

واکنش تعدادی از ژنوتیپ‌های زودرس ذرت نسبت به بیماری سیاهک معمولی
در شرایط آلودگی مصنوعی
Reaction of some Early Maturity Maize Genotypes to Common Smut
by Artificial Inoculation

مجید زمانی و زینده دهقانپور

مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: ۱۳۸۵/۷/۵

چکیده

زمانی، م. و دهقانپور، ز. ۱۳۸۶. واکنش تعدادی از ژنوتیپ‌های زودرس ذرت نسبت به بیماری سیاهک معمولی در شرایط آلودگی مصنوعی. نهال و بذر ۲۳: ۵۵۶-۵۴۷.

سیاهک معمولی ذرت با عامل قارچ *Ustilago maydis* یکی از شایع‌ترین بیماری‌های قارچی ذرت است که سبب کاهش کمی و کیفی محصول می‌شود. استفاده از ارقام مقاوم یکی از سودمندترین راه‌های مقابله با این بیماری است. به منظور بررسی واکنش ژنوتیپ‌های مختلف زودرس ذرت نسبت به عامل بیماری، آزمایشی با ۱۸ لاین و ترکیب ذرت در گروه زودرسی در سال‌های زراعی ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با دو تکرار در سه منطقه کرج، مشهد و اصفهان اجرا شد. در مرحله ظهور تارهای ابریشمی با استفاده از روش تزریق در نوک بلال (Tip injection) مایه‌زنی مصنوعی با عامل بیماری انجام شد. ارزیابی ۳-۴ هفته پس از بروز علائم بیماری بر روی بلال، انجام شد. نتایج حاصل از تجزیه واریانس مرکب و مقایسه میانگین‌ها نشان داد که بین ژنوتیپ‌ها واکنش‌های متفاوتی نسبت به بیماری وجود دارد. ژنوتیپ‌ها براساس شدت بیماری با مقیاس (0-7) در پنج گروه بسیار مقاوم تا بسیار حساس قرار گرفتند. در این بررسی لاین KE 72012/12 به عنوان لاین بسیار مقاوم و لاین OH 43/1-42 به عنوان لاین حساس شناسائی شدند. هیبریدهای K 1264/5-1 * K 615/1 و KE 72011/1 * K 1264/5-1 به ترتیب به عنوان هیبریدهای بسیار حساس و مقاوم شناسائی شدند.

واژه‌های کلیدی: ذرت، ژنوتیپ‌های زودرس، سیاهک معمولی، Tip injection، مقاومت.

مقدمه

سیاهک معمولی یکی از شایع‌ترین و مهم‌ترین بیماری‌های ذرت است که به سیاهک جوشان (Boil smut) مشهور است. عامل بیماری، قارچی از رده Basidiomycetes با نام علمی *Ustilago maydis* (DC) Corda است. یکی از خصوصیات ویژه این قارچ زادآوری زیاد و دوام نسبتاً طولانی تلیوسپورهای (کلامیدوسپور) آن است، به طوری که تعداد تلیوسپور موجود در یک سانتی‌متر مکعب گال ۶-۵/۲ میلیارد تخمین زده می‌شود و دوام آن‌ها نیز بین ۵ تا ۷ سال گزارش شده است (Christensen, 1963).

زمستانگذرانی قارچ عامل بیماری به صورت تلیوسپور در بقایای گیاهی و در خاک است و تا چندین سال باقی می‌ماند. تلیوسپور قارچ پس از تقسیم میوز جوانه زده و یک پرومیسلیوم (بازیدیوم) چهار سلولی ایجاد می‌کند (Shurtleff, 1980). لازمه بیماری‌زایی و تکمیل چرخه زندگی قارچ عامل بیماری، جفتگیری (Mating) بین اسپوریدی‌های سازگار با یکدیگر است تا منجر به هیف دیکاریون بیمارزا شود و سپس با نفوذ به کلیه اندام‌های هوایی به ویژه بلال‌های ارقام حساس باعث بیماری و کاهش محصول شود (Day and Anagnostakis, 1971).

میزان خسارت این بیماری بستگی به رقم، ناحیه جغرافیایی، محل تشکیل گال و اندازه آن دارد. چنانچه رقم حساس و شرایط آب و هوایی

مساعد باشد محصول گیاه با توجه به محل تشکیل گال (بلال، گل تاجی، ساقه و برگ) و اندازه آن، ۱۰۰-۴۰٪ کاهش می‌یابد (Pope and McCarter, 1992).

در رابطه با شرایط آب و هوایی مساعد برای شیوع بیماری گزارش‌های متناقضی وجود دارد. اکثر گزارش‌های موجود، آب و هوای مرطوب و بارانی را ضروری‌ترین فاکتور جهت آلودگی به این سیاهک ذکر کرده‌اند (Smith and White, 1988). در بعضی منابع نیز شرایط محیطی مساعد جهت توسعه بیماری را مناطق خشک با درجه حرارت ۲۶-۳۴ درجه سانتی‌گراد ذکر کرده‌اند (Shurtleff, 1980).

در گزارش‌های دیگری شدت بیماری در منطقه معتدله و مرطوب را بیشتر از مناطق گرم و مرطوب بر شمرده‌اند و در برخی منابع گفته شده که بیماری عمدتاً در نواحی گرم و نسبتاً خشک خسارت زیادی می‌زند (Day and Anagnostakis, 1971).

در رابطه با ماهیت مقاومت ذرت به بیماری سیاهک معمولی نیز گزارش‌ها متفاوت است. کریستنسن (Christensen, 1963) بیان کرده است که در برنامه‌های اصلاحی جهت تهیه ارقام مقاوم به سیاهک بهتر است که ارزیابی ژنوتیپ‌های ذرت با استفاده از روشی انجام شود که امکان تشکیل گال در بلال و ساقه فراهم شود، زیرا آلودگی بلال (Ear infection) در مزرعه بیشتر مشاهده شده و نسبت به ایجاد گال

والدین مشترکی مشتق شده‌اند تفاوت زیادی از نظر حساسیت به این بیماری وجود دارد. از آن به بعد در رابطه با تولید اینبرد لاین‌های ذرت با مقاومت‌های متفاوت به سیاهک معمولی ذرت کارهای زیادی انجام شده است (Christensen, 1963).

شمارور و شالیگینا (Shomarover and Shalygina, 1990) گزارش دادند که در بررسی عکس‌العمل ۳۳۸ ژنوتیپ ذرت برای تعیین مقاوت به سیاهک در شرایط آلودگی طبیعی در روسیه طی سال‌های ۱۹۸۵-۱۹۸۲، تعداد هفت لاین و سه هیبرید به این بیماری مقاومت نشان دادند.

در ایران در یک بررسی مقاومت ژنوتیپ‌های مختلف ذرت نسبت به سیاهک، هشت اینبرد لاین از مقاومت نسبی به بیماری برخوردار بودند (سبزی، ۱۳۷۷).

زمانی و چوکان (۱۳۷۹) با استفاده از روش تزریق درچوب بلال (Cob injection) مقاومت ۶۰ هیبرید دیررس از تلاقی اینبرد لاین‌های خالص دیررس را نسبت به سیاهک بررسی کرده و هیبریدهای MO17 * K3165/2 را به عنوان هیبرید حساس و B 73 * K 1259/3 را به عنوان هیبرید مقاوم شناسائی کردند.

جلالی و سبزی (۱۳۸۳) با ارزیابی لاین‌های دیررس ذرت به این بیماری با روش قطع چوب بلال (Cut cob)، واکنش ۳۰ لاین را به این بیماری تعیین کردند و آن‌ها را در چهار گروه

در برگ و یا سایر اندام‌های هوایی از اهمیت بیشتری برخوردار است. برای ایجاد بیماری و تشکیل گال روش‌های مختلفی نظیر گردپاشی و تزریق اسپوریدی به داخل بافت گیاه آزمایش شده ولی با توفیق همراه نبوده است و ایجاد گال در بلال توسعه کمی داشته است (Zimmerman and Pataky, 1992).

در مورد کاربرد روش‌های مختلف مایه‌زنی نسبت به بیماری گزارش‌های متعددی وجود دارد ولی شرایط محیطی و مراحل مختلف رشد گیاه روی بیماریزائی مؤثر است (Thakur et al., 1989).

برای تعیین عکس‌العمل لاین‌های ذرت از نظر مقاومت یا حساسیت آن‌ها به سیاهک در شرایط آلودگی مصنوعی بهتر است تزریق سوسپانسیون اسپوریدی به صورت تزریق به داخل بلال انجام شود تا مقاومت فیزیولوژیکی که ممکن است در دانه و یا قسمت‌های درونی بلال وجود داشته باشد تعیین شود (Pope and McCarter, 1992).

این موضوع که بین ارقام ذرت از نظر حساسیت به بیماری سیاهک تفاوت وجود دارد از زمان‌های خیلی گذشته مشخص بوده است، اما این مطلب که تفاوت‌های بین ارقام مقاوم و حساس ژنتیکی بوده و قابل توارث است از سال ۱۹۱۸ به بعد محرز شد (Smith and White, 1988).

جونز (Jones) اولین فردی بود که در سال ۱۹۱۸ ثابت کرد بین اینبرد لاین‌های ذرت که از

کشت داده شد و در انکوباتور با دمای ۲۳ درجه سانتی گراد قرار داده شد. در این آزمایش مخلوطی از شش جدایه (از هر منطقه دو جدایه) استفاده شد. پس از جوانه زدن تلیوسپورها و تولید اسپوریدی، سطح محیط کشت را پس از خراش دادن با اسکالپل با استفاده از آب مقطر استریل، شسته و پس از عبور دادن از پارچه لمل استریل اقدام به جمع آوری اسپوریدی‌ها شد. سپس به میزان پنج میلی‌لیتر آب مقطر استریل به هر تشتک پتری اضافه شد و اسپوریدی‌های حاصل از تمام تشتک‌ها در یک ارلن جمع آوری و میزان سه میلی‌لیتر از سوسپانسیون حاوی 10^6 اسپوریدی توسط سرنگ به هر بلال تزریق شد.

کاشت ژنوتیپ‌های ذرت در شرایط مزرعه و مابهنی آن‌ها

در این بررسی که در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ انجام شد، تعداد ۱۸ ژنوتیپ زودرس ذرت شامل ۹ لاین و ۹ ترکیب در سه منطقه کرج، اصفهان و مشهد در هر منطقه با دو تکرار در خزانه بیماری در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی کاشته شدند. فاصله‌های ردیف کاشت از یکدیگر ۷۵ سانتی‌متر و طول هر خط ۲/۵ متر با تعداد ۱۱ کپه با فاصله ۲۵ سانتی‌متر در نظر گرفته شد. در زمان کاشت تعداد سه بذر در هر کپه کاشته شد و پس از سبز شدن بوته‌ها تعداد دو بوته آن تک و تنها یک بوته در هر کپه نگهداری شد. در طول فصل رشد کلیه عملیات زراعی انجام و یادداشت‌برداری‌های لازم نظیر

بدون آلودگی (مصون) تا بسیار حساس قرار دادند.

نظر به این که این بیماری در سال‌های اخیر در بسیاری از مناطق ایران از جمله اصفهان گسترش چشمگیری داشته و با توجه به این که اقتصادی‌ترین روش مبارزه با این بیماری کاشت ارقام مقاوم است، این بررسی بدین منظور طراحی شد که میزان مقاومت ژنوتیپ‌های زودرس نیز مشخص شود تا در برنامه‌های آتی به‌نژادی از آن‌ها استفاده شود.

مواد و روش‌ها

جداسازی و کشت تلیوسپورهای قارچ عامل بیماری

در سال ۱۳۸۱، تعدادی نمونه سیاهک از مزارع مختلف اصلاحی و تولیدی بذر ذرت از مناطق مختلف اصفهان، مشهد و کرج جمع‌آوری شد و به آزمایشگاه واحد پاتولوژی بخش تحقیقات ذرت و گیاهان علوفه‌ای منتقل گردید. برای جداسازی تلیوسپور از بلال‌های آلوده و تهیه سوسپانسیون اسپور از روش پاپ و مک کارتر (Pope and McCarter, 1992) استفاده شد. برای این منظور نمونه‌های آلوده پس از ضدعفونی با محلول سولفات مس ($CuSO_4$) ۰/۵ درصد به مدت ۱۶ ساعت در تکاننده‌های افقی (Horizontal shaker)، دو بار با آب مقطر استریل شستشو شدند و سپس در روی محیط کشت PDA (۱۰ گرم در لیتر) به منظور تهیه اسپوریدی (Thakur et al., 1989)، و تهیه سوسپانسیون اسپور (شفیع‌زاده، ۱۳۷۰)

یکنواختی واریانس آزمون شدند و تبدیل داده‌های شدت بیماری (DS) براساس $\text{Arc Sin } x$ انجام شد.

نتایج و بحث

طی دو سال زراعی ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ شرایط محیطی برای توسعه بیماری بر روی لاین‌ها و هیبریدهای زودرس ذرت مناسب بود به طوری که شدت بیماری در هیبرید K SC 301 به عنوان شاهد به میزان ۳/۴۵ و دامنه شدت بیماری از نمره ۰/۹۲ تا ۳/۷۰ متغیر بود. براساس تجزیه واریانس داده‌های به دست آمده در مورد شدت بیماری (Disease severity) سیاهک معمولی ذرت، در سطح احتمال ۱٪ بین لاین‌ها و هیبریدهای مختلف مورد بررسی اختلاف معنی‌دار وجود داشت (جدول ۱).

اثر منطقه، سال و اثر متقابل ژنوتیپ × سال، ژنوتیپ × منطقه در سطح احتمال ۱٪ و اثر متقابل ژنوتیپ × منطقه × سال برای شدت بیماری (DS) در سطح احتمال ۵٪ معنی‌دار بود. این بدان معنی است که شدت بیماری در هر منطقه می‌تواند تحت شرایط آب و هوایی منطقه باشد و توسعه بیماری را افزایش یا کاهش دهد. دی و آناگنوستاکیس (Day and Aagnostakis, 1971) توسعه بیماری را در نواحی گرم و خشک گزارش کرده‌اند و اسمیت و وایت (Smith and White, 1988) نواحی مرطوب و بارانی را مناسب توسعه بیماری ذکر کرده‌اند که

تاریخ جوانه‌زنی، ظهور تاسل و کاکل جهت مایه‌زنی ثبت شد. در مرحله ظهور تارهای ابریشمی، در هر ژنوتیپ تعداد ده بلال تصادفی در هر تکرار با مخلوطی از سوسپانسیون اسپوریدی شش جدایه توسط سرنگ به میزان ۳cc در قسمت نوک بلال با روش (Tip injection) مایه‌زنی شدند.

یادداشت‌برداری و تعیین عکس‌العمل ارقام و لاین‌ها

پس از ظهور علائم بیماری (تشکیل گال‌ها) ارزیابی مواد انجام شد. سه تا چهار هفته پس از ایجاد گال، بلال‌های مایه‌زنی شده برداشت و با امتیازدهی مشاهده‌ای (Visual rating scale) بیماری، شدت بیماری در هر تیمار، ارزیابی شد و با استفاده از برنامه MSTAT-C تجزیه واریانس مرکب و مقایسه میانگین براساس آزمون چنددامنه‌ای دانکن انجام شد. شدت بیماری هر تیمار براساس میزان ایجاد گال در هر بلال با روش امتیازدهی بین صفر (بدون گال) و هفت (گال کامل در بلال) تعیین شد. واکنش ارقام و لاین‌ها با استفاده از شدت بیماری (Disease severity) به پنج گروه بسیار مقاوم (Highly Resistant = HR) با نمره ۰-۱، مقاوم (Resistant = R) با نمره ۱-۲، حساس (Moderately Susceptible = MS) با نمره ۲-۳، حساس (Susceptible = S) با نمره ۳-۴، بسیار حساس (Highly Susceptible = HS) با نمره ۴-۷ و تفکیک شدند. داده‌های به دست آمده از این آزمایش از نظر توزیع نرمال و

جدول ۱- تجزیه واریانس مرکب شدت بیماری سیاهک معمولی ذرت در ژنوتیپ‌های زودرس ذرت در

سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳

Table 1. Combined analysis of variance for disease severity of common smut on early maturity maize genotypes in 2003 and 2004

S. O. V.	منابع تغییرات	درجه آزادی df.	میانگین مربعات MS
Year (Y)	سال	1	8.600**
Location (L)	منطقه	2	3.968**
(Y * L)	سال و منطقه	2	0.123
Rep. (R/LY)	تکرار (سال * منطقه)	6	0.131
Genotype (A)	ژنوتیپ	17	19.454**
A * Y	ژنوتیپ * سال	17	0.563**
A * L	ژنوتیپ * منطقه	34	0.617**
A * Y * L	ژنوتیپ * منطقه * سال	34	0.260*
Error	خطای آزمایش	102	0.173
CV. %	ضریب تغییرات		0.173

** و * : به ترتیب معنی دار در سطح ۱٪ و ۵٪.

** and * : Significant at 1% and 5% probability levels, respectively.

لایسن 720/12-12 KE تا ۵/۷۰ در هیبرید K 1264/5-1 x K 615/1 متغیر بود. همچنین نتایج مشابهی از آزمایش‌های جداگانه مناطق مختلف در سال ۱۳۸۳ مشاهده شد. در سال ۱۳۸۲، بیشترین میزان شدت بیماری مربوط به هیبرید K 1264/5-1 * K 615/1 بود و کمترین میزان مربوطه به لایسن KE 72012/12 بود. در سال ۱۳۸۳ بیشترین میزان مربوط به هیبرید K1264/5-1 * K615/1 بود ولی کمترین میزان شدت بیماری در مناطق مختلف کمی تفاوت داشت به طوری که در کرج هیبرید J1264/5-1 * K720/11-1 به میزان ۰/۵۵، در مشهد لایسن KE 72012/12 به میزان ۰/۳۵ و در اصفهان لایسن K 1263/1 به میزان ۱/۴۵ بود. همچنین میانگین شدت بیماری در سه منطقه نشان داد که لاین‌ها و هیبریدهای مورد مطالعه

این می‌تواند غربال ژنوتیپ‌های ذرت به این بیماری را مشکل کند. براساس واکنش هیبریدها به بیماری سیاهک در مناطق مختلف با استفاده از شدت بیماری (DS)، ژنوتیپ‌های زودرس ذرت در هر منطقه به گروه‌های مختلف تقسیم شدند که نتایج آن در (جدول ۲) ارائه شده است.

به طور کلی توسعه بیماری به لحاظ شرایط آب و هوایی مناسب در سال ۱۳۸۳ بیشتر از سال ۱۳۸۲ بود. میانگین شدت بیماری (DS) در اصفهان در سال ۱۳۸۳ با امتیاز ۳/۳۱ بیشترین مقدار بود و در مشهد در سال ۱۳۸۲ به میزان ۲/۵۰ کمترین مقدار بود. همان‌طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، میانگین شدت بیماری برای لاین‌ها و هیبریدهایی که با عامل بیماری مایه‌زنی شده بودند، دامنه‌ای از ۰/۹۲ در

نیز هیبریدهای نسبتاً مقاوم مانند هیبرید K 1263/1 * KE 72012/12 به وجود آمده است. در این باره رنفرو (Renfro, 1983) نیز معتقد است که با تلاقی لاین‌های مقاوم با مقاوم (R*R) هیبرید حاصل در برابر بیماری مقاوم می‌باشد که با نتایج این آزمایش مطابقت دارد. زیرا هر دو لاین شرکت کننده در این هیبرید مقاوم می‌باشند.

یوگن هایمر (Jogenhiemer, 1970) نیز بیان کرده است که در تلاقی لاین‌های مقاوم به یکدیگر (R*R) توسعه بیماری و ایجاد گال کم است ولی برعکس در تلاقی لاین‌های حساس با یکدیگر (S*S) میزان آلودگی و پیشرفت بیماری بسیار بالا است. در این آزمایش از هیبرید حساس OH 43/1-42 * R 59 که از دو لاین حساس OH 43/1-42 و نیمه حساس R 59، حاصل شده آلودگی بالائی داشت که با نتایج یوگن هایمر (Jogenhiemer, 1970) مطابقت دارد.

تا کنون در برنامه‌های اصلاحی، لاین‌های مقاومی نسبت به سیاهک شناخته شده‌اند اما ماهیت و پایداری مقاومت آن‌ها شناخته نشده است. مقاومت ممکن است یک صفت ژنتیکی باشد، که تعدادی از ژن‌ها در آن دخالت داشته باشند. در این مورد خصوصیات مورفولوژیک همانند ضخامت و استحکام پوشش بلال نیز می‌توانند در بروز مقاومت مؤثر باشند (Kyle, 1929). در این آزمایش با استفاده از مایه‌زنی به روش تزریق در نوک بلال مقاومت

از نظر میانگین شدت بیماری اختلاف معنی‌داری دارند و از نظر میزان حساسیت به بیماری عکس‌العمل‌های متفاوتی از خود نشان دادند، به طوری که از ۱۸ ژنوتیپ زودرس ذرت که در سه منطقه کرج، مشهد و اصفهان مورد ارزیابی قرار گرفتند مشخص شد که از نظر میانگین شدت بیماری سه هیبرید ذرت K1263/2-1 * K2331، K1264/5-1 * K1263/2-1 و K 1264/5-1 * K615/1 به بیماری فوق‌العاده حساس بودند و در گروه بسیار حساس (HS) با امتیاز بیشتر از چهار قرار گرفتند. پنج ژنوتیپ K77003/1-4-2، KSC301، OH43/1-42 * R59، K1263/2-1 و OH43/1-42 در گروه حساس (S) با امتیاز ۳ تا ۴ قرار گرفتند، به طوری که علائم بیماری و ایجاد گال تقریباً پد بلال آن‌ها را پوشانده بود. چهار ژنوتیپ R59، K 1264/5-1 * KE72010/1، K 615/1 و KE 72006/1 * K 1263/1 در گروه نیمه حساس (MS) با امتیاز ۲ تا ۳ و پنج ژنوتیپ K 1264/5-1، K 2331، K 1263/1 * K72012/12 و K 1263/1 * KE 72011/1 در گروه مقاوم (R) با امتیاز ۱ تا ۲ قرار گرفتند و تنها لاین KE 72012/12 در گروه بسیار مقاوم (HR) با امتیاز کمتر از یک قرار گرفت که حاکی از مقاومت بسیار بالای این لاین نسبت به بیماری سیاهک است. در ترکیبات حاصل از این لاین (KE 72012/12)

کاهش محصول در اثر سیاهک، تفاوت های بسیار زیادی وجود دارد به گونه ای که علیرغم ناتوانی سایر روش های مبارزه، خسارت این بیماری در اکثر مناطق عمده کشت ذرت در جهان که موفق به تهیه ارقام مقاوم گردیده اند تقریباً از ۲٪ بیشتر نبوده است (Shurtleff, 1980).

در رابطه با ذرت شیرین که حساس ترین نوع ذرت به این بیماری است، نتایج حاصل از بررسی های انجام شده بر روی ۷۵۰ هیبرید طی سال های ۱۹۹۴-۱۹۹۲ نشان داده که ۹۱ هیبرید مقاوم و ۱۶۱ هیبرید متحمل بوده اند (Patakey *et al.*, 1995). با تمام تحقیقات و کوشش های به عمل آمده در رابطه با بیماری سیاهک، استفاده از ارقام مقاوم مؤثرترین روش کنترل این بیماری به نظر می رسد. امید است در کشور ما نیز ضمن بهره گیری از کلیه امکانات موجود و به کارگیری آخرین دستاوردهای علمی در این خصوص بتوان با معرفی ارقام یا لاین های مقاوم به این بیماری یک برنامه اصلاحی مدون را به اجرا در آورد.

دانه ها نسبت به بیماری مورد ارزیابی قرار گرفت. در این حالت مقاومت شناسائی شده می تواند مربوط به مقاومت فیزیولوژیکی دانه ها باشد. پاپ و مک کارتر (Pope and McCarter, 1992) طی مطالعات جامعی در سال های ۱۹۸۹ تا ۱۹۹۱ به منظور دستیابی به یک روش قابل اعتماد برای ایجاد آلودگی و تفکیک ارقام مقاوم از حساس، گزارش کردند زمانی که از ترکیب های سازگار (Compatible-combination) جدایه های مختلف این قارچ استفاده شود، آن قسمت از مقاومت که مربوط به خصوصیات دانه و سایر بافت های داخلی گیاه است (مقاومت فیزیولوژیکی) را می توان با مایه زنی در شرایط مصنوعی شناسائی کرد اما آن قسمت از مقاومت که به جنبه مورفولوژیکی (ضخامت و سختی پوشش بلال) ارتباط دارد را باید از طریق ارزیابی ژرم پلاسماها در شرایط طبیعی در مزرعه بررسی نمود.

با وجود تفاوت های موجود در روش بررسی آنچه مسلم است این است که خوشبختانه بین ارقام ذرت از نظر میزان خسارت وارده و

References

منابع مورد استفاده

- جلالی، ص.، و سبزی، م. ح. ۱۳۸۳. ارزیابی مقاومت لاین های برگزیده ذرت نسبت به قارچ *Ustilago maydis* (DC) Corda عامل سیاهک معمولی. نهال و بذر ۲۰: ۴۹-۵۶.
- زمانی، م.، و چوکان، ر. ۱۳۷۹. ارزیابی مقاومت ترکیبات هیبرید ذرت به مهمترین عوامل بیماریزای قارچی ذرت. چکیده مقالات ششمین کنگره زراعت و اصلاح نبات ایران، دانشگاه مازندران. صفحه ۲۰۱.

سبزی، م. ح. ۱۳۷۷. بررسی سیاهک معمولی ذرت و عکس العمل ارقام تجاری نسبت به عامل بیماری در مناطق استان اصفهان. پروژه تحقیقاتی. دانشکده کشاورزی- دانشگاه تهران.

شفیع زاده، ش. ۱۳۷۰. بررسی سیاهک معمولی ذرت. پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشکده کشاورزی- دانشگاه تهران.

- Christensen, J. J. 1963.** Corn Smut Caused by *Ustilago maydis*. American Phytopathological Society. Monograph. 241 pp.
- Day, P. R., and Anagnostakis, S. L. 1971.** Meiotic products from natural infection of *Ustilago maydis*. *Phytopathology* 61: 1020-1021.
- Jugenhiemer, R. W. 1976.** Corn Improvement, Seed Production and Uses. Johowley & Sons. New York. 670 pp.
- Kyle, C. H. 1929.** Relation of husk covering to smut of corn ears. U. S. Department of Agriculture. Technical Bulletin No. 120.
- Pataky, J. K., Nankan, C., and Kerns, M. R. 1995.** Evaluation of a silk inoculation technique to differentiate reactions of sweet corn hybrids to common smut. *Phytopathology* 85: 1323-1328.
- Pope, D. D., and McCarter, S. M. 1992.** Evaluation of inoculation methods for inducing common smut on corn ears. *Phytopathology* 85: 950-955.
- Renfro, B. L. 1983.** Genetic Resistance to Disease in Maize. International Center for Improvement of Maize and Wheat, CIMMYT, Mexico. 74pp.
- Shomarover, G. E., and Shalygina, D. M. 1990.** Resistance of maize to smut. Review of Plant Pathology (Abstr.) No. 5, Vol 69.
- Shurtleff, M. C. 1980.** Compendium of Corn Diseases. 2nded. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 105 pp.
- Smith, D. R., and White, D. G. 1988.** Diseases of corn. pp. 687-766. In: Sprague, G.F., and Dudley, J. W. (eds.) Corn and Corn Improvement. Academic Press, New York.
- Thakur, R. P., Leonard, K. J., and Pataky, J. K. 1989.** Smut gall development in adult corn plant inoculated with *Ustilago maydis*. *Plant Disease* 73: 921-925.
- Zimmerman, S. A., and Pataky, J. K. 1992.** Inoculation techniques to produce galls of common smut on ears of sweet corn. *Phytopathology* 82: 995.

آدرس نگارندگان:

مجید زمانی و زینبده دهقانپور- بخش تحقیقات ذرت و گیاهان علوفه‌ای، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، صندوق پستی ۴۱۱۹، کرج ۳۱۵۸۵.