

بررسی ژنتیکی صفت مقاومت به بیماری پاخوره (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) جدایه T-41 در گندم نان (*Triticum aestivum* L.) با استفاده از روش تلاقی دای آلل

حسین دشتی^{۱*}، اسما افتخاری^۲، روح‌اله صابری ریشه^۳، علی اکبر محمدی میریک^۴، مژگان قلی‌زاده وزوانی^۵، محمدرضا بی‌همتا^۱ و ۲و۳- به ترتیب استاد، دانشجوی کارشناسی ارشد و استادیار، گروه ژنتیک و تولید گیاهی، دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان، ۵و۳- دانشیار و دانشجوی دکتری، گروه گیاه‌پزشکی، دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان، ۶- استاد، گروه زراعت و اصلاح نباتات، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران.
(تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۷/۱۷ - تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۱/۲۴)

چکیده

در برنامه های اصلاحی، انتخاب والدین براساس قدرت ترکیب پذیری عمومی و خصوصی جهت دستیابی به نتایج مطلوب از اهمیت زیادی برخوردار است. به منظور بررسی خصوصیات ژنتیکی، قابلیت ترکیب پذیری عمومی، خصوصی و نحوه عمل ژن های مقاوم به بیماری پاخوره در گندم نان، شش ژنوتیپ با شماره‌های ۷۲۹، ۱۶۲۲، ۲۱۰۹، ۱۵۲۸، ۱۵۴۶، ۱۵۲۶ به صورت دای آلل یکطرفه تلاقی داده شدند. بذرها حاصل از تلاقی ها (F1) و والدین در گلخانه دانشگاه ولی عصر رفسنجان کشت گردیدند و صفات میزان مقاومت به بیماری پاخوره، وزن خشک ساقه و ریشه، تعداد پنجه و عناصر منگنز (Mn)، روی (Zn)، پتاسیم (K) و آهن (Fe) در بافت گیاه اندازه گیری شد. نتایج تجزیه به روش گریفینگ نشان داد که ترکیب پذیری عمومی و خصوصی برای کلیه صفات بجز تعداد پنجه و K معنی دار بود. بهترین ترکیب شونده عمومی از لحاظ مقاومت به پاخوره، والد‌های ۱۶۲۲ و ۷۲۹ شناخته شدند و بهترین هیبریدها از لحاظ مقاومت به پاخوره، هیبریدهای ۱۵۴۶ × ۲۱۰۹ و ۱۵۲۸ × ۱۵۴۶ و ۱۵۲۶ × ۱۶۲۲ بودند که بیشترین ترکیب پذیری خصوصی را داشتند. بررسی پارامترهای ژنتیکی هیمن برای صفات نمره بیماری و شدت بیماری، ضمن تایید نتایج تجزیه گریفینگ نشان داد که عمل غالبیت و فوق غالبیت ژن ها در کنترل ژنتیکی این صفات بیشترین اهمیت را دارند. در نهایت با توجه به وراثت پذیری خصوصی و نسبت ژنتیکی (بیکر) پایین در صفت مقاومت به بیماری پاخوره میتوان گفت که بهژزادی این صفات در نسل های اولیه، پاسخ مناسبی نمیدهد و گزینش پس از رسیدن به خلوص میتواند موثر باشد که میتوان از روش های بالک، بالک تک بذر و دابل هاپلوئیدی در بهژزادی گندم استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی: پاخوره گندم، تجزیه گریفینگ، تجزیه هیمن، ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی.

Genetic Analysis for take-all (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) disease resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.) using diallel cross

Hossein Dashti^{1*}, Asma Eftekhari², Roohollah Saberi Rیشه³, Ali Akbar Mohammadi Mirik⁴,
Mozhgan Gholizadeh Vazvani⁵, Mohammad Reza Bihanta⁶

1,2,4. Department Genetic and Plant Production, Vali –e- Asr University of Rafsanjan, Iran. 3,5. Department of Plant Protection, Vali –e- Asr University of Rafsanjan, Iran. 6. Department of Crop Science & Plant Breeding, University College of Agriculture & Natural Resources, University of Tehran, Iran.

(Received: October 9, 2019 - Accepted: April 9, 2020)

ABSTRACT

To achieve favorable outcomes in breeding programs, selection of parents based on General Combining Ability (GCA) and Specific Combining Ability (SCA) is so important. In order to study the genetic parameters, general and specific combining abilities and the type of disease resistance genes action against take-all disease in bread wheat, 6 wheat genotypes (729, 1622, 2109, 1528, 1546 and 1526) were crossed in one-way diallel cross. Seeds of F1 generations (F1s) and parents were planted in the research greenhouse of Vali-e-Asr University of Rafsanjan, Iran and take-all disease tolerance, stem and root dry weights, tiller number and elements such as manganese (Mn), zink (Zn), potassium (K) and iron (Fe) concentrations in plant tissue were measured. The results of Griffing analysis showed that general and specific combining abilities were significant for all traits except tiller number and K element. In terms of Take-all disease resistance, the best general combiners were 1622 and 729 genotypes, respectively. The best resistant hybrids were 2109×1546, 546×1528 and 1622×1526 that had the highest specific combining ability. Evaluation of genetic parameters by Hayman method for disease index and disease score confirmed the results of Griffing analysis and showed that the dominance and over dominance of gene actions had the

* Corresponding author E-mail: dashti@vru.ac.ir

greatest importance in genetic control of the resistance to take-all disease (T-41 isolation). Finally, due to low narrow sense heritability and low genetic ratio in resistance to take-all disease, it can be concluded that selection for resistance to take-all disease does not respond well in early generations, so selection after purity, that done by bulk, single-seed descent and double haploid methods can be effective in wheat breeding.

Keywords: Griffing analysis, Hyman analysis, GCA, SCA, take-all.

مقدمه

پروژنی تست ویلمورن دانست که از سال‌های ۱۹۵۰ به بعد، به منظور غربال نمودن بهترین ترکیب‌شونده‌ها و استفاده از مساله هتروزیس مورد استفاده اصلاح‌کنندگان قرار گرفت (Brown & Caligari, 2008). تجزیه دای‌آل برای مطالعه صفاتی که از توارث دیپلوئیدی تبعیت می‌کنند، به کار می‌رود و اطلاعات ژنتیکی مفیدی را برای ارزیابی پتانسیل ژنتیکی لاین-های اصلاحی در اختیار قرار می‌دهد (Hallauer et al., 1966).

اصول و مبانی این نوع تلاقی‌ها را Jinks & Hayman (1953) و Griffing (1956a, b) ارائه نمودند. مزیت اساسی مدل گریفینگ آن است که با تخمین واریانس-های ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) و خصوصی (SCA) و واریانس‌های افزایشی و غالبیت و وراثت‌پذیری، تشخیص و درک مناسبی از نقش و آثار افزایشی و غیرافزایشی از ژن‌ها را در کنترل صفات فراهم می‌کند (Dabholker, 1992). نسبت ژنتیکی بیکر نیز که از نتایج تجزیه گریفینگ استفاده می‌نماید، نوع عمل ژن در کنترل صفت مربوطه را نشان می‌دهد. هرچه این نسبت به عدد یک نزدیکتر باشد، اثر افزایشی ژن‌ها در صفت مربوطه اهمیت بیشتری دارد و هرچه به صفر نزدیکتر باشد، اعمال غالبیت ژن‌ها در کنترل صفت اهمیت بیشتری دارند (Baker, 1978). مهم‌ترین مزایای تجزیه به روش Jinks & Hayman (1953) و تحلیل گرافیکی آن (در صورت برقرار بودن شرایط آن)، دسترسی به اطلاعاتی نظیر میانگین درجه غالبیت، نسبت توزیع و پراکنش آلل‌های غالب و مغلوب در والدین و جهت غالبیت می‌باشد (Gilbert, 1958).

پژوهش‌هایی در رابطه با شناسایی منابع مقاومت به بیماری پاخوره صورت گرفته است، ولی این پژوهش‌ها بیشتر در ارقام و اجداد وحشی گندم نان گزارش شده است و تاکنون رقم گندم هگزاپلوئید کاملاً مصون به این بیماری معرفی نشده است (Da-hui et al., 2007). در یک بررسی، تعدادی از غلات دانه‌ریز نظیر جو، گندم،

گندم نان (*Triticum aestivum* L.) یکی از گیاهان زراعی است که در معرض عوامل بیماری‌زای زیادی قرار می‌گیرد (Habibi, 2013). در بین تنش‌های زنده که گیاهان را مورد حمله قرار می‌دهند، می‌توان به قارچ‌ها، باکتری‌ها و ویروس‌ها اشاره نمود که در این میان، قارچ-ها در صدر عوامل بیماری‌زای گیاهی قرار دارند. یکی از بیماری‌های مهم گندم نان، پاخوره با عامل *Gaeumannomyces graminis* var. *Tritici* (Karov et al., 2008). گیاهان ممکن است در هر مرحله رشدی آلوده شوند که این آلودگی در حرارت ۱۲-۲۰ درجه سانتی‌گراد تشدید می‌شود (Huber & Mccay-Buis, 1993). گیاهان مبتلا به بیماری پاخوره در مزرعه، به شکل لکه‌هایی سفید قابل مشاهده هستند؛ و دانه‌های چروکیده تولید می‌کنند. علایم دیگر همچون کاهش پنجه‌زنی، کوتولگی و رسیدگی ناقص دانه می‌باشد (Liatukas et al., 2010). آلودگی متوسط تا شدید گندم به این بیماری می‌تواند منجر به از دست دادن عملکرد و کیفیت دانه شود، به طوری که در همه‌گیری‌های شدید می‌تواند موجب خسارت ۵۰ تا ۶۰ درصدی شود (McMillan et al., 2012). این بیماری در مزارع استان مرکزی، خراسان و مازندران گزارش شده است (Ghalandar, 2001). استفاده از ارقام مقاوم یا متحمل به این بیماری، به عنوان مهم‌ترین راه کنترل این بیماری و یک روش اقتصادی به شمار می‌رود. برای تولید ارقام مقاوم، علاوه بر شناسایی منابع مقاومت، به اطلاعات جامعی در مورد ساختار و ارزش ژنتیکی والدین و هم‌چنین ترکیب‌پذیری آن‌ها نیاز می‌باشد که این مهم از طریق استفاده از تلاقی‌های دای‌آل میسر می‌شود (Aeineh et al., 2006). بیش از ۱۳۰ سال است که اصول ایزولاسیون و آزمون نتاج تست ویلمورن منتشر شده است و این روش به وفور توسط اصلاح‌کنندگان نبات مورد استفاده قرار گرفته است. تلاقی دای‌آل را می‌توان سطح بالای کاربرد تکنیک

Hayman (1953) و روش I و مدل I گریفینگ مشخص شد که اثرات افزایشی و غیرافزایشی ژن‌ها در کنترل مقاومت به این ویروس دخالت دارند و اهمیت اثرات افزایشی بیشتر بود (Saednia *et al.*, 2012).

در پژوهشی به منظور تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری سفیدک پودری، از طرح دای آلل با هفت والد استفاده نمودند و نتایج نشان داد که برای صفت شدت بیماری، مدل افزایشی غالبیت صدق می‌کند (Pesaraklu *et al.*, 2013). در تجزیه ژنتیکی بیماری لکه‌برگی سپتوریا در گندم از طریق تجزیه میانگین نسل، نقش اثرات غالبیت به مراتب بیشتر از اثرات افزایشی بود و اثر متقابل غیرآلی غالبیت \times غالبیت، به‌طور معنی‌داری در صفات مربوط به مقاومت به این بیماری شرکت داشتند (Soltanloo *et al.*, 2013). در مطالعه دیگری به منظور مطالعه ژنتیک مقاومت به زنگ قهوه‌ای گندم، از تلاقی دای آلل استفاده شد (Ghannadha *et al.*, 2004). با هدف بررسی نحوه توارث زنگ زرد، آزمایش دای آلل پنج در پنج انجام گرفت و نتایج نشان داد که اثرات غالبیت در مقاومت به بیماری زنگ زرد نقش دارند (Bihanta *et al.*, 2013). مقاومت و حساسیت در برابر بیماری‌های گیاهی، تا حدودی تحت تاثیر در دسترس بودن عناصر کم‌مصرف (ریز مغذی) به ویژه عناصر منگنز و روی است (Akter *et al.*, 2015). تاثیر عنصر روی، در بعضی بیماری‌ها بررسی و مشخص شده است که در بعضی موارد، افزایش، کاهش و در مواردی تاثیری روی بیماری ندارد، ولی در بیشتر موارد باعث کاهش شدت بیماری می‌شود (Dordas, 2008; Graham & Webb, 1991). به‌طور کلی نقش مهم عنصر روی در مقاومت به بیماری‌های گیاهی، سلامت غشای سلول-های ریشه و ایجاد ثبات در غشای سلول و محافظت در برابر تنش اکسیداتیو است (Cakmak *et al.*, 1998). نقش عنصر آهن در مقاومت به بیماری‌های گیاهی به خوبی مورد مطالعه قرار نگرفته است. افزودن عناصر مس، منگنز و بور به‌طور کلی به نفع میزبان است، ولی عنصر آهن می‌تواند اثر مثبت یا منفی بر شدت بیماری داشته باشد؛ آهن می‌تواند بیماری زنگ و سیاهک را در گندم کنترل کند (Graham & Webb, 1991). عنصر

تریتیکاله، چاودار و یولاف اهلی، نسبت به بیماری پاخوره ارزیابی شدند. نتایج نشان داد که گندم، بیشترین حساسیت را دارد، ولی جو و تریتیکاله دارای حساسیت متوسط بودند و واکنش یولاف اهلی نسبت به قارچ مذکور، مقاوم ارزیابی شد (Fasihiani & Zare, 2010). در یک بررسی، واکنش ۲۴۴ رقم گندم، ۵۶ رقم جو شش ردیفه، ۵۰ رقم جو بدون پوشینه و ۳۶ رقم جو دو ردیفه را نسبت به قارچ عامل بیماری پاخوره گندم مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که بین ارقام جو و گندم نسبت به بیماری پاخوره گندم تفاوت وجود دارد و گندم، حساس‌ترین و جو شش ردیفه و دو ردیفه، تحمل بیشتری نسبت به بیماری داشتند. در پژوهش دیگر در بین ارقام جو، رقم جو محلی یا بدون پوشینه، بیشترین و جو شش ردیفه، کم‌ترین حساسیت را به قارچ *Gaeumannomyces graminis var. tritici* داشتند (Oyanagi *et al.*, 1990). در یک ارزیابی مزرعه‌ای، واکنش سی رقم هگزاپلوئید گندم نان شامل رقم‌های بهاره و پاییزه، نسبت به پاخوره در پنج سال زراعی بررسی شد و نتایج به دست آمده از بررسی رقم‌ها از نظر صفات زراعی نشان داد که رقم پاییزه Solstice در سه سال زراعی نسبت به دیگر رقم‌ها مقاوم‌تر بود (McMillan *et al.*, 2014).

تا به حال روش‌های اصلاح سنتی برای بررسی نوع مقاومت و اثر ژن‌ها در گندم نان نسبت به بیماری پاخوره انجام نشده است. از تلاقی‌های دای آلل، به‌طور گسترده‌ای در مطالعات ژنتیکی مقاومت به بیماری‌ها در گندم همچون زنگ زرد و زنگ ساقه، سفیدک پودری، ویروس موزائیک گندم، ویروس کوتولگی زرد جو و ویروس موزائیک رگه‌ای گندم استفاده شده است. مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم با استفاده از تلاقی دای آلل در نه رقم گندم مطالعه شد و نتایج نشان داد که اثرات غالبیت و اپیستازی در مقاومت به این بیماری از اهمیت بیشتری برخوردارند (Hakizimana *et al.*, 2004). در مطالعه دیگری بر روی بیماری موزائیک رگه‌ای گندم از طریق تلاقی دای آلل با استفاده از پنج والد مقاوم که در آزمایشات قبل مقاومت خوبی نشان دادند و یک رقم حساس به روش Jinks &

منابع ژنتیکی مورد استفاده

تلاقی دای آلل یک طرفه شش در شش با شش والد (ژنوتیپ) و ۱۵ نسل F₁، از منبع ژنتیکی مورد استفاده بود. لازم به توضیح است که شش ژنوتیپ والدین، در سال زراعی ۱۳۹۳ در مزرعه دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان کاشته شدند و در بهار ۱۳۹۴ در موقع مناسب، تلاقی بین آن‌ها انجام شد. این شش ژنوتیپ، بر اساس ارزیابی‌های گذشته در مقابل بیماری پاخوره (جدایه خاص T-41)، از بین ۹۶۰ ژنوتیپ گندم نان که از مناطق مختلف ایران و همچنین خارج از کشور تهیه شده بود، انتخاب شدند. پس از کاشت این ژنوتیپ‌ها در مزرعه دانشکده کشاورزی دانشگاه ولی عصر (عج)، تک-خوشه (تک‌بوته) از داخل آن‌ها انتخاب شد و بذر آن‌ها در حال حاضر در دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان موجود می‌باشد (Gholizadeh Vazvani et al., 2015, 2016, 2017). خصوصیات ژنوتیپ‌های مورد استفاده در این پژوهش در جدول ۱ آمده است.

تهیه زادمایه بیمارگر

از آن‌جا که سرعت کلنیزاسیون و زادمایه‌های یکنواخت روی ماده غذایی ارزن بیشتر است، ارزن جهت تهیه مایه تلقیح انتخاب شد. بدین منظور، بذر ارزن پخته شده که حداکثر جذب آب را داشت به همراه ۱۰۰ گرم ماسه مرطوب، درون ارلن ریخته شد و پس از مسدود کردن درب آن به فاصله یک روز، سه بار در اتوکلاو در دمای ۱۲۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۰ دقیقه سترون شد. چند حلقه میسلیمی با قطر یک سانتی‌متر از حاشیه در حال رشد کلنی قارچ عامل بیماری به هر یک از ارلن‌ها مایه‌زنی شد و در انکوباتور در دمای ۲۵-۲۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ روز نگهداری شدند. در دوره اخیر، چندین بار ارلن‌ها جهت هوادهی و جلوگیری از گلوله شدن، تکان داده شدند.

منگنز، تعدادی از پاتوژن‌های بیماری‌زا شبیه سفیدک سطحی، پاخوره و چندین بیماری دیگر را کنترل می‌کند. منگنز نقش مهمی در بیوسنتز لیگنین و سوبرین از طریق فعال شدن برخی آنزیم‌ها دارد. احتمالاً لیگنین و سوبرین در گندم در مقاومت به بیماری‌های سفیدک سطحی و بیماری‌های ناشی از قارچ *Gaeumannomyces graminis* نقش مهمی دارند و از خسارت دیواره‌های سلول میزبان جلوگیری می‌کنند (Dordas, 2008).

با توجه به این که هیچ اطلاعی در مورد ترکیب‌پذیری مقاومت به بیماری پاخوره گندم، نحوه توارث آن و پارامترهای ژنتیکی مقاومت در دست نیست و همچنین اطلاعی در خصوص ارتباط مقاومت به این بیماری و عناصر معدنی موجود در بافت گیاهی وجود ندارد، مطالعه کنونی با استفاده از والدین با واکنش‌های متفاوت نسبت به پاخوره اجرا شد تا با استفاده از تلاقی دای آلل، ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی و نحوه توارث و نوع عمل ژن‌ها در مقاومت به پاخوره تعیین شود و با برآورد پارامترهای ژنتیکی و وراثت‌پذیری مقاومت به این بیماری، استراتژی‌های مناسبی برای اصلاح این صفت در گندم ارائه و پیشنهاد شود.

مواد و روش‌ها

قارچ مورد استفاده

در این آزمایش، از قارچ *Gaeumannomyces graminis* var. *Tritici* جدایه T-41 که از کلکسیون قارچ‌شناسی آزمایشگاه بیماری‌شناسی دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان تهیه شده بود، استفاده شد. محیط کشت انتخابی برای کشت قارچ، Potato Dextrose Agar (PDA)، همراه با آنتی‌بیوتیک استرپتوماپسین بود.

جدول ۱- مشخصات نژادگان‌های مورد استفاده در این پژوهش

Table 1- Characteristics of genotypes are used in this study

Number of Genotype	Genotype code	Characteristics
2109	1	Winter- Moderately resistant
1546	2	Winter- Highly Sensitive
1528	3	Winter-Highly Resistance
1526	4	Winter- - Highly Sensitive
1622	5	Winter- Highly Resistance
729	6	Winter- Highly Resistance

سیاه‌شدگی طوقه، چهار: ریشه‌ها تقریباً سیاه‌رنگ با توسعه ۷۵ درصد سیاه‌شدگی طوقه. پنج: ریشه و طوقه سیاه و سبزشکیدیگی گیاه. Hakizimana *et al.* (2004) و Saeednia *et al.* (2012) هم به ترتیب نمره-های صفر تا پنج و صفر تا هفت برای ارزیابی مقاومت به ویروس رگه‌ای گندم در نظر گرفتند. همچنین درصد شدت بیماری (Disease Intensity) طبق رابطه (۱) برآورد شد:

$$\text{رابطه ۱} \quad DI = \frac{\text{مجموع اسکوهای موجود در هر گلدان}}{\text{تعداد گیاهچه در هر گلدان} \times 5} \times 100$$

تجزیه‌های آماری و پارامترهای ژنتیکی

تجزیه واریانس ژنوتیپ‌ها بر اساس طرح کاملاً تصادفی، تجزیه به روش دوم گریفینگ (Griffing, 1956b) و مدل I (جدول ۲)، تجزیه به روش هیمن-جینکز (Jinks & Hayman, 1953) و تجزیه و تحلیل گرافیکی انجام شد. تجزیه داده‌ها با نرم‌افزارهای SAS و Diallel 98 انجام گرفت و پارامترهای ژنتیکی با استفاده از امید ریاضی میانگین مربعات بر اساس مدل I (جدول ۲) برآورد شدند.

وراثت‌پذیری عمومی (h^2_b) با رابطه ۲ و وراثت‌پذیری خصوصی (h^2_n) با استفاده از رابطه ۳ محاسبه شدند (Teklewold *et al.*, 2005). برای محاسبه نسبت ژنتیکی، از رابطه ۴ استفاده شد (Baker, 1978). در این روابط ۲، ۳ و ۴، σ^2_{gca} و σ^2_{sca} به ترتیب بیانگر واریانس ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی می‌باشد. میانگین درجه غالبیت (\bar{d}) با رابطه (۵) به دست آمد. همچنین متوسط ژن‌های دارای اثر مثبت و منفی (UV) با استفاده از رابطه ۶، نسبت ژن‌های غالب و مغلوب در والدین از رابطه ۷، تعداد گروه‌های ژنی از رابطه ۸ و واریانس افزایشی و واریانس غالبیت، به ترتیب از رابطه-های ۹ و ۱۰ محاسبه شدند (Moghaddam & Amiri, 2010).

$$\text{رابطه ۲} \quad h^2_b = \frac{2\sigma^2_{gca} + \sigma^2_{sca}}{2\sigma^2_{gca} + \sigma^2_{sca} + \sigma^2_e}$$

$$\text{رابطه ۳} \quad h^2_n = \frac{2\sigma^2_{gca}}{2\sigma^2_{gca} + \sigma^2_{sca} + \sigma^2_e}$$

$$\text{رابطه ۴} \quad Gb = \frac{2\sigma^2_{gca}}{2\sigma^2_{gca} + \sigma^2_{sca}}$$

ضدعفونی کردن بذرهای گندم

هر نمونه بذر به مدت یک دقیقه در محلول هیپوکلریت-سدیم یک درصد قرار داده شد و پس از چندین مرحله شست‌وشو با آب مقطر استریل، کشت شدند.

خاک و سترون کردن آن

خاک از نظر اسیدیت، شوری و بافت مورد بررسی قرار گرفت و پس از اطمینان از مناسب بودن خاک، کاملاً غربال شد تا مواد خارجی و کلوخه‌های بزرگ از آن حذف شود. سپس برای سترون کردن و حذف میکروارگانسیم‌های موجود در خاک، از اتوکلاو استفاده شد. کیسه‌های خاک به مدت یک ساعت در دمای ۱۲۱ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند.

کشت در گلخانه

شش والد و ۱۵ نسل F_1 در قالب طرح کاملاً تصادفی با سه تکرار (گلدان) مورد آزمایش قرار گرفتند. در هر گلدان، سه بذر کشت شد و پس از سبز شدن، وقتی ارتفاع گیاه‌چه‌ها حدوداً ۲۰ سانتی‌متر شد (در مرحله دو برگ)، عملیات تلقیح روی گیاه‌چه‌ها انجام گرفت. به هر گلدان نیم درصد وزنی حجمی مایه تلقیح اضافه شد و در گلخانه در شرایط نور طبیعی و در دمای ۲۸-۲۲ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند و هر روز یک بار و بسته به نیاز گیاهان آبیاری شدند. شش هفته پس از تلقیح، درصد سیاه‌شدگی طوقه بررسی شد و علاوه بر این، وزن خشک ساقه و ریشه، تعداد پنجه و عناصر پتاسیم (K)، روی (Zn)، آهن (Fe) و منگنز (Mn) اندازه‌گیری شدند. برای اندازه‌گیری عناصر، از دستگاه جذب اتمی استفاده شد.

سیاه‌شدگی ریشه و طوقه و شدت بیماری

روش نمره‌دهی (اسکوردهی) برای صفت شاخص علائم بیماری بر اساس مقیاس صفر تا پنج به شرح زیر برای هر گیاه داخل گلدان انجام گرفت (Ownley *et al.*, 2003).

صفر: ریشه‌ها و طوقه‌ها بدون لکه نکروزه، یک: ریشه دارای یک یا چند لکه نکروزه و طوقه فاقد علائم، دو: ریشه دارای لکه‌های ممتد نکروزه (نکروزه شدن بیشتر از ۲۵ درصد و کمتر از ۵۰ درصد ریشه‌ها) و طوقه فاقد علائم، سه: نکروزه شدن بیشتر از ۵۰ درصد ریشه‌ها و

$\frac{h^2}{H^2}$	رابطه ۵	$d = \sqrt{\frac{H1}{4D}}$	رابطه ۵
$\sigma_{gca}^2 = \frac{1}{2}\sigma_A^2$	رابطه ۶	$\frac{H2}{4H1}$	رابطه ۶
$\sigma_{sca}^2 = \sigma_D^2$	رابطه ۷	$\frac{\frac{1}{2}\sqrt{4DH1} + \frac{1}{2}F}{\frac{1}{2}\sqrt{4DH1} - \frac{1}{2}F}$	رابطه ۷

جدول ۲- تجزیه واریانس ترکیب پذیری در روش دوم گریفینگ برای مدل های ثابت (I) و تصادفی (II)
 Table 2. Griffing method II combining ability analysis of variance for I and II models

S.O.V	E (MS)	
	Model I*	Model II*
General Combining Ability	$\sigma_e^2 + \frac{n+2}{n-1} \sum_i gi^2$	$\sigma_e^2 + \sigma_s^2 + (n+2)\sigma_g^2$
Specific Combining Ability	$\sigma_e^2 + \frac{2}{n(n-1)} \sum_{i \neq j} sij^2$	$\sigma_e^2 + \sigma_s^2$
Error	σ_e^2	σ_e^2

* در مدل I، Σgi^2 : واریانس ترکیب پذیری عمومی و Σsij^2 : واریانس ترکیب پذیری خصوصی، در مدل II، σ_s^2 و σ_g^2 : به ترتیب واریانس ترکیب پذیری خصوصی و ترکیب پذیری عمومی است. σ_e^2 : واریانس خطا است

*: In model I, Σgi^2 : general combining variance and Σsij^2 : specific combining variance. In model II, σ_s^2 and σ_g^2 : specific and general combining variances, receptivity. σ_e^2 : Error variance

نتایج و بحث

تجزیه دای آلل به روش گریفینگ

نتایج تجزیه واریانس صفات مورد مطالعه نشان داد که میانگین مربعات ژنوتیپها برای کلیه صفات به استثنای عناصر منگنز و آهن از نظر آماری معنی دار بودند. این امر نشان دهنده وجود تفاوت های ژنتیکی ژنوتیپها در اکثر صفات مورد ارزیابی می باشد؛ بنابراین برای کلیه صفات به استثنای این دو عنصر می توان تجزیه دای آلل را انجام داد (جدول ۳). همبستگی بین شدت بیماری و نمره بیماری با سایر صفات مورد مطالعه نشان داد که شدت بیماری با صفت تعداد پنجه، وزن خشک ریشه و عناصر منگنز، روی و پتاسیم همبستگی معنی دار داشت (جدول ۴). در غربالگری ذخایر توارثی گندم نان که در گلخانه صورت گرفت، مشخص شد که شدت بیماری همبستگی معنی داری با وزن خشک ریشه داشت و با افزایش شدت بیماری، وزن خشک ریشه کاهش یافت و

نژادگان (ژنوتیپ) های پاییزه نسبت به نژادگان های بهار، مقاومت بالاتری به بیماری پاخوره داشتند و مقاومت به این بیماری به اندازه شبکه ریشه ای و تولید ریشه های اضافی بستگی داشت (Gholizadeh Vazvani et al., 2015; 2016). در این پژوهش نیز همبستگی بین شدت بیماری و وزن خشک ریشه معنی دار بود. عنصر منگنز با شدت بیماری همبستگی مثبت و معنی دار نشان داد و عناصر روی و پتاسیم با نمره بیماری و شدت بیماری همبستگی منفی و معنی دار نشان دادند که بیانگر این است که با افزایش عناصر روی و پتاسیم، شدت بیماری کاهش و مقاومت افزایش می یابد که با نتایج برخی از مطالعات انجام شده مبنی بر این که این عناصر در بیشتر موارد، باعث بهبود مقاومت به بیماری می شود، مطابقت داشت (Dordas, 2008). نقش عنصر روی در مقاومت به بیماری های گیاهی، ایجاد ثبات و سلامت غشای سلول های ریشه در برابر تنش اکسیداتیو است (Cakmak et al., 1998).

جدول ۳- تجزیه واریانس صفات مورد مطالعه

Table 3. Analysis of variance of the studied traits

S.O.V	Df	MS								
		Score of disease	Disease intensity	Fe	K	Zn	Mn	Number of tillers	Dry root weight	Dry stem weight
Genotype	20	4.58**	1959.67**	53282.69 ^{ns}	0.25*	5489.81**	2519.85 ^{ns}	1.03**	0.54**	0.53**
Error	63	0.15	68.60	54853.82	0.13	795.88	1924.69	0.34	0.10	0.064

^{ns}، * و **: به ترتیب غیر معنی دار و معنی دار در سطح احتمال پنج و یک درصد

^{ns}، * and **: no significant and significant at 0.05 and 0.01 of probability levels, respectively.

جدول ۴- ضرایب همبستگی بین صفات مورد مطالعه

Table 4. Correlation coefficient between traits under study

Traits	Score of disease	Dry weight of stem	Disease intensity	Dry root weight	Number of Tillers	Mn	Zn	K	Fe
Score of disease	1								
Dry stem weight	-0.170 ^{ns}	1							
Disease intensity	0.936 ^{***}	-0.148 ^{ns}	1						
Dry root weight	-0.124 ^{ns}	0.881 ^{***}	-0.740 ^{***}	1					
Number of Tillers	-0.460 ^{***}	0.215 ^{ns}	-0.531 ^{***}	0.140 ^{ns}	1				
Mn	0.469 ^{***}	-0.360 ^{**}	0.435 ^{**}	-0.278 ^{ns}	-0.322 [*]	1			
Zn	-0.290 [*]	-0.669 ^{***}	-0.298 [*]	-0.718 ^{***}	-0.368 ^{**}	0.171 ^{ns}	1		
K	-0.330 [*]	-0.229 ^{ns}	-0.257 [*]	-0.333 ^{**}	0.013 ^{ns}	-0.321 [*]	0.277 [*]	1	
Fe	0.144 ^{ns}	-0.197 ^{ns}	0.093 ^{ns}	-0.080 ^{ns}	-0.028 ^{ns}	0.501 ^{***}	-0.017 ^{ns}	-0.246 ^{ns}	1

^{ns}, *, **, ***: به ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح پنج، یک و یک دهم درصد.

^{ns}, *, **, ***: no significant and significant at 0.05, 0.01, and 0.001 of probability levels, respectively.

ژنتیکی این صفات بود. اما در خصوص صفات تعداد

پنجه و محتوای پتاسیم، فقط اثرات غیرافزایشی ژن‌ها در کنترل آن‌ها دخالت داشت.

با توجه به معنی‌دار بودن GCA، جزء افزایشی واریانس قابل توارث، در وراثت صفات مربوطه بجز عنصر پتاسیم و تعداد پنجه نقش داشت. همچنین معنی‌دار بودن میانگین مربعات SCA تمام صفات، نشان‌دهنده حضور قابل توجه جزء غیرافزایشی واریانس قابل توارث در تمام صفات بود. مقادیر ترکیب‌پذیری عمومی GCA والدین برای کلیه صفات محاسبه شد که در جدول ۶ آمده است.

ترکیب‌پذیری عمومی در صفات مرتبط با شدت بیماری پاخوره

تجزیه ترکیب‌پذیری برای صفاتی انجام شد که ابتدا در تجزیه واریانس ژنوتیپ معنی‌دار شدند و سپس همبستگی معنی‌داری با نمره و شدت بیماری داشتند؛ بنابراین عناصر مگنیز و آهن در تجزیه‌های بعدی حذف شدند. با توجه به جدول ۵ مشخص می‌شود که ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی برای کلیه صفات معنی‌دار شد، بجز عنصر پتاسیم و تعداد پنجه که در آن‌ها، فقط ترکیب‌پذیری خصوصی معنی‌دار بود که بیانگر وجود اثرات افزایشی و غیرافزایشی ژن در کنترل

جدول ۵- میانگین مربعات تجزیه گریفینگ صفات مورد مطالعه گندم در تلاقی دای آلل شش در شش

Table 5. Mean square of Griffing analysis of studied traits in 6 × 6 diallel cross

S.O.V	df	score of disease	Disease intensity	Dry root weight	Number of Tillering	Zn	K
Genotype	20	4.58 ^{**}	1959.67 ^{**}	0.54 ^{**}	1.03 ^{**}	5489.81 ^{**}	0.25 [*]
GCA	5	12.24 ^{**}	5148.74 ^{**}	0.25 [*]	0.55 ^{ns}	3998.02 ^{**}	0.22 ^{ns}
SCA	15	2.91 ^{**}	1271.82 ^{**}	0.70 ^{**}	1.38 [*]	6865.13 ^{**}	0.30 [*]

^{ns}, * و **: به ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال پنج و یک درصد

^{ns}, * and **: no significant and significant at 0.05 and 0.01 of probability levels, respectively.

جدول ۶- میزان ترکیب‌پذیری عمومی صفات در گندم در تلاقی دای آلل شش در شش برای صفات مختلف

Table 6. General combining ability of traits in wheat at 6 × 6 diallel cross for different traits

Parent	score of disease	Disease intensity	Dry root weight	Number of Tillers	Zn	K
1 (2109)	0.23 ^{ns}	2.50 ^{ns}	-0.0008 ^{ns}	0.10 ^{ns}	-4.74 ^{ns}	-0.14 [*]
2 (1546)	0.28 [*]	6.22 ^{**}	0.13 [*]	-0.019 ^{ns}	-17.68 ^{**}	-0.03 ^{ns}
3 (1528)	-0.059 ^{ns}	-0.66 ^{ns}	-0.12 [*]	0.019 ^{ns}	-0.508 ^{ns}	0.03 ^{ns}
4 (1526)	0.90 ^{**}	19.43 ^{**}	-0.04 ^{ns}	-0.23 [*]	1.12 ^{ns}	0.10 ^{ns}
5 (1622)	-0.70 ^{**}	-12.46 ^{**}	0.055 ^{ns}	0.13 ^{ns}	16.66 ^{**}	0.01 ^{ns}
6 (729)	-0.66 ^{**}	-15.03 ^{**}	-0.015 ^{ns}	-0.005 ^{ns}	5.15 [*]	0.02 ^{ns}

^{ns}, * و **: به ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال پنج و یک درصد

^{ns}, * and **: no significant and significant at 0.05 and 0.01 of probability levels, respectively.

ترکیب‌پذیری خصوصی (جدول ۷)، بیشترین ترکیب‌پذیری خصوصی مطلوب را هیبریدهای ۱۵۴۶×۲۱۰۹ و ۱۵۲۸×۱۵۴۶ و ۱۵۲۶×۱۶۲۲ به خود اختصاص داده‌اند و حساس‌ترین هیبریدها ۱۵۲۸×۲۱۰۹ و ۲۱۰۹×۱۵۲۶ و ۲۱۰۹×۱۶۲۲ و ۱۵۴۶×۱۵۲۸ و ۱۵۲۶×۱۵۲۸ و ۱۵۲۸×۱۵۲۶ و ۱۵۲۶×۷۲۹ و ۱۶۲۲×۷۲۹ بودند. با توجه به این‌که والد ۱۶۲۲ از لحاظ کاهش شدت بیماری، بهترین والد با بیشترین GCA در جهت منفی بود و والد ۱۵۲۶ بدترین والد با بیشترین GCA در جهت مثبت بود، بنابراین این نتایج تا حدی دور از انتظار بود. به عبارت دیگر، در هیبرید ۱۵۲۶×۱۶۲۲ اثر مثبت والد ۱۶۲۲ بسیار بیشتر از اثر منفی والد ۱۵۲۶ بوده است.

تعداد پنجه: در خصوص این صفت، هیبریدهای ۱۵۲۸×۲۱۰۹ و ۱۵۲۸×۱۵۴۶ و ۱۶۲۲×۱۵۲۸ و ۱۵۲۸×۷۲۹ با توجه به مثبت و معنی‌دار بودن مقادیر SCA، بهترین هیبریدهای ترکیب‌پذیر و هیبریدهای ۲۱۰۹×۱۵۲۸ و ۱۵۲۸×۱۵۴۶ و ۱۶۲۲×۷۲۹ با ترکیب‌پذیری خصوصی منفی، به‌عنوان بدترین هیبریدها در خصوص افزایش تعداد پنجه و کاهش شدت بیماری بودند. در عنصر روی، هیبریدهای دارای ترکیب‌پذیری مثبت و معنی‌دار مطلوب می‌باشند، بنابراین هیبریدهای ۲۱۰۹×۱۵۲۶، ۱۵۲۸×۱۵۴۶ و ۱۶۲۲×۱۵۲۶ به‌عنوان بهترین ترکیب‌شونده‌های خصوصی شناخته شدند که با بهترین ترکیب‌شونده‌های خصوصی صفات نمره و شدت بیماری هماهنگی نسبی داشتند. هیبریدهای ۱۵۴۶×۱۵۲۸ و ۱۵۲۸×۱۶۲۲ با بیشترین ترکیب‌پذیری مثبت و معنی‌دار، به‌عنوان بهترین هیبریدها از نظر محتوای پتاسیم شناسایی شدند که با بهترین هیبریدهای صفات نمره و شدت بیماری مطابقت داشتند.

در کلیه صفات، پایین بودن نسبت ژنتیکی بیکر، حاکی از تاثیر بیشتر اثرات غالبیت ژن‌ها در مقایسه با اثر افزایشی در کنترل ژنتیکی صفات بود (جدول ۸). در صفات نمره و شدت بیماری نسبت به سایر صفات، اثرات افزایشی، سهم بیشتری در تغییرات ژنتیکی داشتند. همچنین وراثت‌پذیری عمومی بالا و وراثت‌پذیری

شدت بیماری و نمره بیماری: در مورد این صفات که نشان دهنده مقاومت و حساسیت است، آثار ترکیب‌پذیری عمومی والدین ۱۵۴۶، ۱۵۲۶، ۱۶۲۲ و ۷۲۹ معنی‌دار بودند. با توجه به این‌که شدت بیماری پایین‌تر مد نظر بود، بنابراین مقادیر ترکیب‌پذیری منفی مطلوب بود. والد‌های ۱۶۲۲ و ۷۲۹ با بیشترین ترکیب‌پذیری منفی به‌عنوان بهترین والدین از نظر مقاومت و والد‌های ۱۵۴۶ و ۱۵۲۶ با بیشترین ترکیب‌پذیری مثبت به‌عنوان حساس‌ترین والدین شناخته شدند (جدول ۶).

تعداد پنجه: با در نظر گرفتن همبستگی منفی این صفت با شدت بیماری مشخص شد که مقادیر با ترکیب‌پذیری مثبت مدنظر بود، اما از آن‌جا که ترکیب‌پذیری عمومی برای این صفت معنی‌دار نشد، بنابراین هر اظهارنظری در مورد بهترین و یا بدترین والد ترکیب‌شونده در مورد این صفت نمی‌تواند معتبر باشد.

عنصر روی: با توجه به آن‌که این صفت دارای ضریب همبستگی منفی با شدت بیماری بود، بنابراین والدین با ترکیب‌پذیری مثبت در جهت کاهش شدت بیماری مناسب بودند. با توجه به این امر، والدین ۱۶۲۲ و ۷۲۹ بهترین والدین از نظر ترکیب‌پذیری عمومی برای مقاومت بودند و والد ۱۵۴۶ از این نظر، ترکیب‌شونده مناسبی نبود.

عنصر پتاسیم: در این مورد نیز با توجه به همبستگی منفی آن با شدت بیماری، مقادیر مثبت ترکیب‌پذیری مناسب بود، اما چون آنالیز واریانس ترکیب‌پذیری عمومی برای این صفت مانند صفت تعداد پنجه معنی‌دار نشد، در مورد بهترین و یا بدترین ترکیب‌شونده عمومی اظهارنظری نشد.

آنچه از مجموع اثرات ترکیب‌پذیری عمومی با توجه به معنی‌دار بودن آثار و ضرایب مثبت یا منفی آن‌ها ملاحظه می‌شود این است که والدین ۱۶۲۲ و ۷۲۹ به‌عنوان بهترین والدین ترکیب‌پذیر از لحاظ مقاومت به پاخوره بودند و والد ۱۵۲۶ به‌عنوان حساس‌ترین والد ترکیب‌پذیر انتخاب شدند.

ترکیب‌پذیری خصوصی در صفات مرتبط با شدت بیماری پاخوره

نمره بیماری و شدت بیماری: با توجه به مقادیر

خصوصی پایین برای صفات، بیانگر نقش زیاد اثرات
غالبیت و غیرافزایشی و سهم پایین اثرات افزایشی در
کنترل صفات بود (جدول ۸).

جدول ۷- میزان ترکیب پذیری خصوصی صفات مختلف گندم نان در تلاقی دای آل ۶×۶

Table 7. Specific combining ability of different bread wheat traits at 6 × 6 diallel cross

Cross	score of disease	Disease intensity	Dry root weight	Number of Tillers	Zn	K
1 × 1	-0.22 ^{ns}	1.99 ^{ns}	0.36 ^{**}	-0.18 ^{ns}	-32.90 ^{**}	0.0008 ^{ns}
2 × 1	-1.16 ^{**}	-19.64 [*]	-0.09 ^{ns}	-0.04 ^{ns}	-10.64 ^{ns}	-0.003 ^{ns}
3 × 1	1.04 ^{**}	17.83 ^{**}	0.09 ^{ns}	-0.39 [*]	10.05 ^{ns}	-0.13 ^{ns}
4 × 1	0.62 ^{**}	15.47 ^{**}	-0.52 ^{**}	-0.23 ^{ns}	82.42 ^{**}	-0.06 ^{ns}
5 × 1	0.11 ^{ns}	4.88 ^{ns}	0.26 ^{ns}	0.01 ^{ns}	-22.08 ^{ns}	-0.10 ^{ns}
6 × 1	-0.16 ^{ns}	-22.54 ^{**}	-0.29 [*]	1.03 ^{**}	6.07 ^{ns}	0.30 ^{ns}
2 × 2	0.76 ^{**}	12.47 ^{**}	0.17 ^{ns}	-0.63 ^{**}	-21.74 [*]	-0.22 ^{ns}
3 × 2	-0.82 ^{**}	-15.63 ^{**}	-0.42 ^{**}	0.75 ^{**}	31.89 [*]	0.32 [*]
4 × 2	-0.56 ^{**}	-11.23 [*]	0.23 [*]	0.13 ^{ns}	-6.70 ^{ns}	0.27 ^{ns}
5 × 2	1.27 ^{**}	25.32 ^{**}	-0.21 ^{ns}	0.39 ^{ns}	-9.27 ^{ns}	-0.17 ^{ns}
6 × 2	-0.25 ^{ns}	-3.76 ^{ns}	0.15 [*]	0.03 ^{ns}	-35.21 ^{**}	0.01 ^{ns}
3 × 3	-0.66 ^{**}	-13.73 ^{**}	0.41 ^{**}	-0.59 ^{**}	24.32 [*]	-0.26 [*]
4 × 3	0.86 ^{**}	17.41 ^{**}	-0.17 ^{ns}	-0.53 [*]	18.44 ^{ns}	-0.18 ^{ns}
5 × 3	0.12 ^{ns}	2.22 ^{ns}	0.29 [*]	0.60 [*]	-30.59 [*]	0.23 ^{ns}
6 × 3	0.12 ^{ns}	5.62 ^{ns}	-0.42 [*]	0.74 ^{**}	18.86 ^{ns}	0.30 ^{ns}
4 × 4	-0.70 ^{**}	-16.44 ^{**}	0.29 [*]	0.06 ^{ns}	37.91 ^{**}	0.08 ^{ns}
5 × 4	-0.42 ^{**}	-9.54 [*]	-0.22 ^{ns}	0.36 ^{ns}	94.41 ^{**}	0.35 [*]
6 × 4	0.92 ^{**}	20.77 ^{**}	0.09 [*]	0.14 ^{ns}	-18.54 ^{ns}	-0.39 [*]
5 × 5	-0.93 ^{**}	-20.15 ^{**}	0.32 ^{**}	-0.31 ^{ns}	-9.61 ^{ns}	-0.25 ^{ns}
6 × 5	0.77 ^{**}	17.42 ^{**}	-0.77 ^{**}	-0.74 ^{**}	13.22 ^{ns}	0.19 ^{ns}
6 × 6	-1.40 ^{**}	-17.51 ^{**}	1.25 ^{**}	-1.20 ^{**}	-65.49 ^{**}	-0.59 [*]

^{ns}، * و **: به ترتیب غیرمعنی دار و معنی دار در سطح احتمال پنج و یک درصد
^{ns}، * and **: no significant and significant at 0.05 and 0.01 of probability levels, respectively.

وارینانس ردیفها) مورد آزمون قرار گرفت. معنی دار نبودن اختلاف ضریب رگرسیون wt روی vt با عدد یک، پیش فرضهای لازم برای به کارگیری مدل هیمن را که مهم ترین آنها عدم وجود اثر اپیستاتیک ژنهای غیر آلی والدین مورد تلاقی می باشد را تایید می نماید.

تجزیه به روش هیمن

برای انجام تجزیه به روش هیمن (Hayman, 1954)، ابتدا باید وجود اثرات اپیستازی صفات را آزمون کرد. برای این منظور، معنی دار بودن ضریب رگرسیون wt (کووارینانس نتاج با والد غیرمشترکشان) روی vt

جدول ۸- برآورد پارامترهای ژنتیکی صفات مختلف کمی گندم در تلاقی دای آل ۶×۶

Table 8. Estimation of genetic parameters of different quantitative traits of wheat at 6 × 6 diallel cross

S.O.V	Score of disease	Disease intensity	Dry root weight	Number of Tillers	Zn	K
g_i^2	7.55	3175.08	0.093	0.131	2001.34	0.05625
S_{ij}^2	41.44	18066.37	9.0	15.615	91129.9	2.552
dominance Variance	15.1125	18066.37	9.0	15.615	91129.9	2.552
Additive Variance	41.44	6350.17	0.187	0.2625	4002.68	0.1125
Baker's ratio	0.26	0.26	0.02	0.0165	0.042	0.042
h_n^2	0.26	0.259	0.0201	0.0161	0.041	0.040
h_b^2	0.99	0.997	0.98	0.97	0.99	0.95

g_i^2 ، S_{ij}^2 ، h_n^2 و h_b^2 : به ترتیب وراثت پذیری خصوصی و عمومی و h_n^2 و h_b^2 : narrow and broad sense heritabilities, receptivity. g_i^2 ، S_{ij}^2 are σ_{gca}^2 and σ_{sca}^2 , respectively. h_n^2 and h_b^2 : narrow and broad sense heritabilities, receptivity.

(اسکور) و شدت بیماری انجام گرفت و پارامترهای ژنتیکی برآورد شدند. در صفات شدت بیماری و نمره

بنابراین با توجه به جدول شماره ۹، تجزیه واریانس و تجزیه گرافیکی هیمن برای صفات نمره بیماری

و متوسط والد‌ها را تعیین می‌نماید و نشان‌دهنده غالبیت یک طرفه (جهت‌دار) می‌باشد، یعنی این جزء متوسط هتروزیس را آشکار می‌نماید (Farshadfar, 1998; Sharma, 1998; Moghaddam & Amiri Oghan, 2010). جزء b2 نیز برای صفات شدت بیماری و اسکور بیماری در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار بود. آماره یاد شده، هتروزیس خاص وابسته به هر والد را نشان می‌دهد. معنی‌دار شدن آن، یعنی فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب در والدین متفاوت بودند و توزیع نامتقارن ژن‌ها را نشان می‌دهد.

جزء b3 آن، بخشی از انحراف غالبیت را آزمون می‌کند که بیشترین جزء غالبیت است و برابر با مقدار ترکیب‌پذیری خصوصی در روش گریفینگ است (Sharma, 1998; Singh & Singh, 1992; Moghaddam & Amiri Oghan, 2010). این جزء برای این صفات در سطح یک درصد معنی‌دار شد. برآورد شاخص‌های آماری و اجزا ژنتیکی برای شدت بیماری و اسکور بیماری در جدول ۱۱ آمده است.

بیماری فرضیات صادق بود و به عبارتی، مدل افزایشی- غالبیت کفایت می‌کرد. شیب خط رگرسیون (b) برای صفات اسکور و شدت بیماری، با عدد یک اختلاف معنی‌داری نداشت، پس می‌توان گفت که در مورد این صفات، اثر غیرآلی وجود نداشت، اما برای سایر صفات، شیب خط رگرسیون دارای اختلاف معنی‌دار با یک بود که نشان‌دهنده اثرات غیر آلی در کنترل صفات بود. بنابراین تجزیه واریانس به روش هیمن برای این صفات انجام شد که نتایج آن در جدول ۱۰ آمده است. در این جدول، آماره‌های a و b برای صفات مورد بررسی در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار بود. شایان ذکر است که تجزیه‌های بعدی داده‌ها با استفاده از روش هیمن (Hayman, 1954)، برآورد w_r و v_r زمانی معتبر است که جزء b معنی‌دار باشد. آماره‌های a و b به ترتیب، تنوع ناشی از عمل ژن‌ها را با اثرهای افزایشی و غالبیت نشان می‌دهند. این آماره‌ها برآوردی از ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی هستند. آماره b به اجزای b1, b2, و b3 تفکیک می‌شود. جزء b1 مقایسه بین میانگین F_1 ها

جدول ۹- نتایج آزمون ضریب رگرسیون مدل هیمن-جینکز صفات مورد مطالعه

Table 9. Hayman-Jinks regression test of studied traits

Parameter	Score of disease	Dry stem weight	Disease intensity	Dry root weight	Zn	K
Regression	1.2	0.14	0.65	0.38	0.024	0.016
H0: $\beta=0$	2.85*	0.67 ^{ns}	2.81*	3.53*	0.15 ^{ns}	0.04 ^{ns}
H0: $\beta=1:t$	0.47 ^{ns}	4.09*	1.52 ^{ns}	6.2**	-6.53**	2.75 ^{ns}

^{ns}, * و **: به ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال پنج و یک درصد
^{ns}, * and **: no significant and significant at 0.05 and 0.01 of probability levels, respectively.

جدول ۱۰- تجزیه واریانس صفات نمره بیماری و شدت بیماری بر اساس روش هیمن

Table 10. Variance analysis of disease score and index traits based on Hayman method

S.O.V	Df	Score	Disease intensity
a	5	12.25**	5148.74**
b	15	2.92**	1271.82**
b1	1	5.68**	1857.95**
b2	5	3.10**	1231.29**
b3	9	2.51**	1229.22**

** : معنی‌دار در سطح یک درصد.

** : Significant at 0.01 of probability level.

نسبت به H1 و H2 نشان داد که جزء افزایشی واریانس ژنتیکی نسبت به جزء غیرافزایشی در کنترل صفت مربوطه دارای اهمیت کمتری بود. در یک آزمایش دای-آلل یک طرفه، نحوه توارث مقاومت به نژاد +134E182A زنگ زرد گندم را در شش رقم گندم مورد بررسی قرار دادند. بر اساس گزارش آن‌ها، مقدار

نتایج تجزیه واریانس ترکیبات اجزای ژنتیکی در این جدول نشان داد که آماره D (واریانس افزایشی) و آماره‌های H1 و H2 (واریانس غیرافزایشی) معنی‌دار بود. در رابطه با صفت شدت بیماری و اسکور بیماری، اجزای افزایشی و غیرافزایشی واریانس ژنتیکی در کنترل این صفت دخالت داشتند، اما مقدار کمتر D

دورترین نقطه نسبت به محل برخورد خط رگرسیون با محور wr قرار گرفته است. در نتیجه والد ۱۶۲۲ برای صفات یاد شده حامل ژن‌های مغلوب بود. والد‌های ۲۱۰۹، ۱۵۲۸، ۷۲۹ تقریباً در میانه خط رگرسیون قرار گرفتند و حامل ژن‌های غالب و مغلوب بودند و والد‌های ۱۵۴۶ و ۱۵۲۶ در نزدیکی برخورد خط رگرسیون با محور wr قرار داشتند و دارای ژن‌های غالب بیشتری برای کنترل صفات بودند.

با توجه به محل برخورد خط رگرسیون با wr ، عمل فوق غالبیت در کنترل صفات نقش داشت. این نتایج با خصوصیات اعلام شده در جدول ۱ برای والدین از نظر مقاوم و یا حساس بودن آن‌ها مطابقت داشت و علاوه بر این، با نتایج حاصل از تجزیه میانگین نسل در تلاقی-های ۱۵۲۶×۱۶۲۲ و ۱۵۲۸×۱۶۴ که در آن واریانس غالبیت خیلی بیشتر از افزایشی بود، مطابقت داشت (Dashti *et al.*, 2020).

از طرفی، این الگوی پراکنش والدین در طول خط رگرسیون برای صفات شدت و نمره بیماری نشان می‌دهد که حساسیت با ژن‌های غالب و مقاومت با ژن‌های مغلوب کنترل می‌شود که با نتایج Dashti *et al.* (2020) همخوانی دارد.

در مجموع با توجه به وراثت‌پذیری خصوصی و نسبت ژنتیکی پایین در صفات نمره و شدت بیماری می‌توان گفت که به‌نژادی این صفات در نسل‌های اولیه، پاسخ مناسبی نمی‌دهد و گزینش پس از رسیدن به خلوص می‌تواند موثر باشد و می‌توان از روش‌های بالک، بالک تک بذر و دابل هاپلوئیدی در به‌نژادی صفات استفاده کرد.

D نسبت به مقادیر H1 و H2 کمتر بود که نشان‌دهنده این است که جزء افزایشی نسبت به جزء غیرافزایشی از اهمیت کم‌تری برخوردار بوده است (Ghannadha *et al.*, 2004). میانگین درجه غالبیت برای صفت مزبور از یک بیشتر بود که بیانگر فوق غالبیت بود. توزیع نسبی ژن‌های مثبت و منفی در صفات، کمتر از ۰/۲۵ بود. بنابراین می‌توان عنوان کرد که فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب در این صفات برابر نمی‌باشد. همچنین آماره F برای صفات مذکور معنی‌دار و مثبت بود که نشان‌دهنده فراوانی بیشتر ژن‌های غالب در کنترل صفات یاد شده است. در مطالعه بر روی زنگ زرد گزارش شد که فراوانی ژن‌های کاهش‌دهنده تیپ آلودگی (مقاومت بیش‌تر)، بیشتر از فراوانی ژن‌های افزایش‌دهنده (مقاومت کم‌تر) آن می‌باشد (Zahravi *et al.*, 2005). نسبت ژن‌های غالب و مغلوب در جدول ۱۱ برای صفت اسکور بیماری بیشتر از یک برآورد شده است، بنابراین بیشتر بودن آلل‌های غالب به مغلوب در بین والدین را نشان می‌دهد و نشان‌دهنده این است که ژن‌های غالب و مغلوب به‌طور متقارن بین لاین‌های والدینی توزیع نشدند. وراثت-پذیری خصوصی برای این صفات، حدود ۰/۵۲ بود، ولی وراثت‌پذیری عمومی برابر ۰/۹۷ بود که نشان‌دهنده این است که اثرات غالبیت در این صفات، از اهمیت زیادی برخوردار است. تجزیه گرافیکی هیمن در شکل‌های ۱ و ۲ آمده است.

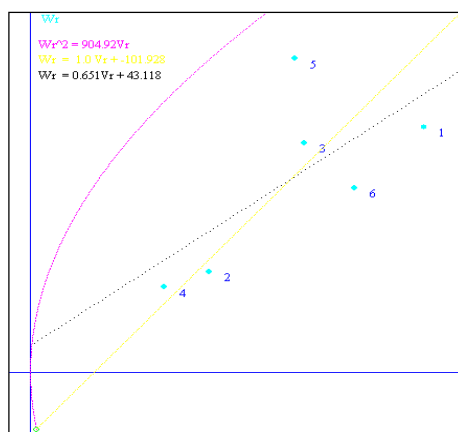
پراکنش والد‌ها در طول خط رگرسیون، نشان‌دهنده حضور ژن‌های غالب یا مغلوب و یا هر دو در والدین است. این پراکنش برای صفات شدت بیماری و نمره بیماری (شکل‌های ۱ و ۲) نشان داد که والد ۱۶۲۲ در

جدول ۱۱- پارامترهای ژنتیکی هیمن- جینکز صفات اسکور بیماری و شدت بیماری

Table 11. Hayman- Jinks genetic parameters of disease score and intensity

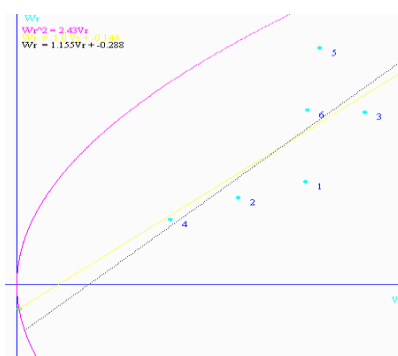
Parameter	Score of Disease	Disease intensity
D	2.4349**	904.9233**
H1	3.0120**	1312.6350**
H2	2.3476**	1051.0370**
F	1.7229**	553.6569*
UV	0.1948	0.20017
Sqr Root (H1/D)	1.112	1.204
Ratio of dominant/ recessive genes	1.9329	0.627
h^2b	0.973	0.972
h^2n	0.525	0.523

^{ns}، * و **: به ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال پنج و یک درصد.
^{ns}، * and **: no significant and significant at 0.05 and 0.01 of probability levels, respectively.



شکل ۱- سهمی محدودکننده Wt^2 به همراه پراکنش والدین برای صفت شدت بیماری

Figure 1. Hayman's graphical chart for disease index



شکل ۲- سهمی محدودکننده Wt^2 به همراه پراکنش والدین برای نمره بیماری

Figure 2. Hayman's graphical chart for score of disease

REFERENCES

1. Aeineh, S., Bihamta, M. R. Farshadfar, E. & Zamani, P. (2006). Genetic study of resistance of different wheat genotype to age. *Iranian Journal of Agricultural Sciences*, 1 (37), 187-192. (In Persian)
2. Akter, Z., Neumann, G. & Volker, R. (2015). Effects of biofertilizers on Mn and Zn acquisition and growth of higher plants: a rhizobia experiment. *Journal of Plant Nutrition*, 35, 598-608.
3. Baker, R. J. (1978). Issues in Diallel Analysis. *Crop Science*, 18, 533-536.
4. Bihamta, M. R., Ebrahimi, A. & Dashtaki, M. (2013) Genetic analysis of resistance component in some hexaploide wheat against yellow rust races (6E134A+ and 134E148A+). *Iranian Journal of Field Crops Research*, 11(2), 316-326 (in Persian)
5. Brown, J. & Caligari, P. (2011). *An introduction to plant breeding*. John Wiley & Sons. 229p.
6. Cakmak, I., Torun, B., Erenoglu, B., Ozturk, L., Marschner, H., Kalayci, M. & Yilmaz, A. (1998). Morphological differences in the response of cereals to zinc deficiency. *Euphytica*, 100, 349-357
7. Dabholker, A. R. (1992). *Elements of Biometrical Genetics*. (1^{ed}). Published and Printed by Ashok Kumar Mittal. Concept Publishing Company.
8. Da-hui, H., Zhi-shan, L., Xiao, C., Zeng-yan, Z., Cai-ceng, C., Shun-he, C. & Zhi-yong, X. (2007). Molecular characterization of a *Triticum durum-Haynaldia villosa* amphiploid and its derivatives for resistance to *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*. *Agricultural Sciences in China*, 6(5), 513-521.
9. Dashti, H., Shahabaldini Parizi, Z., Saberi Riseh, R., Bihamta, M. R. & Gholizadeh Vazvani, M. (2020). Genetical analysis of resistance to Take-all (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) in bread wheat using Generation means analysis. *Journal of Crop Breeding*, 12(33), 9-19.

10. Dordas, C. (2008). Role of nutrients in controlling plant diseases in sustainable agriculture. A review. *Agronomy for sustainable development*, 28(1), 33-46.
11. Farshadfar, E. A. (1998). *The Use of Quantitative Genetics in Plant Breeding*. Razi University Press. 527p (In Persian).
12. Fasihiani, A. & Zare. L. (2010). Evaluation of Barley Cultivars to Wheat Disease (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*). *Plant Diseases*, 46(2), 120-111 (In Persian)
13. Ghalandar, M. (2001). Investigation on wheat take-all disease and its distribution in Markazi province. The Center of Agricultural and Natural Researches, Markazi Province, Iran, P.36.
14. Ghannadha, M. R., Soltanloo, H., Torabi, M. & Ramezani, S. S. (2004). Inheritance of resistance to yellow rust, race 134E182A+, in six wheat cultivars using Diallel cross. *Iranian Journal Agriculture Science* 35: 643- 656. (In Persian)
15. Gholizadeh Vazvani, M., Dashti, H., Saberi Riseh, R. & Bihamta. M. R. (2016). Study of relationship between of vegetative traits and resistance to take-all disease in greenhouse condition. *Iranian Journal of Plant Protection*, 47(1), 11-21. (In Persian)
16. Gholizadeh Vazvani, M., Dashti, H., Saberi Riseh, R. & Bihamta, M. R. (2017). Screening bread wheat germplasm for resistance to take-all disease (*Gaeumannomyces graminis* var. *Tritici*) in greenhouse conditions. *Journal of Agriculture Science and Technology*, 19, 1173-1184.
17. Gholizadeh Vazvani, M., Dashti, H., Saberi Riseh, R. & Bihamta, M. R. (2015). Comparison between spring and autumn growth types of different wheat (*Triticum aestivum*) genotypes in response to Take-all disease. *Iranian Journal of Plant Protection*, 46(2), 307-316. (In Persian)
18. Gilbert, N. F. G. (1958). Diallel cross in plant breeding. *Heredity*, 12, 477-492.
19. Graham, R. D. & Webb, M. J. (1991). Micronutrients and disease resistance and tolerance in plants. *Micronutrients in Agriculture*, 4, 329-370.
20. Griffing, B. (1956a). A generalized treatment of the use diallel crosses in quantitative inheritance. *Heredity*, 10, 31-50.
21. Griffing, B. (1956b). Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing system. *Australian Journal of Biological Science*, 9, 463-493.
22. Habibi, M., Abyarfini, A., Mirakhorli, N. & Mardi, M. (2013). Study of expression pattern of *S-Like RNase* gene to several fungal diseases in bread wheat. *Crop Biotech*, 5, 92-85.
23. Hakizimana, F., Ibrahim, A. M. H., Langham, M. A. C., Haley, S. D. & Rudd, C. (2004). Diallel analysis of wheat streak mosaic virus resistance in winter wheat. *Crop Science*, 44, 89-92.
24. Hallauer, A. R. & Eberhart, S. A. (1966). Evaluation of synthetic varieties of Maize for yield. *Crop Science*, 6, 423-427.
25. Hayman, B. I. 1954. The theory and analysis of diallel crosses. *Genetics*, 43, 63-85.
26. Huber, D. & McCay-Buis, T. (1993). A multiple component analysis of the take-all disease of cereals. *Plant Disease*, 77, 437-447.
27. Jinks, J. L. & Hayman, B. I. (1953). The analysis of Diallel crosses. *Maize Genetics Cooperation Newsletter*, 27, 48-54.
28. Karov, I., Mitrev, S., Kavacevic, B. & Kostadinovska, E., (2008). Diversity of fungal pathogens infecting *Hordeum* L. Macedonia, symptoms and morphology. *Plant Protection Department*, 1-13.
29. Liatukas, Z., Ruzgas, V. & Razbadouskiene, K. (2010). Take-all resistance of Lithuanian winter wheat breeding lines. *Agronomy Research*, 3, 653-662.
30. McMillan, V. E. 2012. Identification and characterization of resistance to the take-all fungus in wheat. Ph.D. Thesis. Biological Sciences England. University of Exeter.
31. McMillan, V. E., Gutteridge, R. J. & Hammond-Kosack, K. E. (2014). Identification variation in resistance to the take-all fungus, *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* between different ancestral and modern wheat sepsis. *BMC Plant Biology*, 14, 212.
32. Moghaddam, M. & Amiri Oghan, T. H. (2010). Biometrical methods in quantitative genetic analysis (Translated). 139-203 Pp. (In Persian)
33. Ownley, B. H., Duffy, B. K. & Weller, D. M. (2003). Identification and manipulation of soil properties to improve the biological control performance of phenazine-producing *Pseudomonas fluorescens*. *Applied and Environmental Microbiology*, 69, 3333-3343.
34. Oyanagi, A., Suenaga, K., Kawaguchi, K., Tsuyushige, M., Takada, H., Sato, A. & Eguchi, H. (1990). Varietal differences in resistance to take-all disease in wheat and barley. *Bulletin of the National Agriculture Research Centre Japan*, 18, 19-40.

35. Pesaraklu, S., Soltanloo, H., Ramezanipour, S. S., Nasrollah Nezhad Ghomi, A. A., Kalate Arabi, M. & Kia, S. H.. (2013). Genetic analysis of powdery mildew resistance (*Erisiphe graminis* f.sp *hordei*) in some barely lines. *Journal of Plant Production*, 20(3), 49-69. (In Persian)
36. Saeednia, F., Aasad, M. T., Razi, H., Masumi, M. & Ebrahimi, E. (2012). Study on the inheritance of wheat streak mosaic virus resistance using diallel cross method. *Journal of Plant Production*, 19(3), 73-89.
37. Sharma, R. 1998. *Statistical & Biometrical Techniques in plant breeding*. Publishers H. S. Poplai for New Age International Limited, New Delhi. 178-197 Pp.
38. Singh, R. P. & Singh, S. (1992). Estimation of genetic parameters through generation means analysis in bread wheat. *Indian Journal of Genetics and Plant Breeding*, 52, 369-375.
39. Soltanloo, H., Heydari, F., Ramezanpour, S. S., Kalate Arabi, M. & Kia, S. H. (2013). Genetic analysis of septoria leaf blotch resistance in wheat at seedling stage. *Modern Genetics Journal*, 8(3), 289-298.
40. Teklewold, A. & Becker. H. C. (2005). Heterosis and combining ability in a diallel cross of Ethiopian Mustard in bred lines. *Crop Science*, 45, 2629-2635.
41. Zahravi. M., Ghannadha. M. R., Taleei, A., Zeinali. H & Torabi. M. (2005). Genetic analysis of resistance to two pathotypes of *Puccinia striiformis*. f. sp. *tritici* (6E134A+ and 134E148A+) in bread wheat. *The Journal of Agriculture and Natural Resources Sciences*, 13(2), 1-12