دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشنامه اصلاح گیاهان زراعی

بررسی قابلیت ترکیب‌پذیری و ارزیابی مقاومت تلاقی‌های حاصل ازچند لاین ذرت دانه‌ای نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال

سکینه پسرکلو[۱]، حسن سلطانلو[۲]، سیده ساناز رمضان‌پور[۲]، افشین مساوات[۳] و الهه توکل[۴]

۱- دانشجوی دکتری دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گروه اصلاح نباتات و بیوتکنولوژی
۲- دانشیار دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گروه اصلاح نباتات و بیوتکنولوژی، (نویسنده مسوول: soltanlooh@gau.ac.ir)
۳- استادیار پژوهشی بخش تحقیقات علوم زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، گرگان، ایران
۴- استادیار دانشگاه کشاورزی شیراز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۸/۲۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۰/۱۷
صفحه: ۱۳۰ تا ۱۳۷

چکیده

پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت از رایج‌ترین بیماری‌ها در مناطق ذرت‌خیز جهان است که اغلب کنترل آن با روش‌های شیمیایی و زراعی بی‌اثر بوده و هزینه‌های تولید را افزایش می‌دهد، به‌همین دلیل مقاومت میزبانی بهترین روش پایداری و قابل تحمل برای کاهش تلفات است. بدین منظور در طی سال‌های زراعی ۱۳۹۵-۱۳۹٤ با انجام آزمایشی در ایستگاه تحقیقات کشاورزی عراقی محله گرگان اقدام به تولید تلاقی‌های دای‌آلل دوطرفه و تلاقی برگشتی حاصل از تلاقی پنج لاین متحمل و حساس شد و سپس ارزیابی میزان مقاومت تلاقی‌ها در سال زراعی ۱۳۹۷-۱۳۹٦ بر اساس صفت شدت بیماری انجام شد. پس از ارزیابی صفت شدت بیماری نتایج نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین تلاقی‌های مختلف از نظر صفت مورد نظر وجود دارد و همچنین اثرات معنی‌دار ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی نشان دهنده نقش اثرات غالبیت و افزایشی در کنترل این بیماری می‌باشد. تلاقی‌ها در سه گروه نیمه‌مقاوم، نیمه‌حساس و حساس قرار گرفتند. در تجزیه‌خوشه‌ای انجام شده ۱۵ تلاقی متحمل در یک گروه قرار گرفتند که دارای شدت بیماری بین ۳۲-۲٦ درصد بودند. بیشترین تعداد تلاقی نیمه‌متحمل حاصل تلاقی دو ژنوتیپ متحمل C7 و C5 با سایر ژنوتیپ‌ها بودند. این امر نشان می‌دهد این دو لاین می‌توانند منبع مناسب برای ایجاد ترکیبات هیبرید متحمل به بیماری فوزاریومی پوسیدگی بلال ذرت باشند.

واژه‌های کلیدی: ذرت، پوسیدگی فوزاریومی، تجزیه خوشه‌ای

مقدمه

قارچ بیماری‌زای *Fusarium.vertivillioides (Sacc)* عامل پوسیدگی شدید ساقه و بلال ذرت است و تقریباً در بقایای گیاهی هر مزرعه ذرت یافت می‌شود (۳۰). در مناطق جنوبی اروپا این قارچ یک بیماری عمومی در زمان برداشت ذرت است (۱۸،۱۲) که سبب تولید انواع متابولیت‌های ثانویه همچون فومونیزین، بیکاورین، اسید فوزاریک، فوزارین C و مونیلی‌فرم می‌شود (۴،۲۲). تلفات اقتصادی ناشی از آلودگی فومونیزین دانه ذرت در سه صادر کننده بزرگ ذرت ایالات متحده، چین و آرژانتین حدود ۱۰۰ میلیون دلار بوده (۳۳) که این تلفات در ایالات متحده به تنهایی سالیانه ۴۰ میلیون دلار است (۳۲)، میزان آلودگی این بیماری در مناطق گرمسیری آمریکا تا ۵۶ درصد گزارش شده است (۲۴).

کنترل بیماری با روش‌های شیمیایی و زراعی اغلب بی‌اثر بوده و هزینه‌های تولید را افزایش می‌دهد (۱۹). به‌همین دلیل مقاومت میزبانی بیشترین روش پایدار و قابل تحمل برای کاهش تلفات است. در بین لاین‌ها و هیبریدهای ذرت تنوع ژنتیکی زیادی برای مقاومت به فوزاریوم بلال وجود دارد (۱۶،۱۱،۹)، البته مقاومت کامل به پوسیدگی یا محتوای فومونیزین در ذرت وجود ندارد. در بررسی گونه‌ها و جدایه‌های مختلف فوزاریوم، گونه *F.verticillioides* و *F.proliferatum* بیشترین تولید فومونیزین (FB1) با مقدار ۹۶۵۶ µg/ml را دارا هستند (۱۹). مطالعات زیادی برای آشکارسازی تنوع ژنتیکی مقاومت به فوزاریوم بلال ذرت در بین هیبریدهای ذرت و لاین‌های اینبرد انجام شده است (۱۱،۹).

بروز علائم بیماری به‌طور عمده وابسته به ژنوتیپ گیاه، محیط و شدت بیماری است (۵). پیچیدگی این صفت مانع اصلاح برای مقاومت است و بیشتر ذرت‌های تجاری، هیبریدهای حساس هستند (۷). بررسی لاین‌های والدینی ذرت ۷۰۴ در تاریخ کاشت، تراکم مختلف و در شرایط آب و هوایی مختلف نشان‌داد که با افزایش تراکم بوته، درصد آلودگی‌های قارچی به‌طور معنی‌داری افزایش پیدا می‌کند، همچنین دما و رطوبت نسبی بسیار زیاد و بسیار کم موجب افزایش میزان آلودگی به فوزاریوم شد (۲۸). بنابراین می‌توان با استفاده از هیبریدهایی با طول دوره رشد کمتر و عدم برخورد دوره گرده‌افشانی با دماهای بالا اثرات سوء ناشی از برخی عوامل محیطی را کاهش داد (۱).

نتایج ارزیابی یی هوانگ و هولاند (۳۵) نشان‌داد ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی و هتروزیس متنوعی برای ۱۸ اینبرد لاین برای مقاومت به بیماری پوسیدگی بلال ذرت و محتوای فومونیزین با سطوح مختلفی مقاومت وجود دارد. برخی هیبریدها به‌ترتیب ۲۷ و ۳۰ درصد کاهش در پوسیدگی بلال و محتوای فومونیزین نسبت به والدین خود داشتند. این هیبریدها ترکیب‌پذیری معنی‌داری برای صفت عملکرد نیز نشان دادند، بنابراین پیشنهاد می‌شود قبل از استفاده از لاین‌ها به‌عنوان منابع ایجاد کراس و هیبرید باارزش بایستی مورد ارزیابی قرار گرفته و سپس انتخاب شوند. در مطالعه زمانی و

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-08-03]

[DOI: 10.29252/jcb.12.34.130]

چوگان (۳۷)، بررسی ترکیب‌پذیری خصوصی لاین‌ها نشان داد علاوه بر اثرات افزایشی و غالبیت، اثرات اپیستازی نیز نقش مهمی در مقاومت به بیماری فوزاریومی بلال ذرت ایفا می‌کند. در سال ۱۳۸۶رقم هیبرید سینگل کراس ۷۰۴ ذرت با بررسی دو صفت درصد آلودگی و شدت بیماری نسبت به دو بیماری سیاهک معمولی (*Ustilage maydis*) و پوسیدگی فوزاریومی بلال (*Fusarium verticillioides*) مقاومت نشان داد (۱۴). ژنوتیپ حساس MO17 در مطالعه زمانی و چوگان (۳۶) در تلاقی با ژنوتیپ‌های نیمه‌مقاوم k 3640/3 و k 3547/4 هیبریدهای نیمه‌مقاوم تولید کردند. این هیبریدها در طی دو سال در دو منطقه کرج و قراخیل ساری مورد آزمایش قرار گرفتند. نتایج تحقیق نشان‌داد که در منطقه ساری به‌علت شرایط محیطی مساعد، بیماری دامنه گسترده‌تری داشته و در برخی موارد به بیش از ۵۰٪ نیز رسید. هیبریدهای حاصل از تلاقی ژنوتیپ‌ی ذرت KLM 77029/8-1-2-3-2-3×MO17 و K3493/1×K18 نیز به‌عنوان هیبریدهای مقاوم به پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت شناسایی شدند (۲۶). هدف از انجام این تحقیق بررسی قابلیت ترکیب‌پذیری لاین‌های ذرت با درجات متفاوت واکنش نسبت به بیماری پوسیدگی بلال، ارزیابی تلاقی‌های تلاقی‌های حاصل، شناسایی هیبریدهای مناسب و ارزیابی سایر صفات مرتبط با عملکرد این ژنوتیپ‌ها می‌باشد.

مواد و روش‌ها

برای تعیین بهترین کراس متحمل به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت، چند لاین ذرت پس از ارزیابی اولیه که توسط ناراحتی و همکاران (۲۱)، شامل MO17 (حساس)، B73 (نیمه متحمل)، C7 (متحمل)، C5 (متحمل) و B276 (متحمل) تلاقی دای‌آلل دوطرفه انجام شد. سپس F1های به‌دست آمده برای به‌دست آوردن نسل F_2، BC_1 و BC_2 در سال زراعی ۱۳۹۶-۱۳۹۵ کشت شدند. نتاج بدست آمده جهت بررسی واکنش به بیماری در سال زراعی ۱۳۹۷-۱۳۹۶ در مزرعه تحقیقاتی عراقی محله گرگان کشت شد. کشت بوته‌های ذرت به‌صورت نشایی با فاصله ردیف‌های کاشت از یکدیگر ۷۵ سانتی‌متر، به‌طول ۲۱ متر و فاصله بوته‌ها روی ردیف ۳۵ سانتی‌متر و در سه تکرار در نظر گرفته شد. جهت جلوگیری از ورود گرده خارجی گل‌آذین نر و ماده پس از خروج پاکت‌گذاری شده و گرده افشانی برای عمل خودگشنی به صورت دستی انجام شد.

برای ارزیابی بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال، عمل تلقیح سوسپانسیون اسپور قارچ عامل بیماری به غلظت 1×10^{6} در هر میلی‌لیتر (تهیه شده در مؤسسه نهال و بذر کرج) ۱۵ روز پس از گرده‌افشانی در وسط بلال و نوک بلال با روش ایجاد زخم در بلال (روش Nail punch) انجام شد. ارزیابی بلال‌ها دو ماه پس از تلقیح، زمان رسیدگی فیزیولوژیک دانه، بررسی شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال با توجه به استانداردهای مرکز بین‌المللی سیمیت، نمره‌دهی شدت بیماری با مقیاس عددی ۶-۱ بر مبنای درصد آلودگی و پیشرفت بیماری در بلال از صفر تا ۱۰۰٪ انجام شدند (۲۷). ارزیابی بلال‌ها با شاخص شدت بیماری بر حسب درصد آلودگی تعیین شد. در نهایت پس از امتیازدهی و تعیین شدت بیماری لاین‌ها و هیبریدها (رابطه ۱) و همچنین نرمال‌سازی داده‌ها، با استفاده از نرم‌افزار آماری SAS 9.1 تجزیه واریانس انجام شد.

رابطه ۱

$$\text{شدت بیماری٪} = \sum (\text{۱} \times \text{۰٪}) + (\text{۲} \times \text{۱۰٪}) + (\text{۳} \times \text{۲۵٪}) + (\text{۴} \times \text{۵۰٪}) + (\text{۵} \times \text{۷۵٪}) + (\text{۶} \times \text{۱۰۰٪}) / \text{Total} \times \text{۱۰۰٪}$$

در این فرمول اعداد ۶-۱ مربوط به گروه‌بندی بلال‌های آلوده در یک خط و اعداد ۱۰۰٪- ۰٪ میزان آلودگی در هر گروه را مشخص می‌نماید. همزمان صفات وزن دانه در بلال، وزن هزار دانه و عملکرد مورد ارزیابی قرار گرفته و تجزیه خوشه‌ای به‌کمک نرم‌افزار NTSYS version 2.1 با استفاده از معیار فاصله اقلیدسی و بر اساس داده‌های استاندارد شده و سپس گروه‌بندی با روش UPGMA انجام شد. برای تعیین تعداد واقعی گروه‌ها و خط برش از روش CCC پلات (۲) با نرم‌افزار SAS v9.1 استفاده شد.

جدول ۱- مشخصات ژنوتیپ‌های انتخابی جهت تهیه هیبریدها

Table 1. Characteristics of the selected genotypes for hybridization

ردیف row	اسامی ژنوتیپ Genotype Names	منشاء ژنوتیپ The genotype origin	خصوصیت نسبت به بیماری Properties to disease
۱	MO17	Karaj	نیمه حساس Moderate Susceptible (MS)
۲	C7	CIMMYT- 150 Hybrids	خیلی مقاوم Very Resistant (VR)
۳	B73	Karaj	نیمه مقاوم Moderate Resistant (MR)
۴	C5	CIMMYT- 150 Hybrids	خیلی مقاوم Very Resistant (VR)
۵	B276	CIMMYT- POPULATIONS	مقاوم Resistant (R)

نتایج و بحث

تجزیه ژنتیکی

نتایج تجزیه ژنتیکی بر اساس روش گریفینگ (۱۵) صفت شدت بیماری نشان‌داد، میانگین مربعات ژنوتیپ، GCA، SCA، اثرات مادری و اثرات معکوس در سطح احتمال یک درصد اختلاف معنی‌داری وجود دارد (جدول ۲). پس از انجام مقایسه میانگین با استفاده از آزمون LSD بیشترین شدت بیماری در لاین MO17 و در بین تلاقی‌ها، مربوط به C5×B73 مشاهده‌شد و کمترین مقدار نیز در تلاقی C7×B73 بود. اثرات ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-08-03]

[DOI: 10.29252/jcb.12.34.130]

معنی‌دار نشان می‌دهد اثرات غالبیت و افزایشی در کنترل این صفت نقش دارند. زمانی و چوگان (۳۷) نیز عنوان کردند کنترل ژنتیکی بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال توسط اثرات غالبیت و افزایشی صورت می‌گیرد.

جدول ۲- تجزیه واریانس ژنوتیپ و اجزای ژنتیکی صفت شدت بیماری

Table 2. Genetic analysis variance and genetic component disease severity trait

منابع تغییرات	تکرار	ژنوتیپ	GCA	SCA	اثرات مادری	اثرات معکوس	خطا	واریانس افزایشی	واریانس غالبیت	وارثت‌پذیری عمومی	وارثت‌پذیری خصوصی
درجه آزادی	۲	۲۴	۴	۱۰	۴	۱۰	۲۴				
شدت بیماری	۰/۰۰۰۱۶۲	۰/۰۱۶۳**	۰/۰۲۳۸**	۰/۰۲۳۳**	۰/۰۰۵**	۰/۰۰۶۲**	۰/۰۰۰۱۲۴	۹۲/۳۲**	۴۸۳/۵**	۰/۹۵	۰/۱۷

**: معنی‌داری در سطح احتمال یک درصد

در بررسی ترکیب‌پذیری عمومی لاین‌های C7، C5 و B276 ترکیب‌پذیری منفی و معنی‌داری در جهت کاهش شدت بیماری نشان دادند. این لاین‌ها به‌ترتیب شدت بیماری ۰/۱۸، ۰/۱۶ و ۰/۲۳ داشته و بیشترین شدت بیماری مربوط به لاین حساس MO17 با شدت بیماری ۰/۷۵ بود (جدول ۵). با توجه به میانگین شدت بیماری و ترکیب‌پذیری خصوصی (جدول ۳ و ۵) تلاقی‌های حاصل از لاین حساس MO17 با دو لاین متحمل C5 و B276 کاهش آلودگی نشان دادند، این امر نشان می‌دهد مقاومت به آلودگی بایستی غالب باشد. با توجه به میانگین شدت بیماری تلاقی‌ها، به‌نظر 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 (۱۶) نیز مورد توجه قرار گرفته است، به‌عبارت دیگر ژن‌های مقاومت موجود در این دو والد بایستی با یکدیگر تفاوت داشته باشند و به‌نظر می‌رسد والد حساس MO17 و نیمه‌حساس B73 نیز بایستی ژن مقاومت داشته باشد که با توجه به نوع والد مورد تلاقی و تجمع این ژن‌ها، تغییراتی در شدت بیماری آنها مشاهده می‌شود. با توجه به مقاومت این تلاقی‌ها، می‌توان اثر اپیستازی را در مکانیسم این بیماری مؤثر دانست. در کنترل ژنتیکی این بیماری وجود اثرات اپیستازی در کنار اثر غالبیت و افزایشی توسط زمانی و چوگان (۳۷) نیز اعلام شده است. بنابراین با توجه به نتایج ترکیبات حاصل از تلاقی لاین‌های C7 و C5 با سایر ژنوتیپ‌ها، و با توجه به نقش اثرات افزایشی، غالبیت و اپیستازی در کنترل بیماری فوزاریومی بلال ذرت، این دو ژنوتیپ می‌توانند در تلاقی با سایر ژنوتیپ‌ها و سپس گزینش در جهت ایجاد ژنوتیپ‌های خالص و مقاوم مورد استفاده قرار گرفته و در تولید هیبرید بهره‌گیری گردند. در کنترل ژنتیکی فوزاریوم سنبله گندم علاوه بر اثرات افزایشی، اثرات غالبیت نیز در صفات شدت بیماری و شاخص بیماری نقش دارند، بنابراین می‌توان با انتخاب روش اصلاحی مناسب مثل انتخاب دوره‌ای امکان تجمع ژن‌های مناسب افزایشی و مجال بهره‌برداری از واریانس غالبیت را فراهم کرد (۱۳).

جدول ۳- ترکیب پذیری عمومی (پررنگ) و اثرات مادری روی قطر جدول و ترکیب‌پذیری خصوصی (روی ردیف) و اثرات معکوس (در ستون) تلاقی‌های دای آلل

Table 3. General combining ability (bold) and maternal effects on diameter Table and Specific combining ability (in row) and reciprocal effects (in column) diallel crosses

	Mo17	C7	B73	C5	B276
Mo17	۰/۰۳۷۲** ۰/۰۳۲۵**	۰/۰۲۳**	−۰/۰۶۴**	−۰/۰۳۳۷**	−۰/۰۲۹**
C7	۰/۰۴۵**	−۰/۰۴۲۳** −۰/۰۱۳۱**	−۰/۰۴۴**	۰/۰۹**	۰/۰۰۵ns
B73	۰/۰۰۲۵	−۰/۰۳۲**	۰/۰۳۲۷** −۰/۰۱۸۱**	۰/۰۷۵**	۰/۰۰۴۵**
C5	۰/۰۷۵**	۰/۰۲۷۵**	−۰/۰۶۵**	−۰/۰۰۵۳* −۰/۰۰۴۳	۰/۰۵**
B276	۰/۰۰۷۵	−۰/۰۰۲۵ns	−۰/۰۳۷۵**	۰/۰۲*	−۰/۰۲۲** ۰/۰۰۳۱

** و *: به‌ترتیب معنی‌داری در سطح احتمال یک و پنج درصد

نتایج مطالعه چوگان و زمانی (۸) نشان‌داد ترکیب لاین متحمل K18 با لاین‌های حساس MO17 و K74/1 شدت بیماری پایینی را در مقایسه با سایر ترکیبات تولید نموده است و این امر نشان می‌دهد لاین K18 می‌تواند منبع مناسبی برای ایجاد ترکیبات هیبرید مقاوم یا متحمل به بیماری فوزاریومی بلال باشد. مطالعه‌ای دیگر از زمانی و چوگان (۳۶) نشان داد که حاصل تلاقی دو ژنوتیپ نیمه مقاوم، تلاقی نیمه‌مقاوم خواهد بود این امر نشان داد واریانس غالبیت و اپیستازی نقش مهمی در کنترل بیماری داشته و واکنش به بیماری به هر دو والد پدری و مادری بستگی دارد، همچنین اثر ژنی افزایشی و غیرافزایشی اهمیت یکسانی در کنترل شدت بیماری و درصد بلال‌های آلوده دارند. در حالیکه در مطالعه نوول و همکاران (۲۳) نتایج نشان‌داد بیشتر مکانیسم‌های مقاومت افزایشی بوده و می‌تواند در یک دوره نسبتاً کوتاه بهره ژنتیکی بالایی از نظر مقاومت به‌دست آورد، ایشان همچنین گزارش نمودند که پیشرفت در افزایش مقاومت

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-08-03]

[DOI: 10.29252/jcb.12.34.130]

به پوسیدگی بلال و وراثت مقاومت عمدتاً تحت تأثیر دو عامل سطح مقاومت اولیه در ژرم‌پلاسم مورد نظر و شدت گزینش اعمال شده در برنامه‌های به‌نژادی است.

تجزیه خوشه‌ای

نتایج حاصل از تجزیه واریانس نشان داد که بین تلاقی‌های حاصل از نسل‌های مختلف ذرت از نظر صفات مورد بررسی اختلاف معنی‌داری در سطح احتمال ۱ درصد وجود دارد که دلالت بر تنوع زیاد میان لاین‌های مورد بررسی می‌باشد (جدول ۴). دامنه تغییرات زیاد نیز تأیید می‌کند تلاقی‌های حاصله مقاومت متفاوتی نسبت به بیماری نشان می‌دهند. دامنه میانگین شدت بیماری بین ۷۵-۱۷ درصد متغیر بود که به‌ترتیب متعلق به ژنوتیپ‌های MO17 و C5 می‌باشد. در این مطالعه ۲۱ تلاقی نیمه‌مقاوم به‌دست آمد که دامنه شدت بیماری در این تلاقی‌ها بین ۳۲-۲۶ بود. این تلاقی‌ها حاصل تلاقی C7 و C5 با سایر والدین (ها) و یا تلاقی برگشتی این تلاقی‌ها با والدین متحمل است.

بر اساس عکس العمل تلاقی‌ها نسبت به بیماری، ژنوتیپ‌ها در گروه‌های مختلف تقسیم‌بندی شده‌اند که میانگین لاین‌ها و تلاقی‌ها در جدول ۵ نشان داده‌شده است. در بررسی این ترکیبات تلاقی‌های C7*MO17 و C5*MO17 که حاصل تلاقی ژنوتیپ‌های مقاوم با تستر حساس بود، هیبریدهای نیمه‌مقاوم با شدت بیماری ۲۷ و ۲۸٪ تولید نمودند. با توجه به تفاوت شدت بیماری در تلاقی‌های نسل F2 ژنوتیپ‌های C7*MO17 و C7*B73 به‌نظر می‌رسد اثرات اپیستازی نیز علاوه بر اثرات غالبیت و افزایشی در کنترل آلودگی نقش قابل توجهی داشته باشد که این امر با در نظر گرفتن واکنش نیمه‌مقاوم در دو ژنوتیپ BC حاصل از (B73*MO17)*B73 و (B73*MO17)*MO17 بیشتر مشهود است. وجود اثرات اپیستازی در کنار اثرات غالبیت و افزایشی در کنترل ژنتیکی این صفت توسط بولینگ و گروگان (۶) اعلام گردیده است.

تجزیه خوشه‌ای از روش‌های تجزیه و تحلیل چند متغیره است که برای بررسی رابطه خویشاوندی بین مواد گیاهی مورد استفاده قرار می‌گیرد. تجزیه خوشه‌ای ۷۳ لاین و تلاقی ذرت با الگوریتم UPGMA[1] گروه‌بندی مناسب‌تری نسبت به سایر الگوریتم‌ها نشان داده و میزان همبستگی cophentic برتر محاسبه شده برای این الگوریتم (r=0.73) در نرم‌افزار NTSYS ver 2.1 انتخاب این الگوریتم را مورد تأیید قرار داد. پس از تعیین خط برش شش گروه برای صفت شدت بیماری به‌دست آمد. گروه ۴ با ۳۴ ژنوتیپ بزرگ‌ترین و گروه ۶ با یک ژنوتیپ کوچک‌ترین گروه بود (جدول ۶).

میانگین هر گروه از نظر هر صفت و مقدار اختلاف آن از میانگین جامعه اصلی برای همان صفت محاسبه شد (جدول ۷)، کلاستر ۱ دارای حداکثر مقدار در صفت شدت بیماری و کلاستر ۲ دارای کمترین مقدار بود. برای مشخص شدن اندازه هر یک از صفات مورد بررسی در هر یک از گروه‌ها، میانگین هر گروه برای هر صفت و مقدار اختلاف آن از میانگین گروه و میانگین کل جامعه اصلی در همان صفت محاسبه شد. بیشترین انحراف از میانگین جامعه در صفت شدت بیماری مربوط به گروه ۶ و کمترین انحراف در این صفت را در گروه ۲ داریم. ۱۵ ژنوتیپ نیمه‌مقاوم در گروه ۳ با میانگین شدت بیماری ۲۵/۲، قرار گرفته‌اند. از نظر تنوع درون گروهی برای صفت شدت بیماری، کمترین تنوع در گروه ۵ و بیشترین تنوع در گروه ۲ وجود دارد. در سایر صفات مورد بررسی نیز گروه ۵ برای وزن هزار دانه با میانگین ۲۸۹/۱۷ گرم بالاترین و گروه یک نیز در دو صفت عملکرد دانه و وزن دانه در بلال به‌ترتیب با میانگین ۴۴۸۹/۵ کیلوگرم و ۷۰/۲۴ گرم بیشترین مقدار را ب‌خود اختصاص داده است. نتایج نشان داد با توجه به اینکه گروه ۳ بیشترین ژنوتیپ‌های نیمه متحمل به پوسیدگی فوزاریومی بلال را در خود جای داده‌است اما عملکرد پایین‌تری دارد. بنابراین بایستی تجزیه پایداری این تلاقی‌ها برای بررسی دقیقتر و یافتن هیبریدهای سازگار در شرایط محیطی مختلف و تولید قطعی انجام گیرد. نوسان عملکرد ارقام در محیط‌های مختلف ناشی از وجود اثرات متقابل ژنوتیپ× محیط می‌باشد (۲۹). دهقان و ابراهیم‌نژاد (۱۰) در ارزیابی مقاومت و خسارت‌زایی بیماری فوزاریوم سنبله در ژنوتیپ‌های امیدبخش گندم بیان کردند، ژنوتیپ‌های که در شجره آنها والدینی چون شانگ‌هی، ونگ‌شو بای، کائوز، میلان و باباکس یود، از نظر محصول و شاخص بیماری برتر بودند. در بررسی همزمان چهار صفت مورد بررسی گروه چهار با بیشترین تعداد تلاقی نسبت با سایر گروه‌ها در وضعیت بهتری قرار دارد، در حالیکه تمام تلاقی‌های این گروه به‌جز تلاقی B73×C7 (شماره ۱۴) نسبت به بیماری فوزاریومی نیمه‌حساس می‌باشد، این تلاقی در تجزیه ژنتیکی اثرات معکوس منفی و معنی‌داری را نشان داد، لازم به ذکر است تلاقی C7×B73 نیز ترکیب‌پذیری خصوصی منفی و معنی‌داری را در جهت کاهش شدت بیماری نشان داد.

در تعیین مقاومت به پوسیدگی بلال توسط گونه‌های مختلف فوزاریوم تحقیقات زیادی انجام شده است اما تنوع روش‌های آزمایشی و اختلاف گونه‌های بیمارگر، میزان اطلاعات مفید حاصله را نسبت به آنها محدود ساخته است (۲۱،۲۶،۳). در این بررسی واکنش ژنوتیپ‌های ذرت نسبت به این بیماری به نحو مطلوبی آشکار و نقش والدین و نیز اثر متقابل بین والدین مشخص شد. با توجه به میانگین شدت بیماری و تغییرات آن در تلاقی‌های مختلف، به‌نظر می‌رسد تجمع ژن‌های مؤثر و وجود انواع اثرات افایشی، غالبیت و اپیستازی در کنترل این بیماری نقش داشته و اثر متقابل بین والدین نیز اهمیت به‌سزایی در مقاومت یا حساسیت به بیماری دارد.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-08-03]

[DOI: 10.29252/jcb.12.34.130]

جدول ۴- نتایج تجزیه واریاس صفات مورفولوژیکی در شرایط آلودگی مصنوعی به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت

Table 4. Results of the Analysis of Morphological Variations in Artificial Infection with Corn Fusarium Caries

صفاتمنابع تغییرات	شدت بیماری	وزن هزار دانه (گرم)	عملکرد (کیلوگرم در هکتار)	میانگین وزن دانه در بلال (گرم)
میانگین مربعات	۰/۰۱۷۶**	۲۸۹۱/۸۷**	۱۰۸۱۶۵۱۶**	۲۵۵۸/۹۱**
خطا	۰/۰۰۰۰۲۹۱۹	۲۴۵/۴۳۵	۱۳۳۵۹۰	۳۱/۹

**: معنی‌داری در سطح احتمال یک درصد

جدول ۵- میانگین شدت بیماری و واکنش ژنوتیپ‌های ذرت نسبت به پوسیدگی فوزاریومی بلال

Table 5. Comparison of mean disease severity and response of maize genotypes to Fusarium ear rot

ردیف	ژنوتیپ	شدت بیماری	پاسخ به بیماری t	ردیف	ژنوتیپ	شدت بیماری	پاسخ به بیماری	ردیف	ژنوتیپ	شدت بیماری	پاسخ به بیماری
۱	MO17	0.57	S	26	C7*B73	0.40	MS	۵۱	(MO17*C7)*C7	0.41	MS
۲	C7	0.18	R	27	C7*C5	0.32	MR	۵۲	(MO17*B73)*MO17	0.35	MS
۳	B73	0.40	MS	28	C7*B276	0.28	MR	۵۳	(MO17*B73)*B73	0.38	MS
۴	C5	0.16	R	29	MO17*C7	0.36	MS	۵۴	(B73*MO17)B73	0.29	MR
۵	B276	0.23	R	30	MO17*B73	0.37	MS	۵۵	(B73*MO17)*MO17	0.25	MR
۶	C7*MO17	0.31	MR	31	MO17*B276	0.81	S	۵۶	(B73*C5)*B73	0.50	S
۷	C7*B73	0.26	MR	32	B73*MO17	0.42	MS	۵۷	(B73*C5)*C5	0.35	MS
۸	C7*C5	0.43	MS	33	B73*C5	0.35	MS	۵۸	(C5*C7)C5	0.36	MS
۹	C7*B276	0.30	MR	34	C5*C7	0.41	MS	۵۹	(C5*C7)*C7	0.41	MS
۱۰	MO17*C7	0.45	MS	35	C5*MO17	0.31	MR	۶۰	(C5*MO17)*C5	0.29	MR
۱۱	MO17*B73	0.37	MS	36	C5*B73	۷0.2	MR	۶۱	(C5*MO17)MO17	0.34	MS
۱۲	MO17*C5	0.45	MS	37	C5*B276	0.40	MS	۶۲	(C5*B73)*C5	0.44	MS
۱۳	MO17*B276	0.34	MS	38	B276*C7	0.39	MS	۶۳	(C5*B73)*B73	0.43	MS
۱۴	B73*C7	0.32	MR	39	B276*MO17	0.29	MR	۶۴	(C5*B276)*C5	0.34	MS
۱۵	B73*MO17	0.34	MS	40	B276*B73	0.34	MS	۶۵	(C5*B276)*B276	0.38	MS
۱۶	B73*C5	0.41	MS	41	B276*C5	0.43	MS	۶۶	(B276*C7)*B276	0.45	MS
۱۷	C5*C7	0.37	MS	42	(C7*MO17)*C7	۲0.3	MR	۶۷	(B276*C7)*C7	0.45	MS
۱۸	C5*MO17	0.27	MR	43	(C7*MO17)*MO17	0.54	S	۶۸	(B276*MO17)*B276	0.34	MS
۱۹	C5*B73	0.59	S	44	(C7*B73)*C7	0.48	MS	۶۹	(B276*MO17)*MO17	0.40	MS
۲۰	C5*B276	0.40	MS	45	(C7*B73)*B73	0.27	MR	۷۰	(B276*B73)*B276	0.30	MR
۲۱	B276*C7	0.28	MR	46	(C7*C5)*C7	0.34	MS	۷۱	(B276*B73)*B73	0.33	MR
۲۲	B276*MO17	0.33	MS	47	(C7*C5)*C5	0.46	MS	۷۲	(B276*C5)*B276	0.52	S
۲۳	B276*B73	0.47	MS	48	(C7*B276)*C7	0.41	MS	۷۳	(B276*C5)*C5	0.30	MR
۲۴	B276*C5	0.34	MS	49	(C7*B276)*B276	0.30	MR				
۲۵	C7*MO17	0.28	MR	50	(MO17*C7)*MO17	0.37	MS				

F_1: 6-24, F_2: 25-41, BC: 42-73, S: Susceptible, MS: Moderate Susceptible, MR: Moderate Resistant, R: Resistant

جدول ۶- گروه‌بندی ژنوتیپ‌ها بر اساس صفت شدت بیماری

Table 6.Classification of genotypes based on disease severity trait

گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	گروه ۴	گروه ۵	گروه ۶
۱-۱۹-	۲-۴-	۶-۳۵-۹-۴۹-۷۰-۷۳-۲۱-۲۵-	۳-۲۰-۲۶-۳۷-۶۹-۱۶-۳۴-۵۱-۵۹-۱۱-۱۷-۵۰-۲۹-۵۸-	۸-۴۱-۶۳-۳۲-۱۰-	
۴۳-۵۶-	۵-۳۶-	۲۸-۳۹-۵۴-۷-۶۰-۳۰-۱۸-	۳۸-۴۲-۵۳-۶۵-۱۳-۱۵-۲۴-۴۰-۶۱-۶۴-۶۸-۳۳-۵۲-۵۷-	۱۲-۶۶-۶۷-۶۲-۲۳-	۳۱
۷۲	۴۶-۴۸	۴۵-۵۵	۱۴-۲۷-۲۲-۷۱	۴۷-۴۴	

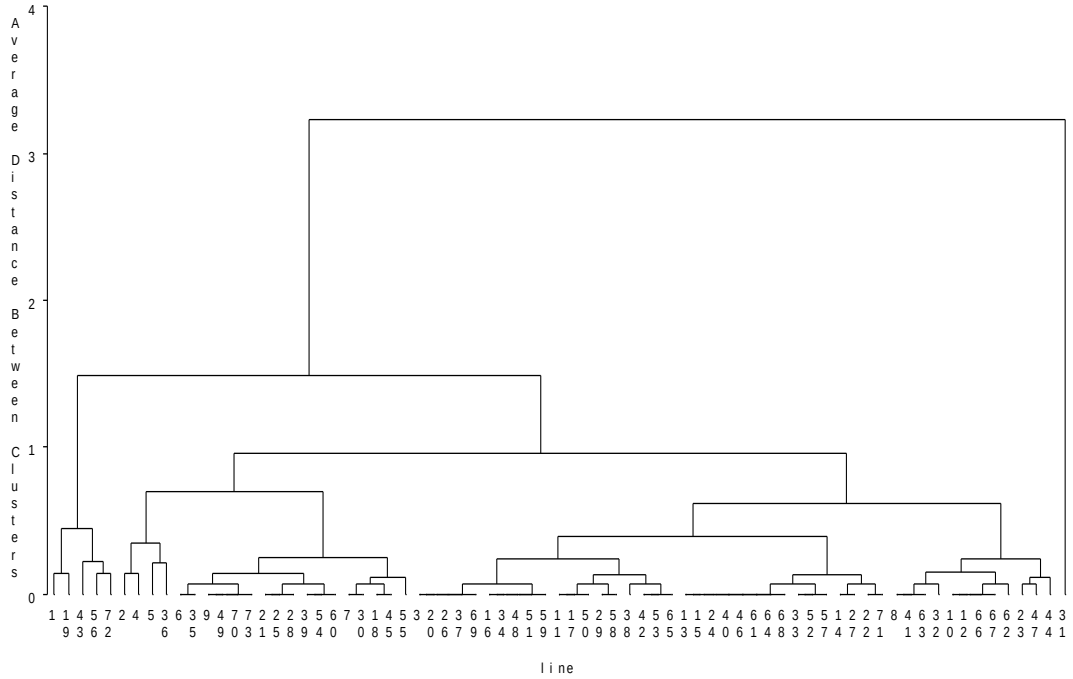
جدول ۷- میانگین گروه و انحراف هر گروه از میانگین جامعه برای صفات مختلف

Table 7. Mean group and deviation of each group of mean of population for different traits

صفات	متغیر	گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	گروه ۴	گروه ۵	گروه ۶
شدت بیماری	میانگین	۶۱/۳	۳۱	۲۵/۲	۴۱	۴۸	۵۵
	STDEV	۲/۲۵	۴/۷۸	۲/۴۸	۲/۶۳	۱/۰۹	
	انحراف از میانگین کل	۱۳/۵۲	-۱۴/۸۹	-۶/۶۵	۰/۰۴	۶/۱۹	۲۹.۴۹
	C.V	۰/۰۶	۰/۱۱	۰/۰۶	۰/۰۴	۰/۰۲	
وزن هزار دانه	میانگین	۲۵۶/۵۸	۲۵۲/۵	۲۷۳/۲۴	۲۸۱/۹۱	۲۸۹/۱۷	۲۵۵
	STDEV	۳۸/۶۳	۳۳/۴۵	۳۰/۵۳	۲۵/۲۲	۳۱/۷۴	
	انحراف از میانگین کل	-۲۰/۷۹	-۲۴/۸	-۴/۱۳	۴/۵۴	۱۱/۸	-۲۲.۳۷
	C.V	۰/۱۵	۰/۱	۰/۱	۰/۱	۰/۱	
عملکرد (kg/h)	میانگین	۴۴۸۹/۵	۳۴۶۳/۲۵	۳۷۹۱/۴۵	۴۳۲۲/۷۵	۳۸۱۰/۵۹	۴۰۵۳.۹
	STDEV	۲۰۹۳/۱۴	۱۰۳۳/۷۵	۱۸۷۶/۰۷	۲۱۵۳/۹	۸۷۵	
	انحراف از میانگین کل	۴۱۴/۰۶	-۶۱۲/۲۴	-۲۸۳/۵۵	۲۴۷/۷	-۲۶۴/۴	-۲۱.۱
	C.V	۰/۴۷	۰/۳	۰/۵	۰/۵	۰/۲	
وزن دانه در بلال (gr)	میانگین	۷۰/۲۴	۵۶/۴۹	۵۹/۴۸	۶۷/۹۷	۵۹/۸	۶۳.۲
	STDEV	۳۲/۵۸	۱۴/۳۱	۲۹	۳۳/۱	۱۳/۵۸	
	انحراف از میانگین کل	۶/۱۲	-۷/۶۳	-۴/۶۴	۳/۸۷	-۴/۲۳	-۰.۹
	C.V	۰/۴۶	۰/۳	۰/۵	۰/۵	۰/۲	

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-08-03]

[DOI: 10.29252/jcb.12.34.130]



شکل ۱- دندروگرام حاصل از گروه‌بندی ژنوتیپ‌ها بر اساس صفت شدت بیماری
Figure 1. Dendrogram of genotypes grouped by disease severity

تشکر و قدردانی

از کلیه کارکنان بخش غلات مرکز تحقیقات کشاورزی گرگان (ایستگاه عراقی محله) بخاطر تمامی زحمات متحمل شده طی اجرای این تحقیق کمال تشکر و قدردانی را دارم.

منابع

1. Alipour, M., G. Ranjbar, S.Kh. Khavari Khorasani and N. Babaeian Jelodar. 2014. Evaluation og drought tolerance in maize hybrids (*Zea mays* L.). Journal of Crop Breeding, 6(14): 41-53 (In Persian).
2. Alvin, C.R. and F.C. William. 1995. Methods of multivariate analysis. Wiley press. 800 w
3. Azimi, S. 2012. Investigation on Fusarium ear rot of corn in khuzestan. Research Corn, 1(1): 75-83. (In Persian).
4. Bacon, C.W., D.M. Hinton, J.K. Porter, A.E. Glenn and G. Kuldau. 2004. Fusaric acid, a *Fusarium verticillioides* metabolite, antagonistic to the endophytic biocontrol bacterium Bacillus mojavensis. Canadian Journal of Botany, 82: 878-885.
5. Bacon, C.W., A.E. Glenn and I.E. Yates. 2008. *Fusarium verticillioides*: managing the endophytic association with maize for reduced fumonisins accumulation. Toxin Rev, 27: 411-446.
6. Boling, M.B. and C.D. Grogan. 1965. Gene action affecting host resistance to Fusarium ear rot of maize. Crop Science, 5: 305-307.
7. Bush, B.J., M.L. Carson, M.A. Cubeta, W.M. Hagler and G.A. Payne. 2004. Infection and fumonisin production by *Fusarium verticillioides* in developing maize kernels. Phytopathology, 94: 88-93.
8. Choukan, R. and M. Zamani. 2004. A study on genetic control of maize fusarium ear rot. Iranian Journal Agricalture Science, 35(1): 189-194 (In Persian).
9. Clements, M.J. and D.G. White. 2004 Identifying sources of resistance to aflatoxin and fumonisin contamination in corn grain. Journal of Toxicology, Toxin Reviews, 23: 381-396.
10. Dehghan, A. and Sh. Ebrahim Nejd. 2016. Evaluation of resistance and damage of fusarium Head Blgitin, Journal of Crop Breeding, 8(20): 142-151 (In Persian).
11. Eller, M., J. Holland and G. Payne. 2008a. Breeding for improved resistance to fumonisin contamination in maize. Toxin Reviews, 27: 371-389.
12. Folcher, L. and M. Jarry, A. Weissenberger, F. Geraukt, N. Eychenne, M. Delos and C. Regnault-Roger. 2009. Comparative activity of agrochemical treatments on mycotoxin levels with regard to corn borers and Fusarium mycoflora in maize (*Zea mays* L.) fields. Crop Protection, 28: 302-308.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-08-03]

[DOI: 10.29252/jcb.12.34.130]

13. Ghadirzade, E. 2010. Genetic and molecular analysis of Fusarium Head Blight resistance in bread wheat. M.Sc. Gorgan University of Agriculture Sciences and Natural Resources, Gorgan, Iran, 114 pp.
14. Griffing, B. 1956. Concepts of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. Australian Journal of Biological Science, 9: 463-493.
15. Khani, M. and A. Kheiri. 2006. Evaluation of resistance of 7 corn varieties to common smut (*Ustilago maydis*) and Fusarium ear rot (*Fusarium moniliforme*). Pajouhesh& Sazandegi, 76: 40-45 (In Persian).
16. King, S.B. and G.E. Scott. 1981. Genotypic differences in maize to kernel infection by *Fusarium moniliforme*. Phytopathology, 71: 1245-1247.
17. Lin, S., S.R. Martin, S. Mongrand, S. Vandenabeele, K.C. Chen and I.C. Jang. 2008. RING E3 ligase localizes to plasma membrane lipid rafts to trigger FB1-induced programmed cell death in Arabidopsis. Plant Journal, 56: 550-561.
18. Logrieco, A., G. Mulè, A. Moretti and A. Bottalico. 2002. Toxigenic Fusarium species and mycotoxins associated with maize ear rot in Europe. European Journal of Plant Pathology, 108: 597-609.
19. Mohammadi Ggolami, A., M. Shams Ghahfarokhi, R. Kachuei and M. Razzaghi Abyaneh. 2013. Isolation and Identification of Fusarium Species from Maize and Wheat and Assessment of Their Ability to Produce Fumonisin B1. Journal of Medical Sciences: Pathobiology, 16(3): 53-64 (In Persian).
20. Munkvold, G.P. 2003. Epidemiology of Fusarium diseases and their mycotoxins in maize ears. European Journal of Plant Pathology, 109: 705-713.
21. Narahatii, H., M.A. Aghajanii and A. Mosavat. 2017. Assessment of resistance of new foreign maize hybrid to Fusarium ear rot. National Conference on research in agriculture, natural resources and environment. December 5th (In Persian).
22. Nelson, P.E., A.E. Desjardins and R.D. Plattner. 1993. Fumonisins, mycotoxins produced by Fusarium species: biology, chemistry, and significance. Annual Review of Phytopathology, 31: 233-252.
23. Noweel, D.C. 1994. Breeding and evaluation strategies for maize car rot resistance. CIMMYT, Mexico D.F.
24. Parsons, M.W. and G.P. Munkvold. 2012. Effect of planting date and environmental factors on fusarium ear rot symptoms and fumonisin B1 accumulation in maize grown in six North American locations. Plant Pathology, 61: 1130-1142.
25. Rahjou, V., J. Zad, M. Javan Nikkhah, M.R. Bihamta, M. Okhovat, A. Mirzadi Gouharii, A.H. Alamin and S.S Kelemesdal. 2009. Study og genetic variation in isolates of *Fusarium verticillioides* (Sacc.) nirenberg, the causal agent of Fusarium ear rot of corn using AFLP markers. Seed & Plant, 24(3): 457-474 (In Persian).
26. Rahjou, V. and M. Zamani. 2013. Maize Fusarium ear rot. Plant Disease, 1(2): 40-45 (In Persian).
27. Reid, L.M. and X. Zhu. 2002. Screening corn for resistance to common diseases in Canada.
28. Rezvani, E., F. Hassani and L. Zare. 2016. Seed-born fungi infection of hybrid maize seed (*Zea mays* L.) in different climates and agronomic management. Plant Protection (Scientific Journal of Agriculture), 40(1): 49-63.
29. Shahriari, M., R. Chogan, M. Khodarahmi, A. Masomi and S. Khavari Khorasani. 2015. Genotype×environment interaction for grain yield of maize hybrids using the CGE biplot. Journal of Crop Breeding, 7(16): 123-129 (In Persian).
30. Stepien, L., G. Koczyk and A. Waskiewicz. 2011. Genetic and phenotypic variation of *Fusarium proliferatum* isolates from different host species. J. Appl. Genet, 52: 487-496.
31. White, D.G. 1999. Compendium of Corn Diseases, 3rd edn, APS Press, St. Paul, Minnesota, USA.
32. Woo, E.J., J.M. Dunwell, P.W. Goodenough, A.C. Marvier and R.W. Pickersgill. 2000. Germin is a manganese containing homohexamer with oxalate oxidase and superoxide dismutase activities. Nat Structure Biological, 7: 1036-40.
33. Wu, F. 2004. Mycotoxin risk assessment for the purpose of setting international regulatory standards. Environment Sci ence Technology, 38(15): 4049-55.
34. Wu, F. 2006. Mycotoxin reduction in Bt corn: potential economic, health, and regulatory impacts. Transgenic Research, 15(3): 277-89.
35. Yi Hung, H. and J.B. Holland. 2012. Diallel Analysis of Resistance to Fusarium Ear Rot and Fumonisin Contamination in Maize. Crop Science, 52: 2173-2181.
36. Zamani, M. and R. Choukan. 2014. The role of parents in response of maize cultivars to fusarium ear rot. Plant & seed 1-29(1): 13-24 (In Persian).
37. Zamani, M. and R. Choukan. 2005. Evaluation of combining ability and genetic variance o maize line x tester crosses for determination of risistant sources to fusarium ear rot. Pajouhesh and Sazandegi, 66: 97-103 (In Persian).

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-08-03]

[DOI: 10.29252/jcb.12.34.130]

Combining Ability and Assessment of Resistance Crosses Derived of Multi-line of Corn Maize to Fusarium Ear Rot Disease

Sakineh Pesaraklu[1], Hassan Soltanloo[2], Sanaz Ramezanpour[2], Afshin Mosavat[3] and Elahe Tavakol[4]

1- Ph.D. Student, Department of Plant Breeding and Biotechnology, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources
2- Assistant Professor, Department of Plant Breeding and Biotechnology, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources (Corresponding Author: soltanlooh@gau.ac.ir)
3- Research Assistant Professor of Agronomy & Horticulture Science Research Department, Golestan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Gorgan-Iran
4- Associate Professor of Shiraz University
Received: November 18, 2019 Accepted: January 7, 2020

Abstract

Fusarium ear rot is one of the most common diseases in the most cornfields of the world which control of disease using chemical and agronomic methods is often ineffective and increases production costs, that is because hosting resistance is the best sustainable and tolerable way to reduce losses. For this purpose, an experiment was carried out at the Agricultural Research Station of Gorgan, 2015-2016, complete diallel crosses and back crosses were produced by crossing of five tolerant and susceptible crosses and then evaluating cross resistance. After evaluating the disease severity, results showed that there were significant differences among different crosses for the desired traits and then significant effects of general combining ability and specific combining ability indicated the role of dominance and additive effects in controlling the disease. The crosses were divided into three groups: semi-resistant, semi-susceptible and susceptible. Cluster analysis included 15 tolerant genotypes in one group with disease severity between 26-32%. The highest number of semi-tolerant hybrids were due to the crossing of two C7 and C5 tolerant genotypes with other genotypes. This suggests that these two lines could be good sources for the development of crosses compounds susceptible to corn fusarium ear rot.

Keywords: Corn, Fusarium rot, Cluster analysis

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-08-03]

[DOI: 10.29252/jcb.12.34.130]