مجله به‌نژادی نهال و بذر
جلد ۱-۲۹، شماره ۱، سال ۱۳۹۲

نقش والدین در واکنش ارقام ذرت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال

The Role of Parents in Response of Maize Cultivars to Fusarium Ear Rot

مجید زمانی[۱] و رجب چوکان[۲]

۱و ۲- به ترتیب استادیار و دانشیار، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۰/۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۳/۱۱

چکیده

زمانی، م. و چوکان، ر. ۱۳۹۲. نقش والدین در واکنش ارقام ذرت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال. **مجله به‌نژادی نهال و بذر ۱-۲۹:** ۲۴ - ۱۳.

به منظور ارزیابی و شناسایی ارقام دیررس ذرت از نظر حساسیت و مقاومت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال، آزمایشی در سال‌های زراعی ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹ با تعداد ۲۲ لاین و هیبرید دیررس ذرت (همراه با والدین) در دو منطقه کرج و قراخیل ساری در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در سه تکرار اجرا شد. آلوده‌سازی مصنوعی لاین‌ها با استفاده از روش ایجاد زخم در بلال در مرحله گلدهی (۱۰-۷ روز بعد از ظهور کاکل‌ها) در وسط بلال انجام شد. ارزیابی در زمان رسیدن فیزیولوژیک با استفاده از شاخص شدت بیماری براساس مقیاس ۶-۱ انجام شد. نتایج حاکی از آن بود که در این بیماری نقش اثر متقابل والدین ازاهمیت بالایی برخوردار است. نتایج تجزیه واریانس مرکب در هر دو سال نشان داد که بین هیبریدها و والدین از نظر شدت بیماری اختلاف معنی دار وجود دارد. اکثر هیبریدها از جمله هیبرید (KSC 705) K 3640/3 × K18 نسبت به بیماری نیمه مقاوم بودند. دو هیبرید به نام‌های K 166B × K 18 و (KSC 706) K 3547/4 × Mo 17 نیز به عنوان هیبریدهای مقاوم به بیماری شناسائی شدند.

واژه‌های کلیدی: ذرت، هیبریدها، پوسیدگی فوزاریومی بلال، مقاومت.

نویسنده مسئول: zamani_mf@yahoo.com تلفـــن: ۳۶۷۰۳۷۸۶-۰۲۶

مقدمه

از مهم‌ترین عوامل پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت قارچ فوزاریوم را می‌توان نام برد که دارای پراکنش جهانی است. پوسیدگی بلال عمدتاً به صورت دانه‌های آلوده پراکنده که توسط میسلیوم‌های سفید مایل به صورتی پوشیده شده است، مشخص می‌شود (Farrar and Davis, 1991). آلودگی فوزاریومی بلال به طور عموم در بذر ذرت وجود دارد و موجب کاهش قوه‌نامیه و از بین رفتن گیاهچه می‌شود (McGee, 1988). عامل این بیماری قارچ *F. moniliforme* است که اخیراً به نام *F. verticillioides* نامگذاری شده است. این قارچ قادر است پوسیدگی بذر، پوسیدگی گیاهچه، پوسیدگی ریشه، پوسیدگی ساقه و پوسیدگی بلال را در ذرت ایجاد کند (Shurtleff, 1980؛ Kommedahl and Windenls, 1981؛ Headrick *et al.*, 1990).

فارار و دیویس (Farrar and Davis, 1991) گزارش دادند که در بلال‌های آلوده پوشش بلال در اغلب موارد به دانه‌های آلوده می‌چسبند و با میسلیوم قارچ همراه می‌شود و در حالات شدید آلودگی تمامی بلال به وسیله قارچ مصرف اشغال می‌شود و موجب سبک شدن بلال‌ها و پائین بودن کیفیت آن‌ها می‌شود. نانکم و پاتکی (Nankam and Patakey, 1996) اظهار داشتند که بروز آلودگی دانه توسط فوزاریوم در محموله‌های مختلف بذر می‌تواند تا ۱۰۰٪ محصول را از بین ببرد. وارفیلد ودیویس (Warfield and Davis, 1996) گزارش کردند که قارچ *F. moniliforme* ممکن است چندین زهرابه تولید کند که در کیفیت دانه تاثیر می‌گذارد و این امر از نظر سلامت غذایی حائز اهمیت است زیرا دانه‌های بدون علائم نیز ممکن است به قارچ آلوده باشند.

بیکن و همکاران (Bacon *et al.*, 1992) بحث‌های قابل توجهی در رابطه با مسیر آلودگی دانه ذرت ارائه کرده‌اند. برخی تصور می‌کنند که قارچ *F. moniliforme* یا از طریق رشد در طول ساقه، به درون 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 ایجاد می‌شود وارد دانه می‌شود (Leonian, 1932)، تعدادی نیز بر این باورند که قارچ *F. moniliforme* 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 می‌شود بحث و بیان کردند آلودگی از طریق تارهای ابریشمی راه مهم‌تری برای رسیدن قارچ به دانه است.

کنترل قارچ فوزاریوم به علت خاکزی بودن

آن و داشتن توانایی برای باقی بودن در بذر و بقایای گیاهی باید با اقدامات ویژه‌ای انجام شود، زیرا تناوب زراعی و مبارزه شیمیایی با توفیق بالائی، همراه نبوده است (Headrick and Pataky, 1989). امروزه نیاز برای کنترل این بیماری هدف مهمی است و این هدف نه تنها برای افزایش عملکرد آن است بلکه به خاطر این است که قارچ عامل بیماری بذرزاد است و متابولیت‌های سمی برای گیاهان و حیوانات تولید می‌کند (Cole *et al*., 1973). نظر به این که دانه‌های بدون علائم ظاهری بیماری نیز ممکن است با قارچ آلوده باشد لذا از نقطه نظر سلامت غذائی نیز بیماری مذکور اهمیت ویژه‌ای دارد وکنترل اقتصادی آن یک امرحیاتی است(Warfield and Davis, 1996). استفاده از هیبریدهای مقاوم نسبت به مبارزه شیمیائی و زراعی از برتری خاصی برخوردار است (Smith and Madsen, 1949) . جیور و همکاران (Gever *et al*., 1990) تفاوت‌هایی نسبی قابل ملاحظه‌ای از نظر مقاومت به پوسیدگی بلال، دربرخی از گروه‌های هتروتیک (Heterotic group) مورد استفاده در برنامه‌های به‌نژادی آفریقای جنوبی مشاهده کردند. جفرز و همکاران (Jeffers *et al*., 1994) در یک ارزیابی برای تعیین مقاومت لاین‌های پیشرفته نسبت به پوسیدگی در مرکز سیمیت CIMMYT چنین اظهار داشتند که از مجموع ۱۶۴ لاین مورد بررسی فقط پنج لاین اینبرد از مقاومت نسبتاً بالائی برخوردار هستند.

هوکر (Hooker, 1956) اعلام کرده بود که وراثت مقاومت به پوسیدگی بلال پیچیده است وانواع متعددی از مکانیسم‌های وراثت در این زمینه وجود دارد. رید و همکاران (Reid *et al*., 1992) با استفاده از تلاقی دیالل ۱۲ لاین، مقاومت به پوسیدگی بلال ناشی از *F. graminearum* را مورد بررسی قرار داده و اعلام کردند که ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی معنی‌داری برای این بیماری وجود دارد ومقاوم ترین والد، بیشترین ترکیب‌پذیری عمومی منفی را دارا است. ناول (Nowell, 1994) اعلام کرد که بیشتر مکانیسم‌های مقاومت طبیعتاً افزایشی بوده و می‌توان در یک دوره نسبتاً کوتاه بهره ژنتیکی بالایی از نظر مقاومت به دست آورد. یعنی وقتی که اثر ژن به صورت افزایشی باشد والدین صفت مورد نظر را به نتاج منتقل می‌کنند. او هم چنین گزارش کرد که پیشرفت در افزایش مقاومت به پوسیدگی بلال و وراثت مقاومت عمدتاً تحت تاثیر دو عامل سطح مقاومت اولیه در ژرم‌پلاسم مورد نظر و شدت گزینش اعمال شده در برنامه‌های به‌نژادی است.

کاسمین وهمکاران (Casmin *et al*., 1986) در مطالعه وراثت مقاومت به پوسیدگی ساقه و پوسیدگی بلال توسط *F. graminearum* و *F. moniliforme* که در نتایج یک تلاقی دیالل شامل هفت لاین اینبرد زودرس، نشان دادند که مقاومت به این دو عامل پوسیدگی توسط ژن‌های غالب کنترل

می‌شود و این غالبیت هنگامی که هیبریدها به طور مصنوعی آلوده می‌شوند قوی‌تر بیان می‌شود به طوری که در گیاهان مایه‌زنی شده، نسبت ژن‌های غالب به مغلوب ۳:۱ است در حالی که در گیاهانی که به طور طبیعی آلوده می‌شوند، نسبت ۲:۱ حاصل می‌شود. جندلف و همکاران (Gendloff *et al.*, 1986) برای تعیین کنترل ژنتیکی بیماری پوسیدگی بلال ناشی از *Fusarium graminearum* با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها در تلاقی دو لاین حساس و دو لاین مقاوم اعلام کردند که اثر افزایشی در کنترل این بیماری اهمیت دارد ولی ژن‌های غالبیت ممکن است در تلاقی‌های خاصی وجود داشته باشد.آن‌ها همچنین از آزمایش خود درباره اجزای مقاومت به پوسیدگی بلال نتیجه گرفتند شرایط محیطی نظیر درجه حرارت و رطوبت عامل مهمی در واکنش ذرت به پوسیدگی بلال است و اجزای مورفولوژیکی میزبان نیز به عنوان عوامل موثر در مقاومت محسوب می‌شوند. رید و همکاران (Reid *et al.*, 1992) بیان کردند که در برنامه‌های به‌نژادی برای غربال مواد نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال می‌توان از یک جدایه مهاجم موثر یا مخلوطی از چند جدایه برای مقاومت به بیماری‌ها استفاده کرد.

هدف از اجرای این بررسی، ضمن ارزیابی و شناسایی لاین‌ها و هیبریدهای مقاوم به بیماری، تعیین نقش مؤثر والدین و اثر متقابل آن‌ها در واکنش ارقام به این بیماری بود تا براساس آن ارقام مناسبی برای کاشت در مناطق مختلف تعیین شود.

مواد و روش‌ها

برای ارزیابی میزان مقاومت ۲۲ لاین و هیبرید دیررس ذرت نسبت به بیماری فوزاریوم، آزمایشی در دو سال ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹ در خزانه بیماری، در قالب یک طرح بلوک کامل تصادفی در سه تکرار در دو منطقه کرج و قراخیل ساری کاشته شدند.

فاصله ردیف کاشت‌ها از یک‌دیگر ۷۵ سانتی‌متر، طول هر خط ۳ متر و تعداد ۱۳ کپه با فاصله ۲۵ سانتی‌متر در نظر گرفته شد. در زمان کاشت تعداد چهار بذر در هر کپه کشت و پس از سبز شدن بوته‌ها تعداد سه بوته تنک و تنها یک بوته در هر کپه نگهداری شد. در طول فصل رشد کلیه عملیات زراعی طبق عرف منطقه انجام شد.

برای جمع‌آوری و جداسازی عامل بیماری، تعدادی نمونه مشکوک و آلوده به پوسیدگی فوزاریومی بلال از مزارع مختلف به‌نژادی در سال ۱۳۸۷ جمع‌آوری و به آزمایشگاه منتقل شدند. به منظور جداسازی عامل بیماریزای پوسیدگی بلال دانه‌های آلوده ذرت ابتدا با محلول کلراکس ۱٪ به مدت ۳-۱ دقیقه ضدعفونی سطحی و سپس روی محیط غذائی PDA قرار داده شدند. آماربرداری پس از ۳-۲ روز از قارچ‌های جدا شده شروع شد و در نهایت عملیات خالص‌سازی و تک اسپور کردن

انجام شد. شناسائی گونه براساس خصوصیات مورفولوژیک و فیزیولوژیک با استناد کلیدهای معتبر انجام و گونه *F. verticilloides* شناسائی شد. برای تهیه زادمایه قارچ از دانه‌های ارزن استفاده شد، بدین ترتیب که دانه‌های ارزن پس از شستشو در ارلن‌مایرهائی تا میزان دو سوم ظرف ریخته شد و قطعاتی از محیط کشت دارای میسیلیوم هفت جدایه بیماریزا در آن قرار داده شد تا به مدت ۱۴-۱۰ روز در انکوباتور رشد کنند. سپس با شستشوی آن‌ها با آب مقطر سترون، سوسپانسیون اسپور تهیه شد.

برای ارزیابی پوسیدگی بلال، سوسپانسیون اسپور قارچ عامل بیماری به غلظت ۱×۱۰^{۶} در هر میلی‌متر تهیه شد و ۱۰-۷ روز بعد از گرده‌افشانی عمل مایه‌زنی در وسط بلال با استفاده از روش ایجاد زخم در بلال (Nail punch) انجام شد. در زمان برداشت، شدت بیماری (Disease severity) با استفاده از امتیازدهی (۶-۱) یادداشت‌برداری و مقاومت لاین‌ها و هیبریدها تعیین شد (Jeffers *et al.*, 1994). بررسی شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال با توجه به استانداردهای مرکز بین‌المللی سیمیت (CIMMYT) و براساس پیشرفت بیماری روی بلال برحسب درصد شدت بیماری با مقیاس عددی ۶-۱ در مزرعه به این شرح ارزیابی شدند:

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

۲) آلودگی محدود به چند دانه اطراف محل مایه‌زنی (آلودگی کمتر یا مساوی ۱۰ درصد)

۳) آلودگی در ۲۵ درصد دانه‌های بلال مشاهده می‌شود (آلودگی کمتر یا مساوی ۲۵ درصد)

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

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

۶) کل بلال دارای آلودگی است (آلودگی ۱۰۰ درصد)

در نهایت پس از امتیازدهی و تعیین شدت بیماری کلیه لاین‌ها و هیبریدها برای بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال، داده‌های حاصل مورد تجزیه واریانس قرار گرفتند و براساس میانگین شدت بیماری، کلیه لاین‌ها و هیبریدها از نظر حساسیت به بیماری مقایسه شدند.

مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال بر اساس شدت بیماری به شرح زیر تعیین شد:

مقاوم (Resistant): آلودگی مساوی یا کمتر از ده درصد

متحمل (Moderately Resistant): آلودگی مساوی یا کمتر از ۲۵ درصد

حساس (Susceptible): آلودگی مساوی یا کمتر از ۵۰ درصد

خیلی حساس (Higly Susceptible): آلودگی بیشتر از ۵۰ درصد

در این پژوهش با توجه به محدود بودن

تعداد مناطق، این عامل ثابت فرض شد و سال تصادفی در نظر گرفته شد و تجزیه آماری مرکب داده‌ها بر اساس این مدل انجام شد.

نتایج و بحث

نتایج تجزیه واریانس مرکب داده‌های حاصل از ارزیابی ۲۲ هیبرید ولاین دیررس ذرت نسبت به بیماری در سال‌های ۱۳۸۸و۱۳۸۹ در دو منطقه کرج و ساری در جدول ۱ آورده شده است.

به استناد این جدول مشخص شد که بین ژنوتیپ‌های مورد بررسی از نظر بیماری پوسیدگی بلال اختلاف معنی‌داری در سطح احتمال ۱٪ وجود داشت. در ضمن اثر سال و اثر متقابل سال× منطقه نیز در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار شد ولی اثر مناطق معنی‌دار نشد. همچنین اثر ژنوتیپ× منطقه و اثر ژنوتیپ × سال به ترتیب در سطح احتمال ۱٪ و۵٪ معنی‌دار بود که آن را می‌توان ناشی از اثر محیطی در دو منطقه برای شیوع بیماری دانست. این بدان معنی است که شدت بیماری در هر منطقه می‌تواند تحت شرایط آب و هوایی باشد و این شرایط توسعه بیماری را کاهش یا افزایش دهد. در این آزمایش اثر ژنوتیپ × سال× منطقه معنی‌دار نشد. براساس عکس‌العمل ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری، هیبریدها و والدین آن‌ها از نظر حساسیت به بیماری در گروه‌های مختلف تقسیم‌بندی شدند که نتایج آن در جدول ۲ منعکس شده است.

جدول ۱ - تجزیه واریانس مرکب شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال درهیبریدهای دیررس ذرت در سال‌های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹

Table 1. Combined analysis of variance of disease severity of fusarium ear rot on late maturity maize hybrids and lines in 2009 and 2010

S.O.V.	منابع تغییرات	درجه آزادی df.	میانگین مربعات MS
Year (Y)	سال	1	1052.004**
Location (L)	منطقه	1	299.095ns
Y × L	سال در منطقه	1	499.125**
Replication (LY)	تکرار در سال و منطقه	8	20.803
Genotype (A)	ژنوتیپ	21	1125.510**
Y × A	ژنوتیپ × سال	21	41.829*
L × A	ژنوتیپ × منطقه	21	87.523**
Y × L × A	ژنوتیپ × منطقه× سال	21	23.141ns
Errore	خطای آزمایش	168	14.382
CV %	درصد ضریب تغییرات		21.06

ns، * و **: به ترتیب غیر معنی‌دار، معنی‌دار در سطح احتمال ۵٪و ۱٪.

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

جدول ۲- مقایسه میانگین شدت بیماری و واکنش لاین‌ها و هیبریدهای دیررس ذرت نسبت به پوسیدگی فوزاریومی بلال در سال‌های ۱۳۸۸ و ۱۳۸۹

Table 2. Mean comparison of disease severity and response of late maturing maize hybrids and lines to fusarium ear rot in 2009 and 2010

ردیف No.	ژنوتیپ Geanotype	میانگین شدت بیماری Mean of disease severity				میانگین Mean	واکنش Response
		Karaj کرج		Sari ساری			
		۱۳۸۸ 2009	۱۳۸۹ 2010	۱۳۸۸ 2009	۱۳۸۹ 2010		
1	K 166B × MO17	12.00	12.33	14.33	11.33	12.50	MR
2	K 166B × K 18	6.00	14.66	7.00	9.66	9.58	R
3	K 3653/2 × K 19(KSC670)	9.33	16.66	18.33	12.00	14.08	MR
4	K 3653/2 × K 19/1	10.66	12.00	25.00	14.00	15.42	MR
5	K 3653/2 × MO17	13.00	14.00	13.33	13.33	13.42	MR
6	K 3653/2 × K18	11.66	12.33	17.33	12.33	13.42	MR
7	K 3640/3 × K 19	17.33	25.00	31.66	27.33	25.33	S
8	K 3640/3 × K 19/1	11.33	15.00	23.66	13.00	15.75	MR
9	K3640/3 × MO17(KSC705)	8.66	12.33	9.66	12.00	10.67	MR
10	K3640/3 × K18	12.00	15.33	16.66	13.33	14.33	MR
11	K74/1 × K 19(KSC720)	11.66	15.00	21.00	14.00	15.42	MR
12	K74/1 × K 18(KSC700)	8.66	12.00	11.00	10.66	10.58	MR
13	K3547/4 × MO17(KSC706)	8.66	11.00	10.00	11.33	10.25	R
14	B73 × MO17(KSC704)	22.00	24.33	24.66	25.33	24.08	MR
15	K 19	32.00	44.33	44.66	57.33	44.58	S
16	K19/1	11.33	12.00	21.33	12.00	14.17	MR
17	MO17	22.33	25.00	29.33	35.33	28.00	S
18	K18	7.33	9.00	12.33	13.00	10.24	R
19	K 74/1	25.00	43.33	36.00	51.66	38.83	S
20	K3653/2	19.00	37.66	30.33	33.66	30.17	S
21	K 166B	9.33	12.66	13.66	17.66	13.33	MR
22	K3640/3	9.33	9.00	15.66	13.66	11.92	MR
Mean		13.58	18.45	20.32	19.70		

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

اکثر هیبریدها نسبت به بیماری از تحمل نسبی خوبی برخوردار بودند. این امر حاکی از آن است که هیبریدها نسبت به لاین‌ها مقاوم تربودند و انتخاب آن‌ها در طی چند سال گذشته، که از طریق آلودگی مصنوعی انجام شده است، به طرز صحیحی انجام شده است. دامنه شدت آلودگی هیبریدهای متحمل در کرج در سال ۱۳۸۸ از ۶٪ تا ۳۲ ٪ و در سال ۱۳۸۹ از ۹٪ تا ۴۴/۳۳٪ بود.این موضوع نشان می‌دهد که شرایط محیطی برای بروز بیماری در سال ۱۳۸۹ مناسب‌تر بوده است. همچنین شدت بیماری در ساری به علت شرایط محیطی مناسب در هر دو سال آزمایش دامنه گسترده‌تری داشته و در برخی از مواد تحت بررسی به بیش از ۵۰٪

نیز رسید.

همان‌طور که در جدول۲ ملاحظه می‌شود، برای کلیه ژنوتیپ‌ها که به صورت مصنوعی با قارچ عامل بیماری مایه‌زنی شده بودند. دامنه میانگین شدت بیماری از ۶٪ در هیبرید K166B × K18 تا ۵۷/۳۳ درصد در لاین K19 متغیر بود. لاین‌ها وهیبریدهای مورد مطالعه واکنش‌های متفاوتی از خود نشان دادند به‌طوری که در بین لاین ها چهار لاین MO17، K3653/2، K19 و K74/1 در گروه حساس (S)،سه لاین K19/1، K3640/3 و K166B در گروه نیمه مقاوم (MR) و تنها لاین K18 در گروه مقاوم (R) قرار گرفت. در بین هیبریدها، تنها یک هیبرید K3640/3 × K19 درگروه حساس (S) قرار گرفت که می‌توان حساسیت آن را با توجه به والد پدری K19 که حساس‌ترین لاین در بین لاین‌ها بود جستجو کرد. والد مادری این هیبرید یعنی K3640/3 در گروه نیمه مقاوم قرارداشت و هیبریدهای حاصل از تلاقی با سه تستر دیگر نیز در گروه نیمه مقاوم قرار داشتند. زمانی و چوکان (Zamani and Choukan, 2005) گزارش کردند که واریانس غالبیت نقش عمده‌ای در کنترل این بیماری دارد و در کنترل مقاومت یا حساسیت به این بیماری، نقش اثر متقابل بین والدین اهمیت بسیار دارد و واکنش به بیماری به هر دو والد پدری و مادری بستگی دارد.در عین حال چوکان و همکاران (Choucan *et al.*, 2007) عنوان کردند که اثر ژنی افزایشی و غیرافزایشی اهمیت یکسانی در کنترل شدت بیماری و در صد بلال‌های آلوده دارند.

دراین آزمایش ده هیبرید نیمه مقاوم شناسایی شد که لاین مادری چهار هیبرید، لاین K3653/2 بود و لاین مادری سه هیبرید دیگر K3640/3 بود. دو هیبرید مقاوم (K3547/4 × MO17) و (K166B × K18) نیز در این آزمایش شناسایی شدند. اگر به والدین پدری در این دو هیبرید مقاوم توجه شود، ملاحظه می‌شود که لاین K18 مقاوم و لاین MO17 حساس می‌باشد و با توجه به میانگین شدت بیماری آن‌ها، به نظر می‌رسد این تغییرات تابع تفاوت در نوع عمل ژن‌های دخیل در کنترل این بیماری در دو والد موردتلاقی باشد که توسط اسکات وکینگ (Scott and King, 1984) نیز مورد توجه قرار گرفته است. به عبارت دیگر ژن‌های مقاومت موجود در این دو والد بایستی با یک دیگر تفاوت داشته باشند و به نظر می‌رسد که والد حساس MO17 نیز بایستی تعدادی ژن مقاومت داشته باشد که بسته به نوع والد مورد تلاقی و تجمع این ژن ها، تغییراتی در شدت بیماری آن‌ها مشاهده می‌شود. چوکان و همکاران (Choukan *et al.*, 2007) نیز در بر آورد هتروزیس و ترکیب‌پذیری در مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال نتیجه گرفتند لاین‌های K18 و K74/1 به ترتیب بیشترین ترکیب‌پذیری منفی و مثبت را از نظر شدت

بیماری دارند.

از بین هشت لاین تحت بررسی چهار لاین K19، MO17، K74/1 و K3653/2 نسبت به بیماری حساس و دامنه شدت آلودگی آن‌ها از ۲۵ تا ۴۴/۵۸ درصد متغیر بود. در تلاقی‌های حاصل از این چهار لاین حساس، هیبریدهای مقاوم و نیمه مقاوم نیز حاصل شدند که با توجه به مقاومت قابل توجه در برخی تلاقی‌ها، اثر اپیستازی را در مکانیسم این بیماری می‌توان موثردانست. درکنترل ژنتیکی این بیماری وجود اثر اپیستازی درکناراثر غالبیت و افزایشی توسط بولینگ وگروگان (Boling and Grogan, 1965) اعلام شده است. چوکان و زمانی (Choukan and Zamani, 2004) در بررسی تلاقی‌های دیالل پنج لاین ذرت گزارش دادند که علاوه بر اثر غالبیت و افزایشی، اثر اپیستازی نیز بایستی نقش قابل توجهی در مقاومت به بیماری داشته باشد.

از بین هشت لاین مذکور سه لاین K3640/3، K19/1 و K166B نسبت به بیماری نیمه مقاوم بودند. اگر به هیبریدهای حاصل از تلاقی‌های آن ها توجه شود، تمامی هیبریدها به جز هیبرید K3640/3 × K19 در گروه نیمه مقاوم قرار گرفتند که حاکی از نقش اثر مادری در آن‌ها است.در عین حال در هیبرید حساس K3640/3 × K19 والد پدری در آزمایش حساس بود پس نمی‌توان نقش والد پدری را در نظر نگرفت و به نظر می‌رسد تجمع ژن‌های والدین در مقاومت به این بیماری حائز اهمیت است.

همان‌طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود لاین K 18 با شدت بیماری پایین، تنها لاین به عنوان لاین مقاوم در این آزمایش شناسایی شد که در ترکیبات حاصل ازاین لاین، یک هیبرید مقاوم و دو هیبرید نیمه مقاوم نیز شناسایی شد بنابراین لاینK18 می‌تواند منبع خوبی برای مقاومت نسبت به فوزاریوم باشد، زیرا همانند سال‌های گذشته نقش موثری در تولید هیبریدهای مقاوم داشته است. در این رابطه چوکان و همکاران (Choukan *et al.*, 2007) در آزمایشی حداقل آلودگی را در ترکیبات مختلف از تلاقی با لاین K18 به دست آوردند.

با این حال، دیویس و همکاران (Davis *et al.*, 1989) گزارش داده‌اند که بعد از چهار دهه بررسی مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال در ذرت که تاکنون انجام شده، هیچ لاینی مصون به این بیماری نبوده و مکانیسم مقاومت به خوبی درک نشده است. وارن (Warren, 1978) نیز گزارش کرد که هر لاین اینبردی که تابه حال به پوسیدگی بلال ارزیابی شده است، مصون به این بیماری نبوده ولی اختلافاتی در درجه حساسیت میان اینبرد لاین‌ها وجود دارد.

در تعیین مقاومت به پوسیدگی بلال توسط گونه‌های مختلف فوزاریوم تحقیقات زیادی انجام شده است اما تنوع روش‌های آزمایشی و اختلاف گونه‌های بیمارگر، میزان اطلاعات مفید

حاصله را نسبت به آن محدود ساخته است (Gendloff *et al.*, 1986). در این بررسی ارزیابی ارقام ذرت با استفاده از روش ایجاد زخم در بلال انجام شد و اختلافات زیادی بین ارقام از نظر حساسیت به بیماری مشاهده شد زیرا با استفاده از این روش، مجموعه عواملی که برای پیدایش بیماری لازم است به کارگرفته می‌شود و امکان فرار از بیماری بسیار کاهش می‌یابد (Clement *et al.*, 2003)، در نتیجه واکنش هیبریدها نسبت به این بیماری به نحو مطلوبی آشکار و نقش هر یک از والدین و نیز اثر متقابل بین والدین مشخص می‌شود (King, 1981). با توجه به میانگین شدت بیماری و تغییرات آن در تلاقی‌های مختلف، به نظر می‌رسد این تغییرات تابع تجمع ژن‌های موثر و وجود انواع مکانیسم‌های مختلف افزایشی و غالبیت و اپیستازی در کنترل این بیماری باشد و می‌توان اذعان کرد که در مقاومت یا حساسیت به این بیماری نقش اثر متقابل بین والدین اهمیت بسیاری دارد و واکنش به بیماری نیز به هر دو والد پدری و مادری بستگی دارد. با توجه به پیچیدگی کنترل بیماری، انجام بررسی‌های جامع‌تری با استفاده از روش‌های مختلف ضرورت دارد.

References

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

Boling, M. B., and Grogan, C. D. 1965. Gene action affecting host resistance to fusarium ear rot of maize. Crop Science 5: 305-307.

Casmin, O., Craiciu, D., Sorca, T., Bica, N., Ciocazanu, I., and Restea, T. 1988. The inheritance of resistance to stalk lodging and ear rot, caused by *Fusarium graminearum* Schw. and *Fusarium moniliforme* Sheld in maize and its importance for breeding programmes. Propleme de Genetic Teoretica Si Aplicata 2: 75-107.

Choukan, R., Zamani, M. 2004. A study on genetic control of maize fusarium ear rot. Iranian Journal of Agricultural Sciences 35: 189-194 (in Persian).

Choukan, R., Zamani, M, and Nasiri, B. 2007. Estimation of heterosis and combining ability in maize for resistance to fusarium ear rot. Seed and Plant 23: 603-613 (in Persian).

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

Cole, R. J., Kirksey, J. W., Cutler, H. G., Doupnik, B. L., and Peckham, J. C. 1973. Toxin from *Fusarium moniliforme*. Effects on plants and animals. Science 179: 1324-1326.

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

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., Isleib, T. G., and Hart, L. P. 1986. Components of resistance to fusarium ear rot in field corn. Phytopathology 76: 684-688.

Gevers, H. O., Lake, J. K., and McNab, N. J. 1990. An analysis of ear rot and leaf blight resistance in department maize breeding material. Proceedings of the S. A. Maize Breeding Symposium. pp. 41-46.

Headrick, J. M., and Pataky, J. K. 1989. Resistance to kernel infection by *Fusarium moniliforme* in inbred lines of sweet corn and the effect of infection on emergence. Plant Disease 73: 887-892.

Headrick, J. M., Pataky, J. K., and Juvik, J. A. 1990. Relationships among carbohydrate content of kernels, condition of silks after pollination, and the response of sweet corn inbred lines to infection of kernels by *Fusarium moniliforme.* Phytopathology 80: 487-494.

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

Jeffers, D., Vasal, S. K, and Srinivasang, S. 1994. Evaluation of tropical inbred lines for resistance to *Fusarium moniliforme* ear rot. Maize Genetics Cooperation Newsletter 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.

Kommedahl, T., and Windels, C. E. 1981. Root- stalk and ear-infecting Fusarium species on corn in the USA. pp. 94-103. In: Nelson, P. E., Toussoun, T. A., and Cook, R. J. (eds.) Fusarium: Diseases. Biology and Taxonomy. The Pennsylvania State University Press, University Park, USA.

Leonian, L. H. 1932. The pathogenicity and the variability of *Fusarium moniliforme* from corn. W. V. Agricultural Experimental Station Bulletin 248: 1-16.

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

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

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

Noweel, D. C. 1994. Breeding and evaluation strategies for maize ear rot resistance. CIMMYT, Mexico D. F.

Reid, L. M., Mather, D. E., Hamilton, R. I., and Bolton, A. T. 1992. Diallel analysis of resistance in maize to *Fusarium graminearum* infection via the silk. Canadian Journal of Plant Science 72: 915- 923.

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.

Shurtleff, M. C. 1980. Compendium of Corn Diseases. 2nd ed. American Phytopathologieal Society, St. Paul, Minnesota, USA. 105pp.

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

Warfield, C. Y., and Davis, R. M. 1996. Importance of the husk covering on the susceptibility of corn hybrids to fusarium car rot. Plant Disease 80: 208-210.

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

Zamani, M., and Choukan, R. 2005. Evaluation of combining ability and genetic variance of maize line x tester crosses for determination of risistant sources to fusarium ear rot. Pajouhesh and Sazandegi 66: 97-103 (in Persian).