กลไกความต้านทาน และการถ่ายทอดพันธุกรรมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริกสายพันธุ์ 9853-123

Resistance Mechanism and Inheritance of The Pepper Yellow Leaf Curl Virus Resistance in Chilli Pepper acc. 9853-123

หทัยรัตน์ กิ่งกำปัง

HATHAIRAT KINGKAMPANG

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชา เกษตรศาสตร์

คณะเทคโนโลยีการเกษตร

สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง

พ.ศ. 2563

KMITL-2020-AG-M-065-330

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Resistance Mechanism and Inheritance of The Pepper Yellow Leaf Curl Virus Resistance in Chilli Pepper acc. 9853-123

HATHAIRAT KINGKAMPANG

A THESIS SUBMITTED IN PARTIAL FULFILLMENT

OF THE REQUIREMENT FOR THE DEGREE OF

MASTER OF SCIENCE IN AGRICULTURE

FACULTY OF AGRICULTURAL TECHNOLOGY

KING MONGKUT'S INSTITUTE OF TECHNOLOGY LADKRABANG

2020

KMITL-2020-AG-M-065-330

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

COPYRIGHT 2020

FACULTY OF AGRICULTURAL TECHNOLOGY

KING MONGKUT'S INSTITUTE OF TECHNOLOGY LADKRABANG

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

หัวข้อวิทยานิพนธ์	กลไกความต้านทาน และการถ่ายทอดพันธุกรรมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริกสายพันธุ์ 9853-123
นักศึกษา	นางสาว หทัยรัตน์ กิ่งกำปัง
รหัสนักศึกษา	60604044
ปริญญา	วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขา	เกษตรศาสตร์
พ.ศ.	2563
อาจารย์ควบคุมวิทยานิพนธ์	ผศ.ดร.พัชราภรณ์ สุวอ

บทคัดย่อ

กลไกและการถ่ายทอดลักษณะพันธุกรรมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริกเป็นข้อมูลพื้นฐานที่สำคัญในการปรับปรุงพันธุ์ต้านทานโรค ดังนั้นการทดลองนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษากลไกความต้านทาน และการถ่ายทอดยีนต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองที่แพร่ระบาดในไทย การศึกษาครั้งนี้ได้แบ่งงานทดลองออกเป็น 2 งานทดลอง งานทดลองที่ 1) การศึกษากลไกความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก โดยใช้วิธีการปลูกเชื้อด้วยเทคนิคการเสียบยอด (grafting) วางแผนการทดลองแบบ factorial in RCBD จำนวน 3 ซ้ำ ๆ ละ 5 ต้น มี 2 ปัจจัย ได้แก่ ปัจจัยที่ 1 คือ พันธุ์พริก แบ่งเป็น 2 ระดับ คือ พันธุ์ 9853-123 (ต้านทาน) และพันธุ์ KKU-P31118 (อ่อนแอ) ปัจจัยที่ 2 คือ อายุของต้นพริกที่ใช้ในการปลูกเชื้อ แบ่งออกเป็น 2 ระดับ คือ ระยะ 45 วัน (D_1) และ 60 วัน (D_2) จากผลการประเมินการเกิดโรคพบว่าพริกพันธุ์ต้านทานที่อายุ D_1 แสดงดัชนีการเกิดโรค (DI) 12.5 เปอร์เซ็นต์ ในขณะที่อายุ D_2 ไม่พบการเกิดโรค (DI = 0%) ในขณะที่พันธุ์อ่อนแอที่อายุ D_1 แสดงดัชนีการเกิดโรคเท่ากับต้นกล้าที่อายุ D_2 คือ 60.02 เปอร์เซ็นต์ ปริมาณสารฟีนอลิกของพริกที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อในระยะต้นกล้าทั้ง 2 อายุ ในพันธุ์อ่อนแอพบปริมาณสูงกว่าพันธุ์ต้านทานทั้งในต้นกล้าทั้งในระยะใบอ่อนและใบแก่ อย่างไรก็ตามเมื่อพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ที่ได้รับการปลูกเชื้อ PepYLCTHV พบว่า พันธุ์ต้านทานสร้างสารฟีนอลิกปริมาณเพิ่มขึ้นทั้งในระยะใบอ่อนและใบแก่ นอกจากนี้ยังพบกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส (POD) ในพันธุ์ต้านทานสูงกว่าพันธุ์อ่อนแอทั้งในระยะใบอ่อนและใบแก่ เมื่อพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ได้รับการปลูกเชื้อ PepYLCTHV ดังนั้นบทบาทการแสดงออกของฟีนอลิกและ POD ในพันธุ์ต้านทานสัมพันธ์กับการเกิดโรคโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

งานทดลองที่ 2 จากศึกษาการแสดงออกของยีนต้านทานต่อต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก ในประชากรพริก 2 กลุ่ม คือ ลูกผสมตรง KKU-P31118 (P_1) x 9853-123 (P_2) และ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ลูกผสมสลับ (P_2) x (P_1) ลูกผสมชั่วรุ่นที่ F_1 และ F_2 ผลการศึกษาพบว่าการตอบสนองต่อการเกิดโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในลูกผสมตรงและลูกผสมสลับแสดงดัชนีการเกิดโรคเท่ากันคือ 100 เปอร์เซ็นต์ และเท่ากันกับพันธุ์แม่ (พันธุ์อ่อนแอ) ในขณะที่พันธุ์พ่อแสดงดัชนีการเกิดโรค 0 เปอร์เซ็นต์ ดัชนีการเกิดโรคในประชากรชั่วรุ่นที่ 2 ของลูกผสมตรงและลูกผสมสลับ คือ 97.23 และ 94.79 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ การกระจายตัวของต้นพริกที่ต้านทาน : อ่อนแอ (R:S) ในประชากรชั่วรุ่นที่ 2 ของลูกผสมตรง คือ 2:98 ต้น และลูกผสมสลับแสดง อัตราส่วน R:S คือ 4:116 ต้น และเมื่อทดสอบค่าไค-สแคว์พบว่าแสดงอัตราส่วน R:S ของทั้งสองประชากรเป็น 1:15 และยอมรับสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่ง นอกจากนั้นยังพบว่าปริมาณสารฟีนอลิกในประชากรชั่วรุ่นที่ 2 ในกลุ่มพริกต้นต้านทานมีปริมาณสูงกว่ากลุ่มต้นที่อ่อนแอ คือ ในกลุ่มต้นที่มีระดับการเกิดโรค 0 1 2 3 และ 4 ลูกผสมตรงพบปริมาณสารฟีนอลิก 21.9, 23.52, 22.69, 22.68 และ 21.87 มก./100 ก. น้ำหนักสด ตามลำดับ และลูกผสมสลับ พบปริมาณสารฟีนอลิก 22.13, 21.98, 20.54, 19.96 และ 19.54 มก./100 กรัมของน้ำหนักสด ตามลำดับ และเอนไซม์ POD ในกลุ่มพริกต้นต้านทานมีปริมาณสูงกว่ากลุ่มต้นที่อ่อนแอ คือ ในกลุ่มต้นที่มีระดับการเกิดโรค 0 1 2 3 และ 4 ลูกผสมตรงพบ POD 0.55, 0.62, 0.28, 0.27 และ 0.27 activity/min/g sample ตามลำดับ และลูกผสมสลับพบ POD 0.27, 0.23, 0.16, 0.19 และ 0.18 activity/min/g sample ตามลำดับ นอกจากนี้ยังพบสหสัมพันธ์ของยีนที่ควบคุมลักษณะสีใบ สีดอก และสีผล ในประชากรชั่วรุ่นที่ 2 เป็นไปในทิศทางบวก 70 – 86 เปอร์เซ็นต์ ดังนั้นจากผลการทดลองสรุปได้ว่า phenolic compound และเอนไซม์ POD เป็นกลไกที่สำคัญที่พืชสร้างขึ้นมาเพื่อป้องกันการเข้าทำลายของโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริกพันธุ์ต้านทาน และกลไกความต้านทานเหล่านี้สามารถถ่ายทอดไปสู่รุ่นลูกได้ และยีนต้านทานต่อไวรัสใบหงิกเหลืองถูกควบคุมด้วยยีนด้อยจำนวน 2 คู่

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Thesis	Resistance Mechanism and Inheritance of the Pepper Yellow Leaf Curl Virus Resistance in Chilli Pepper acc. 9853-123
Student	Miss Hathairat Kingkampang
Student ID	60604044
Degree	Master of Science
Program	Agricultural Science
Year	2020
Thesis Advisor	Asst.Prof.Dr. Patcharaporn Suwor

ABSTRACT

The resistance mechanism and inheritance of the Pepper yellow leaf curl virus (PepYLCV) resistance in chili pepper are essential information in breeding disease resistance. Therefore, the objective of this study was to study the resistance mechanism and the inheritance of PepYLCTHV. The experiments were divided into two sub experiments. The first experiment was to research the resistance mechanism of PepYLCTHV isolate by the grafted inoculated method. The experiment was designed by factorial in a randomized completed block design (RCBD) with three replications. Two factors were designed, the first factor, two chili genotypes of *Capsicum annuum*, 9853-123 (resistant variety), and KKU-P31118 (susceptible variety). The second factor was different inoculation periods, consisted of 45 days after grafted (DAG) (D_1) and 60 DAG (D_2). The result showed that the disease response at the D_1 stage was a resistant reaction to PepYLCTHV disease with a disease incidence of 12.5 %, while at the D_2 stage showed no disease symptom (DI=0). However, the susceptible genotype showed similar highly susceptible disease incidence at D_1 and D_2 stages as 60.02%. The phenolic content in the uninoculated at both seedlingstages in the susceptible genotype showed higher than resistance genotype at both juvenile and mature leaves. However, the amount of phenolic content of resistant chili genotype was increased in both juvenile and mature leaves in response to inoculated with PepYLCTHV. Besides, the POD activities in the uninoculated resistant genotype showed a higher value than the susceptible genotype. The response of POD PepYLCTHV was increased in the resistant

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

genotype higher than the susceptible genotype. Therefore, the expression of phenolic and POD in resistant genotype is an important mechanism that may act to resistance to PepYLCTHV.

The second experiment was to study the inheritance of resistance genes against PepYLCTHV in two populations F_1-hybrids of the direct cross (KKU-P31118 (P_1) × 9853-123 (P_2)) and reciprocal crosses (P_2 × P_1), and F_2 of their crosses. Both F_1-hybrids showed the similar disease response to PepYLCTHV by 100 %DI and the susceptible genotype, while the resistant parent showed a disease incidence of 0%. The percentage of disease incidence F_2 population of direct and reciprocal crosses were 97.23 and 94.79%, respectively and they were segregating on resistant: susceptible plants as 2:98 plants and 4:116 plants, respectively. The ratio was R: S (1:15), in which two recessive genes controlled the resistant genes. Also, the amount of phenolic content of direct cross F_2 populations at level 0, 1, 2, 3, and 4 was 21.9, 23.52, 22.69, 22.68, and 21.87 mg/100 g FW, respectively, and the reciprocal cross was 22.13, 21.98, 20.54, 19.96 and 19.54 mg/100 g FW, respectively. The POD activities the resistance plants of F_2 populations showed higher than that of susceptible plants as disease level 0, 1, 2, 3 and 4 of direct cross showed POD as 0.55, 0.62, 0.28, 0.27 and 0.27 activity/min/g sample, respectively and reciprocal cross showed 0.27, 0.23, 0.16, 0.19 and 0.18 activity/min/g sample, respectively. On the other hand, the correlation among gene controlling of the color of leaf, flower, and fruit in the F_2 population was 70–86%. Therefore, we concluded that the phenolic content and POD activities are the most critical role against PepYLCTHV, and could be inherited to offspring and the resistant genes were controlled by two recessive genes.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยนี้สำเร็จลุล่วงได้ด้วยความกรุณาจาก ผศ.ดร. พัชราภรณ์ สุวอ อาจารย์ที่ปรึกษาที่ได้ให้คำเสนอแนะ แนวคิด ตลอดจนแก้ไขข้อบกพร่องต่าง ๆ มาโดยตลอด จนงานวิจัยฉบับนี้เสร็จสมบูรณ์ ผู้ทำงานวิจัยจึงขอกราบขอบพระคุณเป็นอย่างสูง

ขอขอบคุณคณะเทคโนโลยีการเกษตร สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบังที่เอื้อเฟื้อสถานที่ทำงานวิจัย

ขอขอบคุณ ศ.ดร.สุชีลา เตชะวงค์เสถียร, ดร. นครินทร์ จี้อาทิตย์ และ Dr. Sanjeet Kumar ที่คำแนะนำและเอื้อเฟื้อพันธุ์พริกสำหรับงานวิจัย

ศูนย์ปรับปรุงพันธุ์พืชเพื่อการเกษตรที่ยั่งยืน มหาวิทยาลัยขอนแก่น และ The World Vegetable Center, Taiwan ที่เอื้อเฟื้อพันธุ์พริกสำหรับงานวิจัย

ขอขอบคุณ รศ.ดร. กัญจนา แซ่เตียว และ ผศ.ดร. มณฑินี ธีรารักษ์ ที่เอื้อเฟื้ออุปกรณ์ในการทำงานวิจัย

ขอขอบคุณ Wen-Shi Tsia ที่เอื้อเฟื้อวิธีการและ primer สำหรับตรวจสอบดีเอ็นเอของไวรัสใบหงิกเหลืองสายพันธุ์ไทยในพริก

ขอขอบคุณห้องปฏิบัติการไวรัสพืชและแบคทีรีโอฟาจ-ศช. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน ที่อนุเคราะห์เชื้อไวรัสใบหงิกเหลืองสายพันธุ์ไทยในพริก PepYCTHV

สุดท้ายนี้ขอขอบพระคุณศูนย์ความเป็นเลิศด้านเทคโนโลยีชีวภาพเกษตร (AG-BIO/PERDO-CHE) รหัสโครงการ AG-BIO/61-001-003 เป็นอย่างสูงที่เอื้อเฟื้อทุนสนับสนุนงานวิจัย จนงานวิจัยสำเร็จลุล่วงไปได้

หทัยรัตน์ กิ่งกำปัง

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

สารบัญ

หน้า

บทคัดย่อภาษาไทย I
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ III
กิตติกรรมประกาศ V
สารบัญ VI
สารบัญตาราง VIII
สารบัญภาพ IX

บทที่ 1 บทนำ 1
1.1 ความสำคัญและที่มา 1
1.2 วัตถุประสงค์ 3
1.3 ขอบเขตการวิจัย 3
1.4 ผลที่คาดว่าจะได้รับ 3

บทที่ 2 งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง 4
2.1 พริก 4
2.2 การผลิตพริก และการจัดการพริก 7
2.3 โรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก (Pepper Yellow Leaf Curl Virus) 9
2.4 กลไกความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง 14
2.5 การถ่ายทอดลักษณะทางพันธุกรรมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง 19

บทที่ 3 วิธีดำเนินงาน 22
งานทดลองที่ 1 ศึกษากลไกความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก 22
งานทดลองที่ 2 ศึกษาการถ่ายทอดพันธุกรรมควบคุมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก 24

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

สารบัญต่อ

หน้า

บทที่ 4 ผลการทดลอง 27
งานทดลองที่ 1 ศึกษากลไกความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก 27
งานทดลองที่ 2 ศึกษาการถ่ายทอดพันธุกรรมควบคุมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง ในพริก 40

บทที่ 5 วิจารณ์ผลการทดลอง 55

บทที่ 6 สรุปผลการทดลองและข้อเสนอแนะ 59
6.1 สรุปผลการทดลอง 59
6.2 ข้อเสนอแนะ 60

บรรณานุกรม 61

ภาคผนวก 69
ภาคผนวก ก 69
ภาคผนวก ข 74

ประวัติผู้เขียน 83

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

สารบัญตาราง

ตารางที่ **หน้า**

1 การเกิดโรคของพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอ ในอายุต้นกล้า 45 และ 60 วัน หลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์ 28

2 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) แบบ Factorial in RCBD ของการเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอ ที่อายุต้นกล้า 45 และ 60วันหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์.....28

3 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) แบบ Factorial in RCBD ของปริมาณสารฟีนอลิกและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสระยะใบอ่อนและใบแก่ในพริก 2 สายพันธุ์ที่ได้รับการปลูกเชื้อหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ.....33

4 ปริมาณสารฟีนอลิกและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสระยะใบอ่อนและใบแก่ในพริก 2 สายพันธุ์ที่ได้รับการปลูกเชื้อด้วยวิธีการเสียบยอดเปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ 34

5 ค่าสหสัมพันธ์ของปริมาณฟีนอลิกต่อการเกิดโรคของพริกพันธุ์ 9853-123 (พันธุ์ต้านทาน) ในระยะใบอ่อนและใบแก่ 37

6 ค่าสหสัมพันธ์ของปริมาณฟีนอลิกต่อการเกิดโรคของพริกพันธุ์ KKU-P31118 (พันธุ์อ่อนแอ) ในระยะใบอ่อนและใบแก่..... 37

7 ค่าสหสัมพันธ์ของกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสต่อการเกิดโรคของพริกพันธุ์ 9853-123 (พันธุ์ต้านทาน) ในระยะใบอ่อนและใบแก่..... 38

8 ค่าสหสัมพันธ์ของกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสต่อการเกิดโรคของพริกพันธุ์ KKU-P31118 (พันธุ์อ่อนแอ) ในระยะใบอ่อนและใบแก่ 38

9 ค่าเฉลี่ยการประเมินการเกิดโรคไวรัสใบหงิกเหลืองของลูกผสมข้ามระหว่าง 9853-123 (P_R) และ KKU-P31118 (P_S) หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ 35 วัน 41

10 การวิเคราะห์ไค-สแควร์ของลักษณะความต้านทานและอ่อนแอ (1:15) ต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองด้วยสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่งในพริกลูกผสมข้ามระหว่าง 9853-123 (P_R) และ KKU-P31118 (P_S) 44

11 การวิเคราะห์การกระจายตัวของสีใบในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) 47

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

12 การวิเคราะห์การกระจายตัวของสีดอกในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) 49
13 การวิเคราะห์การกระจายตัวของสีผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) 51
14 ค่าสหสัมพันธ์ของสีใบ สีดอก และสีผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) 53
15 ข้อมูลผลผลิตในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) 54
16 ค่าสหสัมพันธ์ของน้ำหนักต่อผล ความยาวผล และความกว้างผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) 54

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

สารบัญภาพ

ภาพที่ **หน้า**

1 ลักษณะประจำพันธุ์พริก.... 6

2 วงจรชีวิตแมลงหวี่ขาวพาหะนำเชื้อ Begomovirus 10

3 ชนิดของแมลงหวี่ขาว ; Q biotype (A) and B biotype (B)..... 10

4 อาการของโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก *Capsicum annuum* ที่ปลูกในแปลงจังหวัดกาญจนบุรี ประเทศไทย พบในปี พ.ศ. 2020 11

5 กลไกการเข้าทำลายของเชื้อ Begomovirus โดยมีแมลงหวี่ขาวเป็นพาหะ 12

6 ลักษณะสัณฐานวิทยา trichome ของพริก ในสกุล *Capsicum* 16

7 การเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 14 วันหลังการปลูกเชื้อ 29

8 การเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 21 วันหลังการปลูกเชื้อ 29

9 การเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 28 วันหลังการปลูกเชื้อ 30

10 การเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 35 วันหลังการปลูกเชื้อ 30

11 การเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 42 วันหลังการปลูกเชื้อ 31

12 การเปลี่ยนแปลงปริมาณสารฟีนอลิกในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์ 34

13 กิจกรรมของของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์ 35

14 การเปลี่ยนแปลงปริมาณสารฟีนอลิกและความรุนแรงของการเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5สัปดาห์ 36

15 กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสและความรุนแรงของการเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์..... 38

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

สารบัญภาพ (ต่อ)

ภาพที่ **หน้า**

16 ลักษณะอาการและความรุนแรงของการเกิดโรค PepYLCTHV แบ่งตามระดับความรุนแรง 5 ระดับ ในประชากรชั่วรุ่นที่ 2 หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ 35 วัน 41

17 ปริมาณสารฟีนอลิกและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในประชากรพริกลูกผสมระหว่าง KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) และลูกผสมสลับ 9853-123 (P_R) x KKU-P31118 (P_S) ประกอบด้วย 4 ประชากร (P_1 (9853-123), P_2 (KKU-P31118), F_1 and F_2) หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ PepYLCTHV 4 สัปดาห์ด้วยวิธีการเสียบยอด โดยแบ่งตามระดับความรุนแรงของการเกิดโรค..... 46

18 การกระจายตัวของสีใบในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)..... 48

19 การกระจายตัวของสีดอกในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)..... 50

20 การกระจายตัวของสีผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)..... 51

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

บทที่ 1
บทนำ

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญ

พริกเป็นพืชผักที่มีความสำคัญในชีวิตประจำวันและมีความสำคัญทางเศรษฐกิจอันดับต้น ๆ ของประเทศ เนื่องจากพริกถูกนำไปใช้ประโยชน์ได้หลายด้าน เช่น ด้านอาหารเพื่อสุขภาพ เวชภัณฑ์ เครื่องสำอาง สารป้องกันกำจัดแมลง และอุตสาหกรรมอาหารสัตว์ (สุชีลา, 2558) โดยประเทศที่มีการผลิตพริกมากที่สุด คือ สาธารณรัฐประชาชนจีน อินเดีย และเม็กซิโก (FAO, 2017) ส่วนประเทศไทยมีพื้นที่ปลูกพริก 193,123 ไร่ ผลผลิตประมาณ 4,232 ตันต่อปี (กรมส่งเสริมเกษตร, 2561) แหล่งผลิตพริกที่สำคัญของไทยอยู่ที่ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และภาคเหนือ ประเทศไทยจัดแบ่งพริกออกเป็น 5 ชนิด คือ พริกขี้หนูเม็ดใหญ่ พริกชี้ฟ้า พริกหวาน พริกหยวก และพริกขี้หนูสวน (กรมส่งเสริมเกษตร, 2550) ซึ่งจัดอยู่ในกลุ่ม *Capsicum annuum* L. *C. frutescence* และ *C. chinense* (Bosland and Votava., 2012)

โรคไวรัสใบหงิกเหลือง (Pepper Yellow Leaf Curl Virus) เกิดจากเชื้อในจีนัส *Begomovirus* เป็นโรคที่สำคัญต่อการผลิตพริกเขตร้อนและร้อนชื้นที่อาจทำความเสียหายให้ผลผลิตพริกถึง 100% (Trisno et al., 2009) เมื่อพืชได้รับเชื้อดังกล่าวจะไม่สามารถรักษาให้หายได้ หากพบพืชแสดงอาการต้องกำจัดโดยการถอนหรือเผาทิ้งเท่านั้น โรคไวรัสดังกล่าวมีแมลงหวี่ขาว (*Bemisia tabaci*) เป็นพาหะ (Prakash and Sigh, 2006) ซึ่งแมลงชนิดนี้มีการแพร่ระบาดอย่างรุนแรงในฤดูแล้ง เมื่อพืชได้รับเชื้อไวรัสชนิดนี้พืชจะแสดงลักษณะอาการใบเหลือง หรือใบเหลืองร่วมกับใบด่าง ใบม้วนหยัก และลำต้นแคระแกร็น (Brown et al., 1989) การแพร่ระบาดและความรุนแรงของโรคขึ้นอยู่กับสายพันธุ์และชนิดของพืชอาศัย ชนิดของแมลงพาหะ และความแตกต่างของเชื้อไวรัสในแต่ละพื้นที่ (Kenyon et al., 2014) โดยการแพร่ระบาดครั้งแรกพบในประเทศสหรัฐอเมริกา ต่อมาได้แพร่กระจายมายังในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และเอเชียตะวันออก เช่น ประเทศศรีลังกา อินเดีย และประเทศไทย เป็นต้น (Ha et al., 2008) ซึ่งในประเทศไทยมีรายงานการแพร่ระบาดของเชื้อ *Begomovirus* 3 สปีชีส์ ได้แก่ 1) Pepper Leaf Curl Virus (PepLCV) 2) Tomato Yellow Leaf Curl Kanchanaburi Virus (TYLCKaV) และ 3) Tomato Yellow Leaf Curl Thailand Virus (TYLCThV) (Kenyon et al., 2014)

แนวทางในการป้องกันโรคไวรัสสามารถทำได้หลายวิธี เช่น การเขตกรรม การใช้สารป้องกันกำจัดแมลงพาหะไวรัส และการใช้พันธุ์ต้านทานซึ่งเป็นวิธีที่จะสามารถป้องกันโรคได้ดีที่สุด (มณีฉัตร, 2541) ปัจจุบันพบเชื้อพันธุกรรมพริกที่สามารถต้านทานโรคไวรัส PepLCV ที่แพร่ระบาดในประเทศอินเดีย จำนวน 15 สายพันธุ์ ได้แก่ BG-3821, BS-35, GKC-29, Bhut Jolokia,

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Lankamura, Collection, C00309, C00304, NMCA-40008, IC-383072, Perennial, BG-1, Lorai, Punjub Lal และ Pant C-1 (Singh and Kaur, 1990; Reddy et al., 2014; Rai et al., 2014) และพบเชื้อพันธุกรรมพริกที่ต้านทานโรคใบหงิกเหลืองในสภาพการเกิดโรคในแปลงปลูกซึ่งมีการแพร่ระบาดของเชื้อในกลุ่ม *Begomovirus* คือ Pepper leaf curl virus (PepLCV) และ Tomato yellow leaf curl Thailand virus (TYLCThV) ได้แก่ PP0375-5969-1 PBC535 PBC459 และ 0937-7618-117-20 ซึ่งจัดอยู่ในพริกชนิด *C. annuum* L. ที่พัฒนามาจาก The World Vegetable Center (WorldVeg) (นครินทร์, 2559) จากการศึกษาการแสดงออกของยีนในลูกผสมข้ามชนิดระหว่าง *C. annuum* x *C. chinense* ควบคุมด้วยยีนด้อย 1 ตำแหน่ง (Rai et al., 2014) เช่นเดียวกันกับความต้านทานในพริกพันธุ์ต้านทาน BG-3821 พบยีนที่ควบคุมลักษณะความต้านทานเป็นแบบยีนด้อย 2 ตำแหน่ง โดยพันธุ์ต้านทานดังกล่าวพบว่าสัมพันธ์ในทางบวกกับสาร salicylic acid (สาร phenolic compound ในพืช) และ ROS (reactive oxygen species) เมื่อถูกเชื้อ PepGMV เข้าทำลาย และนอกจากนั้นพืชก็ยังมีการปลดปล่อย PR protein ชนิด PR1, PR5 และ PR gene ออกมาเพื่อป้องกันเซลล์ถูกทำลาย (Garcia and Rivera-Bustamante, 2010) ดังนั้นการเข้าใจกลไกความต้านทานของพืชมีความจำเป็นอย่างยิ่งในการปรับปรุงพันธุ์ กลไกความต้านทานต่อโรคแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มหลัก ๆ คือ กลไกความต้านทานทางด้านกายภาพ (physical defense mechanism) และ กลไกทางชีวเคมี (biochemical defense mechanism) กลไกความต้านทานทางโครงสร้างของพืช เช่น ความหนาของคิวติเคิล (Jindal et al., 2008) ความหนาแน่นและชนิดของ trichome (Kim et al., 2012) ความเข้มของสีใบ (Prokopy and Owens, 1983) และยังมีการศึกษากลไกความต้านทานทางชีวเคมี ในพริกสายพันธุ์ BS-35 ซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่ต้านทานเปรียบเทียบกับพันธุ์ KA-2 ซึ่งเป็นพันธุ์อ่อนแอ พบว่าหลังจากพืชได้รับการปลูกเชื้อ พริกสายพันธุ์ BS-35 มีการหลั่งสาร phenolic และมีการสร้างเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสเพิ่มขึ้นมากกว่าในพริกสายพันธุ์อ่อนแอ (KA-2) (Rai et al., 2010) อย่างไรก็ตามกลไกความต้านทานของพืชขึ้นอยู่กับพันธุ์พืช ชนิดของเชื้อ และความสัมพันธ์ระหว่างพืชกับเชื้อสาเหตุโรค ดังนั้นในการปรับปรุงพันธุ์พริกจึงต้องมีการศึกษากลไกความต้านทาน พันธุกรรมควบคุมลักษณะความต้านทาน และศึกษาการถ่ายทอดพันธุกรรมความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองไปยังประชากรรุ่นลูก เพื่อใช้เป็นข้อมูลสำหรับวางแผนหรือกำหนดวิธีการคัดเลือกและประเมินสายพันธุ์พริกที่มีความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองได้อย่างเหมาะสมและมีประสิทธิภาพ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

1.2 วัตถุประสงค์

1.2.1 เพื่อศึกษากลไกความต้านทานต่อเชื้อสาเหตุโรคไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) ในพริก

1.2.2 เพื่อศึกษาการถ่ายทอดพันธุกรรมควบคุมลักษณะความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก

1.3 สถานที่ดำเนินงาน

ห้องปฏิบัติการเทคโนโลยีชีวภาพทางการเกษตร ภาควิชาเทคโนโลยีการผลิตพืช คณะเทคโนโลยีการเกษตร สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง

โรงเรือนและแปลงทดลองของภาควิชาเทคโนโลยีการผลิตพืช คณะเทคโนโลยีการเกษตร สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง

1.4 ผลที่คาดว่าจะได้รับ

ได้ทราบกลไกความต้านทานและการถ่ายทอดยีนต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองจากพันธุ์ต้านทาน 9853-123 และได้ประชากรชั่วรุ่นที่ 3 ต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

บทที่ 2
งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

2.1 พริก

พริก (Chilli, *Capsicum* spp.) อยู่ในตระกูล Solanaceae เป็นพืชผักที่มีความสำคัญทางเศรษฐกิจของประเทศไทยชนิดหนึ่ง จัดเป็นพืชผักที่นิยมบริโภคทั่วไป โดยแหล่งผลิตที่สำคัญจะอยู่ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และภาคเหนือ ปัจจุบันได้มีการนำพริกไปใช้ประโยชน์กันอย่างแพร่หลาย เช่น การใช้ประโยชน์ทางด้านอาหารเพื่อสุขภาพ เวชภัณฑ์ เครื่องสำอาง สารป้องกันกำจัดแมลง และอุตสาหกรรมอาหารสัตว์ (สุชีลา, 2558) ลักษณะการใช้ประโยชน์จากพริกขึ้นอยู่กับ ภูมิภาค และวัฒนธรรมการบริโภคของแต่ละท้องถิ่น พริกมีแหล่งกำเนิดในเขตร้อนของทวีปอเมริกา (กฤษฎา, 2535) ได้แก่ อเมริกาใต้และอเมริกากลาง ซึ่งมีผู้ค้นพบผลของพริกในหลุมฝังศพที่มีอายุมากถึง 2,000 ปี ณ ประเทศเปรู ต่อมาได้มีการนำพริกเข้าไปในยุโรปโดย Christopher Columbus จากนั้นพริกจึงได้มีการแพร่กระจายไปยังทวีปต่าง ๆ ทั่วโลก พริกจัดเป็นเครื่องเทศที่เก่าแก่ที่สุดชนิดหนึ่งของโลก มนุษย์นิยมใช้พริกในการประกอบอาหารเพื่อปรุงรส แต่งกลิ่น และสีของอาหาร (Bosland and Votava, 2012) สำหรับประเทศไทย พบมีการนำเข้าพริกโดย โดยชาวโปรตุเกสเป็นเวลาหลายร้อยปีแล้วที่แล้ว และได้รับการยอมรับอย่างมาก เนื่องจากพริกสามารถใช้ชูรสชาติอาหารได้ รสชาติที่สำคัญของพริกคือ รสที่เผ็ดอันเนื่องมาจากสาร capsaisin ในรูป vanillyl amide ของ isodecyanic acid ส่วนใหญ่อยู่ในไส้พริก (placenta) (มณีฉัตร, 2541) ในรูปแบบของการผลิตพริกสามารถจัดจำแนกออกได้เป็น 3 กลุ่มใหญ่ ๆ คือ การผลิตเพื่อขายผลผลิตสดหรือเพื่อการบริโภค เพื่ออุตสาหกรรมการแปรรูป และเพื่ออุตสาหกรรมเมล็ดพันธุ์ ข้อมูลการผลิตพริกสำหรับทั้ง 3 รูปแบบในปีพ.ศ. 2555 ระบุว่า มีพื้นที่การผลิตพริกเล็กและพริกใหญ่รวมทั้งหมด 466,280 ไร่ ได้ผลผลิต 186,600 ตัน นอกจากนั้นยังพบว่ามีการนำเข้าและส่งออกพริก 4 รูปแบบ คือ พริกสด พริกแห้ง ผลิตภัณฑ์และเมล็ดพันธุ์ (กระทรวงพาณิชย์, 2555; สมาคมการค้าเมล็ดพันธุ์ของไทย, 2556)

2.1.1 ลักษณะทางพฤกษศาสตร์ของพริก

พริกจัดอยู่ในตระกูล Solanaceae (nightshade family) ตระกูลเดียวกับ มะเขือ มะเขือเทศ มันฝรั่ง และยาสูบ พืชในตระกูลนี้มีอยู่ประมาณ 90 สกุล (genera) มีประมาณ 2,000 ชนิด (species) โดยทั่วไปเป็นได้ทั้งพืชล้มลุก ไม้พุ่มและไม้ยืนต้นขนาดเล็ก ซึ่งกระจายอยู่ทั่วโลก

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

แต่ส่วนใหญ่เจริญอยู่ในเขตร้อน (สุชีลา, 2549) ปัจจุบันทั่วโลกมีพริกอยู่ทั้งหมด 20-30 ชนิด (Walter., 1986) มีลักษณะทางพฤกษศาสตร์ดังต่อไปนี้ (ภาพที่ 1)

ลำต้น (stem) ลำต้นตรงหรือเป็นพุ่มและมีการแตกกิ่งก้านสาขาแบบ dichotomous โดยแตกออกเป็น 2 กิ่ง และเพิ่มเป็น 4 กิ่ง 8 กิ่ง 16 กิ่ง ไปเรื่อยๆ และมักจะพบว่า ต้นพริกที่สมบูรณ์จะมีกิ่งแตกขึ้นมาจากต้นที่ระดับดินหลายกิ่ง จนดูคล้ายกับว่ามีหลายต้นอยู่รวมที่เดียวกัน ดังนั้นจึงมักไม่พบลำต้นหลัก แต่จะพบเพียงกิ่งหลักๆ เท่านั้น ทั้งลำต้นและกิ่งนั้น ในระยะต้นอ่อน ลำต้นมีลักษณะเป็นไม้เนื้ออ่อน เมื่ออายุมากขึ้นลำต้นและกิ่งจะยิ่งแข็งเหมือนไม้เนื้อแข็งมากขึ้น แต่กิ่งหรือต้นพริกยังคงเปราะและหักง่าย ลำต้นเมื่อยังอ่อนมีลักษณะเป็นเหลี่ยมมีสีเขียว และจะกลมเรียบขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น และมีสีเทาน้ำตาลหรือบางพันธุ์มีสีม่วงที่ข้อ กิ่งหรือใบ (สุชีลา, 2549)

ใบ (leaf) ใบเป็นแบบใบเดี่ยว มีลักษณะแบนเรียบ มีขนบ้างเล็กน้อย มีรูปร่างตั้งแต่รูปไข่ไปจนกระทั่งเรียวยาว ขนาดใบมีต่างๆกัน ใบพริกหวานมีขนาดค่อนข้างใหญ่ ใบพริกขี้หนูโดยทั่วไปมีขนาดเล็ก แต่ในระยะเป็นต้นกล้าและใบส่วนล่างๆ ของต้นโตเต็มวัย มีขนาดค่อนข้างใหญ่ ใบมีสีเขียวอ่อนไปจนเขียวเข้ม ในบางพันธุ์อาจมีสีม่วงหรือซีดขาวปน (สุชีลา, 2549)

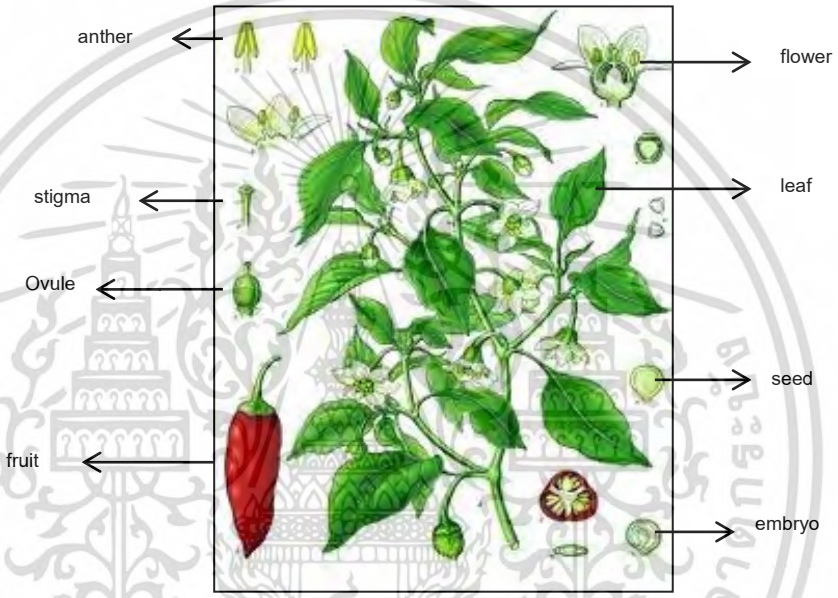
ดอก (flower) โดยปกติมักพบเป็นดอกเดี่ยว เกิดที่ข้อ ตรงมุมที่เกิดใบหรือกิ่ง แต่ก็มีอาจพบมีหลายดอกเกิดตรงจุดเดียวกัน ดอกมีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 1.2-3.5 เซนติเมตร ส่วนประกอบของดอก ประกอบด้วย กลีบรองดอก (calyx) 5 พู กลีบดอก 5 กลีบ มีสีขาว ครีม ไปจนถึงเขียวอ่อน แต่บางพันธุ์อาจมีจำนวนกลีบดอกตั้งแต่ 4, 5, 6 หรือ 7 กลีบ มีเกสรตัวผู้ (stamen) 5-6 อัน แตกออกจากตรงโคนของชั้นกลีบดอก (corolla) อับเกสรตัวผู้ (anther) มีสีน้ำเงิน ม่วง หรือเหลือง น้ำตาล แยกตัวเป็นกระเปาะเล็กๆยาวๆ เกสรตัวเมียชูขึ้นไปเหนือเกสรตัวผู้ ปลายเกสรตัวเมีย (stigma) มีรูปร่างเหมือนกระบองหัวมน รังไข่มี 3 พู แต่ก็อาจพบ 2 หรือ 4 พูก็ได้ (สุชีลา, 2549)

ผล (fruit) ผลพริกไม่แตกเป็นชนิด berry มีเมล็ดมาก มีทั้งผลห้อย หรือผลตั้ง ผลเกิดที่ข้อ ขนาด รูปร่าง สี ความเผ็ด มีต่างๆกัน ความยาว 1-30 เซนติเมตร ผลอ่อนมีสีเขียวหรือม่วง ผลสุกมีสีแดง ส้ม เหลือง น้ำตาล ครีม หรือม่วง ความเผ็ดมีระดับต่างๆกัน ฐานของผลเป็นฐานรองรูปถ้วย หรือรูปจานรองถ้วยซึ่งใช้ในการแยกประเภทของพริก (มณีฉัตร, 2541)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

เมล็ด (seed) เมล็ดพริกมีขนาดค่อนข้างใหญ่กว่าเมล็ดมะเขือเทศ โดยมีขนาด 2.5-5 มิลลิเมตร โดยพริกผลใหญ่จะมีเมล็ดขนาดใหญ่กว่าพริกผลเล็ก แต่มีรูปร่างคล้ายกันคือมีลักษณะกลมแบน มีสีเหลืองไปจนถึงสีน้ำตาล และผิวเมล็ดไม่ค่อยมีขนเหมือนเมล็ดมะเขือเทศ (สุชีลา, 2549)

ราก (root) มีรากแก้วแข็งแรง แต่มักจะชะงักการเจริญเนื่องจากการย้ายกล้า มีรากแขนงแตกมากมาย และมีความยาวถึง 1-1.5 เมตร รากฝอยพบอย่างมากบริเวณรอบๆต้น (มณีฉัตร, 2541)



ภาพที่ 1 ลักษณะประจำพันธุ์พริก

ที่มา : มณีฉัตร (2541)

2.1.2 ประเภท พันธุ์ และการจัดจำแนก

พริกใน Genus *Capsicum* จัดจำแนกออกเป็น 32 สปีชีส์ (Dewitt and Bosland, 2009) โดยพันธุ์ที่นิยมปลูกในปัจจุบันมี 5 ชนิดคือ *C. annuum* L., *C. frutesc*ens L., *C. chinense* Jacq., *C. baccatum* L. และ *C. pubescens* R. & P. (IBPGR, 1983) โดยมีความแตกต่างของลักษณะต้น ดอกและผล ดังนี้

1. *Capsicum annuum* L. เป็นพริกที่นิยมปลูกกันอย่างแพร่หลายทั่วโลก มีถิ่นกำเนิดในบริเวณตอนใต้ของอเมริกาและตอนเหนือของอเมริกาใต้ มีความหลากหลายทางพันธุกรรมทั้งทรงต้น รูปร่างผล สีผล ความเผ็ด ตลอดจนการเจริญเติบโตที่มีทั้งแบบล้มลุก พริกในสปีชีส์นี้มีลักษณะเด่นคือ มีกลีบดอกมีสีขาว หรือขาวหม่น สีผลสุกมีทั้งสีเขียว เหลือง และแดง สามารถเจริญเติบโตได้ดีในทุกสภาพแวดล้อม พริกในกลุ่มนี้ เช่น พริก Paprika พริก Serano พริก Poblano และ พริก

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Cayenne ส่วนพันธุ์ที่ปลูกในประเทศไทย ได้แก่ พริกยอดสน พริกมันบางช้าง ห้วยสีทน พริกหวาน พริกหนุ่ม พริกหยวก พริกจินดา และพริกเหลือง เป็นต้น

2. *Capsicum baccatum* เป็นพริกที่ชาวสเปนนำไปเผยแพร่สู่บริเวณอเมริกากลางถึงอเมริกาใต้ พริกกลุ่มนี้มีลักษณะเด่นคือ กลีบดอกมีสีขาวครีม และมีจุดสีเหลืองหรือน้ำตาลตรงโคนดอก มีรูปร่างผลที่ค่อนข้างแตกต่างกับพริกพันธุ์ปลูกทั่วไป ผลมักชี้ลง และมีกลิ่นฉุน พริกในกลุ่มนี้ได้แก่ พริก Peppadew และพริก Pepper Bells และยังเป็นพริกกลุ่มที่มีรายงานว่าพบยีนต้านทานต่อโรคแอนแทรคโนส (AVRDC., 2015)

3. *Capsicum chinense* Jacq. เป็นพริกพื้นเมืองของอเมริกา มีทั้งผลใหญ่และผลเล็ก โดยผลเล็กมีรสเผ็ดจัด มีลักษณะคล้ายคลึงกับพริก *Capsicum frutescens* แตกต่างกันเพียงที่พริกชนิดนี้ มีรอยคอดบริเวณรอยต่อของกลีบเลี้ยงกับก้านดอก ส่วนใหญ่มี 2 ดอกบนข้อเดียวกัน และและถูกจำแนกว่ามีความเผ็ดสูงที่สุดในโลก ได้แก่ Habanero, Bhut Jolokia และ Scotch Bonnet เป็นต้น

4. *Capsicum frutescens* L. เดิมเป็นพริกพันธุ์ที่นิยมปลูกในเม็กซิโก อเมริกากลาง และอเมริกาใต้ ปัจจุบันแพร่หลายทั่วโลก ออกดอกและผลเป็นทั้งแบบเดี่ยว แบบคู่ หรือ 3-6 ดอกบนข้อเดียวกัน กลีบดอกมีสีเหลืองอมเขียวจนถึงขาวอมเขียว ส่วนใหญ่ผลมีขนาดเล็ก และโดยทั่วไปมีกลิ่นหอม ความเผ็ดสูง พันธุ์ที่นิยมปลูกในอเมริกาเป็นชนิดผลโต เรียกว่า Tabasco pepper แต่พันธุ์ที่ปลูกในประเทศไทยเป็นพันธุ์ผลเล็ก เช่น พริกขี้หนูสวน และพริกกระเหรี่ยงบางพันธุ์

5. *Capsicum pubescens* พบครั้งแรกในอเมริกากลาง และอเมริกาใต้ เจริญเติบโตได้ดีในเขตหนาว โดยเฉพาะที่สูงกว่าระดับน้ำทะเล 1,500-3,000 เมตร ออกดอกและผลเป็นแบบเดี่ยว แบบคู่ หรือไม่เกิน 4 ดอกบนข้อเดียวกัน กลีบดอกมีสีม่วงอมน้ำเงิน ตรงโคนกลีบบริเวณกลางดอกมีสีขาว อับเรณูมีสีม่วงปนขาว ได้แก่ Rocoto และ Locoto (สุชีลา, 2549)

2.2 การผลิตพริก และการจัดการพริก

พริกเป็นพืชที่สามารถเจริญเติบโตได้ดีในเขตร้อนชื้น และสามารถทนความร้อนได้ค่อนข้างดี แต่ไม่ทนต่อสภาพอากาศหนาวเย็น มีการปลูกกันอย่างกว้างขวางทั่วโลก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเขตร้อน (สุชีลา, 2549) ในปีค.ศ. 2017 องค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติรายงานข้อมูลเกี่ยวกับพื้นที่เพาะปลูก ผลผลิตของโลกและของประเทศไทย มีผลผลิตพริกสดทั่วโลกอยู่ที่ 33.2 ล้านตัน ซึ่งประเทศที่ผลิตพริกมากที่สุดคือ ประเทศจีน มีผลผลิตพริกสดประมาณ 16.1 ล้านตัน คิดเป็นร้อยละ 48 ของโลก รองลงมาคืออินเดีย มีผลผลิตพริกสดประมาณ 2.7 ล้านตัน ลำดับที่สามคือประเทศเม็กซิโก มีผลผลิตพริกสดประมาณ 2.1 ล้านตัน และการผลิตพริกแห้งทั่วโลกมีการผลิตน้อยกว่าการผลิตพริกสดซึ่งประเทศที่ผลิตมากที่สุดในโลกคือ ประเทศอินเดียคิดเป็นร้อยละ 32 ของโลกทั้งหมด (FAO, 2017)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

2.2.1 การผลิตพริกในประเทศไทย

ประเทศไทยมีพื้นที่ปลูกพริกเท่ากับ 193,123 ไร่ และให้ผลผลิต 4,232 ตันต่อปี (กรมส่งเสริมการเกษตร, 2561) พริกขี้หนูเม็ดใหญ่มีการปลูกมากที่สุด โดยเฉพาะในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ได้แก่ จังหวัดนครราชสีมา ชัยภูมิ เลย ศรีสะเกษ และอุบลราชธานี พันธุ์ที่นิยมปลูกกันโดยทั่วไปคือ พันธุ์จินดาหัวเรือ ห้วยสีทน และยอดสน เป็นต้น พริกชี้ฟ้ามีพื้นที่ปลูกเป็นอันดับสองรองลงมา แหล่งผลิตที่สำคัญได้แก่ จังหวัดเชียงใหม่ นครสวรรค์ ลำพูน อุตรดิตถ์ ราชบุรี และนครราชสีมา ส่วนพริกขี้หนูเม็ดเล็กปลูกมากเป็น ลำดับที่สาม โดยมีแหล่งผลิตที่สำคัญ คือ จังหวัดเชียงใหม่ นครปฐม กาญจนบุรี และศรีสะเกษ ประเทศไทยสามารถปลูกพริกได้ตลอดทั้งปี การผลิตพริกในประเทศไทยนั้นร้อยละ 80 เป็นการปลูกในช่วงฤดูฝนและ เป็นพริกไร่ ซึ่งอาศัยน้ำฝนเป็นหลัก ปลูกมากในพื้นที่ดอนหรือที่เชิงเขาที่มีดินดี การดูแลเอาใจใส่น้อย ดังนั้นผลผลิตที่ได้จึงต่ำ โดยมีผลผลิตสดเพียง 500-600 กิโลกรัม/ไร่ และคุณภาพไม่สม่ำเสมอ การปลูกพริกไร่นั้นเกษตรกรผลิตเพื่อจำหน่ายทั้งในรูปแบบพริกสดและพริกแห้ง สำหรับพริกสวนนั้น เป็นพริกที่ปลูกหลังนาในฤดูแล้งหรือในฤดูฝนที่มีแหล่งน้ำ มีการให้น้ำชลประทาน มีขั้นตอนการจัดการดูแลตั้งแต่เพาะกล้าจนกระทั่งเก็บเกี่ยวที่ดีกว่าการปลูกพืชไร่ ส่งผลให้มีผลผลิตสูงมากกว่า 2,000 กิโลกรัม/ไร่ และมีคุณภาพดีกว่า (สุชีลา, 2558)

2.2.2 ปัญหาที่พบในการผลิตพริก

พริกเป็นพืชที่สามารถปลูกได้ตลอดทั้งปี มีการเจริญเติบโตแบบหลายปี (perennial type) ดังนั้นในการปลูกพริกโดยทั่วไป จึงมักจะประสบปัญหาหลายด้าน เช่น ในสายพันธุ์พริก อาจประสบปัญหาจากความไม่สม่ำเสมอของสายพันธุ์ เนื่องจากเกษตรกรนิยมเก็บเมล็ดที่ผลิตใช้เองโดยไม่คำนึงถึงไม่ความสม่ำเสมอของสายพันธุ์จึงส่งผลให้คุณภาพของผลผลิตพริกไม่สม่ำเสมอและไม่ได้มาตรฐานจึงเป็นปัญหาตลอดจนการแปรรูปเพื่ออุตสาหกรรมและการส่งออก ปัญหาใหญ่ที่พบในการผลิตพริกของประเทศไทยคือ พริกสายพันธุ์อ่อนแอต่อโรค เนื่องมาจากการเข้าทำลายของโรคและแมลง ซึ่งส่งผลเสียหายทั้งต่อปริมาณและคุณภาพของผลผลิต โดยโรคที่เป็นปัญหาสำคัญและทำความเสียหายคือโรคกุ้งแห้ง หรือโรคแอนแทรคโนส (anthracnose) ทำให้ต้นใบ และผลพริกเน่าจนต้องคัดทิ้ง หรือขายได้ในราคาต่ำ โรคที่เป็นปัญหาและสำคัญมากอีกหนึ่งโรคคือ โรคไวรัสใบหงิกเหลือง ซึ่งเกิดจากเชื้อ *Begomovirus* เป็นโรคที่สำคัญต่อการผลิตพริกเขตร้อนและร้อนชื้นที่ทำความเสียหายให้ผลผลิตพริกถึง 100% (Trisno et al., 2009) เมื่อพืชได้รับเชื้อดังกล่าวไม่สามารถรักษาได้ หากพืชแสดงอาการต้องกำจัดโดยการถอนหรือเผาทิ้งเท่านั้น ซึ่งมีการแพร่ระบาดอย่างรุนแรงโดยเฉพาะฤดูแล้งสำหรับแมลงศัตรูสำคัญซึ่งทำความเสียหายแก่พริกตั้งแต่ระยะกล้าไปจนถึงต้นโตและเก็บเกี่ยว คือ เพลี้ยไฟ และไรขาว ซึ่งแมลงศัตรูทั้งสองชนิดนี้ทำให้ใบพริกหงิกงอ ต้นแคระแกร็น หากควบคุมไม่ได้และมีการระบาดมากขึ้นจะทำให้ผลผลิตลดลง

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

อย่างมาก และไม่มีคุณภาพ หรือแม้กระทั่งไม่สามารถให้ผลผลิตได้เลย นอกจากนั้นยังมีโรคและแมลงอื่นๆ ที่ทำความเสียหายแก่พริก และเกษตรกรส่วนมากรู้จักลักษณะอาการและการเข้าทำลายของโรค แต่ไม่ทราบสาเหตุและวิธีการป้องกันกำจัดที่ถูกต้อง ทำให้ไม่สามารถป้องกันความเสียหายที่เกิดขึ้นกับผลผลิตพริกได้ (สุชีลา, 2549)

2.3 โรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก (Pepper Yellow Leaf Curl Virus)

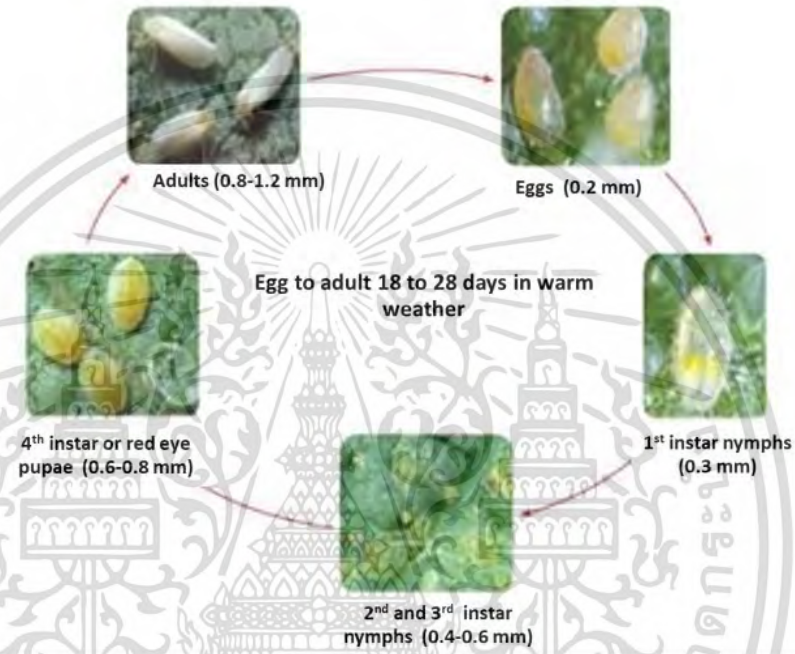
ปัจจุบันการปลูกพริกในประเทศไทยพบปัญหาด้านต้นทุนการผลิตที่สูงขึ้นจากการใช้สารเคมีป้องกันและกำจัดแมลง โดยเฉพาะโรคใบหงิกเหลือง (ธีระ, 2532) โรคใบหงิกเหลืองของพริกที่เกิดจากไวรัส พบการแพร่ระบาดในประเทศไทยตั้งแต่ปี 2537 ในพริกขี้หนู (เครือพันธุ์ และนวลจันทร์, 2534) โดยมีการแพร่ระบาด การจัดจำแนก และกลไกการเข้าทำลายดังนี้

1) การแพร่ระบาดของโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

โรคใบหงิกเหลืองพบระบาดในแหล่งปลูกพริกทั่วไปของประเทศ โดยเฉพาะในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (วันเพ็ญ และคณะ, 2552) เดิมเชื้อไวรัสที่มีการแพร่ระบาดและสร้างความเสียหายเป็นชนิด monopartite ซึ่งมีการค้นพบเป็นชนิดแรกใน อเมริกา ในพริกชนิด Tabasco แต่ในปัจจุบันพบว่าไวรัสชนิด bipartite เป็นชนิดที่พบว่ามีการแพร่ระบาดในวงกว้าง โดยส่วนใหญ่พบการแพร่ระบาดในแถบเอเชีย เช่น เวียดนาม ไต้หวัน อินโดนีเซีย และไทย (Ha et al., 2008) ในประเทศไทยมีรายงานการแพร่ระบาดของเชื้อ *Begomovirus* 3 สปีชีร์ ได้แก่ 1) Pepper Leaf Curl Virus (PepLCV) 2) Tomato Yellow Yeaf Curl Kanchanaburi Virus (TYLCKaV) และ 3) Tomato Yellow Leaf Curl Thailand Virus (TYLCTHV) (Kenyon et al., 2014) ซึ่งเป็นเชื้อไวรัสที่ก่อความเสียหายต่อการผลิตพริกและมะเขือเทศทั่วโลก (Prakash and Singh, 2006)) เชื้อสาเหตุสามารถถ่ายทอดได้โดยแมลงหวี่ขาวยาสูบ (*Bemista tabaci*) (เครือพันธุ์ และวันเพ็ญ, 2545) แมลงหวี่ขาวยาสูบ *Bemisia tabasi* (Gennadius) เป็นแมลงศัตรูพืชที่มีความสำคัญ พบแพร่ระบาดอย่างกว้างขวางทั่วทุกภาคของประเทศไทย สร้างความเสียหายโดยการดูดกินน้ำเลี้ยงจากใบพืชและยังเป็นพาหะของเชื้อสาเหตุของโรคใบด่างมาสู่พืชมากกว่า 100 ชนิด แมลงหวี่ขาว (whitefly) เป็นแมลงที่มีวงจรชีวิตสั้นประมาณ 28 วัน (ภาพที่ 2) การแพร่ระบาดของไวรัสสกุล *Begomovirus* มีเพียง 2 Biotypes ที่สำคัญคือ B และ Q biotypes (ภาพที่ 3) แต่แมลงหวี่ขาวชนิด B biotypes มีความหลากหลายทางพันธุกรรมมากกว่า Q biotypes เนื่องจาก B biotypes มีการแพร่พันธุ์ได้อย่างมีประสิทธิภาพมากกว่า Q biotypes ส่งผลให้มีการเจริญเติบโตของประชากรเร็วขึ้น อย่างไรก็ตามมีรายงานว่า Q biotypes เป็นพาหะนำเชื้อที่รุนแรงกว่า B biotypes (Horowitz and Ishaaya, 2014) การถ่ายทอดเชื้อ *Begomovirus* ของแมลงหวี่ขาวนั้นอาศัยความจำเพาะของโปรตีนห่อหุ้มอนุภาคของไวรัสและโปรตีนตัวรับผนังกระเพาะอาหารแมลง

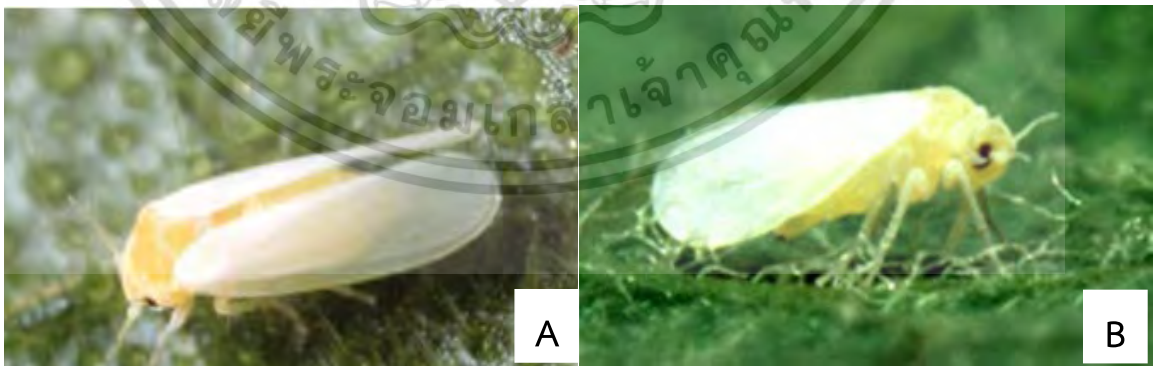
เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

(Kenyon et al., 2014) นอกจากแมลงหวี่ขาวจะนำโรค *Begomovirus* แล้ว ยังทำความเสียหายให้แก่ต้นพืชโดยตรง เช่น ทำให้พืชสูญเสียธาตุอาหาร ทำให้พืชมีความผิดปกติทางด้านสรีรวิทยา แมลงหวี่ขาวสามารถเข้าทำลายได้ทุกระยะการเจริญเติบโตของพืช โดยทั้งตัวอ่อนและตัวเต็มวัยจะอาศัยดูดกินน้ำเลี้ยงจากใบและยอดอ่อนของพืช การทำลายของตัวอ่อนและตัวเต็มวัยของแมลงหวี่ขาวทำให้เกิดเป็นจุดสีเหลืองบนใบพืช ใบพืชหงิกงอ ขอบใบม้วนลงด้านล่าง ต้นแคระแกร็นและเหี่ยว (ภาพที่ 4) ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผลผลิตลดลง



ภาพที่ 2 วงจรชีวิตแมลงหวี่ขาวพาหะนำเชื้อ Begomovirus

ที่มา : AVRDC (2015)



ภาพที่ 3 ชนิดของแมลงหวี่ขาว ; Q biotype (A) and B biotype (B)

ที่มา : Mauricio (2013) และ Naranjo et al. (2004)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาพที่ 4 อาการของโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก *Capsicum annuum* ที่ปลูกในแปลงจังหวัดกาญจนบุรี ประเทศไทย พบในปี ค.ศ. 2020

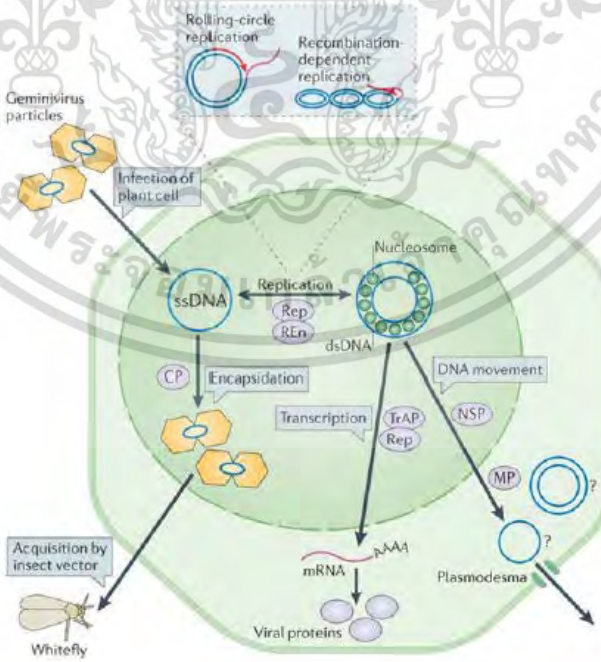
2) **การจำแนกชนิดของเชื้อไวรัส**

ไวรัสในสกุล *Begomovirus* ชนิด Bean mosic virus จัดอยู่ในวงศ์ Geminividae มีลักษณะจีโนมเป็นแบบ DNA สายเดี่ยว หรือ single stranded DNA (ssDNA) ขดกันเป็นวง สามารถเพิ่มจำนวนและอาศัยอยู่ในเซลล์พืชได้ อนุภาคของ *Begomovirus* มีลักษณะเป็นรูปทรงกลมคู่ จีโนมของไวรัสนี้ประกอบไปด้วย DNA 2 โมเลกุล คือ DNA-A และ DNA-B จะต้องใช้ DNA 2 โมเลกุลจึงจะก่อโรคได้ นอกจากนั้นยังสามารถเคลื่อนย้ายภายในเซลล์และระหว่างเซลล์ของต้นพืชที่เป็นโรคได้ ไวรัสในสกุล *Begomovirus* มีหลายชนิด ขึ้นอยู่กับความสามารถในการเข้าทำลายพืชอาศัยที่แตกต่างกัน โดยชนิดที่เข้าทำลายพริก คือ Pepper yellow leaf curl virus (PepYLCV) เชื้อสาเหตุสามารถถ่ายทอดได้โดยแมลงหวี่ขาวยาสูบ (*Bemista tabaci*) (เครือพันธุ์ และวันเพ็ญ, 2545) มีทั้งแบบ monopartite และ bipartite สามารถเกิดอาการของโรคได้ในทุกระยะการเจริญเติบโตของพริก พืชจะแสดงอาการ 7 วันหลังจากได้รับเชื้อ แต่อาการจะรุนแรงหากเกิดในระยะกล้า ส่งผลให้พืชมีอาการหงิกเหลืองทั้งที่ผลและใบ ลำต้นแคระแกร็นทำให้ผลผลิตเสียหายถึง 100 เปอร์เซ็นต์ จากการศึกษาเชื้อไวรัสใบหงิกเหลืองในประเทศไทย (PepYLCTHV) 5 ไอโซเลท ซึ่งรายงานของ Chiemsombat et al. (2018) เกี่ยวกับความหลากหลายของจีโนม begomovirus ที่แพร่ระบาดในพื้นที่ปลูกพริกของประเทศไทย รายงานว่าการถ่ายทอดเชื้อ PepYLCTHV โดยแมลงหวี่ขาวสามารถถ่ายทอดเชื้อจากต้นพริกที่เป็นโรคไปยังต้นกล้าพริกได้ถึง 100% ภายใต้สภาพโรงเรือน แต่เชื้อไวรัสจากต้นพริกไม่สามารถถ่ายทอดไปยังต้นกล้ามะเขือเทศได้

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

3) กลไกการเข้าทำลายของโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

แมลงหวี่ขาวนับว่าเป็นพาหะถ่ายทอดเชื้อไวรัสสาเหตุของโรคพืช ความสัมพันธ์ระหว่างไวรัสกับแมลงหวี่ขาว คล้ายคลึงกับการถ่ายทอดโรคไวรัสพืชแบบ persistent (ไวรัสคงอยู่ในตัวแมลง) ในเพลี้ยอ่อน ซึ่งไวรัสจะมีการเคลื่อนย้ายเข้าสู่ตัวแมลงหวี่ขาว โดยเข้าสู่ระบบทางเดินอาหาร แล้วสามารถกลับออกมาผ่านทางน้ำลาย และเข้าสู่ต้นพืชใหม่เมื่อแมลงหวี่ขาวดูดกินพืชต้นใหม่ ทั้งนี้เชื้อไวรัสที่เคลื่อนย้ายเข้าสู่ตัวแมลงอาจจะไม่มีการเพิ่มปริมาณไวรัส หรือเพิ่มปริมาณไวรัสในตัวแมลง เมื่อแมลงหวี่ขาวไปดูดกินน้ำเลี้ยงของต้นพืชที่เป็นโรค โดยใช้เวลา 10-15 นาที ในการดูดกินและรับเชื้อไวรัสจากพืชที่เป็นโรค ไวรัสจะฟักตัวอยู่ในแมลงพาหะ 21-24 ชั่วโมง จากนั้นเมื่อแมลงหวี่ขาวไปดูดกินน้ำเลี้ยงจากพืชอีกต้นที่ปกติ โดยใช้เวลาในการถ่ายทอดเชื้อได้ภายใน 15 นาที และไวรัสจะคงทนอยู่ในตัวแมลงได้นาน 10-20 วัน มีรายงานว่าไวรัสถ่ายทอดผ่านทางไข่ของแมลง ตัวอ่อนของแมลงหวี่ขาวสามารถรับไวรัสและถ่ายทอดได้เมื่อเข้าสู่ตัวเต็มไว (สุพัฒน์, 2552) เชื้อไวรัสในตัวแมลงหวี่ขาวจะถูกถ่ายเข้าไปในท่อลำเลียง โดยการถ่ายสารพันธุกรรมเข้าไปในเซลล์พืช เพื่อให้มีการแสดงออกของยีน (genome expression) ส่งผลให้ยีนและผลิตผลของยีนถูกสร้างขึ้นเพื่อเพิ่มปริมาณของเชื้อไวรัส และเกิดการรวมตัวเข้ากับ DNA ของพืชเข้าสู่กระบวนการ DNA Replication, Transcription และ Translation ออกนอกเซลล์ (Hanley et al., 2013) จากนั้นเชื้อไวรัสจะเคลื่อนย้ายเข้าสู่ท่อลำเลียงอาหาร (phloem) และท่อลำเลียงน้ำ (xylem) จากนั้นจะแพร่กระจายไปยังเซลล์อื่น ๆ ทั่วลำต้น ทำให้พบอาการของโรคทั้งลำต้น (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 5 กลไกการเข้าทำลายของเชื้อ *Begomovirus* โดยมีแมลงหวี่ขาวเป็นพาหะ

ที่มา : Hanley-Bowdoin et al. (2013)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

4) การจัดการโรคพริกที่เกิดจากเชื้อ *Begomovirus*

4.1) การทำเขตกรรม

การจัดการเพื่อป้องกันหรือลดอัตราการแพร่กระจาย และความรุนแรงของการเกิดโรคไวรัสจากเชื้อ *Begomovirus* เพื่อลดผลกระทบที่ส่งผลต่อผลผลิตและคุณภาพของผลผลิต เริ่มจากการจัดการป้องกันแมลงหวี่ขาวโดยแบ่งเป็น 3 ระยะ คือ

1) การจัดการเมล็ดพันธุ์ ต้องใช้เมล็ดพันธุ์ที่ปราศจากการปนเปื้อนของเชื้อสาเหตุโรค เพื่อลดการปนเปื้อนของเมล็ดพันธุ์จะต้องทำความสะอาดเมล็ดพันธุ์ก่อนนำไปเพาะโดยนำเมล็ดไปแช่ใน trisodium phosphate 15% นาน 20 นาที หลังจากนั้นค่อยนำมาล้างด้วยน้ำเปล่าให้สะอาด แล้วค่อยผึ่งเมล็ดให้แห้ง (Rast and Stijger, 1987)

2) การจัดการต้นกล้า ต้นกล้าจำเป็นต้องเก็บไว้ในที่ปลอดจากต้นที่เป็นพาหะนำโรค เศษซากพืช หรือวัชพืชที่เป็นพืชอาศัยของไวรัส โรงเรือนที่ใช้สำหรับเพาะกล้าจำเป็นต้องใช้มุ้งตาข่ายที่มีความถี่มากกว่า 32 mesh เพื่อป้องกันแมลงหวี่ขาว (Kenyon et al., 2014) เมื่อสังเกตเห็นต้นที่แสดงอาการใบเหลือง หรือหงิกเหลือง ควรที่จะนำออกอย่างรวดเร็วและนำไปเผาทิ้ง เพื่อป้องกันการแพร่กระจายและหลังจากที่สัมผัสต้นที่เป็นไวรัสแล้วไม่ควรไปสัมผัสต้นที่ไม่เป็นโรค

3) การจัดการในโรงเรือนเพาะปลูกหรือแปลงปลูก ควรมีการใช้กาวเหนียวล่อดักแมลง (colored sticky traps) สามารถทาลงบนฟิวเจอร์บอร์ดสีเหลืองได้ และควรปลูกพืชหมุนเวียนที่ไม่ใช่พืชอาศัยของแมลงหวี่ขาว เช่น ข้าวโพด ปอเทือง และดาวเรือง เป็นต้น

4.2) การจัดการแมลงพาหะด้วยสารป้องกันกำจัดแมลงและการใช้ศัตรูธรรมชาติ

มีการใช้สารป้องกันกำจัดแมลงศัตรูในการผลิตพริกอย่างต่อเนื่องและเพิ่มขึ้น เนื่องจากต้องการที่จะควบคุมโรคไวรัสที่ทำให้เกิดอาการใบหงิกและเหลืองได้อย่างรวดเร็ว การควบคุมโรคดังกล่าวจึงต้องควบคุมการแพร่ระบาดของแมลงหวี่ขาวโดยวิธีการฉีดพ่นสารเคมีป้องกันกำจัดแมลงศัตรู โดยสามารถใช้ป้องกันได้ตั้งแต่ก่อนย้ายปลูก ช่วงย้ายปลูก และหลังย้ายปลูก โดยก่อนย้ายปลูกควรฉีดพ่นด้วย คาร์โบซัลเฟน 20% EC อัตรา 40 มิลลิเมตร ต่อน้ำ 20 ลิตร ช่วงย้ายปลูกควรรองก้นหลุมด้วย ไดโนทีฟูแรน อัตรา 2 กรัมต่อหลุม หลังจากย้ายปลูกควรที่จะคลุมต้น หรือแปลงด้วยตาข่ายที่มีความถี่ 32 mesh เป็นเวลา 1 เดือน เพื่อป้องกันการเข้าทำลายของแมลงหวี่ขาวในระยะต้นเล็ก และนอกจากนั้นก็มีการควบคุมศัตรูพืชด้วยชีววิธี ได้แก่ การใช้ตัวห้ำและตัวเบียนในการควบคุมแมลงพาหะ เช่น แตนเบียน (*Encarsia* sp.) แมลงช้างปีกใส (*Chrysopa* sp.) และด้วงเต่า (*Coccinellidae* sp.) บางชนิด อย่างไรก็ตามการกำจัดแมลงพาหะของโรคนั้นเป็นไปได้ยาก และต้องใช้สารเคมีในปริมาณมาก ส่งผลเสียต่อสุภาพของเกษตรกร

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

4.3) การใช้พันธุ์ต้านทานและแหล่งเชื้อพันธุกรรมต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก

ปัจจุบันพริกที่นิยมปลูกเริ่มอ่อนแอต่อโรคใบหงิกเหลือง วิธีการป้องกันกำจัดมักใช้เมล็ดพันธุ์จากแหล่งอื่นที่ไม่เป็นโรค ใช้สารเคมีป้องกันกำจัดแมลงศัตรูพืชฉีดพ่น ทำความสะอาดแปลงปลูกและกำจัดแหล่งเพาะเชื้อโรค ตลอดจนการใช้พันธุ์ต้านทานโรค ซึ่งมียีนควบคุมความต้านทาน (มณีฉัตร, 2541) การปรับปรุงพันธุ์เริ่มจากการประเมินเชื้อพันธุกรรมพริกที่ต้านทานต่อโรคใบหงิกเหลือง โดย The World Vegetable Center (WorldVeg) ได้มีการพัฒนาสายพันธุ์ และเผยแพร่พันธุ์พริกที่มีลักษณะต้านทานเชื้อ *Begomovirus* แต่พันธุ์ที่ได้พัฒนาดังกล่าวนี้ยังมีลักษณะบางอย่างที่ยังไม่สามารถใช้เป็นพันธุ์ในทางการค้าได้ อย่างเช่น ขนาด และรูปร่างผล อายุพืช และที่สำคัญคือผลผลิตต่ำ ปัจจุบันได้เริ่มมีการนำสายพันธุ์ต้านทานเหล่านั้นมาใช้เป็นแหล่งของเชื้อพันธุกรรมต้านทาน Kumar et al. (2006) รายงานว่า พริกชนิด *C. frutescens* L. *C. baccatum* และ *C. chinense* L.เป็นแหล่งเชื้อพันธุกรรมที่ต้านทานต่อโรคใบหงิกเหลือง แต่ในพริกชนิด *C. annuum* L. ซึ่งเป็นที่นิยมปลูกเป็นการค้ากันอย่างแพร่หลาย ยังพบเชื้อพันธุกรรมที่ต้านทานต่อโรคใบหงิกเหลืองไม่มากนัก นครินทร์ และคณะ (2559) ได้ประเมินความต้านทานโรคใบหงิกเหลืองของพริก (*Capsicum* spp.) ในสภาพการเกิดโรคในแปลงปลูกซึ่งมีการแพร่ระบาดของเชื้อในกลุ่ม *Begomovirus* คือ Pepper leaf curl virus (PepLCV) และ Tomato yellow leaf curl Thailand virus (TYLCTHV) พบว่า พริกทั้ง 4 สายพันธุ์คือ PP0375-5969-1 PBC535 PBC459 และ 0937-7618-117-20 ไม่เกิดโรคไวรัสใบหงิกเหลือง โดยสายพันธุ์ต้านทานทั้ง 4 สายพันธุ์นี้จัดอยู่ในพริกชนิด *C. annuum* L. ที่พัฒนามาจาก The World Vegetable Center (WorldVeg) ที่ประเทศอินเดียได้พัฒนาสายพันธุ์พริกที่ต้านทานต่อไวรัส PepLCV ที่แพร่ระบาดในประเทศอินเดีย โดยการปลูกเชื้อโดยใช้แมลงหวี่ขาว ได้แก่ พันธุ์ BS-35 GKC-29 Bhut Jolokia Lankamura Collection C00309 C00304 NMCA-40008 IC-383072 Perennial BG-1 Lorai และ Punjab Lal (Rai et al., 2014) อย่างไรก็ตาม ความต้านทานต่อการเกิดโรคนอกจากจะขึ้นอยู่กับเชื้อพันธุกรรมต้านทาน แล้วยังขึ้นอยู่กับพื้นที่หรือสภาพแวดล้อม และความสัมพันธ์ระหว่างพันธุ์กับสภาพแวดล้อมดังนั้นการพัฒนาพันธุ์ต้านทานจึงมีความจำเพาะต่อพื้นที่หรือสภาพแวดล้อม

2.4 กลไกความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

กลไกความต้านทานโรค เป็นความต้านทานที่พืชถูกกระตุ้นให้สร้างขึ้นมาเมื่อพืชถูกรุกรานจากเชื้อโรค โดยเป็นผลเนื่องมาจากความสัมพันธ์ร่วมกันระหว่างเซลล์ของพืชต่อเซลล์เชื้อโรค ผลจากปฏิกิริยาร่วมกันนี้พืชจะมีกลไกการยับยั้งการพัฒนาการของเชื้อโรคหรือที่เรียกว่า

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

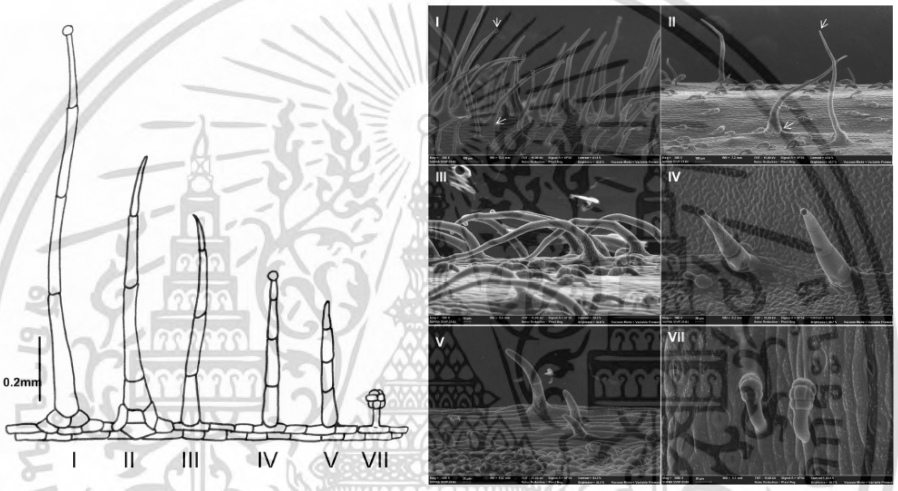
defense mechanism ของพืชให้กิจกรรมเกิดขึ้น โดยทั่วไปพืชจะมีกลไกการป้องกันและยับยั้งเชื้อโรค 2 ทาง ได้แก่ กลไกทางโครงสร้างของพืช (morphological defense mechanism) และกลไกทางชีวเคมี (biochemical defense mechanism) (Marques et al., 2015) ดังนี้

1) กลไกทางโครงสร้างของพืช (morphological defense mechanism)

เป็นกลไกทางโครงสร้างของพืชที่มีอยู่แล้วตามธรรมชาติ หรือที่เรียกว่าลักษณะที่ปรากฏ ประกอบด้วยโครงสร้างของพืช เช่น แวกซ์ที่เคลือบผิวจะป้องกันการเกาะติดของน้ำที่เป็นแหล่งสะสมเชื้อ คิวติเคิลหนาจะส่งผลให้พืชทนต่อการถูกเชื้อเจาะได้ พืชที่มีจำนวนขนใบหนาแน่นช่วยขัดขวางการทำลายของแมลงและการวางไข่ซึ่งอาจเป็นพาหะนำโรคพืชมาสู่พืช นอกจากนี้ขนาด ตำแหน่งที่อยู่ และรูปร่างของของปากใบ มีความสำคัญต่อเชื้อที่สามารถทำให้พืชติดโรคผ่านทางใบ พืชบางชนิดสังเคราะห์สารไฟโตแอนทิซิปิน (phytoanticipin) ที่มีผลในทางยับยั้งการเจริญของเชื้อราหรือแบคทีเรียสาเหตุโรค ซึ่งโครงสร้างเหล่านี้เป็นเสมือน เกราะป้องกันชั้นแรกของพืช (Buchanan et al., 2000) อย่างไรก็ตาม ความต้านทานลักษณะนี้ของพืชจะถูกควบคุม โดยยีนจำนวนหลายยีน นอกจากนี้พืชยังต้องใช้เวลาและพลังงานในการสร้างลักษณะหรือสารให้สมบูรณ์เพื่อเตรียม ตัวให้พร้อมก่อนที่เชื้อจะเข้าทำลายเช่น ขี้ผึ้ง คิวติน และผนังเซลล์ที่มีความหนา เป็นลักษณะความต้านทานที่มีอยู่แล้วตามธรรมชาติในพืชซึ่งจะขัดขวางการเข้าทำลายและแพร่กระจายของโรค เมื่อเชื้อโรคเข้าไปในพืชแล้วจะเจริญเติบโตและทำลายพืช อาจทำลายที่ใดที่หนึ่งเฉพาะบริเวณที่เชื้อเข้าไป (localized infection) หรือไปเจริญในท่อน้ำท่ออาหาร แล้วทำให้อาการของพืชไปแสดงที่อื่นด้วย Firdaus et al. (2011) ได้คัดเลือกพันธุ์พริกต้านทานต่อแมลงหวี่ขาวจำนวน 44 สายพันธุ์ ในพริก 4 species (*Capsicum annuum C. frutescens C. chinense* และ *C. baccatum*) พบว่าส่วนใหญ่พริกชนิด *C. annuum* ต้านทานต่อไวรัสใบหงิกเหลืองและนอกจากนั้นยังพบอีกว่าความต้านทานต่อแมลงหวี่ขาวนั้นสัมพันธ์กับความหนาของคิวติเคิล กล่าวคือในสายพันธุ์พริกที่มีคิวติเคิลที่บริเวณใบ ยิ่งหนายิ่งมีความสามารถต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลือง หรือต้านทานต่อแมลงหวี่ขาว เนื่องจากความหนาของคิวติเคิล สามารถป้องกันการดูดน้ำเลี้ยงจากแมลงหวี่ขาวได้ (Jindal et al., 2008) ซึ่งเป็นกลไกความต้านทานแบบ passive resistance ที่มีอยู่ตามธรรมชาติก่อนที่เชื้อจะเข้าทำลาย นอกจากนี้ยังมีโครงสร้างอื่นๆ ที่ส่งผลต่อการเข้าทำลาย เช่น trichome คือขนที่อยู่บนลำต้น ใบ และส่วนต่าง ๆ ของพืช สามารถแบ่งออกเป็น 2 ลักษณะใหญ่ ๆ คือ glandular และ non-glandular (Kim et al., 2012) และลักษณะสัณฐานวิทยา trichome ของพริก ในสกุล Capsicum มี 6 ประเภท (ภาพที่ 6) ได้แก่ 1) ชนิดที่ I ลักษณะเป็นแบบ Glandular มีโครงสร้าง Multicellular base มีหลายข้อ ยาวประมาณ 2 มิลลิเมตร มีสารคัดหลั่ง Volatile secondary metabolites บริเวณปลายยอด 2) ชนิดที่ II ลักษณะเป็นแบบ Non-Glandular มีโครงสร้าง Multicellular base มีหลายข้อ ยาวประมาณ 0.2-1

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

มิลลิเมตร ไม่พบสารคัดหลั่ง 3) ชนิดที่ III ลักษณะเป็นแบบ Non-Glandular มีโครงสร้าง Unicellular base มีหลายข้อ ยาวประมาณ 0.2-1 มิลลิเมตร ไม่พบสารคัดหลั่ง 4) ชนิดที่ VI ลักษณะเป็นแบบ Glandular มีโครงสร้าง Unicellular base มีหลายข้อ ยาวประมาณ 0.2 มิลลิเมตร มีสารคัดหลั่ง Volatile secondary metabolites บริเวณปลายยอด 5) ชนิดที่ V ลักษณะเป็นแบบ Non-Glandular มีโครงสร้าง Unicellular base มีหลายข้อ ยาวประมาณ 0.1-0.3 มิลลิเมตร ไม่พบสารคัดหลั่ง และ 6)ชนิดที่ VII ลักษณะเป็นแบบ Glandular มีโครงสร้าง Unicellular base มีหลายข้อ สั้นน้อยกว่า 0.5 มิลลิเมตร มีสารคัดหลั่ง Volatile secondary metabolites บริเวณปลายยอด



ภาพที่ 6 ลักษณะสัณฐานวิทยา trichome ของพริก ในสกุล *Capsicum* spp.
ที่มา : Kim et al. (2012)

2) **กลไกทางชีวเคมี** (biochemical defense mechanism)

แม้ว่าพืชจะมีการป้องกันตัวเองโดยโครงสร้างของพืชเองแล้ว พืชยังสร้างสารป้องกันทางชีวเคมี โดยการผลิตสารชีวเคมีที่เป็นพิษต่อเชื้อโดยตรง เพื่อป้องกันการเข้าทำลายของเชื้อโรคไม่ให้ลุกลามออกไป ซึ่งการสร้างสารเคมีสามารถเกิดขึ้นได้ทั้งก่อนและหลังการเข้าทำลายของเชื้อ (Agrios, 1997) สามารถแบ่งออกเป็น 2 ประเภท คือ

2.1 สารชีวเคมีที่พืชผลิตขึ้นก่อนการถูกเข้าทำลาย (pre-existing biochemical defense) โดยทั่วไปพืชจะสร้างสารเคมีเพื่อยับยั้งการเข้าทำลายของเชื้อโรคได้แก่ การผลิตสารจำพวก phenolic compound และในพืชบางชนิดยังสร้างสาร phytoanticipins ก่อนถูกเชื้อโรคเข้าทำลาย นอกจากนี้พืชยังสร้างพวก hydrolytic enzymes เช่น chitinase และ glucanase ช่วยยับยั้งเชื้อโรค (Agrios, 1997)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

2.2 สารชีวเคมีที่พืชสร้างขึ้นหลังจากการถูกเชื้อเข้าทำลาย (induce biochemical defense) โดยเมื่อเชื้อโรคเข้ารุกรานพืช พืชจะเริ่มส่งสัญญาณโมเลกุลจากบริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ และจับการสารบางอย่างของเชื้อ (elicitor) เช่น glycopectin fatty acid carbohydrates และ peptides เป็นต้น จากนั้นจะสร้างสารชีวเคมีและปฏิกิริยาขึ้น เพื่อหยุดการพัฒนาและทำลายเชื้อโรค เกิดกระบวนการต้านทานของพืช ปฏิกิริยาดังกล่าว ได้แก่ hypersensitive response คือ การตายของตำแหน่งของเซลล์ที่เชื้อเข้าทำลายอย่างรวดเร็ว เพื่อป้องกันการแพร่กระจายของเชื้อโรค ซึ่งมีกรด salicylic acid (SA) เป็นสัญญาณโมเลกุลที่เกิดจาก hypersensitive response (HR) เพื่อไปกระตุ้นการแสดงออกของ PR-protein และเกิดการสร้าง reactive oxygen species (ROS) ซึ่งเป็นการตอบสนองแรกของพืชเกิดขึ้นไม่เกิน 5 นาที และจะกระตุ้นให้เกิดการสังเคราะห์เอนไซม์ต่าง ๆ ในวิถีการสังเคราะห์สารปกป้อง ได้แก่ ลิกนิน phytoalexin salicylic acid และเอนไซม์ที่ทำลายเชื้อโดยตรง และจะพบสารพวก superoxide (O_2^-) และ hydrogen peroxide (H_2O_2) ซึ่งเป็นพิษต่อเชื้อสาเหตุโรคโดยตรง และทำให้ผนังเซลล์มีความแข็งแรงขึ้น (Thordal-Christensen et al., 1997) และยังพบสารพิษอื่น ๆ ในพืช เช่น methyl-ketones และ carboxylic acid ที่ส่งผลเสียต่อแมลงหวี่ขาว สารเหล่านี้อยู่ใน mesophyll ที่สามารถปล่อยสารระเหยออกมามีบทบาทเป็นสารขับไล่และกำจัดเชื้อโรค (Chermenskaya et al., 2009)

3) ฟีนอลิก

เป็นสาร secondary metabolites ที่พืชสร้างขึ้นหลังถูกเชื้อโรคเข้าทำลาย เนื่องจากเชื้อโรคไปกระตุ้นให้พืชสร้างสารนี้ขึ้นมาซึ่งสารฟีนอลิกมีผลในการยับยั้งการเจริญลุกลามของเชื้อได้ (inhibitors) พืชทั่ว ๆ ไปที่พบว่ามีการสร้าง cork layer หรือ callus ได้นั้นมักจะมีการสร้างฟีนอลิกด้วยเสมอ ซึ่งถ้าหากมีปริมาณที่เข้มข้นมากพอสารนี้ก็จะเป็นพิษต่อเชื้อโรคได้ โดยสารฟีนอลิกทำหน้าที่ในการยับยั้งการผลิตเอนไซม์ของเชื้อโรคที่ใช้ในการย่อยสลายผนังเซลล์พืชและฆ่าเชื้อโรค ในพืชพันธุ์ต้านทานจะมีปริมาณการสร้างฟีนอลิกสูงกว่าพันธุ์อ่อนแอ เช่น ในพริกสายพันธุ์ BS-35 ซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่ต้านทานเปรียบเทียบกับพันธุ์ KA-2 ที่เป็นพันธุ์อ่อนแอ พบว่าหลังจากพืชได้รับการปลูกเชื้อ พริกสายพันธุ์ BS-35 มีการหลั่งสารฟีนอลิก และมีการสร้างเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสเพิ่มขึ้นมากกว่าในพริกสายพันธุ์อ่อนแอ เอนไซม์เปอร์ออกซิเดสที่เพิ่มขึ้น การเกิดปฏิกิริยา oxidation ของ polyphenol และการเปลี่ยนแปลงองค์ประกอบของฟีนอลิก ทันทีหลังจากการติดเชื้อเป็นการตอบสนองปกติของพืชในการป้องกันโรคเข้าทำลาย (Prakash et al., 2010) ในพันธุ์ต้านทานจะมีประสิทธิภาพในการผลิตฟีนอลิก เอนไซม์เปอร์ออกซิเดส และลิกนินได้ในปริมาณที่สูงกว่าพันธุ์อ่อนแอ นอกจากนี้ polyphenol สามารถเกิดปฏิกิริยา oxidation เป็น polyphenoloxidase จะทำให้เพิ่มความเป็นพิษให้สูงยิ่งขึ้นกว่า polyphenol เช่นการ oxidize สาร

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ฟีนอลิก ทำให้ได้สารที่เรียกว่า quinones จะมีความเป็นพิษต่อเชื้อโรคสูงกว่า phenolic compound (ชานนท์, 2557) จากการศึกษาของ Garcia-Neria and Bustamante (2011) ในพริกพันธุ์ต้านทาน BG-3821 พบยีนที่ควบคุมลักษณะความ ต้านทานเป็นแบบยีนด้อย 2 ตำแหน่งโดยกลไกความต้านทานสัมพันธ์กันในทางบวกกับการเพิ่มขึ้นของปริมาณกรด salicylic acid และ ROS (reactive oxygen species) หลังจากเชื้อ PepGMV เข้าทำลาย และนอกจากนั้นพืชก็ยังมีการปลดปล่อย PR protein ออกมาเพื่อป้องกันเซลล์ถูกทำลาย ซึ่งโปรตีนที่ปลดปล่อยออกมานั้นถูกควบคุมด้วยยีนที่แตกต่างกัน พบการสร้างโปรตีน PR1, PR5 และ PR gene ในพริกสายพันธุ์ต้านทาน BG-3821 โดยพันธุ์ต้านทานจะมีประสิทธิภาพในการผลิตฟีนอลิก เอนไซม์เปอร์ออกซิเดส และลิกนินได้ในปริมาณที่สูงกว่าพันธุ์อ่อนแอ

4) เอนไซม์เปอร์ออกซิเดส

เอนไซม์เปอร์ออกซิเดส (peroxidase enzyme) เป็นฮีโมโปรตีน ที่มีฮีมเกาะติดอยู่หรือเป็นหมู่พรอสเตติก (prosthetic group) จับกับเอนไซม์อย่างหนาแน่นด้วยพันธะโคเวเลนต์ มีลักษณะเป็นวงแหวนเตตระไพรอล (tetrapyrole) ภายในโครงสร้างของวงแหวนจะประกอบด้วยไอออนของเหล็ก 1 อะตอม โดยทั่วไปเหล็กจะมีตำแหน่งที่สามารถเกิดพันธะได้ 6 ตำแหน่งด้วยกัน และเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสสามารถแสดงกิจกรรมต่าง ๆ ได้ โดยการแลกเปลี่ยนหมู่ต่าง ๆ ที่ตำแหน่งที่ 6 ของเหล็กทำให้เปอร์ออกซิเดสสามารถใช้ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) เป็นตัวรับอิเล็กตรอนและออกซิไดซ์สารประกอบที่ให้อิเล็กตรอนกลายเป็นผลผลิตที่ให้สีออกมาได้ ดังสมการ

$$2HA + H_2O_2 \xrightarrow{\text{peroxidase}} 2H_2O + 2A \text{ (Aให้สี)}$$

กลไกการเกิดปฏิกิริยาของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส มีดังนี้

$$E + H_2O_2 \longrightarrow \text{compound I} + H_2O \qquad \text{สมการที่ 1}$$

$$\text{Compound I} + AH_2 \longrightarrow \text{compound II} + AH \qquad \text{สมการที่ 2}$$

$$\text{Compound II} + AH_2 \longrightarrow E + AH + H_2O \qquad \text{สมการที่ 3}$$

โดยที่ E คือ ferric enzyme ที่เป็นรูปแบบในระยะพัก (resting)

AH_2 คือ สับสเตรทในสภาวะที่ถูกรีดิวซ์

AH คือ สับสเตรทที่ถูกออกซิไดซ์

เอนไซม์เปอร์ออกซิเดสจะออกซิไดซ์สับสเตรทได้ในสภาวะที่มี H_2O_2 และสามารถใช้สับสเตรทของสารหลายชนิด เช่น สารประกอบฟีนอลิก สารประกอบในกลุ่มอะโรมาติกเอมีนและสารประกอบอินทรีย์ ส่วนการเรียกชื่อเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสจะเรียกตามสับสเตรทที่ใช้ เช่น ถ้าใช้

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

guaiacol ซึ่งอยู่ในกลุ่มสารประกอบฟีนอลิกเป็นสับสเตรท ก็จะเรียกว่า guaiacol peroxidase (Vianello et al., 1997) ในพืชสามารถพบเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในส่วนต่าง ๆ เช่น เมล็ด ราก ลำต้น เปลือกของลำต้น ใบ ผล และในส่วนต่าง ๆ ของเซลล์ เช่น ในผนังเซลล์ ไซโตซอล คลอโรพลาส โดยอาจจะอยู่ในรูปของสารละลายอิสระหรือจับกับผนังเซลล์ด้วยพันธะไอออนิกหรือพันธะโคเวเลนต์ ซึ่งปล่อยออกมาจากเซลล์หรืออยู่ภายในเซลล์ ไอโซไซม์ของเปอร์ออกซิเดสเหล่านี้มีความจำเพาะต่อสับสเตรทต่าง ๆ กัน เช่น ascorbate pyrogallol และ guaiacol เป็นต้น เอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพืชสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ประเภท คือ เอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในผนังเซลล์เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยา oxidative burst ซึ่งนำไปสู่การเกิด hypersensitive cell death และเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในไซโตซอล เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยา oxidative cross-linking ในกระบวนการสร้างลิกนินของเซลล์ จากการทดลองบ่มเชื้อราที่ทำให้เกิดโรคราน้ำค้าง (downy midew) พบกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในไซโตซอลเพิ่มขึ้น ซึ่งค่ากิจกรรมของเอนไซม์ที่เพิ่มขึ้นมีความเกี่ยวข้องกับปริมาณของลิกนิน พืชจึงสามารถหยุดการเข้าทำลายของเชื้อภายในเซลล์ของพืชได้ ดังนั้นกระบวนการนี้จึงทำให้พืชต้านทานต่อโรคได้ (Shivakumar et al., 2003) เอนไซม์เปอร์ออกซิเดสที่มีส่วนในการสร้างลิกนินของผนังเซลล์ ทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยาการเกิดโพลิเมอร์ไรซ์สารประกอบฟีนอล ซึ่งมี hydroxycinnamyl alcohol เป็นสารตั้งต้น หลังจากนั้นเกิดปฏิกิริยาการรวมตัวเป็น phenylpropanoid แล้วสร้างเป็นลิกนินในช่วงที่พืชตอบสนองต่อการเกิดโรค การสะสมลิกนินและสารประกอบฟีนอลิกสัมพันธ์กับความต้านทานโรคของพืช ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Prakash et al. (2010) พบว่าในพริกสายพันธุ์ BS-35 ซึ่งมีรายงานว่ามีความต้านทานต่อโรคใบหงิก หลังจากปลูกถ่ายเชื้อด้วยแมลงหวี่ขาว พบค่ากิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสที่เพิ่มขึ้น ดังนั้นกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสที่แสดงออกมาส่งผลกระทบโดยตรงกับเชื้อโรค เนื่องจากเอนไซม์เปลี่ยนเป็น quinones ซึ่งเป็นพิษต่อเชื้อ *begomovirus*

2.5 การถ่ายทอดลักษณะทางพันธุกรรมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

การปรับปรุงพันธุ์พืชให้ต้านทานโรค นอกจากมีเชื้อพันธุกรรมความต้านทานที่ดีแล้ว การศึกษาการถ่ายทอดลักษณะทางพันธุกรรมความต้านทานจะช่วยให้การปรับปรุงพันธุ์มีโอกาสประสบความสำเร็จมากขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งหากทราบว่าลักษณะความต้านทานโรคนั้นเป็นลักษณะข่มหรือด้อย ถูกควบคุมด้วยยีนจำนวน 1 คู่หรือหลายคู่ และมีค่าความสามารถในการถ่ายทอดทางพันธุกรรม (heritability) สูงหรือต่ำ ซึ่งข้อมูลทางพันธุกรรมเหล่านี้จะนำมาใช้ในการตัดสินใจเลือกวิธีการคัดเลือกและปรับปรุงพันธุ์พืชให้ต้านทานโรคได้อย่างเหมาะสมและมีประสิทธิภาพ โดย กฤษฎา (2519) แบ่งการถ่ายทอดลักษณะทางพันธุกรรม จากพ่อแม่ไปสู่ลูกเป็น 2 ลักษณะ ดังนี้

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

1) การถ่ายทอดลักษณะทางคุณภาพ (qualitative inheritance) คือ การถ่ายทอดลักษณะที่ถูกควบคุมด้วย ยีนเพียง 1 คู่ (single gene) หรือ 2 คู่ ยีนแต่ละคู่มีความสามารถที่จะแสดงผลต่อลักษณะที่ควบคุมอยู่ออกมาได้อย่างเด่นชัด (major gene) ลักษณะการกระจายตัวของลูกชั่วที่ 2 สามารถที่จะแยกออกเป็นกลุ่มได้ชัดเจน คือ มีการกระจายตัวอย่างเป็นกลุ่มหรือไม่ต่อเนื่อง (discontinuous variation) สภาพแวดล้อมมีผลต่อการแสดงออกของลักษณะเหล่านี้ได้น้อยมากหรือไม่มีเลย เช่น ความสูง ลักษณะเมล็ด และความต้านทานโรค เป็นต้น

2) การถ่ายทอดลักษณะทางปริมาณ (quantitative inheritance) คือ การถ่ายทอดลักษณะที่ถูกควบคุมด้วยยีนหลายคู่ โดยยีนแต่ละคู่มีผลต่อการแสดงออกของลักษณะได้น้อย (minor gene) ลักษณะการกระจายตัวของลูกชั่วที่ 2 เป็นแบบต่อเนื่อง (continuous variation) ไม่สามารถแบ่งกลุ่มได้อย่างชัดเจนและสภาพแวดล้อมมีผลต่อการแสดงออกของลักษณะเหล่านี้ เช่น ผลผลิต คุณภาพ คุณค่าทางอาหาร และอายุการเก็บเกี่ยว เป็นต้น

การทำงานหรือการแสดงผลของยีน

ปฏิกิริยาของยีนควบคุมลักษณะต่อลักษณะปรากฏต่าง ๆ มีหลายรูปแบบดังนี้

1. การทำงานร่วมกันของยีนในตำแหน่งเดียวกัน ซึ่งมีปฏิกิริยาการทำงานของยีนดังนี้

1.1 แบบผลบวก (additive gene action) คือ ลักษณะที่แสดงออกจะขึ้นอยู่กับจำนวนยีนที่ช่วยเสริมหรือลดลักษณะนั้นๆ และยีนแต่ละยีนจะเพิ่มหรือลดลักษณะได้เท่าๆกัน ไม่ว่าจะอยู่ในรูป heterozygote หรือ homozygote

1.2 แบบข่ม (dominant gene action) คือ ปฏิกิริยาที่ยีนตัวหนึ่งไปข่มการแสดงออกของยีนอีกตัวหนึ่ง อาจเป็นการข่มสมบูรณ์ ข่มไม่สมบูรณ์ หรือข่มเกินก็ได้

1.2.1 การข่มสมบูรณ์ (complete dominant) หมายถึง ปฏิกิริยาของยีนตัวหนึ่งไปข่มการแสดงออกของยีนอีกตัวหนึ่งบนตำแหน่งเดียวกันอย่างสมบูรณ์

1.2.2 การข่มไม่สมบูรณ์ (incomplete dominance) หมายถึง ปฏิกิริยาของยีนตัวหนึ่งไปข่มการแสดงออกของยีนอีกตัวหนึ่งบนตำแหน่งเดียวกันอย่างไม่สมบูรณ์

1.2.3 การข่มเกิน (over dominant) เป็นปฏิกิริยาการทำงานร่วมกันของยีนในตำแหน่งเดียวกัน ซึ่งจะทำให้ลักษณะของ heterozygote แสดงออกได้มากกว่า homozygote

2. การทำงานร่วมกันของยีนต่างตำแหน่ง ซึ่งมีปฏิกิริยาการทำงานของยีนดังนี้

2.1 แบบผลบวก เป็นผลบวกระหว่างยีนคนละตำแหน่งที่ควบคุมลักษณะเดียวกัน ยีนหลาย ๆ คู่ที่ควบคุมลักษณะเดียวกันในแบบผลบวก เรียกว่า multiple factors ยีนแต่ละตัวทำงานอย่างเป็นอิสระ การแสดงออกของยีนตัวหนึ่งไม่ขึ้นอยู่กับว่ามียีนตัวอื่น ๆ อยู่หรือไม่

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

2.2 แบบข่ม เกิดขึ้นกับลักษณะที่ควบคุมด้วยยีนหลายคู่ พืชที่มีลักษณะทางพันธุกรรมที่แตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับปฏิกิริยาในระหว่างกลุ่มของยีนที่แสดงผลต่อลักษณะนั้น ๆ และผลของสภาพแวดล้อมต่อการแสดงผลของยีนหรือต่อลักษณะโดยกลุ่มของยีนย่อยที่ควบคุมลักษณะเหล่านี้ คือ polygene ทั้งนี้สภาพแวดล้อมมีผลอย่างมากต่อการแสดงออกของยีน นอกจากนี้ยีนบางพวกแสดงลักษณะข่มการแสดงผลของยีนบนตำแหน่งอื่น ๆ ทั้งในทางที่ดีหรือแย่ลง มักเป็นกลุ่มของยีนด้อย

นักปรับปรุงพันธุ์พืชจะต้องคำนึงอยู่เสมอว่า ยีนแต่ละยีนเมื่อไปอยู่ในพื้นฐานทางพันธุกรรมที่แตกต่างกัน (different genetic background) อาจแสดงผลต่อลักษณะได้ไม่เหมือนกัน การถ่ายทอดลักษณะใดลักษณะหนึ่งไปหาสายพันธุ์ต่าง ๆ ที่มีพื้นฐานทางพันธุกรรมที่แตกต่างกันอาจมีความจำเป็น เพื่อหวังผลที่ดีที่สุดที่ควรจะได้รับ (กฤษฎา, 2546) ซึ่งความต้านทานโรคดังกล่าวในกลุ่มเชื้อพันธุกรรมพริกเหล่านี้มีรายงานว่าถูกควบคุมด้วยยีนด้อย 1 ตำแหน่ง (monogenic recessive) ที่ประเทศอินเดียได้พัฒนาสายพันธุ์พริกที่ต้านทานต่อไวรัสดังกล่าวหลายพันธุ์ เช่น พันธุ์ BS-35, GKC-29, Bhut Jolokia, Lankamura, Collection, C00309, C00304, NMCA-40008, IC-383072, Perennial, BG-1, Lorai และ Punjab Lal (Rai et al., 2014) ซึ่งพบอิทธิพลของยีนแบบข่ม (dominant) ในการถ่ายทอดความรุนแรงของโรค จากการศึกษาของ Dwi et al. (2015) แสดงให้เห็นว่าพริกพันธุ์ IPBC10 และ IPBC12 ที่มีความต้านทานต่อโรคที่เกิดจาก *Begomovisus* มีอิทธิพลแบบข่มมากกว่าแบบบวกสะสม และจากการศึกษาของ Rai et al. (2014) ในพริกลูกผสมข้ามระหว่าง PBC-535 x Bhut Jolokia ต้านทานต่อเชื้อ PepLCV ใช้วิธีการปลูกเชื้อโดยใช้แมลงหวี่ขาว พบอัตราส่วนการแสดงออกของลักษณะต้านทาน:อ่อนแอ ในรุ่นลูก F_2 เป็น 1:3 จากจำนวน 60 ต้น มีจำนวนต้นที่ต้านทาน 12 ต้น และอ่อนแอ 44 ต้น เช่นเดียวกับความต้านทานในพริกพันธุ์ต้านทาน BG-3821 พบยีนที่ควบคุมลักษณะความต้านทานเป็นแบบยีนด้อย 2 ตำแหน่ง (Kumar et al., 2006; Rai et al., 2014) และได้มีการรายงานที่คล้ายกันนี้ในพันธุ์ Punjub Lal ว่ามีความต้านทานต่อ Pepper leaf curl virus (PepLCV) พบการควบคุมโดยยีนด้อย 1 ตำแหน่ง (single recessive gene) (Kumar et al., 2009) จากงานวิจัยที่ผ่านมาพบว่า การแสดงผลของยีนต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริกแต่ละสายพันธุ์มีความแตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับแหล่งเชื้อพันธุกรรมพริกต้านทานโรค สายพันธุ์ของเชื้อก่อโรค กลไกความต้านทาน และความสัมพันธ์ระหว่างพืช เชื้อ และกลไกความต้านทานต่อโรค

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

บทที่ 3
วิธีดำเนินการวิจัย

3.1 วิธีการดำเนินงาน

การศึกษากลไกความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลือง และการถ่ายทอดพันธุกรรมควบคุมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก แบ่งออกเป็น 2 งานทดลอง ได้แก่ งานทดลองที่ 1 ศึกษากลไกความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลือง ในพริก 2 สายพันธุ์ ได้แก่ พันธุ์ 9853-123 (พันธุ์ต้านทาน) และพันธุ์ KKU-P31118 (พันธุ์อ่อนแอ) และงานทดลองที่ 2 ศึกษาการถ่ายทอดพันธุกรรมควบคุมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง โดยมีรายละเอียดในการดำเนินงานดังนี้

งานทดลองที่ 1 ศึกษากลไกความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก

การศึกษากลไกความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก โดยใช้วิธีการปลูกเชื้อด้วยเทคนิคการเสียบยอด (grafting) กำหนดให้มี 2 ปัจจัย ได้แก่ ปัจจัยที่ 1 คือ พันธุ์พริก แบ่งเป็น 2 สายพันธุ์ คือ 9853-123 (พันธุ์ต้านทาน) และ KKU-P31118 (พันธุ์อ่อนแอ) ปัจจัยที่ 2 คือ อายุของต้นพริกที่ใช้ในการปลูกเชื้อ แบ่งออกเป็น 2 ระดับ คือ 45 และ 60 วันหลังจากเพาะกล้า (D_1 และ D_2) วางแผนการทดลองแบบ Factorial in RCBD จำนวน 3 ซ้ำ ซ้ำละ 5 ต้น บันทึกผลการเกิดโรค ปริมาณฟีนอลิก และปริมาณเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส ทุก ๆ สัปดาห์ โดยเริ่มจากสัปดาห์ที่ 2 หลังการปลูกเชื้อ จากใบ 2 ระยะ ได้แก่ ระยะใบอ่อน และระยะใบแก่ และเปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ (uninoculation plant) โดยมีรายละเอียดและวิธีการประเมินดังนี้

1.1 **การประเมินระดับความรุนแรงของโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก**

ประเมินการเกิดโรค 8 สัปดาห์หลังการเสียบยอด โดยแบ่งระดับการเกิดโรคเป็น 5 ระดับ คือ 0 = ไม่แสดงอาการของโรค 1 = แสดงอาการของโรค 20-30% 2 = แสดงอาการของโรค 31-60% 3 = แสดงอาการของโรค 61-80% และ 4= แสดงอาการของโรค 81-100% จากนั้นนำคะแนนการเกิดโรคแต่ละระดับมาคำนวณเป็นเปอร์เซ็นต์ดัชนีการเกิดโรค (disease index, %DI) โดยใช้สูตร $\%\text{Disease index} = \sum(Ni \times Vi)/(N \times V) \times 100$ เมื่อ Ni=จำนวนต้นที่แสดงการเกิดโรคในแต่ละระดับ, Vi= ระดับการเกิดโรค (0, 1, 2, 3 หรือ 4) V= ระดับการเกิดโรคสูงสุด N= จำนวนต้นทั้งหมดที่นำมาทดสอบ เพื่อนำไประบุลักษณะความต้านทานของพริกแต่ละสายพันธุ์ต่อเชื้อที่นำมาทดสอบ โดยแบ่งการตอบสนองต่อความต้านทานต่อโรคใบหงิกเหลืองไว้ 6 ระดับ ได้แก่ ต้านทานมาก (highly resistant, HR = 0-17 %DI) ต้านทาน (resistant, R = 18-34 %DI) ต้านทานปานกลาง (moderate resistant, MR = 35-50 %DI) อ่อนแอปานกลาง (moderate

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

susceptible, MS = 51-67 %DI) อ่อนแอ (susceptible, S = 68-84 %DI) และอ่อนแอมาก (highly susceptible, HS = 85-100 % DI) (ดัดแปลงจาก Kumar et al., 2006)

1.2 การวัดปริมาณ phenolic compound

นำใบพริกจากแต่ละหน่วยทดลองมาสกัด phenolic compound ตามวิธี Folin – Ciocalteu Method โดยเก็บใบพริกรวมทั้ง 5 ต้นของแต่ละหน่วยทดลอง ปริมาณ 0.5 กรัม นำมาบดให้ละเอียด และเติมเอทานอลเข้มข้นร้อยละ 95 โดยปรับปริมาตรเท่ากับ 100 มิลลิลิตร โดยทิ้งไว้เป็นเวลา 72 ชั่วโมง แล้วนำไปกรองเพื่อแยกกากด้วยการตกตะกอนเก็บสารละลายส่วนใสเพื่อใช้ในการหาปริมาณสารประกอบฟีนอลิก วิเคราะห์ปริมาณฟีนอลิกทั้งหมดของตัวอย่างใบพริกตามวิธี Folin – Ciocalteu Method ตามที่อธิบายโดย Cliffe et al. (1994) โดยใช้สารสกัดจากใบพริกผสมกับน้ำกลั่น 2.5 มิลลิลิตร เติมสารละลาย Folin – Ciocalteu 0.5 มิลลิลิตร และ Na_2CO_3 reagent 4 มิลลิลิตร ปิดปากหลอดด้วยพาราฟิล์ม และบ่มที่อุณหภูมิห้องเป็นเวลา 1 ชั่วโมง จากนั้นทำการค่าดูดกลืนแสงด้วยเครื่องสเป็กโตรโฟโตมิเตอร์ รุ่น G20 บริษัท Thermo electron corporation ที่ความยาวคลื่น 765 นาโนเมตร คำนวณค่าปริมาณสารประกอบฟีนอลิกรวมทั้งหมดเทียบกับกราฟมาตรฐานกรดแกลลิค (gallic acid) รายงานผลเป็นมิลลิกรัมต่อกรัมกรดแกลลิค (mg/g Gallic acid equivalent, GAE) (ภาคผนวก ก)

$$C = c * V/m$$

โดย C = ปริมาณสารฟีนอลิกทั้งหมดในสารสกัด (mg/g ของสารสกัด)

c = ความเข้มข้นของกรดแกลลิกที่ได้จากกราฟของสารสกัด (mg/ml)

V = ปริมาตรของสารสกัด (ml)

m = น้ำหนักของสารสกัด (g)

1.3 การตรวจสอบกิจกรรมของ+เอนไซม์ peroxidase

นำใบพริกจากแต่ละหน่วยทดลองมาสกัดหาปริมาณเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส ดัดแปลงมาจากวิธีการของ Malik et al. (1980) โดยนำใบพริกรวมทั้ง 5 ต้น ปริมาณ 0.2 กรัม บดให้ละเอียด ด้วยสารละลาย sodium phosphate buffer pH 7.0 เข้มข้น 50 มิลลิโมลาร์ จำนวน 1.5 มิลลิลิตร ทำการปั่นเหวี่ยงที่ความเร็ว 15,000 รอบต่อวินาที เป็นเวลา 20 นาที ที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียสทำการเก็บ สารละลายส่วนใสพร้อมจดปริมาตรของสารละลายส่วนใส

การหาเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส (peroxidase) ใช้ในปริมาณ 3.0 มิลลิลิตร ที่ประกอบด้วยโซเดียมฟอสเฟตบัฟเฟอร์ pH 7.0 เข้มข้น 50 มิลลิโมลาร์ สารละลาย guaiacol เข้มข้น 20 มิลลิโมลาร์ ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซม์เข้มข้น 4 มิลลิโมลาร์ และเอนไซม์ปริมาตร 200 ไมโครลิตร ตรวจจับการทำงานของเอนไซม์ได้โดยติดตามการเปลี่ยนแปลงของค่าการดูดกลืนแสง

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ที่ความยาวคลื่น 436 นาโนเมตร ด้วยเครื่องสเป็กโตรโฟโตมิเตอร์ รุ่น G20 บริษัท Thermo electron corporation เพื่อคำนวณหาความสามารถในการทำงานของเอนไซม์ มีหน่วยเป็น unit/mg ซึ่งความว่องไวของเอนไซม์ 1 unit มีค่าเท่ากับ ปริมาณเอนไซม์ที่ทำให้ค่าการดูดกลืนแสง 436 นาโนเมตร ทุก 15 วินาที เป็นเวลา 2 นาที (ภาคผนวก ก)

1.4 การวิเคราะห์ข้อมูล

นำข้อมูลค่าเฉลี่ยการเกิดโรค ค่าเฉลี่ยปริมาณ phenolic compound ค่าเฉลี่ยกิจกรรมของเอนไซม์ peroxidase และค่าเฉลี่ยการประเมินการเจริญเติบโต มาวิเคราะห์ความแปรปรวนและเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยข้อมูล โดยใช้โปรแกรม statistic version 10 และเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยด้วยวิธี Duncan's New Multiple Range Test (DMRT) ที่ระดับความเชื่อมั่น 99% ทดสอบ t-test เปรียบเทียบต้นที่ได้รับการปลูกเชื้อกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ (uninoculation plant) ของพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอในระยะใบอ่อนและใบแก่ ที่ต้นกล้าทั้ง 2 อายุ (D_1 และ D_2) และวิเคราะห์ค่าสหสัมพันธ์ระว่างปริมาณสารฟีนอลิกและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสต่อการเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอทั้งในระยะใบอ่อนและใบแก่

งานทดลองที่ 2 ศึกษาการถ่ายทอดพันธุกรรมควบคุมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก

การศึกษาการถ่ายทอดพันธุกรรมควบคุมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก โดยใช้ประชากรพริก 2 กลุ่ม คือกลุ่มที่ 1 คือ ลูกผสมตรง KKU-P31118 (P_1) x 9853-123 (P_2) และ กลุ่มที่ 2 คือลูกผสมสลับ (reciprocal cross) 9853-123 x KKU-P31118 แต่ละกลุ่มประกอบไปด้วย 4 ประชากร คือ P_1, P_2, F_1 และ F_2 มาทดสอบความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองโดยใช้วิธีการปลูกเชื้อด้วยเทคนิคการเสียบยอด (grafting) กำหนดให้พันธุ์พ่อ พันธุ์แม่ จำนวนพันธุ์ละ 30 ต้น ลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 จำนวนคู่ผสมละ 60 ต้น และลูกผสมชั่วรุ่นที่ 2 จำนวนคู่ผสมละ 120 ต้น บันทึกบันทึกผลการเกิดโรค ปริมาณ phenolic compound ปริมาณเอนไซม์ peroxidase ทุก ๆ สัปดาห์ โดยเริ่มจากสัปดาห์ที่ 2 หลังการปลูกเชื้อ ประเมินการเจริญเติบโต (ความกว้างใบ ความยาวใบ สีใบ สีดอก และข้อมูลผลผลิต) และนำไปวิเคราะห์การกระจายตัวของลักษณะต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองโดยใช้ค่าสถิติไค-สแควร์โดยมีรายละเอียดในการศึกษาดังนี้

2.1 การสร้างประชากร

สร้างลูกผสมข้ามชั่วรุ่นที่ 1 (F_1-hybrid) ระหว่างพันธุ์อ่อนแอ (KKU-P31118) และพันธุ์ต้านทาน (9853-123) ได้แก่ KKU-P31118 x 9853-123 และลูกผสมสลับ (reciprocal cross)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

9853-123 x KKU-P31118 ปลูกลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 จำนวนคู่ละ 10 ต้น เพื่อสร้างลูกผสมชั่วรุ่นที่ 2 ด้วยวิธีการผสมตัวเองภายในต้นเดียวกัน และเก็บเมล็ดจากต้น F_1-hybrid รวมกันต้นละเท่า ๆ กัน ประมาณ 50 เมล็ดต่อต้นแล้วนำเมล็ดมารวมกันภายใน 10 ต้น เพื่อศึกษาการถ่ายทอดยีนต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

2.2 การวิเคราะห์การกระจายตัวของลักษณะต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

การทดสอบความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง โดยใช้วิธีการปลูกเชื้อด้วยเทคนิคการเสียบยอด (grafting) นำต้นกล้าของพริก 4 ประชากร คือ P_1, P_2, F_1 และ F_2 อายุ 60 วัน มาทำการเสียบยอดกับชิ้นส่วนที่เป็นโรคเป็น scion และใช้ต้นปกติเป็น stock เพื่อปลูกเชื้อ ด้วยการนำชิ้นส่วนที่เป็นโรคมาทำการเสียบยอดเข้ากับต้นปกติที่ต้องการปลูกเชื้อ หลังจากนั้นคลุมต้นที่เสียบยอดด้วยถุงพลาสติกเป็นเวลา 2 สัปดาห์จึงนำถุงออก ประเมินการเกิดโรค 8 สัปดาห์หลังการเสียบยอด โดยแบ่งระดับการเกิดโรคเป็น 5 ระดับ คือ 0 = ไม่แสดงอาการของโรค 1 = แสดงอาการของโรค 20-30% 2 = แสดงอาการของโรค 31-60% 3 = แสดงอาการของโรค 61-80% และ 4= แสดงอาการของโรค 81-100% จากนั้นนำคะแนนการเกิดโรคแต่ละระดับมาคำนวณเป็นเปอร์เซ็นต์ดัชนีการเกิดโรค (disease index, %DI) จากนั้นทดสอบหาอัตราส่วนการกระจายตัวของลักษณะต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง ด้วยวิธีไค-สแควร์ (chi-square test) เพื่อวิเคราะห์หาจำนวนยีนที่ควบคุมลักษณะความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง (อ้างอิงจาก Rai et al., 2014)

สูตร

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^{k}\left(\frac{O-E}{E}\right)^2, df = k-1$$

O หมายถึง จำนวนต้นพริกที่เกิดโรคที่สังเกตได้

E หมายถึง จำนวนต้นพริกที่เกิดโรคที่คาดหวัง

k หมายถึง จำนวนกลุ่มหรือจำนวนระดับของลักษณะ

i หมายถึง สัดส่วนของประชากรในแต่ละกลุ่มลักษณะหรือระดับที่ i

สมมติฐานการวิจัย

ลักษณะความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองควบคุมด้วยยีนด้อย 2 ตำแหน่ง

สมมติฐานทางสถิติ

H_0 : จำนวนต้นพริกเกิดโรคที่สังเกตได้กับจำนวนต้นพริกเกิดโรคที่คาดหวังไม่แตกต่างกัน

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

H_1 : จำนวนต้นพริกเกิดโรคที่สังเกตได้กับจำนวนต้นพริกเกิดโรคที่คาดหวังแตกต่างกัน

2.3 การวัดปริมาณ phenolic compound และการตรวจสอบกิจกรรมของเอนไซม์ peroxidase

การวัดปริมาณ phenolic compound และการตรวจสอบเอนไซม์ peroxidase โดยใช้ประชากรพริก 2 กลุ่ม คือกลุ่มที่ 1 คือ ลูกผสมตรง KKU-P31118 (P_1) x 9853-123 (P_2) และ กลุ่มที่ 2 คือลูกผสมสลับ (reciprocal cross) 9853-123 x KKU-P31118 แต่ละกลุ่มประกอบไปด้วย 4 ประชากร คือ P_R, P_S, F_1 และ F_2 โดยเก็บใบพริกในระยะใบอ่อนตามระดับการเกิดโรค 5 ระดับ หลังจากประเมินการเกิดโรค 4 สัปดาห์ มีรายละเอียดและวิธีการประเมินตามงานทดลองที่ 1

2.4 การประเมินการเจริญเติบโตและองค์ประกอบผลผลิต

การประเมินการเจริญเติบโตและข้อมูลผลผลิต โดยใช้ประชากรพริกลูกผสมตรง KKU-P31118 (P_1) x 9853-123 (P_2) จำนวน 90 ต้น โดยมีรายละเอียดและวิธีการประเมินดังนี้

2.4.1 การเจริญเติบโต เก็บเป็นรายต้น โดยการวัดความยาวของใบ (เซนติเมตร) ความกว้างของใบ (เซนติเมตร) สีใบ สีดอก และสีผล

2.4.2 ผลผลิต เก็บเป็นรายต้น โดยเก็บลักษณะดังต่อไปนี้ ความกว้างของผล (เซนติเมตร) ความยาวของผล (เซนติเมตร) และน้ำหนักต่อผล (กรัม)

2.5 การวิเคราะห์ข้อมูล

นำข้อมูลค่าเฉลี่ยการเกิดโรค ค่าเฉลี่ยปริมาณ phenolic compound ค่าเฉลี่ยกิจกรรมของเอนไซม์ peroxidase มาวิเคราะห์ความแปรปรวนและเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยข้อมูล โดยใช้โปรแกรม statistic version 10 และเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยด้วยวิธี Duncan's New Multiple Range Test (DMRT) ที่ระดับความเชื่อมั่น 99%

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

บทที่ 4
ผลการทดลอง

งานทดลองที่ 1 ศึกษากลไกความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก

1.1 การตอบสนองต่อความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

ผลจากการศึกษาการตอบสนองต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองของพริกพันธุ์ 9853-123 (ต้านทาน) และพันธุ์ KKU-P31118 (อ่อนแอ) ในระยะต้นกล้าอายุ 45 วัน (D_1) และ 60 วัน (D_2) ด้วยเชื้อ PepYLCTHV พบว่า ในสัปดาห์ที่ 1 (14 วันหลังจากปลูกเชื้อ พริกทั้ง 2 สายพันธุ์ ไม่แสดงอาการเกิดโรค (DI = 0%) (ภาพที่ 7) และเริ่มเกิดโรคในสัปดาห์ที่ 2 (21 วันหลังจากปลูกเชื้อ) คือ พริกพันธุ์ต้านทานที่อายุ D_1 พบดัชนีการเกิดโรค 8.25 เปอร์เซ็นต์ ในขณะที่อายุ D_2 ยังไม่แสดงอาการเกิดโรค (DI = 0%) และในพริกพันธุ์อ่อนแอที่อายุ D_1 และ D_2 แสดงดัชนีการเกิดโรค 13.28 และ 16.7 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ (ภาพที่ 8) ในสัปดาห์ที่ 3 และ 4 (28 และ 35 วันหลังจากปลูกเชื้อ) ในพริกพันธุ์ต้านทานยังคงแสดงระดับการเกิดโรคเช่นเดียวกันกับสัปดาห์ที่ 2 ในขณะที่พันธุ์อ่อนแอแสดงดัชนีการเกิดโรคเพิ่มขึ้นมากกว่าสัปดาห์ที่ 2 ทั้ง 2 อายุ (D_1 และ D_2) คือ 29.88 และ 19.96 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ (ภาพที่ 9) และในสัปดาห์ที่ 4 พบดัชนีการเกิดโรคเพิ่มขึ้น D_1= 49.94 และ D_2= 39.8 เปอร์เซ็นต์ (ภาพที่ 10) และในสัปดาห์สุดท้ายคือสัปดาห์ที่ 5 (42 วันหลังจากปลูกเชื้อ) พบว่า พันธุ์ต้านทานที่อายุ D_1 แสดงดัชนีการเกิดโรคเพิ่มขึ้นเล็กน้อย คือ 12.50 เปอร์เซ็นต์ แต่ในระยะ D_2 ไม่แสดงอาการเกิดโรค อย่างไรก็ตามพันธุ์อ่อนแอแสดงดัชนีการเกิดโรคเท่ากันทั้ง 2 อายุ คือ 60.02 เปอร์เซ็นต์ (ตารางที่ 1) (ภาพที่ 11) นอกจากนี้จากการวิเคราะห์ความแปรปรวนแบบ Factorial in RCBD พบว่าอายุของต้นกล้าทั้ง 2 อายุ (D_1 และ D_2) มีผลทำให้การเกิดโรคของสายพันธุ์ของพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ กล่าวคือ อายุของต้นกล้าทั้ง 2 อายุ ไม่มีผลต่อการเกิดโรคของสายพันธุ์ของพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ (ตารางที่ 2)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ตารางที่ 1 การเกิดโรคของพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอ ในอายุต้นกล้า 45 และ 60 วัน หลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์

พันธุ์	อายุต้นกล้า	ดัชนีการเกิดโรค±SD				
		14 วัน	21 วัน	28 วัน	35 วัน	42 วัน
9853-123	45 วัน (D_1)	0.00±0.00	8.25±15.91	8.25±14.75	8.25±14.75	12.50±22.36
KKU-P31118		0.00±0.00	13.28±12.44	29.88±13.06	49.94±11.43	60.02±8.24
9853-123	60วัน (D_2)	0.00±0.00	0.00±0.00	0.00±0.00	0.00±0.00	0.00±0.00
KKU-P31118		0.00±0.00	16.70±5.06	19.96±9.69	39.80±9.28	60.02±8.18

ตารางที่ 2 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) แบบ Factorial in RCBD ของการเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอ ที่อายุต้นกล้า 45 และ 60 วันหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์

ทรีตเมนต์	การเกิดโรค
พันธุ์	
9853-123 (P_R)	24.17
KKU-P31118 (P_S)	42.10
อายุต้นกล้า	
45 วัน (D_1)	34.18
60 วัน (D_2)	32.09
พันธุ์ x ทรีตเมนต์	
P_R x D_1	24.17
P_R x D_2	24.17
P_S x D_1	44.18
P_S x D_2	40.01
F-test	ns
พันธุ์	ns
อายุต้นกล้า	ns
พันธุ์ x อายุต้นกล้า	ns
CV (%)	94.94

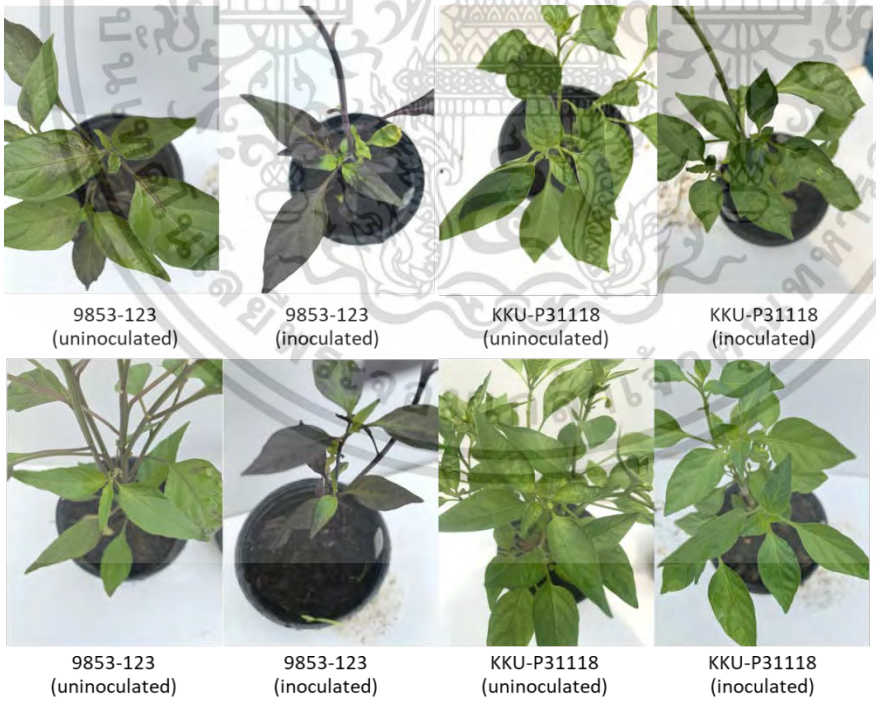
หมายเหตุ; ns = ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ต้นกล้าอายุ 45 วัน

ต้นกล้าอายุ 60 วัน

ภาพที่ 7 การเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 14 วันหลังการปลูกเชื้อ



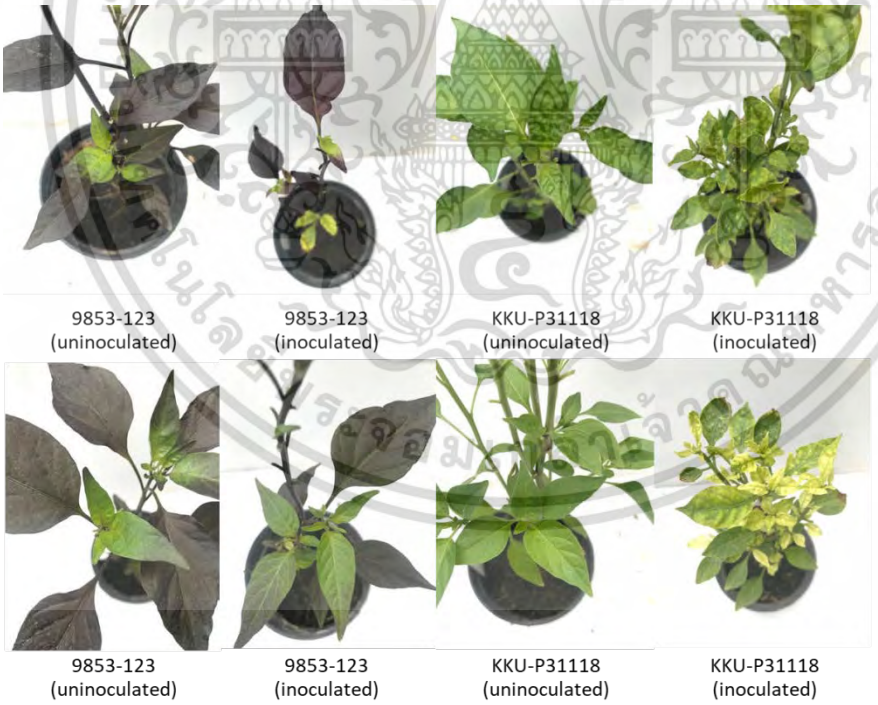
ต้นกล้าอายุ 45 วัน

ต้นกล้าอายุ 60 วัน

ภาพที่ 8 การเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 21 วันหลังการปลูกเชื้อ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาพที่ 9 การเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 28 วันหลังการปลูกเชื้อ



ภาพที่ 10 การเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 35 วันหลังการปลูกเชื้อ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาพที่ 11 การเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 42 วันหลังการปลูกเชื้อ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

1.2 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณสารฟีนอลิกกับกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสต่อความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

ผลการวิเคราะห์ความแปรปรวนแบบ Factorial in RCBD พบว่า ปริมาณสารฟีนอลิกกับกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสของพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ทั้งในใบอ่อนและใบแก่ เมื่อเปรียบเทียบระหว่างต้นปลูกเชื้อและต้นที่ไม่ได้ปลูกเชื้อ ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 3) จากการวัดปริมาณของสารฟีนอลิกของพริกพันธุ์ 9853-123 (ต้านทาน) และพันธุ์ KKU-P31118 (อ่อนแอ) ระยะต้นกล้าอายุ 45 วัน (D_1) และ 60 วัน (D_2) หลังจากเพาะกล้าที่ใบอ่อนและใบแก่เมื่อเปรียบเทียบระหว่างต้นปลูกเชื้อและต้นที่ไม่ได้ปลูกเชื้อ พบว่า ในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอมีปริมาณฟีนอลิกไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ ปริมาณสารฟีนอลิกของพริกในระยะต้นกล้าทั้ง 2 อายุ ที่ยังไม่ได้ปลูกเชื้อในพันธุ์อ่อนแอ พบว่ามีปริมาณสูงกว่าพันธุ์ต้านทาน โดยในระยะใบอ่อนมีค่า 19.81 และ 16.42 mg/100 g FW และในระยะใบแก่มีค่า 19.65 และ 17.68 mg/100 g FW ตามลำดับ (ตารางที่ 4) อย่างไรก็ตามเมื่อพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ได้รับการปลูกเชื้อ PepYLCTHV พบว่า พันธุ์ต้านทานมีการสร้างสารปริมาณฟีนอลิกเพิ่มมากกว่าพันธุ์อ่อนแอทั้งในใบอ่อนและใบแก่ โดยในระยะใบอ่อนมีค่า 20.61 mg/100 g FW และในระยะใบแก่มีค่า 20.38 mg/100 g FW (ตารางที่ 2) ในพันธุ์อ่อนแอมีปริมาณฟีนอลิกที่ระยะใบอ่อนและใบแก่เท่ากับ 18.07 และ 17.70 mg/100 g FW ตามลำดับ (ตารางที่ 4) ซึ่งปริมาณสารฟีนอลิกที่เพิ่มขึ้นจะเริ่มสังเกตได้ในสัปดาห์ถัดไปหลังจากปลูกเชื้อโรคไวรัสในพันธุ์ต้านทานที่อายุต้นกล้า D_1 และ D_2 เมื่อได้รับการปลูกเชื้อ แต่ในพันธุ์อ่อนแอมีปริมาณลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ นอกจากนี้เมื่อนำมาเปรียบเทียบแบบ T-test พบว่า ปริมาณฟีนอลิกของพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ทั้งในใบอ่อนและใบแก่ เมื่อเปรียบเทียบระหว่างต้นปลูกเชื้อและต้นที่ไม่ได้ปลูกเชื้อมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (ภาพที่ 12)

กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ ของใบทั้ง 2 ระยะเพิ่มขึ้นในทุกสัปดาห์หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ และเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ ในพันธุ์ต้านทาน พบความกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสเพิ่มขึ้น 1.62 ถึง 7.59 activity/minute/g ในใบอ่อน และเพิ่มขึ้น 2.43 ถึง 5.01activity/minute/g ในใบแก่ ในพันธุ์อ่อนแอ กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสหลังจากได้รับการปลูกเชื้อ 5 สัปดาห์ในใบอ่อนและใบแก่เพิ่มขึ้น 2.09 และ 1.79 activity/minute/g ตามลำดับ (ตารางที่ 4) การเพิ่มขึ้นของปฏิกิริยากิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพันธุ์ต้านทานสังเกตได้ในสัปดาห์หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ PepYLCTHV ซึ่งเพิ่มขึ้น 41.71% ในใบอ่อน และ 56.02% ในใบแก่ เมื่อเปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ ในขณะที่พันธุ์อ่อนแอมีเปอร์เซ็นกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสเพิ่มขึ้นต่ำกว่าพันธุ์ต้านทาน 27.27% ในใบอ่อน และในใบแก่ 28.49% นอกจากนี้เมื่อนำมาเปรียบเทียบแบบ T-

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

test พบว่า กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสของพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ทั้งในใบอ่อนและใบแก่ เมื่อเปรียบเทียบระหว่างต้นปลูกเชื้อและต้นที่ไม่ได้ปลูกเชื้อ มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญยิ่งทางสถิติ (ภาพที่ 13)

ตารางที่ 3 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) แบบ Factorial in RCBD ของปริมาณสารฟีนอลิกและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสระยะใบอ่อนและใบแก่ในพริก 2 สาย พันธุ์ที่ได้รับการปลูกเชื้อหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ

ทรีตเมนต์	ปริมาณสารฟีนอลิก (mg/100 g FW)		เอนไซม์เปอร์ออกซิเดส (activity/min/g sample)	
	ใบอ่อน	ใบแก่	ใบอ่อน	ใบแก่
พันธุ์				
9853-123 (P_R)	18.11	18.67	1.76	1.26
KKU-P31118 (P_S)	19.34	19.05	2.67	2.30
ทรีตเมนต์				
Uninoculated (T_1)	17.95	18.46	2.12	1.82
Inoculated (T_2)	19.51	19.25	2.31	1.74
พันธุ์ x ทรีตเมนต์				
$P_R \times T_1$	17.30	18.10	1.87	1.27
$P_R \times T_2$	18.93	19.24	1.66	1.26
$P_S \times T_1$	18.59	18.82	2.37	2.38
$P_S \times T_2$	20.08	19.27	2.97	2.23
F-test	ns	ns	ns	ns
พันธุ์	ns	ns	ns	ns
ทรีตเมนต์	ns	ns	ns	ns
พันธุ์ x ทรีตเมนต์	ns	ns	ns	ns
CV (%)	11.48	9.56	27.55	30.08

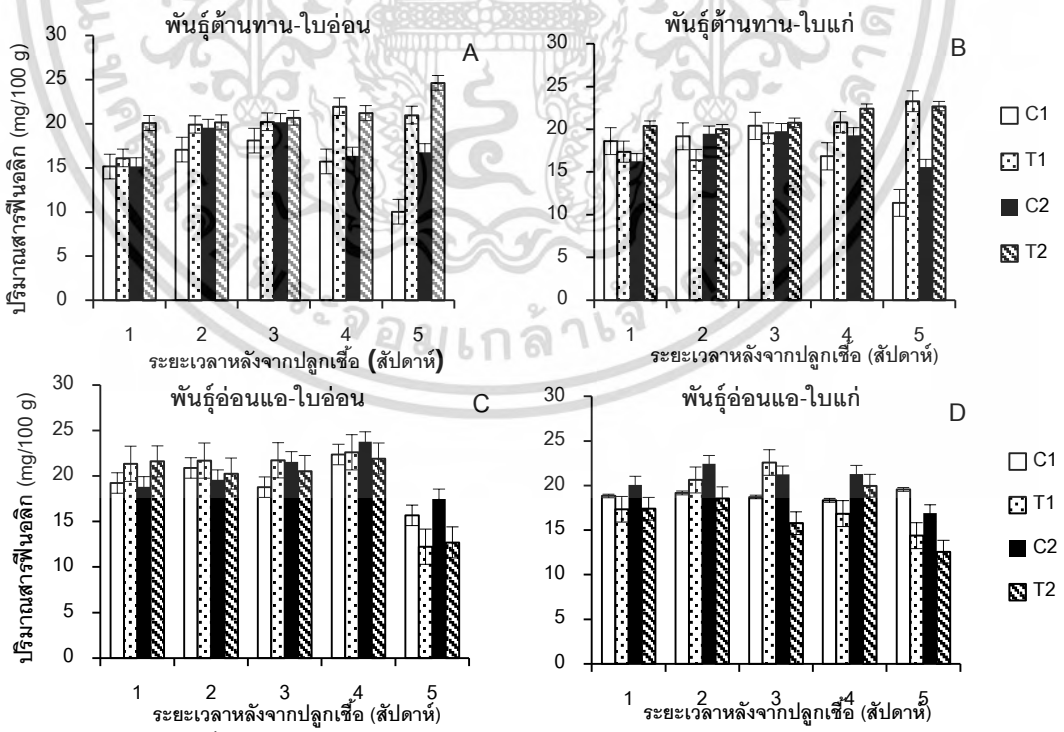
หมายเหตุ; ns = ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ตารางที่ 4 ปริมาณสารฟีนอลิกและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสระยะใบอ่อนและใบแก่ในพริก 2 สายพันธุ์ที่ได้รับการปลูกเชื้อหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์ เปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ

พันธุ์	ปริมาณสารฟีนอลิก (mg/100 g FW)		เอนไซม์เปอร์ออกซิเดส (activity/min/g sample)	
	ใบอ่อน	ใบแก่	ใบอ่อน	ใบแก่
พันธุ์ต้านทาน				
9853-123 control	16.42	17.68	1.9	1.24
9853-123 treated	20.61	20.38	3.26	2.82
ค่าเฉลี่ย	18.51	19.03	2.58	2.03
F-test	ns	ns	ns	ns
CV (%)	2.38	2.60	12.43	4.69
พันธุ์อ่อนแอ				
KKU-P31118 control	19.81	19.65	1.52	1.28
KKU-P31118 treated	18.07	17.7	2.09	1.79
ค่าเฉลี่ย	18.94	18.67	1.81	1.54
F-test	ns	ns	ns	ns
CV (%)	1.61	6.32	26.34	2.61

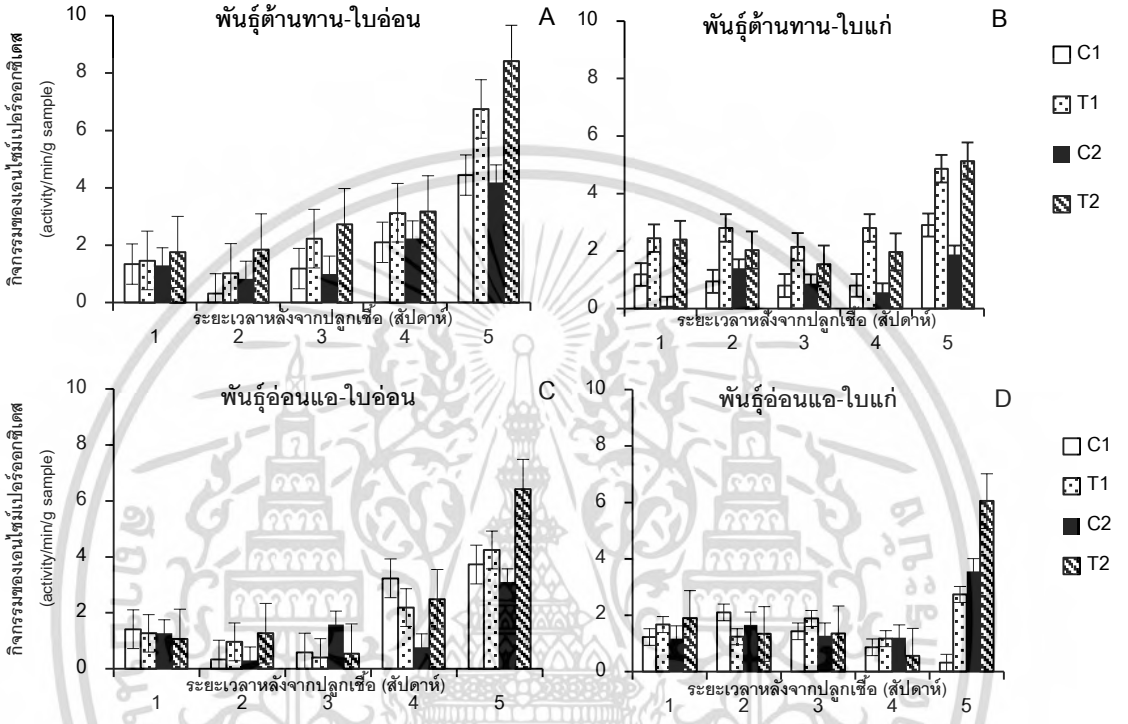
หมายเหตุ; ns = ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ



ภาพที่ 12 การเปลี่ยนแปลงปริมาณสารฟีนอลิกในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์ : A – ปริมาณสารฟีนอลิกระยะใบ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

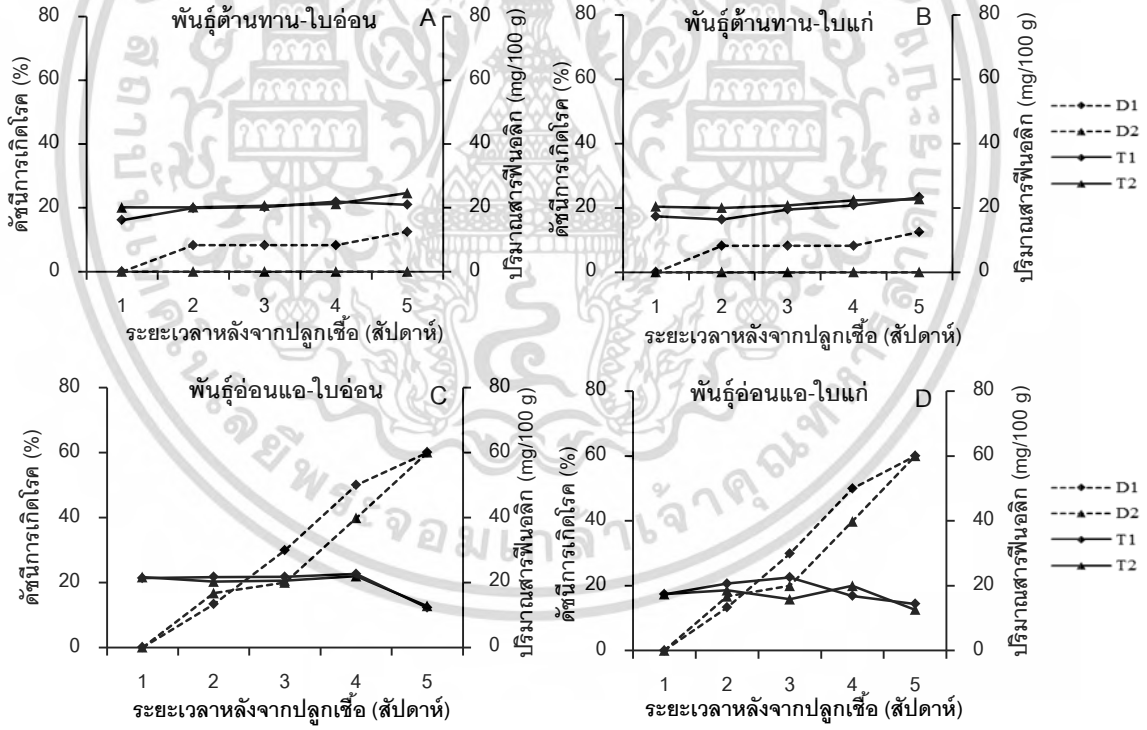
อ่อนในพันธุ์ต้านทาน (9853-123), B – 9853-123 (ระยะใบแก่), C – KKU-P31118 (ระยะใบอ่อน), D – KKU-P31118 (ระยะใบแก่); C1 – ต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 45 วัน, T1 – ต้นที่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 45 วัน, C2 – ต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 60 วัน, T2 – ต้นที่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 60 วัน; ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (SD)



ภาพที่ 13 กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์ : A – กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสระยะใบอ่อนในพันธุ์ต้านทาน (9853-123), B – 9853-123 (ระยะใบแก่), C – KKU-P31118 (ระยะใบอ่อน), D – KKU-P31118 (ระยะใบแก่); C1 – ต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 45 วัน, T1 – ต้นที่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 45 วัน, C2 – ต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 60 วัน, T2 – ต้นที่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 60 วัน; ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (SD)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ความสัมพันธ์ระหว่างความต้านทานโรคต่อปริมาณฟีนอลิก ในพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอ มีการตอบสนองที่แตกต่างกันคือ ในพริกพันธุ์ต้านทานที่ระยะใบอ่อนและใบแก่ (ภาพที่ 14A) ที่ต้นกล้าพริกอายุ D_2 พบปริมาณสารฟีนอลิกสูงกว่าอายุ D_1 และมีความต้านทานต่อโรค (DI = 0%) ในขณะที่ในต้นกล้า อายุ D_1พบการเกิดโรคในสัปดาห์ที่ 2 เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ จนถึงสัปดาห์ที่ 5 และพบปริมาณของฟีนอลิกเพิ่มขึ้นในทิศทางเดียวกับการเกิดโรค ในขณะที่พันธุ์อ่อนแอแสดงการเกิดโรคตรงข้ามกับการสังเคราะห์สารฟีนอลิก กล่าวคือ ในพริกอายุ D_1 และ D_2 แสดงการเกิดโรคเพิ่มขึ้นหลังจากสัปดาห์ที่ 1 ถึงสัปดาห์ที่ 5 ในขณะที่ปริมาณการสังเคราะห์ฟีนอลิกกลับลดลง (ภาพที่ 14) นอกจากนี้พบว่า พันธุ์ต้านทานมีปริมาณฟีนอลิกในระยะใบอ่อนต่อการเกิดโรคมีค่าสหสัมพันธ์กันในทางลบ (ตารางที่ 5) มีความสัมพันธ์กันทางนัยสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 99 เปอร์เซ็นต์ โดยมีค่าสหสัมพันธ์เท่ากับ -1.00 กล่าวคือ เมื่อมีการตอบสนองการเกิดโรคแบบต้านทาน จะมีปริมาณสารฟีนอลิกเพิ่มสูงขึ้น ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่าปริมาณฟีนอลิกในระยะใบอ่อนกับการเกิดโรค มีความสัมพันธ์กัน ในขณะที่พันธุ์อ่อนแอไม่มีค่าสหสัมพันธ์ของปริมาณฟีนอลิกต่อการเกิดโรคทั้งในระยะใบอ่อนและใบแก่ (ตารางที่ 6)



ภาพที่ 14 การเปลี่ยนแปลงปริมาณสารฟีนอลิกและความรุนแรงของการเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์ : A – ปริมาณสารฟีนอลิกระยะใบอ่อนในพันธุ์ต้านทาน (9853-123), B – 9853-123 (ระยะใบแก่), C – KKU-P31118 (ระยะใบอ่อน), D – KKU-P31118 (ระยะใบแก่); D1 – ดัชนีการเกิดโรคที่อายุ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

45 วัน, D2 – ดัชนีการเกิดโรคที่อายุ 60 วัน, T1 – ต้นที่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 45 วัน, T2 – ต้นที่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 60 วัน

ตารางที่ 5 ค่าสหสัมพันธ์ของปริมาณฟีนอลิกต่อการเกิดโรคของพริกพันธุ์ 9853-123 (พันธุ์ต้านทาน) ในระยะใบอ่อนและใบแก่

ปริมาณฟีนอลิก	การเกิดโรค	ใบอ่อน
ใบอ่อน	-1.00**	
ใบแก่	1.00**	-1.00**

หมายเหตุ; ** = มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 99 เปอร์เซ็นต์

ตารางที่ 6 ค่าสหสัมพันธ์ของปริมาณฟีนอลิกต่อการเกิดโรคของพริกพันธุ์ KKU-P31118 (พันธุ์อ่อนแอ) ในระยะใบอ่อนและใบแก่

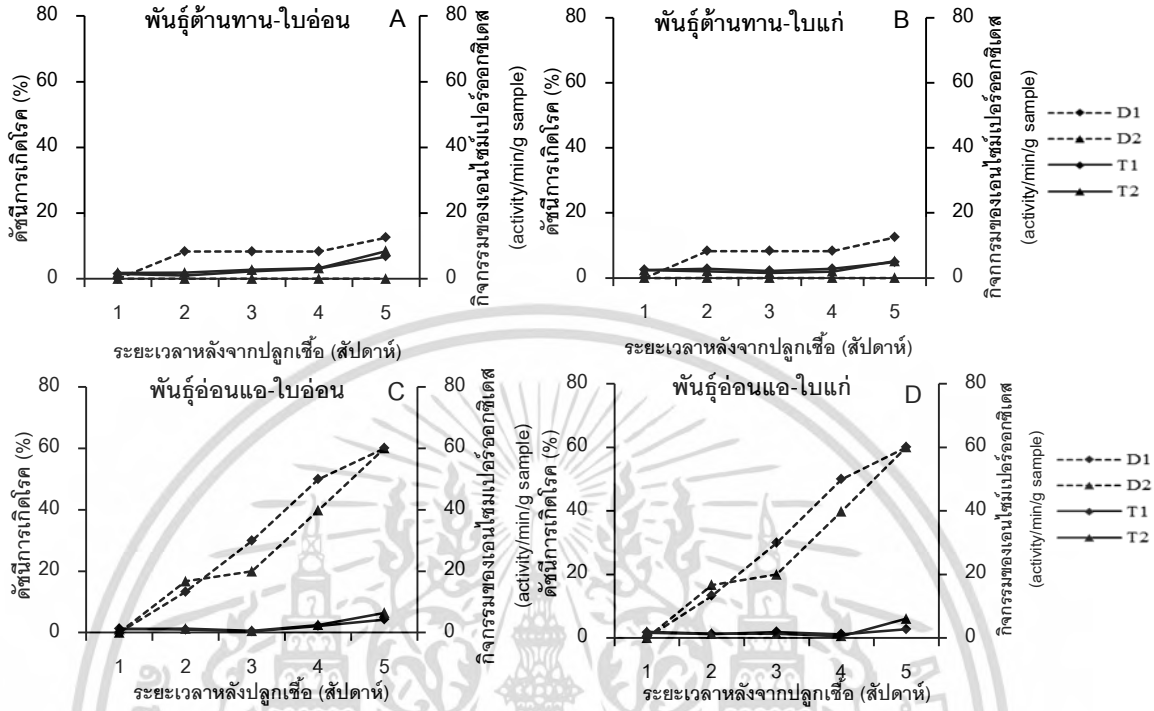
ปริมาณฟีนอลิก	การเกิดโรค	ใบอ่อน
ใบอ่อน	0.00ns	
ใบแก่	0.00ns	1.00**

หมายเหตุ; ns = ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ
** = มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 99 เปอร์เซ็นต์

ความสัมพันธ์ระหว่างความต้านทานโรคต่อกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส ในพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอ มีการตอบสนองที่แตกต่างกันคือ ในพริกพันธุ์ต้านทานที่ระยะใบอ่อน ที่ต้นกล้าพริกอายุ D_2 พบกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสสูงกว่าอายุ D_1 แต่ในระยะใบแก่ ที่อายุ D_1 พบกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสสูงกว่าอายุ D_2 และมีความต้านทานต่อโรค (DI = 0%) ในขณะที่ในต้นกล้า อายุ D_1พบการเกิดโรคในสัปดาห์ที่ 2 เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ จนถึงสัปดาห์ที่ 5 และพบกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสเพิ่มขึ้นในทิศทางเดียวกับการเกิดโรค ในขณะที่พันธุ์อ่อนแอแสดงการเกิดโรคสวนทางกับกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส กล่าวคือ ในพริกอายุ D_1 และ D_2 แสดงการเกิดโรคเพิ่มขึ้นหลังจากสัปดาห์ที่ 1 ถึงสัปดาห์ที่ 5 ในขณะที่กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสทั้งในระยะใบอ่อนและใบแก่เพิ่มขึ้นอย่างคงที่ตั้งแต่สัปดาห์ที่ 1 ถึงสัปดาห์ที่ 5 (ภาพที่ 15) นอกจากนี้พบว่า พันธุ์ต้านทานมีปริมาณฟีนอลิกในระยะใบอ่อนและใบแก่ต่อการเกิดโรคมีค่าสหสัมพันธ์กันในทางลบ (ตารางที่ 7) มีความสัมพันธ์กันทางนัยสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 99 เปอร์เซ็นต์ โดยมีค่าสหสัมพันธ์เท่ากับ -1.00 กล่าวคือ เมื่อมีการตอบสนองการเกิดโรคแบบต้านทาน จะมีกิจกรรมของเอนไซม์เพิ่มสูงขึ้น ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่ากิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในระยะใบอ่อนและใบแก่กับการเกิดโรค มีความสัมพันธ์กัน ในขณะที่พันธุ์อ่อนแอไม่มีค่า

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

สหสัมพันธ์ของกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสต่อการเกิดโรคทั้งในระยะใบอ่อนและใบแก่ (ตารางที่ 8)



ภาพที่ 15 กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสและความรุนแรงของการเกิดโรคในพริกพันธุ์ต้านทานและพันธุ์อ่อนแอหลังจากได้รับการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCTHV) 5 สัปดาห์ สัปดาห์ : A – กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสระยะใบอ่อนในพันธุ์ต้านทาน (9853-123), B – 9853-123 (ระยะใบแก่), C – KKU-P31118 (ระยะใบอ่อน), D – KKU-P31118 (ระยะใบแก่); D1 – ดัชนีการเกิดโรคที่อายุ 45 วัน, D2 – ดัชนีการเกิดโรคที่อายุ 60 วัน, T1 – ต้นที่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 45 วัน, T2 – ต้นที่ได้รับการปลูกเชื้ออายุ 60 วัน

ตารางที่ 7 ค่าสหสัมพันธ์ของกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสต่อการเกิดโรคของพริกพันธุ์ 9853-123 (พันธุ์ต้านทาน) ในระยะใบอ่อนและใบแก่

กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส	การเกิดโรค	ใบอ่อน
ใบอ่อน	-1.00**	
ใบแก่	-1.00**	-1.00**

หมายเหตุ; ** = มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 99 เปอร์เซ็นต์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ตารางที่ 8 ค่าสหสัมพันธ์ของกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสต่อการเกิดโรคของพริกพันธุ์ KKU-P31118 (พันธุ์อ่อนแอ) ในระยะใบอ่อนและใบแก่

กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดส	การเกิดโรค	ใบอ่อน
ใบอ่อน	0.00^{ns}	
ใบแก่	0.00^{ns}	1.00^{**}

หมายเหตุ; ns = ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ

** = มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 99 เปอร์เซ็นต์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

งานทดลองที่ 2 ศึกษาการถ่ายทอดพันธุกรรมควบคุมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก

2.1 การถ่ายทอดความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริกลูกผสม

จากการศึกษาการถ่ายทอดยีนต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองสายพันธุ์ไทยในพริกพันธุ์ 9853-123 (พันธุ์ต้านทาน) ผสมข้ามกับพริกพันธุ์ KKU-P31118 (พันธุ์อ่อนแอ) พบว่า พริกลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 ที่เกิดจากลูกผสมตรง (F_1-direct cross) และลูกผสมสลับ (F_1-reciprocal cross) แสดงดัชนีการเกิดโรคสัปดาห์ที่ 1 (14 วันหลังจากปลูกเชื้อ) เท่ากันคือ 49.17 เปอร์เซ็นต์ ใกล้เคียงกับพันธุ์อ่อนแอ (46.67 เปอร์เซ็นต์) และในประชากรชั่วรุ่นที่ 2 ของลูกผสมตรง (F_2-direct cross) แสดงการเกิดโรค 38.19 เปอร์เซ็นต์ และ F_2-reciprocal cross แสดงการเกิดโรค 31.87 เปอร์เซ็นต์ ในขณะที่พันธุ์ต้านทาน ไม่แสดงอาการเกิดโรค (DI = 0%) สัปดาห์ที่ 2 (21 วันหลังจากปลูกเชื้อ) พบว่า พันธุ์อ่อนแอแสดงดัชนีการเกิดโรคเพิ่มขึ้น 78.33 เปอร์เซ็นต์ และ F_1-direct cross และ F_1-reciprocal cross แสดงดัชนีการเกิดโรคมากกว่าพันธุ์แม่ คือ 87.92 และ 80.83 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ และใน F_2-direct cross และ F_2-reciprocal cross แสดงดัชนีการเกิดโรคต่ำกว่าชั่วรุ่นที่ 1 ของทั้งสองลูกผสม คือ 67.15 และ 72.91เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ สัปดาห์ที่ 3 (28 วันหลังจากปลูกเชื้อ) พบว่า พันธุ์แม่และ F_1-direct cross แสดงดัชนีการเกิดโรคสูงสุด คือ 100 เปอร์เซ็นต์ ยกเว้น F_1-reciprocal cross ที่แสดงดัชนีการเกิดโรค 90 เปอร์เซ็นต์ ในขณะที่พันธุ์ต้านทานยังไม่พบการเกิดโรค (DI = 0%) และใน F_2-direct cross และ F_2-reciprocal cross แสดงดัชนีการเกิดโรค 85.07 และ 89.38 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ และสัปดาห์ที่ 4 (35 วันหลังจากปลูกเชื้อ) พบว่า พันธุ์พ่อต้านทานไม่แสดงการเกิดโรค (DI = 0%) ในขณะที่พันธุ์แม่อ่อนแอและลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 แสดงดัชนีการเกิดโรคคือ 100 เปอร์เซ็นต์ อย่างไรก็ตามใน F_2-direct cross และ F_2-reciprocal cross แสดงค่าดัชนีการเกิดโรค 97.23 และ 94.79 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ (ตารางที่ 9)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ตารางที่ 9 ค่าเฉลี่ยการประเมินการเกิดโรคไวรัสใบหงิกเหลืองของลูกผสมข้ามระหว่าง 9853-123 (P_R) และ KKU-P31118 (P_S) หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ 35 วัน

ประชากร	ดัชนีการเกิดโรค (%)±SD			
	14 วัน	21 วัน	28 วัน	35 วัน
9853-123 (P_R)	0.00±0.00	0.00±0.00	0.00±0.00	0.00±0.00
KKU-P31118 (P_S)	46.67±12.58	78.33±10.41	100±0.00	100±0.00
KKU-P31118 x 9853-123 F_1	49.17±14.22	87.92±7.11	100±0.00	100±0.00
9853-123 x KKU-P31118 F_1	49.17±1.44	80.83±3.82	90.00±5.00	100±0.00
KKU-P31118 x 9853-123 F_2	38.19±6.02	67.15±13.14	85.07±18.16	97.23±2.54
9853-123 x KKU-P31118 F_2	31.87±2.87	72.91±3.55	89.38±4.10	94.79±3.55

ภาพที่ 16 ลักษณะอาการและความรุนแรงของการเกิดโรค PepYLCTHV แบ่งตามระดับความรุนแรง 5 ระดับ ในประชากรชั่วรุ่นที่ 2 หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ 35 วัน

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

2.2 การกระจายตัวของยีนต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

จากผลการทดสอบการกระจายตัวของยีนต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองหลังปลูกเชื้อ (ตารางที่ 10) พบว่า ในสัปดาห์ที่ 1 (14 วันหลังการปลูกเชื้อ) ของการประเมินความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลือง ในประชากร F_1 และ F_2 ของทั้ง 2 ประชากรแสดงการกระจายตัวทั้งต้านทานและอ่อนแอ (ต้านทาน : อ่อนแอ) คือ ประชากรลูกผสมตรง F_1 จำนวน 3:12 ต้น และ F_2 จำนวน 39:61 ต้น และประชากรลูกผสมสลับพบ F_1 จำนวน 3:12 ต้น และ F_2 จำนวน 39:61 ต้น เมื่อทดสอบจำนวนยีนควบคุมลักษณะความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองด้วยสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่ง ด้วยไค-สแควร์ ในทั้งสองประชากรแสดงค่าไค-สแควร์ที่อัตราส่วนต้น ต้านทาน:อ่อนแอ (1:15) เท่ากับ 183.04 และ 159.6 ตามลำดับ ซึ่งมีค่ามากกว่าค่าไค-สแควร์ของตารางที่ P=0.01 ดังนั้นค่าที่ได้จากการทดลองจึงแตกต่างจากค่าทางทฤษฎี จึงทำให้ไม่เป็นไปตามอัตราส่วน 1:15 และไม่ยอมรับสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่ง ในสัปดาห์ที่ 2 (21 วันหลังการปลูกเชื้อ) ของการประเมินความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลือง พบว่า ในพริกพันธุ์แม่ F_1 ของทั้ง 2 ประชากรแสดงอาการอ่อนแอต่อโรคทุกต้น ในขณะที่ประชากร F_2 ของลูกผสมตรงแสดงต้านทาน 5 ต้น และอ่อนแอ 95 ต้น และลูกผสมสลับแสดงต้านทาน 9 ต้น และอ่อนแอ 111 ต้น เมื่อทดสอบจำนวนยีนควบคุมลักษณะความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองด้วยสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่ง ด้วยไค-สแควร์ ในทั้งสองประชากรแสดงค่าไค-สแควร์ ที่อัตราส่วนต้น ต้านทาน: อ่อนแอ (1:15) เท่ากับ 0.27 และ 0.32 ตามลำดับ ซึ่งมีค่าน้อยกว่าค่าไค-สแควร์ของตารางที่ P=0.01 ดังนั้นค่าที่ได้จากการทดลองจึงไม่แตกต่างจากค่าทางทฤษฎี จึงทำให้เป็นไปตามอัตราส่วน 1:15 และยอมรับสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่ง ในสัปดาห์ที่ 3 (28 วันหลังการปลูกเชื้อ) ของการประเมินความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลือง พบว่า ในพริกพันธุ์แม่ F_1 ของทั้ง 2 ประชากรแสดงอาการอ่อนแอต่อโรคทุกต้น ในขณะที่ประชากร F_2 ของลูกผสมตรงแสดงต้านทาน 4 ต้น และอ่อนแอ 96 ต้น และลูกผสมสลับแสดงต้านทาน 7 ต้น และอ่อนแอ 113 ต้น เมื่อทดสอบจำนวนยีนควบคุมลักษณะความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองด้วยสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่ง ด้วยวิธีไค-สแควร์ ในทั้งสองประชากรแสดงค่าไค-สแควร์ ที่อัตราส่วนต้น ต้านทาน: อ่อนแอ (1:15) เท่ากับ 0.86 และ 0.03 ตามลำดับ ซึ่งมีค่าน้อยกว่าค่าไค-สแควร์ของตารางที่ P=0.01 ดังนั้นค่าที่ได้จากการทดลองจึงไม่แตกต่างจากค่าทางทฤษฎี จึงทำให้เป็นไปตามอัตราส่วน 1:15 และยอมรับสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่ง และในสัปดาห์ที่ 4 (35 วันหลังการปลูกเชื้อ) ของการประเมินความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองพบว่าในพริกพันธุ์แม่ F_1 ของทั้ง 2 ประชากรแสดงอาการอ่อนแอต่อโรคทุกต้น ในขณะที่ประชากร F_2 ของลูกผสมตรงแสดงต้านทาน 2 ต้น และอ่อนแอ 98 ต้น และลูกผสมสลับแสดงต้านทาน 4 ต้น และอ่อนแอ 116 ต้น เมื่อทดสอบจำนวนยีนควบคุมลักษณะความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองด้วยสมมุติฐานยีน

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ด้อย 2 ตำแหน่ง ด้วยวิธีไค-สแควร์ ในทั้งสองประชากรแสดงค่าไค-สแควร์ที่อัตราส่วนต้านทาน:อ่อนแอ (1:15) เท่ากับ 3.08 และ 1.74 ตามลำดับ ซึ่งมีค่าน้อยกว่าค่าไค-สแควร์ของตารางที่ P=0.01 ดังนั้นค่าที่ได้จากการทดลองจึงไม่แตกต่างจากค่าทางทฤษฎี จึงทำให้เป็นไปตามอัตราส่วน 1:15 และยอมรับสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่ง จากการศึกษาการแสดงออกของยีนต้านทานต่อต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก โดยใช้ประชากรพริก 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ 1 ลูกผสมตรง KKU-P31118 (P_1) x 9853-123 (P_2) และ กลุ่มที่ 2 คือลูกผสมสลับ (reciprocal cross) 9853-123 x KKU-P31118 ผลการทดสอบความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองพบว่าเมื่อนำมาทดสอบกับสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่งในอัตราส่วน 1:15 ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.01 จึงยอมรับสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่ง จึงกล่าวได้ว่าลักษณะความต้านทานถูกควบคุมด้วยยีนด้อย 2 ตำแหน่ง (recessive gene) และมีปฏิกิริยาการข่มข้ามคู่ นอกจากนี้หลังปลูกเชื้อ 35 วัน พริกพันธุ์ 9853-123 แสดงความต้านทานทุกต้น ตั้งแต่สัปดาห์ที่ 1 ถึง 4 ของการประเมินโรค ในขณะที่พันธุ์แม่และประชากร F_1 แสดงความอ่อนแอต่อโรคทุกต้น ในประชากร F_2 ของทั้ง 2 ประชากรยังพบการกระจายตัวทั้งต้านทานและอ่อนแอ (ต้านทาน : อ่อนแอ) คือ ในประชากรลูกผสมตรงพบ F_2 จำนวน 2:98 ต้น และประชากรลูกผสมสลับพบ F_2 จำนวน 4:116 ต้น

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ตารางที่ 10 การวิเคราะห์ไค-สแควร์ของลักษณะความต้านทานและอ่อนแอ (1:15) ต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองด้วยสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่งในพริกลูกผสมข้าม 9853-123 (P_R) และ KKU-P31118 (P_S)

ประชากร	การกระจายตัวของลักษณะความต้านทาน															
	14 วัน หลังการปลูกเชื้อ				21 วัน หลังการปลูกเชื้อ				28 วัน หลังการปลูกเชื้อ				35 วัน หลังการปลูกเชื้อ			
	R	S	x^2(1:15)	P(0.01)	R	S	x^2(1:15)	P(0.01)	R	S	x^2(1:15)	P(0.01)	R	S	x^2(1:15)	P(0.01)
Population 1																
9853-123 (P_R)	2	0			2	0			2	0			2	0		
KKU-P31118 (P_S)	4	11			0	15			0	15			0	15		
KKU-P31118 x 9853-123 F_1	3	12			0	15			0	15			0	15		
KKU-P31118 x 9853-123 F_2	39	61	183.04	0.00**	5	95	0.27	0.6 ns	4	96	0.86	0.35 ns	2	98	3.08	0.07 ns
Population 2																
9853-123 (P_R)	2	0			2	0			2	0			2	0		
KKU-P31118 (P_S)	4	11			0	15			0	15			0	15		
9853-123 x KKU-P31118 F_1	1	14			0	30			0	30			0	30		
9853-123 x KKU-P31118 F_2	41	79	159.6	0.00**	9	111	0.32	0.57 ns	7	113	0.03	0.86 ns	4	116	1.74	0.18 ns

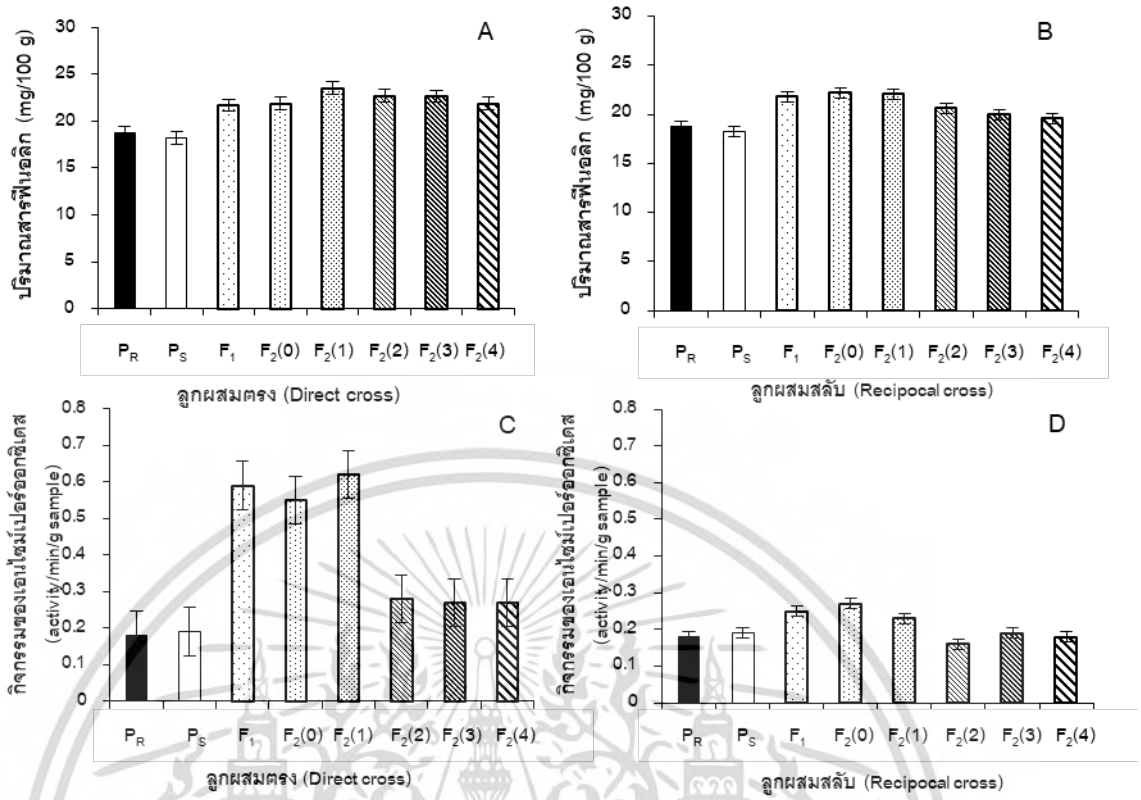
R = Resistance (ต้านทาน), S = Susceptible (อ่อนแอ), x^2 = ค่าไค-สแควร์

2.3 ความสัมพันธ์ของปริมาณสารฟีนอลิกและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสต่อความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง

จากการศึกษาปริมาณสารฟีนอลิกและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพริกพันธุ์ KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) F_1 และ F_2 ของลูกผสมตรงและลูกผสมสลับหลังการปลูกเชื้อไวรัสใบหงิกเหลืองสายพันธุ์ไทย (PepYLCTHV) ของสัปดาห์ที่ 4 หลังปลูกเชื้อ พบว่าปริมาณสารฟีนอลิกและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพริกพันธุ์พ่อแม่ มีค่าต่ำกว่าชั่วรุ่นลูก F_1 และ F_2 ทั้ง 2 ประชากรของลูกผสมตรงและผสมสลับ โดยปริมาณสารฟีนอลิกในพริกพันธุ์ต้านทาน (P_R) มีค่าสูงกว่าพันธุ์อ่อนแอ (P_S) คือ 18.81 และ 18.23 mg/100 g FW ตามลำดับ ในขณะที่พริกลูกผสม F_1 ทั้ง 2 คู่ผสมมีค่าใกล้เคียงกัน และสูงกว่าพันธุ์พ่อแม่ คือ 21.72 และ 21.8 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ตามลำดับ และเมื่อนำประชากรชั่วรุ่นที่ 2 ของทั้ง 2 ประชากรในแต่ละระดับการตอบสนองต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองพบว่ามีแนวโน้มเหมือนกันทั้ง 2 ประชากรคือ ประชากรชั่วรุ่นที่ 2 (ลูกผสมตรง) ในกลุ่มของต้นที่แสดงระดับต้านทานมีปริมาณสารฟีนอลิกสูงกว่าในกลุ่มต้นที่อ่อนแอต่อโรคโดยมีปริมาณสารฟีนอลิกในระดับการเกิดโรค 0 1 2 3 และ 4 คือ 21.9, 23.52, 22.69, 22.68 และ 21.87 mg/100 g FW ตามลำดับ และประชากรชั่วรุ่นที่ 2 (ลูกผสมสลับ) ในกลุ่มของต้นที่แสดงระดับต้านทานมีปริมาณสารฟีนอลิกสูงกว่าในกลุ่มต้นที่อ่อนแอต่อโรคโดยมีปริมาณสารฟีนอลิกในระดับการเกิดโรค 0 1 2 3 และ 4 คือ 22.13, 21.98, 20.54, 19.96 และ 19.54 mg/100 g FW ตามลำดับ (ภาพที่ 17)

กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพริกพันธุ์ต้านทาน (P_R) มีค่าต่ำกว่าพันธุ์อ่อนแอ (P_S) คือ 0.18 และ 0.19 activity/min/g sample ตามลำดับ ในขณะที่พริกลูกผสมทั้ง 2 คู่ผสมมีค่าสูงกว่าพันธุ์พ่อแม่ คือ 0.59 และ 0.25 activity/min/g sample ตามลำดับ และเมื่อนำประชากรชั่วรุ่นที่ 2 ของทั้ง 2 ประชากรในแต่ละระดับการตอบสนองต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองพบว่ามีแนวโน้มเหมือนกันทั้ง 2 ประชากรคือ ประชากรชั่วรุ่นที่ 2 (ลูกผสมตรง) ในกลุ่มของต้นที่แสดงระดับต้านทานมีกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสกว่าในกลุ่มต้นที่อ่อนแอต่อโรคโดยมีค่ากิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในระดับการเกิดโรค 0 1 2 3 และ 4 คือ 0.55, 0.62, 0.28, 0.27 และ 0.27 activity/min/g sample ตามลำดับ และ ประชากรชั่วรุ่นที่ 2 (ลูกผสมสลับ) ในกลุ่มของต้นที่แสดงระดับต้านทานมีกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสสูงกว่าในกลุ่มต้นที่อ่อนแอต่อโรคโดยมีค่ากิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในระดับการเกิดโรค 0 1 2 3 และ 4 คือ 0.27, 0.23, 0.16, 0.19 และ 0.18 activity/min/g sample ตามลำดับ (ภาพที่ 17)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



ภาพที่ 17 ปริมาณสารฟีนอลิกและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในประชากรพริกลูกผสมตรง KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) และลูกผสมสลับ 9853-123 (P_R) x KKU-P31118 (P_S) ประกอบด้วย 4 ประชากร (P_1 (9853-123), P_2 (KKU-P31118), F_1 and F_2) หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ PepYLCTHV 4 สัปดาห์ ด้วยวิธีการเสียบยอด โดยในประชากร F_2 แบ่งตามระดับความรุนแรงของการเกิดโรค (0, 1, 2, 3 และ 4) ; A – ปริมาณฟีนอลิกในพริกลูกผสมตรง, B – ปริมาณฟีนอลิกในพริกลูกผสมสลับ, C – กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพริกลูกผสมตรง, D – กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพริกลูกผสมสลับ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

2.4 การถ่ายทอดลักษณะทางการเกษตร

2.4.1 การถ่ายทอดลักษณะใบสีม่วง

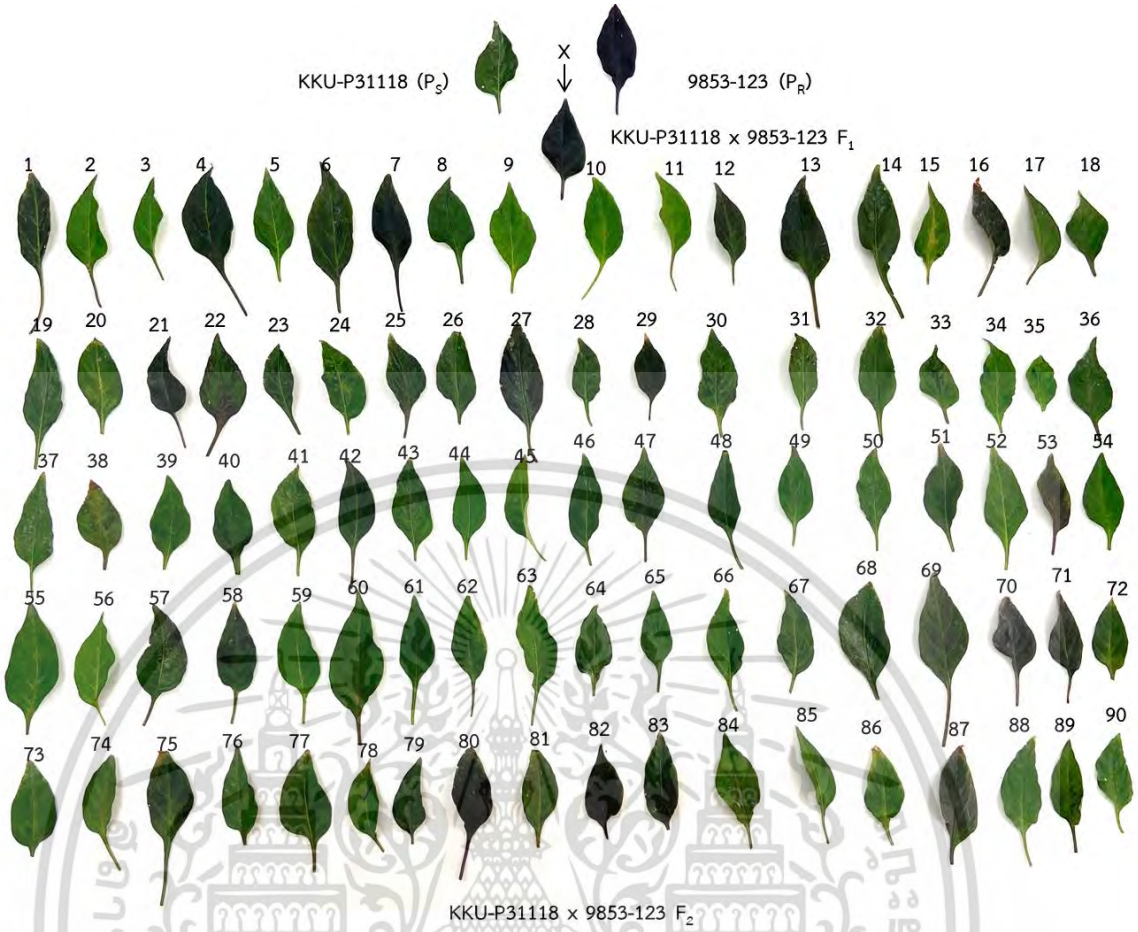
จากการศึกษาการถ่ายทอดลักษณะใบสีม่วงของลูกผสมระหว่างพันธุ์แม่ KKU-P31118 (ใบสีเขียว) และพันธุ์พ่อ 9853-123 (ใบสีม่วง) พบว่า สีใบของลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 (F_1-hybrid) แสดงลักษณะสีม่วงแกมเขียวทุกต้น (ภาพที่ 18) และในประชากรชั่วรุ่นที่ 2 พบการกระจายตัวของสีม่วงในพริก 3 แบบ คือ ใบสีเขียวจำนวน 17 ต้น ใบสีม่วงแกมเขียวจำนวน 63 ต้น และใบสีม่วงจำนวน 10 ต้น และเมื่อทดสอบการกระจายตัวของลักษณะใบ สีเขียว:สีม่วงแกมเขียว:สีม่วง อัตราส่วน 1:2:1 ด้วยไค-สแควร์ พบว่า ไม่เป็นไปตามอัตราส่วน 1:2:1 (ตารางที่ 11)

ตารางที่ 11 การวิเคราะห์การกระจายตัวของสีใบในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 x 9853-123 (P_R)

ประชากรพริก	การกระจายตัวของสีใบ			ทดสอบไค-สแควร์ (เขียว:ม่วงแกมเขียว:ม่วง)	χ^2	P (0.01)
	เขียว	ม่วงแกมเขียว	ม่วง			
9853-123 (P_R)	0	0	5			
KKU-P31118 (P_s)	5	0	0			
KKU-P31118 x 9853-123 F_1	0	5	0			
KKU-P31118 x 9853-123 F_2	17	63	10	1:2:1	15.44	0.00**

χ^2 = ค่าไค-สแควร์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



ภาพที่ 18 การกระจายตัวของสีใบในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

2.4.2 การถ่ายทอดลักษณะดอกสีม่วง

จากการศึกษาการถ่ายทอดลักษณะดอกสีม่วงของลูกผสมระหว่างพันธุ์แม่ KKU-P31118 (ดอกสีขาว) และพันธุ์พ่อ 9853-123 (ดอกสีม่วง) พบว่า สีดอกของลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 (F_1-hybrid) แสดงลักษณะสีม่วงแกมขาวทุกต้น (ภาพที่ 19) และในประชากรชั่วรุ่นที่ 2 พบการกระจายตัวของสีม่วงในพริก 3 แบบ คือ ดอกสีขาวจำนวน 18 ดอก ดอกสีม่วงแกมขาวจำนวน 55 ดอก และดอกสีม่วงจำนวน 17 ดอก และเมื่อทดสอบการกระจายตัวของลักษณะดอก สีขาว:สีม่วงแกมขาว:สีม่วง อัตราส่วน 1:2:1 ด้วยไค-สแควร์ พบว่า เป็นไปตามอัตราส่วน 1:2:1 (ตารางที่ 12)

ตารางที่ 12 การวิเคราะห์การกระจายตัวของสีดอกในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)

ประชากรพริก	การกระจายตัวของสีดอก			ทดสอบไค-สแควร์ (ขาว:ม่วงแกมขาว:ม่วง)	x^2	P (0.01)
	ขาว	ม่วงแกมขาว	ม่วง			
9853-123 (P_R)	0	0	5			
KKU-P31118 (P_S)	5	0	0			
KKU-P31118 x 9853-123 F_1	0	5	0			
KKU-P31118 x 9853-123 F_2	18	55	17	1:2:1	4.46	0.11^{ns}

x^2 = ค่าไค-สแควร์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาพที่ 19 การกระจายตัวของสีดอกในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

2.4.3 การถ่ายทอดลักษณะผลสีม่วง

จากการศึกษาการถ่ายทอดลักษณะผลสีม่วงของลูกผสมระหว่างพันธุ์แม่ KKU-P31118 (ผลสีเขียว) และพันธุ์พ่อ 9853-123 (ผลสีม่วง) พบว่า สีผลของลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 (F_1-hybrid) แสดงลักษณะสีม่วงแกมเขียวทุกต้น (ภาพที่ 20) และในประชากรชั่วรุ่นที่ 2 พบการกระจายตัวของสีม่วงในพริก 3 แบบ คือ ผลสีเขียวจำนวน 17 ผล ผลสีม่วงแกมเขียวจำนวน 63 ผล และผลสีม่วงจำนวน 10 ผล และเมื่อทดสอบการกระจายตัวของลักษณะผล สีเขียว:สีม่วงแกมเขียว:สีม่วง อัตราส่วน 1:2:1 ด้วยไค-สแควร์ พบว่า ไม่เป็นไปตามอัตราส่วน 1:2:1 (ตารางที่ 13) (ภาคผนวก ข)

ตารางที่ 13 การวิเคราะห์การกระจายตัวของสีผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)

ประชากรพริก	การกระจายตัวของสีผล			ทดสอบไค-สแควร์ (เขียว:ม่วงแกมเขียว:ม่วง)	x^2	P (0.01)
	เขียว	ม่วงแกมเขียว	ม่วง			
9853-123 (P_R)	0	0	5			
KKU-P31118 (P_S)	5	0	0			
KKU-P31118 x 9853-123 F_1	0	5	0			
KKU-P31118 x 9853-123 F_2	17	63	10	1:2:1	15.48	0.00**

x^2 = ค่าไค-สแควร

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาพที่ 20 การกระจายตัวของสีดอกในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

2.4.3 ค่าสหสัมพันธ์ของสีใบ สีดอก และสีผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)

จากการศึกษาค่าสหสัมพันธ์ของลักษณะสีใบ สีดอก และสีผล ในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) พบว่าค่าสหสัมพันธ์ของลักษณะทุกลักษณะมีค่าสหสัมพันธ์ทางบวก (ตารางที่ 14) โดยมีค่าสหสัมพันธ์ในแต่ละลักษณะดังนี้ คือ ระหว่างสีใบกับสีดอก สีใบกับสีผล และสีดอกกับสีผล มีความสัมพันธ์กันทางนัยสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 99 เปอร์เซ็นต์ มีค่าสหสัมพันธ์ดังนี้ 0.704 0.869 และ 0.742 ตามลำดับ อย่างไรก็ตามค่าสหสัมพันธ์ที่ได้ควรมีค่ามากกว่า 0.75 หรือมากกว่า 75 เปอร์เซ็นต์จึงเป็นที่ยอมรับว่าลักษณะทุกลักษณะในการทดสอบมีความสัมพันธ์กันในทางบวกและเป็นไปในทิศทางเดียวกัน ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่าลักษณะของสีใบกับสีผลมีความสัมพันธ์กัน (ตารางที่ 14)

ตารางที่ 14 ค่าสหสัมพันธ์ของสีใบ สีดอก และสีผล ในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)

ลักษณะ	สีใบ	สีดอก
สีดอก	0.704**	
สีผล	0.869**	0.742**

หมายเหตุ; ** = มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 99 เปอร์เซ็นต์

2.5 การประเมินการเจริญเติบโตและองค์ประกอบผลผลิต

2.5.1 ความยาวผล

จากการศึกษาลักษณะความยาวผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123(P_R) ในพันธุ์ต้านทาน 9853-123 (P_R) มีความยาวผลเฉลี่ย 2.63 เซนติเมตร และในพันธุ์อ่อนแอ KKU-P31118 (P_S) มีความยาวผลเฉลี่ย 2.27เซนติเมตร สำหรับลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 มีความยาวผลสูงกว่าพันธุ์พ่อแม่เฉลี่ย 2.77 เซนติเมตร และในลูกผสมชั่วรุ่นที่ 2 มีความยาวผลตั้งแต่ 2.34-2.78 เซนติเมตร (ตารางที่ 15)

2.5.2 ความกว้างผล

จากการศึกษาลักษณะความกว้างผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) ในพันธุ์ต้านทาน 9853-123 (P_R) มีความกว้างผลเฉลี่ย 0.53 เซนติเมตร และในพันธุ์อ่อนแอ KKU-P31118 (P_S) มีความกว้างผลเฉลี่ย 0.4 เซนติเมตร สำหรับลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 มีความกว้างผลเฉลี่ย 0.43 เซนติเมตร และในลูกผสมชั่วรุ่นที่ 2 มีความกว้างผลตั้งแต่ 0.3-0.57 เซนติเมตร (ตารางที่ 15)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

2.5.3 น้ำหนักต่อผล

จากการศึกษาน้ำหนักต่อผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) ในพันธุ์ต้านทาน 9853-123 (P_R) มีน้ำหนักต่อผลเฉลี่ย 0.59 เซนติเมตร และในพันธุ์อ่อนแอ KKU-P31118 (P_S) มีน้ำหนักต่อผลเฉลี่ย 0.47 เซนติเมตร สำหรับลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 มีน้ำหนักผลสูงกว่าพันธุ์พ่อแม่เฉลี่ย 0.72 เซนติเมตร และในลูกผสมชั่วรุ่นที่ 2 มีน้ำหนักต่อผลตั้งแต่ 0.34-1.41 เซนติเมตร (ตารางที่ 15)

ตารางที่ 15 ข้อมูลผลผลิตในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)

จีโนไทป์	ความยาวผล (ซม.)	ความกว้างผล (ซม.)	น้ำหนักต่อผล (กรัม)
9853-123 (P_R)	2.63±0.17	0.53±0.05	0.59±0.12
KKU-P31118 (P_S)	2.27±0.04	0.40±0.05	0.47±0.05
KKU-P31118 x 9853-123 F_1	2.77±0.15	0.43±0.05	0.72±0.05
KKU-P31118 x 9853-123 F_2	2.56±0.22	0.44±0.06	0.59±0.20

2.5.4 ค่าสหสัมพันธ์ของน้ำหนักต่อผล ความยาวผล และความกว้างผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)

จากการศึกษาค่าสหสัมพันธ์ของน้ำหนักต่อผล ความยาวผล และความกว้างผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) พบว่าค่าสหสัมพันธ์ของลักษณะทางการเกษตรทุกลักษณะมีค่าสหสัมพันธ์ทางบวก (ตารางที่ 16) โดยมีค่าสหสัมพันธ์ในแต่ละลักษณะดังนี้ คือ ระหว่างน้ำหนักต่อผลกับความยาวผล น้ำหนักต่อผลกับความกว้างผล และความยาวผลกับความกว้างผล มีความสัมพันธ์กันทางนัยสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 99 เปอร์เซ็นต์ มีค่าสหสัมพันธ์ดังนี้ 0.820 0.656 และ 0.539 ตามลำดับ อย่างไรก็ตามค่าสหสัมพันธ์ที่ได้ควรมีค่ามากกว่า 0.75 หรือมากกว่า 75 เปอร์เซ็นต์จึงเป็นที่ยอมรับว่าลักษณะทุกลักษณะในการทดสอบมีความสัมพันธ์กันในทางบวกและเป็นไปในทิศทางเดียวกัน ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่าลักษณะทางกายภาพทุกลักษณะในการทดสอบมีความสัมพันธ์กันบางลักษณะ

ตารางที่ 16 ค่าสหสัมพันธ์ของน้ำหนักต่อผล ความยาวผล และความกว้างผลในประชากรพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R)

ลักษณะ	น้ำหนักต่อผล	ความยาวผล
ความยาวผล	0.820**	
ความกว้างผล	0.656**	0.539**

หมายเหตุ; ** = มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น 99 เปอร์เซ็นต์

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

บทที่ 5
วิจารณ์ผลการทดลอง

จากการศึกษาปริมาณสารฟีนอลิกและเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพริกพันธุ์ 9853-123 (ต้านทาน) และพันธุ์ KKU-P31118 (อ่อนแอ) ในระยะต้นกล้าอายุ 45 วัน (D_1) และ 60 วัน (D_2) พบว่า พันธุ์ต้านทานมีการสร้างสารปริมาณฟีนอลิกเพิ่มมากกว่าพันธุ์อ่อนแอทั้งในใบอ่อนและใบแก่ ซึ่งปริมาณสารฟีนอลิกจะเริ่มสังเกตได้ในสัปดาห์ถัดไปหลังจากปลูกเชื้อโรคไวรัสในพันธุ์ต้านทานที่อายุต้นกล้าทั้ง 2 ระดับเมื่อได้รับการปลูกเชื้อ แต่ในพันธุ์อ่อนแอมีปริมาณลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ การเปลี่ยนแปลงของปริมาณฟีนอลิกแสดงให้เห็นว่าปริมาณฟีนอลิกทั้งหมดมีความสัมพันธ์ค่อนข้างสูงกับความต้านทานต่อโรค PepYLCTHV ในพริกพันธุ์ต้านทานชนิด *Capsicum annuum* (9853-123) การเพิ่มขึ้นของปริมาณฟีนอลิกทั้งหมดยังพบว่ามีการตอบสนองต่อโรคอื่น ๆ เช่น โรคแอนแทรคโนส (Anand et al., 2009), โรคใบหงิก (Peper leaf curl virus disease) (Rai et al., 2010), โรคเหี่ยว (Fusarium wilt) (Jabeen et al., 2009) และโรคใบจุด (Pepper yellow mosaic virus disease) (Goncalves et al., 2013) เนื่องจากปริมาณฟีนอลิกทั้งหมดในพืชถูกใช้เป็นสารตั้งต้นเพื่อผลิตลิกนินในผนังเซลล์เพื่อให้พืชต้านทานโรค (Nicholson and Hammerschmidt, 1992) นอกจากนี้กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ และทั้งความแตกต่างของใบ เพิ่มขึ้นในทุกสัปดาห์หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ และเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ ในพันธุ์ต้านทานยังพบความกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสเพิ่มขึ้นทั้งในใบอ่อนและใบแก่ การเพิ่มขึ้นของปฏิกิริยากิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพันธุ์ต้านทานสังเกตได้ในสัปดาห์หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ PepYLCTHV ซึ่งเพิ่มขึ้นทั้งในใบอ่อนและใบแก่ เมื่อเปรียบเทียบกับต้นที่ไม่ได้รับการปลูกเชื้อ ในขณะที่พันธุ์อ่อนแอมีเปอร์เซ็นต์กิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสเพิ่มขึ้นและต่ำกว่าพันธุ์ต้านทาน ทั้งในใบอ่อนและใบแก่ ซึ่งจากผลการศึกษานี้พบว่ากิจกรรมของ POD ในระยะใบอ่อนสูงกว่าในระยะใบแก่ เนื่องจากใบแก่มีความหนาและแข็งแรง หรืออาจมีสารที่ลดการย่อยได้ ในขณะที่ใบอ่อนมีสารเคมีป้องกันต่ำ (Coley, 1980) นอกจากนี้เอนไซม์เปอร์ออกซิเดสเป็นเอนไซม์สำคัญในการสังเคราะห์ลิกนิน (Bruce and West, 1989) ซึ่งมีรายงานว่าเกี่ยวข้องโดยตรงกับความต้านทานต่อโรคและเกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาต่าง ๆ เช่น พันธะ polysaccharide การออกซิเดชันสารฟีนอลเพื่อป้องกันเชื้อโรคและการควบคุม ของการยืดตัวของเซลล์ (Passardi et al., 2004 ; Bhavani et al., 2011) ซึ่งสอดคล้องกับการทดลองของ Prakash et al. (2010) พบว่า

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ในพริกสายพันธุ์ BS-35 ซึ่งมีรายงานว่ามีความต้านทานต่อโรคใบหงิก หลังจากปลูกถ่ายเชื้อด้วยแมลงหวี่ขาว พบกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสที่เพิ่มขึ้น ดังนั้นกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสที่แสดงออกมาส่งผลกระทบโดยตรงกับเชื้อโรคเนื่องจากเอนไซม์เป็น quinones ซึ่งเป็นพิษต่อเชื้อโรค นอกจากนี้ยังมีรายงานกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสที่เกี่ยวข้องกับความต้านทานต่อโรคแอนแทรคโนส (Bharathi et al., 2004) โดยสรุปการศึกษาครั้งนี้พบว่าการเพิ่มขึ้นของปริมาณฟีนอลิกทั้งหมดและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสสัมพันธ์กับกลไกการต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลือง PepYLCThV ในพริกพันธุ์ต้านทานชนิด *Capsicum annuum* (9853-123) และกลไกความต้านทานเหล่านี้สามารถถ่ายทอดไปยังรุ่นลูกได้ จากผลการประเมินการเกิดโรคลูกผสมตรงและลูกผสมสลับแสดงการเกิดโรคที่เท่ากันแสดงให้เห็นอย่างชัดเจนว่าความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองถูกควบคุมด้วยยีนในนิวเคลียส (Barchenger et al., 2019) และสามารถถ่ายทอดลักษณะความต้านทานไปสู่รุ่นลูกได้ ดังนั้นเราสามารถใช้พันธุ์ต้านทานเป็นพันธุ์พ่อหรือพันธุ์แม่ในการถ่ายยีนหรือการผสมข้ามเข้าสู่พันธุ์การค้าได้ และยังพบว่ายีนที่ควบคุมความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองเป็นยีนด้อย (recessive gene) และถูกควบคุมด้วยยีนหลายยีน (polygenic genes) ซึ่งจากการศึกษาการแสดงออกของยีนต้านทานต่อต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก โดยใช้ประชากรพริก 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ 1 ลูกผสมตรง KKU-P31118 (P_1) x 9853-123 (P_2) และ กลุ่มที่ 2 คือลูกผสมสลับ (reciprocal cross) 9853-123 x KKU-P31118 ผลการทดสอบความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองพบว่า เมื่อนำมาทดสอบกับสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่งในอัตราส่วน 1:15 ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.01 จึงยอมรับสมมุติฐานยีนด้อย 2 ตำแหน่ง จึงกล่าวได้ว่าลักษณะความต้านทานถูกควบคุมด้วยยีนด้อย 2 ตำแหน่ง (recessive gene) และมีปฏิกิริยาการข่มข้ามคู่ จากการศึกษายีนที่ควบคุมลักษณะต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริกพันธุ์ BG-3821 พบยีนที่ควบคุมลักษณะความต้านทานเป็นแบบยีนด้อย 2 ตำแหน่ง (Garcia and Bustamante, 2011) ในขณะที่ Rai et al. (2014) พบยีนต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง ในลูกผสมข้ามชนิดระหว่าง *C. annuum x C. chinense* ถูกควบคุมด้วยยีนด้อย 1 ตำแหน่ง อย่างไรก็ตาม Ganefianti et al. (2015) รายงานว่ายีนต้านทานถูกควบคุมด้วยยีนหลายยีน (polygenic genes) ในลูกผสม IPBC12 x UNIB C GTS1 และในลูกผสม IPBC10 x IPBC14 ถูกควบคุมโดย two recessive แสดงให้เห็นถึงความต้านทานในแต่ละประชากรมีลักษณะการถ่ายทอดทางพันธุกรรม และอิทธิพลของยีนที่แตกต่างกัน นอกจากนี้ในระดับการเกิดโรค 0 และ 1 ซึ่งเป็นการตอบสนองแบบต้านทานมีปริมาณ phenolic compound กิจกรรมของเอนไซม์ peroxidase สูงกว่าในระดับการเกิดโรค 2-4 ซึ่งเป็นการตอบสนองแบบอ่อนแอ ซึ่งสอดคล้องกับงานทดลองของ Rai et al. (2014) พบว่าความต้านทานโรคดังกล่าวในกลุ่มเชื้อพันธุกรรมพริกเหล่านี้มีรายงานว่าถูกควบคุมด้วยยีนด้อย 1 ตำแหน่ง จากการศึกษาการ

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

แสดงออกของยีนในลูกผสมข้ามชนิดระหว่าง *C. annuum* x *C. chinense* พบอัตราส่วนการแสดงออกของลักษณะความต้านทาน:อ่อนแอ ในชั่วรุ่น F_2 เป็น 1:3 ผลการศึกษานี้ยืนยันว่าความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริกควบคุมด้วยยีนด้อย 1 ตำแหน่ง เช่นเดียวกับความต้านทานในพริกพันธุ์ต้านทาน BG-3821 พบยีนที่ควบคุมลักษณะความต้านทานเป็นแบบยีนด้อย 2 ตำแหน่ง โดยพันธุ์ต้านทานนี้มีกลไกความต้านทานหลังจากเชื้อเข้าทำลายคือ พบการหลั่งของสาร salicylic acid (สาร phenolic compound ในพืช) และ ros (reactive oxygen species) เพิ่มขึ้น และนอกจากนั้นพืชก็ยังมีการปลดปล่อย PR protein ออกมาเพื่อป้องกันเซลล์ถูกทำลาย โดยการปลดปล่อยออกมาถูกควบคุมด้วยยีนที่แตกต่างกัน (Garcia and Rivera-Bustamante, 2010) นอกจากนี้จากการใช้เทคนิค semi-quantitative RT-PCR (sqRT-PCR) พบว่าระยะเวลาของการได้รับเชื้อในยางพาราพันธุ์ย BPM 24 ซึ่งเป็นพันธุ์ต้านทาน มีความสัมพันธ์กับการแสดงออกของ peroxidase mRNA โดยมีการแสดงออกของ peroxidase mRNA สูงสุดภายหลังจากได้รับเชื้อ 18 ชั่วโมง ดังนั้น peroxidase mRNA จึงอาจเป็นยีนที่เกี่ยวข้องกับการสร้าง scopolitin (phytoalexin) ซึ่งเป็นสารที่พืชสร้างขึ้นเพื่อต่อต้านการรุกรานของเชื้อ (Churngchow and Rattarasarn, 2001) นอกจากนี้จากการศึกษาลักษณะของสีใบ สีดอก และสีผล พบว่าลักษณะเหล่านี้ถูกควบคุมด้วยยีนด้อยหลายตำแหน่ง และมีลักษณะการแสดงออกของยีนแบบข่มไม่สมบูรณ์ (incomplete dominance) (สุชีลา, 2549) นอกจากนี้ยังพบว่าสีผลถูกควบคุมด้วยยีนหลายคู่ และเป็นลักษณะทางปริมาณ ลักษณะผลสีม่วงถูกควบคุมด้วยยีนเด่น (A) ซึ่งยีนเด่น (A) และด้อย (a) มีการแสดงออกของยีนแบบข่มไม่สมบูรณ์ (Greenleaf,1986) นอกจากนี้ ประดิษฐ์ (2546) กล่าวว่าบางครั้งยังมีการจัดลักษณะสีผลเป็นลักษณะกึ่งปริมาณ (quasi-quantitative traits) ซึ่งควบคุมด้วยยีนมากกว่า 2 คู่ แต่สามารถแบ่งลักษณะออกเป็นหมวดหมู่ได้ โดยมีอิทธิพลของสิ่งแวดล้อมเข้ามาเกี่ยวข้องน้อย ยีนแต่ละคู่แสดงออกแบบบวกสะสม และค่าสหสัมพันธ์ของลักษณะสีใบ สีดอก และสีผลมีค่าสหสัมพันธ์กันทางบวก จากการศึกษาลักษณะน้ำหนักต่อผล ความยาวผล และความกว้างผลของพันธุ์พ่อแม่ ลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 และ 2 ในพริกลูกผสม KKU-P31118 (P_1) x 9853-123 (P_2) พบว่า มีการกระจายตัวของแต่ละลักษณะมากกว่าพันธุ์พ่อและพันธุ์แม่ ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของไพศาล (2527) ที่กล่าวว่าใน F_2 มีการกระจายตัวมากกว่าพันธุ์พ่อแม่ และลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 ทั้งนี้เพราะพืช F_2 มีหลาย genotype เมื่อผลของ genotype มากจึงทำให้การกระจายตัวของพริกในชั่วรุ่นนี้มาก นอกจากนี้ลักษณะความยาวผลและน้ำหนักต่อผลถูกควบคุมด้วยยีนหลายคู่ และมีลักษณะการแสดงออกของยีนแบบข่มเกิน (over dominance) (Shinohara, 1989) และค่าสหสัมพันธ์ของลักษณะทุกลักษณะมีค่าสหสัมพันธ์กันทางบวก ในการวางแผนการคัดเลือกพันธุ์ โดยเฉพาะการคัดเลือกหลาย ๆ ลักษณะพร้อมกัน ถ้าลักษณะที่หนึ่งมีสหสัมพันธ์ทางบวกกับลักษณะที่สอง การคัดเลือกลักษณะที่หนึ่งให้ดีขึ้นจะมีผลทำให้เพิ่ม

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ลักษณะที่สองไปด้วย แต่ถ้าเป็นสหสัมพันธ์ทางลบ เมื่อทำให้ลักษณะที่หนึ่งเพิ่มขึ้นจะทำให้ลักษณะที่สองลดลง (มงคล, 2543)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

บทที่ 6
สรุปผลการทดลองและข้อเสนอแนะ

ผลจากการศึกษากลไกความต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลืองของพริกพันธุ์ 9853-123 (ต้านทาน) และพันธุ์ KKU-P31118 (อ่อนแอ) และระยะต้นกล้าอายุ 45 วัน (D_1) และ 60 วัน (D_2) จากผลการประเมินการตอบสนองต่อโรค 5 สัปดาห์ (42 วันหลังจากปลูกเชื้อ) พบว่า พันธุ์ต้านทาน ที่อายุ D_1 แสดงดัชนีการเกิดโรคเพิ่มขึ้น 12.5 เปอร์เซ็นต์ และที่อายุ D_2 ไม่พบการเกิดโรค (DI = 0%) ในขณะที่พันธุ์อ่อนแอ ที่อายุ D_1 แสดงดัชนีการเกิดโรคเพิ่มขึ้นมากกว่าที่อายุ D_2 และปริมาณสารสารฟีนอลิกและเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในใบพริกระยะใบอ่อนและใบแก่ในพริกพันธุ์ต้านทาน และพันธุ์อ่อนแอ พบว่าปริมาณสารฟีนอลิกของพริกในระยะต้นกล้าทั้ง 2 อายุ ที่ยังไม่ได้ปลูกเชื้อในพันธุ์อ่อนแอ พบว่ามีปริมาณสูงกว่าพันธุ์ต้านทานในต้นกล้าทั้งในระยะใบอ่อนและในระยะใบแก่ อย่างไรก็ตามเมื่อพริกทั้ง 2 สายพันธุ์ได้รับการปลูกเชื้อ PepYLCTHV พบว่า พันธุ์ต้านทานมีการสร้างสารปริมาณฟีนอลิกเพิ่มมากกว่าพันธุ์อ่อนแอทั้งในใบอ่อนและใบแก่ และในพันธุ์ต้านทานพบความกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสเพิ่มขึ้นทั้งในใบอ่อนและใบแก่ การเพิ่มขึ้นของปฏิกิริยากิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสในพันธุ์ต้านทานสังเกตได้ในสัปดาห์หลังจากได้รับการปลูกเชื้อ PepYLCTHV ซึ่งเพิ่มขึ้นทั้งในใบอ่อนและใบแก่ ในขณะที่พันธุ์อ่อนแอมีเปอร์เซ็นกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสเพิ่มขึ้นต่ำกว่าพันธุ์ต้านทาน ทั้งในใบอ่อนและใบแก่ การเพิ่มขึ้นของปริมาณฟีนอลิกทั้งหมดและกิจกรรมของเอนไซม์เปอร์ออกซิเดสสัมพันธ์กับกลไกการต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลือง PepYLCTHV การตอบสนองต่อการเกิดโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในลูกผสมตรง KKU-P31118 (P_S) x 9853-123 (P_R) และ ลูกผสมสลับ (reciprocal cross) แสดงอาการอ่อนแอเช่นเดียวกันกับพันธุ์แม่ (พันธุ์อ่อนแอ) และลูกผสม F_1-hybrid และ F_2 ของลูกผสมตรงและสลับแสดงเปอร์เซ็นดัชนีการเกิดโรคที่ใกล้เคียงกัน ดังนั้นจึงสามารถสรุปได้ว่ายีนต้านต่อโรคไวรัสในหงิกเหลืองในพริกพันธุ์ 9853-123 ถูกควบคุมโดยยีนในนิวเคลียส และแสดงออกแบบยีนด้อย 2 ตำแหน่ง ปริมาณ phenolic compound และกิจกรรมของเอนไซม์ ในชั่วรุ่นลูก F_1 และ F_2 ทั้ง 2 ประชากร พบว่ามีค่าสูงกว่าในพริกพันธุ์พ่อแม่ และยังพบความสัมพันธ์กับปริมาณสาร phenolic compound และกิจกรรมของเอนไซม์ peroxidase ในทางลบกับระดับการเกิดโรคไวรัสใบหงิกเหลือง นอกจากนี้จากการศึกษาลักษณะของสีใบ สีดอก และสีผล พบว่าลักษณะเหล่านี้มีการแสดงออกของยีนแบบข่ม และมีค่าสหสัมพันธ์ของลักษณะทุกลักษณะมีค่าสหสัมพันธ์ทางบวก ในลักษณะผลผลิตของพันธุ์พ่อแม่ ลูกผสมชั่วรุ่นที่ 1 และ 2 ในพริกลูกผสม KKU-

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

P31118 (P_1) x 9853-123 (P_2) พบว่า มีการกระจายตัวของแต่ละลักษณะมากกว่าพันธุ์พ่อและพันธุ์แม่ และมีค่าสหสัมพันธ์ของลักษณะทุกลักษณะมีค่าสหสัมพันธ์ทางบวก

ข้อเสนอแนะ

1. จากการประเมินความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลือง เนื่องจากสภาพอากาศและสถานที่ไม่เหมาะสมทำให้บางสายพันธุ์ทำการปลูกเชื้อได้ไม่ถึง 100% ของจำนวนต้นทั้งหมด จึงควรเลือกสถานที่ที่มีสภาพอากาศเหมาะสมสำหรับเก็บต้นที่ปลูกเชื้อแล้ว หรือเพิ่มจำนวนต้นต่อซ้ำเพิ่มขึ้น
2. จากการศึกษากลไกความต้านทาน ควรเลือกสถานที่เก็บต้นที่ปลูกเชื้อแล้วให้เหมาะสม โดยมีมุ้งกันแมลงที่ได้มาตรฐานและต้องไม่มีแมลงพาหะนำโรคอื่นเข้าไปได้
3. จากการศึกษาการถ่ายทอดพันธุกรรมควบคุมความต้านทานโรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก ต้องเพิ่มจำนวนต้นที่ใช้ในการศึกษา เนื่องจากในรุ่น F_2 มีการกระจายตัวมากกว่าพันธุ์พ่อแม่ และมีหลาย genotype เมื่อผลของ genotype มาก ย่อมทำให้การกระจายตัวของพริกในชั่วรุ่นนี้มาก จึงควรเพิ่มจำนวนต้นในการศึกษา

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

บรรณานุกรม

กรมส่งเสริมการเกษตร. 2550. ข้อมูลรายงานภาวะการผลิตพืช. ระบบฐานข้อมูลเกษตร. (Online). http://www. farmer.doae.go.th/form _farm_ type.php (23 สิงหาคม 2563)

กรมส่งเสริมการเกษตร. 2554. ข้อมูลรายงานภาวะการผลิตพืช. ระบบฐานข้อมูลเกษตรกร. (Online). http://www. farmer.doae.go.th/form _farm_ type.php (23 สิงหาคม 2563)

กรมส่งเสริมการเกษตร. 2561. ข้อมูลรายงานภาวะการผลิตพืช. ระบบฐานข้อมูลเกษตรกร. (Online). http://www. farmer.doae.go.th/form _farm type.php (23 สิงหาคม 2563)

กมล เลิศรัตน์. 2536. *การปรับปรุงพันธุ์พืชผสมข้าม*. ภาควิชาพืชสวน คณะเกษตรศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น, ขอนแก่น.

กฤษฎา สัมพันธารักษ์. 2519. *หลักการปรับปรุงพันธุ์พืช*. กรุงเทพฯ. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.

กฤษฎา สัมพันธารักษ์. 2528. *หลักการปรับปรุงพันธุ์พืช*. ไทยวัฒนาพานิช. กรุงเทพฯ.

กฤษฎา สัมพันธารักษ์. 2535. *การปรับปรุงพันธุ์พริก*. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.

กฤษฎา สัมพันธารักษ์. 2546. *ปรับปรุงพันธุ์พืช*. กรุงเทพฯ. ภาควิชาพืชไร่นา คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.

กฤษฎา สัมพันธารักษ์. 2551. *ปรับปรุงพันธุ์พืช: พื้นฐาน วิธีการ และแนวคิด*. พิมพ์ครั้งที่ 1 สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

เครือพันธุ์ กิตติปกรณ์ และนวลจันทร์ ดีมา. 2534. *การศึกษาโรคไวรัสของพริกในบางแหล่งปลูกของประเทศ ไทย*. ใน *รายงานผลงานวิจัย พ.ศ. 2534*. น. 36-41. กองโรคพืชและจุลชีววิทยา กรมวิชาการเกษตร.

เครือพันธุ์ กิตติปกรณ์ และวันเพ็ญ ศรีทองชัย. 2545. *โรคไวรัสที่สำคัญของพืชผักและพืชน้ำมัน*. โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด. กรุงเทพฯ.

ชานนท์ แสงจันทร์. 2557. *การควบคุมโรคเน่าเละที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย Erwinia carotovora* pv. carotovora ในผักกาดเขียวปลีโดยใช้ความต้านทานจากสิ่งกระตุ้น. วิทยานิพนธ์. สาขาเทคโนโลยีการผลิตพืช คณะเทคโนโลยีการเกษตร มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี.

ธีระ สูตะบุตร. 2532. *โรคไวรัสและโรคคล้ายไวรัสของพืชสำคัญในประเทศไทย*. หจก. ฟันนี่พับบลิชชิ่ง. กรุงเทพฯ.

นงลักษณ์ เภรินทวงศ์. 2556. กลไกการต้านทานโรคของพืช. *วารสารเกษตรพระจอมเกล้า* 31: 76-82

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

นครินทร์ จี้อาทิตย์, ธัญญารัตน์ ตาอินต๊ะ, ญาณิศา แสงสอดแก้ว, พัชราภรณ์ สุวอ, Sanjeet Kumar, Wen-Shi Tsai และสุชีลา เตชะวงค์เสถียร. 2559. การประเมินความต้านทานโรคใบหงิกเหลืองของพริก (*Capsicum* spp.). *วารสารพืชศาสตร์สงขลานครินทร์* 3: 26-31.

ประดิษฐ์ พงษ์ทองคำ. 2546. *พันธุศาสตร์*. พิมพ์ครั้งที่ 2. สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. กรุงเทพฯ.

พัฒน์ วิบูลย์เจริญผล. 2550. การทดสอบและพัฒนาเทคโนโลยีเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการปลูกพริกเพื่อบริโภคสด จ.นครศรีธรรมราช ในฐานข้อมูลงานวิจัย กรมวิชาการเกษตร. (Online). http://it.doa.go.th/refs/., (13 กันยายน 2560)

พิสสวรรณ เจียมสมบัติ. 2543. การปรับปรุงพันธุ์พริกให้ต้านทานไวรัสโดยเทคนิคการถ่ายยีน. researchgate. (Online). http://www.researchgate.net/publication/., (1 กรกฎาคม 2560)

ไพศาล เหล่าสุวรรณ. 2527. *หลักการปรับปรุงพันธุ์พืช*.คณะทรัพยากรธรรมชาติ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ วิทยาเขตหาดใหญ่.

ไพศาล เหล่าสุวรรณ. 2535. *พันธุศาสตร์*. โรงพิมพ์ไทยวัฒนาพานิช. กรุงเทพฯ.

พัชราภรณ์ สุวอ. 2560. โรคไวรัสใบหงิกเหลืองในพริก และแนวทางในการจัดการโรค. *วารสารเกษตรพระจอมเกล้า* 35 (2): 147-152.

มณีฉัตร นิกรพันธุ์. 2541. *พริก*. สำนักพิมพ์โอเดียนสโตร์. กรุงเทพฯ.

มงคล เสาร์วงค์. 2543. *การถ่ายทอดพันธุกรรมบางลักษณะของแพงพวยฝรั่ง*. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. กรุงเทพฯ.

รังสฤษฎ์ กาวีต๊ะ. 2539. *การปรับปรุงพันธุ์พืชขั้นสูง 1*. พิมพ์ครั้งที่ 1 ภาควิชาพืชไร่นา คณะเกษตร มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, กรุงเทพฯ.

วันเพ็ญ ศรีทองชัย, อำนวย อรรถลังรอง, อุดม คำชา และสมพงษ์ สุขเขตต์. 2552. *การบริหารจัดการโรคใบหงิกเหลืองของพริก*. ใน *รายงานผลงานวิจัยประจำปี 2552*. สำนักวิจัยพัฒนาการอารักขาพืช. กรมวิชาการเกษตรกระทรวงเกษตรและสหกรณ์.

สุชีลา เตชะวงค์เสถียร. 2549. *พริก: การผลิต การจัดการ และการปรับปรุงพันธุ์*. บริษัท เพรสมีเดีย จำกัด. กรุงเทพฯ.

สุชีลา เตชะวงค์เสถียร. 2557. *พริก: นวัตกรรม จากทฤษฎีการปรับปรุงพันธุ์พืชสู่การใช้ ประโยชน์*. หจก. โรงพิมพ์คลังนานาวิทยา. ขอนแก่น.

สุพัฒน์ อรรถธรรม. 2552. *โรคพืชที่เกิดจากเชื้อไวรัส*. มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ วิทยาเขตกำแพงแสน. นครปฐม.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

สัจจะ ประสงค์ทรัพย์. 2558. โรคใบหงิกเหลือง. ฐานข้อมูลพันธุกรรมพืช. (Online). http://hort.ezathai.org/., (30 มิถุนายน 2560)

Agrios, G.N. 1997. Control of Plant Diseases. *In: Plant Pathology, 4th Edition*. pp. 200-216. Academic Press, San Diego

Anand, T., Bhaskaran, R., Raguchader, T., Samiyappan, R., Prakasam, V., and Gopalakrishnan, C. 2009. Defence responses of chlli fruits to Colletotrichum capsici and Alternaria alternate. *Biologia Plantarum* 53 (3): 553-559.

Anandhi, K., and Khader, K. M. 2011. Gene effects of fruit yield and leaf curl virus resistance in interspecific crosses of chilli (*Capsicum annuum* L. and *C. frutescens* L.). *Journal of Tropical Agriculture* 49: 107-09.

AVRDC. 2015. *Vegetable production training manual*. Shanhua, Tainan: Asian Vegetable Research and Development center,

Bruce, R. J., and West, C. A. 1989. Elicitation of lignin biosynthesis and isoperoxidase activity by pectic fragment in suspension cultures of castor bean. *Journal of Plant Physiology* 91: 889-897.

Bhavani, S. A. V., and Jindal, P.C. 2001. Biochemical resistance of grape genotypes against anthracnose. *Indian Journal of Agricultural Sciences* 35: 44-47.

Bosland, P. W., and Votava, E. 2012. *Pepper: Vegetable and Spice Capsicums*. Wallingford, UK: CABI Publishing,

Brown, J. K., Campodonico, O. P., and Nelson, M. R. 1989. A whitefly-transmitted germinivirus from peppers with tigree disease. *Plant Disease* 73: 610.

Buchanan, B. B., Gruissem, W., and Jones, R. L. 2000. *Biochemistry and molecular biology of plants*. Rockville: ASPP press,

Bharathi, R., Vivekenanthan, R., Harish, S., Ramanathan, A., and Samiyappan, R. 2004. Rhizobacteria-based bio-formulations for the management of fruit rot infection in chillies. *Crop Protection* 23: 835-843.

Chawla, H. S. 2002. Introduction to Plant Biotechnology. Enfield, NH, USA: Science Publisher,Inc.,

Chermenskaya, T. D., Petrova, M. O., and Savelieva, E. I. 2009. Laboratory and field evaluation of biological active substances of plant origin against greenhouse

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

whitefly. Trialeurodes vaporariorum Westw. (Homoptera, Aleyrodidae). *Archives of Phytopathology and Plant Protection* 42: 864-8

Chiemsombat, P., Srikamphung, B., Yule, S., and Srinivasan, R. 2018. Begomoviruses associated to Pepper yellow leaf curl disease in Thailand. *Journal of Agricultural Research* 3(7): 000183.

Coley, P. 1980. Effect of leaf age and plant life history patterns on herbivory. *Nature* 284: 545-546.

Churngchow, N., and Rattarasarn, M. 2001. Biosynthesis of scopoletin in Hevea brasiliensis leaves inoculated with *Phytophthora palmivora*. *International Journal of Plant Physiology* 158 (7): 875-882.

Cliff, S., Fawer, M. S., Maier, G., Takata, K., and Ritter, G. 1994. Enzyme assays for the phenolic content of natural juices. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 42:1824-1828.

Dhanraj, K. S., Seth, M. L., and Basl, R. C. 1968. Reactions of centain chilli mutants and varies to leaf curl virus. *Indian Phytopathology* 21: 342-343.

Dewitt, D., and Bosland, P. W. 2009. *The Complete Chile Pepper Book*. Portland: Timber Press,

Dwi, W. G., Sri, H. H., and Muhamad, S. 2017. Susceptible Phase of chili pepper due to Yellow Leaf Curl Begomovirus infection. *International Journal on Advanced Science, Engineering and Information Technology* 7: 594-601.

FAO. 2017. *Food and Agriculture Organization of the United Nations*. FAO Production Yearbook 2017. Rome: FAO; 2017.

Firdaus, S., Van Heusden, A., Harpnas, E. D., Supena, J. A., and Vosman, B. 2011. Identification of silverleaf whitefly resistance in peper. *International Journal of Plant Breeding and Crop Science* 130: 708-714.

Greenleaf, W. H. 1986. *Breeding Vegetable Crops*. pp. 67-134. Westport, Connecticut: AVI Publishing Company, Inc.,

Ganefianti, D. W., Hidayat, S. H., and Syukur, M. 2015. Genetic study of Resistance to Begomovirus on Chili Pepper by Hayman's Diallel Analysis. *International Journal on Advance Science, Engineering and Information Technology* 5(6): 426-432.

Garcia-Neria, M., and Bustamante, R. F. 2011. Characterization of geminivirus

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

resistance in an accession of *Capsicum chinense* Jacq. *American Phytopathology Society* 24(2): 172-182.

Goncalves, L. S. A., Rodrigues, R., Diz, M. S. S., and Robaina, R.R. 2013. Peroxidase is involved in Pepper yellow mosaic virus resistance in *Capsicum baccatum* var. pendulum. *Genetics and Molecular Research* 12(2): 1411-1420.

Ha, C., Coomb, S., Revill, P., Harding, R., Vu, M., and Dale, J. 2008. Molecular characterization of begomoviruse and DNA satellites from vietname: Additional evidence that the New World geminiviruses were present in the old world prior to continental separation. *Journal of General Virolog*. 89: 312-326.

Hanley-Bowdoin, L., Bejarano, E. R., Robertson, D., and Mansoor, S. 2013. Germinivirus: masters at redirecting and reprograming plant processes. *Nature Reviews Microbiology* 11(11): 777-788.

Horowitz, A. R., and Ishaaya, I. 2014. Dynamics of biotypes B and Q of the whitefly Bemisia tabaci and its impact on insecticide resistance. *Pest Management Science* 70(10): 1568-1572.

IBPGR Secretariat. 1983. "Genetic Resources of Capsicum". *International Board for Plant Genetic Resources*. Rome: AGPG/IBPGR,

Jindal, V., Dhaliwal, G. S., and Dhawan, A. K. 2008. Mechanism of resistance in cotton to whitefly Bemisia tabaci (Homoptera, Aleyrodidae). Anyibiosis. *International Journal of Tropical Insect Science* 27: 216-222.

Jabeen, N., Ahmed, N., Ghani, M.Y., and Sofi, P.A. 2009. Role of phenolic compounds in resistance to chilli wilt. *Communications in Biometry and Crop Science* 4(2):52-61.

Kim, H. J., Seo, E., Kim, J. H., Cheong, H., Kang, B. C., and Choi, D. 2012. Morphological classification of trichomes associated with possible biotic stress resistance in the genus *Capsicum*. *The Plant Pathology Journal* 28(1): 107-113.

Kenyon, L., Tsai, W. S., shih, S. L., and Lee, L. M. 2014. Emergence and diversity of begomoviruses infecting solanaceous crops in East and Southeast Asia. *Virus Research* 186: 104-113.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Kumar, S., Kumar, S., Singh, M., Singh, A. K., and Rai, M. 2006. Identification of host plant resistant to pepper leaf curl virus in chilli (*Capsicum* species). *Scientia Horticulturae* 110: 359-361

Kumar, S., Kumar, R., Kumar , S., Singh, A. K., Singh, M., Rai, A. B., and Rai, M. 2011. Incidence of leaf curl disease on capsicum germplasm under field conditions. *Indian Journal of Agricultural Sciences* 81: 187-189.

Malik, C. P., and Singh, M. B. 1980. In plant enzymology and Histoenzymology. New Delhi: Kalyani publisher

Marte, M., and Wetter, C. 1986. Occurrence of pepper mild mottle virus in pepper cultivars from Italy and Spain. *Journal of plant diseases and protection* 93: 37-43.

Mauricio, C. 2013. Growers warned about Q-biotype whitefly. *Journal of pest control* 6:23

Marques, J. P. R., Amorim, L., Silva-Junior, G. J., Spósito, M. B., and Appezzato-da Gloria, B. 2015. Structural and biochemical characteristics of citrus flowers associated with defence against a fungal pathogen. *Aims, Scope and Ethos* 7: 63-67

Nicholson, R. L., and Hammerschmidt, R. 1992. Phenolic compound and their role in disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* 30: 369-382.

Naranjo, S. E., Ellsworth, P. C., and Hagler, J. R. 2004. Conservation of natural enemies in cotton: role of insect growth regulators for management of *Bemisia tabaci*. *Biological Control* 30: 52–72.

Nowaczyk, P., Olszewska, D., and Kisiala, A. 2009. Individual reaction of Capsicum F_2 hybrid genotypes in anther cultures. *International Journal of Plant Breeding* 168: 225-233.

Passardi, F., Penel, C., and Dunand, C. 2004. Performing the paradoxical: how plant peroxidases modify the cell wall. *Trends in Plant Science* 9:534-540.

Prakash, S., and Singh, S. J. 2006. Insect transmitted virus of pepper. *Vegetation Science* 33: 109-116.

Prokopy, R. J., and Owens, E. D. 1983. Visual delection of plant by herbivorous insects. *Annual Review of Entomology* 28: 337-364.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

Rast, A. T. B., and Stijger, C. C. M. M. 1987. Disinfection of pepper seed infected with different strains of Capsicum mosaic virus by trisodium phostphate and dry heat treatment. *Plant Pathology* 36: 583-588.

Rai, V. P., Jaiswal, N., Kumar, S., Singh S. P., Kumar, R., and Rai, A.B. 2010. Response of total phenols and peroxidase activity in chilli exposed to pepper leaf curl virus disease. *International Journal of Vegetable Science* 37(1): 78-80.

Rai, V. P., Kumar, R., Singh, A. K., and Kumar, S. 2014. Monogenic recessive resistance to Pepper leaf curl virus in an interspecific cross of *Capsicum*. *Scientia Horticulturae* 172: 34-38.

Rai, V. P., Rai, A., Kumar, R., Kumar, S., Singh, M., and Singh, S. P. 2016. Microarray analyses for identifying genes conferring resistance to pepper leaf curl virus in chilli pepper (*Capsicum* spp.). *Genomics Data* 9: 140-142.

Reddy, M. K., Srivastava, A., Kumar, S., Kumar, R., Chawda, N., Ebert, A.W., and Vishwakarma, M. 2014. Chili (*Capsicum annuum* L.). *Capsicum Newsletter* 5: 49

Shinohara, T. 1989. Vegetable Seed Production Technology of Japan. *Elucidated with Respective Variety Development Histories, Particulars*. Vol. II. Tsukuba, Japan: TIATC.

Singh, J., and Kaur, S. 1990. Development of multiple resistance in chili pepper. *Proc. 3rd International Conference. 20-23 March*. Kuala Lumpur, Malaysia.

Slater, A., Scott, N., and Fowler, M.2003. *Plant Biotechnology*. The Genetic Manipulation of Plants. New York, USA: Oxford University Pless Inc.,

Shivakumar, P. D., Geetha, H. M., and Shetty, H. S. 2003. Peroxidase activity and isozyme analysis of pearl millet seedlings and their implications in downy mildew disease resistance. *Plant Science* 164: 85-93.

Senanayake, D. M. J. B., Mandal, B., Lodha, S., and Varma, A. 2007. First report of Chilli leaf curl virus affecting chilli in India. *Plant Pathology*

Tewari, V. P., and Viswanath, S. M. 1986. Breeding for multiple virus resistance in pepper (*Capsicum aunnuum* L.). *Capsicum Newslater* 5: 49.

Thordal-Christensen, H., Zhang, Z., Wei, Y., and Collinge, D. B. 1997. Subcellular localization of H_2O_2 in plants: H_2O_2 accumulation in papillae and hypersensitive

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

response during the barley-powdery mildew interaction. *The Plant Journal* 11: 1187–1194.

Trisno, J., Hidayat, S. H., Habazar, T., Manti, I., and Jamsari, I. 2009. Detection and sequence diversity of begomovirus associated with yellow leaf curl disease of pepper (*Capsicum annuum*) in West Sumatera, Indonesia. *Microbiology Indonesia* 3: 61-66.

Vianello, A., Zancani, M., Nagy, G., and Macri, F. 1997. Guaiacol peroxidase associated to soybean root plasma membranes oxidizes ascorbate. *Journal Plant Physiology* 150: 573–577.

Van Loon, L. C., Bakker, P. A. H. M., and Pieterse, C. M. J. 1998. Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. *Annual Review of Phytopathology* 36:453-483

Walter H. G. 1986. *Pepper Breeding*. AVI Publishing Company, Inc.

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาคผนวก ก

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

การวัดปริมาณ Phenolic compound

1. การเตรียมสารละลาย

1.1 75% Na_2CO_3 reagent

Na_2CO_3	7.5	กรัม
น้ำกลั่น	100	มิลลิลิตร

ผสมสารละลายให้เข้ากัน ปรับปริมาตรให้ได้ 100 มิลลิลิตร ด้วยน้ำกลั่น

2. การสกัดสารฟีนอลิกจากใบพริก

2.1 เก็บใบพริกรวมทั้ง 5 ต้น ปริมาณ 0.5 กรัม

2.2 นำมาบดให้ละเอียด ด้วยครกบด

2.3 เติมเอทานอลเข้มข้นร้อยละ 95 โดยปรับปริมาตรเท่ากับ 100 มิลลิลิตร โดยทิ้งไว้เป็นเวลา 72 ชั่วโมง

2.4 นำไปกรองเก็บสารละลายส่วนใส

2.5 ใช้สารสกัดจากใบพริกผสมกับน้ำกลั่น 2.5 มิลลิลิตร

2.6 เติมสารละลาย Folin – Ciocalteu 0.5 มิลลิลิตร

2.7 เติมสารละลาย Na_2CO_3 reagent 4 มิลลิลิตร

2.8 บ่มที่อุณหภูมิห้องเป็นเวลา 1 ชั่วโมง

2.9 นำไปวัดค่าดูดกลืนแสงด้วยเครื่องสเป็กโตรโฟโตมิเตอร์ รุ่น G20 บริษัท Thermo electron corporation ที่ความยาวคลื่น 765 นาโนเมตร

3. การคำนวณปริมาณสารฟีนอลิก

คำนวณค่าปริมาณสารประกอบฟีนอลิกรวมทั้งหมดเทียบกับกราฟมาตรฐานกรดแกลลิค (Gallic acid) รายงานผลเป็นมิลลิกรัมต่อกรัมกรดแกลลิค (mg/g Gallic acid equivalent, GAE)

$$C = c * V/m$$

โดย C = ปริมาณสารฟีนอลิกทั้งหมดในสารสกัด (mg/g ของสารสกัด)

c = ความเข้มข้นของกรดแกลลิกที่ได้จากกราฟของสารสกัด (mg/ml)

V = ปริมาตรของสารสกัด (ml)

m = น้ำหนักของสารสกัด (g)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

<u>ตัวอย่าง</u>

1. แทนค่า OD ที่วัดได้ในสมการในสมการเพื่อหาค่าX

จากกราฟ y = 4.018x - 0.156

R^2 = 0.9810

EX. ที่ความเข้มข้น 10,000 ppm ค่า OD = 0.354

5,000 ppm ค่า OD = 0.227

10,000 ppm

X = 0.354 + 0.156/4.018

= 0.127

∴ มีฟีนอลิก = 0.127 mg/หลอด

2. นำค่าที่ได้มาเทียบหาน้ำหนักสดของพืช

ใน 100 มิลลิลิตร มีพืช 0.5 กรัม

ถ้า 1 มิลลิลิตร มีพืช = 0.5x1/100

= 0.005 กรัม

แทนค่าในสูตร

$$C = c * V/m$$

โดย C = ปริมาณสารฟีนอลิกทั้งหมดในสารสกัด (mg/g ของสารสกัด)

c = ความเข้มข้นของกรดแกลลิกที่ได้จากกราฟของสารสกัด (mg/ml)

V = ปริมาตรของสารสกัด (ml)

m = น้ำหนักของสารสกัด (g)

ใน 0.05 กรัม มี 0.127 มิลลิกรัม

ถ้า 100 กรัม มี 0.127 มิลลิกรัม x 1 กรัม / 0.005 กรัม

= 25.4 mgGAE/gFW

*สารสกัดจากใบพริก มีปริมาณสารประกอบฟีนอลิกทั้งหมดเท่ากับ 25.4 มิลลิกรัมสมมูลย์ของกรดแกลลิก/100กรัมของน้ำหนักสด

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

การตรวจสอบเอนไซม์ Peroxidase

1. การเตรียมสารละลาย

1.1 สารละลายฟอสเฟตบัฟเฟอร์ (phosphate buffer)

เตรียมโดยผสมสารละลาย A และ B ตาม pH ที่ต้องการ และปรับปริมาตรเป็น 1 ลิตร

สารละลาย A : 0.05 M dibasic sodium phosphate (Na_2HPO_4. $2H_2O$ 7.80 กรัม ในน้ำกลั่น 1 ลิตร)

สารละลาย B : 0.05 M monobasic sodium phosphate (NaH_2PO_4. $2H_2O$ 8.90 กรัม ในน้ำกลั่น 1 ลิตร

พีเอช	**A (มิลลิลิตร)**	**B (มิลลิลิตร)**
5.8	4.00	46.00
6.0	6.15	43.85
6.2	9.25	40.75
6.4	13.25	36.75
6.6	18.75	31.25
6.8	24.50	25.50
7.0	30.50	19.50
7.2	36.00	14.00
7.4	40.50	9.50
7.6	43.50	6.50
7.8	45.75	4.25
8	47.35	2.65

ที่มา : Perrin and Dempsey (1974)

1.2 guaiacol

guaiacol	0.1	กรัม
ethanol 99%	9.9	มิลลิลิตร

1.3 ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซม์ (H_2O_2)

H_2O_2	0.1	กรัม
น้ำกลั่น	9.9	มิลลิลิตร

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

2. การตรวจสอบเอนไซม์ Peroxidase

2.1 เก็บใบพริก ปริมาณ 0.2 กรัม บดให้ละเอียด ด้วยสารละลาย sodium phosphate buffer pH 7.0 เข้มข้น 50 มิลลิโมลาร์

2.2 ทำการปั่นเหวี่ยงที่ความเร็ว 15,000 รอบต่อวินาที เป็นเวลา 20 นาที ที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส

2.3 ดูดสารละลายใสมาใช้ในปริมาณ 3.0 มิลลิลิตร

2.4 เติมสารละลายโซเดียมฟอสเฟตบัฟเฟอร์ pH 7.0 เข้มข้น 50 มิลลิโมลาร์

2.5 จากนั้นเติมสารละลาย guaiacol เข้มข้น 20 มิลลิโมลาร์

2.6 เติมไฮโดรเจนเปอร์ออกไซม์เข้มข้น 4 มิลลิโมลาร์

2.7 เติมเอนไซม์ที่ได้จากสารละลายใสปริมาตร 200 ไมโครลิตร

2.8 นำไปวัดค่าดูดกลืนแสงด้วยเครื่องสเป็กโตรโฟโตมิเตอร์ รุ่น G20 บริษัท Thermo electron corporation ที่ความยาวคลื่น 436 นาโนเมตร

2.9 บันทึกผลความว่องไวของเอนไซม์ ทุก ๆ 15 วินาที เป็นเวลา 2 นาที

3. การคำนวณปฏิริยาเอนไซม์ Peroxidase

คำนวณหาความสามารถในการทำงานของเอนไซม์ มีหน่วยเป็น unit/mg ซึ่งความว่องไวของเอนไซม์ 1 unit มีค่าเท่ากับ ปริมาณเอนไซม์ที่ทำให้ค่าการดูดกลืนแสง 436 นาโนเมตร ทุกๆ 15 วินาที เป็นเวลา 2 นาที

กิจกรรมของเอนไซม์ peroxidase (activity/min/g sample) = $((AF_{436}-AI_{436})/t)/V$

กำหนดให้

AF_{436} = ค่าดูดกลืนแสงเมื่อสิ้นสุดปฏิกิริยาที่ความยาวคลื่น 436 นาโนเมตร

AI_{436} = ค่าดูดกลืนแสงเมื่อเริ่มต้นปฏิกิริยาที่ความยาวคลื่น 436 นาโนเมตร

t = เวลา (นาที)

V = ปริมาตร (g) ของเอนไซม์สกัดหยาบที่ใช้ทำปฏิริยาเคมี

<u>ตัวอย่าง</u>

ค่าดูดกลืนแสงสิ้นสุดที่วัดได้เท่ากับ 0.323

ค่าดูดกลืนแสงเริ่มต้นที่วัดได้เท่ากับ 0.719

กิจกรรมของเอนไซม์ peroxidase (activity/min/g sample) = ((0.323-0.719)/1.30)/0.2

= 1.52 activity/min/g sample

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาคผนวก ข

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ตารางภาคผนวกที่ 1 ข้อมูลผลผลิตในลูกผสม KKU-P31118 (P_S)x 9853-123 (P_R)

ประชากร	ข้อมูลผลผลิต		
	ความยาวผล (ซม.)	ความกว้างผล (ซม.)	น้ำหนักต่อผล (กรัม)
9853-123 (P_R)	2.63^{ab}	0.53^{a}	0.59
KKU-P31118 (P_S)	2.27^{ab}	0.4^{ab}	0.47
KKU-P31118 x 9853-123 F_1	2.77^{ab}	0.43^{a-c}	0.72
F_2-1	2.63^{ab}	0.4^{a-d}	0.61
F_2-2	2.97^{ab}	0.47^{b-d}	0.73
F_2-3	4.1^{ab}	0.57^{b-d}	1.41
F_2-4	3.13^{ab}	0.4^{a-d}	0.68
F_2-5	1.87^{ab}	0.37^{a-d}	0.34
F_2-6	2.2^{ab}	0.33^{b-d}	0.37
F_2-7	2.93^{ab}	0.37^{a-d}	0.6
F_2-8	2.37^{ab}	0.3^{a-d}	0.47
F_2-9	2.53^{ab}	0.5^{b-d}	0.56
F_2-10	3.17^{ab}	0.4^{a-d}	0.66
F_2-11	2.4^{ab}	0.4^{d}	0.56
F_2-12	2.97^{ab}	0.5^{b-d}	0.75
F_2-13	2.73^{a}	0.43^{a-d}	0.56
F_2-14	2.33^{ab}	0.4^{a-d}	0.46
F_2-15	3.13^{ab}	0.5^{b-d}	0.83
F_2-16	2.5^{ab}	0.33^{b-d}	0.49
F_2-17	2.57^{ab}	0.47^{a-d}	0.74
F_2-18	2.1^{ab}	0.5^{d}	0.56
F_2-19	2.27^{ab}	0.43^{cd}	0.51
F_2-20	2.2^{b}	0.43^{a-d}	0.42
F_2-21	2.9^{b}	0.43^{cd}	0.46
F_2-22	2.4^{ab}	0.47^{b-d}	0.49
F_2-23	2.17^{ab}	0.33^{a-d}	0.54
F_2-24	2.2^{ab}	0.4^{b-d}	0.47
F_2-25	2.83^{ab}	0.4^{a-d}	0.56
F_2-26	1.97^{ab}	0.5^{a-d}	0.55
F_2-27	2.17^{ab}	0.37^{a-d}	0.48
F_2-28	2.93^{ab}	0.47^{a-d}	0.87
F_2-29	1.8^{ab}	0.57^{a-d}	0.41
F_2-30	2.33^{ab}	0.4^{d}	0.37
F_2-31	1.63^{ab}	0.4^{a-d}	0.36
F-test	**	**	ns
CV (%)	21.7	18.25	40

ns = not significant at p<0.01 , ** = significant at p<0.0.1

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ตารางภาคผนวกที่ 1 ข้อมูลผลผลิตในลูกผสม KKU-P31118 (P_S)x 9853-123 (P_R) (ต่อ)

ประชากร	ข้อมูลผลผลิต		
	ความยาวผล (ซม.)	ความกว้างผล (ซม.)	น้ำหนักต่อผล (กรัม)
F_2-32	2.27^{ab}	0.43^{a-d}	0.43
F_2-33	2.2^{ab}	0.43^{a-d}	0.52
F_2-34	2.37^{ab}	0.37^{a-d}	0.42
F_2-35	1.4^{ab}	0.37^{a-d}	0.25
F_2-36	1.57^{ab}	0.4^{a-d}	0.27
F_2-37	2.4^{a}	0.5^{a-c}	0.44
F_2-38	2.87^{ab}	0.5^{a-c}	0.69
F_2-39	2.63^{ab}	0.47^{b-d}	0.71
F_2-40	1.9^{ab}	0.37^{a-d}	0.41
F_2-41	2.87^{ab}	0.5^{a-d}	0.54
F_2-42	2.57^{ab}	0.5^{a-d}	0.62
F_2-43	2.23^{ab}	0.43^{a-d}	0.37
F_2-44	2.57^{ab}	0.47^{b-d}	0.57
F_2-45	2.3^{ab}	0.37^{a-d}	0.48
F_2-46	2.03^{ab}	0.37^{a-d}	0.32
F_2-47	2.87^{ab}	0.4^{a-d}	0.66
F_2-48	2.63^{ab}	0.4^{b-d}	0.44
F_2-49	2.23^{ab}	0.43^{a-d}	0.42
F_2-50	2.63^{ab}	0.5^{b-d}	0.6
F_2-51	2.43^{ab}	0.43^{cd}	0.54
F_2-52	3.57^{ab}	0.53^{cd}	0.98
F_2-53	2.97^{ab}	0.43^{b-d}	0.53
F_2-54	3.3^{ab}	0.57^{cd}	0.86
F_2-55	2.8^{ab}	0.43^{a-d}	0.55
F_2-56	2.8^{ab}	0.53^{b-d}	0.74
F_2-57	2.7^{ab}	0.47^{a-d}	0.72
F_2-58	3.07^{ab}	0.47^{a-d}	0.77
F_2-59	2.5^{ab}	0.5^{a-d}	0.45
F_2-60	3.47^{ab}	0.6^{a-d}	1.26
F_2-61	2.2^{ab}	0.43^{a-d}	0.28
F_2-62	2.57^{ab}	0.43^{a-d}	0.73
F_2-63	2.7^{ab}	0.47^{a-d}	0.61
F_2-64	2.2^{ab}	0.3^{b-d}	0.34
F_2-65	2.53^{ab}	0.43^{a-d}	0.47
F-test	**	**	ns
CV (%)	21.7	18.25	40

ns = not significant at p<0.01 , ** = significant at p<0.0.1

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ตารางภาคผนวกที่ 1 ข้อมูลผลผลิตในลูกผสม KKU-P31118 (P_S)x 9853-123 (P_R) (ต่อ)

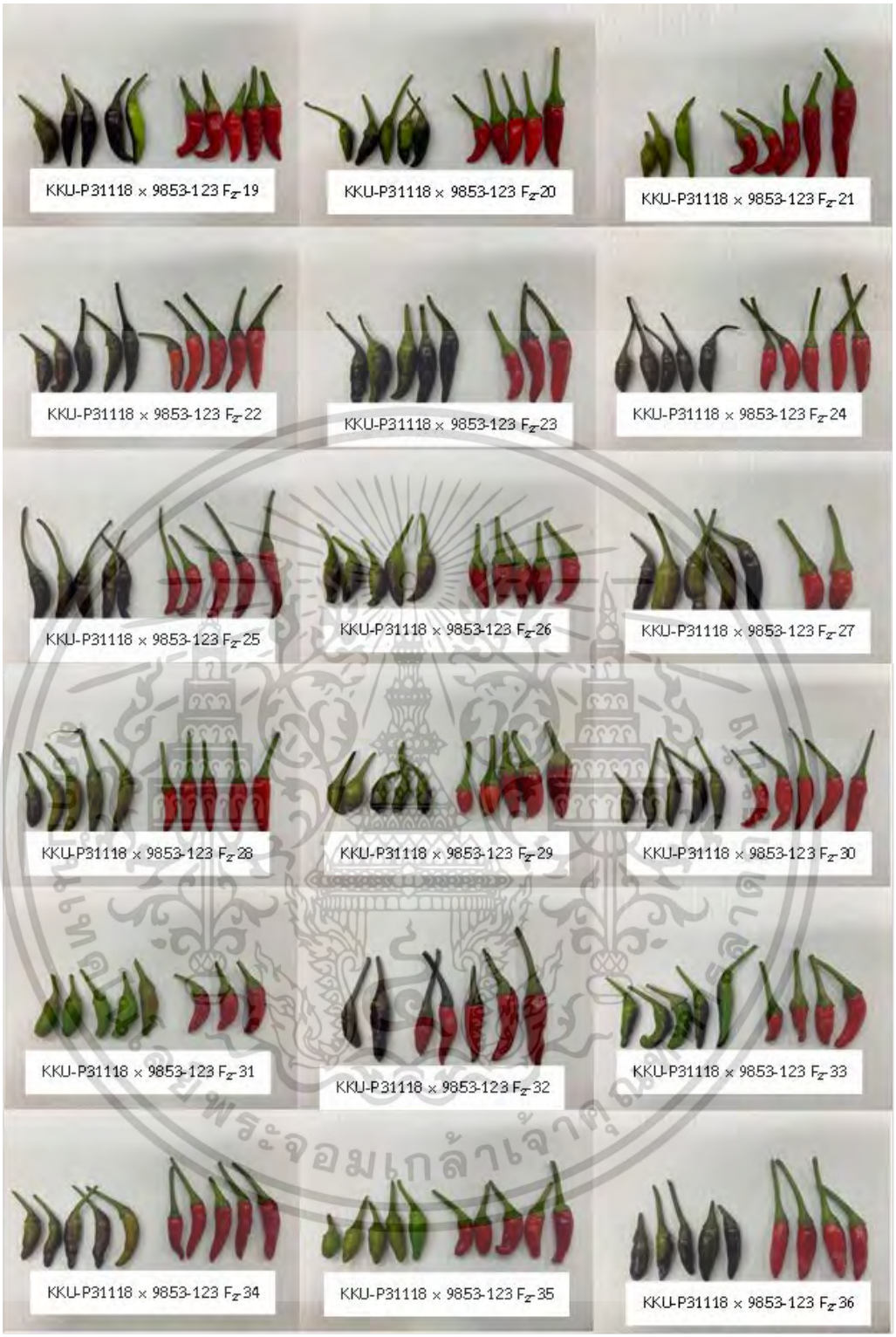
ประชากร	ข้อมูลผลผลิต		
	ความยาวผล (ซม.)	ความกว้างผล (ซม.)	น้ำหนักต่อผล (กรัม)
F_2-66	2.1^{ab}	0.43^{b-d}	0.4
F_2-67	2.57^{ab}	0.4^{a-d}	0.62
F_2-68	2.53^{ab}	0.43^{b-d}	0.67
F_2-69	2.87^{ab}	0.5^{a-d}	0.67
F_2-70	3.13^{ab}	0.53^{a-d}	0.69
F_2-71	2.67^{ab}	0.5^{a-d}	0.93
F_2-72	2.33^{ab}	0.43^{a-d}	0.51
F_2-73	3.77^{ab}	0.57^{a-d}	0.84
F_2-74	2.83^{ab}	0.5^{a-d}	0.91
F_2-75	2.37^{ab}	0.43^{a-d}	0.48
F_2-76	3.2^{ab}	0.53^{a-d}	0.92
F_2-77	2.3^{ab}	0.4^{a-d}	0.55
F_2-78	2.73^{ab}	0.4^{a-d}	0.61
F_2-79	1.93^{ab}	0.4^{a-d}	0.49
F_2-80	2.6^{ab}	0.4^{a-d}	0.62
F_2-81	2.73^{ab}	0.43^{cd}	0.79
F_2-82	2.23^{ab}	0.4^{a-d}	0.39
F_2-83	1.53^{ab}	0.3^{a-d}	0.26
F_2-84	2.23^{ab}	0.4^{a-d}	0.45
F_2-85	2.93^{ab}	0.53^{a-d}	0.81
F_2-86	2.93^{ab}	0.5^{cd}	0.78
F2-87	2.07^{ab}	0.37^{a-d}	0.53
F_2-88	3.6^{ab}	0.37^{a-c}	0.67
F_2-89	2.93^{ab}	0.43^{a-d}	0.58
F_2-90	2.83^{ab}	0.5^{a-d}	0.91
F-test	**	**	ns
CV (%)	21.7	18.25	40

ns = not significant at p<0.01 , ** = significant at p<0.0.1

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาคผนวกที่ 2 ลักษณะของผลพริกในประชากร F_2 ของลูกผสม KKU-P31118 (P_S)x 9853-123 (P_R)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้



ภาคผนวกที่ 2 ลักษณะของผลพริกในประชากร F_2 ของลูกผสม KKU-P31118 (P_S)x 9853-123 (P_R) (ต่อ)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาคผนวกที่ 2 ลักษณะของผลพริกในประชากร F_2 ของลูกผสม KKU-P31118 (P_S)x 9853-123 (P_R) (ต่อ)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาคผนวกที่ 2 ลักษณะของผลพริกในประชากร F_2 ของลูกผสม KKU-P31118 (P_S)x 9853-123 (P_R) (ต่อ)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ภาคผนวกที่ 2 ลักษณะของผลพริกในประชากร F_2 ของลูกผสม KKU-P31118 (P_S)x 9853-123 (P_R) (ต่อ)

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้

ประวัติผู้วิจัย

ชื่อ-นามสกุล นางสาว หทัยรัตน์ กิ่งกำปัง

วัน เดือน ปีเกิด 12 ธันวาคม พ.ศ.2537

ที่อยู่ปัจจุบัน 90/24 หมู่ 9 ซอย บางเลน 20 ตำบลบางเลน อำเภอบางใหญ่ จังหวัดนนทบุรี 11140

ประวัติการศึกษา พ.ศ.2560 สำเร็จการศึกษาระดับปริญญาตรีวิทยาศาสตรบัณฑิต สาขาเกษตรศาสตร์ คณะเทคโนโลยีการเกษตร สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้าเจ้าคุณทหารลาดกระบัง

ทุนวิจัยที่ได้รับ โครงการวิจัย การประเมินเชื้อพันธุกรรมพริก และการพัฒนาประชากรพริกเพื่อใช้สำหรับพัฒนาโมเลกุลเครื่องหมายต้านทานต่อโรคไวรัสใบหงิกเหลือง (PepYLCV) ภายใต้โปรแกรมวิจัยการ สร้างรายได้เพิ่มจากพืชและสัตว์ โดยใช้เทคนิคจีโนมิคส์ การคัดเลือกด้วยเครื่องหมายพันธุกรรมและการขยายพันธุ์อย่างรวดเร็ว หน่วยงาน ศูนย์ความเป็นเลิศด้านเทคโนโลยีชีวภาพเกษตร (Center of Excellence on Agricultural Biotechnology: AG-BIO/PERDO-CHE)

ผลงานทางวิชาการ 1. Kingkampang H., Masiriyanan T., Teerarak, M., Kramchote, S., Techawongstien, S., Kumar, S. and Suwor, P. (2019). Phenols and peroxidase activity in Pepper yellow leaf curl Thailand virus (PepYLCThV) resistant and susceptible chili (*Capsicum annuum* L.) genotypes. International Journal of Agricultural Technology 16(4): 845-854

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่สงวนไว้สำหรับการใช้งานเพื่อการศึกษาเท่านั้น ไม่อนุญาตให้นำไปใช้ประโยชน์ด้านการค้า ไม่ว่ากรณีใดๆ ทั้งสิ้น อีกทั้งห้ามมิให้ดัดแปลงเนื้อหา และต้องอ้างอิงถึงเจ้าของเอกสารทุกครั้งที่มีการนำไปใช้