دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشنامه اصلاح گیاهان زراعی

تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم در تلاقی مروارید (مقاوم) × فلات (حساس)

منوچهر خدارحمی[۱]، محمدعلی دهقان[۲] و علی عمرانی[۳]

۱- استادیار، بخش غلات، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران،
(نویسنده مسوول: khodarahmi_m@yahoo.com)
۲- استادیار، بخش تحقیقات علوم زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، گرگان، ایران
۳- استادیار پژوهش، بخش تحقیقات علوم زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل (مغان)، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، مغان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۸/۳/۱۲ تاریخ پذیرش: ۹۹/۲/۱۴
صفحه: ۶۲ تا ۷۰

چکیده

بیماری بلایت فوزاریومی سنبله با عامل قارچی *Fusarium graminearum* از مهم‌ترین و مخرب‌ترین بیماری‌های گندم در اقلیم گرم و مرطوب می‌باشد. اهمیت این بیماری به جهت کاهش عملکرد و تجمع مایکوتوکسین‌های قارچ در دانه‌های برداشت شده ازسنبله‌های آلوده است که این ترکیبات برای انسان و حیوان خطرناک هستند. تولید ارقام مقاوم (استفاده از مقاومت ژنتیکی) مؤثرترین روش کنترل پایدار این بیماری محسوب می‌شود. به‌منظور مطالعه نحوه توارث ژن‌های کنترل‌کننده مقاومت، اجزای مقاومت شامل سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC)، سطح نسبی زیر منحنی پیشرفت بیماری (rAUDPC) و شدت آلودگی نهایی (FSI) در رقم مقاوم مروارید، این رقم با رقم حساس فلات تلاقی داده شد و نسل‌های F_1، F_2، BC_1 و BC_2 تولید شدند. والدین و نسل‌ها پس از کشت در مزرعه مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان (گرگان) در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در سه تکرار در مرحله گیاه بالغ توسط مخلوطی از جدایه‌های قارچ عامل بیماری که از منطقه گرگان جمع‌آوری شده بودند، مایه‌زنی شدند. نتایج تجزیه واریانس وزنی، اختلاف معنی‌داری را در بین نسل‌ها برای صفات اندازه‌گیری شده مذکور نشان داد. برای هر سه صفت متوسط درجه غالبیت تقریبا برابر یک بود که نشان‌دهنده غالبیت کامل می‌باشد. برهمکنش غیراللی افزایشی×غالبیت و غالبیت× غالبیت معنی‌دار بودند. وراثت‌پذیری عمومی (۰/۵۶ – ۰/۴۵) و خصوصی (۰/۴۸ -۰/۳۷) متوسط برای هر سه صفت برآورد شد که نشان‌دهنده نقش توام اثرات افزایشی و غالبیت در کنترل ژنتیکی این صفات می‌باشد. تعداد فاکتورهای در حال تفرق برای صفات اندازه‌گیری شده ۱ تا ۷ برآورد گردید. با توجه به اینکه رقم مروارید در حال حاضر مقاوم‌ترین رقم تجاری به فوزاریوم سنبله است و با توجه به نقش اثرات افزایشی ژن‌های مقاومت در کنترل این صفات، می‌توان در بهبود این صفات، گزینش را در نسل‌های اولیه حاصل از تلاقی این رقم اعمال نمود.

واژه‌های کلیدی: فوزاریوم سنبله، اجزای مقاومت، وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی

مقدمه

بلایت فوزاریومی سنبله (Fusarium head blight (FHB یکی از مهم‌ترین بیماری‌های غلات دانه ریز مانند گندم نان و دوروم، جو، یولاف، چاودار، تریتیکاله، برنج، ذرت خوشه‌ای، ارزن و نیز غلات دانه درشت مانند ذرت است. این بیماری توسط گونه‌های مختلف قارچ *Fusarium* به‌ویژه گونه *Fusarium graminearum* در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری در مواقعی که گل‌دهی با شرایط آب و هوایی گرم و مرطوب مواجه گردد ممکن است در یک قسمت و یا در کل سنبله ظاهر شده و ایجاد خسارت نماید (۱). این قارچ عامل بیماری سبب ایجاد پوسیدگی در بلال و ساقه ذرت و پوسیدگی ریشه و طوقه در تعداد زیادی از گونه‌های گیاهی می‌شوند (۱۳).

معمولا گندم نان و دوروم از زمان گل‌دهی و گرده‌افشانی به این بیماری حساس می‌باشند و تا مرحله خمیری شدن امکان توسعه بیماری وجود دارد. قارچ عامل بیماری عمدتا از طریق بساک وارد بافت سنبله می‌شود. آلودگی‌های اولیه به‌صورت لکه‌های کوچک آب سوخته مایل به قهوه‌ای در قاعده یا میانه پوشینک‌ها بوده سفید و قهوه‌ای شدن تک گلچه‌های آلوده بر روی سنبله‌ها در مزرعه مشاهده می‌شود. در آلودگی‌های شدید حتی دمگل را نیز آلوده نموده و به‌تدریج پایین سنبله را هم فرا می‌گیرد. قهوه‌ای شدن محور سنبله و سنبلچه در محل‌های آلوده سنبله، سپس سفید شدن کل سنبله و عقیمی و پوکی دانه‌ها از جمله علایم بارز این بیماری می‌باشد. خطر شیوع این بیماری در آب و هوای گرم و مرطوب و حضور زادمایه (مایه تلقیح) در مرحله گل‌دهی (کنیدی‌ها و آسکوسپورها بر روی بقایای گیاهی در سطح خاک) بسیار بالا است. زمانی‌که دمای خاک به ۱۵ درجه سانتی‌گراد برسد گیاهان سالم حاصل از بذور سالم توسط اندام‌های رشدی عامل بیماری که در بقایای گیاهی آلوده پخش شده در سطح مزرعه قرار دارند، آلوده می‌شوند (۱۳).

خسارت‌های این بیماری به محصول گندم چند بعدی می‌باشد. قارچ‌های عامل بیماری باعث کاهش عملکرد دانه و پایین آمدن کیفیت محصول با تولید زهرابه قارچ (مایکوتوکسین) می‌شوند که از لحاظ بهداشتی گندم‌های آلوده برای سلامتی انسان و دام خطرناک می‌باشند (۱). به‌طور کلی خسارت‌های مستقیم شامل کاهش تعداد و وزن دانه‌هاست که نتیجه آن کاهش کمی عملکرد می‌باشد (کاهش ۳۰ تا ۷۰ درصد عملکرد (۲۰) گزارش شده است). با تخریب مولکول‌های نشاسته، ذخایر پروتئینی و دیواره سلولی دانه‌ها

موجب کاهش کیفیت نانوایی آرد حاصله نیز می‌گردد. از خسارت‌های غیرمستقیم نیز می‌توان به آسیب رساندن به جنین که موجب کاهش جوانه‌زنی بذر می‌گردد، ایجاد بلایت گیاهچه (کاهش ناحیه فتوسنتز کننده) و پوسیدگی طوقه (اختلال در انتقال آب، شیره پرورده و مواد مغذی) اشاره نمود (۱۳).

همه‌گیری‌های گسترده‌ای از این بیماری طی سه دهه اخیر در مناطق مختلف جهان از جمله در ایالات متحده امریکا (۳) کانادا (۹) و چین (۲۹،۶) اتفاق افتاده است. در ایران نیز در اوایل دهه ۱۳۶۰ آلودگی‌های شدید این بیماری در استان‌های گلستان و مازندران گزارش شده است (۲). علاوه‌بر مناطق شمالی کشور یعنی استان‌های مازندران، گلستان و دشت مغان که محل‌های اصلی آلودگی به این بیماری می‌باشند در برخی مناطق استان هرمزگان، منطقه جیرفت در استان کرمان و استان خوزستان نیز گزارشات خسارت چشم‌گیر به محصول گندم توسط این بیماری وجود دارند (۱۹،۱۰).

بهترین روش برای کنترل پایدار بیماری بلایت فوزاریومی سنبله استفاده از رقم‌های مقاوم به بیماری (مقاومت ژنتیکی) است (۲۷).

اجزا مقاومت در برابر بیماری بلایت فوزاریومی سنبله که مورد توجه محققین می‌باشد عبارتند از: ۱- مقاومت ژنوتیپ در برابر تهاجم ۲- مقاومت ژنوتیپ در برابر انتشار ۳- مقاومت ژنوتیپ در برابر آلودگی دانه ۴- تحمل ژنوتیپ ۵- مقاومت ژنوتیپ به تجمع یا تخریب توکسین ۶- مقاومت ژنوتیپ به بلایت یا سوختگی تاخیری ۷- مقاومت ژنوتیپ به مرگ بخش بالایی گلچه آلوده (۱۷).

بنابر گزارشات تاکنون مقاومت کامل یا مصونیت در برابر بلایت فوزاریومی سنبله گندم گزارش نشده است اما تنوع زیادی از نظر میزان مقاومت به بیماری در ژنوتیپ‌های گندم و خویشاوندان آن مشاهده شده است (۱،۵). ارزیابی مقاومت به این بیماری به‌طور معمول فقط در زمان گیاه کامل و زمانی که گیاه گندم به‌مرحله گل‌دهی رسیده باشد امکان‌پذیر است. بنابراین در انتقال ژن‌های مقاومت، انجام تلاقی‌ها با ژنوتیپ‌های دارای مقاومت زمانی کارآمد خواهد بودکه در مرحله گیاه کامل مقاومت آن در برابر این بیماری مشخص شده باشد (۲۷).

این بیماری تحت تأثیر عوامل محیطی قرار می‌گیرد و این عوامل به‌ویژه در شرایط مزرعه ممکن است باعث انحراف در ارزیابی میزان مقاومت موجود در گیاه میزبان از مقدار واقعی آن شوند. فهم ژنتیک مقاومت می‌تواند برای بهره‌برداری از مقاومت و هرمی‌کردن ژن‌های موثر مفید باشد (۱۴،۲۹). نتایج مطالعات نشان داده‌اند که مقاومت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله صفتی کمی بوده و نحوه وراثت آن در گیاه از قوانین ژنتیک کمی پیروی می‌کند. همچنین، مشخص شده است که مکان‌های ژنی صفات کمی (QTLs) القاکننده مقاومت به این بیماری در سرتاسر ژنوم گندم توزیع شده‌اند (۱). یکی از ژن‌های اصلی مقاومت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم ژن *Fhb1* است که روی کروموزم 3BS قرار دارد (۴). این ژن مقاومت در بسیاری از کشورهای جهان توسط روش‌های کلاسیک و مولکولی به گندم‌های با پتانسیل مطلوب انتقال داده شده است (۱۸،۳۰). امروزه با افزایش اطلاعات ژنتیک مولکولی و آنالیزهای QTL مشخص شده که در اغلب موارد ۲ یا ۳ ژن مسئول مقاومت در برابر بیماری بلایت فوزاریومی سنبله هستند (۱۷).

با وجود برخی از ارقام تجاری گندم دارای مقاومت مناسب و قابل قبول به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم مثل ارقام احسان، معراج و مروارید ولی بیشتر ارقام تجاری که در کشور کشت می‌شوند دارای مقاومت پایین به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم می‌باشند و انتقال مقاومت به ارقام پرمحصول و سازگار ضرورتی اجتناب‌ناپذیر می‌باشد. در بررسی‌های انجام یافته در شرایط گلخانه و مزرعه رقم تجاری مروارید مقاومت مناسبی (میزان مقاومت در حد کامل) نسبت به این بیماری نشان داده است (۱۵). در این راستا پژوهش حاضر با هدف بررسی نحوه توارث ژن‌های کنترل کننده صفات موثر (اجزای مقاومت) در ایجاد مقاومت به بلایت فوزاریومی سنبله گندم از طریق نسل‌های در حال تفرق (شش نسل پایه) در جهت تعیین روش اصلاحی مناسب برای بهره برداری از مقاومت رقم مروارید، انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

به‌منظور ارزیابی مقاومت و حساسیت نسل‌های تولید شده حاصل از تلاقی ارقام مروارید (مقاوم) × فلات (حساس) در شرایط مزرعه مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان (گرگان)، بعد از آماده سازی زمین آزمایش، در اواخر پاییز والدین و هر نسل در دو خط یک متری بر روی پشته‌هایی به فاصله ۳۰ سانتیمتر از هم در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در سه تکرار کشت شدند. مقاومت و حساسیت والدین مورد استفاده (ارقام مروارید و فلات) برای تولید نسل‌های پایه توسط ملیحی‌پور و همکاران (۱۵) نیز گزارش شده است. تمامی مراحل داشت در شرایط مزرعه‌ای انجام و در مرحله سنبله‌دهی و گلدهی نسل‌ها با استفاده از سوسپانسیون اسپور با غلظت ۵×۱۰^{۴} اسپور در هر میلی‌لیتر مایه‌زنی انجام و برای اطمینان از ایجاد آلودگی، ۴۸ ساعت بعد مایه زنی تکرار شد. به‌منظور تولید زادمایه بیماری از روش تعدیل شده وگنر (۲۵) استفاده شد به‌طوری که در داخل ارلن‌های ۲۵۰ میلی‌لیتری مقدار ۵-۷ گرم کاه و کلش گندم و جو آسیاب شده ریخته و ۱۲۵ سی‌سی آب مقطر به آن اضافه شد و دو بار به‌فاصله ۲۴ ساعت با استفاده از دستگاه اتوکلاو استریل شدند و پس از خنک شدن به آن چند قطعه کوچک به ابعاد ۵ میلیمتر از محیط کشت تازه قارچ عامل بیماری یعنی مخلوطی از جدایه‌های (*Fusarium graminearum*) فوزاریوم موجود در منطقه گرگان اضافه و به مدت ۹۶ ساعت بر روی شیکر انکوباتور با سرعت ۱۲۵ دور در دقیقه و دمای ۲۵-۲۸ درجه سانتیگراد قرار داده شد. پس از این مدت محیط کشت مایع با پارچه ظریف صاف و نهایتا به غلظت اسپور ۵×۱۰^{۴} رسید و مایه‌زنی نسل‌های در دست بررسی به‌صورت مصنوعی انجام شد. اجزای مقاومت شامل سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری[1]

1- Area under the disease progress curve

(AUDPC)، سطح نسبی زیر منحنی پیشرفت بیماری[1](rAUDPC) و شدت آلودگی نهایی[2](FSI) در شرایط مزرعه ثبت شدند. ارتباط قوی بین سطح زیر منحنی توسعه بیماری با صفات شدت بیماری، ضریب آلودگی و سایر اجزای مقاومت کمی گزارش شده است (۲۲،۲۸).

برای انجام تجزیه واریانس از آزمون‌های شاپیرو ویلک و کلموگراف اسمیرنوف به‌منظور بررسی نرمال بودن توزیع انحرافات برای صفات مورد مطالعه استفاده شد. توزیع خطاهای درون گروهی از روند خاصی پیروی نکرد، بنابراین فرض یکنواختی واریانس درون گروه‌ها صادق بود. آزمون نرمال بودن توزیع انحرافات داده‌های مربوط به صفات اندازه‌گیری شده مذکور انجام گرفت و داده‌های مربوط به AUDPC با تبدیل جذر AUDPC+0.5، داده‌های مرتبط با rAUDPC با تبدیل Log(rAUDPC+0.5) و داده‌های مربوط به FSI با تبدیل Log(FSI+0.5) نرمال گردیدند.

به‌منظور بررسی اثرات ژنی تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از روش متر و جینکز (۱۶) بر روی داده‌های حاصل از شش نسل پایه P_1، P_2، F_1، F_2، BC_1 و BC_2 انجام گرفت. مراحل تولید نسل‌های پایه و ارزیابی نسل‌ها دو سال به‌طول انجامید. با توجه به اختلاف واریانس‌های هر نسل، پارامترهای ژنتیکی از طریق کمترین مربعات موازنه شده برآورد شد.

ابتدا مدل سه پارامتری شامل اثرات میانگین (m)، افزایشی (a) و غالبیت (d) برازش گردید. کفایت مدل افزایشی- غالبیت از طریق آزمون‌های (Scaling test) یا آزمون‌های مقیاس (A، B و C) و نیز آزمون (Joint scaling test) یا آزمون مقیاس مشترک (از طریق آزمون χ^2) به‌صورت زیر تعیین شد:

$$A = 2\overline{BC_1} - \overline{P_1} - \overline{F_1}$$
$$B = 2\overline{BC_2} - \overline{P_2} - \overline{F_1}$$
$$C = 4\overline{F_2} - 2\overline{F_1} - \overline{P_1} - \overline{P_2}$$

واریانس‌های آزمون‌های مقیاس در زیر درج شده است:

$$V_A = 4V_{\overline{BC_1}} + V_{\overline{P_1}} + V_{\overline{F_1}}$$
$$V_B = 4V_{\overline{BC_2}} + V_{\overline{P_2}} + V_{\overline{F_1}}$$
$$V_C = 16V_{\overline{F_2}} + 4V_{\overline{F_1}} + V_{\overline{P_1}} + V_{\overline{P_2}}$$

در صورت معنی‌دار بودن حداقل یکی از آزمون‌ها از مدل شش پارامتری استفاده شد.

تجزیه میانگین نسل‌ها براساس مدل زیر با استفاده از عکس واریانس درون هر نسل، به‌عنوان وزن هر نسل، انجام شد.

$$Y = m + \alpha[a] + \beta[d] + \alpha^2[aa] + 2\alpha\beta[ad] + \beta^2[dd]$$

Y: میانگین یک نسل، m: میانگین تمام نسل‌ها (میانگین رگه‌های اینبرد حاصل بعد از چندین نسل خودگشنی)، $[a]$: مجموع اثرات افزایشی، $[d]$: مجموع اثرات غالبیت، $[aa]$: مجموع اثرات متقابل افزایشی (افزایشی × افزایشی)، $[ad]$: مجموع اثرات متقابل افزایشی و غالبیت (افزایشی × غالبیت) و $[dd]$: مجموع اثرات متقابل غالبیت (غالبیت × غالبیت) (۱۱)، به‌ترتیب معادل [m]، [d]، [h]، [i]، [j] و [l] در روش متر و جینکر (۱۶) می‌باشند. α، β، α^2، $2\alpha\beta$ و β^2 ضرایب هر یک از پارامترهای مدل می‌باشند.

برای شناسایی مناسب‌ترین مدل، مدل‌های دو، سه، چهار و پنج پارامتری در تبیین میانگین‌های مشاهده شده آزمون شدند. آزمون نیکویی برازش برای چهار مدل با استفاده از آزمون به‌ترتیب با چهار، سه، دو و یک درجه آزادی انجام گردید (۱۶). پارامترهای غیرمعنی‌دار از مدل حذف شده و مقادیر پارامترهای باقی‌مانده برآورد شدند. در صفاتی که حداقل یک پارامتر غیرمعنی‌دار وجود داشت به‌علت داشتن حداقل یک درجه آزادی امکان برازش بهتر مدل از طریق آزمون χ^2 فراهم شد.

برای تکمیل اطلاعات در خصوص ساختار ژنتیکی صفات مورد ارزیابی در نسل‌های پایه اقدام به برآورد واریانس نسل‌ها گردید. در این راستا واریانس‌های افزایشی (V_A) و غالبیت (V_D) و نیز کوواریانس اثرات افزایشی × غالبیت (V_{AD}) صفات مورد بررسی با استفاده از فرمول‌های زیر برآورد شدند (۱۱). در این فرمول‌ها A ، D و AD به‌ترتیب معادل D، H و F روش متر و جینکز (۱۶) می‌باشند.

$$V_A = 2S_{F2}^2 - S_{BC1}^2 - S_{BC2}^2$$
$$V_D = S_{BC1}^2 + S_{BC2}^2 - S_{F2}^2 - V_E$$
$$V_{AD} = (S_{BC2}^2 - S_{BC1}^2)/2$$

با توجه به عدم غیریکنواختی واریانس نسل‌ها، واریانس محیطی براساس روش متر و جینکز (۱۶) به قرار زیر برآورد گردید:

$$V_E = 1/4\ (\delta^2_{P1} + \delta^2_{P2} + 2\delta^2_{F1})$$

همچنین نسبت غالبیت یعنی $\sqrt{H/D}$ و $F/\sqrt{DH}$ به‌عنوان معیاری از انحرافت غالبیت در مکان‌های ژنی متفاوت برآورد گردید.

میزان وراثت پذیری عمومی براساس فرمول‌های مختلف محاسبه شد. یکی از فرمول‌های مهم برای محاسبه وراثت پذیری عمومی به‌شرح زیر می‌باشد.

(۱۶)

$$h_{BS}^2 = \left[S_{F2}^2 - \left(\frac{\left(S_{P1}^2 + S_{P2}^2 + 2S_{F1}^2\right)}{4} \right) \right] / S_{F2}^2$$

وراثت پذیری خصوصی به‌روش وارنر (۲۴) محاسبه گردید:

$$h_{NS}^2 = \frac{\left[2S_{F2}^2 - \left(S_{BC1}^2 + S_{BC2}^2\right) \right]}{S_{F2}^2}$$

حداقل تعداد ژن یا فاکتورهای موثر به‌وسیله فرمول‌های زیر برآورد شد:

$$GNF_1 : n = \frac{\left(\overline{P_1} - \overline{P_2}\right)^2}{\left[8\left(S_{F2}^2 - S_{F1}^2\right) \right]} \qquad (۷)$$

1- Relative area under the disease progress curve

2- Final severity infection

$$GNF_2 : n = \frac{\left(\bar{P}_1 - \bar{P}_2\right)^2}{8\left[\left(S_{F2}^2 - \left(0.5S_{F1}^2 + 0.25S_{P1}^2 + 0.25S_{P2}^2\right)\right)\right]} \quad (۷)$$

$$GNF_3 : n = \frac{\left(\bar{P}_1 - \bar{P}_2\right)^2}{8\left[2S_{F2}^2 - \left(S_{BC1}^2 + S_{BC2}^2\right)\right]} \quad (۲۶)$$

$$GNF_4 : n = \frac{\left(\bar{P}_1 - \bar{P}_2\right)^2}{8\left[\left(S_{BC1}^2 + S_{BC2}^2\right) - \left(S_{F1}^2 + 0.5S_{P1}^2 + 0.5S_{P2}^2\right)\right]} \quad (۱۲)$$

$$GNF_5: \quad n = \frac{\left(\bar{F}_1 - \bar{P}_1\right)^2}{4\left[\hat{\sigma}_{BC1}^2 - 0.5\left(\hat{\sigma}_{F1}^2 + \hat{\sigma}_{P1}^2\right)\right]}$$

برای انجام تجزیه واریانس وزنی و تجزیه میانگین نسل‌ها از نرم‌افزار SAS نسخه ۹/۳ و Excel نسخه ۲۰۱۳، استفاده شد.

نتایج و بحث

به‌منظور تعیین وجود اختلاف ژنتیکی بین نسل‌های مختلف از لحاظ صفات AUDPC، rAUDPC و FSI تجزیه واریانس وزنی (جدول ۱) نشان داد که بین نسل‌های مورد بررسی برای هر سه صفت مذکور اختلاف معنی‌داری در سطح احتمال یک درصد وجود دارد که دلیلی بر وجود تنوع یا تفاوت ژنتیکی بالا در بین نسل‌های مورد مطالعه می‌باشد بنابراین تجزیه ژنتیکی (تجزیه میانگین نسل‌ها) را برای آن‌ها انجام شد. برای بررسی دقیق این تفاوت‌ها، مقایسه میانگین برای نسل‌های مورد ارزیابی برای هر سه صفت به‌طور جداگانه با استفاده از آزمون دانکن در سطح احتمال پنج درصد انجام شد (جدول ۲).

جدول ۱- تجزیه واریانس موزنه شده برای AUDPC، rAUDPC و FSI با استفاده از نسل‌های حاصل از تلاقی ارقام گندم مروارید × فلات
Table 1. Analysis of variance for AUDPC, rAUDPC, and FSI using generations of the Morvarid×Falat cross

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات		
		AUDPC	FSI	rAUDPC
تکرار	۲	۴۹۴/۷۵**	۲/۷۸**	۱/۶۲^{ns}
نسل	۵	۳۱۴۱/۸۶**	۲۹/۶۴**	۲۵۷۶/۸**
خطا	۱۰	۵۹/۸۹	۶۱/۹۱	۶۲/۹۸
ضریب تغییرات (درصد)		۲۰/۳	۲۲/۷	۲۱/۹

ns ، *و** : به‌ترتیب غیرمعنی‌دار، معنی‌دار در سطح احتمال پنج ویک درصد
سطح نسبی زیر منحنی پیشرفت بیماری :rAUDPC سطح زیر منحنی پیشرفت بیمار:AUDPC
شدت آلودگی نهایی:FSI

جدول ۲- مقایسه میانگین نسل‌های حاصل از تلاقی ارقام گندم مروارید × فلات از نظر AUDPC، rAUDPC و FSI با استفاده از آزمون دانکن
Table 2. Mean comparison of generations of the Morvarid × Falat cross for AUDPC, rAUDPC and FSI using Duncan test

صفت	Falat P_1	Morvarid P_2	F_1	F_2	BC_1	BC_2
AUDPC	۲/۳۱^{a}	۱/۱۷^{e}	۱/۶۲^{cd}	۱/۸۵^{bc}	۲/۰۸^{ab}	۱/۵۹^{d}
FSI	۱/۸۹^{a}	۱/۳۳^{c}	۱/۵۶^{b}	۱/۷۱^{ab}	۱/۸۳^{a}	۱/۵۷^{b}
rAUDPC	۲/۰۱^{a}	۱/۲۴^{d}	۱/۵۸^{c}	۱/۷۵^{bc}	۱/۸۸^{ab}	۱/۵۷^{c}

آزمون کفایت مدل سه پارامتری (افزایشی- غالبیت) با استفاده از آزمون χ^2 انجام گرفت. مقدار χ^2 مدل سه پارامتری m، d و h معنی‌دار بود، که نشان از عدم کفایت مدل افزایشی- غالبیت داشت. بنابراین حداقل یک برهمکنش معنی‌دار برای هر سه صفت وجود داشت. این امر نشان دهنده اهمیت برهمکنش‌های غیراللی (اپیستازی) در کنترل ژنتیکی این صفات بود. در نهایت مدلی انتخاب شد که آزمون کای اسکور آن معنی‌دار نبود و آزمون t پارامترهای کنترل کننده آن صفت معنی‌دار بود. برای هر سه صفت مورد مطالعه مدل پنج پارامتری m، [d]، [h]، [j] و [l] که کای اسکور غیرمعنی‌دار بود، به‌عنوان بهترین مدل در توجیه تغییرات ژنتیکی تشخیص داده شد (جدول ۳).

جدول ۳- برآورد پارامترهای ژنتیکی باقی‌مانده در مدل پنج پارامتری برای AUDPC، rAUDPC و FSI

Table 3. Estimation of the genetic parameters in the five-parameter model for AUDPC, rAUDPC and FSI

	Genetic components						
صفت	M	[d]	[h]	[i]	[j]	[l]	χ2
AUDPC	۱/۷۴ ±۰/۰۳**	۰/۵۷ ± ۰/۰۴**	۱/۰۴ ± ۰/۴۲*	-	-۰/۷۴ ± ۰/۳۷*	-۲/۵۴ ± ۰/۷۸*	۰/۰۴۵^{ns}
FSI	۱/۶۱ ± .۰/۰۳**	۰/۲۸ ± ۰/۰۳**	۰/۷۷ ± ۰/۳*	-	-۰/۴۸± ۰/۱۴*	-۱/۵۷ ± ۰/۷*	۰/۰۶۲^{ns}
rAUDPC	۱/۶۲ ± ۰/۰۳**	۰/۳۸ ± ۰/۰۳**	۰/۷۱ ± ۰/۳۴*	-	-۰/۵۴± ۰/۱۴*	-۲/۱۲ ± ۰/۸۷*	۰/۱۹۱^{ns}

در این مدل اجزاء ژنتیکی m و [d] در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار بودند. ولی اجزا ژنتیکی [h]، [j] و [l] (برهمکنش‌های غیراللی افزایشی× غالبیت و غالبیت× غالبیت) در سطح احتمال پنج درصد معنی‌دار شدند. نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها نشان داد اثرات افزایشی، غالبیت و اپیستازی هر سه در کنترل ژنتیکی صفات اندازه‌گیری شده نقش داشتند.

برای هر سه صفت AUDPC، rAUDPC و FSI جزء غالبیت (H) به‌ترتیب ۰/۴۴-، ۰/۴۶- و ۰/۳۱- از لحاظ مقدار تقریبا برابر جزء افزایشی (D) به‌ترتیب ۰/۳۸، ۰/۴۴و ۰/۳۵ بود (جدول ۴) که بیانگر اهمیت هر دو اثرات غالبیت و افزایشی در کنترل ژنتیکی این صفات می‌باشد. مقادیر متوسط اثر افزایشی ممکن است ناشی از پراکندگی ژن‌های افزاینده بین والدین و یا ناشی از کوچک بودن واریانس ژنتیکی باشد. واریانس اثرات غالبیت (H) در تمامی صفات منفی به‌دست آمد که علت این امر کوچک بودن مقدار واریانس داده‌های نسل‌های تلاقی برگشتی بود.

جدول ۴- برآورد واریانس‌های ژنتیکی صفات AUDPC، rAUDPC و FSI از طریق تجزیه میانگین نسل‌ها

Table 4. Estimation of genetic variance for AUDPC, rAUDPC and FSI traits by generation means analysis

	C	omponents of Variation				
صفت	D	H	F	Ew	√H/D	F/√HD
AUDPC	۰/۳۸	-۰/۴۴	۰/۰۵	۰/۱۴	۱/۰۵	۰/۱۲
FSI	۰/۳۵	-۰/۳۱	۰/۰۲	۰/۱۱	۰/۹۷	۰/۰۸
rAUDPC	۰/۴۴	-۰/۴۶	۰/۰۳	۰/۱۵	۱/۰۲	۰/۰۷

D: واریانس افزایشی H: واریانس غالبیت F: کوواریانس افزایشی و غالبیت

Ew: واریانس محیطی √H/D: متوسط درجه غالبیت F/√HD : انحراف غالبیت

پارامترهای ژنتیکی در تمام صفات و تلاقی‌ها با علامت منفی و مثبت به‌ترتیب بیانگر کاهش و افزایش در میانگین نسل می‌باشد. در تمامی صفات مجموع اثرات افزایشی و مجموع برهمکنش‌های بین اثرات غالبیت دارای علامت‌های متفاوت بود و این نمایانگر حضور اپیستازی از نوع دوگانه است (۸). برهمکنش‌های دوگانه معمولا واریانس نسل‌ها و جمعیت‌های در حال تفرق را کاهش می‌دهد درحالی‌که برهمکنش‌های مکمل این واریانس را افزایش می‌دهد (۱۶). این نوع اپیستازی مشکلی را در جهت گزینش گیاهان مطلوب ایجاد نمی‌کند اما روند پیشرفت اصلاحی را کند می‌کند. سعیدی و همکاران (۲۱) گزارش نمودند که واریانس اثرات افزایشی (D) نسبت به جزء مربوط به واریانس اثرات غالبیت ژن‌ها (H) بزرگتر بوده و اهمیت واریانس ژنتیکی افزایشی نسبت به واریانس ژنتیکی غالبیت در ایجاد مقاومت به گسترش بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم بیشتر است.

مقدار برهمکنش اجزای افزایشی و غالبیت (F) برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI به‌ترتیب ۰/۰۵، ۰/۰۳ و ۰/۰۲ برآورد شد، مقدار مثبت پارامتر F بیانگر غالبیت آلل‌های والد با میانگین بزرگ‌تر بر آلل‌های والد با میانگین کوچک‌تر بود. به‌عبارت دیگر ژن‌های مسئول صفات مذکور در جهت افزایش این صفات برتری دارند. مقدار کوواریانس اجزای افزایشی غالبیت (F) صفات نزدیک به صفر بود بنابراین انحراف غالبیت در تمام مکان‌های ژنی از لحاظ مقدار و علامت ثابت نمی‌باشد. قدر مطلق نسبت انحراف غالبیت (F/√DH) برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI به‌ترتیب ۰/۱۲، ۰/۰۷ و ۰/۰۸ برآورد شد و نشان‌دهنده این است که ژن‌های کنترل کننده صفات مذکور از لحاظ علامت و بزرگی در مکان‌های ژنی مختلف مشابه نبوده و متفاوت از یکدیگر هستند یا به‌عبارت دیگر الل‌های غالب در دو والد پراکنده هستند. متوسط درجه غالبیت √H/D، برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI به‌ترتیب ۱/۰۵، ۱/۰۲ و ۰/۹۷ برآورد شد. بنابراین متوسط درجه غالبیت، از نوع غالبیت کامل بود. سعیدی و همکاران (۲۱) برای صفت گسترش بیماری فوزاریوم متوسط درجه غالبیت، را از نوع غالبیت نسبی که سهم بیشتر اثر غیرافزایشی ژن‌ها در کنترل ژنتیکی صفات مذکور را نشان می‌دهد، گزارش نمودند.

مقدار واریانس محیطی برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI به‌ترتیب ۰/۱۴، ۰/۱۵ و ۰/۱۱ برآورد گردید. واریانس محیطی (Ew) در کلیه صفات بیانگر تغییرات غیرژنتیکی می‌باشد و ماهیت آن بستگی زیادی به صفت و گیاه مورد مطالعه دارد. عوامل تغذیه‌ای و آب و هوایی رایج‌ترین عوامل تغییرات محیطی هستند.

نتایج حاصل از برآورد وراثت‌پذیری عمومی (h^2_{BS}) و وراثت‌پذیری خصوصی (h^2_{NS}) برای صفات اندازه‌گیری شده (جدول ۵) نشان داد که میزان وراثت‌پذیری عمومی

(۰/۴۵–۰/۵۶) و خصوص (۰/۳۷–۰/۴۸) برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI مقادیر متوسط برآورد شد. اسنیدرز (۲۳) برای صفت AUDPC در بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم وراثت‌پذیری عمومی پایین گزارش نمود. سعیدی و همکاران (۲۱) برای صفت گسترش بیماری فوزاریوم وراثت پذیری عمومی و خصوصی را به‌ترتیب بالا و متوسط، گزارش نمودند.

جدول ۵- برآورد وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی، درجه غالبیت صفات AUDPC، rAUDPC و FSI از طریق تجزیه میانگین نسل‌ها در نسل‌های حاصل از تلاقی ارقام گندم مروارید × فلات

Table 5. Estimation of broad-sense and narrow-sense heritability, degree of dominance of AUDPC, rAUDPC, and FSI traits by generation mean analysis in generations of the Morvarid×Falat Cross

صفت	h^2_{BS}							H^2_{NS}
	h/d	۱	۲	۳	۴	۵	۶	میانگین
AUDPC	۱	۰/۵۷	۰/۷۷	۰/۱۴	۰/۴۳	۰/۳۶	۰/۴۵	۰/۴۵	۰/۳۷
FSI	۱	۰/۵۱	۰/۸۲	۰/۴۷	۰/۵۶	۰/۴۹	۰/۵۰	۰/۵۶	۰/۴۸
rAUDPC	۱	۰/۶۱	۰/۷۹	۰/۵۱	۰/۲۳	۰/۴۸	۰/۴۲	۰/۵۱	۰/۴۷

h/d : درجه غالبیت، h^2_{BS} : وراثت پذیری عمومی، h^2_{NS} : وراثت پذیری خصوصی

تعداد ژن‌های در حال تفرق (یا تعداد فاکتورهای موثر) از پنج فرمول مختلف برآورد شده و در جدول۶ ارایه گردیده است. به لحاظ این‌که هر کدام از پنج روش مورد استفاده فرضیاتی متفاوت از سایر روش‌ها دارند، بنابراین برآورد تعداد ژن‌های در حال تفرق از هر روش، متفاوت با سایر روش‌ها است. با وجود این با در نظر گرفتن همه روش‌ها کنترل ژنتیکی برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI به‌ترتیب ۲ تا ۵، ۲ تا ۷ و ۱تا ۲ ژن برآورد گردید.

جدول ۶- برآورد تعداد ژن‌های در حال تفرق برای AUDPC، rAUDPC و FSI در نسل‌های حاصل از تلاقی ارقام گندم مروارید × فلات

Table 6. Estimation of the number of segregating genes for AUDPC, rAUDPC and FSI in the generations of the Morvarid-Falat cross

صفت	تعداد ژن‌های در حال تفرق				
	روش‌ها				
	۱	۲	۳	۴	۵
AUDPC	۵/۰۴	۲/۰۲	۱/۰۹	۵/۳۱	۱/۶۶
FSI	۱/۰۱	۰/۴۴	۰/۸۳	۱/۹۹	۰/۸۸
rAUDPC	۱/۳۲	۰/۷۱	۰/۳۳	۷/۰۵	۲/۱۸

اسنیدرز (۲۳) تعداد ژن‌های در حال تفرق برای صفت AUDPC در بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم ۱ تا ۶ ژن گزارش نمود.

رقم مروارید دارای عملکرد مناسب و قابل قبولی در شمال کشور بوده (رقم معرفی شده برای اقلیم گرم و مرطوب شمال) به همین دلیل سطح زیر کشت بالایی (حدود ۱۰۰ هزار هکتار) دارد. با توجه به بررسی‌های قبلی انجام شده جزء معدود ارقام تجاری گندم می‌باشد که نسبت به جدایه‌های مختلف بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم مقاومت مناسبی دارد. مطالعه ژنتیکی اجزای مقاومت موثر به بلایت فوزاریومی سنبله گندم در رقم مروارید نشان داد اثرات افزایشی در کنترل اجزای مقاومت نقش موثری دارند با توجه به وراثت پذیری خصوصی نسبتا بالا (اثرات افزایشی) برای اجزای مقاومت، گزینش برای بهره برداری از مقاومت موفقیت آمیز و دارای پیشرفت ژنتیکی بالا خواهد بود. استفاده از گزینش دوره‌ای برای تجمیع این ژن‌ها و گزینش لاین‌های با خواص زراعی مطلوب سودمند خواهد بود. بنابراین می‌توان از مقاومت موجود در این رقم برای سایر ارقام پرمحصول ولی حساس به این بیماری استفاده نمود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر و همچنین از مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان به‌خاطر فراهم نمودن امکانات لازم برای انجام این تحقیق تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

1. Bai, G.H. and G.E. Shaner. 2004. Management and resistance in wheat and barley to Fusarium head blight. Annual Review of Phytopathology, 42: 135-161.
2. Bamdadian, A. and M. Torabi. 1983. Important Diseases of Wheat and Barley and Methods of Scoring. Plant Pests and Diseases Research Institute, *Tehran, Iran.* 67 pp (In persian with English Abstract).
3. Bolanos-Carriel, C., S.N. Wegulo, H. Hallen-Adams, P.S. Baenziger, K.M. Eskridge and D. Funnell-Harris. 2016. Effects of cultivar resistance, fungicide application timing, and fungicide chemical class on FHB and DON in winter wheat. In: *Proceedings of the 2016 National Fusarium Head Blight Forum*, 4-6 Dec. 2016., St. Louis, MO, USA, pp. 9-10.
4. Buerstmayr, H., T. Ban and J.A. Anderson. 2009. QTL mapping and marker-assisted selection for Fusarium head blight resistance in wheat: a review. Plant Breeding, 128: 1-26.
5. Buerstmayr, H., M. Stierschneider, B. Steiner, M. Lemmens, M. Griesser, E. Nevo and T. Fahima. 2003. Variation for resistance to head blight caused by *Fusarium graminearum* in wild emmer (*Triticum dicoccoides*) originating from Israel. Euphytica, 130: 17-23.
6. Chen, P. 2016. Improvement of wheat Fusarium head blight (FHB) resistance in China. In: Proceedings of the 5th International Symposium on Fusarium Head Blight, 6-10 Apr. 2016, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, RS, Brazil, 18 pp.
7. Cokerham, C.C. 1988. Modification in estimating the number of genes for a quantitative character. Genetics, 144: 659-664.
8. Farshadfar, E., M. Aghaie, M. Sharifi and A. Yaghotipoor. 2008. Assessment of salt tolerance inheritance in barley via generation mean analysis. Journal of Biology Science, 8: 461-465.
9. Gilbert, J. and S. Haber. 2013. Overview of some recent research developments in fusarium head blight of wheat. Canadian Journal of Plant Pathology, 35: 149-174.
10. Golzar, H. 1995. Record of sources of resistance to Fusarium head blight. In: Proceedings of *12th Iranian Plant Protection Congress*, 2-7 Sept. 1995. Karaj Junior College of Agriculture, Karaj, Alborz, Iran, 51 pp.
11. Kearsey, M.J. and H.S. Pooni. 1998. *The genetical analysis of quantitative traits*. Stanley Thornes (Publishers) Ltd.
12. Lande, R. 1981. The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. Genetics, 99: 541-553.
13. Leslie, J.F. and B.A. Summerell. 2006. *The Fusarium Laboratory Manual*. Blackwell Publishing, NewYork, USA. 369 pp.
14. Mago, R., G. Brown-Guedira, S. Dreisigacker, J. Breen, Y. Jin, R. Singh and W. Spielmeyer. 2011. An accurate DNA marker assay for stem rust resistance gene *Sr2* in wheat. *Theoretical and Applied* Genetics, 122: 735-744.
15. Malihipour, A., M.A. Dehghan and K. Shahbazi. 2018. Analysis of Resistance to Fusarium head blight (FHB) among the Genotypes of 2012 Elite Wheat Genotypes of the North Warm and Humid Zone in Iran. Iranian Journal of Field Crop Science, 49:115-130 (In persian with English Abstract).
16. Mather, K. and J.L. Jinks. 1982. *Biometrical Genetics*. The study of continuous variation. 3rd edition. Chapman and Hall, New York, USA. pp. 396.
17. Mesterhazy, A. 2002. Theory and practice of the breeding for Fusarium head blight resistance in wheat. Journal of Applied Genetics, 43: 289-302.
18. Miedaner, T., F. Wilde, V. Korzun and E. Ebmeyer. 2008. Phenotypic selection for high resistance to Fusarium head blight after introgression of quantitative trait loci (QTL) from exotic spring wheat and verification by simple sequence repeat markers a posteriori. Plant breeding, 127: 217-221.
19. Moosawi-Jorof, S.A. 2003. First report of *Fusarium* head blight of wheat in Khuzestan province, Iran. Iranian Journal of Plant Pathology, 39: 232-233 (In persian with English Abstract).
20. Nelson, P.E., T.A. Toussoun and W.F.O. Marasas. 1983. *Fusarium species*: An illustrated manual for identification. The Pennsylvania State University Press, University Park, IL, USA.
21. Saidi, S., E.M. Abedini and G. Karimzadeh. 2001. Inheritance of resistance to Fusarium head blight in six wheat cultivars (*Triticum aestivum* L.). Seed and Plant Improvement Journal, 28: 663-684 (In persian with English Abstract).
22. Sandoval-Islas, J.S., L.H.M. Broers, H. Vivar and K.S. Osada. 1998. Evaluation of quantitative resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*) in the ICARDA/CIMMYT barley breeding program. Plant breeding, 117: 127-130.
23. Snijders, C.H.A. 1990. The inheritance of resistance to head blight caused by Fusarium culmorum in winter wheat. Euphytica, 50: 11-18.
24. Warnner, J.N. 1952. A method for estimating heritability. Agronomy Journal, 44: 427-430.
25. Wegener, M. 1992. *Optimierung Von Saatgutpillierungen mit mikrobiellen antagonisten zur biologischen Bekampfung Von Fusarium culmorum in weizen* (Doctoral dissertation, Diplomarbeit, Universitat Gottingen).

26. Wright, S. 1968. *Genetic and biometric foundations. Evolution and the genetics of populations:* A Treatise in Three Volumes (No. 576.58 W9301g Ej. 1 025185). Genetic and biometric foundations. The University of Chicago Press. Chicago and London. 469 pp.
27. Yang, Z., J. Gilbert, G. Fedak and D.J. Somers. 2005. Genetic characterization of QTL associated with resistance to Fusarium head blight in a doubled-haploid spring wheat population. Genome, 48: 187-196.
28. Zahravi, M., S. Ebrahimnejad and F. Afshari. 2012. Evaluation of field based partial resistance and relationship between resistance components of bread wheat germplasm to yellow rust. Seed and Plant Improvement Journal, 28: 663-684 (In Farsi with English Abstract).
29. Zhu, Z., Y. Hao, M. Mergoum, G. Bia, G. Humphreys, S. Cloutier, X. Xia and Z. He. 2019. Breeding wheat for resistance to Fusarium head blight in the Global North: China, USA and Canada, The Crop Journal, 1-9.
30. Zhu, Z., D. Xu, C. Shun-He, C. Gao, X. Xian-Chun, Y. Hao and H. Zhonghu. 2018. Characterization of Fusarium head blight resistance gene *fhb1* and its puta-tive ancestor in chinese wheat germplasm. Acta Agronomica Sinica, 44: 473-482.

Genetic Analysis of Resistance to Wheat Fusarium Head Blight in Morvarid (resistant) × Falat (sensitive) Cross

Manoochehr Khodarahmi[1], Mohammad Ali Dehghan[2] and Ali Omrani[3]

1- Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran. (Corresponding author: khodarahmi_m@yahoo.com)
2- Crop and Horticultural Science Research Department, Golestan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Gorgan, Iran.
3- Crop and Horticultural Science Research Department, Ardabil (Moghan) Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, Agricultural Research, Education and Extension Organization, AREEO, Moghan, Iran

Received: June 2, 2019 Accepted: May 3, 2020

Abstract

Fusarium head blight disease caused by *Fusarium graminearum* is one of the most important and destructive diseases of wheat in warm and humid zone. The importance of this disease is to reduce the yield and accumulation of mycotoxin in the harvested grains from infected heads, which are dangerous to humans and animals. Production of resistant varieties with using genetic resistance sources is the most effective method of sustainable control of this disease. To study the inheritance of resistance-controlling genes in cv. Morvarid, the resistant cv. Morvarid, was done cross with susceptible cv. Falat, and generations of F_1, F_2, BC_1 and BC_2 were produced. Resistance components include the area under the disease progress curve (AUDPC), the relative area under the disease progress curve (rAUDPC) and the final severity infection (FSI), was recorded. Parents and generations were planted in a randomized complete block design with three replications. Parents and generations were inoculated at the adult plant stage by a mixture of Fusarium head blight isolats at the Gorgan Research Station. Analysis of variance showed significant differences among generations for measured traits. The average degree of dominance was approximately equal to unit (one) for all traits, indicating dominance genetic control. Epistasis interaction effects of additive × dominance, dominance × dominance were significant for the all traits. Broad-sense (0.45- 0.56) and narrow-sense (0.37-0.48) heritability was estimated as moderate, indicating the important role of additive effects and dominance in genetic control of these traits. The number of segregating genes for measured traits 1 to 7 genes was estimated. Since Morvarid Cv. is currently the most commercially resistant cultivar to Fusarium head blight, due to the additive effects of resistance genes in controlling these traits, selection can be applied to improve these traits in the early generations of this cultivar.

Keywords: Fusarium Head Blight**,** Resistance Components, Broad-Sense and Narrow-Sense Heritability