ژنتیک نوین
دوره هشتم، شماره۳، پاییز ۱۳۹۲
صفحه ۲۹۸- ۲۸۹

تجزیه ژنتیکی مقاومت به سپتوریا در گندم در مرحله گیاهچه‌ای

Genetic analysis of septoria leaf blotch resistance in wheat at seedling stage

حسن سلطانلو*[۱]، فروزان حیدری[۲]، سیده ساناز رمضانپور[۳]، مهدی کلاته‌عربی[۴]، شعبان کیا[۵]

۱،۲و۳- استادیار، دانش‌آموخته کارشناسی‌ارشد و دانشیار دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
۴و۵- مربیان، عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات کشاورزی گلستان

Soltanloo H*[1], Heydari F[2], Ramezanpour SS[3], Kalate Arabi M[4], Kia SH[5]

1,2,3. Assistant Professor, Graduate MSc, Associate Professor Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources.
4,5. Instructors Faculty staff of Gorgan Agricultural research centre.

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: soltanlooh@gau.ac.ir

(تاریخ دریافت: ۹۰/۱۱/۱۹- تاریخ پذیرش: ۹۱/۷/۴)

چکیده

لکه برگی سپتوریا یکی از مهمترین بیماری‌های گندم به شمار می‌رود که سالیانه خسارت فراوانی را به محصول وارد می‌سازد. در این مطالعه سه رقم گندم نان بهاره و یک لاین مقاوم از مرکز بین‌المللی تحقیقات کشاورزی در مناطق خشک در طرح ژنتیکی تجزیه میانگین نسل‌ها، به‌منظور بررسی وجود مقاومت به بیماری لکه برگی سپتوریا و تجزیه ژنتیکی مقاومت در مرحله گیاهچه‌ای مورد ارزیابی قرار گرفتند. بدین منظور ۶ نسل پایه شامل ارقام والدینی P_1 ،P_2 ،F_1 و بک‌کراس‌ها (BC_1 و BC_2) در طرح آزمایشی کاملاً تصادفی کشت شدند. نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها در تلاقی لاین مقاوم × تجن نقش بارز اثرات افزایشی را در کنترل صفات نکروز و سطح زیر منحنی پیشرفت آن (nAUDPC) نشان داد. همچنین در این تلاقی برای صفات پیکنید و سطح زیر منحنی پیشرفت آن (pAUDPC) نقش اثرات غالبیت بارزتر بود. در تلاقی‌های لاین مقاوم × مغان و مروارید × مغان نقش اثرات غالبیت به مراتب بیشتر از اثرات افزایشی بود و اثر متقابل غیرآللی غالبیت × غالبیت به‌طور معنی‌داری در کلیه صفات شرکت داشت. برآورد بالای آثار غالبیت و اپیستازی توجه به تولید بذر هیبرید را به‌عنوان استراتژی اصلاح یک صفت تداعی می‌نماید، همچنین نشان می‌دهد که انتخاب را باید تا چندین نسل بعد، مانند نسل تک بذر به تأخیر انداخت تا به سطح بالایی از تثبیت ژن رسید. فاکتورهای مؤثر کنترل کننده مقاومت به بیماری لکه برگی سپتوریا بین یک تا سه در تلاقی‌های مختلف متغیر بود.

واژه‌های کلیدی

آزمون مقیاس، تجزیه میانگین نسل‌ها، سپتوریا تریتیسی، پیشرفت بیماری، فاکتورهای مؤثر

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1392.8.3.8.4]

مقدمه

بیماری لکه برگی سپتوریا توسط عامل قارچی (Rob.) Desm *Septoria tritici* ایجاد می‌شود. در ایران این بیماری اولین بار در سال ۱۳۲۰ با نام سپتوریا تریتیسی گزارش شد (Petrak and Esfandiari 1941). در سال زراعی ۷۵-۱۳۷۴ بیماری سپتوریوز گندم در خوزستان و اغلب نقاط کشور به‌صورت همه‌گیر ظاهر شد (Dadrezaie et al. 2003). علاوه بر سپتوریا تریتیسی، گونه سپتوریا نودروم نیز از روی سنبله گندم در خوزستان گزارش شده است (Ebrahimi and Minasian 1974). در برنامه اصلاحی موفق، وجود تنوع ژنتیکی و آگاهی از فعالیت ژن به‌منظور بهبود مقاومت ضروری است در غیر این صورت انتخاب روش‌های اصلاحی نتایج قابل تحسینی نخواهد داشت. در برآورد ژنتیکی اگر اثرات غالبیت و اپیستازی اهمیت بیشتری نسبت به اثرات افزایشی داشته باشد، روش‌های اصلاحی تولید هیبرید و در صورتی که اثرات افزایشی اهمیت بیشتری نسبت به اثرات غالبیت و اپیستازی داشته باشند روش‌های اصلاحی گزینشی نظیر گزینش توده‌ای به‌عنوان استراتژی اصلی اصلاح صفت به‌کار می‌رود (Mather and Jink 1982). به کمک تجزیه میانگین نسل‌ها می‌توان نقش اثرات اپیستازی را در بروز ارزش ژنتیکی و فنوتیپی مشخص کرد. یکی از مزایای تجزیه میانگین نسل‌ها در مقایسه با دیگر طرح‌های آمیزشی مانند دای آلل، افزایش میزان حساسیت از طریق کاهش در خطا است (Hallauer and Miranda 1988). در اغلب مدل‌های آماری که در تخمین اثرات ژن به‌کار می‌رود، فرض می‌شود که اپیستازی اهمیت کمتری دارد. این فرض در تخمین وراثت‌پذیری و عوامل مؤثر صفات کمی نیز استفاده شده است (Azizi et al. 2006). مقایسات تئوری نشان داده که در صورت وجود اپیستازی، تخمین پارامترهای ژنتیکی ممکن است عمدتاً اریب بوده و انتظاری که بر مبنای چنین پارامترهایی باشد منجر به پیش‌بینی نادرست از پاسخ به انتخاب می‌شود (Templeton 2000). تجزیه میانگین نسل‌ها اولین شانس ردیابی وجود یا عدم وجود اپیستازی بوسیله آزمون مقیاس فراهم می‌کند و هنگام وجود مقدار آن را اندازه‌گیری می‌نماید. در این بررسی سه رقم گندم نان بهاره و یک لاین مقاوم از مرکز بین‌المللی تحقیقات کشاورزی در مناطق خشک در طرح ژنتیکی تجزیه میانگین نسل‌ها و تجزیه ژنتیکی مقاومت در مرحله گیاهچه مورد ارزیابی شدند.

مواد و روش‌ها

به‌منظور بررسی مقاومت ژنتیکی گندم نسبت به بیماری لکه برگی سپتوریا، سه رقم گندم نان بهاره (تجن، مغان۳ و مروارید) و یک لاین مقاوم (از مرکز بین‌المللی تحقیقات کشاورزی در مناطق خشک) بیماری لکه برگی سپتوریا (جدول۱) بررسی شد. به‌منظور ارزیابی مقاومت ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای در پاییز ۱۳۸۸، ارقام والدینی (P_1، P_2، P_3 و P_4)، F_1، F_2 و بک‌کراس‌های (BC_1 و BC_2) سه تلاقی لاین مقاوم × تجن، لاین مقاوم × مغان و مروارید × مغان در طرح آزمایشی کاملاً تصادفی با سه تکرار در گلخانه واحد تحقیقات بیماری‌های غلات گرگان ارزیابی شدند. در تمامی تلاقی‌ها ژنوتیپ مقاوم به‌عنوان والد اول و ژنوتیپ حساس به‌عنوان والد دوم در نظر گرفته شد. نسل F_1 در نتیجه اخته کردن و گرده‌افشانی ایجاد و نسل F_2 از خودگشنی نسل F_1 بدست آمده است. همچنین BC_1 از تلاقی‌برگشتی نسل F_1 با والد مقاوم‌تر و BC_2 از تلاقی‌برگشتی نسل F_1 با والد حساس‌تر بدست آمده است.

جدول ۱- ژنوتیپ‌های گندم مورد استفاده در تلاقی‌ها و واکنش آنها به بیماری سپتوریا

ژنوتیپ	واکنش
لاین مقاوم	مقاوم
مروارید	نیمه‌مقاوم
مغان ۳	نیمه‌حساس
تجن	حساس

آماده‌سازی مایه تلقیح

در جداسازی قارچ عامل بیماری از روش مستقیم Eyal et al. (1987, 1999) استفاده شد. ابتدا قطعاتی از برگ‌های دارای پیکنید که از مزارع گندم آلوده گرگان جمع‌آوری شده بود، بر روی لام شیشه‌ای قرار گرفتند، سپس لام‌ها درون پتری دیش‌های محتوی کاغذ صافی استریل خیس شده با آب مقطر استریل قرار داده شدند. پتری‌دیش‌ها در دمای ۲۴ درجه سانتی‌گراد و به مدت

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1392.8.3.8.4]

۲۴ ساعت درون انکوباتور نگهداری شدند. با استفاده از سوزن استریل، اوز خارج شده از دهانه پیکنیدها برداشت و به محیط کشت سیب‌زمینی- دکستروز- آگار (PDA) حاوی آنتی بیوتیک کلرامفنیکل (۵۰۰ میلی‌گرم در لیتر) منتقل شد و داخل انکوباتور در دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. هنگامی‌که کلنی‌های صورتی رنگ ظاهر و شروع به تیره شدن نمودند، حلقه‌هایی از کلنی قارچ به قطر یک تا دو سانتی‌متر برداشت و به درون ارلن-های محتوی محیط کشت مایع عصاره مخمر- عصاره مالت- سوکروز (YMS) انتقال داده شد. ارلن‌ها روی تکان دهنده با سرعت ۱۳۰ دور در دقیقه و دمای حدود ۲۰ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. پس از یک هفته، سوسپانسیون داخل ارلن‌ها از پارچه ململ دولایه عبور داده شد. سپس غلظت سوسپانسیون به مقدار 10^6 تا 10^7 اسپور در هر میلی‌لیتر با استفاده از لام هموسیتومتر (گلبول شمار) تنظیم شد. گیاهچه‌ها در مرحله‌ی دو برگی (۱۲ روزه) با سوسپانسیون اسپور قارچ عامل بیماری با استفاده از آب-فشان دستی مایه‌زنی شدند. صفات مورد مطالعه مقدار نکروز (کلروز و نکروز) و پیکنید (مقدار پوشش پیکنیدی) در برگ دوم بودند که هر دو در مقیاس ۹-۰ بر اساس روش Zhang et al. (2001) ارزشیابی شدند. مقیاس صفر بدین معنی است که نکروز در سطح برگ رخ نداده و مقیاس ۹ کل سطح برگ به‌صورت نکروز درآمده است. یادداشت‌برداری از روز چهاردهم پس از مایه‌زنی با فاصله چهار روز طی شش مرحله انجام شد. مقدار نکروز و پیکنید سطح برگ در زمانی‌که ژنوتیپ حساس شدیداً (۹۰ درصد یا بیشتر نکروز که حاوی پوشش پیکنیدی بود) علایم بیماری را نشان داد و همچنین مقدار سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری برای هر دو صفت نکروز و پیکنید برای تجزیه و تحلیل مورد استفاده قرار گرفت.

تجزیه‌های آماری

داده‌ها به‌منظور تجزیه میانگین نسل‌ها، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری، عوامل موثر، آزمون مقیاس، وراثت‌پذیری، پیشرفت ژنتیکی حاصل از گزینش، هتروزیس و هتروبلتوزیس، اجزای ژنتیکی واریانس، درجه غالبیت، انحراف از غالبیت و همبستگی مورد بررسی قرار گرفتند. تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از نرم‌افزار Minitab و محاسبه سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) برای هر دو صفت نکروز و پیکنید (nAUDPC و pAUDPC) با استفاده از فرمول (۱) انجام شد (Irfaq et al. 2009). در سال‌های اخیر محاسبه سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری افزایش یافته زیرا رشد یا فنولوژی میزبان به‌طور یکنواختی سبب افزایش پیشرفت بیماری نمی‌شد.

$$AUDPC = \sum [(X_i + X_{i+1})/2]\ t_i \qquad \text{فرمول (۱)}$$

که در آن X_i و X_{i+1} = به‌ترتیب شدت روی داده‌های i و i+۱؛ t_i = تعداد روزهای بین داده‌های i و i+۱.

آزمون مقیاس نیز به‌منظور ردیابی اثرات متقابل غیرآللی انجام شد. ابتدا مقادیر A (فرمول ۲)، B (فرمول ۳)، C (فرمول ۴) و D (فرمول ۵) محاسبه و سپس با استفاده از آماره t استیودنت آزمون انجام شد (Mather and Jinks 1982).

$$A = 2\overline{BC}_1 - \bar{P}_1 - \bar{F}_1 = \frac{1}{2}(-[i] - [l] + [J]) \qquad \text{فرمول (۲)}$$

$$B = 2\overline{BC}_2 - \bar{P}_2 - \bar{F}_1 = \frac{1}{2}(-[i] - [l] - [J]) \qquad \text{فرمول (۳)}$$

$$C = 4\bar{F}_2 - 2\bar{F}_1 - \bar{P}_1 - \bar{P}_2 = -2[i] - [l] \qquad \text{فرمول (۴)}$$

$$D = 4\bar{F}_3 - 2\bar{F}_2 - \bar{P}_1 - \bar{P}_2 = -2[i] - \frac{1}{4}[l] \qquad \text{فرمول (۵)}$$

در صورتی‌که نسل F_3 در دسترس نباشد برای محاسبه مقیاس D از بک کراس‌ها (فرمول ۶) استفاده می‌شود به گونه‌ای که:

$$D = 2\bar{F}_2 - \overline{BC}_1 - \overline{BC}_2 \qquad \text{فرمول (۶)}$$

معنی‌داری هر کدام از این مقیاس‌ها دلیل بر وجود اثرات متقابل غیرآللی موجود در آن‌ها می‌باشد. خطای استاندارد (فرمول ۷) برای آزمون t در تمامی مقیاس‌ها به‌روش زیر بدست می‌آید. درجه آزادی نیز برای آزمون t از جمع درجه آزادی‌های اجزای مختلف تشکیل دهنده مقیاس حاصل می‌شود.

$$SE_A = \sqrt{4V_{\overline{BC}_1} + V_{\bar{F}_1} + V_{\bar{P}_1}} \qquad \text{فرمول (۷)}$$

درصد افزایش یا کاهش در هیبریدهای F_1 نسبت به میانگین والدین (فرمول ۸) و والد برتر (فرمول ۹) طبق فرمول‌های زیر محاسبه شد (Fonseca and Patterson 1968)

$$Ht(\%) = \frac{\bar{F}_1 - MP}{MP} \times 100 \qquad \text{فرمول (۸)}$$

$$Hbt(\%) = \frac{F_1 - BP}{BP} \times 100 \qquad \text{فرمول (۹)}$$

که در اینجا Ht = هتروزیس؛ Hbt = هتروبلتوزیس؛ F_1 = میانگین هیبرید F_1؛ MP = میانگین والدین؛ BP = ارزش والد برتر.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-06-14]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1392.8.3.8.4]

آزمون t نیز به‌منظور تعیین تفاوت معنی‌دار میانگین هیبرید F_1 از میانگین والدین (فرمول ۱۰) و ارزش بهترین والد (فرمول ۱۱) به‌ترتیب زیر انجام شد (Wynne et al. 1970).

فرمول (۱۰) $t_{ij} = (\overline{F}_{1ij} - \overline{MP}_{ij})/\sqrt{3/8(EMS)}$

فرمول (۱۱) $t_{ij} = (\overline{F}_{1ij} - \overline{BP}_{ij})/\sqrt{1/2(EMS)}$

که در آن $\overline{F}_{1ij}$ = میانگین F_1 در تلاقی ijام؛ $\overline{MP}_{ij}$ = میانگین والدین در تلاقی ijام؛ $\overline{BP}_{ij}$ = ارزش والد برتر در تلاقی ijام EMS = واریانس خطا.

نتایج و بحث

نتایج حاصل از تجزیه واریانس صفات مورد مطالعه (جدول ۲) نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین نسل‌ها برای اکثر صفات و حاکی از امکان تجزیه و تحلیل ژنتیکی این صفات می‌باشد. در این تحقیق همه‌ی مدل‌های دو، سه، چهار، پنج و شش پارامتری به‌منظور فهم بهتر سیستم‌های ژنتیکی کنترل کننده صفات مختلف مورد آزمون قرار گرفتند. با بررسی تمام مدل‌های ممکن بهترین برازش برای مدلی بدست آمد که کای‌اسکوئر آن غیر معنی‌دار، تمامی اجزای آن معنی‌دار و خطای استاندارد آن کمتر بود. آنچه که در تمام مدل‌های پیشنهادی بارز است نقش اثرات متقابل غیرآللی در کنترل صفات می‌باشد. در تلاقی لاین مقاوم × تجن برای هر دو صفت نکروز و nAUDPC نقش اثرات افزایشی و در تلاقی لاین مقاوم × مغان برای تمامی صفات مورد بررسی نقش اثرات غالبیت بارزتر بود. همچنین اثر متقابل غیرآللی غالبیت × غالبیت در تمامی صفات مورد بررسی تلاقی لاین مقاوم × مغان شرکت داشت. این اثر منفی بود بنابراین بطور معنی‌داری سبب کاهش سطح بیماری گردیده است. در تحقیقی که هشت ژنوتیپ گندم بهاره در طرح ژنتیکی دای آلل مورد بررسی قرار گرفت، مشخص شد که دو والد لاین مقاوم و مروارید دارای ترکیب‌پذیری عمومی منفی و معنی‌دار بودند که نشان داد این والدین دارای بیشترین قدرت ترکیب‌پذیری در جهت کاهش نکروز می‌باشند و می‌توان در برنامه‌های اصلاحی از این والدین به‌منظور افزایش مقاومت به لکه برگی سپتوریا استفاده کرد (Vakili bastam et al. 2010). در تلاقی‌هایی که مجموع اثرات افزایشی ([i]+[d]) بزرگتر از مجموع اثرات غالبیت باشد، گزینش در نسل‌های اولیه برای بهبود صفت مؤثر خواهد بود و در تلاقی‌هایی که مجموع اثرات غالبیت ([h]+[l]) بزرگتر از مجموع اثرات افزایشی باشد گزینش بایستی در نسل‌های پیشرفته‌تر صورت گیرد (Mather and Jinks 1982). در تلاقی لاین مقاوم × مغان برای صفت nAUDPC مدل چهار پارامتری انتخاب شد. در حالی این مدل به‌عنوان بهترین مدل انتخاب شد که پارامتر اثر افزایشی معنی‌دار نبود. مقادیر کوچک اثر افزایشی (d) بیانگر درجه بالایی از پراکندگی ژن‌ها در بین والدین می‌باشد. در تلاقی مروارید × مغان برای تمامی صفات مورد بررسی مدل پنج پارامتری شامل پارامترهای میانگین، اثرات افزایشی و غالبیت و اثرات متقابل غیرآللی افزایشی × افزایشی و غالبیت × غالبیت به‌عنوان بهترین مدل برازش یافته انتخاب شد. اثر متقابل غیرآللی افزایشی × افزایشی و غالبیت × غالبیت به‌ترتیب منفی و مثبت بودند بنابراین ضروری است که فشار انتخاب در نسل‌های اولیه خودگشنی کم باشد و موقعی که هموزیگوت‌ها ظاهر شوند فشار انتخاب افزایش یابد. همچنین [h]+[l]>[d]+[i] بود که تاییدی در به تاخیر انداختن انتخاب تا نسل‌های پیشرفته‌تر می‌باشد. شایان ذکر است که اثر افزایشی $[\hat{d}]$ و اثر متقابل غیرآللی افزایشی × افزایشی در تمامی صفات مورد بررسی (در صورت وجود) منفی بود، بنابراین بطور معنی‌داری سبب کاهش سطح آلودگی و افزایش مقاومت می‌شد، همچنین این اثرات را می‌توان در اینبرد لاین‌های خالص تثبیت کرد. در تمامی تلاقی‌ها، مدل پیشنهادی برای صفت پیکنید و pAUDPC با یکدیگر مشابه بود، همچنین مدل پیشنهادی برای صفت نکروز و nAUDPC نیز مشابه بود که می‌تواند ناشی از همبستگی بالای (جداول ۸، ۹ و ۱۰) این صفات با یکدیگر باشد. در این مطالعه اثرات متقابل غیرآللی افزایشی × افزایشی [i] و غالبیت × غالبیت [l] سهم بسزایی در کنترل صفات مورد بررسی داشتند. عمل ژن اپیستاتیک در کنترل صفات کیفی معمول نبوده اما با افزایش ژن‌های کنترل کننده یک صفت منطقی است که فرض کنیم تعداد عواملی که با هم اثر متقابل دارند، افزایش می‌یابد. اثرات متقابل دو نوع هستند تکمیلی (aa) و مضاعف (dd و ad). در صورتی‌که علامت اثر غالبیت (h) و اثر متقابل غیرآللی غالبیت × غالبیت (l) مخالف هم باشد نشان‌دهنده اپیستازی مضاعف است. اپیستازی مضاعف بهبود از طریق انتخاب را

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1392.8.3.8.4]

جدول ۲- تجزیه واریانس صفات در تلاقی‌های مختلف

تلاقی	صفت	منابع تغییرات			
		نسل ها	خطای آزمایشی	خطای نمونه برداری	ضریب تغییرات
لاین مقاوم × تجن	نکروز	۰/۴۰۱**	۰/۰۵۷**	۰/۰۲۱	۲۱/۸۶
	nAUDPC	۴۳/۸۰*	۹/۵۴**	۲/۹	۱۶/۲۴
	پیکنید	۰/۰۲۱*	۰/۰۰۴*	۰/۰۰۲	۶/۲۳
	pAUDPC	۱/۶۹*	۰/۴۷۹**	۰/۱۷۵	۴/۶۸
لاین مقاوم × مغان	نکروز	۰/۰۷۱۸*	۰/۰۱۶$^{n.s}$	۰/۰۰۸	۱۰/۰۸۴
	nAUDPC	۶/۳۸*	۲/۹۲**	۰/۹۶۲	۶/۱۱
	پیکنید	۰/۰۷۶۷**	۰/۰۰۷$^{n.s}$	۰/۰۰۵	۱۸/۳۸
	pAUDPC	۳/۶۰۲**	۰/۳۷۶$^{n.s}$	۰/۲۷۱	۱۳/۵۵
مروارید × مغان	نکروز	۰/۰۴۹$^{n.s}$	۰/۰۴۰۸**	۰/۰۱۳	۱۲/۶
	nAUDPC	۱۷/۹۹$^{+}$	۷/۰۹**	۲/۸۶	۱۷/۷۲
	پیکنید	۰/۰۹۱۳*	۰/۰۱۹۷**	۰/۰۰۵	۱۸/۰۸
	pAUDPC	۳/۲۷۵$^{+}$	۱/۲۰۶**	۰/۴۷	۱۴/۷۱

n.s، *، **و + به‌ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال یک، پنج و ده درصد

کاهش داده و نشان می‌دهد که انتخاب تا چندین نسل بعد، مانند نسل تک بذر به تاخیر افتد تا به سطح بالایی از تثبیت ژن برسد (Azizi et al. 2006). آزمون مقیاس نیز به‌منظور ردیابی اثرات متقابل غیرآللی انجام شد. در برخی از منابع، معنی‌دار بودن D نشان‌دهنده وجود اثر متقابل غیرآللی افزایشی × افزایشی و معنی-دار بودن C نشان‌دهنده وجود اثر متقابل غیرآللی غالبیت × غالبیت است و همچنین اثر متقابل غیرآللی افزایشی × غالبیت تأثیری بر C و D ندارد، اما بر معنی‌داری A و B تاثیر می‌گذارد و آزمون-های A و B شواهدی مبنی بر وجود اثرات متقابل غیرآللی افزایشی × افزایشی [i]، غالبیت × غالبیت [l] و افزایشی × غالبیت [j] را فراهم می‌کند (Moghadam and Amiri Oghan 2011). در این تحقیق برآورد پارامترها به روش آزمون مقیاس مشترک انجام شد و در اغلب موارد نتایج آن با آزمون مقیاس یکسان نبود. تنها در تلاقی مروارید × مغان برای تمامی صفات مورد بررسی نتیجه حاصل از آزمون مقیاس و مقیاس مشترک با هم یکسان بود. یکی از مزیت‌های آزمون مقیاس مشترک نسبت به آزمون مقیاس این است که آزمون مقیاس مشترک چندین آزمون مقیاس را به‌طور موثری در یک آزمون ادغام می‌کند.

برآوردهای درجه غالبیت، وراثت‌پذیری عمومی، وراثت‌پذیری خصوصی، متوسط وراثت‌پذیری عمومی، پیشرفت ژنتیکی حاصل از گزینش، درصد هتروزیس و هتروبلتوزیس در جدول ۵ درج شده است. درجه غالبیت برای تمامی صفات بین غالبیت نسبی تا فوق غالبیت متغیر بود. وراثت‌پذیری عمومی با استفاده از چهار فرمول برآورد و سپس متوسط آن‌ها محاسبه گردید. Allard (1960) $h^2_{b.s1}$، Mahmud and Keramer (1951) توسط $h^2_{b.s2}$، $h^2_{b.s3}$ توسط Warnner (1952) پیشنهاد و $h^2_{b.s4}$ و $h^2_{n.s}$ توسط Valizade and Moghadam (2008) استفاده شده است.

در تلاقی لاین مقاوم × تجن وراثت‌پذیری عمومی بزرگتر از یک نیز برآورد شد که این می‌تواند وجود یک ژن بزرگ- اثر و یا بزرگ بودن تأثیر عوامل محیطی را نشان دهد (Valizade and Moghadam 2008). وراثت‌پذیری خصوصی برای به‌نژادگران از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است که مهمترین نقش وراثت‌پذیری،

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-06-14]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1392.8.3.8.4]

جدول ۳- برآورد اجزاء ژنتیکی میانگین با استفاده از نسل‌های P_1، P_2، F_1، F_2، BC_1 و BC_2 صفات مختلف

صفت	تلاقی	m	$[\hat{d}]$	$[\hat{h}]$	$[\hat{i}]$	$[\hat{j}]$	$[\hat{l}]$	X^2
نکروز	$P_1 \times P_2$	۰/۶۸**±۰/۰۱	−۰/۱۸**±۰/۰۲	–	–	–	–	۵/۸۳۸$^{n.s}$
	$P_1 \times P_3$	۰/۸۸**±۰/۰۲	−۰/۰۵**±۰/۰۲	۰/۴۲۳**±۰/۰۸۱	–	–	−۰/۵۳۲**±۰/۰۸۶	۲/۷۵۲ $^{n.s}$
nAUDPC	$P_1 \times P_2$	۱۳/۲۱**±۰/۸۷	−۱/۸۸**±۰/۲۵	−۳/۷۴*±۱/۳۴	−۲/۸۷۶**±۰/۹۱۳	–	–	۰/۱۸۴ $^{n.s}$
	$P_1 \times P_3$	۱۵/۶۱**±۰/۱۷	−۰/۲۳۴^{ns}±۰/۱۷	۴/۸۱**±۰/۹۵	–	–	−۵/۵۵۱**±۱/۰۸	۰/۸۷۲ $^{n.s}$
	$P_3 \times P_4$	۱۶/۳۹**±۸۱۱	−۰/۶۸**±۰/۲۳	−۱۵/۵۱**±۴/۶۹	−۶/۳۷**±۱/۷۹	–	۷/۶۱۵**±۳/۰۹	۰/۰۵۲$^{n.s}$
پیکنید	$P_1 \times P_2$	۰/۷۵**±۰/۰۰۷	−۰/۰۳۵**±۰/۰۰۶	۰/۱۴۳**±۰/۰۳	–	–	−۰/۱۵۲**±۰/۰۳۶	۰/۵۴۶$^{n.s}$
	$P_1 \times P_3$	۰/۴۲**±۰/۰۱	−۰/۰۹۳**±۰/۰۱	۰/۱۶*±۰/۰۶۵	–	–	−۰/۱۹۶*±۰/۰۹۲	۰/۶۰۳ $^{n.s}$
	$P_3 \times P_4$	۰/۹**±۰/۱	−۰/۰۴۴**±۰/۰۱	−۱/۱۱**±۰/۲۳	−۰/۴۲۳**±۰/۱۰۲	–	۰/۵۴**±۰/۱۳۵	۰/۲۸۹ $^{n.s}$
pAUDPC	$P_1 \times P_2$	۸/۸۳**±۰/۰۶	−۰/۳۳**±۰/۰۵۶	۱/۰۴**±۰/۳۱	–	–	−۱/۱۷۳**±۰/۳۱۸	۰/۸۰۵ $^{n.s}$
	$P_1 \times P_3$	۴/۴۱**±۰/۰۹	−۰/۶**±۰/۰۹۳	۱/۴۹**±۰/۵۲	–	–	−۱/۶۷*±۰/۶۸	۳/۸۲۱ $^{n.s}$
	$P_3 \times P_4$	۷/۰۲**±۰/۸۶	−۰/۲۲۵*±۰/۱۱۱	−۵/۷۲*±۲/۰۴۸	−۲/۱۵۵*±۰/۸۵	–	۲/۶۰*±۱/۲۲	۰/۱۵۳ $^{n.s}$

P_1) لاین مقاوم؛ P_2) تجن؛ P_3) مغان؛ P_4) مروارید.

جدول ۴- برآورد مقیاس‌های A، B، C و D صفات مختلف

صفت	تلاقی	A	B	C	D
نکروز	$P_1 \times P_2$	۰/۱۳۴ $^{n.s}$±۰/۰۹۴	۰/۱۲۶ $^{n.s}$±۰/۱۰۳	۰/۲۷۸ $^{n.s}$±۰/۱۶	۰/۰۰۸ $^{n.s}$±۰/۰۷۴
	$P_1 \times P_3$	۰/۳۱۶**±۰/۰۵۵	۰/۲۶۴**±۰/۰۷۳	۰/۴۱۴**±۰/۱۱۴	−۰/۰۸۲ $^{n.s}$±۰/۰۵۸
nAUDPC	$P_1 \times P_2$	۱/۶۱ $^{n.s}$±۱/۱۹	۱/۸۶۵ $^{n.s}$±۱/۱۲	۵/۷۸۳**±۱/۸۲۸	۱/۱۵۳ $^{n.s}$±۰/۸۹
	$P_1 \times P_3$	۳/۱۸۹**±۰/۷۲۷	۲/۱۸۳*±۱/۰۳	۵/۲۸۴**±۱/۳۲۴	−۰/۰۴۴ $^{n.s}$±۰/۷۶
	$P_3 \times P_4$	−۰/۷۷۹ $^{n.s}$±۱/۱۴۷	−۰/۴۶۱ $^{n.s}$±۱/۰۷۹	۵/۱۳۳**±۱/۷۲۹	۳/۱۸۷**±۰/۸۹
پیکنید	$P_1 \times P_2$	۰/۰۶۴*±۰/۰۲۵	۰/۰۸۱**±۰/۰۲۸	۰/۱۸**±۰/۰۵۹	۰/۰۱۷^{ns}±۰/۰۳۱
	$P_1 \times P_3$	۰/۱۱۴*±۰/۰۵۰	۰/۰۷۷ $^{n.s}$±۰/۰۶۰	۰/۱۶۱ $^{n.s}$±۰/۱۱۹	−۰/۰۱۵ $^{n.s}$±۰/۰۴۹
	$P_3 \times P_4$	−۰/۰۶۹ $^{n.s}$±۰/۰۳۶	−۰/۰۳۸ $^{n.s}$±۰/۰۴۷	۰/۳۰۶**±۰/۰۹۹	۰/۲۰۷**±۰/۰۵۱
pAUDPC	$P_1 \times P_2$	۰/۴۷۴*±۰/۲۰۲	۰/۷۳**±۰/۲۶۹	۱/۳۹۲*±۰/۵۷۵	۰/۰۹۳ $^{n.s}$±۰/۳۰۴
	$P_1 \times P_3$	۱/۲۶۲**±۰/۴۰۶	۰/۵۷۱ $^{n.s}$±۰/۶۲	۰/۹۰۱ $^{n.s}$±۰/۸۱۲	−۰/۴۶۶ $^{n.s}$±۰/۴۱۱
	$P_3 \times P_4$	−۰/۱۳۲ $^{n.s}$±۰/۳۷	−۰/۳۴۵ $^{n.s}$±۰/۴۲	۱/۶۹۹**±۰/۷۶۷	۱/۰۸۸*±۰/۴۲۷

P_1) لاین مقاوم؛ P_2) تجن؛ P_3) مغان؛ P_4) مروارید.

نقش پیش‌بینی کننده آن می‌باشد. در اکثر صفات مورد بررسی، توراث‌پذیری خصوصی بسیار کمتر از توارث‌پذیری عمومی بود که دلیل این امر را می‌توان نقش اثر غالبیت در کنترل صفات دانست که با نتایج (Arabi 2005; Mohammadi 2011) مطابقت دارد. بیشتر مدل‌های آماری که برای تخمین اثرات ژن به‌کار می‌رود فرض می‌کنند که اپیستازی از اهمیت کمتری برخوردار است. این فرض‌ها در تخمین وراثت‌پذیری و فاکتورهای مؤثر صفات کمی استفاده شده است.

با فرض شدت گزینش یک درصد برای انتخاب گیاهان با نمود کمتری از صفات مورد مطالعه پیشرفت ژنتیکی محاسبه شد که این مقادیر بسیار کوچک بود. پائین بودن پاسخ به انتخاب به این دلیل است که آزمایش‌های گزینش اغلب طی نسل‌های اول و دوم و حتی دیرتر پاسخ نمی‌دهند، ولی پاسخ روشن در نسل‌های بعدی دیده می‌شود. دلیل این موضوع آن است که معمولاً تعداد افراد کم و رانش تصادفی در جهت مخالف پاسخ را خنثی می‌نماید (Valizade and Moghadam 2008). با توجه به اینکه

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1392.8.3.8.4]

جدول ۵- برآورد درجه غالبیت، وراثت‌پذیری، پیشرفت ژنتیکی، هتروزیس و هتروبلتوزیس صفات مختلف

صفت	تلاقی	h/d	$h^2_{b.s}$ ۱	۲	۳	۴	$\bar{h}^2_{b.s}$	$h^2_{n.s}$	GA	Ht%	Hbt%
نکروز	$P_1 \times P_2$	-۰/۷۷۰۹	-	۰/۴۸۶۹	۰/۹۴۷۴	۰/۳۲۲۸	۰/۵۸۵۷	۰/۳۲۲۸	۰/۱۰۲۴	-۲۰/۳۵۷$^{n.s}$	۸/۲۱۶$^{n.s}$
	$P_1 \times P_3$	-۱/۸۹۶	۰/۲۷۵۸	۰/۰۷۰۷	۰/۲۶۹۱	۰/۸۵۳۴	۰/۳۶۷۲	۰/۰۲۵۰۳	۰/۰۰۶۹	-۱۲/۸۳۹$^{n.s}$	-۶/۵۰۸$^{n.s}$
nAUDPC	$P_1 \times P_2$	-۰/۵۰۸	-	۰/۶۰۰۶	۰/۹۱۴۴	۰/۵۴۵۰	۰/۶۸۶۷	۰/۱۸۲۸	۰/۶۹۴۷	-۹/۱۶$^{n.s}$	۱۰/۷۹$^{n.s}$
	$P_1 \times P_3$	-۲/۶۴۰	۰/۳۸۳۵	۰/۳۳۵۶	۰/۳۶۹۸	۰/۸۶۷۵	۰/۴۸۹۱	۰/۰۰۴۰۸	۰/۰۱۳۰۶	-۴/۷۷$^{n.s}$	-۳/۰۲۲$^{n.s}$
	$P_3 \times P_4$	-۲/۲۸۶	۰/۷۰۸۳	۰/۰۴۸۷	۰/۳۷۵۷	۰/۹۴۴۵	۰/۵۱۹۳	۰/۰۰۳۶۷۲	۰/۰۱۴۰۸	-۱۵/۱۴$^{n.s}$	-۹/۱۲۳$^{n.s}$
پیکنید	$P_1 \times P_2$	-۰/۲۳۳	۰/۵۲۵۴	۰/۷۲۵۴	۰/۶۹۴۵	۰/۷۶۰۶۳	۰/۶۷۶۲	۰/۰۸۱۳	۰/۰۱۳۳۴	-۱/۰۷۳$^{n.s}$	۳/۷۰۰۴$^{n.s}$
	$P_1 \times P_3$	-۰/۳۵۱	۰/۰۴۳۴	۰/۷۲۲۵	۰/۵۱۴۸	۰/۵۴۷۴	۰/۴۵۷۰	۰/۲۱۲۷	۰/۰۵۵۵۹	-۸/۱۴$^{n.s}$	۱۹/۵$^{n.s}$
	$P_3 \times P_4$	-۳/۶۰۸	۰/۵۱۴۷	۰/۲۴۱۸	۰/۵۰۹۶	۰/۹۸۲۹	۰/۵۶۲۳	۰/۰۰۳۰۸	۰/۰۰۰۸۶۴	-۳۰/۲۴$^{n.s}$	-۲۳/۸۶$^{n.s}$
pAUDPC	$P_1 \times P_2$	-۰/۳۵۷۶	۰/۶۴۸۰	۰/۹۵۱۵	۰/۹۱۲۵	۰/۷۱۰۵۱	۰/۸۰۵۶	۰/۱۲۱۵۰	۰/۱۹۸۹	-۱/۲۷۶$^{n.s}$	۲/۳۷۶$^{n.s}$
	$P_1 \times P_3$	-۰/۳۴۳۴	۰/۱۵۸۸	۰/۸۸۸۶	۰/۷۲۶۲	۰/۶۰۴۴۹	۰/۵۹۴۵۵	۰/۱۴۸۰۳	۰/۲۵۴۱۳	-۵/۰۲۶$^{n.s}$	۱۱/۲۵۸$^{n.s}$
	$P_3 \times P_4$	-۳/۹۰۳	۰/۵۰۱۹	۰/۱۹۲۴	۰/۵۳۵۱	۰/۹۶۱۹۸	۰/۵۴۷۸	۰/۰۰۲۹۶	۰/۰۰۶۳۷	-۱۹/۹۳۶$^{n.s}$	-۱۵/۶۲۷$^{n.s}$

درجه غالبیت (h/d)، وراثت‌پذیری عمومی ($h^2_{b.s1} = \left(\sigma^2_{F2} - \left(\left(\sigma^2_{P1} + \sigma^2_{P2} + 2\sigma^2_{F1}\right)/4\right)\right)/\sigma^2_{F2}$)، $h^2_{b.s2} = \frac{V_{f2} - \sqrt{V_{p_1} \times V_{p_2}}}{V_{f2}}$، $h^2_{b.s3} = \frac{V_{f2} - \sqrt[3]{V_{p_1} \times V_{p_2} \times V_{f_1}}}{V_{f2}}$ و $h^2_{b.s4} = \frac{\left(\frac{1}{2}d^2 + \frac{1}{4}h^2\right)}{\sigma^2_P}$)، وراثت‌پذیری خصوصی ($h^2_{n.s} = \frac{\left(\frac{1}{2}d^2\right)}{\sigma^2_P}$)، متوسط وراثت‌پذیری عمومی ($\bar{h}^2_{b.s} = \left(h^2_{b.s1} + h^2_{b.s2} + h^2_{b.s3} + h^2_{b.s4}\right)/4$)، پیشرفت ژنتیکی حاصل از گزینش ($GA = i \times c \times h^2_{n.S} \times \sigma_{P_{F2}}$)، هتروزیس (Ht) و هتروبلتوزیس (Hbt).
P_1) لاین مقاوم؛ P_2) تجن؛ P_3) مغان؛ P_4) مروارید.

ضریب کنترل والدینی یک می‌باشد مقدار پاسخ به انتخاب و پیشرفت ژنتیکی در اینجا یکسان بود.

برای تمامی صفات مقادیر هتروزیس منفی بود که نشان می‌دهد هتروزیس در جهت کاهش نمود بیماری عمل کرده است. هتروزیس و هتروبلتوزیس معنی‌داری نیز مشاهده نشد. اهمیت بیشتر اثرات غالبیت و همچنین برآوردهای پایین وراثت‌پذیری خصوصی دلیل دیگری بود که برای جلوگیری از حذف افرادی که از نظر ژنتیکی برتر هستند، گزینش در نسل‌های پیشرفته‌تر انجام شود.

حداقل تعداد ژن یا فاکتورهای مؤثر برای تمامی صفات با استفاده از ۱۰ روش برآورد شد (جدول ۶). EF_1 توسط Wright (1968)، EF_2 توسط Mather and Jinks (1982) و EF_3، EF_4 و EF_5 توسط Lande (1981)، n_1، n_2، n_3 و n_4 توسط Castle (1921) و M توسط Cockerham (1986) پیشنهاد شده است. حداقل تعداد ژن باید با احتیاط مورد توجه قرار گیرد زیرا ممکن است چندین فرضیه صادق نباشد و برآورد تعداد ژن‌های در حال تفرق غیر از میزان واقعی باشد. به دلیل برقرار نبودن برخی فرضیات برآوردهای غیرقابل توصیه بدست آمده در جدول به‌صورت خط تیره نمایش داده شده است. صادق نبودن برخی فرضیات مانند پیوستگی غیرکامل آلل‌های مشابه و نابرابری اثرات ژنی سبب می‌شود تا برآوردهایی کمتر از مقدار واقعی را داشته باشیم. ژن‌های مقاومت ممکن است دارای پیوستگی باشند و به‌صورت یک گروه یا عوامل مؤثر تفرق یابند. در این صورت فرمول‌های مورد نظر فاکتورهای مؤثر را برآورد خواهند کرد و تعداد ژن‌های منفرد بیشتر از تعداد برآورد شده خواهد بود (Milus and line 1986). در تلاقی مروارید × مغان، عوامل مؤثر بین صفر و حدودا یک متغیر بود که مقدار صفر می‌تواند به دلیل عدم اختلاف معنی‌دار بین والدین باشد. در این حالت فرضیات لازم در برآورد تعداد ژن‌های در حال تفرق یعنی وجود دو حد نهایی برای صفت مورد مطالعه برقرار نیست. در تمامی تلاقی‌ها

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-06-14]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1392.8.3.8.4]

جدول ۶- برآورد عوامل مؤثر صفات مختلف

صفت	تلاقی	EF_1	EF_2	EF_3	EF_4	EF_5	n_1	n_2	n_3	n_4	M
نکروز	$P_1 \times P_2$	۱/۰۸۷۲	۱/۲۲۰۴	۰/۸۳۸۱	۰/۶۱۰۲	۱/۳۳۸۱	۰/۵۰۹۴	۰/۸۳۸۱	۰/۶۱۰۲	۱/۳۳۸۱	۱/۲۳۷۳
	$P_1 \times P_3$	۱/۶۴۸۲	۰/۳۸۹۸	۰/۵۸۹۱	۰/۱۹۴۹	۰/۵۷۶	۰/۲۹۶۶	۰/۵۸۹۱	۰/۱۹۴۹	۰/۵۷۶	۲/۶۴۴۹
nAUDPC	$P_1 \times P_2$	۰/۸۲۰۷	۰/۸۴۴۵	۰/۷۲۶۷	۰/۴۲۲۲	۲/۶۰۵۵	۰/۴۸۸۹	۰/۷۲۶۷	۰/۴۲۲۲	۲/۶۰۵۵	۱/۰۷۴۵
	$P_1 \times P_3$	۰/۳۲۴۲	۰/۵۴۸۰	۰/۰۷۲۲	۰/۲۷۴۰	۰/۰۴۱۶	۰/۰۶۳۹	۰/۰۷۲۲	۰/۲۷۴۰	۰/۰۴۱۶	۰/۰۴۲۷
	$P_3 \times P_4$	۰/۵۴۲۱	۰/۱۰۲۶	۰/۱۴۹۹	۰/۰۵۱۳	۰/۱۶۲۷	۰/۰۷۷۶	۰/۱۴۹۹	۰/۰۵۱۳	۰/۱۶۲۷	۰/۵۲۵۳
پیکنید	$P_1 \times P_2$	۰/۳۰۴۲	۰/۵۲۶۳	۰/۲۹۶۱	۰/۲۶۳۱	۰/۳۳۸۶	۰/۲۴۹۷	۰/۲۹۶۱	۰/۲۶۳۱	۰/۳۳۸۶	۰/۳۱۴۴
	$P_1 \times P_3$	–	۰/۸۱۰۷	–	۰/۴۰۵۳	۰/۴۳۶۶	۰/۰۱۶۸	–	۰/۴۰۵۳	۰/۴۳۶۶	–
	$P_3 \times P_4$	۱/۰۵۹	۰/۱۵۶۴	۰/۱۴۱	۰/۰۷۸۲	۰/۷۱۳۴	۰/۰۹۱۳	۰/۱۴۱	۰/۰۷۸۲	۰/۷۱۳۴	۰/۱۹۲۱
pAUDPC	$P_1 \times P_2$	۰/۲۱۴۶	۰/۲۹۲۱	۰/۲۰۱۷	۰/۱۴۶	۰/۳۲۶	۰/۱۸۲۸	۰/۲۰۱۷	۰/۱۴۶	۰/۳۲۶	۰/۲۱۹۹
	$P_1 \times P_3$	۳/۴۲۴۵	۳/۸۲۰۷	۳/۲۳۳۸	۱/۹۱۰۳	–	۰/۷۸۵۱	۳/۲۳۳۸	۱/۹۱۰۳	–	–
	$P_3 \times P_4$	۰/۸۱۴	۰/۵۵۲۷	۰/۰۹۴۴	۰/۲۷۶۳	۰/۰۵۶۹	۰/۰۵۸۳	۰/۰۹۴۴	۰/۲۷۶۳	۰/۰۵۶۹	۰/۰۷۹۴

P_1) لاین مقاوم؛ P_2) تجن؛ P_3) مغان؛ P_4) مروارید.

$$EF_1 = (P_2 - P_1)^2[1.5 - 2h(1-h)]/8\left[\sigma^2_{F2} - 0.25\left(\sigma^2_{P1} + \sigma^2_{P2} + 2\sigma^2_{F1}\right)\right], \quad h = F_1 - P_1 / P_2 - P_1$$

$$EF_2 = \left[0/5(P_2 - P_1)\right]^2 / \left[2\sigma^2_{F2} - (\sigma^2_{BC1} + \sigma^2_{BC2})\right]$$

$$EF_3 = (P_2 - P_1)^2 / 8\left[2\sigma^2_{F2} - 0.25(\sigma^2_{P1} + \sigma^2_{P2} + 2\sigma^2_{F1})\right]$$

$$EF_4 = (P_2 - P_1)^2 / 8\left[2\sigma^2_{F2} - (\sigma^2_{BC1} + \sigma^2_{BC2})\right]$$

$$EF_5 = (P_2 - P_1)^2 / 8\left[\sigma^2_{BC1} + \sigma^2_{BC2} - (\sigma^2_{F1} + 0.5\sigma^2_{P1} + 0.5\sigma^2_{P2})\right]$$

$$n_1 = (P_1 - P_2)^2 \times \left[8\left(S^2_{F2} - S^2_{F1}\right)\right]^{-1}$$

$$n_2 = (P_1 - P_2)^2 \times \left[8\left(S^2_{F2} - (0.5S^2_{F1} + 0.25S^2_{P1} + 0.25S^2_{P2})\right)\right]^{-1}$$

$$n_3 = (P_1 - P_2)^2 \times \left[8\left(2S^2_{F2} - S^2_{BC_{p1}} - S^2_{BC_{p2}}\right)\right]^{-1}$$

$$n_4 = (P_1 - P_2)^2 \times \left[8\left((S^2_{BC_{p1}} + S^2_{BC_{p2}}) - (S^2_{F1} + 0.5S^2_{P1} + 0.5S^2_{P2})\right)\right]^{-1}$$

$$M = \left[(P_1 - P_2)^2 - \left(S^2_{P1}N^{-1} + S^2_{P2}N^{-1}\right)\right] \times \left[8\left(0.2\left(4S^2_{F2} + S^2_{BC_{p1}} + S^2_{BC_{p2}}\right) - 0.4\left(S^2_{P1} + S^2_{P2} + S^2_{F1}\right)\right)\right]^{-1}$$

عوامل مؤثر بین ۱ تا ۳ برآورد شد که با نتایج Kema et al. (2000) و Diaz and Tavella (1982) مطابقت دارد. وجود ژن‌های مختلف مقاومت، شانس هرمی ساختن ژن‌های مقاومت را از منابع مختلف یا استفاده از واریته‌های مخلوط را به‌وجود می‌آورد تا سطح و دوام مقاومت افزایش یابد.

در جدول ۷ اجزای تنوع شامل واریانس محیطی، واریانس افزایشی، واریانس غالبیت، مقدار F، میانگین درجه غالبیت و انحراف از غالبیت برآورد شد. درجه غالبیت در تلاقی لاین مقاوم × تجن بین غالبیت نسبی تا غالبیت کامل و در تلاقی‌های لاین مقاوم × مغان و مروارید × مغان بین غالبیت کامل تا فوق غالبیت متغیر بود. علامت F در تلاقی‌ها و صفات مختلف متفاوت بود به‌گونه‌ای که در صفت pAUDPC همواره منفی بود. F منفی بیانگر این موضوع است که ژن‌های غالب اکثراً در والدی است که نمود کمتری از صفت مورد مطالعه را دارا می‌باشد و F مثبت بیانگر این است که ژن‌های غالب اکثراً در والد با نمود بیشتری از صفت مورد مطالعه تجمع یافته‌اند. مقدار $F/\sqrt{HD}$ در تمامی صفات کوچکتر از یک برآورد گردید که قدرمطلق $F/\sqrt{HD}$ برای مقادیر کوچکتر از یک نشاندهنده این است که ژن‌های کنترل کننده صفت مورد بررسی در مکان‌های ژنی مختلف از لحاظ علامت و بزرگی متفاوت از یکدیگر می‌باشند به عبارت دیگر انحرافات غالبیت (h/d) در مکان‌های ژنی متفاوت از لحاظ علامت و بزرگی یکسان نیستند و یا اینکه بعضی از آلل‌ها در جهت افزایش صفت و بعضی دیگر در جهت کاهش صفت عمل می‌کنند. در تلاقی لاین مقاوم × تجن بیشترین مقدار همبستگی (جدول ۸) بین

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-06-14]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1392.8.3.8.4]

جدول ۷- برآورد اجزای تنوع صفات مختلف

صفت	تلاقی	E_w	D	H	F	$\sqrt{H/D}$	$F/\sqrt{HD}$
نکروز	$P_1 \times P_2$	۰/۰۳۴	۰/۰۵	۰/۰۳	۰/۰۰۳	۰/۷۳۷	۰/۰۹۱
	$P_1 \times P_3$	۰/۰۰۷	۰/۰۱۸	۰/۰۲۴	-۰/۰۰۰۸	۱/۱۵۶	-۰/۰۴
nAUDPC	$P_1 \times P_2$	۴/۴۱	۸/۱۸	۶/۸۵	-۱/۲۸	۰/۹۱	-۰/۱۷
	$P_1 \times P_3$	۰/۸۸۷	۰/۲۹۱	۱/۶۲۹	۰/۳۲۳	۲/۳۶۲	۰/۴۷۰
	$P_3 \times P_4$	۳/۵۴	۸/۵۷	۱۱/۲۸	۰/۳۳	۱/۱۴	۰/۰۳
پیکنید	$P_1 \times P_2$	۰/۰۰۱	۰/۰۰۴	۰/۰۰۰۹	-۰/۰۰۰۲	۰/۴۷	-۰/۱۰۵
	$P_1 \times P_3$	۰/۰۰۹	۰/۰۲۳	۰/۰۴۴	-۰/۰۰۲	۱/۳۸	-۰/۰۶
	$P_3 \times P_4$	۰/۰۰۵	۰/۰۲	۰/۰۱۸	۰/۰۰۴	۰/۹۴	۰/۲۰۷
pAUDPC	$P_1 \times P_2$	۰/۱۳۲	۰/۶۷۶	۰/۳۷۳	۰/۰۶	۰/۷۴۲	۰/۱۲۱
	$P_1 \times P_3$	۰/۴۸	۰/۲۲۳۲	۰/۱۸۲	۰/۰۰۵	۰/۹۰۴	۰/۰۲۹
	$P_3 \times P_4$	۰/۳۲	۰/۲۲۳۴	۰/۸۶	۰/۱۱۴	۱/۹۶	۰/۲۶

واریانس محیطی ($E_w = \left(\sigma^2_{P1} + \sigma^2_{P2} + 2\sigma^2_{F1}\right)/4$)، واریانس افزایشی ($D = \frac{1}{2}d^2$)، واریانس غالبیت ($H = \frac{1}{4}h^2$)، ($F = V_{BC2} - V_{BC1}$)، میانگین درجه غالبیت ($\sqrt{H/D}$) و انحراف از غالبیت ($F/\sqrt{HD}$).

جدول ۸- همبستگی بین صفات در تلاقی لاین مقاوم × تجن

صفت	نکروز	nAUDPC	پیکنید	pAUDPC
نکروز	۱	۰/۹۶۷۹۳**	۰/۸۳۷۸۶*	۰/۸۸۵۲۸*
nAUDPC		۱	۰/۹۳۵۶۷**	۰/۹۵۹۶**
پیکنید			۱	۰/۹۹۲۸۲**
pAUDPC				۱

** و * به‌ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال یک و پنج درصد

جدول ۹- همبستگی بین صفات در تلاقی لاین مقاوم × مغان

صفت	نکروز	nAUDPC	پیکنید	pAUDPC
نکروز	۱	۰/۹۲۰۶۷**	۰/۷۴۰۲۷$^{n.s}$	۰/۸۰۵۰۵$^{n.s}$
nAUDPC		۱	۰/۵۱۴۱۶$^{n.s}$	۰/۶۰۴۱۹$^{n.s}$
پیکنید			۱	۰/۹۷۵۶۹**
pAUDPC				۱

ns، ** به ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد

جدول ۱۰- همبستگی بین صفات در تلاقی مروارید × مغان

صفت	nAUDPC	پیکنید	pAUDPC
nAUDPC	۱	۰/۵۳۰۶۸$^{n.s}$	۰/۵۶۵۲$^{n.s}$
پیکنید		۱	۰/۹۸۴۵۹**
pAUDPC			۱

ns، ** به ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد

صفات پیکنید و pAUDPC مشاهده گردید که این مقدار بیانگر همبستگی بسیار قوی بین این دو صفت می‌باشد همچنین این مقدار مثبت و معنی‌دار بود. با توجه به اینکه در این تلاقی بین تمامی صفات همبستگی معنی‌داری دیده شد و عامل ژنتیکی همبستگی عمدتاً پلیوتروپی می‌باشد و با در نظر گرفتن اینکه در این تلاقی مقدار وراثت‌پذیری بزرگتر از یک نیز برآورد شده است می‌توان استنباط کرد که یک ژن بزرگ-اثر با اثر پلیوتروپی این صفات را کنترل می‌کند و از آنجا که مقدار همبستگی بین تمامی صفات مثبت است می‌توان پی‌برد که این ژن سبب افزایش در تمامی صفات اندازه‌گیری شده، گردیده است. به دلیل معنی‌دار نشدن صفت نکروز در تلاقی مروارید × مغان، تجزیه و تحلیل روی این صفت انجام نگرفته است.

سپاسگزاری

بدین‌وسیله از سرکار خانم مهناز قائدرحمتی دانشجوی دکتری اصلاح نباتات دانشگاه تهران به خاطر مساعدت ایشان تشکر و قدردانی می‌نمایم.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-06-14]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1392.8.3.8.4]

منابع

Allard RW (1960) Principles of Plant Breeding. John Wily and Sons Pub, New York.

Arabi MIE (2005) Diallel analysis of barley for resistance to leaf rust and impact of the disease on genetic variability for yeiled component. Euphytica 145: 161-170.

Azizi F, Rezai AM, Saeidi G (2006) Generation mean analysis to estimate genetic parameters for different traits in two crosses of corn inbred lines at three planting densities. Journal of Agricultural Science and Technology 8: 153-169.

Castle WE (1921) An improved method of estimating the number of genetic factors concerned in cases of blending inheritance. Science 54: 223.

Cockerham CC (1986) Modifications in estimating the number of genes for a quantitative character. Genetics 114: 659-664.

Dadrezaie ST, Minasian V, Torabi M, Lotfali Aeineh G (2003) Effect of *Septoria tritici* infections at different growth on yield and yield components of three wheat cultivars. Seed and Plant 19: 101-116 (in Farsi).

Diaz M, Tavella CM (1982) The inheritance of resistance to *Septoria tritici*. Investigacianes Agronomicas, Centro de Investigacianes Agrocolas, Alberto Boerger 3: 45-47.

Eyal Z (1999) Breeding for resistance to Septoria and Stagonospora diseases. pp 332-344 In: Lucas, J. A., Bowyer P, Anderson HM (eds). Septoria of Cereals, A Study of Pathosystems. CAB International, Wallingford, UK.

Eyal Z, Scharen AL, Prescott JM, Ginkel MV (1987) The Septoria diseases of wheat: Concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico DF: CYMMYT.

Ebrahimi A, Minasian V (1974) The list of cultivated and wild plant diseases in Khuzestan. College of Agriculture, University of Ahvaz. Technical Report. No. 176/19. 50 pp. (in Farsi).

Fonseca S, Patterson FL (1968) Hybrid vigour in seven parental diallel cross in common wheat (*Triticum aestivum* L.) Crop Science 8: 85-8.

Hallauer AR, Miranda Fo JB (1988) *Quantitative Genetics in Maize Breeding*. 2nd edition. Iowa State University Press. Ames. IA.

Irfaq M, Ajab M, Ma H, Khattak G (2009) Assessment of genes controlling area under disease progress curve (AUDPC) for stripe rust (*P. Striiformis* F. Sp. *Tritici*) in two wheat (*Triticum Aestivum* L.) crosses. Cytology and Genetics 43: 241-252.

Kema GHJ, Verstappen ECP, Waalwijk C (2000) Avirulence in the wheat *Septoria tritici* leaf blotch fangus *Mycosphaerella graminicola* is controlled by a single locus. Phytopathological 13: 1375-1379.

Lande R (1981) The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. Genetics 99: 541-553.

Mahmud I, Keramer HH (1951) Segregation for yield, height and maturity following a soybean cross. Agronomy Journal 43: 605-609.

Mather K, Jinks JL (1982) Introduction to Biometrical *Genetics.* 3rd editoion. Chapman and Hall Ltd. London.

Milus EA, line RF (1986) number gene controlling high temperature , adult plant resistance to stripe rust in wheat. Phytopathology 76:93-96.

Mohammadi M (2011) Generation mean analysis and heritabilities of resistance to Septoria tritici in wheat. Dissertation, Gorgan University of Agricultural Science and Natural Resources, Iran. (in farsi).

Moghadam M, Amiri Oghan H (2011) Biometrical methods in quantitative genetic analysis. 3rd edn. Parivar publisher. Tabriz. 105-106. (in farsi).

Petrak F, Esfandiari E (1941) Contributions to the knowledge of the Iranian fungus flura. Annals of the Britania Mycology. 204-228.

Templeton AR (2000) Epistasis and Complex Traits. PP. 41-57. In: "Epistasis and the Evolutionary Process." (Eds.) J. B. Wolf et al. Oxford University Press. New York.

Vakili bastam SH, Ramezanpour SS, Soltanloo H, Kia SH, Kalate M, Pahlevani MH (2010) Inheritance of resistance to *septoria tritici* blotch (STB) in some Iranian genotypes of wheat (*Triticum aestivum* L.). International Journal of Genetics and Molecular Biology 2:034-042.

Valizade M, Moghadam M (2008) Introduction to quantitative genetics. 3rd edn. callegiate emission Center. Tehran. 158-159. (in farsi).

Warnner J N (1952) A method for estimating heritability. Agronomy Journal 44: 427-430.

Wright S (1968) The genetics of qualitative variability. In: S Wright. ed. Evolution and genetics of population. Vol. I.Genetic and biometric foundations. University of Chicago press. Chicago IL.

Wynne JC, Emery DA, Rice PW (1970) Combining ability estimates in *Arachis hypogaea* L. II. Field performance of F_1 hybrids. Crop Science 10 : 713-715.

Zhang X, Haley SD, Jin Y (2001) Inheritance of *Septoria tritici* blotch resistance in winter wheat. Crop Science 41:323-326.

[Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-06-14]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1392.8.3.8.4]