Archive of SID

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

برآورد هتروزیس و ترکیب‌پذیری در مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت
Estimation of Heterosis and Combining Ability in Maize for Resistance to Fusarium Ear Rot

رجب چوکان، مجید زمانی و بهنام نصیری

مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: ۱۳۸۶/۲/۱۳

چکیده

چوکان، ر.، زمانی، م.، و نصیری، ب. ۱۳۸۶. برآورد هتروزیس و ترکیب‌پذیری در مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت. **نهال و بذر** ۲۳: ۶۱۳-۶۰۳.

در این بررسی از تلاقی‌های دی‌آلل کامل بین پنج لاین ذرت برای برآورد پارامترهای ژنتیکی مقاومت به پوسیدگی بلال استفاده شد. بیست و پنج ژنوتیپ شامل دورگ‌های اصلی و تلاقی‌های متقابل آن‌ها به همراه والدین، در سال زراعی ۱۳۸۴ در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار مورد بررسی قرار گرفتند. در هر کرت آزمایشی تعداد ۲۰ بوته به صورت مصنوعی با اسپور قارچ *Fusarium verticillioides* آلوده شدند و در زمان رسیدن، شدت بیماری و درصد بلال‌های آلوده ثبت شد. تجزیه دی‌آلل با استفاده از روش یک گریفینگ نشان داد که اثر ژنی افزایشی و غیرافزایشی اهمیت یکسانی در کنترل شدت بیماری و درصد بلال‌های آلوده دارند. معنی‌دار بودن اثر تلاقی‌های متقابل در شدت بیماری نشان داد که احتمالاً اثر مادری نقش مؤثری در توارث این صفت دارد. لاین‌های K18 و K74/1 به ترتیب بیشترین ترکیب‌پذیری منفی و مثبت را از نظر شدت بیماری نشان دادند.

واژه‌های کلیدی: ذرت، دی آلل، *Fusarium verticilliodes*، هتروزیس، پارامترهای ژنتیکی.

مقدمه

گونه‌های فوزاریوم قادر به ایجاد بیماری در گیاهچه، پوسیدگی ریشه، پوسیدگی بلال (Ear rot) و همچنین باعث آسیب به محصولات ذخیره شده ذرت می‌شود (Davis *et al*., 1989). پوسیدگی فوزاریومی بلال (Fusarium ear rot) عمومی‌ترین بیماری قارچی روی بلال ذرت است که به وسیله چندین گونه فوزاریوم ایجاد می‌شود (Munkvold *et al*., 1997). در بررسی مایکوفلور بذر ذرت مشخص شده که حدود ۹۰٪ جدایه‌های قارچی را

این مقاله براساس نتایج به دست آمده از اجرای طرح تحقیقاتی شماره ۸۳۰۱۰-۸۱۰۱-۰۲-۱۲-۱۱-۲ مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر تهیه شده است.

www.SID.ir

Archive of SID

F. verticillioides (Syn. *F. moniliforme*) به خود اختصاص می‌دهد و ۱۰٪ بقیه را سایر گونه‌های فوزاریوم، آسپرژیلوس و پنیسیلیوم تشکیل داده‌اند (Bacon *et al*., 1992) بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال در اکثر کشورهای دارای شرایط آب و هوایی گرم و مرطوب، یا گرم و خشک وجود دارد (Kommedhal and Windels, 1981). توزیع و پراکنش این بیماری از قاره‌های آمریکا، اروپا، آسیا و آفریقا گزارش شده است (McGee, 1988) این گونه، در مناطق گرم و مرطوب استرالیا گسترش دارد و بیماری‌های متعددی از قبیل پوسیدگی ساقه و دانه را در ذرت به وجود می‌آورد (Bacon *et al*., 1992).

F. verticillioides معمولی‌ترین بیمارگر در ذرت است و چون این قارچ بذر زاد و اندوفیت بدون علامت در ذرت است، به این علت تشخیص آن خیلی مشکل است (Nankam and Pataky,1996). پوسیدگی‌های ناشی از این قارچ آسیب‌های جدی به محصول وارد می‌کند (Nankam and Pataky, 1996). قارچی که به عنوان *F. moniliforme* نامیده می‌شود در سال ۱۹۰۴ اولین بار توسط شلدون در Nebraska بحث شد (Sheldon, 1904). قارچ عامل این بیماری هم به صورت مستقیم، به دلیل کاهش محصول، و هم به صورت غیرمستقیم، چنانچه دانه‌های آلوده به تغذیه حیوانات برسد، موجب خسارت فراوان می‌شود (Bacon *et al*., 1992). در ذرت قارچ *F. verticillioides* توان تولید پنج نوع مایکوتوکسین از جمله اسید فوزاریک (Fusaric acid)، فوزارین‌ها (Fusarins)، جیبرلین (Giberellins) ، مونیلیفورمین (Moniliformiin) و فومونیسین (Fomonisin) را دارد. مطالعات انجام شده بر روی حیوانات آزمایشگاهی حاکی از آن است که سمیت این مایکوتوکسین‌ها برای دام مشکل‌زا و خطرناک است، به ویژه فومونیسین‌ها که سبب بیماری‌های کشنده در چهارپایان می‌شود و همچنین جذب آن در بدن انسان با بروز سرطان مری در ارتباط است (Nelson *et al*., 1993). چون قارچ فوزاریوم خاکزی و توانایی باقی ماندن در بذر و بقایای گیاهی را دارد، تناوب زراعی و مبارزه شیمیایی برای کنترل آن با توفیق بالایی همراه نبوده است (Headrik and Pataky, 1989). استفاده از ارقام مقاوم نسبت به مبارزه شیمیایی و زراعی از برتری خاصی برخوردار است (Smith and Madsen, 1949). استفاده از ارقام مقاوم، به‌عنوان مؤثرترین‌روش کنترل‌این بیماری توصیه شده است و در این مورد اصلاح‌گران ذرت معتقدند که از نظر مقاومت به پوسیدگی بلال در بین ژنوتیپ‌های ذرت تفاوت‌های عمده‌ای وجود دارد (Gendloff *et al*., 1986).

بسیاری از پارامترهای صفات کمی از جمله وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی، هتروزیس، ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی و میانگین درجه غالبیت با روش دی‌آلل قابل برآورد است (اهدائی و قادری، ۱۳۵۰). گریفینگ

www.SID.ir

Archive of SID

(Griffing, 1956a) براساس این که چه ترکیباتی در ارزیابی مواد آزمایشی شرکت داده شوند، چهار روش مختلف را ارائه کرد. در روش اول n^2 ژنوتیپ شامل والدین، تلاقی‌های اصلی و تلاقی‌های معکوس، در روش دوم تنها والدین و یک مجموعه از تلاقی‌های اصلی، در روش سوم تلاقی‌های اصلی و تلاقی‌های معکوس و در روش چهارم تنها تلاقی‌های اصلی در ارزیابی مواد ژنتیکی شرکت دارند. گریفینگ همچنین برای هر روش دو مدل ثابت و تصادفی در نظر گرفت. نانکم و پاتکی (Nankam and Pataky, 1996) در مطالعه مقاومت به پوسیدگی بلال ناشی از *F. moniliforme* در تلاقی یک لاین مقاوم به دو لاین حساس ذرت شیرین با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها دریافتند که در کنترل این بیماری اثر ژنی افزایشی و غالبیت مهم است و مقاومت به چندین ژن کنترل می‌شود. بولینگ و گروگان (Boling and Grogan, 1965)، اسکات و کینگ (Scott and King, 1984) و هدریک و پاتکی (Headrik and Pataky, 1991) نیز با استفاده از میانگین نسل‌های تلاقی‌های لاین‌های مقاوم و حساس به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال، اثر افزایشی و غالبیت را در کنترل این بیماری با اهمیت اعلام کردند. ناول (Nowell, 1994) اعلام کرد که بیشتر مکانیسم‌های مقاومت طبیعتاً افزایشی بوده و می‌توان در یک دوره نسبتاً کوتاه، بهره ژنتیکی بالایی از نظر مقاومت به دست آورد. جندلف و همکاران (Gendloff *et al*., 1986) برای تعیین کنترل ژنتیکی بیماری پوسیدگی بلال ناشی از *Fusarium graminearum* 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 ژن‌های غالبیت ممکن است در تلاقی‌های خاصی وجود داشته باشد. چوکان و زمانی (۱۳۸۳) در بررسی تلاقی‌های دیالل پنج لاین ذرت گزارش دادند که علاوه بر اثر غالبیت و افزایشی، اثر اپیستازی نیز بایستی نقش قابل توجهی در مقاومت به این بیماری داشته باشند. تسو و همکاران (Tesso *et al*., 2004) در بررسی مقاومت پوسیدگی فوزاریومی ساقه در سورگوم گزارش دادند که پوسیدگی فوزاریومی ساقه علیرغم پیچیدگی و اثر متقابلی که با محیط دارد می‌تواند به واسطه اصلاح و توسعه هیبریدهای مقاوم کاهش یابد. زمانی و چوکان (۱۳۸۴) بیست و یک تلاقی حاصل از ترکیب سه لاین تستر با هفت لاین جدید ذرت را جهت واکنش به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال (Fusarium ear rot) بررسی کردند و گزارش دادند که واریانس غالبیت نقش عمده‌ای در کنترل این بیماری دارد و همچنین اشاره کردند که 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. براساس گزارش ژانگ و

www.SID.ir

Archive of SID

همکاران (Zhang *et al*., 2006) اطلاعات کمی در مورد نحوه توارث مقاومت به پوسیدگی بلال در ذرت موجود است. منبع مقاومت ژنتیکی شناسایی نشده و مکانیسم‌های مقاومت شناسایی نشده است. لذا هدف از این مطالعه دستیابی به اطلاعات بیشتر در زمینه مقاومت ذرت نسبت به پوسیدگی فوزاریومی بلال بود. دانش در این زمینه به محقق در انجام برنامه‌های اصلاح برای مقاومت به بیماری کمک می‌نماید.

مواد و روش‌ها

به منظور برآورد قدرت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی لاین‌های برگزیده ذرت نسبت به عامل پوسیدگی فوزاریومی بلال (*Fusarium verticillioides*)، تعداد پنج لاین به صورت تلاقی دی‌آلل کامل مورد بررسی قرار گرفتند. ارزیابی بر روی ۲۵ ژنوتیپ شامل پنج والد (K18 ، K1264/1 ، MO17 ، K74/1 و K3653/5)، ده دورگ و ده تلاقی معکوس آن‌ها در قالب طرح آماری بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه تحقیقاتی مؤسسه تحقیقات اصلاح تهیه نهال و بذر کرج انجام شد. هر کرت آزمایشی شامل یک ردیف کاشت به طول شش متر و با فاصله ۷۵ سانتی‌متر بود. روی هر ردیف ۳۱ کپه به فاصله ۲۰ سانتی‌متر و در هر کپه سه بذر کاشته شد. در زمان ۵-۳ برگی شدن ذرت عملیات تنک کردن انجام شد و فقط یک بوته در هر کپه نگهداری شد. کلیه مراقبت‌های به زراعی و یادداشت‌برداری‌های لازم در طول مرحله داشت انجام شد. در هر تکرار از هر ژنوتیپ تعداد ۲۰ بوته به طور مصنوعی آلوده شدند. برای انجام آلودگی مصنوعی، سوسپانسیون اسپور به غلظت $۱ * ۱۰^{۶}$ در هر میلی‌لیتر از قبل در آزمایشگاه تهیه شده و در زمان ۱۰-۷ روز بعد از ظهور رشته‌های ابریشمی (Silking) عمل مایه‌زنی در وسط بلال با استفاده از روش ایجاد زخم در بلال (Nail punch) انجام شد. در روش Nail punch اسفنجی به ابعاد یک سانتی‌متر مکعب در سر یک میخی که به یک دسته چوبی متصل بود با سوسپانسیون اسپور آغشته شد و در وسط هر بلال فرو برده شد تا ضمن ایجاد زخم، سوسپانسیون اسپور در بلال نیز جاری شود. دو ماه پس از مایه‌زنی، در زمان رسیدن فیزیولوژیکی، ارزیابی بلال‌ها انجام شد. برای ارزیابی بلال‌های مایه‌زنی شده از روش جفرزو همکاران (Jeffers *et al*., 1994) استفاده شد و به بلال‌های آلوده شده نمره داده شد. برای تعیین شدت بیماری (Disease severity) براساس پیشرفت بیماری در دانه‌های هر بلال از نمره‌های 1=%0 ، 2= ≤ %10 ، 3= %25≤ ، 4=50%≤ ،75% ≤ =5 و100% ≤ =6 استفاده شد. درصد بلال‌های آلوده بر پایه شمارش بلال‌های آلوده هر خط محاسبه شد. داده‌های حاصل پس از انجام تبدیل $\sqrt{x}$ Arc Sin با استفاده از مدل ثابت روش یک تجزیه دی‌آلل پیشنهادی گریفینگ (Griffing, 1956a,b) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

www.SID.ir

Archive of SID

نتایج و بحث

نتایج حاصل از تجزیه واریانس نشان داد که بین ژنوتیپ‌ها در سطح احتمال یک درصد اختلاف معنی‌دار برای هر دو صفت وجود دارد (جدول ۱). تجزیه اثر ژنوتیپ‌ها به اجزاء آن نشان داد که واریانس‌های ترکیب‌پذیری عمومی برای شدت بیماری در سطح احتمال ۱٪ و برای درصد بلال‌های آلوده در سطح احتمال ۵٪ معنی‌دار است. واریانس‌های ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی برای هر دو صفت در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار شدند. معنی‌دار شدن واریانس‌های ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی نشان داد که لاین‌ها از نظر ترکیب‌پذیری عمومی وخصوصی با هم اختلاف معنی‌داری دارند. این امر نشان‌دهنده نقش اثر غالبیت و افزایشی در کنترل این صفات است. معنی‌دار نبودن نسبت MSGCA/MSSCA نیز مؤید این مطلب بود که اثر غیرافزایشی ژن‌ها (غالبیت، فوق غالبیت و اپیستازی) و افزایشی نقش یکسانی در کنترل این صفات دارند. این نتایج با مشاهدات چوکان و زمانی (۱۳۸۳) مطابقت دارد. رید و همکاران (Reid *et al*., 1992) با استفاده از تلاقی دیالل ۱۲ لاین، مقاومت به پوسیدگی بلال ناشی از *F. graminearum* را مورد بررسی قرار داده و اعلام کردند که ترکیب‌پذیری عمومی و

جدول ۱- تجزیه واریانس ژنوتیپ‌های ذرت برای شدت بیماری و درصد بلال‌های آلوده به پوسیدگی فوزاریومی بلال براساس روش دی‌آلل

www.SID.ir

Archive of SID

Table 1. Analysis of variance of maize genotypes for fusarium ear rot severity and percent of infected ears based on diallel method

S. O. V.	منابع تغییرات	درجه آزادی df.	شدت بیماری Disease severity	درصد بلال‌های آلوده Infected ears %
Replication	تکرار	2	18.64	253.29
Genotype	ژنوتیپ	24	351.94**	274.07**
(GCA)	ترکیب پذیری عمومی	4	592.24**	294.86*
(SCA)	ترکیب پذیری خصوصی	10	540.55**	399.87**
Reciprocal	تلاقی های متقابل	10	67.21**	139.96^{ns}
Error	خطا	48	48.14	109.53
MSGCA/MSSCA			1.15^{ns}	0.76^{ns}
Average heterosis	متوسط هتروزیس		-13.53	-6.21

ns, * و ** : به ترتیب غیر معنی دار, معنی دار در سطح ۵ درصد و ۱ درصد.

ns, * and **: Not significant, significant at 5% and 1% levels, respectively.

خصوصی معنی‌داری برای این بیماری وجود دارد و مقاوم‌ترین والد، بیشترین ترکیب‌پذیری عمومی منفی را دارا است. اولاتینو و همکاران (Olatinwo *et al*., 1999) نیز در بررسی پوسیدگی بلال ذرت در اثر *Stenocarpella macrospore* (Earle) با استفاده از تلاقی دی‌آلل تفاوت معنی‌داری بین ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) و ترکیب‌پذیری خصوصی (SCA) برای این بیماری گزارش دادند. اثر تلاقی‌های متقابل برای صفت شدت بیماری در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار شد، لذا چنین نتیجه‌گیری شد که بین دورگ‌های اصلی و تلاقی‌های معکوس تفاوت آماری وجود دارد و احتمالاً اثر پایه مادری نقش مؤثری در توارث این صفت دارد. چنین نتیجه‌ای با نتایج بولینگ و گروگان (Boling and Grogan, 1965) و اسکات و کینگ (Scott and King, 1984) مطابقت دارد. زمانی و چوکان (۱۳۸۴) نیز گزارش دادند که 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. این اثر برای صفت درصد آلودگی فاقد اعتبار معنی‌دار بود.

بررسی ترکیب‌پذیری عمومی هر یک از والدین و ترکیب‌پذیری خصوصی هیبریدها انجام شد و نتایج آن برای هر یک از صفات به طور جداگانه ارائه شد. در جدول ۲ ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی والدین و هیبریدها و در جدول ۳ میانگین‌ها برای صفت شدت بیماری نشان داده شده است. وجود بیشترین ترکیب‌پذیری عمومی منفی و معنی‌دار در والد K18 با میانگین شدت بیماری پایین نشان می‌دهد که این والد برای استفاده در برنامه‌های دورگ‌گیری مناسب است که با یافته‌های قبلی چوکان و زمانی (۱۳۸۳) و زمانی و همکاران (۱۳۷۸) مطابقت دارد. والد K74/1 دارای بالاترین مقدار ترکیب‌پذیری مثبت و

www.SID.ir

Archive of SID

معنـی‌دار بـود. والـدهای دارای GCA منفـی و معنـی‌دار از میـانگین شـدت بیمـاری پـایینی نیـز برخوردار بودنـد و مـی‌تواننـد ایـن صـفت را در تلاقی‌های مختلف، به نتاج خود منتقل کنند.

بـالاترین ترکیـب‌پـذیری خصوصـی منفـی و معنی‌دار مربوط به هیبریـدهای MO17 * K18 ، MO17 * K3653/5 ، MO17 * K74/1 ، K74/1 * K1264/1 بـود کـه جـزو هیبریـدهای مقـاوم در ایـن آزمـایش از لحـاظ صـفت مـورد بررسی بودند. جدول ۴ ترکیـب‌پـذیری عمـومی والدین و ترکیب‌پـذیری خصوصـی هیبریـدها و جدول ۵ میانگین درصد بلال‌های آلوده را نشان می‌دهد. وجود ترکیـب‌پـذیری عمـومی منفـی و معنی‌دار والد K18 بیانگر این است که این والـد بـه میـزان کمتـری ایـن صـفت را بـه نتـاج خـود انتقـال مـی‌دهـد. هیبریـدهای MO17 * K18 ، K74/1 * K1264/1 و K3653/5 * MO17 دارای ترکیب‌پذیری خصوصی منفی و معنـی‌دار بودند و جزو هیبریدهای مقاوم در ایـن آزمـایش از نظر صفت مورد بررسی بودند.

میزان هتـروزیس نسـبت بـه میـانگین والـدین برای شدت بیماری، از ۰/۰۱۳ مربـوط بـه تلاقـی MO17 * K1264/1 تـا ۳۰- مربـوط بـه تلاقـی MO17 * K74/1 متغیر بود. متوسط هتـروزیس ۱۳/۵۳- بـرآورد شـد. منفـی بـودن متوسـط هتـروزیس بیـانگر ایـن اسـت کـه دورگ‌هـا بـه

جدول ۲- برآورد ترکیب‌پذیری عمومی (قطر اصلی) و خصوصی (خارج قطر) برای شدت بیماری

Table 2. Estimated general (diagonal) and sepcific (above diagonal) combining ability for disease severity

لاین Line	K18	K1264/1	MO17	K74/1	K3653/5
K18	-7.05**	1.87^{ns}	-5.66**	-2.67*	4.16**
K1264/1		-1.44*	8.87**	-9.71**	-3.47**
MO17			2.94**	-10.65**	-7.84**
K74/1				4.01**	-1.96^{ns}
K3653/5					1.53*

ns, * و **: به ترتیب غیر معنی دار، معنی دار در سطح ۵ درصد و ۱ درصد.

ns, * and **: Not significant, significant at 5% and 1% levels, respectively.

جدول ۳- میانگین شدت بیماری پنج لاین ذرت (روی قطر) و تلاقی‌های مستقیم (بالای قطر) و متقابل (پایین قطر)

Tabel 3. Mean disease severity of five maize inbred lines (diagonal) and crosses (above diagonal) and reciprocals (below diagonal)

Line	K18	K1264/1	MO17	K74/1	K3653/5
K18	17.71	23.58	22.98	19.9	31.43
K1264/1	22.22	29.09	32.1	19.92	25.06
MO17	16.53	47.71	50.7	27.86	25.82
K74/1	27.7	24.82	23.79	62.55	34.84
K3653/5	24.91	27.22	26.5	31.37	41.7

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۴- برآورد قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی (قطر اصلی) و خصوصی (خارج قطر) لاین‌های ذرت برای درصد بلال‌های آلوده به پوسیدگی فوزاریومی بلال

Table 4. Estimated general (diagonal) and sepcific (above diagonal) combining ability of maize inbred lines for percentage of infected ears to fusarium ear rot

لاین Line	K18	K1264/1	MO17	K74/1	K3653/5
K18	-5.35**	1.14 ns	-9.32*	3.07 ns	6.76 ns
K1264/1		-0.15 ns	9.73**	-13.66**	-2.7 ns
MO17			1.3 ns	-4.1 ns	-7.84*
K74/1				1.99 ns	4.49 ns
K3653/5					2.21 ns

ns , * و **: به ترتیب غیر معنی دار, معنی دار در سطح ۵ درصد و ۱ درصد.

ns, * and **: Not significant, significant at 5% and 1% levels, respectively.

طرف والد واجد مقدار کمتر صفت، گرایش ۶- مربوط به تلاقی K1264/1 * K18 تا ۴۰- داشته‌اند. دامنه هتروزیس نسبت به والد برتر از مربوط به تلاقی K74/1 * K1264/1 در نوسان

جدول ۵- میانگین درصد بلال‌های آلوده به پوسیدگی فوزاریومی در لاین‌های والدینی ذرت (قطر اصلی)، تلاقی‌های مستقیم (بالای قطر) و متقابل (پایین قطر) آن‌ها

Table 5. Mean percentge of infected ears to fusarium ear rot in maize parental lines (diagonal), crosses (above diagonal) and reciprocals (below diagonal)

Line	K18	K1264/1	MO17	K74/1	K3653/5
K18	55.84	67.4	50.78	64.74	77.07
K1264/1	60.31	73.39	72.52	56.82	69.54
MO17	58.92	85.69	82.4	71.94	72.78
K74/1	71.14	55.97	62.9	62.55	81.38
K3653/5	66.62	65.61	55	72.48	71.94

جدول ۶- میزان هتروزیس شدت بیماری (DS) نسبت به متوسط والدین (بالای قطر) و نسبت به والد برتر (پایین قطر) در هیبریدهای حاصل از پنج ژنوتیپ

Table 6. Heterosis of disease severity to mean parents (above diagonal) and better parent (below diagonal) in maize hybrids

لاین Line	K18	K1264/1	MO17	K74/1	K3653/5
K18		-0.50	-14.440	-16.32	-1.53
K1264/1	-6.18		0.013	-23.44	-9.25
MO17	-30.94	-10.79		-30.79	-20.04
K74/1	-38.75	-40.18	-36.720		-19.02
K3653/5	-13.53	-15.56	-24.530	-29.44	

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۷- میزان هتروزیس درصد بلال‌های آلوده نسبت به متوسط والدین (بالای قطر) و نسبت به والد برتر (پایین قطر) در هیبریدهای حاصل از پنج ژنوتیپ

Table 7. Heterosis of percentage of infected ears to mean parents (above diagonal) and better parent (below diagonal) in maize hybrids

لاین Line	K18	K1264/1	MO17	K74/1	K3653/5
K18		-0.76	-14.27	-1.18	7.95
K1264/1	-9.54		1.20	-21.50	-5.09
MO17	-27.55	-3.29		-14.97	-13.28
K74/1	-14.46	-26.00	-14.97		-0.24
K3653/5	-0.09	-5.81	-18.51	-5.47	

بود (جدول ۶). میزان هتروزیس نسبت به میانگین والدین برای درصد آلودگی، از ۷/۹۵ مربوط به تلاقی K3653/5 * K18 تا ۲۱- مربوط به تلاقی K74/1 * K1264/1 متغیر بود. متوسط هتروزیس نیز ۶/۲۱- به دست آمد. دامنه هتروزیس نسبت به والد برتر از ۰/۰۹- مربوط به تلاقی K3653/5 * K18 تا ۲۷- مربوط به تلاقی MO17 * K18 در نوسان بود (جدول ۷).

با توجه به میانگین شدت آلودگی و تغییرات آن در تلاقی‌های مختلف لاین مقاوم K18، به نظر می‌رسد این تغییرات تابع تفاوت در نوع عمل ژن‌های دخیل در کنترل این بیماری در دو والد مورد تلاقی باشد که توسط اسکات و کینگ (Scott and King, 1984) نیز مورد توجه قرار گرفته است. ژن‌های مقاومت موجود در دو والد بایستی با یکدیگر تفاوت داشته باشند. به عبارت دیگر، والدین حساس نیز بایستی تعدادی ژن مقاومت را داشته باشند که بسته به نوع والدین مورد تلاقی و تجمع این ژن‌ها، والدین حساس نیز بایستی تعدادی ژن مقاومت را داشته باشند که بسته به نوع والدین مورد تلاقی و تجمع این ژن‌ها، تغییراتی در شدت آلودگی آن‌ها مشاهده می‌شود. بدین ترتیب لاین K18 نیز بایستی تمام ژن‌های دخیل در مقاومت را در خود داشته باشد. دیویس و همکاران (Davis *et al*., 1989) نیز اعلام کردند که در زمینه مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال هیچ لاین مصونی به این بیماری به دست نیامده است. نانکم و پاتکی (Nankam and Pataky, 1996) اعلام کردند که مقاومت به این بیماری توسط چندین ژن کنترل می‌شود. با این حال حداقل آلودگی مربوط به ترکیبات حاصل از تلاقی با لاین K18 به دست آمد به طوری که به نظر می‌رسد تلاقی MO17 * K18 بالاترین تجمع ژن‌های مقاوم را دارا است. با توجه به مقاومت قابل توجه در برخی تلاقی‌های بین لاین‌های حساس و نسبتاً حساس مثل K3653/5 * MO17 و MO17 * K74/1, به نظر می‌رسد نمی‌توان اثر

www.SID.ir

Archive of SID

اپیستازی را در این مکانیسم نادیده گرفت. وجود اثراپیستازی در کنار اثر غالبیت و افزایشی در کنترل ژنتیکی این بیماری توسط بولینگ و گروگان (Boling and Grogan, 1965) نیز اعلام شده است. هوکر (Hooker, 1956) اعلام کرده بود که وراثت مقاومت به پوسیدگی بلال پیچیده است و انواع متعددی از مکانیسم‌های وراثت در این زمینه وجود دارد. دیویس و همکاران (Davis *et al*., 1989) نیز گزارش کردند که مکانیسم مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال به روشنی مشخص نشده است.

منابع مورد استفاده **References**

اهدایی، ب.، و قادری، ا. ۱۳۵۰. متد دی‌آلل و استفاده آن در اصلاح نباتات. انتشارات دانشگاه شهید چمران اهواز. ۵۲ صفحه.

چوکان، ر.، و زمانی، م. ۱۳۸۳. بررسی کنترل ژنتیکی مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت. مجله علوم کشاورزی ایران ۳۵: ۱۹۴-۱۸۹.

زمانی، م.، و چوکان، ر. ۱۳۸۴. بررسی ترکیب‌پذیری و واریانس ژنتیکی در تلاقی تستر * لاین جهت تعیین منابع مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت. پژوهش و سازندگی ۱۸: ۱۰۳-۹۷.

زمانی، م.، علیزاده، ع.، و چوکان، ر. ۱۳۷۸. ارزیابی مقاومت لاین‌های برگزیده ذرت نسبت به *Fusarium moniliforme* عامل پوسیدگی فوزاریومی بلال. نهال و بذر ۱۵: ۳۴۲-۳۳۱.

Bacon, C. W., Bennett, R. M., Hinton, D. M., and Voss, K. A. 1992. Scanning microscopy of *Fusarium moniliforme* within asymptomatic corn kernels and kernels associated with equin teukoephalomalacia. Plant Disease 76: 144-148.

Boling, M. B., and Grogan, C. D. 1965. Gene action affecting host resistance to Fusarium ear rot of maize. Crop Science 5: 305-307

Davis, R. M., Kegel, F. R., Sills, W. M., and Farrar, J. J. 1989. Fusarium ear rot of corn. California Agriculture 43: 4-5.

Gendloff, E. H., Rossman, E. C., Casale, W. L., Islieb, T. G., and Hart, L. P. 1986. Components of resistance to Fusarium ear rot in field corn. Phytopathology 79: 1116-1118.

Griffing, B. 1956a. A generalized treatment of the use of diallel crosses in quantitative inheritance. Heredity 10: 31-50.

Griffing, B. 1956b. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. Australian Journal of Biological Science 9: 463-493.

www.SID.ir

Archive of SID

Headrik, J. M., and Pataky, J. K. 1989. Resistance kerenal infection by *Fusarium moniliforme* in sweet corn inbred lines and the effect of infection on emergence. Plant Disease 73: 887-892.

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

Jeffers, D., Vasal, S. K., McLean, S., and Srininvasan, G. 1994. Evalution of tropical inbred lines for resistance to *Fusarium moniliforme* ear rot. Maize-Genetics-Cooperation-Newsletter 68: 58.

Kommedahl, T., and Windels, C. E. 1981. Root-stalk-and ear-infecting Fusarium species on corn in the USA. pp. 94.103. In: Nelson, P. E., Toussoun, T. A., and Cook, R. J. (eds.) Fusarium: Diseases, Biology, and Taxonomy, Pennsylvania State University, University Park, USA.

McGee, D. C. 1988. Maize Diseases: A Reference Source for Seed Technologists. American Phytopathological Society. St. Paul, MN. 150 pp.

Munkvold, G. P., McGee, D. C., and Carlton, W. M. 1997. Importance of different pathways for maize kernel infection by *Fusarium moniliforme*. Phytopathology 87: 209-217.

Nankam, C., and Pataky, J. K. 1996. Resistance to kernel infection by *Fusarium moniliforme* in the sweet corn inbred 125b. Plant Disease 80: 593-598.

Nelson, P. E., Desjardins, A. E., and Plattner, R. D. 1993. Fumonisins, mycotoxins produced by fusarium species. Biology, chemistry, and significance. Annual Review of Phytopathology 31: 233-252.

Nowell, D. C. 1994. Breeding, screening and evaluation strategies for maize ear rot resistance. pp. 154-156. In: Jewell, D. C., Waddington, S. R., Ranson, J. K., and Pixley, K. V. (eds.). Maize Research for Stress Environments. Proceedings of the Fourth Eastern and Southern Africa Regional Maize Conference. Harareh, Zimbabwe, 28 March- 1 April, CIMMYT. Mexico. D. F.

Olatinwo, R. O., Cardwell, K. F., Menkir, A., Deadman, M. l., and Julian, A. M. 1999. Inheritance of resistance to *Stenocarpella macrospora* (Earle) ear rot of maize in the midaltitude zone of Nigeria. European Journal of Plant Pathology 105: 535-543.

Reid, L. M., Mather, D. E., Hamilton, R. I., and Bolton, A. T. 1992. Dialled analysis of resistance in maize to *Fusarium graminearum* infection via the silk. Canadian Journal of Plant Science 72: 915-923.

www.SID.ir

Archive of SID

Scott, G. E., and King, S. B. 1984. Site of action of factors for resistance to *Fusarium moniliforme* in maize. Plant Disease 68: 804-806.

Sheldon, J. L. 1904. A corn mold. Annual Report, Agricultural Experimental Station, Nebraska. Pages 23-32.

Smith, F. L., and Madsen, C. B. 1949. Susceptibility of inbred of corn to fusarium ear rot. Agronomy Journal 49: 347-348.

Tesso, T., Claflin, L. E., and Tuinstra, M. L. 2004. Etimation of combining ability for resistance to fusarium stalk rot in grain sorghum. Crop Sceince 44: 1195-1199.

Zhang, F., Wan, X. Q., and Pan, G. T. 2006. QTL mapping of *Fusarium moniliforme* ear rot resistance in maize. 1. Map construction with microsatellite and AFLP markers. Journal of Applied Genetics 47: 10.

آدرس نگارندگان:

رجب چوکان، مجید زمانی و بهنام نصیری- بخش تحقیقات ذرت و گیاهان علوفه ای، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، صندوق پستی ۴۱۱۹، کرج ۳۱۵۸۵.

www.SID.ir