

## ارزیابی و شناسایی لاین‌ها و هیبریدهای مقاوم به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت

دریافت: ۹۶/۸/۲۲ بازنگری: ۹۸/۹/۳ پذیرش: ۹۹/۱۰/۲۹

سید افشین مسوات<sup>۱</sup>، حجت‌اله مظاهری لقب<sup>۲</sup>، حسن سلطانلو<sup>۳</sup>، محمدعلی آقاجانی نسب افروزی<sup>۴</sup>

<sup>۱</sup> گروه اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه بوعلی سینا همدان و بخش تحقیقات علوم زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، گرگان، ایران. <sup>۲</sup> گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی، دانشگاه بوعلی سینا همدان. <sup>۳</sup> گروه بیوتکنولوژی و اصلاح نباتات، دانشکده تولیدات گیاهی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان. <sup>۴</sup> بخش تحقیقات گیاهپزشکی مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، گرگان، ایران. [afshinmosavat@gmail.com](mailto:afshinmosavat@gmail.com)

## چکیده

پوسیدگی بلال، ناشی از قارچ *Fusarium verticillioides*، یکی از مهم‌ترین بیماری‌های ذرت است که سبب آلودگی دانه به مایکوتوکسین فومونیزین شده که برای سلامتی انسان و حیوانات مضر می‌باشد. به‌منظور تعیین قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی ده لاین اینبرد ذرت در واکنش به بیماری فوزاریومی بلال ذرت، از یک طرح دای‌آلل ۱۰×۱۰ در سال ۱۳۹۳ استفاده و ۹۰ ترکیب حاصل از تلاقی دوطرفه ۱۰ لاین مورد نظر در سال ۱۳۹۴ در ایستگاه تحقیقات کشاورزی عراقی محله گرگان مورد ارزیابی قرار گرفتند. صفت شدت بیماری بر اساس مقیاس ۱-۶ بررسی شد. نتایج تجزیه دای‌آلل دوگانه بر اساس روش یک و مدل ترکیبی B Griffing نشان داد که اثرات افزایشی و غیرافزایشی همزمان در کنترل این صفت مؤثر هستند، اما نقش اثرات غالبیت بارزتر می‌باشد. از بین لاین‌های بررسی شده، دو لاین C5 و C53 بالاترین ترکیب‌پذیری منفی و معنی‌دار را در واکنش به بیماری نشان دادند. بالاترین میزان هتروزیس نیز در دو تلاقی C7×B73 و C7×C5 مشاهده گردید.

کلمات کلیدی: شدت بیماری، ترکیب‌پذیری، مایکوتوکسین فومونیزین، وراثت‌پذیری

## Evaluation and identification of resistant lines and hybrids to fusarium ear rot disease of maize

Received: 13 Nov 2017 Revised: 24 Nov 2019 Accepted: 18 Jan 2021

Sayyed Afshin Mosavat<sup>1</sup>✉, Hojatollah Mazahery-Laghab<sup>2</sup>, Hassan Soltanloo<sup>3</sup>, Mohammad Ali Aghajani Nasab-Afrozzi<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Department of Plant Breeding, Agricultural Faculty, Bu-Ali Sina University and Department of Agronomy & Horticulture Sciences Research Department, Golestan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Gorgan-Iran. <sup>2</sup>Associate Agronomy and Plant Breeding Group, Agricultural Faculty, Bu-Ali Sina University. <sup>3</sup>Biotechnology and Plant Breeding Group, Plant Production Faculty, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources. <sup>4</sup>Plant Protection Research Department, Golestan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Gorgan, Iran. [afshinmosavat@gmail.com](mailto:afshinmosavat@gmail.com)

## Abstract

Fusarium ear rot disease of maize caused by *Fusarium verticillioides* is one of the most important maize diseases that causes grain contamination with fumonisin mycotoxin, which is harmful for humans and animals. In order to determine the general and specific combining ability of 10 inbred lines of maize in response of fusarium ear rot disease, a 10×10 Diallel Cross design was used in 2014 and 90 combinations resulted from a two-way crosses of 10 interested inbred lines were evaluated at Golestan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, Agricultural Research Station of Araghi-Mahaleh in 2015. Trait of the disease severity was assessed on a scale of 1-6. Diallel analysis results based on method one and the mixed model B Griffing showed that additive and non-additive effects are effective in controlling of this trait, but the role of dominance is more pronounced. From the investigated lines two C5 and C53 inbred lines showed the highest significant negative combining ability in response to the disease. The highest heterosis amount was observed in two crossings of C7 × B73 and C7 × C5.

**Keywords:** Combining ability, Fumonisin mycotoxin, Heritability, Severity of the disease

## How to cite:

Mosavat SA, Mazahery-Laghab H, Soltanloo H, Aghajani Nasab-Afrozzi MA, 2021. Evaluation and identification of resistant lines and hybrids to fusarium ear rot disease of maize. *Journal of Applied Research in Plant Protection* 10(1): 71-81. [www.SID.ir](http://www.SID.ir)

## مقدمه

۱۶۴ لاین مورد بررسی فقط پنج لاین اینبرد از مقاومت نسبتاً بالایی برخوردار بودند. مکانیسم‌های مقاومت به آلودگی موضعی دانه‌های ذرت توسط فوزاریوم به‌طور کامل درک نشده است. (Lanubile *et al.* (2010) اظهار داشتند مقاومت به بیماری فوزاریوم بلال ذرت از طریق هسته و بدون دخالت سیتوپلاسم کنترل شده و حداقل ۲/۲-۱/۷ جفت ژن با اثر غالبیت ناقص در این امر دخیل هستند. همچنین، در دورگ‌گیری بین والدین با سطوح مختلف مقاومت، مقاومت در نسل F<sub>1</sub> مشابه والد مقاومتر بوده و این امر اهمیت بالای اثرات افزایشی نسبت به اثرات غالبیت و توارث‌پذیری بالای مقاومت نسبت به بیماری فوزاریومی بلال ذرت را نشان می‌دهد (Lanubile *et al.* 2014). Zamani & Choukan (2005) در مطالعه خود نشان دادند نقش اثر متقابل والدین در بیماری فوزاریومی بلال از اهمیت بالایی برخوردار بوده و بین والدین و هیبریدها از نظر شدت بیماری اختلاف معنی‌داری وجود دارد. ارزیابی (Yi Hung & Holland (2012) نشان داد که ترکیب پذیری عمومی و خصوصی و هتروزیس متنوعی برای ۱۸ لاین اینبرد برای مقاومت به بیماری پوسیدگی بلال ذرت و محتوای فومونیزین نسبت به والدین خود داشتند. Zamani & Choukan (2005) نشان دادند 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 (Choukan (2008) نشان داد که اثر افزایشی و غیرافزایشی اهمیت یکسانی در کنترل شدت بیماری و درصد بلال‌های آلوده دارند. (Pesaraklu *et al.* (2020) نشان دادند که تجمع ژن‌های موثر و وجود انواع اثرات افزایشی و اپیستازی در کنترل بیماری پوسیدگی بلال ذرت نقش دارند و اثر متقابل بین والدین نیز اهمیت به‌سزایی در مقاومت یا حساسیت به بیماری دارد. (Gendloff *et al.* (1986) برای تعیین کنترل ژنتیکی بیماری پوسیدگی بلال ناشی از *F. gramineum* 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 ژن-های غالبیت ممکن است در تلاقی‌های خاصی وجود داشته باشد، همچنین نتیجه گرفتند که شرایط محیطی نظیر درجه حرارت و رطوبت عامل مهمی در واکنش ذرت به پوسیدگی بلال است و

بیماری پوسیدگی بلال ذرت که توسط قارچ *Fusarium verticillioides* (Sacc.) Nirenberg ایجاد می‌شود یکی از بیماری‌های مهم ذرت در ایران می‌باشد. این گونه بیمارگر یکی از عوامل اصلی پوسیدگی فوزاریومی بلال در مناطق کشت ذرت در ایران می‌باشد. این بیمارگر علاوه بر پوسیدگی بلال ذرت به‌عنوان عامل مرگ گیاهچه، پوسیدگی ریشه و ساقه در بسیاری از مناطق دنیا محسوب می‌شود (Azimi 2012). علایم پوسیدگی بلال عمدتاً به‌صورت دانه‌های آلوده پراکنده که توسط میسیلیوم-های سفید مایل به صورتی پوشیده شده است، مشخص می‌شود (Farrar & Davis 1991). این بیماری در بذر ذرت شایع بوده و موجب کاهش قوه نامیه و از بین رفتن گیاهچه می‌شود (McGee 1988). عامل بیماری علاوه بر پوسیدگی بلال باعث آلودگی دانه به میکوتوکسین‌های گروه فومونیزین (Fumonisin) می‌شود. فومونیزین برای سلامتی انسان و دام مضر است (Williams *et al.* 2007). شرایط آب و هوایی، خسارت حشرات و خصوصیات فیزیولوژیکی گیاه از عوامل تعیین‌کننده میزان خسارت بیماری و تجمع فومونیزین در ذرت می‌باشند. شرایط آب و هوایی گرم و مرطوب در زمان گلدهی مناسب‌ترین زمان آلودگی بلال به‌وسیله فوزاریوم می‌باشد. شرایط آب و هوایی گرم و مرطوب در زمان رسیدگی دانه و قبل از برداشت محصول، پوسیدگی بلال و تجمع فومونیزین را افزایش می‌دهد (Shelby, 1994; Pascale *et al.* 2003; De la Campa *et al.* 1997; Fandohan *et al.* 2003). کنترل بیماری با روش‌های شیمیایی و زراعی اغلب بی‌اثر بوده و هزینه‌های تولید را افزایش می‌دهد؛ به همین دلیل مقاومت میزبانی بهترین و پایدارترین روش برای کاهش خسارت است (Munkvold 2003)، در این مورد به‌نژادگران معتقدند که تفاوت-های عمده‌ای از نظر مقاومت به پوسیدگی بلال در بین ژنوتیپ-های ذرت موجود است (Koehler 1959; Gendloff *et al.* 1986). (Gevers *et al.* (1990) در آفریقای جنوبی تفاوت‌های نسبی قابل ملاحظه‌ای از نظر مقاومت به پوسیدگی بلال، در برخی گروه‌های هتروتیک مورد استفاده در برنامه‌های به‌نژادی مشاهده کردند. (Gendloff *et al.* (1994) در یک ارزیابی برای تعیین مقاومت لاین‌های پیشرفته نسبت به پوسیدگی فوزاریومی بلال در مرکز سیمیت (CYMMIT) چنین اظهار داشتند که از مجموع

افشانی کامل کلیه بوته‌های ذرت و جلوگیری از عدم همزمانی در گلدهی نر و ماده کشت شدند. در زمان گرده‌افشانی، به‌منظور تأمین بذر تحقیق سال بعد، از هر یک از ۱۰ لاین کشت شده دو بلال سلف شد و در ادامه با استفاده از گرده‌افشانی به‌صورت دستی کلیه تلاقی‌های مستقیم و معکوس بر روی حداقل دو بلال انجام گردید.

بذور F<sub>1</sub> در سال بعد در دو ایستگاه تحقیقات کشاورزی عراقی محله گرگان و ایستگاه تحقیقات کشاورزی گنبد کشت شدند. بررسی صفات شدت بیماری، درصد آلودگی و میزان تحمل آنها به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال با انجام مایه زنی مصنوعی و ارزیابی کلیه صفات وابسته به عملکرد انجام شد. به‌منظور انجام مایه‌زنی، سوسپانسیونی از مخلوط شش جدایه *Fusarium verticillioides* با غلظت  $10^6 \times 1$  اسپور در هر میلی‌لیتر با استفاده از روش پیشنهادی (Drepper & Renfro 1990) در آزمایشگاه بخش تحقیقات گیاهپزشکی مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان تهیه شد. عملیات مایه‌زنی بر روی کل بوته‌ها ۱۵ روز بعد از گرده افشانی دستی با استفاده از سرنگ به وسط بلال و تزریق بر روی ابریشمی بلال صورت گرفت تا ضمن ایجاد زخم، سوسپانسیون اسپور در بلال و ابریشمی بلال جاری شود.

اجزای مورفولوژیکی میزبان نیز به‌عنوان عوامل مؤثر در مقاومت محسوب می‌شوند. این بیماری در ایران در استان‌های گیلان، مازندران و گرگان، به دلیل شرایط خاص آب‌وهوایی به‌صورت پراکنده در مزارع مختلف مشاهده می‌شود و خسارت آن بر روی هیبریدهای حساس، حدود ۴۰٪ برآورد شده است (Choukan 2013).

هدف از انجام این بررسی، ارزیابی و شناسایی لاین‌ها و هیبریدهای مقاوم به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت، تعیین نقش ژنتیکی ژرم‌پلاسماهای مورد بررسی، تعیین ترکیب-پذیری عمومی، خصوصی و وراثت‌پذیری با استفاده از روش تلاقی دای‌الل می‌باشد.

### مواد و روش‌ها

به‌منظور برآورد پارامترهای ژنتیکی شدت بیماری، ده اینبرد لاین ذرت، مقاوم و حساس به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال که تا حد ممکن از نظر صفت مورد مطالعه متنوع هستند (Mosavat 2018)، انتخاب شده و در تابستان سال ۱۳۹۳ در ایستگاه تحقیقات کشاورزی عراقی محله گرگان وابسته به مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان کشت شدند (جدول ۱). هر لاین در یک خط پنج متری به فاصله بوته ۲۰ سانتیمتر در دو تاریخ کاشت به منظور اطمینان از گرده-

جدول ۱. اسامی لاین‌های انتخابی جهت تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت.

Table 1. Selected lines names for genetic analysis of resistance to fusarium ear rot disease of corn.

Row	Lines names	Pedigree	Lines Origin
1	K <sub>18</sub>	K <sub>18</sub>	Karaj
2	C <sub>7</sub>	S0200237-ent006/38-1-1-4-1-3-2-7	CIMMYT- TL01B-6791A-yellow
3	B <sub>196</sub>	YH0731-2007CHTSY24/8-3-2-1-1-4	CIMMYT- CHTSY2007
4	K <sub>74/1</sub>	K <sub>74/1</sub>	Karaj
5	B <sub>73</sub>	B <sub>73</sub>	USA
6	MO <sub>17</sub>	MO <sub>17</sub>	USA
7	C <sub>5</sub>	S0200237-ent006/38-1-1-4-1-3-2-5	CIMMYT- TL01B-6791A-yellow
8	C <sub>53</sub>	YH0731-2007CHTSY24/8-3-2-3-1-11	CIMMYT- CHTSY2007
9	B <sub>276</sub>	200237-ent006/(B73*40-11-1)-2-3-1-1	CIMMYT- TL01B-6791A-yellow
10	B <sub>254</sub>	200237-ent006/(B73*40-10-1)-2-4-1-4	CIMMYT- TL01B-6791A-yellow

پوسیدگی فوزاریومی بلال با توجه به استانداردهای مرکز بین‌المللی سیمیت و بر اساس پیشرفت بیماری با مقیاس عددی ۱-۶ به شرح ذیل ارزیابی شدند:

در زمان برداشت، شدت بیماری با استفاده از مقیاس امتیازدهی شش عددی (۱-۶) یادداشت‌برداری و واکنش لاین‌ها و هیبریدها تعیین شد (Gendloff et al. 1994). بررسی شدت بیماری

مقدار مربوط به والد B<sub>276</sub> با میانگین ۴۶/۵ بود، این در حالی است که در مطالعه Zamani & Choukan (2013) دو لاین K<sub>18</sub> و MO<sub>17</sub> در دو هیبرید متفاوت به عنوان والد پدری بوده و این هیبریدها مقاومت بالایی را به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال نشان دادند. لاین K<sub>18</sub> مقاوم و لاین MO<sub>17</sub> حساس بوده 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 مورد تلاقی باشد. در میان دورگ‌ها، دورگ C<sub>7</sub> × B<sub>73</sub> کمترین میزان شدت بیماری و دورگ K<sub>18</sub> × B<sub>196</sub> بیشترین مقدار شدت بیماری را داشتند. عکس‌العمل ژنوتیپ‌ها و هیبریدها نسبت به بیماری در گروه‌های مختلف تقسیم‌بندی شدند که در جدول ۵ و دندروگرام آن در شکل ۱ آمده است. اکثر هیبریدها نسبت به بیماری نیمه‌حساس بودند. دامنه شدت آلودگی هیبریدهای نیمه حساس ۲۴/۴ درصد تا ۵۰/۶ درصد بود. همانطوری که در جدول ۵ ملاحظه می‌شود، دامنه شدت بیماری از ۲۴/۴ درصد در هیبرید C<sub>7</sub> × C<sub>5</sub> تا ۷۵ درصد در لاین K<sub>18</sub> متغیر بود.

تحقیقات انجام شده در زمینه ارزیابی واکنش هیبریدهای ذرت شمال ایتالیا به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در مراحل مختلف رشدی ذرت نشان داد که مرحله تشکیل بلال نسبت به سایر مراحل رشدی ذرت نسبت به بیماری مقاومت بیشتری نشان می‌دهد و این می‌تواند به علت فاکتورهای مقاومت موجود در کاکل و پوسته بلال ذرت که خود مکانیسمی برای کاهش آلودگی به این بیماری محسوب می‌شود، باشد (Venturini *et al.* 2011). نتایج مطالعه Murillo-Williams & Munkvold (2008) بر روی هیبریدهای ذرت نشان داد افزایش دما سبب افزایش رشد قارچ فوزاریوم در مرحله رسیدگی فیزیولوژیک ذرت شده اما اثری بر روی میزان بروز بیماری در بلال نداشت. نتایج مطالعه Zamani & Choukan (2005) نیز نشان داد در بررسی هیبریدهای یکسان در سال‌های مختلف شرایط محیطی منجر به بروز دامنه متفاوتی از شدت بیماری می‌شود، همچنین اکثر هیبریدها نسبت به بیماری تحمل نسبی خوبی برخوردار بودند. این امر حاکی از انتخاب صحیح ژنوتیپ‌ها از طریق آلودگی مصنوعی طی سال‌های مختلف می‌باشد.

۱- بدون هیچ گونه آلودگی، ۱۰۰ درصد بلال‌ها سالم، ۲- آلودگی محدود به چند دانه اطراف محل مایه‌زنی (آلودگی کمتر یا مساوی ۱۰ درصد)، ۳- آلودگی در ۲۵ درصد دانه‌های بلال، ۴- آلودگی در ۵۰ درصد دانه‌های هر بلال آلوده، ۵- آلودگی در بیشتر از نصف بلال (۷۵ درصد بلال)، ۶- آلودگی کل بلال.

#### تجزیه و تحلیل داده‌ها

پس از امتیازدهی و تعیین شدت بیماری لاین‌ها و هیبریدها، داده‌های به‌دست آمده بر اساس مدل Griffing (1956) و (1958) Hayman با استفاده از نرم افزار SAS 9.1 تجزیه گردید. به‌منظور بررسی و آزمون وجود تفاوت معنی‌دار در بین ژنوتیپ‌ها (والدها و نتاج) از نظر کلیه صفات، تجزیه واریانس مقدماتی بر اساس تجزیه واریانس مرکب انجام گرفت. بدیهی است قبل از انجام هر تجزیه، فرضیات تجزیه واریانس در خصوص داده‌های آزمایش و لزوم تبدیل داده‌ها نیز بررسی گردید. در ابتدا داده‌های اندازه‌گیری شده در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ وارد گردید و نرمال بودن باقی‌مانده خطاهای آزمایش بررسی شد. داده‌های مربوط به آزمایش دی‌آلل با استفاده از آزمون کولموگروف-سمیروف مورد آزمون قرار گرفت.

#### نتایج و بحث

نتایج حاصل نشان داد که داده‌های صفات مختلف دارای توزیع نرمال هستند، لذا تجزیه و تحلیل‌های بعدی بر اساس روش‌های پارامتری از اعتبار کافی برخوردار بودند. تجزیه واریانس صفات مورد مطالعه نشان داد، اختلاف بین بلوک‌های ناقص (MSEb) کمتر از اختلاف درون بلوک‌های ناقص بود (MSEe)، در نتیجه داشتن بلوک ناقص در خطا موثر نبوده است و دو منبع تغییر (Ee و Eb) ادغام گردید. لذا تجزیه و تحلیل‌های بعدی بر اساس طرح بلوک‌های کامل تصادفی انجام شد. نتایج حاصل از تجزیه واریانس صفت شدت بیماری نشان داد که میانگین مربعات ژنوتیپ‌ها، (GCA)، (SCA) و اثرات مادری در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار بود (جدول ۲). برای این صفت در میان والد‌ها بیشترین مقدار مربوط به والد C<sub>7</sub>، K<sub>18</sub> با میانگین ۷۵ و کمترین

منفی‌ترین و معنی‌دارترین ترکیب‌پذیری عمومی برای والد  $C_5$  (-۷/۲۸) و پس از آن والد  $C_{53}$  (-۵/۷۴) ثبت گردید (جدول ۳). منفی و معنی‌دار بودن GCA والد‌های  $C_5$ ،  $C_{53}$ ،  $C_7$  و  $K_{74/1}$  نشان‌دهنده پیشرفت کم شدت بیماری و مقاومت به بیماری می‌باشد (جدول ۳). برای صفت سطح شدت بیماری کمترین اثر مادری به والد  $C_7$  (-۶/۰۹) و بیشترین اثر مادری به والد  $B_{296}$  (۴/۹۷) اختصاص داشت. بالاترین ترکیب‌پذیری خصوصی منفی و معنی‌دار برای دورگ  $B_{196} \times B_{296}$  مشاهده شد و پس از آن به دورگ  $K_{74/1} \times MO_{17}$  اختصاص داشت (جدول ۳). در مقابل در بررسی اثرات معکوس دورگ  $C_7 \times C_5$  (-۲۲/۷۴) بالاترین اثرات معکوس منفی و معنی‌دار را نشان دادند و پس از آن بالاترین اثرات معکوس منفی و معنی‌دار به دورگ‌های  $K_{18} \times B_{296}$  (-۱۸/۴) و  $C_{53} \times B_{296}$  (-۳/۰۸) اختصاص داشت.

از بین دورگ‌های مورد بررسی ۵۵ دورگ نسبت به میانگین والدین و ۵۶ دورگ نیز نسبت به والد برتر هتروزیس منفی جهت کاهش شدت بیماری و افزایش مقاومت به بیماری نشان دادند (جدول ۴). بالاترین مقدار هتروزیس منفی نسبت به میانگین والدین و والد برتر به ترتیب با مقادیر  $61/4$ - در دورگ  $C_7 \times B_{73}$  و  $47/6$ - به دورگ  $C_7 \times C_5$  تعلق داشت (جدول ۴).

با توجه به بزرگی واریانس غالبیت در مقایسه با افزایشی و مقدار نسبت ژنتیکی ( $0/8$ )، در کنترل ژنتیکی این صفت سهم واریانس غالبیت بیشتر از واریانس افزایشی بود (جدول ۲)، اهمیت بیشتر اثرات غالبیت، بیانگر کاهش کارایی انتخاب در نسل‌های اول حاصل از تلاقی در اصلاح این صفت است. در سه مکان ایالت ایلی نویز آمریکا ۶۸ هیبرید ذرت برای صفت شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال بررسی شدند که در مکان‌های مختلف شدت بیماری و تجمع مقدار فومونیزین متفاوتی داشتند (Kleinschmidt et al. 2005). قابلیت ترکیب‌پذیری خصوصی برای ژنوتیپ‌های مورد بررسی معنی‌دار بود، وراثت‌پذیری

خصوصی و عمومی این صفت به ترتیب  $0/17$  و  $1$  برآورد گردید (جدول ۲). پایین بودن مقدار وراثت‌پذیری خصوصی نیز مجدداً نقش اثرات غالبیت را در کنترل این صفت تأیید می‌کند. Perez- Brito et al. (2001) نشان دادند که مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت پلی‌ژنتیک بوده و توارث‌پذیری پایینی دارد ( $0.26-0.42 = h^2$ ). ژن‌های متنوعی در مقاومت به پوسیدگی بلال ذرت نقش دارند، به‌عبارت دیگر والدین حساس نیز تعدادی ژن مقاومت در خود داشته که بسته به نوع والدین مورد تلاقی و تجمع این ژن‌ها، تغییراتی در شدت آلودگی آن‌ها مشاهده می‌شود (Choukan et al. 2008). در مطالعه Zamani & Choukan (2005) در بررسی سه لاین تستر به همراه هفت لاین جدید ذرت در واکنش به بیماری پوسیدگی بلال ذرت، مشخص شد که لاین  $B_{73}$  و  $K_{3640/2}$ ، و دو تستر  $K_{18}$  و  $MO_{17}$  ترکیب‌پذیری عمومی منفی و معنی‌دار از نظر آلودگی به پوسیدگی بلال داشتند و در کنترل این بیماری غالبیت نقش عمده‌ای را نشان داد. اثرات مادری و اثر افزایشی ژن‌ها نسبت به اثرات غالبیت در توارث-پذیری مقاومت به بیماری *F. verticillioides* نقش مهم‌تری دارند و کنترل والد مادری می‌تواند سبب بروز اثرات بافت دانه یا سیتوپلاسم در جنین گردد (Robertson et al. 2006; Lunsford & Futrell 1974).

به طور کلی تنوع ژنتیکی ژنوتیپ‌ها امکان تفکیک واریانس تلاقی‌ها را به ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) و ترکیب‌پذیری خصوصی (SCA) را فراهم نمود. در کنترل ژنتیکی شدت بیماری سهم واریانس غالبیت بیشتر از واریانس افزایشی بود. بنابراین در اصلاح شدت بیماری شانس برای عمل گزینش نمی‌توان قائل شد و بایستی از روش‌های مبتنی بر هیبریداسیون استفاده نمود، درجه غالبیت بیشتر از یک نیز بیانگر عمل فوق غالبیت ژن‌ها در کنترل این صفت بود.

جدول ۲. تجزیه واریانس ژنوتیپ، اجزای ژنتیکی، و برآورد پارامترهای ژنتیکی شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت در ایستگاه تحقیقات عراقی محله گرگان در سال ۱۳۹۳.

**Table 2.** Analysis of variance of genotype, genetic components, and estimation of genetic parameters of the disease severity of Fusarium ear rot of corn at the Araqi-Mahaleh Research Station in Gorgan in 2014.

S.O.V	df	Disease severity
Rep	2	325.41 <sup>ns</sup>
Genotype	99	459 <sup>***</sup>
GCA	9	994.9 <sup>***</sup>
SCA	45	485.2 <sup>***</sup>
Reverse effect	45	354.5 <sup>ns</sup>
Mother effect	9	798 <sup>***</sup>
Non mother effect	36	354.2 <sup>ns</sup>
Error	198	288.1
CV (%)		19.16
$\sigma_g^2$		63.9 <sup>***</sup>
$\sigma_s^2$		382.1 <sup>***</sup>
$\sigma_e^2$		180.9 <sup>ns</sup>
Additive Variance ( $\sigma_a^2$ )		99.32
Dominant Variance ( $\sigma_b^2$ )		483.5
Genetic Ration (Baker)		0.8
$h^2b$		1
$h^2n$		0.17
Dominant Degree		9.74

GCA: General combining ability ,SCA :Specific combining ability,  $\sigma_g^2$  : General combining ability Estimation of variance  $\sigma_s^2$  Estimation of Specific combining ability variance <sup>ns</sup> \*\*, \*\*\* non-significant, significant at 10, 5 and 1%, respectively.

جدول ۳. قابلیت ترکیب پذیری عمومی و خصوصی ژنوتیپ‌ها مورد بررسی برای صفت شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت.

**Table 3.** General and specific combining ability of evaluated genotypes for disease severity trait of Fusarium ear rot of corn.

Parents	K <sub>18</sub>	C <sub>7</sub>	B <sub>196</sub>	K <sub>74/1</sub>	B <sub>73</sub>	MO <sub>17</sub>	C <sub>5</sub>	C <sub>53</sub>	B <sub>276</sub>	B <sub>254</sub>
K <sub>18</sub>	1.93 <sup>ns</sup>	3.78 <sup>ns</sup>	13.93 <sup>**</sup>	14.4 <sup>**</sup>	-9.22 <sup>ns</sup>	-2.5 <sup>ns</sup>	5.36 <sup>ns</sup>	11.91 <sup>*</sup>	8.13 <sup>ns</sup>	39.5 <sup>***</sup>
C <sub>7</sub>	-8.08 <sup>ns</sup>	-1.63 <sup>ns</sup>	-0.13 <sup>ns</sup>	0.12 <sup>ns</sup>	-8.52 <sup>ns</sup>	5.22 <sup>ns</sup>	6.07 <sup>ns</sup>	1.97 <sup>ns</sup>	-7.24 <sup>ns</sup>	-4.12 <sup>ns</sup>
B <sub>196</sub>	-8.47 <sup>ns</sup>	-10.55 <sup>ns</sup>	6.94 <sup>***</sup>	-9.3 <sup>ns</sup>	-5.01 <sup>ns</sup>	8.73 <sup>ns</sup>	3.19 <sup>ns</sup>	-5.32 <sup>ns</sup>	0.24 <sup>ns</sup>	-23.4 <sup>*</sup>
K <sub>74/1</sub>	7.04 <sup>ns</sup>	-7.73 <sup>ns</sup>	-1.47 <sup>ns</sup>	-2.8 <sup>ns</sup>	8.00 <sup>ns</sup>	-18.42 <sup>**</sup>	3.47 <sup>ns</sup>	-5.08 <sup>ns</sup>	0.5 <sup>ns</sup>	4.87 <sup>ns</sup>
B <sub>73</sub>	-11.55 <sup>ns</sup>	-11.42 <sup>ns</sup>	-2.5 <sup>ns</sup>	-6.7 <sup>ns</sup>	4.5 <sup>**</sup>	18.57 <sup>***</sup>	-3.32 <sup>ns</sup>	-8.21 <sup>ns</sup>	-1.65 <sup>ns</sup>	-1.31 <sup>ns</sup>
MO <sub>17</sub>	11.92 <sup>ns</sup>	-6.67 <sup>ns</sup>	10.08 <sup>ns</sup>	-4.5 <sup>ns</sup>	-3.55 <sup>ns</sup>	-0.09 <sup>ns</sup>	3.57 <sup>ns</sup>	11.61 <sup>*</sup>	3.94 <sup>ns</sup>	46.56 <sup>**</sup>
C <sub>5</sub>	-10.98 <sup>ns</sup>	-22.74 <sup>***</sup>	0.78 <sup>ns</sup>	-5.7 <sup>ns</sup>	-1.4 <sup>ns</sup>	-0.73 <sup>ns</sup>	-7.28 <sup>***</sup>	5.99 <sup>ns</sup>	-3.37 <sup>ns</sup>	27.59 <sup>ns</sup>
C <sub>53</sub>	4.93 <sup>ns</sup>	-4.37 <sup>ns</sup>	-7.22 <sup>ns</sup>	-9.0 <sup>ns</sup>	-2.38 <sup>ns</sup>	-7.15 <sup>ns</sup>	4.03 <sup>ns</sup>	-5.74 <sup>**</sup>	-0.69 <sup>ns</sup>	18.53 <sup>ns</sup>
B <sub>276</sub>	-12.5 <sup>*</sup>	1.6 <sup>ns</sup>	4.8 <sup>ns</sup>	-9.6 <sup>ns</sup>	-1.95 <sup>ns</sup>	2.78 <sup>ns</sup>	-7.12 <sup>ns</sup>	-4.83 <sup>ns</sup>	2.87 <sup>ns</sup>	-1.31 <sup>ns</sup>
B <sub>254</sub>	-18.4 <sup>**</sup>	-7.08 <sup>ns</sup>	-5.13 <sup>ns</sup>	0.57 <sup>ns</sup>	-5.78 <sup>ns</sup>	-3.13 <sup>ns</sup>	5.85 <sup>ns</sup>	-13.08 <sup>*</sup>	-3.4 <sup>ns</sup>	1.31 <sup>ns</sup>

جدول ۴. هتروزیس بر اساس والد برتر (BP) و میانگین والدین (MP) برای صفت اندازه‌گیری شده شدت بیماری پوسیدگی بلال ذرت در ایستگاه تحقیقات عراقی محله گرگان در سال ۱۳۹۳.

**Table 4.** Heterosis based on better parent (BP) and mean parent (MP) for the measured trait of disease severity of Fusarium ear rot of corn at the Araqi-Mahaleh Research Station in Gorgan in 2014.

Disease severity		Cross	Row	Disease severity		Cross	Row	Disease severity		Cross	Row
BP	MP			BP	MP			BP	MP		
-23.9	-41.7	2×9	61	41.5	143.1	6×5	31	11.8	-30.7	2×1	1
-13.4	-33.7	1×9	62	-24.5	29.7	7×5	32	52.8	1.9	3×1	2
-20.9	47.2	7×8	63	-8.5	-18.2	8×5	33	61.2	4.3	4×1	3
-17.4	53.8	6×8	64	2.1	-5.7	9×5	34	4.5	-24.7	5×1	4
-21.2	-29.6	5×8	65	19.4	6.1	10×5	35	15	42.7	6×1	5
-10.4	-29.8	4×8	66	-21	0	7×6	36	9.3	35.6	7×1	6
-38.8	-50.3	3×8	67	13.4	111.1	8×6	37	31.6	-2	8×1	7
-35.4	-51.9	2×8	68	-6	88.1	9×6	38	40.3	7.4	9×1	8
13.7	-15.4	1×8	69	11.9	105.9	10×6	39	25.4	-7.1	10×1	9
-24.2	0	6×7	70	-38.2	15	8×7	40	19.4	-20.4	3×2	10
-30.5	19.4	5×7	71	-15.8	68.4	9×7	41	-7.1	-39.8	4×2	11
-40.9	-20	4×7	72	-32.7	23.9	10×7	42	-2	-29.4	5×2	12
-6.6	34.6	3×7	73	-11.6	14.8	9×8	43	7.5	33.3	6×2	13
-47.6	-35	2×7	74	11	2.7	10×8	44	28.4	59.3	7×2	14
-37.9	-23	1×7	75	-17.6	-21.1	10×9	45	2.7	-23.6	8×2	15
28.8	121.3	5×6	76	-13.4	-17.1	9×10	46	-30.7	-47	9×2	16
-42	-21.5	4×6	77	-10.4	-17.2	8×10	47	-5.7	-30.1	10×2	17
22.4	76.3	3×6	78	-7.5	70.2	7×10	48	-22.4	-45.8	4×3	18
-21.2	-2.2	2×6	79	-1.5	81.2	6×10	49	4.8	-17.9	5×3	19
9.9	36.3	1×6	80	-6	-16.5	5×10	50	45.1	109	6×3	20
-8.1	-30.4	4×5	81	-4.5	-25.5	4×10	51	-13.1	25.2	7×3	21
-6	-26.3	3×5	82	-39.1	-50.8	3×10	52	-7.8	-25.1	8×3	22
-51.1	-64.8	2×5	83	-36.1	-52.7	2×10	53	-4.2	-19.8	9×3	23
25.4	-9.7	1×5	84	7.8	-20.1	1×10	54	-17	-33	10×3	24
-28.7	-50.3	3×4	85	-32.4	-34.8	8×9	55	20.9	-8.5	5×4	25
-40.3	-61.4	2×4	86	-46.4	7.2	7×9	56	-3.3	30.9	6×4	26
29.9	-15.9	1×4	87	6	111.9	6×9	57	-16.4	13.1	7×4	27
-25.9	-50.6	2×3	88	-6.3	-13.4	5×9	58	0	-21.6	8×4	28
16.4	-22.4	1×3	89	-33.9	-46.6	4×9	59	7.5	-13.3	9×4	29
-23	-52.2	1×2	90	16.4	-2.5	3×9	60	-6.9	-27.4	10×4	30
20.7	17.9	Critical		15.68	13.6	Critical		-5.57	0.61	Total Mean	
			Difference (%1)				Difference (%5)				

1- K<sub>18</sub>, 2- S0200237-ent006/38-1-1-4-1-3- 2-7, 3- ILYH0731-2007CHTSY24/8-3-2-1-1-4, 4- K<sub>741</sub>, 5- B<sub>73</sub>, 6- MO<sub>17</sub>, 7- S0200237-ent006/38-1-1-4-1-3-2-5, 8- ILYH0731-2007CHTSY24/8-3-2-3-1-11, 9- S0200237-ent006/(B73\*40-11-1)-2-3-1-1, 10- S0200237-ent006/(B73\*40-10-1)-2-4-1-4.

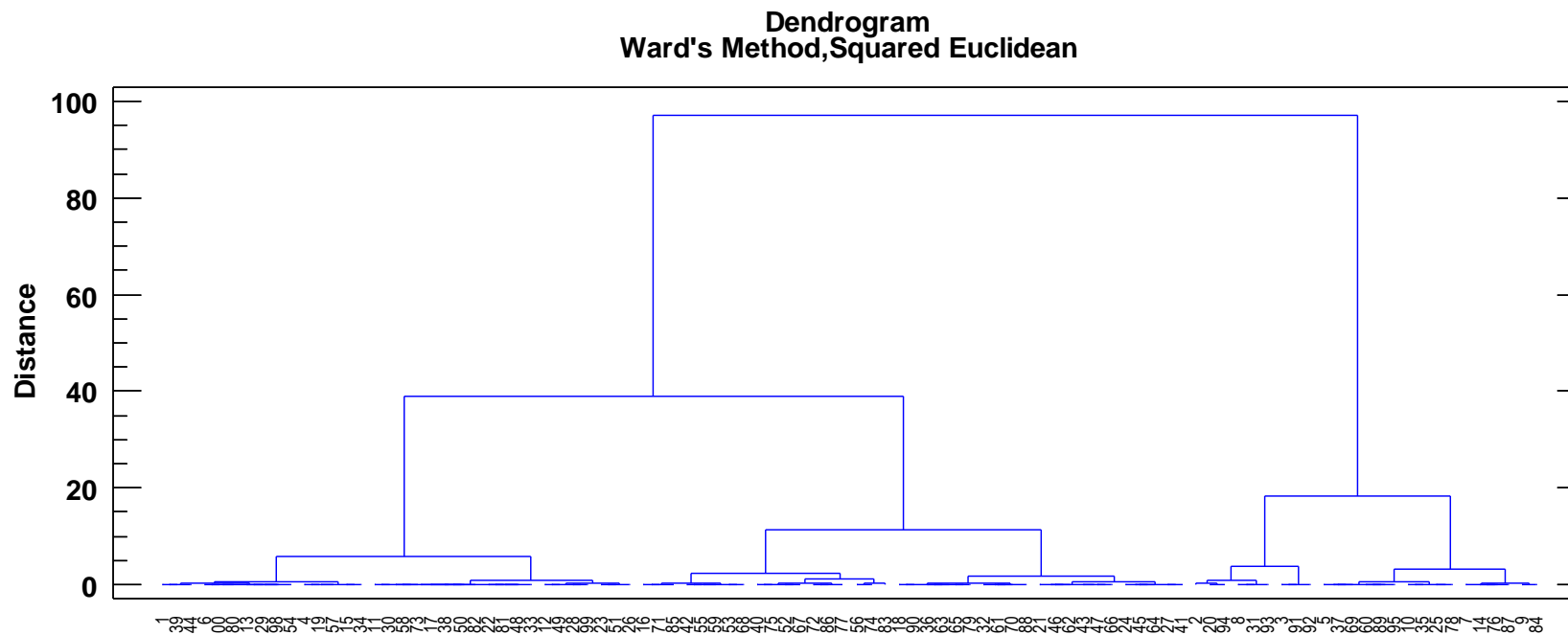
جدول ۵. شدت بیماری و گروه بندی آنها بر اساس آلودگی لاین ها و هیبریدهای مورد بررسی در ایستگاه تحقیقات عراقی محله گرگان در سال ۱۳۹۳.

**Table 5.** Disease severity and their grouping based on the infection of the studied lines and hybrids at the Araqi-Mahaleh Research Station in Gorgan in 2014.

Grouping	Disease Severity (%)	Cross	Row	Grouping	Disease severity (%)	Cross	Row
MS	44.4	4×10	51	S	52	2×1	1
MS	28.3	3×10	52	S	71.1	3×1	2
MS	29.7	2×10	53	S	75	4×1	3
MS	50.2	1×10	54	MS	48.6	5×1	4
MS	31.4	8×9	55	S	53.5	6×1	5
MR	24.9	7×9	56	MS	50.8	7×1	6
MS	49.3	6×9	57	S	61.25	8×1	7
MS	43.6	5×9	58	S	65.3	9×1	8
MS	30.8	4×9	59	S	58.3	10×1	9
S	54.2	3×9	60	S	55.5	3×2	10
MS	35.4	2×9	61	MS	43.2	4×2	11
MS	40.3	1×9	62	MS	45.6	5×2	12
MS	36.8	7×8	63	MS	50	6×2	13
MS	38.4	6×8	64	S	59.7	7×2	14
MS	36.7	5×8	65	MS	47.8	8×2	15
MS	41.7	4×8	66	MS	32.2	9×2	16
MS	28.5	3×8	67	MS	43.9	10×2	17
MS	30	2×8	68	MS	36.1	4×3	18
S	52.9	1×8	69	MS	48.8	5×3	19
MS	35.3	6×7	70	S	67.5	6×3	20
MS	32.3	5×7	71	MS	40.4	7×3	21
MS	27.5	4×7	72	MS	42.9	8×3	22
MS	43.4	3×7	73	MS	44.6	9×3	23
MR	24.4	2×7	74	MS	38.6	10×3	24
MS	28.9	1×7	75	S	56.2	5×4	25
S	59.9	5×6	76	MS	45	6×4	26
MS	27	4×6	77	MS	38.9	7×4	27
S	56.9	3×6	78	MS	46.5	8×4	28
MS	36.7	2×6	79	MS	50	9×4	29
S	51.1	1×6	80	MS	43.3	10×4	30
MS	42.8	4×5	81	S	65.8	6×5	31
MS	43.8	3×5	82	MS	35.1	7×5	32
MR	22.8	2×5	83	MS	42.6	8×5	33
S	58.3	1×5	84	MS	47.5	9×5	34
MS	33.2	3×4	85	S	55.6	10×5	35
MS	27.8	2×4	86	MS	36.8	7×6	36
S	60.4	1×4	87	S	52.8	8×6	37
MS	34.5	2×3	88	MS	43.8	9×6	38
S	54.2	1×3	89	S	52.1	10×6	39
MS	35.8	1×2	90	MS	28.8	8×7	40
S	75	Line1	91	MS	39.2	9×7	41
S	75	Line2	92	MS	31.3	10×7	42
S	64.6	Line3	93	MS	41.1	9×8	43
S	68.8	Line4	94	S	51.7	10×8	44
S	54.2	Line5	95	MS	38.3	10×9	45
		Line6	96	MS	40.3	9×10	46
		Line7	97	MS	41.7	8×10	47
MS	50	Line8	98	MS	43	7×10	48
MS	46.5	Line9	99	MS	45.8	6×10	49
MS	50.6	Line10	100	MS	43.8	5×10	50

Very Susceptible(VS), Suceptible(S), Mid Suceptible(MS), Mid Resistant(MR), Resistant(R), Very Resistant(VR).





شکل ۱. گروه بندی هیبریدهای ذرت از لحاظ شدت بیماری با روش وارد (Ward).

**Figure 1.** Grouping of maize hybrids in terms of disease severity by Ward method.

**References**

- Azimi S, 2012. Investigation on *Fusarium* ear rot of corn in Khuzestan. *Cereal Science* 1(1): 75–83 (In Persian with English abstract).
- Choukan R, 2008. Estimation of heterosis and combining ability in resistance of *Fusarium* rot of corn cob. *Seed and Plant Journal* 23 (4) 603–613 (In Persian with English abstract).
- Choukan R, 2013. Corn and its characteristics. Ministry of Jihad Agriculture, Agricultural Research, Education and Extension Organization, Seed and Plant Improvement Research Institute, Agricultural Education Publishing. 466 p. (In Persian).
- De la Campa R, Hooker DC, Miller JD, Schaafsma AW and Hammond BG, 2005. Modeling effects of environment, insect damage, and Bt genotypes on fumonisin accumulation in maize in Argentina and the Philippines. *Mycopathologia* (159): 539–552.
- Drepper WJ, Renfro BL, 1990. Comparison of methods for inoculation of ears and stocks of maize with *Fusarium moniliforme*. *Plant Disease* (74): 952–956.
- Fandohan P, Hell K, Marasas WFO, Wingfield MJ, 2003. Infection of maize by *Fusarium* species and contamination with fumonisin in Africa. *African Journal of Biotechnology* (12): 570–579.
- Farrar JJ, Davis RM, 1991. Relationship among ear morphology, western flower thrips, and *Fusarium* ear rot of corn. *Phytopathology* (81): 661–666.
- Gendloff E, Rossman WL, Casale TG, Jeffers D, Vasal SK, et al., 1994. Evaluation of tropical inbred lines for resistance to *Fusarium moniliforme* ear rot. *Maize Genetics Cooperation Newsletter* 68: 58.
- Gendloff EH, Rossman EC, Casale WL, Isleib TG, Hart LP, 1986. Components of resistance to *Fusarium* ear rot in field corn. *Phytopathology* (76): 684–688.
- Gevers HO, Lake JK, McNab NJ, 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.
- Griffing B, 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing system. *Australian Journal of Biological Science* (9): 463–493.
- Hayman B I, 1958. The theory and analysis of diallel crosses II. *Genetics* (42): 63–85.
- Kleinschmidt CE, Clements MJ, Maragos CM, Pataky JK, White DG, 2005. Evaluation of food-grade dent corn hybrids for severity of *Fusarium* ear rot and fumonisin accumulation in grain. *Plant Disease* (89): 291–297.
- Koehler B, 1959. Corn earrot in Illinois. Univ. III. Agri. Exp. Sta. Bull. No. 639. Champaign 3 Illinois, USA.
- Lanubile A, Ferrarini A, Maschietto V, Delledonne M, Marocco A, et al., 2014. Functional genomic analysis of constitutive and inducible defense responses to *Fusarium verticillioides* infection in maize genotypes with contrasting ear rot resistance. *BMC Genomics* (15): 1–16.
- Lanubile A, Pasini L, Marocco A, 2010. Differential gene expression in kernels and silks of maize lines with contrasting levels of ear rot resistance after *Fusarium verticillioides* infection. *Journal of Plant Physiology* (167): 1398–1406.
- Lunsford JN, Futrell MC, Scott GE, 1974. Maternal influence on response of corn to *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology* (65): 223–225.
- McGee DC, 1988. Maize Diseases: A Reference Source for Seed Technologist. *The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, USA*.
- Mosavat, A. 2018. Genetic analysis & molecular evaluation of resistance to *Fusarium* ear rot disease (*Fusarium verticillioides*) in some corn hybrids & lines (*Zea mays* L.). PhD thesis, BU-Ali Sina University. (In Persian with English abstract).

- Munkvold GP, 2003. Cultural and genetic approaches to managing mycotoxins in maize. *Annual Review of Phytopathology* (41): 99–116.
- Murillo-Williams A, Munkvold P, 2008. Systemic infection by fusarium verticillioides in maize plants grown under three temperature regimes. *Plant Disease* (92): 1695–1700.
- Pascale M, Visconti A, Prończuk M, Wiśniewska H, Chelkowski J, 1997. Accumulation of fumonisins in maize hybrids inoculated under field conditions with *Fusarium moniliforme* Sheldon. *Journal of the Science of Food and Agriculture* (74): 1–6.
- Perez-Brito D, Jeffers D, Gonzales-de-Leon D, Khairallah M, Cortes-Cruz M, *et al.*, 2001. QTL mapping of *Fusarium moniliforme* ear rot resistance in highland maize, Mexico. *Agrociencia* 201(35): 181–96.
- Pesaraklu S, Soltanloo H, Ramezanpour SS, Mosavat A, Tavakol T, 2020. Combining ability and assessment of resistance crosses derived of multi-line of corn maize to fusarium ear rot disease. *Journal of Crop Breeding* 12 (34): 130–137 (In Persian with English abstract).
- Robertson Leilani A, Kleinschmidt Craig E, White Don G, Payne Gary A, Maragos Chris M, *et al.*, 2006. Heritabilities and correlations of fusarium ear rot resistance and fumonisin contamination resistance in two maize populations. *Crop Science* 46(1): 353–361.
- Shelby RA, 1994. Differential fumonisin production in maize hybrids. *Plant Disease* 78: 582–584.
- Venturini D, Assante G, Vercesi A, 2011. *Fusarium verticillioides* contamination patterns in northern Italian maize during the growing season. *Phytopathologia Mediterranea* (50): 110–120.
- Williams LD, Glenn AE, Zimeri AM, Bacon CW, Smith MA, *et al.*, 2007. Fumonisin disruption of ceramide biosynthesis in maize roots and the effects on plant development and *Fusarium verticillioide* induced seedling disease. *Agriculture Food Chemistry* (55): 2937–2946.
- Yi Hung, H, Holland JB, 2012. Diallel analysis of resistance to fusarium ear rot and fumonisin contamination in maize. *Crop Science* 52: 2173–2181.
- Zamani, M, Choukan R, 2005. Investigation of combinability and genetic variance at the intersection of tester and line to determine the sources of resistance to Fusarium rot of corn cob. *Journal of Research and Construction* 66: 97–103 (In Persian with English abstract).
- Zamani, M, Choukan R, 2013. The role of parents in the response of maize cultivars to Fusarium caries disease. *Seed and Plant Breeding Journal* 29 (1): 13–24 (In Persian with English abstract).



© 2020 Copyright by Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, Iran. This is an open access article under the CC BY NC license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.0/>)