

بررسی واکنش ژنوتیپ‌های ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال Study of response of maize genotypes to Fusarium Ear Rot

مجید زمانی و حسین حدادی

چکیده

زمانی، م.، ح. حدادی. ۱۳۸۴. بررسی واکنش ژنوتیپ‌های ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال. مجله علوم زراعی ایران. جلد ۷ شماره ۲ صفحه: ۱۲۳-۱۲۳.

بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال، یکی از بیماری‌های مهم ذرت در مناطق مرطوب و نیمه‌مرطوب است که باعث کاهش کمی و کیفی محصول ذرت می‌شود. به منظور بررسی میزان مقاومت و حساسیت ژنوتیپ‌های ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال تعداد ۳۰ لاین خالص در سال ۱۳۸۱ و ۳۰ ترکیب در سال ۱۳۸۲ در قالب طرح آماری بلوک‌های کامل تصادفی در دو تکرار در دو منطقه کرج و ساری مورد مطالعه قرار گرفتند. آلودگی مصنوعی ژنوتیپ‌ها با روش ایجاد زخم در بلال انجام شد و کلیه ژنوتیپ‌ها با استفاده از شاخص شدت بیماری در زمان رسیدن فیزیولوژیکی مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج حاصل از تجزیه واریانس مرکب و مقایسه میانگین داده‌ها در سال ۱۳۸۱ نشان داد که سه لاین خالص K 3530/1، K 247/6-2-1-4-4 و K 18 از لاین‌های مقاوم نسبت به پوسیدگی بلال هستند که این مقاومت را می‌توان به دلیل مقاومت ژنتیکی دانه‌ها و یا میزان رطوبت پایین کاکل‌ها در زمان مایه‌زنی دانست. در سال ۱۳۸۲ نیز بر اساس نتایج مشخص گردید که در بین ۳۰ ترکیب جدید دورگ، ژنوتیپ‌های K 3640/3 x K 18 و K 74/1 x K 18 نسبت به بیماری مقاوم و بقیه نیز تحمل نسبی دارند و مقاومت آن‌ها را می‌توان به لاین پدری آن‌ها که مقاوم به بیماری است مربوط دانست.

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

مقدمه

یکی از مهم‌ترین عوامل پوسیدگی بلال، قارچ فوزاریوم است که دارای پراکنش جهانی است. پوسیدگی بلال عمدتاً توسط دانه‌های آلوده پراکنده با پوشش میسلیم سفید مایل به صورتی، مشخص می‌شود (Farrar and Daveis, 1991). به طور کلی آلودگی فوزاریومی بلال در بذر ذرت وجود دارد و موجب

کاهش قوه نامیه و از بین رفتن گیاهچه‌ها می‌گردد (Mc Gee, 1988).

قارچ عامل بیماری که عمدتاً از گونه *Fusarium moniliforme* است قادر است پوسیدگی بذر (Seed rot)، پوسیدگی گیاهچه (Seedling rot)، پوسیدگی ریشه (Root rot)، پوسیدگی ساقه (Stalk rot) و پوسیدگی بلال (Ear rot) را در ذرت

بیکن و همکاران (Bacon et al., 1992) بحث‌های قابل توجهی در مورد مسیر آلودگی دانه ذرت ارائه کرده‌اند. برخی تصور می‌کنند که قارچ‌های *F. moniliforme* یا از طریق رشد در طول ساقه، به درون محور مرکزی بلال (Rachilla) و پدیسل (Pedicel) وارد و سپس دانه را آلوده می‌سازند و یا از طریق زخم‌های (Scars) روی پریکارپ که توسط کلتوریزها، پس از جوانه زدن دانه‌ها ایجاد می‌شود وارد دانه می‌شوند (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) اهمیت نسبی چندین مسیر آلودگی دانه‌های بلال را مورد بحث قرار داده و اعلام کرده‌اند که آلودگی از طریق کاکل‌ها مسیر مهمی برای رسیدن قارچ به دانه است. اسکات و کینگ (Scott and King, 1984) نیز از آزمایش‌های خود چنین نتیجه گرفتند که اگر محل ورود قارچ *F. moniliforme* از طریق دانه باشد، محل واکنش ژن برای مقاومت به *F. moniliforme* پریکارپ دانه است و معتقدند تا زمانی که مسیر آلودگی مشخص نگردد، پریکارپ دانه محل مناسبی برای این قبیل آزمایش‌ها به نظر می‌رسد.

کنترل قارچ فوزاریوم به علت خاکری بودن و داشتن پتانسیل بالا برای بقاء در بذر و بقایای گیاهی باید با اقدامات ویژه‌ای انجام گیرد. زیرا تناوب زراعی و مبارزه شیمیایی با توفیق بالایی، همراه نبوده است (Hedrick, 1989). امروزه کنترل این بیماری یک هدف مهم است و این اهمیت تنها به خاطر افزایش عملکرد در مناطقی که تغذیه بشری به شدت وابسته به ذرت است، نیست، بلکه به خاطر این هم هست که قارچ عامل بیماری بذرزاد است و متابولیت‌های سمی برای گیاهان و حیوانات تولید

ایجاد کند (Windens, 1981; Headrick et al., 1990). (Kommedahl and

فارار و دیویس (Farrar and Davis, 1991) گزارش داده‌اند که پوشش بلال در اغلب موارد به دانه‌های آلوده می‌چسبد و با میسلیم قارچ همراه می‌شود و در حالات شدید آلودگی تمامی بلال به طور کامل توسط قارچ مصرف می‌شود و موجب سبک شدن بلال‌ها و پائین بودن کیفیت آن‌ها می‌گردد. نانکم (Nankam, 1996) اظهار داشت که بروز آلودگی به فوزاریوم در محموله‌های مختلف بذر می‌تواند تا ۱۰۰٪ محصول را از بین ببرد.

کوهر (Koehler, 1942) وقوع *F. moniliforme* را در بلال‌های کامل و رسیده ذرت گزارش داد و بیان کرد که آلودگی تا زمانی که بلال‌ها به مرحله بلوغ نرسند، مستقر نمی‌شود. در این باره هسل تین و بوتاست (Hesseelthine and Bothast, 1977) گزارش دادند که 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) نیز گونه *F. moniliforme* را دو هفته بعد از ظهور ۵۰٪ تارهای ابریشمی (Mid silk) جدا کرد و بیان کرد که میزان آلودگی ۶۶-۳۳ درصد تا هفته دهم افزایش می‌یابد. ویندلز و همکاران (Windels et al., 1976) گزارش دادند که آلودگی دانه‌ها احتمالاً با منابع ایناکولوم به صورت هوازاد و یا حشره زاد انجام می‌شود. به اعتقاد آن‌ها حشراتی که در ارتباط با ذرت هستند ممکن است نقش مهمی در ایجاد بیماری به عنوان ناقل یا شکارچی داشته باشند و فعالیت آن‌ها ممکن است شرایط ورود قارچ را به درون گیاهان فراهم سازد. اوکا (Ooka, 1975) بیان کرد که یکی از عوامل مؤثر در انتشار کنیدی‌های *F. moniliforme* باد است و جریان باد می‌تواند موجب انتشار طولانی و گسترش میکروکنیدی‌ها گردد.

مواد و روش‌ها

مطالعات آزمایشگاهی

الف- جمع‌آوری و جداسازی عامل بیماریزا

طی دو سال ۱۳۸۰ و ۱۳۸۱ تعدادی نمونه مشکوک و آلوده به بیماری فوزاریوم از مزارع مختلف اصلاحی در کرج و ساری جمع‌آوری و به آزمایشگاه منتقل گردید. به منظور جداسازی عامل بیماریزای پوسیدگی بلال (Ear rot)، دانه‌های آلوده ذرت ابتدا با محلول کلراکس ۲٪ به مدت ۳-۱ دقیقه ضدعفونی سطحی و سپس روی محیط غذائی PDA کشت شدند. پس از ۲-۳ روز، آماربرداری از قارچ‌های جدا شده شروع گردید و در نهایت عملیات خالص‌سازی و تک اسپور کردن انجام گرفت و گونه *F. moniliforme* شناسائی گردید.

ب- تهیه اینوکولوم و مایه زنی

جهت تهیه اینوکولوم از سوسپانسیون اسپور با دانه‌های یولاف استفاده شد. بدین ترتیب که دانه‌های یولاف پس از شستشو و ضدعفونی در ارلن مایرهائی به میزان $\frac{2}{3}$ حجم ظرف ریخته شد و برش‌های کوچکی از جدایه‌های مختلف (چهار جدایه از ساری و دو جدایه از کرج) به صورت مخلوط در آن قرار داده شد تا به مدت ۱۴-۱۰ روز در انکوباتور رشد کنند (Jeffers et al., 1994). برای ایجاد آلودگی پوسیدگی بلال (Ear rot)، سوسپانسیون اسپور به غلظت 1×10^6 در هر میلی‌متر تهیه شد و ۷-۱۰ روز بعد از گرده‌افشانی عمل مایه‌زنی در وسط بلال با استفاده از روش ایجاد زخم در بلال (Nail Punch) انجام گرفت.

مطالعات مزرعه‌ای

الف- کاشت لاین‌ها و هیبریدهای ذرت

به منظور تعیین میزان مقاومت نسبت به بیماری فوزاریوم تعداد ۳۰ لاین خالص در سال ۱۳۸۱ و ۳۰ هیبرید در سال ۱۳۸۲ که برگزیده از مواد استخراجی بخش تحقیقات ذرت و گیاهان علوفه‌ای هستند، طی آزمایش‌هایی جداگانه در قالب طرح بلوک کامل

می‌کند (Cole et al., 1973). کلمنتس و همکاران (Clements et al., 2003) بیان کردند که شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال با میزان فومونسین در دانه و بلال همبستگی متوسطی دارد. بوش و همکاران (Bush et al., 2004) نیز معتقدند برداشت سریع بلال‌ها می‌تواند یک راهبرد مناسب برای کنترل این بیماری و کمک به کاهش سطح آلودگی باشد. نظر به این که دانه‌های بدون علائم ظاهری بیماری هم ممکن است به قارچ آلوده باشند لذا از نقطه نظر سلامت غذائی (Food-safety) نیز، بیماری مذکور اهمیت ویژه‌ای دارد و کنترل اقتصادی آن یک امر حیاتی است (Warfield and Davis, 1996).

استفاده از هیبریدهای مقاوم 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 (Stalk and Ear rot) با استفاده از آلودگی مصنوعی انجام گرفته است (Deleon and Pandey, 1989).

براساس گزارش هوکر (Hooker, 1956) وراثت‌پذیری مقاومت به پوسیدگی بلال پیچیده است و انواع متعددی از مکانیسم‌های وراثت در این زمینه گزارش شده است.

ناول (Nowell, 1994) معتقد است بیشتر مکانیسم‌های مقاومت نوعاً افزایشی بوده و می‌توان در یک دوره نسبتاً کوتاه، بهره رزنتیکی بالائی از نظر مقاومت به دست آورد. مکانیسم‌های مقاومت به آلودگی موضعی دانه‌های ذرت توسط فوزاریوم به طور کامل درک نشده است اما با این وجود آلودگی موضعی می‌تواند به کاکل، پریکارپ، لایه آلورون، پدیسل و ناحیه جفت جنین که همان لایه سیاه دانه است مربوط باشد (Clements et al., 2004).

هدف نهائی از اجرای این آزمایش، شناسائی لاین‌ها و هیبریدهای مقاوم و نقش این لاین‌ها در ترکیب‌های جدید ذرت است.

محاسبه و مقاومت لاین‌ها و ترکیب‌ها تعیین گردید (جدول ۱). داده‌های به دست آمده از این آزمایش‌ها از نظر توزیع نرمال و یکنواختی واریانس آزمون گردید و براساس $\pi \text{ Arc sin } X$ تبدیل داده‌ها انجام شد. تجزیه آماری با استفاده از نرم‌افزار MSTAT-C انجام گردید. در نهایت پس از امتیازدهی کلیه لاین‌ها و ترکیب‌ها از نظر بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال، داده‌های حاصل تجزیه واریانس شدند و براساس مفاهیم میانگین نمرات اکتسابی (جدول ۲)، کلیه لاین‌ها و ترکیب‌ها از نظر حساسیت به بیماری در گروه‌های مختلف طبقه‌بندی شدند.

تصادفی با دو تکرار، در دو منطقه (کرج و قراخیل) در خزانه بیماری کشت گردیدند. فاصله ردیف‌های کاشت ۷۵ سانتیمتر و طول هر خط سه متر با ۱۳ کپه به فاصله ۲۵ سانتیمتر در نظر گرفته شد. در زمان کاشت چهار بذر در هر کپه کشت گردید و پس از سبز شدن و استقرار بوته‌ها، تنها یک بوته در هر کپه نگهداری شد. در طول فصل رشد کلیه عملیات زراعی طبق عرف معمول انجام شد.

ب - ارزیابی

در زمان برداشت، شدت بیماری (Disease severity) با استفاده از روش امتیازدهی (۶-۱)

جدول ۱- تعیین درصد آلودگی لاین‌ها به بیماری پوسیدگی بلال برپایه شدت بیماری در روش (Nail Punch)

Table 1. Determination of infection to Fusarium ear rot using nail punch method

نمره Scale	پیشرفت بیماری در بلال Disease severity (DS) on ear	درصد آلودگی Infection %
1	No infection	بدون آلودگی 0%
2	Infection limited to a few kernels around the inoculation area	آلودگی محدود به چند دانه اطراف محل مایه‌زنی 10%
3	Infection of 25% in each ear	آلودگی ۱/۴ دانه‌های بلال 25%
4	Infection of 50% in each ear	آلودگی نیمی از دانه‌های هر بلال 50%
5	Infection of more than half of an ear	آلودگی در بیشتر از نصف بلال 75%
6	Infection of whole ear	آلودگی کل بلال 100%

جدول ۲- گروه‌بندی لاین‌ها و ترکیب‌ها از نظر واکنش به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال برپایه روش امتیازدهی

Table 2. The concept of scales to Fusarium ear rot

میانگین نمره اکتسابی Mean of scales	گروه از نظر واکنش
1-2	مقاوم (R)
2.1-3	نیمه مقاوم (MR)
3.1-4	حساس (S)
4.1-6	بسیار حساس (HS)

لاین‌های خالص نشان داد که به احتمال ۹۹ درصد بین لاین‌های خالص ذرت اختلاف معنی‌داری وجود دارد.

نتایج و بحث

تجزیه واریانس مرکب داده‌های به دست آمده از شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در

جدول ۳- تجزیه واریانس مرکب شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در لاین‌های خالص ذرت در سال ۱۳۸۱

Table 3. Combined analysis of variance of disease severity of Fusarium ear rot on maize lines in 2002

منابع تغییرات (S.O.V.)	درجه آزادی (d.f)	میانگین مربعات (MS)
Location (L)	منطقه 1	39.675 ^{ns}
Error 1 (E ₁)	اشتباه 2	91.742
Line (A)	لاین‌های خالص 29	209.474 ^{**}
Line × Location (LA)	لاین‌های خالص × منطقه 29	27.83 ^{ns}
Error 2 (E ₂)	اشتباه آزمایش 58	28.535
Coefficient of variation (% CV)	ضریب تغییرات	24.02

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

** and ns: Significant at 1% level and not significantly respectively.

جدول ۴- ارزیابی و گروه‌بندی لاین‌های خالص ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در سال ۱۳۸۱

Table 4. Evaluation and ranking of maize lines to Fusarium ear rot in 2002

ردیف No.	لاین Line	میانگین شدت بیماری (درصد) Mean of disease severity % (DS)	واکنش Reaction
1	KLM 76006/2-1-1-3-1	52	HS
2	K 47/2-2-1-4-1	20.75	MR
3	K 47/2-2-1-4-2	24.25	MR
4	K 47/2-2-1-21-2	16.75	MR
5	K 48/3-1-1-2-1	22.25	MR
6	K 247/6-2-1-4-4	9.25	R
7	KLM 76004/2-1-1-1	17.5	MR
8	KLM 76010/1-13-1-3	21.75	MR
9	K 3530/1	9.50	R
10	KLM 75012/6-2-3-2-2	25.50	S
11	K 47/2-2-1-2-3	23.25	MR
12	K 47/2-2-1-21-3	21.75	MR
13	K 47/2-2-1-22-2	38.25	S
14	K 48/3-1-1-2-1	23.5	MR
15	K 48/3-1-2-7-1	19.5	MR
16	K 166/1-2-1-1-5	22.5	MR
17	K 166/1-3-1-11-1B	24.75	MR
18	K 3304/1-2	52.25	HS
19	K 3615/1	25.25	S
20	K 3615/2	19.75	MR
21	K 74/1	50.25	HS
22	K 18	9.50	R
23	B 73	21.75	MR
24	MO 17	30	S
25	K 19	26.5	S
26	K 19/1	15.75	MR
27	K 19/2	25.25	S
28	K 3544/4	50.50	HS
29	K 3640/5-1	22.75	MR
30	K 1264/1	22.75	MR
Mean		25.47	
LSD (%I)		9.76	

مقاوم (R) ، نیمه مقاوم (MR) ، حساس (S) ، بسیار حساس (HS)

R: Resistnat , MR : Moderately resistant , S: Susceptible , HS : Highly susceptible

(Nail punch) نسبت به روش تزریق در کانال کاکل (Silk channel injection) بیشتر است زیرا در این روش موانع ظاهری مانند پوشش بلال از بین رفته و بیماری گسترش می‌یابد. آنان توصیه کردند که با این روش می‌توان ژنوتیپ‌های مختلف ذرت را غربال کرد.

دیویس و همکاران (Davis et al., 1989) نیز گزارش داده‌اند که بعد از چهار دهه بررسی مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال در ذرت هیچ لایینی مصون نسبت به بیماری شناسایی نشده و مکانیسم مقاومت نیز به خوبی درک نشده است. وارن (Warren, 1978) نیز گزارش داد که اینبرد لاین‌های مورد بررسی از نظر واکنش به پوسیدگی بلال (Ear rot)، مصون به بیماری نبودند اما اختلافاتی در درجه حساسیت میان اینبرد لاین‌ها وجود داشت که این نظرات با نتایج این آزمایش مطابقت دارد.

جفرز و همکاران (Jeffers et al., 1994) در یک ارزیابی برای تعیین مقاومت لاین‌های پیشرفته نسبت به پوسیدگی بلال در مرکز سیمیت CIMMYT چنین اظهار داشتند که از مجموع ۱۶۴ لاین مورد بررسی فقط پنج اینبرد لاین مقاومت نسبتاً بالایی داشتند که با نتایج این بررسی که تنها سه لاین به این بیماری مقاوم بود، مشابهت دارد.

تجزیه واریانس مرکب شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در ۳۰ هیبرید ذرت مورد بررسی در سال ۸۲ در جدول شماره ۵، ارائه گردیده است.

به احتمال ۹۹ درصد بین هیبریدهای مورد بررسی اختلاف معنی‌داری وجود دارد. اثر منطقه و اثر متقابل هیبرید $\times$ منطقه (LA) معنی‌دار نیست که نشان‌دهنده شرایط یکسان دو منطقه برای توسعه بیماری و عکس‌العمل‌های یکنواخت هیبریدها در دو منطقه است. لذا براساس عکس‌العمل هیبریدها نسبت به بیماری پوسیدگی بلال در دو منطقه و براساس میانگین نمرات اکتسابی، کلیه هیبریدها از نظر واکنش حساسیت به بیماری به گروه‌های مختلف تقسیم شدند که نتایج آن در جدول شماره شش ارائه شده است.

اثر منطقه برای لاین‌های خالص نسبت به بیماری معنی‌دار نشد که حاکی از شرایط یکسان دو منطقه برای ایجاد بیماری است. اثر متقابل لاین $\times$ منطقه (LA) نیز معنی‌دار نیست که نشان‌دهنده واکنش یکسان لاین‌ها در مناطق مورد بررسی است. از این رو میانگین شاخص شدت بیماری در دو منطقه به عنوان میزان مقاومت هر یک از لاین‌های خالص تعیین و از نظر حساسیت به بیماری به گروه‌های مختلف تقسیم شدند که نتایج آن در جدول ۴ درج گردیده است.

مقایسه میانگین لاین‌ها (جدول ۴) نشان داد که از میان ۳۰ لاین خالص ذرت در دو منطقه کرج و ساری ۱۳/۳۳٪ لاین‌ها نسبت به پوسیدگی بلال بسیار حساس هستند و لاین K 3304/1-2 از لاین‌های بسیار حساس به بیماری است. ۵۶/۶۷٪ لاین‌ها مقاومت نسبی از خود نشان دادند و در گروه نیمه مقاوم (MR) قرار گرفتند. ۲۰٪ لاین‌ها در گروه حساس (S) و تنها ده درصد از لاین‌ها مقاومت بالایی از خود نشان دادند که آلودگی آن‌ها کمتر از ۱۰ درصد بود. این لاین‌ها که به عنوان لاین‌های مقاوم شناسایی شدند شامل K18، K3530/1 و K 247/6-2-1-4-4 است. این لاین‌ها می‌توانند در آینده در برنامه‌های به‌نژادی مورد استفاده قرار گیرند و دلیل این مقاومت ژنتیکی است زیرا در روش مایه‌زنی با ایجاد زخم در بلال (Nail Punch)، موانع مورفولوژیک از بین می‌رود و دانه‌ها در معرض مستقیم مایه تلقیح قرار می‌گیرند ولی با توجه به این که روند توسعه بیماری در لاین‌های مقاوم بسیار کند و بطئی است این امر را به مقاومت فیزیولوژیکی دانه‌ها نیز می‌توان ارتباط داد.

زمانی و همکاران (۱۳۷۸) در ارزیابی مقاومت لاین‌های برگزیده ذرت نسبت به این بیماری نتیجه گرفتند که لاین‌های مختلف ذرت از نظر حساسیت به این بیماری عکس‌العمل‌های متفاوتی دارند و در آزمایش خود دو لاین مقاوم و ۹ لاین متحمل به این بیماری را شناسایی کردند. آن‌ها همچنین بیان داشتند که شدت بیماری با استفاده از روش ایجاد زخم در بلال

جدول ۵- تجزیه واریانس مرکب شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در هیبریدهای ذرت در سال ۱۳۸۲

Table 5. Combined analysis of variance of disease severity of Fusarium ear rot on maize hybrids in 2003

منابع تغییرات S. O. V.	درجه آزادی d.f	میانگین مربعات (MS)
Location (L)	منطقه 1	374.533 ^{ns}
Error 1 (E ₁)	اشتباه 2	38.217
Hybrid (A)	هیبرید 29	74.941 ^{**}
Hybrid × Location (LA)	هیبرید × منطقه 29	19.189 ^{ns}
Error 2 (E ₂)	اشتباه آزمایش 58	14.044
Coefficient of variation (% CV)	ضریب تغییرات	19.88

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

** and ns: Significant at 1% level and not significantly respectively.

جدول ۶- ارزیابی و گروه‌بندی هیبریدهای ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در سال ۱۳۸۲

Table 6. Evaluation and ranking of maize hybrids to Fusarium ear rot in 2003

ردیف No.	هیبرید Hybrid	میانگین شدت بیماری (درصد) Mean of disease severity %(DS)	واکنش Reaction
1	KLM 78016/4-1 x K 74/1	19	MR
2	KLM 78011/3-1 x K 74/1	19.75	MR
3	KLM 78012/6-1 x K 74/1	17.75	MR
4	KLM 78016/4-1 x K 19	19	MR
5	KLM 78016/4-2 x K 19	19	MR
6	KLM 78023/10-2 x K 19	19.25	MR
7	KLM 78012/10-1 x MO 17	21.25	MR
8	KLM 78023/35-1 x MO 17	19.25	MR
9	KLM 78023/42-1 x MO 17	16.25	MR
10	KLM 78012/6-1 x MO 17	17	MR
11	KLM 78005/22-1 x K 18	21	MR
12	KLM 78011/3-1 x K 18	16.75	MR
13	KLM 78016/4-2 x K 18	20.25	MR
14	KLM 78018/6-1 x K 18	24.75	MR
15	K 47/2-2-1-2-1 x K 74/1	14.25	MR
16	K 47/2-2-1-2-2 x K 74/1	15	MR
17	K 3640/3 x K 74/1	25.5	S
18	K 47/2-2-1-21-2 x K 74/1	19	MR
19	K 3530/1 x K 74/1	22	MR
20	K 3640/5-1 x K 74/1	27.75	S
21	K 3529/2 x K 19	29.50	S
22	K 47/2-2-1-2-1 x MO 17	18	MR
23	K 3640/3 x K 18	11.5	MR
24	K 47/2-2-1-4-4 x MO 17	14.50	MR
25	K 166 B x K 74/1	19.25	MR
26	K 3530/5 x K 19	15	MR
27	K 166 B x K 19	22.75	MR
28	K SC 700	13.50	MR
29	K SC 647	22.25	MR
30	K SC 704	21.25	MR
Mean		18.84	
LSD (% 1)		7.05	

مقاوم (R)، نیمه مقاوم (MR)، حساس (S)، بسیار حساس (HS)

R: Resistnat, MR: Moderately Resistant, S: Susceptible, HS: Highly Susceptible

همان طور که در جدول ۶ دیده می شود از میان ۳۰ هیبرید ذرت که در دو منطقه کرج و ساری در سال ۱۳۸۲ مورد بررسی قرار گرفتند تنها سه هیبرید نسبت به این بیماری حساس بودند که دو هیبرید $K 19 \times K 359/2$ و $K 74 \times K 3640/5-1$ حساس ترین هیبریدها هستند. ۲۷ هیبرید در گروه متحمل (MR) قرار گرفتند که آلودگی آنها کمتر از ۲۵ درصد بود و این امر نشان می دهد که هیبریدها نسبت به لاین ها تحمل بیشتری دارند. در این آزمایش دو هیبرید نسبتاً مقاوم شناسائی شدند. این دو هیبرید ترکیب های $K 18 \times K 3640/3$ و $K 18 (K SC 700) \times K 74/1$ بود که رشد کلنی در آنها در همان محل زخم متوقف شده بود و تنها تعدادی از دانه های اطراف محل مایه زنی آلوده شده بود. این مقاومت نسبی را می توان به مقاومت دانه ها و میزان رطوبت پایین کاکل ها و دانه ها در زمان مایه زنی مربوط دانست. از جدول ۶ چنین استنباط می شود که وقتی لاین مقاوم $K 18$ در یک ترکیب شرکت می کند، می تواند هیبریدهای متحمل تا کمی مقاوم ایجاد کند. مقایسه دو ترکیب $K 74/1 \times K 3640/3$ و $K 18 \times K 3640/3$ که با میانگین شدت بیماری ۲۵/۵ و ۱۱/۵ درصد به ترتیب حساس و مقاوم ارزیابی شده اند، نشان می دهد که حضور لاین $K 18$ به عنوان والد پدری توانسته است در ترکیب مقاومت ایجاد کند. در این رابطه چوکان و زمانی (۱۳۸۳) گزارش دادند که تلاقی های حاصل از لاین مقاوم $K 18$ به طور کلی کاهش شدت بیماری را نشان می دهند. هدریک و همکاران (Headrick et al., 1990) در ارزیابی واکنش ۴۹ اینبرد لاین نسبت به *F. moniliforme*، ارتباط بین رنگ و طول کاکل را مورد ارزیابی قرار دادند و توصیه کردند که انتخاب والدین می باید به گونه ای باشد که دوره پیری زودرس به تأخیر افتد و هم چنین از منابع مشخص شده

مقاومت، به صورت والدین مقاوم در برنامه های تولید هیبرید استفاده گردد. نتایج این بررسی نیز نشان می دهد که از لاین $K 18$ می توان در برنامه های تولید هیبریدهای جدید بهره جست. در تعیین مقاومت به پوسیدگی بلال توسط گونه های مختلف فوزاریوم کارهای متعددی انجام گرفته، اما تنوع روش های آزمایشی و اختلاف گونه های پاتوژن، میزان اطلاعات مفید حاصله را محدود ساخته است (Gendloff et al., 1986).

در این آزمایش که ارزیابی لاین ها و ترکیبات ذرت با استفاده از تکنیک آلودگی مصنوعی ایجاد زخم در بلال (Nail Punch) انجام گرفت، میزان مقاومت لاین ها و ترکیبات ذرت مشخص شد و اختلاف بین مواد از نظر حساسیت به بیماری مشاهده گردید. با استفاده از این تکنیک، مجموعه عواملی که برای پیدایش بیماری لازم بود به کار برده شد و مکانیسم فرار مورفولوژیکی میزبان از عامل بیماریزا مرتفع گردید.

در مجموع می توان اظهار کرد که تفاوت های ارائه شده در میزان حساسیت یا مقاومت نسبی ترکیب ها نسبت به بیماری پوسیدگی بلال به قدرت نسبی جدایه ها، خصوصیات میزبان و شاخص های مرتبط با میزان بیماری بستگی دارد و لازم است این عوامل توأم در ارزیابی مقاومت ژرم پلاسما نسبت به این بیماری مورد نظر قرار گیرد.

با توجه به تمام تحقیقات و کوشش های به عمل آمده در مورد مبارزه با بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال، استفاده از ارقام مقاوم یا متحمل، مؤثرترین و مفیدترین روش کنترل بیماری به نظر می رسد. امید است ضمن بهره گیری از کلیه امکانات موجود و به کارگیری آخرین دستاوردهای علمی در قالب یک برنامه اصلاحی مدون و راهبردی ارقام و ترکیب های مقاوم را بتوان معرفی کرد.

References

- چوکان، ر.، و م. زمانی. ۱۳۸۳. مطالعه کنترل ژنتیکی مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت. مجله علوم کشاورزی ایران. جلد ۳۵. شماره ۱. ص ۱۸۹-۱۹۳.
- زمانی، م.، ع. علیزاده، و ر. چوکان. ۱۳۷۸. ارزیابی مقاومت لاین‌های برگزیده ذرت نسبت به قارچ *Fusarium moniliforme* عامل پوسیدگی فوزاریومی بلال. نشریه نهال و بذر. جلد ۱۵. (۴): ۳۳۱-۳۴۲.
- Bacon, C. W., R. M., Bennett, D. M., Hinton, and K. A. Voss. 1992. Asymptomatic corn kernels and kernels associated with equine leukoence Phalomalacia. Plant Disease 76: 144-148.
- Bush, B. J., M. L. Carson., M. A. Cubeta., W. M. Hagler., and G. A. Payne. 2004. Infection and fumonisin production by *Fusarium verticillioides* in developing maize kernels. Phytopathology 94: 88.93.
- Clements, M. J., C. E. Kleinschmidt., C. M. Maragos., J. K. Pataky., and D. G. White. 2003. Evaluation of inoculation techniques for *Fusarium* ear rot and fumonisin contamination of corn. Plant Disease 87: 147-153.
- Clements, M. J., C. M. Maragos., J. K. Pataky., and D. B. White. 2004. Sources of resistance to fumonisin accumulation in grain and *Fusarium* ear and kernel rot of corn. Phytopathology 94: 251-260
- Cole, R. J., J. W., Kirksey, H. G., Cutler. B. L., Doupnik, and J. C. Peckham. 1973. Toxin from *Fusarium moniliforme* effects on plants and animals. Science 179: 1324-1326.
- Davis, R. M., , F. R. Kogel. , W. M. K Sills and J. J. Farrar. 1989. *Fusarium* ear rot of corn. Calif. Agric. 43 (6): 4-5.
- Deleon, C. and S. Pandey. 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 R. M, Davis. 1991. Relationship among ear morphology, western flower thrips, and *Fusarium* ear rot of corn. Phytopathology 81: 661-666.
- Gendloff, E. H., E. C. Rossman., W. L. Casale., T. G. Isleib, and IL. P.Hart.1986. Components of resistance to *Fusarium* ear rot in field corn. Phytopathology 76: 684-688.
- Headrick, J. M., and J. K. Pataky, 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., J. K. Pataky, and J. A. Juvik. 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.
- Hesseltine. C. W., and R. J. Bothast. 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.
- Jeffers, D., SK, Vasal., S, Mclean., and S. Srinivasang. 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. J. Agric. Res. 64:421-422.
- Kommedahl, T., and C. E. Windels. 1981.** Root- Stalk and ear-infecting *Fusarium* species on corn in the USA. Pages, 94-103 in : P. E. Nelson. T. A. Toussoun, and R. J. Cook, (eds) *Fusarium: Diseases. Biology and Taxonomy*. The Pennsylvania State University press, University Park.
- Leonian, L. H. 1932.** The pathogenicity and the variability of *Fusarium moniliforme* from corn. Pages 1-16 in : W. Va. Agric. Exp. Stn. Bull. 248.
- McGee, D. C. 1988.** Maize Diseases: A Reference Source for Seed Technologist. The American Phytopathological Society, St. Paul, MN.
- Munkvold, G. P., D. C. McGee. and W. M. Carlton. 1997.** Importance of different pathways for maize kernel infection by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology* 87: 209-217.
- Nankam, C., and J. K. Pataky. 1996.** Resistance to kernel infection by *Fusarium moniliforme* in the sweet corn inbred 125b. *Plant Disease* 80: 593-598.
- Nowell, D. C. 1994.** Breeding and evaluation strategies for maize ear rot resistance. CIMMYT. Mexico. D. F.
- Ooka, J. J. 1975.** Species of *Fusarium* isolated from windborne dust in winter. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 2: 88 (Abstr).
- Scott. G. E., and S. B. King. 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 phytopathological Society, st. Paul, MN. 105pp.
- Smith, F. L., and C. B. Madsen. 1949.** Susceptibility of inbred of corn to *Fusarium* ear rot. *Agron. J.* 49: 347-348.
- Warfield, C. Y., and R. M. Davis. 1996.** Importance of the husk covering on the susceptibility of corn hybrids to *Fusarium* ear 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.
- Windels, C. E., M. B. Windels and T. Kommedanl. 1976.** Association of *Fusarium* species with picnic beetles on corn ears. *Phytopathology* 66: 328-331.

Study of reactions of maize genotypes reactions to Fusarium Ear Rot

Zamani, M¹. and H. Hadadi²

ABSTRACT

One of the most important diseases of corn in humid regions is Fusarium Ear Rot that causes reduction in quantity and quality of grain yield. In order to determine the reactions of different maize genotypes, to Fusarium Ear Rot an experiment was carried out with 30 inbred lines and 30 hybrids using RCBD at Karaj and Sari experimental field Stations in 2002 and 2003 cropping seasons. In this study Nail punch method was used and all of the ears were inoculated at flowering stage. Genotypes were evaluated using disease severity index at physiological maturity stage. Results in 2002 cropping season, showed that K 18, K 247/6-2-1-4-4 and K 3530/1 inbred lines were resistant to Ear Rot. This resistance can be associated to low moisture of silk or genetic resistance of kernels at inoculating time. The results of experiment in 2003 cropping season also showed that, among 30 new hybrids, K 74/1 x K 18 and K 3640/3 x K 18 were resistant to Fusarium Ear Rot and the remaining genotypes were grouped as tolerant to the disease. This type of resistance can be associated to male parent (K18) which is resistant.

Key words: Maize, Fusarium Ear Rot, Resistance, Genotypes, Tolerant.

1- Faculty member, Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran.

2- Faculty member, Mazandran Agriculture and Natural Resources Research Center, Sari, Iran.