

ارزیابی مقاومت هیبریدهای ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی ساقه Evaluation of Maize Hybrids for Resistance to Fusarium Stalk Rot

مجید زمانی

مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: ۸۳/۹/۵

چکیده

زمانی، م. ۱۳۸۵. ارزیابی مقاومت هیبریدهای ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی ساقه. نهال و بذر. ۲۲: ۱۵-۲۷.

یکی از مهم‌ترین بیماری‌ها و عوامل محدودکننده کشت و کار ذرت بیماری پوسیدگی ساقه است که باعث خوابیدگی بوته‌ها شده و برداشت را با مشکل مواجه می‌سازد. از روش‌های مؤثر و کارآمد جهت کنترل این بیماری استفاده از هیبریدهای مقاوم به این بیماری است. به منظور تعیین مقاومت هیبریدهای ذرت نسبت به این بیماری آزمایشی در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در دو تکرار در دو منطقه کرج و ساری با ۶۰ هیبرید انجام شد. در این بررسی مابه‌زنی بوته‌ها با استفاده از روش مابه‌زنی خلال دندان Drill/toothpick در اولین میانگروه ساقه در مرحله ظهور گل تاجی انجام شد. در زمان رسیدن فیزیولوژیکی، ارزیابی مواد پس از قطع بوته‌ها از گره سوم و برش طولی ساقه، براساس تغییر رنگ بافت ساقه و متلاشی شدن مغز بافت ساقه با استفاده از سیستم امتیازدهی به عنوان شاخص شدت بیماری انجام و میزان حساسیت هر یک از مواد تعیین گردید. براساس نتایج حاصل از تجزیه واریانس و مقایسه میانگین داده‌ها مشخص شد که بین هیبریدهای ذرت از نظر مقاومت نسبت به این بیماری اختلاف معنی‌داری وجود دارد و اکثر مواد حساسیت بالایی به این بیماری داشتند. دو هیبرید $K 1264/1 \times K 1363/14-2$ و $B73 \times K 1264/1$ حساسیت بالایی نشان دادند و تعداد معدودی از هیبریدها مانند $K 3153 \times K 583/1-22$ و $K 3153 \times KC 103/8$ به این بیماری متحمل یا نیمه‌مقاوم بودند. در این آزمایش مشخص گردید که هیبریدهای زودرس نسبت به هیبریدهای دیررس از حساسیت بالاتری برخوردارند.

واژه‌های کلیدی: ذرت، پوسیدگی ساقه، مقاومت.

ساقه به طور دقیق مشابه هم به نظر می‌رسند. زیرا خسارت آن‌ها به گیاهان به طور معمول از سیستم ریشه شروع شده و به تدریج به بافت ساقه منتقل می‌شوند. چندین گونه قارچ و

مقدمه

یکی از عوامل محدودکننده و یکی از مضرترین بیماری‌ها در کشت و کار ذرت، بیماری پوسیدگی ساقه است. پوسیدگی ریشه و

مطلوب، به طور مستقیم و یا از طریق زخم به ساقه‌های ذرت رخنه کرده و بافت ساقه را متلاشی می‌کند (Shurtleff, 1980).

فولی (Foley, 1962) بیان کرد که آلودگی ساقه از طریق غلاف برگ، به وجود می‌آید و آلودگی بدون علائم موجود در بذر، منتهی به آلودگی سیستمیک ساقه‌ها می‌شود. وورهیس (Voorhess, 1933) گزارش داد در فلوریدا، بعد از رسیدن فیزیولوژیکی گیاهان ذرت، هنگامی که برگ‌ها شروع به خشکیدن می‌کنند غلاف‌های برگ (Leaf sheaths) و ساقه‌های بسیاری از بوته‌ها با توده اسپور مرحله غیرجنسی گونه *F. moniliforme* پوشیده می‌شود و رشد عامل بیماری در ساقه‌ها، بعضی اوقات به حدی گره‌های پایین ساقه را ضعیف می‌کند که به آسانی توسط باد می‌شکند. منبع این اسپورها را بقایای ذرت گزارش کرده‌اند، اما گزارش‌های متناقضی درباره بقایای این قارچ در بقایای ذرت در مزارع وجود دارد شرتلف (Shurtleff, 1980) معتقد است قارچ *F. moniliforme* در روی بقایای آلوده گیاهی موجود در سطح خاک توسعه و گسترش می‌یابد و در شرایط مطلوب ساقه‌های ذرت را آلوده می‌سازد، عامل بیماری قادر است همچنین در قسمت قاعده غلاف‌های برگ به ساقه‌های ذرت رخنه کرده و به درون میانگره‌های تحتانی پیشرفت نماید. نیوال و کاممدال (Nyvall and Kommedahl, 1970) گزارش دادند که قارچ *F. moniliforme* در قطعات

باکتری سبب پوسیدگی ساقه به تنهایی یا به صورت ترکیب می‌شوند. این بیمارگرها بافت مغز ساقه را در میانگره‌های پائین، خرد و متلاشی کرده و اغلب مرگ زودرس بوته‌ها را باعث می‌شوند. شدت پوسیدگی ساقه و خوابیدگی ساقه (Lodging) در مناطق مختلف بستگی به شرایط محیطی و حساسیت هیبریدهای ذرت دارد (Deleon and Pandey, 1989).

تخمین خسارت ناشی از خوابیدگی بوته‌ها در اثر همین عوامل نیز ۲۰-۵ درصد برآورد شده است (Christensen and Wilcoxson, 1966). از عوارض دیگر پوسیدگی ساقه می‌توان خرد و متلاشی شدن مغز ساقه و شکستگی ساقه را اشاره نمود که در نهایت برداشت ذرت را با مشکلات عمده‌ای مواجه می‌سازد. پوسیدگی ساقه را مجموعه‌ای از قارچ‌های خاکزی مانند جنس‌های *Nigrospora*، *Fusarium* و *Cephalosporium* و باکتری‌هایی از جنس *Erwinia* ایجاد می‌کنند که شایع‌ترین آن‌ها قارچ فوزاریوم می‌باشد (Jeffers, 1994).

یکی از سودمندترین راه‌های کنترل بیماری‌های ذرت، استفاده از هیبریدهای مقاوم نسبت به بیماری‌هاست و در این ارتباط انتخاب ژرم پلاسما مقاوم از مهم‌ترین برنامه‌های اصلاحی می‌باشد. قارچ فوزاریوم به عنوان عامل پوسیدگی ساقه، دارای پراکنش جهانی است. قارچ فوزاریوم در بقایای گیاهی آلوده موجود در سطح خاک، گسترش می‌یابد و در شرایط

راسل (Russell, 1961) گزارش داد که مقاومت به پوسیدگی ساقه پلی ژنتیک می باشد و اثر افزایشی اهمیت بیشتری نسبت به جزء غیرافزایشی دارد. ناگل (Nagel, 1973) توصیه کرد که برای جلوگیری از خسارت این بیماری، انتخاب ژنوتیپها باید براساس تراکم بالای مغز ساقه و ضخامت زیاد پوست ساقه و سیستم توسعه یافته ریشهها باشد.

هوکر (Hooker, 1956) تعداد ۲۵ لاین خالص را که بسیاری از آنها را در هیبریدهای تجارتي مورد استفاده قرار داده بود با استفاده از روش خلال دندان (Toothpick method) مورد ارزیابی قرار داد و در نهایت شش لاین را که مقاومت نسبی بالائی داشتند شناسائی کرد. درایمال (Drimal, 1985) در بررسی مقاومت به پوسیدگی ساقه ذرت نتیجه گرفت که بین مواد از نظر مقاومت به پوسیدگی ساقه اختلاف معنی دار وجود دارد. او همچنین بیان کرد که همبستگی مثبت بالائی بین عملکرد دانه و مقاومت به پوسیدگی ساقه وجود دارد.

در ایران نیز آلودگی های ناشی از پوسیدگی ساقه در مزارع ذرت وجود داشته و عوامل بیماریزای قارچی سبب این پوسیدگی می باشد (مهریان و بامدادیان، ۱۳۶۴). در کشورهای در حال توسعه، داده های دقیقی درباره خسارت این بیماری موجود نیست، ولی در مناطق نیمه گرمسیری امریکا، خسارت این بیماری را تا ۵۶ درصد گزارش کرده اند (Jeffers, 1994). تنش هائی از قبیل خشکی، تراکم بالا و صدمات

ساقه و یا در خاک باقی می ماند و می تواند به طور ساپروفیتی در ساقه ها رشد کند به شرطی که آلودگی ابتدا در گیاهان زنده صورت گیرد. آنها در سال ۱۹۶۸ هنگامی که قطعاتی از ذرت را در محیط کشت Nutrient Agar کشت دادند، کلنی هائی از گونه *F. moniliforme* یا سایر قارچ ها رشد کرد، اما هیچ وقت گونه *F. moniliforme* با سایر قارچ ها همراه نبود و چنین نتیجه گرفتند که هنگامی که قارچ *F. moniliforme* گیاهان زنده را آلوده می سازد، کلنیزه کردن ساپروفیتیکی سایر قارچ ها از بین می رود (Nyvall and Kommedahl, 1968). با توجه به این موضوع می توان چنین بیان کرد که گونه *F. moniliforme* یک قارچ خاکزاد (Soil inhabitant) نیست زیرا قطعات ساقه و دانه مرده درون خاک، حتی هنگامی که این قارچ در خاک حضور داشته باشد کلنیزه نمی شود و استقرار این گونه زمانی است که بافت های زنده قبل از آن که به درون خاک برده شوند صورت می گیرد و این موضوع ممکن است کمکی برای بقای این قارچ باشد.

جهت تعیین مقاومت ارقام نسبت به پوسیدگی ساقه، پیشرفت هائی را با آلودگی مصنوعی گزارش کرده اند (Sprague, 1954).

دریپر و رنفرو (Drepper and Renfro, 1990) چندین روش برای پوسیدگی ساقه استفاده کردند و تکنیک استفاده از خلال دندان Drill/Toothpick را برای پوسیدگی ساقه برتر دانستند.

B 73 استفاده شد. بدین ترتیب که قطعاتی به اندازه ۲۰ سانتی متر از ساقه تهیه شد که حداقل دو میانگره داشت. پس از ضدعفونی سطحی آنها با الکل ۷۰٪ در میانگره آنها با روش ایجاد زخم Nail punch کانالی در وسط میانگره ایجاد و سوسپانسیون قارچ با غلظت 10^6 $1 \times$ تزریق گردید و در محیط مرطوب ظروف پلاستیکی در آزمایشگاه نگهداری شدند. پس از ۸-۵ روز وقتی که میانگره‌ها با چاقو شکاف داده شد و تغییر رنگ بافت مغز ساقه از سفید به قهوه‌ای و متلاشی شدن مغز بافت ساقه مشاهده گردید یادداشت برداری انجام شد. درصد آلودگی (Disease incidence) بر پایه شمارش ساقه‌های جدا شده آلوده و شدت بیماری (Disease severity) براساس تغییر رنگ بافت مغز ساقه محاسبه گردید. این آزمایش با پنج جدایه (دو جدایه از کرج و سه جدایه از ساری) در قالب طرح کاملاً تصادفی در سه تکرار در آزمایشگاه انجام شد. در این آزمایش در تیمار شاهد به جای سوسپانسیون قارچ، از آب مقطر استریل استفاده شد ولی هیچ قارچی در تیمار شاهد مشاهده نشد. داده‌های حاصل از آزمایش مورد تجزیه واریانس قرار گرفتند.

مطالعات مزرعه‌ای

کاشت هیبریدهای ذرت

در این بررسی تعداد ۶۰ هیبرید از تلاقی لاین‌های خالص با تعدادی تستر نظیر B 73، MO 17، KL 17/2-3 و K 1264/1 از مواد برگزیده استخراجی بخش تحقیقات ذرت و

مکانیکی، پوسیدگی ساقه را شدیدتر می‌سازند (Dodd, 1980). با توجه به این که جهت کنترل این بیماری، استفاده از ارقام مقاومت توصیه شده است، این بررسی به منظور تعیین مقاومت هیبریدهای ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی ساقه اجرا شد تا بتوان در آینده از منابع مقاومت آن در برنامه‌های به‌نژادی استفاده کرد.

مواد و روش‌ها

مطالعات آزمایشگاهی

جمع‌آوری و جداسازی عوامل بیماری‌زا

در سال ۱۳۷۶، تعدادی نمونه مشکوک و آلوده ساقه ذرت از مزارع مختلف اصلاحی و تولیدی بذر ذرت در ساری و کرج جمع‌آوری و به آزمایشگاه منتقل شدند. به منظور جداسازی عوامل بیماری‌زا، برش‌های عرضی به قطعات کوچک ۵ تا ۱۰ میلی‌متری از میانگره ساقه تهیه شد و برای ضدعفونی سطحی از محلول کلراکس ۲۰٪ به مدت ۳-۵ دقیقه استفاده شد. پس از ضدعفونی سطحی روی محیط غذایی P. D. A (Potato Dextrose Agar) در حرارت 25°C در انکوباتور قرار داده شدند. پس از ۲-۳ روز، آماربرداری از قارچ‌های جدا شده، انجام شد که اکثر آنها فوزاریوم بودند. بعد از خالص‌سازی و تک اسپور کردن گونه فوزاریوم شناسائی گردید.

آزمون بیماری‌زایی

جهت بررسی بیماری‌زایی جدایه‌ها، از تکنیک ساقه‌های جدا شده و ساقه بوته‌های سالم لاین

شدند تا میسلیم قارچ سطح خلال‌ها را به طور کامل بپوشاند و آماده آلودگی مصنوعی شوند. در زمان مناسب ۱۰-۷ روز بعد از ظهور گل‌های تاجی (Tasseling)، آلودگی مصنوعی با استفاده از خلال‌های آلوده انجام شد. برای این منظور ابتدا توسط دریل با مته ۲/۴ mm، اولین میانگره بالای ریشه ثانویه سوراخ شد، سپس خلال آلوده در آن قرار داده شد تا رشد کلنی قارچ در آن صورت گیرد.

ارزیابی واکنش ارقام

در زمان رسیدن فیزیولوژیکی، شدت بیماری با روش نمره‌دهی ۵-۱ به عنوان شاخص بیماری براساس رشد کلنی و تغییر رنگ بافت ساقه و خرد شدن مغز ساقه صورت گرفت (Drepper and Renfro, 1990). نحوه عمل بدین صورت بود که ابتدا با یک داس تیز بوته را از گره سوم قطع کرده و سپس با یک کارد مناسب و تیز، یک برش طولی در ساقه ایجاد گردید. براساس تغییر رنگ بافت میانگره و همچنین متلاشی شدن مغز بافت ساقه با استفاده از سیستم نمره‌دهی وضعیت بیماری ارزیابی شد (جدول ۱).

واکنش هیبریدها با استفاده از شاخص شدت بیماری (Disease severity) به چهار گروه طبقه‌بندی گردید. مقاوم (Resistant = R) با نمره ۱-۱/۹۹، متحمل یا نیمه‌مقاوم (Moderately resistant=MR) با نمره ۲-۲/۹۹، حساس (Susceptible=S) با نمره ۳-۳/۹۹ و بسیار حساس (Highly susceptible=HS) با

گیاهان علوفه‌ای در دو منطقه کرج و ساری با دو تکرار به صورت خزانه بیماری در تاریخ‌های ۷۷/۲/۱۶ و ۷۷/۱/۳۰ به ترتیب برای کرج و ساری کاشته شدند. فاصله ردیف‌های کاشت از یکدیگر ۷۵ سانتی‌متر، طول هر خط ۲/۵ متر و فاصله کپه‌ها بر روی هر ردیف ۲۵ سانتی‌متر در نظر گرفته شد و چهار بذر در هر کپه کاشته شد. در مرحله ۴-۳ برگی شدن بوته‌ها، عملیات تنک صورت گرفت به نحوی که تعداد یک بوته در هر کپه نگهداری شد، لذا در هر ردیف تعداد یازده بوته از هر هیبرید موجود بود. در طول فصل رشد کلیه عملیات زراعی، و یادداشت‌برداری‌های لازم نظیر ظهور تاسل و کاکل به منظور تعیین زمان مایه‌زنی، انجام شد.

مایه‌زنی

جهت تهیه مایه اولیه قارچ از خلال‌های دندان استفاده شد. برای این منظور خلال‌های دندان ۶-۲ بار با آب جوش شسته شدند تا مواد فنی آن‌ها خارج شود. خلال‌های دندان سپس خشک گردیدند و به طور عمودی در شیشه‌های کوچک قرار داده شدند و سپس با مایع غذایی (Potato Dextrose Broth) آغشته و اتوکلاو گردیدند. سوسپانسیون مخلوط جدایه‌ها را به میزان ۵۰ میلی‌لیتر داخل شیشه‌های کوچک محتوی خلال دندان ریخته به طوری که دو سانتی‌متر از انتهای خلال‌ها در محیط کشت قرار گیرند. شیشه‌ها سپس در انکوباتور ۲۵ درجه حرارت سانتی‌گراد به مدت سه هفته نگهداری

جدول ۱- سیستم نمره‌دهی پوسیدگی ساقه ذرت براساس پیشرفت بیماری

Table 1. Scoring system for maize stalk rot based on disease development

نمره	درصد آلودگی	میزان پیشرفت بیماری در ساقه
۱	۰-۲۵	تغییر رنگ مختصری در ۲۵٪ میانگرم ایجاد شده
۲	۲۶-۵۰	۲۶-۵۰ درصد از میانگرم تغییر رنگ داده است.
۳	۵۱-۷۵	۵۱-۷۵ درصد میانگرم تغییر رنگ داده و با خورد شدن مغز بافت همراه است.
۴	۷۶-۱۰۰	۷۶-۱۰۰ درصد از میانگرم تغییر رنگ داده و متلاشی شدن مغز ساقه را همراه دارد.
۵	> ۱۰۰	علاوه بر تغییر رنگ و خورد و متلاشی شدن بافت‌ها، تغییر رنگ در میانگرم‌های مجاور نیز پیشروی کرده است.

۹۹ درصد بین جدایه‌ها از نظر شدت بیماری اختلاف معنی‌داری وجود داشت (جدول ۲).

درصد آلودگی (D.I.) Disease incidence و شدت بیماری (D. S.) Disease severity در جدایه‌های مختلف در جدول ۳ ارائه گردیده است. جدایه شماره چهار از ساری بیشترین شدت بیماری و جدایه شماره ۵ از کرج کمترین شدت بیماری را داشتند ولی از نظر آماری بین جدایه‌های مختلف از نظر درصد آلودگی (DI) اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

نمره ۵-۴، داده‌های حاصل از یادداشت‌برداری، پس از تبدیل به Arcsine و آزمون نرمال بودن با نرم‌افزار MSTAT-C تجزیه واریانس مرکب شدند و براساس مفاهیم میانگین نمرات اکتسابی کلیه ترکیبات در دو منطقه کرج و ساری از نظر حساسیت به بیماری در گروه‌های مختلف تقسیم‌بندی شدند.

نتایج و بحث

بر اساس تجزیه واریانس داده‌های مربوط به جدایه‌های مختلف قارچ عامل بیماری به احتمال

جدول ۲- تجزیه واریانس بیماریزائی جدایه‌های قارچ *Fusarium moniliforme*

با روش ساقه‌های جدا شده براساس شدت بیماری

Table 2. Variance analysis for pathogenicity of *Fusarium moniliforme* isolates using detached stalk technique (Disease Severity)

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات
S. O. V.	df.	MS
Isolate (I) جدایه قارچ	4	4.583**
Error (E) اشتباه	10	0.163
C. V. % ضریب تغییرات		10.65

** : Significant at 1% level.

** : اختلاف معنی‌دار در سطح ۱٪.

جدول ۳- مقایسه میانگین جدایه‌های *Fusarium moniliforme* از نظر بیماریزایی براساس

شدت بیماری (DS) و درصد آلودگی (DI)

Table 3. Mean comparison of *Fusarium moniliforme* isolates based on disease severity and incidence

شماره جدایه Isolate No.	محل جمع‌آوری Location	شدت بیماری DS (1-5)	درصد بروز آلودگی DI (%)
1	ساری	4.66 a	0.0100 a
2	ساری	4.33 a	0.0100 a
3	کرج	2.66 b	0.0100 a
4	ساری	5.00 a	0.0100 a
5	کرج	2.33 b	0.0100 a

میانگین‌هایی که در هر ستون با حروف مختلف مشخص شده با یکدیگر اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال ۱٪ دارند.

Means followed by different letters in each column are significantly different at 1% level.

تجزیه واریانس مرکب (جدول ۴) مناطق نشان داد که بین هیبریدهای مختلف ذرت از نظر شدت بیماری (Disease severity) جدایه‌های مختلف قارچ عامل بیماری پوسیدگی ساقه، به احتمال ۹۹ درصد اختلاف معنی‌دار وجود دارد.

جدول ۴- تجزیه واریانس مرکب شدت بیماری (Disease severity)

پوسیدگی ساقه هیبریدهای مختلف ذرت

Table 4. Combined analysis of variance for disease severity of stalk rot in different maize hybrids

S. O. V.	منابع تغییرات	درجه آزادی df.	میانگین مربعات MS
Location (L)	منطقه	1	1.873 ^{ns}
Rep/L	تکرار/ منطقه	2	0.613
Hybrid (H)	هیبرید	59	1.955 ^{**}
H × L	هیبرید × منطقه	59	0.237 ^{ns}
Pooled error	اشتباه	118	0.281
C. V. %	ضریب تغییرات		14.50

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

ns and **: Not significant and significant at 1% level of probability, respectively.

از جدول ۴ چنین می‌توان دریافت که اثر منطقه (L) و اثر متقابل منطقه × هیبرید (H × L) برای پوسیدگی فوزاریومی ساقه معنی‌دار نبوده است. یعنی دو منطقه کرج و ساری از نظر شرایط مناسب برای توسعه بیماری یکسان بوده‌اند و هیبریدها در دو منطقه فوق از لحاظ شدت

بیماری (Disease severity) پوسیدگی ساقه تفاوت معنی دار نداشتند، لذا براساس عکس‌العمل هیبریدهای ذرت به پوسیدگی ساقه، با استفاده از میانگین نمرات اکتسابی دو منطقه کرج و ساری براساس شاخص شدت بیماری (Disease severity) کلیه هیبریدها از نظر حساسیت به بیماری، گروه‌بندی شدند که نتایج آن در جدول ۵ منعکس گردیده است.

جدول ۵- واکنش هیبریدهای مختلف ذرت نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی ساقه در ساری و کرج

Table 5. Responses of different corn hybrids to Fusarium stalk rot in Sari and Karaj

شماره هیبرید Hybrid No.	هیبرید Hybrid	میانگین شدت بیماری Mean disease severity (1-5)	واکنش Response
1	K 12/8 × B 73	3.625 cdefgh	S
2	K 12/8 × MO 17	4.123 abcdef	HS
3	K 127 × KL 17/2-5	3.025 efghij	S
4	K 86/8 × B 73	3.625 cdefgh	S
5	K 86/8 × MO 17	4.000 abcdefg	HS
6	K 86/8 × KL 17/2-5	2.375 ij	MR
7	K 104/3 × B 77	3.625 cdefgh	S
8	K 104/3 × MO 17	4.120 abcdef	HS
9	K 104/3 × KL 17/2-5	4.000 abcdefg	HS
10	K 852/4 × B 73	4.125 abcdef	HS
11	K 852/4 × MO 17	3.000 fghij	S
12	K 852/4 × K 17/2-5	2.875 ghij	MR
13	K 1259 × B 73	4.125 abcdef	HS
14	K 1259 × MO 17	4.000 abcdefg	HS
15	K 1259 × K 17/2-5	3.750 cdefgh	S
16	K 1259/3 × B 73	3.375 defghi	S
17	K 1250 × MO 17	3.125 efghij	S
18	K 1250 × KL 17/2-5	4.000 abcdefg	HS
19	K1717/3 × B73	5.000 a	HS
20	K1717/3 × MO 17	3.875 bcdefgh	S
21	K1250 × KL17/2-5	3.375 defghi	S
22	K17173 × B73	4.000 abcdefg	HS
23	K1717/3 × MO17	4.375 abcd	HS
24	K1717/3 × KL1264/4	4.5000 abcd	HS
25	K2277/3-11 × K722	3.750 cdefgh	S
26	K2277/3-11 × MO17	3.000 fghij	S
27	K2277/3 × K1264/1	3.750 cdefgh	S

Table 5. Continued

ادامه جدول ۵

شماره هیبرید Hybrid No.	هیبرید Hybrid	میانگین شدت بیماری Mean disease severity (1-5)	واکنش Response
28	K1263.14-2 × MO17	4.625 abc	HS
29	K1263.14-2 × K17.2-5	4.500 abcd	HS
30	K1263.14-2 × K1264.1	5.000 a	HS
31	K3063.3 × B73	3.000 fghij	S
32	K3063.3 × K722	4.000 abcdefg	HS
33	K3063.3 × XL 17.2-5	2.875 ghij	MR
34	K3153 × B73	2.750 hij	MR
35	K3153 × K583/1-22	2.250 j	MR
36	K3153 × KC103.8	2.250 j	MR
37	K3165.2 × B73	3.375 defhi	S
38	K3165.2 × MO17	4.875 ab	HS
39	K3165.2 × K722	4.625 abc	HS
40	K3199 × B73	4.125 abcdef	HS
41	K3199 × K722	3.875 bcdefgh	S
42	K3199 × XL17.2-5	3.875 bcdefgh	S
43	K17.2-3 × B73	4.125 abcdef	HS
44	K17.2-3 × MO17	3.125 efghij	S
45	K12.8 × B73	3.375 defghi	S
46	K12.8-1 × MO17	3.750 cdefgh	S
47	K1263.6 × B73	4.325 abcde	HS
48	K1263.6 × MO17	3.250 efghij	S
49	K18 × B73	3.000 fghij	S
50	K18 × K17.2-5	2.375 ij	MR
51	K17.2-5 × B73	2.250 j	MR
52	K17.2-5 × MO17	3.375 defghi	S
53	B73 × K1264.1	4.750 abc	HS
54	B73 × MO17	2.975 ghij	MR
55	K1271/1 × MO17	4.125 abcdef	HS
56	KSC711	3.250 efghij	S
57	K3495/11 × B73	4.250 abcde	HS
58	K3495/11 × K17/2-5	3.000 fghij	S
59	K3495/11 × KS83/1-22	3.125 efghij	S
60	K3495/11 × K1264/1	4.000 abcdefg	HS

HS: Highly susceptible S: Susceptible MR: Moderately resistant

میانگین‌هایی که در هر ستون با حروف مختلف مشخص شده با یکدیگر اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال ۱٪ دارند.

Means followed by different letters in each column are significantly different at 1% level.

شد. اکثر تلاقی‌های حاصل از دو تستر B73 و MO17 که امتیازات ۳ تا ۳/۹۹ را گرفتند مانند هیبریدهای شماره ۴۶ و ۴۵ جزو این گروه بودند. هم‌چنین در بین هیبریدها ۱۵ درصد در گروه متحمل قرار گرفتند به طوری که علائم بیماری فقط با تغییر رنگ در ساقه آن‌ها همراه بود. این هیبریدها دو گروه بودند. گروه اول هیبریدهایی که از تلاقی با تستر K17/2-5 حاصل شده بودند نظیر هیبریدهای شماره ۵۰، ۳۳، ۱۲ و ۶ و گروه دوم هیبریدهایی که لاین مادری آن‌ها K3153 بود. هیبریدهای شماره ۳۹، ۳۸ و ۳۷ با پدیگری K3153 × K583/1-22، K3153 × KC103/8 و K3153 × B73 که تحمل بالائی نسبت به بیماری داشتند همگی از لاین مادری K3153 به دست آمده بودند. هیچ کدام از ترکیبات نسبت به عامل بیماری از مقاومت بالائی برخوردار نبودند. در این آزمایش به طور مشاهده‌ای مشخص گردید که ترکیبات زودرس (با دوره رشد رویشی ۹۰-۱۰۰ روز) که زمان گلدهی آن‌ها کوتاه‌تر بود حساسیت بالاتری نسبت به بیماری در مقایسه با ترکیبات دیررس (با دوره رشد رویشی ۱۳۵-۱۲۵ روز) داشتند. گزارش‌های کریستنسن و ویلکوکسن (Christensen and Wilcoxson, 1996) و شرتلف (Shurtleff, 1980) نیز مؤید این پدیده است که لاین‌های زودرس حساسیت بیشتری به پوسیدگی ساقه و خرابی بوته دارند. گزارش‌های متعددی حاکی از آنست که تغییر

از ۶۰ ترکیب ذرت که در دو منطقه کرج و قراخیل ساری مورد آزمایش قرار گرفتند، ۴۱/۶۷ درصد نسبت به عامل بیماری پوسیدگی فوزاریومی ساقه حساسیت بالائی نشان دادند. در این هیبریدها علاوه بر تغییر رنگ مغز بافت ساقه در میانگرمه مایه‌زنی شده، تغییر رنگ و متلاشی شدن بافت ساقه در میانگرمه‌های مجاور نیز آشکار بود و از نظر امتیازدهی همه آن‌ها امتیاز ۴ تا ۵ را گرفتند. ترکیبات شماره ۳۰ و ۵۳ با پدیگری K1264/1 × K1263/14-2 و K1264/1 × B73 در بین ترکیبات حساس‌ترین بودند. اکثر تلاقی‌های لاین‌ها با تستر K1264/1 در گروه بسیار حساس (HS) قرار داشتند، از این رو می‌توان تستر K1264/1 را به عنوان یک تستر حساس به پوسیدگی ساقه معرفی کرد. هیبریدهای شماره ۶۰، ۵۳، ۳۰، ۲۷ و ۲۴ که بالاترین حساسیت را داشتند از آن جمله هستند. پالاورسیک (Palaversic, 1992) از بررسی‌های مربوط به مقاومت به پوسیدگی ساقه نتیجه گرفته است که تسترهای حساس تولید حساس‌ترین هیبریدها به پوسیدگی ساقه را ایجاد می‌کنند در حالی که تسترهای مقاوم در تلاقی با لاین‌های بسیار حساس هیبریدهایی با کیفیت ساقه قابل قبولی تولید می‌کنند.

نتایج به دست آمده در این آزمایش نیز مؤید این موضوع می‌باشد. در این آزمایش ۴۳/۳۳ درصد از ترکیبات به بیماری نسبتاً حساس بودند به طوری که فقط در خود میانگرمه مایه‌زنی شده آن‌ها علائم تغییر رنگ و متلاشی شدن مشاهده

شناسائی ژنوتیپ‌های حساس را میسر می‌سازد. دلئون و پاندی (Deleon and Pandey, 1989) نیز از آزمایش‌های خود در مرکز تحقیقات بین‌المللی ذرت و گندم (CIMMYT) با استفاده از آلودگی مصنوعی چنین نتیجه گرفتند که روش خلال دندان می‌تواند روش مناسبی جهت تعیین مقاومت به پوسیدگی ساقه باشد.

درایمال (Drimal, 1985) در بررسی مقاومت به پوسیدگی ساقه و بلال (Stalk and Ear rot) اینبرد لاین‌ها و هیبریدها با عامل *F. graminearum* نتیجه گرفت که مقاومت به پوسیدگی بلال در لاین Tva 223 وجود دارد ولی مقاومت به پوسیدگی ساقه در این لاین مشاهده نشد. بالاترین قدرت ترکیب‌پذیری خصوصی (SCA) برای مقاومت به پوسیدگی ساقه توسط Tva 223 × W 153 R بود. در حالی که برای مقاومت به پوسیدگی بلال Tva 220 × W 153 R بود. هم‌چنین همبستگی مثبت بالائی بین عملکرد دانه با مقاومت به پوسیدگی ساقه ($r = 0.557$) و به مقاومت پوسیدگی بلال ($r = 0.566$) وجود داشت.

کاسمین و همکاران (Casmin et al., 1988) در مطالعه وراثت مقاومت در هیبریدهای منتج از دیالل کراس هفت لاین خالص زودرس نسبت به پوسیدگی ساقه چنین نتیجه گرفتند که این بیماری توسط ژن‌های غالب کنترل می‌شود و این بررسی‌ها هنگامی دقیق‌تر می‌شود که با استفاده از آلودگی مصنوعی صورت گیرد به طوری که در این حالت نسبت ژن‌های غالب به

رنگ میانگرها از رنگ سفید بافت‌ها در مغز ساقه به رنگ قهوه‌ای بافت‌ها بستگی به تجمع عناصر آهن (Fe) و آلومینیم (Al) و اکسیداسیون آن‌ها دارد (Hoffer and Trost, 1923).

کوهرلر و هلبرت (Koehler and Holbert, 1930) بر این باورند که تجمع عناصر آهن و آلومینیم باعث تیرگی بافت‌های گره به طور یکنواخت می‌شود و این تغییر رنگ، ساقه‌های ذرت را مستعد حمله قارچ‌های پوسیدگی ساقه می‌سازد. آن‌ها همچنین مشاهده کردند که پوسیدگی ساقه باعث متلاشی شدن بافت‌ها به صورت بی‌قاعده می‌شود، که این مشاهدات نتایج این آزمایش را تأیید می‌کند. در این آزمایش که از روش مایه کوبی خلال دندان (Toothpick method) استفاده شد اختلاف مقاومت واقعی بوته‌ها نسبت به پوسیدگی ساقه کاملاً مشخص شد زیرا در روش‌هایی که از آلودگی طبیعی استفاده می‌شود طبق نظریه دریپر و رنیفرو (Drepper and Renfro, 1990) درصد آلودگی در سطح کاملاً پایینی می‌ماند و دامنه آلودگی ۲۵-۸ درصد است. با روش آلودگی مصنوعی می‌توان میزان آلودگی و شدت بیماری را تا ۱۰۰-۷۵ درصد بالا برد و به طور یکنواخت تمام بوته‌ها را آلوده کرد و ارزیابی ترکیبات و تفکیک آن‌ها را از نظر حساسیت به بیماری انجام داد. آندرسون و وایت (Anderson and White, 1994) نیز از آزمایش‌های خود نتیجه گرفتند که مایه‌زنی ژنوتیپ‌ها با عامل بیماری پوسیدگی ساقه،

مغلوب نسبت 3:1 می باشد اما در آلودگی طبیعی این نسبت 2:1 می باشد. تجزیه ژنتیکی آزمایش آن ها نیز از حضور فوق غالبیت ژن ها جهت مقاومت به خوابیدگی بوته نشان داد و توصیه کردند که در برنامه های اصلاحی جهت مقاومت به پوسیدگی ساقه و بلال در آلودگی مصنوعی از چندین مکان استفاده شود.

References

منابع مورد استفاده

مهریان، ف.، و بامدادیان، ع. ۱۳۶۴. بیماریهای مهم نباتات علوفه ای در ایران. انتشارات مؤسسه تحقیقات آفات و بیماری های گیاهی تهران. ۶۴ صفحه.

Anderson, B., and White, D. G. 1994. Evaluation of methods for identification of corn genotypes with stalk rot and lodging resistance. *Plant Disease* 78: 590-593.

Christensen, J. J., and Wilcoxson, R. D. 1966. Stalk Rot of Corn. Monograph 3. American Phytopathological Society. St. Paul, MN.

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.

Deleon, C., and Pandey, S. 1989. Improvement of resistance to ear and stalk rots and agronomic traits in tropical maize gene pools. *Crop Science* 29: 12-17.

Dodd, J. L. 1980. The role of plant stresses in development of corn stalk rots. *Plant Disease* 64: 533-537.

Drepper, W. J., and Renfro, B. L. 1990. Comparison of methods for inoculation of ears and stalks of maize with *Fusarium moniliforme*. *Plant Disease* 74: 952-956.

Drimal, I. 1985. Studing the resistance of maize stems and ears to *Fusarium graminearum* Schw. *Informatsionnyi-Bualleten-Po-Kukuruze* 4: 43-53.

Foley, D.C. 1962. Systemic infection of corn by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology* 52: 870-872.

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

Hooker, A. L. 1978. Genetics of diseases resistance in maize, in *Maize Breeding Genetics*, Walken, D., ed., John Wiley and Sons, New York, Chap. 21.

- Hoffer, G. N., and Trost, J. F. 1923.** Accumulation of aluminum and ferrous compounds in corn plants and its probable relation to root rots. *Journal of American Society of Agronomy* 15: 323-331.
- Jeffers, D. 1994.** Maize Pathology Research for the Subtropics and Highlands. The Subtropical. Midaltitude and Highland Maize Subprogram. Maize Program Special Report Mexico. CIMMYT.
- Koehler, B., and Holbert, J. R. 1930.** Corn diseases in Illinois. Illinois Agricultural Experiment Station Bulletin. Pages 164-354.
- Nagel, C. M. 1973.** Techniques and methods useful in the selection of root and stalk rot resistance in corn. Proceedings of the 28th Annual Corn and Sorghum Research Conference. Pages 51-57.
- Nyvall, R. F., and Kommedahl, T. 1968.** Individual thickened hyphae as survival structures of *Fusarium moniliforme* in corn. *Phytopathology* 58: 1704-1707.
- Nyvall, R. F., and Kommedahl, T. 1970.** Saprophytism and survival of *Fusarium moniliforme* in corn stalks. *Phytopathology* 60: 1233-1235.
- Palaversic, B. 1992.** Study of the resistance of maize inbred lines and hybrids to stem rot and breakage under conditions of natural and induced stress.
- Russell, W. A. 1961.** A comparison of five types of testers in evaluating the relationship of stalk rot resistance in corn inbred lines and stalk straightness of the lines in hybrid combination. *Crop Science* 1: 393-399.
- Shurtleff, M. C. 1980.** Compendium of Corn Diseases. 2nd ed. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 105 pp.
- Sprague, G. F. 1954.** Breeding for resistance to stalk rot. Proceedings of the 9th. Corn and Sorghum Research Conference. American Seed Trade Association, Washington, D. C. Pages 38-43.
- Voorhess, R. K. 1933.** *Gibberella moniliformis* on corn. *Phytopathology* 23: 368-378.