تقويم حساسية ١٠ خطوط نقية من الطماطة غير محدودة النمو في انماط زراعية مختلفة للسيطرة على مرض عفن الاوراق المتسبب عن الفطر *Cladosporium fulvum*

عناد ظاهر عبود وديجة محسن خضير
قسم وقاية النبات / كلية الزراعة /جامعة بغداد

الخلاصة

زرعت نباتات طماطة غير محدودة النمو تم تربيتها بشكل عمودي بنمطين زراعيين احدهما نمط الزراعة بالعرائش مع نظام سقي بالمروز والاخر بنظام المشاعيب المنفصلة مع نظام سقي بالتنقيط واختيرت لهذا الغرض ١٠ خطوط نقية من الطماطة عالية المادة الصلبة الذائبة الكلية وذات مقاومة متوسطة لمرض عفن اوراق الطماطة المتسبب عنه الفطر *Cladosporium fulvum* , وكان الصنف الهجين Cloudia الحساس لهذا المرض هو صنف المقارنة , واعتبر نمط الزراعة في البيوت البلاستيكية هو نمط المقارنة , ولوحظ ان نسبة حدوث المرض وشدته قد انخفضت بشكل كبير في النمطين المذكورين , وتميزت السلاسة SH-B-16 في النمط الاول و SH-A-1 في النمط الثاني في انحفاض نسبة الاصابة بالعفن اذ بلغت ٧٧.٩% و ٧٨.٩% على التوالي , بينما كانت نسبة الاصابة للسلالتين في معاملة المقارنة ١٠٠% . اما شدة الاصابة فقط اظهرت السلالات جميعها شدة اصابة منخفضة في النمطين مقارنة بالسلالات نفسها المزروعة في البيوت البلاستيكية اذ لم تتجاوز شدة الاصابة ٨% في النمطين بينما وصلت شدة الاصابة فيها الى ١٠ اضعافها (٨١.٢%) محققة ارتفاعاً في انتاج النبات الواحد للسلالات SH-N-4 , SH-A-1 , SH-N-22 , SH-Q-19 , SH-B-8و SH-R-61 في النمطين مقارنة بانتاج السلالات نفسها في نمط البيوت البلاستيكية .

المقدمة

يعد الفطر *C.fulvum* من الفطريات المهمة على نباتات الطماطة *Lycopersicon esculentum* mill. مسببًا مرض عفن الاوراق (Joosten و Dewit , ١٩٩٩و Thomma وآخرون , ٢٠٠٥ و Van Esse وآخرون , ٢٠٠٨) مكوناً مستعمرات داخل العائل وينمو بين الخلايا في الطبقة الوسطى من الورقة دون ان يكون ممصات Haustoria (Bond , ١٩٣٨, Lazaravits و Higgins , ١٩٧٦ و Dewit, ١٩٧٧ و Thomma وآخرون ٢٠٠٥) ان مرض عفن اوراق الطماطة يحدث وينتشر تحت ظروف الرطوبة العالية وان الجراثيم الكونيدية للفطر تكون موجودة في السطح السفلي للاوراق اذ يحدث الاختراق بشكل غير مباشر من السطح العلوي للاوراق عن طريق الثغور المفتوحة وبعد ٢-٣ اسابيع تخرج الحوامل الكونيدية من الثغور السفلية حاملة كميات كبيرة من الجراثيم الكونيدية (Dewit, ١٩٧٧) . وجد Jones وآخرون , ١٩٩١ ان الطور اللاجنسي للطور الكيسي *C.fulvum* يسبب عفن اوراق الطماطة تحت ظروف البيوت البلاستيكية ويكون مستعمرات في المسافات البينية في خلايا الميزوفيل ويكون نمواً اخضراً زيتونياً مائل للرمادي على السطح السفلي للاوراق وأن شدة الاصابة تسبب لفحة الاوراق . وتلعب الرطوبة العالية دورا فعالا في حدوث وانتشار المرض بشكل سريع (Hammond-Kosock , ١٩٩٦) . ان التداخل بين النباتات والاحياء الدقيقة ينتج عنه العديد من امراض النبات او حالة التعايش بين هذه الاحياء والنباتات معاً , لذا فان امراض النبات تسبب امراضا اقتصادية في الزرعة الحديثة مما يتطلب معاً ايجاد مؤثرات كبيرة لحاجة نظامنا الزراعي وعدم السماح للممرضات بالسيطرة عليه او دفعنا لاستخدام مواد تعود بالضرر الصحي علينا (Zhao و Qi , ٢٠٠٨) ان ما نلاحظه اليوم من تطور في النباتات في عالمنا يعود لذلك التداخل سواء كان امراضياً او تعايشياً (Chisholm وآخرون , ٢٠٠٦) . لذا نجد بان كثير من اصناف نباتات الطماطة قد تباينت فيما بينها في شدة الاصابة لمرض عفن الاوراق وبعض هذه الاصناف قد اكتسبت جينات المقاومة للفطر *C.fulvum* حدث هذا في الطبيعة نتيجة هذا التداخل (Lauge وآخرون ، ١٩٩٨) فقد وجد Kang و Buchenauer (٢٠٠٢) بأن البروتينات المسؤولة عن المقاومة في النباتات تتراكم بكميات كبيرة في الفجوات والسائل الفجوي والتي من شأنها تثبيط الاختراق ونمو الفطر الممرض . واذا حدث اختراق ونمو واجتياح للنباتات من قبل الممرضات فأن

تاريخ تسلم البحث ٢٠١٠/٧/٢١ وقبوله ٢٠١٠/١١/٣

ذلك يعتمد على حقيقيتين اساسيتين هما : ١- منع النباتات من تمييز الممرضات حتى لا تكون بروتينات مقاومة او ٢- جعل استجابة دفاعات العائل على الحياد (York وآخرون ،٢٠٠٤ و Rose وآخرون ، ٢٠٠٢ و Bishop وآخرون ، ٢٠٠٥ و Rooney ، ٢٠٠٥ وTian وآخرون ، ٢٠٠٥ و Tain و kamoum ، ٢٠٠٥) . وأن احسن مثال لمنع النباتات من تمييز الممرضات هو ما يحدث من توافق عند التداخل ما بين الطماطة والفطر الممرض *C.fulvum* (Rivas و Thomma , ٢٠٠٥ و Thomma وآخرون ٢٠٠٥) . أجري هذا البحث لاختبار حساسية تراكيب وراثية من الطماطة لمرض عفن الاوراق وايجاد نمط زراعي يقلل من نسبة وشدة الاصابة مع زيادة الانتاج في وحدة المساحة .

مواد البحث وطرائقه

أعداد الشتلات : تم اعداد الشتلات ولكافة المواسم ولكل الانماط الزراعية ولكل التراكيب الوراثية وذلك بزراعة البذور في اطباق من الستايروبور المملوءة بمادة البتموس وعادة ما تزرع قبل موعد نقلها الى ارض الحقل لمدة ١.٥ شهر ويجري حماية النباتات من الحشرات الناقلة للفايروس بتغطية المشتل بالململ خاصة في نمط البيوت البلاستيكية . تم اختيار ١٠ خطوط وراثية نقية تمتلك مقاومة متوسطة لمرض عفن الاوراق من بين ٢٥ خط وراثي لطماطة غير محدودة النمو مختلفة فيما بينها في حساسيتها للمرض المذكور (بحث تحت الكتابة) . زرعت هذه التراكيب الوراثية ب ٣ انماط مختلفة من الزراعة وهي **: نمط البيوت البلاستيكية (نمط المقارنة)** : تم نقل النباتات بتاريخ ١٠/١٥ من كل عام ولكافة المواسم و ٣ قطاعات تحت ظروف البيوت البلاستيكية ووزعت السلالات عشوائياً داخل كل قطاع بواقع ٢٠ نبات/ سلالة والمسافة بين نبات وآخر ٣٥ سم وزرع في مقدمة البيت من الجهتين الهجين Cloudia الحساس للمرض المذكور ١٥ نبات من كل جهة ومثلها في بداية ونهاية كل قطاع وتركت للاصابة الطبيعية , تم تربية النبات على ساق واحدة رئيسية وأزالة كل البراعم الابطية وعند وصول النباتات لارتفاع ٢.٥ متر تم قطع القمة النامية ومتابعة النباتات لازالة الفروع الابطية النامية بعد ازالة السيادة القمية .

النمط الاول : تم اختيار نمط زراعي جديد لم يعرف سابقاً في العراق وهي طريقة الزراعة العامودية المكشوفة (تربية على العرائش) بأستعمال ركائز من القصب او الجريد تبعد الواحدة عن الاخرى ١.٥ متر بأرتفاع ٢ متر واتبعت طريقة السقي بالمروز أذ يبعد كل مرز عن الآخر ب ٧٥ سم وعرض المرز ٧٥ سم ايظاً . نقلت الشتلات الى الحقل بتاريخ ٣/١٥ ولكافة المواسم وللخطوط الوراثية نفسها ب ٣ قطاعات يحتوي كل قطاع على التراكيب الوراثية وموزعة عشوائياً داخله وبواقع ١٠٠/سلالة وأحيطت التراكيب الوراثية بكل قطاع بالهجين الحساس Cloudia وأحيطت التجربة بالكامل بالهجين نفسه وتركت للاصابة الطبيعية وأختيرت ١٠ نباتات / تركيب وراثي عشوائياً لاخذ القراءات عليها

النمط الثاني : تم اختيار نمط زراعي جديد آخر بطريقة الركائز المتقاطعة (X) وبدلت طريقة الري المتبعة في النمط الاول الى سقي بالتنقيط وقلصت المسافة الى ٢٥ سم بين نبات وآخر وكانت المسافة بين مشعاب وآخر ١ متر وزرعت النباتات على جانبي المُنقطات , وزعت التراكيب الوراثية داخل كل قطاع عشوائياً لاخذ القراءات عليها كما احيط كل قطاع بالهجين الحساس Cloudia وأحيطت كل التجربة بالهجين نفسه.

كررت زراعة الانماط الثلاثة للمواسم ٢٠٠٥/٢٠٠٤ , ٢٠٠٦/٢٠٠٥ , ٢٠٠٧/٢٠٠٦ .

تقويم الخطوط الوراثية والانماط الزراعية : حسبت نسبة الاصابة وشدة الاصابة لكل تركيب وراثي في كل قطاع وفي كل نمط زراعي ولكل موسم اذ حسبت نسبة الاصابة وشدتها بعد شهرين (٦٠يوم) من ظهور الاصابة على الصنف الحساس وباتباع الدليل المرضي الآتي : صفر = لايوجد اعراض اصابة على الاوراق والوريقات , ١ = وجود ١ – ١٠% من مساحة الورقة مصابة , ٢= وجود ١١ - ٢٥% من مساحة الورقة مصابة , ٣ = وجود ٢٦ – ٥٠ % من مساحة الورقة مصابة , ٤ = وجود ٥١ – ٧٥% من مساحة الورقة مصابة , ٥ = وجود ٧٦ – ١٠٠% من مساحة الورقة مصابة . واتبعت معادلة Meckinny (1923) لحساب شدة الاصابة . حسبت انتاج كل نبات تم اختياره عشوائياً وفي كل مكرر ولكل تركيب وراثي في الانماط الزراعية المختلفة ول٣ سنوات من بداية الانتاج وحتى نهايته , وجمعت ارقام الحاصل واستخرج المعدل .

التحليل الاحصائي : حللت النتائج على اساس القطاعات العشوائية / تجربة عاملية واختبرت المتوسطات بطريقة (L.S.D)

النتائج والمناقشة

نسبة الاصابة : نلاحظ من الجدول ١ بأنه لا توجد فروق معنوية بين السلالات المستنبطة ولكن توجد فروق معنوية جداً بينها وبين هجين المقارنة فقد تراوحت نسبة الاصابة في السلالات كافة بين ٨٥.٧ الى ٨٦.٦ % بينما كانت نسبة الاصابة في معاملة الصنف الهجين(المقارنه) Cloudia ٩٥.٧% . وقد ارتفعت نسبة الاصابة في البيوت البلاستيكية للسلالات وصنف المقارنة لتشمل كل النباتات بينما انخفضت هذه النسبة في

النمطين الاول والثاني لتصل الى ٨٠.٢% و ٨١.١% على التوالي . وكنت الفروق معنوية جداً . اما تداخل الاصناف مع الانماط الزراعية فنجد ان نسبة الاصابة انخفضت في النمطين ولكل الخطوط النقية مقارنة بنمط البيوت البلاستيكية كذلك معاملة المقارنة (الصنف الحساس) . كما لوحظ بأن هناك مقاومة متوسطة لهذا المرض في الخطوط الوراثية النقية مقارنة بمعاملة الصنف الحساس في النمطين الاول والثاني , أذ كانت اقل النسب في النمط الاول للخط النقي SH-B-16 اذ بلغت ٧٧.٩% وأعلى نسبة اصابة ٨٠.٧% للخط النقي SH-Q-19 , اما في النمط الثاني فقد ارتفعت نسبة الاصلبة ارتفاعًا غير معنوياً فبلغت اقل نسبة اصابة في الخط SH-A-1 ٧٨.٩% اما اعلى نسبة اصابة فكانت في السلالة SH-B-8 والتي بلغت ٨٠.١% بينما كانت نسبة الاصابة في الصنف الحساس ٩٤.٨% قد تشير النتائج الى وجود نسبة اصابة عالية في كل التراكيب الوراثية مع تباين تلك النسب ولكن المهم تطور تلك الاصابة واحداث الضرر الفسلجي في المساحة الورقية وبالتالي انخفاض الانتاج . وبمعنى ادق ان احتواء النبات على بقعة واحدة يجعله نباتاً مصاباً شأنه شأن النبات الحاوي على آلاف البقع اذن هنا المهم شدة الاصابة واحداث ضرر على النبات او التركيب الوراثي وليس نسبه الاصابه ولكنها تعتبر مؤشر اولي للتداخل بين النبات والممرض.

الجدول (١): نسبة الاصابة بعفن اوراق الطماطة المتسبب عن الفطر *C.fulvum* في التراكيب الوراثية للانماط الزراعية المختلفة

الخطوط النقية	البيوت البلاستيكية	النمط الاول*	النمط الثاني**	المتوسطات
SH-N-4	١٠٠	٧٨.٢	٧٩.٢	٨٥.٨
SH-A-1	١٠٠	٧٩.٤	٧٨.٩	٨٦.١
SH-N-22	١٠٠	٧٩.٢	٨٠.٢	٨٦.٤
SH-B-16	١٠٠	٧٧.٩	٨٠.٠	٨٦.٠
SH-D-4	١٠٠	٧٨.١	٧٩.٠	٨٥.٧
SH-Q-19	١٠٠	٨٠.٧	٨٠.٠	٨٦.٩
SH-P-8	١٠٠	٧٩.٤	٨٠.١	٨٦.٥
SH-H-3	١٠٠	٨٠.٠	٨٠.٠	٨٦.٧
SH-R-61	١٠٠	٧٨.٢	٧٩.٨	٨٦.١
SH-C-12	١٠٠	٧٩.١	٨٠.٠	٨٦.٤
المقارنةCloudia	١٠٠	٩٢.٣	٩٤.٨	٩٥.٧
L.S.D 0.01	3.434			٢.٠٢٦
المتوسطات	١٠٠	٨٠.٢	٨١.١	
L.S.D 0.01	١.١٠١			

كل رقم في الجدول يمثل متوسط ٣ مكررات لكل مكرر ١٠ نباتات ول ٣ سنوات (٢٠٠٥/٢٠٠٤ – ٢٠٠٦/٢٠٠٥ – ٢٠٠٧/٢٠٠٦) . * نمط التربية على عرائش وطريقة السقي بالمروز ** نمط المشاعيب المنفصلة وطريقة السقي بالتنقيط

شدة الاصابة بالممرض : يتضح من الجدول ٢ ان الخطوط الوراثية قد تمزيت بانخفاض شدة الاصابة مقارنة بمعاملة المقارنة (الصنف الحساس) وأن اقل شدة اصابة في الخط SH-Q-19 ١٠.٢ % وأعلى شدة اصابة كانت في الخط الوراثي SH-C-12 والتي بلغت ٣٠.٥ % بينما بلغت شدة الاصابة في معاملة المقارنة ٦٢.٦% وهي مرتفعة جداً مقارنة بكل الخطوط الوراثية المستنبطة ومعنوية جداً على مستوى ١% وكانت شدة الاصابة في النمط الاول منخفضة مقارنة بالنمط الثاني وكلا النمطين منخفضين في شدة الاصابة عن نمط الزراعة في البيوت البلاستيكية اذ بلغ المعدل ٦.٨٣ % و ١٠.٨١% على التوالي وهذا يدل بان ظروف النمطين غير ملائمة لنشاط هذا الفطر كمل هو الحال في ظروف البيوت البلاستيكية والتي بلغت شدة الاصابة فيها ٧٠.٥% يتفق هذا مع ما ذكره Jones وآخرون , ١٩٩١ . وأن الانخفاض في شدة الاصابة في النباتات للنمط الاول مقارنة بالنمط الثاني ربما يعود الى شدة الاضاءة في النمط الاول اكثر من شدة الاضاءة في النمط الثاني ولكن الكثافة النباتية الشديدة ربما ادت الى رفع رطوبة الاجزاء النباتية التي تزدحم في الداخل ضمن المشعاب الواحد كما ان قرب المشاعيب من بعضها البعض ربما ادى الى زيادة الرطوبة بين الاجزاء النباتية على مستوى الهواء المحيط بالاجزاء الخضرية المزدحمة , وتتفق هذه النتائج مع ما وجده Hommond – Kosack وآخرون , ١٩٩٦ اما تداخل الخطوط الوراثية مع الانماط الزراعية وتأثير ذلك في شدة الاصابة نجد انه لا توجد فروق معنوية في شدة الاصابة بين الخطوط الوراثية في النمطين المذكورين ولكن توجد فروق معنوية جداً بين الخطوط الوراثية وصنف المقارنة Cloudia في شدة الاصابة

اذ كانت اعلى شدة اصابة في النمط الاول ٤.٤% للخط الوراثي SH-Q-19 بينما بلغت اقل شدة اصابة في الخط الوراثي SH-D-4 , ٢.٤% واقل شدة اصابة في النمط الثاني للخط الوراثي SH-Q-19 اذ بلغت ٦.٢%, في حين بلغت اعلى شدة اصابة في النمط الثاني ٧.٤% للخط الوراثي SH-R-61

الجدول (٢) : شدة الاصابة بعفن اوراق الطماطة المتسبب عن الفطر *C.fulvum* في التراكيب الوراثية للانماط الزراعية المختلفة.

الخطوط النقية	البيوت البلاستيكية	النمط الاول	النمط الثاني	المتوسطات
SH-N-4	٧٦.٧	٤.٢	٦.٨	٢٩.٢
SH-A-1	٧٧.١	٢.٦	٧.٣	٢٩.٠
SH-N-22	٨٠.١	٤.٢	٦.٨	٣٠.٤
SH-B-16	٨٠.٢	٣.٨	٧.١	٣٠.٤
SH-D-4	٨٠.١	٢.٤	٦.٥	٢٩.٧
SH-Q-19	١٩.٩	٤.٤	٦.٢	١٠.٢
SH-P-8	٨٠.٩	٣.٤	٦.٨	٣٠.٣
SH-H-3	٨٠.٩	٣.٤	٦.٨	٣٠.٤
SH-R-61	٢١.٠٢	٣.٦	٧.٤	١٠.٧
SH-C-12	٨١.٢	٣.٢	٧.٠	٣٠.٥
المقارنةCloudia	٩٧.٤	٤٠.١	٥٠.١	٦٢.٦
L.S.D 0.01	٥.٠٨٩			٣.٠١٢
المتوسطات	٧٠.٥	٦.٨٣	١٠.٨١	
L.S.D 0.01	١.٥٣٢			

كل رقم في الجدول يمثل متوسط ٣ مكررات لكل مكرر ١٠ نباتات ولـ ٣ سنوات (٢٠٠٤/٢٠٠٥ – ٢٠٠٥/٢٠٠٦ – ٢٠٠٦/٢٠٠٧) . استخدم الدليل المرضي : ٠ = لا توجد اعراض اصابة. ١= وجود ١ – ٥% من مساحة الورقة مصابة. ٢= ٦-٢٥% من مساحة الورقة مصابة. ٣ = ٢٦-٥٠% من مساحة الورقة مصابة. ٤ = ٥١-٧٥% من مساحة الورقة مصابة. ٥ = ٧٦-١٠٠% من مساحة الورقة مصابة. حسبت شدة الاصابة حسب معادلة meckimmy (١٩٢٣).

انتاجية النباتات : يتضح من الجدول ٣ تباين الخطوط الوراثية فيما بينها فكانت انتاجية الخطوط الوراثية SH-Q-19 , SH-2-N-22 , SH-N-4 , SH-R-61 , SH-B-8 و SH-A-1 على التوالي ٣.٧ , ٣.٧ , ٣.٦ , ٣.٦ , ٣.٣ و ٣.٣ كغم / نبات وهي مرتفعة مقارنة بالسلالات SH-C-12 , SH-H-3 , SH-D-4 و SH-D-16 والتي بلغت انتاجية هذه الخطوط ٢.٩ , ٣ ٢.٧ و, ٢.٨ كغم/نبات على التوالي . وبقيت كافة الخطوط الوراثية منخفضة الانتاج مقارنة بالهجين الحساس وهذا شئ طبيعي لان الخطوط الوراثية لا تحتوي على مواقع جينية هجينة بل ان اغلب المواقع الجينية نقية وأن المواقع الجينية الهجينة تؤدي الى زيادة في الانتاج . ان متوسط الانتاج في الانماط المختلفة انخفض في نمط البيوت البلاستيكية عن النمط الاول معنوياً في مقدار متوسط الانتاج اذ بلغ ٣.٧ كغم/نبات في البيوت البلاستيكية بينما بلغت انتاجية النبات الواحد في النمطين الاول والثاني ٤.٥ و ٢.٢ كغم/نبات على التوالي ويعود ارتفاع الانتاج في النمط الاول الى انخفاض نسبة الاصابة وشدتها وانخفاض انتاجية النبات الواحد للنمط الثاني الى الكثافة النباتية والتنافس بين النباتات على الرغم من ارتفاع الاصابة لكنها لم تكن مؤثرة على الانتاج بقدار ما كان للتنافس من تأثير أما تداخل الخطوط الوراثية مع الانماط فقط تميزت الخطوط الوراثية SH-Q-19 , SH-N-4 , SH-N-22 و SH-R-61 في انتاجيتها اذ بلغ متوسط انتاج النبات الواحد ٤.٩ , ٤.٧ , ٤.٦ و ٤.٥ كغم/نبات على التوالي بينما بقيت الخطوط الوراثية SH-D-4 و SH-C-12 منخفضة الانتاج اذ بلغت انتاجية النبات الواحد ٣.٥ و ٣.٧ على التوالي. ولكن بقيت انتاجية النبات الواحد لكل الخطوط الوراثية منخفضة معنوياً على الرغم من انخفاض نسبة الاصابة وشدتها في هذه الخطوط ويعود ذلك كما اسلفنا الى ان الهجن تبقى مرتفعة الانتاج لان المواقع الجينية فيها خليطة . و نلاحظ انخفاض الانتاج على مستوى النبات الواحد في النمط الثاني عنه في النمط الاول ربما يعود ذلك الى ارتفاع بسيط في نسبة الاصابة وشدتها وكذلك الى تزاحم النباتات لان معدل اعداد النباتات في الهكتار في البيوت

الجدول (٣) : معدل انتاجية النبات الواحد (كغم) للتراكيب الوراثية في الانماط الزراعية المختلفة.

الخطوط النقية	البيوت البلاستيكية	النمط الاول	النمط الثاني	المتوسطات

SH-N-4	٣.٧	٤.٧	٢.٤	٣.٦
SH-A-1	٣.٤	٤.٤	٢.٠	٣.٣
SH-N-22	٣.٩	٤.٦	٢.٤	٣.٧
SH-B-16	٣.٣	٣.٨	١.٤	٢.٨
SH-D-4	٣.٤	٣.٥	١.٣	٢.٧
SH-Q-19	٣.٩	٤.٩	٢.٢	٣.٧
SH-P-8	٣.٧	٤.٣	١.٩	٣.٣
SH-H-3	٣.٦	٣.٩	١.٧	٣.٠
SH-R-61	٣.٨	٤.٥	٢.٤	٣.٦
SH-C-12	٣.٥	٣.٧	١.٦	٢.٩
المقارنة Cloudia	٥.٨	٦.٨	٤.٣	٥.٦
L.S.D 0.01	٠.٧٢٥			٠.٤٠١
المتوسطات	٣.٧	٤.٥	٢.٢	
L.S.D 0.01	٠.٣٦٩٣			

كل رقم في الجدول يمثل متوسط ٣ مكررات لكل مكرر ١٠ نباتات ولـ ٣ سنوات (٢٠٠٤/٢٠٠٥ – ٢٠٠٥/٢٠٠٦ – ٢٠٠٦/٢٠٠٧) .

البلاستيكية يبلغ ٣١-٣٢ الف نبات بينما تبلغ اعداد النبتات في النمط الاول للمساحة ذاتها ٣٤-٣٥ الف نبات اما في النمط الثاني فيصل الى ٨٠ الف نبات . نستنتج من هذا البحث المنفذ لمدة ٣ سنوات ابتداءاً من ٢٠٠٤/٢٠٠٥ ولغاية ٢٠٠٦/٢٠٠٧ بأن النمط الثاني سجل ارتفاع في انتاجية وحدة المساحة للزيادة الهائلة في عدد النباتات على الرغم من انخفاض انتاجية النبات الواحد مقارنة بالنمطين الاول ونمط البيوت البلاستيكية وهذا ما يدفعنا الى اتباع النمط الثاني . كما نستنتج ان الخطوط الوراثية النقية SH-N-4 , SH-N-22 , SH-Q-19 و SH-R-61 هي خطوط واعدة لاستنباط هجن تلائم هذا النمط ربما تكون مرتفعة الانتاج مقارنة بالهجين Cloudia . كما نستنتج من هذين النمطين هما بديل جيد للبيوت البلاستيكية غير المدفئة لمقدرة الفلاحين على انجازهما كما لوحظ بأن الخطوط الوراثية كانت تمتلك مقاومة متوسطة في البيوت البلاستيكية أزدادت هذه الصفة بالهروب من الاصابة بالفطر *C.fulvum* عندما زرعت في النمطين المذكورين.

EVALUATION OF SENSITIVITY FOR 10 PURELINES TOMATOES INDETERMINATE IN DIFFERENT AGRICULTURAL MODES TO CONTROL OF LEAF MOLD CAUSED BY *Cladosporium fulvum*

Inad D. Abood Wadeja M. Khuther
Plant Protection Dept.College of Agric. Univ. of Baghdad

ABSTRACT

Indeterminate tomato pure lines were planting in two agricultural modes :mode of arbour and seprate drip irrigation and selective 10 purelines highly total soluble solvent and have moderately resistance for leaf mold caused by *Cladosporium fulvum.*Claudia hybrid was sensitive for leaf mold disease as cultivar control treatment and the plastic houses as acontrol mode.The percentage of disease incedent and severity were decreased in new agricultural modes, the pureline : SH–B-16 in the first mode and SH-A-1 in the second mode were decreased of percentage disease incedent 77.9%, 78.9% respectively, while in conyrol treatment reached to 100%. All the purelines were decreased of severity in two agricultural modes and not exceeded (8%) when compared with same purelines which planting in plastic house mode which reached disease severity to ten time (81.2%) and the

production of each plant was increased for the purelines SH-N-4, SH-A-1, SH-N-22 , SH-Q-19 , SH-P-8 , SH-R-61 in new two agricultural modes when compared the same purelines production in plastic house mode

المصادر

Arie, t., H.Takahashi, M. Kodama and T. Teraoka (2007). Tomato as a model plant for plant-pathogen interactions. Plant Biotechnol. 24: 135-147.

Bishop, J.G., D.E.H.: poll, s. Bashir, C.M Damascene, J.D. Seeds, and J.K. Rose (2005). Welection on Glycine beta- 1,3 –endoglucanasegenes differentially inhibited by a *Phytophthora glucanase* inhibited protein. Genetics. p: 1009-1019.

Bond, T.E T.(1983). infection experiments with *Cladosporium fulvum* cooks and related species. Ann. App. Biol. 25. 277-307.

Booney, H.C. and J.W. Vant Klooster, R.A. Van der Hoorn, M.H., a.j. jouster , J.D.G . Jones , and P.J.G.M De Wit (2005). *Cladosporium* Avr2 Inhibit tomato Rec 3 protease required for Cf-2-deperdent disease resistance. Science. 308:1783 – 1986.

Chisholm, S.T.,G. Coaker ,B. Day and B.J.Staskawicz (2006). Host – microbe interaction: shaping the evaluation of the plant immune response. Cell. 124:803-814.

De Wit, P.J.G.M. (1977).A light and scaling – electron microscopic study ofinhibition of tomato Plants by virulent and a virulent races of *Cladosporium fulvum*. Neth. J. plant pathol. 83:109-122.

Hammond-kosack, K. E., P. Silverman; I. Paskin and J. D. G. jones (1996). Race – specific elicitors of *Cladosporium fulvum* indice changes cell morphology and the synthesis of ethylene and salicylic acid in tomato plant carrying the corresponding of disease resistance gene . Plant physiol. 110 : 1381-1394.

Hammond-kosack, K.E. and J.D.G. Jones (1994). Incomplete dominance of tomato Cf genes for resistance to *Cladosporium fulvum*. Mol. Plant Microbe Instract. 7:58-70.

Jones, J.B.; J.P. jones, R.E. Stall and T.A. Zitter (1991). Compendium of tomato disease . APS Press, st. paul , mn, USA. PP:100.

Joosten, H.H.A.J. and P.J. G.M. de Wit (1999). The tomato *Cladosporium fulvum* interaction. Aversatile expermintal system to study plant pathogen interaction. Annu. Rev. Phytopathoil. 37: 335- 367.

Kang, Z.; and H. Buchenaner (2002). Immunocyfo chemical localization of beta – 1,3 - gluconase and chitinase in *Fusarium culmorum* infected wheat spikes. Physiol. Mol. Plant Pathol. 60: 141-153.

Lauge, R., A. P. Dmitriev, M.H.A.J. Joosten, and P.J.G.M. De Wit (1998). ddition of resistance gene (s) against *Cladosporium fulvum* present on the Cf- 9 intogression segment are associated with strong PR protein accumulation. M.decmber plant- microbe interation. 11: 301-308.

Lazarovits , G. and V.J. Higgins (1976). Histological comparison of *Cladosporium fulvum* race 1 on immune resistant and susceptible tomato varieties. Can.J.Bot. 54: 224-234.

Rivas, s. and C.M. Thomas (2005). Molecular interactions between tomato and the leaf mold pathogen *Cladosporium fulvum*. Annu. Rev. Phytopathol. 34: 395-436.

Rose, J.K.C., K.S. Ham, A.G. Darvill, and p. Albersheim (2002). Molecular cloning and characterization of slucanase inhibitor protein: coevolution of a counter defense mechanism by plant pathogens. Plant Cell. 14: 1329-1345.

Thomma , B.P. H.J., H.P. Van Esse , P.W. Crons and P.J.G.M. De Wit (2005). *Cladosporium fulvum* (Syn *Passalora fulva*), a highly specialized plant pathogen as a model for functional studies one plant pathogenic Mycoshaerellaceae . Mol. Plant Pathol. 6:379-393.

Tian, M., and S. Kamoun (2005). A two disulfids bridge kazal domain from *phytophthora* exhibits stable inhibitory activity against serine proteases of inhibition fumly BMC. Biochem. 6:15.

Tian, M., B. Benedetti and S. Kamoun (2005). A second kazeol-like protiens inhibitor from *phytophthora infestans* inhibits and intaracts with the apoplastic pathogensis related protease P69 B of tomato . Plant physiol. 138. 1785-1793.

Tian, M., E. Huitoma , L.DaCunha , T. Torlo-Alalibo , and S. Kamoun (2005). A kazal-like extra cellulose serinc protease inhibitor from *Phytophthora infestans* forysts the tomato pathogenesis related proteins P69 B. J. Biol. Chem. 279. 26370 – 26377.

Van Esse, H.p., J.W. Thomma (2008). The *Cladosporium fulvum*. And virulence protein Avr2 inhibits host proteases required for based defense. The plant cell. 20: 1948-1963.

Wit P.J.G.M. and G.spikman (1982). Evidence for the occurrence of race and cultivar – specific elicitors of necrosis in intracellular fluid of compatible interaction of *Cladosporium fulvum* and tomato. Physiol. Plant Patho. 21:1-11.

York, W.S., Q. Qin, and J.K Rose (2004). Protinaceous inhibitors of endo-bests glucanases . Biochim. Biophags. Acts . 1696 . 223- 233.

Zhao, s. and x. Qi (2008). Signaling in plant disease resistance and symbiosis. J. Integr. Plant Biol. 20. 799-807.