

واکنش هیبریدهای دیررس ذرت نسبت به بیماری سیاهک معمولی

Response of Late Maturity Maize Hybrids to Common Smut

مجید زمانی^۱، افشار استخر^۲ و وحید رهجو^۳

۱ و ۳- استادیار، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج

۲- مربی، مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی فارس، زرقان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۲/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۷/۲۱

چکیده

زمانی، م، استخر، ا. و رهجو، و. ۱۳۹۱. واکنش هیبریدهای دیررس ذرت نسبت به بیماری سیاهک معمولی. مجله به‌نژادی نهال و بذر
۱-۲۸: ۱۸۶-۱۷۳.

به منظور بررسی مقاومت ژنوتیپ‌های مختلف دیررس ذرت به بیماری سیاهک معمولی *Ustilago maydis* (DC.) Corda آزمایشی با ۲۹ هیبرید دیررس ذرت در سال ۱۳۸۳، ۴۶ هیبرید در سال ۱۳۸۴ و ۲۵ هیبرید در سال ۱۳۸۵ در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در دو منطقه کرج و شیراز اجرا شد. مایه‌زنی با روش تزریق در نوک بلال (Tip injection) با سرنگ به میزان ۳ میلی لیتر در هر بلال در مرحله ظهور تارهای ابریشمی و ارزیابی سه تا چهار هفته پس از بروز علائم بیماری بر روی بلال انجام شد. نتایج حاصل از تجزیه واریانس نشان داد که بین هیبریدها از نظر واکنش نسبت به بیماری اختلاف معنی‌داری وجود دارد. میزان مقاومت و حساسیت هیبریدها بر اساس شدت بیماری در مقیاس صفر تا ۷ تعیین شد که بر این اساس هیبریدها در شش گروه بسیار مقاوم تا بسیار حساس قرار گرفتند. در سال ۱۳۸۳ به علت بروز بیماری ویروس کوتولگی زبر ذرت روی هیبریدها یادداشت‌برداری از آزمایش امکان‌پذیر نشد. در سال ۱۳۸۴، سه هیبرید K3640/6×K18، K3547/3×K1264/1 و K3047/2 × K1264/1 و در سال ۱۳۸۵ سه هیبرید K3615/1×K1264/1 و K3544/1×K166A و LM77029/8-1-2-3-2-3 × MO 17 K در گروه مقاوم (R) قرار گرفتند.

واژه‌های کلیدی: ذرت، سیاهک، تزریق در نوک بلال، حساسیت.

مقدمه

یکی از مهم‌ترین بیماری‌های ذرت سیاهک معمولی است که به سیاهک جوشان (Boil smut) هم مشهور است. عامل بیماری، قارچی از رده Basidiomycetes با نام علمی *Ustilago maydis* است (Christensen, 1963). قارچ عامل بیماری به صورت تلیوسپور در بقایای گیاهی و در خاک چندین سال به حالت زنده باقی می‌ماند (Shurtleff, 1980). این بیماری اولین بار در سال ۱۷۵۴ از اروپا و در سال ۱۸۲۳ از آمریکا گزارش شده است (Ullstrup, 1978). در ایران نیز این بیماری اولین بار در سال ۱۳۶۰ در سمنان و سپس در سال ۱۳۶۲ در گرگان و ورامین گزارش شده است.

مکانیسم بیماریزایی سیاهک معمولی ذرت از طریق هورمون ایندول استیک اسید (IAA) است که سلول‌های اطراف را وادار به تحریک هیپرتروفی و هیپرپلازی می‌کند و بدین ترتیب گال‌ها تشکیل و شروع به بزرگ شدن می‌کنند. شرایط محیطی برای شیوع بیماری از اهمیت خاصی برخوردار است. در این رابطه تعدادی از محققین منطقه معتدله و مرطوب را بیشتر از مناطق گرم و مرطوب بر شمردند و در برخی منابع متذکر شدند بیماری عمدتاً در نواحی گرم و نسبتاً خشک خسارت زیادی می‌زند (Day and Anagnostakis, 1971). در مزارع تولید بذر ذرت اگر نوع رقم حساس و شرایط آب و هوایی مساعد باشد خسارت

بیماری با توجه به محل تشکیل گال (بلال، گل تاجی، ساقه و برگ) افزایش می‌یابد و عملکرد محصول بین ۱۰۰-۴۰ درصد کاهش می‌یابد (Pope and McCarter, 1992). جهت کاربرد روش‌های مختلف مایه‌زنی عامل بیماری برای ایجاد آلودگی مصنوعی بیماری گزارش‌های متعددی وجود دارد ولی شرایط محیطی و مراحل مختلف رشد گیاه روی بیماریزایی مؤثر است (Thakur et al., 1989). در برنامه‌های به‌نژادی جهت تعیین ارقام مقاوم به سیاهک، کریستنسن (Christensen, 1963) بیان کرده است بهتر است که ارزیابی ژنوتیپ‌های مختلف ذرت با استفاده از تکنیکی انجام شود که گال در بلال تشکیل شود، زیرا آلودگی بلال در مزرعه بیشتر مشاهده شده و نسبت به خسارت بیماری در روی برگ‌ها از اهمیت بیشتری برخوردار است (Christensen, 1963). از نظر توارثی مقاومت به بیماری سیاهک چند ژنی (Polygenic) است و توصیه می‌شود در برنامه‌های به‌نژادی از روش تلاقی لاین‌های مقاوم با یک محک حساس استفاده شود (Pope and McCarter, 1992). وایت و گویس (Whythe and Geveis 1998) با استفاده از تلاقی دی‌آلل ذرت اعلام کردند که واریانس افزایشی نقش عمده‌ای در کنترل ژنتیکی این بیماری دارد. برنارد و همکاران (Bernard et al., 1992) با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها دریافتند که در کنترل این بیماری اثر افزایشی مهم است و اثر غالبیت و

سال‌های ۸۵-۱۹۸۲ در روسیه، گزارش دادند که در بررسی واکنش ۳۳۸ ژنوتیپ ذرت به سیاهک در شرایط آلودگی طبیعی تعداد هفت لاین و سه هیبرید به این بیماری مقاومت نشان دادند. کریستینسن (Christensen, 1963) از نظر حساسیت ارقام مختلف ذرت به سیاهک، ارقام مختلف ذرت شیرین را در مقایسه با سایر ارقام حساس‌تر دانست.

به منظور تعیین واکنش لاین‌های ذرت از نظر مقاومت یا حساسیت آن‌ها به سیاهک در شرایط آلودگی مصنوعی بهتر است تزریق سوسپانسیون اسپوریدی از طریق تزریق، داخل بلال که لازمه بررسی مقاومت فیزیولوژیکی بافت‌های دانه و چوب بلال است انجام شود (Pope and McCarter, 1992). خانی و خیری (Khani and Kheiri, 2006) در ارزیابی مقاومت هفت رقم ذرت نسبت به سیاهک از طریق آلودگی مصنوعی ارقام BC666 و BC404 را به ترتیب مقاوم و حساس شناسایی کردند.

زمانی و دهقانی (Zamani and Dehghanpoor, 2007) در ارزیابی ژنوتیپ‌های زودرس نسبت به بیماری سیاهک دریافتند که واکنش‌های متفاوتی بین ژنوتیپ‌های زودرس وجود دارد و در این آزمایش لاین KE 72012/12 و هیبرید KE 72011/1 × K1264/5-1 به عنوان مواد مقاوم شناسایی شدند. چوکان و همکاران (Choukan et al., 2008) کنترل ژنتیکی

اپستازی از اهمیت کمتری برخوردار است.

جلالی و سبزی (Jalali and Sabzi, 2004) در ارزیابی لاین‌های ذرت نسبت به این بیماری دریافتند که بین لاین‌ها از نظر میزان آلودگی اختلاف معنی‌داری وجود دارد و در آزمایش خود ۳۰ لاین مورد بررسی را از نظر حساسیت به بیماری در چهار گروه قرار دادند. برای ایجاد بیماری و تشکیل گال روش‌های مختلفی نظیر گردپاشی، تزریق اسپوریدی به داخل بافت گیاه آزمایش شده است (Zimmerman and Pataky, 1992).

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

در سال ۱۹۱۸ جونز (Jonse) اولین فردی بود که ثابت کرد بین اینبرد لاین‌های ذرت که از والدین مشترکی مشتق شده‌اند از نظر حساسیت به این بیماری تفاوت زیادی وجود دارد. از آن به بعد گزارش‌های متعددی در رابطه با این که می‌توان اینبرد لاین‌های ذرت با مقاومت‌های متفاوت به سیاهک معمولی ذرت تولید کرد، وجود دارد (Christensen, 1963).

شماروور و شالیگینا (Shomarover and Shalygina, 1990) طی

مقاومت به سیاهک، هشت لاین مقاوم تا بسیار حساس را مورد مطالعه قرار دادند و نتایج آن‌ها در تجزیه دی‌آلل نشان داد که اثر افزایشی و غالبیت در کنترل ژنتیکی مقاومت به بیماری نقش دارد.

این تحقیق به منظور بررسی میزان مقاومت هیبریدهای دیررس تولید شده در برنامه‌های مختلف به‌نژادی بخش تحقیقات ذرت و گیاهان علوفه‌ای جهت معرفی ارقام انجام شد تا بتوان از نتایج آن در منابع مقاومت و برنامه‌های آبی به نژادی بهره‌برداری کرد.

مواد و روش‌ها

در این بررسی ۲۹ هیبرید دیررس ذرت در سال ۱۳۸۳، ۴۶ هیبرید در سال ۱۳۸۴ و ۲۵ هیبرید در سال ۱۳۸۵ در دو منطقه کرج و زرگان شیراز با سه تکرار در خزانه بیماری در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی جهت ارزیابی مقاومت به سیاهک کاشته شدند. فاصله‌های ردیف کاشت از یک دیگر ۷۵ سانتی‌متر و طول هر خط ۳ متر با تعداد ۱۳ کپه با فاصله ۲۵ سانتی‌متر در نظر گرفته شد. در زمان کاشت تعداد سه بذر در هر کپه کاشته و پس از سبز شدن بوته‌ها تعداد دو بوته آن تنک و تنها یک بوته در هر کپه نگهداری شد. در طول فصل رشد کلیه عملیات زراعی انجام و یادداشت‌برداری‌های لازم نظیر تاریخ جوانه‌زنی، ظهور تاسل، کاکل و غیره ثبت شد. در سال ۱۳۸۳، تعدادی نمونه آلوده به بیماری سیاهک

از مزارع مختلف به‌نژادی و تولیدی بذر ذرت از شیراز و کرج جمع‌آوری و در اسرع وقت به آزمایشگاه واحد پاتولوژی بخش تحقیقات ذرت و گیاهان علوفه‌ای منتقل شد. برای جداسازی تلیوسپور از بلال‌های آلوده و تهیه سوسپانسیون اسپور از روش پاپ و مک کارتر (Pope and McCarter, 1992) استفاده شد. براین اساس تلیوسپورهای حاصل از گال‌های سیاهک جمع‌آوری شده را پس از ضدعفونی با سولفات مس ۱/۵ درصد در آب مقطر استریل حاوی چند قطره روغن توین ۸۰ (Tween 80) روی شیکر ضدعفونی و پس از شستن با آب مقطر استریل روی محیط کشت PDA حاوی (۱۰ گرم در لیتر دکستروز (Thakur et al., 1989)، CMA و APDA (Shafizadeh, 1991) کشت داده و در انکوباتور با دمای ۲۳ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. در این آزمایش مخلوطی از چهار جدایه (از هر منطقه دو جدایه) استفاده شد. پس از جوانه‌زدن تلیوسپورها و تولید اسپوریدی، پنج میلی‌لیتر آب مقطر استریل به هر تشتک پتری اضافه شد و اسپوریدهای حاصل از تمام تشتک‌های پتری در یک ارلن جمع‌آوری و میزان سه میلی‌لیتر از سوسپانسیون حاوی 10^6 اسپوریدی توسط سرنگ در قسمت نوک بلال با روش (Tip injection) تزریق شد. زمان مایه‌زنی از موقعی که اندازه کاکل بلال‌های هر هیبرید به پنج سانتی‌متر رسید انجام شد. در این آزمایش از هر هیبرید تعداد ده بلال در هر

شده در نهایت شدت بیماری در هر تیمار، مشخص و مقاومت ژنوتیپ‌ها تعیین شد.

نتایج و بحث

اکثر هیبریدهای مورد آزمایش در سال ۱۳۸۳ در منطقه زرقان فارس، به علت شرایط استثنائی در تغییر آب و هوا از بین رفتند زیرا آب و هوای خنک باعث فعالیت ناقلین (زنجره) برای شیوع بیماری ویروس کوتولگی ذرت شد و متأسفانه کلیه هیبریدها در مراحل مختلف رشدی گیاه مبتلا به ویروس کوتولگی شدند. میزان آلودگی و خسارت آن در هیبریدها حدود ۶۰-۷۵٪ تخمین زده شد. به علت عدم تشکیل بلال و نامناسب بودن شرایط، مایه‌زنی جهت غربال ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری سیاهک در این ایستگاه امکان‌پذیر نبود. از این رو در سال ۱۳۸۳ کلیه مواد در کرج مورد ارزیابی قرار گرفتند. در این آزمایش ۲۹ هیبرید مورد ارزیابی قرار گرفت که نتایج تجزیه واریانس آن در جدول ۱ درج شده است.

به استناد جدول تجزیه واریانس مشخص شد که بین هیبریدهای مورد بررسی نسبت به بیماری سیاهک اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال ۱٪ وجود دارد. لذا براساس واکنش هیبریدهای دیررس به بیماری در منطقه کرج، هیبریدها به گروه‌های مختلف تقسیم‌بندی شدند که نتایج در جدول ۲ منعکس شده است.

میانگین شدت بیماری در منطقه کرج نشان داد که هیبریدهای دیررس از نظر میانگین شدت

تکرار مایه‌زنی شدند. سه تا چهار هفته بعد از مایه‌زنی و پس از ایجاد گال، ارزیابی هیبریدها انجام شد. بلال‌های مایه‌زنی شده برداشت و در سر هر خط چیده شدند و با امتیازدهی مشاهده‌ای (Visual rating scale) واکنش ارقام آزمایش نسبت به بیماری سیاهک با توجه به شدت بیماری مشخص شد. برای این منظور از الگوی (Pop and McCarter, 1992) استفاده شد. بدین ترتیب که شدت بیماری هر تیمار براساس میزان ایجاد گال در هر بلال با روش امتیازدهی بین صفر (بدون آلودگی) و هفت (صد در صد آلودگی) تعیین شد. واکنش هیبریدها با استفاده از شدت بیماری (Disease severity) به شش گروه بسیار مقاوم (Highly Resistance : HR) با نمره 0.5 - 0، مقاوم (Resistant : R) با نمره 1 - 0.6، نیمه مقاوم (Moderately Resistance : MR) با نمره 2 - 1.1، نیمه حساس (Moderately Susceptible : MS) با نمره 3 - 2.1، حساس (Susceptible : S) با نمره 4 - 3.1 و بسیار حساس (Highly susceptible : HS) با نمره 7 - 4.1 طبقه‌بندی شد. سپس با استفاده از برنامه MSTAT-C تجزیه واریانس مرکب و مقایسه میانگین براساس آزمون چند دامنه‌ای دانکن صورت پذیرفت. داده‌های به دست آمده از این آزمایش از نظر توزیع نرمال و یکنواختی واریانس آزمون شدند و تبدیل داده‌ها برای شدت بیماری (DS) براساس $\text{Arc Sin } x$ انجام

جدول ۱- تجزیه واریانس شدت بیماری سیاهک معمولی ذرت در هیبریدهای دیررس در سال ۱۳۸۳ در کرج

Table 1. Variance analysis for disease severity of common smut in late maturity maize hybrids in 2004 in Karaj

S.O.V.	منابع تغییرات	درجه آزادی df.	میانگین مربعات MS
Replication (R)	تکرار	2	0.233
Hybrid (H)	هیبرید	28	4.012**
Error	خطای آزمایش	56	1.094
CV%	ضریب تغییرات		

** : معنی دار در سطح احتمال ۱٪. ** : Significant at 1% level of probability.

جدول ۲ - مقایسه میانگین شدت بیماری سیاهک معمولی و واکنش هیبریدهای ذرت در کرج در سال ۱۳۸۳

Table 2. Comparison of mean disease severity and responses of maize hybrids to common smut in Karaj in 2004

ردیف No.	هیبرید Hybrid	میانگین شدت بیماری Mean disease severity	واکنش Response
1	K3304/1-2×K74/1	1.53	MR
2	K3547/3×K74/1	4.23	HS
3	K1259/4×K74/1	2.73	MS
4	K166A×K74/1	2.26	MS
5	K3615/2×K74/1	2.36	MS
6	K3651/1×K74/1	2.33	MS
7	K3653/2×K74/1	2.40	MS
8	K3640/2×K74 /1	3.96	S
9	K3640/3×K74/1	2.70	MS
10	KLM75010/4-4-1-2-1-1×K74/1	2.80	MS
11	KLM76005/2-3-1-1×K74/1	5.23	HS
12	K18×KL17/2-5	3.73	S
13	K19×KL17/2-5	3.53	S
14	K19/1×KL17/2-5	3.03	S
15	K18×K1264/1	2.23	MS
17	K3547/3×K1264/1	0.98	R
18	K3615/1×K1264/1	1.36	MR
19	K3653/4×K1264/1	3.06	S
20	KLM75010/4-4-1-2-1-1×K1264/1	2.70	MS
21	KLM76005/2-3-1-1×K1264/1	3.06	S
22	K3044/2×K1264/1	1.37	MR
23	K18×MO17	2.00	MS
24	K74/1×MO17	4.26	HS
25	K3304/1-2×MO17	5.03	HS
26	K3330/3×MO17	4.96	HS
27	KSC700	1.37	MR
28	KSC647	1.90	MR
29	KSC704	3.83	S

S: Susceptible; MS: Moderately Susceptible; R: Resistant; MR: Moderately Resistant

آزمایش‌های بیشتری پایداری این هیبرید باید در سال‌های دیگر مورد ارزیابی قرار گیرد. والدین این هیبرید از مقاومت بسیار خوبی برخوردارند و توانسته‌اند هیبرید مقاوم را تولید کنند. نتایج یک بررسی در ایران نشان داد که والد K1264/1 مقاومت فیزیولوژیکی بالایی نسبت به سیاهک معمولی دارد یعنی مقاومتی که به طور ژنتیکی در بافت دانه وجود دارد و قادر است ترکیبات با مقاومت بالایی را تولید نماید (Estakhr and Zamani, 2004).

برای ارزیابی مواد نسبت به بیماری سیاهک ۴۶ هیبرید در سال ۱۳۸۴ و ۲۵ هیبرید در سال ۱۳۸۵ با آلودگی مصنوعی مایه‌زنی شدند که در جدول ۳ تجزیه واریانس مرکب شدت بیماری آن‌ها در دو سال نشان داده شده است.

بیماری اختلاف معنی‌دار دارند، به طوری که از ۲۹ هیبرید دیررس ذرت که در منطقه کرج مورد ارزیابی قرار گرفتند. پنج هیبرید (K74/1 × KLM76005/2-3-1، K3330 × MO17، K3547/3 × K74/1، MO17 × MO17 و K3304/1-2 × MO17) در گروه بسیار حساس (HS) با امتیاز ۴ تا ۷ و هفت هیبرید در گروه حساس (S) با امتیاز ۳ تا ۴، ده هیبرید در گروه نیمه حساس (MS) با امتیاز ۲ تا ۳، پنج هیبرید (KSC700، KSC647، K1264/1 × K3615/1، K3044/2 × K1264/1 و K3304/1-2 × K74/1) در گروه نیمه مقاوم (MR) با امتیاز ۱ تا ۲ و تنها هیبرید K3547/3 × K1264/1 در گروه مقاوم (R) با امتیاز ۰/۹۸ قرار گرفت که نشان‌دهنده مقاومت بالای این هیبرید به این بیماری است. در

جدول ۳- تجزیه واریانس مرکب شدت بیماری سیاهک معمولی ذرت در هیبریدهای دیررس در سال ۱۳۸۴ در کرج و زرقان

Table 3. Combined variance analysis for disease severity of common smut in late maturity maize hybrids in 2005 in Karaj and Zarghan

S.O.V.	منابع تغییرات	2005	سال ۱۳۸۴	2006	سال ۱۳۸۵
		درجه آزادی df.	میانگین مربعات MS	درجه آزادی df.	میانگین مربعات MS
Location (L)	منطقه	1	2.700 ^{ns}	1	48.519 ^{**}
Error (E1)	اشتباه	4	0.557	4	0.430
Hybrid (H)	هیبرید	45	2.599 ^{**}	45	3.462 ^{**}
L×H	هیبرید×منطقه	45	1.072 [*]	45	1.955 ^{**}
Error (E2)	اشتباه آزمایش	180	0.679	180	0.403
CV%	ضریب تغییرات				

ns و ** و * به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۰/۱، ۰/۰۵ و غیرمعنی‌دار.

سال بین هیبریدهای مورد بررسی نسبت به

به استناد جدول ۳ مشخص شد که در هر دو

آن‌ها می‌باشد. ۲۳ هیبرید نیز در گروه نیمه حساس (MS) قرار گرفتند که اگر با دقت ملاحظه شود اکثر هیبریدهایی که در گروه‌های حساس و نیمه‌حساس قرار داشتند والد پدری آن‌ها K19/1 و K19/1 بود.

در این آزمایش دوازده هیبرید در گروه نیمه مقاوم (MR) قرار گرفتند که اکثر آن‌ها دو والد MO17 و K74/1 را به عنوان والد پدری دارند که هر دو از تحمل خوبی برخوردار هستند. دو هیبرید MO17 × K3547/4 و K74/1 × KLM76005/7/1-2-1-1-1 متحمل‌ترین آن‌هاست و نشان می‌دهد تست‌های MO17 و K74/1 در ترکیبات، می‌توانند هیبریدهای متحملی را ارائه دهند. چوکان و همکاران (Choukan *et al.*, 2008) در بررسی نحوه توارث مقاومت به سیاهک معمولی ذرت ضمن تأیید موارد فوق نتیجه گرفتند که اثر افزایشی و غالبیت در کنترل ژنتیکی مقاومت به بیماری نقش دارد.

در بین ۴۶ هیبرید آزمایش تنها هیبریدهای شماره ۳۸ با شجره K1264/1 × K3047/2، شماره ۳۷ با شجره K1264/1 × K3547/3 و شماره ۳۹ با پدیگری K1264/1 × K3615/1 در گروه مقاوم (R) قرار گرفتند که منابع خوبی برای مقاومت به سیاهک هستند. در شجره این هیبریدها، لاین K1264/1 به عنوان والد پدری وجود دارد که توانسته است ترکیبات مقاومی را مثل هیبرید شماره ۳۷ با شجره K1264/1 × K3547/3 در هر دو سال

بیماری سیاهک اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال ۱٪ وجود دارد. اثر مناطقی در سال ۸۴ ۱۳ معنی‌دار نبود ولی در سال ۱۳۸۵ معنی‌دار بود. اثر متقابل هیبرید × منطقه در سال ۱۳۸۴ در سطح احتمال ۵٪ و در سال ۱۳۸۵ در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار بود که آن را می‌توان ناشی از اثرهای محیطی مختلف 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 توسعه بیماری را کاهش یا افزایش دهد. اکثر گزارش‌های موجود در این مورد، 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). براساس شدت بیماری هیبریدها به بیماری سیاهک، در سال ۱۳۸۴ هیبریدها در گروه‌های مختلف حساسیت طبقه‌بندی شدند که نتایج آن در جدول ۴ درج شده است. در این سال تنها هیبرید K19/1 × K3615/1 در گروه بسیار حساس (HS) قرار گرفت و میزان آلودگی بالاتر از ۴ داشت. در این جدول هفت هیبرید نسبت به بیماری حساس بودند که در گروه (S) قرار گرفتند که هیبرید شماره ۱۴ با شجره K19/1 × K47/2-2-1-2-3-1-1 حساس‌ترین

جدول ۴- مقایسه میانگین شدت بیماری سیاهک معمولی و واکنش هیبریدهای ذرت در دو منطقه کرج و زرقان در سال ۱۳۸۴

Table 4. Comparison of mean disease severity and responses of maize hybrids to common smut in Karaj and Zarghan in 2005

ردیف No.	هیبرید Hybrid	شدت بیماری Disease severity		میانگین شدت بیماری Mean disease severity	واکنش Response
		کرج Karaj	زرقان Zarghan		
1	K3493/1×K18	2.30	2.26	2.28	MS
2	K3640/5×K18	2.86	2.03	2.45	MS
3	K47/2-2-1-2-1-1-1×MO17	2.33	2.13	2.23	MS
4	K47/2-2-1-4-4-1-1×MO17	1.80	3.53	2.66	MS
5	K3547/4×MO17	0.90	1.73	1.51	MR
6	K3615/2×MO17	2.73	2.23	2.48	MS
7	K3640/5×MO17	1.50	3.36	2.43	MS
8	K3640/3×MO17	1.36	2.46	1.91	MR
9	K3547/5×MO17	3.90	1.83	2.88	MS
10	K166/629A×K19/1	3.00	3.20	3.10	S
11	K3615/1×K19/1	2.93	5.33	4.13	HS
12	K1259/4×K19/1	2.46	2.80	2.63	MS
13	K47/2-2-1-2-1-1×K19/1	2.50	2.10	2.30	MS
14	K47/2-2-1-2-3-1-1×K19/1	3.63	3.50	3.56	S
15	K47/2-2-1-3-1-1-1×K19/1	2.26	2.46	2.36	MS
16	KLM76003/2-1-1-1-5-1×K19/1	2.96	2.66	2.81	MS
17	KLM76002/4-2-1-2-1×K19/1	1.83	3.43	2.63	MS
18	KLM76004/2-1-1-1-2×K19/1	2.56	1.36	1.96	MR
19	KLM76004/2-1-1-1-2-2-2×K19/1	1.76	2.26	2.01	MS
20	K3544/4×K19/1	2.40	3.50	2.95	MS
21	KLM76005/2-3-1-1×K19/1	2.40	4.06	3.23	S
22	K74/1×K19/1	2.63	2.50	2.56	MS
23	20NS×K19/1	2.60	2.20	2.40	MS
24	K47/2-2-1-3-1-1-1×K74/1	2.30	1.70	2.00	MR
25	K47/2-2-1-2-1-1-1×K74/1	2.30	2.70	2.50	MS
26	KLM76002/4-2-1-2-1-1×K74/1	3.06	3.10	3.08	S
27	K47/2-2-1-4-4-1-1×K74/1	2.40	2.80	2.60	MS
28	KLM76005/7-1-2-1-1-1×K74/1	1.70	1.23	1.56	MR
29	K3615/1×K74/1	2.13	1.43	1.78	MR
30	KLM75012/6-2-3-2-1-1-1×K19	2.76	2.90	2.83	MS
31	K48/3-1-1-12-1-1-1×K19	1.66	1.50	1.58	MR
32	20NS×K19	2.36	2.10	2.23	MS
33	K74/1×K19	2.96	2.63	2.80	MS
34	K3653/2×K19	1.53	2.00	1.76	MR
35	K3529/2×K19	1.53	2.23	1.88	MR
36	K166/629B×K19	1.86	2.80	2.33	MS
37	K3547/3×K1264/1	1.50	0.90	1.20	R
38	K3047/2×K1264/1	1.20	1.10	1.15	R
39	K3615/1×K1264/1	1.23	1.20	1.21	R
40	K3304/1-2×K74/1	1.60	2.10	1.85	MR
41	K166A×K74/1	2.76	2.56	2.66	MS
42	K18×K1264/1	1.76	1.70	1.73	MR
43	KLM76005/2-3-1-1×K74/1	1.83	1.76	1.80	MR
44	K3530/3×MO17	2.63	3.90	3.26	S
45	K3304/1-2×MO17	3.13	3.23	3.18	S
46	MO17×K74/1	3.00	3.43	3.21	S

S: Susceptible; MS: Moderately Susceptible; R: Resistant; MR: Moderately Resistant.

گروه‌های مختلف طبقه‌بندی شدند که نتایج آن در جدول ۵ درج شده است.

همان‌طور که از جدول ۵ استنباط می‌شود فقط هیبرید K1263/14-2 × K166A و رقم KSC647 در گروه حساس (S) قرار گرفتند. دوازده هیبرید در گروه نیمه‌حساس (MS) و هشت هیبرید در گروه نیمه مقاوم (MR) قرار داشتند که از تحمل نسبی به بیماری برخوردار بودند. در این ۲۵ هیبرید تنها دو هیبرید K166A × K3344/1 و KLM77029 /8-1-2- و MO17 × 3-2-3 در گروه مقاوم (R) قرار گرفتند و هیبرید K18 × K3640/6 در گروه بسیار مقاوم (HR) قرار گرفت که منابع خوبی برای مقاومت به سیاهک هستند.

نتایج یوگن‌هایمر (Jogenhiemer, 1970) مؤید این نظر است که در تلاقی لاین‌های مقاوم با یک دیگر (R × R) توسعه بیماری و ایجاد گال کم است ولی برعکس در تلاقی لاین‌های حساس با یک دیگر (S × S) میزان آلودگی و پیشرفت بیماری بسیار بالاست.

پایداری مقاومت لاین‌های مقاومی که تاکنون در برنامه‌های به‌نژادی نسبت به سیاهک شناسایی شده‌اند شناخته نشده است. در این مورد محققین بر این باورند خصوصیات مورفولوژیک همانند ضخامت و استحکام پوشش بلال می‌تواند در میزان مقاومت مؤثر باشد (Kyle, 1929).

در رابطه با ماهیت مقاومت ذرت به سیاهک معمولی گزارش‌ها متفاوت است. نتایج حاصل

۱۳۸۳ و ۱۳۸۴ تولید کند. در هیبرید K1264/1 × K3615/1، علاوه بر والد پدری، والد مادری نیز به عنوان لاین متحمل به بیماری شناسائی شده است و به این دلیل این هیبرید به عنوان هیبریدی با مقاومت بالا نسبت به بیماری ارزیابی شد. در این باره رنفرو (Renfro, 1983) معتقد است که با تلاقی لاین‌های مقاوم (R × R) هیبرید حاصل در برابر بیماری مقاوم خواهد شد که با نتایج این آزمایش مطابقت دارد.

استخر و زمستانی (Estakhr and Zamani, 2004) در ارزیابی لاین‌ها برای مقاومت به بیماری سیاهک تعدادی از لاین‌ها را نسبت به این بیماری مقاوم شناسایی کردند که دو والد K1264/1 و K3615/1 از جمله لاین‌های مقاوم بودند. نتایج حاصل از تحقیق آن‌ها نشان داد که والد K1264/1 از مقاومت فیزیولوژیکی بالایی برخوردار است و می‌تواند ترکیبات با مقاومت بالایی را تولید نماید. در این رابطه کائو و همکاران (Cao et al., 1986) با استفاده از تلاقی دای آلل ۶×۶ اینبرد لاین‌ها برای مقاومت به سیاهک ذرت اعلام کردند مقاومت به طور عمده توسط ژن‌های افزایشی کنترل می‌شود و لاین‌های مورد بررسی تفاوت معنی‌داری در ترکیب‌پذیری عمومی برای مقاومت نشان می‌دهند.

در سال ۱۳۸۵، تعداد ۲۵ هیبرید به این بیماری مورد ارزیابی قرار گرفت و بر اساس میزان حساسیت، هیبریدهای مورد بررسی در

جدول ۵- شدت بیماری سیاهک معمولی و واکنش هیبریدهای ذرت در کرج و زرگان در سال ۱۳۸۵

Table 5. Comparison of mean disease severity and responses of maize hybrids to common smut in Karaj and Zarghan in 2006

ردیف No.	هیبرید Hybrid	میانگین شدت بیماری Mean disease severity	واکنش Response
1	KLM77029/8-1-1-1-1-1×MO17	2.083bcdef	MS
2	KLM77029 /8-1-2-3-2-3×MO17	0.966efg	R
3	KLM78027/2-2-3-1-2×MO17	2.700abcd	MS
4	K47/2-2-14-1-1-1×MO17	1.567cdefg	MR
5	K193/4-3-3-2-4-1-1-1×MO17	2.217bcdef	MS
6	K3640/10×MO17	2.917abc	MS
7	K193/4-3-3-2-4-1-1-1×MO17	1.233efg	MR
8	K3640/ 6×K18	0.450g	HR
9	K3640/7×K18	2.300bcde	MS
10	K3640/8×K18	1.767bcdefg	MR
11	K3615/1×K18	2.767abcd	MS
12	KLM77012/4-1-1-1-1-3×MO17	2.883abc	MS
13	KLM77012/4-1-1-4-1-2×MO17	2.233bcdef	MS
14	KLM77012/4-1-1-5-1-1×MO17	1.950bvwef	MR
15	K1263/14-2×K166A	3.117ab	S
17	K3653/2×K166A	2.283bcde	MS
18	K3547/5×K166A	1.750bcdefg	MR
19	K3544/1×K166A	0.900fg	R
20	K3493/1×K166A	1.167efg	MR
21	KLM7729/8-1-2-3-2-1×B73	1.450defg	MR
22	KLM78027/2-2-3-1-1×B73	2.300bcde	MS
23	KLM76004/2-1-7-2-1-1-1×B73	1.983bcdef	MS
24	KSC647	3.717a	S
25	KSC700	1.833bcdef	MR
26	KSC704	2.018bcdef	MS
27	KLM78027/2-2-3-1-2×MO17	2.700abcd	MS
28	K47/2-2-14-1-1-1×MO17	1.567cdefg	MR
29	K193/4-3-3-2-4-1-1-1×MO17	2.217bcdef	MS

S: Susceptible; MS: Moderately Susceptible; R: Resistant; MR: Moderately Resistant.

هیبریدها و لاین‌های ذرت که به طور مصنوعی آلوده شدند، بی‌نهایت حساس هستند و دلیل آن را به خاطر ضخامت حلقه برگ‌ها در جلوگیری از رسیدن مایه قارچ عامل بیماری به بافت‌های مرستمی می‌داند. او همچنین معتقد است که عامل بیماری از تنوع ژنتیکی بالایی برخوردار است زیرا که معمولاً قارچ عامل بیماری هتروتالیک بوده و دارای تعداد نامحدودی بیوتیپ هاپلوئید و دیپلوئید است. علاوه بر این

از بررسی‌های انجام شده تا سال ۱۹۶۲ بیانگر این بود که در رابطه با ماهیت اصلی مقاومت ذرت به سیاهک معمولی و واکنش بین میزبان و بیمارگر اطلاعات کاملی در دست نیست و گزارش‌های موجود در این رابطه اغلب متناقض است. کریستنسن (Christensen, 1963) با این نظریه که اغلب گیاهچه‌های ذرت از آلوده شدن به سیاهک در مزرعه جان سالم به در می‌برند موافق است اما معتقد است که تمامی ارقام،

پوشش بلال) ارتباط دارد را باید از طریق ارزیابی ژرم پلاسم در شرایط طبیعی در مزرعه بررسی کرد (Pope and McCarter, 1992). با وجود تفاوت‌های موجود در روش بررسی آن‌چه مسلم است این است که بین ارقام ذرت از نظر میزان خسارت وارد و کاهش محصول در اثر سیاهک، تفاوت‌های بسیار زیادی وجود دارد به گونه‌ای که علی‌رغم ناتوانی سایر روش‌های مبارزه، خسارت این بیماری در اکثر مناطق عمده کشت ذرت در جهان که موفق به تهیه ارقام مقاوم گردیده‌اند تقریباً از ۲٪ بیشتر نبوده است (Shertleff, 1980). حتی در رابطه با ذرت شیرین که حساس‌ترین نوع ذرت به این بیماری است نتایج حاصل از بررسی‌های انجام شده بر روی ۷۵۰ هیبرید طی سال‌های ۱۹۹۴-۱۹۹۲ نشان داده که ۹۱ هیبرید مقاوم و ۱۶۱ هیبرید متحمل بوده‌اند (Patakey et al., 1995). با تمام تحقیقات و کوشش‌های به عمل آمده در رابطه با بیماری سیاهک، استفاده از ارقام مقاوم مؤثرترین روش کنترل این بیماری به نظر می‌رسد. امید است در کشور ما نیز ضمن بهره‌گیری از کلیه امکانات موجود و به کارگیری آخرین دستاوردهای علمی در این خصوص بتوان با معرفی ارقام یا لاین‌های مقاوم به این بیماری یک برنامه به‌نژادی مدون را به اجرا در آورد.

قارچ حالت ثابتی ندارد و دائماً بیوتیپ‌های جدید از طریق هیبریداسیون و موتاسیون در مراحل هاپلوئیدی و دیپلوئیدی تشکیل می‌شوند. بزرگی و وسعت تنوع ژنتیکی آن با توجه به این قسمت آشکار می‌شود که فقط در آزمایشگاه دانشگاه مینه سوتا، بیش از ۱۵۰۰۰ بیوتیپ مختلف جداسازی و مطالعه شده است (Christensen, 1963).

نتایج حاصل از تحقیقات انجام شده در سال‌های اخیر مؤید این بوده است که با وجود تحقیقات زیادی که طی سال‌های ۱۹۶۳ تا ۱۹۸۹ در این زمینه انجام شده است، هنوز نظریه کریستنسن مورد تایید است که در رابطه با ماهیت مقاومت ذرت به سیاهک و عکس‌العمل بین بیمارگر و میزبان اطلاعات کافی به دست نیامده است (Tahkur et al., 1989). طی سال‌های ۱۹۸۹ تا ۱۹۹۱ مطالعات جامعی به منظور دستیابی به یک روش قابل اعتماد برای ایجاد آلودگی و تکفیک ارقام مقاوم از حساس انجام شده است. نتایج حاصل بیانگر این بود که اگر از ترکیب‌های سازگار (Compatible-combination) جدایه‌های مختلف این قارچ جهت مایه‌زنی با روشی که بافت دانه را مایه‌زنی می‌کند استفاده شود، آن قسمت از مقاومت را که مربوط به خصوصیات دانه و سایر بافت‌های داخلی گیاه است (مقاومت فیزیولوژیکی) می‌توان شناسائی کرد اما آن قسمت از مقاومت که به جنبه مورفولوژیکی (ضخامت و سختی

References

- Bernard, R., Bourrier, M., and Olivier, J. L. 1992.** Generation means analysis of resistance to head smut in maize. *Agronomie* 12: 303-306.
- Cao, R. H., Renu, J. H., and Wany, X. L. 1986.** A study on the inheritance of resistance to maize head smut. *Acta Phytophysiologia Sinica* 16 (2): 93-98.
- Christensen, J. J. 1963.** Corn Smut Caused by *Ustilago maydis*, Monograph. American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, USA. 241 pp.
- Choukan, R., Zamani, M., and Ghaedrahmat, M. 2008.** Study on heritance of resistance to common smut in maize. *Seed and Plant* 24: 17-32 (in Persian).
- Day, P. R., and Anagnostakis, S. L. 1971.** Meiotic products from natural infection of *Ustilago maydis*. *Phytopathology* 61: 1020-1021.
- Estakhr, A., and Zamani, M. 2004.** Reactions of different maize genotypes to *Ustilago maydis*, the causal agent of maize common smut. Proceedings of the 8th Iranian Congress of Agronomy and Plant Breeding. University of Guilan, Rasht, Iran. Page 273 (in Persian).
- Jalali, S., and Sabzi, M. H. 2004.** Evaluation of resistance of selected corn lines to common smut, *Ustilago maydis* (DC.) Corda. *Seed and Plant* 20: 49-56 (in Persian).
- Jugenhimer, R. W. 1976.** Corn Improvement, Seed Production and Uses. John Willey and Sons, New York, USA. 670 pp.
- Khani, M., and Khairi, A. 2006.** Evaluation of resistance of seven corn cultivars to common smut (*Ustilago maydis*) and fusarium ear rot (*Fusarium moniliforme*). *Seed and Plant* 20: 49-56 (in Persian).
- Kyle, C. H. 1929.** Relation of husk covering to smut of corn ears. U. S. Department of Agriculture Technical Bulletin 120: 1-70.
- 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* 82: 950-955.

- Renfro, B. L. 1983.** Genetic of Resistance to Diseases in Maize. CIMMYT, Mexico D. F.
- Shafiezadeh, S. 1990 .** Study of Corn common smut. MSc.Thesis, College of Agriculture, University of Tehran, Karaj, Iran (in Persian).
- 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. 2nd ed. American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, USA. 105 pp.
- Smith, D. R., and White, D. G. 1988.** Diseases of corn. pp. 687-766. In: Sprague, G. F., and Dudley, J. V. (eds.). Corn and Corn Improvement. Academic Pres, New York, USA.
- 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.
- Ullstrup, A. J. 1978.** Corn Diseases in the United States and Their Control. Agricultural Handbook, No. 199. 21 pp.
- Whythe, I.V., and Geveis, H. O. 1988.** Diallel analysis of resistance of eight maize inbred line to *Sphacelotheca reiliana*. Phytopathology 78: 65-68.
- Zamani, M., and Dehghanpour, Z. 2007.** Reaction of some early maturity maize genotypes to common smut by artificial inoculation. Seed and Plant 23: 547-556 (in Persian).
- Zimmerman, S. A., and Pataky, J. K. 1992.** Inoculation techniques to produce galls of common smut on ears of sweet corn. Phytopathology 82: 995.