مجله علوم کشاورزی ایران
جلد ۳۵، شماره ۱، سال ۱۳۸۳ (۱۹۴-۱۸۹)

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 کامل‌تصادفی در ســـه تکرار در سال ۱۳۷۹ در مزرعه تحقیقاتی مؤسسه تحقیقات اصلاح وتهیه نهال و بذر در کرج موردبررسی قرار گرفتند .در هر کرت آزمایشی تعداد بیست بوته به صورت مصنوعی با اسپور قارچ *Fusarium moniliforme*آلوده گردید و اشاعه آلودگی ثبت و نهایتا شدت بیماری مورد تجزیه قرار گرفت. تجزیه دیالل برای شدت بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال و مقایسه میانگین مربعات ترکیب پذیری عمومی ومیانگین مربعات ترکیب پذیری خصوصی نشان داد که اثرات ترکیب پذیری عمومی و خصوصی نقش یکسانی درکنترل این بیماری دارند و لاین‌های K18 و K1264/1 به ترتیب ترکیب‌پذیری عمومی منفی و مثبت معنی دار برای‌این بیماری نشان دادند .بررسی ترکیب پذیری خصوصی لاین‌ها نشان داد که علاوه بر اثرات افزایشی و غالبیت،اثرات اپیستازی نیز بایستی نقش مهمی در مقاومت به این بیماری داشته باشند.

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

مقدمه

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 عمدتا با دانه‌های‌آلوده 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 ازطریق 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 نوعا از طریق‌پدیسل به دانه نفوذ می‌نماید .بنا بر عقیده کینگ (۱۹۸۱) مسیر و زمان ورود قارچ*F.moniliforme* به درون دانه‌ها به‌روشنی معلوم نشده است .مانکولدو همکاران (۱۹۹۷) راجع به 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 تارهای‌ابریشمی، مسیر مهم‌تری برای ورود قارچ*F.moniliforme* به دانه است .وارفیلد و دیویس(۱۹۹۶) گزارش دادند که‌قارچ*F.moniliforme* ممکن است چندین مایکوتوکسین تولید کند و در کیفیت دانه تأثیر داشته باشد و این امر ازنظر سلامت غذائی 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 تا۱۰۰ %محصول را از بین ببرد. درکشورهای در حال توسعه داده‌های دقیقی در باره خسارت این بیماری موجودنیست ولی در مناطق نیمه گرمسیری و گرمسیری امریکا، خسارت این بیماری را تا ۵۶٪ در مزارع ذرت گزارش‌کرده‌اند(۱۱). در ایران مطالعه تحقیقاتی در زمینه این بیماری محدود است و فقط

مکاتبه کننده: رجب چوکان

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

استفاده از ارقام مقاوم به عنوان مؤثرترین روش کنترل این بیماری توصیه شده و دراین مورد اصلاح گران معتقدندکه تفاوت‌های عمده‌ای از نظر مقاومت به پوسیدگی بلال در بین ژنوتیپ‌های ذرت موجود است (۶). پیشرفت‌های‌اصلاحی 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 لاین‌سنتتیک استفاده نموده و وجود اثرات ترکیب پذیری عمومی و خصوصی را در کنترل این بیماری گزارش کرده‌است .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 که‌اثرات افزایشی در کنترل این بیماری اهمیت دارد ولی ژن‌های غالبیت یا حساسیت ممکن است در تلاقی‌های خاصی‌وجود داشته باشد .نانکم و پاتکی(۱۹۹۶)در مطالعه مقاومت به پوسیدگی بلال ناشی از *F.moniliforme* در تلاقی‌یک لاین مقاوم با دو لاین حساس ذرت شیرین با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها دریافتند که در کنترل این بیماری‌اثرات 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 بیماری‌پوسیدگی فوزاریومی بلال، اثرات افزایشی و غالبیت را در کنترل این بیماری با اهمیت اعلام نموده‌اند .رید وهمکاران (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 ترکیب پذیری عمومی و خصوصی معنی داری برای‌این بیماری وجود دارد و مقاوم‌ترین والد، بیشترین ترکیب پذیری عمومی منفی را دارا می‌باشد. کینگ و اسکات (۱۹۸۱) ۸۴ هیبرید تجارتی ، ۶ لاین اینبرد و ۱۵ تلاقی دیالل بین آن‌ها را از نظر خسارت بیماری پوسیدگی بلال ناشی‌از *F.moniliforme* مورد بررسی قرار داده و اعلام 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 نهایتا تلاقی والد حساس با مقاوم حدود ۳۳٪ آلودگی نشان داه است. این بررسی نشان داد که ژنوتیپ‌های ذرت از نظر آلودگی به این بیماری تفاوت‌دارند و این تفاوت‌ها تحت کنترل ژنتیکی می‌باشند.

در این مطالعه با استفاده ازروش ۲ گریفینگ(تلاقی‌های یکطرفه بین لاین‌ها باضافه والدین)، ترکیب‌پذیری عمومی‌و خصوصی پنج لاین شناخته شده ذرت(با استفاده از مدل ثابت) برای شدت آلودگی به بیماری پوسیدگی‌فوزاریومی 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 پوسیدگی‌فوزاریومی 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 ۱۳۷۹در مزرعه تحقیقاتی تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج کشت گردیدند .هر ترکیب و لاین در هر کرت شامل۲ خط ۲۶ کپه‌ای به فاصله کپه‌های ۲۰ سانتی‌متر بود و در هر کپه ۳ بذر کاشته شد که در زمان ۳-۵ برگی شدن ذرت‌بوته‌های اضافی حذف و فقط یک بوته در هر کپه نگهداری شد .فاصله خطوط کاشت نیز ۷۵ سانتی‌متر بود . در هرتیمار و در هر تکرار تعداد ۲۰ بوته مورد آلودگی مصنوعی قرار گرفت (بجز بوته اول و آخر هر خط). به منظورآلودگی مصنوعی، قبلا سوسپانسیون عامل بیماری تک اسپور در آزمایشگاه تهیه شد. برای این منظور سوسپانسیون اسپور به غلظت ۱×۱۰^{۶} تهیه شده و در مرحله گرده افشانی، ۷-۱۰ روز بعد از ظهور کاکل‌ها با استفاده روش مایه‌زنی نیل پانچ (Nail Punch) عمل مایه زنی در وسط بلال صورت گرفت .به این منظور، اسفنجی به ابعاد یک‌سانتی 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

مایه‌زنی، در زمان‌رسیدن 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 بلال‌بررسی 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 Arc sin √ x با استفاده از مدل ثابت روش ۲تجزیه دیالل پیشنهادی گریفینگ (۱۹۵۶) تجزیه و ترکیب پذیری عمومی و خصوصی لاین‌ها تعیین گردیدند .مقایسه‌میانگین‌ها با استفاده از میانگین‌های تبدیل شده انجام گردید.

نتایج وبحث

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

جدول ۱- تجزیه واریانس شدت بیماری پوسیدگی 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)		۳/۴۷۳ns

ns،و ** بترتیب غیر معنی دار و معنی دار در سطح احتمال ۱%

در بررسی ترکیب پذیری عمومی(جدول ۲)، لاین شماره ۱ (K18) درسطح احتمال ۱% ترکیب پذیری عمومی‌منفی و معنی دار نشان داد درحالیکه لاین شماره ۵(K1264/1) دارای ترکیب پذیری عمومی مثبت و معنی‌دار در سطح احتمال ۱ % 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 حساسیت‌این دو لاین است(جدول ۲).

در بررسی شدت بیماری در ترکیبات مختلف (جدول ۳)، حداقل شدت بیماری با ۱۸/۱۲ %به‌ترکیبK74/1 , K18 و حداکثر آن با ۳۱/۲۹ %به ترکیب K1264/1,K74/1 تعلق دارد .بطور کلی لاینK18 در ترکیب با لاین‌های MO17 و B73 نیز شدت بیماری نسبت پائینی را در مقایسه با سایر ترکیبات تولید نموده‌است واین امر نشان می‌دهد که لاین K18 می‌تواند منبع مناسبی برای ایجاد ترکیبات هیبرید مقاوم یا متحمل به‌بیماری فوزاریومی پوسیدگی بلال باشد .به این ترتیب با توجه به نقش اثرات افزایشی و غالبیت در کنترل این بیماری‌می‌توان از لاینK18 برای ایجاد تلاقی با سایر لاین‌ها و سپس گزینش در جهت ایجاد لاین‌های خالص و مقاوم‌استفاده نموده و هم می‌توان در تولید ترکیبات هیبرید بهره‌گیری نمود .

جدول ۲- ترکیب‌پذیری عمومی و شدت بیماری لاین‌های مورد بررسی در تلاقی دیالل

لاین‌ها	٪ شدت بیماری (داده‌های اولیه)	ترکیب‌پذیری عمومی GCA	شدت بیماری تبدیل شده به Arcsin $\sqrt{x}$
K18	۱۰/۰۲	-۵/۹۱۸**	۱۸/۴۵۸
MO17	۳۲/۰۸	۰/۳۹۷ns	۳۴/۴۹۷
B73 (کنترل)	۳۷/۳۵	۰/۸۹۴ ns	۳۷/۶۷۲
K74/1	۳۹/۳۰	۱/۰۱۳ ns	۳۸/۸۲۱
K1264/1	۳۹/۶۹	۳/۶۱۴**	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 ترکیب پذیری عمومی منفی(۵/۹۱۸-) و مثبت(۳/۶۱۴)را دارا می‌باشند .با توجه به میانگین شدت بیماری و ترکیب پذیری خصوصی(جدول ۳) تلاقی‌های حاصل از لاین‌مقاومK18 ، به طور کلی کاهش شدت آلودگی نشان دادند که این امر در تلاقی با لاین حساس K74/1 کاملا مشهود است. این موضوع با یافته‌های اسکات و کینگ (۱۹۸۴) در خصوص اینکه مقاومت به آلودگی بایستی غالب

باشد انطباق‌دارد .با توجه به میانگین شدت آلودگی و تغییرات آن در تلاقی‌های مختلف لاین مقاوم K18 که بین ۱۲/۸٪ تا ۲۱/۵۱٪ متغییر است(جدول۳)، احتمالا این تغییرات بایستی تابع تفاوت نوع عمل ژن‌های دخیل در دو والد موردتلاقی باشد که توسط اسکات و کینگ (۱۹۸۴) نیز به آن اشاره گردیده است .به عبارت دیگر بایستی ژن‌های موجود دردو والد با یکدیگر تفاوت داشته باشند به طوریکه احتمالا والد حساس نیز بایستی تعدادی از ژن‌های مقاومت راداشته 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 اشاره‌است که قبلا 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 K74/1 × K18 بایستی حضور داشته‌باشد. از طرف دیگر با توجه به تفاوت شدت بیماری در تلاقی‌های K74/1 × K18 و K1264/1 × K18 (جدول‌شماره ۳)، به نظر می‌رسد که اثرات اپیستازی نیز احتمالا نقش قابل توجهی را علاوه بر اثرات غالبیت و افزایشی درکنترل آلودگی به این بیماری داشته باشد که این امر با در نظر گرفتن میانگین نسبتا پائین شدت بیماری در تلاقی دولاین حساس K74/1× MO17 که دارای ترکیب پذیری خصوصی منفی قابل توجهی نیز می‌باشند(جدول‌شماره۳) بیشتر مشهود است. وجود اثرات اپیستازی در کنار اثرات غالبیت و افزایشی در کنترل ژنتیکی این صفت‌توسط بولینگ و گروگان(۱۹۶۵) اعلام گردیده است.

جدول ۳- ترکیب‌پذیری خصوصی و شدت بیماری ترکیب دیالل

لاین‌ها	٪ شدت بیماری (داده‌های اولیه)	ترکیب‌پذیری خصوصی SCA	شدت بیماری تبدیل شده به $\text{Arcsin}\sqrt{x}$
۱×۲	۱۷/۸۰	۱/۴۸۹ ns	۲۴/۹۷۳
۱×۳	۱۴/۸۰	-۱/۳۳۰ ns	۲۲/۶۵۰
۱×۴	۱۲//۱۸	-۳/۶۷۰ ns	۲۰/۴۲۹
۱×۵	۲۱/۵۱	۰/۹۳۴ ns	۲۷/۶۳۵
۲×۳	۲۰/۶۵	-۳/۲۶۹ ns	۲۷/۰۲۷
۲×۴	۱۶/۷۸	-۶/۲۳۱ **	۲۴/۱۸۴
۲×۵	۲۷/۵۰	-۱/۳۸۷ ns	۳۱/۶۲۹
۳×۴	۱۹/۳۳	-۴/۸۳۰ *	۲۶/۰۸۱
۳×۵	۲۳/۱۸	-۴/۳۲۹ *	۲۹/۱۸۴
۴×۵	۲۹/۳۱	-۰/۸۵۱ ns	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 کنترل‌این بیماری (ژنوتیپ پریکارپ)، برای اظهار نظر کامل‌تر بررسی‌های جامع‌تری بااستفاده از تلاقی‌های دو طرفه دیالل و تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از حالات مختلف تلاقی لاین‌های حساس ومقاوم انجام گیرد.

مراجع مورد استفاده REFERENCES

۱- زاد، ج و ن. آل آقا.۱۳۶۵ .مطالعه مایکو فلور بذر ذرت در ایران.خلاصه مجله بیماری‌های گیاهی .جلد۵۵(۷):۵۵

۲- مهریان ف. و ع. بامدادیان.۱۳۶۹ .بیماری‌های مهم قارچی نباتات علوفه‌ای در ایران .مؤسسه تحقیقات آفات‌و بیماری‌های گیاهی. ۶۴ص.

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.

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. Hesseltine, 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.Srininvasan.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 infecton by *Fusarium moniliforme*. Phytopathology. 71:1245-1247.
15. Koehler, B.1942. Natural mode of enterance 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.CHOUKAN[1] AND M. ZAMANI[2]
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 desiegn 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.