توارث مقاومت به گسترش فوزاریوم درون سنبله در گندم

• **ایرج برنوسی**، عضو هیأت علمی دانشگاه ارومیه
• **محمدرضا قنادها**، • **منصور امیدی**، • **بهمن یزدی صمدی** و • **عبدالهادی حسین‌زاده**، اعضاء هیأت علمی دانشگاه تهران
• **محسن مردی**، عضو هیأت علمی موسسه تحقیقات بیوتکنولوژی کشاورزی ایران - کرج

تاریخ دریافت: اردیبهشت ماه ۱۳۸۳ تاریخ پذیرش: مهر ماه ۱۳۸۳

چکیده

برای مطالعه توارث مقاومت به *Fusarium graminearum* در گندم، واریته مقاوم Sumai3 با واریته حساس فلات تلاقی داده شد. والدین و نسل F۱ و F۲ در گلخانه برای مقاومت به گسترش فوزاریوم درون سنبله مورد ارزیابی قرار گرفتند. مایه زنی به وسیله تزریق تقریباً ۵۰۰ ماکروکنیدی به درون گل یک سنبله در یک سوم تا یک چهارم انتهای سنبله اصلی در مرحله گلدهی انجام شد. گیاهان تلقیح شده در گلخانه با رطوبت بالا و دمای مناسب نگهداری شدند. ۲۱ روز پس از مایه زنی، نسبت سنبلچه‌های آلوده شده به تعداد کل سنبلچه‌های زیر نقطه آلودگی در هر گیاه به عنوان معیاری از شدت بیماری محاسبه گردید. میانگین‌ها و واریانس‌های درصد سنبلچه‌های آلوده برای برازش مدل ژنتیکی، برآورد تعداد ژن‌های کنترل کننده مقاومت و توارث پذیری عمومی مورد استفاده قرار گرفتند. مدل ساده افزایشی- غلبه توارث مقاومت را در این تلاقی شرح داد و اثر غالبیت و اپیستازی معنی دار نبود. بسته به فرمول مورد استفاده دو تا سه ژن مقاومت برآورد شد و توارث پذیری عمومی ۰/۸۶ بود. توزیع فراوانی نسل F۲ پیوسته بود و درون محدوده والدین قرار داشت. نتایج نشان داد که امکان گزینش افراد مقاوم در نسل F۲ این تلاقی وجود دارد.

کلمات کلیدی: توارث، مقاومت، فوزاریوم، گندم

Pajouhsh & Sazandegi No 63 PP: 57-62

Inheritance of resistance to fusarium within a spike of wheat

By: I. Bernusi, Agricultural College of Urmia University, M.R. Ghanadha, M. Omidi, B. Yazdi Samadi and A. Hosseinzadeh, Agricultural College of Tehran University and M. Mardi, Agricultural Biotechnology Research Institute of Iran.

To study the inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat the resistant cultivar Sumai 3 was crossed to the susceptible -cultivar Falat. The parents and F1 and F2 progeny were evaluated in the greenhouse for resistance to the spread of fusarium within a spike. Inoculations were performed by injecting a droplet of inoculum into a floret at one third to fourth of main spike at the time of anthesis. Infected plants kept in greenhouse with high humidity and suitable temperature. Twenty one-days after inoculation the proportion of infected spikelets was recorded and percents was calculated from these proportions. Means and variances of the percents of infected spikelets were used to fit genetic model, estimate the number of genes and the heritability of resistance. The simple additive-dominance model explained the inheritance of resistance in the cross. Dominance and epistatic effects were not significant. Two to three resistance genes depending on the used formula was estimated. Broad-sense heritability was 0.86. The frequency distribution of the percent of infected spikelets were continous and within the limits of parents. The results indicates that it should be possible to select resistant individuals in F2 generation of this cross.

مقدمه

گندم یک محصول غذایی استراتژیک در ایران و سرتاسرجهان است. یکی از بیماریهای قارچی مهم در این گیاه، بلایت فوزاریومی سنبله است که در نواحی کشت گندم سرتاسر جهان با آب و هوای گرم و مرطوب در مرحله گلدهی ایجاد می شود (۳).

این بیماری از سالهای پیش بطور پراکنده در ایران وجود داشته و یکی از بیماریهای مهم گندم در استانهای مازندران، گلستان، زنجان، فارس و اردبیل (دشت مغان) به شمـــار می رود (۲). اولین خسارت ناشی از بلایت فوزاریومی سنبله کاهش عملکرد و کیفیت دانه است، علاوه براین سلامتی انســان و حیوانات با مصرف محصولات حاصل از دانه های آلوده شده با توکسین های تولید شده توســط عامل این بیماری به خطر می افتد (۱۱، ۱۸). به کارگیری روشهای زراعی و قارچ کش‌ها در کنترل بیماری بلایت فوزاریومی سنبله در گندم به‌طورکامل موثر نیست (۱۸). از این‌رو کاشت واریته‌های مقاوم یک جزء ضروری در مدیریت کنترل این بیماری محسوب می شود (۲۱). تنوع ژنتیکی برای مقــاومت یا حساسیت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله در گندم به خوبی مشاهده شده است (۱۹). با وجود اینکه هیچ واریته ای با ایمنی کامل در مقابل این بیماری هنوز گزارش نشده است بعضی ژنوتیپ‌ها با مقاومت بالا از منابع ژنی چین، ژاپن، امریکای جنوبی و اروپا به دست آمده است (۱۵). Sumai3 یک واریته گندم مقاوم چینی است که به گسترش قارچ درون سنبله آلوده شده مقاومت دارد و یکی از مهمتــرین منابع مقاومت به بلایت فوزاریومی سنبله در سرتاسر جهان به شمار می‌رود (۱۴، ۲۱).

فقــدان آگاهــی از نحوه تــوارث یک صفت مانع پیشــرفت های قابل توجه در بــه نژادی آن صفت می‌شود. توارث مقاومت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله در گندم به ویژه در Sumai3 و خویشاوندان آن به طور وسیع مطالعه شده است (۳، ۴، ۶، ۲۲، ۲۳، ۲۶، ۲۹، ۳۰) در این مطالعات نتایج متفاوتی از نحوه توارث و تعداد ژنهای کنترل کننده مقاومت بسته به مواد گیاهی و روشهای مورد اســتفاده حاصل شــده اســت. در حال حاضر یک توافق کلی بین محققین وجود دارد که مقاومت به بلایت فوزاریومی سنبله در گندم بوسیله یک سیستم اولیگو ژنی تا پلی ژنی کنترل می شود (۱۲). Woldron و همکاران۱ (۲۷) گزارش کردند که منابع Sumai3 مورد استفاده توسط محققین مختلف ممکن اســت متفاوت باشــد همچنین تعداد ژنهای تفرق یافته در جمعیت‌های حاصل از تلاقی، بســته به زمینه ژنتیکی والدین و میــزان اختلاف در مقاومت بین آنها می تواند متفاوت می باشد (۱۴). علاوه براین والد حساس در یک تلاقی به علت اینکه والدین نسبتاً حساس نیز می توانند در آلل‌های مقاومت به این بیماری سهیم باشند می‌تواند بر آورد تعداد ژنهای مقاومت را تحت تأثیر قرار دهد (۲۷). بیشتر اطلاعات موجود در باره کنترل ژنتیکی این بیماری بر اساس داده‌های مزرعه ای می‌باشد که شدت بیماری به‌طور قابل توجهی می‌تواند تابعی از واریانس محیطی باشــد (۴). ارزیابی مقاومت روی گیاهان در گلخانه می‌تواند تغییرات ناشــی از محیط را نسبت به شرایط مزرعه به حداقل برساند. در این تحقیق درصد سنبلچه‌های آلوده به عنوان شاخصی از شدت بیماری برای ارزیابی مقاومت به گســترش *F. graminearum* درون یک سنبله مورد استفاده قرار گرفت و هدف تعیین توارث مقاومت به بلایت فوزاریومی ســنبله (گســترش فوزاریوم درون سنبله) در واریته Sumai3 بود.

مواد و روش‌ها

مواد گیاهی

در ایــن تحقیق واریتــه Sumai3 به عنوان والد مقاوم و واریتــه فلات به عنوان والد حســاس مورد استفاده قرار گرفتند. Sumai3 اولین واریته گندم (*Triticum aestivum* L.) مقاوم به بلایت فوزاریومی ســنبله حاصل از تفکیک متجاوز است که در موسسه علوم کشاورزی ســوزهو[1] چین به دست آمده اســت (۱۵). واریتــه فــلات (*Triticum aestivum* L.) در مرکز ســیمیت[2] ایجاد شده است و نســبت به بلایت فوزاریومی سنبله بسیار حساس می‌بــاشد (۱). در سال ۱۳۷۹ تلاقی فلات × Sumai3 با گرده افشانی دستی در گلخانه موسسه تحقیقات بیوتکنولوژی کشــاورزی ایران، کرج انجام شــد و نسل F۱ و F۲ به دســت آمد. قبل از کاشت، بذور جوانه دار شده فلات و نســل‌ها به مدت سه هفته در دمای ۱۰-۳ درجه ســانتی گراد با هشت ســاعت روشنایی جهت ورنالیزاسیون قرار گرفتند.

در سال ۱۳۸۲، والدین، نسل F۱ و F۲ در گلخانه دانشــکده کشــاورزی دانشــگاه ارومیه مــورد ارزیابی قرارگرفتنــد. بذور ورنالیزه شــده در داخل گلدان های ۲۵ ســانتی متری (هر گلدان شــامل یک گیاه) کاشته شــدند و به طور تصادفی در سطح گلخانه قرار گرفتند. آزمایش شامل ۳۰ گیاه از هر والد، ۳۰ گیاه F۱ و ۲۰۰ گیاه F۲ بود.

مایه‌زنی و ارزیابی بیماری

مخلوطــی از چهــار جدایــه محلــی قــارچ *F.graminearum* با قدرت آلودگی بالا تهیه شــده در بخش پاتولوژی موسســه تحقیقــات اصلاح و تهیه نهــال و بذر کــرج، در محیط مایع مــاش طبق روش Buerstmayer و همکاران (۸) تکثیر شــد. در مرحله پرچم دهــی (آنتزیز) ۱۰ میکرولیتر از سوسپانســیون ماکرو کنیدی با غلظت ۵۰۰۰۰ ماکروکنیدی در میلی لیتر با یک ســرنگ به داخل گل یک ســنبلچه در یک ســوم تا یک چهارم انتهای سنبله اصلی تزریق گردید. گیاهان آلوده شــده به مدت ســه روز در زیر پوشــش پلاســتیک نگهداری شــدند. پس از ســه روز پوشش پلاستیکی برداشــته شــد. و گیاهان در درجه حرارت ۲۹-۱۹ درجه‌ســانتی گراد بــا رطوبت بــالا نگهداری شــدند. پس از ۲۱ روز، تعداد سنبلچه های آلوده شده و تعداد کل ســنبلچه‌های زیر نقطــه آلودگی (شــامل نقطــه آلودگی) در هر گیاه شــمارش شــدند. شــدت بیمــاری به صــورت ۱۰۰× (تعداد کل ســنبلچه های زیر نقطه آلودگی/تعداد ســنبلچه‌های آلوده) محاســبه گردید.

تجزیه ژنتیکی

تجزیــه ژنتیکــی براســاس داده هــای مقاومــت بــه گســترش فوزاریوم درون ســنبله تک گیــاه انجام گرفت. برای بــرآورد وراثت پذیری عمومی، از واریانس فنــوتیپــی والدین، نســل‌های F۱ و F۲ اســتفــاده شــد (۹). حــداقــل تعــداد ژن هــای کنتــرل کننــده مقــاومت بــا اســتفاده از فرمول Wright

$$n1=(p1-p2)2[1/5-2h(1-h)]/8(VF2-VE) \quad (28)$$

و Castle-wright (۱۰) $n2=(F2max-F2min)2[1/5-2h(1-h)]/8(VF2-VE)$ کــه در آنــها $h=(F1-P1)/(P2-P1)$ و $VE=0/25(VP1+VP2+2VF1)$ می‌باشد، برآورد گردید. آزمون Joint scaling بــرای بــرآورد پارامترهای ژنتیکی که

اختلافات میان میانگین‌های والدین و نسل‌ها را به خوبی شرح دهد با استفاده از میانگین‌ها و واریانس‌های والدین، نسل F۱ و F۲ انجام شد (۱۷). این کار با ساده‌ترین مدل ژنتیکی معروف به مدل افزایشی شروع شد و با مدل افزایشی- غلبه ادامه یافت. در مدل ساده افزایشی مقدار حد واسط والدین (m) و اثر ژنتیکی افزایشی [d] بدون در نظرگرفتن اثرهای غالبیت (اثر متقابل آللی) و اپیستازی (اثر متقابل غیر آللی) برآورد می‌شوند. در مدل افزایشی- غلبه علاوه بر m و [d]، اثر غالبیت [h] نیز برآورد می‌شود. در این آزمون مقدار حد واسط والدین (m) با استفاده از میانگین‌های والدین و تمام افراد هوموزایگوت در نسل‌های تفرق برآورد می‌شود. مقایسه میانگین های مشاهده شده با میانگین‌های برآورد شده از مدل ژنتیکی با آزمون مربع کای و ارزیابی معنی دار بودن اثرهای ژنتیکی در مدل پیشنهادی با آزمون z انجام شد. همچنین بهبود مدل افزایشی با وارد شدن اثر غالبیت در آن آزمون گردید و آزمون معنی‌دار بودن اثر اپیستازی نیز انجام شد (۱۶).

برای تجزیه کیفی داده‌ها، گیاهان نسل F۲ به سه گروه تقسیم شدند ۱- گروه حساس شامل گیاهانی که درصد سنبلچه‌های آلوده آنها در حد والد حساس بود (آلودگی بیشتر از میانگین والد حساس منهای دو برابر اشتباه استاندارد). ۲- گروه مقاوم شامل گیاهانی که درصد سنبلچه‌های آلوده آنها در حد والد مقاوم بود (آلودگی کمتر از میانگین والد مقاوم به اضافه دو برابر اشتباه استاندارد). ۳- بقیه گیاهان. سپس مطابقت نسبت های مشاهده شده و مورد انتظار (براساس تعداد ژن‌های تفرق یافته) با استفاده از آزمون مربع کای انجام شد.

نتایج

میانگین‌ها و واریانس‌های (اشتباه استاندارد) درصد سنبلچه‌های آلوده شده والدین، نسل F۱ و F۲ که برای برآورد پارامترهای ژنتیکی و برآورد کمی و کیفی تعداد ژن‌های مقاومت به گسترش فوزاریوم درون سنبله مورد استفاده قرار گرفته اند در جدول ۱ نشان داده شده است. میانگین F۱ کمتر از حد واسط والدین می‌باشد و به سمت والد مقاوم گرایش دارد. توارث پذیری عمومی ۰/۸۶ برآورد گردید. حداقل تعداد ژن‌های مقاومت n_1=۱/۸۷ و n_2=۲/۵۳ به دست آمد. توزیع فراوانی درصد سنبلچه‌های آلوده شده در نسل F۲ پیوسته بود و درون محدوده والدین قرار داشت (شکل ۱) بررسی نرمال بودن توزیع فراوانی داده‌ها با استفاده از آزمون Shapiro-wilk (۱۲) نشان داد که اختلاف معنی دار نیست (p>۰/۰۵) و می توان توزیع داده را نرمال درنظر گرفت (شکل ۲) . آزمون Joint scaling نشان داد که مدل ساده افزایشی (m [d]) توارث مقاومت به گسترش فوزاریوم درون سنبله را در این تلاقی شرح می‌دهد (جدول ۲). اثر افزایشی ژن که مقاومت را افزایش می‌دهد بسیار معنی‌دار بود. و وارد کردن اثر غالبیت در مدل افزایشی m [d] [h] بهبود چشمگیری در آن حاصل نکرد (جدول ۳). اثر غالبیت برای معنی‌دار بودن به قدر کافی بزرگ نبود.

$$(\chi^2 A - \chi^2 AD = ۲/۲۸, p > ۰/۰۵)$$

در این مدل ژنتیکی (افزایشی- غلبه) نیز اثر افزایشی ژن بسیار معنی‌دار بود (جدول ۳). آزمون اثر اپیستازی نشان داد که اثر متقابل غیرآللی نقش مهمی در توارث مقاومت به گسترش فوزاریوم درون سنبله در این تلاقی ندارد (Z=۱/۴۹ p>۰/۰۵) .

برآورد کیفی تعداد ژن‌های کنترل کننده مقاومت با استفاده از آزمون مربع کای نتایج ثابتی نداشت. وقتی دو گروه مقاوم و حساس به طور مجزا از هم درنظر گرفته شدند. اختلاف نسبت‌های مشاهده شده و نسبت‌های حاصل از مدل دوژنی معنی‌دار نشان داد در حالی که وقتی دو گروه مقاوم و حساس در هم ادغام شدند اختلاف معنی دار نبود (جدول ۴).

بحث

آلودگی یکنواخت گیاهان تحت شرایط محیطی کنترل شده برای تمایز بین ژنوتیپ‌ها از نظر مقاومت به بلایت فوزاریومی سنبله ضروری است (۴).

بالا بودن درصد سنبلچه‌های آلوده شده در والد حساس و پایین بودن آن در والد مقاوم و همچنین بالا بودن توارث پذیری نشان می‌دهد که شرایط محیط برای ارزیابی دقیق مواد گیاهی مناسب بوده است. در این مطالعه مقدار توارث پذیری بالا بود. بالا بودن توارث پذیری می‌تواند ناشی از مایه زنی مصنوعی، کنترل رطوبت محیط ارزیابی مواد گیاهی، اختلاف والدین در مقاومت و اثر متقابل ژنوتیپ در محیط باشد (۷). تمام موارد فوق در این مطالعه صدق می کند. Bai و همکاران (۴) توارث پذیری در نسل های مختلف تلاقی Ning ۷۸۴۰ × Clark را بین ۰/۹۱-۰/۸گزارش کردند.

حداقل تعداد ژن‌های مقاومت به گسترش فوزاریوم درون سنبله بین دو تا سه ژن برآورد شد. این نتیجه با گزارش‌های بسیاری از محققین همخوانی دارد (۴، ۶، ۲۶، ۲۹). باید به خاطر داشته باشیم که با فرمول‌های برآورد تعداد ژن در این مطالعه حداقل تعداد ژن‌های کنترل کننده یک

جدول ۱. میانگین ها و اشتباه استانداردهای درصد سنبلچه های آلوده شده والدین، نسلهای F۱ و F۲، تلقیح شده با *F. graminearum*

Sumai3	فلات	F۱	F۲
۱۲/۱ ± ۱/۵۹	(۹۳/۸±۳/۱۶)	(۵۰/۲±۲/۲۸)	(۴۸/۸±۲/۵۸)

a اشتباه استاندارد

جدول ۲. مدل های ژنتیکی برای مقاومت با *F. graminearum* در تلاقی فلات×Sumai۳

مدل ژنتیکی a	مقدار مربع کای	p-value
m و[d]	۵/۲۱	/۰۷
m و[d] و[h]	۲/۹۳	۰/۰۹

a m = برآورد میانگین همه افراد هوموزایگوت

[d] اثر افزایشی [h] اثر غالبیت

b و p>۰/۰۵ برازش مدل با داده را نشان می‌دهد.

جدول ۳- معنی‌دار بودن اثرات ژنتیکی در مدل‌های افزایشی و افزایشی- غلبه برای توارث مقاومت به *F. graminearum* در تلاقی فلات × Sumai3

اجزای مدل ژنتیکی[a]	برآورد [b]	مقدار z [c]	p-Value[d]
m	۵۱/۴۷ ± ۰/۷۸	۶۵/۹۹	۰/۰۰۰
[δ]	۴۰/۱۹ ± ۱/۰۶	۳۷/۹۱	۰/۰۰۰
m	۵۱/۵۲ ± ۰/۸۱	۶۳/۶۰	۰/۰۰۰
[δ]	۴۰/۸ ± ۱/۰۸	۳۷/۷۸	۰/۰۰۰
[h]	۱/۳۹ ± ۰/۹۲	۱/۵۱	۰/۰۶۵۵

a m میانگین [a] اثر افزایشی [h] اثر غالبیت

b برآورد اثرات ژنتیکی و اشتباه استاندارد

c نسبت برآورد به اشتباه استاندارد

δ p<۰/۰۵ اختلاف معنی‌دار

جدول ۴. نسبت تفکیک موردانتظار، مقادیر آزمون های مربع کای و تعداد ژن های مقاومت *F. graminearum* در نسل F۲ تلاقی فلات Sumai 3

(حساس: حدواسط: مقاوم)	(حدواسط:مقاوم و حساس)	chi-square	تعداد ژن
(۰/ ۰۶۲۵ :۰/ ۸۷۵ :۰/۰۶۲۵)	----------	۶/۱۷*	-
----------	(۰/ ۱۲۵ :۰/ ۸۷۵)	۲/۹۳ n.s	۲

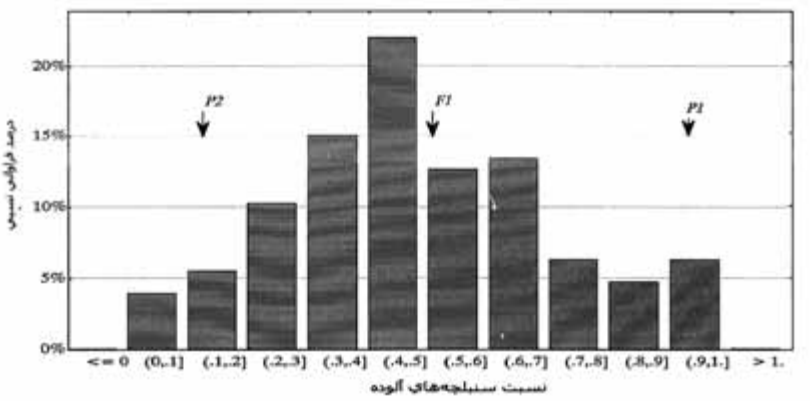
n.s اختلاف غیرمعنی‌دار

* اختلاف معنی‌دار

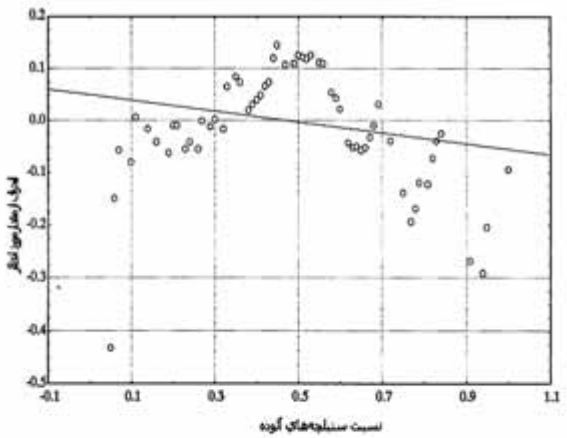
صفت برآورد می‌شود. از طرفی ممکن است همه فرضیات لازم برای استفاده از این فرمول‌ها فراهم نشود. در نتیجه برآورد کمتری از تعداد ژن‌ها به دست آوریم. در این مطالعه با وجود رعایت فرض‌های عدم وجود اپیستازی و تجمع ژن‌های مقاومت در یک والد، ممکن است فرض مساوی بودن اثر ژن‌ها واقعی نباشد. علاوه بر این ژنهای مقاومت می توانند پیوسته باشند و به عنوان یک گروه یا عامل موثر تفرق یابند (۱۷). در این حالت فرمول‌ها، تعداد فاکتورهای موثر را برآورد می‌کنند و تعداد ژن‌ها بیشتر خواهد بود. Lin و Milus (۲۰) اظهار داشتند از آنجایی که یک عامل موثر شامل ژن‌های پیوسته است و در نسل‌های پیشرفته تر احتمال شکستن این پیوستگی وجود دارد بایستی انتظار داشته باشیم که در نسل‌های پیشرفته تعداد ژن ها را برآورد کنیم. به هر حال نتایج حاصل از این مطالعه با نتایج مطالعات گذشته که بر روی نسل‌های پیشرفته تر صورت گرفته است همخوانی دارد.

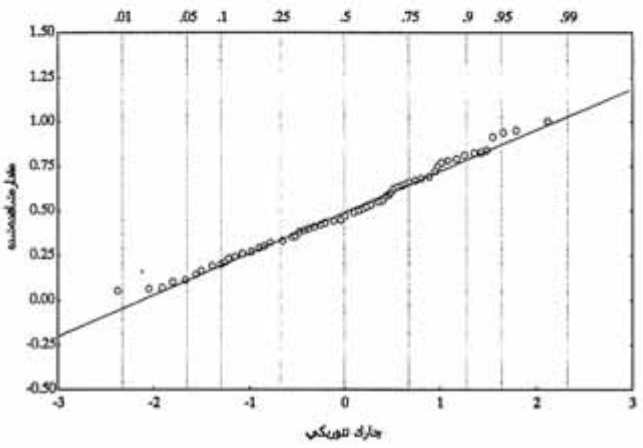
بسیاری از محققین عقیده دارند مقاومت به بلایت فوزاریومی سنبله یک صفت اولیگوژنیک می باشد (۳، ۲۳، ۲۶، ۲۹).

در مطالعه حاضر وجود توزیع پیوسته، یافتن گروه های مجزا در جمعیت F۲ را مشکل می ساخت. با وجود این با قراردادن گیاهان در گروه‌هایی که درصد سنبلچه های آلوده شده آنها در حد والدین بود،



شکل ۱- توزیع فراوانی نسبت سنبلچه‌های آلوده شده نسل F۲ حاصل از تلاقی بین فلات و Sumai3 تلقیح شده با *F. graminearum*





شکل ۲- منحنی‌های Q-Q-plot برای نسبت سنبلچه‌های آلوده نسل F۲ حاصل از تلاقی بین فلات Sumai 3 تلقیح شده با *F. graminearum*

آزمون همخوانی نسبت‌های مشاهده شده با نسبت‌های حاصل از مدل‌های یک، دو و سه ژنی انجام شد. نتایج آزمون نشان داد که این مدل‌ها داده‌های مقاومت را به خوبی شرح نمی دهند. به هر حال این نوع گروه بندی ممکن است زیاد معتبر نباشد.

تنوع پیوسته می تواند دلیلی بر توارث پلی ژنیک باشد ولی الزامی در آن نیست (۲۵). در حقیقت توزیع پیوسته در جمعیت های درحال تفرق تلاقی‌ها ممکن است به علت تفرق چندین عامل ژنتیکی، توارث پذیری پایین یا هر دو باشد. تنوع پیوسته ممکن است حتی به طور منوژنیک کنترل شود مشروط بر اینکه اثرات محیطی بزرگ باشند (۱۳). در مطالعه حاضر توارث پذیری بالا بود، لذا به احتمال زیاد تنوع پیوسته شاهدی بر توارث کمی این صفت می باشد این نتیجه با نتایج مطالعات اخیر توافق دارد(۴،۵،۷).

تفکیک متجاوز برای مقاومت به بلایت فوزاریومی سنبله اغلب وقتی گندم هایی با سطوح مختلف تلاقی داده می شوند روی می‌دهد (۶). تصور می‌شود که والدین در یک یا دو ژن مقاومت متفاوت باشند (۱۵، ۲۴، ۲۶). از آنجایی که فلات یک واریته بسیار حساس به بلایت فوزاریومی سنبله است (۱) ، عدم وجود تفکیک متجاوز در این تلاقی انتظار می‌رفت.

معنی‌دار بودن اثر افزایشی در هر دو مدل ژنتیکی افزایشی و افزایشی-غلبه نشان می‌دهد که توارث مقاومت به گسترش فوزاریوم به طور عمده افزایشی است. بهبود اندک مدل افزایشی با وارد شدن اثر غالبیت در آن نیز تاییدی دیگر بر نقش بالای اثر افزایشی در توارث مقاومت است این نتیجه با نتایج بسیاری از مطالعات همخوانی دارد (۴، ۶، ۲۳). این محققین نقش اثر غالبیت و اپیستازی را نیز در برخی از تلاقی‌ها گزار ش نموده اند به هر حال یک یا هر دو والد تلاقی‌های این مطالعه‌ها با والدین تلاقی در این مطالعه متفاوت بودند. از طرفی اختلاف میانگین نسل F۱ با مقدار حد واسط والدین ممکن است دلیلی بر نقش غالبیت ناقص در توارث مقاومت باشد. بای و همکاران (۲۰۰۰) وجود غالبیت ناقص در تلاقی واریته های گندم Ning ۷۸۴۰ (یکی از خویشاوندان Sumai3) و Sumai ۶۹ با واریته Clark را گزارش کردند. بالا بودن توارث‌پذیری و اهمیت زیاد اثر افزایشی در توارث مقاومت در مطالعه اخیر نشان می‌دهد که امکان گزینش نتاج با درصد سنبلچه های آلوده شده کم از نسل F۲ این تلاقی وجود دارد.

پاورقی‌ها

1- Sozhou
2- CIMMYT

منابع مورد استفاده

۱ - گلزار، ح. فروتن، ع. ارشاد، ج. ۱۳۷۷. بررسی گونه های جنس Fusarium، عامل فوزاریومی سنبله گندم و جستجوی منابع مقاومت نسبت به گونه *F. graminearum* در گرگان و مازندران. فصل‌نامه علمی پژوهشی جمعیت کارشناسان بیماری گیاهی ایران. شماره های ۳ و ۴. جلد ۳۴.

۲ - ملیحی پور، ع. اخوت، م. علیزاده، ع. ۱۳۷۹. تجزیه و تحلیل پیشرفت بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم در شرایط کنترل شده با استفاده از مدل‌های اپیدمیولوژیکی. فصلنامه علمی پژوهشی جمعیت کارشناسان بیماری های گیاهی ایران، شماره‌های ۱ و ۲ جلد ۳۶.

3- Bai, G. and G. Shaner. 1994. Scab of wheat: Prospects for control. Plant Disease; 78: 760 – 766.

4- Bai, G., G. Shaner and H. Ohm. 2000. Inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. Theor. Appl. Genet. 100: 1-8

5- Ban, T. and K. Suenaga. 1998. Genetic analysis of resistance to Fusarium head blight caused by Fusarium graminearum in wheat. P. 192-196. In A.E. Slinkard (ed.) proc.Intl. Wheat Genetic Symp., 9th, Saskatoon, SK. 2-7 Aug. 1998. Univ. of Saskatchewan Extension, Saskatoon.

6- Ban, T. and K. Suenaga. 2000. Genetic analysis of resistance to Fusarium head blight caused by *Fusarium graminearum* in Chinese wheat cultivar sumai 3 and the Japanese cultivar saikai 165. Euphytica 113: 87-99.

7- Buerstmayr, H., M. Steiner, B. Lemmens and P. Ruckenbaur. 2000. Resistance to Fusarium head blight in winter wheat: heritability and trait associations. Crop Sci. 40:1012-1018.

8- Buerstmayr H., M. Lemmens, L. Hartl, . Doldi, B. Steiner, M. Stierschneider and P. Ruckenbauer. 2002. Molecular mapping of QTLs for Fusarium head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (type II resistance). Theor. Appl. Genet. 104: 84 – 9.

9- Burnette, D.C. and D.G. White. 1985. Inheritance of resistance to Bipolaris maydis race O in crosses derived from nine inbred lines of maize. Phytopathology 75: 1195 – 1200.

10- Cockerham, C.C. 1986. Modifications in estimating the number of genes for a quantitative character. Genetics 114: 659-664.

11- Ehling, G., A. Cockburn, P. Snowdon and H. Buschhaus. 1997. The siginificance of the Fusarium toxin deoxynivalenol (DON) for human and animal health. Cereal Res. commun 25: 443-447.

12- Henry, C. and J.R. Thode. 2002. Testing for normality. Marcel Dekker, New York.

13- Hoff, R.J. and G.L. McDonald. 1980. Resistance to cronartium ribicola in pinus monticola. Reduced needle–spot frequency. Can. J. Bot. 58: 574-577.

14- Kolb, F.L., G.H. Bai, G.J. Muehlbauer, J.A. Anderson, K.P. Smith and G. Fedak. 2001. Symposium on genetic solutions to Fusarium head blight in wheat and barley: challenges, opportunities, and imperatives. Crop Sci 41: 611 – 619.

15- Liu, Z.Z. and Z.Y. Wang. 1991. Improved scab resistance in China: sources of resistance and problems. In: Saunders, D.A. (ed.): Wheat for the nontraditional warm areas. Proc. Conference, July 29-Aug. 3, Foz de Iquacu, Brazil, 178-188, CIMMYT Int., Mexico, D.F.

16- Lynch, M. and B. Walsh. 1998. Genetic and analysis of quantitative traits. Sinauer Associates, Inc. Massachsetts.

17- Mather, K. and J.L. Jinks. 1982. Biometrical Genetics. 3rd ed. Chapman & Hall, London.

18- McMullen M., R. Jones and D. Gallenberg. 1997. Scab of wheat and barley: a re-emerging disease of devastating impact. Plant Disease 81: 1340-1348.

19- Mesterhazy, A. 1995. Type and components of resistance to Fusarium head blight. plant Breeding 114: 377-386.

20- Milus, E.A. and R.F. Line. 1986. Number of genes controlling high-temperature, adult plant resistance to stripe rust in wheat. Phytopathology 76:93-96.

21- Ruckenbauer, P., H. Buerstmayr and M. Lemmens. 2001. Present strategies in resistance breeding against scab (Fusarium spp.). Euphytica 119: 121-127.

22- Singh, R.P., H. Ma and S. Rajaram. 1995. Genetic analysis of resistance to scab in spring wheat cultivar Frontana . Plant Disease 79: 238-240.

23- Snijders, C.H.A. 1990a. The inheritance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. Euphytica 50: 11-18.

24- Snijders, C.H.A. 1990b. Response to selection in F2 generation of winter wheat for resistance to head blight caused by Fusarium culmorum. Euphytica 50: 163-169.

25- Thompson, J.N. 1975. Quantitative variation and gene number. Nature 258:665-668.

26- Van Ginkel, M., W. Van der Schaar, Z. Yang and S. Rajaram. 1996. Inheritance of resistance to scab in two wheat cultivars from Brazil and China. Plant Disease 80: 863-867.

27- Waldron, B.L., B. Moreno-Sevilla, J.A. Anderson, R.W. Stack and R.C. Frohberg. 1999. RFIP mapping of QTL for Fusarium head blight in wheat. Crop Sci. 39: 805-811.

28- Wright, S. 1968. Evolution and the genetics of populations. Vol. 1, Genetic and Biometric Foundations. The University of Chicago press, Chicago.

29- Yu, Y.J. 1990. Genetic analysis for scab resistance in four wheat cultivars, PHJZM, HHDTB, CYHN, and YGFZ. In: L. H. Zhu(ed) advances in research on inheritance to diseases in major crops, pp. 197-205. China: Jiangsu Sci-Tech. Publishing House.

30- Zhuang, Q.S. and Z.S. Li. 1993. Present status of wheat breeding and related genetic study in China. Wheat Inf. serv. 76: 1-15.