پژوهش و سازندگی

شماره ۶۶، بهار ۱۳۸۴

در زراعت و باغبانی

بررسی ترکیب‌پذیری و واریانس ژنتیکی در تلاقی تستر × لاین جهت تعیین منابع مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال ذرت

• مجید زمانی و • رجب چوکان، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال بذر

تاریخ دریافت: تیرماه ۱۳۸۰ تاریخ پذیرش: خرداد ماه ۱۳۸۴

E-mail:r_choukan@yahoo.com

چکیده

بیست و یک تلاقی حاصل از ترکیب سه لاین تستر با هفت لاین جدید ذرت از نظر واکنش به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال (Fusarium ear rot) تحت شرایط آلودگی مصنوعی در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در چهار تکرار در سال ۱۳۷۸ مورد بررسی قرار گرفتند. تجزیه واریانس درصد آلودگی نشان داد که در سطح احتمال ۱٪ اثر تلاقی‌ها، اثر تسترها و اثر متقابل تستر × لاین معنی‌دار می‌باشند. لاین‌های K ۳۶۴۰/۲ و B ۷۳ ترکیب پذیری عمومی‌منفی و لاین‌های K ۳۶۴۰/۱ و K ۳۵۴۵/۱ ترکیب پذیری عمومی مثبت و معنی‌داری را نسبت به آلودگی به‌این بیماری نشان دادند. همچنین تسترهای K ۱۸ و MO ۱۷ به ترتیب ترکیب پذیری عمومی منفی و معنی‌دار در سطح احتمال ۵٪ و ۱٪ و تستر K ۷۴/۱ ترکیب پذیری عمومی‌مثبت و معنی‌داری را در سطح احتمال ۱٪ از نظر آلودگی به پوسیدگی بلال داشتند. در بررسی اجزاء واریانس ژنتیکی، واریانس غالبیت نقش عمده‌ای در کنترل ژنتیکی‌این بیماری نشان داد. بطور کلی تستر K ۱۸ و لاین B ۷۳ به عنوان منابع احتمالی کاهش‌دهنده آلودگی نسبت به این بیماری مشخص گردیدند.

کلمات کلیدی: ذرت، فوزاریوم بلال، ترکیب‌پذیری، تلاقی لاین x تستر

Pajouhesh & Sazandegi No 66 pp: 97-103

Evaluation of combinig ability and genetic variance of maize Line x Tester crosses for determination of resistant sources to Fusarium ear rot

By: M. Zamani. and R. Choukan, Seed and Plant Improvement Institute

21 crosses of 3 tester lines and 7 inbred lines of maize were inoculated with *Fusarium moniliforme* in 1999. Crosses were planted using randomized compelete block design in four replications and their reaction to Fusarium ear rot were evaluated. According to the analysis of variance, effects of crosses and interaction of Line x Tester were significant at probability level of 1%. The lines K3640/2 and B73, showed a negative and K3640/1, K3547/1 and K3495/2 showed a positive general combining ability. Also, testers K18 and MO17 showed a positive and a negative general combining ability, respectively. The analysis of genetic variance indicated the contribution of additive and dominance variances.

Keywords: Maize, Fusarium ear rot, Combining ability, Line × Tester crosses

Archive of SID

Pajouhesh & Sazandegi

مقدمه

پوسیدگی فوزاریومی‌بلال (Fusarium ear rot) با عامل *Fusarium moniliforme* یکی از مهمترین بیماری‌های ذرت در سراسر دنیا می‌باشد (۱۷). Warren و Kommedahl (۲۰) گزارش دادند که بروز آلودگی به فوزاریوم در دانه‌های ذرت در محموله‌های مختلف بذری می‌تواند تا ۱۰۰٪ به محصول خسارت وارد نماید. امروزه کنترل‌این بیماری اهمیت زیادی دارد زیرا علاوه بر جلوگیری از کاهش عملکرد، تولید متابولیت‌های سمی نیز که برای حیوانات و گیاهان خطرناک هستند کنترل می‌گردد (۱۰). Clements و همکاران(۳) اعلام کردند که شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال و دانه با میزان فومونسین در دانه و بلال همبستگی متوسطی را دارند. Holbert و همکاران (۱۲) اعلام نموده‌اند که نیاز برای دسترسی به ژنوتیپ‌های مقاوم به سال ۱۹۲۰ برمی‌گردد. Hooker (۱۳) پیچیدگی وراثت پذیری مقاومت به پوسیدگی بلال را مطرح نمود و Deleon و Pandey (۵) توارث پلی ژنیک مقاومت به پوسیدگی بلال را اعلام کردند. Gendloff و همکاران (۸) به اجزای مورفولوژیکی میزبان و شرایط محیطی نظیر درجه حرارت و رطوبت به عنوان فاکتورهای مؤثر در مقاومت اشاره نمودند. Clements و همکاران(۴) اشاره کردند که مکانیسم‌های مقاومت به آلودگی موضعی دانه‌های ذرت توسط فوزاریوم به طور کامل درک نشده است ولی بااین وجود مقاومت به آلودگی موضعی می‌تواند به کاکل پری‌کارپ پدیسل و لایه سیاه دانه مربوط باشد.

Dorrance (۶) تلاقی دی آلل هفت لاین خالص و یک رقم سنتتیک را طی دو سال از نظر کنترل ژنتیکی آلودگی به بیماری پوسیدگی بلال ناشی از دیپلودیا (*Diplodia maydis*)، مورد بررسی قرار داد. نامبرده اعلام نمود که در سال اول فقط اثر ترکیب پذیری عمومی و در سال دوم اثرات ترکیب پذیری عمومی و خصوصی معنی‌دار بودند. Gendloff و همکاران (۸) با تجزیه میانگین نسل‌های تلاقی دو لاین مقاوم و دو لاین حساس دریافتند که اثرات افزایشی در کنترل ژنتیکی مقاومت به بیماری پوسیدگی بلال ناشی از *Fusarium graminearum* دارای اهمیت می‌باشد ولی ژن‌های غالبیت برای مقاومت یا حساسیت به‌این بیماری ممکن است در تلاقی‌های خاص وجود داشته باشند. نانکم و پاتکی (۱۶) نیز با تجزیه میانگین نسل‌های تلاقی یک لاین مقاوم با دو لاین حساس ذرت شیرین اعلام نمودند که اثرات افزایشی و غالبیت در کنترل بیماری پوسیدگی فوزاریومی‌بلال ناشی از *Fusarium moniliforme* نقش مهمی‌را دارا می‌باشند و مقاومت به این بیماری با چندین ژن کنترل می‌گردد. نامبردگان به وجود اثرات اپیستازی نیز در برخی تلاقی‌ها اشاره نمودند. این محققین، همچنین دریافتند که اثرات مادری در کنترل‌این بیماری نقش با اهمیتی را دارا می‌باشند و استفاده از والد مقاوم را بعنوان پایه مادری در کاهش آلودگی به‌این بیماری با اهمیت دانستند. نقش اثرات افزایشی و غالبیت و همچنین اثر والد مادری در کنترل‌این بیماری در مطالعات زیادی مورد تأکید قرار گرفته است (۲، ۱۱، ۱۸).

در برنامه‌های اصلاحی، افزایش مقاومت ارقام به بیماری و تعیین ارزش ژرم پلاسمهای مورد استفاده در افزایش مقاومت به بیماری یکی از اهداف اصلی می‌باشد، لذا به‌منظور تعیین ژرم‌پلاسم‌های با ارزش در افزایش مقاومت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال (Fusarium ear rot) و استفاده آتی ازنتایج آن در برنامه‌های به‌نژادی سه لاین تستر مقاوم و حساس به این بیماری در تلاقی با هفت لاین اصلاحی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

ترکیبات حاصل از تلاقی یک لاین خالص مقاوم (K ۱۸)، یک لاین خالص نیمه حساس (MO ۱۷) و یک لاین خالص حساس(K ۷۴/۱) به عنوان تستر(۱) با هفت لاین خالص جدید

L۱= K ۳۴۹۳/۱) L۲=K ۳۴۹۵/۲) L۳= K ۳۵۴۵/۱ (L۴= k ۳۵۴۷/۱)

(L۵= K ۳۶۴۰/۱) (L۶= K ۳۶۴۰/۲) (L۷= B ۷۳)

در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در چهار تکرار در سال ۱۳۷۸ از نظر واکنش به بیماری پوسیدگی بلال ناشی از عامل *Fusarium moniliforme* تحت شرایط آلودگی مصنوعی مورد بررسی قرار گرفتند. هر ترکیب ژنتیکی در هر کرت در سه ردیف به فاصله ۷۵ سانتی متر و به طول ۲/۵ متر کشت شدند. هر ردیف شامل یازده کپه به فاصله ۲۵ سانتی متر بود که به منظور اطمینان از داشتن بوته‌های کافی، ابتدا در هر کپه سه بذر کشت گردید که پس از سبز شدن بوته‌ها، فقط یک بوته در هر کپه نگهداری و سایر بوته‌ها حذف شدند.

به منظور انجام مایه زنی، سوسپانسیونی از مخلوط شش جدایه *Fusarium moniliforme* با غلظت ۱×۱۰^{۶} میکروکنیدی در هر میلی لیتر با استفاده از روش پیشنهادی Drepper و Renfro (۷) تهیه گردید. عملیات مایه‌زنی برروی ده بلال در هر کرت ۱۰-۷ روز بعد از ظهور کاکل‌ها با روش ایجاد زخم در بلال (Nail Punch) به وسط بلال صورت گرفت تا ضمن‌ایجاد زخم، سوسپانسیون اسپور در بلال جاری گردد (۷). سپس، بلال‌های مایه زنی شده با پوشش پلاستیکی به مدت ۴۸ ساعت محصور شدند تا رطوبت آنها حفظ گردد. دو ماه پس از تلقیح، در زمان رسیدن فیزیولوژیکی، ارزیابی بلال‌ها با شاخص شدت بیماری با استفاده از روش پیشنهادی Jeffers و همکاران (۱۴) برحسب درصد آلودگی تعیین گردید. دراین روش برای تعیین شدت بیماری ابتدا براساس پیشرفت بیماری در دانه‌های هر بلال از امتیاز ۱ تا ۶ بعنوان شاخص استفاده می‌گرد و سپس هر بلال بطور جداگانه از نظر انتشار عامل بیماری (Colonization) مورد بررسی قرار گرفته و در نهایت شدت بیماری برحسب درصد با فرمول زیر محاسبه می‌گردد:

$$\Sigma = \text{شدت بیماری}\% \text{ در این فرمول اعداد ۶-۱ مربوط به گروه بندی بلال های آلوده در یک خط و اعداد ۱۰۰٪ - ۰٪ میزان آلودگی در هر گروه را مشخص می‌نماید.}$$

تعیین اثرات ترکیب پذیری عمومی، خصوصی و واریانس‌های غالبیت و افزایشی، از طریق روش تجزیه تستر × لاین پیشنهادی Kemptorn (۱۵) با استفاده از نرم افزار Agrobase۹۸ انجام گردید. برای‌این منظور، میانگین بوته‌های آلوده هر کرت به عنوان شاخص آن کرت برحسب درصد آلودگی تعیین و پس از انجام تبدیل Arc Sin√f تجزیه واریانس انجام شد. برای آزمون اثرات ترکیب پذیری عمومی و خصوصی لاین‌ها و تسترها و همچنین واریانس غالبیت و افزایشی از آزمون t استفاده گردید.

نتایج و بحث

تجزیه واریانس درصد آلودگی به پوسیدگی بلال (جدول ۱) نشان داد که تفاوت تلاقی‌ها در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار می‌باشد واین امر نشان

Archive of SID

جدول ۱ – تجزیه واریانس شدت بیماری به پوسیدگی بلال براساس تلاقی تستر × لاین

منابع تغییرات S.O.V		درجه آزادی d.f	میانگین مربعات Mean square
Replication	تکرار	۳	۳۳/۲۳۷
Crosses	تلاقی‌ها	۲۰	۲۴۵/۱۹**
Line	لاین	۶	۲۱۹/۹۶۳ns
Tester	تستر	۲	۱۱۸۵/۳۶۴**
Line x Tester	تستر × لاین	۱۲	۱۰۱/۱۰۸**
Error	خطا	۶۰	۱۶/۸۳۶

ns * و **: به‌ترتیب غیر معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال ۱٪

دهنده وجود تنوع ژنتیکی کافی بین تلاقی‌ها از نظر واکنش به‌این بیماری است. تجزیه اثر تلاقی‌ها به اجزاء خود نشان داد که اثر تسترها و اثر متقابل تستر × لاین در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار است که نشان دهنده تفاوت بین تسترها در واکنش به‌این بیماری و همچنین تفاوت واکنش تسترها در تلاقی با لاین‌های مختلف می‌باشد.

در بررسی ترکیب پذیری عمومی‌لاین‌ها و تسترها و همچنین اجزاء واریانس (جدول ۲)، ترکیب پذیری لاین‌های شماره ۶ (K ۳۶۴۰/۲) در سطح احتمال ۵٪ و لاین شماره ۷ (B ۷۳) در سطح احتمال ۱٪ منفی و معنی‌دار بود. در حالیکه لاین‌های شماره ۵ (K ۳۶۴۰/۱) و ۳ (K ۳۵۴۵) به‌ترتیب در سطح احتمال ۱٪ و ۵٪ ترکیب پذیری عمومی‌مثبت و معنی‌داری نسبت به‌این بیماری نشان دادند. این واکنش در مورد تسترها کاملاً مشخص می‌باشد. تسترهای A و B ترکیب پذیری عمومی‌منفی (در جهت کاهش بیماری) و معنی‌داری به‌ترتیب در سطح احتمال ۵٪ و ۱٪ نسبت به‌این بیماری نشان دادن در حالیکه تستر C ترکیب پذیری عمومی‌مثبت (در جهت افزایش بیماری) و معنی‌دار در سطح احتمال ۱٪ نشان داد. بطوریکه می‌توان نتیجه گیری نمود که تستر B نقش کاهش دهنده را نسبت به آلودگی به‌این بیماری دارا می‌باشد و بدین ترتیب می‌تواند یکی از والدهای مناسب در جهت بدست آوردن شدت بیماری کمتر (مقاومت بیشتر) در برنامه‌های اصلاحی باشد. در بررسی اجزاء واریانس ژنتیکی نیز واریانس غالبیت در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار بود که نقش اثرات غالبیت را در کنترل‌این بیماری نشان می‌دهد. اهمیت اثرات افزایشی و غالبیت در کنترل ژنتیکی بیماری پوسیدگی بلال توسط محققین مختلفی گزارش گردیده است (۱۰، ۱۹).

در بررسی ترکیب پذیری خصوصی لاین‌ها و تسترها (جدول ۳)، نقش اثر متقابل بین لاین و تستر مشخص می‌باشد. لاین شماره ۷ (B ۷۳) که دارای ترکیب‌پذیری عمومی‌منفی و معنی‌دار بود (جدول ۲)، در ترکیب با تسترهای B و C در سطح احتمال ۱٪ به‌ترتیب ترکیب پذیری خصوصی مثبت و منفی معنی‌دار را نشان می‌دهند. همین مسئله در مورد لاین شماره ۶ (K ۳۶۴۰/۲) با ترکیب پذیری عمومی‌منفی (جدول ۲) معنی‌دار در سطح احتمال ۵٪ نیز دیده می‌شود. بطوریکه این لاین در ترکیب با تستر B ترکیب پذیری خصوصی منفی و در ترکیب با تستر C ترکیب پذیری خصوصی مثبت و معنی‌داری را در سطح احتمال ۱٪ نشان می‌دهد (جدول ۳).این مسئله نشان می‌دهد که در کنترل مقاومت یا حساسیت به‌این بیماری، نقش اثر متقابل بین والدین اهمیت بسیار دارد و واکنش به بیماری به هر دو والد پدری و مادری بستگی دارد. دراین مورد Scott و King (۱۸) اعلام نمودند که اگر دو اینبرد لاین ژن‌های مشابه‌ای برای مقاومت داشته باشند، بذر تولیدی روی بوته‌های F1 مقاوم خواهند بود ولی اگر ژن‌های مقاومت متفاوت باشند، سطوح مقاومت در دانه‌های تولیدی روی بوته‌های F1 بستگی به تیپ عمل ژن مربوطه خواهد داشت.

Scott و King (۱۸) در مطالعه‌ای برای تعیین فاکتور مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال دریافتند که ژن‌های مقاومت در پریکارپ دانه می‌باشند. زیرا نسل‌های تولیدی روی والد حساس بسیار حساس تر از نسل‌های دیگر می‌باشد ولی اعلام می‌نمایند که مقاومت به‌این بیماری بایستی غالب باشد زیرا نسل‌های تولیدی روی والد F1 برابر نسل‌های تولیدی روی والد مقاوم است اما برای نتیجه گیری قطعی داده‌های بیشتری مورد نیاز است. Clements و همکاران(۴) در آزمایشات خود جهت تعیین منابع مقاومت به پوسیدگی فوزاریومی بلال و دانه نتیجه گرفتند که چندین ژن غالب در کنترل مقاومت مشارکت دارند.

جدول ۴ میانگین تبدیل شده (Arc Sin $\sqrt{f}$) و درصد آلودگی (اعداد خام تبدیل نشده) را نشان می‌دهد. بیشترین درصد آلودگی مربوط به ترکیبات تستر C با لاین‌های مختلف می‌باشد که ترکیب پذیری عمومی‌مثبت و معنی‌داری را در جهت افزایش آلودگی نشان داد (جدول ۲). لاین‌های شماره ۶ (K ۳۶۴۰/۲)، شماره ۵ (K ۳۶۴۰/۱) و ۳ (K ۳۵۴۵/۱) بیشترین درصد آلودگی را در ترکیب با تستر C (K۷۴/۱) به‌ترتیب با ۳۷/۲۵٪، ۳۶/۷۵٪ و ۳۶/۲۵٪ آلودگی نشان می‌دهند. لاین شماره ۵ (K ۳۶۴۰/۱) در ترکیب با تسترهای A و B (جدول ۴)

Archive of SID

جدول ۲ – ترکیب‌پذیری عمومی(GCA) لاین‌ها، تسترها و اجزاء واریانس ژنتیکی

-۲/۰۱۸ns	ترکیب‌پذیری عمومی‌لاین‌ها GCA of lines gL۱
۱/۵۱۶ns	gL۲
۲/۷۶۶*	gL۳
۲/۰۷۳ns	GL۴
۵/۴۱۴**	GL۵
-۲/۱۵۶*	GL۶
-۷/۵۹۶**	GL۷
۱/۱۸۴	(SE(gi
ترکیب پذیری عمومی‌تستره GCA oftesters	
-۱/۷۶۲*	gA
-۵/۴۴۴**	gB
۷/۲۰۶**	gC
۰/۷۵۷	(SE(gi
اجزای واریانس ژنتیکی Genetic variance components	
۷۷/۴۴۷ns	σ۲A
۴۲/۳۷۸	SE (σ ۲A)
۲۱/۰۶۸**	σ ۲ D
۹/۵۸۴	SE (σ ۲ D)

ns ، * و ** : به‌ترتیب غیر معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال ۵٪ و ۱٪

L۱= K ۳۴۹۳/۱, L۲= K ۳۴۹۵/۲, L۳ = K ۳۵۴۵/۱, L۴= K ۳۵۴۷/۱, L۵= K ۳۶۴۰/۱, L۶= K ۳۶۴۰/۲

L۷= B۷۳ , Tester A= MO ۱۷, Tester B= K ۱۸ , Tester C = K ۷۴/۱

جدول ۳ – ترکیب پذیری خصوصی (SCA) لاین‌ها، تسترها

لاین‌ها Lines	تستر A Tester A	تستر B Tester B	تستر C Tester C
L۱= K ۳۴۹۳/۱	-۱/۲۹۴ns	۶/۱۲**	-۴/۸۲۵*
L۲= K ۳۴۹۵/۲	-۰/۶۱ns	۱/۵۵۵ns	-۰/۹۴۴ns
L۳= K ۳۵۴۵/۱	۲/۴۴۶ns	-۵/۲۲۷*	۲/۶۱ns
L۴= K ۳۵۴۷/۱	-۰/۵۵۲ns	۰/۹۲۵ns	-۰/۴۱۲ns
L۵= K ۳۶۴۰/۱	۱/۱۷۹ns	-۱/۶۵۳ns	۰/۴۷۶ns
L۶= K ۳۶۴۰/۲	-۰/۶۹ns	-۷/۶۴۳**	۸/۳۳۳**
L۷= B ۷۳	-۰/۵۳۴ns	۵/۸۶۸**	-۵/۳۳۴**
SE (SCA)	۲/۰۰۴		

ns * و **: به‌ترتیب غیر معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال ۵٪ و ۱٪

نیز به‌ترتیب با ۲۳/۲۶٪ و ۱۴/۵۲٪ آلودگی، بالاترین درصد آلودگی را دارد. کمترین درصد آلودگی مربوط به ترکیبات لاین‌های شماره ۶ (K ۳۶۴۰/۲) با تستر B (K ۱۸) و لاین شماره ۷ (B ۷۳) با تستر A(MO ۱۷) به‌ترتیب با ۲/۳۶٪ و ۶/۰۲٪ آلودگی باشد. تستر B در ترکیب با لاین‌های شماره ۷ (B ۷۳) و شماره ۳ (K ۳۵۴۵/۱) نیز به‌ترتیب با ۸/۴۷٪ و ۷/۸۲٪ حداقل آلودگی را نشان داد. ترکیب پذیری عمومی‌منفی و معنی‌دار تستر B (K ۱۸) در جهت کاهش آلودگی قبلاً ذکر گردید (جدول ۲). لاین‌های شماره ۶ (K ۳۶۴۰/۲) و ۷ (B ۷۳) نیز بطور مشابه ترکیب پذیری عمومی‌معنی‌داری را در جهت کاهش آلودگی نشان دادند ولی تستر C (K ۷۴/۱) دارای ترکیب پذیری عمومی‌معنی‌داری در جهت افزایش آلودگی بود. لاین شماره ۷ (B ۷۳) در ترکیب با هر سه تستر A، B و C (به‌ترتیب با ۶/۰۲٪، ۸/۴۷٪ و ۱۰٪ آلودگی)، آلودگی نسبتاً پائینی را به‌این بیماری نشان داد.این مسئله نشان می‌دهد که لاین شماره ۷ (B ۷۳) و تاحدودی لاین شماره ۶ (K ۳۶۴۰/۲) منابع بسیار مناسبی برای کاهش آلودگی به پوسیدگی بلال می‌باشد هر چند نقش تستر B(K ۱۸) ازاین نظر به جای خود محفوظ می‌باشد. بطوریکه کلیه لاین‌ها در ترکیب بااین تستر در مقایسه با دو تستر دیگر از آلودگی کمتری نسبت به‌این بیماری برخوردار می‌باشند (جدول ۴). کاهش آلودگی ترکیب لاین شماره ۶ (K ۳۶۴۰/۲) با تستر B(K ۱۸) نسبت به کلیه ترکیبات در سطح احتمال ۵٪ معنی‌دار می‌باشد و بعد از آن ترکیب لاین شماره ۷ (B ۷۳) با تستر A(MO ۱۷) قرار دارد که در سطح احتمال ۵٪ کاهش آلودگی آن‌ها نسبت به سایر ترکیبات معنی‌دار است.

Miranda, Hallauer (۹) در بررسی‌این مسئله اعلام نموده‌اند که ژن‌های غالب برای مقاومت و حساسیت می‌تواند در یک تلاقی خاص بوقوع بپیوندد ولی در تجزیه مشهود نگردد ولی‌این احتمال وقتی که یک لاین در بیش از چندین تلاقی آزمون گردد به حداقل می‌رسد.

منابع مورد استفاده

۱ - زمانی م. ع. علیزاده و ر. چوکان. ۱۳۷۸؛ ارزیابی مقاومت لاین‌های برگزیده ذرت نسبت به قارچ *Fusarium moniliforme* عامل پوسیدگی بلال. نهال و بذر ۱۵(۴): ۳۴۲ – ۳۳۱.

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

3- Clements, M.J., C.E. Kleinschmidt, C.M. Maragos, J.K.Pataky and D.G.White. 2003; Evaluation of inoculation techniques for Fusarium ear rot and fumonisin contamination of corn. Plant Dis. 87: 147-153.

4- Clements, M.J., C.M. Maragos, J.K.Pataky and D.G.White. 2004; Sources of resistance to fumonisin accumulation in grain and Fusarium ear and kernel rot of corn. Phytopathology 94: 251-260.

5- Deleon, C., and 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

Archive of SID

جدول ۴ – میانگین آلودگی به پوسیدگی بلال در تلاقی‌های تستر × لاین

درصد آلودگی Infection ٪	میانگین تبدیل شده (Arc Sin √ f)	تستر × لاین Line x Tester
۱۰/۶۱	۱۹/۰۱EFGH	۱-K ۳۴۹۳/۱ X MO ۱۷
۱۵/۰۶	۲۳/۲۳CDEF	۲-K ۳۴۹۵/۲ X MO ۱۷
۲۱/۴۵	۲۷/۵۹BCD	۳-K ۳۵۴۵/۱ X MO ۱۷
۱۶/۳۵	۲۳/۸۵CDE	۴-K ۳۵۴۷/۱ X MO ۱۷
۲۳/۳۶	۲۸/۹۰BC	۵-K ۳۶۴۰/۱ X MO ۱۷
۱۱/۲۰	۱۹/۴۸EFGH	۶-K ۳۶۴۰/۲ X MO ۱۷
۶/۰۲	۱۴/۲۰HI	۷-B ۷۳ X MO ۱۷
۱۴/۹۵	۲۲/۷۵CDEFG	۸-K ۳۴۹۳/۱ X K ۱۸
۱۳/۶۸	۲۱/۷۱DEFG	۹-K ۳۴۹۵/۲ X K ۱۸
۷/۸۲	۱۶/۲۴GH	۱۰-K ۳۵۴۵/۱ X K ۱۸
۱۳/۶۰	۲۱/۶۴DEFG	۱۱-K ۳۵۴۷/۱ X K ۱۸
۱۴/۵۲	۲۲/۴۰CDEFG	۱۲-K ۳۶۴۰/۱ X K۱۸
۲/۳۶	۸/۸۵I	۱۳-K ۳۶۴۰/۲ X K ۱۸
۸/۴۷	۱۶/۹۲FGH	۱۴-B ۷۳ X K ۱۸
۱۷/۷۵	۲۴/۴۵CDE	۱۵-K ۳۴۹۳/۱ X K ۷۴/۱
۲۸/۲۵	۳۱/۸۷AB	۱۶-K ۳۴۹۵/۲ X K ۷۴/۱
۳۶/۲۵	۳۶/۷۳A	۱۷-K ۳۵۴۵/۱ X K ۷۴/۱
۲۹/۷۵	۳۲/۹۹AB	۱۸-K ۳۵۴۷/۱ X K ۷۴/۱
۳۶/۷۵	۳۷/۱۸A	۱۹-K ۳۶۴۰/۱ X K ۷۴/۱
۳۷/۲۵	۳۷/۴۷A	۲۰-K ۳۶۴۰/۲ X K ۷۴/۱
۱۰	۱۸/۳۶EFGH	۲۱-B ۷۳ X K ۷۴/۱

میانگین‌های با حروف مشابه در ستون در سطح احتمال ۵٪ تفاوت آماری معنی‌داری در آزمون چنددامنه‌ای دانکن ندارد

resistance in maize. Plant Dis. 82: 699-703

7- Drepper, W. J., and B. L. Renfro. 1990; Comparisoin of methods for inoculation of ears and stocks of maize with *Fusarium moniliforme*. Plant Dis. 74: 952-956.

8- Gendloff, E. H., E. C. Rossman,. W. L. Casale, T. G. Isleib , and L. P. Hart. 1986; Components of resistance to Fusarium ear rot in field corn. Phytopathology 76: 684-688.

9- Hallauer, A. R., and F.G.B. Miranda. 1981; Quantitative genetics in maize breeding. Iowa State University Press, Ames. 468pp.

10- Headrick, J. M. and J. K. Pataky. 1991; Maternal influence on the resistance of sweet corn lines to kernel infection by *Fusarium moniliforme*. Phytopathology 81:268-274.

11- Hesseltine, C. W., and R. J. Bothast. 1977; Mold development in ears of corn from tasseling to harvest. Mycologia. 69: 328-340.

12- Holbert, J. R., W. L. Burlison, B. Koehler, C. M. Woodworth, G. H. Dungan. 1924; Corn root, stalk, and ear rot diseases and their control through selection and breeding. Iilinois Agri. Exp. Sta. Bull. 255

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

14- Jeffers, D., S. K. Vasal, S. Mcclean, and G. Srinvasan. 1994; Evaluation of tropical inbred lines for fesistance to *Fusarium moniliforme* ear rot. Maize- Genetics- Copperation Newsletter No. 68, 58.

15- Kemptorn, O. 1957. An introduction to genetic statistics. New York: Jhon Wiley and Nordskog, Inc; London: Chapman & Hall. Ltd.

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

17- Nelson, P.E. 1992; Taxonomy and biology.of *Fusarium moniliforme*. Mycopathologia 117:29-36.

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

19- Sughroue, J. R., and A. R. Halluare. 1997; Analysis of diallel mating design for maize inbred lines. Crop Sci. 37: 400-890.

20-Warren, J.J., and T. Kommedahl. 1973; Prevalence and pathogenicity to corn of *Fusarium species* from corn roots, rhizosphere, residues, and soil. Phytopathology 63: 1288-1290.

Archive of SID