



بررسی قابلیت ترکیب پذیری و ارزیابی مقاومت تلاقي‌های حاصل از چند لاین ذرت دانه‌ای نسبت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بالل

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 (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 بالل ذرت از رایج‌ترین بیماری‌ها در مناطق ذرت خیز جهان است که اغلب کنترل آن با روش‌های شیمیایی و زراعی بی‌اثر بوده و هزینه‌های تولید را افزایش می‌دهد، به‌همین دلیل افزایش معنی‌داری بین روش پایداری و قابل تحمل برای کاهش تلفات است. بدین منظور در طی سال‌های زراعی ۱۳۹۵-۱۳۹۶ با انجام آزمایشی در ایستگاه تحقیقات کشاورزی عراقی محله گرگان اقدام به تولید تلاقي‌های دارای آلل دوطوفه و تلاقي برگشتی حاصل از تلاقي پنج لاین متتحمل و حساس شد و سپس ارزیابی میزان مقاومت تلاقي‌ها در سال زراعی ۱۳۹۶-۱۳۹۷ بر اساس صفت شدت بیماری انجام شد. پس از ارزیابی صفت شدت بیماری نتایج نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین تلاقي‌های مختلف از نظر صفت مورد نظر وجود دارد و همچنین اثرات معنی‌دار ترکیب پذیری عمومی و خصوصی نشان دهنده نقش اثرات غالیت و افزایشی در کنترل این بیماری می‌باشد. تلاقي‌ها در سه گروه نیمه‌مقاوم، نیمه‌حساس و حساس قرار گرفتند. در تجزیه‌خوشه‌ای انجام شده ۱۵ تلاقي متتحمل در یک گروه قرار گرفتند که دارای شدت بیماری بین ۲۶-۳۲ درصد بودند. بیشترین تعداد تلاقي نیمه‌متتحمل حاصل تلاقي دو ژنوتیپ متتحمل C7 و C5 با سایر ژنوتیپ‌ها بودند. این امر نشان می‌دهد این دو لاین می‌توانند منبع مناسب برای ایجاد ترکیبات هیبرید متتحمل به بیماری فوزاریومی پوسیدگی بالل ذرت باشند.

واژه‌های کلیدی: ذرت، پوسیدگی فوزاریومی، تجزیه خوشه‌ای

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 نشان داد که با افزایش تراکم بوته، درصد آводگی‌های قارچی به‌طور معنی‌داری افزایش پیدا می‌کند، همچنین دما و رطوبت نسبی بسیار زیاد و بسیار کم موجب افزایش میزان آводگی به فوزاریوم شد (۲۸). بنابراین می‌توان با استفاده از هیبریدهایی با طول دوره رشد کمتر و عدم برخورد دوره گردده‌افشانی با دمای‌های بالا اثرات سوء ناشی از برخی عوامل محیطی را کاهش داد (۱).

نتایج ارزیابی بی‌هوانگ و هولاند (۳۵) نشان داد ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی و هتروزیس متنوعی برای ۱۸ اینبرد لاین برای مقاومت به بیماری پوسیدگی بالل ذرت و محتوای فومونیزین با سطوح مختلف مقاومت وجود دارد. برخی هیبریدها بهترتب ۲۷ و ۳۰ درصد کاهش در پوسیدگی بالل 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 به عنوان منابع ایجاد کراس و هیبرید بالارزش بایستی مورد ارزیابی قرار گرفته و سپس انتخاب شوند. در مطالعه زمانی و

مقدمه

قارچ بیماری‌زای (*Fusarium verticillioides* (Sacc)) عامل پوسیدگی شدید ساقه و بالل 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 متabolیت‌های ثانویه همچون فومونیزین، بیکارورین، اسید فوزاریک، فوزارین C و مونیلی فرم می‌شود (۴،۲۲). تلفات اقتصادی ناشی از آводگی 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 تنها یاری سایانه ۴۰ میلیون دلار است (۳۲)، میزان آводگی این بیماری در مناطق گرمسیری آمریکا تا ۵۰ 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 میزانی بیشترین روش پایدار و قابل تحمل برای کاهش تلفات است. در بین لاین‌ها و هیبریدهای ذرت تنوع ژنتیکی زیادی برای مقاومت به فوزاریوم بالل 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 بالل ذرت در

یکدیگر ۷۵ سانتی‌متر، به طول 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 افشاری برای عمل خودگشتنی به صورت دستی انجام شد.

برای ارزیابی بیماری پوسیدگی فوزاریومی بالال، عمل تلقیح سوسپانسیون اسپور قارچ عامل بیماری به غلظت 1×10^6 در هر میلی‌لیتر (تهیه شده در مؤسسه نهال و بذر کرج) روز ۱۵ پس از گرداده‌افشانی در وسط بالال و نوک بالال با روش ایجاد خشم در بالال (روش Nail punch) انجام شد. ارزیابی بالال‌ها دو ماه پس از تلقیح، زمان رسیدگی فیزیولوژیک دانه، بررسی شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بالال با توجه به استانداردهای مرکز بین‌المللی سیمیت، نمره‌دهی شدت بیماری با مقیاس عددی ۱-۶ بر مبنای درصد آلودگی و پیشرفت بیماری در بالال از صفر تا ۱۰۰٪ انجام شدند (۲۷).

ارزیابی بالال‌ها 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. SAS تجزیه واریانس انجام شد.

رابطه ۱

$$\text{Shedt بیماری \%} = \sum (3 \times \% 10 + (2 \times \% 20 + (1 \times \% 10 + (5 \times \% 50 + (6 \times \% 100 / Total \times 100\%)))$$

در این فرمول اعداد ۱-۶ مربوط به گروه‌بندی بالال‌های آلوده در یک خط و اعداد -100% میزان آلودگی در هر گروه را مشخص می‌نماید. هم‌زمان صفات وزن دانه در بالال، وزن هزار دانه و عملکرد مورد ارزیابی قرار گرفته و تجزیه خوش‌هایی به کمک نرم‌افزار 2.1 NTSYS version 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.

چوگان (۳۷)، بررسی ترکیب‌پذیری خصوصی لاین‌ها نشان داد علاوه بر اثرات افزایشی و غالبیت، اثرات اپیستازی نیز نقش مهمی در مقاومت به بیماری فوزاریومی بالال ذرت ایفا می‌کند. در سال ۱۳۸۶ رقم هیبرید سینگل کراس ۷۰۴ ذرت با بررسی دو صفت درصد آلودگی و شدت بیماری نسبت به دو بیماری سیاهک معمولی (*Ustilago maydis*) و پوسیدگی فوزاریومی بالال (*Fusarium verticillioides*) مقاومت نشان داد (۱۴). ژنوتیپ حساس MO17 در مطالعه زمانی و چوگان (۳۶) در تلاقی با ژنوتیپ‌های نیمه‌مقاوم ۳/۳۶۴۰ k و ۳/۳۵۴۷ k هیبریدهای نیمه‌مقاوم تولید کردند. این هیبریدها در طی دو سال در دو منطقه کرج و قراخیل ساری مورد آزمایش قرار گرفتند. نتایج تحقیق نشان داد که در منطقه ساری به علت شرایط محیطی مساعد، بیماری دامنه گسترش‌های داشته و در برخی موارد به بیش از ۵۰٪ نیز رسید. هیبریدهای حاصل از تلاقی ژنوتیپی ذرت K3493/1-K18 KLM 77029/8-1-2-3-2-3-MO17 نیز به عنوان هیبریدهای مقاوم به پوسیدگی فوزاریومی بالال ذرت شناسایی شدند (۲۶). هدف از انجام این تحقیق بررسی قابلیت ترکیب‌پذیری لاین‌های ذرت با درجات مقاومت واکنش نسبت به بیماری پوسیدگی بالال، 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 بالال ذرت، چند لاین ذرت پس از ارزیابی اولیه که توسط ناراحتی و همکاران (۲۱)، شامل MO17 (حساس)، B276 (نیمه متحمل)، C7 (متحمل)، C5 (متحمل)، B73 (متحمل) تلاقی دای‌آل دوطرفه انجام شد. سپس F1 های به دست آمده برای به دست آوردن نسل F2 BC1 و BC2 در سال زراعی ۱۳۹۵-۱۳۹۶ کشت شدند. نتایج بدست آمده جهت بررسی واکنش به بیماری در سال زراعی ۱۳۹۶-۱۳۹۷ در مزرعه تحقیقاتی عراقی محله گرگان کشت شد. کشت بوتلهای ذرت به صورت نشایی با فاصله ردیف‌های کاشت از

جدول ۱- مشخصات ژنوتیپ‌های انتخابی جهت تهیه هیبریدها

Table 1. Characteristics of the selected genotypes for hybridization

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

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 مشاهده شد و کمترین مقدار نیز در تلاقی C7×B73 بود. اثرات ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی

نتایج و بحث تجزیه ژنتیکی

نتایج تجزیه ژنتیکی بر اساس روش گریفینگ (۱۵) صفت شدت بیماری نشان داد، میانگین مربعات ژنوتیپ، GCA، اثرات مادری و اثرات معکوس در سطح احتمال یک SCA

کنترل ژنتیکی بیماری پوسیدگی فوزاریومی بالا توسط اثرات غالیت و افزایشی صورت می‌گیرد.

معنی‌دار نشان می‌دهد اثرات غالیت و افزایشی در کنترل این صفت نقش دارند. زمانی و چوگان (۳۷) نیز عنوان کردند

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

متغیر	تکرار	ژنتیپ	GCA	SCA	معکوس	اثرات مادری	خطا	واریانس افزایشی	واریانس غالیت	واریانس عمومی	وارثت‌پذیری خصوصی	وارثت‌پذیری	واریانس غالیت	واریانس افزایشی	واریانس عمومی	کنترل ژنتیکی	
درجه	۲	۲۴	۱۰	۴	۱۰	۴	۲۴	۰/۰۰۱۶۲	۰/۰۰۰۱۶۲	۰/۰۰۰۱۷۲	۰/۰۹۵	۰/۰۱۷	۴۸۳/۵**	۹۲/۳۲**	۰/۰۰۱۲۴	۰/۰۰۰۶۲**	
ازادی																	
شدت																	
بیماری																	

**: معنی‌داری در سطح احتمال یک درصد

تفاوت این اثراً مشاهده می‌شود. با توجه به مقاومت این تلاقي‌ها، می‌توان اثر اپیستازی را در مکانیسم این بیماری مؤثر دانست. در کنترل ژنتیکی این بیماری وجود اثرات اپیستازی در کنار اثر غالیت و افزایشی توسعه زمانی و چوگان (۳۷) نیز اعلام شده است. بنابراین با توجه به نتایج ترکیبات حاصل از تلاقي لاین‌های C7 و C5 با سایر ژنتیپ‌ها، و با توجه به نقش اثرات افزایشی، غالیت و اپیستازی در کنترل بیماری فوزاریومی بالا ذرت، این دو ژنتیپ می‌توانند در تلاقي با سایر ژنتیپ‌ها و سپس گزینش در جهت ایجاد ژنتیپ‌های خالص و مقاوم مورد استفاده قرار گرفته و در تولید هیبرید بهره‌گیری گردد. در کنترل ژنتیکی فوزاریوم سنبله گندم علاوه بر اثرات افزایشی، اثرات غالیت نیز در صفات شدت بیماری و شخص بیماری نقش دارند، بنابراین می‌توان با انتخاب روش اصلاحی مناسب مثل انتخاب دوره‌ای امکان تجمع ژن‌های مناسب افزایشی و مجال بهره‌برداری از واریانس غالیت را فراهم کرد (۱۳).

در بررسی ترکیب‌پذیری عمومی لاین‌های C5 و C76 ترکیب‌پذیری منفی و معنی‌داری در جهت کاهش شدت بیماری نشان دادند. این لاین‌ها به ترتیب شدت بیماری ۰/۰۱۶، ۰/۰۲۳ و ۰/۰۲۴ داشته و بیشترین شدت بیماری مربوط به لاین حساس MO17 با شدت بیماری ۰/۰۷۵ بود (جدول ۵). با توجه به میانگین شدت بیماری و ترکیب‌پذیری خصوصی (جدول ۳ و ۵) تلاقي‌های حاصل از لاین حساس MO17 با دو لاین متحمل C5 و C76 کاهش آسودگی نشان دادند، این امر نشان می‌دهد مقاومت به آسودگی باستی غالب باشد. با توجه به میانگین شدت بیماری تلاقي‌ها، بهنظر می‌رسد این تفاوتات تابع تفاوت در نوع عمل ژن‌های دخیل در کنترل این بیماری در دو والد مورد تلاقي باشد که توسط اسکات و کینگ (۱۶) نیز مورد توجه قرار گرفته است، به عبارت دیگر ژن‌های مقاومت موجود در این دو والد باستی با یکدیگر تفاوت داشته باشند و بهنظر می‌رسد والد حساس MO17 و نیمه حساس B73 نیز باستی ژن مقاومت داشته باشد که با توجه به نوع والد مورد تلاقي و تجمع این ژن‌ها،

جدول ۳- ترکیب‌پذیری عمومی (پرنگ) و اثرات مادری روی قطر جدول و ترکیب‌پذیری خصوصی (روی دیف) و اثرات معکوس (در ستون) تلاقي‌های دای آآل

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

B276	C5	B73	C7	Mo17
-۰/۰۲۹**	-۰/۰۳۳۷**	-۰/۰۶۴**	.۰/۰۲۳**	.۰/۰۳۷۲** .۰/۰۳۲۵**
.۰/۰۰۵ns	.۰/۰۹**	-۰/۰۴**	-۰/۰۴۲۳** -.۰/۰۱۳۱**	.۰/۰۴** C7
.۰/۰۰۴۵**	.۰/۰۷۵**	.۰/۰۳۷۷** -.۰/۰۱۸۱**	-.۰/۰۳**	.۰/۰۰۲۵ B73
.۰/۰۵**	-۰/۰۰۵۳*	-۰/۰۶۵**	.۰/۰۲۷۵**	.۰/۰۷۵** C5
-۰/۰۲۳** .۰/۰۰۳۱	.۰/۰۲*	-۰/۰۳۷۵**	-۰/۰۰۲۵ns	.۰/۰۰۷۵ B276

**: به ترتیب معنی‌داری در سطح احتمال یک و پنج درصد

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 بالا های آلووده دارند. در حالیکه در مطالعه نوول و همکاران (۲۳) نتایج نشان داد بیشتر مکانیسم‌های مقاومت افزایشی بوده و می‌توانند در یک دوره نسبتاً کوتاه بهره ژنتیکی بالایی از نظر مقاومت به دست آورده، ایشان همچنین گزارش نموند که پیشرفت در افزایش مقاومت

نتایج مطالعه چوگان و زمانی (۸) نشان داد ترکیب لاین متتحمل K18 با لاین‌های حساس K74/1 MO17 و K18 شدت بیماری پایینی را در مقایسه با سایر ترکیبات تولید نموده است و این امر نشان می‌دهد لاین ۱۸ K18 می‌تواند منبع مناسبی برای ایجاد ترکیبات هیبرید مقاوم یا متتحمل به بیماری فوزاریومی بالا باشد. مطالعه‌ای دیگر از زمانی و چوگان (۳۶) نشان داد که حاصل تلاقي دو ژنتیپ نیمه مقاوم، تلاقي نیمه مقاوم خواهد بود این امر نشان داد واریانس غالیت و

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 ژنتیپ نیمه مقاوم 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 ۱۷/۲۸۹ گرم بالاترین و گروه یک نیز در دو صفت عملکرد دانه و وزن دانه در بالا بهترین ترتیب با میانگین ۵/۴۴۸ کیلوگرم و ۲۴/۷۰ گرم بیشترین مقدار را ب خود اختصاص داده است. نتایج نشان داد با توجه به اینکه گروه ۳ بیشترین ژنتیپ‌های نیمه متتحمل به پوسیدگی فوزاریومی بالا را در خود جای داده است اما عملکرد پایین‌تری دارد. بنابراین باستی تجزیه پایداری این تلاقي‌ها 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 ژنتیپ × محیط می‌باشد (۲۹). دهقان و ابراهیم‌نژاد (۱۰) در ارزیابی مقاومت و خسارت‌زاوی بیماری فوزاریوم سنبله در ژنتیپ‌های امیدبخش گندم بیان کردند، ژنتیپ‌های که در شجره آنها والدینی چون شانگ‌هی، ونگ‌شو بای، کائوز، میلان و باکس یود، از نظر محصول و شاخص بیماری برتر بودند. در بررسی همزمان چهار صفت مورد بررسی گروه چهار با بیشترین تعداد تلاقي نسبت با سایر گروه‌ها در وضعیت بهتری قرار دارد، در حالیکه تمام تلاقي‌های این گروه به جز تلاقي C7×B73 (شماره ۱۴) نسبت به بیماری فوزاریومی نیمه‌حساس می‌باشد، این تلاقي در تجزیه ژنتیکی اثرات معکوس منفی و معنی‌داری را نشان داد، لازم به ذکر است تلاقي C7×B73 نیز ترکیب‌پذیری خصوصی منفی و معنی‌داری را در جهت کاهش شدت بیماری نشان داد.

در تعیین مقاومت به پوسیدگی بالا توسط گونه‌های مختلف فوزاریوم تحقیقات زیادی انجام شده است اما تنوع روش‌های آزمایشی و اختلاف گونه‌های بیمارگ، میزان اطلاعات مفید حاصله را نسبت به آنها محدود ساخته است (۲۱،۲۶،۳۲). در این بررسی واکنش ژنتیپ‌های 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 تلاقي‌های مختلف، بهنظر می‌رسد تجمع ژن‌های مؤثر و وجود انواع اثرات افایشی، غالیت و اپیستازی در کنترل این بیماری نقش داشته و اثر متقابل بین والدین نیز اهمیت به سزاوی در مقاومت یا حساسیت به بیماری دارد.

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

تجزیه خوشه‌ای

نتایج حاصل از تجزیه واریانس نشان داد که بین تلاقي‌های 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 تلاقي‌های حاصله مقاومت متفاوتی نسبت به بیماری نشان می‌دهند. دامنه میانگین شدت بیماری بین ۷۵-۱۷ درصد متغیر بود که به ترتیب متعلق به ژنتیپ‌های MO17 و C5 می‌باشد. در این مطالعه ۲۱ تلاقي نیمه مقاوم به دست آمد که دامنه شدت بیماری در این تلاقي‌ها بین ۳۲-۲۶ بود. این تلاقي‌ها حاصل تلاقي‌ها با والدین متتحمل است.

بر اساس عکس العمل تلاقي‌ها نسبت به بیماری، ژنتیپ‌ها در گروه‌های مختلف تقسیم‌بندی شده‌اند که میانگین لاین‌ها و تلاقي‌ها در جدول ۵ نشان داده شده است. در بررسی این ترکیبات تلاقي‌های C5*MO17 و C7*MO17 که حاصل تلاقي ژنتیپ‌های مقاوم با تستر حساس بود، هیبریدهای نیمه‌مقاوم با شدت بیماری ۲۷ و ۲۸٪ تولید نمودند. با توجه به تفاوت شدت بیماری در تلاقي‌ها نسل F2 ژنتیپ‌های C7*B73 و C7*MO17 به نظر می‌رسد اثرات اپیستازی نیز علاوه بر اثرات غالیت و افایشی در کنترل آلودگی نقش قابل توجهی داشته باشد که این امر با در نظر گرفتن واکنش نیمه‌مقاوم در دو ژنتیپ BC و B73*MO17 (B73*MO17)*B73 مشهود است. وجود اثرات اپیستازی در کنار اثرات غالیت و افایشی در کنترل ژنتیکی این صفت توسعه 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 تلاقي ذرت با الگوریتم UPGMA^۱ گروه‌بندی مناسب‌تری نسبت به سایر الگوریتم‌ها نشان داده و میزان همبستگی cophentic محسوسه 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 به دست آمد. گروه ۴ با ۳۴ ژنتیپ بزرگ‌ترین و گروه ۶ با یک ژنتیپ کوچک‌ترین گروه بود (جدول ۴).

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 حداقل مقدار در صفت شدت بیماری و کلاستر ۲ دارای کمترین مقدار بود. برای مشخص شدن اندازه

جدول ۴- نتایج تجزیه واریاس صفات مورفولوژیکی در شرایط آبدگی مصنوعی به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بالل 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 بالل (گرم)
میانگین مریعات	۰/۰۱۷۶**	۲۸۹۱/۸۷**	۱۰۸۱۶۵۱۶**	۲۵۵۸/۹۱**
خطا	۰/۰۰۰۲۹۱۹	۲۴۵/۴۳۵	۱۳۳۵۹۰	۳۱/۹

**: معنی داری در سطح احتمال یک درصد

جدول ۵- میانگین شدت بیماری و واکنش ژنتیکی ذرت نسبت به پوسیدگی فوزاریومی بالل

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

ردیف	ژنتیک	شدت بیماری	ردیف	پاسخ به بیماری	شدت بیماری	ردیف	پاسخ به بیماری	ژنتیک	ردیف
۱	MO17	۰.۵۷	MS	0.40	C7*B73	26	S	0.41	(MO17*C7)*C7
۲	C7	0.18	MR	0.32	C7*C5	27	R	0.18	(MO17*B73)*MO17
۳	B73	0.40	MR	0.28	C7*B276	28	MS	0.40	(B73*MO17)B73
۴	C5	0.16	MS	0.36	MO17*C7	29	R	0.16	(B73*MO17)*MO17
۵	B276	0.23	MS	0.37	MO17*B73	30	R	0.23	(B73*C5)*C5
۶	C7*MO17	0.31	MR	0.81	MO17*B276	31	MR	0.31	(B73*C5)*B73
۷	C7*B73	0.26	MS	0.42	B73*MO17	32	MR	0.26	(C5*MO17)*C5
۸	C7*C5	0.43	MS	0.35	B73*C5	33	MS	0.43	(C5*C7)C5
۹	C7*B276	0.30	MS	0.41	C5*C7	34	MR	0.30	(C5*B73)*C7
۱۰	MO17*C7	0.45	MR	0.31	C5*MO17	35	MS	0.45	(C5*MO17)*C5
۱۱	MO17*B73	0.37	MR	0.02	C5*B73	36	MS	0.37	(C5*MO17)MO17
۱۲	MO17*C5	0.45	MS	0.40	C5*B276	37	MS	0.45	(C5*B73)*B73
۱۳	MO17*B276	0.34	MS	0.39	B276*C7	38	MS	0.34	(C5*B276)*C5
۱۴	B73*C7	0.32	MR	0.29	B276*MO17	39	MR	0.32	(C5*B276)*B276
۱۵	B73*MO17	0.34	MS	0.34	B276*B73	40	MS	0.34	(B276*B73)*B276
۱۶	B73*C5	0.41	MS	0.43	B276*C5	41	MS	0.41	(B276*C7)*B276
۱۷	C5*C7	0.37	MR	۰.۳	(C7*MO17)*C7	42	MS	0.37	(B276*C7)*C7
۱۸	C5*MO17	0.27	MR	0.54	(C7*MO17)*MO17	43	MR	0.27	(B276*MO17)*B276
۱۹	C5*B73	0.59	MS	0.48	(C7*B73)*C	44	S	0.59	(B276*MO17)*MO17
۲۰	C5*B276	0.40	MR	0.27	(C7*B73)*B	45	MS	0.40	(B276*B73)*B73
۲۱	B276*C7	0.28	MR	0.34	(C7*C5)*C7	46	MR	0.28	(B276*B73)*C5
۲۲	B276*MO17	0.33	MS	0.46	(C7*C5)*C5	47	MS	0.33	(B276*B73)*B276
۲۳	B276*B73	0.47	MS	0.41	(C7*B276)*C7	48	MS	0.47	(B276*B73)*B276
۲۴	B276*C5	0.34	MR	0.30	(C7*B276)*B276	49	MS	0.34	(B276*C7)*C7
۲۵	C7*MO17	0.28	MR	0.37	(MO17*C7)*MO17	50	MR	0.28	(B276*MO17)*MO17

F₁: 6-24, F₂: 25-41, BC: 42-73, S: Susceptible, MS: Moderate Susceptible, MR: Moderate Resistant, R: Resistant

جدول ۶- گروه‌بندی ژنتیک‌ها بر اساس صفت شدت بیماری

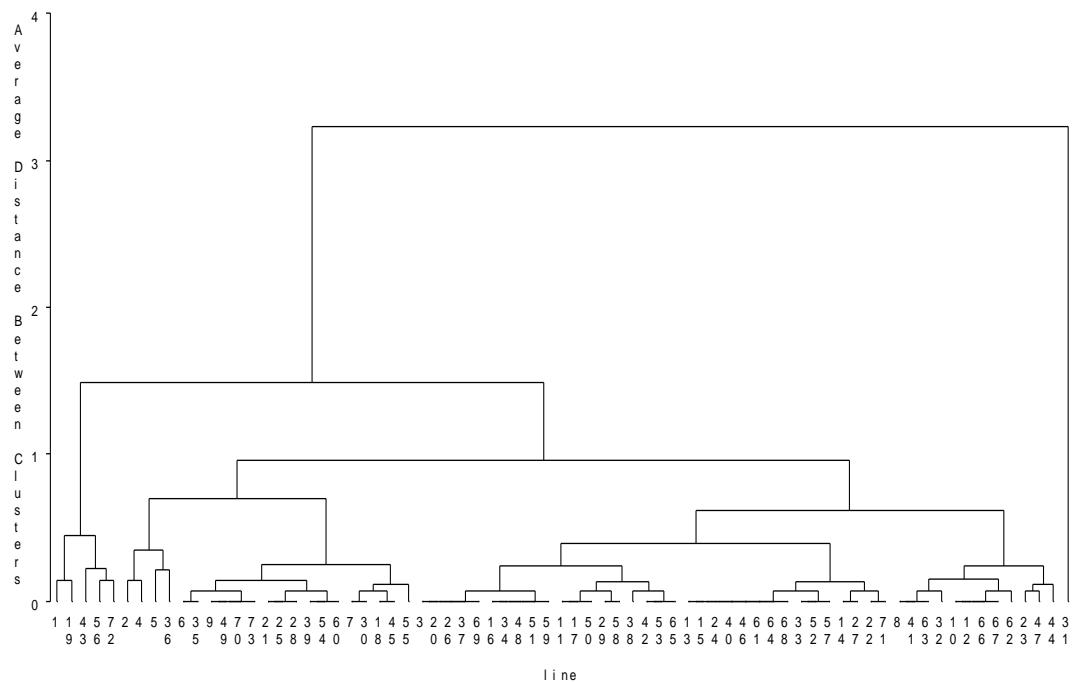
Table 6. Classification of genotypes based on disease severity trait

گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	گروه ۴	گروه ۵	گروه ۶
-۴۲	-۱۹-۱	-۴۵-۶	-۴-۲	-۱۰-۳۲-۶۳-۴۱-۸	-۵۸-۲۹-۵۰-۱۷-۱۱-۵۹-۵۱-۳۴-۱۶-۸۹-۳۷-۲۶-۲۰-۳
-۳۶-۵	-۵۶-۴۳	-۱۸-۳۰-۷-۶۰-۵۴-۳۹-۲۸	-۱۸-۳۰-۷-۶۰-۵۴-۳۹-۲۸	-۲۳-۶۲-۶۷-۶۶-۱۲	-۵۷-۵۲-۳۳-۶۸-۶۴-۶۱-۴۰-۲۴-۱۵-۱۳-۶۵-۵۳-۴۲-۳۸
۴۸-۴۶	۷۲	۵۵-۴۵	۷۱-۲۲-۲۷-۱۴	۴۴-۴۷	

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
وزن هزار دانه	میانگین	۲۵۷/۵۸	۲۵۲/۵	۲۷۳/۲۴	۲۸۱/۹۱	۲۸۹/۱۷	۲۵۵
	STDEV	۳/۸/۶۳	۳/۳/۴۵	۳/۰/۵۳	۲/۵/۲۲	۳/۱/۷۴	
	انحراف از میانگین کل	-۲۰/۷۹	-۲۴/۸	-۴/۱۳	۴/۵۴	۱۱/۸	-۲۲.۳۷
(kg/h)	میانگین	۴۴۸/۵	۳۷۶/۲/۲۵	۳۷۹/۱/۴۵	۴۲۲/۷/۵	۳۸۱/۰/۵۹	۴۰.۵۳.۹
	STDEV	۲.۰۹/۱۴	۱.۰۳/۷۵	۱.۸۷۶/۰.۷	۲.۱۵/۲/۹	۸۷۵	
	انحراف از میانگین کل	۴۱۴/۰.۶	-۶۱۲/۲۴	-۲۸۳/۵۵	۲۴۷/۷	-۲۶۴/۴	-۲۱.۱
وزن دانه در بالل (gr)	میانگین	۷۰/۲۴	۵۶/۴۹	۵۹/۴۸	۶۷/۹۷	۵۹/۸	۶۳.۲
	STDEV	۳/۲/۵۸	۱۴/۳۱	۲۹	۳۳/۱	۱۳/۰۸	
	انحراف از میانگین کل	۶/۱۲	-۷/۶۳	-۴/۶۴	۳/۸/۷	-۴/۲۳	-۰.۹
	C.V	۰/۴۶	۰/۳	۰/۵	۰/۵	۰/۲	



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

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

منابع

- Alipour, M., G. Ranjbar, S.Kh. Khavari Khorasani and N. Babaiean Jelodar. 2014. Evaluation og drought tolerance in maize hybrids (*Zea mays* L.). Journal of Crop Breeding, 6(14): 41-53 (In Persian).
- Alvin, C.R. and F.C. William. 1995. Methods of multivariate analysis. Wiley press. 800 w
- Azimi, S. 2012. Investigation on Fusarium ear rot of corn in khuzestan. Research Corn, 1(1): 75-83. (In Persian).
- 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.
- 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.
- Boling, M.B. and C.D. Grogan. 1965. Gene action affecting host resistance to Fusarium ear rot of maize. Crop Science, 5: 305-307.
- 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.
- Choukan, R. and M. Zamani. 2004. A study on genetic control of maize fusarium ear rot. Iranian Journal Agriculture Science, 35(1): 189-194 (In Persian).
- 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.
- 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).
- Eller, M., J. Holland and G. Payne. 2008a. Breeding for improved resistance to fumonisin contamination in maize. Toxin Reviews, 27: 371-389.
- 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.

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. Vandenebeele, 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 Gholami, 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 Fumonisins 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 ear 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 Gouhari, A.H. Alamin and S.S Kelemesdal. 2009. Study of 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. Choghan, 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 homohexameric protein 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 of maize line x tester crosses for determination of resistant sources to fusarium ear rot. Pajouhesh and Sazandegi, 66: 97-103 (In Persian).

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

Sakineh Pesaraklu¹, Hassan Soltanloo², Sanaz Ramezanpour², Afshin Mosavat³ and Elahe Tavakol⁴

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