

بررسی کنترل ژنتیکی مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت

رجب چوکان^۱ و مجید زمانی^۲

۱، ۲، استادیار پژوهش و مربی پژوهش مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ پذیرش مقاله ۸۱/۹/۲۰

خلاصه

تعداد ده ترکیب حاصل از تلاقی یکطرفه دیالل پنج لاین ذرت به همراه والدین در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در سه تکرار در سال ۱۳۷۹ در مزرعه تحقیقاتی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج مورد بررسی قرار گرفتند. در هر کرت آزمایشی تعداد بیست بوته به صورت مصنوعی با اسپور قارچ *Fusarium moniliforme* آلوده گردید و اشاعه آلودگی ثبت و نهایتاً شدت بیماری مورد تجزیه قرار گرفت. تجزیه دیالل برای شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال و مقایسه میانگین مربعات ترکیب پذیری عمومی و میانگین مربعات ترکیب پذیری خصوصی نشان داد که اثرات ترکیب پذیری عمومی و خصوصی نقش یکسانی در کنترل این بیماری دارند و لاین‌های K18 و K1264/1 به ترتیب ترکیب پذیری عمومی منفی و مثبت معنی دار برای این بیماری نشان دادند. بررسی ترکیب پذیری خصوصی لاین‌ها نشان داد که علاوه بر اثرات افزایشی و غالبیت، اثرات ایستازی نیز بایستی نقش مهمی در مقاومت به این بیماری داشته باشند.

واژه‌های کلیدی: *Fusarium moniliforme*، غالبیت، افزایشی، ایستازی

مقدمه

اهمیت نسبی چندین مسیر آلودگی (تارهای ابریشمی، ساقه و بذر) که منتهی به آلودگی دانه‌های بلال می‌شود بحث کرده و نتیجه گرفتند که آلودگی از طریق تارهای ابریشمی، مسیر مهم‌تری برای ورود قارچ *F. moniliforme* به دانه است. وارفیلد و دیویس (۱۹۹۶) گزارش دادند که قارچ *F. moniliforme* ممکن است چندین میکوتوکسین تولید کند و در کیفیت دانه تأثیر داشته باشد و این امر از نظر سلامت غذایی مطلب مهمی می‌باشد زیرا دانه‌های بدون علائم هم ممکن است با قارچ آلوده باشد. نانکم و پاتکی (۱۹۹۶) گزارش دادند که بروز آلودگی در دانه‌های ذرت به فوزاریوم در محموله‌های مختلف بذری می‌تواند تا ۱۰۰٪ محصول را از بین ببرد. در کشورهای در حال توسعه داده‌های دقیقی در باره خسارت این بیماری موجود نیست ولی در مناطق نیمه گرمسیری و گرمسیری امریکا، خسارت این بیماری را تا ۵۶٪ در مزارع ذرت گزارش کرده‌اند (۱۱). در ایران مطالعه تحقیقاتی در زمینه این بیماری محدود است و فقط

یکی از عوامل پوسیدگی بلال در سراسر دنیا قارچ *Fusarium moniliforme* می‌باشد که به عنوان عامل اصلی پوسیدگی فوزاریومی بلال در بسیاری از کشورها گزارش گردیده است (۱۱، ۱۸). پوسیدگی بلال عمدتاً با دانه‌های آلوده و پراکنده‌ای که با میسلیوم سفید مایل به صورتی پوشیده است مشخص می‌گردد (۷). براساس گزارش بیکن و همکاران (۱۹۹۲)، بحث‌های زیادی در مسیر آلودگی دانه ذرت ارائه شده است. کوهلر (۱۹۴۲) معتقد است که دانه‌ها از طریق کاکل‌ها آلوده می‌شوند در صورتیکه زومو و اسکات (۱۹۹۰) گزارش داده‌اند که فراوانی جداسازی *F. moniliforme* از انتهای پدیسل دانه‌ها نسبت به سطح دانه بیشتر است و اضافه کردند که قارچ نوعاً از طریق پدیسل به دانه نفوذ می‌نماید. بنا بر عقیده کینگ (۱۹۸۱) مسیر و زمان ورود قارچ *F. moniliforme* به درون دانه‌ها به روشنی معلوم نشده است. مانکولدو همکاران (۱۹۹۷) راجع به

نمودند که آلودگی لاین‌ها و هیبریدها به ترتیب ۷۹٪ - ۱۹ و ۶۰٪ - ۵ بوده است و تلاقی بین دو والد مقاوم ۱۱٪، تلاقی دو والد حساس ۵۵٪ و نهایتاً تلاقی والد حساس با مقاوم حدود ۳۳٪ آلودگی نشان داده است. این بررسی نشان داد که ژنوتیپ‌های ذرت از نظر آلودگی به این بیماری تفاوت دارند و این تفاوت‌ها تحت کنترل ژنتیکی می‌باشند.

در این مطالعه با استفاده از روش ۲ گریفینگ (تلاقی‌های یکطرفه بین لاین‌ها باضافه والدین)، ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی پنج لاین شناخته شده ذرت (با استفاده از مدل ثابت) برای شدت آلودگی به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال (*F.moniliforme*) در منطقه کرج تعیین گردید.

مواد و روش‌ها

به منظور تعیین ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی لاین‌های برگزیده ذرت از نظر شدت آلودگی به عامل پوسیدگی فوزاریومی بلال (*Fusarium moniliforme*)، تعداد پنج لاین به صورت تلاقی دیالل مورد بررسی قرار گرفتند. ده ترکیب حاصل از این پنج لاین به همراه والدین در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در ۴ تکرار در سال ۱۳۷۹ در مزرعه تحقیقاتی تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج کشت گردیدند. هر ترکیب و لاین در هر کرت شامل ۲ خط ۲۶ کپه‌ای به فاصله کپه‌های ۲۰ سانتی‌متر بود و در هر کپه ۳ بذر کاشته شد که در زمان ۳-۵ برگی شدن ذرت بوته‌های اضافی حذف و فقط یک بوته در هر کپه نگهداری شد. فاصله خطوط کاشت نیز ۷۵ سانتی‌متر بود. در هر تیمار و در هر تکرار تعداد ۲۰ بوته مورد آلودگی مصنوعی قرار گرفت (بجز بوته اول و آخر هر خط). به منظور آلودگی مصنوعی، قبلا سوسپانسیون عامل بیماری تک اسپور در آزمایشگاه تهیه شد. برای این منظور سوسپانسیون اسپور به غلظت 1×10^6 تهیه شده و در مرحله گرده افشانی، ۷-۱۰ روز بعد از ظهور کاکل‌ها با استفاده روش مایه‌زنی نیل پنچ (Nail Punch) عمل مایه زنی در وسط بلال صورت گرفت. به این منظور، اسفنجی به ابعاد یک سانتی متر مکعب در سر یک میخی که به یک دسته چوبی بسته شده بود با سوسپانسیون اسپور آغشته گردید و به وسط بلال فرو برده شد تا ضمن ایجاد زخم، سوسپانسیون اسپور نیز در بلال جاری شود. دو ماه پس از

وجود این بیماری در مناطق شمالی کشور مانند گرگان، ساری و بندر انزلی گزارش شده است (۲). زاد و آل‌آقا (۱۳۶۵) گونه *F.moniliforme* را در روی بذر ذرت در ایران گزارش دادند.

استفاده از ارقام مقاوم به عنوان مؤثرترین روش کنترل این بیماری توصیه شده و در این مورد اصلاح گران معتقدند که تفاوت‌های عمده‌ای از نظر مقاومت به پوسیدگی بلال در بین ژنوتیپ‌های ذرت موجود است (۶). پیشرفت‌های اصلاحی در این زمینه با استفاده از آلوده سازی مصنوعی حاصل شده است (۵).

دورانس (۱۹۹۸) برای تعیین کنترل ژنتیکی پوسیدگی بلال ناشی از دیپلودیا از تلاقی هفت لاین خالص و یک لاین سنتتیک استفاده نموده و وجود اثرات ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی را در کنترل این بیماری گزارش کرده است. گندلف و همکاران (۱۹۸۶) جهت 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 نمودند که اثرات افزایشی در کنترل این بیماری اهمیت دارد ولی ژن‌های غالبیت یا حساسیت ممکن است در تلاقی‌های خاصی وجود داشته باشد. نانکم و پاتکی (۱۹۹۶) در مطالعه مقاومت به پوسیدگی بلال ناشی از *F.moniliforme* در تلاقی یک لاین مقاوم با دو لاین حساس ذرت شیرین با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها دریافتند که در کنترل این بیماری اثرات ژنی افزایشی و غالبیت مهم می‌باشند و مقاومت با چندین ژن کنترل می‌شود. بولینگ و گروگان (۱۹۶۵)، اسکات و کینگ (۱۹۸۴) و هدریک و پاتکی (۱۹۹۱) نیز با استفاده از میانگین نسل‌های تلاقی‌های لاین‌های مقاوم و حساس به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال، اثرات افزایشی و غالبیت را در کنترل این بیماری با اهمیت اعلام نموده‌اند. رید و همکاران (۱۹۹۲) با استفاده از تلاقی دیالل ۱۲ لاین، مقاومت به پوسیدگی بلال ناشی از *Fusarium graminearum* را مورد بررسی قرار داده و اعلام نمودند که ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی معنی داری برای این بیماری وجود دارد و مقاوم‌ترین والد، بیشترین ترکیب‌پذیری عمومی منفی را دارا می‌باشد. کینگ و اسکات (۱۹۸۱) ۸۴ هیبرید تجارتي، ۶ لاین اینبرد و ۱۵ تلاقی دیالل بین آن‌ها را از نظر خسارت بیماری پوسیدگی بلال ناشی از *F.moniliforme* مورد بررسی قرار داده و اعلام

می‌باشد. در بررسی شدت آلودگی به بیماری نیز کمترین شدت بیماری را لاین شماره ۱ (۱۰/۰۲%) و بیشترین شدت را لاین شماره ۵ (۳۹/۶۹%) نشان دادند که به ترتیب نشاندهنده مقاومت و حساسیت این دو لاین است (جدول ۲).

در بررسی شدت بیماری در ترکیبات مختلف (جدول ۳)، حداقل شدت بیماری با ۱۸/۱۲% به ترکیب K74/1, K18 و حداکثر آن با ۳۱/۲۹% به ترکیب K1264/1, K74/1 تعلق دارد. بطور کلی لاین K18 در ترکیب با لاین‌های MO17 و B73 نیز شدت بیماری نسبت پائینی را در مقایسه با سایر ترکیبات تولید نموده است و این امر نشان می‌دهد که لاین K18 می‌تواند منبع مناسبی برای ایجاد ترکیبات هیبرید مقاوم یا متحمل به بیماری فوزاریومی پوسیدگی بلال باشد. به این ترتیب با توجه به نقش اثرات افزایشی و غالبیت در کنترل این بیماری می‌توان از لاین K18 برای ایجاد تلاقی با سایر لاین‌ها و سپس گزینش در جهت ایجاد لاین‌های خالص و مقاوم استفاده نموده و هم می‌توان در تولید ترکیبات هیبرید بهره‌گیری نمود.

جدول ۲- ترکیب‌پذیری عمومی و شدت بیماری لاین‌های مورد

بررسی در تلاقی دیال

لاین‌ها	شدت بیماری تبدیل شده به عمومی GCA (داده‌های اولیه)	ترکیب‌پذیری % شدت بیماری	$\text{Arcsin} \sqrt{x}$
K18	-۵/۹۱۸**	۱۰/۰۲	۱۸/۴۵۸
MO17	۰/۳۹۷ ^{ns}	۳۲/۰۸	۳۴/۴۹۷
B73 (کنترل)	۰/۸۹۴ ^{ns}	۳۷/۳۵	۳۷/۶۷۲
K74/1	۱/۰۱۳ ^{ns}	۳۹/۳۰	۳۸/۸۲۱
K1264/1	۳/۶۱۴**	۳۹/۶۹	۳۹/۰۵۰
	$Sg(i) = ۰/۷۳۱$		$LSD\% = ۵/۱۰۷$
			$LSD1\% = ۷/۳۰۴$

^{ns} و ** بترتیب غیر معنی دار و معنی دار در سطح احتمال ۱%

با توجه به جدول ۲، مقاوم‌ترین لاین (K18) و حساس‌ترین لاین (K1264/1)، به ترتیب بیشترین ترکیب‌پذیری عمومی منفی (-۵/۹۱۸) و مثبت (۳/۶۱۴) را دارا می‌باشند. با توجه به میانگین شدت بیماری و ترکیب‌پذیری خصوصی (جدول ۳) تلاقی‌های حاصل از لاین مقاوم K18، به طور کلی کاهش شدت آلودگی نشان دادند که این امر در تلاقی با لاین حساس K74/1 کاملاً مشهود است. این موضوع با یافته‌های اسکات و کینگ (۱۹۸۴) در خصوص اینکه مقاومت به آلودگی بایستی غالب

مایه‌زنی، در زمان رسیدن فیزیولوژیکی، ارزیابی بلال‌ها صورت گرفت. برای ارزیابی بلال‌های مایه‌زنی شده از روش جفرز و همکاران (۱۹۹۴) استفاده گردید. بر این اساس، میزان پیشرفت و توسعه بیماری از نقطه آلودگی در دانه‌های هر بلال بررسی و درصد دانه‌های آلوده تعیین و نهایت میانگین بیست بوته در هر کرت به عنوان شدت بیماری آن تیمار برحسب درصد در نظر گرفته شد. داده‌های حاصل پس انجام تبدیل $\text{Arc sin} \sqrt{x}$ با استفاده از مدل ثابت روش تجزیه دیالال پیشنهادی گریفینگ (۱۹۵۶) تجزیه و ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی لاین‌ها تعیین گردیدند. مقایسه میانگین‌ها با استفاده از میانگین‌های تبدیل شده انجام گردید.

نتایج و بحث

تجزیه واریانس (جدول ۱) نشان داد که بین ژنوتیپ‌ها در سطح احتمال ۱% تفاوت معنی‌دار برای شدت آلودگی به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال وجود دارد. تجزیه اثر ژنوتیپ به اجزا آن نشان داد که اثرات ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی در سطح احتمال ۱% معنی‌دار می‌باشند که این امر نشاندهنده نقش اثرات غالبیت و افزایشی در کنترل این صفت می‌باشد. معنی‌دار نبودن نسبت MSGCA/MSCCA نیز مؤید این مسأله می‌باشد که اثرات غالبیت و افزایشی نقش یکسانی در کنترل این صفت دارند که توسط محققان مختلف نیز گزارش گردیده است (۹، ۱۷، ۲۰).

جدول ۱- تجزیه واریانس شدت بیماری فوزاریومی بلال

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات
تکرار	۳	۷۱/۰۸۸
ژنوتیپ	۱۴	۱۷۲/۲۱۵**
ترکیب‌پذیری عمومی (GCA)	۴	۳۵۰/۴۸۰**
ترکیب‌پذیری خصوصی (SCA)	۱۰	۱۰۰/۹۰۷**
خطا	۴۲	۱۸/۶۸۲
(MSGCA) / (MSSCA)		۳/۴۷۳ ^{ns}

^{ns} و ** بترتیب غیر معنی دار و معنی دار در سطح احتمال ۱%

در بررسی ترکیب‌پذیری عمومی (جدول ۲)، لاین شماره ۱ (K18) در سطح احتمال ۱% ترکیب‌پذیری عمومی منفی و معنی‌دار نشان داد درحالی‌که لاین شماره ۵ (K1264/1) دارای ترکیب‌پذیری عمومی مثبت و معنی‌دار در سطح احتمال ۱%

اپیستازی در کنار اثرات غالبیت و افزایشی در کنترل ژنتیکی این صفت توسط بولینگ و گروگان (۱۹۶۵) اعلام گردیده است.

جدول ۳- ترکیب پذیری خصوصی و شدت بیماری ترکیب دیالل

لاین‌ها	شدت بیماری تبدیل شده به ترکیب پذیری خصوصی SCA (داده‌های اولیه)	% شدت بیماری	$\text{Arcsin } \sqrt{X}$
۱×۲	۱/۴۸۹ ^{ns}	۱۷/۸۰	۲۴/۹۷۳
۱×۳	-۱/۳۳۰ ^{ns}	۱۴/۸۰	۲۲/۶۵۰
۱×۴	-۳/۶۷۰ ^{ns}	۱۲/۱۸	۲۰/۴۲۹
۱×۵	۰/۹۳۴ ^{ns}	۲۱/۵۱	۲۷/۶۳۵
۲×۳	-۳/۲۶۹ ^{ns}	۲۰/۶۵	۲۷/۰۲۷
۲×۴	-۶/۲۳۱ ^{**}	۱۶/۷۸	۲۴/۱۸۴
۲×۵	-۱/۳۸۷ ^{ns}	۲۷/۵۰	۳۱/۶۲۹
۳×۴	-۴/۸۳۰ [*]	۱۹/۳۳	۲۶/۰۸۱
۳×۵	-۴/۳۲۹ [*]	۲۳/۱۸	۲۹/۱۸۴
۴×۵	-۰/۸۵۱ ^{ns}	۲۹/۳۱	۳۲/۷۸۰

۱=K18 ۲=MO17 ۳=B73 (کنترل) LSD5%=۵/۱۰۷

۴=K74/1 ۵=K1264/1 LSD1%=۷/۳۰۴

ns, * و **: بترتیب غیر معنی دار، معنی دار در سطح احتمال ۵% و ۱%.

پیشنهاد می‌گردد که در تحقیقات آینده با توجه به اهمیت پیچیدگی کنترل ژنتیکی این بیماری و نقش مشهود اثرات افزایشی، غالبیت و اپیستازی و با توجه به گزارشات برخی از محققان (۹، ۲۰) در خصوص احتمال وجود اثر مادری در کنترل این بیماری (ژنوتیپ پریکارپ)، برای اظهار نظر کامل‌تر بررسی‌های جامع‌تری با استفاده از تلاقی‌های دو طرفه دیالل و تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از حالات مختلف تلاقی لاین‌های حساس و مقاوم انجام گیرد.

REFERENCES

- ۱- زاد، ج و ن. آل آقا. ۱۳۶۵. مطالعه مایکو فلور بذر ذرت در ایران. خلاصه مجله بیماری‌های گیاهی. جلد ۵۵ (۷): ۵۵.
- ۲- مهران، ف. و ع. بامدادیان. ۱۳۶۹. بیماری‌های مهم قارچی نباتات علوفه‌ای در ایران. مؤسسه تحقیقات آفات و بیماری‌های گیاهی. ۶۴ ص.
3. Bacon, C.W., R.M.Bennett, D.M.Hinton, & K.A.Voss.1992. Scanning electron *Fusarium moniliforme* within asymptomatic corn kernels and kernels microscopy of associated with *equine leuko encephalomalacia*. Plant Dis. 76:144-148
4. Boling, M.B., & C.D.Grogan.1965. Gene action affecting host resistance to *Fusarium* ear rot of maize. Crop Sci. 5:305-307
5. DeLeon, C., & S.Pandey.1989. Improvement of resistance to ear and stalk rots and agronomic traits in tropical maize gene pools. Crop Sci. 29:12-17.
6. Dorrance, A.E.1998. Diallel analysis of *Diplodia* ear rot resistance in maize. Plant Dis. 82:699-703.
7. Farrar, J.J., & R.M.Davis.1991. Relationships among ear morphology, western flower thrips, and *Fusarium* ear rot of corn. Phytopathology. 81:661-666.

باشد انطباق دارد. با توجه به میانگین شدت آلودگی و تغییرات آن در تلاقی‌های مختلف لاین مقاوم K18 که بین ۱۲/۸ تا ۲۱/۵۱٪ متغیر است (جدول ۳)، احتمالاً این تغییرات بایستی تابع تفاوت نوع عمل ژن‌های دخیل در دو والد مورد تلاقی باشد که توسط اسکات و کینگ (۱۹۸۴) نیز به آن اشاره گردیده است. به عبارت دیگر بایستی ژن‌های موجود در دو والد با یکدیگر تفاوت داشته باشند به طوری که احتمالاً والد حساس نیز بایستی تعدادی از ژن‌های مقاومت را داشته باشد که بسته به نوع والد دومی که در تلاقی با لاین K18 بکار رفته است، تغییراتی در شدت آلودگی آنها مشاهده می‌گردد. از طرف دیگر لاین K18 نیز نبایستی تمام ژن‌های مقاومت را در خود داشته باشد. لازم به اشاره است که قبلاً نانکم و پاتکی (۱۹۹۶) اعلام نموده‌اند که مقاومت به این بیماری توسط چندین ژن کنترل می‌شود.

بطور کلی می‌توان نتیجه گرفت که بالاترین تجمع ژن‌های مقاوم در تلاقی K18 × K74/1 بایستی حضور داشته باشد. از طرف دیگر با توجه به تفاوت شدت بیماری در تلاقی‌های K18 × K74/1 و K18 × K1264/1 (جدول شماره ۳)، به نظر می‌رسد که اثرات اپیستازی نیز احتمالاً نقش قابل توجهی را علاوه بر اثرات غالبیت و افزایشی در کنترل آلودگی به این بیماری داشته باشد که این امر با در نظر گرفتن میانگین نسبتاً پائین شدت بیماری در تلاقی دولاین حساس MO17 × K74/1 که دارای ترکیب پذیری خصوصی منفی قابل توجهی نیز می‌باشند (جدول شماره ۳) بیشتر مشهود است. وجود اثرات

مراجع مورد استفاده

8. Gendloff, E.H., E.C.Rossman, W.L.Casale, T.G.Islieb, & L.P. Hart. 1986. Components of resistance to *Fusarium* ear rot in field corn. *Phytopathology*. 76:1116-1118.
9. Griffing, B.1956. Concepts of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Australian Journal of Biological Science*. 9:463-493
10. Headrick, J.M. & J.K.Pataky.1991. Resistance to kernel infection by *Fusarium moniliforme* in sweet corn inbred lines and the effect of infection on emergence. *Plant Dis*. 73:887-892
11. Hesselstine, C.W. & R.J.Bothast.1977. Mold development in ears of corn from tasseling to harvest. *Mycologia*. 69:328-340.
12. Jeffers, D., S.K.Vasal, S.McClean, & G.Srinivasan.1994. Evaluation of tropical inbred lines for resistance to *Fusarium moniliforme* ear rot. *Maize-Genetics-Cooperation-Newsletter*. No.68,58.
13. King, S.B.1981. Time of infection of maize kernels by *Fusarium moniliforme* and *Vephalosporium acremonium*. *Phytopathology*. 91:796-799.
14. King, S.B., & G.E.Scott.1981. Genotypic differences in maize to kernel infection by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology*. 71:1245-1247.
15. Koehler, B.1942. Natural mode of entrance of fungi into corn ears and some symptoms that indicate infection. *J.Agric.Res*. 64:421-442.
16. Munkvold, G.P., D.C.McGree & W.M.Carlton.1997. Improvement of different pathways for maize kernel infection by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology*. 87:209-217.
17. Nankam, C., & J.K.Pataky. 1996. Resistance to kernel infection by *Fusarium moniliforme* in the sweet corn inbred 125b. *Plant Dis*. 80:593-598.
18. Ooka, J.J., & T.Kommedahi.1977. Wind and rain dipersal of *Fusarium moniliforme* in corn fields. *Phytopathology*. 67:1023-1026.
19. Reid, L.M., D.E.Mather, R.I.Hamilton, & A.T.Bolton.1992. Diallel analysis of resistance in maize to *Fusarium graminearum* infection via the silk. *Can.J.Plant Sci*. 72:915-923.
20. Scott, G.E., & S.K.King.1984. Site of action of factors for resistance to *Fusarium moniliforme* in maize. *Plant Dis*. 68:804-806.
21. Warfield, C.Y., & R.M.Davis.1996. Importance of the huskcovering on the susceptibility of corn hybrids to *Fusarium* ear rot. *Plant Dis*. 80:208-210.
22. Zummo, N., & G.E.Scott.1990. Cob and kernel infection by *Aspergillus flavus* and *Fusarium moniliforme* in inoculated field grown maize ears. *Plant Dis*. 74:627-631.

A Study on Genetic Control of Maize Fusarium Ear Rot

R.CHOUKAN¹ AND M. ZAMANI²

1, 2, Professor and Instructor, Seed and Plant Improvement Institute,
Karaj, Iran

Accepted December. 11, 2003

SUMMARY

Five maize inbred lines along with their half diallele combinations were evaluated in a randomized complete block design of four replications in 2000 in SPII experimental field, Karaj. In each plot, 20 plants were inoculated artificially by spores of *Fusarium moniliforme*. Disease severity in each ear was recorded at harvest. Diallele analysis as well as MS GCA/MS SCA showed the importance of GCA and SCA for resistance to ear rot. Inbred lines K18 and K1264/1 exhibited negative and positive GCA to the disease, respectively. According to the results of SCA of lines, epistatic effects should probably be important, in addition to additive and dominance effects in resistance to this pathogen.

Key words: *Fusarium moniliforme*, Epistatic, Dominance, Additive.

Archive of SID