اثرات افزایش دما بر رفتار تهاجمی و حساسیت به قارچکش در بیمارگر سوختگی غلاف برنج (*Rhizoctonia solani* AG-1 IA)

Effects of temperature increase on aggressiveness behavior and fungicide sensitivity of the rice sheath blight pathogen (*Rhizoctonia solani* AG-1 IA)

فریدون پاداشت‌دهکایی[1*]، ابراهیم دودابی نژاد[2]، حسن پورفرهنگ[2]

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۸/۲۳؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۰/۷)

چکیده

رفتار تهاجمی و حساسیت به قارچکش در سه جمعیت بیمارگر سوختگی غلاف برنج، *Rhizoctonia solani* AG-1 IA، نسبت به تغییرات دما، با تعیین میزان بیماری روی برگ‌های بریده برنج و اندازه‌گیری رشد رویشی در محیط غذایی PDA به ترتیب حاوی چهار و پنج غلظت مختلف از قارچکش‌های آزوکسی استروبین و پروپیکونازول در شرایط آزمایشگاه مورد ارزیابی قرار گرفت. آنالیز داده‌ها نشان داد که هیچ گونه علایمی از بروز بیماری به‌ترتیب در ۴۰، ۶۰ و ۲۰ درصد از ژنوتیپ‌های جمعیت‌های رشت، تنکابن و آمل در دمای ۳۴ درجه مشاهده نگردید، درحالیکه همه ژنوتیپ‌ها در دمای مذکور قادر به رشد در محیط غذایی PDA بوده‌اند. نتایج بررسی کارآیی قارچکش‌ها در دمای بالا نشان داد که به طورکلی EC50 پروپیکونازول در دمای ۳۴ درجه سانتی‌گراد ۶/۴۱ بار بیشتر از EC_{50} آن در زمانی که در ۲۶ درجه سانتی‌گراد مورد اندازه‌گیری قرار گرفت بود، درحالیکه نسبت EC_{50} آزوکسی‌استروبین در دمای ۳۴ درجه به EC_{50} آن در دمای ۲۶ درجه سانتی‌گراد ۰/۴۶ برای همه ژنوتیپ‌ها بوده است. بنابراین اگر گرم شدن زمین ادامه یابد، انتظار می‌رود که علاوه بر کاهش کارآیی پروپیکونازول تنوع ژنتیکی این بیمارگر نیز ممکن است کاهش یابد.

کلیدواژه: آزوکسی‌استروبین، بیماری سوختگی غلاف برنج، پروپیکونازول، تغییرات دما، ***Rhizoctonia solani* AG-1 IA**

* مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: padashtf@yahoo.com

۱ و ۲- به ترتیب استادیار پژوهش و کارشناسان بخش گیاه‌پزشکی، مؤسسه تحقیقات برنج کشور، رشت

مقدمه

بیماری سوختگی غلاف برنج که توسط بیمارگر قارچی بازیدیومیستی غیرجنسی، *Rhizoctonia solani* Kühn از گروه آناستوموزی IA AG-1 با فرم جنسی *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk بوجود می‌آید دومین بیماری مهم برنج در سرتاسر دنیا به شمار می‌رود (Lee & Rush 1983). قارچ عامل بیماری اولین بار در اوایل قرن بیستم در ژاپن توصیف شد (Kozaka 1975). در ایران این بیماری ابتدا در سال ۱۳۶۰ توسط *ترابی و بینش* (Torabi & Binesh 1984) از مازندران گزارش شد و پس از آن در سایر مناطق شمالی کشور نیز مشاهده گردید و با کشت ارقام پرمحصول بطور وسیعی گسترش پیدا کرد (Izadyar & Baradaran 1993). علی‌رغم اینکه *R. solani* AG-1 IA دومین بیمارگر مهم برنج در ایران می‌باشد ولی شناخت کمی از بیولوژی جمعیت این قارچ در کشور وجود دارد. یکی از عواملی که می تواند جمعیت این بیمارگر را همانند سایر موجودات زنده تحت تأثیر قرار دهد افزایش دمای کره زمین است که امروزه بسیار مورد توجه قرار گرفته است. در ۱۰۰ سال گذشته میانگین دمای سطح جهان ۰/۶ درجه سانتی‌گراد افزایش یافته است یعنی بالاترین افزایش دما در هر قرن در ۱۰۰۰ سال گذشته (Houghton *et al.* 2001). از شروع انقلاب صنعتی تاکنون مقدار دی‌اکسیدکربن اتمسفر بیش از ۲۸٪ افزایش یافته است و همچنان به‌صورت شتابان در اتمسفر کره زمین در حال تجمع می‌باشد. پیش‌بینی می‌شود نتیجه بالا رفتن Co_2 اتمسفر، منجر به افزایش دما بین ۱/۶ تا ۶/۴ درجه سانتی‌گراد در ۵۰ تا ۱۰۰ سال بعدی گردد (Solomon, *et al.* 2007). اهمیت شرایط محیطی در توسعه بیماری‌های گیاهی از بیش از دو هزار سال قبل شناخته شده است. تئوفراستوس (Theophrastus) در ۲۸۶-۳۷۰ قبل از میلاد مشاهده کرد که وقوع بیماری در غلات کشت شده در مناطق مرتفع‌تر به علت قرار گرفتن در برابر باد کمتر از غلات کشت شده در مناطق کم ارتفاع‌تر بوده است. همبستگی نزدیک بین شرایط محیطی و بیماری‌ها بیانگر آن است که تغییرات آب و هوایی سبب اصلاح برنامه بهداشت گیاهی فعلی خواهد شد. نقش‌های آن می‌توانند مثبت، منفی و یا بی‌اثر باشند (Ghini *et al.* 2008). به‌علاوه بیمارگرها و دیگر میکروارگانیسم‌های وابسته به فرآیند بیماری نیز تحت تأثیر قرار خواهند گرفت. بنابراین بیماری‌های جدید ممکن است در مناطق معین ظاهر شوند، و بیماری‌های دیگر که ممکن است متوقف شوند از لحاظ اقتصادی مهم باشند، مخصوصاً اگر گیاه میزبان به مناطق جدید مهاجرت نماید (Coakley *et al.* 1999). سویه‌های مهاجم‌تر بیمارگرها با طیف میزبانی وسیع مانند *Rhizoctonia*، *Sclerotinia*، *Sclerotium* و دیگر بیمارگرهای نکروتروف می‌توانند از سیستم‌های زراعی به پوشش‌های گیاهی طبیعی مهاجرت نمایند و بیمارگرهای کمتر مهاجم از جوامع گیاهی طبیعی می‌توانند آسیب به تک‌کشتی‌های مناطق مجاور را آغاز نمایند (Chakraborty *et al.* 2000).

اندازه‌گیری مداوم دمای روزانه در بسیاری از مناطق نشان می دهد که فصل زراعی در مناطق زیادی درحال گسترش می‌باشد (Newton *et al.* 2011). این شرایط، کشت زودتر را در کشورهای زیادی فراهم می‌نماید و گونه‌های زراعی بیشتری قابل کشت می‌گردند. اما عموماً فرصت‌های بیشتری برای افزایش فشار بیماری فراهم می‌شود (Peltonen – Sainio *et al.* 2009). اثر افزایش فشار بیماری در کاهش پیوسته تعداد روزهای پس از کاشت سیب‌زمینی در ارتباط با اولین ظهور بیماری فیتوفتورایی از دهه ۱۹۹۰ به بعد در فنلاند نشان داده شده

است (Hannukkala *et al.* 2007). مشخص است که زنگ‌های غلات به‌طور ویژه تحت تأثیر دما قرار می‌گیرند. حدود نیمی از ارقام گندم از لیست توصیه شده انگلیس وقتی که در مقابل جدایه‌های عامل زنگ قهوه‌ای (*Puccinia triticina*) مورد آزمایش قرار گرفتند واکنش اافتراقی مقاومت در دماهای مختلف نشان دادند. آن‌ها هم مؤثر در ۱۰ درجه سانتی‌گراد و غیرمؤثر در ۲۵ درجه سانتی‌گراد و هم بلعکس بودند (Jones 2002; Jones 2004). واکنش‌های افتراقی به ظهور بیماری در دماهای مختلف در زنگ‌های دیگر مانند زنگ نواری و زنگ ساقه جو دوسر پیدا شده‌اند و در زنگ ساقه گندم درباره حساسیت ژن Sr_6 به دما گزارشات متعددی وجود دارد (Newton *et al.* 2011).

در آمریکا این موضوع که هزینه‌های مربوط به استفاده از مواد حفاظت کننده گیاهان چقدر تحت تأثیر دما و میزان بارندگی قرار می‌گیرد مورد آنالیز قرار گرفته و نشان داده شده است که بارندگی بیشتر، موجب افزایش میانگین هزینه‌های استفاده از مواد حفاظتی در ذرت، پنبه، سیب‌زمینی، سویا و گندم شده است. درحالیکه هزینه‌های مصرف این مواد در ذرت، پنبه، سیب‌زمینی و سویا در هوای گرمتر افزایش داشت ولی در گندم هزینه‌های آن کاهش یافت (Chen & Mc-Carl 2001). تغییرات در شرایط دما، بارندگی، سرعت باد، رطوبت خاک یا هوا و نور می‌توانند اثرات مواد حفاظت کننده گیاهی را تحت تأثیر قرار دهند (Bedos *et al.* 2002; Runion 2003). این فاکتورهای محیطی ممکن است دینامیک قارچکش‌ها شامل برداشت، تجزیه و تبخیر را تغییر دهد (Bedos *et al.* 2002). برداشت، انتقال و نحوه عمل قارچکش‌های سیستمیک می‌تواند به‌طور منفی تحت تأثیر واکنش‌های مرفولوژیکی گیاه همانند روزنه‌های باز کوچک‌تر یا واکس‌های اپی‌کوتیکول ضخیم‌تر روی برگ‌ها در عکس‌العمل به افزایش Co_2 و یا دمای بالای هوا قرار گیرد. این ممکن است میزان برداشت قارچکش‌های سیستمیک را کاهش دهد و یا به تأخیر بیندازد، اگرچه افزایش فعالیت متابولیکی گیاه در دمای بالاتر می‌تواند میزان برداشت قارچکش را افزایش دهد (Coakley *et al.* 1999).

به‌طور کلی به‌نظر می‌رسد رطوبت و دمای بالا شرایط مناسبی برای تجزیه و تبخیر ماده مؤثره قارچکش‌ها می‌باشد. با این وجود شرایط گرما و رطوبت ممکن است تأثیر اکثر مواد حفاظتی را افزایش دهد، چون نفوذ به داخل بافت گیاه ممکن است آسان‌تر شود و برداشت مواد مؤثر قارچکش سریع‌تر انجام شود (Garcia 2004). پیش‌بینی دقیق واکنش‌های بیمارگر به تغییرات آب‌وهوایی با عدم وجود داده‌های دقیق از فاکتورها و گونه‌های جاری، همچنین از تنوع و سازگاری جمعیت‌های بیمارگر محدود خواهد بود (Garrett 2008; Ziska & Runion 2007). با افزایش دما و در صورت همراهی بارندگی در فصل زراعی در شمال ایران پیش‌بینی می‌شود که بیماری سوختگی غلاف برنج هم اهمیت بیشتری یافته و شدت آن مخصوصاً در استان گیلان افزایش یابد. در چنین شرایطی استفاده بیشتر از قارچکش‌ها نیز به دلیل در دسترس نبودن ارقام مقاوم افزایش خواهد یافت. با توجه به مسلم بودن افزایش تدریجی دما این پروژه با هدف دستیابی به پاسخ‌های سؤالات زیر اجرا شد: ۱. ارتباط بین افزایش دما با بیماریزایی جمعیت‌های بیمارگر سوختگی غلاف برنج در شمال کشور چگونه خواهد بود؟ ۲. آیا جمعیت‌ها، اعضای حساس به دمای بالاتر در بیماریزایی دارند؟ ۳. عکس‌العمل ژنوتیپ‌های جمعیت‌های بیمارگر در مقابل قارچکش‌ها در دمای بالاتر (استرس‌زا) چگونه می‌باشد؟ ۴. آیا قارچکش‌ها تأثیرات یکسانی در بازداری از رشد

رویشی بیمارگر در دمای بالا نسبت به دمای بهینه و یا پایین‌تر دارند؟

روش بررسی

جمعیت‌های قارچ *Rhizoctonia solani* AG-1 IA

این جمعیت‌ها قبلاً از سه مزرعه از مناطق رشت، تنکابن و آمل تهیه شده و در بخش گیاهپزشکی مؤسسه تحقیقات برنج کشور موجود بود.

ژنوتیپ‌ها

از هر جمعیت ۱۰ ژنوتیپ که قبلاً ژنوتیپ آن‌ها به کمک ۹ جفت آغازگر اختصاصی میکروستلایت مشخص شده بودند (Padasht-Dehkaei *et al.* 2013)، برای این آزمایش انتخاب شدند. انتخاب ژنوتیپ‌ها براساس فراونی آن‌ها، اختصاصی بودن به منطقه جغرافیایی نمونه برداری و مشترک بودن بین دو و یا هر سه منطقه جغرافیایی صورت گرفت. مجموع ژنوتیپ‌ها ۲۶ فقره بودند که ۳۰ جدایه متفاوت را شامل می‌شدند.

بررسی تغییرات دما بر رفتار بیماریزایی جدایه‌ها

جهت بررسی اثر افزایش دما بر رفتار بیماریزایی جمعیت‌های بیمارگر از روش برگ بریده (Guleria *et al.*, 2007) استفاده گردید. بدین منظور برنج رقم سپیدرود (رقم حساس) در شرایط گلخانه و در گلدان‌های بزرگ پلاستیکی کشت داده شدند. در مرحله حداکثر پنجه‌زنی برگ‌های هم سن آن‌ها را به طول ۳۰ سانتی‌متر بریده و در محیط مرطوب در ظرف‌های پلاستیکی حاوی ۳ برگ کاغذ صافی و ۷۰ میلی‌لیتر آب مقطر سترون قرار داده شدند به طوریکه دو انتهای هر برگ به کمک چسب کاغذی روی کاغذ صافی تثبیت گردید. همزمان قرصی به قطر ۵ میلی‌متر از کشت ۴۸ ساعته (محیط کشت PDA) هر ژنوتیپ از هر جمعیت را در قسمت مرکزی طول هر برگ قرار داده (در تیمار شاهد فقط قرص PDA قرار داده شد) و در انکوباتور در سه دمای ثابت ۲۶، ۳۰ و ۳۴ درجه و همچنین برای مقایسه با دمای متغییر شب و روز، در سه دمای متغیر ۲۲-۲۶، ۲۵-۳۰ و ۲۸-۳۴ درجه سانتی‌گراد و تناوب ۱۲ ساعته نور و تاریکی به مدت ۴ روز نگهداری شدند. سپس طول لکه‌ها (میزان گسترش بیماری در طول برگ) در اثر هر جدایه (Willocquet *et al.* 2011; Guleria *et al.* 2007) در هر دما اندازه‌گیری شده و بر اساس طرح کاملاً تصادفی و در سه تکرار مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

بررسی واکنش بیمارگر به قارچکش با تغییرات دما

دو قارچکش از دو گروه شیمیایی برای اجرای این آزمایش استفاده شدند. این قارچکش‌ها شامل: ۱. پروپیکونازول (Tilt® 250 EC) از گروه تریازول‌ها که قبلاً برای کنترل این بیماری در ایران توصیه شده است و ۲. آزوکسی استروبین (Ortiva® 250 SC) از گروه Strobilurin بودند که اثر آنها در محیط کشت PDA روی رشد میسلیومی ژنوتیپ‌های سه جمعیت اندازه‌گیری شدند. غلظت‌های هر قارچکش بعد از آزمایشات اولیه انتخاب شدند. در این مرحله کمترین غلظت با کمترین محدویت رشد و اولین غلظت بالا با تقریبا حدود ۱۰۰ درصد محدویت رشد در یک جدایه (انتخاب به طور تصادفی) تعیین شدند و سپس غلظت‌های آزمایش اصلی در محدوده این دوغلظت انتخاب شدند. این غلظت‌ها به ترتیب برای پروپیکونازول صفر، ۰/۱، ۰/۵، ۱، ۲و ۴ پی‌پی‌ام از ماده مؤثره و برای آزوکسی استروبین، صفر، ۱۰،

جدول ۱. مقایسه اثرات افزایش دما روی طول لکه ایجاد شده در اثر جدایه‌های سه جمعیت جغرافیـایی *Rhizoctonia solani* AG-1 IA روی برگ‌های بریده برنج

Table 1. Comparison of the effects of temperature increase on lesion length of detached rice leaves caused by isolates of three geographical population of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA

جمعیت Pop. / دما (°C) Tem. (°C)	رشت Rasht	تنکابن Tonekabon	آمل Amol	میانگین کل Tolal Mean	دما (°C) Tem. (°C)	رشت Rasht	تنکابن Tonekabon	آمل Amol	میانگین کل Total mean
26	[a]15.88 a	16.95 a	16.82 a	16.55a	22-26	16.73 b	16.96 b	18.52 b	17.40 B
30	14.60 a	15.32 b	16.69 a	15.54b	25-30	20.68 a	19.49 a	22.53 a	20.90 A
34	1.85 b	0.78 c	1.82 b	1.46c	28-34	10.62 c	11.63 c	11.72 c	11.32 C
میانگین کل[b] Total[b] mean	10.78a	11.02a	11.79a	-	میانگین کل[c] Total[c] Mean	16.01 B	16.03 B	17.59 A	

a: Means followed by the same letters in each column are not significantly different (DMRT 5%).
b: In this row, means followed by the same letter are not significantly different (DMRT 5%).
c: In this row, means followed by the same letter are not significantly different (DMRT 5%).

۱۰۰، ۵۰۰ و ۱۰۰۰ پی‌پی‌ام ماده مؤثره تعیین شدند برای این کار قرصی به قطر ۵ میلی متراز قسمت انتهایی کلنی (قسمت در حال رشد قارچ) هر ژنوتیپ روی محیط غذایی PDA حاوی غلظت‌های مختلف هر قارچکش کشت داده و در دمای ۲۶، ۳۰ و ۳۴ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. پس از دو روز (۴۸ ساعت) قطر کلنی آن‌ها بطور عمود برهم اندازه‌گیری شده و بر اساس میانگین شعاع رشدکلنی، درصد بازداری از رشد هر جدایه در هر غلظت از هر قارچکش نسبت به شاهد (محیط کشت بدون قارچکش) با فرمول زیر محاسبه گردید.

$$\text{درصد بازداری} = \frac{\text{شعاع رشد پرگنه تیمار} - \text{شعاع رشد پرگنه شاهد}}{\text{شعاع رشد پرگنه شاهد}} \times ۱۰۰$$

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها کلیه داده‌ها برای هر قارچکش و هر جمعیت به طور جداگانه بر اساس طرح کاملاً تصادفی و در سه تکرار و برای مقایسه جمعیت‌ها در دماها و غلظت‌های هر قارچکش براساس طرح کاملاً تصادفی و در قالب آزمایش فاکتوریل و پس از تبدیل زاویه‌ای یا آرک‌سینوس (Gomez & Gomez 1984) و به کمک نرم‌افزارهای SAS Version 9.1 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

سپس EC50 هر قارچکش (غلظتی از قارچکش که از ۵۰ درصد رشد میسلیومی جلوگیری می نماید) برای هر جدایه با استفاده از نرم افزار Probit Analysis Version 5.1 تعیین گردید.

نتایج و بحث

افزایش دما در کاهش توسعه بیماری ایجاد شده توسط سه جمعیت مورد مطالعه *R. solani* AG-1 IA عامل بیماری سوختگی غلاف برنج تأثیر معنی‌داری داشت. همانطور که در جدول ۱ ملاحظه می‌شود کاهش طول لکه در هر سه جمعیت از دمای ثابت ۲۶ به ۳۰ درجه سانتی‌گراد بسیار کم و به طور میانگین ۶/۱ درصد بود در حالیکه افزایش دما به ۳۴ درجه سبب ۹۰/۱ درصد کاهش توسعه بیماری در سه جمعیت گردید. اما در سری دمای متغییر اعمال شده، کاهش طول لکه از دمای شبانه‌روزی

جدول ۲. مقایسه طول لکه ایجاد شده در اثر ژنوتیپ‌های *Rhizoctonia solani* AG-1 IA جمعیت رشت روی برگ‌های بریده برنج در دماهای مختلف

Table 2. Comparison of length of lesion caused by *Rhizoctonia solani* AG-1 IA genotypes of Rasht population on rice detached leaves, at different temperatures

ژنوتیپ(جدایه) Genotype (Isolates)	۲۶°c 26°c	۳۰°c 30°c	۳۴°c 34°c	میانگین Mean	۲۲-۲۶°c 22-26°c	۲۵-۳۰°c 25-30°c	۲۸-۳۴°c 28-34°c	میانگین Mean
(90)32	[a]16.73ab	13.13ab	1.73bc	10.53bc	18.00 ab	16.17 e	10.17 bc	14.78 bc
(92)35	20.07a	17.20ab	6.00a	14.42a	15.50 b	20.75 abcd	11.00 b	15.75 abc
(310)20	14.77bc	15.77ab	4.73ab	11.76b	15.00 b	24.50 a	10.50 bc	16.67 ab
(67)21	15.83bc	18.47a	1.40bc	11.90b	21.33 a	18.50 cde	11.17 b	17.00 a
(320)79	15.67bc	11.47b	2.97abc	10.03bc	16.75 b	22.67 ab	8.83 c	16.08 abc
(345)6	16.1abc	12.87ab	0.00c	9.66bc	15.67 b	20.50 abcd	14.25 a	16.81 ab
(347)26	12.30c	11.37b	1.70bc	8.46c	15.00 b	23.33 ab	13.25 a	17.19 a
(62)23	15.80bc	16.73ab	0.00c	10.84bc	19.00 ab	23.33 abc	7.00 d	16.11 abc
(304)28	17.37ab	13.97ab	0.00c	10.44bc	15.25 b	20.00 bcde	10.50 bc	15.25 abc
(311)77	14.13bc	15.03ab	0.00c	9.72bc	15.83 b	18.00 de	9.50 bc	14.44 c

(DMRT 5%). a: Means of population followed by the same letters in each column are not significantly different

۲۵-۳۰ (بهترین دما برای توسعه لکه) به ۲۸-۳۴ درجه سانتی‌گراد ۴۵/۸۴ درصد بود. ضمن اینکه میانگین طول لکه ایجاد شده در سه دمای ثابت در اثر سه جمعیت از لحاظ آماری متفاوت از هم نبودند. اما جمعیت آمل با تولید میانگین طول لکه بیشتر (۱۷/۵۹ سانتی‌متر) در سه دمای متغییر، از دو جمعیت دیگر متفاوت بوده است. بنابراین قابل استنباط است که با کمی افزایش دما نسبت به دمای بهینه بیماریزایی، توسعه بیماری به شدت محدود می‌گردد و به نظر می‌آید که شاید بالاتر بودن میانگین دما در آمل نسبت به رشت و تنکابن سبب شده است که جمعیت‌های این بیمارگر در مناطق شرقی سواحل جنوبی دریای خزر از جمله در آمل سازگاری بیشتری با دمای بالا پیدا کرده باشند. به ویژه با ملاحظه جداول ۲، ۳ و ۴ در خصوص تعداد جدایه‌های بیماریزا و غیر بیماریزا در جمعیت‌های مورد مطالعه در دمای ثابت ۳۴ درجه، معلوم می‌گردد که جمعیت آمل دارای کمترین درصد جدایه‌های ناتوان در ایجاد بیماری (۲۰٪) در مقایسه با دو جمعیت دیگر بوده است. در این‌باره *گارت و همکاران* (Garrett *et al.* 2009) معتقدند که ممکن است گونه‌های بیمارگر سازگار شدن به تغییرات محیطی را گسترش دهند، هرچند که میزان سازگاری به تیپ بیمارگر وابسته است. مقایسه واکنش اعضای هر جمعیت (ژنوتیپ‌ها) نسبت به اثر سه دمای ثابت و متغییر شبانه روزی مذکور گویای تفاوت عکس‌العمل ژنوتیپ‌ها نسبت به دما می‌باشد. اما کاملاً مشخص است که افزایش دما در کاهش قدرت بیماریزایی همه جدایه‌ها (ژنوتیپ‌ها) موثر بوده است (جداول ۲، ۳ و ۴). از نتایج به دست آمده می‌توان چنین استنباط کرد که با اقزایش دما ترکیب جمعیت‌ها و به ویژه فراوانی اعضای (ژنوتیپ‌ها) آن‌ها، با توجه به تغییر جایگاه رتبه‌بندی آن‌ها در دمای بالاتر نسبت به دمای بهینه، می‌تواند دچار تغییر شود. هر چند که در یک سیستم حیاتی همه عوامل زنده موجود در آن سیستم تحت تأثیر افزایش دما قرار می‌گیرند و اظهار نظر در مورد وضعیت جمعیت یک عضو از آن سیستم به‌طور مجرد از سایر اعضای اثرگذار در آن سیستم حیاتی را امری مشکل می‌نماید. اما محققان دیگر هم به این نتیجه رسیدند که تغییرات آب و هوایی در یک منطقه

جدول ۳. مقایسه طول لکه ایجاد شده در اثر ژنوتیپ‌های *Rhizoctonia solani* AG-1 IA جمعیت تنکابن روی برگ‌های بریده برنج در دماهای مختلف

Table 3. Comparison of length of lesion caused by *Rhizoctonia solani* AG-1 IA genotypes of Tonekabon population on rice detached leaves, at different temperatures

ژنوتیپ(جدایه) Genotype (Isolates)	۲۶°c 26°c	۳۰°c 30°c	۳۴°c 34°c	میانگین Mean	۲۲-۲۶°c 22-26°c	۲۵-۳۰°c 25-30°c	۲۸-۳۴°c 28-34°c	میانگین Mean
(372)6	[a]14.30a	14.17a	0.00b	4.49c	17.75 bc	15.67 c	11.83 ab	15.08 de
(366)43	16.83a	7.90a	0.00b	8.24c	20.17 b	15.25 c	12 a	15.81 cde
(355)81	16.83a	17.63a	0.00b	11.49ab	15.50 cd	22.83 a	12.67 ab	17.00 bc
(135)46	17.43a	19.30a	0.00b	12.24a	15.33 cd	17.33 c	10.00 ab	14.22 e
(158)55	16.63a	15.70a	0.00b	10.78ab	15.00 cd	20.25 b	9.83 b	15.03 de
(397)93	16.23a	18.13a	0.00b	11.46ab	25.00 a	19.67 b	13.00 a	19.22 a
(128)45	17.23a	13.70a	0.00b	10.31abc	15.50 cd	20.00 b	11.75 ab	15.75 cde
(370)84	18.30a	13.57a	4.80a	12.22a	17.83 bc	23.00 a	12.50 ab	17.75 ab
(401)10	17.13a	16.97a	3.03a	12.38a	14.50 d	17.25 c	11.00 ab	14.25 e
(125)2	18.53a	16.13a	0.00b	11.56ab	13.00 d	23.67 a	11.75 ab	16.14 cd

a: Means of population followed by the same letters in each column are not significantly different (DMRT 5%).

جدول ۴. مقایسه طول لکه ایجاد شده در اثر ژنوتیپ‌های *Rhizoctonia solani* AG-1 IA جمعیت آمل روی برگ‌های بریده برنج در دماهای مختلف

Table 4. Comparison of length of lesion caused by *Rhizoctonia solani* AG-1 IA genotypes of Amol population on rice detached leaves, at different temperatures

ژنوتیپ(جدایه) Genotype (Isolates)	۲۶°c 26°c	۳۰°c 30°c	۳۴°c 34°c	میانگین Mean	۲۲-۲۶°c 22-26°c	۲۵-۳۰°c 25-30°c	۲۸-۳۴°c 28-34°c	میانگین Mean
(256)57	[a]17.20ab	12.60b	2.63ab	10.81bcd	16.00 d	21.33 b	12.83 ab	16.72 c
(15)10	21.43a	17.83a	0.00b	13.09abc	17.25 cd	23.67 ab	11.50 abc	17.47 bc
(4)4	18.03ab	19.20a	1.43b	12.89abc	21.5 a	22.75 ab	11.17 abc	18.47 ab
(271)64	14.50b	18.03a	0.70b	11.08abc	17.00 cd	22.50 ab	10.50 bc	16.67 c
(284)70	18.33ab	16.43ab	6.83a	13.87a	21.00 ab	22.83 ab	11.50 abc	18.44 ab
(20)3	13.47b	17.03ab	1.70b	10.73bcd	20.25 abc	24.00 a	8.67 c	17.64 bc
(280)6	18.40ab	12.33b	0.00b	10.24cd	23.00 a	23.00 ab	13.83 a	19.94 a
(21)12	13.32ab	21.33a	1.17b	13.32ab	18.00 bcd	23.00 ab	13.00 ab	18.00 bc
(260)9	15.07b	19.27a	2.07b	12.13abcd	16.50 d	25.00 a	11.00 abc	17.50 bc
(298)2	14.33b	12.83b	1.67b	9.61d	14.67 d	17.25 c	13.17 ab	15.03 d

a: Means of population followed by the same letters in each row are not significantly different (DMRT 5%).

می‌تواند اثرات افزایشی، کاهشی و یا بی‌اثر در پاتوسیستم‌های مختلف داشته باشد (Ghini *et al.* 2008).

نتایج میانگین درصد بازداری از رشد رویشی جمعیت‌های رشت، تنکابن و آمل در مقابل غلظت‌های مختلف قارچکش‌های آزوکسی استروبین و پروپیکونازول در جداول ۵ و ۶ آمده است. نتایج نشان داد که میانگین کلی درصد بازداری از رشد رویشی هر سه جمعیت *R. solani* AG-1 IA در مقابل قارچکش پروپیکونازول در دماهای ۲۶، ۳۰ و ۳۴ درجه سانتی‌گراد در سه گروه متفاوت قرار گرفتند در حالیکه در مقابل قارچکش

جدول ۵. مقایسه درصد بازداری از رشد میسلیومی جمعیت‌های *Rhizoctonia solani* AG-1 IA در محیط غذایی PDA حاوی دزهای مختلف قارچکش آزوکسی‌استروبین در دماهای متفاوت

Table 5. Comparison of mycelial growth inhibition (%) of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA populations on PDA medium amended with different dosages of Azoxystrobin at different temperatures

میانگین سه جمعیت Mean of three populations	میانگین کل Total mean			آمل Amol			تنکابن Tonekabon			رشت Rasht			جمعیت‌ها populations
	آمل Amol	تنکابن Tonekabon	رشت Rasht	۳۴°c 34°c	۳۰°c 30°c	۲۶°c 26°c	۳۴°c 34°c	۳۰°c 30°c	۲۶°c 26°c	۳۴°c 34°c	۳۰°c 30°c	۲۶°c 26°c	غلظت قارچکش Fungicide dose (a. i., ppm)
45.80d	47.57d	43.23d	46.59d	49.15c	46.75d	46.81d	45.45d	43.82d	40.43d	46.10d	46.51c	[a]47.15c	10
50.22c	51.59c	48.55c	50.52c	52.77c	51.89c	50.09c	51.21c	50.14c	44.29c	51.34c	50.59c	49.62c	100
58.80b	58.70b	57.71b	59.96b	60.71b	58.44b	56.94b	61.14b	58.73b	53.25b	63.85b	59.88b	56.15b	500
66.79a	65.46a	66.85a	68.05a	68.77a	63.05a	64.56a	70.15a	65.45a	64.96a	72.43a	66.43a	65.28a	1000
	55.83A	54.08B	56.28A	57.85A	55.03B	54.60B	56.99A	54.53B	50.73C	58.43A	55.85B	54.55B	میانگین[b] Mean[b]

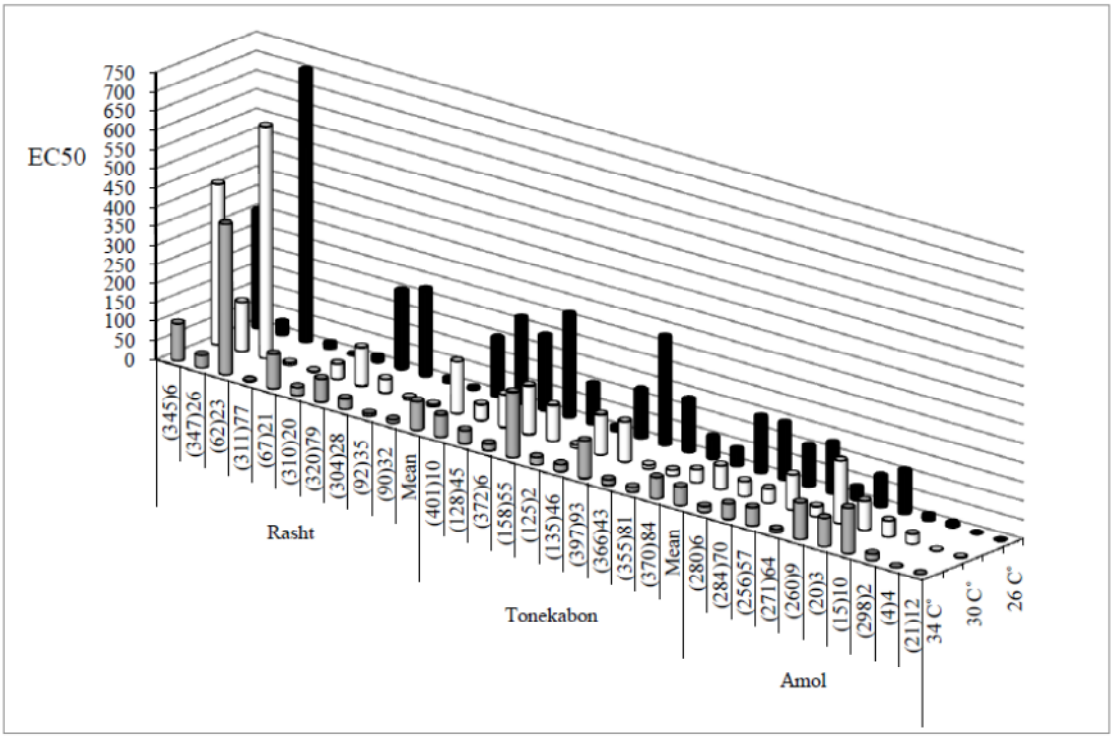
a: Means followed by the same letters in each column are not significantly different (DMRT 5%).
b: From each population in this row, means followed by the same letter are not significantly different (DMRT 5%).

جدول۶. مقایسه درصد بازداری از رشد میسلیومی جمعیت‌های *Rhizoctonia solani* AG-1 IA در محیط غذایی PDA حاوی دزهای مختلف قارچکش پروپیکونازول در دماهای متفاوت

Table 6. Comparison of mycelial growth inhibition (%) of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA populations of different dose of the fungicide Propiconazole on PDA medium at different temperatures

میانگین سه جمعیت Mean of three populations	میانگین کل Total mean			آمل Amol			تنکابن Tonekabon			رشت Rasht			جمعیت‌ها populations
	آمل Amol	تنکابن Tonekabon	رشت Rasht	۳۴°c 34°c	۳۰°c 30°c	۲۶°c 26°c	۳۴°c 34°c	۳۰°c 30°c	۲۶°c 26°c	۳۴°c 34°c	۳۰°c 30°c	۲۶°c 26°c	غلظت قارچکش Fungicide dose (a. i., ppm)
43.64e	45.31e	47.86e	37.34e	32.34e	48.47e	55.13e	37.60e	49.83e	56.15e	27.66d	37.29e	[a]48.27e	0.1
56.25d	56.46d	58.33d	53.98d	44.59d	57.79d	66.99d	50.57d	58.68d	65.73d	44.32c	52.33d	65.28d	0.5
64.55c	64.97c	67.10c	61.56c	53.28c	65.08c	76.55c	60.53c	65.89c	74.88c	50.54c	61.27c	72.89c	1
73.67b	74.29b	75.53b	71.19b	65.32b	74.85b	82.68b	69.57b	75.68b	81.34b	64.82b	69.33b	79.40b	2
84.89a	85.41a	86.55a	82.71a	80.66a	85.97a	89.59a	81.92a	85.91a	91.82a	76.66a	79.82a	91.64a	4
	65.29B	67.07A	61.44C	55.24C	43.66B	74.19A	60.04C	67.2B	73.98A	52.80C	60.00B	71.50A	میانگین[b] Mean[b]

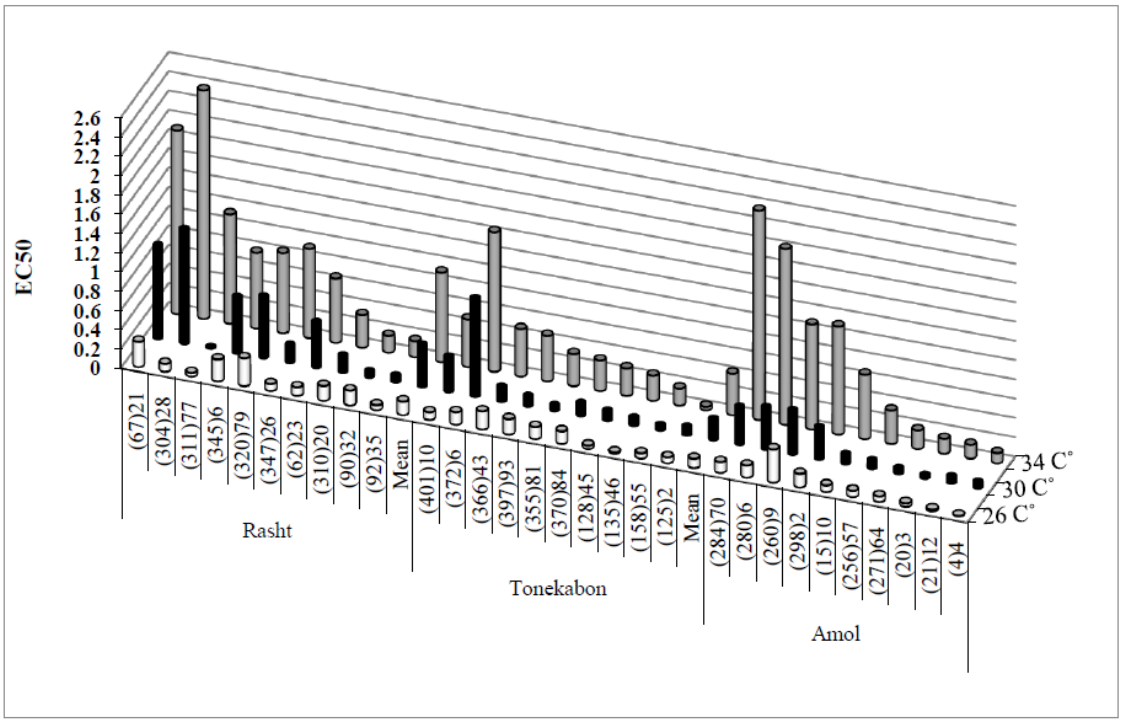
a: Means followed by the same letters in each column are not significantly different (DMRT 5%).
b: From each population in this row, means followed by the same letters are not significantly different (DMRT 5%).



شکل ۱. EC50 قارچکش آزوکسی استروبین برای ژنوتیپ‌های *Rhizoctonia solani* AG1-IA عامل بیماری سوختگی غلاف برنج در شمال ایران

Fig. 1. EC50 of Azoxystrobin fungicide for *Rhizoctonia solani* AG1-IA genotypes, causal agent of rice sheath blight disease in northern Iran

آزوکسی‌استروبین جمعیت‌های آمل و رشت دو گروه و جعیت تنکابن سه گروه آماری جداگانه را به خود اختصاص دادند. ولی رتبه‌بندی واکنش هر سه جمعیت در مقابل هر قارچکش در سه دمای مورد آزمایش عکس یکدیگر بوده است. به عبارت دیگر میزان اثر قارچکش آزوکسی‌استروبین در کاهش رشد میسلیومی هر سه جمعیت در دمای ۳۴ درجه بیشتر از ۳۰ و ۲۶ درجه سانتی‌گراد بود. درحالیکه بیشترین اثر قارچکش پروپیکونازول در بازداری از رشد میسلیومی هر سه جمعیت در دمای ۲۶ درجه سانتی‌گراد مشاهده گردید. گروه‌بندی کلی هر سه جمعیت در مقابل غلظت‌های مختلف مورد آزمایش از قارچکش آزوکسی‌استروبین مشابه هم بوده و در مقابل هر غلظت در گروه آماری متفاوتی قرار گرفتند. اثر کلی قارچکش آزوکسی‌استروبین در کاهش رشد میسلیومی سه جمعیت مورد مطالعه نشان داد که جمعیت رشت و آمل به ترتیب با میانگین ۵۶/۲۸ و ۵۵/۸۳ درصد کاهش رشد میسلیومی و گروه آماری مشابه حساس‌تر از جمعیت تنکابن در مقابل غلظت‌های مورد آزمایش از قارچکش مذکور بوده اند. اما واکنش سه جمعیت در مقابل غلظت‌های قارچکش پروپیکونازول از گروه‌بندی غیرمشابهی برخوردار بودند. EC50 قارچکش پرپیکونازول برای ژنوتیپ‌های سه جمعیت در دمای ۳۴ درجه سانتی‌گراد نسبت به دمای ۲۶ درجه سانتی‌گراد بین ۰/۶ تا ۳۰/۸ برابر متغییر بود (شکل‌های ۲ و ۳). بنابراین این موضوع می‌تواند قابل استنباط باشد که در صورت تداوم مصرف قارچکش پروپیکونازول برای کنترل بیماری



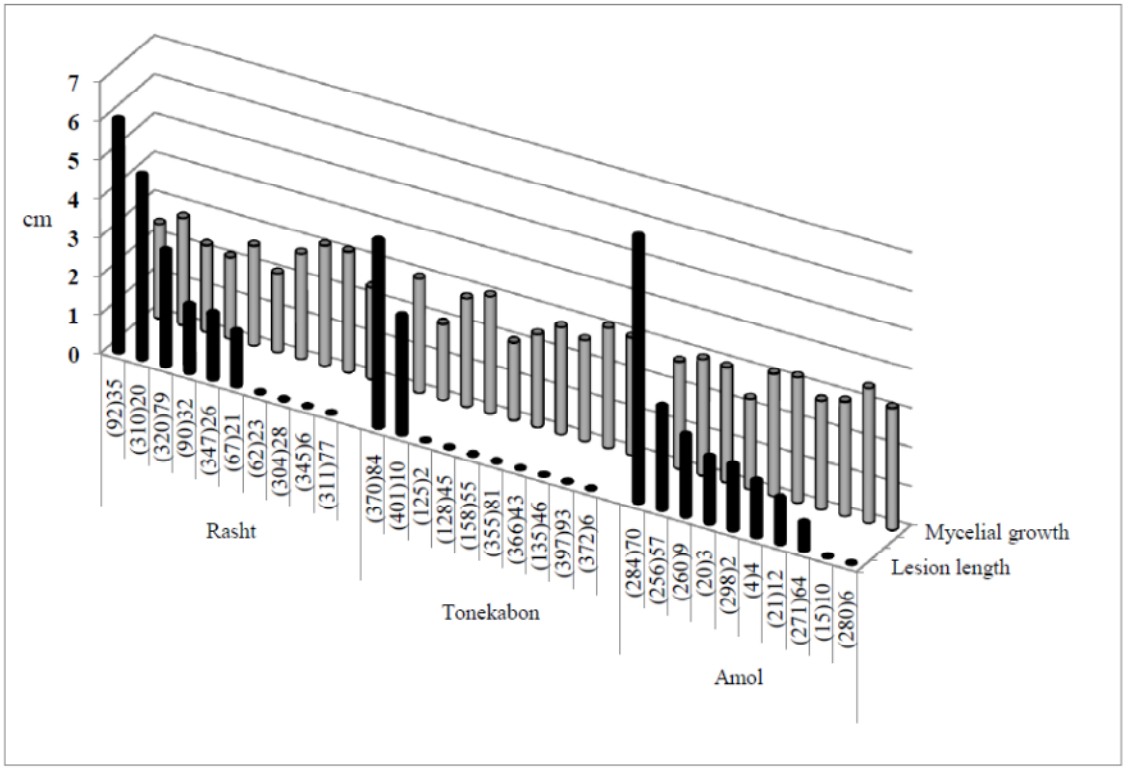
شکل ۲. EC50 قارچکش پروپیکونازول برای ژنوتیپ‌های *Rhizoctonia solani* AG1-IA عامل بیماری سوختگی غلاف برنج در شمال ایران

Fig. 2. EC50 of Propiconazole fungicide for *Rhizoctonia solani* AG1-IA genotypes, causal agent of rice sheath blight disease in northern Iran

سوختگی غلاف برنج در شرایط گرم‌تر شدن منطقه، ظهور مقاومت در جمعیت‌های بیمارگر به سبب کاهش کارآیی این قارچکش در دمای بالاتر، دور از انتظار نباشد.

EC50 قارچکش آزوکسی‌استروبین برای اکثر ژنوتیپ‌ها در دمای ۳۴ درجه کمتر از آن در ۲۶ درجه سانتی‌گراد بوده است. مقایسه میانگین کلی EC50 آزوکسی‌استروبین برای جمعیت‌های بیمارگر در دمای ۲۶ و ۳۴ درجه سانتی‌گراد نشان می‌دهد که این شاخص برای جمعیت‌های رشت و تنکابن در ۲۶ درجه تقریباً ۳ برابر آن در ۳۴ درجه و برای جمعیت آمل ۱/۵ برابر آن بوده است. به عبارت دیگر اثر کلی قارچکش آزوکسی‌استروبین در دمای بالاتر از کارآیی بیشتری در جلوگیری از رشد رویشی ژنوتیپ‌های *R. solani* AG-1 IA برخوردار بوده است (شکل ۱). این شاخص برای قارچکش پروپیکونازول در دمای ۳۴ در جه برای جمعیت‌های رشت، تنکابن و آمل به ترتیب ۶/۶، ۴/۵ و ۸ برابر EC50 آن در دمای ۲۶ درجه بود (شکل ۲).

این مطلب با مقایسه درصد بازداری رشد در دمای ۲۶ درجه با دمای ۳۴ درجه در هر یک از غلظت‌های قارچکش‌های مذکور در جداول ۵ و ۶ نیز به خوبی قابل محاسبه است و مشخص است که درصد بازداری رشد ناشی از قارچکش آزوکسی‌استروبین در دمای ۳۴ درجه در هر غلظت بیشتر از آن در دمای ۲۶ درجه سانتی‌گراد بوده است در حالیکه نتایج ارایه شده در جداول مذکور در خصوص قارچکش پروپیکونازول متفاوت بوده و این قارچکش در دمای ۳۴ درجه کارآیی کمتری نسبت به



شکل ۳. مقایسه رشد میسلیومی در محیط غذایی PDA و طول لکه ایجاد شده روی برگ‌های بریده برنج در ژنوتیپ‌های بیماریزا و غیر بیماریزای *Rhizoctonia solani* AG-1 IA در دمای بالا (۳۴°c)

Fig. 4. Comparison of mycelial growth on PDA medium and lesion length on detached rice leaves in pathogenic and nonpathogenic genotypes of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA at high temperature (34 °C)

دمای ۲۶ درجه در بازداری رشد رویشی هر سه جمعیت بیمارگر داشته است. در این رابطه کرک و *همکاران* (Kirk *et al.* 2008) اثر قارچکش آزوکسی‌استروبین را در دماهای ۱۰، ۱۵ و ۲۰ درجه سانتی‌گراد خاک روی بیماری پوسیدگی ریشه و طوقه چغندرقند (*R. solani* AG$_s$ 4 & 2-2) مورد مطالعه قرار دادند. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که مصرف قارچکش آزوکسی‌استروبین در زمان‌های بعد از حصول به آستانه دماهای مذکور در خاک، افزایش کارآیی قارچکش در کنترل بیماری از پا افتادگی گیاهچه‌های چغندر را در پی نداشت. تفاوت نتایج این مطالعه با نتایج تحقیق حاضر شاید ناشی از این باشد که آزمایش مذکور براساس شاخص بیماری مورد ارزیابی قرارگرفت نه براساس عکس‌العمل رشد رویشی بیمارگر در مقابله مستقیم با قارچکش. اما احتمالاً می‌بایست برای نقش دماهای انتخابی اهمیت بیشتری در تفاوت نتایج حاصله قایل شد چرا که بنظر دماهای اعمال شده هیچکدام دمای بالا و خارج از دمای طبیعی نبوده است. قارچکش آزوکسی‌استروبین به همراه تریفلوکسی‌استروبین و فلوتولانیل (Flutolanil) که در سال‌های اخیر به‌منظور کنترل بیماری سوختگی غلاف برنج در آمریکا ثبت شده‌اند بسیار مؤثرتر از پروپیکونازول (تیلت) هستند (Groth 2005). گزارش‌های متعددی از ظهور مقاومت در مقابل این دو قارچکش در دمای معمول در دسترس می‌باشد. جدایه‌های مقاوم به QoI (Quinone outside inhibitor) در قارچ‌های بیمارگر اولین بار در غلات و در *Erysiphe graminis* Dc f.sp *tritici* در سال ۱۹۹۸ در آلمان

تشخیص داده شد و سپس در تعدادی دیگر از قارچ‌های بیمارگر از جمله *Pyricularia grisea* Sacc. گزارش گردید (Bartlett *et al.* 2002). در ایران پروپیکونازول به‌عنوان یک قارچکش ممانعت کننده از بیوسنتز استرول که از گروه تریازول‌ها (triazole) می‌باشد برای کنترل بیماری سوختگی غلاف برنج توصیه شده است (Padasht-Dehkaei 2010). اما تاکنون گزارشی از ظهور مقاومت در بیمارگر نسبت به این قارچکش منتشر نشده است.

به طور کلی مشخص گردید که:

۱- با کمی افزایش دما نسبت به دمای بهینه بیماریزایی، توسعه بیماری ناشی از همه اعضای جمعیت‌های *R. solani* AG-1 IA مورد مطالعه از شالیزارهای شمال کشور به شدت کاهش یافت. اما به طور کلی کاهش توانایی بیماریزایی در اعضای جمعیت‌ها منجر به کاهش تنوع بیماریزایی در بین آن‌ها در دمای بالاتر نسبت به دمای پایین‌تر نگردید.

۲- تأثیر قارچکش پروپیکونازول در کاهش رشد رویشی در هر سه جمعیت بیمارگر در دمای ۳۴ درجه کمتر از ۲۶ درجه بوده است. اما قارچکش آزوکسی استروبین کارآیی بیشتری در کاهش رشد رویشی *R. solani* AG-1 IA در دمای بالا نسبت به دمای معمول (۲۶ درجه سانتی‌گراد) داشت. با توجه به نتایج معکوس به دست آمده از تأثیر دو قارچکش مذکور روی جمعیت‌های این بیمارگر در محیط کشت، لازم است اثر آن‌ها در کنترل بیماری روی میزبان در شرایط قابل کنترل یا نسبتاً قابل کنترل در دمای شبانه روزی متغییر معمول و بالا مورد ارزیابی قرار گیرد و چنانچه این نتایج آزمایشگاهی، روی میزبان نیز مورد تأیید قرار گیرد مصرف آن نیز با توجه به ملموس بودن افزایش تدریجی دما در فصل زراعی می بایست مورد بازنگری قرار گیرد. ادامه مصرف آن علاوه بر تأثیر کمتر، ظهور مقاومت در مقابل آن را نیز قابل انتظار خواهد نمود.

۳- علی‌رغم رشد پوده رستی همه ژنوتیپ‌ها در دمای ۳۴ درجه سانتی‌گراد و بیماریزا بودن همه آن‌ها در دمای متغییر شبانه روزی ۲۸-۳۴ درجه روی برگ‌های جداشده میزبان، ولی نتایج آزمون بیماریزایی در دمای ثابت ۳۴ درجه نشان داد که تعدادی از ژنوتیپ‌ها قادر به ایجاد هیچگونه علایم از بیماری نبوده‌اند. بر این اساس چنین تصور می شود که با بالا رفتن دما در نواحی شمالی ایران جمعیت‌های بیمارگر سوختگی غلاف برنج نیز ممکن است در معرض نقصان‌هایی از لحاظ ترکیب ژنوتیپ‌ها (تنوع ژنتیکی) قرار گیرند. چنانکه پیش‌بینی محققان نشان می‌دهد که اگر گرم شدن جهانی همانگونه که پیش‌بینی می‌شد ادامه یابد، برآورد می‌شود که تقریباً یک سوم از همه گونه‌های فون و فلور در سرتاسر جهان می‌تواند منقرض شود. محققان مرکز تحقیقات تنوع حیاتی و آب و هوا (Bik-F) و SENCKENBERG Gesellschaft fur Naturkunde کشف کردند که سهم نابودی واقعی تنوع حیاتی باید بدون تردید تجدید نظر شود چون تا سال ۲۰۸۰ بیش از ۸۰٪ از تنوع ژنتیکی داخل گونه‌ها ممکن است در گروه‌های معین ارگانیسم‌ها از بین بروند (http://www.sciencedaily.com).

تشکر و قدردانی

این پژوهش در قالب پروژه تحقیقاتی به شماره ۸۸۰۰۹-۸۸۰۱-۰۴-۰۴-۱۴ و با حمایت مالی وزارت جهاد کشاورزی، سازمان تحقیقات،آموزش و ترویج کشاورزی و مؤسسه تحقیقات برنج کشور اجرا گردید.

ژنوتیپ‌های *Rhizoctonia solani* AG-1 IA استفاده شده

در این پروژه قبلاً در تحقیق دیگری با حمایت وزارت علوم، تحقیقات و فناوری، دانشگاه ETH زوریخ و با همکاری مارچلو زالا، دکتر پائلو سرزینی و پورفسور مک دونالد شناسایی شده و در بخش گیاهپزشکی مؤسسه تحقیقات برنج کشور (رشت) ذخیره‌سازی و در اختیار بوده است. نگارندگان از همه حمایت‌ها و همکاری‌ها تشکر و قدردانی می‌نمایند.

منابع

Bartlett D. W. Clough J. M. Godwin J. R. Hall A. A. Hamer M. and Parr-Dobrzanski B. 2002. Review the strobilurin fungicides. Pest Management Science 58:649-662.

Bedos C. Cellier P. Calvet R. Barriuso E. and Gabrielle B. 2002.Mass transfer of pesticides into the atmosphere by volatilization from soils and plants: overview. Agronomie 22: 21–33.

Chakraborty S. Tiedemann A. V. and Teng P. S. 2000. Climate change: potential impact on plant diseases. Environmental Pollution 108:317-326.

Chen C. C. and McCarl B. A. 2001. An investigation of the relationship between pesticide usage and climate change. Climatic Change 50: 475–487.

Coakley S. M. Scherm H. and Chakraborty S. 1999. Climate change and plant disease management. Annual Review of Phytopathology 37: 399–426.

Garcia M. 2004. Effects of pesticides on soil fauna: development of ecotoxicological test methods for tropical regions. Ecology and Development Series (No. 19), Zentrum für Entwicklungsforschung Center for Development Research, University of Bonn, Germany. 281p.

Garrett K. A. 2008. Climate change and plant disease risk, pp. 143–55. In: D. A. Relman M. A. Hamburg, E. R. Choffnes and A. Mack (Eds.). Global Climate Change and Extreme Weather Events: Understanding the Contributions to Infectious Disease Emergence: Workshop Summary. Washington (DC): National Academies Press(US).

Garrett K. A. Nita M. De Wolf E. D. Gomez L. and Sparks A. H. 2009. Plant pathogens as indicators of climate change, pp. 425-437. In: T. Letcher (Ed.). Climate Change: Observed Impacts on Planet Earth. Elsevier B.V.

Ghini R. Hamada E. and Bettoil W. 2008. Climate change and plant diseases. Scientia Agricola 65: 98-107.

Gomez K. A. and Gomez A. A. 1984. Statistical Procedures for Agricultural Research. 2th ed., John Wiley and Sons Inc., USA. 680 p.

Groth D. E. 2005. Azoxystrobin rate and timing effects on rice sheath blight incidence and severity and rice grain and milling yields. Plant Disease 89: 1171-1174.

Guleria S., Aggarwal R., Thind T. S., and Sharma T. R. 2007. Morphological and pathological variability in rice isolates of *Rhizoctonia solani* and molecular analysis of their genetic variability. Journal of Phytopathology 155: 657-661.

Hannukkala A. O. Kaukoranata T. Lehtinen A. and Rahkonen A. 2007. Late-blight epidemics on potato in Finland, 1933–2002; increased and earlier occurrence of epidemics associated with climate change and lack of rotation. Plant Pathology 56:167–176.

Houghton J. T. Ding Y. Griggs D. J. Noguer M. Van Der Linden P. J. Xiaosu D. Maskell K. and Johnson C. A. 2001. Climate Change 2001, the Scientific Basis. Cambridge University Press, Cambridge. 881p.

Izadyar M. and Baradaran P. 1993. Evaluation of effectiveness of several fungicides as on rice sheath blight. Iranian Journal of Plant Pathology 29: 85-90. (in Persian with English Summary).

Jones E. R. L. 2002. Brown rust of wheat. United Kingdom Cereal Pathogen Virulence Survey Annual Report. Retrieved from http://archive.hgca.com.

Jones E. R. L. 2004. Brown rust of wheat. United Kingdom Cereal Pathogen Virulence Survey Annual Report. Retrieved from http://archive.hgca.com.

Kirk W. W. Wharton P. S. Schafer R. L. Tumbalam P. Poindexter S. Guza C. Fogg R. Schlatter T. Stewart J. Hubbell L. and Ruppal D. 2008. Optimizing fungicide timing for the control of *Rhizoctonia* crown and root rot of sugar beet using soil temperature and plant growth stages. Plant Disease 92:1091-1098.

Kozaka T. 1975. Sheath blight in rice plants and its control. Review of Plant Protection Research 8: 69–80.

Lee F. N. and Rush M. C. 1983. Rice sheath blight: a major rice disease. Plant Disease 67: 829-832.

Newton A. C. Johnson S. N. and Gregory P. J. 2011. Implications of climate change for diseases, crop yields and food security. Euphytica 179: 3–18.

Padasht-Dehkaei F. 2010. Diseases of rice. pp. 84-143. In: F. Majidi and F. Padasht-Dehkaei (Eds.). Rice Guide: Pests & Diseases. Agricultural Education Publisher, Ministry of Jihad-e- Agriculture. Karaj, Iran.

Padasht-Dehkaei F., Ceresini P. C., Zala M. Okhovvat S. M. Nikkhah M. J. and McDonald B. A. 2013. Population genetic evidence that basidiospores play an important role in the disease cycle of rice-infecting populations of *Rhizoctonia solani* AG-1 IA in Iran. Plant Pathology 62:49–58.

Peltonen-Sainio P., Jauhiainen L., Hakala K. and Ojanen H. 2009. Climate change and prolongation of growing season: changes in regional potential for field crop production in Finland. Agricultural and Food Science. 18: 171.

Runion G. B. 2003. Climate change and plant pathosystems – future disease prevention starts here. New Phytologist 159, 531–3.

Solomon S. Qin D. Manning M. Chen Z. Marquis M., Averyt K. B. Tignor M. and Miller H. L. 2007. Climate Change 2007, the Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge University Press. 996 p.

Torabi M. and Binesh H. 1984. Sheath blight disease of rice, study on causal organism, distribution and susceptibility of some rice cultivars in north provinces of Iran. Iranian Journal of Plant Pathology 20:6-8. (in Persian with English Summary).

Willocquet L. Lore J. S. Srinivasachary S. and Savary S. 2011. Quantification of the components of resistance to rice sheath blight using a detached tiller test under controlled conditions. Plant Disease 95:1507-1515.

Ziska L. H. and Runion G. B. 2007. Future weed, pest, and disease problems for plants, pp. 261-87. In: P. C. D. Newton R. A. Carran G. R. and Edwads P. A. Niklus (Eds.). Agroecosystems in a Changing Climate. Boca Raton, FL, USA: CRC Pres.