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 درمنطقه اصفهان است. هدف از این بررسی شناخت عامل بیماری‌زای بوته میری 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 بوته میری 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 به‌صورت 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 **Stirling AC** و **Saffire** در گروه متحمل و **AC Sunset** در گروه نسبتاً مقاوم قرار داشتند. توده بومی کوسه که در منطقه اصفهان به‌طور 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 وراثت پذیری 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

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.18.3]

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 *Fusarium oxysporum* و *Rhizoctonia solani* را از دزفول و رامین اهواز به عنوان عوامل بیماری بوته میری گلرنگ معرفی نمود. در کشورهای دیگر نیز گونه‌های مختلف از جنس *Phytophthora*، *Sclerotinia sclerotiorum*، *Verticillium albo-atrum*، *Fusarium oxysporum* f. sp. *carthami* و *Rhizoctonia solani* به‌عنوان عامل بوته میری گلرنگ ذکر شده است (۶). علی‌رغم این‌که در ایران عوامل بیماری بوته میری گلرنگ گونه‌های مختلف *Phytophthora*، *Pythium ultimum*، *Rhizoctonia solani*، *Fusarium oxysporum* و *Fusarium solani* 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 و۹) 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

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.18.3]

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 هیپوکلرایت سدیم ۰/۵ درصد به‌مدت 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 میسلیوم به تشتک پتری حاوی محیط کشت برگ میخک - آگار (CLA) منتقل و به‌مدت ۳ -۲ روز در انکوباتور ۲۵ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. برای خالص سازی 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 هیپوکلرایت سدیم ۰/۵ درصد به‌مدت 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 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 ضمن۳ 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 کلرورپتاسم- 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

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.18.3]

یـا عـدم حضـور کلامیدوسـپورهـا 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 ایـن بررسـی تعـداد ۶۰ ژنوتـیپ مختـلف گلـرنگ از جمله لایـن‌هـای اصلاحی داخلی و ژنوتیپ‌های خارجی که شامل سه واریـتـه اصـــلاح شـــده تجـاری AC Sunset، AC Stirling و Saffire نیـز بودند برای واکنش به بیماری پوسیدگی فوزاریومی گلـرنگ مـورد ارزیابـی قـرار گرفتند. لاین‌های اصلاحی داخلی قـبلاً از تـوده‌هـای بومـی مخـتلف استان‌های اصفهان، خراسان، آذربایجـان، کردسـتان و مرکـزی تهـیه شـده بودند. در ضمن از واریـته کوسه که در منطقه به‌طور وسیع کشت می‌گردد، به‌عنوان شـاهد اسـتفاده گـردید. ارزیابـی ژنوتیپ‌ها در شرایط گلخانه با استفاده از طرح بلوک کامل تصادفی با ۳ تکرار انجام گردید. هر واحـد آزمایشـی شـامل ۱۰ گـیاه در یـک گلـدان بـه قطـر ۱۵ سـانتی‌متـر حاوی خاک سترون کشت شد. آلودگی مصنوعی در مـرحله طویل شدن بوته (حدود ۸ هفته پس از کاشت) به‌وسیله تـزریق سوسپانسـیون اسـپور قارچ با غلظت $۱۰^{۶}$ × ۱ اسپور در میلـی لیتـر در قسـمت پائـین طـوقه انجـام گردید. عکس‌العمل بـوته‌هـا نسبت به عامل بیماری از طریق اندازه‌گیری طول منطقه نکـروز شده طوقه و درصد مرگ و میر بوته‌ها یادداشت برداری شـد و داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SAS مـورد تجـزیه واریـانس قـرا رگـرفت. بـرای تعیـین تفاوت‌های معنـی‌دار بین ژنوتیپ‌ها از لحاظ میانگین نکروزه شدن و درصد مرگ و میر، در صورت معنی‌دار بودن مقدار F از آزمون حداقل تفـاوت معنـی‌دار (LSD) اسـتفاده گـردید. در ضـمن ژنوتیپ‌ها براسـاس درصـد مـرگ 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)، نسـبتاً حسـاس (مقـیاس ۶)، حسـاس (مقـیاس ۸) و بسـیار حسـاس (مقـیاس ۱۰) تفکـیک شـدند. سـپس بـه منظور تعیین تفـاوت‌هـای معنـی‌دار بـین 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 صرفا 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 جدایـه مخـتلف *Fusarium* از بـوته‌هـای آلوده گلرنگ ازمـنطقه اصـفهان بـرای انجـام آزمـون بـیماری‌زایی در شرایط آزمایشـگاه و گلخانـه بـه‌کـار برده شدند و از بین آنها فقط پنج جدایـه بـیماری‌زا بـودند و براسـاس مشخصـات مرفولـوژیـک متعلـق به *F. solani* تشخیـص داده شـدنـد و سایـر جـدایه‌هـا غـیـربیماری‌زا بـودند. جدایـه بـا بـیماری‌زایی شدیدتر به‌عنوان نماینده *F. solani* برای ارزیابـی مقـدماتی مقاومت ژنوتیپ‌های مختلف استفاده شد.

نـتایج ایـن بررسـی نشان داد که در ژنوتیپ‌های حساس به بیماری، لکـه‌های نکروزه در محل آلـودگی مصنوعی سریع‌تر به

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.18.3]



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

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

**: معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد

سمت ریشه و ساقه گسترش یافت. ولی در ژنوتیپ‌های متحمل، تشکیل و گسترش لکه‌ها کندتر بود. هم‌چنین نتایج تجزیه واریانس (جداول 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 ۹/۶۷ 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 و مرگ و میر بوته‌ها، ژنوتیپ‌ها به ۵ گروه مشخص و دارای تفاوت معنی‌دار (جداول ۲ و ۳) از 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 واریته مورد کشت در استان اصفهان است، با میانگین نکروزه شدن ۲۶/۰۸ mm و میزان مرگ ومیر ۷۰٪ جزء ژنوتیپ‌های حساس به بیماری بود. واریته‌های تجاری خارجی Saffire و AC Stirling جزء گروه ژنوتیپی متحمل ولی واریته AC Sunset جزء گروه نسبتاً مقاوم طبقه‌بندی گردید. با توجه به ضرایب تنوع فنوتیپی و ژنتیکی و هم‌چنین میزان وراثت پذیری عمومی برای میزان نکروزه شدن و مرگ و میر (جدول ۴) چنین استنباط می‌شود که تنوع ژنتیکی برای مقاومت به بیماری در ژنوتیپ‌ها وجود

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.18.3]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.18.3] [Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-02]

جدول ۲. میانگین نکروزه شدن و مرگ و میر در ژنوتیپ‌های مختلف گلرنگ

ژنوتیپ	منشأ	نکروزه شدن (mm)	مرگ و میر (٪)	گروه	ژنوتیپ	منشأ	نکروزه شدن (mm)	مرگ و میر (٪)	گروه	ژنوتیپ	منشأ	نکروزه شدن (mm)	مرگ و میر (٪)	گروه
IUTC121	اصفهان	۲۸/۳۳	۷۰	حساس	IUTC229	اصفهان	۱۸/۵۸	۴۸/۷	متحمل	GE62914	خارجی	۱۵/۸۹	۴۰/۳	نسبتاً مقاوم
KOSEH	اصفهان	۲۶/۰۸	۷۴	حساس	IUTM112	مرکزی	۱۸/۴۴	۴۵/۳	متحمل	IUTS136	خراسان	۱۵/۷۲	۴۱/۲	نسبتاً مقاوم
IUTS4110	خراسان	۲۲/۸۱	۵۹/۶	نسبتاً حساس	IUTH21	همدان	۱۸/۳۹	۵۰/۵	متحمل	IUTC128	اصفهان	۵۰۱۵	۳۸/۳	نسبتاً مقاوم
IUTC131	اصفهان	۲۱/۱۷	۵۵/۳	نسبتاً حساس	GE62917	خارجی	۱۸/۲۲	۴۸/۳	متحمل	GE62915	خارجی	۱۵/۳۳	۳۵/۶	نسبتاً مقاوم
IUTS121	خراسان	۲۰/۸۲	۵۴/۸	نسبتاً حساس	IUTE2449	اصفهان	۱۸/۲۲	۴۴/۸	متحمل	IUTK11	کردستان	۱۵/۵۰	۳۴/۱	نسبتاً مقاوم
IUTS122	خراسان	۲۰/۸۰	۵۰/۲	متحمل	GE62916	خارجی	۱۷/۸۳	۳۹/۲	متحمل	IUTS411	خراسان	۱۴/۹۷	۴۵/۳	نسبتاً مقاوم
AC Stirling	خارجی	۲۰/۶۱	۵۱/۳	متحمل	IUTC4110	اصفهان	۱۷/۶۴	۴۶/۱	متحمل	IUTC111	اصفهان	۱۴/۷۴	۳۳/۱	نسبتاً مقاوم
IUTK12	کردستان	۲۰/۵۷	۴۸/۲	متحمل	IUTS44110	خراسان	۱۷/۵۶	۴۹/۲	متحمل	IUTE1131	اصفهان	۱۴/۶۳	۳۵/۲	نسبتاً مقاوم
JUTC4410	اصفهان	۲۰/۵۶	۵۳/۲	متحمل	IUTA3	آذربایجان غربی	۱۷/۵۰	۴۶/۳	متحمل	IUTA1	آذربایجان غربی	۱۴/۵۲	۲۸/۳	نسبتاً مقاوم
IUTM115	مرکزی	۲۰/۱۹	۴۵/۳	متحمل	IUTM11	مرکزی	۱۷/۵۰	۴۷/۲	متحمل	IUTK15	کردستان	۱۳/۹۵	۳۳/۱	نسبتاً مقاوم
GE62913	خارجی	۱۹/۹۴	۵۲/۱	متحمل	IUTE2417	اصفهان	۱۷/۳۳	۴۸/۱	متحمل	IUTC114	اصفهان	۱۳/۶۹	۳۱/۲	نسبتاً مقاوم
IUTE2431	اصفهان	۱۹/۹۴	۴۹/۸	متحمل	IUTH27	همدان	۱۷/۳۳	۵۰/۳	متحمل	IUTC117	اصفهان	۱۳/۶۵	۳۴/۲	نسبتاً مقاوم
IUTE2428	اصفهان	۱۹/۷۵	۴۵/۳	متحمل	IUTE1141	اصفهان	۱۷/۲۷	۴۵/۴	متحمل	IUTS344	خراسان	۱۳/۶۱	۳۱/۳	نسبتاً مقاوم
IUTE24110	اصفهان	۱۹/۶۸	۴۳/۷	متحمل	IUTK313	کردستان	۱۷/۱۹	۴۳/۲	متحمل	IUTS3110	خراسان	۱۳/۳۲	۳۰/۲	مقاوم
IUTE2121	اصفهان	۱۹/۵۲	۴۸/۲	متحمل	AC Sunset	خارجی	۱۶/۹۲	۴۰/۲	نسبتاً مقاوم	IUTM420	مرکزی	۱۲/۷۱	۲۸/۹	مقاوم
GE34078	خارجی	۱۹/۱۱	۴۰/۱	متحمل	IUTA2	آذربایجان غربی	۱۶/۸۹	۴۴/۲	نسبتاً مقاوم	IUTM13	مرکزی	۱۲/۵۳	۲۶/۲	مقاوم
GE62918	خارجی	۱۸/۹۴	۵۰/۲	متحمل	IUTE1111	اصفهان	۱۶/۴۷	۳۹/۵	نسبتاً مقاوم	IUTK21	کردستان	۱۲/۵۰	۲۱/۳	مقاوم
IUTE118	اصفهان	۱۸/۸۹	۶۰/۲	متحمل	IUTE2426	اصفهان	۱۶/۴۶	۴۱/۳	نسبتاً مقاوم	IUTC116	اصفهان	۱۱/۶۷	۲۷/۲	مقاوم
IUTS144	خراسان	۱۸/۸۶	۵۵/۳	متحمل	GE62923	خارجی	۱۶/۲۵	۳۸/۰	نسبتاً مقاوم	IUTS231	خراسان	۱۱/۲۷	۲۵/۳	مقاوم
Saffire	خارجی	۱۸/۶۷	۴۵/۲	متحمل	IUTS149	خراسان	۱۶/۱۷	۳۷/۳	نسبتاً مقاوم	IUTE14310	اصفهان	۹/۶۷	۲۲	مقاوم

۱۵/۶ = (۰/۰۵) LSD : برای مقایسه میانگین‌های درصد مرگ و میر

۶/۱ = (۰/۰۵) LSD : برای مقایسه میانگین‌های درصد نکروزه شدن

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[c]
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 فنوتیپی (٪)	ضریب تنوع ژنتیکی (٪)	وراثت پذیری عمومی (٪)
نکروزه شدن	۶/۷	۴/۶	۱۱/۳	۲۳/۹	۱۸/۴	۵۹
مرگ ومیر	۸۲/۳	۳۱/۱	۱۱۳/۴	۲۵	۲۱	۷۳

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 بذرهای 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 به پوسیدگی فوزاریومی ریشه برخوردار 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).

سپاسگزاری

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.

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.18.3]

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.

٤. عبدالهی، م. و ع. فصیحانی. ۱۳۷۴. معرفی یک فرم اختصاصی *Fusarum 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. Robbclen. et al. (Eds.) Oil Seed Crops of The World, Their Breeding and Utilization. McGrow 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.

[Downloaded from jstnar.iut.ac.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1383.8.3.18.3]