



توارث مقاومت به گسترش فوزاریوم درون سنبله در گندم

• ایرج برنوسی، عضو هیأت علمی دانشگاه ارومیه
• محمدرضا قنادها، • منصور امید، • بهمن یزدی صمدی و • عبدالهادی حسین زاده، 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 F1 و F2 در گلخانه برای مقاومت به گسترش فوزاریوم درون سنبله مورد ارزیابی قرار گرفتند. مایه زنی به وسیله تزریق تقریباً ۵۰۰ میکروکنیدی 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 برآزش 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 ایپستازی 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 F2 پیوسته بود و درون محدوده والدین قرار داشت. نتایج نشان داد که امکان گزینش افراد مقاوم در نسل F2 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. Omid, 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 continuous 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 سرتاسر جهان 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 شمار می رود (۲). اولین خسارت ناشی از بلایت فوزاریومی سنبله کاهش عملکرد و کیفیت دانه است، علاوه بر این سلامتی انسان و حیوانات با مصرف محصولات حاصل از دانه های آلوده شده با توکسین های تولید شده توسط عامل این بیماری به خطر می افتد (۱۱، ۱۸). به کارگیری روشهای زراعی و قارچ کش ها در کنترل بیماری بلایت فوزاریومی سنبله در گندم به طور کامل موثر نیست (۱۸). از این رو کاشت واریته های مقاوم یک جزء ضروری در مدیریت کنترل این بیماری محسوب می شود (۲۱). تنوع ژنتیکی برای مقاومت 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 مهمترین منابع مقاومت به بلایت فوزاریومی سنبله در سرتاسر جهان به شمار می رود (۱۴، ۲۱).

فقدان آگاهی از نحوه توارث یک صفت مانع پیشرفت های قابل توجه در به نژادی آن صفت می شود. 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 استفاده حاصل شده است. 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 همکاران (۲۷) گزارش کردند که منابع Sumai3 مورد استفاده توسط محققین مختلف ممکن است متفاوت باشد همچنین تعداد ژنهای تفرق یافته در جمعیت های حاصل از تلاقی، بسته به زمینه ژنتیکی والدین و میزان اختلاف در مقاومت بین آنها می تواند متفاوت می باشد (۱۴). علاوه بر این والد حساس در یک تلاقی به علت اینکه والدین نسبتاً حساس نیز می توانند در آلل های مقاومت به این بیماری سهیم باشند می تواند بر آورد تعداد ژنهای مقاومت را تحت تأثیر قرار دهد (۲۷). بیشتر اطلاعات موجود در باره کنترل ژنتیکی این بیماری بر اساس داده های مزرعه ای می باشد که شدت بیماری به طور قابل توجهی می تواند تابعی از واریانس محیطی باشد (۴). ارزیابی مقاومت روی گیاهان در گلخانه می تواند تغییرات ناشی از محیط را نسبت به شرایط مزرعه به حداقل برساند. در این تحقیق درصد سنبله های آلوده به عنوان شاخصی از شدت بیماری برای ارزیابی مقاومت به گسترش *F. graminearum* درون یک سنبله مورد استفاده قرار گرفت و هدف تعیین توارث مقاومت به بلایت فوزاریومی سنبله (گسترش فوزاریوم درون سنبله) در واریته Sumai3 بود.

مواد و روش ها

مواد گیاهی

در این تحقیق واریته Sumai3 به عنوان والد مقاوم و واریته فلات به عنوان والد حساس مورد استفاده قرار گرفتند. Sumai3 اولین واریته گندم (*Triticum aestivum* L.) مقاوم به بلایت فوزاریومی سنبله حاصل از تفکیک متجاوز است که در موسسه علوم کشاورزی سوزهو^۱ چین به دست آمده است (۱۵). واریته فلات (*Triticum aestivum* L.) در مرکز سیمیت^۲ ایجاد شده است و نسبت به بلایت فوزاریومی سنبله بسیار حساس می باشد (۱). در سال ۱۳۷۹ تلاقی فلات × Sumai3 با گرده افشانی دستی در گلخانه موسسه تحقیقات

بیوتکنولوژی کشاورزی ایران، کرج انجام شد و نسل F1 و F2 به دست آمد. قبل از کاشت، بذور جوانه دار شده فلات و نسلها به مدت سه هفته در دمای ۱۰-۳ درجه سانتی گراد با هشت ساعت روشنایی جهت ورنالیزاسیون قرار گرفتند.

در سال ۱۳۸۲، والدین، نسل F1 و F2 در گلخانه دانشکده کشاورزی دانشگاه ارومیه مورد ارزیابی قرار گرفتند. بذور ورنالیزه شده در داخل گلدان های ۲۵ سانتی متری (هر گلدان شامل یک گیاه) کاشته شدند و به طور تصادفی در سطح گلخانه قرار گرفتند. آزمایش شامل ۳۰ گیاه از هر والد، ۳۰ گیاه F1 و ۲۰۰ گیاه F2 بود.

مایه زنی و ارزیابی بیماری

مخلوطی از چهار جدایه محلی قارچ *F. graminearum* با قدرت آلودگی بالا تهیه شده در بخش پاتولوژی موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج، در محیط مایع ماش طبق روش Buerstmayer و همکاران (۸) تکثیر شد. در مرحله پرچم دهی (آنتیز) ۱۰ میکرولیتر از سوسپانسیون ماکرو کنیدی با غلظت ۵۰۰۰۰ ماکروکنیدی در میلی لیتر با یک سرنگ به داخل گل یک سنبلچه در یک سوم تا یک چهارم انتهای سنبله اصلی تزریق گردید. گیاهان آلوده شده به مدت سه روز در زیر پوشش پلاستیک نگهداری شدند. پس از سه روز پوشش پلاستیکی برداشته شد. و گیاهان در درجه حرارت ۱۹-۲۹ درجه سانتی گراد با رطوبت بالا نگهداری شدند. پس از ۲۱ روز، تعداد سنبلچه های آلوده شده و تعداد کل سنبلچه های زیر نقطه آلودگی (شامل نقطه آلودگی) در هر گیاه شمارش شدند. شدت بیماری به صورت $100 \times$ (تعداد کل سنبلچه های زیر نقطه آلودگی/تعداد سنبلچه های آلوده) محاسبه گردید.

تجزیه ژنتیکی

تجزیه ژنتیکی براساس داده های مقاومت به گسترش فوزاریوم درون سنبله تک گیاه انجام گرفت. برای برآورد وراثت پذیری عمومی، از واریانس فنوتیپی والدین، نسل های F1 و F2 استفاده شد (۹). حداقل تعداد ژن های کنترل کننده مقاومت با استفاده از فرمول Wright (۲۸)

$$n1 = (p1 - p2) \sqrt{1/5 - 2h(1-h)} / 8(VF2 - VE)$$

و Castle-wright (۱۰) $n2 = (F2max - F2min) \sqrt{1/5 - 2h(1-h)} / 8(VF2 - VE)$ که در آنها $h = (F1 - P1) / (P2 - P1)$ و $VE = 0.25$ (۱) $(VP1 + VP2 + 2VF1)$ می باشد، برآورد گردید. آزمون Joint scaling برای برآورد پارامترهای ژنتیکی که

اختلافات میان میانگین‌های والدین و نسل‌ها را به خوبی شرح دهد با استفاده از میانگین‌ها و واریانس‌های والدین، نسل F₁ و F₂ 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 نظر گرفتن اثرهای غالبیت (اثر متقابل آلی) و اپیستازی (اثر متقابل غیر آلی) 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 میانگین‌های مشاهده شده با میانگین‌های برآورد شده از مدل ژنتیکی با آزمون مربع کای و ارزیابی معنی دار بودن اثرهای ژنتیکی در مدل پیشنهادهی با آزمون Z انجام شد. همچنین بهبود مدل افزایشی با وارد شدن اثر غالبیت در آن آزمون گردید و آزمون معنی دار بودن اثر اپیستازی نیز انجام شد (۱۶).

برای تجزیه کیفی داده‌ها، گیاهان نسل F₂ به سه گروه تقسیم شدند ۱- گروه حساس شامل گیاهانی که درصد سنبلیچه‌های 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 سنبلیچه‌های 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.

$$(\chi^2 A - \chi^2 AD = 2/28, p > 0.05)$$

در این مدل ژنتیکی (افزایشی-غلبه) نیز اثر افزایشی ژن بسیار معنی دار بود (جدول ۳). آزمون اثر اپیستازی نشان داد که اثر متقابل غیر آلی نقش مهمی در توارث مقاومت به گسترش فوزاریوم درون سنبله در این تلاقی ندارد ($Z=1/49, p > 0.05$). 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 در نظر گرفته شدند. اختلاف نسبت‌های مشاهده شده و نسبت‌های حاصل از مدل دوژنی معنی دار نشان داد در حالی که وقتی دو گروه مقاوم و حساس در هم ادغام شدند اختلاف معنی دار نبود (جدول ۴).

برای تجزیه کیفی داده‌ها، گیاهان نسل F₂ به سه گروه تقسیم شدند ۱- گروه حساس شامل گیاهانی که درصد سنبلیچه‌های 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 سنبلیچه‌های 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 سنبلیچه‌های آلوده شده والدین، نسل F₁ و F₂ 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 F₁ کمتر از حد واسط والدین می‌باشد و به سمت والد مقاوم گرایش دارد. توارث پذیری عمومی ۰/۸۶ برآورد گردید. حداقل تعداد ژن‌های مقاومت

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 سنبلیچه‌های 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 می‌کند. Bai و همکاران (۴) توارث پذیری در نسل‌های مختلف تلاقی \times Ning ۷۸۴۰ Clark را بین ۰/۹۱-۰/۸ گزارش 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. میانگین‌ها و اشتباه استانداردهای درصد سنبلیچه‌های آلوده شده والدین، نسل‌های F₁ و F₂، تلفیح شده با *F. graminearum*

Sumai3	فلات	F ₁	F ₂
۱۲/۱ ± ۱/۵۹	(۹۳/۸±۳/۱۶)	(۵۰/۲±۲/۲۸)	(۴۸/۸±۲/۵۸)

a اشتباه استاندارد

جدول ۲. مدل‌های ژنتیکی برای مقاومت با *F. graminearum* در تلاقی فلات×Sumai3

مدل ژنتیکی	مقدار مربع کای	p-value
m[d]	۵/۲۱	۰/۷
m[d][h]	۲/۹۳	۰/۰۹

a = m برآورد میانگین همه افراد هوموزایگوت

[d] اثر افزایشی [h] اثر غالبیت

b و $p > 0.05$ برازش مدل با داده را نشان می‌دهد.

جدول ۳- معنی دار 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 میانگین [a] اثر افزایشی [h] اثر غالبیت
b برآورد اثرات ژنتیکی و اشتباه استاندارد
c نسبت برآورد به اشتباه استاندارد
d $p < ۰/۰۵$ اختلاف معنی دار

جدول ۴. نسبت تفکیک موردانتظار، مقادیر آزمون‌های مربع کای و تعداد ژن‌های مقاومت *F. graminearum* در نسل F۲ تلاقی فلات × Sumai 3

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

n.s اختلاف غیرمعنی دار

* اختلاف معنی دار

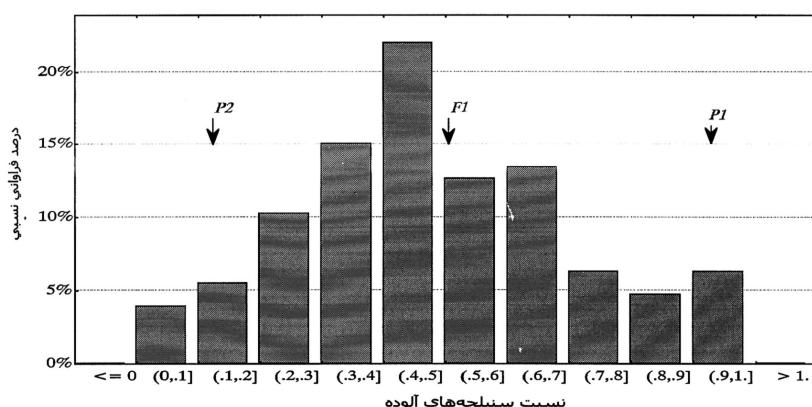
باشد (۳، ۲۳، ۲۶، ۲۹).

در مطالعه حاضر وجود توزیع پیوسته، یافتن گروه‌های مجزا در جمعیت F۲ را مشکل می‌ساخت. با وجود این با قراردادن گیاهان در گروه‌هایی که درصد سنبلیچه‌های آلوده شده آنها در حد والدین بود،

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

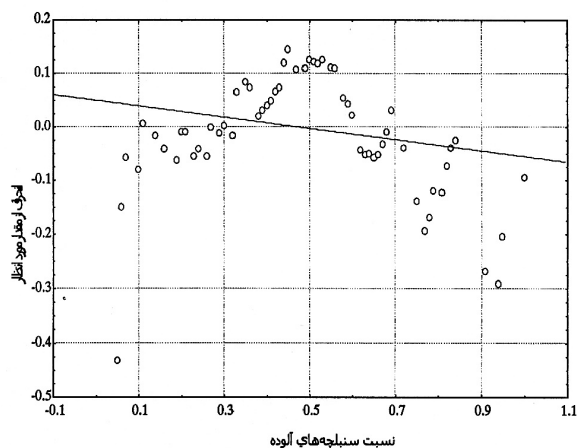
بودن اثر ژن‌ها واقعی نباشد. علاوه بر این ژنهای مقاومت می‌توانند پیوسته باشند و به عنوان یک گروه یا عامل موثر تفرق یابند (۱۷). در این حالت فرمول‌ها، تعداد فاکتورهای موثر را برآورد می‌کنند و تعداد ژن‌ها بیشتر خواهد بود. Lin و Milus (۲۰) اظهار داشتند از آنجایی که یک عامل موثر شامل ژن‌های پیوسته است و در نسل‌های پیشرفته‌تر احتمال شکستن این پیوستگی وجود دارد بایستی انتظار داشته باشیم که در نسل‌های پیشرفته تعداد ژن‌ها را برآورد کنیم. به هر حال نتایج حاصل از این مطالعه با نتایج مطالعات گذشته که بر روی نسل‌های پیشرفته‌تر صورت گرفته است همخوانی دارد.

بسیاری از محققین عقیده دارند مقاومت به بلایت فوزاریومی سنبله یک صفت اولیگوژنیک می

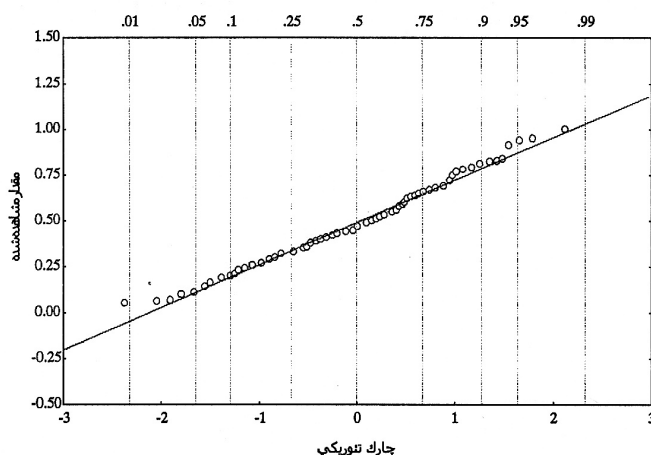


شکل ۱- توزیع فراوانی نسبت سنبلیچه‌های آلوده شده نسل F۲ حاصل از تلاقی بین فلات

و Sumai3 تلقیح شده با *F. graminearum*



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



پاورقی‌ها

- 1- Sozhou
- 2- CIMMYT

منابع مورد استفاده

- ۱ - گلزار، ج. فروتن، ع. ارشاد، ج. ۱۳۷۷. بررسی گونه‌های 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. شماره‌های 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 گیاهی ایران، شماره‌های ۱ و ۲ جلد ۳۶.

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 نمی‌دهند. به هر حال این نوع گروه بندی ممکن است زیاد معتبر نباشد.

تنوع پیوسته می‌تواند دلیلی بر توارث پلی ژنیک باشد ولی الزامی در آن نیست (۲۵). در حقیقت توزیع پیوسته در جمعیت‌های در حال 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 شاهدهی بر توارث کمی این صفت می‌باشد این نتیجه با نتایج مطالعات اخیر توافق دارد (۷، ۵، ۴).

تفکیک متجاوز برای مقاومت به بلایت فوزاریومی سنبله اغلب وقتی گندم‌هایی با سطوح مختلف تلاقی داده می‌شوند روی می‌دهد (۶). تصور می‌شود که والدین در یک یا دو ژن مقاومت متفاوت باشند (۱۵، ۲۴، ۲۶). از آنجایی که فلات یک وارته 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 گزارش نموده‌اند 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 وارته‌های گندم Ning ۷۸۴۰ (یکی از خویشاوندان Sumai3) و Sumai ۶۹ با وارته Clark را گزارش کردند. بالا بودن توارث پذیری و اهمیت زیاد اثر افزایشی در توارث مقاومت در مطالعه اخیر نشان می‌دهد که امکان گزینش نتایج با درصد سنبله‌های آلوده شده کم از نسل F۲ این تلاقی وجود دارد.

- 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. Ruckebauer. 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. Ruckebauer. 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 significance 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. Massachusetts.
- 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- Ruckebauer, 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. Froberg. 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.