



The Effect of Sodium Silicate in Inducing Systemic Resistance in Cucumber *Fusarium* Stem and Root Rot

S. Reisi Dehkordi^{1*}, N. Radman², A.H. Taheri³, S.K. Sabbagh⁴

Received: 09-11-2021

Revised: 08-01-2022

Accepted: 06-02-2022

Available Online: 21-09-2022

How to cite this article:

Reisi Dehkordi, S., Radman, N., Taheri, A.H., & Sabbagh, S.K. (2022). The Effect of Sodium Silicate in Inducing Systemic Resistance in Cucumber *Fusarium* Stem and Root Rot. *Journal of Iranian Plant Protection Research* 36(2): 169-182. (In Persian with English abstract)

DOI: [10.22067/jpp.2022.73517.1059](https://doi.org/10.22067/jpp.2022.73517.1059)

Introduction

One of the most important diseases of cucumber is cucumber stem and root rot by agent *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-cucumerinum*. The use of resistance inducers, which on the one hand activate the plant's defense mechanisms before confronting the pathogen and on the other hand do not pose environmental risks, has been considered by researchers in recent years. Recently, the use of sodium silicate as a potential activator of acquired resistance is being developed. Sodium silicate plays an important role not only in systemic acquired resistance but also in the expression of genetic resistance and stimulates the production of pathogen-related proteins (markers of systemic acquired resistance). The use of sodium silicate increases the tolerance of plants to environmental stresses and increases the quality and quantity of agricultural products. Hence it modulates the time and amount of plant defense responses and acts as a secondary messenger in induced systemic resistance. The effect of sodium silicate was investigated in order to induce defense reactions in cucumber cultivars and control the disease.

Materials and Methods

First, different concentrations of sodium silicate were applied on the growth of the pathogen in the laboratory. The effect of different concentrations of sodium silicate on pathogen growth was tested by mixing with culture medium. Different concentrations of sodium silicate (1, 2, 4 mM) are each combined in 100 ml of PDA culture medium and poured into 9 cm culture dishes. The percentage of sodium silicate inhibition on fungi is calculated according to the following formula: $N = A - B / A$. The effects of different concentrations of sodium silicate were applied in the soil on cucumber in the greenhouse. At time intervals of 0, 48, 72 and 96 hours after inoculation with pathogen, sampling of treated seedlings was performed to measure secondary metabolites and enzymatic activity. Disease severity, growth factors, production of secondary metabolites and activity of defense enzymes in cucumber plant and thus disease control were evaluated. Disease severity and growth factors were studied in a completely randomized design and Biochemical factors in a completely randomized design with factorial arrangement in which the main factors are the applied treatments and the sub-factors are the sampling times with three replications.

Results and Discussion

Sodium silicate showed a direct antifungal effect on fungal growth after 5 days and by increasing its concentration up to 4 mM caused a significant increase in antifungal effects. A significant decrease in colony diameter compared to the control was observed only at concentrations of 2 and 4 mM. This effect was observed as termination the growth of fungi at 72 hours after cultivation of fungi in culture medium containing sodium silicate. This effect remained stable with increasing incubation time. *Fusarium* fungi are root pathogens and

1 and 2- Ph.D. Student and Associate Professor of Plant Pathology, Department of Plant Protection, Faculty of Agriculture, University of Zabol, Zabol, Iran, respectively.

(*- Corresponding Author Email: reisi_samira@yahoo.com)

3- Associate Professor of Plant Pathology, Department of Plant Protection, Faculty of Plant Production, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, Gorgan, Iran

4- Associate Professor of Plant Biotechnology, Department of Biolog, University of Yazd, Yazd, Iran

reduce the absorption of water and minerals and clog the vessels, thus directly affecting the growth parameters in the roots and green parts of the plant. Infected control compared to healthy control showed a significant decrease in all growth parameters measured. Disease severity and growth factors were significantly affected by the effects of sodium silicate at a probability level of 1%. Application of sodium silicate in all concentrations had favorable results in significantly reducing the symptoms of the disease. Application of sodium silicate in diseased plants improved growth parameters. The mean value of growth parameters in different treatments and their treatment grouping based on LSD test is done at 5% probability level. Based on the results of this study, a decrease in chlorophyll and carotenoids and an increase in phenolic compounds and antioxidant enzymes and proline were observed in infected control plants compared to healthy controls. In this study, in the presence of sodium silicate in diseased plants, the amounts of pigments, phenol, flavonoids, anthocyanins, proline, protein and the activity of oxidative enzymes were significantly increased compared to the infected control.

Conclusion

According to the results, sodium silicate had direct antifungal effects in culture medium. In addition, a reduction in disease severity was observed in plants treated with sodium silicate in the greenhouse. Sodium silicate can be used as a chemical stimulant of plant defense and plant growth enhancer, for effective protection of cucumber plant against disease. Therefore, induction of resistance has found its place as a new technology for controlling plant diseases and its effect has been proven in laboratories and some farms.

Keywords: Defense enzymes, Disease control, Secondary metabolites, Soil born disease, Systemic resistance

مقاله پژوهشی

جلد ۳۶، شماره ۲، تابستان ۱۴۰۱، ص. ۱۸۲-۱۶۹

تأثیر سیلیکات سدیم در القاء مقاومت سیستمیک در خیار مبتلا به پوسیدگی فوزاریومی ساقه و

ریشه

سمیرا رئیسی دهکردی^{۱*} - ناصر رادمان^۲ - عبدالحسین طاهری^۳ - سید کاظم صباغ^۴

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۸/۱۸

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۱۷

چکیده

یکی از مهم‌ترین بیماری‌های خیار، پوسیدگی ساقه و ریشه خیار با عامل *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-cucumerinum* می‌باشد. به منظور القای واکنش‌های دفاعی در ارقام خیار و کنترل بیماری فوق اثر سیلیکات سدیم مورد بررسی قرار گرفت. ابتدا غلظت‌های متفاوتی از سیلیکات سدیم در آزمایشگاه به روی قارچ بیمارگر استفاده شد. اثرات غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم به صورت کاربرد در خاک روی خیار در گلخانه به کار رفت. در بازه‌های زمانی صفر، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت بعد از مایه‌زنی با بیمارگر، نمونه‌برداری از گیاهچه‌های تیمار شده برای اندازه‌گیری متابولیت‌های ثانویه و فعالیت آنزیمی انجام شد. شدت بیماری، فاکتورهای رشدی، تولید متابولیت‌های ثانویه و فعالیت آنزیم‌های دفاعی در گیاه خیار و در نتیجه کنترل بیماری بررسی شد. بررسی شدت بیماری و فاکتورهای رشدی در قالب طرح کاملاً تصادفی و فاکتورهای بیوشیمیایی در قالب طرح کاملاً تصادفی با آرایش فاکتوریل که در آن فاکتورهای اصلی تیمارهای اعمال شده و فاکتورهای فرعی زمان‌های نمونه‌برداری هستند با سه تکرار انجام شد. سیلیکات سدیم تأثیر ضدقارچی مستقیم بر رشد قارچ بعد از گذشت ۵ روز داشته و با افزایش غلظت آن تا ۴ میلی‌مولار باعث افزایش معنی‌دار اثرات ضد قارچی شد. کاهش قطر پرگنه نسبت به شاهد به صورت معناداری تنها در غلظت‌های ۲ و ۴ میلی‌مولار مشاهده شد. قارچ‌های فوزاریومی بیمارگر ریشه بوده و باعث کاهش میزان جذب آب و مواد معدنی و مسدود شدن آوندها می‌شوند، در نتیجه مستقیماً بر پارامترهای رشدی در ریشه و قسمت‌های سبز گیاه اثر می‌گذارند. شاهد آلوده نسبت به شاهد سالم در تمامی پارامترهای رشدی اندازه‌گیری شده کاهش معناداری نشان داد. شدت بیماری و فاکتورهای رشدی تحت تأثیر معنی‌دار اثرات سیلیکات سدیم در سطح احتمال ۱ درصد قرار گرفتند. کاربرد سیلیکات سدیم در تمامی غلظت‌ها نتایج مطلوبی در کاهش معنی‌دار علائم بیماری در پی داشت. کاربرد سیلیکات سدیم در گیاهان بیمار سبب بهبود پارامترهای رشدی شد. بر اساس نتایج حاصل از این بررسی کاهش میزان کلروفیل و کارتنوئید و افزایش ترکیبات فنلی و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و پرولین در شاهد آلوده در مقایسه با شاهد سالم مشاهده شد. در این پژوهش در گیاهان بیمار در حضور سیلیکات سدیم مقادیر رنگدانه‌ها، آنتوسیانین، فنل، فلاونوئید، پرولین، پروتئین و فعالیت آنزیم‌های اکسیدانی به شکل معنی‌داری نسبت به شاهد آلوده افزایش یافته است. طبق نتایج به دست آمده، سیلیکات سدیم به عنوان یک محرک شیمیایی دفاع گیاه و افزایش‌دهنده رشد گیاه، برای حفاظت موثر گیاه خیار در برابر عامل بیماری می‌تواند استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: آنزیم‌های دفاعی، بیماری خاکزاد، کنترل بیماری، متابولیت‌های ثانویه، مقاومت سیستمیک

۱ و ۲- دانشجوی دکتری و دانشیار بیماری‌شناسی گیاهی، گروه گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه زابل، زابل، ایران

* - نویسنده مسئول (Email: reisi_samira@yahoo.com)

۳- دانشیار بیماری‌شناسی گیاهی، گروه گیاه‌پزشکی، دانشکده تولید گیاهی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، ایران

۴- دانشیار بیوتکنولوژی گیاهی، گروه زیست‌شناسی، دانشگاه یزد، یزد، ایران

مقدمه

مقاومت اکتسابی سیستمیک، بلکه در بیان مقاومت ژنتیکی نیز نقش مهمی را ایفا می‌کند و تولید پروتئین‌های مرتبط با بیماری‌زایی (نشانگر مقاومت اکتسابی سیستمیک) را تحریک می‌کند (Vlot *et al.*, 2008). کاربرد سیلیکات سدیم تحمل گیاهان به استرس‌های محیطی را افزایش می‌دهد و باعث افزایش کیفیت و کمیت محصولات کشاورزی می‌شود. از این رو سبب تعدیل زمان و مقدار پاسخ‌های دفاعی گیاه شده و به عنوان یک پیام رسان ثانویه در مقاومت سیستمیک القایی عمل می‌کند (Ma *et al.*, 2013). سیلیسیوم می‌تواند باعث افزایش تولید و کیفیت محصول، افزایش مقاومت به تنش‌های محیطی، افزایش تولید برخی از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش حساسیت به بعضی از بیماری‌های قارچی در خیار شود (Kaya *et al.*, 2006). همچنین این عنصر باعث افزایش رشد گیاه، افزایش فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانت و کاهش میزان ROS در سلول گیاهی می‌شود (Epstein, 1994). در بررسی تیمارهای مختلف زئولیت، سلنیوم و سیلیسیوم مشخص شد که سیلیسیوم می‌تواند در بسیاری از شاخص‌های فیزیولوژیکی پیاز خوراکی مانند کلروفیل، فتوسنتز، درصد ماده خشک و غیره تأثیر مثبت داشته باشد (Bybordi *et al.*, 2018). سیلیکات سدیم سبب القای مقاومت سیستمیک در گیاه خیار علیه بلایت باکتریایی با افزایش آنزیم‌های دفاعی می‌شود (Safdarpour *et al.*, 2013). تعیین اثر سیلیکات سدیم روی خیار در جهت کاهش وقوع بیماری پوسیدگی فوزاریومی ساقه و ریشه و تعیین و اندازه‌گیری تغییرات شاخص‌های بیماری، عملکردی، متابولیت‌های ثانویه، آنزیم‌های دفاعی در مقابل این بیماری از دیگر اهداف این تحقیق است.

مواد و روش‌ها

بررسی‌های آزمایشگاهی اثرات مستقیم سیلیکات سدیم روی قارچ عامل بیماری

آزمون اثر غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم بر رشد بیمارگر به روش اختلاط با محیط کشت انجام شد. غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم (۱، ۲، ۴ میلی‌مولار) هر کدام در ۱۰۰ میلی‌لیتر محیط کشت PDA ترکیب و در ظروف‌های کشت ۹ سانتی‌متری ریخته شد (Safdarpour *et al.*, 2013). سپس یک قطعه ۵ میلی‌متری از کشت ۴ روزه قارچ در وسط هر کدام از آن‌ها قرار داده شد. آزمایش زمانی که پرگنه قارچ تمام سطح تشتک پتری شاهد را فرا گرفته بود، متوقف شد و درصد بازدارندگی سیلیکات سدیم روی قارچ طبق فرمول زیر محاسبه گردید. $N = A - B/A$

$N =$ درصد بازدارندگی $A =$ قطر یا شعاع رشد پرگنه شاهد = B قطر یا شعاع رشد پرگنه بیمار

این آزمایش در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با سه تکرار برای

خیار یکی از مهم‌ترین گیاهان جالیزی در ایران و بسیاری از کشورها محسوب می‌شود. این محصول چهارمین سبزی مهم جهان پس از گوجه فرنگی، کلم و پیاز است (Eifediyi and Remison, 2010). با توجه به شرایط آب و هوایی مناطق مختلف ایران، کشت مداوم این گیاه و همچنین شرایط خاص گلخانه‌ها، این گیاه مورد حمله عوامل مختلف بیماریزا از جمله قارچ‌های خاکزاد قرار می‌گیرد (Tolaei, 2013). بیماری پوسیدگی ریشه و ساقه خیار با عامل *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-cucumerinum* یکی از مخرب‌ترین بیماری‌های خیار به شمار می‌آید (Etebarian, 2012). در این بیماری، بیمارگر از ناحیه ریشه و طوقه نفوذ کرده و ضمن پیشروی از طریق آوندهای چوبی باعث پژمردگی و زردی شده و با پیشرفت پوسیدگی در ریشه‌ها، طوقه و ساقه، نهایتاً مرگ گیاه اتفاق می‌افتد.

موفقیت در صادرات محصولات کشاورزی بدون باقیمانده سموم شیمیایی از یک طرف، خطرات زیست محیطی این ترکیبات و کاهش تأثیر آن‌ها به علت ظهور نژادهای مقاوم و هزینه‌های اقتصادی، سبب محدودیت کاربرد آن‌ها به خصوص در کنترل بیماری‌های خاکزاد شده است (Khan *et al.*, 2011). به همین دلیل دستیابی به روش‌های سالم‌تر و ارزان‌تر برای کنترل بیماری‌های گیاهی یک چالش جدی فراروی محققان است. در سال‌های اخیر محققان توجه خود را به سمت تحقیق در باره استفاده از مواد محرک ایجاد مقاومت در گیاه معطوف کرده‌اند (Justyna and Ewa, 2013). استفاده از القاکننده‌های مقاومت که از یک سو سبب فعال سازی مکانیسم‌های دفاعی گیاه قبل از رویارویی با بیمارگر شوند و از سوی دیگر خطرات زیست محیطی نداشته باشند، در سال‌های اخیر مورد توجه محققان قرار گرفته است.

سیلیسیوم یک عنصر چهار ظرفیتی و دومین عنصر فراوان بعد از اکسیژن در زمین است. سیلیسیوم از عناصر ضروری برای گیاه محسوب نمی‌شود اما کمبود آن سبب کاهش رشد گیاه می‌شود. اثرات مفید این عنصر به دلیل افزایش مقاومت در برابر تنش‌های زیستی و غیرزیستی می‌باشد (Wang *et al.*, 2016). برای اولین بار در گیاه خیار آلوده به بیمارگر و تیمار شده با یون سیلیسیوم افزایش فعالیت کیتینازها، پراکسیدازها، پلی فنل اکسیدازها، فیتوالکسین‌های فلاونوئید گزارش شده است (Chérif *et al.*, 1994). سیلیسیوم بعد از جذب به دلیل رسوب در پهنک برگ، سبب افزایش استحکام برگ، افزایش غلظت کلروفیل در واحد سطح، افزایش توانایی گیاه برای استفاده از نور و در نتیجه باعث افزایش عملکرد می‌گردد (Cameron *et al.*, 2002). اخیراً کاربرد سیلیکات سدیم به عنوان یک فعال‌کننده بالقوه مقاومت اکتسابی در حال توسعه است. سیلیکات سدیم نه تنها در

این فرمول A میزان جذب در طول موج ۵۵۰ نانومتر، (E) ضریب خاموشی برابر ۱-1cm-1 mM، ۳۳۰۰۰، B قطر کوت (۱cm) و C غلظت آنتوسیانین بر حسب mM می‌باشد (Wagner, 1979). به منظور سنجش مواد فنولی بر اساس گالیک اسید در هر گرم وزن تر برگ از معرف کربنات سدیم و فولین که روش پیشنهادی سیورز و همکاران است استفاده گردید (Seevers et al., 1971). به‌منظور اندازه‌گیری پرولین از روش بیستس استفاده شد (Bates et al., 1973). برای رسم منحنی استاندارد از پرولین خالص با غلظت‌های ۵۰، ۱۰۰، ۲۰۰، ۲۵۰ میکرومولار استفاده و تمام مراحل کار روی آن انجام گردید. سپس منحنی استاندارد پرولین رسم و مقدار پرولین محلول با کمک این نمودار و بر اساس فرمول زیر بر حسب میکرومول بر گرم وزن تر برگ بدست آمد $X = [(A * B) / C] / (D / 5)$. مقدار پرولین به‌دست آمده از منحنی استاندارد بر حسب میکروگرم در میلی‌لیتر B: مقدار تولوئن استفاده شده بر حسب میلی‌لیتر، C: عدد مولکولی پرولین و D: مقدار نمونه گیاهی بر حسب گرم. اندازه‌گیری فلاونوئیدها با اسپکتروفتومتر و با استفاده از روش کریزک و همکاران انجام شد. میزان فلاونوئید کل عصاره‌ها بر اساس میلی گرم معادل کوئرستین بر گرم وزن تر گیاه گزارش گردید. منحنی استاندارد با محلول‌های کوئرستین متانولی در غلظت‌های $100-250 \mu\text{g. ml}^{-1}$ تهیه شد (Krizek et al., 1993).

روش عصاره‌گیری برای اندازه‌گیری میزان پروتئین و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی

جهت عصاره‌گیری از بافر فسفات پتاسیم استفاده شد و نمونه تا قبل از انجام آزمایش در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید (Reuveni, 1995). روش اندازه‌گیری میزان پروتئین کل: جهت تعمیم فعالیت آنزیم به واحد میلی گرم پروتئین موجود دریافت گیاه، میزان پروتئین کل موجود در عصاره نمونه‌ها با استفاده از روش برادفورد محاسبه گردید. غلظت تام پروتئینی بر اساس مقایسه با منحنی استاندارد تهیه شده، محاسبه شد (Bradford, 1976).

اندازه‌گیری میزان فعالیت آنزیم پراکسیداز (POD): ابتدا بافر فسفات پتاسیم ۵۰ میکرو مولار به مقدار ۴۸۰ میکرولیتر، ۱ سی سی گایاکول ۱٪، ۱ سی سی آب اکسیژنه ۰/۳ میلی مولار و یا ۵۰ میکرولیتر عصاره آنزیمی به ترتیب با یکدیگر مخلوط شدند (Fielding and Hall 1978). میزان جذب آب اکسیژنه در عصاره آنزیمی توسط دستگاه اسپکتروفتومتر در طول موج ۴۷۰ نانومتر در زمان یک دقیقه قرائت شد. تغییرات جذب به دست آمده در زمان یک

هر غلظت، انجام و ارزیابی شد (Safdarpour et al., 2013).

بررسی‌های گلخانه‌ای القای مقاوت توسط سیلیکات سدیم در برابر بیماری

از بذور خیار رقم نگین برای کاشت در گلدان استفاده شد. گیاهان از مرحله‌ای که اولین برگ اصلی به خوبی رشد کرده بود تا-پایان آزمایش (مرحله‌ی ۴ برگی) با محلول سیلیکات سدیم (۱، ۲ و ۴ میلی‌مولار) تیمار شدند (Safdarpour et al., 2013). سیلیکات سدیم هر دو روز یک بار همراه آب آبیاری به هر گلدان اضافه شد. بعد از استفاده از هر کدام از تیمارگرها مایه زنی گیاهان با قارچ صورت گرفت. جهت مایه‌زنی گیاهچه‌های خیار با بیمارگرها ابتدا خاک کنار طوقه و ریشه گیاهچه‌ها در مرحله دو تا سه برگی حقیقی کنار زده شده و مطابق روش بنهامو و بلانجر یک پلاک قارچ به قطر نیم سانتی متر از محیط کشت پنج روزه قارچ بیماریزا در تماس مستقیم با طوقه و ریشه گیاه قرار داده شد و در گلدان‌های شاهد نیز به همین روش یک پلاک محیط کشت بدون قارچ به قطر نیم سانتی متر در تماس مستقیم با طوقه و ریشه گیاهان قرار داده شد (Benhamou and Blanger, 1998).

ارزیابی شدت بیماری و شاخص‌های عملکردی

بعد از مایه‌زنی، با بازدیدهای مرتب، علائم مشاهده شده بررسی و یادداشت برداری شدند. سی روز پس از آلوده سازی و ظهور کامل علائم شاخص شدت بیماری، وزن تازه و خشک ساقه و ریشه، طول گیاهچه در تیمارهای مختلف ارزیابی شد. شاخص شدت بیماری بر علیه قارچ پوسیدگی فوزاریومی ساقه و ریشه بر اساس امتیاز دهی صفر تا ۴ تعیین می‌شود (Vakalounakis, 1996). بررسی‌های آماری در قالب طرح کاملا تصادفی با ۵ تیمار و ۳ تکرار انجام شد.

اندازه‌گیری شاخص‌های مقاومت القایی گیاه در شرایط آزمایشگاه

طبق بررسی‌های وون لون و همکاران بین تیمار القا کننده و فعال شدن واکنش‌های دفاعی فاصله زمانی ۲۴ تا ۴۸ ساعت وجود دارد. از این رو نمونه برداری‌ها دو روز بعد از مایه زنی شروع می‌شود. نمونه برداری در زمان‌های ۰، ۲۴، ۴۸ و ۹۶ ساعت پس از تلقیح با بیمارگر از گیاهان صورت گرفت (Van Loon et al., 1998).

اندازه‌گیری فاکتورهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی: استخراج کلروفیل و کارتنوئید با استون ۸۰ درصد و اندازه‌گیری آن طبق روش آرنون (Arnon, 1967) انجام گرفت. جهت اندازه‌گیری مقدار آنتوسیانین استخراج با متانول اسیدی و از روش وگنر استفاده شد. برای محاسبه غلظت آنتوسیانین از رابطه $A = \varepsilon BC$ استفاده گردید. در

جهت بررسی تغییرات بیوشیمیایی از پنج تیمار شامل غلظت‌های ۱، ۲ و ۴ میلی‌مولار سیلیکات سدیم، شاهد سالم و شاهد آلوده در قالب طرح فاکتوریل ۴*۵ بر پایه کاملاً تصادفی که شامل ۵ تیمار و ۴ روز نمونه‌برداری بود، استفاده شد. هر تیمار شامل ۳ تکرار بود. تجزیه آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SAS انجام گرفته و مقایسه میانگین‌ها به وسیله آزمون دانکن و در سطح احتمال ۵٪ انجام گردید.

نتایج

اثر سیلیکات سدیم بر رشد قارچ عامل بیماری در شرایط آزمایشگاه

سیلیکات سدیم تاثیر ضدقارچی مستقیم بر رشد قارچ بعد از گذشت ۵ روز داشته و با افزایش غلظت آن تا ۴ میلی‌مولار موجب افزایش معنی‌دار اثرات ضد قارچی گردید. کاهش قطر پرگنه نسبت به شاهد به صورت معناداری تنها در غلظت‌های ۲ و ۴ میلی‌مولار مشاهده شد (جدول ۱). این تاثیر به صورت توقف رشد قارچ در ۷۲ ساعت بعد از کشت قارچ‌ها در محیط کشت حاوی سیلیکات سدیم بود و با افزایش زمان نگهداری این تاثیر همچنان پایدار ماند. سیلیکات سدیم دارای اثر مستقیم ضد قارچی است. سیلیکات سدیم به علت افزایش PH محیط کشت از رشد قارچ جلوگیری می‌کند (Shen et al., 2010). مطالعات قبلی نشان داده است که سیلیکون به هر دو فرم سدیم سیلیکات و پتاسیم سیلیکات، قادر است از رشد قارچ‌های بیماری‌زای گیاهی در شرایط آزمایشگاه جلوگیری کند (Wang et al., 2017). در شکل ۱ اثر غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم در محیط کشت روی قارچ عامل بیماری مشاهده می‌شود.

تاثیر کاربرد غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم بر شدت

بیماری و فاکتورهای رشدی در شرایط گلخانه

قارچ‌های فوزاریومی بیمارگر ریشه بوده و باعث کاهش میزان جذب آب و مواد معدنی و مسدود شدن آوندها می‌شوند، در نتیجه مستقیماً بر پارامترهای رشدی در ریشه و قسمت‌های سبز گیاه اثر می‌گذارند. شاهد آلوده نسبت به شاهد سالم در تمامی پارامترهای رشدی اندازه‌گیری شده کاهش معناداری نشان داد. شدت بیماری و فاکتورهای رشدی تحت تاثیر معنی‌دار اثرات سیلیکات سدیم در سطح احتمال ۱ درصد قرار گرفتند. کاربرد سیلیکات سدیم در تمامی غلظت‌ها نتایج مطلوبی در کاهش معنی‌دار علائم بیماری در پی داشت (شکل ۲).

دقیقه، به ضریب خاموشی مولی این واکنش که برابر 1-1Cm-1mM است تقسیم شد (Nakano and Asada, 1981).

ارزیابی میزان فعالیت پلی فنل اکسیداز (PPO¹): ابتدا بافر فسفات پتاسیم ۵۰ میکرو مولار به میزان ۲/۵۰ سی سی با ۱۰۰ میکرولیتر عصاره آنزیمی و سپس با ۲۰۰ میکرولیتر پیروگالل ۲۰ میلی‌مولار مخلوط شد. میزان جذب نوری در طول موج ۴۲۰ نانومتر قرائت گردید (Janovitz-Klapp et al., 1990).

اندازه‌گیری میزان فعالیت آنزیم فنیل آلانین آمونیلایز (PAL²): مخلوط واکنش با حجم نهایی دو میلی‌لیتر شامل یک میلی‌لیتر بافر فسفات پتاسیم، ۴۰۰ میکرولیتر فنیل آلانین ۱۰ میلی‌مولار و ۱۰۰ میکرولیتر عصاره آنزیمی بود که به مدت یک ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. با افزودن ۵۰۰ میکرولیتر اسید کلریدریک ۶ مولار واکنش فوق متوقف شده و میزان جذب در ۲۹۰ نانومتر خوانده شد (Sahebani, 2004).

ارزیابی میزان فعالیت آنزیم کاتالاز (CAT³): ابتدا ۲/۸ سی سی از بافر فسفات پتاسیم ۵۰ میکرو مولار را با ۱۰۰ میکرولیتر عصاره آنزیمی و سپس با ۳۰ میکرولیتر آب اکسیژنه ۱۵ میلی‌مولار مخلوط می‌کنیم. سپس جذب محلول در طول موج ۲۴۰ نانومتر توسط دستگاه اسپکتوفتومتر اندازه‌گیری شد. جذب نمونه‌ها بلافاصله بعد از قرار داده شدن در دستگاه و بعد از گذشت یک دقیقه برای بار دوم ثبت شد. تغییرات جذب به دست آمده در زمان یک دقیقه، به ضریب خاموشی مولی این واکنش که برابر 1-1Cm-1mM 39/4 تقسیم شد (Beers and Sizer, 1952).

ارزیابی میزان فعالیت آنزیم آسکوربات پراکسیداز (APX⁴): ابتدا بافر فسفات پتاسیم ۵۰ میکرو مولار به حجم ۲/۵ سی سی را با ۳۰۰ میکرولیتر آسکوربیک اسید ۰/۵ میلی‌مولار مخلوط کرده و به محلول حاصل ۳۰ میکرولیتر EDTA⁵ ۰/۱ میلی‌مولار اضافه نمودیم. ۱۵۰ میکرولیتر عصاره آنزیمی و سپس ۳۰ میکرولیتر آب اکسیژنه-۰/۱۵ میلی‌مولار به محلول حاصل اضافه گردید. جذب محلول در طول موج ۲۹۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. پس از یک دقیقه توقف دوباره جذب خوانده شده و اختلاف جذب محاسبه و با استفاده از ضریب خاموشی 1-1Cm-1mM ۲/۸ عدد نهایی گزارش گردید (Yoshimura et al., 2000).

تجزیه آماری داده‌ها

- 1- Polyphenol oxidase
- 2- phenyle alanin amonylyase
- 3- Catalase
- 4- Ascorbate peroxidase
- 5- Ethylenediaminetetraacetic acid

جدول ۱- تاثیر سیلیکات سدیم بر رشد قارچ در محیط کشت

Table 1- The effect of sodium silicate on fungal growth in culture medium

غلظت سیلیکات سدیم Sodium silicate Concentration (mM)	قطر پرگنه Colony Diameter (cm)
0	8.3a
1	8.1a
2	6.8b
4	5.6c

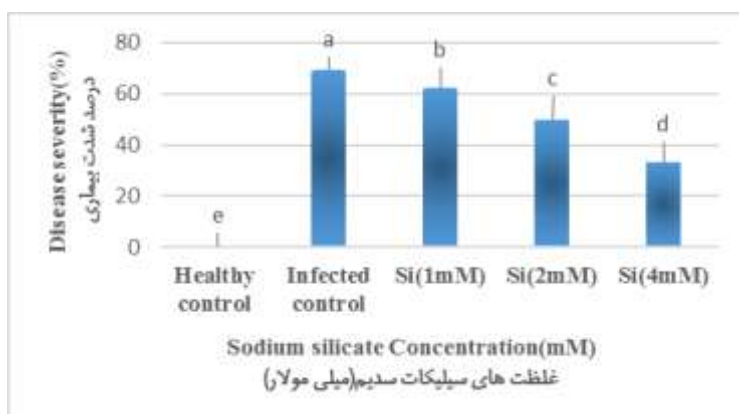


شکل ۱- اثر غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم بر رشد قارچ در محیط کشت

تشک‌های پتری شاهد (A)، سیلیکات سدیم ۱mM (B)، سیلیکات سدیم ۲mM (C)، سیلیکات سدیم ۴mM (D)

Figure 1- Effect of different concentrations of sodium silicate on fungal growth in culture medium

Control (A), 1mM Sodium silicate (B), 2mM Sodium silicate (C), 4mM Sodium silicate (D).



شکل ۲- مقایسه میانگین شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی ساقه و ریشه در غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم

Figure 2- Comparison of mean severity of *Fusarium* wilt disease of stem and root in different concentrations of sodium silicate

تفاوت معنی‌دار در تمام پارامترهای اندازه‌گیری با شاهد آلوده بود و روند افزایشی را نشان داد. تمامی فاکتورهای اندازه‌گیری در غلظت ۲ میلی‌مولار میزان بیشتری را نسبت به غلظت ۱ میلی‌مولار نشان دادند و دارای تفاوت‌های معنی‌داری بودند. در غلظت ۴ میلی‌مولار به غیر از وزن تر ریشه، وزن خشک اندام هوایی، وزن خشک ریشه، همین شرایط نسبت به غلظت ۲ میلی‌مولار حاکم است. بیشترین تاثیر در تیمار ۴ میلی‌مولار این ماده مشاهده شد.

کاربرد سیلیکات سدیم در گیاهان بیمار سبب بهبود پارامترهای رشدی شد. میانگین مقدار پارامترهای رشدی در تیمارهای مختلف و گروه‌بندی تیماری آن‌ها بر اساس آزمون LSD در سطح احتمال ۵ درصد نشان داده شده است (جدول ۲). مطابق نتایج به دست آمده، تیمار ۱ میلی‌مولار سیلیکات سدیم تنها در وزن تر اندام هوایی و وزن تر ریشه اختلاف معنی‌دار با شاهد آلوده نشان داد و روند افزایشی مشاهده شد. تیمار ۲ و ۴ میلی‌مولار سیلیکات سدیم باعث ایجاد

جدول ۲- تاثیر کاربرد غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم بر فاکتورهای رشدی در شرایط گلخانه

Table 2- The effect of application of different concentrations of sodium silicate on growth factors in greenhouse conditions

Treatments	ارتفاع اندام هوایی Shoot height (cm)	ارتفاع ریشه Root height (cm)	ارتفاع گیاهچه Seedling height (cm)	وزن تر اندام هوایی Shoot wet weight (gr)	وزن تر ریشه Root wet weight (gr)	وزن خشک اندام هوایی Shoot dry weight (gr)	وزن خشک ریشه Root dry weight (gr)
شاهد سالم Healthy control	28.53 ^b	13.33 ^b	41.87 ^b	29.04 ^b	4.75 ^b	2.86 ^b	0.71 ^a
شاهد بیمار Infected control	17.77 ^d	7.70 ^d	25.47 ^d	15.29 ^e	2.22 ^d	1.61 ^c	0.34 ^b
سیلیکات سدیم (۱ میلی مولار) Si(1mM)	18.47 ^d	8.30 ^d	26.77 ^d	19.13 ^d	2.77 ^c	1.75 ^c	0.40 ^b
سیلیکات سدیم (۲ میلی مولار) Si(2mM)	24.50 ^c	12.10 ^c	36.60 ^c	26.83 ^c	4.97 ^{ab}	2.95 ^{ab}	0.74 ^a
سیلیکات سدیم (۴ میلی مولار) Si(4mM)	31.00 ^a	15.17 ^a	46.17 ^a	30.43 ^a	5.27 ^a	3.14 ^a	0.78 ^a

میانگین‌ها با حروف مشترک در هر ستون در سطح احتمال ۵ درصد با استفاده از آزمون LSD اختلاف معنی داری ندارند.
Means within each column followed by the same letters are not significantly different at $P \leq 0.05$, using LSD test.

بررسی اثر کاربرد غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم بر واکنش‌های دفاع بیوشیمیایی و تغییرات میزان متابولیت‌های ثانویه و آنزیم‌ها

میزان رنگدانه‌ها: در زمان تلقیح قارچ عامل بیماری (اولین زمان نمونه‌برداری) در گیاهان شاهد سالم و آلوده مقدار برابری در میزان رنگدانه‌ها مشاهده شد. اما کاهش مقدار کلروفیل بر اثر مایه‌زنی بیمارگر در مقایسه با شاهد سالم در زمان‌های نمونه‌برداری مشاهده گردید. در شاهد سالم با گذر زمان میزان هر سه نوع کلروفیل و کارتنوئید افزایش یافت که به دلیل ادامه روند رشد و تکامل در گیاه می باشد اما در شاهد آلوده با گذشت زمان میزان آن‌ها کاهش پیدا کرد که دلیل این امر گسترش بیماری در گیاه است. در گیاهان بیمار تیمار شده با سیلیکات سدیم، میزان این پارامترها نسبت به شاهد بیمار در تمامی غلظت‌ها و زمان‌های نمونه‌برداری (غیر از زمان تلقیح) بیشتر بود و تفاوت معنی‌داری با یکدیگر داشتند. در تیمار با غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم در حضور بیمارگر با افزایش غلظت سیلیکات سدیم با گذشت زمان مانع از کاهش میزان رنگدانه‌ها می شود و در مواردی افزایش میزان آن‌ها مشاهده گردید (جدول ۳)

میزان کلروفیل کل در گیاهان تیمار در حضور بیمارگر به همراه غلظت‌های ۴- میلی‌مولار سیلیکات سدیم در زمان‌های ۷۲ و ۹۶ ساعت نمونه‌برداری نسبت به شاهد سالم به شکل معنی‌داری کاهش داشت. همین روند در مورد کلروفیل a، کلروفیل b و کارتنوئید در غلظت ۴ میلی‌مولار و زمان ۹۶ ساعت مشاهده شد. در تیمار با غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم در حضور بیمارگر با افزایش غلظت سیلیکات سدیم با گذشت زمان مانع از کاهش میزان رنگدانه‌ها

می‌شود و در مواردی افزایش میزان آن‌ها مشاهده شد (جدول ۳).
بررسی میزان ترکیبات فنلی (ترکیبات فنلی کل، فلاونوئیدها و آنتوسیانین): اثرات متقابل زمان و غلظت سیلیکات سدیم بر میزان تولید این سه ترکیب در گیاه نشان داده شده است (جدول ۳).
فنل: بین تیمارهای مختلف، بین روزهای نمونه‌برداری و اثر متقابل آنها از نظر مقدار ترکیبات فنلی کل در برگ‌ها تفاوت معنی‌دار در سطح ۵٪ وجود داشت. میزان ترکیبات فنلی در گیاهان تیمار شده با سیلیکات سدیم بطور معنی‌داری بیشتر از میزان آن در شاهد آلوده و سالم بود اما بیشترین مقدار آن در غلظت ۴ میلی‌مولار در تمامی زمان‌ها گزارش شد. مقدار این ترکیبات در شاهد آلوده با گذشت ۴۸ ساعت از زمان تلقیح نسبت به شاهد سالم افزایش معنی‌داری نشان داد. بیشترین تجمع ترکیبات فنلی در شاهد آلوده، در روز چهارم بود. در تمام زمان‌های نمونه‌برداری (غیر از زمان تلقیح) میزان ترکیبات فنلی در شاهد آلوده بیشتر از شاهد سالم بود و اختلاف معنی‌داری مشاهده شد. در تمام گیاهان بیمار همراه با سیلیکات سدیم با گذر زمان تا ۷۲ ساعت بعد از تلقیح، مقدار این ترکیبات افزایش یافت و اما در زمان ۹۶ ساعت کاهش نسبت به زمان قبلی دیده شد.
فلاونوئید: بیشترین تجمع فلاونوئیدها در شاهد آلوده، در روز سوم و در گیاهان آلوده همراه با سیلیکات سدیم در روز چهارم بعد از تلقیح بیمارگر بود. افزایش غلظت سیلیکات سدیم تاثیری در تجمع فلاونوئید در زمان‌های ابتدایی بعد از تلقیح نداشت، تنها با گذشت ۹۶ ساعت از تلقیح میزان فلاونوئید با افزایش غلظت تیمار تا ۴ میلی‌مولار افزایش یافت که میزان فلاونوئید در هر غلظت پس از ۹۶ ساعت نسبت به ۷۲ ساعت اختلاف معناداری نشان داد (جدول ۳).

اختلاف معنی‌دار وجود داشت (جدول ۳). بالاترین میزان پرولین در تیمار سیلیکات سدیم ۴ میلی‌مولار و ۹۶ ساعت بعد از تلقیح قارچ عامل بیماری گزارش شد. پرولین در همه تیمارها جز تیمار شاهد سالم، ۴۸ ساعت پس از تلقیح قارچ عامل بیماری افزایش یافت اما تنها در غلظت ۲ و ۴ میلی‌مولار این افزایش معنی‌دار بود. میزان پرولین در گیاهان تیمار شده با سیلیکات سدیم بطور معنی‌داری بیشتر از میزان آن در شاهد آلوده و سالم بود.

آنتوسیانین: نتایج نشان داد که بیشترین مقدار آنتوسیانین در زمان ۹۶ ساعت بعد از تلقیح قارچ و غلظت ۴ میلی‌مولار بوده است. غلظت‌های مختلف در زمان‌های مختلف اختلاف معنی‌داری داشتند (جدول ۳).

پرولین: نتایج ارزیابی مقدار پرولین در بوته‌های آلوده خیار تیمار شده با غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم نشان داد که بین تیمارها و نیز فواصل زمانی نمونه‌برداری و میزان پرولین در سطح ۵ درصد

جدول ۳- مقایسه میانگین اثرات غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم برصفت‌های فیزیولوژیک در زمان‌های مختلف نمونه‌برداری
Figure 3- Comparison of mean effects of different concentrations of sodium silicate on physiological characteristics at different sampling times

Treatment	زمان Time (h)	کلروفیل a Chlorophyll a (mg g-1 F.w)	کلروفیل b Chlorophyll b (mg g-1 F.w)	کلروفیل کل Total Chlorophyll (mg g-1 F.w)	کارتنوئید Carotenoid (mg g-1 F.w)	آنتوسیانین Anthocyanin ($\mu\text{mol g-1}$ F.w.)	پرولین Prolin ($\mu\text{mol g-1}$ F.w.)	فنل Phenol (mg g-1 F.w)	فلاونوئید Flavonoid (mg g-1 F.w)
شاهد سالم Healthy control	0	0.98900g	0.41300fge	1.4030ehfg	0.46867fg	3.3630p	2.42000jhi	0.24500l	1.6507gfe
	48	1.15233c	0.41767fde	1.5700ecd	0.46667hg	3.5753n	2.40000j	0.25633l	1.5950gfh
	72	1.25833b	0.42967cb	2.3550b	0.48233cd	3.5857n	2.44967h	0.27900lk	1.6340gf
	96	1.33033a	0.44233a	2.7733a	0.55433a	3.6863m	2.41000ji	0.30167jk	1.3063i
شاهد بیمار Infected control	0	0.98700g	0.41200fge	1.3993ehfg	0.45933i	3.4540 o	2.43967hi	0.26767lk	1.6010gfh
	48	0.88667h	0.40067h	1.2877hfg	0.43067j	4.2723k	2.44967h	0.59533i	1.6787fe
	72	0.86067h	0.37100i	1.2323hg	0.42800jk	4.8077i	2.49933g	0.80467h	1.9173b
	96	0.85500h	0.35167j	1.2073h	0.42367k	5.3027g	2.50900g	1.08733f	1.8620bc
Si(1mM)	0	0.99233g	0.42967cb	1.4227ehfg	0.47900ed	3.6460mn	2.55900efd	0.27900lk	1.5453h
	48	0.96400g	0.42667cd	1.3917ehfg	0.46067hi	4.4943j	2.56900ecd	1.03633g	1.7230de
	72	0.95533g	0.41033fg	1.3660ehfg	0.45900i	4.7673i	2.50933g	1.38667d	1.6507gfe
	96	1.09967ed	0.40733gh	1.5077ecfd	0.46700hg	5.5147f	2.54900ef	1.26767e	1.9007b
Si(2mM)	0	0.99600g	0.43867ab	1.4350ehfdg	0.46033hi	3.9087l	2.57900ecd	0.31867j	1.7783dc
	48	1.04267f	0.42000de	1.4630ecfdg	0.46100hi	5.1307h	2.67900b	1.05333fg	1.6563fe
	72	1.08133fed	0.41667fe	1.4987ecfd	0.47433ef	5.8077e	2.52900fg	1.56733b	1.5673gh
	96	1.07967fe	0.41300fge	1.4930ecfd	0.48567cd	6.6663c	2.67900b	1.35833d	2.1897a
Si(4mM)	0	1.12667cd	0.44367a	1.5710ecd	0.47900ed	4.4337j	2.59900c	0.32433j	1.7330de
	48	1.16400c	0.43500cab	1.5990ecd	0.48667c	6.1103d	2.82900a	1.23400e	1.6340gf
	72	1.25000b	0.43033cb	1.6807cd	0.48067ecd	6.9490b	2.58933cd	1.63500a	1.5177h
	96	1.27000b	0.43167cb	1.7023c	0.50667b	8.2117a	2.83900a	1.52200c	2.2063a
LSD (P =0/05)		0.0456	0.009	0.2528	0.0069	0.0877	0.0358	0.0373	0.087

میزان تغییرات برای غلظت ۴ میلی‌مولار روند افزایشی بیشتری داشته است. در تمام غلظت‌ها میزان پروتئین کل مربوط به نمونه‌های شاهد سالم و آلوده کمتر از تیمارهای مربوط به کاربرد سیلیکات سدیم مشاهده گردید. با افزایش غلظت سیلیکات سدیم در تمام زمان‌های نمونه‌برداری میزان پروتئین بیشتری در گیاهان بیمار گزارش شد. در تحقیق حاضر افزایش میزان پروتئین در گیاهان بیمار نسبت به شاهد سالم مشاهده شد.

بررسی میزان پروتئین کل و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در گیاهان تیمار شده با غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم نتایج ارزیابی میزان پروتئین کل و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در جدول ۴ آمده است.

پروتئین کل: بیشترین مقدار پروتئین کل در گیاهان بیماری که با سیلیکات سدیم تلقیح شده بودند در غلظت ۴ میلی‌مولار و در ۹۶ ساعت پس از تلقیح عامل بیماریزا بود، ولی در تمام بازه‌های زمانی

نمونه‌هایی که فقط با عامل بیماری‌زا مایه‌کوبی شده بودند پایین‌تر از نمونه‌هایی که هم با سیلیکات سدیم و هم با بیمارگر تلقیح شده بودند است. با افزایش غلظت تیمار و دفعات نمونه‌برداری مقدار این آنزیم نیز افزایش می‌یابد.

بحث

تنوع بالای مسیر پاسخ‌های دفاعی گیاهان در برابر عوامل بیماری‌زا و پیچیدگی و ابهامات جنبه‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی دفاع گیاهان باعث شده است که همچنان بسیاری از زوایای پاسخ‌های دفاعی گیاهان و مسیرهای مستقیم آن ناشناخته باقی بماند. بنابراین القا مقاومت به عنوان یک تکنولوژی جدید جهت کنترل بیماری‌های گیاهی جایگاه خود را پیدا کرده و تاثیر آن در آزمایشگاه و برخی مزارع به اثبات رسیده است. سیستم یک پارچه دفاعی توسط تحریک همزمان چندین آنزیم دفاعی توسط تحریک کننده‌های به کاررفته آغاز می‌شود. در ارتباط با کاهش و افزایش این ترکیبات در میزبان‌ها نتایج متفاوتی از تحقیقات مختلف به دست آمده است که این می‌تواند ناشی از طبیعت و نحوه تحریک متفاوت سیستم‌های دفاعی میزبان به وسیله عوامل القا کننده مقاومت باشد (*Agrawal et al., 2002*). در این تحقیق نقش سیلیکات سدیم به عنوان یک محرک خارجی در القا مقاومت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی ساقه و ریشه مورد بررسی قرار گرفت. رنگدانه‌ها، ترکیبات فنلی، پرولین و آنزیم‌های دفاعی در طول فعل و انفعالات میزبان-بیمارگر دستخوش تغییرات شده و این مقاومت سیستمیک گیاه را در بر خواهد داشت. نتایج این تحقیق نشان داد که سیلیکات سدیم دارای اثرات ضد قارچی مستقیمی در محیط کشت بوده است که با نتایج مطالعات قبلی مطابقت دارد (*Shen et al., 2010*). کاهش شدت بیماری در گیاهان تیمار شده با سیلیکات سدیم در گلخانه می‌تواند به علت رسوب سیلیسیوم در دیواره سلول‌های اپیدرمی (*Shahrtash, 2018*) یا به دلیل خاصیت ضد میکروبی روی بیمارگر و یا فعال شدن مکانیسم‌های دفاعی وابسته به پروتئین‌های بیماری‌زایی در گیاه باشد. تیمار گیاه سالم و آلوده با سیلیکون رشد گیاه خیار را بهبود می‌بخشد. بهبود رشد گیاه به توانایی یون‌های سیلیسیوم در متعادل کردن جذب، افزایش انتقال و پخش مواد غذایی بر می‌گردد (*Marschner et al., 1990*). در تحقیق حاضر کاهش در میزان رنگدانه‌های فتوسنتزی و افزایش در ترکیبات فنلی، پرولین و آنزیم‌های دفاعی در گیاهان بیمار نسبت به گیاهان سالم مشاهده شد. کاهش مشاهده شده در میزان کلروفیل و کارتنوئید گیاهان خیار بیمار احتمالاً به علت صدمه به ساختارهای غشایی مانند غشای تیلاکوئیدی و تغییر در بیان پروتئین‌های متصل به کلروفیل است (*Bonfig et al., 2006*). در شرایط تنش، غلظت تنظیم کننده‌های رشد مانند اسید آبسسیک و

فعالیت آنزیم گایاکول پراکسیداز: فعالیت این آنزیم در حضور بیمارگر نسبت به گیاهان سالم افزایش یافته بود. در حالی که فعالیت پراکسیداز در نمونه‌هایی که فقط با عامل بیماری‌زا مایه‌کوبی شده بودند پایین‌تر از نمونه‌هایی که هم با سیلیکات سدیم و هم با بیمارگر تلقیح شده بودند است. با افزایش غلظت سیلیکات سدیم فعالیت پراکسیداز در تمام تیمارهای آزمایش افزایش یافت. فعالیت پراکسیداز در تیمارهایی که سیلیکات سدیم دریافت کرده بودند به تدریج با گذشت زمان افزایش یافت و به بالاترین سطح خود در ۷۲ ساعت پس از تلقیح رسید. تنها در تیمار ۴ میلی‌مولار سیلیکات سدیم حداکثر مقدار فعالیت پراکسیداز در ۹۶ ساعت بعد از تلقیح عامل بیماری‌زا مشاهده شد.

فعالیت آنزیم پلی فنل اکسیداز: بیشترین مقدار آنزیم پلی فنل اکسیداز در گیاهان بیماری که با سیلیکات سدیم تلقیح شده بودند در غلظت ۴ میلی‌مولار و در ۹۶ ساعت پس از تلقیح عامل بیماری‌زا بود. ولی در تمام بازه‌های زمانی میزان تغییرات برای غلظت ۴ میلی‌مولار روند افزایشی بیشتری داشته است. در تمام غلظت‌ها میزان آنزیم پلی فنل اکسیداز مربوط به نمونه‌های شاهد سالم و آلوده کمتر از تیمارهای مربوط به کاربرد سیلیکات سدیم در حضور بیمارگر مشاهده گردید. با افزایش غلظت سیلیکات سدیم در تمام زمان‌های نمونه‌برداری میزان آنزیم پلی فنل اکسیداز بیشتری در گیاهان بیمار گزارش شد.

فعالیت آنزیم فنیل آلانین آمونیا لایز: میزان فعالیت این آنزیم در شاهد آلوده بیشتر از شاهد سالم مشاهده شد. در گیاهان بیمار با گذشت زمان و پیشرفت بیماری مقدار این آنزیم زیاد می‌شود. در زمان‌های ۴۸ و ۷۲ ساعت با افزایش غلظت سیلیکات سدیم فعالیت آن افزایش می‌یابد اما در زمان ۹۶ ساعت با افزایش غلظت الیسیتور مقدار آنزیم کاهش می‌یابد. با افزایش رسوب مواد فنلی و لیگنین در دیواره سلولی گیاه، تولید این مواد به دلیل عدم توسعه این بیماری و عدم ایجاد سیگنال‌های محرک بعد از روز سوم کاهش می‌یابد و این کاهش بیانگر این است که محدود شدن عامل بیماری سبب عدم تحریک فعالیت‌های دفاعی شده است.

فعالیت آنزیم کاتالاز: تغییر فعالیت این آنزیم در تمام تیمارها در نمونه‌برداری‌های مختلف از روند مشخص کاهشی یا افزایشی پیروی نمی‌کند و دارای نوسان است اما بعد از گذشت ۹۶ ساعت از تلقیح عامل بیماری‌زا به حداکثر مقدار خود در تمامی تیمارهای آزمایشی رسید. بیشترین مقدار این آنزیم در تمامی زمان‌های نمونه‌برداری در غلظت ۴ میلی‌مولار مشاهده شد. بین شاهد سالم و آلوده تفاوت معنی‌داری در مقدار آنزیم مشاهده نشد.

فعالیت آنزیم آسکوربات پراکسیداز: فعالیت این آنزیم در حضور بیمارگر تنها بعد از گذشت ۹۶ ساعت از تلقیح عامل بیماری‌زا نسبت به گیاهان سالم افزایش یافته بود. در حالی که فعالیت این آنزیم در

گیاهان بیمار مشاهده شد که افزایش میزان کلروفیل و کارتنوئید در گیاهان تیمار شده با یون سیلیسیوم بخصوص همراه بیمارگر ممکن است به علت رسوب سیلیکون در دیواره‌ی سلول‌ها و استحکام بیشتر سلول‌ها، قرار گیری بهتر برگ‌ها در برابر نور و افزایش دریافت نور در واحد سطح، دوام سطح برگ و حفظ کلروفیل برگ باشد.

اتیلن افزایش می‌یابد که تحریک کننده آنزیم کلروفیلاز هستند و به این ترتیب کلروفیل تحت تأثیر این آنزیم تجزیه می‌شود (Orabi *et al.*, 2010). افزایش سایر شاخص‌ها در گیاهان بیمار به علت نقش آن‌ها در ایجاد مقاومت در گیاهان است. در گیاهان بیمار تیمار شده با سیلیکات سدیم افزایش در میزان رنگدانه‌های فتوسنتزی نسبت به

جدول ۴- مقایسه میانگین اثرات غلظت‌های مختلف سیلیکات سدیم بر پروتئین و آنزیم‌های اکسیدانی در زمان‌های مختلف نمونه‌برداری
Figure 4- Comparison of mean effects of different concentrations of sodium silicate on protein and oxidative enzymes at different sampling times

Treatment	زمان Time (h)	پروتئین کل Total Protein (mg g-1 F.w)	پلی فنل اکسیداز PPo (unit/min/mg protein)	گایاکول پراکسیداز GPX ($\mu\text{m min}^{-1} \text{g}^{-1} \text{FM}$)	آسکوربات پراکسیداز APX ($\mu\text{m min}^{-1} \text{g}^{-1} \text{FM}$)	کاتالاز CAT ($\mu\text{mol min}^{-1} \text{mg protein}^{-1}$)	فنیل آلانین آمونیا لیاز PAL (unit/mg protein)
شاهد سالم Healthy control	0	0.98900n	17.147kl	0.88000m	0.32267jk	3.5360i	12.713l
	48	0.96067n	18.170k	0.94667lk	0.36833fe	3.7967gh	12.627l
	72	1.09400ml	18.003kl	0.98400jk	0.38567d	3.8093gh	15.917jki
	96	1.16400k	19.350j	1.06400hi	0.33167jki	3.8027gh	14.997k
شاهد بیمار Infected control	0	1.06567m	17.790kl	0.88533m	0.31867k	3.7453gh	13.287l
	48	1.12900kl	22.573i	1.10667h	0.33300jki	3.7070ih	15.743jk
	72	1.16900k	26.770h	1.25600g	0.36433fg	3.7623gh	16.837jhi
	96	1.35733j	31.017g	1.36267f	0.35033hg	3.8817gh	16.837jhi
Si(1mM)	0	1.65233i	17.037l	1.01333ji	0.33233jki	3.9140g	15.563k
	48	1.67067ih	26.233h	1.33333f	0.32767jki	4.3050fe	16.883hi
	72	1.74733g	32.307f	1.56533d	0.33600jhi	4.3390fe	19.293ef
	96	1.71733gh	37.737e	1.47467e	0.36833fe	4.2177f	20.697cd
Si(2mM)	0	1.62233i	17.900kl	1.07800hi	0.34167hi	4.5550dc	17.627hg
	48	1.84900f	31.610fg	1.36533f	0.33533jhi	4.4763de	19.820ed
	72	2.00233e	37.738e	1.74400c	0.38100de	4.2753fe	22.147b
	96	2.05567d	42.900c	1.72533c	0.41333c	4.7390bc	20.170eccd
Si(4mM)	0	1.83567f	19.563j	1.30933fg	0.40700c	4.8050b	18.020g
	48	2.22067c	39.510d	1.33333f	0.41200c	5.1897a	20.960c
	72	2.47067b	47.147b	1.85067b	0.48733b	4.6940bc	24.863a
	96	2.81567a	54.563a	2.10133a	0.5493a	5.1983a	19.160ef
LSD (P=0/05)		0.0511	1.0689	0.0652	0.0153	0.205	1.1001

فنیل پروپانوئید سنتز می‌شود. تغییر در مسیر سنتز این ترکیب نیز در طی پیش تیمار سیلیکات سدیم می‌تواند یکی از دلایل تغییر در مقدار ترکیبات فنلی باشد. فنل‌ها دارای اثرات ضد میکروبی هستند و در فرایند چوبی شدن، ساخت فیتوآلکسین‌ها، پیش ماده پلیمرهای ساختاری و یا مولکول‌های علامت دهنده نقش دارند (Alonso-Villaverde *et al.*, 2011). در گیاهان پیش از آنکه سیستم آنزیمی وارد عمل شود، فلاونوئیدها دست به کار شده و به عنوان یک آنتی اکسیدان قوی به طور مستقیم در پاکسازی گونه‌های فعال اکسیژن عمل می‌کند. خواص آنتی اکسیدانی فلاونوئیدها به اثر بازدارندگی

در این پژوهش در گیاهان بیمار در حضور سیلیکات سدیم مقادیر رنگدانه‌ها، آنتوسیانین، فنل، فلاونوئید، پرولین، پروتئین و فعالیت آنزیم‌های اکسیدانی به شکل معنی‌داری نسبت به شاهد آلوده افزایش یافته است. در گیاهان بیمار همراه با سیلیکات سدیم کاهش فنل در روز چهارم بعد از تلقیح (بعد از روند افزایش تا روز سوم) دیده شد. دلیل این امر را می‌توان رسوب مواد فنلی و لیگنین در دیواره‌ی سلولی گیاه دانست، در نتیجه تولید مواد فنلی به دلیل عدم توسعه قارچ و عدم ایجاد سیگنال‌های محرک بعد از روز سوم کاهش می‌یابد. از طرف دیگر لیگنین نیز به عنوان یکی از ترکیبات فنلی در مسیر

آنتی اکسیدانی است که پراکسید هیدروژن را به آب و اکسیژن تبدیل می‌کند بنابراین گیاه را در برابر پراکسیداسیون لیپیدی سیستم‌های غشایی و آسیب‌های اکسیداتیو در حمله بیمارگرها محافظت می‌نماید (Mittler, 2002). در نتیجه فعالیت آنزیم PAL دو مسیر بیوسنتزی فعال می‌شود که یکی از این مسیرها مربوط به سنتز SA است. این هورمون در مراحل آغازین مسیر فنیل پروپانوئید ساخته می‌شود و باعث فعال شدن مسیر SAR و القای مقاومت اکسایبی سیستمیک در گیاه خواهد شد (Chen et al., 2009). فنیل آلانین آمونیلایز در واقع یک آنزیم کلیدی در متابولیسم فنیل پروپانوئید است و منجر به تولید متابولیت‌های ثانویه مانند لیگنین، فیتوالکسین‌ها و فلاونوئیدها می‌گردد (Campos et al., 2003). بنابراین، افزایش میزان ترکیبات فنلی کل، فلاونوئیدها و آنتوسیانین‌ها می‌تواند به افزایش میزان فعالیت PAL مربوط باشد. افزایش در میزان این آنزیم در گیاهان بیمار همراه با سیلیکات سدیم بیشتر از گیاهان سالم و آلوده گزارش شد. نکته قابل بحث در اینجا این است که کاهش فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی در بعضی زمان‌ها ممکن است نتیجه‌ای از غیر فعال شدن آنزیم، از طریق مولکول‌های تاثیر گذار مرتبط با تنش باشد. از طرفی احتمال دارد که کاهش فعالیت این آنزیم‌ها به دلیل نیاز کمتر سلول‌ها برای متابولیسم آنتی اکسیداتیو پس از اعمال تیمار با سیلیکات سدیم باشد. همچنین تغییرات القا شده در فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی به شدت و مدت تیمار و همچنین گونه و سن گیاه وابسته می‌باشد. ممکن است سیلیکات سدیم به طور مستقیم در از بین بردن رادیکال‌های آزاد نقش داشته باشد و با پاکسازی این گونه‌های فعال، از افزایش فعالیت آنزیم جلوگیری کند. از صفات فیزیولوژیکی می‌توان نتیجه گرفت که صفات آنتی اکسیدانی غیر آنزیمی توانسته‌اند به عنوان اولین سد دفاعی خسارات اکسیداتیو را کاهش و نیاز سلول را به منظور متابولیسم آنتی اکسیداتیو کاهش دهد. کاهش میزان آنزیم‌های آنتی اکسیدانی به واسطه افزایش میزان فلاونوئید (Sangtarash et al., 2009) و پرولین (Trovato et al., 2008) در گزارشات به اثبات رسیده است.

آن‌ها در تنفس میتوکندریایی مربوط می‌شود (Sangtarash et al., 2009) و به طور غیر مستقیم به وسیله شلاته کردن آهن مانع تنش اکسیداتیو می‌شوند (Seyoum et al., 2006). میزان آنتوسیانین در گیاهان آلوده به بیمارگر نسبت به شاهد سالم افزایش یافت که این افزایش ناشی از صدمه اکسیداتیو ناشی از این تنش زیستی است. آنتوسیانین به عنوان جارو کننده‌ی گونه‌های فعال اکسیژن به وجود آمده، عمل می‌کند (Apel and Hirt, 2004). پرولین اسیدآمینه آنتی اکسیدانی است که در پاسخ به تنش، به عنوان یک اسمولیت در نفوذپذیری غشای ریشه، تثبیت پروتئین و مهار پراکسیداسیون چربی عمل می‌کند (Berbara and García, 2014). اسیدآمینه پرولین در تشکیل ساختار ثانویه برخی پروتئین‌ها از جمله پروتئین‌های مرتبط با بیماری‌زایی موثر است. برگ‌های خیار آلوده شده به قارچ در حضور یون سیلیسیوم با افزایش مقدار پرولین مقاومت بیشتری کسب می‌کنند (Kauss et al., 2003). گلیکوپروتئین‌های سرشار از هیدروکسی پرولین موجود در دیواره سلولی گیاه در یک فرایند مقاومتی غیرمحلول می‌گردند. ضخیم شدن دیواره سلولی مانع از نفوذ عوامل بیماری‌زا به گیاه می‌شود. افزایش میزان پروتئین در گیاهان بیمار ممکن است به علت پاسخی باشد که گیاه با افزایش بیان ژن و تولید پروتئین‌های بیشتری مرتبط با بیماری‌زایی به حمله بیمارگرها پاسخ می‌دهند. گسترش بیماری در حضور سیلیکات سدیم با فعالیت بیشتر پلی فنل اکسیدازها (سبب اکسیداسیون دی هیدروکسی فنل‌ها به کینون‌ها که برای عوامل بیماری‌زا سمی تر هستند) متوقف می‌شود (Mayer and Harel, 1979). افزایش فعالیت آنزیمی پراکسیداز در کاهش شدت بیماری‌هایی مانند پژمردگی فوزاریومی هندوانه و پوسیدگی قهوه‌ای نخود گزارش شده است (Ma et al., 2012; 2013). آسکوربات پراکسیداز با جمع‌آوری پراکسید هیدروژن از کلروپلاست یا سیتوزول، می‌تواند سطح تنش‌های اکسیداتیو را کاهش دهد. آنزیم آسکوربات پراکسیداز نقش مهمی در فعالیت روزنه‌ها از طریق تنظیم غلظت H₂O₂ در سلول گیاهان تحت تنش دارند و در گیاهان بیمار با حضور سیلیکات سدیم فعالیت بالاتری را دارد (Chen and Gallie, 2004). کاتالاز

منابع

1. Agrawal, A.A., Tuzun, S., & Bent, E. (2002). Maternal effects associated with herbivory: mechanisms and consequences of transgenerational induced plant resistance. *Ecology* 83: 3408-3415. [https://doi.org/10.1890/0012-9658\(2002\)083\[3408:HAMEMA\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1890/0012-9658(2002)083[3408:HAMEMA]2.0.CO;2).
2. Alonso-Villaverde, V., Voinesco, F., Viret, O., Spring, J., & Gindro, K. (2011). The effectiveness of stilbenes in resistant Vitaceae: ultrastructural and biochemical events during *Plasmopara viticola*. *Physiology and Biochemistry* 49: 265-274. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2010.12.010>.
3. Apel, A., & Hirt, H. (2004). Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction. *Annual Review Plant Biology* 55: 373-99. <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.55.031903.141701>.
4. Arnon, A.N. (1967). Method of extraction of chlorophyll in the plants. *Agronomy Journal* 23: 112- 121.
5. Bates, L.S., Walderen, R.D., & Taere, I.D. (1973). Rapid determination of free proline for water stress studies.

- Plant and Soil* 39: 205-207. <https://doi.org/10.1007/BF00018060>.
6. Beers, G.R., & Sizer, I.W. (1952). A spectrophotometric method for measuring the breakdown of hydrogen peroxide by catalase. *Biological Chemistry* 195(1): 133-140.
 7. Benhamou, N., & Blanger, R.R. (1998). Benzothiadiazole-Mediated induced resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* in tomato. *Plant Physiology* 118: 1203-1212. <https://doi.org/10.1104%2Fpp.118.4.1203>.
 8. Berbara, R.L., & García, A.C. (2014). Humic substances and plant defense metabolism. *Physiological Mechanisms and Adaptation Strategies in Plants under Changing Environment* 1: 297-319. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-8591-9_11.
 9. Bonfig, K.B., Schreiber, U., Gabler, A., Roitsch, T., & Berge S. (2006). Infection with virulent and avirulent *P. syringae* strains differentially affects photosynthesis and sink metabolism in *Arabidopsis* leaves. *Planta* 225: 1-12. <https://doi.org/10.1007/s00425-006-0303-3>.
 10. Bradford, M.M. (1976). A rapid and sensitive method for the quantification of microgram quantities of protein utilising the principal of protein - dye binding. *Analytical Biochemistry* 72: 248-254. <https://doi.org/10.1006/abio.1976.9999>.
 11. Bybordi, A., Saadat, A., & Zargaripour, P. (2018). The effect of zeolite, selenium and silicon on qualitative and quantitative traits of onion grown under salinity conditions. *Archives of Agronomy and Soil Science* 64(4). 520-530. <https://doi.org/10.1080/03650340.2017.1373278>.
 12. Cameron, K.D., Teece, M.A., Bevilacqua, E., & Smart, L.B. (2002). Diversity of cuticular wax among *Salix* species and *Populus* species hybrids. *Journal of Phytochemistry* 60: 715-72. <https://doi.org/10.1016/S0031-9422%2802%2900198-X>.
 13. Campos, A.D., Ferreira, A.G., & Vozari Hampe, M.M. (2003). Induction of chalcone synthase and phenylalanine ammonia-lyase by salicylic acid and *Colletotrichum lindemuthianum* in common bean. *Brazilian Journal of Plant Physiology* 15: 129-134. <https://doi.org/10.1590/S1677-04202003000300001>.
 14. Chen, C., Zheng, Z., Huang, J., Lai, Z., & Fan, B. (2009). Biosynthesis of salicylic acid in plants. *Plant Signaling & Behavior* 4: 493-496. <https://doi.org/10.4161%2Fpsb.4.6.8392>.
 15. Chen, Z., & Gallie, D.R. (2004). The ascorbic acid redox state controls guard cell signaling and stomata movement. *The Plant Cell* 16: 1143-1162. <https://doi.org/10.1105%2Ftpc.021584>.
 16. Chérif, M., Asselin, A., & Bélanger, R.R. (1994). Defense responses induced by soluble silicon in cucumber roots infected by *Pythium* spp. *Molecular Plant Pathology* 236-242. <https://doi.org/10.1094/Phyto-84-236>.
 17. Eifediyi, E.K., & Remison, S.U. (2010). Growth and yield of cucumber (*Cucumis sativum* L.) influenced by farm yard manure and inorganic fertilizer. *Journal of Plant Breeding and Crop Science* 2: 216-220.
 18. Epstein, E. (1994). The anomaly of silicon in plant biology. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 91: 1. 11-17. <https://doi.org/10.1073/pnas.91.1.11>.
 19. Etebarian, H.R. (2012). *Diseases of vegetable and cucurbit and their control*. University of Tehran press. 600 pp.
 20. Fielding, J.L., & Hall, J.L. (1978). A Biochemical and Cytochemical Study of Peroxidase Activity in Roots of *Pisum sativum* II. Distribution of enzymes in relation to root development. *Journal of Experimental Botany* 29(4): 983-991. <https://doi.org/10.1093/jxb/29.4.983>.
 21. Janovitz-Klapp, A.H., Richard, F.C., Goupy, P.M., & Nicolas, J.J. (1990). Inhibition studies on apple polyphenol oxidase. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 38: 926-931. <https://doi.org/10.1021/jf00094a002>.
 22. Justyna, P.G., & Ewa, K. (2013). Induction of resistance against pathogens by β -aminobutyric acid. *Acta Physiologiae Plantarum* 35: 1735-1748. <https://doi.org/10.1007/s11738-013-1215-z>.
 23. Kauss, H., Seehaus, K., Franke, R., Gilbert, S., Dietrich, R., & Kröger, N. (2003). Silica deposition by a strongly cationic proline-rich protein from systemically resistant cucumber plants. *The Plant Journal : for Cell and Molecular Biology* 33(1):87-95. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-313X.2003.01606.x>.
 24. Kaya, C., Tuna, L., & Higgs, D. (2006). Effect of silicon on plant growth and mineral nutrition of maize grown under water-stress conditions. *Journal of Plant Nutrition* 29: 1469-1480. <https://doi.org/10.1080/01904160600837238>.
 25. Khan, Sh., Bagwan, N.B., Iqbal, M.A., & Tamboli, R.R. (2011). Mass Multiplication and shelf life in liquid fermentation final product of *Trichoderma viride* in different formulations. *Advances in BioResearch* 2(1): 178-182.
 26. Krizek, D.T., Kramer, G.F., Upadyaya, A., & Mirecki, R.M. (1993). UV-B response of cucumber seedling grown under metal halide and high pressure sodium/deluxe lamps. *Plant Physiology* 88: 350-358. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.1993.tb05509.x>.
 27. Ma, Z., Yang, L., Yan, H., Kennedy, J.F., & Meng, X. (2013). Chitosan and oligochitosan enhance the resistance of peach fruit to brown rot. *Carbohydrate Polymers* 94: 272-277. <https://doi.org/10.1016/j.carbpol.2013.01.012>.
 28. Madadkhan, E., Lotfi, M., Nabipour, A., Rahmanpour, S., Banihashemi, Z., & Shoorooei, M. (2012). Enzymatic activities in roots of melon genotypes infected with *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race1. *Scientia Horticulturae* 135: 171-176. <http://dx.doi.org/10.1016/j.scienta.2011.11.020>.
 29. Marschner, H., Oberle, H., Cakmak, I., & Romheld, V. (1990). Growth enhancement by silicon in cucumber (*Cucumis sativus*) plants depends on imbalance in phosphorus and zinc supply. *Plant and Soil* 124: 211-219.

- <https://doi.org/10.1007/BF00009262>.
30. Mayer, A.M., & Harel, E. (1979). Polyphenol oxidase in plants. *Phytochemistry* 18: 193-215. [https://doi.org/10.1016/0031-9422\(79\)80057-6](https://doi.org/10.1016/0031-9422(79)80057-6).
 31. Mittler, R. (2002). Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends in Plant Science* 7:405-410. [https://doi.org/10.1016/s1360-1385\(02\)02312-9](https://doi.org/10.1016/s1360-1385(02)02312-9).
 32. Nakano, Y., & Asada, K. (1981). Hydrogen peroxide is scavenged by ascorbate-specific peroxidase in spinach chloroplasts. *Plant Cell Physiology* 22: 867-880. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.pcp.a076232>.
 33. Orabi, S.A., Salman, S.R., & Shalaby, M.A. (2010). Increasing resistance to oxidative damage in cucumber (*Cucumis sativus* L.) plants by exogenous application of salicylic acid and paclobutrazol. *Journal of Agricultural Sciences* 6(3): 252-259.
 34. Reuveni, R. (1995). *Biochemical marker of disease resistance*, In RP Singh. and US Singh (eds). Molecular methods in Plant Pathology. Boca Raton .CRC Press, Florida.
 35. Safdarpour, F., Khodakaramian, Gh., & Solimani Pari, M.J. (2013). Induction of systemic resistance against cucumber marginal leaf blight disease by using silicon application. *Plant Protection (Scientific Journal of Agriculture)* 36(1): 29-38 (In Persian with English abstract)
 36. Sahebani, N. (2004). *Interaction M. javanica with Fusarium oxysporum f. sp lycopersici and evaluation some defense biochemical mechanisms*. PhD thesis, University of Tehran, Tehran, Iran.
 37. Sangtarash, M.H., Qaderi, M.M., Chinnappa, C.C., & Reid, D.M. (2009). Carotenoid differential sensitivity of canola (*Brassica napus*) seedlings to ultraviolet-B radiation, water stress and abscisic acid. *Environmental and Experimental Botany* 66: 212-219. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2009.03.004>.
 38. Seevers, D.M., Daly, J.M., & Catedral, F.F. (1971). The role of peroxidase isozyme in resistance to wheat stem rust disease. *Journal of Plant Physiology* 48: 353-360. <https://doi.org/10.1104/2Fpp.48.3.353>.
 39. Seyoum, A., Asres, K., & El-Fiky, F.K. (2006). Structure– radical scavenging activity relationships of flavonoids. *Phytochemistry* 67: 2058-2070. <https://doi.org/10.1016/j.phytochem.2006.07.002>.
 40. Shahrtash, M. (2018). Silicon fertilization as a sustainable approach to disease management of agricultural crops. *Journal of Plant Protection Research* 58(4): 317–320. <https://doi.org/10.24425/jppr.2018.124645>.
 41. Shen, G.-H., Xue, Q.-H., Tang, M., Chen, Q., Wang, L.-N., Duan, C.-M., Xue, L., & Zhao, J. (2010). Inhibitory effects of potassium silicate on five soil-borne phytopathogenic fungi in vitro. *Journal of Plant Diseases and Protection* 117(4):180-184.
 42. Shen, X., Zhou, Y., Duan, L., Li, Zh., Eneji, E., & Li, J. (2010). Silicon effects on photosynthesis and antioxidant parameters of soybean seedlings under drought and ultraviolet-B radiation. *Journal of Plant Physiology* 67(15): 1248-52. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2010.04.011>.
 43. Tolaei, M. (2013). *The compendium of cucumber and tomato soil cultur in greenhous condition*. Ministry of Jihad-keshavarzi press, Tehran. 97 pp.
 44. Trovato, M., Mattioli, R., & Costantino, P. (2008). Multiple roles of proline in plant stress tolerance and development. *Rendiconti Lincei* 19: 325-346. <http://dx.doi.org/10.1007%2Fs12210-008-0022-8>.
 45. Vakalounakis, D.J. (1996). Root and stem rot of cucumber caused by *Fusarium oxysporum*.f.sp. *radicis-cucumerium* f. sp. nov. *Plant Disease* 80: 313-316. <https://doi.org/10.1094/PD-80-0313>.
 46. Van Loon, L.C., Bakker, P.A., & Pieters, C.M. (1998). Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. *Annual Review of Phytopathology* 36: 453-483. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.36.1.453>.
 47. Vlot, A.C., Fkhassig, D., & Park, S.W. (2008). Systemic acquired resistance: the elusive signal(s). *Current Opinion in Plant Biology* 11: 436-442. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2008.05.003>.
 48. Wagner, G.J. (1979). Content and vacuole/extra vacuole distribution of neutral sugars, free amino acids, and anthocyanins in protoplast. *Journal of Plant Physiology* 64: 88-93. <https://doi.org/10.1104/2Fpp.64.1.88>.
 49. Wang, M., Gao, L., Dong, S., Sun, Y., Shen, Q., & Guo, Sh. (2017). Role of Silicon on Plant–Pathogen Interactions. *Plant Science* 8: 701. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.00701>.
 50. Wang, Y., Hu, Y., Duan, Y., Feng, R., & Gong, H. (2016). Silicon reduces long-term cadmium toxicities in potted garlic plants. *Acta Physiology Plant* 38: 211-219.
 51. Yoshimura, K., Yabute, Y., Ishikawa, T., & Shigeoka, S. (2000). Expression of spinach ascorbate peroxidase isoenzymes in response to oxidative stresses. *Plant Physiology* 123: 223-233. <https://doi.org/10.1104/pp.123.1.223>.