دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
مجله پژوهش‌های تولید گیاهی
جلد نوزدهم، شماره چهارم، ۱۳۹۱
http://jopp.gau.ac.ir

بررسی توارث مقاومت به بیماری سپتوریوز برگی در گندم در شرایط گلخانه توسط روش تجزیه میانگین نسل‌ها

محبوبه محمدی[1]، سیده ساناز رمضانپور[2]، سعید نواب‌پور[2]، حسن سلطانلو[2]، مهدی کلاته عربی[3] و شعبان کیا[3]

[1]دانش‌آموخته کارشناسی ارشد دانشگاه علوم کشاورزی و منابع‌طبیعی گرگان، [2]استادیار گروه اصلاح‌نباتات و بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم‌کشاورزی و منابع‌طبیعی گرگان، [3]عضو هیات‌علمی مرکز تحقیقات کشاورزی گرگان

چکیده

جهت بررسی نحوه توارث مقاومت به بیماری سپتوریوز برگی گندم از روش تجزیه میانگین نسل‌ها استفاده گردید. به همین منظور ٦ نسل (والد اول، والد دوم، نسل اول، نسل دوم و تلاقی‌های برگشتی) حاصل از ۳ تلاقی در قالب طرح کاملا تصادفی در شرایط گلخانه کشت گردیدند. گیاهچه‌های این نسل‌ها در محیط گلخانه در مرحله دو برگی توسط ایزوله قارچ عامل بیماری مایه‌کوبی شدند و صفات سطح نکروزه و سطح پوشش پیکنیدی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) برای هر دو صفت نکروز و پیکنید (nAUDPC و pAUDPC) ارزیابی گردیدند. نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها نشان داد اثرات افزایشی، غالبیت و اپیستازی در کنترل کلیه صفات نقش داشتند، البته نقش اثرات غالبیت و اثرات متقابل غالبیت × غالبیت در کنترل صفات از اهمیت بیشتری برخوردار بود. نتایج به‌دست‌آمده از برآوردهای هتروزیس و توانایی نسبی نیز بیان‌کننده این موضوع بود. متوسط توارث‌پذیری عمومی برای صفات مورد بررسی بین ۷۳ تا ۹۳/٦ درصد بود. درجه غالبیت برای کلیه صفات بیشتر و یا کمتر از یک به‌دست آمد که تأیید کننده عمل غالبیت و فوق‌غالبیت ژن‌ها در کنترل صفات بود. بنابراین توصیه می‌شود که از روش‌های مبتنی بر هیبریداسیون و یا روش گزینش در نسل‌های پیشرفته و انتهایی برای بهبود مقاومت به بیماری سپتوریوز برگی گندم استفاده گردد.

واژه‌های کلیدی: اثرات ژن، توارث‌پذیری، هتروزیس

---

*مسئول مکاتبه: ramezanpours@gau.ac.ir

مقدمه

گندم غذای اصلی مردم بسیاری از کشورها است به‌طوری‌که بیش از ۲۰ درصد کالری مورد نیاز جمعیت جهان را تأمین می‌کند (بوشاک و رسپر، ۱۹۹٤). بوته‌های گندم در شرایط طبیعی در کلیه مراحل رشد تحت تاثیر تنش‌های گوناگون قرار دارند. شرایط آب و هوایی، عناصر غذایی، آلاینده‌ها، آفات، عوامل بیماری‌زایی گیاهی و علف‌های هرز از جمله عواملی هستند که تولید گندم را تهدید می‌کنند. در بین عوامل بیماریزا، قارچ‌ها اهمیت بیشتری دارند (کیا، ۲۰۰۷).

بیماری سپتوریوز برگی گندم[1] با عامل قارچی ***Mycosphaerella graminicola*** در بسیاری از مناطق دنیا گسترش یافته است که باعث کاهش عملکرد از ۳۱ تا ٥٤ درصد می‌شود (ایال و زیو، ۱۹۷٤). این بیماری باعث کاهش میزان دانه‌بندی و پر شدن دانه‌ها و از بین‌رفتن دانه‌های چروکیده هنگام برداشت همراه کاه می‌شود (کیا، ۲۰۰۷). شرایط آب و هوایی مدیترانه‌ای و رطوبت نسبی بالا امکان پیشرفت و اپیدمی بیماری را تشدید می‌نماید. علت گسترش بیماری به‌طور عمده ناشی از متداول شدن ارقام نیمه‌کوتاه زودرس حساس به بیماری و جایگزینی سریع و استفاده گسترده از آنها به‌جای ارقام محلی گندم می‌باشد (ایال و همکاران، ۱۹۸۷). در ایران بیماری سپتوریوز برگی گندم اولین بار در سال ۱۹٤۱ میلادی (۱۳۲۰ هجری شمسی) با نام ***Septoria graminis*** توسط پتراک و اسفندیاری گزارش شد. ابراهیمی و میناسیان در سال ۱۳۵۳ علاوه بر ***Septoria tritici*** گونه ***Septoria nodorum*** را از روی سنبله‌های گندم در خوزستان گزارش کردند. در سال زراعی ۱۳۷٤-۱۳۷۵ بیماری سپتوریوز برگی در خوزستان و اغلب نقاط کشور به‌صورت همه‌گیری ظاهر گردید (کیا، ۲۰۰۷). یکی از راه‌های مبارزه با این بیماری، استفاده از قارچ‌کش‌های سیستمیک نظیر بامپر[2] و تیلت[3] می‌باشد. اما استفاده از قارچ‌کش‌ها گران بوده و کاملا قابل اطمینان نیست. بنابراین استفاده از ارقام مقاوم راهی موثر و اقتصادی جهت کنترل بیماری می‌باشد. برای اصلاح گیاهان زراعی شناخت ساختار ژنتیکی صفات و ترکیب‌پذیری آنها موجب سادگی گزینش‌ها و موفقیت پروژه‌های اصلاحی می‌گردد. به‌طورکلی اطلاعات و دانش در مورد نحوه عمل ژن‌ها، راهکار انتخاب و روش اصلاحی مناسب را برای یک صفت مشخص می‌کند. چنان‌چه در برآوردهای ژنتیکی که اثرات غالبیت و اپیستازی ژن‌ها اهمیت بیشتری داشته باشند، روش‌های اصلاحی تولید هیبرید و در صورتی‌که اثرات افزایشی اهمیت بیشتری داشته باشند، روش‌های اصلاحی گزینشی مثل گزینش توده‌ای به‌عنوان استراتژی

1- Septoria tritici Blotch of wheat
2- Bumper
3- Tilt

اصلی اصلاح یک صفت به‌کار برده می‌شود (متر و جینکز، ۱۹۸۲). چنین اطلاعاتی از طریق روش‌های ژنتیک کمّی مانند دی‌آلل و تجزیه میانگین نسل‌ها به‌دست می‌آید. با استفاده از روش تجزیه میانگین نسل‌ها می‌توان روابط ژنتیکی موجود در درون و بین نسل‌ها را تعیین و پاراهای ژنتیکی را برآورد نمود (متر و جینکز، ۱۹۸۲). در این روش اثرات افزایشی، غالبیت، اپیستازی ژن‌ها و درجه غالبیت در هر خانواده بر مبنای میانگین‌ها برآورد می‌گردد و می‌توان آنرا با تعداد متفاوتی نسل اجرا نمود. تاکنون مطالعات زیادی بر روی صفات مختلفی از گندم به‌خصوص اجزا عملکرد و بیماری‌های مختلف صورت گرفته است (هالوور و میراندا، ۲۰۱۰). ون جینکل و اسکارن (۱۹۸۷) در بررسی نحوه توارث صفت نکروز و پیشرفت بیماری سپتوریوز برگی گندم دوروم با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها نشان دادند که در یک‌دوم و یک‌سوم این تلاقی‌ها به‌ترتیب اثرات افزایشی و غالبیت در کنترل صفت نکروز معنی‌دار بوده و اثرات اپیستازی و اثرات افزایشی به‌ترتیب کمترین و بیشترین اهمیت را در کنترل صفت داشتند. دانون و ایال (۱۹۹۰) با بررسی مقاومت به بیماری سپتوریوز برگی شش نسل پایه گندم‌نان بهاره توسط دو جدایه از *S. tritici* توسط روش تجزیه دی‌آلل، GCA را جزء اصلی تنوع دانستند و نشان دادند که مقاومت در ارقام مورد مطالعه توسط تعداد کمی از ژن‌ها کنترل می‌شود و هیچ اثر سیتوپلاسمی مشاهده نکردند. زانگ و همکاران (۲۰۰۱) در مطالعه توارث مقاومت به سپتوریوز برگی در گندم زمستانه با استفاده از طرح دی‌آلل گزارش کردند که اثرات افزایشی ژن، نقش بیشتری را نسبت به اثرات غیرافزایشی در پاسخ میزبان نسبت به بیماری داشته و اهمیت GCA نیز بیشتر از SCA بود. کیا و ترابی (۲۰۰۸) در بررسی تأثیر آلودگی به سپتوریوز برگی در مراحل مختلف رشد بر عملکرد و اجزا عملکرد ارقام گندم در گرگان نشان دادند که میزان کاهش محصول در ارقام و در زمان‌های مختلف متفاوت بوده به‌طوری‌که بیماری بسته به رقم، مرحله آلودگی و شدت آن توانست باعث کاهش ۹/۱۷ تا ۲۸/۹۵ درصد محصول شود. وکیلی‌بسطام و همکاران (۲۰۱۰) در بررسی مقاومت به بیماری سپتوریوز برگی در چند ژنوتیپ گندم‌نان ایرانی در مرحله گیاه کامل با استفاده از روش دی‌آلل نشان دادند که اثرات افزایشی و غالبیت در کنترل صفات نکروز و پوشش پیکنیدی سطح برگ دخالت دارند و ژن‌های مغلوب برای نکروز و ژن‌های غالب برای پوشش پیکنیدی باعث افزایش مقاومت به بیماری سپتوریوز برگی می‌گردند.

با توجه به شرایط مناسب دمایی و رطوبتی مناطق شمالی کشور برای استقرار بیماری سپتوریوز برگی گندم و اهمیت کشت این گیاه در این مناطق، در این تحقیق از روش تجزیه میانگین نسل‌ها

جهت تعیین آثار ژن‌ها، برآورد پارامترهای ژنتیکی ژن‌ها و در نهایت تعیین روش‌های اصلاحی مناسب برای صفات مرتبط با مقاومت در شرایط بیماری سپتوریوز برگی در گندم استفاده گردید.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از ژنوتیپ‌های لاین مقاوم، تجن، مروارید، کوهدشت و مغان ۳ استفاده گردید. در جدول (۱) واکنش این ژنوتیپ‌ها به عامل بیماری سپتوریوز برگی گندم و شجره آنها آورده شده است (کیا و سوقی، ۲۰۱۲). ژنوتیپ‌ها در پاییز سال ۱۳۸۷ در مزرعه تحقیقاتی ایستگاه تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی گرگان به‌صورت خطوط یک‌متری در سه بلوک کشت شدند و در بهار سال ۱۳۸۸ تلاقی‌های مورد نظر صورت گرفت. در اوایل تابستان ۱۳۸۸ بذرهای والد اول، والد دوم، نسل اول، نسل دوم و تلاقی‌های برگشتی برای بررسی‌های بعدی برداشت گردید. بذور والدین و نسل‌ها در قالب طرح کاملاً تصادفی همراه با نمونه‌برداری با ۳ تکرار در گلدان‌های حاوی خاک مزرعه، خاک برگ و ماسه به نسبت ۱:۱:۱ در گل‌خانه واحد تحقیقات بیماری‌های غلات گرگان کشت گردیدند. تعداد گیاهان مورد ارزیابی در هر گلدان و نسل‌های مختلف، متفاوت بود. برای نسل والدین ۲۰-۱۵ گیاه، نسل اول و تلاقی‌های برگشتی ۳۰-۲۵ گیاه و نسل دوم ۵۰-٤٥ گیاه مورد ارزیابی قرار گرفت. جهت جداسازی و تهیه مایه تلقیح قارچ عامل بیماری سپتوریوز برگی گندم از روش مستقیم ایال و همکاران (۱۹۸۷) استفاده گردید. گیاهچه‌ها طی دو مرحله توسط سوسپانسیون اسپور و با استفاده از آبفشان دستی ۱۰ و ۱۲ روز پس از کشت تلقیح شدند. سپس گلدان‌ها توسط پوشش پلاستیکی پوشانده شدند و جهت حفظ رطوبت، تا زمان ظهور علایم بیماری، با استفاده از آبفشان رطوبت بوته‌ها حفظ گردید. پس از ظهور علائم، پوشش‌های پلاستیکی از روی گلدان‌ها برداشته شدند. صفات سطح نکروز برگ (مقدار نکروز و کلروز) و برگ دوم ١٤ روز پس از اسپورپاشی و ظهور علائم بیماری به فاصله هر چهار روز یک‌بار و به‌ترتیب طی شش و چهار مرحله از تمامی گیاهچه‌ها توسط روش رتبه‌دهی ۹-۰ ساری- پرسکات (۱۹۷۵) مورد ارزیابی قرار گرفتند. سپس از نتایج مشاهده شده برای محاسبه سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) برای هر دو صفت نکروز (nAUDPC) و پیکنید (pAUDPC) استفاده گردید (مولدووان و همکاران، ۲۰۰۵).

به‌منظور بررسی وجود اختلاف بین میانگین نسل‌ها، تجزیه واریانس داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SAS انجام شد. جهت آزمون کفایت مدل افزایشی- غالبیت از مدل متر (۱۹٤۹) استفاده گردید. در صورت وجود تفاوت در بین نسل‌ها، تجزیه میانگین نسل‌ها با روش ارائه شده متر و جینکز (۱۹۸۲)

توسط نرم‌افزار Minitab صورت پذیرفت. در مدلی که توسط متر و جینکز ارایه شده میانگین کلی هر صفت به‌صورت زیر نمایش داده می‌شود:

$$Y= m + \alpha [d] + \beta [h] + \alpha^2 [I] + 2 \alpha \beta[j] + \beta^2 [l]$$

در این فرمول (Y) میانگین یک نسل، (m) میانگین تمام نسل‌ها، (d) مجموع اثرات افزایشی، (h) مجموع اثرات غالبیت، (i) مجموع اثرات متقابل بین اثرات افزایشی، (j) مجموع اثرات متقابل بین اثرات افزایشی و غالبیت و (l) مجموع اثرات متقابل بین اثرات غالبیت و α، β، α^2، 2α و β^2 حاصل ضرب‌های پاراهای ژنتیکی می‌باشند. برای برآورد این پاراها از روش آزمون مقیاس مشترک متر و جینکز (۱۹۸۲) استفاده گردید. برای شناسایی بهترین مدل، مدهای دو، سه، چهار، پنج و شش پارای برازش داده شدند.

جدول ۱- ژنوتیپ‌های گندم مورد استفاده در تلاقی‌ها جهت انجام تجزیه میانگین نسل‌ها برای مقاومت به سپتوریای برگی.

ژنوتیپ	شجره	واکنش به *Septoria tritici*
لاین مقاوم	BOBWHITE#1/FENGKANG	R
مروارید	MILAN/FHAV	MR
مغان ۳	LUAN/4/V7632.23/3/V879.ABC9//PWN/PICUS	MS
کوهدشت	PR8010200	S
تجن	BOW"F"/MKT"F"	S

S= حساس، MS= نیمه حساس، R= مقاوم و MR= نیمه مقاوم به بیماری.

اجزا واریانس بر اساس فرمول‌های ارایه شده توسط متر و جینکز (۱۹۸۲) محاسبه و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت:

فرمول (۱) $E_W = 1/4 (V_{P1}+ V_{P2}+2V_{F1})$

فرمول (۲) $D = 4 V_{F2} – 2 (V_{BC1}+V_{BC2})$

فرمول (۳) $H = 4 (V_{BC1} + V_{BC2} – V_{F2} – E_W)$

فرمول (٤) $F= V_{BC2} - V_{BC1}$

در فرمول‌های فوق E_W، D، H، F و V به‌ترتیب نشان‌دهنده واریانس اثرات محیطی، واریانس اثرات افزایشی، واریانس اثرات غالبیت، بخش ناشی از همبستگی a و d روی تمام مکان‌های ژنی و واریانس میانگین‌ها می‌باشد.

میزان هتروزیس و هتروبیلتیوسیس به‌ترتیب از تفاوت مقدار هر صفت از میانگین والدین و میانگین والد برتر از نسل F_1 محاسبه و آزمون (فرمول ۵) گردید (وین و همکاران، ۱۹۷۰).

$$t = \frac{(\overline{F_{1ij}} - \overline{BP_{ij}})}{\sqrt{(1/2)V_e}}$$

فرمول (۵)

با استفاده از فرمول گریفینگ (۱۹۵۰) مقدار توانایی نسبی برآورد گردید. در این فرمول $\overline{MP}$ و $\overline{HP}$ به‌ترتیب بیانگر میانگین والدین و میانگین والد برتر می‌باشد.

$$PI = \frac{\overline{F_1} - \overline{MP}}{\overline{HP} - \overline{MP}}$$

فرمول (٦)

آثار مخرب ناشی از خویش‌آمیزی نیز طبق شارما و سین (٢٠٠٤) محاسبه و آزمون گردید.

$$t = \frac{(f_1 - f_2)}{\sqrt{\frac{2EMS}{r}}}$$

فرمول (۷)

میزان توارث‌پذیری عمومی (h^2_b) و خصوصی (h^2_n) نیز به صورت زیر محاسبه گردید (فالکونر، ۱۹۸۹):

$$h_b^2 = \frac{(V_D + V_H)}{(V_D + V_H + V_E)}$$

فرمول (۸) توارث‌پذیری عمومی

$$h_n^2 = \frac{V_D}{(V_D + V_H + V_E)}$$

فرمول (۹) توارث‌پذیری خصوصی

$$V_E = \frac{V_{P1} + V_{P2} + 2V_{F1}}{4}$$

فرمول (۱۰) واریانس محیطی

در این فرمول‌ها V_D، V_H و V_E به‌ترتیب بیانگر واریانس افزایشی، واریانس غالبیت و واریانس محیطی می‌باشد.

نتایج

نتایج به‌دست‌آمده از تجزیه واریانس نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین نسل‌های مورد بررسی برای صفات نکروز، nAUDPC، پوشش پیکنیدی و pAUDPC در سطح یک درصد در تلاقی‌های لاین مقاوم × کوهدشت و مروارید × تجن وجود دارد. در تلاقی لاین مقاوم × مغان ۳، صفات پوشش پیکنیدی و pAUDPC در سطح یک درصد و صفت نکروز در سطح پنج درصد معنی‌دار شدند. بنابراین تجزیه ژنتیکی و نحوه توارث برای این صفات امکان‌پذیر گردید. نتایج تجزیه واریانس، میانگین و انحراف معیار نسل‌ها در تلاقی‌ها و صفات مختلف در جدول‌های ۲ و۳ آورده شده است.

جدول ۲ – تجزیه واریانس تلاقی مروارید × تجن، لاین مقاوم × کوهدشت و لاین مقاوم × مغان ۳ به بیماری سپتوریوز برگی در مرحله گیاهچه‌ای.

منابع تغییرات	مروارید × تجن					لاین مقاوم × کوهدشت					لاین مقاوم × مغان ۳				
	درجه آزادی	میانگین مربعات					درجه آزادی	میانگین مربعات			درجه آزادی	میانگین مربعات			
		نکروز	nAUDPC	پوشش پیکنیدی	pAUDPC			نکروز	nAUDPC	پوشش پیکنیدی	pAUDPC		نکروز	nAUDPC	پوشش پیکنیدی	pAUDPC
نسلها	۵	۰/۲۵**	۲۰/۱**	۰/۲٦**	۲/۸۹**		۵	۰/٤۳**	٤٦/٦۲**	۰/۰۳۳**	۲/۸**		۰/۰٤۹**	٤/۳۵*	۰/۰۲٤۳**	۰/۸۲**
خطای آزمایشی	۱۲	۰/۰۳۵	٤/٦	۰/۰۰٦	۰/٤۳		۱۲	۰/۰٤۳	۷/۵۳	۰/۰۰٦	۰/٤٤		۰/۰۰٦	۱/٤۸	۰/۰۰۳	۰/۱۷
خطای نمونه‌برداری	۱۰۳	۰/۰۰۸	۰/۸٤	۰/۰۰٤	۰/۱۸		۹۸	۰/۰۰۹	۰/۳۳	۰/۰۰۳	۰/۱٦		۰/۰۰۹	۰/٤۳	۰/۰۰۲	۰/۰۸
ضریب تغییرات	–	۹/۳	۵/۵	۷/۹۱	٤/٦		–	۹/۹۳	۳/۵	٦/۷	٤/٤		۱۰/٤	٤/٤	٦/۳	۳/۲

** معنی‌دار در سطح یک درصد.

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار نسل‌ها در سه تلاقی‌مروارید×تجن، لاین مقاوم×کوهدشت ولاین مقاوم×مغان ۳ در مرحله گیاهچه‌ای گندم.

تلاقی	صفت	P_1	P_2	F_1	F_2	BC_1	BC_2
مروارید× تجن	نکروز	۰/۹۵±۰/۰٤	۱/۱±۰/۰٦	۰/۸۹±۰/۰۷	۱/۰٦±۰/۱	۰/۸۱±۰/۱	۰/۸۹±۰/۱
	nAUDPC	۱٦/۷±۰/۸	۱۸/۳٦±۰/٦	۱٦/۱±۱	۱۷/۳±۱/٤	۱۵/۵٦±۱/۱	۱٦/۳۱±۰/۹
	پیکنید	۰/۹٤±۰/۱	۰/۹۵±۰/۱	۰/۸۵±۰/۱	۱/۰۰٤±۰/۱	۰/۸٤±۰/۱	۰/۹۵±۰/۱
	pAUDPC	۱۰/۲۳±۰/٤	۱۱/۰٤±۰/٤	۹/۸۱±۰/٤	۱۱/۳۲±۱/٤	۹/۷۳±۰/۵	۱۰/٦۱±۰/٤
لاین مقاوم×کوهدشت	نکروز	۰/۸٤ ± ۰/۱	۱/۱۵±۰/۱	۰/۸۲±۰/۱	۱/۱۱۵±۰/۱	۰/۸٦±۰/۱	۰/۹٤±۰/۱
	nAUDPC	۱۵/۱±۰/٦	۹/۱۸±۰/۷	۱۵/۳۱±۰/۵	۱۷/۸±۰/٤	۱۵/۸٤±۰/۸	۱۷±۰/٤
	پیکنید	۰/۷۱±۰/۰۲	۰/۸۱±۰/۱	۰/۷٦±۰/۰۳	۰/۸۲±۰/٤	۰/۷۵±۰/٦	۰/۷۷±۰/۵
	pAUDPC	۸/٦۳±۰/۱	۹/۵۲±۰/۵	۸/۹±۰/۲	۹/٤۱±۰/۲	۸/۹±۰/۵	۹/۱±۰/۲
لاین مقاوم×مغان ۳	نکروز	۰/۸۹ ± ۰/۱	۰/۹٤±۰/۱	۰/۷۵±۰/۰٤	۰/۹٦±۰/۱	۰/۹۱±۰/۱	۰/۹۹±۰/۰۵
	nAUDPC	۱۵/۵۱±۰/٦	۱۵/۹±۰/٤	۱٤/٦٤±۰/۲	۱٦/٦٦±۰/۹	۱٦/۱۷ ±۰/۸	۱٦/۳۱±۰/۹
	پیکنید	۰/۷۱±۰/۰۲	۰/۸۱±۰/۰٤	۰/۷۵±۰/۱	۰/۸±۰/۰٦	۰/۷۵±۰/۰٤	۰/۷۸±۰/۰۷
	pAUDPC	۸/۵۳±۰/۱	۹/۲±۰/۳	۸/۸±۰/۵	۸/۹±۰/۵	۸/۹±۰/۳	۸/۹±۰/٤

به‌منظور ارایه مناسب‌ترین مدل برای توجیه میانگین‌های مشاهده شده، تمام نسل‌ها به‌وسیله آزمون مربع کای‌اسکور با ۱، ۲، ۳ و ٤ درجه آزادی برای نکویی برازش آزمون گردیدند. در نهایت مدلی انتخاب گردید که آزمون کای‌اسکور آن معنی‌دار نشده و آزمون t پاراهای کنترل‌کننده آن صفت معنی‌دار بود. در تلاقی مروارید×تجن مدل پنج پارامتری (m, a, d, aa ,dd) برای هر چهار صفت، در تلاقی لاین مقاوم×کوهدشت برای صفات نکروز، nAUDPC و پوشش پیکنیدی مدل پنج پارامتری (m, a, d, aa, dd) و برای صفت pAUDPC مدل چهار پارامتری (m, a, d, aa) و در تلاقی لاین مقاوم×مغان ۳ مدل چهار پارامتری (m, a, d, dd) برای صفات نکروز و pAUDPC و nAUDPC و مدل چهار پارامتری (m, a ,d, aa) برای صفت پوشش پیکنیدی به‌عنوان بهترین مدل انتخاب شدند. در مورد تمامی صفات و در هر سه تلاقی، اثر غالبیت از اثر افزایشی مقدار بزرگتری را نشان داد که این امر نشان‌دهنده تأثیر بیشتر این اثر در کنترل تغییرات صفات می‌باشد (جدول٤). کوچک بودن اثر افزایشی ممکن است ناشی از پراکندگی ژن‌های افزاینده بین والدین و یا ناشی از کوچک بودن واریانس ژنتیکی باشد. همچنین در تمامی این تلاقی‌ها مجموع اثرات غالبیت و اثرات متقابل

غالبیت×غالبیت بزرگتر از مجموع اثرات افزایشی و اثرات متقابل افزایشی × افزایشی است. اثر متقابل اپیستازی افزایشی × افزایشی در تمام صفات به‌جز صفات نکروز، nAUDPC و pAUDPC در تلاقی لاین مقاوم × مغان ۳ نقش معنی‌داری داشت، بنابراین می‌توان گفت که این اثر در صورت گزینش تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت است.

پارامترهای ژنتیکی در تمام صفات و تلاقی‌ها با علامت منفی و مثبت به‌ترتیب بیانگر کاهش و افزایش در میانگین نسل می‌باشد. در تمامی صفات تلاقی‌های مروارید×تجن و لاین مقاوم×کوهدشت، مجموع اثرات افزایشی [a] و مجموع اثرات متقابل بین اثرات غالبیت [dd] دارای علامت‌های مختلفی بود و این نمایانگر حضور اپیستازی از نوع دوگانه است (فرشادفر و همکاران، ۲۰۰۸). اثرات متقابل دوگانه عموماً واریانس نسل‌ها و جمعیت‌های در حال تفرق را کاهش می‌دهد در حالی‌که اثرات متقابل مکمل این واریانس را افزایش می‌دهد (متر و جینکز، ۱۹۸۲؛ فروزانفر و همکاران، ۲۰۰۹). علامت مخالف اثرات غالبیت [d] و اثر متقابل غالبیت×غالبیت [dd] در صفاتی که این اثرات نقش دارند، وجود اپیستازی دوگانه را نشان می‌دهد. این نوع اپیستازی مشکلی را در جهت گزینش گیاهان مطلوب ایجاد نمی‌کند اما روند پیشرفت اصلاحی را کند می‌کند. علامت اثر افزایشی در تمام تلاقی‌ها منفی بود، در حالی‌که این صفات دارای واریانس افزایشی مثبت (D) به‌جز صفت nAUDPC در تلاقی مروارید×تجن و صفت pAUDPC در تلاقی لاین مقاوم×مغان ۳ می‌باشند. این امر ممکن است ناشی از این مسئله باشد که در تجزیه میانگین نسل‌ها پارامترهای افزایشی یا اثر متقابل مرتبط با آن تابعی از درجه پراکندگی ژن‌های افزایش‌دهنده صفت در بین والدین است. در صورتی‌که واریانس‌های ژنتیکی به‌وسیله اثر متعادل تحت‌تأثیر قرار نگرفته و در واقع میانگین مربعات اثر هر مکان ژنی می‌باشد که به‌صورت مجموع تنوع اثر افزایشی بیان می‌شود (متر و جینکز، ۱۹۸۲). اثر متقابل افزایشی × افزایشی برای تمام صفات در تلاقی‌های مروارید × تجن و لاین مقاوم × کوهدشت و تنها برای صفت پوشش پیکنیدی در تلاقی لاین مقاوم × مغان ۳ معنی‌دار گردید. اثر متقابل افزایشی×افزایشی در صورت گزینش تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت می‌باشد. اثر متقابل افزایشی × غالبیت در کنترل صفات مربوط به هر ۳ تلاقی نقشی نداشت. نقوی و همکاران (۲۰۰۲) نتایج مشابهی را در تجزیه ژنتیکی مقاومت به سفیدک سطحی در جو ارایه دادند. زانگ و همکاران (۲۰۰۱) در بررسی ۸ ژنوتیپ مختلف در مقاومت به این بیماری بر نقش بیشتر اثرات افزایشی تأکید کردند. نتایج حاصل از برآورد اجزا ژنتیکی اجزاء مقاومت به بیماری سپتوریوز برگی در گندم به روش دی‌آلل توسط وکیلی‌بسطام و

همکاران (۲۰۱۰) و رمضانپور و همکاران (۲۰۱۰) نیز حاکی از معنی‌دار شدن اثرات افزایشی، غالبیت و اپیستازی و نقش بارزتر اثرات افزایشی در کنترل این صفات بود.

جدول ٤- برآوردهای اجزاء ژنتیکی میانگین برای صفات مختلف در سه تلاقی مروارید × تجن، لاین مقاوم × کوهدشت و لاین مقاوم × مغان ۳ در مرحله گیاهچه‌ای.

تلاقی	صفت	M	[a]	[d]	[aa]	[ad]	[dd]	χ^2
مروارید×تجن	نکروز	۱/۸٦**	−۰/۰۸**	−۲/۲٤**	−۰/۸۳**	–	۱/۲۷۳**	۰/۰٦^{ns}
	nAUDPC	۲۲/۸۸**	−۰/۸۲**	−۱۵/۵۹**	−۵/۳۷**	–	۸/۷۸**	۰/۰٦^{ns}
	پیکنید	۱/٤٦**	−۰/۰٤*	−۱/۲۳**	−۰/۵۲**	–	۰/٦۱**	۵/۸۳^{ns}
	pAUDPC	۱۵/۸**	−۰/۵٦**	−۱۱/۸**	−۵/۱**	–	۵/۸٤**	٤/۱۸^{ns}
لاین مقاوم×کوهدشت	نکروز	۱/۸٤**	−۰/۱۵**	−۱/۸۷**	−۰/۸٤**	–	۰/۸۵**	۳/٤٦^{ns}
	nAUDPC	۲۱/۸**	−۱/٦۲**	−۹/۵۹**	−۵**	–	۳/۱۰۲*	۵/۲۲^{ns}
	پیکنید	۰/۹۹**	−۰/۰٤**	−۰/٤۵**	−۰/۲٤**	–	۰/۲۱*	۲/٦٤^{ns}
	pAUDPC	۹/۷۹**	−۰/٤٦**	−۰/۹۵**	−۰/۸**	–	–	۵/۷۹٤^{ns}
لاین مقاوم×مغان۳	نکروز	۰/۹۲**	−۰/۰٤۱**	۰/۲۹**	–	–	−۰/٤٦**	۲/۸٤۳^{ns}
	nAUDPC	۱۵/۷۱**	−۰/۲^{ns}	۳/۷۲*	–	–	−٤/۸**	۲/۰۱^{ns}
	پیکنید	۰/۸۵**	−۰/۰۵**	−۰/۱۱**	−۰/۰۹*	–	–	۱/۲۹۸^{ns}
	pAUDPC	۸/۸۲**	−۰/۲۸**	۰/۷۲**	–	–	−۰/۷۸*	۷/۵^{ns}

^{ns}، *، ** به‌ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح پنج درصد و یک درصد.

(m) میانگین تمام نسل‌ها، (a) مجموع اثرات افزایشی، (d) مجموع اثرات غالبیت، (aa) مجموع اثرات متقابل بین اثرات افزایشی، (ad) مجموع اثرات متقابل بین اثرات افزایشی و غالبیت و (dd) مجموع اثرات متقابل بین اثرات غالبیت.

جدول ۵- آزمون مقیاس صفات مختلف در سه تلاقی مروارید × تجن، لاین مقاوم × کوهدشت و لاین مقاوم × مغان ۳ در مرحله گیاهچه‌ای.

تلاقی	صفت	A	B	C
مروارید×تجن	نکروز	-۰/۲۳±۰/۰۵ns	-۰/۲۱۱±۰/۰۵ns	۱/۳٤±۱ns
	nAUDPC	-۱/٦۳±۰/۰۵**	-۱/۸۱±۰/۰٤**	۱/۹±۰/۰۹**
	پیکنید	-۰/۱±۰/۰۵*	۰/۱±۰/۰۷ns	۰/٤۳±۰/۱۵**
	pAUDPC	-۰/٦±۰/۲٤*	۰/٤±۰/۲۵ns	٤/٤±۱/۱**
لاین مقاوم×کوهدشت	نکروز	۰/۰۵±۰/۰٤ns	-۰/۱±۰/۰٦ns	۱/٦٦±۰/۱**
	nAUDPC	۰/۳۱±۰/۰۲**	-۰/۲±۰/۲ns	٦/۵۳±۰/۵**
	پیکنید	۰/۳۲±۰/۲ns	-۰/۰۳±۰/۰۲ns	۰/۲۵±۰/۰٤**
	pAUDPC	۰/۳۲±۰/۲۱ns	-۰/۲٤±۰/۱ns	۱/۸±۰/۲**
لاین مقاوم×مغان ۳	نکروز	۰/۱۸±۰/۰۵۱**	۰/۳±۰/۰٤**	۰/۵۲±۰/۰۸**
	nAUDPC	۲/۲±۰/٤۹**	۲/۱±۰/۷**	۵/۹±۱/۱**
	پیکنید	۰/۰٤±۰/۰۳ns	-۰/۰۰۲±۰/۰۵ns	۰/۲±۰/۰۷*
	pAUDPC	۰/٦±۰/۲**	-۰/۱۱±۰/۳ns	۰/۵±۰/۵ns

ns، *، ** به‌ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح پنج درصد و یک درصد.

اجزا واریانس داده‌های نسل‌ها در جدول (٦) آورده شده است. واریانس اثرات غالبیت در تمامی صفات به‌جز صفت nAUDPC در تلاقی مروارید×تجن، منفی به‌دست آمده است که علت این امر کوچک بودن مقدار واریانس داده‌های نسل‌های تلاقی برگشتی بود. مقدار کوواریانس اجزا افزایشی غالبیت (F) اکثر صفات در هر سه تلاقی نزدیک به صفر بود بنابراین انحراف غالبیت در تمام مکان‌های ژنی از لحاظ مقدار و علامت ثابت نمی‌باشد. علامت F برای اغلب صفات مثبت بود که مبین وجود ژن‌های غالب بیشتری در والد حساس (P_2) در مقایسه با والد دیگر بود.

جدول ٦- برآورد اجزاء واریانس صفات مختلف در سه تلاقی مروارید × تجن، لاین مقاوم × کوهدشت ولاین مقاوم × مغان ۳ در مرحله گیاهچه‌ای.

تلاقی	صفت	D	H	F	E_W	√H/D	F/√H.D	[d]/[a]
مروارید×تجن	نکروز	۰/۰۳	−۰/۰۳	۰	۰/۰۰۹	۱	۰	۲۸
	nAUDPC	−۰/۹۵	۰/۱٦	۰/۱۲	۱/۰۹	۰/٤	۰/۳	۱۹/۰۱
	پیکنید	۰/۰۵	−۰/۰٦	۰/۰۱	۰/۰۱	۱/۱	۰/۲	۳۲/٤
	UDPCpA	٤/۱۸	−٤/۷۷	۰/٤۵	۰/٤۸	۱/۱	۰/۱	۲۱/۱
لاین مقاوم×کوهدشت	نکروز	۰/۰۳	−۰/۰۳	۰	۰/۰۱	۱	۰	۱۲/۵
	nAUDPC	۰/۹۵	−٤/۸٦	۰/۳۲	۱/٤۹	۲/۳	۰/۱۵	۵/۹۲
	پیکنید	۰	−۰/۰۱	۰	۰/۰۰۳	۰	۰	۱۰/۲۲
	pAUDPC	۰/۱٤	−۰/۱۲	۰/۰۵	۰/۱۸	۰/۹	۰/٤	۲/۱
لاین مقاوم×مغان۳	نکروز	۰/۰۳۱	−۰/۰٤	−۰/۰۰۳	۰/۰۱	۱/۱۳	۰/۱	−۷/۱
	nAUDPC	۱/۲	−۰/۷۹	−۰/۰٤	۰/٤۳	۰/۸۱	۰/۰٤	۱۸/٦
	پیکنید	۰	۰	۰/۰۰۲	۰/۰۰۳	۰	۰	۲/۲
	pAUDPC	−۰/۰٦	−۰/۰۲	۰/۰۵۷	۰/۱۳	۰/٦	۱/۹	−۲/۵۷

D: واریانس اثرات افزایشی، H: واریانس اثرات غالبیت، F: کوواریانس اجزاء افزایشی- غالبیت، E_W: واریانس اثرات محیطی، √H/D: درجه غالبیت متوسط، F/√H.D: انحراف از غالبیت، [d]/[a]: درجه غالبیت.

با توجه به نتایج درج شده در جدول (٦) مشاهده می‌شود که مقادیر درجه غالبیت از یک بیشتر و از منفی یک کوچکتر و نشان دهنده نقش اثرات فوق غالبیت می‌باشد. از آنجا که مقدار [d]/[a] از اعتبار زیادی برای تخمین درجه غالبیت برخوردار نیست و این نسبت به‌دلیل تفاوت علامت غالبیت ژن‌های کنترل‌کننده صفت بسیار کوچک و یا به‌علت نحوه توزیع ژن‌های افزاینده و کاهنده صفت بین والدین و حذف اثرات یکدیگر بسیار بزرگ باشد (متر و جینکز، ۱۹۸۲) از پارامتر √H/D جهت برآورد نوع عمل ژن استفاده شد. مقادیر بزرگتر از یک، بین صفر و یک و مقدار یک به‌ترتیب معرف فوق غالبیت، غالبیت نسبی و غالبیت کامل می‌باشد. نتایج به‌دست‌آمده بیانگر نقش بارزتر اثرات غالبیت و فوق غالبیت در کنترل صفات می‌باشد. میانگین درجه غالبیت در مطالعات وکیلی‌بسطام (۲۰۰۹) برای صفات نکروز و پیکنید (۰/ ۷۲ و ۰/۹۱) کمتر از یک بود که نشان می‌دهد ژن‌های کنترل کننده صفات به‌صورت غالبیت ناقص همراه با اثر افزایشی عمل می‌کنند.

از آنجاکه والد مقاوم به‌عنوان والد برتر انتخاب گردیده است هتروزیس و هتروبیلتیوسیس منفی به ترتیب مبین برتری نسل F_1 نسبت به میانگین والدین و والد برتر مربوطه می‌باشد و می‌توان گفت که نسل F_1 از نظر آن صفت به‌سمت والد مقاوم تمایل دارند. هتروزیس و هتروبیلتیوسیس در اغلب موارد معنی‌دار نبود. علت این امر را می‌توان متفاوت بودن علامت و بزرگی اثر ژن‌های مسئول صفات در مکان‌های مختلف و کوچکتر از یک بودن مقدار انحراف از غالبیت دانست. در تلاقی مروارید × تجن، بیشترین مقدار هتروزیس برای صفت نکروز (۰/۱۳-) و کمترین آن برای صفات pAUDPC و nAUDPC (۰/۰۸-) به دست آمد. در تلاقی لاین مقاوم×مغان ۳، صفت نکروز بیشترین (۰/۱۷۵-) و صفت پیکنید کمترین (۰/۰۰٤-) مقدار هتروزیس را دارا می‌باشند. در تلاقی لاین مقاوم × کوهدشت، بیشترین مقدار هتروزیس برای صفت نکروز (۰/۱۸-) و کمترین مقدار برای صفت پیکنید (۰/۰۰٤-) برآورد گردید (جدول ۷). خودگشنی افراد باعث افزایش هموزیگوسیتی و در نتیجه ظهور آثار ژن‌های مغلوب نامطلوبی که توسط آلل‌های غالب والد پوشیده می‌شوند، شده و باعث کاهش درصد صفات در اثر خویش‌آمیزی می‌شود اما در صورت عدم نامطلوب بودن آلل‌های مغلوب، درصد صفات پس از خویش آمیزی افزایش می یابد. با توجه به نتایج به‌دست‌آمده در این مطالعه، در تمامی تلاقی‌ها خویش‌آمیزی موجب افزایش در صفات نامطلوب مورد نظر شده است. اثر اپیستازی غالبیت موجود در نسل F_2 را می‌توان دلیلی برای معنی‌دار شدن آثار تخریب‌کننده ناشی از خویش‌آمیزی دانست. نتایج به‌دست‌آمده با نتایج مطالعات گل‌آبادی و همکاران (۲۰۰۸) بر روی برخی صفات مورفولوژیک در گندم دوروم (ارتفاع بوته، طول و عرض برگ پرچم، طول پدانکل، طول ریشک و طول سنبله در ده بوته) از طریق تجزیه میانگین نسل‌ها مطابقت دارد.

جدول ۷- برآورد مقادیر هتروزیس، هتروبیلتیوسیس، آثار مخرب ناشی از خویش‌آمیزی.

تلاقی	صفت	هتروزیس	هتروبیلتیوسیس	آثار سوء ناشی از خویش‌آمیزی
مروارید×تجن	نکروز	-۰/۱۳**	-۰/۰۶ns	۰/۱۸**
	nAUDPC	-۰/۱۳ns	-۰/۰٤ns	۰/۰۷**
	پیکنید	-۰/۱۰٤*	-۰/۰۹ns	۰/۱۸**
	pAUDPC	-۰/۰۸**	-۰/۰٤ns	۰/۱۵**
لاین مقاوم×کوهدشت	نکروز	-۰/۱۸ns	-۰/۰۲٤ns	۰/۳٦*
	nAUDPC	۱/۰۹۹ns	۰/۰۱۵ ns	۰/۱٦ns
	پیکنید	-۰/۰۰٤ns	۰/۰٦ns	۰/۰۷ns
	pAUDPC	۰/۰۱۵ns	۰/۰٤ns	۰/۳ns
لاین مقاوم×مغان ۳	نکروز	-۰/۱۷۵**	-۰/۱۵۳**	۰/۲۸**
	nAUDPC	-۰/۰۷ns	-۰/۰٦ns	۰/۱٤**
	پیکنید	-۰/۰۰٤ns	۰/۰۷ns	۰/۰۵۱ns
	pAUDPC	-۰/۰۰۷ns	۰/۰٤ns	۰/۰۰۲ns

ns، *، ** به‌ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح پنج درصد و یک درصد.

در تلاقی مروارید × تجن، صفت نکروز بیشترین توارث‌پذیری عمومی (۹۹ درصد) و کمترین (۰/۲ درصد) توارث‌پذیری خصوصی را نشان داد. در تلاقی لاین مقاوم×کوهدشت، صفت pAUDPC کمترین توارث‌پذیری عمومی (٦٤ درصد) و بیشترین توارث‌پذیری خصوصی (۲۰ درصد) را داشت. در تلاقی لاین مقاوم × مغان ۳، صفت پوشش پیکنیدی کمترین مقدار توارث‌پذیری عمومی (٥٤ درصد) و بیشترین توارث‌پذیری خصوصی (١٤ درصد) را نشان داد (جدول ۸). در تمامی صفات تفاوت زیادی میان توارث‌پذیری عمومی و خصوصی مشاهده می‌شود دلیل این امر را می‌توان نقش اثر غالبیت در کنترل این صفات دانست (عربی، ۲۰۰۵).

جدول ۸- برآورد درصد توارث‌پذیری عمومی و خصوصی صفات مختلف در سه تلاقی مروارید × تجن، لاین مقاوم × کوهدشت و لاین مقاوم × مغان ۳ در مرحله گیاهچه‌ای.

تلاقی	صفت	درصد توارث‌پذیری عمومی	درصد توارث‌پذیری خصوصی
مروارید×تجن	نکروز	۹۹	۰/۲
	nAUDPC	۹۸	۰/۵
	پیکنید	۹٦	٤۳
	pAUDPC	۹۸	۰/٤
لاین مقاوم×کوهدشت	نکروز	۹۸	۱
	nAUDPC	۹٤	۵
	پیکنید	۹٤	۲
	pAUDPC	٦٤	۲۰
لاین مقاوم× مغان۳	نکروز	۷۷	۳
	nAUDPC	۸۹	۰/۵
	پیکنید	۵٤	۱٤
	pAUDPC	۵۷	۱۳

با توجه به نتایج به‌دست‌آمده توسط روش تجزیه میانگین نسل‌ها، اثرات افزایشی و غیرافزایشی و اپیستازی در کنترل کلیه صفات و در هر ۳ تلاقی نقش داشتند. البته نقش اثرات غالبیت در کنترل صفات از اهمیت بیشتری برخوردار بود. با توجه به اینکه پارامتر افزایشی یا اثر متقابل افزایشی × افزایشی تابعی از درجه پراکندگی ژن‌های افزایش‌دهنده صفت در بین والدین می‌باشد در حالی‌که اثرات غالبیت، حاصل‌ضرب خالص جهت غالبیت در هر مکان ژنی می‌باشد، بنابراین برآوردهای اثر افزایشی ممکن است کوچک باشد چون درجه بالایی از پراکندگی وجود دارد (متر و جینکز، ۱۹۸۲). مقادیر حاصل از برآوردهای درجه غالبیت متوسط برای اکثر صفات در هر ۳ تلاقی بیانگر وجود اثرات فوق‌غالبیت و غالبیت کامل در کنترل صفات مورد بررسی بود. در مورد صفاتی که دارای مقدار هتروزیس بیشتری بودند اهمیت جزء غالبیت نسبت به جزء افزایشی در تجزیه ژنتیکی نسل‌ها بیشتر نشان داده شد. بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد که والدین دورگ دارای آلل‌های متفاوتی در هر مکان ژنی بوده که در بین آن‌ها آلل‌های با اثر غالبیت تا فوق غالبیت وجود داشته است. همچنین تفاوت زیاد میان توارث‌پذیری عمومی و خصوصی بیانگر نقش بارزتر اثر غالبیت در کنترل این صفات بود.

بنابراین با توجه به اهمیت نقش اثرات غالبیت و اثرات اپیستازی غالبیت×غالبیت در کنترل صفات توصیه می‌شود از روش‌های تولید هیبرید برای بهبود مقاومت به بیماری سپتوریوز برگی گندم همراه با مارکرهای مولکولی در جهت تشخیص دقیق‌تر محل ژن‌های کنترل‌کننده مقاومت استفاده نمود (نقوی و همکاران، ۲۰۰۲).

منابع

1. Arabi, M.I.E. 2005. Diallel analysis of barley for resistance to leaf rust and impact of the disease on genetic variability for yield component. Euphytica. 145: 161-170
2. Bushuk, W., and Rasper, V.F. 1994. Wheat Production, properties and quality. Blackle academic & Professional, Chapman & Hall, London. 239p
3. Danon, T., and Eyal, Z. 1990. Inheritance of resistance to two *Septoria tritici* isolates in spring and winter bread wheat cultivars. Euphytica. 47: 203-214.
4. Eyal, Z., and Ziv, O. 1974. The relationship between epidemics of septoria leaf blotch and yield looses in spring wheat. Phytopathol. 64: 1385-1389.
5. Eyal, Z., Scharen, A.L., Prescott, J.M., and van Ginkel, M. 1987. The septoria diseases of wheat: Concepts and methods of disease management. Mexico D.F., CIMMYT, 46p.
6. Falconer, D.S. 1989. Introduction to quantitative genetics, 3rd edn., Longman Scientific and Technical, 362p.
7. Farshadfar, E., Aghaie Sarbarzeh, M., Sharifi, M., and Yaghotipoor, A. 2008. Assessment of salt tolerance in barley via Generation mean analysis. J Biol Sci. 8: 461-465.
8. Foroozanfar, M., Bihamta, M.R., Peighambari, S.A., and Zeinali, H. 2009. Inheritance of some Traits Associated with Yield in Bread Wheat Using Generation Mean Analysis. Seed. Plant Improv. J. 25: 419-431. (In Persian)
9. Golabadi, M., Arzani, A., and Mirmohammadi Meybodi, S.A.M. 2008. Genetic Analysis of some Morphological Traits in Durum Wheat by Generation Mean Analysis under Normal and Drought Stress Conditions. Seed. Plant Improv. J. 24: 92-116. (In Persian).
10. Griffing, B. 1950. Analysis of quantitative gene action by constant regression and related technique. Gene. 35: 302-324.
11. Hallauer, A.R., and Miranda, J.B. 2010. Quantitative genetics in maize breeding. Iowa State Univ. Press. Ames, Iowa, 486p.
12. Kia Sh. and Soughi H. 2012. Reaction of bread wheat advanced genotypes to *Mycosphaerella graminicola* the causal agent of septoria tritici leaf blotch in greenhouse and field conditions. Seed. Plant Improv. J. 28: 133-147. (In Persian)

13.Kia, Sh. 2007. Wheat septoria leaf blotch. Management of extension and production systems bulletin. Jihad-Keshavarzi publication, Iran.
14.Kia, Sh., and Torabi, M. 2008. Effects of infection with septoria leaf blotch (*Septoria tritici* Rob. ex Des) at different growth stages on yield and yield components of wheat cultivars in Gorgan. Seed. Plant Improv. J. 24: 250-237. (In Persian)
15.Mather, K. 1949. Biometrical Genetics. Dover publication, Inc., New York
16.Mather, K., and Jinks. 1982. Biometrical Genetics. The study of continous variation. Chapman and Hall, USA.
17.Moldovan, V., Moldovan, M., and Kadar, R. 2005. Assessment of winter wheat cultivars for resistance to Fusarium head blight //Ann. Wheat Newslett. 51: 97-98
18.Naghavi, M.R., Ghannadha, M.R., and Yazdisamadi, B. 2002. Genetic analysis of resistance to powdery mildew in barley. Iran J Agric Sci. 33: 197-203. (In Persian).
19.Ramezanpour, S.S., Vakili Bastam, S., Soltanloo, H., Kia, S., and Kalate Arabi, M. 2010. Estimation of combining abilities and heterosis of *Septoria tritici* blotch resistance in wheat genotypes. Aust J Crop Sci. 4: 7. 480-484.
20.Saari, E.E., and Prescott, J.M. 1975. A scale for appraising the foliar intensity of wheat disease. Plant Dis Rep. 59: 377-380.
21.Sharma, S.M., and Sain, R.S. 2004. Genetics of awn length of Durum wheat under normal and late sown environments. Sabrao J. 36: 23-34.
22.Vakili Bastam Sh. 2009. Genetic analysis of resistance to leaf septoria and evaluation of changes in expression profile of gene involved in defense reaction of wheat genotypes. MSc thesis. Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources. 119p.
23.Vakili Bastam, S., Ramezanpour, S.S., Soltanloo, H., Kia, S., Kalate Arabi, M., and Pahlavani, M.H. 2010. Inheritance of resistance to *Septoria tritici blotch* (STB) in some Iranian genotypes of wheat (*Triticum aestivum* L.). Int J Genetics Mol Biol. 2: 3. 034-042
24.Van Ginkel, M., and Scharen, A.L. 1987. Generation mean analysis and heritabilities of resistance to *Septoria tritici* in durum wheat. Phytopathol. 12: 1629-1633.
25.Wynne, J.C., Emery, D.A., and Rice, P.W. 1970. Combining ability estimates in *Arachis hypogaea* L. II. Field performance of F1 hybrids. Crop Sci. 10:713-715.
26.Zhang, X., Haley, S.D., and Jin, Y. 2001. Inheritance of *Septoria tritici blotch* Resistance in Winter Wheat. Crop Sci. 41: 323-326.

Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources
J. of Plant Production, Vol. 19(4), 2012
http://jopp.gau.ac.ir

Study on inheritance of resistance to *Septoria tritici* Blotch of wheat by generation mean analysis

M. Mohammadi[1], S.S. Ramzanpour[2], S. Navabpour[2], H. Soltanloo[2], M. Kalate arabi[3] and Sh. Kia[3]

[1]M.Sc Graguated, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, [2]Assistant Prof., Dept. Agronomy and Plant Breeding, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, [3]Faculty member of Research Agriculture Gorgan

Abstract

To study inheritance of resistance to septoria tritici Blotch in wheat, the generation means analysis method was used. So six generations (P_1, P_2, F_1, F_2, BC_1 and BC_2) were planted under completely randomized design with three replications in greenhouse. Seedlings were inoculated at the second-leaf stage with an isolate of *Septoria tritici* and Necrosis and Picnidia density and Area Under Disease Progress Curve for both traits (Necrosis and Picnidia) were evaluated. Results of generation mean analysis showed that the additive, dominance and epistatic effects were effective in all traits, but the role of dominance effects and dominance × dominance interactions was more important. The results of the estimated degree heterosis and potance ratio confirmed the more importance of dominance effect in genetic control of studied traits. Average broad sense heritabilities were between 73 and 93.6 for all traits. Degree of dominance being more and less than one, confirmed dominance and overdominance gene effects. Therefore, it is recommended to use the breeding methods based on hybridization and or selection in final generations to improve resistance to Septoria tritic blotch.

Keywords: Gene effects; Heritability; Heterosis

*Corresponding author; Email: Ramezanpours@gau.ac.ir