



تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم در تلاقی مروارید (مقاوم) × فلاٹ (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 تربیت کشاورزی، کرج، ایران،
(نویسنده مسؤول: khodarahmi_m@yahoo.com)

^۲- استادیار، بخش تحقیقات علوم زراعی و یاغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان، سازمان تحقیقات، آموزش و تربیت کشاورزی، گرگان، ایران

^۳- استادیار پژوهش، بخش تحقیقات علوم زراعی و یاغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل (مغان)، سازمان تحقیقات، آموزش و تربیت کشاورزی، مغان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۸/۳/۱۲ تاریخ پذیرش: ۹۸/۲/۱۴
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 مایکوتوكسین‌های قارچ در دانه‌های برداشت شده از سنبله‌های آلوده است که این ترکیبات برای انسان و حیوان خط‌دنگ هستند. تولید ارقام مقاوم (استفاده از مقاومت ژنتیکی) مؤثرترین روش کنترل پایدار این بیماری محسوب می‌شود. به منظور 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 F1 BC₁F₂ و BC₂ تولید شدند. والدین و نسل‌ها پس از کشت در مزرعه مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان (آرگان) در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در سه تکرار در مرحله گیاه بالغ توسط مخلوطی از جداهایهای 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 در رجه غالیت تقریباً برابر یک بود که نشان دهنده غالیت کامل می‌باشد. برهمکنش غیرالی افزایشی «غالیت و غالیت» معنی‌دار بودند. وراحت‌پذیری عمومی (۵۶/۰ - ۴۵/۰) و خصوصی (۴۸/۰ - ۳۷/۰) متوسط برای هر سه صفت پرآورده شد که نشان دهنده نقش توام اثرات افزایشی و غالیت در کنترل ژنتیکی این صفات می‌باشد. تعداد فاکتورهای در حال تفرق برای صفات اندازه‌گیری شده ۱تا ۷ پرآورده کرد. با توجه به اینکه رقم مروارید در حال حاضر مقاوم ترین 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، وراحت‌پذیری عمومی و خصوصی

در آلودگی‌های شدید حتی دمگل را نیز آلوده نموده و به تدریج پایین سنبله را هم فرا می‌گیرد. قهقههای شدن محور سنبله و سنبلچه در محل‌های آلوده سنبله، سپس سفید شدن کل سنبله و عقیمی و پوکی دانه‌ها از جمله علایم باز این بیماری می‌باشد. خطر شیوع این بیماری در آب و هوای گرم و مرطوب و خضور زادمایه (مایه تلقیح) در مرحله گل‌دهی (کنیدی‌ها و آسکوپسپورها بر روی بقایای گیاهی در سطح خاک) بسیار بالا است. زمانی که 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 زهرا به قارچ (مایکوتوكسین) می‌شوند که از لحاظ بهداشتی گندم‌های آلوده برای سلامتی انسان و دام خط‌دنگ می‌باشند (۱). به طور کلی خسارت‌های مستقیم شامل کاهش تعداد و وزن دانه‌های است 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

مقدمه

بلایت فوزاریومی سنبله (FHB blight) 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 دشت است. این بیماری توسط گونه‌های مختلف قارچ *Fusarium* بهویژه *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).

عموماً گندم نان و دوروم از زمان گل‌دهی و گرده‌افشانی به این بیماری حساس می‌باشد و تا مرحله خمیری شدن امکان توسعه بیماری وجود دارد. قارچ عامل بیماری عمده از طریق بساک وارد بافت سنبله می‌شود. آلودگی‌های اولیه به صورت لکه‌های کوچک آب سوخته مایل به قهقههای در قاعده یا میانه پوشینک‌ها بوده سفید و قهقههای شدن تک گلچه‌های آلوده بر روی سنبله‌ها در مزرعه مشاهده می‌شود.

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 بلاست فوزاریومی سنبله هستند (۱۷).

با وجود برخی از ارقام تجاری گندم دارای مقاومت مناسب و قابل قبول به بیماری بلاست فوزاریومی سنبله گندم مثل ارقام احسان، معراج و مروارید ولی بیشتر ارقام تجاری که در کشور کشت می‌شوند دارای مقاومت پایین به بیماری بلاست فوزاریومی سنبله گندم می‌باشند و انتقال مقاومت به ارقام پرمحلول 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 بلاست فوزاریومی سنبله گندم از طریق نسل‌های در حال تفرق (شش نسل پایه) در جهت تعیین روش اصلاحی مناسب برای بهره‌برداری 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 اوایل پاییز والدین و هر نسل در دو خط یک متري بر روی پشتنهایی 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 5×10^4 اسپور در هر میلی‌لیتر مایه‌زنی انجام و برای اطمینان از ایجاد آلدگی، ۴۸ ساعت بعد مایه‌زنی تکرار شد. به‌منظور تولید زاده‌های بیماری از روش تعدیل شده و گتر (۲۵) استفاده شد به‌طوری که در داخل ارلن‌های ۲۵۰ میلی‌لیتری مقدار ۷-۵ گرم کاه و کلش گندم و جو آسیاب شده ریخته و ۱۲۵ سی سی آب مقطور 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 ۲۸-۲۵ درجه سانتیگراد قرار داده شد. پس از این مدت محیط کشت مایع با پارچه ضریف صاف و نهایتاً به غلظت اسپور 5×10^4 رسید و مایه‌زنی نسل‌های در دست بررسی به صورت مصنوعی انجام شد. اجزای مقاومت شامل سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری^۱

موجب کاهش کیفیت نانوایی آرد حاصله نیز می‌گردد. از خسارت‌های غیرمستقیم نیز می‌توان به آسیب رساندن به جنبه که موجب کاهش جوانه‌زنی بذر می‌گردد، ایجاد بلاست گیاهچه (کاهش ناجیه فتوستتر کننده) و پوسیدگی طوفه (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، ۶۲) اتفاق افتاده است. در ایران نیز در اویل دهه ۱۳۶۰ آلدگی‌های 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 آلدگی 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 دارد (۱۹، ۱۰).

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

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

بنابر گزارشات تاکنون مقاومت کامل یا مصونیت در برابر بلاست فوزاریومی سنبله گندم گزارش نشده است اما تنوع زیادی از نظر میزان مقاومت به بیماری در ژنتیک‌های گندم و خویشاوندان آن مشاهده شده است (۱، ۵). ارزیابی مقاومت به این بیماری به طور معمول فقط در زمان گیاه کامل و زمانی که گیاه گندم به مرحله گل‌دهی رسیده باشد امکان‌پذیر است. بنابراین در انتقال ژن‌های مقاومت، انجام تلاقی‌ها با ژنتیک‌های دارای مقاومت زمانی کارآمد خواهد بود که 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 میزان از قوانین آن شوند. فهم ژنتیک مقاومت می‌تواند برای بهره‌برداری از مقاومت و هرمه کردن ژن‌های موثر مفید باشد (۱۴، ۲۹). نتایج مطالعات نشان داده‌اند که مقاومت به بیماری بلاست 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 بلاست فوزاریومی سنبله گندم ژن *Fhb1* است که روی کروموزم 3BS قرار دارد (۴). این ژن مقاومت در بسیاری از کشورهای جهان توسط

[dd]: مجموع اثرات متقابل غالیت (غالیت \times غالیت) (۱۱)، به ترتیب معادل $[m][d][h][i][j]$ و $[a][b][\alpha][\beta][\alpha^2][2\alpha\beta]$ در روش متر و جینکر (۱۶) می‌باشد.

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 به ترتیب 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 به علت داشتن حداقل یک درجه آزادی امکان برازش بهتر مدل از طریق آزمون χ^2 فراهم شد.

برای تکمیل اطلاعات در خصوص ساختار ژنتیکی صفات موردن ارزیابی در نسل‌های پایه اقدام به برآورد واریانس نسل‌ها گردید. در این راستا واریانس‌های افزایشی (V_A) و غالیت (V_D) و نیز کوواریانس اثرات افزایشی \times غالیت (V_{AD}) صفات موردن بررسی با استفاده از فرمول‌های زیر برآورد شدند (۱۱). در این فرمول‌ها A، D و AD به ترتیب معادل H، D و F روش متر و جینکر (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 جینکر (۱۶) به قرار زیر برآورد گردید:

$$V_E = 1/4 (\delta_{P1}^2 + \delta_{P2}^2 + 2\delta_{FI}^2)$$

همچنین نسبت غالیت یعنی H/D و F/DH به عنوان معیاری از انحرافت غالیت در مکان‌های ژئوی مقاومت برآورد گردید.

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

$$(16) \quad h_{BS}^2 = \left[S_{F2}^2 - \left(\frac{(S_{P1}^2 + S_{P2}^2 + 2S_{FI}^2)}{4} \right) \right] / S_{F2}^2$$

وراثت پذیری خصوصی به روش وارنر (۲۴) محاسبه گردید:

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

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

$$GNF_1 : n = \frac{(\bar{P}_1 - \bar{P}_2)^2}{8(S_{F2}^2 - S_{F1}^2)} \quad (17)$$

(AUDPC)، سطح نسبی زیر منحنی پیشرفت بیماری^۱ (rAUDPC) و شدت آلودگی نهایی^۲ (FSI) در شرایط مزروعه ثبت شدند. ارتباط قوی بین سطح زیر منحنی توسعه بیماری با صفات شدت بیماری، ضربی آلودگی و سایر اجزای مقاومت کمی گزارش شده است (۲۲، ۲۸).

برای انجام تجزیه واریانس از آزمون‌های شابیرو ویلک و کلموگراف اسمیرنوف به منظور 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 $\sqrt{AUDPC+0.5}$ ، داده‌های مربوط به rAUDPC با تبدیل $\sqrt{rAUDPC+0.5}$ و داده‌های مربوط به Log(rAUDPC+0.5) با تبدیل Log(FSI+0.5) نرمال گردیدند.

به منظور بررسی اثرات ژئوی تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از روش متر و جینکر (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 به طول انجامید. با توجه به اختلاف واریانس‌های هر نسل، پارامترهای ژنتیکی از طریق کمترین مرباعات موازن شده برآورد شد.

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

$$A = 2\bar{BC}_1 - \bar{P}_1 - \bar{F}_1 \\ B = 2\bar{BC}_2 - \bar{P}_2 - \bar{F}_1 \\ C = 4\bar{F}_2 - 2\bar{F}_1 - \bar{P}_1 - \bar{P}_2$$

واریانس‌های آزمون‌های مقیاس در زیر درج شده است:

$$V_A = 4V_{\bar{BC}_1} + V_{\bar{P}_1} + V_{\bar{F}_1} \\ V_B = 4V_{\bar{BC}_2} + V_{\bar{P}_2} + V_{\bar{F}_1} \\ V_C = 16V_{\bar{F}_2} + 4V_{\bar{F}_1} + V_{\bar{P}_1} + V_{\bar{P}_2}$$

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، به عنوان 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 [a]): رگه‌های اینبرد حاصل بعد از چندین نسل خودگشتنی، [d]: مجموع اثرات افزایشی، [aa]: مجموع اثرات غالیت، [ad]: مجموع اثرات متقابل افزایشی (افزایشی \times افزایشی)، [dd]: مجموع اثرات متقابل افزایشی و غالیت (افزایشی \times غالیت) و

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

نتایج و بحث

به منظور تعیین وجود اختلاف ژنتیکی بین نسل‌های مختلف از لحاظ صفات rAUDPC، AUDPC 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 به طور جداگانه با استفاده از آزمون دانکن در سطح احتمال پنج درصد انجام شد (جدول ۲).

جدول ۱- تجزیه واریانس موازن 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

متابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مریعات		
		AUDPC	FSI	rAUDPC
تکرار	۲	۴۹۴/۷۵ ^{**}	۲/۷۸ ^{**}	۱/۵۷ ^{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

*، **: ب-ترتیب غیرمعنی‌دار، معنی‌دار در سطح احتمال پنج و یک درصد سطح نسبی زیر منحنی پیشرفت بیماری: rAUDPC: سطح زیر منحنی پیشرفت بیمار: شدت آلوگی 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	۲/۷۱ ^a	۱/۱۷ ^c	۱/۶۲ ^{cd}	۱/۱۵ ^{bc}	۲/۰۸ ^{ab}	۱/۵۹ ^a
FSI	۱/۸۹ ^a	۱/۳۳ ^c	۱/۵۶ ^b	۱/۷۱ ^{ab}	۱/۸۳ ^{ab}	۱/۵۷ ^b
rAUDPC	۲/۰۱ ^a	۱/۲۴ ^a	۱/۵۸ ^c	۱/۷۵ ^{bc}	۱/۸۸ ^{ab}	۱/۵۷ ^c

این صفات بود. در نهایت مدلی انتخاب شد که آزمون کای اسکوئر 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 اسکوئر غیرمعنی‌دار بود، به عنوان بهترین مدل در توجیه تغییرات ژنتیکی تشخیص داده شد (جدول ۳).

آزمون کفایت مدل سه پارامتری (افزایشی - غالیت) با استفاده از آزمون χ^2 انجام گرفت. مقدار χ^2 مدل سه پارامتری d و h معنی‌دار بود، که نشان از عدم کفایت مدل افزایشی - غالیت داشت. بنابراین حداقل یک برهمکنش معنی‌دار برای هر سه صفت وجود داشت. این امر نشان دهنده اهمیت برهمکنش‌های غیراللی (اپیستازی) در کنترل ژنتیکی

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

صفت	M	[d]	Genetic components				χ^2
			[h]	[i]	[j]	[l]	
AUDPC	$1/74 \pm 0/03$	$0/57 \pm 0/04$	$1/04 \pm 0/42$	-	$-0/74 \pm 0/27$	$-2/54 \pm 0/78$	$0/045$ ns
FSI	$1/61 \pm 0/03$	$0/28 \pm 0/03$	$0/27 \pm 0/3$	-	$-0/48 \pm 0/14$	$-1/57 \pm 0/7$	$0/062$ ns
rAUDPC	$1/62 \pm 0/03$	$0/28 \pm 0/03$	$0/11 \pm 0/34$	-	$-0/54 \pm 0/14$	$-2/12 \pm 0/87$	$0/191$ ns

تقرباً برابر جزء افزایشی (D) به ترتیب $0/38$ ، $0/44$ و $0/35$ بود (جدول ۴) که بیانگر اهمیت هر دو اثرات غالیت و افزایشی در کنترل ژنتیکی این صفات می‌باشد. مقادیر متوسط اثر افزایشی ممکن است ناشی از پراکندگی زن‌های افزاینده بین والدین و یا ناشی از کوچک بودن واریانس ژنتیکی باشد. واریانس اثرات غالیت (H) در تمامی صفات منفی به دست آمد که علت این امر کوچک بودن مقدار واریانس داده‌های نسل‌های تلاقی برگشتی بود.

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

برای هر سه صفت AUDPC، rAUDPC و FSI جزء غالیت (H) به ترتیب $-0/46$ ، $-0/44$ و $-0/31$ از لحاظ مقدار

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

صفت	D	H	F	Components of Variation			C
				Ew	$\sqrt{H/D}$	F/\sqrt{HD}	
AUDPC	$-0/38$	$-0/44$	$0/05$	$0/14$	$1/05$	$0/12$	
FSI	$-0/35$	$-0/31$	$0/02$	$0/11$	$0/97$	$0/08$	
rAUDPC	$-0/44$	$-0/46$	$0/03$	$0/15$	$1/02$	$0/07$	

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

Ew: واریانس محیطی $\sqrt{H/D}$: متوسط درجه غالیت

انحراف غالیت در تمام مکان‌های زنی از لحاظ مقدار و علامت ثابت نمی‌باشد. قدر مطلق نسبت انحراف غالیت (F/ \sqrt{DH}) برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI به ترتیب $0/07$ ، $0/08$ و $0/07$ برآورد شد و نشان‌دهنده این است که زن‌های کنترل کننده صفات مذکور از لحاظ علامت و بزرگی در مکان‌های زنی مختلف مشابه نبوده و متفاوت از یکی‌گر هستند یا به عبارت دیگر ال‌های غالب در دو والد پراکنده هستند. متوسط درجه غالیت $\sqrt{H/D}$ ، برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI به ترتیب $0/05$ ، $0/02$ و $0/07$ برآورد شد. بنابراین متوسط درجه غالیت، از نوع غالیت کامل بود. سعیدی و همکاران (۲۱) برای صفت گسترش بیماری فوزاریوم متوسط درجه غالیت، را از نوع غالیت نسبی که سهم بیشتر اثر غیرافزایشی زن‌ها در کنترل ژنتیکی صفات مذکور را نشان می‌دهد، گزارش نمودند.

مقدار واریانس محیطی برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI به ترتیب $0/14$ ، $0/15$ و $0/11$ بروارد گردید. واریانس محیطی (Ew) در کلیه صفات بیانگر تغییرات غیرژنتیکی می‌باشد و ماهیت آن بستگی زیادی به صفت و گیاه مورد مطالعه دارد. عوامل تعذیه‌ای و آب و هوایی رایج‌ترین عوامل تغییرات محیطی هستند. نتایج حاصل از برآورد وراثت‌پذیری عمومی (h_{BS}^2) و وراثت‌پذیری خصوصی (h_{NS}^2) برای صفات اندازه‌گیری شده (جدول ۵) نشان داد که میزان وراثت‌پذیری عمومی

پارامترهای ژنتیکی در تمام صفات و تلاقي‌ها با علامت منفی و مثبت به ترتیب بیانگر کاهش و افزایش در میانگین نسل می‌باشد. در تمامی صفات مجموع اثرات غالیت افزایشی و مجموع برهمکنش‌های بین اثرات غالیت دارای علامت‌های متفاوت بود و این نمایانگر حضور اپیستازی از نوع دوگانه است (۸). برهمکنش‌های دوگانه معمولاً واریانس نسل‌ها و جمعیت‌های در حال تفرق را کاهش می‌دهد در حالی که 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 غالیت زن‌ها (H) بزرگ‌تر بوده و اهمیت واریانس ژنتیکی افزایشی نسبت به واریانس ژنتیکی غالیت در ایجاد مقاومت به گسترش بیماری بلایت فوزاریومی سنبله گندم بیشتر است.

مقدار برهمکنش اجزای افزایشی و غالیت (F) برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI به ترتیب $0/05$ ، $0/03$ و $0/02$ برآورد شد، مقدار مثبت پارامتر F بیانگر غالیت آلل‌های والد با میانگین بزرگ‌تر بر آلل‌های والد با میانگین کوچک‌تر بود. به عبارت دیگر زن‌های مسئول صفات مذکور در جهت افزایش این صفات برتری دارند. مقدار کوواریانس اجزای افزایشی غالیت (F) صفات نزدیک به صفر بود بنابراین

نمود. سعیدی و همکاران (۲۱) برای صفت گسترش بیماری فوزاریوم وراثت پذیری عمومی و خصوصی را به ترتیب بالا و متوسط، گزارش نمودند.

(۲۰) و خصوص (۴۸-۰/۰/۵۶) برای صفات AUDPC، rAUDPC و FSI مقادیر متوسط برآورد شد. اسنیدرز (۲۳) برای صفت AUDPC در بیماری بلاست فوزاریومی سنبله گندم وراثت پذیری عمومی پایین گزارش

جدول ۵- برآورده راثت پذیری عمومی و خصوصی، درجه غالبیت صفات AUDPC، rAUDPC و FSI از طریق تجزیه میانگین نسل‌ها در نسل‌های حاصل از تلاقی ارقام گندم مروارید × فلاٹ

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/d	h^2_{BS}						Miangin	H^2_{NS}
		۱	۲	۳	۴	۵	۶		
AUDPC	۱	۰/۵۷	۰/۷۷	۰/۱۴	۰/۴۳	۰/۳۶	۰/۴۵	۰/۴۵	۰/۳۷
FSI	۱	۰/۰۱	۰/۸۲	۰/۴۷	۰/۰۶	۰/۴۹	۰/۵۰	۰/۰۶	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

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 به ترتیب ۲ تا ۲، ۲ تا ۵ و ۱ تا ۲ ژن برآورد گردید.

تعداد ژن‌های در حال تفرق (یا تعداد فاکتورهای موثر) از پنج فرمول مختلف برآورده شده و در جدول ۶ ارایه گردیده است. به لحاظ این که هر کدام از پنج روش مورد استفاده فرضیاتی متفاوت از سایر روش‌ها دارند، بنابراین برآورده تعداد

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

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	۱/۱	۰/۴۴	۰/۸۳	۱/۹۹	۰/۸۸	
rAUDPC	۱/۲۲	۰/۷۱	۰/۳۳	۷/۰۵	۲/۱۸	

گزینش برای پهنه 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.

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

رقم مروارید دارای عملکرد مناسب و قابل قبولی در شمال کشور بوده (رقم معروفی شده برای اقلیم گرم و مطروب شمال) به همین دلیل سطح زیر کشت بالایی (حدود ۱۰۰ هکتار) دارد. با توجه به بررسی‌های قبلی انجام شده جزء محدود ارقام تجاری گندم می‌باشد که نسبت به جدایه‌های مختلف بیماری بلاست فوزاریومی سنبله گندم مقاومت مناسبی دارد. مطالعه ژنتیکی اجزای مقاومت موثر به بلاست فوزاریومی سنبله گندم در رقم مروارید نشان داد اثرات افزایشی در کنترل اجزای مقاومت نقش موثری دارند با توجه به وراثت پذیری خصوصی نسبتاً بالا (اثرات افزایشی) برای اجزای مقاومت،

تشکر و قدردانی
بدین وسیله از موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر همچنین از مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان به خاطر 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, New York, 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 Bekämpfung 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 putative 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 Khodarahmi¹, Mohammad Ali Dehghan² and Ali Omrani³

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 F₁, F₂, BC₁ and BC₂ 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 isolates 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