



ویروس نیز به ترتیب ۸۹ و ۵۵ درصد برآورد گردید. برآورد پارامترهای ژنتیکی نشان داد که در توارث مقاومت به ویروس اثرات افزایشی نسبت به اثرات غیر افزایشی مهم تر بودند. با توجه به نتایج به دست آمده غالبیت از نوع نسبی بود.

**واژه‌های کلیدی:** موزائیک رگه‌ای گندم، دی‌آلل، گندم نان، قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی

## مقدمه

موزائیک رگه‌ای گندم<sup>۱</sup> بیماری جدی و خطرناک گندم و بسیاری از گیاهان خانواده گراس‌ها در دشت‌های بزرگ ایالات متحده، کانادا و بسیاری از مناطق کشت گندم در سرتاسر جهان است (سیوامانی و همکاران، ۲۰۰۲). این بیماری به وسیله ویروس موزائیک رگه‌ای گندم که یک عضو از تریتموویروس<sup>۲</sup> در خانواده پوتی‌ویریده<sup>۳</sup> است، ایجاد می‌شود و به وسیله کنه پیچیدگی برگ گندم<sup>۴</sup> انتقال می‌یابد (سیوامانی و همکاران، ۲۰۰۲). این بیماری یکی از شایع‌ترین بیماری‌های ویروسی غلات در ایران است و تحت شرایط خاصی می‌تواند خسارت‌های اساسی به بار آورد (معصومی و همکاران، ۲۰۰۵). در دشت‌های بزرگ ایالات متحده خسارت عملکردی در حدود ۲ درصد محصول در هر سال را سبب می‌شود (سیوامانی و همکاران، ۲۰۰۲) و در برخی شرایط میزان این خسارت می‌تواند تا ۱۰۰ درصد محصول نیز برسد. به طوری که خسارت کمی و کیفی ویروس در برخی مزارع گندم اطراف شیراز در سال ۱۳۷۹ تا صد درصد رسید (معصومی و ایزدپناه، ۲۰۰۲).

روش‌های زراعی کاهش خسارت شامل تأخیر در کشت، از بین بردن گندم‌های خودرو<sup>۵</sup> و تناوب کشت همیشه مؤثر نیستند زیرا این روش‌ها همیشه توسط کشاورزان مورد استفاده قرار نمی‌گیرند. علاوه بر این، تاریخ کشت بر مبنای میزان رطوبت قابل دسترس خاک تعیین می‌شود و گندم خودرو نیز در برخی از دشت‌های بزرگ ایالات متحده به عنوان علوفه زمستانه مورد استفاده قرار می‌گیرد (هاکیزیماننا و همکاران، ۲۰۰۴b). علاوه بر این هیچ روش شیمیایی نیز در کنترل این ویروس وجود

- 1- Wheat streak mosaic
- 2- Tritimovirus
- 3- Potyviriidae
- 4- Wheat curl mite
- 5- Volunteer wheat

ندارد، بنابراین توسعه ارقام مقاوم به ویروس مطمئن‌ترین و مؤثرترین روش کنترل بیماری اعلام شده است (هاکیزیمانا و همکاران، ۲۰۰۴a).

تاکنون هیچ گزارشی مبنی بر مقاومت کامل یک رقم گندم نسبت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم منتشر نشده است. با این وجود یاسایی و همکاران (۲۰۰۲) رقم کراس عدل را به‌عنوان رقم کاملاً مقاوم معرفی کردند. کراس عدل احتمالاً از یک رقم گندم محلی در ایران منشأ یافته است (یاسایی و همکاران، ۲۰۰۲). مطالعات پیشین در ایران تنوع قابل ملاحظه‌ای را از لحاظ مقاومت به این ویروس نشان داده‌اند (معصومی و همکاران، ۲۰۰۵).

تولید گیاهان تراریخت با وارد کردن یک ژن CP یا Nib با هدف القای مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای به‌وسیله آگروباکتریوم تومفیشنز<sup>۱</sup> یک روش متداول در گیاهان دولپه‌ای است. اما استفاده از این روش در گیاهان تک‌لپه‌ای خیلی موفقیت آمیز نبوده است. سیوامانی و همکاران (۲۰۰۰ و ۲۰۰۲) توانستند با انتقال ژن‌های CP و Nib به گندم ارقام مقاومتی به‌دست آورند.

سیفرز و همکاران (۲۰۰۷) یک منبع مقاومت حساس به دما را در رقم گندم KSH03HW12 یافتند که مقاومت این رقم در دمای ۱۸ درجه سانتی‌گراد مؤثر بود. با اینکه حسنی و آساد (۲۰۰۴) ادعا کردند که مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم در رقم کراس عدل به‌طور عمده به وسیله یک ژن بارز کنترل می‌شود ولی احتمالاً ژن‌های دیگری نیز در مقاومت دخالت دارند.

سیستم تلاقی‌های دی‌آلل یکی از معمول‌ترین روش‌های برآورد پارامترهای ژنتیکی و شاخص‌های آماری است. اصول و مبانی این نوع تلاقی‌ها را جینکز و هیمن (۱۹۵۳)، هیمن (۱۹۵۴) و همچنین گریفینگ (۱۹۵۶) ارائه نموده‌اند و از آن پس این روش توسط بسیاری از متخصصان اصلاح نباتات جهت تجزیه و تحلیل صفات کمی در ارتباط با وضعیت ژن‌ها، نحوه انتقال آنها و تجزیه علل تنوع استفاده شده‌اند و از متغیرهای آماری نظیر میانگین، واریانس و کوواریانس برای سنجش تنوع و نحوه وراثت صفات استفاده شده است (ماتر و جینکز، ۱۹۸۲). تلاقی‌های دی‌آلل به‌طور گسترده‌ای در مطالعات ژنتیکی مقاومت به بیماری‌های ویروسی در گندم، مانند ویروس موزائیک خاک‌زاد گندم، ویروس کوتولگی زرد جو، ویروس موزائیک رگه‌ای دوکی گندم و ویروس موزائیک رگه‌ای گندم استفاده شده‌اند (هاکیزیمانا و همکاران، ۲۰۰۴a). هاکیزیمانا و همکاران (۲۰۰۴a) مطالعه‌ای را بر روی

آنالیز دی‌آلل مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم در ۹ رقم گندم زمستانه اجرا کردند و به این نتیجه رسیدند که اثرات ژنی غیر افزایشی در توارث مقاومت به ویروس از اهمیت بیش‌تری برخوردارند.

در آزمایشی هاکیزیماننا و همکاران (b ۲۰۰۴) نحوه توارث و نوع عمل ژن‌های مقاومت به WSMV را در دو تلاقی گندم زمستانه شامل یک رقم حساس OK65C93-8 و دو رقم مقاوم Tandem و Vista بررسی کردند. تجزیه میانگین نسل‌ها<sup>۱</sup> نشان داد اثرات افزایشی، غالبیت و ایستازی در توارث مقاومت به WSMV درگیرند.

دانه لوئی‌پور و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه توارث مقاومت به سوختگی برگ نخود، زهراوی و همکاران (۲۰۰۵) و قنادها و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه توارث مقاومت به زنگ زرد در گندم، قنادها و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعه توارث مقاومت به زنگ نواری گندم و نصرا... نژاد قمی و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه توارث مقاومت به زنگ قهوه‌ای گندم از تجزیه و تحلیل دی‌آلل استفاده نمودند.

با توجه به اینکه اطلاعات اندکی در مورد قابلیت ترکیب‌پذیری مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم، نحوه توارث مقاومت به ویروس و پارامترهای ژنتیکی مقاومت در دست است؛ بنابراین مطالعه کنونی با استفاده از والدین با واکنش‌های متفاوت نسبت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم اجرا شد تا نحوه توارث و نوع عمل ژن مقاومت به ویروس و برآورد پارامترهای ژنتیکی مقاومت تعیین گردد و ارقام گندم و تمامی ترکیبات ممکن حاصل از تلاقی آنها از نظر قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی با استفاده از تجزیه تلاقی‌های دی‌آلل مورد ارزیابی قرار گیرند. اطلاعات به‌دست آمده در انتخاب ارقام مناسب و در شناسایی تلاقی‌های برتر مفید خواهند بود.

## مواد و روش‌ها

پنج رقم گندم شامل ارقام چمران، نیک‌نژاد، کراس عدل، فلات و مرودشت به‌همراه لاین ۴۰۰۴ با واکنش‌های متفاوت نسبت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم براساس مطالعات پیشین معصومی و همکاران، (۱۹۹۹) برای اجرای این آزمایش برگزیده شدند (جدول ۱). بذره‌های مورد نیاز این ارقام از مرکز تحقیقات کشاورزی فارس (زرقان) تهیه شد. کلیه تلاقی‌های ممکن بین این ارقام در پاییز و زمستان سال‌های ۱۳۸۶ و ۱۳۸۷ در گل‌خانه گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه

شیراز انجام شد و به این ترتیب ۳۶ توده مختلف بذر به دست آمد. پس از برداشت بذور به دست آمده از تلاقی‌های دی‌آل در تیر ماه، بذور مورد نظر در یخچال در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به منظور انجام آزمایشات مربوط به سنجش مقاومت نگهداری شدند.

جدول ۱- مبدأ، شجره و واکنش شش رقم گندم نسبت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم براساس آزمایشات پیشین.

ژنوتیپ	مبدأ	شجره	درجه واکنش به ویروس	علائم
چمران	سیمیت (مکزیک)	Attila, (CM85836-50Y-OM-OY-3M-OY)	۰-۳	نسبتاً مقاوم
نیک نژاد	ایکاردا	F/3471/Crow"s	۰-۲	نسبتاً مقاوم
۴۰۰۴	زرقان (فارس)	Sannine/Ald"s//Arvand	۰-۱	مقاوم
کراس عدل	زرقان فارس	Unknown	۰-۱	مقاوم
فلات	زرقان (فارس)	-	۰-۱	مقاوم
مروذشت	زابل (سیستان و بلوچستان)	Stm/3/kal/V543/Jit716	۲-۷	حساس

ویروس مورد نیاز برای آزمایش از نمونه‌های گندم جمع‌آوری شده از مزارع گندم اقلید با علائم موزائیک به دست آمده و روی رقم حساس مروذشت نگهداری و تکثیر شد. برای این منظور بذور رقم مروذشت به صورت متراکم در گلدان‌های ۱/۵ کیلویی کشت شدند و سپس در مرحله ۲-۳ برگگی به‌طور مکانیکی مایه زنی شده و در دمای ۲۰-۲۵ درجه سانتی‌گراد در گل‌خانه با دمای ثابت در مرکز تحقیقات ویروس شناسی گیاهی واقع در دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز نگهداری شدند.

به منظور انجام آزمایشات مربوط به سنجش مقاومت، ژنوتیپ‌ها همراه با ۳۰ هیبرید حاصل از تلاقی آنها در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با ۴ تکرار در گلخانه مرکز تحقیقات ویروس شناسی گیاهی دانشکده کشاورزی دانشگاه شیراز کشت شدند. به این ترتیب که ۸ بذر از هر رقم در گلدان‌های ۵ کیلوگرمی حاوی خاک، خاک برگ و ماسه به نسبت ۳:۱:۱ کشت شده و در دمای ۲۰-۲۵ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند و پس از سبز شدن تعداد گیاهچه‌ها به ۴ عدد در هر گلدان کاهش داده شد. ۷-۸ روز پس از سبز شدن (۲-۳ برگگی) گیاهچه‌ها به روش مکانیکی مایه زنی شدند. در این مرحله تعداد ۱۴۴ گلدان و ۵۷۶ گیاهچه مورد بررسی و مطالعه قرار گرفت.

۲۱ روز پس از مایه زنی ارزیابی مقاومت به ویروس با استفاده از روش مشاهده درجه علایم و به وسیله مقیاس‌های تعیین شده توسط معصومی و همکاران (۱۹۹۹) (۰: بدون علایم؛ ۷: زردی کل برگ و نکروز قسمت‌هایی از آن) انجام شد. قبل از تجزیه داده‌ها آزمون بارتلت<sup>۱</sup> برای بررسی همگن بودن واریانس والد‌ها و هیبریدها و نیز آزمون نرمال بودن داده‌ها با نرم افزار آماری مینی تب<sup>۲</sup> انجام شد. تجزیه واریانس داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SAS و تجزیه دی‌آل به روش اول گریفینگ مدل I (گریفینگ، a, b, ۱۹۵۶) توسط نرم افزار دی‌آل نسخه D<sub>2</sub> و روش هیمن با استفاده از نرم افزار Dial98 انجام گرفت.

### نتایج و بحث

در جدول ۲ نتایج تجزیه واریانس برای صفت مقاومت به ویروس آورده شده است. بر این اساس تفاوت بین ژنوتیپ‌ها در سطح احتمال ۱ درصد معنی‌دار بود. این امر بیانگر وجود تفاوت‌های ژنتیکی بین ارقام و تلاقی‌های ایجاد شده از نظر صفت مورد ارزیابی است. بنابراین امکان تجزیه و تحلیل ژنتیکی بر اساس طرح دی‌آل برای آنها وجود دارد و می‌توان تغییرات ژنتیکی موجود بین ژنوتیپ‌ها را به دو قسمت واریانس افزایشی و غیر افزایشی تقسیم کرد.

تجزیه واریانس قابلیت ترکیب پذیری به روش گریفینگ (جدول ۳) نشان داد که مقادیر قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی برای صفت مقاومت به ویروس بسیار معنی‌دار بود ( $P < 0/01$ ). این موضوع بیانگر نقش مهم اثرات افزایشی و غیرافزایشی ژن‌ها در کنترل صفت مورد بررسی است. با توجه به معنی‌دار شدن توأم اثرات GCA و SCA، نسبت GCA/SCA محاسبه و معنی‌دار بودن آن توسط آزمون آماری F ارزیابی شد. با توجه به معنی‌دار بودن این نسبت، اثرات افزایشی سهم بیشتری را نسبت به اثرات غیر افزایشی در کنترل توارث مقاومت به ویروس دارا بودند. اثرات تلاقی‌های متقابل معنی‌دار نبودند که بیانگر این است که جهت تلاقی در طی فرآیند گرده افشانی مهم نبود و می‌توان استنباط نمود که اثرات پایه مادری و اثرات عوامل سیتوپلاسمی نقشی در کنترل مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم ندارند (جدول ۳).

1- Bartlett test  
2- Mini-Tab

جدول ۲- تجزیه واریانس مقدماتی براساس طرح کاملاً تصادفی برای صفت مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم در تلاقی‌های دی‌آلل شش رقم گندم.

منابع تغییر	درجه آزادی	مجموع مربعات	میانگین مربعات	F	P
تلاقی‌ها	۳۵	۴۹/۲۴	۱/۴۱	۲۶۷/۸۴**	۰/۰۰
خطا	۱۰۸	۵/۶۶	۰/۰۵		
کل	۱۴۳	۵۴/۹۱			

\*\* معنی‌دار در سطح ۱٪

جدول ۳- تجزیه واریانس قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم به روش اول گریفینگ در تلاقی‌های دی‌آلل شش رقم گندم.

منابع تغییر	درجه آزادی	مجموع مربعات	میانگین مربعات	F
تلاقی	۳۵	۴۹/۲۴	۱/۴۱	۴۵/۶۱**
GCA	۵	۲۷/۰۹۹	۵/۴۲	۱۷۵/۶۸**
SCA	۱۵	۲۲/۰۱	۱/۴۷	۴۷/۵۵**
Recip.	۱۵	۰/۱۴	۰/۰۰۹	۰/۲۹۹ n.s
خطا	۱۰۵	۳/۲۴	۰/۰۳۱	

n.s : غیر معنی‌دار؛ \*\* معنی‌دار در سطح ۱٪

در مطالعه‌ای بر روی تجزیه و تحلیل دی‌آلل مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم در ۹ رقم گندم زمستانه، هاکیزیمانا و همکاران (۲۰۰۴-الف) اثرات GCA و SCA بسیار معنی‌داری را برای صفت درجه علایم (۱= بدون علایم قابل مشاهده تا رگه‌های سبز روشن، ۵= رگه‌های شدیداً زرد و نکروزه شده) مشاهده کردند که بیانگر اهمیت اثرات افزایشی و غیرافزایشی ژن (غالبیت و ایستنازی) می‌باشد. نسبت اجزای واریانس قابلیت ترکیب‌پذیری  $[(2\sigma^2_{GCA}) / (2\sigma^2_{GCA} + \sigma^2_{SCA})]$  کوچک بود که نشان دهنده اهمیت بیش‌تر اثرات غیر افزایشی ژن در کنترل مقاومت به ویروس می‌باشد (هاکیزیمانا و همکاران، ۲۰۰۴-الف). تناقضی که میان نتایج به‌دست آمده در این مطالعه با نتایج به‌دست آمده توسط هاکیزیمانا و همکاران وجود دارد، می‌تواند به تفاوت در ژنوتیپ‌های مورد استفاده، نژاد ویروس، شرایط محیطی یا ترکیبی از آنها نسبت داده شود.

در آزمایشی هاکیزیمانا و همکاران (۲۰۰۴-ب) نحوه توارث و نوع عمل ژنهای مقاومت به WSMV را در دو تلاقی گندم زمستانه شامل یک رقم حساس OK65C93-8 و دو رقم مقاوم Vista و Tandem بررسی کردند. تجزیه میانگین نسلها<sup>۱</sup> نشان داد اثرات افزایشی، غالبیت و اپیستازی در توارث مقاومت به WSMV درگیرند. تخمین وراثت پذیری عمومی<sup>۲</sup> در هر دو تلاقی بالا بود (۰/۸۴-۰/۹۱). تخمین وراثت پذیری خصوصی<sup>۳</sup> در تلاقی  $\text{Tandem} \times \text{OK65C93-8}$  پایین (۰/۴۳-۰/۴۵) و در تلاقی  $\text{Vista} \times \text{OK65C93-8}$  متوسط (۰/۷۱-۰/۷۴) بود. از توزیع معنی دار اثرات افزایشی ژنهای ترکیب یافته با وراثت پذیری متوسط تلاقی  $\text{Vista} \times \text{OK65C93-8}$  معلوم می شود که انتخاب برای مقاومت به WSMV در این رقم (Vista) مناسب تر است.

زهرآوی و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعه ای نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد را مورد بررسی قرار دادند. بر اساس گزارش آنها اثرات ژنی افزایشی و غیر افزایشی به صورت توأم در کنترل مقاومت به این بیماری نقش دارد. قنادها و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه مشابهی مشاهده کردند که در توارث مقاومت به زنگ زرد، اثرات افزایشی اهمیت بیشتری نسبت به اثرات غیر افزایشی دارند. نامبردگان اثرات افزایشی و غیر افزایشی معنی داری را در توارث مقاومت به این بیماری گزارش نمودند.

ارزیابی سهم لاینهای منفرد در مقاومت هیبرید به ویروس موزائیک رگه ای گندم با مقایسه ای اثرات GCA در میان والدین انجام شد. والدین دارای مقادیر GCA منفی و معنی دار در سطح بالایی از مقاومت به WSMV مشارکت خواهند داشت، در حالی که والدین دارای مقادیر GCA مثبت در سطح بالایی از حساسیت مشارکت خواهند داشت.

رقم کراس عدل بزرگترین اثرات GCA را در جهت کاهش درجه علایم نشان داد از این رو استفاده از آن در برنامه های اصلاحی مقاومت به ویروس موزائیک رگه ای گندم توصیه می شود. تلاقی مرودشت  $\times$  کراس عدل بیشترین مقدار ترکیب پذیری خصوصی را در جهت کاهش درجه علایم داشت بنابراین استفاده از آن در برنامه های اصلاحی به منظور بهبود صفت مقاومت به ویروس موزائیک رگه ای گندم توصیه می شود و بیانگر نقش اثرات غیر افزایشی (غالبیت و اپیستازی) در کاهش درجه علایم در این تلاقی خاص است.

- 1- Generation mean analysis
- 2- Broad sense heritability
- 3- Narrow sense heritability



به منظور بررسی اعتبار فرضیات دی‌آلل هیمن، آزمون‌های همگنی مقدار ( $W_r - V_r$ ) و آزمون شیب خط رگرسیون با روش جینکز و هیمن انجام شد. نتایج همراه با آزمون مقدار  $a$  (عرض از مبدأ) در جدول ۴ آمده است. مقادیر  $t$  برای آزمون همگنی ( $W_r - V_r$ ) و آزمون تفاوت شیب خط رگرسیون ( $b$ ) با صفر و یک، برای صفت مورد بررسی محاسبه شد. نتایج نشان داد که ضریب رگرسیون  $W_r$  روی  $V_r$  با صفر و یک به ترتیب واجد و فاقد اختلاف معنی‌دار بود که این نشان‌دهنده صادق بودن فرضیات دی‌آلل برای مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم است.

جدول ۴- بررسی فرضیات دی‌آلل به روش هیمن برای صفت درجه علایم در تلاقی دی‌آلل پنج رقم گندم.

شیب خط رگرسیون (b)	مقدار $W_r - V_r$ همگنی	آزمون شیب خط رگرسیون (مقدار t)		عرض از مبدأ (a)	آزمون عرض از مبدأ (مقدار t)
		b=0	b=1		
۱/۰۱۳	۰/۷۰۱۵ <sup>n.s</sup>	۲۰/۱۵ <sup>**</sup>	-۰/۶۱۵ <sup>n.s</sup>	۰/۰۶۵	۱/۰۶۵۶ <sup>n.s</sup>

n.s: غیر معنی‌دار؛ \*\* معنی‌دار در سطح ۱٪

آماره‌های  $W_r + V_r$  و  $W_r - V_r$  برای صفت مقاومت به ویروس معنی‌دار شدند. معنی‌دار شدن آماره  $W_r + V_r$  (\*\*۶/۸۳) به منزله وجود اثر غالبیت می‌باشد و معنی‌دار شدن آماره  $W_r - V_r$  (\*\*۷/۴۱) به منزله وجود اثرات متقابل غیر آلی (اپیستازی) است و از آنجایی که یکی از مفروضات تجزیه واریانس دی‌آلل عدم وجود اثرات متقابل غیر آلی یا اپیستازی می‌باشد بنابراین فرضیات دی‌آلل صادق نیستند. علت عدم تطابق نتایج آزمون ضریب رگرسیون و نتایج تجزیه اثرات  $W_r - V_r$  می‌تواند نامناسب بودن مدل افزایشی - غالبیت انتخاب شده و همچنین وجود اثرات متقابل غیر آلی یا اپیستازی، باشد (ماتر و جینکز، ۱۹۸۲).

قنادها و همکاران (۲۰۰۴) و زهراوی و همکاران (۲۰۰۵) در مورد زنگ زرد گندم نیز چنین عدم توافقی را بین نتایج تجزیه واریانس  $W_r - V_r$  و آزمون انحراف ضریب رگرسیون گزارش نمودند. ماتر و جینکز (۱۹۸۲) بیان کردند که هماهنگی نداشتن بین این نتایج، نشان می‌دهد که احتمالاً مناسب بودن مدل ژنتیکی در نظر گرفته شده، مورد شک و تردید است. بنابراین بر اساس پیشنهاد جینکز (۱۹۵۴) و جینکز و هیمن (۱۹۵۳) والدی که دارای  $W_r$  نسبتاً پایین و  $V_r$  نسبتاً بالا بود (والد فلات) حذف شد و سپس آزمون صحت فرضیات دی‌آلل و نتایج تجزیه واریانس اثرات  $W_r - V_r$  نشان داد که ژن‌های

موجود در این والد با ژن‌های موجود در سایر والدین اثر برهمکنش غیر آلی (اپیستازی) داشته و ادامه تجزیه و تحلیل با حذف آن معتبر گردید و دوباره محاسبات بر روی ۵ والد انجام شد. نورا... نژاد قمی و همکاران (۲۰۰۴) در یک آزمایش دی‌آلل یک طرفه مقاومت لاین‌های پیشرفته گندم نسبت به زنگ قهوه‌ای را در مرحله گیاهچه‌ای مورد بررسی قرار دادند. براساس گزارش آن‌ها، اثرات ژنی افزایشی و غیر افزایشی به‌صورت توأم در کنترل تیپ آلودگی و دوره کمون نقش دارند. نتایج به‌دست‌آمده از تجزیه واریانس داده‌ها به روش هیمن در جدول ۵ نشان داده شده است. در این جدول a نشان دهنده تنوع ژنتیکی ناشی از ژن‌های با اثر افزایشی و b نشان دهنده تنوع ژنتیکی ناشی از ژن‌های با اثر غالبیت است و به‌طور کلی آماره‌های a و b تخمینی از قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی هستند. این دو پارامتر برای صفت مورد بررسی معنی‌دار شدند.

جدول ۵- تجزیه واریانس دی‌آلل صفت درجه علایم به روش هیمن در تلاقی دی‌آلل پنج رقم گندم.

F	میانگین مربعات	مجموع مربعات	درجه آزادی	منبع تغییرات
۱۳/۶۳**	۰/۴۱۴۳	۱/۲۴۲۹	۳	تکرار
۱۹۰/۶۵**	۵/۷۹۳۰	۲۳/۱۷۲۱	۴	a
۶۱/۸۴**	۱/۸۷۹	۱۸/۷۹۰۱	۱۰	b
۱۱۱/۱۲**	۳/۳۷۶۴	۳/۳۷۶۴	۱	b <sub>1</sub>
۱۲۳/۴۴**	۳/۷۵۰۸	۱۵/۰۰۳۱	۴	b <sub>2</sub>
۲/۷۰**	۰/۰۸۲۱	۰/۴۱۰۶	۵	b <sub>3</sub>
	** معنی‌دار در سطح ۱٪		* معنی‌دار در سطح ۵٪	n.s غیر معنی‌دار

آماره b بر اساس روش پیشنهادی هیمن به اجزا b<sub>1</sub>، b<sub>2</sub> و b<sub>3</sub> تفکیک گردید. جزء b<sub>1</sub> مقایسه بین والد‌ها در برابر تلاقی‌ها و به‌عبارت دیگر این جزء بیان‌کننده متوسط اثر هتروزیس است. جزء b<sub>2</sub> غالبیت یا هتروزیس خاص مرتبط با هر والد را نشان می‌دهد. معنی‌دار شدن این قسمت بیان‌کننده این است که فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب در والدین متفاوت می‌باشند. جزء b<sub>3</sub> بیش‌ترین جزء غالبیت بوده و معادل مقدار قابلیت ترکیب‌پذیری خصوصی SCA در روش سوم گریفینگ می‌باشد. با مراجعه به جدول ۵ ملاحظه می‌گردد که مقادیر b<sub>1</sub> و b<sub>2</sub> در سطح احتمال ۱ درصد معنی‌دار می‌باشند و جزء b<sub>3</sub>

در سطح ۵ درصد معنی‌دار گردید. معنی‌دار شدن اثرات قابلیت‌های ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی بر این دلالت دارد که در کنترل این صفت هر دو اثر افزایشی و غیر افزایشی نقش دارند.

جدول ۶ پارامترهای ژنتیکی برآورد شده به روش هیمن را نشان می‌دهد. چنانچه ملاحظه می‌شود  $D$ ،  $H_1$  و  $H_2$  در سطح ۱ درصد معنی‌دار شده‌اند که بیانگر اهمیت اجزای افزایشی و غیر افزایشی واریانس ژنتیکی در کنترل این صفت می‌باشد. مقدار بیش‌تر  $D$  نسبت به  $H_1$  و  $H_2$  نشان می‌دهد که جزء افزایشی واریانس ژنتیکی نسبت به جزء غیر افزایشی در کنترل صفت مورد مطالعه دارای اهمیت بیشتری است. این نتایج با مقدار بالای واریانس قدرت ترکیب‌پذیری عمومی به‌دست آمده در جدول ۳ مطابقت دارد.

قنادها و همکاران (۲۰۰۴) در یک آزمایش دی‌آلل یک طرفه نحوه توارث مقاومت به نژاد  $134E182A^+$  زنگ زرد گندم را در شش رقم گندم مورد بررسی قرار دادند. براساس گزارش آن‌ها مقدار  $D$  نسبت به مقادیر  $H_1$  و  $H_2$  کم‌تر بود که نشان‌دهنده این است که جزء افزایشی نسبت به جزء غیر افزایشی از اهمیت کم‌تری برخوردار است.

قنادها و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای بر روی توارث دوره کمون زنگ نواری در گندم مشاهده کردند که مقاومت به این بیماری برای برخی پاتوتیپ‌ها توسط عمل افزایشی و برای برخی پاتوتیپ‌های دیگر توسط عمل غیرافزایشی ژن کنترل می‌شود.

جدول ۶- برآورد اجزای تنوع ژنتیکی برای صفت درجه علائم در تلاقی دی‌آلل پنج رقم گندم.

مقادیر برآورد شده	پارامترهای ژنتیکی و شاخص‌های آماری
۱/۴۳۸۶	$D$
۱/۱۶۰۲	$H_1$
۰/۷۵۱۳	$H_2$
۰/۱۶۱۹	$H_2/4H_1$
۰/۸۹۸	$(H_1/D)^{1/2}$
۰/۸۱۵۷	$F$
	$2\sqrt{D(H_1 - H_2)}$
۰/۸۸۸	$H_b$
۰/۵۴۵	$H_a$

معنی دار شدن جزء  $H_2$  بیانگر توزیع نسبتاً نامتقارن ژن‌های با اثرات مثبت و اثرات منفی در والدین است و این نتیجه تا حدودی با محاسبه نسبت  $H_2/4H_1$  (نسبت ژن‌های دارای اثرات مثبت به ژن‌های با اثرات منفی در والدین) که حدود  $0/16$  برآورد شده و نشان‌دهنده مساوی نبودن فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب برای صفت مورد بررسی است، مطابقت دارد (جدول ۶).

نسبت ژن‌های دارای اثرات افزایشنده و کاهشنده  $\sqrt{H_1/4H_2}$  بیش‌تر از  $0/5$  به دست آمد ( $0/62$ ) که بیانگر این است که فراوانی ژن‌های افزایش دهنده درجه علایم (مقاومت کم‌تر) بیش‌تر از فراوانی ژن‌های کاهشنده آن (مقاومت بیش‌تر) می‌باشد.

زهرای و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعه بر روی زنگ زرد گزارش کردند که فراوانی ژن‌های کاهش دهنده تیپ آلودگی (مقاومت بیش‌تر) بیش‌تر از فراوانی ژن‌های افزایش دهنده (مقاومت کم‌تر) آن می‌باشد.

میانگین درجه غلبه  $(H_1/D)^{0.5}$  برای این صفت  $0/9$  برآورد گردید. کوچک‌تر بودن این مقدار از یک نشان دهنده غالبیت نسبی و بزرگ‌تر بودن آن از یک، نشان دهنده فوق غالبیت و مساوی بودن آن با یک بیانگر غالبیت کامل می‌باشد. چون این مقدار در مطالعه ما کوچک‌تر از واحد است، نشانگر وجود غالبیت نسبی در تظاهر این صفت می‌باشد و نمودار گرافیکی نیز این نتیجه را تأیید می‌کند و نشان می‌دهد که در شکل‌گیری این صفت اثرات افزایشی نقش بیش‌تری دارند. این نتایج با نتایج انحراف ضریب رگرسیون  $V_r$  و  $W_r$  از یک، برآورد پارامترهای  $D$  و  $H$  و همچنین وراثت پذیری خصوصی نسبتاً بالا توافق دارد و در تطابق با نتایج فناده‌ها و همکاران (۲۰۰۴) در ارتباط با مقاومت به زنگ نواری گندم، می‌باشد (شکل ۱).

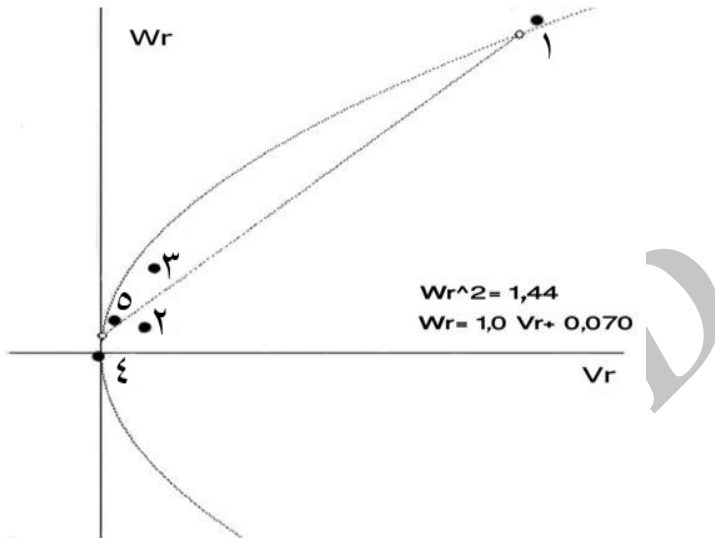
دانه لوثی پور و همکاران (۲۰۰۷) نیز در مطالعه خود بر روی سوختگی برگ نخود در نخود گزارش کردند که مقاومت به این بیماری دارای غالبیت نسبی است.

مقدار  $0.5F/\sqrt{D(H_1-H_2)}$  معیاری برای نشان دادن میزان تغییر غالبیت از یک مکان ژنی به مکان دیگر است. اگر سطح غالبیت برای تمام مکان‌های ژنی یکسان باشد، این نسبت مساوی یک است و اگر سطح غالبیت تغییر کند، نسبت مزبور مساوی صفر می‌شود. این نسبت برای صفت مورد مطالعه ما  $0/157$  به دست آمد که نشان دهنده یکسان نبودن سطح غالبیت برای تمام مکان‌های ژنی یا به عبارت دیگر یکسان نبودن توزیع فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب در لوکوس‌های کنترل کننده این صفت

می‌باشد. قنادها و همکاران (۲۰۰۴) در مورد مقاومت به زنگ زرد در گندم نیز نتیجه‌ای مشابه به دست آوردند.

در بررسی گرافیکی نتایج دی‌آل، اگر خط رگرسیون محور  $W_F$  را در بالای مبدأ قطع کند، بیانگر غالبیت نسبی است. قطع محور فوق توسط خط رگرسیون در زیر مبدأ، بیانگر فوق غالبیت است و اگر خط رگرسیون محور  $W_F$  را در نقطه مبدأ قطع کند، بیانگر غالبیت کامل است. در ضمن از توزیع نقاط مربوط به والدین در طول خط رگرسیون می‌توان نسبت فراوانی ژن‌های غالب و مغلوب را در آنها مورد مقایسه قرار داد. برای درجات مختلف غالبیت همیشه موقعیت والد هموزیگوت غالب در نزدیکی نقطه مبدأ محورهای مختصات است و موقعیت والد هموزیگوت مغلوب در دورترین نقطه نسبت به آن قرار می‌گیرد. در عمل هیچ‌گاه تمام ژن‌های مغلوب در یک والد متمرکز نیستند، بلکه نسبت ژن‌های غالب و مغلوب در آنها متفاوت است. بنابراین از توزیع نقاط مربوط به والد‌ها در طول خط رگرسیون می‌توان این نسبت‌ها را با یکدیگر مقایسه کرد. به این ترتیب که نقاط واقع در انتهای بالایی خط رگرسیون مربوط به والد‌هایی هستند که دارای درصد بیشتری از ژن‌های مغلوب می‌باشند و هر چه این نقاط به پایین خط رگرسیون و مبدأ مختصات نزدیک می‌شوند، نسبت ژن‌های غالب به مغلوب در والد‌های مربوطه افزوده می‌شود.

بررسی گرافیکی نتایج دی‌آل برای صفت مقاومت به ویروس در شکل (۱) نشان داده شده است. براساس تجزیه و تحلیل گرافیکی، خط رگرسیون  $W_F$  روی  $V_F$  برای صفت مورد نظر محور  $W_F$  را در قسمت مثبت قطع کرد، بنابراین صفت تحت تأثیر غالبیت نسبی ژن‌هاست. با توجه به شکل، پراکندگی ژنتیکی والدین در اطراف خط رگرسیون نشان می‌دهد که رقم مرودشت دارای بیش‌ترین درصد آل‌های مغلوب و والد کراس عدل دارای بیش‌ترین درصد آل‌های غالب می‌باشد.



شکل ۱- خط رگرسیون  $W_r$  و  $V_r$  و سهمی محدود کننده، به همراه نحوه پراکنش والدها برای صفت مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم (۱- مرودشت، ۲- چمران، ۳- نیک‌نژاد، ۴- کراس عدل و ۵- ۴۰۰۴).

مقادیر وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی به ترتیب  $88/8$  و  $54/5$  درصد برآورد گردید که بیانگر وراثت‌پذیری نسبتاً بالای این صفت می‌باشد. بالا بودن وراثت‌پذیری خصوصی نشان می‌دهد که اثرات افزایشی ژن نسبت به اثرات غیر افزایشی در توارث صفت دارای اهمیت بیش‌تری هستند. در مطالعه‌ای بر روی تجزیه دی‌آلل کنترل ژنتیکی مقاومت به سوختگی برگ نخود در گونه‌های نخود، دانه لوئی پور و همکاران (۲۰۰۷) توارث‌پذیری خصوصی بالایی را به دست آوردند و بیان کردند که اثرات افزایشی ژن در توارث صفت مهم‌تر هستند و بنابراین بهبود ژنتیکی بیش‌تر می‌تواند با اصلاح ارقام مقاوم نخود، با استفاده از انتخاب دقیق ژنوتیپ‌های والدی، حاصل شود. قنادها و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه بر روی زنگ نواری وراثت‌پذیری عمومی بالایی را به دست آوردند که نشان دهنده این است که اثر محیط بر روی بیان دوره کمون کم است. آن‌ها همچنین مقدار توارث‌پذیری خصوصی نسبتاً بالایی به دست آوردند که بیانگر این است که گزینش می‌تواند بر روی دوره کمون طولانی‌تر مؤثر باشد.

به طور کلی براساس نتایج این پژوهش مقاومت به ویروس موزائیک رگه‌ای گندم توسط اثرات افزایشی و غیرافزایشی (غالبیت و اپیستازی) ژن کنترل می‌شود و با توجه به نسبت اجزای واریانس

قابلیت ترکیب‌پذیری بزرگ و وراثت‌پذیری خصوصی نسبتاً بالا اثرات افزایشی نقش مهم‌تری در کنترل این صفت دارند. بنابراین برنامه‌های اصلاحی که منجر به افزایش فراوانی آلل‌های مثبت می‌شوند، از قبیل انتخاب تک بوته و انتخاب دوره‌ای می‌توانند در بهبود این صفت مؤثر باشند.

## منابع

1. Danehlouepour, N., Yan, G., Clarke, H.J., and Siddique, K.H.M. 2007. Diallel analyses reveal the genetic control of resistance to ascochyta blight in diverse chickpea and wild Cicer species. *Euphytica*. 154: 195-205.
2. Ghannadha, M.R., Soltanloo, H., Torabi, M., and Ramezani, S.S. 2004. Inheritance of resistance to yellow rust, race 134E182A<sup>+</sup>, in six wheat cultivars using diallel cross. *Iran J. Agric. Sci.* 35: 643-656. (In Persian)
3. Griffing, B. 1956a. A generalized treatment of use of diallel crosses in quantitative inheritance. *Heredity*. 10: 31-50.
4. Griffing, B. 1956b. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Aust J. Biol. Sci.* 9: 463-493.
5. Hakizimana, F., Ibrahim, A.M.H., Langham, M.A.C., Haley, S.D., and Rudd, J. C. 2004a. Diallel analysis of *wheat streak mosaic virus resistance* in winter wheat. *Crop Sci.* 44: 89-92.
6. Hakizimana, F., Ibrahim, A.M.H., Langham, M.A.C., Rudd, J.C., and Haley, S.D. 2004b. Generation mean analysis of *wheat streak mosaic virus resistance*. *Euphytica*. 139: 133-139.
7. Hassani, F., and Assad, M.T. 2004. Inheritance and allelism of *wheat streak mosaic virus resistance* in two Iranian wheat lines. *Euphytica*. 14: 213-216.
8. Hayman, B.I. 1954a. The analysis of variance of diallel tables. *Biometrics*. 10: 235-244.
9. Hayman, B.I. 1954b. The theory and analysis of diallel crosses. *Gene*. 39: 789-809.
10. Jinks, J.L. 1954. The analysis of continuous variation in a diallel cross of *Nicotiana rustica* varieties. *Gene*. 39: 767-788.
11. Jinks, J. L. and Hayman, B. I. 1953. The analysis of diallel crosses. *Maize Genetics Newsletter*. 27: 48-54.
12. Masumi, M., Yassaie, M., Zare, A., and Izadpanah, K. 2005. Fertile Crescent is the epicenter of *wheat streak mosaic virus*. *Parasitica*. 61:73-78.
13. Masumi, M., and Izadpanah, K. 2002. *Wheat streak mosaic*. Bultan Number 1. Cereal Virus Research Center. Shiraz, Iran. 56p. (In Persian).
14. Masumi, M., Kamran, R., Shirvani, A., and Izadpanah, K. 1999. Reaction of wheat genotypes to *wheat streak mosaic virus* in Iran. *Iran J Plant Pathol*. 35: 9-18. (In Persian).

15. Mather, K., and Jinks, J.L. 1982. Biometrical Genetics. The study of continuous variation, 3<sup>rd</sup> Edition, p. 396. Chapman and Hall, London, Newyork.
16. Nasrollahnejad Ghomi, A. A., Hoseinzadeh, A., Torabbi, M., and Ghannadha, M. R. 2004. Genetic study of resistance to brown rust (*Puccinia recondita*) in some elite wheat lines in seedling stage. Seed. Plant. 19: 8-15. (In Persian)
17. Seifers, D.L., Martin, T.J., Harvay, T.L., and Haber, S. 2007. Temperature-sensitive *wheat streak mosaic virus* resistance identified in KS03HW12 wheat. Plant Dis. 91: 1029-1033.
18. Sivamani, E., Brey, Ch.W., Talbert, L.E., young, M.A., Dyer, W.E., Kaniewski, W.K. and Qu, R. 2002. Resistance to wheat streak mosaic virus in transgenic wheat engineered with the viral coat protein gene. Transgenic Res. 11: 31-41.
19. Sivamani, E., Brey, Ch. W., Dyer, W.E., Talbert, L.E., and Qu, R. 2000. Resistance to *wheat streak mosaic virus* in transgenic wheat expressing the viral replicas (NIB) gene. Molecular Breed. 6: 469-477.
20. Yassaie, M., Masumi, M., Amin, H., and Izadpanah, K. 2002. Evaluation of wheat streak mosaic virus response in commercial and native wheat and wheat ancestors. In: Proceedings of the 15<sup>th</sup> Iranian Congress of Plant Pathology, University of Razi, Kermanshah, Iran, p. 32. (In Persian)
21. Zahravi, M., Talei, A.R., Zeinali, H. and Ghannadha, M.R. 2005. Diallel analysis of infection types of two yellow rust pathotypes, 6E130A<sup>+</sup> and 166E42A<sup>+</sup>, in some advanced lines of wheat. Seed. Plant, 20: 73-88. (In Persian)





Shiraz University of Agriculture  
Faculty of Agriculture, Shiraz

*J. of Plant Production*, Vol. 19(3), 2012

<http://jopp.gau.ac.ir>

## **Study on the inheritance of wheat streak mosaic virus resistance using diallel cross method**

**F. Saeednia<sup>1</sup>, \*M.T. Assad<sup>2</sup>, H. Razi<sup>3</sup>, M. Masumi<sup>4</sup> and E. Ebrahimie<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Graduate student of plant breeding, <sup>2,3</sup>Professor and Assistant Prof. of Crop Production and Plant Breeding, Department, Respectively, College of Agriculture, Shiraz University, Shiraz, <sup>4</sup>Associate Prof. of Fars Agriculture Research & Natural Resource Center (Zarghan)

### **Abstract**

To evaluate the mode of inheritance of resistance to wheat streak mosaic virus (WSMV) resistance and estimation the genetic parameters of resistance, five relatively tolerant wheat genotypes (Chamran, Niknejad, Adl cross, Falat and line 4004), along with a sensitive cultivar, Marvdasht, were crossed in a full- diallel crossing design. Parents, F<sub>1</sub>'s and reciprocal crosses were inoculated at the seedling stage (2-3 leaves) and evaluated for reaction to the disease under greenhouse conditions by a 0-7 scale. Data were analyzed according to Hayman- Jinkes method and Griffing's method 1 model 1. General combining ability (GCA) and specific combining ability (SCA) effects for WSMV resistance were highly significant ( $P < 0.01$ ), indicating that both additive and nonadditive genetic effects are involved in the inheritance of resistance to WSMV. The reciprocal effects were not significant ( $P < 0.05$ ). The ratio of GCA/SCA variance components was relatively large (0.88), indicating that additive gene effects were more important than nonadditive effects in the control of WSMV resistance in these crosses. Therefore, progeny performance can be adequately predicted just by GCA effects. The results of  $W_r + V_r$  and  $W_r - V_r$  analysis of variance, regression analysis of  $W_r$  and  $V_r$  indicated the importance of all additive, dominance and epistasis effects. Broad and narrow- sense heritability were 88.8 and 54.5%, respectively. The estimation of genetic parameters showed that, additive gene effects were more important than nonadditive effects in inheritance of resistance to WSMV.

**Keywords:** Wheat streak mosaic; Diallel; Bread wheat; General and specific combining ability.

---

\* Corresponding author; Email: [assad@shirazu.ac.ir](mailto:assad@shirazu.ac.ir)