

بررسی مقاومت ارقام و هیبریدهای آفتابگردان به بیماری سفیدک داخلی

سیامک رحمانپور، جواد زاد و محمد رضا احمدی

دانشجوی سابق کارشناسی ارشد، استاد گروه گیاهپزشکی دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران و

عضو هیأت علمی موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ پذیرش مقاله ۷۸/۱۷/۹

خلاصه

مقاومت سیزده رقم آزادگرده افشان^۱ آفتابگردان و سه هیبرید^۲ تولید داخلی نسبت به قارچ عامل بیماری سفیدک داخلی^۳ با روش غوطه ور کردن کامل گیاهچه ها در سوسپانسیون زئوسپورانژ^۴ مورد ارزیابی قرار گرفت. در این بررسی ها نه نشانه از نشانه های ماکروسکوپی^۵ آلودگی به بیماری شامل مرگ گیاهچه، اسپورزایی روی کوتیلدون ها^۶، اسپورزایی روی برگها، اسپورزایی روی کوتیلدون و برگها، کوتولگی، موزائیک^۷ یا رنگ پریدگی برگها، وجود زخم روی هیپوکوتیل^۸، بدشکلی و بالاخره کاهش رشد ریشه، روی بوته های مایه زنی شده، براساس نمره دهی در نظر گرفته شدند. ارقام و هیبریدهای آفتابگردان با استفاده از میزان شاخص شدت بیماری حاصل از امتیازهای این نشانه ها در پنج گروه مقاوم، نیمه مقاوم، نیمه حساس، حساس و فوق حساس قرار گرفتند. بر این اساس هیبرید گلشید و رقم پروگرس^۹ مقاوم، هیبریدهای آذر گل و گلدیس نیمه مقاوم، ارقام پردویک^{۱۰} و گابور^{۱۱} نیمه حساس، ارقام رکورد^{۱۲}، چرنیانکا^{۱۳}، لوج^{۱۴}، آرمایورسکی^{۱۵}، ونیمک^{۱۶} ۸۹۳۱ و نیمک^{۱۷}، وی ۲۲۷^{۱۷}، مایاک^{۱۸}، ان - اس - بی ۳۱۷^{۱۹} حساس و رقم زاریا^{۲۰} فوق حساس ارزیابی شدند.

واژه های کلیدی: آفتابگردان، سفیدک داخلی، مقاومت ارقام و هیبریدها

مقدمه

آفتابگردان مشاهده نمود (۲). هم اکنون این بیماری در استانهای مازندران و دشت گرگان، گیلان، آذربایجان شرقی و غربی، اردبیل، کردستان، کرمانشاهان و همدان شیوع دارد (۲ و ۱). گیاهان آلوده به سفیدک داخلی آفتابگردان با نشانه های آلودگی سیستمیک^{۲۲} عملکرد اندکی داشته و یا بذر سالمی تولید نمی کنند. کیفیت بذر نیز همانند عملکرد آن ممکن است به شدت تحت تأثیر قرار گیرد (۹). در سال ۱۹۶۵ مولداوان و زیبولوروش آلوده سازی غریبه را در بررسیهای کردن کامل گیاهچه در سوسپانسیون زئوسپورانژ را در بررسیهای

بیماری سفیدک داخلی آفتابگردان ناشی از قارچ *plasmopara halstedii* (Farlow) Berl and de Toni تاکنون از مناطق مختلف دنیا گزارش شده است (۲، ۵، ۹). نخستین اثر درباره وجود این بیماری در ایران از لیک^{۲۱} می باشد (۱۰). اولین گزارش از بیماری به وسیله کارشناسان ایران توسط میناسیان در سال ۱۳۴۶ از خوی (آذربایجان) می باشد (۴). سپس شریف در سال ۱۳۴۸ این بیماری را در محوطه دانشکده کشاورزی ارومیه در روی

1 - Open-pollinate	2 - Hybrid	3 - <i>Plasmopara halstedii</i>	4 - Zoospore suspension		
5 - Macroscopic	6- Cotyledons	7 - Mosaic	8 - Hypocotyl	9- Progress	10- Peredovlc
11- Gabor	12- Record	13- Chereanka	14- Luch	15- Armaviresky	16- Vniltik
17- V-227	18 - Mayak	19 - N.S.P. 317	20- Zaria	21 - Leppok	22- Systemtic

جلوگیری از خسارت بیماری است.

مواد و روشها

برای تلقیح یا مایه زنی آفتابگردان از روش آلوده سازی غوطه ور کردن کامل گیاهچه درون سوسپانسیون زئوسپورانژ، البته با اعمال تغییراتی در جزئیات استفاده شد (۷، ۸، ۱۱ و ۱۲). بدین ترتیب که بذور مورد آزمایش با استفاده از محلول ۲۵ درصد آب ژاول یا وایتکس ۱۰ درصد به مدت ۱۵ دقیقه ضد عفونی سطحی شدند. کشت و سپس نگهداری بذور درون طشتک پتری در ژرمیناتور^۱ با دمای 22 ± 2 درجه سانتیگراد به مدت ۳ روز انجام گرفت. برای مایه زنی گیاهچه های سه روزه از جدایه نماینده استان سازندران و دشت گرگان (جمع آوری شده در سال ۱۳۷۴) استفاده شد. لازم به یاد آوری است که تمامی جدایه های استان از نظر بیماریزایی یکنواخت بوده اند (نگارندگان)، لذا از یک جدایه استفاده گردید. پس از تهیه سوسپانسیون اسپور (حاصل از شستشوی زئوسپورانژهای سطح پستی برگهای آلوده سیستمیک) با استفاده از لام گلبول شمار، غلظت آن به ۳۰ هزار زئوسپورانژ در هر میلی لیتر رسانده شد. جهت سرعت بخشیدن به خروج زئوسپورها از زئوسپورانژها قندسوکروز^۲ (یک درصد) به محلول نهایی اضافه گردید. گیاهچه های غوطه ور در سوسپانسیون به مدت ۴ ساعت در ژرمیناتور با دمای 15 ± 1 درجه سانتیگراد و تاریکی جهت مایه زنی نگهداری شدند. کشت گیاهچه ها در گلخانه (دمای 22 ± 2 درجه سانتیگراد و ۱۶ ساعت روشنایی) درون گلدان های حاوی مخلوط پیرلیت^۴ - ماسه به نسبت حجمی ۱ به ۱۱ انجام شد (۷ و ۲۲). آزمایش ها به دلیل وجود اختلاف حرارتی و نوری روی سکوهای گلخانه به شکل فاکتوریل در قالب بلوکهای کامل تصادفی با سه تکرار پیاده شدند. دو عامل اصلی یکی مایه قارچ در دو سطح قارچ و آب مقطر سترون و دیگری رقم یا هیبرید آفتابگردان حداکثر در ۱۱ سطح مدنظر قرار گرفتند. همچنین در همه آزمایشها از دو رقم حساس رکورد و چربانکا به عنوان شاهد مثبت برای نشان دادن تأثیر مناسب تیمار قارچ عامل بیماری استفاده گردید. پس از طی ۱۵ روز از رشد گیاهچه ها درون گلخانه، ایجاد شرایط رطوبت اشباع و تاریکی به مدت ۲۴ ساعت صورت گرفت. ارزیابی ارقام و هیبریدهای مورد آزمایش از نظر

مقاومت معرفی کردند (۱۷). در حال حاضر می توان اذعان داشت که در اکثر مراکز تحقیقاتی جهت بررسی های مقاومت آفتابگردان و نیز شناسایی نژادهای فیزیولوژیک^۱ قارچ عامل بیماری سفیدک داخلی و جنبه های دیگر مطالعاتی، روش نامبرده (البته با تغییراتی جزئی بسته به نظر پژوهنده) کاربرد دارد (۶، ۷، ۱۱، ۱۲، ۱۳، ۱۴، ۱۶، ۱۷ و ۲۰). در ارزیابی حساسیت یا مقاومت ارقام و لاینهای آفتابگردان در مقابل قارچ عامل بیماری، بیشتر پژوهشگران اسپورزایی روی جفت اول برگها و یا کوتیلدون ها را ملاک حساسیت بوته ها در نظر گرفته اند. بدین ترتیب بوته های فاقد این نشانه ها مقاوم تلقی شده اند (۶، ۷، ۸، ۱۱، ۱۲، ۱۴، ۱۵ و ۱۶). ویرانی و همکاران در ارزیابی های مربوط به آلودگی سیستمیک آفتابگردان به این بیماری و مقایسه انواع مقاوم و حساس، اسپورزایی روی کوتیلدون ها، نشانه های آلودگی روی برگها، مرگ گیاهچه، ظهور زخم روی هیپوکوتیل ها، اسپورزایی هیپوکوتیل هایی که نشانه های ظاهری مبنی بر آلودگی نداشتند، کاهش رشد ریشه و در نهایت آزمایش های بافت شناسی را مدنظر قرار دادند (۱۷، ۱۸، ۱۹ و ۲۰). رسید (۱۵) در بررسی های عدم اسپورزایی قارچ روی کوتیلدون ها و یا برگها را مقاومت در نظر گرفته و بر اساس درصد گیاهان مقاوم پنج گروه متمایز مقاوم، نیمه مقاوم، نیمه حساس، حساس و خیلی حساس را برای گروه بندی ارقام و هیبریدهای آفتابگردان معرفی کرده است (۱۵).

افزایش سطح کشت آفتابگردان از زمان ورود ارقام متداول امروزی به ایران قابل توجه بوده و در سال ۱۳۵۱ به حدود یک صد هزار هکتار رسید که تا سال ۱۳۷۱ اوج سطح کشت گیاه در کشور بوده است. از این تاریخ به بعد کاهش چشمگیری به دنبال بروز مشکلات متعددی حادث شد که در این میان آلودگی مزارع به سفیدک داخلی آفتابگردان در چند سال اخیر، از عوامل مهم کاهش به شمار می رود (۳). مشکل محدودیت در استفاده از زمینهای قابل کشت و زرع، اهمیت جلوگیری از کاهش عملکرد ناشی از عوامل نامساعد محیطی و خصوصیات ژنتیکی را به آسانی روشن می کند. شدت و اهمیت بیماری سفیدک داخلی با توجه به استقرار و پیشرفت پایدار آن در نواحی مهم کشت آفتابگردان به روشنی مشخص می گردد. با توجه به این مهم استفاده از ارقام مقاوم آفتابگردان برای مناطقی که شرایط برای توسعه بیماری کاملاً مساعد است، یکی از راههای اقتصادی

جدول ۱ - نشانه‌های آلودگی به بیماری سفیدک داخلی آفتابگردان

امتیاز	نشانه‌های آلودگی	و درجه بندی آنها بر اساس اهمیتشان
۱۰۰	مرگ گیاهچه	
۶۰	اسپرزایی روی کوتیلدون و برگ‌ها	
۵۰	اسپرزایی روی برگ‌ها	
۱۵	کوتولگی	
۱۰	اسپرزایی روی کوتیلدون	
۱۰	موزائیک یا رنگ پریدگی برگ‌ها	
۵	بد شکلی	
۵	وجود زخم روی هیپوکوتیل یا طوقه	
۵	کاهش رشد ریشه	

جدول ۲ - گروه بندی ارقام و هیبریدهای آفتابگردان بر اساس

شاخص شدت بیماری سفیدک داخلی	ظاهر واکنش
۰-۲۰	مقاوم
۲۰-۳۰	نیمه مقاوم
۳۰-۵۰	نیمه حساس
۵۰-۹۰	حساس
۹۰-۱۰۰	فوق حساس

بحث

در بررسی مقاومت ارقام آفتابگردان به بیماری سفیدک داخلی، برتری رقم پروگرس از نظر مقاومت، تحقیق در زمینه اجرای آزمایش‌های صحرایی مقاومت در مورد این رقم را با اهمیت نشان می‌دهد، به طوری که در مناطق آلوده به این بیماری، در شرایط مزرعه تحت بررسی قرار گیرد. همچنین می‌توان از آن به عنوان منبع ژنتیکی مقاومت در برنامه‌های اصلاح آفتابگردان و تولید هیبریدهای مقاوم استفاده نمود.

واکنش به شکل حساسیت و مقاومت انجام شد.

در این آزمایش‌ها نه حالت و شکل از نشانه‌های ماکروسکوپیکی حاصل از آلودگی به قارچ عامل بیماری روی ارقام و هیبریدهای آفتابگردان مورد بررسی قرار گرفتند. به منظور ارزیابی کمی ارقام و هیبریدها از نظر مقاومت یا حساسیت و استفاده از نقش نشانه‌های ماکروسکوپیکی آلودگی که نشانگر شدت یا حدت واکنش میزبان هستند عمل درجه بندی این نشانه‌ها صورت پذیرفت. لذا بر اساس اهمیت در تظاهرات آلودگی طبقه بندی کمی شدند (جدول ۱).

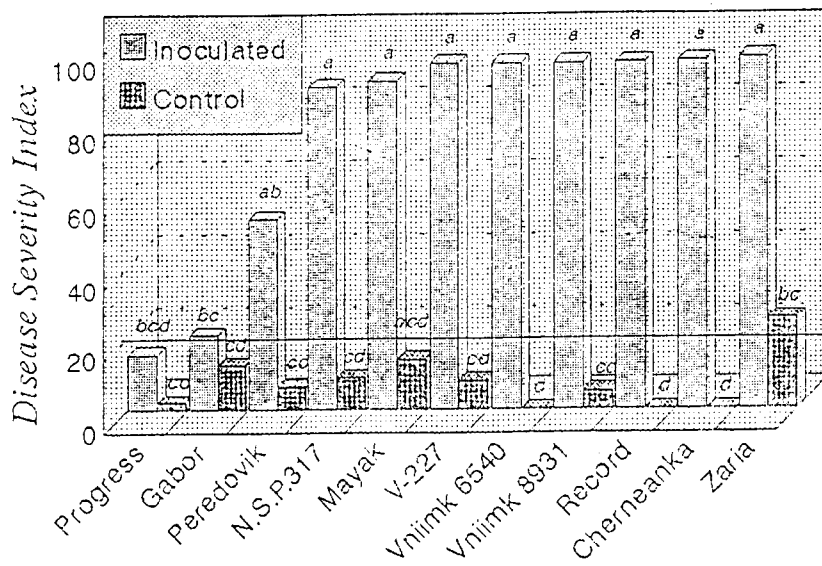
امتیازهای ذکر شده برای هر بوته یا گیاه در نظر گرفته شده و میانگین نمرات پنج گیاه در هر گلدان محاسبه گردید. مجموع میانگین‌های این امتیازات بنام شاخص شدت بیماری نامیده شد که بین صفر تا ۱۰۰ متغیر بود. گروه بندی ارقام یا هیبریدهای آفتابگردان از نظر حساسیت یا مقاومت و یا حد فاصل آنها با استناد بر میزان شاخص شدت بیماری انجام گرفت که بر این اساس پنج گروه معرفی شده است (جدول ۲).

نتایج

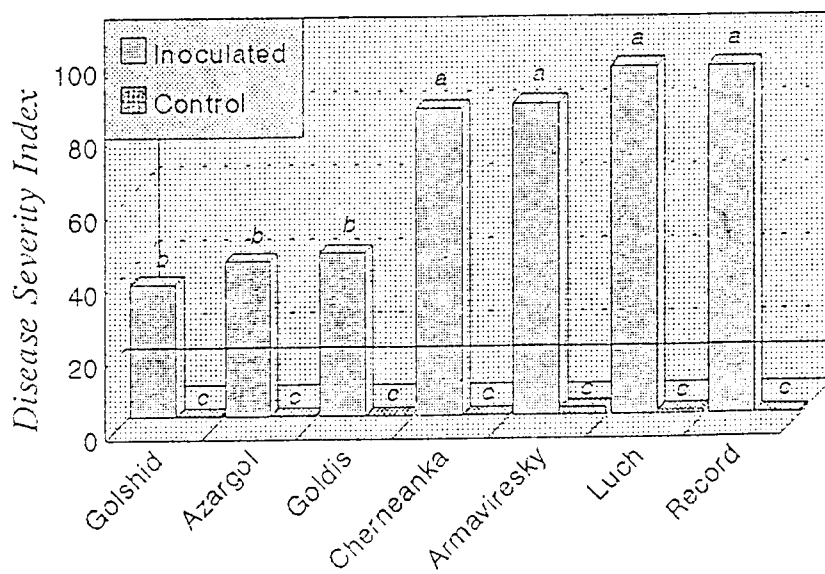
نتایج حاصل از تجزیه واریانس شاخص شدت بیماری ارقام آفتابگردان در آزمایش‌ها نشان می‌دهد که اثر قارچ عامل بیماری سفیدک داخلی روی تغییرات شاخص شدت بیماری ارقام یا به عبارتی بروز نشانه‌های آلودگی حاصل از آن قابل ملاحظه بوده و با اثرات حاصل از آب مقطر سترون (شاهد) روی تغییرات شاخص اختلاف معنی‌دار دارد. واکنش ارقام مورد آزمایش نیز که به صورت تغییرات شاخص شدت بیماری بروز می‌نماید معنی‌دار است. بر این اساس رقم پروگرس و هیبرید گلشید مقاوم، هیبریدهای آذرگل و گل‌دیس نیمه مقاوم، رقم پردویک و گابور نیمه حساس، ارقام رکورد، چرنیانکا، مایاک وی-۲۲۷، ان.اس.پی-۳۱۷، نیمک ۸۹۳۱، نیمک ۶۵۴۰، آرما ویرسکی و لوچ حساس و در نهایت رقم زاریا فوق حساس ارزیابی شدند (شکل‌های ۱، ۲ و ۳ و جدول‌های ۴ تا ۱۲). همچنین در آزمایشی دو جدایه از قارچ عامل بیماری یعنی میزبانهای مشخص تلقیح شدند که اختلاف معنی‌داری بین دو جدایه از نظر تأثیر روی واکنش ارقام و هیبریدهای آزمایشی مشاهده نگردید. (شکل ۴ و جدول ۳)

جدول ۳- گروه‌بندی و مقایسه سطوح مختلف ماده مایه‌زنی شده (قارچ به *P. halstedii* جدایه‌های ۱۶۴ و ۱۶۴-۴ و آب مقطر سترون) براساس شاخص شدت بیماری (D.S.I.) روش دانکن

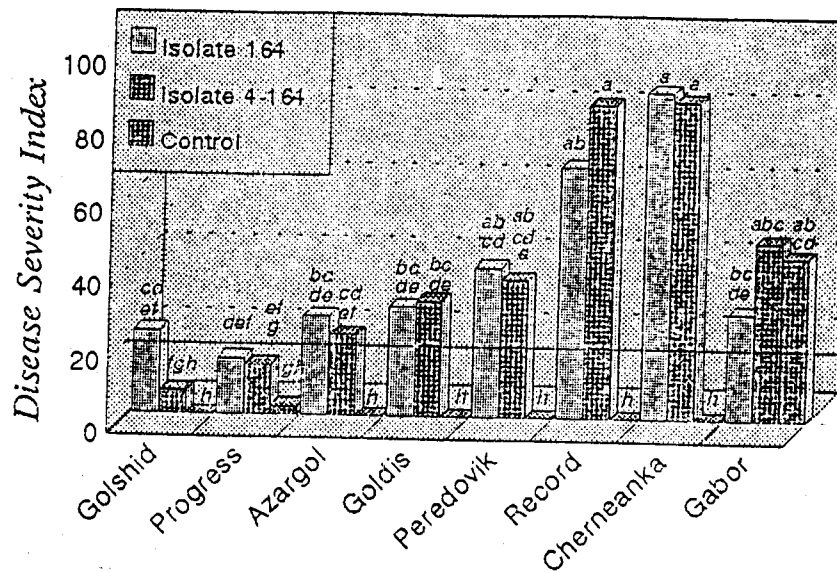
ماده مایه‌زنی شده	میانگین D.S.I.	مرتب شده	
		۵ درصد	۱ درصد
جدایه شماره ۱۶۴	۱/۶۵۳	a	a
جدایه شماره ۱۶۴-۴	۱/۶۳۶	a	a
آب مقطر سترون	۱/۱۰۲	b	b



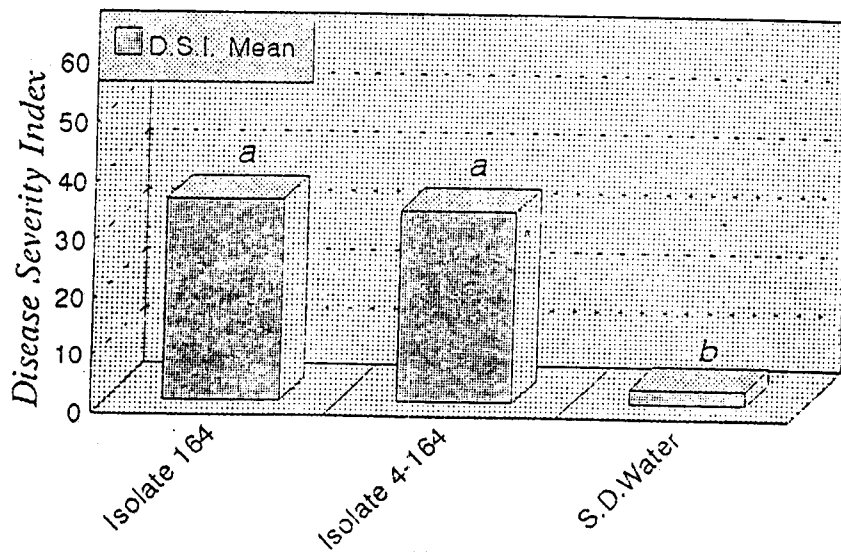
شکل ۱- گروه بندی و مقایسه ارقام آفتابگردان براساس شاخص شدت بیماری سفیدک داخلی تحت تأثیر ماده تلقیح شده



شکل ۲- گروه بندی و مقایسه ارقام و هیبریدهای آفتابگردان براساس شاخص شدت بیماری سفیدک داخلی تحت تأثیر ماده تلقیح شده



شکل ۳- گروه بندی و مقایسه ارقام و هیبریدهای آفتابگردان براساس شاخص شدت بیماری سفیدک داخلی (D.S.I.) تحت تأثیر ماده تلقیح شده



شکل ۴ - گروه بندی و مقایسه سطوح مختلف ماده تلقیح شده بر اساس شاخص شدت بیماری سفیدک داخلی (D.S.I.)

سفیدک داخلی در هیبریدها از لاین پدری یا گرده دهنده منشاء میگیرد، لذا مقاومت این لاینهای پدری تأثیر مستقیمی در مقاومت هیبریدها دارد (۳). هیبرید گلشید و دیگر هیبریدها هم از این قاعده مستثنی نیستند. از طرفی مقاومت به قارچ عامل بیماری سفیدک داخلی آفتابگردان به وسیله ژن های غالب^۲ مقاومت (P^۱) کنترل

هیبرید گلشید با داشتن مقاومت مناسب در مقابل قارچ عامل بیماری سفیدک داخلی و انتقال این صفت از والد پدری (آر-۴۳)^۱ به این هیبرید به عنوان جایگزین برای رقم رکورد (حداقل در سطوح کنترل شده) که اخیراً آلودگی بالایی در منطقه مازندران و دشت گرگان نشان میدهد پیشنهاد میشود. با توجه به اینکه مقاومت به بیماری

آلوده می شوند (۲۱ و ۱۸). بنابراین پیگیری تغییرات فیزیولوژیک جمعیت قارچ عامل بیماری که متأثر از وجود منابع ژنتیکی مقاوم در این هیبریدها خواهد بود، لازم می نماید.

سپاسگزاری

بدین وسیله از آقایان دکتر عزیزاله عزیزاده و دکتر عباس شریفی تهرانی به خاطر راهنمایی ها و مساعدتها و نیز سرکار خانم محبوبه رنجی و آقای محمداسماعیلی به جهت همکاری در طول اجرای پژوهش تشکر و قدردانی به عمل می آید. همچنین از دیگر عزیزان شاغل در مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر که در این زمینه یاری رسانند تشکر میشود.

می شود (۸، ۱۱، ۱۲ و ۱۳). لذا وجود تعداد خیلی معدودی از بوته های آلوده سیستمیک در جمعیت هیبریدها حاکی از نقص در غالب بودن این ژنها و یا تعدیل و خنثی سازی انتقال ژنهای مقاومت *Pl* به وسیله عوامل ژنتیکی دیگر نیست، بلکه بنا بر عقیده زیمر^۱ به واسطه اختلاط سلف های^۲ والد مادری^۳ و یا تلاقی های خارجی غیر منتظره، چنین حالتی پیش می آیند. در هر حال در شرایطی که مناطق کاملاً ایزوله^۴ برای کشت والد های پدری و مادری هیبریدها وجود ندارد به نظر میرسد که تلاقی های خارجی ناخواسته عامل اصلی بروز ناخالصی در مقاومت هیبریدهای تولیدی باشد.

با این وجود این مطلب را نباید فراموش کرد که ارقام و هیبریدهای مقاوم نیز به صورت خیلی محدود به قارچ عامل بیماری

مراجع مورد استفاده

REFERENCES

- ۱- رحمانی، ی و ش. مجیدیه قاسمی. ۱۳۵۴. بررسی مقاومت نسبی ارقام و دورگ های مختلف آفتابگردان به بیماری سفیدک دروغی آفتابگردان *Plasmopara helianthi* در آزمایش گلخانه ای و صحرایی. مجله بیماریهای گیاهی ایران. جلد ۱۱ شماره ۳ و ۴. ص ۹۶-۱۰۴.
- ۲- شریف، ق. ۱۳۵۰. سفیدک دروغی آفتابگردان. مجله آفات و بیماریهای گیاهی شماره ۳۱. ص ۱-۱۹.
- ۳- کارتر، ج. اف. (۱۹۷۸)، (ترجمه یوسف عرشی) ۱۳۷۳. علوم و تکنولوژی آفتابگردان. اداره کل پنبه و دانه های روغنی ایران. ۷۱۹ ص.
- ۴- میناسیان، و. ۱۳۴۶. سفیدک دروغی آفتابگردان. مجله بیماریهای گیاهی. شماره ۳ ص ۲۹-۳۰.
5. Anon. 1988. *Plasmopara halstedii*. CMI. Distribution Maps of Plant Diseases. No. 286, ed 5.
6. Bartha, M., F. Viranyi, and P. Lukacs. 1981. A new, combined method for the evaluation of downy mildew resistance in sunflowers. *Novenytermeles (in Hungarian)* Tom. 30 No. 2. 127-133.
7. Cohen, Y., and W.E. Sackston. 1973. Factors affecting infection of sunflowers by *Plasmopara halstedii*. *Can. J. Bot.* 51: 15-22.
8. Gulya, T.J, J.F. Miller, F.Viranyi, and W.E. Sackston, 1991. Proposed international standardized methods for race identification of *Plasmopara halstedii*. *Helia*, 14, Nr. 15, 11-20.
9. Kolte, S.J. 1985. Diseases of Annual Edible Oilseed Crops. (Vol. 3) Sunflower, Safflower and Nigerseed Diseases. CRC Press. pp. 17-24.
10. Leppik, E.E. 1962. Distribution of downy mildew and some after seedborne pathogens on sunflower. *F.A.O. Bull.* 10:126-129.
11. Miller, J.F., and T.J. Gulya. 1987. Inheritance of resistance to race 3 downy mildew in sunflower. *Crop Science* 27: 210-212.

12. Mouzeyar, S., J. Philippon, F. Vear, and D. Tourvieille, 1992. Genetical studies of resistance to downy mildew (*Plasmopara helianthi* Novot.) in sunflowers. Proc. of 13th Inter. Sunflower Conf. Pise Italy. Tom II. 1162-1167.
13. Mouzeyar, S., D. Tourvieille and F. Vear. 1993. Histopathological studies of resistance of sunflower (*Helianthus annuus* L.) to downy mildew (*Plasmopara halstedii*). J. Phytopathology 139: 289-297.
- 14-Par chenkov,AT.1969.Inoculum of sunflower downy mildew pathogy for determination of resistant varieties.oilseedcrops cultivate expeansion Ltd.co.(14).
15. Rashid, K. Y., 1993. Incidence and virulence of *Plasmopara halstedii* on sunflower in western Canada during 1988-1991. Can. J. Plant Pathol. 15: 206-210.
16. Viranyi, F. 1977. An improved method for detecting systemic infection of sunflower seedlings caused by *Plasmopara halstedii*. Acta phytopathol. Acade. Scient. Hungaricae. 12(3-4): 263-267.
17. Viranyi, F. 1978. Harmful incidence of *Plasmopara halstedii* in downy mildew "resistant" sunflowers. J. phytopathol. 91: 362-364.
18. Viranyi, F. 1980. Limited manifestation of resistance in sunflowers to downy mildew. Proc. of 9th. Int. Sunflower Conf. Torremolinos. Vol. 1: 57-61.
19. Viranyi, F., and M. Bartha. 1981. Evaluation of sunflowers for the degree of resistance to downy mildew. Acta phytopath. Acad. Scient. Hungaricae. 16(3-4): 265-267.
20. Viranyi, F. and S.A. Mohamed. 1985. Factors associated with downy mildew resistance in sunflower. Acta phytopath. Acade. Sceint. Hungaricae, 20(1-2): 137-139.
21. Viranyi, F. and T. J. Gulya. 1995. Inter-isolate variation for virulence in *Plasmopara halstedii* (sunflower downy mildew) from Hungary. Plant pathology 44: 619-624.
22. Zimmer, D.E., 1974. Physiological specialization between races of *Plasmopara halstedii* in America and Europe. Phytopathology 64: 1465-1467.

An Investigation of the Resistance of Sunflower Varieties to Downy Mildew.

S. RAHMANPOUR, J. ZAD AND M. R. AHMADI

**Former Graduate Student, Professor , Faculty of Agriculture, University of Tehran
and Oil Seed Breeder of Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran.**

Accepted Dec. 8, 1999

SUMMARY

The resistance of 13 sunflower open-pollinate cultivars and three inner produced-hybrids to *P. halstedii* was evaluated, applying WSI method. In this investigation, nine macroscopic disease symptoms namely damping-off, sporulation on cotyledons and true leaves, sporulation on true leaves, stunt, sporulation on cotyledons, leaf mosaic or chlorosis, deformation, hypocotyl lesions, and root reduction on the inoculated plants were considered for rating (Tab. 1). The cultivars and hybrids were classified in five groups according to the disease severity index (D.S.I.) and based on the rate of symptom development as: resistant, moderately resistant, moderately susceptible, susceptible, and highly susceptible. The results showed that Golshid hybrid and Progress cultivar, Azargol and Goldis hybrids and Peredovik and Gabor cultivars were resistant, moderately resistant and moderately susceptible, respectively. On the other hand, Record, Cherneanka, Luch, Armaviresky, Vniimk 8931, Vniimk 6540, V-227, Mayak and N.S.P. 317 and Zaria cultivars were evaluated as susceptible and highly susceptible, respectively.

Key words: Sunflower, Downy Mildew, Resistance of Varieties and hybrids