71 | 76 | 2.53 | 79 | 24.5 | 77 | MR |
| 24 | Kashmar L. | 42.95 | 47 | 45.17 | 61 | 16.98 | 51 | 35.03 | 63 | MR |
| 25 | Kalat L. | 65.6 | 14 | 32.03 | 70 | 17.22 | 50 | 38.28 | 61 | MR |
| 26 | Dezful L. | 56.1 | 31 | 28.46 | 71 | 4.73 | 73 | 29.76 | 69 | MR |
| 27 | Sistan L. | 59.4 | 24 | 60 | 51 | 11.74 | 58 | 43.71 | 50 | MS |
| 28 | Tarom L. | 20.85 | 75 | 26.52 | 75 | 4.44 | 74 | 17.27 | 80 | R |
| 29 | early Pal. | 80.15 | 3 | 97.7 | 15 | 38.29 | 21 | 72.05 | 4 | S |
| 30 | Hindi | 64.25 | 15 | 74.21 | 41 | 22.93 | 43 | 53.8 | 28 | S |
| 31 | Chinese | 45.2 | 44 | 93.54 | 23 | 40.62 | 19 | 59.79 | 18 | S |
| 32 | Baku IND | 25.65 | 71 | 87.01 | 28 | 33.17 | 29 | 48.61 | 41 | MS |
| 33 | Iraqi1 | 35.4 | 57 | 43.38 | 66 | 4.88 | 72 | 27.89 | 72 | MR |
| 34 | Iraqi2 | 8.4 | 80 | 47.09 | 60 | 30.7 | 31 | 28.73 | 71 | MR |
| 35 | TS–3 | 61.85 | 18 | 62.17 | 50 | 3.09 | 77 | 42.37 | 53 | MS |
| 36 | Panjab89 | 48.7 | 39 | 91.5 | 25 | 7.75 | 63 | 49.32 | 36 | MS |
| 37 | TC-25 | 39.2 | 52 | 74.2 | 42 | 15.5 | 53 | 42.97 | 52 | MS |
| 38 | J-1 | 60.15 | 22 | 68.48 | 46 | 7.34 | 64 | 45.32 | 47 | MS |
| 39 | CO-1 | 34.35 | 59 | 82.88 | 31 | 33.79 | 27 | 50.34 | 33 | S |
| 40 | TKG-21 | 41 | 51 | 86.67 | 29 | 12.03 | 56 | 46.56 | 45 | MS |
| 41 | RT-54 | 20.75 | 76 | 78.97 | 36 | 22.46 | 44 | 40.72 | 55 | MS |
| 42 | Hindi1 | 60.75 | 21 | 94.26 | 22 | 4.92 | 71 | 53.31 | 29 | S |
| 43 | Hindi3 | 47.15 | 41 | 100 | 1 | 26.55 | 39 | 57.9 | 19 | S |
| 44 | Hindi5 | 66.65 | 12 | 100 | 1 | 28.75 | 34 | 65.13 | 13 | S |
| 45 | Hindi9 | 34.9 | 58 | 100 | 1 | 70.35 | 3 | 68.42 | 8 | S |
| 46 | Hindi10 | 51.35 | 36 | 71.31 | 45 | 26.51 | 40 | 49.72 | 35 | MS |
| 47 | Hindi11 | 30.8 | 64 | 96.96 | 18 | 52.5 | 11 | 60.09 | 17 | S |
| 48 | Hindi12 | 26.7 | 69 | 100 | 1 | 27.18 | 38 | 51.29 | 31 | S |
| 49 | Hindi14 | 43.25 | 46 | 97.5 | 17 | 65 | 6 | 68.58 | 7 | S |
| 50 | Mahan | 53.15 | 34 | 65.52 | 48 | 28.66 | 35 | 49.11 | 38 | MS |
| 51 | Borazjan 2 | 42.9 | 48 | 48.32 | 58 | 13.35 | 55 | 34.85 | 64 | MR |
| 52 | Borazjan 5 | 65.65 | 13 | 79.38 | 35 | 25.71 | 42 | 56.91 | 21 | S |
| 53 | Shushtar L. | 45.5 | 42 | 27.86 | 73 | 4.93 | 70 | 26.1 | 75 | MR |
| 54 | RT-46 | 37.2 | 55 | 84.26 | 30 | 9.95 | 61 | 43.8 | 49 | MS |
| 55 | J-3111 | 48.75 | 38 | 97.62 | 16 | 38.5 | 20 | 61.62 | 14 | S |
| 56 | J-142 | 10.3 | 78 | 93.1 | 24 | 35.99 | 24 | 46.46 | 46 | MS |
| 57 | Gijuyeh L. | 58.75 | 25 | 43.69 | 64 | 20.37 | 46 | 40.94 | 54 | MS |
| 58 | Kelayehchenar | 55.6 | 32 | 28.45 | 72 | 4.23 | 76 | 29.43 | 70 | MR |
| 59 | Khanukzarand | 77.5 | 5 | 48.07 | 59 | 17.82 | 49 | 47.8 | 44 | MS |
| 60 | Dargaz L.1 | 82.15 | 1 | 50.23 | 57 | 21.76 | 45 | 51.38 | 30 | S |

ادامه جدول ٤:

**Continuation of Table 4:**

| No. | Genotype[1] | 1st year | | 2nd year | | 3rd year | | Average | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | IP[2] | Rank | IP[2] | Rank | IP[2] | Rank | IP[2] | Rank | IP[2] |
| **61** | **Dargaz L.2** | 61 | 20 | 15.75 | 80 | 2.26 | 81 | 26.34 | 74 | MR |
| **62** | **Potak-musian** | 47.8 | 40 | 14.82 | 81 | 2.86 | 78 | 21.83 | 79 | MR |
| **63** | **Safi-abad line** | 37.15 | 56 | 53.33 | 56 | 10.59 | 60 | 33.69 | 65 | MR |
| **64** | **Khosro-abad** | 56.85 | 30 | 54.8 | 55 | 54.79 | 9 | 55.48 | 26 | S |
| **65** | **$B_5\gamma M_7$** | 30.95 | 63 | 88.75 | 26 | 33.75 | 28 | 51.15 | 32 | S |
| **66** | **Panama** | 52.1 | 35 | 87.5 | 27 | 30.43 | 32 | 56.68 | 24 | S |
| **67** | **GL 4/137** | 33.6 | 60 | 80.16 | 32 | 34.1 | 26 | 49.28 | 37 | MS |
| **68** | **GL 91/027** | 26.55 | 70 | 55.56 | 54 | 52.77 | 10 | 44.96 | 48 | MS |
| **69** | **KC-326002** | 29.5 | 65 | 42.5 | 67 | 4.35 | 75 | 25.45 | 76 | MR |
| **70** | **Fao2** | 79.4 | 4 | 96.43 | 19 | 67.85 | 5 | 81.23 | 1 | HS |
| **71** | **Synthetic** | 73.9 | 8 | 75 | 39 | 13.75 | 54 | 54.22 | 27 | S |
| **72** | **J-656** | 28.75 | 66 | 96.16 | 20 | 47.9 | 12 | 57.6 | 20 | S |
| **73** | **Yellow White** | 31.75 | 62 | 32.68 | 69 | 8.78 | 62 | 24.4 | 78 | MR |
| **74** | **Karaj 2** | 81.6 | 2 | 100 | 1 | 58.9 | 7 | 80.17 | 2 | HS |
| **75** | **Karaj 26** | 42.15 | 49 | 95 | 21 | 69.13 | 4 | 68.76 | 6 | S |
| **76** | **Moghan 3** | 10.1 | 79 | 100 | 1 | 5.5 | 69 | 38.53 | 60 | MR |
| **77** | **Moghan 5** | 67.4 | 10 | 100 | 1 | 35.18 | 25 | 67.53 | 9 | S |
| **78** | **Moghan 13** | 38.15 | 53 | 100 | 1 | 58 | 8 | 65.38 | 12 | S |
| **79** | **Moghan 14** | 76.5 | 6 | 100 | 1 | 41.67 | 18 | 72.72 | 3 | S |
| **80** | **Moghan 19** | 27.05 | 68 | 100 | 1 | 43.42 | 16 | 56.82 | 23 | S |
| **81** | **Darab 2** | 27.75 | 67 | 21.67 | 77 | 2.28 | 80 | 17.23 | 81 | R |
| **$LSD_{0.05}$** | | 47.19 | - | 38.60 | - | 32.96 | - | 32.63 | - | - |

L. stands for landrace
Original data. Each entry is the mean of two replicates.
Average infection percent obtained through 3-years compound analysis of variance.
Abbreviation of genotype reactions are explained in table 1.

درصد بالای دگرگشنی در کنجد (۱۵–۲۰ درصد، بسته به فعالیت حشرات گرده افشان) عامل مهم دیگری است که باعث می‌شود تا خلوص بذر کاهش یافته و یک ژنوتیپ با یک نام در سال‌ها یا مکان‌های دیگر واکنش متفاوتی نشان دهد.

آلودگی همه ژنوتیپ‌های کنجد به انواع قارچ‌های عامل بوته‌میری از جمله ماکروفومینا ایجاب می‌کند که گونه‌های وحشی کنجد (*Sesamum* spp.) را نیز در برنامه‌های ارزیابی بیماری قرار داد. با وجود اینکه منابع باارزشی از مقاومت به فیلودی و نیز حشرات مکنده در بین گونه‌های وحشی کنجد از جمله *S. malabaricum*، *S. alatum* و *S. radiatum* شناسایی شده‌اند ولی گزارشی از واکنش این گونه‌ها به ماکروفومینا مشاهده نشده است. حداقل ۳۰ گونه‌ی تأیید شده برای سرده سزاموم گزارش شده است که می‌توان منابع باارزشی از مقاومت به بیماری‌ها را در آنها جستجو کرد. عدم شناسایی ارقام با مقاومت بالا به قارچ‌های عامل بوته‌میری ممکن است به‌دلیل فقدان حضور ژن‌های مقاومت گروه NBS-TIR ( Nucleotide binding site-Toll/interleukin-1 receptor) در ژنوم کنجد باشد. پروتئین‌های NBS بزرگترین خانواده پروتئینی جهت ایجاد مقاومت به بیماری‌ها هستند که بر حسب اینکه به دمین TIR متصل شوند یا نه، به دو دسته تقسیم می‌شوند. تعداد ۱۷۱ ژن کدکننده NBS در کنجد شناسایی شده است که ٦٢/٥ درصد از آنها به‌صورت پشت سرهم در ژنوم قرار گرفته‌اند. فقدان دمین TIR در این دسته از پروتئین‌ها به‌کرات در تک‌لپه‌ای‌ها گزارش شده است ولی در بین دولپه‌ای‌ها حذف این دمین به‌ندرت مشاهده می‌شود. بنابراین کنجد از نظر فقدان این دسته از ژن‌های مقاومت به بیماری یک استثنا در بین دولپه‌ای‌هاست (Wang *et al*., 2014).

## سپاسگزاری

این تحقیق بخشی از نتایج یک پروژه مصوب در سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی با شماره ۰–۱۰۰–۱۲۰۰۰۰–۸۱۳۲۲ بوده است. از زحمات آقای دکتر فرید گلزردی، استادیار موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر بابت کمک در اجرای آزمون‌های آماری تشکر می‌گردد.

## References


ANONYMOUS, 2019. Food and Agriculture Organization. Fao.org/faostat. Retrived data on 2019/09/22.

BAIRD, R. E., C. E. WATSON and M. SCRUGGS. 2003. Relative longevity of *Macrophomina phaseolina* and associated mycobiota on residual soybean roots in soil. Plant Disease, 87:563-566.

BASHIR, M.R. 2017. Impact of Global Climate Change on Charcoal Rot of Sesame Caused by *Macrophomina phaseolina*. Journal of Horticulture, 4:1.

BEDWAY, I. AND M. MOHARAM. 2019. Reaction and performance of some sesame genotypes for resistance to *Macrophomina phaseolina*, the incitant of charcoal rot disease. Alex. Sci. Exch. J. 40, 12–18.

CHOWDHURY, S., A. BASU AND S. KUNDU. 2017. Overexpression of a new osmotin like protein gene (SindOLP) confers tolerance against biotic and abiotic stresses in sesame. Frontiers in Plant Science. 8:410.

DHINGRA, O.D. and J.B. SINCLAIR. 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 O. A. ABD AL-WAHID. 2007. Identification of genetic resources for resistance to Fusarium wilt, charcoal root rot and Rhizocotonia root rot among sesame (*Sesamum indicum* L.) germplasm. African Crop Science Conference Proceedings, Vol. 8: 1893-1900.

EL-BRAMAWAY, M.A.E.S. and O. A. ABD AL-WAHID. 2009. Evaluation of resistance of selected sesame (*Sesamum indicum*) genotypes to Fusarium wilt caused by *Fusarium oxysporum* f.sp *sesame*. Tunisian Journal of Plant Protection, 4: 29-39.

HOODA, I. and R.K. GROVER. 1988. Effect of age, quality of inoculum and isolates of *Macrophomina phaseolina* on the pathogenesis of mung bean and its control by chemicals. Indian Phytopatholgy, 41:107-117.

LANGHAM, D.R. 2006. Non-dehiscent sesame variety S25. US Patent application. No. 10/881,721.

MIHAIL, J. D. 1992. Macrophomina . In L. L. SINGLETON, J. D. MIHAIL and C.M. RUSH (Eds). Methods for Research on Soilborn Phytopathogenic Fungi. pp 134-136. APS Press.

REUVENI, R., A. NACHMIAS and J. KRIKUN. 1983. The role of seed borne inoculum on the development of *Macrophomina phaseolina* on melon. Plant Disease, 67: 280-281.

SADEGHI GARMAROODI, H. and S. MANSURI. 2014. Primary evaluation of sesame germplasm for resistance to charcoal rot disease in laboratory condition. Seed and Plant Journal, 30-1(3). 493-505. (In Persian with English abstract).

SADEGHI GARMAROODI, H. and S. MANSURI. 2016. Reaction of improved sesame lines and cultivars to Fusarium wilt at *in vitro* and greenhouse condition. Applied Researches in Plant Protection, 5:59-70. (In Persian with English abstract).

SADEGHI GARMAROODI, H., S. MANSURI and M. SOLTANI. 2018. Response of some native and improved genotypes of sesame to damping off agents under field condition. Seed and Plant Journal, 33-1(4): 535-546. (In Persian with English abstract)

SADEGHI GARMAROODI, H., S. MANSURI and M. GHOLAMHOSSEINI. 2021. Studying the relationship between sesame Fusarium and Macrophomina incited damping-off with some other important traits measured in the field. Applied Entomology and Phytopathology, 88(2): 175-185.

SANKAR, P. and R. JEYARAJAN. 1996. Seed treatment formulation of Trichoderma and Gliocladium for biological control of *Macrophomina phaseolina* in sesamum. Indian Phytopathology, 49(2):148-151.

SURIACHANDRASELVAN, M. and K. SEETHARAMAN. 2000. Relationships among pigment synthesis, culture media, growth and virulence of the geographical isolates of *Macrophomina phaseolina* causing charcoal rot of sunflower. Journal of Mycology and Plant Pathology, 30: 370-374.

WANG, L., S. YU, C. TONG, *et al*. 2014. Genome sequencing of the high oil crop sesame provides insight into oil biosynthesis. Genome Biology, 15:R39.

YAN, W., Y. NI, X. LIU *et al*. 2021. The mechanism of sesame resistance against *Macrophomina phaseolina* was revealed via a comparison of transcriptomes of resistant and susceptible sesame genotypes. BMC Plant Biology. 21:159.

YAZDI SAMADI, B., A. REZAII and M. VALIZADEH. 2006. Statistical designs in Agricultural Research (6th ed). Tehran University Press. 764 pages.