Archive of SID

"نهال و بذر"
جلد ۲۳ ، شماره ۴، سال ۱۳۸۶

واکنش تعدادی از ژنوتیپ‌های زودرس ذرت نسبت به بیماری سیاهک معمولی در شرایط آلودگی مصنوعی

Reaction of some Early Maturity Maize Genotypes to Common Smut by Artificial Inoculation

مجید زمانی و زیبنده دهقانپور

مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: ۱۳۸۵/۷/۵

چکیده

زمانی، م.، و دهقانپور، ز. ۱۳۸۶. واکنش تعدادی از ژنوتیپ‌های زودرس ذرت نسبت به بیماری سیاهک معمولی در شرایط آلودگی مصنوعی. **نهال و بذر** ۲۳: ۵۵۶-۵۴۷.

سیاهک معمولی ذرت با عامل قارچ *Ustilago maydis* یکی از شایع‌ترین بیماری‌های قارچی ذرت است که سبب کاهش کمی و کیفی محصول می‌شود. استفاده از ارقام مقاوم یکی از سودمندترین راه‌های مقابله با این بیماری است. به منظور بررسی واکنش ژنوتیپ‌های مختلف زودرس ذرت نسبت به عامل بیماری، آزمایشی با ۱۸ لاین و ترکیب ذرت در گروه زودرسی در سال‌های زراعی ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با دو تکرار در سه منطقه کرج، مشهد و اصفهان اجرا شد. در مرحله ظهور تارهای ابریشمی با استفاده از روش تزریق در نوک بلال (Tip injection) مایه‌زنی مصنوعی با عامل بیماری انجام شد. ارزیابی ۴-۳ هفته پس از بروز علائم بیماری بر روی بلال، انجام شد. نتایج حاصل از تجزیه واریانس مرکب و مقایسه میانگین‌ها نشان داد که بین ژنوتیپ‌ها واکنش‌های متفاوتی نسبت به بیماری وجود دارد. ژنوتیپ‌ها براساس شدت بیماری با مقیاس (0-7) در پنج گروه بسیار مقاوم تا بسیار حساس قرار گرفتند. در این بررسی لاین KE 72012/12 به عنوان لاین بسیار مقاوم و لاین OH 43/1-42 به عنوان لاین حساس شناسائی شدند. هیبریدهای K615/1 * K 1264-5/1 و KE 72011/1 * K 1264/5-1 به ترتیب به عنوان هیبریدهای بسیار حساس و مقاوم شناسائی شدند.

واژه‌های کلیدی: ذرت، ژنوتیپ‌های زودرس، سیاهک معمولی، Tip injection ، مقاومت.

این مقاله براساس نتایج به دست آمده از اجرای طرح تحقیقاتی به شماره ۸۲۰۰۴- ۸۲۰۱-۱۲-۱۰۰ مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر تهیه شده است.

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

سیاهک معمولی یکی از شایع‌ترین و مهم‌ترین بیماری‌های ذرت است که به سیاهک جوشان (Boil smut) مشهور است. عامل بیماری، قارچی از رده Basidiomycetes با نام علمی *Ustilago maydis* (DC) Corda است. یکی از خصوصیات ویژه این قارچ زادآوری زیاد و دوام نسبتاً طولانی تلیوسپورهای (کلامیدوسپور) آن است، به طوری که تعداد تلیوسپور موجود در یک سانتی‌متر مکعب گال ۶-۲/۵ میلیارد تخمین زده می شود و دوام آن‌ها نیز بین ۵ تا ۷ سال گزارش شده است (Christensen, 1963).

زمستانگذرانی قارچ عامل بیماری به صورت تلیوسپور در بقایای گیاهی و در خاک است و تا چندین سال باقی می‌ماند. تلیوسپور قارچ پس از تقسیم میوز جوانه زده و یک پرومیسلیوم (بازیدیوم) چهار سلولی ایجاد می‌کند (Shurtleff, 1980). لازمه بیماری‌زائی و تکمیل چرخه زندگی قارچ عامل بیماری، جفتگیری (Mating) بین اسپوریدی‌های سازگار با یکدیگر است تا منجر به هیف دیکاریون بیماریزا شود و سپس با نفوذ به کلیه اندام‌های هوائی به ویژه بلال‌های ارقام حساس باعث بیماری و کاهش محصول شود (Day and Anagnostakis, 1971).

میزان خسارت این بیماری بستگی به رقم، ناحیه جغرافیائی، محل تشکیل گال و اندازه آن دارد. چنانچه رقم حساس و شرایط آب و هوائی مساعد باشد محصول گیاه با توجه به محل تشکیل گال (بلال، گل تاجی، ساقه و برگ) و اندازه آن، ۱۰۰-۴۰٪ کاهش می‌یابد (Pope and McCarter, 1992).

در رابطه با شرایط آب و هوائی مساعد برای شیوع بیماری گزارش‌های متناقضی وجود دارد. اکثر گزارش‌های موجود، 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 ۳۴- ۲۶ درجه سانتی‌گراد ذکر کرده‌اند (Shurtleff, 1980).

در گزارش‌های دیگری شدت بیماری در منطقه معتدله و مرطوب را بیشتر از مناطق گرم و مرطوب بر شمرده‌اند و در برخی منابع گفته شده که بیماری عمدتاً در نواحی گرم و نسبتاً خشک خسارت زیادی می‌زند (Day and Anagnostakis, 1971).

در رابطه با ماهیت مقاومت ذرت به بیماری سیاهک معمولی نیز گزارش‌ها متفاوت است. کریستنسن (Christensen, 1963) بیان کرده است که در برنامه‌های اصلاحی جهت تهیه ارقام مقاوم به سیاهک بهتر است که ارزیابی ژنوتیپ‌های ذرت با استفاده از روشی انجام شود که امکان تشکیل گال در بلال و ساقه فراهم شود، زیرا آلودگی بلال (Ear infection) در مزرعه بیشتر مشاهده شده و نسبت به ایجاد گال

www.SID.ir

Archive of SID

در برگ و یا سایر اندام‌های هوائی از اهمیت بیشتری برخوردار است. برای ایجاد بیماری و تشکیل گال روش‌های مختلفی نظیر گردپاشی و تزریق اسپوریدی به داخل بافت گیاه آزمایش شده ولی با توفیق همراه نبوده است و ایجاد گال در بلال توسعه کمی داشته است (Zimmerman and Pataky, 1992).

در مورد کاربرد روش‌های مختلف مایه‌زنی نسبت به بیماری گزارش‌های متعددی وجود دارد ولی شرایط محیطی و مراحل مختلف رشد گیاه روی بیماریزائی مؤثر است (Thakur *et al*., 1989).

برای تعیین عکس‌العمل لاین‌های ذرت از نظر مقاومت یا حساسیت آن‌ها به سیاهک در شرایط آلودگی مصنوعی بهتر است تزریق سوسپانسیون اسپوریدی به صورت تزریق به داخل بلال انجام شود تا مقاومت فیزیولوژیکی که ممکن است در دانه و یا قسمت‌های درونی بلال وجود داشته باشد تعیین شود (Pope and McCarter, 1992).

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

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

شومارور و شالیگینا (Shomarover and Shalygina, 1990) گزارش دادند که در بررسی عکس‌العمل ۳۳۸ ژنوتیپ ذرت برای تعیین مقاوت به سیاهک در شرایط آلودگی طبیعی در روسیه طی سال‌های ۱۹۸۵-۱۹۸۲، تعداد هفت لاین و سه هیبرید به این بیماری مقاومت نشان دادند.

در ایران در یک بررسی مقاومت ژنوتیپ‌های مختلف ذرت نسبت به سیاهک، هشت اینبرد لاین از مقاومت نسبی به بیماری برخوردار بودند (سبزی، ۱۳۷۷).

زمانی و چوکان (۱۳۷۹) با استفاده از روش تزریق درچوب بلال (Cob injection) مقاومت ۶۰ هیبرید دیررس از تلاقی اینبرد لاین‌های خالص دیررس را نسبت به سیاهک بررسی کرده و هیبریدهای MO17 * K3165/2 را به عنوان هیبرید حساس و B 73 * K 1259/3 را به عنوان هیبرید مقاوم شناسائی کردند.

جلالی و سبزی (۱۳۸۳) با ارزیابی لاین‌های دیررس ذرت به این بیماری با روش قطع چوب بلال (Cut cob)، واکنش ۳۰ لاین را به این بیماری تعیین کردند و آن‌ها را در چهار گروه

www.SID.ir

Archive of SID

بدون آلودگی (مصون) تا بسیار حساس قرار دادند.

نظر به این که این بیماری در سال‌های اخیر در بسیاری از مناطق ایران از جمله اصفهان گسترش چشمگیری داشته و با توجه به این که اقتصادی‌ترین روش مبارزه با این بیماری کاشت ارقام مقاوم است، این بررسی بدین منظور طراحی شد که میزان مقاومت ژنوتیپ‌های زودرس نیز مشخص شود تا در برنامه‌های آتی به‌نژادی از آن‌ها استفاده شود.

مواد و روش‌ها

جداسازی وکشت تلیوسپورهای قارچ عامل بیماری

در سال ۱۳۸۱، تعدادی نمونه سیاهک از مزارع مختلف اصلاحی و تولیدی بذر ذرت از مناطق مختلف اصفهان، مشهد وکرج جمع‌آوری شد و به آزمایشگاه واحد پاتولوژی بخش تحقیقات ذرت و گیاهان علوفه‌ای منتقل گردید. برای جداسازی تلیوسپور از بلال‌های آلوده و تهیه سوسپانسیون اسپور از روش پاپ و مک کارتر (Pope and McCarter, 1992) استفاده شد. برای این منظور نمونه‌های آلوده پس از ضدعفونی با محلول سولفات مس (CuSo4) ۰/۵درصد به مدت ۱۶ ساعت در تکاندهنده‌های افقی (Horizontal shaker)، دو بار با آب مقطر استریل شستشو شدند و سپس در روی محیط کشت PDA (۱۰ گرم در لیتر) به منظور تهیه اسپوریدی (Thakur *et al.*, 1989)، و تهیه سوسپانسیون اسپور (شفیع‌زاده، ۱۳۷۰) کشت داده شد و در انکوباتور با دمای ۲۳ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. در این آزمایش مخلوطی از شش جدایه (از هر منطقه دو جدایه) استفاده شد. پس از جوانه زدن تلیوسپورها و تولید اسپوریدی، سطح محیط کشت را پس از خراش دادن با اسکالپل با استفاده از آب مقطر استریل، شسته و پس از عبور دادن از پارچه ململ استریل اقدام به جمع‌آوری اسپوریدی‌ها شد. سپس به میزان پنج میلی‌لیتر آب مقطر استریل به هر تشتک پتری اضافه شد و اسپوریدی‌های حاصل از تمام تشتک‌ها در یک ارلن جمع‌آوری و میزان سه میلی‌لیتر از سوسپانسیون حاوی 10^6 اسپوریدی توسط سرنگ به هر بلال تزریق شد.

کاشت ژنوتیپ‌های ذرت در شرایط مزرعه و مایه‌زنی آن‌ها

در این بررسی که در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ انجام شد، تعداد ۱۸ ژنوتیپ زودرس ذرت شامل ۹ لاین و ۹ ترکیب در سه منطقه کرج، اصفهان و مشهد در هر منطقه با دو تکرار در خزانه بیماری در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی کاشته شدند. فاصله‌های ردیف کاشت از یکدیگر ۷۵ سانتی‌متر و طول هر خط ۲/۵ متر با تعداد ۱۱ کپه با فاصله ۲۵ سانتی‌متر در نظر گرفته شد. در زمان کاشت تعداد سه بذر در هر کپه کاشته شد 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

www.SID.ir

Archive of SID

تاریخ جوانه‌زنی، ظهور تاسل و کاکل جهت مایه‌زنی ثبت شد. در مرحله ظهور تارهای ابریشمی، در هر ژنوتیپ تعداد ده بلال تصادفی در هر تکرار با مخلوطی از سوسپانسیون اسپوریدی شش جدایه توسط سرنگ به میزان ۳cc در قسمت نوک بلال با روش (Tip injection) مایه‌زنی شدند.

یادداشت‌برداری و تعیین عکس‌العمل ارقام و لاین‌ها

پس از ظهور علائم بیماری (تشکیل گال‌ها) ارزیابی مواد انجام شد. سه تا چهار هفته پس از ایجاد گال، بلال‌های مایه‌زنی شده برداشت و با امتیازدهی مشاهده‌ای (Visual rating scale) بیماری، شدت بیماری در هر تیمار، ارزیابی شد و با استفاده از برنامه MSTAT-C تجزیه واریانس مرکب و مقایسه میانگین براساس آزمون چنددامنه‌ای دانکن انجام شد. شدت بیماری هر تیمار براساس میزان ایجاد گال در هر بلال با روش امتیازدهی بین صفر (بدون گال) و هفت (گال کامل در بلال) تعیین شد. واکنش ارقام و لاین‌ها با استفاده از شدت بیماری (Disease severity) به پنج گروه بسیار مقاوم (Highly Resistante = HR) با نمره ۱-۰، مقاوم (Resistant=R) با نمره ۲-۱/۱، نیمه حساس (Moderately Susceptible = MS) با نمره ۳-۲/۱، حساس (Susceptible = S) با نمره ۴-۳/۱ و بسیار حساس (Highly Susceptible= HS) با نمره ۷-۴/۱ تفکیک شدند. داده‌های به دست آمده از این آزمایش از نظر توزیع نرمال و یکنواختی واریانس آزمون شدند و تبدیل داده‌های شدت بیماری (DS) براساس Arc Sin x انجام شد.

نتایج و بحث

طی دو سال زراعی ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ شرایط محیطی برای توسعه بیماری بر روی لاین‌ها و هیبریدهای زودرس ذرت مناسب بود به طوری که شدت بیماری در هیبرید K SC 301 به عنوان شاهد به میزان ۳/۴۵ و دامنه شدت بیماری از نمره ۰/۹۲ تا ۳/۷۰ متغیر بود. براساس تجزیه واریانس داده‌های به دست آمده در مورد شدت بیماری (Disease severity) سیاهک معمولی ذرت، در سطح احتمال ۱٪ بین لاین‌ها و هیبریدهای مختلف مورد بررسی اختلاف معنی‌دار وجود داشت (جدول ۱).

اثر منطقه، سال و اثر متقابل ژنوتیپ × سال، ژنوتیپ × منطقه در سطح احتمال ۱٪ و اثر متقابل ژنوتیپ × منطقه × سال برای شدت بیماری (DS) در سطح احتمال ۵٪ معنی‌دار بود. این بدان معنی است که شدت بیماری در هر منطقه می‌تواند تحت شرایط آب و هوائی منطقه باشد و توسعه بیماری را افزایش یا کاهش دهد. دی و آناگنوستاکیس (Day and Aagnostakis, 1971) توسعه بیماری را در نواحی گرم و خشک گزارش کرده‌اند و وایت (Smith and White, 1988) نواحی مرطوب و بارانی را مناسب توسعه بیماری ذکر کرده‌اند که

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱- تجزیه واریانس مرکب شدت بیماری سیاهک معمولی ذرت در ژنوتیپ‌های زودرس ذرت در سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳

Table 1. Combined analysis of variance for disease severity of common smut on early maturity maize genotypes in 2003 and 2004

S. O. V.	منابع تغییرات	درجه آزادی df.	میانگین مربعات MS
Year (Y)	سال	1	8.600**
Location (L)	منطقه	2	3.968**
(Y * L)	سال و منطقه	2	0.123
Rep. (R/LY)	تکرار (سال * منطقه)	6	0.131
Genotype (A)	ژنوتیپ	17	19.454**
A * Y	ژنوتیپ * سال	17	0.563**
A * L	ژنوتیپ * منطقه	34	0.617**
A * Y * L	ژنوتیپ * منطقه * سال	34	0.260*
Error	خطای آزمایش	102	0.173
CV. %	ضریب تغییرات		0.173

** و * : به ترتیب معنی دار در سطح ۱٪ و ۵٪.

** and * : Significant at 1% and 5% probability levels, respectively.

این می‌تواند غربال ژنوتیپ‌های ذرت به این بیماری را مشکل کند. براساس واکنش هیبریدها به بیماری سیاهک در مناطق مختلف با استفاده از شدت بیماری (DS)، ژنوتیپ‌های زودرس ذرت در هر منطقه به گروه‌های مختلف تقسیم شدند که نتایج آن در (جدول ۲) ارائه شده است.

به طور کلی توسعه بیماری به لحاظ شرایط آب و هوائی مناسب در سال ۱۳۸۳ بیشتر از سال ۱۳۸۲ بود. میانگین شدت بیماری (DS) در اصفهان در سال ۱۳۸۳ با امتیاز ۳/۳۱ بیشترین مقدار بود و در مشهد در سال ۱۳۸۲ به میزان ۲/۵۰ کمترین مقدار بود. همان طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، میانگین شدت بیماری برای لاین‌ها و هیبریدهائی که با عامل بیماری مایه‌زنی شده بودند، دامنه‌ای از ۰/۹۲ در لاین KE 720/12-12 تا ۵/۷۰ در هیبرید K 1264/5-1 x K 615/1 متغیر بود. همچنین نتایج مشابهی از آزمایش‌های جداگانه مناطق مختلف در سال ۱۳۸۳ مشاهده شد. در سال ۱۳۸۲، بیشترین میزان شدت بیماری مربوط به هیبرید K 615/1 * K 1264/5-1 بود و کمترین میزان مربوطه به لاین KE 72012/12 بود. در سال ۱۳۸۳ بیشترین میزان مربوط به هیبرید K615/1 * K1264/5-1 بود ولی کمترین میزان شدت بیماری در مناطق مختلف کمی تفاوت داشت به طوری که در کرج هیبرید J1264/5-1 * K720/11-1 به میزان ۰/۵۵، در مشهد لاین KE 72012/12 به میزان ۰/۳۵ و در اصفهان لاین K 1263/1 به میزان ۱/۴۵ بود. همچنین میانگین شدت بیماری در سه منطقه نشان داد که لاین‌ها و هیبریدهای مورد مطالعه

www.SID.ir

Archive of SID

www.SID.ir

Archive of SID

از نظر میانگین شدت بیماری اختلاف معنی‌داری دارند و از نظر میزان حساسیت به بیماری عکس‌العمل‌های متفاوتی از خود نشان دادند، به طوری که از ۱۸ ژنوتیپ زودرس ذرت که در سه منطقه کرج، مشهد و اصفهان مورد ارزیابی قرار گرفتند مشخص شد که از نظر میانگین شدت بیماری سه هیبرید ذرت K1263/2-1 * K2331 , K1264/5-1 * K1263/2-1 و K615/1 * K1264/5-1 به بیماری فوق‌العاده حساس بودند و در گروه بسیار حساس (HS) با امتیاز بیشتر از چهار قرار گرفتند. پنج ژنوتیپ K77003/1-4-2 , KSC301 , OH43/1-42 * R59 , K1263/2-1 و OH43/1-42 در گروه حساس (S) با امتیاز ۳ تا ۴ قرارگرفتند، به طوری که علائم بیماری و ایجاد گال تقریباً $\frac{1}{3}$ بلال آن‌ها را پوشانده بود. چهار ژنوتیپR59 * K1264/5-1 , KE72010/1 , K 615/1 و K 1263/1 * KE 72006/1 در گروه نیمه حساس (MS) با امتیاز ۲ تا ۳ و پنج ژنوتیپ K1264/5-1 ، K 2331 ، K K1263/1 * K72012/12 و K1264/5-1 * KE 72011/1 در گروه مقاوم (R) با امتیاز ۱ تا ۲ قرار گرفتند و تنها لاین KE 72012/12 در گروه بسیار مقاوم (HR) با امتیاز کمتر از یک قرار گرفت که حاکی از مقاومت بسیار بالای این لاین نسبت به بیماری سیاهک است. در ترکیبات حاصل از این لاین (KE 72012/12) نیز هیبریدهای نسبتاً مقاوم مانند هیبرید K 1263/1 * KE 72012/12 به وجود آمده است. در این باره رنفرو (Renfro, 1983) نیز معتقد است که با تلاقی لاین‌های مقاوم با مقاوم (R*R) هیبرید حاصل در برابر بیماری مقاوم می‌باشد که با نتایج این آزمایش مطابقت دارد. زیرا هر دو لاین شرکت‌کننده در این هیبرید مقاوم می‌باشند.

یوگن هایمر (Jogenhiemer, 1970) نیز بیان کرده است که در تلاقی لاین‌های مقاوم به یکدیگر (R*R) توسعه بیماری و ایجاد گال کم است ولی برعکس در تلاقی لاین‌های حساس با یکدیگر (S*S) میزان آلودگی و پیشرفت بیماری بسیار بالا است. در این آزمایش از هیبرید حساس OH 43/1-42 * R 59 که از دو لاین‌حساس OH 43/1-42 و نیمه‌حساس R 59، حاصل شده آلودگی بالائی داشت که با نتایج یوگن هایمر (Jogenhiemer, 1970) مطابقت دارد.

تا کنون در برنامه‌های اصلاحی، لاین‌های مقاومی نسبت به سیاهک شناخته شده‌اند اما ماهیت و پایداری مقاومت آن‌ها شناخته نشده است. مقاومت ممکن است یک صفت ژنتیکی باشد، که تعدادی از ژن‌ها در آن دخالت داشته باشند. در این مورد خصوصیات مورفولوژیک همانند ضخامت و استحکام پوشش بلال نیز می‌توانند در بروز مقاومت مؤثر باشند (Kyle, 1929). در این آزمایش با استفاده از مایه‌زنی به روش تزریق در نوک بلال مقاومت

www.SID.ir

Archive of SID

دانه‌ها نسبت به بیماری مورد ارزیابی قرار گرفت. در این حالت مقاومت شناسائی شده می‌تواند مربوط به مقاومت فیزیولوژیکی دانه‌ها باشد. پاپ و مک کارتر (Pope and McCarter, 1992) طی مطالعات جامعی در سال‌های ۱۹۸۹ تا ۱۹۹۱ به منظور دستیابی به یک روش قابل اعتماد برای ایجاد آلودگی و تفکیک ارقام مقاوم از حساس، گزارش کردند زمانی که از ترکیب‌های سازگار (Compatible-combination) جدایه‌های مختلف این قارچ استفاده شود، آن قسمت از مقاومت که مربوط به خصوصیات دانه و سایر بافت‌های داخلی گیاه است (مقاومت فیزیولوژیکی) را می‌توان با مایه‌زنی در شرایط مصنوعی شناسائی کرد اما آن قسمت از مقاومت که به جنبه مورفولوژیکی (ضخامت و سختی پوشش بلال) ارتباط دارد را باید از طریق ارزیابی ژرم‌پلاسم‌ها در شرایط طبیعی در مزرعه بررسی نمود.

با وجود تفاوت‌های موجود در روش بررسی آنچه مسلم است این است که خوشبختانه بین ارقام ذرت از نظر میزان خسارت وارده 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 (Shurtleff, 1980).

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 اصلاحی مدون را به اجرا در آورد.

منابع مورد استفاده **References**

جلالی، ص.، و سبزی، م. ح. ۱۳۸۳. ارزیابی مقاومت لاین‌های برگزیده ذرت نسبت به قارچ *Ustilago maydis* (DC) Corda عامل سیاهک معمولی. نهال و بذر ۲۰: ۵۶-۴۹.

زمانی، م.، و چوکان، ر. ۱۳۷۹. ارزیابی مقاومت ترکیبات هیبرید ذرت به مهمترین عوامل بیماریزای قارچی ذرت. چکیده مقالات ششمین کنگره زراعت و اصلاح نبات ایران، دانشگاه مازندران. صفحه ۲۰۱.

www.SID.ir

Archive of SID

سبزی، م. ح. ۱۳۷۷. بررسی سیاهک معمولی ذرت و عکس‌العمل ارقام تجاری نسبت به عامل بیماری در مناطق استان اصفهان. پروژه تحقیقاتی. دانشکده کشاورزی- دانشگاه تهران.

شفیع‌زاده، ش. ۱۳۷۰. بررسی سیاهک معمولی ذرت. پایان‌نامه کارشناسی ارشد. دانشکده کشاورزی- دانشگاه تهران.

Christensen, J. J. 1963. Corn Smut Caused by *Ustilago maydis*. American Phytopathological Society. Monograph. 241 pp.

Day, P. R., and Anagnostakis, S. L. 1971. Meiotic products from natural infection of *Ustilago maydis*. Phytopathalogy 61: 1020-1021.

Jugenhiemer, R. W. 1976. Corn Improvement, Seed Production and Uses. Johoweley & Sons. New York. 670 pp.

Kyle, C. H. 1929. Relation of husk covering to smut of corn ears. U. S. Department of Agriculture. Technical Bulletin No. 120.

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. Phytopathalogy 85: 1323-1328.

Pope, D. D., and McCarter, S. M. 1992. Evaluation of inoculation methods for inducing common smut on corn ears. Phytopathology 85: 950-955.

Renfro, B. L. 1983. Genetic Resistance to Disease in Maize. International Center for Improvement of Maize and Wheat, CIMMYT, Mexico. 74pp.

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. 2nded. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 105 pp.

Smith, D. R., and White. D. G. 1988. Diseases of corn. pp. 687-766. In: Sprague, G.F., and Dudley, J. W. (eds.) Corn and Corn Improvement. Academic Press, New York.

Thakur, R. P., Leonard, K. J., and Pataky, J. K. 1989. Smut gall development in adult corn plant inocoulated with *Ustilago maydis*. Plant Disease 73: 921-925.

Zimmerman, S. A., and Pataky, J. K. 1992. Inoculation techniques to produce galls of common smut on ears of sweet corn. Phytopathology 82: 995.

آدرس نگارندگان:

مجید زمانی و زیبنده دهقانپور- بخش تحقیقات ذرت و گیاهان علوفه‌ای، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، صندوق پستی ۴۱۱۹، کرج ۳۱۵۸۵.

www.SID.ir