

## بررسی ترکیب پذیری 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

بسیست 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 عمومی منفی و لاین‌های K ۳۶۴۰/۱ و K ۳۵۴۵/۱ ترکیب پذیری عمومی مثبت و معنی‌داری را نسبت به آلودگی به این 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 عمومی مثبت 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 ژنتیکی این 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، ترکیب پذیری، تلاقی لاین × تستر

Pajouhesh & Sazandegi No 66 pp: 97-103

**Evaluation of combining 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 complete 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

## مقدمه

پوسیدگی فوزاریومی بلال (*Fusarium ear rot*) با عامل *Fusarium moniliforme* یکی از مهمترین بیماری‌های ذرت در سراسر دنیا می‌باشد (۱۷). Kommedahl و Warren (۲۰) گزارش دادند که بروز آلودگی به فوزاریوم در دانه‌های ذرت در محموله‌های مختلف بذری می‌تواند تا ۱۰۰٪ به محصول خسارت وارد نماید. امروزه کنترل این 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 فومونوسین 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 باین وجود مقاومت به آلودگی موضعی می‌تواند به کاکل پری کارپ 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 فوزاریومی بلال ناشی از *Fusarium moniliforme* نقش مهمی را 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 کنترل این 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 کنترل این بیماری در مطالعات زیادی مورد تأکید قرار گرفته است (۲، ۱۱، ۱۸).

در برنامه‌های اصلاحی، افزایش مقاومت ارقام به بیماری و تعیین ارزش ژرم پلاسماهای مورد استفاده در افزایش مقاومت به بیماری یکی از اهداف اصلی می‌باشد، لذا به‌منظور تعیین ژرم‌پلاسماهای با ارزش در افزایش مقاومت به بیماری پوسیدگی فوزاریومی بلال (*Fusarium ear rot*) و استفاده آتی از نتایج 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 (۱۸ K)، یک لاین خالص نیمه حساس (۱۷ MO) و یک لاین خالص حساس (۱/۷۴ K) به عنوان تستر (۱) با هفت لاین خالص جدید  $L_1 = K \ 3493/1$   $L_2 = K \ 3495/2$   $L_3 = K \ 3545/1$   $(L_4 = K \ 3547/1)$   $(L_5 = K \ 3640/1)$   $(L_6 = K \ 3640/2)$   $(L_7 = B \ 73)$  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  $1 \times 10^6$  میکروکنیدی در هر میلی لیتر با استفاده از روش پیشنهادی Drepper و Renfro (۷) تهیه گردید. عملیات مایه‌زنی بر روی 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 ضمن ایجاد 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. در این روش برای تعیین شدت بیماری ابتدا براساس پیشرفت بیماری در دانه‌های هر بلال از امتیاز ۱ تا ۶ بعنوان شاخص استفاده می‌گردد 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:

$$Total \ \% \ 100 = (4 \times \% 50) + (5 \times \% 75) + (6 \times \% 100)$$

در این فرمول اعداد ۴-۶ مربوط به گروه بندی بلال‌های آلوده در یک خط و اعداد ۱۰۰-۱۰٪ میزان آلودگی در هر گروه را مشخص می‌نماید.

تعیین اثرات ترکیب پذیری عمومی، خصوصی و واریانس‌های غالبیت و افزایشی، از طریق روش تجزیه تستر  $\times$  لاین پیشنهادی Kemptom (۱۵) با استفاده از نرم افزار Agrobases ۹۸ انجام گردید. برای این منظور، میانگین بوته‌های آلوده هر کرت به عنوان شاخص آن کرت برحسب درصد آلودگی تعیین و پس از انجام تبدیل  $Arc \ Sin \sqrt{f}$  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 و این امر نشان

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	۳۳/۲۲۷
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	۱۶/۸۲۶

ns \* و \*\*: به ترتیب غیر معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال ۱٪

۶ (K ۳۶۴۰/۲) با ترکیب پذیری عمومی منفی (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 به این بیماری، نقش اثر متقابل بین والدین بسیار دارد و واکنش به بیماری به هر دو والد پدری و مادری بستگی دارد. در این مورد King و Scott (۱۸) اعلام نمودند که اگر دو اینبرد لاین ژن‌های مشابه‌ای برای مقاومت داشته باشند، بذر تولیدی روی بوته‌های F<sub>1</sub> مقاوم خواهند بود ولی اگر ژن‌های مقاومت متفاوت باشند، سطوح مقاومت در دانه‌های تولیدی روی بوته‌های F<sub>1</sub> بستگی به تیپ عمل ژن مربوطه خواهد داشت.

King و Scott (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 به این بیماری بایستی غالب باشد زیرا نسل‌های تولیدی روی والد F<sub>1</sub> 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 ( $\sqrt{\text{Arc Sin } f}$ ) 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 عمومی مثبت 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 (K ۷۴/۱) به ترتیب 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)

دهنده وجود تنوع ژنتیکی کافی بین تلاقی‌ها از نظر واکنش به این 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 به این بیماری و همچنین تفاوت واکنش تسترها در تلاقی با لاین‌های مختلف می‌باشد.

در بررسی ترکیب پذیری عمومی لاین‌ها 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) به ترتیب در سطح احتمال ۱٪ و ۵٪ ترکیب پذیری عمومی مثبت و معنی‌داری نسبت به این بیماری نشان دادند. این واکنش در مورد تسترها کاملاً مشخص می‌باشد. تسترهای A و B ترکیب پذیری عمومی منفی (در جهت کاهش بیماری) و معنی‌داری به ترتیب در سطح احتمال ۵٪ و ۱٪ نسبت به این بیماری نشان دادن در حالیکه تستر C ترکیب پذیری عمومی مثبت (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 به این 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 کنترل این 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 عمومی منفی و معنی‌دار بود (جدول ۲)، در ترکیب با تسترهای B و C در سطح احتمال ۱٪ به ترتیب ترکیب‌پذیری خصوصی مثبت و منفی معنی‌دار را نشان می‌دهند. همین مسئله در مورد لاین شماره

جدول ۲- ترکیب پذیری عمومی (GCA) لاین‌ها، تسترها و اجزاء واریانس ژنتیکی

GCA of lines ترکیب پذیری عمومی لاین‌ها gL <sub>1</sub>	-۲/۰۱۸ns
gL <sub>2</sub>	۱/۵۱۶ns
gL <sub>3</sub>	۲/۷۶۶*
GL <sub>4</sub>	۲/۰۷۳ns
GL <sub>5</sub>	۵/۴۱۴**
GL <sub>6</sub>	-۲/۱۵۶*
GL <sub>7</sub>	-۷/۵۹۶**
(SE)gi	۱/۱۸۴
ترکیب پذیری عمومی تستره GCA of testers	
gA	-۱/۷۶۲*
gB	-۵/۴۴۴**
gC	۷/۲۰۶**
(SE)gi	۰/۷۵۷
اجزای واریانس ژنتیکی Genetic variance components	
$\sigma^2 A$	۷۷/۴۴۷ns
SE ( $\sigma^2 A$ )	۴۲/۳۷۸
$\sigma^2 D$	۲۱/۰۶۸**
SE ( $\sigma^2 D$ )	۹/۵۸۴

ns و \*\*: به ترتیب غیر معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال ۵٪ و ۱٪

L<sub>1</sub>= K ۳۴۹۳/۱, L<sub>2</sub>= K ۳۴۹۵/۲, L<sub>3</sub>= K ۳۵۴۵/۱, L<sub>4</sub>= K ۳۵۴۷/۱, L<sub>5</sub>= K ۳۶۴۰/۱, L<sub>6</sub>= K ۳۶۴۰/۲

L<sub>7</sub>= 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
L <sub>1</sub> = K ۳۴۹۳/۱	-۱/۲۹۴ns	۶/۱۲**	-۴/۸۲۵*
L <sub>2</sub> = K ۳۴۹۵/۲	-۰/۶۱ns	۱/۵۵۵ns	-۰/۹۴۴ns
L <sub>3</sub> = K ۳۵۴۵/۱	۲/۴۴۶ns	-۵/۲۲۷*	۲/۶۱ns
L <sub>4</sub> = K ۳۵۴۷/۱	-۰/۵۵۲ns	۰/۹۲۵ns	-۰/۴۱۲ns
L <sub>5</sub> = K ۳۶۴۰/۱	۱/۱۷۹ns	-۱/۶۵۳ns	-۰/۴۷۶ns
L <sub>6</sub> = K ۳۶۴۰/۲	-۰/۶۹ns	-۷/۶۴۳**	۸/۳۳۳**
L <sub>7</sub> = B ۷۳	-۰/۵۳۴ns	۵/۸۶۸**	-۵/۳۳۴**
SE (SCA)		۲/۰۰۴	

ns و \*\*: به ترتیب غیر معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال ۵٪ و ۱٪

ژن‌های غالب برای مقاومت و حساسیت می‌تواند در یک تلاقی خاص بوقوع بییوند و لی در تجزیه مشهود نگردد ولی این 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

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

Miranda, Hallauer (۹) در بررسی این مسئله اعلام نموده‌اند که

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

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

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; Comparison 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. Illinois 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. Srinivasan. 1994; Evaluation of tropical inbred lines for resistance to *Fusarium moniliforme* ear rot. Maize- Genetics- Cooperation Newsletter No. 68, 58.
- 15- Kempthorn, 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.

