Archive of SID

"نهال و بذر"
جلد ۲۲ ، شماره ۳، سال ۱۳۸۵

واکنش ژنوتیپ‌های زودرس ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال
Responses of Maize Early Maturity Genotypes to Fusarium Ear Rot

مجید زمانی و مسعود محسنی

مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت:۱۳۸٤/۱/۳۱

چکیده

زمانی، م.، و محسنی، م. ۱۳۸۵. واکنش ژنوتیپ‌های زودرس ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال. **نهال و بذر** ۲۲: ۳۰۱-۲۹۱.

به منظور تعیین تنوع بین لاین‌ها و هیبریدهای زودرس ذرت از نظر واکنش به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال، آزمایشی در دو سال زراعی ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ با تعداد ۲۰ ژنوتیپ مختلف زودرس ذرت در دو منطقه کرج و قراخیل ساری در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در دو تکرار اجرا گردید. آلودگی مصنوعی ژنوتیپ‌ها با استفاده از روش ایجاد زخم در بلال در مرحله گلدهی (۱۰-۷ روز بعد از ظهور کاکل‌ها) در وسط بلال انجام شد. در زمان رسیدن فیزیولوژیک با استفاده از شاخص شدت بیماری (براساس مقیاس ٦-۱) ارزیابی مواد صورت پذیرفت. نتایج تجزیه واریانس مرکب نشان داد که ژنوتیپ‌ها از نظر شدت بیماری اختلاف معنی‌دار آماری داشتند. براساس هیستوگرام فراوانی درصد مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال، ژنوتیپ‌های مقاوم ده درصد فراوانی مقاومت به بیماری را به خود اختصاص دادند. براساس گروه‌بندی ژنوتیپ‌ها به بیماری مشخص گردید که هیبریدهای KSC 500 ، KSC 302 و هیبرید امیدبخش KSC 400 نسبت به بیماری نیمه مقاوم هستند. در ضمن لاین‌های KE 76009/1-2-1-2 و KE 77005/1-5-1 به ترتیب مقاوم‌ترین و حساس‌ترین لاین‌ها نسبت به بیماری شناسائی شدند.

واژه‌های کلیدی: ذرت، ژنوتیپ‌های زودرس، پوسیدگی فوزاریومی بلال، مقاومت، شدت بیماری.

مقدمه

قارچ فوزاریوم از مهم‌ترین عوامل پوسیدگی بلال بوده و دارای پراکنش جهانی است. آلودگی فوزاریومی بلال به طور معمول در بذر ذرت وجود دارد و موجب کاهش قوه نامیه و از بین رفتن گیاهچه می‌گردد (Mc Gee, 1988). نشانه آلودگی در بلال، ابتدا به صورت لکه‌ها و مناطق تغییر رنگ یافته صورتی عنابی تا قرمز قهوه‌ای روی نوک دانه ظاهر می‌شود. این لکه‌ها ممکن است به صورت پراکنده و یا به

این مقاله براساس نتایج به دست آمده از اجرای طرح تحقیقاتی شماره ۸۲۰۰٦-۸۲۰۱-۱۲-۱۰۰ مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر تهیه شده است.

www.SID.ir

Archive of SID

صورت پیوسته بر روی دانه‌ها در قسمت‌های مختلف بلال به وجود آیند. فارار و دیویس (Farrar and Davis, 1991) گزارش داده‌اند که پوشش بلال در اغلب موارد به دانه‌های آلوده می‌چسبند و دانه‌ها با میسلیوم قارچ همراه می‌شوند و در حالات شدید آلودگی، مواد غذائی دانه‌ها به طور کامل توسط قارچ مصرف می‌شود و موجب سبک شدن بلال‌ها و پائین بودن کیفیت دانه‌ها می‌شود.

کوهلر (Koehler, 1942) وقوع *F. verticilliodes* که قبلاً با نام *Fusarium moniliforme* مطرح بود را در بلال‌های کامل و رسیده ذرت گزارش داد و بیان کرد که آلودگی تا زمانی که بلال‌ها به مرحله بلوغ نرسند مستقر نمی‌شوند. در این باره هسل تین و بوتاست (Hesseltine and Bothast, 1977) گزارش دادند گونه‌های مختلف فوزاریوم در سومین هفته بعد از ظهور کاکل‌ها از دانه جدا می‌شوند و پیدایش آن‌ها در هشتمین هفته به اوج خود می‌رسد.

کینگ (King, 1981) گونه *F. verticilliodes* را دو هفته بعد از ظهور ۵۰٪ تارهای ابریشمی (Mid silk) از بلال‌ها جدا و بیان کرد که میزان آلودگی ٦٦-۳۳ درصد تا هفته دهم افزایش می‌یابد.

بیکین و همکاران (Bacon *et al.*, 1992) بحث‌های قابل توجهی در رابطه با مسیر آلودگی دانه ذرت ارائه نموده‌اند. برخی تصور می‌کنند که جدایه‌های *F. verticilliodes* یا از طریق رشد در طول ساقه، بدرون محور مرکزی بلال (Rachila) و پدیسل (Pedicel) وارد و سپس دانه را آلوده می‌سازد و یا از طریق زخم‌های (Scars) روی پریکارپ که توسط کلئوریزها، پس از جوانه زدن دانه‌ها صورت می‌گیرد وارد دانه می‌شود (Leonian, 1932)، تعدادی نیز بر این باورند که *F. verticilliodes* از طریق رشد در امتداد کاکل و نوک بلال به سطح دانه می‌رسد و از طریق پدیسل و براکت‌ها و استوانه آوندی محور مرکزی به درون دانه نفوذ می‌کند (Koehler, 1942). مانکولد و همکاران (Munkvold *et al.*, 1997) راجع به اهمیت نسبی چندین راه آلودگی که منتهی به آلودگی دانه‌های بلال باشد بحث کرده‌اند و آلودگی از طریق سیلک‌ها را، راه مهم‌تری برای رسیدن قارچ به دانه گزارش کرده‌اند.

استفاده از هیبریدهای مقاوم برای کنترل بیماری پوسیدگی بلال ذرت نسبت به مبارزه شیمیائی و زراعی از برتری خاصی برخوردار است (Smith and Madsen, 1949)، پیشرفت‌های اصلاحی در زمینه مقاومت به پوسیدگی ساقه و بلال با استفاده از آلودگی مصنوعی انجام گرفته است (Deleon and Pandey, 1989).

وارن (Warren, 1978) بیان کرد هر اینبرد لاینی که تا به حال نسبت به پوسیدگی فوزاریومی بلال آزمایش شده مصون به بیماری نبوده، اما اختلافاتی

www.SID.ir

Archive of SID

در میزان حساسیت در بین مواد وجود داشته است.

براساس گزارش هوکر (Hooker, 1956) وراثت‌پذیری مقاومت به پوسیدگی بلال پیچیده می‌باشد و انواع متعددی از مکانیسم‌های وراثت در این زمینه گزارش شده است. هوانگ و شنگ (Huang and Zheng, 1991) از آزمایش خود نتیجه گرفتند که توارث‌پذیری مقاومت در این بیماری بالاست و اذعان داشتند که اثر ژن افزایشی مهم‌تر از اثر ژن غالبیت است.

Nankam and Pataky (1961) در مطالعه مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ناشی از *F. verticilliodes* در تلاقی یک لاین مقاوم با دو لاین حساس ذرت شیرین با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها دریافتند که مقاومت با چندین ژن کنترل می‌شود و اثر افزایشی و غالبیت مهم می‌باشند. Headrick and Pataky (1991) نیز با استفاده از میانگین نسل‌های تلاقی‌های لاین‌های مقاوم و حساس به بیماری پوسیدگی بلال، اثر افزایشی و غالبیت را در کنترل این بیماری با اهمیت اعلام نموده‌اند. کلمنتس و همکاران (Clements *et al*., 2003) نیز در ارزیابی روش‌های مایه‌زنی و میزان فومونسین بیان داشتند که تنها روش تزریق از طریق هاسک، میزان فومونسین و شدت بیماری پوسیدگی بلال را افزایش می‌دهد. در این روش با ایجاد زخم از طریق هاسک‌ها، شدت بیماری و به تبع آن میزان فومونسین افزایش می‌یابد تا غربال به طور اطمینان بخش حاصل شود. در ایران، بر روی ژنوتیپ‌های دیررس ذرت مطالعاتی انجام و گزارش شده که بین لاین‌های دیررس اختلافاتی از نظر میزان حساسیت وجود دارد و لاین K18 منبع مقاومی برای ایجاد ترکیبات هیبرید مقاوم به بیماری فوزاریوم پوسیدگی بلال می‌باشد (چوکان و زمانی، ۱۳۸۳).

این بررسی بر روی ژنوتیپ‌های زودرس ذرت از نظر تعیین مقاومت برای اولین بار در ایران انجام می‌شود و هدف از اجرای این بررسی، ارزیابی مقاومت تعدادی از لاین‌ها و هیبریدهای زودرس ذرت بود تا براساس آن بتوان در آینده از منابع مقاومت استفاده کرد و ارقام مناسبی برای کاشت در مناطق تعیین نمود.

مواد و روش‌ها

برای جمع‌آوری و جداسازی عامل بیماری، تعدادی نمونه مشکوک و آلوده به بیماری فوزاریومی از مزارع مختلف آزمایشی در کرج و ساری در سال ۱۳۸۱ جمع‌آوری و به آزمایشگاه منتقل گردید. به منظور جداسازی عامل بیماریزای پوسیدگی بلال، دانه‌های آلوده ذرت ابتدا با محلول هیپوکلریت سدیم ۲٪ به مدت ۳-۱ دقیقه ضدعفونی سطحی و سپس روی محیط غذائی PDA برده شدند. آماربرداری پس از ۳-۲ روز از قارچ‌های جدا شده شروع شد و در نهایت عملیات

www.SID.ir

Archive of SID

خالص‌سازی وتک اسپورکردن صورت گرفت و گونه *F. verticilliodes* شناسائی گردید.

برای تهیه اینوکولوم جهت آلودگی مصنوعی درمزرعه، از دانه‌های یولاف استفاده شد. بدین ترتیب که دانه‌های یولاف پس از شستشو در ارلن مایرهائی به میزان دوسوم ظرف ریخته شد و قطعاتی از جدایه‌های عامل بیماری در آن قرار داده شد تا به مدت ۱۴-۱۰ روز در انکوباتور در دمای (۲۸-۲۵) درجه سانتی‌گراد رشد کنند. سپس با شستشوی آن‌ها با آب مقطر سترون، سوسپانسیون اسپور تهیه شد. برای تعیین میزان مقاومت ژنوتیپ‌های مختلف ذرت نسبت به عامل بیماری، تعداد ۲۰ ژنوتیپ زودرس (دوره رسیدگی آن‌ها بین ۱۱۵-۹۰ روز می‌باشد و تعیین آن تأثیر در میزان مقاومت ندارد) همراه با شاهد حساس SC 301 در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ در خزانه بیماری در یک طرح بلوک کامل تصادفی در دو تکرار و در دو منطقه (کرج و قراخیل) کشت گردیدند.

فاصله ردیف کاشت از یکدیگر ۷۵ سانتی‌متر، طول هر خط ۲/۵ متر و تعداد ۱۱ کپه با فاصله ۲۵ سانتی‌متر در نظر گرفته شد. در زمان کاشت تعداد چهار بذر در هر کپه کشت و پس از سبز شدن و استقرار بوته‌ها سه بوته حذف و تنها یک بوته در هر کپه نگهداری شد. در طول فصل رشد کلیه عملیات زراعی طبق عرف معمول انجام شد.

برای ایجاد آلودگی پوسیدگی بلال، سوسپانسیون اسپور به غلظت 1×10^{6} در هر میلی‌لیتر تهیه شد و ۱۰-۷ روز بعد از گرده‌افشانی عمل مایه‌زنی در وسط بلال (Midear) با استفاده از روش ایجاد زخم در بلال (Nail punch) صورت گرفت. در زمان برداشت، شدت بیماری (Disease severity) با استفاده از امتیازدهی (۶-۱) محاسبه و واکنش لاین‌ها و ترکیب‌ها تعیین شد.

شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در آزمایش‌های مرکز بین‌المللی سیمیت (CIMMYT) براساس پیشرفت بیماری روی بلال برحسب درصد یا شدت بیماری با مقیاس عدد ۱ تا ۶ در مزرعه به شرح زیر ارزیابی می‌شود:

۱: بدون هیچگونه آلودگی، ۱۰۰٪ بلال‌ها سالم و صفر درصد آلودگی.

۲: آلودگی محدود به چند دانه اطراف محل مایه‌زنی و کمتر یا مساوی ۱۰ درصد.

۳: آلودگی در $\frac{1}{4}$ دانه‌های بلال مشاهده می‌شود یعنی آلودگی کمتر یا مساوی ۲۵ درصد است.

۴: نیمی از دانه‌های هر بلال آلوده است (۵۰ درصد).

۵: در بیشتر از نصف بلال، آلودگی نمایان است (۷۵ درصد).

۶: کل بلال را آلودگی پوشانده است (۱۰۰ درصد).

در زمان برداشت، شدت بیماری محاسبه شد و داده‌های به دست آمده از این آزمایش از نظر توزیع نرمال و یکنواختی واریانس آزمون

www.SID.ir

Archive of SID

گردید و براساس Arc sin x π تبدیل داده‌ها انجام شد. تجزیه آماری با استفاده از نرم‌افزار MSTAT-C انجام شد.

در نهایت پس از امتیازدهی، داده‌های حاصل از نتایج مورد تجزیه واریانس مرکب قرار گرفتند و براساس مفاهیم میانگین نمرات اکتسابی، کلیه لاین‌ها و ترکیب‌ها از نظر حساسیت به بیماری در گروه های مختلف طبقه‌بندی شدند.

میزان مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال بر حسب درصد به شرح زیر تعیین گردید:

مقاوم (Resistant): آلودگی مساوی یا کمتر از ده درصد ($X \leq 10\%$).

نیمه‌مقاوم (Moderately resistant): آلودگی مساوی یا کمتر از ۲۵ درصد ($X \leq 25\%$).

حساس (Susceptible): آلودگی مساوی یا کمتر از ۵۰ درصد ($X \leq 50\%$).

خیلی‌حساس (Higly susceptible): آلودگی بیشتر از ۵۰ درصد ($X > 50\%$).

نتایج و بحث

در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ توسعه بیماری بر روی لاین‌ها و هیبریدهای زودرس ذرت رضایتبخش بود، به طوری که میانگین آلودگی در هیبرید K SC 301 به عنوان شاهد به میزان ۲۸/۳۳ درصد و دامنه شدت بیماری از ۸/۷۵ تا ۵۲/۵۰ متغیر بود. تجزیه واریانس مرکب داده‌های به دست آمده از شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در ۲۰ ژنوتیپ زودرس مشتمل بر ۱۲ لاین و ۸ ترکیب جدید نشان داد که به احتمال ۹۹٪ بین ژنوتیپ‌های زودرس نسبت به بیماری اختلاف معنی‌داری وجود دارد (جدول ۱). در ضمن اثر مناطق، اثر متقابل ژنوتیپ × منطقه، ژنوتیپ × سال برای کلیه ژنوتیپ‌ها از نظر شدت بیماری معنی‌دار نبود که حاکی از شرایط یکسان دو منطقه برای ایجاد بیماری و نشان‌دهنده واکنش یکسان ژنوتیپ‌ها در دو منطقه می‌باشد. اثر مقابل ژنوتیپ × منطقه × سال نسبت به بیماری به احتمال ۹۹٪ معنی‌دار بود که نشان‌دهنده تأثیرگذاری توأم آن‌ها بر روی شدت بیماری است. براساس نتایج تجزیه واریانس، ژنوتیپ‌های ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در شرایط آلودگی مصنوعی در دو منطقه کرج و قراخیل از نظر شدت بیماری (Disease severity) تفاوت معنی‌داری نشان دادند.

برای شاخص مقاومت یا تحمل به بیماری در بین ۲۰ ژنوتیپ مورد بررسی، از روش مقیاس‌بندی براساس شدت بیماری استفاده گردید (Jeffers *et al.*, 1994) و براین اساس ژنوتیپ‌هائی که شدت بیماری کمتر از ده درصد را نشان دادند مقاوم و آن‌هائی‌که شدت‌بیماری ۲۵-۱۱٪ را داشته نیمه‌مقاوم ارزیابی شدند (جدول ۲). براساس هیستوگرام فراوانی درصد مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال بین ۲۰ ژنوتیپ زودرس ذرت (شکل ۱)،

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱- تجزیه واریانس مرکب شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در ژنوتیپ‌های زودرس ذرت در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳

Table 1. Combined analysis of variance for disease severity of Fusarium ear rot in maize early maturity genotypes in 2003 and 2004

S. O. V.	منابع تغییرات	درجه آزادی d.f.	میانگین مربعات MS
Year (Y)	سال	1	8.556 ^{ns}
Location (L)	منطقه	1	543.906 ^{ns}
Y × L	سال × منطقه	1	54.056 *
Replication (LY)	تکرار	4	5.094
Genotypes (A)	ژنوتیپ	19	1139.964**
Y× A	ژنوتیپ × سال	19	34.438 ^{ns}
L × A	ژنوتیپ × منطقه	19	31.446 ^{ns}
Y × L × A	ژنوتیپ × منطقه × سال	19	77.254**
Error	خطای آزمایش	76	13.896
CV. %	ضریب تغییرات	14.61	

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

ns, * and **: Not significant, significant at 5% and 1% levels, respectively.

ژنوتیپ‌های مقاوم ۱۰٪ ، نیمه‌مقاوم ٤٥٪، حساس ۳۰٪ و بسیار حساس ۱۰٪ فراوانی مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال را به خود اختصاص دادند. زمانی و همکاران (۱۳۷۸) نیز در ارزیابی لاین‌های دیررس ذرت به پوسیدگی فوزاریومی بلال نتایج مشابهی را در خصوص فراوانی اندک لاین‌های مقاوم یافته‌اند. در مرکز تحقیقات بین‌المللی سیمیت (CIMMYT) نیز جفرز و همکاران (Jeffers *et al.,* 1994) در یک ارزیابی برای تعیین مقاومت لاین‌های پیشرفته ذرت نسبت به پوسیدگی، چنین اظهار داشتند که ازمجموع ١٦٤ لاین‌مورد بررسی فقط پنج اینبرد لاین از مقاومت نسبتاً بالائی برخوردار بودند که مؤید نتایج این پژوهش است.

درصد ضریب تنوع مقاومت به پوسیدگی بلال در بین ژنوتیپ‌های مورد مطالعه ١٤/٦١ درصد بود (جدول ۱) که این تنوع می‌تواند ناشی از تغییرات ژنتیکی و محیطی باشد با این وجود انتخاب ژرم‌پلاسم در مزرعه جهت مقاومت به این بیماری توسط محققین دیگر (Jeffers *et al.,* 1994) انجام گرفته و اظهار نموده‌اند که در میزان حساسیت یا مقاومت نسبی ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری پوسیدگی بلال تفاوت‌های ارائه شده به قدرت نسبی جدایه‌ها، خصوصیات میزبان و روش‌های مایه‌زنی بستگی دارد که لازم است این عوامل تواماً در ارزیابی مقاومت ژرم‌پلاسم نسبت به این بیماری مورد نظر قرار گیرد.

www.SID.ir

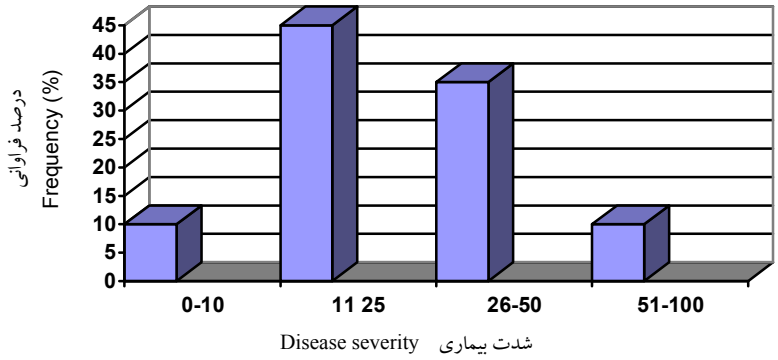
Archive of SID

جدول ۲- مقایسه میانگین شدت بیماری و واکنش ژنوتیپ‌ها ی زودرس ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳

Table 2. Mean disease severity and responses of early maturity maize genotypes to Fusarium ear rot in 2003-2004

شماره ژنوتیپ Genotype No.	پدیگری ژنوتیپ Genotype pedigree	میانگین درصد شدت بیماری Mean of disease severity (%)	واکنش Response
7	KE 77005/1-5-1	52.50	HS
20	KE 76011/1-1-1-1	50.50	HS
6	KE 77005/1-3-1	38.25	S
8	KE 76009/1-7-1-2-1	37.50	S
11	K SC 301 x K 1728/8	32.25	S
9	K SC 301	28.13	S
4	K 1264/5-1	27.38	S
19	K 615/1	26.88	S
12	K SC 301 x K 1264/5-1	26.13	S
3	OH 43/1-42	24.50	MR
14	K 2816 x K 1263/1	22.00	MR
13	K 2331 x K 1263/2-1	21.75	MR
15	R 59	20.25	MR
2	K 72012/12 x K 1263/1	19.38	MR
18	KE 72012/12	18.25	MR
1	R 59 x OH 43/1-42	16.38	MR
17	K 1263/2-1	15.38	MR
16	K 1263/1	15.25	MR
10	K 1369/4 x K 33	9.00	R
5	KE 76009/1-2-1-2	8.75	R

R: Resistant; S: Susceptible; MR: Moderately Resistant; HS: Highly Susceptible



شکل ۱- درصد فراوانی مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ژنوتیپ‌های زودرس ذرت در شرایط آلودگی مصنوعی در مزرعه در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳

Fig. 1. Resistance frequency in early maturity maize genotypes artificially infected with Furarium ear rot pathogen in 2003-2004

www.SID.ir

Archive of SID

همان طوری که از جدول مقایسه میانگین شدت بیماری ژنوتیپ‌های زودرس نسبت به بیماری استنباط می‌شود. در بین دوازده لاین زودرس دو لاین به بیماری بسیار حساس بودند که حساس‌ترین آن‌ها به شماره ۷ با پدیگری KE 77005/1-5-1 بود. چهار لاین در گروه حساس (S) و پنج لاین در گروه نیمه‌مقاوم (MR) قرار گرفتند. شدت بیماری لاین شماره ۱۶ با پدیگری K 1263/1 در این گروه کمتر از سایر ژنوتیپ‌ها بود. تنها یک لاین در گروه مقاوم R قرار گرفت که لاین شماره ۵ با پدیگری KE 76009/1-2-1-2 بود که در آن رشد کلنی قارچ در همان محل مایه‌زنی شده متوقف شده بود و فقط تعداد اندکی از دانه‌های اطراف زخم آلوده شده بودند. این مقاومت را می‌توان به مقاومت فیزیولوژیک دانه و میزان رطوبت پائین کاکل‌ها در زمان مایه‌زنی نیز ارتباط داد.

همان طور که از جدول ۲ مشخص می‌شود مقاومت هیبریدها نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در مقایسه با لاین‌ها بیشتر بود. بیشتر هیبریدهای مورد بررسی نسبت به بیماری در گروه مقاوم (R) یا نیمه‌مقاوم (MR) قرار گرفتند که در بین آن‌ها هیبرید شماره ۱۰ با پدیگری K 1369/4 x K 33 مقاوم‌ترین هیبریدها نسبت به بیماری شناسائی شد. اکثر هیبریدها از جمله هیبرید تجاری K SC 302 با شماره ۱۳و پدیگری K 2331 x K 1263/2-1 ، هیبرید امیدبخش و در دست معرفی KSC400 با شماره ۲ و پدیگری KE 72012/12 x K 1263/1 وهیبرید شماره ۱ R 59 x OH 43/1-42 با نام K SC 500 جزء هیبریدهای متحمل به بیماری ارزیابی شدند. با شناسائی این هیبریدها و با توجه به مقاومت آن‌ها نسبت به بیماری می‌توان چنین اظهار نظر کرد که چون ارزیابی آن‌ها با استفاده از آلودگی مصنوعی بوده است، میزان فومونسین تولیدی آن‌ها نیز پایین است و این موضوع از نظر سلامت غذائی اهمیت ویژه‌ای دارد. کلمنتس و همکاران (Clements *et al,* 2003) ارتباط میزان بیماری و فومونسین را بالا می‌دانند و گزارش داده‌اند اگر هیبریدی با استفاده از روش مطمئنی مثل روشی که در این بررسی به کار برده شد مقاوم شناسائی شود، میزان فومونسین آن نیز در حد مجاز است.

برای تعیین مقاومت به پوسیدگی بلال توسط گونه‌های مختلف فوزاریوم کارهای متعددی انجام شده است، اما تنوع روش‌های آزمایشی و اختلاف گونه‌های بیمارگر، میزان اطلاعات مفید حاصله را محدود ساخته است (Gendloff *et al.,* 1986). دیویس و همکاران (Davis *et al.,* 1989) نیز گزارش داده‌اند که بعد از چهار دهه بررسی مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال در ذرت که تاکنون صورت گرفته، هیچ لاین مصون به این بیماری نبوده و مکانیسم مقاومت به خوبی درک نشده است. وارن (Warren, 1978) گزارش داده که هر اینبرد لاینی که تا به حال به پوسیدگی بلال

www.SID.ir

Archive of SID

آزمایش شده، مصون به این بیماری نبوده اما اختلافاتی در درجه حساسیت میان اینبرد لاین‌ها وجود دارد. در آزمایش اخیر نیز مشخص گردید که مواد آزمایشی نسبت به این بیماری مصون نبوده و اختلافی در میزان حساسیت آن‌ها نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال وجود دارد.

به طور کلی این نکته حائز اهمیت است که در تعیین مقاومت ژنوتیپ‌ها به پوسیدگی بلال مسیر آلودگی دانه ذرت از اهمیت خاصی برخوردار است. بیکن و همکاران (Bacon, *et al.*, 1992) بحث‌های قابل توجهی در رابطه با مسیر آلودگی دانه ذرت ارائه نموده‌اند. اسکات و کینگ (Scott and King, 1984) نیز از آزمایش‌های خود چنین نتیجه گرفتند که اگرمحل ورود قارچ *F. verticilliodes* از طریق دانه باشد محل واکنش ژن برای مقاومت به آن پریکارپ دانه است و معتقدند تا زمانی که مسیر آلودگی مشخص نگردد به نظر می‌رسد پریکارپ دانه محل مناسبی برای این قبیل ارزیابی‌ها است.

در این آزمایش که ارزیابی ژنوتیپ‌های زودرس ذرت با استفاده از تکنیک آلودگی مصنوعی ایجاد زخم در بلال (Nail punch) صورت گرفت، مسیر آلودگی از طریق دانه بود تا میزان مقاومت مواد ذرت براساس پریکارپ دانه مشخص گردد و اختلاف بین مواد از نظر حساسیت به بیماری مشاهده شود لذا با استفاده از این تکنیک، مجموعه فاکتورهائی که برای پیدایش بیماری لازم بود به کار برده شد تا مکانیسم فرار میزبان از نظر مورفولوژیکی نسبت به عامل بیماری مرتفع گردد.

با تمام تحقیقات و کوشش‌های به عمل آمده در رابطه با کنترل بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال، استفاده از ارقام مقاوم یا متحمل، مؤثرترین و مفیدترین روش کنترل بیماری است. امید است ضمن بهره‌گیری از کلیه امکانات موجود و به کارگیری آخرین دستاوردهای علمی در این خصوص، ضمن شناسائی ارقام و ترکیبات مقاوم یک برنامه اصلاحی مدون و استراتژیک را در کشور به مورد اجرا گذاشت تا بتوان به راه‌حل مناسبی برای کنترل این بیماری دست یافت.

منابع مورد استفاده **References**

چوکان، ر.، و زمانی، م. ۱۳۸۳. مطالعه کنترل ژنتیک مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت. مجله علوم کشاورزی ایران ۳۵: ۱۹۳-۱۸۹.

زمانی، م.، علیزاده، ع.، و چوکان، ر. ۱۳۷۸. ارزیابی مقاومت لاین‌های برگزیده ذرت نسبت به قارچ *Fusarium moniliforme* عامل پوسیدگی بلال. نهال و بذر ۱۵: ۳۴۲-۳۳۱.

www.SID.ir

Archive of SID

Bacon, C. W., Bennett, R. M., Hinton, D. M., and Voss, K. A. 1992. Asymptomatic corn kernels and kernels associated with equine leukoencephalomalacia. Plant Disease 76: 144-148.

Clements, M. J., Klenschmidt, G. E, Maragos, C. M., Pataky, J. K., and White, D. G. 2003. Evalaution of inoculation techniques for Fusarium ear rot and Fumonisin contamination of Corn. Plant Disease 87:147-153.

Davis, R. M., Kogel, F. R. K., Sills, W. M., and Farrar, T. J. 1989. Fusarium ear rot of corn. Calif. Agric. 43 (6): 4-5.

Deleon, C., and Pandey, S. 1989. Improvement of resistance to ear and stalk rots and agronomic traits in tropical maize gene pools. Crop Science 29:12-17.

Farrar, J. J., and Davis, R. M. 1991. Relationship among ear morphology, western plower thrips, and Fusarium ear rot of corn. Phytopathology 81: 661-666.

Gendloff, E. H., Rossman, E. C., Casale, W. L., lsleib, T. G., and Hart, L. P. 1986. Components of resistance to Fusarium ear rot in field corn. Phytopathology 76: 684-688.

Headrick, J. M., and Pataky, J. K. 1991. Maternal infleuence on the resistance of sweet corn lines to kernel infection by *Fusarium moniliforme.* Phytopathology 81: 268-274.

Hesseltine, C. W., and Bothast, R. J. 1977. Mold development in ears of corn from tasseling to harvest. Mycologia 69: 328-340.

Hooker, A. L. 1956. Association of resistance to several seedling, root, stalk and ear diseases in corn. Phytopathology 46: 379-384.

Huang, C. L., and Zheng, C. G. 1991. A preliminary study of the inheritance of the risistance of opaque-2 maize to ear rot caused by *Fusarium moniliforme.* Acta-Agronomica Sinica 17: 88-95.

Jeffers, D., Vasal, S., Mclean, K., and Srinivasang, S. 1994. Evaluation of tropical inbred lines for resistance to *Fusarium moniliforme* ear rot. Maize Genetics Cooperation Newsletter No. 68, 58.

King, S. B. 1981. Time of infection of maize kernels by *Fusarium moniliforme* and *Cephalosporium acremonium.* Phytopathology 71: 796-799.

Koehler, B. 1942. Natural mode of entrance of fungi into corn ears and some symptoms that indicate infection. Journal of Agricultural Research 64: 421-422.

www.SID.ir

Archive of SID

Leonian, L. H. 1932. The pathogenicity and the variability of *Fusarium moniliforme* from corn. W. Va. Agric. Exp. Stn. Bull. 248. pp. 1-16.

McGee, D. C. 1988. Maize Diseases: A Reference Source for Seed Technologist. The American Phytopathological Society, St. Paul, MN.

Munkvold, G. P., McGee, D. C., and Carlton, W. M. 1997. Importance of different pathways for maize kernel infection by *Fusarium moniliforme.* Phytopathology 87: 209-217.

Nankam, C., and Pataky, J. K. 1996. Resitance to kernel infection by *Fusarium moniliforme* in the sweet corn inbred 125b. Plant Disease 80: 593-598.

Scott. G. E., and King, S. B. 1984. Site of action of factors for resistance to *Fusarium moniliforme* in maize. Plant Disease 68: 804-806.

Smith, F. L., and Madsen, C. B. 1949. Susceptibility of inbred of corn to Fusarium ear rot. Agronomy Journal 49: 347-348.

Warren, M. L. 1978. Comparsion of normal and high-lysine maize inbreds for resistance to kernel rot caused by *Fusarium moniliforme*. Phytopathology 68: 1331-1335.

آدرس نگارندگان:

مجید زمانی- بخش تحقیقات ذرت و گیاهان علوفه‌ای، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، صندوق پستی ٤١١٩، کرج ٣١٥٨٥.

مسعود محسنی- بخش تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی مازندران، ساری.

www.SID.ir