

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 سانا ز رمضانپور^۳، مهدی کلاتعربی^۴، شعبان کیا^۵

۱، ۲ و ۳- استادیار، دانش آموخته کارشناسی ارشد و دانشیار دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

۴ و ۵- مربیان، عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات کشاورزی گلستان

Soltanloo H^{*1}, Heydari F², Ramezanpour SS³, Kalate Arabi M⁴, Kia SH⁵

۱,2,3. 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 F_1 و بک کراس‌ها (BC_1 و BC_2) در طرح آزمایشی کاملاً تصادفی کشت شدند. نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها در تلاقی لاین مقاوم \times تجن نقش باز اثرات افزایشی را در کنترل صفات تکروز 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 بازتر بود. در تلاقی‌های لاین مقاوم \times مغان و مروارید \times مغان نقش اثرات غالبیت به مرائب بیشتر از اثرات افزایشی بود و اثر متقابل غیرآلی غالبیت \times غالبیت به طور معنی‌داری در کلیه صفات شرکت داشت. برآورد بالای آثار غالبیت و اپیستازی توجه به تولید بذر هیبرید را به عنوان 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 ثبت 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 تربیتیسی،
پیشرفت بیماری،
فاکتورهای مؤثر

مقدمه

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، مغان^۳ و مروارید) و یک لاین مقاوم (از مرکز بین‌المللی تحقیقات کشاورزی در مناطق خشک) بیماری لکه برگی سپتوریا (جدول ۱) 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 بکر کراس‌های (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 به عنوان والد اول و ژنوتیپ حساس به عنوان والد دوم در نظر گرفته شد. نسل F_1 در نتیجه اخته کردن و گردهافشانی ایجاد و نسل F_2 از خودگشتنی نسل F_1 بدست آمده است. همچنین BC_1 از تلاقی برگشتی نسل F_1 با والد مقاوم‌تر و BC_2 از تلاقی برگشتی نسل F_1 با والد حساس‌تر بدست آمده است.

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

سپتوریا	واکنش	ژنوتیپ
لاین مقاوم	مقاوم	لاین مقاوم
مروارید	نیمه مقاوم	مروارید
مغان ^۳	نیمه حساس	مغان ^۳
حساس	تجن	تجن

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. پتری دیش‌ها در دمای ۲۴ درجه سانتی‌گراد و به مدت

بیماری لکه برگی سپتوریا توسط عامل قارچی Desm. (Rob.) *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 ۱۳۷۴-۷۵ بیماری سپتوریوز گندم در خوزستان و اغلب نقاط کشور به صورت 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 غالیت و اپیستازی اهمیت بیشتری نسبت به اثرات افزایشی داشته باشد، روش‌های اصلاحی تولید هبیرید و در صورتی که اثرات افزایشی اهمیت بیشتری نسبت به اثرات غالیت و اپیستازی داشته باشند روش‌های اصلاحی گزینشی نظری گزینش توده‌ای به عنوان استراتژی اصلی اصلاح صفت به کار 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 آل، افزایش میزان حساسیت از طریق کاهش در خطأ است (Hallauer and Miranda 1988). در اغلب مدل‌های آماری که در تخمین اثرات ژن به کار می‌رود، فرض می‌شود که اپیستازی اهمیت کمتری دارد. این فرض در تخمین و راثت‌پذیری 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 عمده‌اً 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 شناس ردبایی وجود یا عدم وجود اپیستازی بوسیله آزمون مقایس 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

(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 میزان به‌طور یکنواختی سبب افزایش پیشرفت بیماری نمی‌شود.

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

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

آزمون مقیاس نیز به‌منظور ردیابی اثرات متقابل غیرآلی 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 استیوونت آزمون انجام شد (Mather and Jinks 1982).

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

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

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

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

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

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

معنی‌داری هر کدام از این مقیاس‌ها دلیل بر وجود اثرات متقابل غیرآلی 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.

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

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)

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

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

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

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 کلرامفینیکل (۵۰۰ میلی‌گرم در لیتر) منتقل شد و داخل انکوباتور در دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. هنگامی که 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 مخمرا- 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 مململ دولایه عبور داده شد. سپس غلظت سوسپانسیون به مقدار ۱۰^۷ تا ۱۰^۸ اسپور در هر میلی‌لیتر با استفاده از لام هموسیوتومتر (گلبول شمار) تنظیم شد. گیاهچه‌ها در مرحله دو برگی (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 ۰-۹ 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 به صورت 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 زمانی که ژنتیک 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 غالیت، انحراف از غالیت و همبستگی مورد بررسی قرار گرفتند. تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از نرم‌افزار Minitab و محاسبه سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری

نسل‌های اولیه برای بهبود صفت مؤثر خواهد بود و در تلاقي‌هایی که مجموع اثرات غالیت ($[I]+[h]$) بزرگتر از مجموع اثرات افزایشی باشد گزینش بایستی در نسل‌های پیشرفته‌تر صورت گیرد (Mather and Jinks 1982). در تلاقي لاین مقاوم \times مغان برای صفت nAUDPC مدل چهار پارامتری انتخاب شد. در حالی این مدل به عنوان بهترین مدل انتخاب شد که پارامتر اثر افزایشی معنی‌دار نبود. مقادیر کوچک اثر افزایشی (d) بیانگر درجه بالای معنی‌دار نبود. در تلاقي لاین مقاوم \times مغان برای تمامی صفات مورد بررسی مدل پنج پارامتری شامل پارامترهای میانگین، اثرات افزایشی و غالیت و اثرات متقابل غیرآللی افزایشی \times افزایشی و غالیت \times غالیت به عنوان بهترین مدل برآش یافته انتخاب شد. اثر متقابل غیرآللی افزایشی \times افزایشی و غالیت \times غالیت به ترتیب منفی و مثبت بودند بنابراین ضروری است که فشار انتخاب در نسل‌های اولیه خودگشتنی کم باشد و موقعی که هموزیگوت‌ها ظاهر شوند فشار انتخاب افزایش یابد. همچنین $[i]+[d]>[h]+[l]$ بود که تاییدی در به تاخیر انداختن انتخاب تا نسل‌های پیشرفته‌تر می‌باشد. شایان ذکر است که اثر افزایشی $[d]$ و اثر متقابل غیرآللی افزایشی \times 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 تلاقي‌ها، 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 ۹ و ۱۰) این صفات با یکدیگر باشد. در این مطالعه اثرات متقابل غیرآللی افزایشی \times افزایشی $[i]$ و غالیت \times غالیت $[l]$ 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 صورتی که علامت اثر غالیت (h) و اثر متقابل غیرآللی غالیت \times غالیت (1) مخالف هم باشد نشان‌دهنده اپیستازی مضاعف است. اپیستازی مضاعف بهبود از طریق انتخاب را

آزمون t نیز به منظور تعیین تفاوت معنی‌دار میانگین هیبرید 1 از میانگین والدین (فرمول ۱۰) و ارزش بهترین والد (فرمول ۱۱) به ترتیب زیر انجام شد (Wynne et al. 1970).

$$t_{ij} = (\bar{F}_{lij} - \bar{MP}_{ij}) / \sqrt{3/8(EMS)} \quad (10)$$

$$t_{ij} = (\bar{F}_{lij} - \bar{BP}_{ij}) / \sqrt{1/2(EMS)} \quad (11)$$

که در آن \bar{F}_{lij} = میانگین ۱ در تلاقي زیام؛ \bar{MP}_{ij} = میانگین والدین در تلاقي زیام؛ \bar{BP}_{ij} = ارزش والد برتر در تلاقي زیام = واریانس خطأ.

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 همه مدل‌های دو، سه، چهار، پنج و شش پارامتری به منظور فهم بهتر سیستم‌های ژنتیکی کنترل کننده صفات مختلف مورد آزمون قرار گرفتند. با بررسی تمام مدل‌های ممکن بهترین برآش 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 تلاقي لاین مقاوم \times تجن برای هر دو صفت نکروز و nAUDPC نقش اثرات افزایشی و در تلاقي لاین مقاوم \times مغان برای تمامی صفات مورد بررسی نقش اثرات غالیت بارزتر بود. همچنین اثر متقابل غیرآللی غالیت \times غالیت در تمامی صفات مورد بررسی تلاقي لاین مقاوم \times مغان شرکت داشت. این اثر منفی بود بنابراین بطور معنی‌داری سبب کاهش سطح بیماری گردیده است. در تحقیقی که هشت ژنتیپ در طرح ژنتیکی دای آلل مورد بررسی قرار گرفت، 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 به منظور افزایش مقاومت به لکه برگی سپتوریا استفاده کرد (Vakili bastam et al. 2010). در تلاقي‌هایی که مجموع اثرات افزایشی (bastam et al. 2010) بزرگتر از مجموع اثرات غالیت باشد، گزینش در

جدول ۲- تجزیه واریانس صفات در تلاقي های مختلف

منابع تغییرات				صفت	تلاقي
	نسل ها	خطای آزمایشی	خطای نمونه برداری	ضریب تغییرات	
۲۱/۸۶	۰/۰۲۱	۰/۰۵۷**	۰/۴۰۱**	نکروز	لاین مقاوم × تجن
۱۶/۲۴	۲/۹	۹/۵۴**	۴۳/۸۰*	nAUDPC	
۶/۲۳	۰/۰۰۲	۰/۰۰۴*	۰/۰۲۱*	پیکنید	
۴/۶۸	۰/۱۷۵	۰/۴۷۹**	۱/۶۹*	pAUDPC	
۱۰/۰۸۴	۰/۰۰۸	۰/۰۱۶n.s	۰/۰۷۱*	نکروز	لاین مقاوم × مغان
۶/۱۱	۰/۹۶۲	۲/۹۲**	۶/۳۸*	nAUDPC	
۱۸/۳۸	۰/۰۰۵	۰/۰۰۷n.s	۰/۰۷۶۷**	پیکنید	
۱۳/۵۵	۰/۲۷۱	۰/۳۷۶n.s	۳/۶۰۲**	pAUDPC	
۱۲/۶	۰/۰۱۳	۰/۰۴۰۸**	۰/۰۴۹n.s	نکروز	مروارید × مغان
۱۷/۷۲	۲/۸۶	۷/۰۹**	۱۷/۹۹*	nAUDPC	
۱۸/۰۸	۰/۰۰۵	۰/۰۱۹۷**	۰/۰۹۱۳*	پیکنید	
۱۴/۷۱	۰/۴۷	۱/۲۰۶**	۳/۲۷۵*	pAUDPC	

n.s, ** و + به ترتیب غیرمعنی دار و معنی دار در سطح احتمال یک، پنج و ده درصد

به آزمون مقیاس این است که آزمون مقیاس مشترک چندین آزمون مقیاس را به طور موثری در یک آزمون ادغام می کند.

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

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

کاهش داده و نشان می دهد که انتخاب تا چندین نسل بعد، مانند نسل تک بذر به تاخیر افتد تا به سطح بالایی از ثبتیت ژن برسد (Azizi et al. 2006). آزمون مقیاس نیز به منظور ردیابی اثرات متقابل غیرآلی انجام شد. در برخی از منابع، معنی دار بودن D نشان دهنده وجود اثر متقابل غیرآلی افزایشی × افزایشی و معنی دار بودن C نشان دهنده وجود اثر متقابل غیرآلی غالبیت غالبیت است و همچنین اثر متقابل غیرآلی افزایشی × غالبیت تأثیری بر C و D ندارد، اما بر معنی داری A و B تأثیر می گذارد و آزمون های A و B شواهدی مبنی بر وجود اثرات متقابل غیرآلی افزایشی × افزایشی [i]، غالبیت × غالبیت [I] و افزایشی × غالبیت [j] را فراهم می کند (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 تلاقي مروارید × مغان برای تمامی صفات مورد بررسی نتیجه حاصل از آزمون مقیاس و مقیاس مشترک با هم یکسان بود. یکی از مزیت های آزمون مقیاس مشترک نسبت

جدول -۳- برآورد اجزاء ژنتیکی میانگین با استفاده از نسل‌های P₁, P₂, P₃, P₄ و BC₁, BC₂, F₁, F₂, P₁ × P₂ و P₁ × P₃ صفات مختلف

صفت	تلaci	m	[d̂]	[ĥ]	[î]	[ĵ]	[l̂]	X̄
نکروز	P ₁ × P ₂	۰/۶۸ ** ±۰/۰۱	-۰/۱۸ ** ±۰/۰۲	-	-	-	-	۵/۸۳۸ n.s
	P ₁ × 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 × P ₂	۱۳/۲۱ ** ±۰/۰۷	-۱/۱۸ ** ±۰/۰۲۵	-۳/۷۷ ** ±۱/۰۳۴	-۲/۸۷۶ ** ±۰/۹۱۳	-	-	۰/۱۸۴ n.s
	P ₁ × P ₃	۱۵/۶۱ ** ±۰/۰۷	-۰/۲۲۴ ns ±۰/۰۱۷	۴/۸۱ ** ±۰/۰۹۵	-	-	-۰/۵۵۱ ** ±۱/۰۸	۰/۸۷۲ n.s
	P ₃ × P ₄	۱۶/۳۹ ** ±۰/۱۱	-۰/۰۶۸ ** ±۰/۰۲۳	-۱۵/۰۵ ** ±۴/۶۹	-۶/۳۷ ** ±۱/۰۹	-	۷/۶۱۵ ** ±۳/۰۹	۰/۰۵۲ n.s
پیکنید	P ₁ × P ₂	۰/۷۵ ** ±۰/۰۰۷	-۰/۰۳۵ ** ±۰/۰۰۶	۰/۱۴۳ ** ±۰/۰۳	-	-	-۰/۱۵۲ ** ±۰/۰۳۶	۰/۰۴۶ n.s
	P ₁ × P ₃	۰/۴۲ ** ±۰/۰۱	-۰/۰۹۳ ** ±۰/۰۱	۰/۱۶ ** ±۰/۰۶۵	-	-	-۰/۱۹۶ ** ±۰/۰۹۲	۰/۰۶۳ n.s
	P ₃ × P ₄	۰/۹ ** ±۰/۱	-۰/۰۴۲ ** ±۰/۰۱	-۱/۱۱ ** ±۰/۰۲۳	-۰/۴۲۳ ** ±۰/۱۰۲	-	۰/۵۴ ** ±۰/۱۳۵	۰/۰۲۹ n.s
pAUDPC	P ₁ × P ₂	۸/۸۷ ** ±۰/۰۶	-۰/۳۳ ** ±۰/۰۵۶	۱/۰۴ ** ±۰/۰۳۱	-	-	-۱/۱۷۳ ** ±۰/۳۱۸	۰/۰۸۰ n.s
	P ₁ × P ₃	۴/۴۱ ** ±۰/۰۹	-۰/۶ ** ±۰/۰۹۳	۱/۴۹ ** ±۰/۰۵۲	-	-	-۱/۶۷ ** ±۰/۶۸	۳/۰۸۲۱ n.s
	P ₃ × P ₄	۷/۰۲ ** ±۰/۰۸۶	-۰/۲۲۵ ** ±۰/۱۱۱	-۵/۷۷ ** ±۰/۰۴۸	-۲/۱۵۵ ** ±۰/۰۸۵	-	۲/۶۰ ** ±۰/۰۲۲	۰/۰۱۵۳ n.s

(P₁ لاین مقاوم؛ P₂ تجن؛ P₃ معان؛ P₄) مواردی.

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

صفت	تلaci	A	B	C	D
نکروز	P ₁ × P ₂	۰/۱۳۴ n.s ±۰/۰۹۴	۰/۱۲۶ n.s ±۰/۰۱۳	۰/۲۷۸ n.s ±۰/۰۱۶	۰/۰۰۸ n.s ±۰/۰۷۴
	P ₁ × P ₃	۰/۳۱۶ ** ±۰/۰۵۵	۰/۲۶۴ ** ±۰/۰۷۳	۰/۴۱۴ ** ±۰/۱۱۴	-۰/۰۸۲ n.s ±۰/۰۵۸
nAUDPC	P ₁ × P ₂	۱/۶۱ n.s ±۱/۱۹	۱/۸۶۵ n.s ±۱/۱۲	۰/۷۸۳ ** ±۱/۰۲۸	۱/۱۵۳ n.s ±۰/۰۸۹
	P ₁ × P ₃	۳/۱۸۹ ** ±۰/۰۷۲۷	۲/۱۸۳ ** ±۰/۰۱۰۳	۰/۲۸۴ ** ±۱/۰۲۴	-۰/۰۴۴ n.s ±۰/۰۷۶
	P ₃ × P ₄	-۰/۷۷۹ n.s ±۱/۱۴۷	-۰/۴۶ n.s ±۱/۰۷۹	۰/۱۳۳ ** ±۱/۰۷۹	۳/۱۸۷ ** ±۰/۰۸۹
پیکنید	P ₁ × P ₂	۰/۰۶۴ ** ±۰/۰۲۵	۰/۰۸۱ ** ±۰/۰۲۸	۰/۱۸ ** ±۰/۰۵۹	۰/۰۱۷ n.s ±۰/۰۳۱
	P ₁ × 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 × P ₄	-۰/۰۶۹ n.s ±۰/۰۳۶	-۰/۰۴۸ n.s ±۰/۰۴۷	۰/۳۰۶ ** ±۰/۰۹۹	۰/۲۰۷ ** ±۰/۰۵۱
pAUDPC	P ₁ × P ₂	۰/۴۷۴ ** ±۰/۰۲۰۲	۰/۷۳ ** ±۰/۰۲۶۹	۱/۳۹۲ ** ±۰/۰۵۷۵	۰/۰۹۳ n.s ±۰/۰۳۰۴
	P ₁ × P ₃	۱/۲۶۲ ** ±۰/۰۴۰۶	۰/۵۷۱ n.s ±۰/۰۶۲	۰/۹۰۱ n.s ±۰/۰۸۱۲	-۰/۴۶۶ n.s ±۰/۰۴۱۱
	P ₃ × P ₄	-۰/۱۳۲ n.s ±۰/۰۳۷	-۰/۳۴۵ n.s ±۰/۰۴۲	۱/۶۹۹ ** ±۰/۰۷۶۷	۱/۰۸۸ ** ±۰/۰۴۲۷

(P₁ لاین مقاوم؛ P₂ تجن؛ P₃ معان؛ P₄) مواردی.

با فرض شدت گرینش 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 گرینش اغلب طی نسل‌های اول و دوم و حتی دیتر پاسخ نمی‌دهند، ولی پاسخ روشن در نسل‌های بعدی دیده می‌شود. دلیل این موضوع آن است که عموماً تعداد افراد کم و راشن تصادفی در جهت مخالف پاسخ را خشی می-نماید (Valizade and Moghadam 2008).

با توجه به اینکه

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

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

صفت	تلاقی	h/d	$h_{b,s}^2$				$\bar{h}_{b,s}^2$	$h_{n.s}^2$	GA	Ht%	Hbt%
			۱	۲	۳	۴					
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	۰/۲۷۰۸	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	$P_1 \times P_2$	-۰/۲۲۳	۰/۵۰۵۴	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	۰/۰۰۸۶۴	-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	۰/۰۹۴۵۵	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}	-۱۵/۶۷۷ ^{n.s}

$$h_{b,s2}^2 = \frac{V_{f2} - \sqrt{V_{p1} \times V_{p2}}}{V_{f2}}$$

$$h_{b,s1}^2 = \left(\sigma_{F2}^2 - \left(\left(\sigma_{P1}^2 + \sigma_{P2}^2 + 2\sigma_{F1}^2 \right) / 4 \right) \right) / \sigma_{F2}^2$$

عمومی، وراثت‌پذیری

عمومی، وراثت‌پذیری

درجه غالیت (h/d)، وراثت‌پذیری

$$h_{n.s}^2 = \frac{\left(\frac{1}{2} d^2 \right)}{\sigma_p^2}$$

$$h_{b,s4}^2 = \frac{\left(\frac{1}{2} d^2 + \frac{1}{4} h^2 \right)}{\sigma_p^2}$$

خصوصی، متوسط

خصوصی، وراثت‌پذیری

h_{b,s3}² = $\frac{V_{f2} - 3 \sqrt{V_{p1} \times V_{p2} \times V_{f1}}}{V_{f2}}$

(h_{b,s}²) = $\left(h_{b,s1}^2 + h_{b,s2}^2 + h_{b,s3}^2 + h_{b,s4}^2 \right) / 4$ ، پیشرفت ژنتیکی حاصل از گرینش (GA) هتروزیس (Ht) و هتروبلتوزیس (Hbt). (P₁ لاين مقاوم؛ P₂ تجن؛ P₃ مغان؛ P₄ مروارید).

است چندین فرضیه صادق نباید 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 به-صورت 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 به-صورت 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 برآورده شده خواهد بود (Milus and line 1986). در تلاقی مروارید × مغان، عوامل مؤثر بین صفر و حدوداً یک متغیر بود که مقدار صفر می‌تواند به دلیل عدم اختلاف معنی دار 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

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 معنی داری نیز مشاهده نشد. اهمیت بیشتر اثرات غالیت و همچنین برآوردهای پایین وراثت‌پذیری خصوصی دلیل دیگری بود که برای جلوگیری از حذف افرادی که از نظر ژنتیکی برتر هستند، گرینش در نسل‌های پیشرفت‌تر انجام شود.

حداقل تعداد ژن یا فاکتورهای مؤثر برای تمامی صفات با استفاده از ۱۰ روش برآورد شد (جدول ۶). EF₁ توسط Wright (1968) EF₂، EF₃ و EF₄ توسط Mather and Jinks (1982) Castle (1981) و n₄ توسط Lande (1981) Cockerham (1986) توسط M (1921) و P₁ توسط Cockerham (1986) پیشنهاد شده است. حداقل تعداد ژن باید با احتیاط مورد توجه قرار گیرد زیرا ممکن

جدول ۶- برآورد عوامل مؤثر صفات مختلف

صفت	تلاقي	EF ₁	EF ₂	EF ₃	EF ₄	EF ₅	n ₁	n ₂	n ₃	n ₄	M
نکروز	P ₁ × P ₂	۱/۰۸۷۲	۱/۲۲۰۴	۰/۸۳۸۱	۰/۶۱۰۲	۱/۳۳۸۱	۰/۵۰۹۴	۰/۸۳۸۱	۰/۶۱۰۲	۱/۳۳۸۱	۱/۲۳۷۳
	P ₁ × P ₃	۱/۶۴۸۲	۰/۳۸۹۸	۰/۵۰۹۱	۰/۱۹۴۹	۰/۵۷۶	۰/۲۹۵۶	۰/۵۸۹۱	۰/۱۹۴۹	۰/۵۷۶	۲/۶۴۲۹
nAUDPC	P ₁ × P ₂	۰/۸۲۰۷	۰/۸۴۴۵	۰/۷۲۶۷	۰/۴۲۲۲	۲/۶۰۵۵	۰/۴۸۸۹	۰/۷۲۶۷	۰/۴۲۲۲	۲/۶۰۵۵	۱/۰۷۴۵
	P ₁ × P ₃	۰/۳۲۴۲	۰/۵۴۸۰	۰/۰۷۲۲	۰/۲۷۴۰	۰/۰۴۱۶	۰/۰۶۳۹	۰/۰۷۲۲	۰/۲۷۴۰	۰/۰۴۱۶	۰/۰۴۲۷
	P ₃ × P ₄	۰/۰۵۴۱	۰/۱۰۲۶	۰/۱۴۹۹	۰/۰۵۱۳	۰/۱۶۷۷	۰/۰۷۷۶	۰/۱۴۹۹	۰/۰۵۱۳	۰/۱۶۷۷	۰/۰۵۲۵۳
پیکنید	P ₁ × P ₂	۰/۳۰۴۲	۰/۰۵۲۶۳	۰/۲۹۶۱	۰/۲۶۳۱	۰/۳۳۸۶	۰/۲۴۹۷	۰/۲۹۶۱	۰/۲۶۳۱	۰/۳۳۸۶	۰/۳۱۴۴
	P ₁ × P ₃	-	۰/۸۱۰۷	-	۰/۴۰۵۳	۰/۴۳۶۶	۰/۰۱۶۸	-	۰/۴۰۵۳	۰/۴۳۶۶	-
	P ₃ × P ₄	۱/۰۵۹	۰/۱۰۵۶۴	۰/۱۴۱	۰/۰۷۸۲	۰/۷۱۳۴	۰/۰۹۱۳	۰/۱۴۱	۰/۰۷۸۲	۰/۷۱۳۴	۰/۱۹۲۱
pAUDPC	P ₁ × P ₂	۰/۲۱۴۶	۰/۲۹۲۱	۰/۲۰۱۷	۰/۱۴۶	۰/۳۲۶	۰/۱۸۲۸	۰/۲۰۱۷	۰/۱۴۶	۰/۳۲۶	۰/۲۱۹۹
	P ₁ × P ₃	۳/۴۲۴۵	۳/۸۲۰۷	۳/۷۳۳۸	۱/۹۱۰۳	-	۰/۷۸۰۱	۳/۲۳۳۸	۱/۹۱۰۳	-	-
	P ₃ × P ₄	۰/۸۱۴	۰/۰۵۰۷	۰/۰۹۴۴	۰/۲۷۶۳	۰/۰۵۶۹	۰/۰۵۸۳	۰/۰۹۴۴	۰/۲۷۶۳	۰/۰۵۶۹	۰/۰۷۹۴

(P₁ لاین مقاوم؛ P₂ تجن؛ P₃ مغان؛ P₄ مروارید).

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

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

$$EF_3 = (P_2 - P_1)^2 / 8[2\sigma_{F2}^2 - 0.25(\sigma_{P1}^2 + \sigma_{P2}^2 + 2\sigma_{Fl}^2)]$$

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

$$EF_5 = (P_2 - P_1)^2 / 8[\sigma_{BC1}^2 + \sigma_{BC2}^2 - (\sigma_{Fl}^2 + 0.5\sigma_{P1}^2 + 0.5\sigma_{P2}^2)]$$

$$n_1 = (P_1 - P_2)^2 \times [8(S_{F2}^2 - S_{Fl}^2)]^{-1}$$

$$n_2 = (P_1 - P_2)^2 \times [8(S_{F2}^2 - (0.5S_{Fl}^2 + 0.25S_{P1}^2 + 0.25S_{P2}^2))]^{-1}$$

$$n_3 = (P_1 - P_2)^2 \times [8(2S_{F2}^2 - S_{BC_{P1}}^2 - S_{BC_{P2}}^2)]^{-1}$$

$$n_4 = (P_1 - P_2)^2 \times [8((S_{BC_{P1}}^2 + S_{BC_{P2}}^2) - (S_{Fl}^2 + 0.5S_{P1}^2 + 0.5S_{P2}^2))]^{-1}$$

$$M = [(P_1 - P_2)^2 - (S_{P1}^2 N^{-1} + S_{P2}^2 N^{-1})] \times [8(0.2(4S_{F2}^2 + S_{BC_{P1}}^2 + S_{BC_{P2}}^2) - 0.4(S_{P1}^2 + S_{P2}^2 + S_{Fl}^2))]^{-1}$$

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 \sqrt{HD}/F در تمامی صفات کوچکتر از یک برآورد گردید که قدر مطلق 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 غالیت (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 تلاقي لاین مقاوم \times تجن بیشترین مقدار همبستگی (جدول ۸) بین

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

در جدول ۷ اجزای تنوع شامل واریانس محیطی، واریانس افزایشی، واریانس غالیت، مقدار F، میانگین درجه غالیت و انحراف از غالیت برآورد شد. درجه غالیت در تلاقي لاین مقاوم \times تجن بین غالیت نسبی تا غالیت کامل و در تلاقي‌های لاین مقاوم \times مغان و مروارید \times مغان بین غالیت کامل تا فوق غالیت متغیر بود. علامت F در تلاقي‌ها و صفات مختلف متفاوت بود به گونه‌ای که در صفت pAUDPC همواره منفی بود. F منفی بیانگر

جدول ۷- برآورد اجزای نوع صفات مختلف

صفت	تلاقي	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	-۰/۰۰۴
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	۰/۱۳۳	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 ($H = \frac{1}{4} h^2$)، $E_w = (\sigma_{P1}^2 + \sigma_{P2}^2 + 2\sigma_{F1}^2)/4$ ، واریانس افزایشی ($D = \frac{1}{2} d^2$)، واریانس غالیت ($F = V_{BC2} - V_{BC1}$) و انحراف از غالیت (F/\sqrt{HD})

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 تلاقي بین تمامی صفات همبستگی معنی‌داری دیده شد و عامل ژنتیکی همبستگی عمدتاً پلیوتورپی می‌باشد و با در نظر گرفتن اینکه در این تلاقي مقدار و راثت‌پذیری بزرگتر از یک نیز برآورد شده است می‌توان استنباط کرد که یک ژن بزرگ-اثر با اثر پلیوتورپی 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 تلاقي 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.

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

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

* و ** به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال یک و پنج درصد

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

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

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

جدول ۱۰- همبستگی بین صفات در تلاقي مروارید × مغان

صفت	nAUDPC	نکروز	پیکنید	nAUDPC	نکروز	پیکنید	pAUDPC
	۰/۵۳۰۶۸n.s.	۱	۰/۵۶۵۲n.s.	۰/۹۸۴۵۹**	۱	۰/۵۶۵۲n.s.	nAUDPC
					۱		پیکنید
					۱		pAUDPC

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

منابع

- Allard RW (1960) Principles of Plant Breeding. John Wiley 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, Sacidi 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*. *Investigaciones Agronomicas*, Centro de Investigaciones 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 fungus *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 flora. *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 emision 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 *F₁* 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.