

ارزیابی مقدماتی ژنوتیپ‌های گلرنگ (*Carthamus tinctorius* L.) نسبت به بیماری بوته‌میری فوزاریومی

بهرام شریف نبی^۱ و قدرت‌اله سعیدی^۲

چکیده

بوته‌میری گلرنگ یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گلرنگ در منطقه اصفهان است. هدف از این بررسی شناخت عامل بیماری‌زای بوته‌میری در منطقه اصفهان و ارزیابی مقدماتی مقاومت نسبی ژنوتیپ‌های مختلف گلرنگ به این بیماری بود. در این پژوهش با نمونه برداری از بوته‌های آلوده از مزارع گلرنگ در منطقه اصفهان، گونه‌های مختلف فوزاریوم جداسازی شده و برای اثبات بیماری‌زایی جدایه‌های قارچ، از دو روش آزمایشگاهی و گلخانه‌ای استفاده شد. در ضمن ۶۰ ژنوتیپ گلرنگ شامل لاین‌های اصلاحی انتخاب شده از توده‌های بومی مختلف و ژنوتیپ‌های خارجی به منظور بررسی عکس‌العمل آنها به بیماری در یک طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار در شرایط گلخانه مورد ارزیابی قرار گرفتند. آلودگی مصنوعی بوته‌ها از طریق تزریق سوسپانسیون اسپور قارچ عامل بیماری با غلظت 10^6 اسپور در هر میلی‌لیتر سوسپانسیون در قسمت پائین طوقه و در مرحله طویل شدن بوته‌ها (۸ هفته بعد از کاشت) انجام گردید و طول منطقه نکروزه شدن در طوقه گیاه و درصد مرگ و میر مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

نتایج آزمایش نشان داد که عامل بیماری بوته‌میری گلرنگ در منطقه اصفهان قارچ *Fusarium solani* بود و تفاوت معنی‌داری بین ژنوتیپ‌ها از لحاظ عکس‌العمل به بیماری وجود داشت. مقاوم‌ترین و حساس‌ترین ژنوتیپ به ترتیب لاین‌های اصلاحی IUTE14310 و IUTC121 با میانگین نکروزه شدن ۹/۶۷ و ۲۸/۳۳ میلی‌متر و میزان مرگ و میر ۳۲ و ۷۰٪ بودند. براساس میانگین نکروزه شدن و درصد مرگ و میر، ژنوتیپ‌ها به صورت معنی‌داری به ۵ گروه مشخص شامل مقاوم (۷ ژنوتیپ)، نسبتاً مقاوم (۱۹ ژنوتیپ)، متحمل (۲۹ ژنوتیپ)، نسبتاً حساس (۳ ژنوتیپ) و حساس (۲ ژنوتیپ) گروه‌بندی شدند. واریته‌های تجاری خارجی شامل AC Stirling و Saffire در گروه متحمل و AC Sunset در گروه نسبتاً مقاوم قرار داشتند. توده بومی کوسه که در منطقه اصفهان به طور وسیع کشت می‌گردد، جزء گروه ژنوتیپی حساس بود. ضرایب تنوع فنوتیپی (۲۳/۸۵٪) و ژنتیکی (۱۸/۳۲٪) و وراثت‌پذیری عمومی نسبتاً بالا (۵۹٪) برای نکروزه شدن و هم‌چنین ضرایب تنوع فنوتیپی (۲۵٪) و ژنتیکی (۲۱٪) و وراثت‌پذیری عمومی بالا (۷۳٪) برای میزان مرگ و میر نشان داد که تنوع ژنتیکی کافی برای مقاومت به بیماری وجود دارد و انتخاب برای ژنوتیپ‌های مقاوم به بیماری پوسیدگی ریشه فوزاریومی می‌تواند مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی: گلرنگ، بوته‌میری فوزاریومی، تحمل نسبی، ژنوتیپ

۱. استادیار گیاه‌پزشکی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه صنعتی اصفهان

۲. استادیار زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، دانشگاه صنعتی اصفهان

مقدمه

گلرنگ (*Carthamus tinctorius* L.) یکی از گیاهان دانه روغنی چند منظوره است که دانه آن دارای ۴۵-۲۵٪ روغن و ۲۴-۱۲٪ پروتئین می‌باشد. علاوه بر تولید روغن، کنجاله آن نیز نقش اساسی در جیره غذایی دام دارد. هم‌چنین رنگ‌ریزه‌های موجود در گل‌های آن دارای ارزش اقتصادی نسبتاً بالایی است. منشأ جغرافیایی و مراکز تنوع ژنتیکی گلرنگ را نواحی مدیترانه‌ای و منطقه خاورمیانه و حتی ایران می‌دانند (۸ و ۱۰). در مقایسه با سایر گیاهان دانه روغنی، این گیاه به لحاظ سازگاری بالا با شرایط محیطی منطقه، مقاومت به خشکی و نیاز آبی کمتر آن (۱۴) برای تأمین روغن خوراکی مورد نیاز کشور از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد. در سال‌های اخیر کشت گلرنگ در منطقه اصفهان به‌طور چشم‌گیر گسترش یافته است. متأسفانه گلرنگ در منطقه اصفهان به بیماری بوته میری حساس بوده ولی عامل یا عوامل آن در این منطقه دقیقاً مشخص نمی‌باشد. در کرج برای نخستین بار عامل بوته میری گلرنگ روی واریته فریو، قارچ *Phytophthora drechselri* گزارش شده است (۱). ارشاد (۲) قارچ‌های *Rhizoctonia solani* و *Fusarium oxysporum* را از دزفول و رامین اهواز به عنوان عوامل بیماری بوته میری گلرنگ معرفی نمود. در کشورهای دیگر نیز گونه‌های مختلف از جنس *Phytophthora sclerotiorum*، *Sclerotinia*، *Fusarium oxysporum* f. sp. *Verticillium albo-atrum* و *carthami* به‌عنوان عامل بوته میری گلرنگ ذکر شده است (۶). علی‌رغم این‌که در ایران عوامل بیماری بوته میری گلرنگ گونه‌های مختلف *Phytophthora*، *Fusarium*، *Rhizoctonia solani*، *Pythium ultimum* و *oxysporum* گزارش شده است (۲ و ۴)، ولی بررسی و تحقیقات چندانی در زمینه این بیماری صورت نگرفته و فقط یک فرم اختصاصی از *F. solani* روی گلرنگ معرفی شده است (۴).

تنش‌های زنده از جمله بیماری‌ها می‌توانند تولید محصولات گیاهی از جمله گلرنگ را محدود و یا کاهش دهند. گلرنگ

نسبت به بیماری پوسیدگی‌های ریشه و یا بیماری‌های قارچی برگ که در اثر افزایش رطوبت و آبیاری زیاد گسترش می‌یابند، بسیار حساس است. بیماری‌های پوسیدگی ریشه می‌تواند در کشت آبی گلرنگ خصوصاً مناطقی که از روش آبیاری غرقابی استفاده می‌نمایند، یک تهدید جدی محسوب شود (۸ و ۱۴) و وقوع و شدت آن با تنش‌های آبی افزایش می‌یابد. خسارت ناشی از بیماری بوته میری گلرنگ در منطقه حدود ۱۰٪ و یا بیشتر برآورد شده است (۳). در کشورهای دیگر میزان خسارت کمتر و حدود ۳٪ گزارش گردیده است (۱۴). یکی از مؤثرترین روش‌های کنترل بیماری و کاهش خسارت آن، استفاده از ارقام مقاوم به بیماری می‌باشد.

ارزیابی ژنوتیپ‌های گلرنگ برای مقاومت به بیماری‌ها (۵ و ۹) از جمله پوسیدگی ریشه ناشی از فیتوفترا (۵) مورد توجه محققین بوده است، به طوری‌که در بررسی‌های انجام شده بعضی از ژنوتیپ‌های ایرانی به‌عنوان لاین‌های مقاوم به بیماری پوسیدگی ریشه گزارش شده‌اند (۵). هم‌چنین برخی از لاین‌های مقاوم به بیماری پژمردگی فوزاریومی از خاورمیانه انتخاب و به‌عنوان منبع مقاومت در برنامه‌های به‌نژادی برای تولید ارقام مقاوم مورد استفاده قرار گرفته‌اند (۹). ژن‌های مقاومت به بیماری بوته میری فیتوفترایی، ورتیسلیومی و فوزاریومی در ذخایر ژنتیکی گلرنگ موجود بوده و در تولید ارقام مقاوم تجاری نیز استفاده شده است (۱۴).

با توجه به اهمیت و سازگاری گیاه گلرنگ به شرایط گرم و خشک منطقه اصفهان، توسعه روز افزون سطح کشت این محصول در استان و وجود بیماری بوته میری و خسارت ناشی از آن، انجام این پژوهش ضروری به نظر رسید و بنابراین هدف از این بررسی شناسایی عامل بیماری گلرنگ در منطقه اصفهان و ارزیابی مقدماتی مقاومت نسبی ژنوتیپ‌های مختلف به بیماری بوته میری فوزاریومی بود.

مواد و روش‌ها

۱. نمونه برداری

در بهار و تابستان ۱۳۸۰ از مزارع مختلف گلرنگ منطقه اصفهان بازدید و نمونه‌هایی از بوته‌های مشکوک به بیماری

آزمایش، در تشتک پتری قرار داده شد و تشتک‌های پتری در دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۲۰ ساعت نگهداری شدند. جدایه‌های بیماری‌زا پس از ۲۴ ساعت در ناحیه طوقه و ریشه گیاهچه ایجاد تغییر رنگ نمودند و جدایه‌های غیر بیماری‌زا قادر به ایجاد تغییر رنگ و پوسیدگی روی طوقه و ریشه نبودند. بنابراین از بافت‌های تغییر رنگ داده مجدداً تکه‌ای به محیط کشت PDA منتقل گردید. در این آزمایش دو نوع قارچ ساپروفیت *Aspergillus* و *Penicillium* و محیط کشت بدون جدایه قارچ به‌عنوان شاهد در نظر گرفته شد.

ب) در شرایط گلخانه‌ای

بدین منظور از روش سینگلتون و همکاران (۱۲) استفاده شد. در گلدان‌های حاوی خاک سترون ۱۰ عدد بذر ضد عفونی شده گلرنگ کاشته شد و در مرحله ۴ برگی در هر گلدان تعداد ۵ گیاهچه نگهداری و بقیه حذف گردید. برای هر جدایه قارچ ۳ گلدان (تکرار) در نظر گرفته شد و جدایه‌ها نخست روی دانه‌های گندم ضد عفونی شده پرورش داده شدند و ۳ عدد بذر گندم به‌عنوان مایه قارچ در نزدیکی طوقه هر گیاهچه قرار داده شد. در ضمن ۳ گلدان نیز بدون تلقیح مایه قارچ به‌عنوان شاهد در نظر گرفته شد. پس از یک هفته عکس‌العمل گیاهچه‌ها مورد بررسی قرار گرفت. جدایه‌های بیماری‌زا قادر به ایجاد مرگ گیاهچه در گیاهچه‌های مایه‌زنی شده بودند. از هر تیمار گیاهچه‌ای آلوده به آزمایشگاه منتقل و از حد فاصل بافت سالم و آلوده نمونه‌ها، قطعه‌ای جداسازی و روی محیط کشت PDA قرار گرفت و قارچ رشد یافته شناسایی گردید.

شناسایی عامل بیماری‌زا

به منظور شناسایی جدایه‌های بیماری‌زای فوزاریوم از محیط‌های کشت اختصاصی برگ میخک آگار و کلروپتاسم-آگار استفاده گردید و خصوصیات ماکروسکوپی مانند رنگ و نوع رشد کلنی، خصوصیات میکروسکوپی مانند اندازه ماکروکنیدی، میکروکنیدی، کلامیدوسپور، نوع فیالید، حضور یا عدم حضور زنجیره میکروکنیدی و سرهای دروغین (False heads)، حضور

به‌صورت تصادفی انتخاب و به‌طور جداگانه در پاکت‌هایی قرار داده شد و پس از ثبت مشخصات لازم به آزمایشگاه منتقل شدند.

۲. جداسازی و خالص‌سازی عامل بیماری‌زا

به منظور جداسازی عامل بیماری‌زا، ریشه و طوقه بوته‌های آلوده به قطعات کوچک ۵-۳ میلی‌متری تقسیم گردید و پس از ضد عفونی با محلول هیپوکلریت سدیم ۰/۵ درصد به مدت ۵ دقیقه و چندین بار آب‌شویی با آب مقطر سترون روی محیط کشت سیب‌زمینی - دکستروز - آگار (PDA) و محیط کشت آرد ذرت آگار (CMA) حاوی دلواسید (۱۰ قسمت در میلیون پیماریسین)، آمپی سیلین (۲۵۰ قسمت در میلیون)، ریفامپسین (۱۰ قسمت در میلیون)، PCNB (۱۰۰ قسمت در میلیون) و بنومیل (۲۰ قسمت در میلیون) کشت گردید. تشتک‌های پتری در انکوباتور ۲۵ درجه سانتی‌گراد نگهداری و پس از گذشت ۴-۳ روز، جدا شده‌ها برای شناسایی به محیط‌های کشت اختصاصی منتقل گردیدند. پس از رشد قارچ، قسمتی از میسلوم به تشتک پتری حاوی محیط کشت برگ میخک - آگار (CLA) منتقل و به مدت ۳-۲ روز در انکوباتور ۲۵ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. برای خالص‌سازی جدایه‌ها از روش تک اسپور نمودن روی محیط کشت آب - آگار (WA) استفاده شد.

۳. آزمون بیماری‌زایی

الف) در شرایط آزمایشگاهی

برای اثبات بیماری‌زایی از روش یانگ (۱۵) استفاده شد. از هر جدایه یک حلقه ۵ میلی‌متری روی محیط کشت PDA قرار گرفت و تشتک‌های پتری در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند تا جدایه‌ها به قطر حدود ۴ سانتی‌متر رشد نمایند. تعدادی بذر گلرنگ رقم کوسه ابتدا با هیپوکلریت سدیم ۰/۵ درصد به مدت ۵ دقیقه ضد عفونی و پس از آب‌شویی با آب مقطر سترون در دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۳ روز نگهداری شدند تا جوانه زنی نمایند. پس از جوانه‌زنی بذور تعداد ۱۲ بذر جوانه‌زده در اطراف پرگنه هر جدایه مورد

یا عدم حضور کلامیدوسپورها مورد بررسی قرار گرفت. از کلیدهای شناسایی نلسون و همکاران (۱۱) و گرلاخ و نیر نبرگ (۷) برای شناسایی گونه استفاده شد.

ارزیابی مقدماتی ژنوتیپ‌ها

در این بررسی تعداد ۶۰ ژنوتیپ مختلف گلرنگ از جمله لاین‌های اصلاحی داخلی و ژنوتیپ‌های خارجی که شامل سه واریته اصلاح شده تجاری AC Stirling, AC Sunset و Saffire نیز بودند برای واکنش به بیماری پوسیدگی فوزاریومی گلرنگ مورد ارزیابی قرار گرفتند. لاین‌های اصلاحی داخلی قبلاً از توده‌های بومی مختلف استان‌های اصفهان، خراسان، آذربایجان، کردستان و مرکزی تهیه شده بودند. در ضمن از واریته کوسه که در منطقه به‌طور وسیع کشت می‌گردد، به‌عنوان شاهد استفاده گردید. ارزیابی ژنوتیپ‌ها در شرایط گلخانه با استفاده از طرح بلوک کامل تصادفی با ۳ تکرار انجام گردید. هر واحد آزمایشی شامل ۱۰ گیاه در یک گلدان به قطر ۱۵ سانتی‌متر حاوی خاک سترون کشت شد. آلودگی مصنوعی در مرحله طویل شدن بوته (حدود ۸ هفته پس از کاشت) به‌وسیله تزریق سوسپانسیون اسپور قارچ با غلظت $10^6 \times 1$ اسپور در میلی‌لیتر در قسمت پائین طوقه انجام گردید. عکس‌العمل بوته‌ها نسبت به عامل بیماری از طریق اندازه‌گیری طول منطقه نکروز شده طوقه و درصد مرگ و میر بوته‌ها یادداشت برداری شد و داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SAS مورد تجزیه واریانس قرار گرفت. برای تعیین تفاوت‌های معنی‌دار بین ژنوتیپ‌ها از لحاظ میانگین نکروزه شدن و درصد مرگ و میر، در صورت معنی‌دار بودن مقدار F از آزمون حداقل تفاوت معنی‌دار (LSD) استفاده گردید. در ضمن ژنوتیپ‌ها براساس درصد مرگ و میر و همچنین میانگین نکروزه شدن آنها به مقیاس ۰ تا ۱۰ به گروه‌های ژنوتیپی بسیار مقاوم (مقیاس ۰)، مقاوم (مقیاس ۲) نسبتاً مقاوم (مقیاس ۴)، متحمل (مقیاس ۵)، نسبتاً حساس (مقیاس ۶)، حساس (مقیاس ۸) و بسیار حساس (مقیاس ۱۰) تفکیک شدند. سپس به منظور تعیین

تفاوت‌های معنی‌دار بین گروه‌ها، گروه‌های ژنوتیپی به‌عنوان تیمار در یک طرح کاملاً تصادفی نامتعادل مورد تجزیه آماری و مقایسه میانگین قرار گرفتند.

نتایج و بحث

از بوته‌های آلوده گلرنگ صرفاً گونه‌های مختلف قارچ فوزاریوم جداسازی گردید. در این پژوهش هیچ‌گونه قارچی از سایر جنس‌ها بخصوص گونه‌های *Phytophthora* که احتمال وجود آن داده شده بود، جداسازی نگردید. در آزمون بیماری‌زایی در شرایط آزمایشگاه و گلخانه تنها گونه *F. solani* قادر به ایجاد آلودگی روی گلرنگ بود و سایر قارچ‌های ساپروفیت، با توجه به هدف از انجام پژوهش مورد شناسایی قرار نگرفتند. بوته‌های آلوده در مزرعه، نخست تغییر رنگ داده و متمایل به زرد رنگ شد و در نهایت این بوته‌ها خشک و از بین می‌روند. پوسیدگی ریشه‌ها از نوع خشک و بوته‌های آلوده به راحتی از خاک خارج نمی‌شوند (شکل ۱). عامل بیماری‌زا در تمام مراحل رشد گیاه می‌تواند گلرنگ را مورد حمله قرار دهد، به‌طوری‌که بوته‌های مسن و مراحل انتهایی رشد بوته‌ها نیز از جمله عامل بیماری‌زا مصون نمی‌مانند. بیشترین خسارت ناشی از عوامل بیماری‌زای خاکزی گلرنگ هنگامی اتفاق می‌افتد که شرایط رطوبتی خاک تغییر نموده و گیاهان در شرایط تنش رطوبتی نسبت به عوامل بیماری‌زای خاکزی حساس‌تر می‌شوند (۸).

۲۰ جدایه مختلف *Fusarium* از بوته‌های آلوده گلرنگ از منطقه اصفهان برای انجام آزمون بیماری‌زایی در شرایط آزمایشگاه و گلخانه به‌کار برده شدند و از بین آنها فقط پنج جدایه بیماری‌زا بودند و براساس مشخصات مرفولوژیک متعلق به *F. solani* تشخیص داده شدند و سایر جدایه‌ها غیربیماری‌زا بودند. جدایه با بیماری‌زایی شدیدتر به‌عنوان نماینده *F. solani* برای ارزیابی مقدماتی مقاومت ژنوتیپ‌های مختلف استفاده شد.

نتایج این بررسی نشان داد که در ژنوتیپ‌های حساس به بیماری، لکه‌های نکروزه در محل آلودگی مصنوعی سریع‌تر به



شکل ۱. علائم بیماری بوته میری گلرنگ در مزرعه

جدول ۱. نتایج تجزیه واریانس برای میزان نکروزه شدن و مرگ و میر در ژنوتیپ‌های مختلف گلرنگ

میانگین مربعات		درجه آزادی	منابع تغییرات
مرگ و میر	میزان نکروزه شدن		
۲۳۵/۲	۱۹۰/۵۲	۲	تکرار
۳۴۰/۱**	۳۳/۹۴**	۵۹	ژنوتیپ
۹۳/۲	۱۳/۸۳	۱۱۸	خطا

*: معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد

جمله گروهای مقاوم (۷ ژنوتیپ)، نسبتاً مقاوم (۱۹ ژنوتیپ)، متحمل (۲۹ ژنوتیپ)، نسبتاً حساس (۳ ژنوتیپ) و حساس (۲ ژنوتیپ) تفکیک گردیدند. توده بومی کوسه که مهم‌ترین وارسته مورد کشت در استان اصفهان است، با میانگین نکروزه شدن $26/08 \text{ mm}$ و میزان مرگ و میر ۷۰٪ جزء ژنوتیپ‌های حساس به بیماری بود. وارسته‌های تجاری خارجی Saffire و AC Stirling جزء گروه ژنوتیپی متحمل ولی وارسته AC Sunset جزء گروه نسبتاً مقاوم طبقه‌بندی گردید. با توجه به ضرایب تنوع فنوتیپی و ژنتیکی و همچنین میزان وراثت‌پذیری عمومی برای میزان نکروزه شدن و مرگ و میر (جدول ۴) چنین استنباط می‌شود که تنوع ژنتیکی برای مقاومت به بیماری در ژنوتیپ‌ها وجود

سمت ریشه و ساقه گسترش یافت. ولی در ژنوتیپ‌های متحمل، تشکیل و گسترش لکه‌ها کندتر بود. همچنین نتایج تجزیه واریانس (جدول ۱ و ۲) نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین ژنوتیپ‌ها از لحاظ عکس‌العمل به بیماری (میزان نکروزه شدن و درصد مرگ و میر) وجود داشت. مقاوم‌ترین ژنوتیپ به بیماری لاین اصلاحی IUTE14310 با میانگین نکروزه شدن $9/67 \text{ mm}$ و میزان مرگ و میر ۲۲٪ بود که این لاین از توده بومی اصفهان انتخاب شده بود. ولی حساس‌ترین ژنوتیپ‌ها لاین IUTC121 و توده کوسه (جدول ۲) بودند. براساس میزان نکروزه شدن و درصد مرگ و میر بوته‌ها، ژنوتیپ‌ها به ۵ گروه مشخص و دارای تفاوت معنی‌دار (جدول ۲ و ۳) از

۲۲۴

گروه	نسبه شلند مورک و مير (%)	شلند نکروده مورک و مير (mm)	منشأ	ژنوتیپ	گروه	(%)	شلند نکروده مورک و مير (mm)	منشأ	ژنوتیپ	گروه	(%)	شلند نکروده مورک و مير (mm)	منشأ
نسبه مقاوم	۴۰/۳	۱۵/۸۹	خارجی	GE62914	متحمل	۴۸/۷	۱۸/۵۸	اصفهان	IUTC229	حساس	۷۰	۲۸/۳۳	اصفهان IUTC121
نسبه مقاوم	۴۱/۲	۱۵/۷۲	خراسان	IUTS136	متحمل	۴۵/۳	۱۸/۴۴	مرکزی	IUTM112	حساس	۷۴	۲۶/۰۸	اصفهان KOSEH
نسبه مقاوم	۳۸/۳	۵۰/۱۵	اصفهان	IUTC128	متحمل	۵۰/۵	۱۸/۳۹	همدان	IUTH21	نسبه حساس	۵۹/۶	۲۲/۸۱	خراسان IUTS4110
نسبه مقاوم	۳۵/۶	۱۵/۳۳	خارجی	GE62915	متحمل	۴۸/۳	۱۸/۲۲	خارجی	GE62917	نسبه حساس	۵۵/۳	۲۱/۱۷	IUTC131
نسبه مقاوم	۳۴/۱	۱۵/۵۰	کردستان	IUTK11	متحمل	۴۴/۸	۱۸/۲۲	اصفهان	IUTE2449	نسبه حساس	۵۴/۸	۲۰/۸۲	IUTS121
نسبه مقاوم	۴۵/۳	۱۴/۹۷	خراسان	IUTS411	متحمل	۳۹/۲	۱۷/۸۳	خارجی	GE62916	متحمل	۵۰/۲	۲۰/۸۰	IUTS122
نسبه مقاوم	۳۳/۱	۱۴/۷۴	اصفهان	IUTC111	متحمل	۴۶/۱	۱۷/۶۴	اصفهان	IUTC4110	متحمل	۵۱/۳	۲۰/۶۱	خارجی AC Stirling
نسبه مقاوم	۳۵/۲	۱۴/۶۳	اصفهان	IUTE1131	متحمل	۴۹/۲	۱۷/۵۶	خراسان	IUTS44110	متحمل	۴۸/۲	۲۰/۵۷	IUTK12
نسبه مقاوم	۲۸/۳	۱۴/۵۲	آذربایجان غربی	IUTA1	متحمل	۴۶/۳	۱۷/۵۰	آذربایجان غربی	IUTA3	متحمل	۵۲/۲	۲۰/۵۶	JUTC4410
نسبه مقاوم	۳۳/۱	۱۳/۹۵	کردستان	IUTK15	متحمل	۴۷/۲	۱۷/۵۰	مرکزی	IUTM11	متحمل	۴۵/۳	۲۰/۸۹	IUTM115
نسبه مقاوم	۳۱/۲	۱۳/۶۹	اصفهان	IUTC114	متحمل	۴۸/۱	۱۷/۳۳	اصفهان	IUTE2417	متحمل	۵۲/۱	۱۹/۹۴	GE62913
نسبه مقاوم	۳۴/۲	۱۳/۶۵	اصفهان	IUTC117	متحمل	۵۰/۳	۱۷/۳۳	همدان	IUTH27	متحمل	۴۹/۸	۱۹/۹۴	IUTE2431
نسبه مقاوم	۳۱/۳	۱۳/۶۱	خراسان	IUTS344	متحمل	۴۵/۴	۱۷/۲۷	اصفهان	IUTE1141	متحمل	۴۵/۳	۱۹/۷۵	IUTE2428
مقاوم	۳۰/۲	۱۳/۳۲	خراسان	IUTS3110	متحمل	۴۳/۲	۱۷/۱۹	کردستان	IUTK313	متحمل	۴۳/۷	۱۹/۶۸	IUTE24110
مقاوم	۲۸/۹	۱۲/۷۱	مرکزی	IUTM420	نسبه مقاوم	۴۰/۲	۱۶/۹۲	خارجی	AC Sunset	متحمل	۴۸/۲	۱۹/۵۲	IUTE2121
مقاوم	۲۶/۲	۱۲/۵۳	مرکزی	IUTM13	نسبه مقاوم	۴۴/۲	۱۶/۸۹	آذربایجان غربی	IUTA2	متحمل	۴۰/۱	۱۹/۱۱	GE34078
مقاوم	۲۱/۳	۱۲/۵۰	کردستان	IUTK21	نسبه مقاوم	۳۹/۵	۱۶/۴۷	اصفهان	IUTE1111	متحمل	۵۰/۲	۱۸/۹۴	GE62918
مقاوم	۳۷/۲	۱۱/۶۷	اصفهان	IUTC116	نسبه مقاوم	۴۱/۳	۱۶/۴۶	اصفهان	IUTE2426	متحمل	۶۰/۲	۱۸/۸۹	IUTE1118
مقاوم	۲۵/۳	۱۱/۲۷	خراسان	IUTS231	نسبه مقاوم	۳۸/۰	۱۶/۲۵	خارجی	GE62923	متحمل	۵۵/۳	۱۸/۸۶	IUTS144
مقاوم	۲۲	۹/۶۷	اصفهان	IUTE14310	نسبه مقاوم	۳۷/۳	۱۶/۱۷	خراسان	IUTS149	متحمل	۴۵/۲	۱۸/۶۷	Saffire

برای مقایسه میانگین‌های درصد مرگ و میر: $LSD (0.05) = 15.6$
برای مقایسه میانگین‌های درصد نکرز و شلدن: $LSD (0.05) = 6.1$

جدول ۳. میانگین‌های نکروزه شدن و مرگ و میر در گروه‌های مختلف ژنوتیپی گلرنگ

گروه	تعداد ژنوتیپ	نکروزه شدن (mm)	مرگ و میر (%)
مقاوم	۷	۱۱/۹۵ ^{e*}	۲۵/۹ ^e
نسبتاً مقاوم	۱۹	۱۵/۲۸ ^d	۳۶/۹ ^d
متحمل	۲۹	۱۸/۷۹ ^c	۴۸/۰ ^c
نسبتاً حساس	۳	۲۱/۶۰ ^b	۵۶/۶ ^b
حساس	۲	۲۷/۲۱ ^a	۷۲/۰ ^a

*: در هر ستون میانگین‌هایی که دارای حداقل یک حرف مشترک هستند، با استفاده از آزمون LSD تفاوت معنی‌دار ندارند.

جدول ۴. اجزای واریانس، ضرایب تنوع و وراثت پذیری عمومی برای میزان نکروزه شدن و مرگ و میر

صفت	واریانس ژنتیکی	واریانس محیطی	واریانس فنوتیپی	ضریب تنوع	ضریب تنوع ژنتیکی (%)	وراثت پذیری عمومی (%)
نکروزه شدن	۶/۷	۴/۶	۱۱/۳	۲۳/۹	۱۸/۴	۵۹
مرگ و میر	۸۲/۳	۳۱/۱	۱۱۳/۴	۲۵	۲۱	۷۳

به پوسیدگی فوزاریومی ریشه برخورددار است، انتخاب ژنوتیپ‌های مقاوم و تولید ارقام مقاوم به این بیماری بسیار حائز اهمیت بوده و باید مورد توجه قرار گیرد. در ضمن بعضی از لاین‌های مقاوم به بیماری ممکن است به تنهایی از لحاظ میزان مقاومت مورد نظر در سطح قابل قبول نباشند، ولی می‌توانند پایه ژنتیکی وسیع‌تری را برای ایجاد مقاومت در برنامه‌های اصلاحی فراهم نمایند (۵). توده‌های محلی که در این بررسی دارای فراوانی بیشتری از لاین‌های مقاوم بودند، می‌توانند به عنوان منابع ژنتیکی مقاومت به بیماری بیشتر مورد توجه قرار گیرند. انتقال ژن‌های مقاومت به بیماری از لاین‌های مقاوم به ژنوتیپ‌هایی که از لحاظ زراعی خصوصیات مطلوبی را دارا می‌باشند می‌تواند موجب تولید ارقام مقاوم و سپس توسعه کشت و افزایش تولید گلرنگ شود (۵).

سیاسگزاری

کلیه هزینه‌ها و امکانات اجرایی این طرح توسط حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه صنعتی اصفهان تأمین شده که بدین وسیله صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد. هم‌چنین تأمین بخشی از مواد ژنتیکی مورد استفاده در این پژوهش از طریق مرکز کلکسیون منابع ژنتیکی گیاهی در برانشویک آلمان قابل تقدیر می‌باشد.

دارد و بنابراین انتخاب برای تولید ارقام مقاوم به بیماری پوسیدگی فوزاریومی ریشه می‌تواند مؤثر باشد. در بررسی‌های دیگر نیز تنوع ژنتیکی برای مقاومت به بیماری‌ها از جمله پوسیدگی فیتوفتورایی ریشه و پژمردگی فوزاریومی نیز وجود داشته است (۱۰ و ۱۳)، به‌طوری‌که بعضی از ژنوتیپ‌های ایرانی در گروه ژنوتیپ‌های مقاوم طبقه‌بندی و در برنامه‌های اصلاحی گلرنگ برای تولید ارقام تجاری مقاوم استفاده شده‌اند (۵ و ۹). تناوب زراعی، روش آبیاری و روش کاشت مناسب و استفاده از بذره‌های عاری از بیماری می‌تواند در کاهش میزان خسارت ناشی از بیماری‌های مختلف از جمله پوسیدگی ریشه گلرنگ مؤثر باشد. ولی استفاده از ارقام مقاوم در برنامه کنترل تلفیقی آفات (IPM) می‌تواند گامی بسیار مؤثرتر باشد (۸). یکی از علل موفقیت گلرنگ به عنوان یک محصول پایدار تجاری در کشت آبی در کشور آمریکا به خاطر تولید ارقام تجاری مقاوم به بیماری پوسیدگی ریشه فیتوفتورائی بوده است (۱۳).

تولید ارقام مقاوم به بیماری پوسیدگی فوزاریومی ریشه در گلرنگ می‌تواند باعث توسعه و گسترش کشت این محصول خصوصاً در مناطق خشک گردد. بنابراین در شرایط گرم و خشک اصفهان که عمده کشت محصول از واریته کوسه می‌باشد و براساس نتایج این بررسی از حساسیت بالایی نسبت

منابع مورد استفاده

۱. آل آقا، ن. ۱۳۴۹. بیماری بوته‌میری گلرنگ. خلاصه مقالات سومین کنگره گیاه‌پزشکی ایران، شیراز.
۲. ارشاد، ج. ۱۳۷۴. قارچ‌های ایران. نشریه شماره ۱۰، سازمان تحقیقات آموزش و ترویج کشاورزی، تهران.
۳. بهداد، ا. ۱۳۵۹. بیماری‌های گیاهان زراعی ایران. چاپ نشاط اصفهان.
۴. عبدالحی، م. و ع. فصیحانی. ۱۳۷۴. معرفی یک فرم اختصاصی *Fusarium solani* جدا شده از گلرنگ. خلاصه مقالات دوازدهمین کنگره گیاه‌پزشکی ایران، کرج.
5. DaVia, D.J., P.F. Knowles and J.M. Klisiewicz. 1981. Evaluation of the world safflower collection for resistance to *Phytophthora*. Crop Sci. 1981:226-229.
6. Farr, D. F., G. F. Bills, G. P. Chamuris and A. Y. Rossman. 1989. Fungi on Plants and Plant products in the United State. American Phytopathological Society Press, 1252 pp.
7. Grelach, W. and H. Nirenberg. 1982. The Genus *Fusarium*, A pictorial Atlas. Land-Forst pub., Berlin.
8. Kaffka, S. R. and T. E. Kearney. 1998. Safflower Production in California. Publication No. 21565, University of California, Davis, Division of Agriculture and Natural. Resources.
9. Klisiewicz, J.M. 1980. Safflower germplasm resistant to *Fusarium* wilt. Plant Dis. 64: 876-877.
10. Knowles, P. F. 1989. Safflower. pp. 336-363 In: G. Robbelen. et al. (Eds.) Oil Seed Crops of The World, Their Breeding and Utilization. McGraw Hill Publishing Company, New York.
11. Nelson, P. E., T. A. Toussoun and W. F. O. Morasas. 1983. *Fusarium* Species. An Illustrated Manual for Identification. Pennsylvania State Univ. Press.
12. Singleton, L. L., J. D. Mirial and C. M. Rush. (Eds.), 1990. Methods for Research on Soil Borne Phytopathogenic Fungi. American Phytopathological Society Press.
13. Thomas, C.A. 1976. Resistance of VFR1 safflower to *Phytophthora* root rot and its inheritance. Plant Dis. Rep. 60: 123-125.
14. Weiss, E. A. 2000. Oil Seed Crops. Blackwell Science Ltd., London.
15. Yang, Z. 1994. Breeding for resistance to *Fusarium* head blight of wheat in the mid to lower Yangtze river Valley of China. Wheat Special Report No.27. CIMMYT, Mexico. D.F. 16 P.