DOI: http://dx.doi.org/10.22092/jaep.2016.106669
آفات و بیماری‌های گیاهی
جلد ۸٤، شماره ۱، شهریور ۱۳۹۵

ارزیابی روابط بین مقاومت به *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* و برخی صفات بیوشیمیایی و مورفولوژیکی در برخی توده‌های خربزه و طالبی (*Cucumis melo*) بومی ایران

مهرداد حنیفه‌ئی[۱]، حمید دهقانی[۱]✉ و رجب چوکان[۲]

۱- گروه اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران؛ ۲- مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج، ایران

(تاریخ دریافت: آبان ۱۳۹۴؛ تاریخ پذیرش: مرداد ۱۳۹۵)

چکیده

بررسی رابطه بین مقاومت و اجزای مقاومت، راندمان برنامه‌های اصلاحی را با تعیین معیار انتخاب مناسب، بهبود می‌بخشد. در این آزمایش تعداد ۵۷ توده بومی و ارقام افتراقی خربزه و طالبی به منظور بررسی یافتن رابطه بین مقاومت و اجزای مقاومت به قارچ *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار مورد بررسی قرار گرفت. ۱۳ صفت شامل درصد گیاهان مرده و خصوصیات بیوشیمیایی و مورفولوژیکی (دوره کمون، شدت بیماری، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری، آنزیم پراکسیداز، آنزیم پلی‌فنل اکسیداز، فنل کل، آنزیم کاتالاز، آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، وزن تر هوایی، وزن خشک هوایی، وزن تر ریشه و وزن خشک ریشه) در توده‌های تحت بررسی ارزیابی شدند. رقم ایزابل و شادگانی ۲ به ترتیب مقاوم‌ترین و حساس‌ترین توده‌ها به *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2 شناخته شدند. ضرایب همبستگی ساده بین درصد گیاهان مرده با صفاتی مثل دوره کمون، شدت بیماری، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری، فنل کل و میزان تغییر فعالیت آنزیم‌های پراکسیداز، پلی‌فنل اکسیداز، کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در سطح ۱ درصد معنی‌دار بود. نتایج حاصل از تجزیه به عامل‌ها نشان داد که ۳ عامل اصلی و مستقل، ۸۰/۲۴ درصد تغییرات کل داده‌ها را توجیه می‌نمایند. به طوری که سه عامل تحت عنوان عامل خصوصیات بیوشیمیایی و قدرت زنده‌مانی، خصوصیات ریشه‌ای و اندام هوایی نامگذاری گردیدند. نتایج حاصل از تجزیه علیت بیانگر آن بود که صفت سوپراکسید دیسموتاز به دلیل دارا بودن اثر مستقیم زیاد و بالا بودن اثرات غیر مستقیم صفات دیگر از طریق این صفت می‌تواند به عنوان یک شاخص در جهت افزایش مقاومت به *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2 (*Fom* 1.2) مطرح باشد.

واژه‌های کلیدی: خربزه و طالبی، *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2، همبستگی، تجزیه به عامل‌ها، تجزیه علیت.

Evaluation between resistances to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* and some biochemical and morphological traits in some Iranian endemic cantaloupe (*Cucumis melo* L.) landrace

M. HANIFEI[1], H. DEHGHANI[1]✉ and R. CHOOKAN[2]

1-Department of Plant Breeding, Faculty of Agriculture, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran; 2- Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran

Abstract

Study on relationships between resistance and its components will improve the efficiency of a breeding program with appropriate selection criteria. In this study, 57 endemic landrace and differential genotype of melon were studied to find the relationship between resistance and resistance components to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* in a randomized complete block design with three replications. 13 traits, including the percentage of dead plants and biochemical and morphological characteristics were evaluated. The simple correlation coefficient were significant at 1% between the percentage of dead plants with traits such as latent period, disease severity, the area under disease progress curve, peroxidase, polyphenol oxidase, phenol compound, catalase and superoxide dismutase. The results of the factor analysis showed that three independent factors justify 80.24% of the total variance. So that three factors were named as the viability and biochemical characteristics, root features and shoot features. The results of path analysis showed that superoxide dismutase due to the high direct effect and high indirect effects through other traits can be used as an indicator for increasing resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2 (*Fom* 1.2).

Key words: Cantaloupe, *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2, Correlation, Factor analysis, Path analysis.

✉ **Corresponding author: dehghanr@modares.ac.ir**

مقدمه

تولید سبزیجات، به دلایلی نظیر سطح زیر کشت، گردش مالی، اهمیت دارویی و اهمیت منحصر بفرد در تامین سلامت جامعه انسانی، از مزیت نسبی بسیار بالا بر خوردار هستند. سبزیجات تیره کدوئیان با اختصاص دادن ۶۱ ٪ از کل تولید و ۵۸ ٪ از کل سطح زیر کشت، مهمترین گروه سبزیجات کشور هستند(Anonymus, 2011). در این بین، خربزه با توجه به سطح زیر کشت، تولید، و برخورداری از مزیت بسیار مهم بومی بودن و تنوع فوق العاده، یک سبزی منحصر بفرد بشمار می‌آید. گزارشهای متعدد نشان می‌دهند که بیماری پژمردگی آوندی خربزه که توسط قارچ خاکزاد موسوم به: *Fusarium oxysporum* Schlechtend. f. sp. *melonis* Snyder & H. N. Hans (که به اختصار، *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* (*Fom*) نامیده می‌شود)، یک بیماری محدود کننده کشت ملون‌ها بوده و از اهمیت بسیار بالایی در ایران و جهان برخوردار است (Banihashemi, 1989; Schreuder *et al*., 2000; Punja *et al*., 2001; Nakazumi and Hirai, 2004). عامل بیماری از طریق سیستم ریشه نفوذ کرده و با حمله به عناصر آوندی باعث پژمردگی و مرگ گیاه می‌شود (Herman and Perl-Treves, 2007). نژادهای فعال این بیماری در کشور نژادهای یک و یک- دو هستند (Banihashemi, 1989). نژاد یک- دو این بیماری، دو واریانت متفاوت، شامل واریانت زردی، موسوم به y ۲-۱ و واریانت پژمردگی، موسوم به w۲-۱ دارد (Perchepied and Pitrat, 2004). واریانت شایع در ایران واریانت زردی است (Banihashemi, 1982). ماهیت مقاومت به نژاد یک- دو کمی (پلی‌ژنیک) است. هنگامی که یک صفت به صورت پلی‌ژنیک کنترل می‌گردد انتخاب مستقیم برای اصلاح آن چندان مؤثر نخواهد بود و اما برای اجزاء آن مفید خواهد بود (Falconer and Mackay, 1996). روش‌های انتخاب غیر مستقیم صفات پیش‌بینی کننده یک صفت کمی در نسل‌های اولیه می‌تواند موثر باشد (Yan and Kang, 2003). بدیهی است که مقاومت یک ژنوتیپ به صفات مختلف آن بستگی دارد، لذا چگونگی اعمال انتخاب برای چندین صفت به منظور حصول حداکثر مقاومت، همیشه مورد نظر به‌نژادگران بوده است (Tsomin *et al*., 1990). در برنامه‌های اصلاح نباتات انتخاب بر اساس تعداد زیادی صفت صورت می‌گیرد که ممکن است بین آنها همبستگی مثبت و منفی وجود داشته باشد. لذا روش‌های تجزیه و تحلیلی که بدون از بین بردن مقدار زیادی از اطلاعات مفید، تعداد صفات موثر در مقاومت را کاهش دهند، برای پژوهشگران با ارزش هستند. در این خصوص استفاده از همبستگی میان صفات متداول است، ولی همبستگی‌ها، رابطه علت و معلولی بین صفات را بیان نمی‌کنند، زیرا در حقیقت این ارتباط را تعدادی عامل ناشناخته پدید می‌آورند (Aequaah *et al*., 1992). از روش‌های بسیار مفید برای شناسایی این روابط، تجزیه همبستگی به اثرات مستقیم و غیر مستقیم با استفاده از تجزیه و تحلیل ضرایب مسیر[۱] است. در این روش که برای اولین بار توسط Wright (1921) ارائه شد همبستگی‌های تخمین زده شده به اثرات مستقیم و غیر مستقیم تسهیم شد. با استفاده از این روش میزان مشارکت واقعی هر صفت در توجیه صفت وابسته تخمین زده می‌شود (Dewey and Lu, 1959). مهم‌ترین فرض زمانی که رگرسیون چندگانه انجام می‌شود آن است که صفات پیش‌بینی کننده مستقل از یکدیگر باشند، ولی این واقعیت را باید در نظر گرفت که صفات وابسته به مقاومت گیاه با یکدیگر مرتبط هستند. برای حذف متغیرهای کم اهمیت در مدل و تصمیم‌گیری برای تشکیل مدل نهایی، روش‌های مختلفی وجود دارد که یکی از آن‌ها روش گام به گام است. در رگرسیون گام به گام می‌توان طی مراحلی نسبت به حذف یا افزودن متغیرها برای انتخاب مدل نهایی اقدام نمود.

نگرش منطقی برای طبقه‌بندی خصوصیات در نمونه‌های حاوی تنوع بالا مانند آنچه در ژرم‌پلاسم دیده می‌شود استفاده از روش‌های آماری چند متغیره مانند تجزیه با عامل‌ها را ایجاب می‌کند. تجزیه با عامل‌ها روش قدرتمندی است که

۱- Path coefficient analysis

برآورد اجزای عملکرد، استخراج زیر مجموعه‌ای از متغیرهای همسان، شناخت مفاهیم اساسی داده‌های چند متغیره، شناخت ارتباطات بیولوژیک و کاربردی موجود بین صفات، کاهش تعداد زیادی از صفات همبسته به تعداد کمی از عامل‌ها و تشریح همبستگی بین متغیرها به کار برده شده است (Bramel *et al*., 1984; Johnson and Wichern, 1988). مطالعاتی در زمینه همبستگی صفات بین عملکرد و اجزای عملکرد و تجزیه مسیر در خربزه و طالبی گرفته است (Feyzian *et al*., 2009; Mohammadi *et al*., 2014)، ولی مطالعات کمی در زمینه استفاده از روش‌های آماری چند متغیره مانند همبستگی، رگرسیون چند متغیره و تجزیه علیت در بررسی روابط بین مقاومت به *Fom* 1.2[1] و اجزای آن انجام شده است. در بررسی Madadkhah *et al*. (2012) با ارزیابی ۴۵ توده مختلف از انواع خربزه و طالبی آلوده به *Fom* 1 نتیجه گرفتند که ارتباط مثبت و معنی‌داری بین افزایش مقاومت به بیماری با افزایش فعالیت آنزیم پراکسیداز، آنزیم پلی‌فنل اکسیداز و فنل کل وجود دارد. در پژوهشی با مقایسه جمعیت‌های F_1 حاصل از تلاقی BG-5384 × Piel de Sapo و والدین مربوط نشان داده شد که هر چه میزان سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری کمتر باشد توده‌ها مقاومت بیشتری به فوم ۱.۲ نشان می‌دهند (Chikh-Rouhou *et al*., 2008). پژوهش‌های دیگری نیز همبستگی مثبت و معنی‌داری بین میزان فعالیت افزایش یافته آنزیم‌های پراکسیداز و پلی‌فنل اکسیداز و غلظت مواد فنلی از یک سو و مقاومت گیاه از سوی دیگر را نشان می‌دهند (Kosuge, 1969). رابطه مثبت و معنی‌داری بین افزایش میزان فعالیت آنزیم‌های سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز در گوجه فرنگی در مواجه با *Fusarium oxysporum* f. sp. *Lycopersici* گزراش شده است (Mandal *et al*., 2008) . هدف از این تحقیق مطالعه تحلیل همبستگی بین مقاومت به *Fom* 1.2 و اجزای آن در خربزه و طالبی در شناسایی صفات مفید و موثر در اصلاح ژنوتیپ‌های مقاوم در برابر *Fom* 1.2 خواهد بود.

۱– *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*

روش بررسی

مواد ژنتیکی: بذرهای توده‌های مختلف *C. melo* شامل خربزه و طالبی غالباً از مرکز تحقیقات کشاورزی استان تهران و گروه اصلاح‌نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس به همراه ارقام افتراقی که از موسسه‌ی INRA[2] کشور فرانسه بود، تهیه گردیدند (جدول ۱). ارقام ایزابل و Charentais T به ترتیب به عنوان شاهدهای مقاوم و حساس در نظر گرفته شدند.

تهیه قارچ عامل بیماری: جدایه عامل بیماری پژمردگی فوزاریومی خربزه *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* (جدایه مهارلوی فارس) از دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز تهیه شد (Banihashemi, 2010)، سپس آزمون و تایید بیماریزایی روی لاین اینبرد شارنته‌تی (شاهد حساس) بر اساس روش فرو بردن ریشه در سوسپانسیون کنیدیوم انجام شد.

تعیین نژاد تکمیلی روی لاین‌های ویرگوس و ایزابل و ملاحظه واکنش ناسازگاری روی لاین اینبرد ایزابل در شرایط کنترل شده صورت گرفت. جهت نگهداری جدایه مهاجم[3] ابتدا در تشتک پتری حاوی محیط کشت عصاره سیب زمینی دکستروز آگار (PDA)[4] یک قرص میسلیومی از کشت خالص و تازه جدایه *Fom* 1.2 قرار گرفت. کنیدیوم‌های تولید شده در این محیط کشت با ماسه و کاه گندم سترون مخلوط گردید تا آن را کلونیزه کند و برای کشت‌های بعدی مورد استفاده قرار گیرد (Banihashemi and Dezeeuw, 1975).

مایه زنی: تهیه سوسپانسیون اسپور نیز از کشت‌های ۱۲ روزه قارچ عامل بیماری بر روی محیط کشت PDA استفاده شد. سطح محیط کشت با چهار تا پنج میلی‌لیتر آب مقطر سترون و با استفاده از لام شیشه‌ای سترون شسته شد. به منظور جداسازی محیط کشت، سوسپانسیون از پارچه ململ دو لایه سترون عبور داده شد و با استفاده از اسلاید گلبول شمار، تعداد آنها در میلی‌لیتر تعیین و در نهایت غلظت آن به

۲– Institute National de la Recherche Agronomiquee
۳- Aggressive
٤- Potato Dextrose Agar

10^6 کنیدیوم در میلی‌لیتر تنظیم گردید. بذور توده‌های *Cucumis melo* پس از ضدعفونی سطحی با محلول هیپوکلریت سدیم (۵٪) به مدت ۵-۳ دقیقه و آبکشی با آب لوله (سه مرتبه) در سینی‌های کشت حاوی مخلوط خاکی رس، پیت ماس و پرلیت (۱:۱:۲) در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار کاشته شدند. گیاهان تا رسیدن به مرحله دو برگی هر روزه بازدید و در صورت نیاز آبیاری شدند. ریشه گیاهچه‌های جوان ۱۵-۱۲ روزه به آرامی خارج و به مدت چند ثانیه در سوسپانسیون اسپور فرو برده شد و سپس در سینی‌های کشت حاوی مخلوط خاکی رس، پیت‌ماس و پرلیت سترون نشاء گردید (Banihashemi, 2010). از هر سینی کشت ۱۸ گیاهچه مایه‌زنی شده برای هر توده به گلدان انتقال داده شد. گلدان‌های حاوی گیاهچه به گلخانه با متوسط دمای روزانه ۲۸-۲۲ و متوسط دمای شبانه ۱۷-۱۲ درجه سلسیوس (۱۶ ساعت) منتقل شده و هر روز آبیاری شدند. تعداد حداقل سه گیاهچه از هر توده در هر تکرار به عنوان شاهد در هر واحد آزمایشی مورد استفاده قرار گرفت، که ریشه آنها در آب مقطر غوطه‌ور گردید. سپس برای اندازه‌گیری تغییرات فعالیت آنزیمی و میزان فنل کل، چهار نوبت نمونه‌برداری ریشه در روزهای ۲، ۴، ۶ و ۸ روز پس از مایه‌زنی از تعدادی گیاهچه تمامی توده‌ها در هر واحد آزمایشی به فاصله دو روز بعد از مایه‌زنی انجام گرفت. از روز نهم به بعد علائم ایجاد شده روی گیاهچه‌های باقیمانده در هر واحد آزمایشی ثبت و یادداشت گردید و به محض بروز علائم (زردی و پژمردگی ساقه) روی گیاهچه‌ها جهت ردیابی *Fom* روی محیط PDA کشت داده شد.

جدول ۱- اسامی و شماره ژنوتیپ‌های خربزه و طالبی مورد آزمایش

Table 1. Name and number of melon genotypes used in the experiment

شماره No.	نام ژنوتیپ Genotype name	محل جمع‌آوری Area of origin	شماره No.	نام ژنوتیپ Genotype name	محل جمع‌آوری Area of origin
1	Ghasri1	Khorasan	30	Zard-Eyvanakey	Garmsar
2	Shadegani	Khorasan	31	Charentais Fom1	INRA
3	Dastanboo atashi	Khorasan	32	Tashkandi2	Khorasan
4	Ananasi	Market	33	Mashhadi	Khorasan
5	bozorg Gorgab-e	Esfahan	34	Isablle	INRA
6	Japalizi1	Khorasan	35	Behta minoo	Market
7	Jalali	Semnan	36	Ananasi2	Market
8	Charentais Fom2	INRA	37	PI124112	INRA
9	Poost zard	Seman	38	Vrgous	INRA
10	Suski	Seman	39	Biarjmand	Shahrud
11	PMR-5	INRA	40	Bandar Abbas	Bandar bas
12	Tashkandi1	Khorasan	41	Zydri-Shahrud	Shahrud
13	Khaghani	Khorasan	42	Robati	Semnan
14	Jarjoo	Gonbad	43	Sabz	Isfahan
15	Sooski2	Semnan	44	Makhrooti-Zard	Semnan
16	Ghasri2	Khorasan	45	Rahmanlo	Tabriz
17	Japalizi2	Khorasan	46	Khaghani-Gerd	Khorasan
18	Khaghani2	Khorasan	47	Dargazi tashkandi	Khorasan
19	Chakherje	Gonbad	48	Gorgabe koochak	Isfahan
20	Haj mashalahi	Khorasan	49	Khaghani-moshabak	Khorasan
21	Charentais T	INRA	50	Hybrid delovro	Market
22	Khatoni sang bas	Neyshabur	51	Sefidak	Zabol
23	Gilan	Gilan	52	Bahar	Hamedan
24	Shadegani2	Khorasan	53	Ajabshir	Ajab shir
25	PI414723	INRA	54	Hector melon	Market
26	Jarjoo2	Gonbad	55	Magasi	Neyshabur
27	Samsoori	Varamin	56	CM17187	INRA
28	Zard-Ghanari	Market	57	Talebi-Saveh	Saveh
29	Honeydew	Market			

صفات مورد ارزیابی مرتبط با تحمل به بیماری: پس از مایه‌زنی مصنوعی، تاریخ مایه‌زنی ثبت و تاریخ ظهور اولین علائم روی بوته‌های مایه‌زنی شده یادداشت گردید و پس از گسترش علائم در بوته‌های مایه‌زنی شده هر روز در یک نوبت به مدت نه روز متوالی مقایسه با گیاهچه‌های شاهد (مایه‌زنی نشده) هر توده به صورت جداگانه مورد ارزیابی قرار گرفت. صفت تعداد بوته‌های مرده یادداشت‌برداری و درصد گیاهان مرده برای هر توده با ژنوتیپ شاهد حساس آزمایش (شارنته‌تی) مقایسه شد (Rezaei and Alizadeheh 1999; Hayat-Moghaddam *et al*., 2011). صفت دوره نهفتگی (کمون) بیماری، بر اساس تعداد روز از زمان مایه‌زنی تا ظهور اولین علائم بیماری در گیاهچه‌های مورد ارزیابی اندازه‌گیری شد.

واکنش توده‌های مورد بررسی بر اساس شدت بیماری تعیین شد. نمره امتیاز دهی براساس علائم بیماری برای بوته کاملا سالم و بدون علائم زردی ، نکروز یا پژمردگی، نمره ۱؛ زردی لپه‌ها یا اولین برگ حقیقی نمره ۲؛ زردی یا پژمردگی دو برگ حقیقی اول نمره ۳؛ زردی یا پژمردگی ۳ برگ حقیقی یا بیش از آن و قهوه ای شدن ساقه نمره ۴؛ خشکی کامل و مرگ گیاه نمره ۵ داده شد (Perchepied and Pitrat, 2004). بر اساس روش Chikh-Rouhou *et al*. (2008) با اندکی تغییر، توده‌های با شدت بیماری با نمره یک، جزو توده‌های خیلی مقاوم؛ توده‌های با نمره ۲-۱/۱ مقاوم؛ توده‌های با نمره ۳-۲ نیمه مقاوم؛ توده‌های با نمره ۴-۳ حساس و توده‌های با نمره بزرگتر از ۴ جزو توده‌های خیلی حساس طبقه بندی شدند.

سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC)[1] طبق رابطه پیشنهادی Campbell and Madden (1990) محاسبه گردید:

$$AUDPC = \Sigma_i[(x_i + x_{i+1})/2](t_{i+1} - t_i)$$

در رابطه فوق؛ x_i، میانگین نمره بیماری گیاه در روز iام؛ x_{i+1}، میانگین نمره بیماری در روز i + 1ام و $t_{i+1} - t_i$، فاصله دو زمان نمونه‌برداری می‌باشد.

صفات بیوشیمیایی شامل تغییر فعالیت آنزیم‌های پراکسیداز (POX)[2]، پلی‌فنل اکسیداز (PPO)[3]، کاتالاز (CAT)[4]، سوپراکسید دیسموتاز (SOD)[5] و فنل کل (PCs)[6] در همه توده‌های مورد بررسی اندازه‌گیری شدند. نیم گرم بافت ریشه نمونه‌های برداشت شده از تمام سمت‌های ریشه به فاصله دو روز پس از مایه‌زنی و در چهار نوبت؛ ۲، ۴، ۶ و ۸ روز پس از مایه‌زنی؛ برای استخراج پروتئین محلول کل در حضور ۲ میلی‌لیتر بافر پتاسیم فسفات شش میلی‌مول (با pH شش) آسیاب شدند. عصاره‌گیری از نمونه‌های حاصل با سانتریفیوژ در ۱۴۰۰۰ دور به مدت ۱۰ دقیقه در چهار درجه سلسیوس انجام شد. همه مراحل تهیه عصاره آنزیمی در دمای چهار درجه سلسیوس صورت گرفت. میزان پروتئین محلول کل به روش Bradford (1976) اندازه‌گیری شد. برای منحنی استاندارد از غلظت‌های مختلف پروتئین آلبومین سرم گاوی Bovin (Serum Albumin, BSA) استفاده گردید.

فعالیت آنزیم‌ها به روش اسپکتروفتومتری با استفاده از اسپکتروفتومتر Jenway مدل UV-6505 در دمای آزمایشگاه (۲ ± ۲۵) اندازه‌گیری شد. فعالیت آنزیم پراکسیداز به روش Ghanati *et al*. (2002). بر اساس میزان اکسید شدن گایاکول در طول موج ۴۷۰ نانومتر تعیین گردید. اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کاتالاز به روش Cakmak and Horst (1991) صورت گرفت. فعالیت آنزیم کاتالاز بر اساس میزان تجزیه شدن H_2O_2 در طول موج ۲۴۰ نانومتر تعیین گردید. جهت بررسی تغییرات فعالیت آنزیم پلی‌فنل اکسیداز در طول دوره آزمایش از روش Kahn (1975) استفاده شد و تغییرات جذب نور با فواصل ۱۰ ثانیه در طول موج λ ماکزیمم برابر با ۴۱۰ نانومتر و به مدت ۱ دقیقه قرائت گردید. فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز از طریق اندازه‌گیری توانایی آن در جلوگیری از

۱-Area Under Disease Progress Curve

۲-Peroxidase
۳-Polyphenol oxidase
٤-Catalase
٥-Superoxide dismutase
٦-Phenol compounds

احیای نوری نیتروبلو تترازولیوم کلراید (NBT) به روش Giannopolitis and Ries (1977) در ۵۶۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. یک واحد فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز مقدار آنزیمی در نظر گرفته می‌شود که می‌تواند تا ۵۰٪ مانع از احیای نوری نیتروبلو تترازولیوم کلراید گردد. مقدار فعالیت آنزیم‌های فوق بر حسب تغییرات جذب نور بر دقیقه بر میلی‌گرم پروتئین (ΔOD / min/mg protein) بیان شد. مقدار کل مواد فنلی نیز طبق روش Swain and Hillis (1959) اندازه‌گیری گردید.

تجزیه و تحلیل آماری: داده‌های یادداشت برداری شده قبل از تجزیه آماری برای همگنی واریانس‌ها و نرمال بودن توزیع اشتباهات آزمایشی از طریق آزمون کولموگروف-سیمروف[1] (Lilliefors, 1967) با استفاده از نرم افزار SPSS 19 (SPSS, 2010) بررسی شدند. سپس ضرایب همبستگی فنوتیپی بین صفات مختلف براساس میانگین مقادیر هر صفت روی همه توده‌های مورد بررسی محاسبه شد.

برای انجام تجزیه به عامل‌ها از روش تجزیه به مولفه‌های اصلی و چرخش عامل‌ها به روش وریماکس استفاده شد. در هر عامل اصلی و مستقل ضرایب عاملی ۰/۵ به بالا معنی‌دار در نظر گرفته شدند. بزرگترین ضریب عاملی در هر عامل یا مجموعه‌ای از صفات معنی‌دار که در یک عامل از نظر بیوشیمیایی و مورفولوژیکی متمایز و مهم بودند برای نامگذاری عامل‌ها مورد استفاده قرار گرفتند. علامت ضریب عاملی مشخص کننده رابطه خطی آن با صفات در هر عامل اصلی است. برای تهیه ماتریس ضرایب عاملی، آن تعداد از عامل‌ها که ریشه مشخصه آن‌ها بزرگتر از یک بود انتخاب شدند. برای محاسبه ضرایب رگرسیون جز، استاندارد شده (ضرایب علیت) یا اثر مستقیم صفت مستقل i بر روی متغیر وابسته y (P_{iy}) از معادلات نرمال بر مبنای خصوصیات داده‌های استاندارد شده استفاده گردید. برای محاسبه اثر غیر مستقیم هر متغیر از طریق مسیر متغیرهای موجود در مدل از رابطه r_{ij} p_{yj} استفاده شده که در آن r_{ij} ضرایب همبستگی ساده بین متغیر i و متغیر واسطه j و p_{yj} همان ضریب رگرسیون جز، استاندارد شده (اثر مستقیم) بین متغیر مستقل واسطه و متغیر وابسته می‌باشد. این تجزیه با نرم افزار AMOS 19 (AMOS, 2010) انجام شد. برای محاسبه آثار مربوط به سایر عوامل ناشناخته یا آثار باقیمانده که شامل خطای نمونه‌برداری و اثر صفاتی که رابطه آن‌ها با مقاومت در نظر گرفته نشده‌اند از فرمول زیر استفاده شد:

$$\sum_i P_{iy}^2 + 2\sum_{ij} P_{iy}\, r_{iy} P_{ij} + P_{xy}^2 = 1$$

P_{xy}^2 جزئی است که توسط متغیرهای مستقل قابل بیان نمی‌باشد.

نتیجه و بحث

نتایج تعیین نژاد تکمیلی روی ارقام افتراقی در جدول ۲ نشان داده شده است. ارقام Charentais T، Charentais Fom 2، Charentais Fom1، ویرگوس، CM17187 و ایزابل به ترتیب دارای بیشترین شدت بیماری بودند که نشان دهنده واکنش ناسازگاری روی لاین اینبرد ایزابل بود.

آزمون نرمال بودن باقیمانده‌ها به روش کولموگروف-سیمروف (Lilliefors, 1967) نشان داد که توزیع نرمال مقادیر اشتباه‌های آزمایشی برای داده‌های آزمایش برای تجزیه واریانس برقرار بود.

نتایج تجزیه واریانس نشان داد که اختلاف ژنوتیپ‌های مورد مطالعه برای همه صفات در سطح احتمال ۱ درصد معنی‌دار بود (نتایج ارائه نشده است) که بیانگر وجود تنوع گسترده برای همه صفات مورد مطالعه در این ژنوتیپ‌ها می‌باشد. میانگین صفات پراکسیداز، پلی‌فنل اکسیداز، کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز، شدت بیماری، AUDPC و فنل کل در جدول ۳ درج شده است. با توجه به امتیاز شدت بیماری و بر اساس روش Chikh-Rouhou *et al*. (2008) توده‌ها در چهار گروه بسیار مقاوم، نیمه مقاوم، حساس و بسیار حساس

۱- Kolmogorov-Smirnov

طبقه‌بندی شدند. ایزابل با امتیاز ۱/۰۸ و توده شادگانی با امتیاز ۴/۹۸ به ترتیب مقاوم‌ترین و حساس‌ترین توده‌ها به *Fom* 1.2 شناخته شدند. تفاوت معنی‌دار در شدت بیماری ژنوتیپ‌ها در طول توسعه بیماری می‌تواند به دلیل توانایی ژنوتیپ‌هایی مانند ایزابل در کاهش سرعت نفوذ و توسعه عامل بیماری باشد. توده‌های مشهدی، قصری، شادگانی، گرگاب بزرگ، گرگاب کوچک، آناناسی، سیز اصفهان، دستنبو آتشی، چاهپالیزی، جلالی، سوسکی، سمسوری، تاشکندی، خاقانی، مکسی، جارجو، سمسوری، طالبی ساوه، زرد خاقانی، زیدری، رباطی، مخروطی زرد، رحمانلو، خاقانی گرد، درگزی، سفیدک زابل، بهار همدان، عجب شیر، گیلان، شاگانی، بهتا مینو، هیبرید دل‌اورو، Charentais T، Charentais Fom2، Charentais Fom1، ویرگوس، CM17187، PI124112، PI141723 و PMR-5 با مقادیر AUDPC بالا توده‌های حساس شناخته شدند. اگرچه توده‌های هکتور ملون، پوست زرد، مگسی، Charentais Fom1، ربانی و گرگاب کوچک به عنوان ژنوتیپ‌های حساس شناخته شدند اما دارای مقادیر AUDPC پایین‌تری نسبت به سایر توده‌ها بودند که می‌تواند نشان‌دهنده پتانسیل این ژنوتیپ‌ها در کاهش توسعه بیماری در مراحل اولیه بیماری‌زایی باشد (Rhaiemi *et al*., 2002). بر اساس مقادیر AUDPC رقم ایزابل به عنوان تنها ژنوتیپ مقاوم شناخته شد که می‌توان از آن به عنوان یک منبع دارای مقاومت در برنامه‌های اصلاحی استفاده نمود.

همبستگی‌های ساده: ضرایب همبستگی بین صفات مختلف در جدول ۴ ارائه شده است. صفات پراکسیداز، پلی‌فنل اکسیداز، فنل کل، سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز، دوره کمون، شدت بیماری و AUDPC همبستگی معنی‌داری با درصد گیاهان مرده نشان دادند. بیشترین مقدار همبستگی بین فنل کل و میزان فعالیت آنزیم کاتالاز (r= ۰/۹۶**) مشاهده شد. افزایش میزان فنل کل و فعالیت آنزیم کاتالاز در بافت‌های گوجه‌فرنگی آلوده به *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* نیز گزارش گردیده است. کاتالاز به عنوان یکی از مهمترین آنزیم‌های آنتی اکسیدانی با تجزیه H_2O_2 به آب و اکسیژن نقش در کاهش پراکسید هیدروژن را ایفا می‌نماید (Preston *et al*., 2002; Bloch *et al*., 2007). ترکیبات فنلی نیز باعث غیر فعال شدن آنزیم‌های قارچ عامل بیماری می‌شوند و یا ترکیبات ساختمانی گیاه را تقویت می‌کنند (Wallace and Fry, 1994). تغییر مقدار ترکیبات فنلی و نقش آن‌ها در ایجاد مقاومت در گیاهان مبتلا به بیماری‌ها مورد مطالعه محققان قرار گرفته و گزارش‌های این محققان نشان می‌دهد که تجمع مواد فنلی اغلب در ارتباط با واکنش مقاومت است (Goodman *et al*., 1986; Lee *et al*., 2003) و همبستگی نزدیکی بین فعالیت افزایش یافته آنزیم کاتالاز و غلظت مواد فنلی از یک سو و مقاومت گیاه از سوی دیگر یافت شده است (Mandal *et al*, 2008).

در این پژوهش همبستگی مثبت و معنی‌داری بین صفات پراکسیداز، پلی فنل اکسیداز و فنل کل مشاهده شد. پراکسیداز یک آنزیم مرتبط با پاسخ آنتی‌اکسیداتیو است که تغییر در این آنزیم باعث تحریک در فعالیت پلی فنل اکسیداز می‌شود که می‌تواند نقش عمده‌ای در مقاومت داشته باشد (Moerschbacher, 1992). در بررسی تغیرات پلی فنل اکسیداز و فنل کل در گوجه فرنگی آلوده به *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* مشخص گردید که همبستگی مثبت و معنی‌داری بین این دو ترکیب وجود دارد (Bashan *et al*., 1985). همبستگی منفی و معنی‌داری بین پراکسیداز، پلی فنل اکسیداز، فنل کل، سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز با شدت بیماری، AUDPC و درصد گیاهان مرده مشاهده شد که بیانگر این است که با افزایش میزان فعالیت این آنزیم‌ها و مقدار فنل کل شدت بیماری، AUDPC و درصد گیاهان مرده کاهش می‌یابد. پراکسیدازها نقش مهمی در تشکیل ارتباط سخت میان سلولز، پکتین و لیگنین در دیواره سلولی گیاه بازی می‌کنند. تحقیقات نشان داده که افزایش در فعالیت آنزیم پراکسیداز در برگ‌های پنبه در طی واکنش ناسازگار *Xanthomonas axonopodis* pv. *malvacearum* با کاهش در تعداد باکتری‌ها و تجمع مواد

قهوه‌ای رنگ در محل مایه‌زنی شده همراه است (Vidhyasekaran,2002). پلی‌فنل‌اکسیدازها، اکسیداسیون مواد فنلی را به وسیله اکسیژن مولکولی کاتالیز می‌کنند. یکی از مهمترین وظایف آنزیم پلی‌فنل‌اکسیداز ایجاد مقاومت در برابر بیماری‌ها و حشرات گیاه‌خوار می‌باشد. در بیماری‌ها شدت فعالیت آنزیم پلی‌فنل‌اکسیداز افزایش می‌یابد و در حشرات این آنزیم یک دفاع ضد تغذیه‌ای را فعال می‌کند (Stafford and Bravinder-Bree, 1972). افزایش میزان فعالیت آنزیم پلی‌فنل اکسیداز در بافت گیاهی سیب‌زمینی شیرین آلوده شده به‌وسیله قارچ *Ceratocystis fimbriata* ثابت شده است (Uritani, 1965). ترکیبات فنلی با ترکیبات سلول‌های دیواره لینکاژ دارند و در پاسخ به آلودگی آن‌ها آزاد می‌شوند. به سرعت در محل آلودگی تجمع می‌یابند، باعث غیر فعال شدن آنزیم‌های قارچ شده و یا ترکیبات ساختمانی گیاه را تقویت می‌کنند (Wallace and Fry, 1994). تغییرات مقدار ترکیبات فنلی و نقش آن‌ها در ایجاد مقاومت در گیاهان مبتلا به بیماری‌ها مورد مطالعه محققان قرار گرفته و گزارش‌های این محققان نشان می‌دهد که تجمع مواد فنلی اغلب در ارتباط با واکنش مقاومت است (Rohringer *et al*., 1977, Vance *et al*., 1980, Goodman *et al*., 1986; Madadkhah *et al*., 2012). آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، فرآیند کاهش رادیکال‌های O_2^- به مولکول‌های هیدروژن پراکسید و اکسیژن را کاتالیز می‌کنند (Baek and Skinner, 2003). هیدروژن پراکسید از طریق جلوگیری از جوانه‌زنی اسپورها و ایجاد اختلال در تولید رادیکال‌های فنوکسیل در دیواره سلولی نقش مهمی در مکانیسم دفاعی گیاهان دارد. افزایش مقاومت در بیماری قارچی پژمردگی نخود، ناشی از فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در ریشه ارقام مقاوم گزارش شده است (Garcia-Limones *et al*., 2002). کاتالاز نیز به عنوان یکی از مهمترین آنزیم‌های آنتی اکسیدانی با تجزیه H_2O_2 به آب و اکسیژن نقش در کاهش پراکسید هیدروژن را ایفا می‌نماید (Preston *et al*., 2002; Bloch *et al*., 2007). بررسی فعالیت کمی و کیفی آنزیم کاتالاز در گندم نسبت به زنگ زرد حاکی از افزایش آن در زمانهای ۷۲ و ۱۰۰ ساعت پس از مایه‌زنی در رقم مقاوم MV17 نسبت به شاهد و رقم حساس بولانی بود (Behroozin, 1997). در این پژوهش همبستگی مثبت و معنی‌داری بین شدت بیماری و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری مشاهده گردید. در ارزیابی مقاومت ژنوتیپ‌های باقلا به سوختگی بلایت مشخص گردید که همبستگی مثبت و معنی‌داری بین شدت بیماری و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری وجود داشت (Sheikh *et al*., 2015). همبستگی مثبت و معنی‌داری بین دوره کمون با صفات پراکسیداز، پلی‌فنل‌اکسیداز، کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و مقدار فنل کل مشاهده گردید. همبستگی منفی و معنی‌دار بین دوره کمون با شدت بیماری و AUDPC بیانگر این است که با افزایش سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری و شدت بیماری طول دوره کمون کاهش یافته و باعث افزایش حساسیت توده‌ها به عامل بیماری می‌گردد. از آنجایی که مطالعات مزرعه‌ای ارزیابی مقاومت گیاهان به عوامل بیماری‌زا زمان‌بر و پر هزینه می‌باشد، متخصصین اصلاح نباتات می‌توانند جهت افزایش سرعت ارزیابی‌ها از صفاتی که در ایجاد مقاومت نقش دارند استفاده نمایند (Pahlavani *et al*., 2007). بنابراین، می‌توان گفت که به دلیل همبستگی منفی و معنی‌دار بین صفات AUDPC و شدت بیماری با صفات پراکسیداز، پلی‌فنل اکسیداز، فنل کل، کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز، این صفات می‌توانند به عنوان شاخص‌هایی مناسب جهت انتخاب مستقیم برای بهبود مقاومت ژنوتیپ‌های خربزه و طالبی به عامل بیماری فوزاریوم باشند.

تجزیه به عامل‌ها: نتایج حاصل از تجزیه به عامل‌ها در جدول ۵ آمده است. همانطور که در این جدول مشاهده می‌شود، بر مبنای مقادیر ویژه بزرگتر از ۱ سه عامل مشخص شد. این عوامل در کل ۸۰/۲۴ ٪ تغییرات کل داده‌ها را توجیه نمودند. از آنجایی که تعداد متغیرهای اولیه مورد استفاده برابر ۱۳ بود، بر اساس فرمول $F<(P+1)/2$ (که در آن P و F بترتیب نشان دهنده تعداد متغیرها و عامل‌هاست) تعداد سه عامل

انتخاب شده با اصول ارائه شده مطابقت دارد. مقادیر KMO[1] بدست آمده و نیز معنی‌دار بودن آزمون اسفریسیتی بارتلت بیانگر کافی بودن مقادیر همبستگی متغیرهای اولیه برای انجام تجزیه به عامل‌ها می‌باشد.

عامل اول که ۵۷/۶۳ ٪ از واریانس کل را توجیه نمود، دارای ضرایب بزرگ و مثبت برای پراکسیداز، پلی فنل اکسیداز، فنل کل، سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز، دوره کمون، شدت بیماری، درصد گیاهان مرده و AUDPC بود (جدول ۵). پس این عامل را می‌توان عامل بیوشیمیایی و قدرت زنده‌مانی نامگذاری کرد. این ضرایب نشانگر آن است که ژنوتیپ‌های برخوردار از مقادیر بالای عامل اول، دارای مقاومت بیشتری هستند. انتخاب ژنوتیپ‌ها بر اساس افزایش عامل اول می‌تواند منجر به افزایش مقاومت در جمعیت‌های مورد مطالعه گردد. بنابراین، ژنوتیپ‌های مقاوم از نظر عامل بیوشیمیایی و قدرت زنده‌مانی عبارت از توده‌های ایزابل، بهتا مینو، رحمانلو، درگزی، عجب شیر، مگسی و شارنته F1 می‌باشد. در بررسی Ebadi *et al*. (2014) و Bashan *et al*. (1985) نیز مشخص گردید که افزایش میزان فعالیت در آنزیم‌های پراکسیداز، پلی فنل اکسیداز، سوپر اکسید دیسموتاز، کاتالاز و مقادیر فنل کل باعث افزایش میزان مفاومت در ارقام گوجه فرنگی و گلابی می‌گردد. در بررسی Madadkhah *et al*. (2012) روی میزان تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌آکسیدانت در ژنوتیپ‌های خربزه و طالبی مایه‌زنی شده با نژاد یک *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* دریافتند که میزان فعالیت آنزیم‌های پراکسیداز، پلی‌فنل اکسیداز و فنل کل در ژنوتیپ‌های مقاوم در پاسخ به آلودگی افزایش یافت. توده‌هایی که بر اساس ضرایب عامل اول به عنوان توده‌های مقاوم شناسایی شدند دارای کمترین مقدار AUDPC و شدت بیماری بودند. در تحقیقی Perchepied and Pitrat (2004) با مقایسه جمعیت‌های F_1 حاصل از تلاقی BG-5384 × Piel de Sapo و والدین مربوط نشان دادند که هر چه میزان AUDPC کمتر باشد توده‌ها مقاومت بیشتری به *Fom*1.2 نشان می‌دهند. بنابراین با در نظر گرفتن مقادیر میانگین صفت AUDPC (جدول ۳) می‌بینیم که توده‌های قرار گرفته در عامل اول دارای مقادیر پائین این صفت بوده و نقش آن در ایجاد مقاومت توده‌های قرار گرفته در عامل اول را آشکارتر می‌کند. در مطالعه‌ای مشخص گردید که توده‌هایی با شدت بیماری کمتر (یک) و بیشتر (بزرگتر از چهار) به ترتیب جزو توده‌های خیلی مقاوم و خیلی حساس طبقه بندی می‌شوند (Chikh-Rouhou *et al*., 2008). نتایج این مطالعه نشان می‌دهد به دلیل قرار گرفتن صفات بیوشیمیایی با AUDPC، شدت بیماری و درصد گیاهان مرده در یک عامل، می‌توان با انتخاب توده‌هایی که مقادیر پائین‌تر، شدت بیماری و درصد گیاهان مرده و مقادیر بالاتر صفات بیوشیمیایی را دارند جمعیت‌های پایه را برای انجام تلاقی و دستیابی به ژنوتیپ‌های پایدار تشکیل داد. عامل دوم از عوامل تجزیه به عامل‌ها، دارای ضرایب بزرگ و مثبت برای وزن تر و خشک ریشه می‌باشد که می‌توان آن را به عنوان عامل موثر بر خصوصیات ریشه‌ای گیاه معرفی کرد. این عوامل که در جهت مثبت، عامل دوم را تحت تأثیر قرار دادند نشان دهنده این است که انتخاب توده‌ها بر اساس عامل دوم می‌تواند منجر به انتخاب گیاهان با سیستم ریشه‌ای قویتر و مقاومت بیشتر گیاه شود. از طرفی به دلیل اینکه عامل بیماری می‌تواند باعث پوسیدگی ریشه شود گیاهان حساس بدلیل پوسیدگی ریشه از بین خواهند رفت (Etebarian, 2002). بنابراین ژنوتیپ‌های برتر از نظر عامل دوم عبارت از: توده‌های سبز، هکتور ملون، ویرگوس و چاخرجه می‌باشند. با بررسی مقادیر میانگین صفات بیوشیمایی ژنوتیپ‌های قرار گرفته در عامل دوم مشخص می‌گردد که ارتباطی بین مقایر میانگین صفات بیوشیمیایی و صفات وزن تر و خشک ریشه در عامل دوم وجود ندارد.

۱–Kaiser-Meyer-Olkin-Measure of sampling adequacy

جدول ۲- نمره علائم بیماری، ۱ (کاملا سالم) تا ۵ (مرده) در ارقام افتراقی، مایه زنی شده با نژاد ۱.۲ *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*.

Table 2- Scored symptoms ranging from 1 (no symptoms) to 4 (dead plant) in the differential cultivars inoculated with races 1.2 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*

ارقام افتراقی Differential cultivar	نژاد Race	نمره امتیاز دهی براساس علائم بیماری/ تعداد گیاهان در هر امتیاز Symptom severity scale/Nº of plants scored					
		1	2	3	4	5	Mean value
Charentais T	1.2	-	-	-	-	30	5.00
Charentais Fom1	1.2	-	-	9	13	8	3.96
Charentais Fom2	1.2	-	-	11	8	11	4.00
Vrgous	1.2	-	1	14	5	11	3.96
CM17187	1.2	-	-	16	7	7	3.70
Isablle	1.2	30	-	-	-	-	1.00

جدول ۳- مقایسه میانگین صفات پراکسیداز، پلی‌فنل اکسیداز، فنل کل، کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز، AUDPC و شدت بیماری در توده‌های خربزه و طالبی آلوده به *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2 (واحد اندازه‌گیری صفات در زیرنویس جدول آورده شده است.)

Table 3- Mean Comparison of traits including peroxidase, polyphenol oxidase, total phenol, catalase, superoxide dismutase, AUDPC and disease severity in melon landraces infected by *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2 (Unit of measurement of traits listed under the table)

Landrace توده	POX	PPO	PCs	CAT	SOD	AUDPC	DSI	Landrace توده	POX	PPO	PCs	CAT	SOD	AUDPC	DSI
Ghasri1	0.68	0.09	8.58	5.67	13.25	24.69	3.67	Samsuri	0.62	0.09	8.68	5.49	13.31	29.12	3.94
Shadegani1	0.57	0.08	8.05	4.76	11.55	27.48	4.10	Zarde ghanari	0.59	0.08	8.55	5.22	12.83	26.32	3.70
DastanbooAtashi	0.72	0.09	8.45	5.49	12.84	28.45	3.61	Honeydew	0.79	0.12	9.75	6.89	16.44	24.01	3.44
Ananasi	0.63	0.09	8.37	5.39	12.81	25.48	4.11	Zard-e-eyvanaki	0.73	0.09	8.76	5.98	13.73	23.30	2.68
Gorgab-e-bozorg	0.57	0.08	8.08	4.82	11.61	26.72	4.26	Charentais Fom1	0.84	0.12	9.78	6.79	16.58	22.81	2.23
Chahpalizi1	0.79	0.11	9.58	6.64	15.91	25.01	2.71	Tashkandi2	0.83	0.11	9.87	6.95	16.70	26.68	2.81
Jalali	0.71	0.09	8.60	5.81	12.67	26.93	3.16	Mashhadi	0.74	0.10	8.88	5.89	14.09	25.31	3.26
Charentais Fom2	0.72	0.10	8.94	6.22	14.30	24.08	3.32	Isablle	1.12	0.14	9.87	7.88	29.94	10.29	1.08
Poost Zard	0.79	0.11	9.11	6.19	14.85	18.62	2.62	Behtaminoo	0.79	0.11	9.36	6.53	15.45	22.68	2.65
Suski	0.72	0.10	8.78	6.04	13.89	24.82	2.99	Ananasi2	0.65	0.09	8.53	5.67	13.43	26.84	3.41
PMR-5	0.69	0.09	8.60	5.78	13.56	24.69	3.61	PI124112	0.71	0.10	8.94	6.09	14.40	24.47	3.48
Tashkandi1	0.60	0.08	8.13	4.92	11.74	27.41	3.80	Virgous	0.74	0.10	9.13	6.31	14.81	26.12	3.14
Khaghani	0.63	0.09	8.43	5.49	12.77	27.15	4.01	Biarjmand	0.70	0.10	8.94	6.07	14.39	28.00	3.14
Jarjoo	0.60	0.08	8.11	4.89	11.71	26.42	4.22	Bandarabbas	0.69	0.10	8.68	5.99	13.81	29.91	3.57
Suski2	0.49	0.07	7.83	4.32	10.76	28.24	4.56	Zeydari	0.61	0.09	8.70	5.51	13.37	25.21	3.68
Ghasri2	0.83	0.11	9.68	6.80	16.43	27.35	3.08	Rabani	0.72	0.10	9.02	6.18	14.51	22.84	2.87
Chahpalizi2	0.52	0.07	7.69	4.53	11.23	28.18	4.47	Sabz	0.83	0.11	9.68	6.77	16.41	23.73	2.87
Khaghani2	0.61	0.08	8.20	5.02	12.03	27.96	3.73	Makhrootizard	0.67	0.09	8.47	5.44	12.84	27.67	3.19
Chakherje	0.77	0.11	9.21	6.42	15.31	27.04	3.37	Rahmanloo	0.74	0.10	9.40	6.39	15.38	26.31	3.31
Magasi	0.87	0.12	9.83	7.10	17.39	20.35	2.54	Khaghani-e-gerd	0.66	0.08	8.48	5.56	13.09	25.35	3.65
Hajmashalahi	0.72	0.09	8.68	5.62	13.48	27.24	3.52	Dargazi	0.75	0.17	9.58	6.66	16.00	26.82	3.32
Charentais T	0.54	0.07	7.97	4.53	11.18	29.99	4.43	Gorgabe-e-kuchak	0.72	0.09	8.92	5.91	14.19	22.49	2.97
Khatooni sang bast	0.51	0.07	7.88	4.38	11.04	29.30	4.69	Khaghani moshabak	0.69	0.09	8.54	5.67	13.29	24.94	3.45
Gilan	0.58	0.09	8.28	5.16	12.52	27.62	3.67	Hybrid delovro	0.73	0.10	9.04	6.19	14.69	26.55	3.78
Shadegani2	0.53	0.07	8.01	4.67	11.47	30.75	4.98	Sefidak	0.73	0.10	9.10	6.17	14.73	26.19	3.18
PI141723	0.53	0.08	8.10	4.83	11.72	28.07	4.15	Bahar	0.46	0.06	7.90	4.23	10.68	26.57	4.28
Jarjoo2	0.74	0.10	9.03	6.42	14.77	28.51	3.49	Ajabshir	0.77	0.11	9.46	6.51	15.68	25.23	3.20
CM17187	0.61	0.09	8.56	5.55	12.96	27.00	3.97	Hectormelon	0.68	0.09	8.64	5.82	13.49	21.70	3.29
Talebi-e-Saveh	0.71	0.10	8.70	5.95	13.67	22.57	3.53								
LSD 5%	0.050	0.022	0.611	0.500	1.280	3.53	0.71	LSD 5%	0.050	0.022	0.611	0.500	1.280	3.53	0.71
LSD 1%	0.066	0.029	0.801	0.656	1.670	4.63	0.93	LSD 1%	0.066	0.029	0.801	0.656	1.670	4.63	0.93

Peroxidase: پراکسیداز برحسب ΔOD / min/mg protein، Polyphenol oxidase: پلی‌فنل اکسیداز برحسب ΔOD / min/mg protein، Phenol Compounds: فنل کل، Catalase: کاتالاز برحسب ΔOD / min/mg protein، Superoxide dismutase: سوپر اکسید دیسموتاز برحسب ΔOD / min/mg، Areas under the disease progress curve: سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری و Disease severity index: شدت بیماری

جدول ۴- ضرایب همبستگی بین صفات مورد بررسی در توده‌های خربزه و طالبی آلوده به *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2

Table 4. The correlation coefficient between traits in melon populations infected by *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2

صفت Trait	POX	PPO	PCs	CAT	SOD	SFW	SDW	RFW	RDW	AUDPC	DSI	LP	PDP
پراکسیداز POX	1												
پلی‌فنل اکسیداز PPO	0.82**	1											
فنل کل PCs	0.90**	0.87**	1										
کاتالاز CAT	0.96**	0.87**	0.97**	1									
سوپراکسید دیسموتاز SOD	0.91**	0.76**	0.79**	0.85**	1								
وزن تر هوایی SFW	0.011	0.11	0.06	0.05	-0.02	1							
وزن خشک هوایی SDW	-0.06	-0.07	-0.07	-0.08	-0.01	0.34*	1						
وزن تر ریشه RFW	0.17	0.17	0.19	0.22	0.16	0.40**	0.21	1					
وزن خشک ریشه RDW	0.21	0.19	0.26	0.26	0.20	0.38**	0.09	0.48**	1				
سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری AUDPC	-0.71**	-0.51**	-0.54**	-0.61**	-0.76**	-0.07	-0.005	-0.35**	-0.21	1			
شدت بیماری DSI	-0.91**	-0.73**	-0.82**	-0.87**	-0.83**	-0.05	-0.06	-0.22	-.20	0.77**	1		
دوره کمون LP	0.86**	0.71**	0.83**	0.85**	0.70**	0.09	0.09	0.24	0.21	-0.68**	-0.96**	1	
درصد گیاهان مرده PDP	-0.82**	-0.64**	-0.70**	-0.73**	-0.84**	-0.04	-0.09	-0.16	-0.07	0.77**	0.86**	-0.80**	1

* و ** به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد. * and ** significant at 5%, 1% probability levels, respectively.

POX = Peroxidase, PPO = Poly Phenol Oxidase, PCs = Phenol Compounds, CAT = Catalase, SOD = Superoxid Dismutase, AUDPC = Area Under Disease Progress Curve, DSI = Disease Severity Index, P.D.P = Percentage of Dead Plants and L.P = Latent Period, SFW = Shoot Fresh Weight, SDW = Shoot Dry Weight, RFW = Root Fresh Weight, RDW = Root Dry Weight

با استفاده از تکنیک موسوم به آبی سود-آنیلین[1]، رشد هیف‌های قارچ نژاد ۲y-۱ ، در ریشه ارقام مقاوم در نتیجه بیان افزایشی ژن‌های مرتبط با ساختار ریشه سرکوب شده که این سرکوب در مرحله ورود به ریشه و کلونیزه نمودن ریشه با شدت بیماری، مرتبط بوده است (Nakazumi and Hirai, 2007). عامل سوم تجزیه به عامل‌ها، دارای ضرایب بزرگ و مثبت برای وزن تر و خشک اندام هوایی بود. این عامل را می‌توان به عنوان عامل موثر بر اندام هوایی (بیوماس) نامگذاری کرد. بر اساس این عامل انتخاب توده‌هایی که دارای وزن خشک و تر بالایی هستند منجر به افزایش مقاومت خواهد شد. توده‌های برتر از نظر این عامل عبارتند از: توده‌های مخروطی زرد، گرگاب بزرگ، سبز، بهار، درگزی، گرگاب کوچک، بندر عباس، چاخرجه و هکتور ملون می‌باشند. مطالعات دیگر نیز نشان می‌دهند که عامل بیماری پژمردگی آوندی باعث زردی، توقف رشد، پژمردگی و از پا افتادگی بوته‌های جوان می‌شود (Banihashemi, 1982; Etebarian, 2002). با توجه به ماهیت پلی‌ژنیک مقاومت به *Fom* 1.2 می‌بینیم که فقط توده درگزی بین عوامل اول و سوم و توده‌های سبز و هکتور ملون بین عوامل دوم و سوم مشترک هستند. بر این اساس می‌توان گفت به دلیل قرار گرفتن ژن‌ها یا بلوک‌های ژنی کنترل کننده این عوامل روی کروموزوم‌های متفاوت، هیچ توده‌ای در هر سه عامل قرار نگرفت.

۱-KOH-Aniline blue technique

جدول ۵- ضریب بردارهای ویژه، مقادیر ویژه و درصد واریانس مربوط به هر یک از صفات مورد مطالعه در تجزیه به مولفه‌های اصلی توده‌های خربزه و طالبی آلوده به *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2

Table 5. Eigenvector coefficient, eigenvalues and percentage of variance related to any of the trait in factor analysis melon population infected by *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2

صفات اندازه‌گیری شده Measured trait	فاکتور ۱ PCA1	فاکتور ۲ PCA2	فاکتور ۳ PCA3
پراکسیداز POX	0.969**	0.068	-0.086
پلی‌فنل اکسیداز PPO	0.836**	0.144	-0.164
فنل کل PCs	0.899**	0.154	-0.178
کاتالاز CAT	0.937**	0.152	-0.166
سوپراکسید دیسموتاز SOD	0.913**	0.047	-0.101
وزن تر هوایی SFW	-0.018	0.691	0.364**
وزن خشک هوایی SDW	-0.020	0.177	0.899**
وزن تر ریشه RFW	0.158	0.769**	0.157
وزن خشک ریشه RDW	0.137	0.840**	-0.170
سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری AUDPC	-0.769**	-0.142	-0.134
شدت بیماری DSI	-0.954**	0.067	-0.109
دوره کمون LP	0.908**	0.111	0.126
درصد گیاهان مرده PDP	-0.893**	0.046	-0.217
مقادیر ویژه Eigenvalue	7.492	1.919	1.021
واریانس نسبی Relative variance	57.63%	14.76%	7.85%
واریانس تجمعی Additive variance	57.63%	72.39%	80.24%

اعدادی که با ** مشخص شده اند، دارای ارزش بیشتری در مؤلفه‌های اصلی هستند.

The numbers with asterisks are the more value in PCA

قرار گرفتن توده درگزی در دو عامل اول و سوم و توده‌های سبز و هکتور ملون در عوامل دوم و سوم به دلیل اثر متقابل غیر آللی، زمینه ژنتیکی متفاوت و همچنین اثر پلیوتروپی ژن‌های کنترل کننده ایجاد مقاومت حاصل شده است. بر اساس نتایج بدست آمده می‌توان با انجام تلاقی بین توده‌های قرار گرفته در عامل‌های مختلف به نتاجی دست یافت که در نتیجه بیان افزایشی ژن‌های مرتبط با صفات آنزیمی و صفات مرتبط با اندام‌های هوایی و ریشه‌ای مقاومت بیشتری از خود نشان می‌دهند.

تجزیه مسیر: نتایج حاصل از تجزیه گام به گام صفات بر سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری به عنوان متغیر وابسته نشان داد که سه صفت سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و دوره کمون به ترتیب وارد معادله شدند (جدول ۶). معادله بدست آمده به صورت زیر بود.

$$Y = 152.05-4.22X_1+10.02X_2-6.71X_3$$

در این معادله Y سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری، X_1 مقدار سوپراکسید دیسموتاز، X_2 مقدار کاتالاز و X_3 مقدار دوره کمون بود. مدل ذکر شده دارای ضریب تبیین ۰/۸۳۴ بود، یعنی صفات مذکور بیش از ۸۳٪ سطح زیر منحنی پیشرفت بیماریرا توجیه می‌کنند. نتایج حاصل از تجزیه علیت (جدول ۷) نشان داد که از بین صفات وارد شده در فرمول تجزیه گام به گام، صفت سوپراکسید دیسموتاز بیشترین اثر مستقیم و منفی (۰/۸۰۹-) را بر سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری داشت. این صفت از طریق کاتالاز (۰/۶۸۵-) و از طریق دوره کمون (۰/۵۶۷-) تاثیر غیر مستقیم خود را بر روی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری داشت. سوپراکسید دیسموتاز از طریق تبدیل O_2^- به H_2O_2 از سمیت آنیون سوپراکسید کاسته و سپس پراکسید هیدروژن تجمع یافته در محیط، توسط کاتالاز سم زدایی می‌شود. در رابطه با بررسی اثر آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در مقاومت به عوامل بیماری‌زا انجام شده است که نشان می‌دهند مقاومت گیاه به عامل بیماری‌زا، وابسته به حضور مقادیر زیادی از آنزیم سوپراکسید دیسموتاز است (Ehsani-Moghaddam *et al*., 2006; Mandal

et al., 2008). کاتالاز دومین صفتی بود که وارد فرمول گردید. اثر مستقیم این صفت بر روی سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (۰/۵۵) و اثر غیر مستقیم آن از طریق سوپراکسید دیسموتاز (۰/۴۶۶) و دوره کمون (۰/۴۶۹) بود. کاتالاز از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی است که غلظت H_2O_2 را تنظیم می‌کنند (Barcelo, 1997). H_2O_2 می‌تواند از ورود بیمارگر به داخل بافت گیاهی جلوگیری کند زیرا از طریق تسهیل و کاتالیز کردن واکنش‌های پراکسیداز در ترکیبات ساختاری دیواره سلولی و پلی‌مریزاسیون لیگنین باعث سفت شدن دیواره سلولی می‌شود، در نتیجه سدهای مکانیکی افزایش یافته و سرعت نفوذ عامل بیماری‌زا کاهش می‌یابد و به سلول‌های گیاه اجازه داده می‌شود که واکنش‌های دفاعی خود را که برای فعال شدن به زمان بیشتری نیاز دارد تنظیم کند. اثرات مستقیم و غیر مستقیم دوره کمون بر درصد گیاهان مرده از طریق سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز نیز به ترتیب ۰/۷۰۱-، ۰/۴۹۲ و ۰/۵۹۷ بود. صفت دوره کمون به عنوان یکی از اجزا مقاومت برای مطالعه مقاومت کمی استفاده شده است (Ghannadha *et al*., 1995).

جدول ۶- تجزیه رگرسیون گام به گام صفات موثر در ایجاد مقاومت در توده‌های خربزه و طالبی آلوده به *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2

Table 6. Stepwise regression analysis of the generating resistance in melon population infected by *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2

متغیرهای ورودی Input variable	مرحله اول Step 1	مرحله دوم Step 2	مرحله سوم Step 3	مرحله چهارم Step 4	مرحله پنجم Step 5	ضریب تبیین جزئی R^2	ضریب تبیین مدل R^2
عرض از مبدا Intercept	21.17**	73.70**	35.46ns	180.17**	152.05**	0.741	0.741
شدت بیماری DSI	18.54**	11.60**	15.39**	-3.72ns	–	0.048	0.789
سوپراکسید دیسموتاز SOD	–	-2.03**	-2.75**	-4.57**	-4.22**	0.021	0.810
کاتالاز CAT	–	–	6.07*	10.56**	10.02**	0.024	0.834
دوره کمون LP	–	–	–	-8.10**	-6.71**	0	0.834

*، ** و ns: به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵ درصد، ۱ درصد و غیرمعنی‌دار؛

*, ** and ns: Significant at 5%, 1% probability levels and non-significant respectively.

جدول ۷- تجزیه علیت بین سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری با سایر صفات در توده‌های خربزه و طالبی آلوده به *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2

Table 7. Path analysis between percentages of death plant with other trait in melon population infected by *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2

نام صفت Trait name	اثر مستقیم و غیر مستقیم از طریق Direct and indirect effects through			
	سوپراکسید دیسموتاز SOD	کاتالاز CAT	دوره کمون LP	ضریب همبستگی Correlation coefficient
سوپراکسید دیسموتاز SOD	0.809	-0.685	-0.567	-0.834
کاتالاز CAT	0.466	0.551	0.469	-0.731
دوره کمون LP	-0.492	-0.597	-0.701	-0.800
باقیمانده Residual	0.407			

این روابط نشان می‌دهد کـه افـزایش میـزان سوپراکسـید دیسموتاز و کاتالاز و طولانی‌تر شـدن دوره کمـون منجـر بـه کاهش سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری می‌گردند.

نتیجه‌گیری کلی: بر اساس نتایج حاصل از ایـن پـژوهش رقم ایزابل می‌تواند به عنوان منبع دارای مقاومت در تلاقـی‌هـا با ژنوتیپ‌هایی دارای عملکرد بالا و برخـوردار از میـوه‌هـایی خـوش طعـم، شـیرین و شـکل ظـاهری مناسـب در جهـت بهره‌مندی از خصوصـیات هتـروزیس بـالا و تفکیـک مهـاجم استفاده نمود. نتایج بدست آمده از تجزیه علیت در تـوده‌هـای خربزه و طالبی آلوده به *Fom* 1.2 نشان داد که در بین صـفات، سوپراکسید دیسموتاز بالاترین تاثیر مستقیم را بـر سـطح زیـر منحنی پیشرفت بیماری داشت که مشخص گردید سوپراکسید دیسموتاز به عنوان مهمترین شاخص بـرای افـزایش مقاومـت به *Fom* 1.2 می‌باشد. افزایش فعالیت سوپراکسـیداز دیسـموتاز می‌تواند دلالت بر القـاء واکـنش فـوق حساسـیت در گیـاه در مقابله به بیمارگر داشته باشد. بنـابراین مـی‌تـوان گفـت بـرای افزایش میزان مقاومت به *Fom* 1.2 در توده‌های خربزه و طالبی از الیسیتورهایی که منجر بـه افـزایش میـزان بیـان در ژن‌هـای تولید کننده سوپراکسـید دیسـموتاز مـی‌گردنـد اسـتفاده کـرد. کاتالاز پس از سوپراکسید دیسموتاز بالاترین تـاثیر مسـتقیم را در کاهش تعداد گیاهان مرده نشان داد که بـه عنـوان یکـی از مهمترین آنزیم‌های آنتی اکسـیدانی بـا تجزیـه H_2O_2 بـه آب و اکسیژن مهمترین نقش در کـاهش پراکسـید هیـدروژن را ایفـا می‌نماید. همچنین نتایج نشان داد که توده‌هایی که دارای دوره کمون بالاتری هستند در مواجه به *Fom* 1.2 موفق‌تر عمل کرده و تعداد گیاهان بیشتری زنده می‌مانند. با توجه به ماهیت کمی (پلی ژنیک) مقاومت به نـژاد ۱.۲ ضـروری اسـت کـه جهـت دست‌یابی بـه نتـایج پایـدار، آزمایشـات ارزیـابی تـوده‌هـا در شدت‌های مختلف بروز بیماری بررسی گردد.

References

ACQUAAH, G., M. W. ADAMS and J. D. KELLY, 1992. A factor analysis of plant variables associated with architecture and seed size in dry bean. Euphytica, 60: 171-177.

AMOS, 2010. AMOS 19. User's Guied. Chicago, IL, USA.

ANONYMOUS, 2009. Statistics Agriculture Letter. The first volume in arable crops (in Persian).

BANIHASHEMI, Z. 1982. A new physiologic race of *Fusarium oxysporum* f.sp. *melonis* in Iran. Iranian Journal of Plant Pathology**.** 18: 1-6.

BANIHASHEMI, Z. 1989. The existence of race 1 of *Fusarium oxysporum* f.sp. *melonis* on long melon in Garmsar and its virulence to different cultivars of *Cucumis melo*. Proceeding of the 9th. Plant Protection. Congress. 88 (Abstract.).

BANIHASHEMI, Z. 2010. Reaction of *Cucumis melo* cultivars to races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* the cause of melon vascular wilt. Iranian Journal of Plant Pathology. 46(1): 11-22. (In Persian with English summary).

BANIHASHEMI, Z. and J. D. deZEEUW, 1975. The behavior of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* in the presence and absence of host plants. Phytopathology, 65: 1212-1217.

BARCELO, A. R. 1997. Lignification in plant cell walls. International Review of Cytology, 176: 87-132.

BASHAN, Y., Y. OKON and Y. HENIS, 1985. Peroxidase, polyphenoloxidase, and phenols in relation to resistance against *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* in tomato plants. Canadian Journal of Botany, 65(2): 366-372.

BEAK, K. H. and D. Z. SKINNER, 2003. Alteration of antioxidant enzyme gene expression during cold acclimation of near-isogenic wheat lines. Plant Science, 165: 1221-1227.

BEHROOZIN, M. 1997. Study of the effect of *Puccinia striiformis* (yellow rust pathogen) on some physiological, biochemical and histological phenomena in two wheat cultivars. Ph.D. Thesis for Agricultural Plant Pathology. Tarbiat Modares University. Tehran,

Iran. 199 pp.

BLOCH, K., E. SHICHMAN, M. VOROBEYCHIK, D. BLOCH and P. VARDI, 2007. Catalase expression in pancreatic alpha cells of diabetic and non-diabetic mice. Histochemistry and Cell Biology, 127: 227-232.

BRADFORD, M. M. 1976. A rapid and susceptible method for the quantification of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein–dye binding. Analytical Biochemistry, 72 (1): 248-254.

BRAMEL, P. L., P. N., HINZ, D. E. GREEN and R. M. SHIBLES, 1984. Use of principal factor analysis in the study of three stem termination types of soybean. Euphytica, 33:387-400.

CAKMAK, I. and W. HORST, 1991. Effect of aluminum on lipid peroxidation, superoxide dismutase, catalase and peroxidase activities in root tip of soybean (*Glysine max* L.). Plant Physiology, 83 (3): 463-468.

CAMPBELL, C. L. and L. V. MADDEN, 1990. Temporal analysis of epidemics I: description and comparison of disease progress curves. Introduction to Plant Disease Epidemiology. John Wiley and Sons, Inc. New York, USA. 161-202.

CHIKH-ROUHOU, H., R. GONZALEZ TORRES and J. M. ALVAREZ, 2008. Characterization of the resistance to *Fom* race 1.2 in *Cucumis melo* 'BG-53841', cloning and expression in response to wounding and herbivory. Plant Physiology, 124: 285-295.

DEWEY, D. and K. LU, 1959. A correlation and path-coefficient analysis of components of crested wheatgrass seed production. Agronomy Journal, 51: 515-518.

EBADI, A., J. ERFANI, H. ABDOLAHI and M. FATAHI MOGHADAM, 2014. Investigation of changes in antioxidant enzyme and total phenol level in some pear cultivars inoculated with fire blight disease. Iranian journal of horticulture science, 45(2): 931-937. (In Persian with English summary).

EHSANI-MOGHADDAM, B., M. T. CHARLES, O. CARISSE and S. KHANIZADEH, 2006. Superoxide dismutase responses of strawberry cultivars to infection by *Mycosphaerella fragariae*. Journal of Plant Physiology, 163: 147-153.

ETEBARIAN, H. R. 2002. Vegetable diseases and ways to combat them. Tehran University Press, 600 pp.

FALCONER, D. S. and T. F. C. MACKAY, 1996. Introduction to Quantitative Genetics. Fourth edition. Addison Wesley Longman, Harlow, Essex. UK, 406 pp.

FEYZIAN, E. H. DEHGHANI, A. REZAI and M. JALALI, 2009. Correlation and sequential path model for some yield-related traits in Melon (*Cucumis melo* L.). Iranian Journal of Agricultural Sciences, 11: 341-353.

GARCIA-LIMONES, C., A. HERVAS, J. A. NAVAS-CORTES, R. M. JIMENEZ-DIAZ and M. TENA, 2002. Induction of an antioxidant enzyme system and other oxidative stress markers associated with compatible and incompatible interactions between chickpea (*Cicer arietinum* L.) and *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceris*. Physiological and Molecular Plant Pathology, 61(6): 325-337.

GHANATI, F., A. MORITA and H. YOKOTA, 2002. Induction of suberin and increase of lignin content by excess boron in tobacco cells. Soil Science and Plant Nutrition, 48 (3): 357-364.

GHANNADHA, M. R., I .L. GORDON, M .G. CROMEY, and J. M. MCEWAN, 1995. Diallel analysis of the latent period of stripe rust in wheat. Theoretical and Applied Genetics, 90: 471-476.

GIANNOPOLITIS, C.N. and S. K. RIES, 1977. Superoxide dismutase I. Occurrence in higher plants. Plant physiology, 59(2): 309-314.

GOODMAN, R. N., Z. KIRALY and K. R. WOOD, 1986. The biochemistry and physiology of plant disease. University of Missouri Press. 433 pp.

HAYAT MOGHADDAM, M., F. BAKHTIAR, R. BOZORGIPOUR and H. R. NIKKHAH, 2011. Evaluation of resistance to powdery mildew and some agronomic trails of barley doubled haploid lines. Seed and Plant Improvement Journal, 27 (3): 441-443. (In Persian with English summary).

JOHNSON, R. A. and D. W. WICHERN, 1988. Applied multivariate statistical analysis. Prentice hall inter. Inc., London, 67p.

KAHN, V. 1975. Polyphenol oxidase activity and browning

of three avocado varieties. Journal of the Science of food and Agriculture, 26 (9): 1319-1324.

KOSUGE, T. 1969. The role of phenolics in host response to infection. Annual review of phytopathology, 7 (1): 195-222.

LEE, J. M. 1994. Cultivation of grafted vegetables. I. Current status, grafting methods, and benefits. HortScience: A Publication of the American Society for Horticultural Science, 29: 235-239.

LILLIEFORS, H. W. 1969. On the Kolmogorov-Smirnov Test for Normality with Mean and Variance Unknown. Journal of the American Statistical Association, 62: 399-402.

MADADKHAH, E., M. LOTFI, A. NABIPOUR, S. RAHMANPOUR, Z. BANIHASHEMI and M. SHOOROOEI, 2012. Enzymatic activities in roots of melon genotypes infected with *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1. Science Horticalture, 135: 171-176.

MANDAL, S., A. MITRA and N. MALLICK, 2008. Biochemical characterization of oxidative burst during interaction between *Solanum lycopersicum* and *Fusarium oxysporum* f. sp *lycopersici.* Physiological and molecular plant pathology, 72 (1): 56-61.

MOERSCHBACHER, B. M. 1992. Plant peroxidases: involvement in response to pathogens. In: Plant peroxidases 1980-1999, Eds C. Penel, T. Gaspar, H. Greppin, University of Geneva. 3: 91-99.

MOHAMMADI, R., H. DEHGHANI, GH. KARIMZADEH, F. DANE and M. AKRAMI, 2014. Study on Relationships between Yield and its Components in Iranian Cantaloupe Genotypes. Iranian journal of horticulture science, 45(1): 1-10. (in Persian with English summary).

NAKAZUMI, H. and G. HIARI, 2007. Selection effectiveness and mechanism of expression in *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1,2y resistance in a breeding process of rootstock cultivar 'Dodai No. 1. .Journal of Horticultural Research Japan, 6(1): 21-25.

PAHLAVANI, M. H., S. E. RAZAVI, I. MIRIZADEH and S. VAKILI, 2007. Field screening of safflower genotypes for resistance to charcoal rot disease. International Journal of Plant Production, 1: 45-52.

PERCHEPIED, L. and M. PITRAT, 2004. Polygenic inheritance of partial resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2 in melon. Phytopathology. 94: 1331-1336.

PRESTON, T. J., W. J. MULLER and G. SINGH, 2002. Scavenging of extracellular H_2O_2 by catalase inhibits the proliferation of HER-2/Neu-transformed rat-1 fibroblasts through the induction of a stress response. Journal of Biological Chemistry, 276: 9558-9564.

PUNJA, Z. K., M. PARKER and J. F. ELMHIRST, 2001. Fusarium wilt of field-grown muskmelon in British Columbia. Canadian Journal of Plant Pathology. 23: 403-410.

REZAEI, S. and A. ALIZADEH, 1999. Root rot of soybean caused by *Phytophthora sojae* in Lorestan province. Iranian Journal of Plant Pathology, 4(4): 122-143.

RHAIEMI, A., M. CHERIF, M. KHARRAT, M. CHERIF, and M. HARRABI, 2002. New *faba bean* genotypes resistant to chocolate spot caused by *Botrytis fabae*. Phytopathologia Mediterranea, 41: 99-108.

ROHRINGER, R., W. KIM, D. SAMBORSKI and N. HOWSE, 1977. Calcofluor: an optical brightener for fluorescence microscopy of fungal plant parasites in leaves. Phytopathology, 67: 808-810.

SCHREUDER, W., S. C. LAMPRECHT and G. HOLZ, 2000. Race determination and vegetative compatibility grouping of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* from South Africa. Plant Disease, 84: 231-234.

SHEIKH, F., H. DEHGHANI and M. A. AGHAJANI, 2015. Screening faba bean (*Vicia faba* L.) genotypes for resistance to Stemphylium blight in Iran. European Journal of Plant Pathology. 143: 677-689.

SPSS INC, 2010. SPSS 19. Users Guide. SPSS Inc, Chicago, IL, USA, 635 pp.

STAFFORD, H. and S. BRAVINDER-BREE, 1972. Peroxidase Isozymes of First Internodes of Sorghum: Tissue and Intracellular Localization and Multiple Peaks of Activity Isolated by Gel Filtration Chromatography 1. Plant Physiology, 49: 950-956.

SWAIN, T. and W. HILLIS, 1959. The phenolic constituents of *Prunus domestica* L. The quantitative analysis of

VIDHYASEKARAN, P. 2002. Bacterial disease resistance in Plants. molecular biology and biotechnological applications. Food Products Press. USA, 452 pp.

WALLACE, G. and S. C. FRY, 1994. Phenolic components of the plant cell wall. International review of cytology, 229-266.

WRIGHT, S. 1921. Correlation and causation. Journal of Agricultural Research, 20(7): 557-585.

YAN, W. and M. S. KANG, 2003. GGE Biplot Analysis: A Graphical Tool for Breeders, Geneticists, and Agronomists. CRC press, Boca Raton, FL, USA, 288 pp.

phenolic constituents. Journal of the science of Food and Agriculture, 10 (1): 63-68.

TSOMIN, Y. S., WENHUA and S. KEQUAN, 1990. Monosomic analyses of stripe rust and leaf rust resistance genes in winter wheat varieties Lüquyu and Yantar. Euphytica. 48(1): 83-86.

URITANI, I. 1965. Molecular pathology in the plant field with special regard to defence action of the host. Deut. Akademic. Landwirtschaft Swiss. Berlin DDR. Tagungsber, 74: 201-218.

VANCE, C., T. KIRK and R. SHERWOOD, 1980. Lignification as a mechanism of disease resistance. Annual Review of Phytopathology, 18: 259-288.