

تجزیه میانگین نسل‌ها برای مقاومت به بیماری ساقه سیاه در آفتابگردان (*Helianthus annuus* L.) با استفاده از مدل‌های خطی مخلوط

رضا درویش زاده^{۱*}، هادی علیپور^۲ و احمد صرافی^۳

- ۱- استاد، گروه اصلاح و بیوتکنولوژی گیاهی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ارومیه، ارومیه
- ۲- استادیار، گروه اصلاح و بیوتکنولوژی گیاهی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه ارومیه، ارومیه
- ۳- استاد، آزمایشگاه اکولوژی عملکردی، مدرسه عالی ملی زراعت تولوز، انستیتو ناسیونال پلی تکنیک، تولوز، فرانسه

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۲/۰۱ - تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۶/۱۴)

چکیده

بیماری ساقه سیاه یکی از بیماری‌های مهم قارچی آفتابگردان است. اطلاع از نحوه توارث و کنترل ژنتیکی صفت اهمیت ویژه‌ای در انتخاب روش مناسب به‌نژادی برای مقاومت به این بیماری دارد. در این تحقیق دو ژنوتیپ ENSAT-B5 و AS613 آفتابگردان به همراه ژنوتیپ جهش یافته M5-54-1 که دارای واکنش متفاوت به جدایه‌های MP8 و MP10 (قارچ عامل بیماری ساقه سیاه) بودند، انتخاب و نسل‌های F₁، F₂، BC₁ و BC₂ از طریق تلاقی‌های ENSAT-B5×AS613 و ENSAT-B5×M5-54-1 ایجاد شدند. نسل‌های حاصل از تلاقی و والدین برای هر مجموعه در قالب طرح پایه کاملاً تصادفی با ۳ تکرار در شرایط کنترل شده کشت و آلودگی با جدایه‌های MP8 و MP10 قارچ عامل بیماری انجام شد. به غیر از ترکیب تلاقی [M5-54-1 × ENSAT-B5 (♂)-MP10] (♀)، در دو ترکیب تلاقی [AS613 × ENSAT-B5 (♂)-MP8] (♀) و [AS613] (♀) اثرات متقابل غیرآلی در توارث صفت مقاومت به ساقه سیاه بود. در مدل‌های برازش یافته برای ترکیب‌های تلاقی مختلف، اثر غالبیت [d] و اثرات متقابل غالبیت × غالبیت [dd] بالا و معنی‌دار بودند که نشان‌دهنده اهمیت بیشتر اثرات غیرافزایشی است. بنابراین انتخاب در نسل‌های اولیه برای این صفت موفقیت‌آمیز نخواهد بود و بر این اساس تولید ارقام هیبرید برای افزایش مقاومت به بیماری ساقه سیاه توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: اثرات غیرافزایشی، ایستازی، تنش زیستی، گیاهان دانه روغنی، طرح آمیزشی

* نویسنده مسئول، آدرس پست الکترونیکی: r.darvishzadeh@urmia.ac.ir

مقدمه

آفتابگردان (*Helianthus annuus* L.) گیاهی از خانواده گل ستاره‌ای‌ها (Asteraceae) به عنوان یکی از منابع مهم تولید روغن خوراکی در دنیا به شمار می‌رود (Hu *et al.*, 2010). ویژگی‌های منحصر به فرد این گیاه از جمله دوره‌ی رشدی کوتاه و سازگاری آن با شرایط مختلف آب و هوایی، آفتابگردان را به گیاهی مناسب جهت کشت در نواحی خشک با میزان بارندگی کم تبدیل کرده است (Rauf, 2008). بهبود تولید آفتابگردان به عنوان یکی از مهم‌ترین گیاهان دانه روغنی در دنیا می‌تواند نقطه‌ی امیدی برای جبران کاستی روغن گیاهی مورد نیاز کشور باشد. علاوه بر تنش‌های غیر زیستی، تنش‌های زیستی بویژه بیماری‌های گیاهی ناشی از قارچ‌ها از عوامل بسیار مهم کاهش تولید محصولات کشاورزی در سراسر جهان می‌باشند. بیماری ساقه سیاه یکی از بیماری‌های مهم آفتابگردان است که بوسیله قارچ *Phoma macdonaldii* ایجاد می‌شود (Sackston, 1992). این بیماری باعث ایجاد لکه‌های سیاه روی دمبرگ و ساقه شده و موجب کاهش ۱۰ تا ۳۰ درصدی عملکرد دانه و کاهش درصد روغن می‌شود (Carson, 1991). کاهش عملکرد دانه آفتابگردان بویژه زمانی که بیمارگر موجب پیری زودرس گیاه شود، بسیار بالا است (Debaeke and Peres, 2003). همچنین آلودگی با قارچ عامل بیماری در رطوبت بالا و بعد از گلدهی بسیار شدید است (Gulya *et al.*, 1997). استفاده از ارقام مقاوم به بیماری، یکی از اقتصادی‌ترین روش‌های کنترل آن است. تاکنون چندین ژنوتیپ آفتابگردان با سطوح مختلف مقاومت به این بیماری گزارش شده است، ولی هنوز ژنوتیپی با مقاومت کامل به بیماری ساقه سیاه شناسایی نشده است (Roustae *et al.*, 2000a).

اطلاع از نحوه توارث و کنترل ژنتیکی صفات اهمیت ویژه‌ای در انتخاب روش مناسب به‌نژادی دارد (Lamkey and Lee, 1993). یکی از بهترین روش‌ها برای تعیین پارامترهای ژنتیکی، روش تجزیه میانگین نسل‌ها است (Wilson *et al.*, 2000; Butron *et al.*, 2002; Hinze and

Lamkey, 2003; Butruille *et al.*, 2004; Mihaljevic *et al.*, 2005; Checa *et al.*, 2006; Zalapa *et al.*, 2006; Kashiwagi *et al.*, 2008; Kusterer *et al.*, 2007; Malvar *et al.*, 2008; Smith *et al.*, 2009) که در این روش علاوه بر اثرات افزایشی و غالبیت ژن‌ها، اثرات اپیستازی ژن‌ها از قبیل افزایشی × افزایشی، غالبیت × غالبیت و افزایشی × غالبیت نیز قابل برآورد است (Mather and Jinks, 1971; Lynch and Walsh, 1998; Kearsey and Pooni, 1996; Dorri *et al.*, 2015; Molaei *et al.*, 2016). بسیاری از شواهد حاکی از آن است که همیشه نمی‌توان اثر اپیستازی را ناچیز در نظر گرفت (Ghannadha, 2000). با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها برای صفات مختلف زراعی در آفتابگردان نشان داده شد که اثر اپیستازی نقش به‌سزایی در کنترل این صفات دارند (Jovanovic and Marinkovic, 2006). نوع عمل ژن و اثر ژن‌ها در بسیاری از گیاهان زراعی مطالعه شده است (Lamkey and Lee, 1993). تا به حال گزارشات معدودی در رابطه با شناسایی اثرات ژنی مرتبط با بیماری ساقه سیاه در آفتابگردان ارائه شده است (Darvishzadeh *et al.*, 2008a).

در تجزیه میانگین نسل‌ها عمدتاً از آزمون مقیاس ماتر^۱ یا آزمون مقیاس مشترک کوالی^۲ برای بررسی کفایت مدل افزایشی-غالبیت و برآورد اثرات ژنتیکی استفاده می‌شود. در اینجا آزمون نیکویی برازش^۳ با آزمون t یا مربع کای انجام می‌گیرد (Kearsey and Pooni, 1996; Mather and Jinks, 1971). در این روش‌ها خطاها براساس واریانس داخل کرت‌ها برآورد می‌گردند (Mather and Jinks, 1971). در این حالت چون واریانس بین کرت‌ها نادیده گرفته می‌شود نتایج ممکن است زیاد دقیق نباشد (Piepho and Mohring, 2010). بعلاوه بسیاری از محققین تجزیه واریانس استاندارد بر مبنای میانگین کرت انجام می‌دهند که یک خطای ثابت ساده را برای آزمون اثرات در نظر می‌گیرد. در این تجزیه‌ها خطای بین کرت‌ها و ناهمگنی ناشی از اندازه نمونه در کرت‌ها لحاظ نمی‌

1- Mather scaling test
2- Cavalli joint scaling test
3- Goodness-of-fit test

هر دو جدایه بودند. ژنوتیپ M5-54-1 مقاوم به جدایه MP10 و حساس به جدایه MP8 بود. ژنوتیپ M5-54-1 یک لاین توسعه یافته با روش بالک تک‌بذری (SSD^۴) از نتاج در حال تفرق ژنوتیپ AS613 است که با اشعه γ تیمار شده بود. ژنوتیپ‌های AS613 و M5-54-1 به عنوان والد‌های مادری به صورت جداگانه با ژنوتیپ ENSAT-B5 به عنوان والد پدری در گلخانه تحقیقاتی آزمایشگاه اصلاح و بیوتکنولوژی گیاهی INP-ENSAT در ۱۳۸۵ تلافی داده شد. بررسی صحت تلافی‌های انجام یافته با تعدادی نشانگر میکروساتلیت (SSR^۵) انجام گرفت. نسل‌های در حال تفرق تلافی‌ها F_2 ، BC_1 و BC_2 در سال ۱۳۸۶ تهیه گردید. بذور ژنوتیپ‌های هر مجموعه (شامل والدین و نسل‌های F_1 ، F_2 ، BC_1 و BC_2) قبل از کشت به مدت ۵ دقیقه در محلول هیپوکلریت سدیم ۶ درصد ضدعفونی شده و با آب مقطر شسته شدند. در مرحله بعد بذور در جعبه‌های پلاستیکی با یک بستر پیت ماس کشت شده و به اتفاق رشد با شرایط کنترل شده (۱۴ ساعت طول روز، دمای شبانه ۱۸ و روزانه ۲۵ درجه سانتی‌گراد، شدت روشنایی $200 \mu\text{Em}^{-2} \text{ s}^{-1}$ و رطوبت ۷۵-۸۰ درصد) منتقل شدند (Roustae et al., 2000b). بررسی نسل‌های هر مجموعه در قالب طرح پایه کاملاً تصادفی با ۳ تکرار انجام گرفت. برای نسل‌های بدون تفرق صفات (والدین و F_1 آن‌ها) تعداد ۱۰ نمونه (گیاهچه) و برای نسل‌های در حال تفکیک (F_2 ، BC_1 و BC_2) تعداد ۳۰ نمونه (گیاهچه) در هر تکرار در نظر گرفته شد.

بعد از ۱۰ روز انکوباسیون جدایه‌های قارچ در شرایط تاریکی و دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد، پکنیوسپور قارچ‌ها مشاهده شد. ۲۰ میکرولیتر از سوسپانسیون اسپور جدایه‌ها شامل 10^6 پکنیوسپور در هر میلی‌لیتر آب به همراه آب پرتقال ۰/۵ درصد و ژلاتین ۰/۲۵ درصد در محل اتصال دمبرگ‌های کوتیلدون به هیپوکوتیل گیاهچه‌های آفتابگردان‌های ۴ برگی ریخته شد (Roustae et al.,

شود و همچنین از این واقعیت که بخشی از واریانس درون کرت در نسل‌های در حال تفرق (BC_2 ، BC_1 و F_2) منشأ ژنتیکی دارد، غفلت می‌شود (Piepho, 1997). در مدل خطی مخلوط^۱ توسعه یافته توسط پیفو و موهرینگ (Piepho and Mohring, 2010) مسائل و مشکلات روش‌های قبلی حل شده و برآورد اثرات ژنتیکی و تجزیه میانگین و واریانس نسل‌ها در یک مرحله انجام می‌گیرد. در حالی که در روش معمول متر و جینکز (Mather and Jinks, 1971) تجزیه میانگین و واریانس نسل‌ها به صورت جداگانه انجام می‌شود که هر کدام شامل چندین مرحله می‌باشند.

در یک بررسی واکنش ژنوتیپ‌های مختلف آفتابگردان در مقابل ۷ جدایه قارچ عامل بیماری ساقه سیاه بررسی شد و بر اساس روش میانه آراسته^۲ ژنوتیپ‌های با واکنش مقاومت اختصاصی به جدایه‌ها شناسایی شدند (Darvishzadeh et al., 2007). مطالعه حاضر با هدف تشریح ساختار و برآورد پارامترهای ژنتیکی مرتبط با مقاومت به بیماری ساقه سیاه در تلافی‌های مختلف طراحی شده با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها و براساس مدل خطی مخلوط انجام شد تا بتوان بهترین روش به‌نژادی مرتبط با این صفت در هر تلافی را شناسایی و در برنامه‌های به‌نژادی استفاده نمود.

مواد و روش‌ها

مواد گیاهی مورد استفاده در این تحقیق شامل دو ژنوتیپ ENSAT-B5 و AS613 به همراه ژنوتیپ جهش یافته M5-54-1 آفتابگردان بودند که براساس مطالعات فنوتیپی (Darvishzadeh et al., 2007) و بیان ژن (Darvishzadeh et al., 2008b) دارای واکنش متفاوت به جدایه‌های MP8 و MP10 قارچ عامل بیماری ساقه سیاه بودند. مواد گیاهی از انستیتو ناسیونال پلی تکنیک - مدرسه عالی ملی زراعت تولوز فرانسه (INP-ENSAT^۳) تهیه شدند. ژنوتیپ ENSAT-B5 حساس و ژنوتیپ AS613 مقاوم به

1- Mixed linear model

2- Median polish

3- Institut National Polytechnique-École Nationale Supérieure Agronomique de Toulouse

4- Single-seed descent

5- Simple sequence repeat

باشد. همگنی واریانس نسل‌ها با اضافه کردن و نکردن گزاره $\text{repeated/group=option}$ در برنامه توسعه یافته و مقایسه AIC^3 مربوط به مدل‌ها بررسی شد (ضمیمه ۲). گاهی ممکن است در برخی مطالعات واریانس‌های افزایشی و یا غالبیت منفی برآورد شوند. این مورد در صورت استفاده از مدل mixed هم اتفاق می‌افتد که در چنین مواردی برخی محققین توصیه می‌کنند که بجای مقدار عددی واریانس منفی صفر، در نظر گرفته شود. اما در مطالعه حاضر، براساس نظر *Professor Hans-Peter Piepho* گزاره parms از lowerb=option استفاده شد و واریانس‌ها تصحیح شدند (مکاتبات شخصی) (ضمیمه ۳).

نتایج و بحث

مقایسه میانگین صفت در نسل‌های مختلف برای ترکیب‌های مورد بررسی در جدول ۱ آورده شده است. از آنجایی که در تمامی ترکیب‌های مورد بررسی میانگین نمره بیماری در F_1 حاصل از تلاقی دو والد از والد مقاوم نیز کمتر بود، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت مقاومت به بیماری از طریق اثرات غالبیت و فوق غالبیت کنترل می‌شود. توزیع فراوانی واکنش جمعیت F_2 مربوط به هر تلاقی در مقابل جدایه‌های قارچ عامل بیماری در شکل ۱ نشان داده شده است. برای ترکیب‌ها تنوع پیوسته‌ای در توزیع فراوانی مشاهدات مشاهده شد که بیانگر پلی‌ژنیک بودن مقاومت است. تمایل منحنی در توزیع‌های فراوانی به یک جهت خاص نشان می‌دهد که غالبیت به طرف آن جهت وجود دارد (شکل ۱). نتایج بررسی همگنی واریانس نسل‌ها نشان داد که مقدار عددی AIC وقتی گزاره $\text{repeated/group=option}$ در مدل در نظر گرفته می‌شود کمتر از حالتی است که گزاره repeated از مدل حذف می‌شود. در حقیقت مدلی که شامل گروه‌بندی بوده است برازش بهتری دارد. این بدین مفهوم است که نسل‌ها واریانس متفاوتی داشته و همگن نیستند. البته همانطور که انتظار می‌رود اصولاً نسل‌های مختلف واریانس متفاوتی دارند به طوری که در نسل والدینی و

2000b). طی ۴۸ ساعت اولیه بعد از آلودگی، گیاهچه‌ها با یک پوشش شفاف (Plexiglas) در شرایط رطوبت نزدیک به اشباع پوشانده شدند که محیط مناسب برای توسعه قارچ بود. درصد نکروز در ناحیه دم‌برگ هر کوتیلدون بعد از ۷ روز تلقیح با قارچ عامل بیماری با سیستم ۱ (مقاوم) تا ۹ (حساس) رتبه بندی شد (Roustae et al. 2000b). رتبه ۱ برای درصد نکروز بین ۰-۵ درصد، ۲ برای ۶-۱۰ درصد، ۳ برای ۱۱-۲۰ درصد، ۴ برای ۲۱-۳۰ درصد، ۵ برای ۳۱-۴۰ درصد، ۶ برای ۴۱-۶۰ درصد، ۷ برای ۶۱-۸۰ درصد، ۸ برای ۸۱-۹۹ درصد و ۹ برای ۱۰۰ درصد نکروز در نظر گرفته شد (Roustae et al. 2000b).

تجزیه میانگین نسل‌ها بر اساس مدل زیر (Mather and Jinks, 1971) با برنامه SAS توسعه یافته توسط پیفو و موهرینگ (Piepho and Mohring, 2010) انجام شد (ضمیمه ۱).

$$Y = m + \alpha a + \beta d + \alpha^2 i + 2\alpha\beta j + \beta^2 l$$

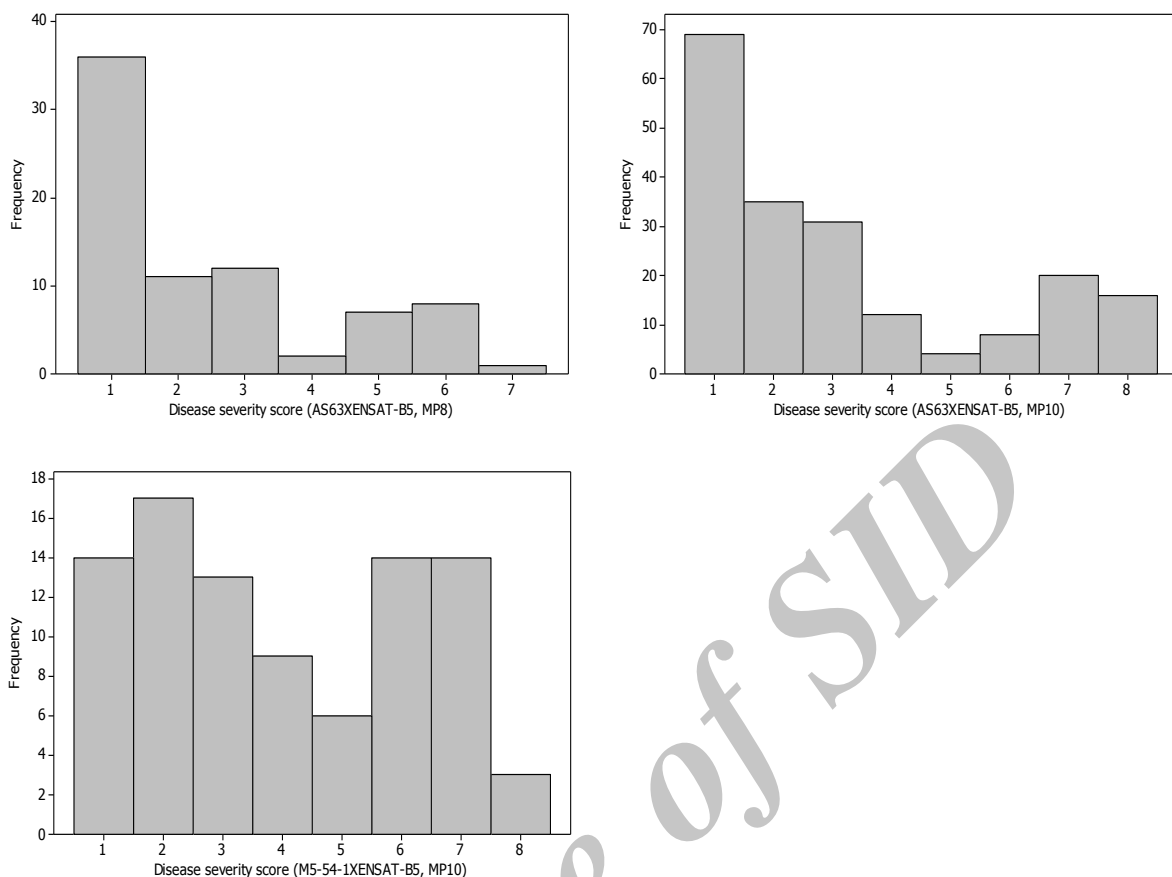
در این فرمول Y میانگین نسل، m میانگین همه نسل‌ها در یک تلاقی، $[a]$ مجموع اثرات افزایشی، $[d]$ مجموع اثرات غالبیت، $[i]$ مجموع اثر متقابل بین اثرات افزایشی، $[j]$ مجموع اثر متقابل بین اثرات افزایشی و غالبیت، $[l]$ مجموع اثر متقابل بین اثرات غالبیت و α^2 ، β ، α ، $2\alpha\beta$ و β^2 ضرایب پارامترهای ژنتیکی می‌باشند. در برنامه توسعه یافته، کفایت مدل افزایشی - غالبیت به وسیله آزمون F والد تیپ^۱ بر اساس تجزیه مدل مخلوط انجام شد (Piepho and Mohring, 2010). از آنجایی که در این روش برآوردها از طریق حداقل مربعات تعمیم یافته^۲ انجام می‌گیرد گاهی برآوردها با برآوردها از طریق $B = (X'X)^{-1}X'Y$ برابر نمی‌باشند.

نرمال بودن توزیع داده‌ها کنترل نشد. در صورتی که برای داده‌ها تبدیل انجام گیرد و براساس داده‌های تبدیل شده تجزیه میانگین نسل‌ها انجام شود ممکن است با توجه به ماهیت کمی ژنتیک مقاومت به بیماری (Roustae et al. 2000b) برآورد اثرات اپیستازی با اریب بالایی همراه

1- Wald-type F-test

2- Generalized least squares

3- Akaike information criterion



شکل ۱- توزیع فراوانی واکنش جمعیت‌های F₂ آفتابگردان در مقابل جدایه های قارچ عامل بیماری ساقه سیاه. درصد نکروز در ناحیه دمبرگ کوتیلدون بعد از ۷ روز تلقیح با قارچ عامل بیماری با سیستم ۱ (مقاوم) تا ۹ (حساس) رتبه بندی شد (Roustae et al. 2000b). رتبه ۱ برای درصد نکروز بین ۰-۵، ۲ برای ۶-۱۰ درصد، ۳ برای ۱۱-۲۰ درصد، ۴ برای ۲۱-۳۰، ۵ برای ۳۱-۴۰، ۶ برای ۴۱-۶۰، ۷ برای ۶۱-۸۰، ۸ برای ۸۱-۹۹ و ۹ برای ۱۰۰ درصد نکروز.

Figure 1. Frequency distribution of F₂ population for resistance to black stem disease isolates. Percentage of cotyledon petiole area showing Phoma black stem were scored from 1 (resistant) to 9 (susceptible) as proposed by Roustae et al. (2000b), seven days after inoculation, where 1, 0-5% petiole area with necrosis spreading downward into the stem; 2, 6-10%; 3, 11-20%; 4, 21-30%; 5, 31-40%; 6, 41-60%; 7, 61-80%; 8, 81-99%; and 9, 100%

پارامتر m, [a], [d]، برای توجیه ژنتیک مقاومت به بیماری ساقه سیاه مناسب نبوده و مدل‌های کامل‌تری که اثرات متقابل غیر آلی را در نظر می‌گیرند نیاز هست (جدول ۲). برای ترکیب [(♀) AS613 × ENSAT-B5 (♂)-MP8] بهترین مدل برای توجیه توارث مقاومت مدل با اجزای مجموع اثرات افزایشی [a]، اثرات غالبیت [d] و مجموع اثر متقابل بین اثرات غالبیت × غالبیت [dd] می‌باشد. مقدار بالای اثر غالبیت [d] در مقایسه با اثر افزایشی [a] حاکی

نسل اول حاصل از تلاقی والدین واریانس تنها ناشی از محیط می‌باشد ولی در نسل‌های دوم و تلاقی‌های برگشتی علاوه بر واریانس محیطی، واریانس ژنتیکی نیز مشارکت دارد که ممکن است باعث ناهمگنی واریانس نسل‌ها شود. معنی‌دار شدن آزمون نیکویی برازش برای مدل سه پارامتری در دو ترکیب تلاقی [(♀) AS613 × ENSAT-B5 (♂)-MP8] و [(♀) AS613 × ENSAT-B5 (♂)-MP10] نشان می‌دهد که مدل افزایشی - غالبیت با ۳

جدول ۱- مقایسه میانگین نسل‌ها به همراه برآورد اثرات در مدل‌های افزایشی غالبیت و اپیستازی دوگانه.

Table 1. Generation mean comparison along with estimates of genetic effects in additive-dominance and duplicate epistasis models

Item	(♀) AS613 (P2) × ENSAT-B5 (P1) (♂)				(♀) M5-54-1 (P2) × ENSAT-B5 (P1) (♂)	
	MP8 isolate		MP10 isolate		MP10 isolate	
	Estimate	Se	Estimate	Se	Estimate	Se
Mean of Generation						
BC1	5.4517 ^a	0.4753	6.7215 ^a	0.6702	5.1951 ^{ab}	0.9260
BC2	5.4519 ^a	0.5242	4.3860 ^b	0.7071	3.9908 ^b	0.9439
F1	2.1602 ^c	0.4811	3.1332 ^b	0.6148	4.4502 ^{ab}	0.8004
F2	2.4770 ^{bc}	0.4790	2.8456 ^b	0.4310	4.0272 ^b	0.7720
P1	6.1213 ^a	0.4568	7.7398 ^a	0.5890	6.8468 ^a	0.7910
P2	3.7278 ^b	0.4895	4.0478 ^b	0.6249	6.2235 ^{ab}	0.7828
Effects in Additive-dominance model						
[m]	4.9245	0.3348	5.8938	0.4420	6.5351	0.5564
[a]	1.1968	0.3348	1.8460	0.4420	0.3116	0.5564
[d]	-4.8949	1.1687	-6.0964	1.2576	-5.0159	1.9033
Effects in Epistatic digenic model						
[m]	-6.9661	2.3795	-4.7613	2.7234	4.2220	4.1754
[a]	1.1376	0.3317	1.8430	0.4420	0.3095	0.5671
[d]	28.5811	5.7597	22.6747	7.1518	-0.9242	10.4032
[aa]	11.8847	2.3563	10.6516	2.6873	2.2727	4.1367
[ad]	-2.2968	1.5460	0.9733	2.1916	1.7813	2.9209
[dd]	-19.3708	3.5704	-14.7307	4.6531	1.0657	6.5385

درصد نکروز در ناحیه دمبرگ کوتیلدون بعد از ۷ روز تلقیح با قارچ عامل بیماری با سیستم ۱ (مقاوم) تا ۹ (حساس) رتبه بندی شد (Roustaee *et al.*, 2000b). رتبه ۱ برای درصد نکروز بین ۰-۵، ۲ برای ۶-۱۰ درصد، ۳ برای ۱۱-۲۰ درصد، ۴ برای ۲۱-۳۰، ۵ برای ۳۱-۴۰، ۶ برای ۴۱-۶۰، ۷ برای ۶۱-۸۰، ۸ برای ۸۱-۹۹ و ۹ برای ۱۰۰ درصد نکروز. Se: انحراف استاندارد

Percentage of cotyledon petiole area showing Phoma black stem were scored from 1 (resistant) to 9 (susceptible) as proposed by Roustaee *et al.* (2000b), seven days after inoculation, where 1, 0-5% petiole area with necrosis spreading downward into the stem; 2, 6-10%; 3, 11-20%; 4, 21-30%; 5, 31-40%; 6, 41-60%; 7, 61-80%; 8, 81-99%; and 9, 100%. Se: standard error

مضاعف است (Nakhjavan *et al.*, 2012). اپیستازی مضاعف به دو صورت مغلوب مضاعف و غالب مضاعف بروز می‌کند. زمانی که ژن اول بصورت مغلوب از بروز ژن دوم جلوگیری نماید و ژن دوم بصورت مغلوب از اظهار ژن اول جلوگیری نماید، اپیستازی از نوع مغلوب مضاعف است. زمانی که حضور حداقل یک ژن به صورت غالب اثر ژن دیگر را بپوشاند اپیستازی از نوع غالب مضاعف می‌باشد. اپیستازی دوگانه یا مضاعف با کاهش تنوع در نسل F₂ و دیگر نسل‌های در حال تفرق، سبب اختلال در پروسه انتخاب می‌گردد (Karami *et al.*, 2011).

در ترکیب تلاقی (♂) - ENSAT-B5 × AS613 (♀) [MP10 مدل با اجزاء مجموع اثرات افزایشی [a]، مجموع اثرات غالبیت [d]، مجموع اثرات متقابل بین اثرات

از نقش مهم مؤلفه غالبیت در کنترل صفت در این ترکیب است. علامت مثبت اثر غالبیت [d] در مدل برازش یافته (مدل اپیستاتیک) نشان می‌دهد که غالبیت در برخی مکان‌های ژنی در جهت مثبت یعنی افزایش صفت / نمره بیماری (کاهش مقاومت) عمل می‌کند (Babaei *et al.*, 2012). معنی‌دار بودن اثر متقابل غالبیت × غالبیت [dd] دلالت بر وجود اثرات اپیستازی در توارث این صفت دارد. این امر با توجه به پلی ژنیک بودن صفت قابل توجه است. میزان اثر متقابل غیر آلی غالبیت × غالبیت [dd] نیز بزرگتر از اثر افزایشی [a] ولی منفی است. علامت منفی اثرات متقابل غالبیت × غالبیت [dd] حاکی از مشارکت این اثرات در جهت کاهش صفت / نمره بیماری (افزایش مقاومت) می‌باشد (Mohammadi *et al.*, 2012). علامت مخالف [d] و [dd] نشان‌دهنده اپیستازی دوگانه یا

افزایشی در کنترل مقاومت است. بنابراین ژنتیک مقاومت در مقابل ۲ جدایه قارچ عامل بیماری متفاوت است و لازم است در طراحی پروژه‌های اصلاح برای مقاومت در نظر گرفته شود. نتایج فوق در تطابق با نتایج مطالعات قبلی (Darvishzadeh *et al.*, 2007) مبنی بر مقاومت جدایه اختصاصی در این پاتوسیستم می‌باشد. محمدی و همکاران (Mohammadi *et al.*, 2012) در بررسی توارث مقاومت به بیماری سپتوریوز برگی در گندم در شرایط کنترل شده با روش تجزیه میانگین نسل‌ها نشان دادند که اثرات افزایشی، غالبیت و اپیستازی در کنترل مقاومت نقش دارد و بر اساس نتایج ایشان نقش اثرات غالبیت و اثرات متقابل غالبیت × غالبیت در کنترل صفت بیشتر از اثرات افزایشی بود. بنابراین آنها روش‌های مبتنی بر هیبریداسیون و یا روش گزینش در نسل‌های پیشرفته و انتهایی را برای بهبود مقاومت به بیماری سپتوریوز برگی گندم پیشنهاد کردند. در بررسی نحوه توارث مقاومت به بیماری سفیدک پودری جو در مرحله گیاه بالغ توسط نقوی و همکاران (Naghavi *et al.*, 2001) نشان داده شد که علاوه بر اثرات افزایشی و غالبیت، اثرات اپیستازی نیز نقش مهمی در کنترل مقاومت دارند. ولی واریانس غالبیت نسبت به واریانس افزایشی نقش مهم‌تری را در کنترل صفت داشت.

افزایشی × افزایشی [aa] و مجموع اثر متقابل بین اثرات غالبیت × غالبیت [dd] بهترین مدل برای توجیه توارث صفت مقاومت می‌باشد (جدول ۲). معنی‌دار بودن اثرات متقابل افزایشی × افزایشی [aa] و غالبیت × غالبیت [dd] بر وجود اثرات اپیستازی در توارث این صفت دلالت دارند. معنی‌دار نشدن اثر متقابل افزایشی × غالبیت [ad] ممکن است به علت خنثی کردن آثار مثبت و منفی در مکان‌های ژنی متفاوت باشد (Mostafavi *et al.*, 2005). این نوع اثر اپیستازی نمی‌تواند به وسیله انتخاب (خصوصاً در نسل‌های اولیه در حال تفرق) تثبیت شود. حضور اثر افزایشی [a] و اثر متقابل افزایشی × افزایشی [aa] بر اهمیت بیشتر اثرات ژنتیکی افزایشی در این ترکیب تلاقی در کنترل صفت مقاومت دلالت دارد. برای این ترکیب نیز علامت اثر غالبیت [d] در مدل برازش یافته اپیستاتیک مثبت است که نشان‌دهنده تمایل نتاج به سمت والد حساس می‌باشد (Rabiei and Ghorbanipour, 2011). علامت منفی غالبیت × غالبیت [dd] نیز حاکی از مشارکت بالای این اثر در مقاومت می‌باشد (جدول ۱). مقایسه مدل‌های توجیه‌کننده مقاومت در دو ترکیب تلاقی نشان می‌دهد که برای ترکیب -[AS613 × ENSAT-B5 (♂) (♀)] MP10 علاوه بر اجزای [a]، [d] و [dd] همچون ترکیب -[AS613 × ENSAT-B5 (♂) (♀)]-MP8، جزء [aa] نیز در مدل وارد شده است که نشان‌دهنده تأثیر بیشتر اثرات

جدول ۲- آزمون F والد تیپ برای کفایت مدل افزایشی غالبیت

Table 2. Wald-type F-test for adequacy of additive-dominance model

Source	(♀) AS613 × ENSAT-B5 (♂)			(♀) M5-54-1 × ENSAT-B5 (♂)					
	MP8 isolate			MP10 isolate					
	Denominator df	Wald-F	P-value	Denominator df	Wald-F	P-value	Denominator df	Wald-F	P-value
Additive-dominance model									
[a]	6.76	6.59	0.0383	12.5	26.20	0.0002	8.62	0.60	0.4577
[d]	9.02	15.60	0.0033	14.4	14.95	0.0016	9.27	7.68	0.0211
Lack fit	5.80	10.21	0.0098	11.9	6.20	0.0087	8.46	1.11	0.3966
Epistatic digenic model									
[a]	6.61	6.08	0.0451	13.3	24.56	0.0002	9.02	0.58	0.4645
[d]	9.22	14.89	0.0037	15.5	13.64	0.0021	9.66	7.54	0.0213
[aa]	5.78	1.24	0.3096	13.1	10.79	0.0059	9.16	2.50	0.1478
[ad]	5.69	1.34	0.2935	12.4	0.40	0.5386	8.60	0.36	0.5650
[dd]	5.30	29.43	0.0024	12.4	10.02	0.0074	8.67	0.03	0.8743

حاصل از این ترکیب‌ها تولید هیبرید بسیار موفقیت‌آمیز خواهد بود. از آنجایی که نتاج نسل F_1 حتی از والد مقاوم نیز بیماری کمتری نشان دادند بنابراین حتی در صورت تلاقی دو لاین مقاوم و حساس نیز می‌توان هیبریدهایی با مقاومت بالا به بیماری ساقه سیاه تولید نمود. البته برای عملی ساختن این تفکر لازم است لاین‌هایی با نرعمیمی ژنتیکی-سیتوپلاسمی تولید و توسعه یابند (Karami et al., 2011).

اطلاعات در مورد نحوه عمل ژن‌ها، استراتژی اصلاحی برای یک صفت را تعیین می‌کند. در حالت کلی برآورد بالای اثر غالبیت و اپیستازی، توجه به تولید بذر هیبرید و برعکس برآورد زیاد آثار افزایشی کاربرد روش‌های مختلف مبتنی بر انتخاب را به عنوان استراتژی اصلی اصلاح یک صفت تداعی می‌کند. براساس نتایج تحقیق حاضر در بررسی توارث صفت مقاومت از آنجایی که مدل‌های تبیین‌کننده ژنتیک مقاومت بسته به ترکیب تلاقی متفاوت هستند، می‌توان نتیجه گرفت که مکانیسم درگیر در مقاومت در ژنوتیپ‌های فوق فرق می‌کند. بنابراین استراتژی‌های اصلاحی متفاوتی برای گزینش و اصلاح وارینه‌های با مقاومت بیشتر از جمعیت‌های در حال تفرق هر یک از ژنوتیپ‌ها لازم است. با توجه به نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها برای صفت مورد بررسی در ترکیب‌ها، اثرات غالبیت مقادیر بزرگ و معنی‌داری را به خود اختصاص دادند، در حالی که اثرهای افزایشی با وجود معنی‌دار بودن سهم کوچکی از تغییرات را شامل شدند.

در ارزیابی ژنتیک مقاومت به سفیدک پودری در جو نشان داده شد که مقاومت به وسیله اجزای افزایشی، غالبیت و اپیستازی خصوصاً افزایشی \times افزایشی کنترل می‌شود (Fazeli et al., 2008). معنی‌دار نشدن آزمون نیکویی برازش برای مدل سه پارامتری در ترکیب تلاقی (♀) [MP10-(♂)-M5-54-1 \times ENSAT-B5] حاکی از کفایت مدل افزایشی- غالبیت برای توجیه ژنتیک مقاومت به بیماری ساقه سیاه بود (جدول ۲). در این ترکیب نیز مقدار بالا و معنی‌دار اثر غالبیت [d] در مقایسه با اثر افزایشی [a] حاکی از نقش مهم مؤلفه غالبیت در کنترل صفت در این ترکیب است. برای این ترکیب تلاقی، علامت منفی اثر غالبیت [d] نشان می‌دهد که جهت غالبیت به سمت والد مقاوم می‌باشد (Babaei et al., 2012). با توجه به نوع عمل ژن روش اصلاحی که باید دنبال شود اصلاح هتروزیس و نوترکیبی با تعویق انداختن انتخاب به نسل‌های بعدی می‌باشد. در بررسی ژنتیکی پایداری در برابر عامل بیماری سفیدک دروغی توتون نشان داده شد که در بعضی تلاقی‌ها مدل ساده افزایشی- غالبیت برای توجیه مقاومت مناسب می‌باشد در حالی که در سایر خانواده‌ها آثار متقابل غیرآلی (اپیستاتیک) پدیدار گشته به طوری که مدل شش پارامتری متر و جینکز (Mather and Jinks, 1971) برای وجود آثار متقابل دو ژنی برازش داده شدند (Honarnejad et al., 2001).

برآورد اجزای تنوع بر اساس واریانس شش نسل V_{P1} ، V_{BC1} ، V_{F2} ، V_{F1} ، V_{P2} و V_{BC2} نشان داد (جدول ۳) که در تلاقی‌های مورد بررسی سهم واریانس غالبیت قابل توجه است که نشان می‌دهد برای بهبود صفت در جمعیت‌های

جدول ۳- برآورد اجزای واریانس با حداکثر درست‌نمایی محدود شده در مدل خطی مخلوط

Table 3. Estimation of variance components using REML (restricted maximum likelihood) in mixed linear model

Variance	$(\text{♀}) \text{AS613} \times \text{ENSAT-B5} (\text{♂})$				$(\text{♀}) \text{M5-54-1} \times \text{ENSAT-B5} (\text{♂})$	
	MP8 isolate		MP10 isolate		MP10 isolate	
	Estimate	Se	Estimate	Se	Estimate	Se
δ_A^2	0.0084	2.5007	0.0000	1.8222	1.9728	3.0204
δ_D^2	2.5925	2.0215	1.7200	1.6949	2.5597	1.0486
δ_{AD}	1.8719	0.9171	2.1503	0.8251	0.7473	0.7992
δ_P^2	0.3736	0.3007	0.8473	0.3988	1.6212	0.8675
δ_e^2	5.3624	1.1658	5.1658	1.0683	4.7905	0.9104

مطالعه در ترکیب‌ها، تولید ارقام هیبرید برای افزایش مقاومت می‌تواند بسیار سودمند باشد. با این حال، نظر به این که ژن‌های با اثرات افزایشی نیز در تبیین اکثر این صفت دخالت دارند، ابتدا استفاده از گزینش دوره‌ای برای جمع این ژن‌ها و گزینش لاین‌های مقاوم سودمند خواهد بود.

با توجه به اینکه در ترکیب‌های مورد بررسی اکثراً مدل افزایشی - غالبیت مدل مناسبی نیستند و از طرف دیگر در بیشتر موارد اکثر اجزای مدل ۶ پارامتری بسیار معنی‌دار و به طور کلی اثرات اپیستاتیک دارای اهمیت بودند می‌توان نتیجه گرفت که مقاومت مورد مطالعه از نوع پلی‌ژن است. با توجه به وجود اثر غالبیت ژنی در کنترل صفت مورد

Appendix

ضمیمه

ضمیمه ۱

برنامه SAS برای تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از مدل خطی مخلوط قبل از اجرای برنامه لازم است فایل mult.sas را دانلود و در درایوی ذخیره نمایید و آدرس مربوطه را در ابتدای برنامه بنویسید. آدرس اینترنتی فایل mult.sas به صورت زیر می‌باشد:

<https://www.uni-hohenheim.de/bioinformatik/beratung/toolsmacros/sasmacros/mult.sas>

```
%INCLUDE 'c:\mult.sas';
data a;
input
rep plot plant gen $ dss;
lackfit=gen;
VA=0; VD=0;
if gen="P1" then do;
a=1; d=0; group=1; end;
if gen="P2" then do;
a=-1; d=0; group=1; end;
if gen="F1" then do;
a=0; d=1; group=1; end;
if gen="F2" then do;
VA=1; VD=1; a=0; d=0.5; group=2; end;
if gen="B1" then do;
VA=0.5; VD=1; a=0.5; d=0.5; group=3; end;
if gen="B2" then do;
VA=0.5; VD=1; a=-0.5; d=0.5; group=4; end;
plant=_N_;
datalines;
1 1 1 P1 8
1 1 2 P1 8
1 1 3 P1 1
. . . . .
. . . . .
. . . . .
3 15 14 F1 1
3 15 15 F1 3
;
data lin3;
input parm row col1-col6;
```

```

datalines;
1 1 0.5 0 0 0 0 0
1 2 0 0.5 0 0 0 0
1 3 0 0 0 0 0 0
1 4 0 0 0 1 0 0
1 5 0 0 0 0 0 0 0
1 6 0 0 0 0 0 0 0
2 1 1 0 0 0 0 0
2 2 0 1 0 0 0 0
2 3 0 0 0 0 0 0 0
2 4 0 0 0 1 0 0 0
2 5 0 0 0 0 0 0 0
2 6 0 0 0 0 0 0 0
3 1 -1 0 0 0 0 0
3 2 0 1 0 0 0 0
3 3 0 0 0 0 0 0 0
3 4 0 0 0 0 0 0 0
3 5 0 0 0 0 0 0 0
3 6 0 0 0 0 0 0 0
;
/*lack of fit for additive-dominance model*/
proc mixed data=a covtest;
class gen rep plant plot lackfit;
model dss= a d lackfit
/htype=1 ddfm=kr solution;
random gen/subject=plant*plot type=lin(3) ldata=lin3;
random int/sub=plot;
run;
/*estimate [a] and [d]*/
proc mixed data=a covtest;
class group gen rep plant plot;
model dss= a d a*a a*d d*d
/htype=1 ddfm=kr solution;
random int/sub=plot;
run;
/*mean comparison*/
ods output lsmeans=lsmeans diffs=diffs;
proc mixed data=a;
class gen rep plant plot;
model dss= gen/htype=1 ddfm=kr solution;
random int/sub=plot;
random gen/subject=plant*plot type=lin(3) ldata=lin3;
lsmeans gen/pdiff;
%mult(trt=gen);
run;

```

ضمیمه ۲

برای آزمون همگنی واریانس بین گروه‌ها، بعد از گزاره random در هر تجزیه از گزاره زیر استفاده می‌شود. براساس نتایج اگر مقدار عددی AIC وقتی گزاره repeated در مدل گذاشته شود کمتر از حالتی باشد که گزاره repeated از مدل حذف شود می‌توان نتیجه گرفت مدل در حالی که گروه‌بندی در تجزیه لحاظ شود برازش بهتری را نشان می‌دهد. بدین مفهوم که نسل‌ها واریانس متفاوتی داشته و همگن نیستند.

```
repeated /group=group;
```

گاهی ممکن است در برخی مطالعات واریانس‌های افزایشی و یا غالبیت منفی برآورد شوند. این اتفاق در صورت استفاده از مدل mixed هم اتفاق می‌افتد. در این صورت لازم است واریانس‌ها تصحیح شوند که برای این کار از گزاره زیر بعد از گزاره‌های random یا repeated در تجزیه‌ها استفاده می‌شود.

parms

(1)

(1)

(1)

.

.

.

(1)

/lowerb=0,0,0,..,0;

References

- Babaei, H.R., Khanghah, H.Z. and Taleei, A.** (2012). Genetic analysis of agronomic traits and seed shattering resistance in soybean (*Glycine max* L.). *Seed and Plant Improvement Journal*, **28(4)**: 593-609 (In Persian).
- Butron, A., Malvar, R.A., Revilla, P., Soengas, P., Ordás, A. and Geiger, H.H.** (2002). Rind puncture resistance in maize: inheritance and relationship with resistance to pink stem borer attack. *Plant Breeding*, **121(5)**: 378-382.
- Butruille, D.V., Silva, H.D., Kaeppler, S.M. and Coors, J.G.** (2004). Response to selection and genetic drift in three populations derived from the Golden Glow maize population. *Crop Science*, **44(5)**: 1527-1534.
- Carson, M.L.** (1991). Relationship between Phoma black stem severity and yield losses in hybrid sunflower. *Plant Disease*, **75(11)**: 1150-1153.
- Checa, O., Ceballos, H. and Blair, M.W.** (2006). Generation means analysis of climbing ability in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Journal of Heredity*, **97(5)**: 456-465.
- Darvishzadeh, R., Poormohammad Kiani, S., Huguet, T. and Sarrafi, A.** (2008a). Genetic variation and identification of molecular marker associated with partial resistance to Phoma macdonaldii in gamma-irradiation-induced mutants of sunflower. *Canadian Journal of Plant Pathology*, **30**: 106-114.
- Darvishzadeh, R., Hewezi, T., Gentzbittel, L. and Sarrafi, A.** (2008b). Differential expression of defence-related genes between compatible and partially compatible sunflower-*Phoma macdonaldii* interactions. *Crop Protection*, **27(3)**: 740-746.
- Darvishzadeh, R., Dechamp-Guillaume, G., Hewezi, T. and Sarrafi, A.** (2007). Genotype-isolate interaction for resistance to black stem in sunflower (*Helianthus annuus* L.). *Plant Pathology*, **56(4)**: 654-660.
- Debaeke, P. and Pérès, A.** (2003). Influence of sunflower (*Helianthus annuus* L.) crop management on Phoma black stem (*Phoma macdonaldii* Boerema). *Crop Protection*, **22(5)**: 741-752.
- Dorri, P., Khavari Khorasani, S., Vali Zadeh, M. and Taheri, P.** (2015). Investigation the heritability and gene effects on yield and some agronomic traits of maize (*Zea mays* L.). *Plant Genetic Researches*, **1(2)**: 33-42 (In Persian).
- Fazeli, A., Babaeian Jelodar N., Naghavi, M.R. and Nikkhah H.R.** (2008). Genetic evaluation of powdery mildew progress in two different barley crosses. *Applied Entomology and Phytopathology*, **76(1)**: 15-25 (In Persian).
- Ghannadha, M.R.** (2000). Gene function for resistance to yellow rust in wheat. *Iranian Journal of Crop Sciences*, **3**: 397-407 (In Persian).

- Gulya, T., Rashid, K.Y. and Masirevic, S.M.** (1997). Sunflower disease: Phoma black stem. In: Schneiter AA, ed. Sunflower Technology and Production. Madison, WI, USA: ASA, CSSA, SSSA: *Agronomy Monograph* no, **35**: 319-22.
- Hinze, L.L. and Lamkey, K.R.** (2003). Absence of epistasis for grain yield in elite maize hybrids. *Crop Science*, **43**(1): 46-56.
- Honarnejad, R., Shoai Deylami, M. and Mesbah, M.** (2001). Genetics of resistance to blue mould (*Peronospora tabacina* Adam) of tobacco. *Journal of Science and Technology of Agriculture and Natural Resources*, **5**(2): 65-74 (In Persian).
- Hu, J., Seiler, G. and Kole, C.** (2010). *Genetics, Genomics and Breeding of Sunflower*. CRC Press, Boca Raton, Florida, USA.
- Jovanovic, D. and Marinkovic, R.** (2006). Use of additive-dominant model in genetic analysis of some quantitative characteristics in sunflower. In XIII EUCARPIA Biometrics in Plant Breeding Section Meeting 30 August - 1 September 2006, *Agriculturae Conspectus Scientificus*, **71**(1): pp 54, Zagreb, Croatia.
- Karami, E., Sabagh Pur, S.H., Naghavi, M.R. and Taeeb, M.** (2011). Genetic analysis of earliness in chickpea (*Cicer arietinum* L.) using generation mean analysis. *Iranian Journal of Pulses Research*, **2**(2): 63-68 (In Persian).
- Kashiwagi, J., Krishnamurthy, L., Gaur, P.M., Chandra, S. and Upadhyaya, H.D.** (2008). Estimation of gene effects of the drought avoidance root characteristics in chickpea (*Cicer arietinum* L.). *Field Crops Research*, **105**(1): 64-69.
- Kearsey, M.J. and Pooni, H.S.** (1996). *The Genetical Analysis of Quantitative Traits*. Chapman and Hall, London, UK.
- Kusterer, B., Muminovic, J., Utz, H.F., Piepho, H.P., Barth, S., Heckenberger, M., Meyer, R.C., Altmann, T. and Melchinger, A.E.** (2007). Analysis of a triple testcross design with recombinant inbred lines reveals a significant role of epistasis in heterosis for biomass-related traits in Arabidopsis. *Genetics*, **175**(4): 2009-2017.
- Lamkey, K.R. and Lee, M.** (1993). Quantitative genetics, molecular markers, and plant improvement In: B. C. Imrie and J. B. Hacker (eds.) *Focused plant improvement: Towards responsible and sustainable agriculture*. Proc. 10th Australian Plant Breeding Conf., Gold Coast, 18-23 April 1993, pp 104-115, Canberra, AU.
- Lynch, M. and Walsh, B.** (1998). *Genetics and Analysis of Quantitative Traits*. Sinauer, Sunderland, Massachusetts, USA.
- Malvar, R.A., Revilla, P., Moreno-González, J., Butrón, A., Sotelo, J. and Ordás, A.** (2008). White maize: genetics of quality and agronomic performance. *Crop Science*, **48**(4): 1373-1381.
- Mather, K., and Jinks, J.L.** (1971). *Biometrical Genetics*, 2nd ed., Chapman and Hall, London, UK.
- Mihaljevic, R., Utz, H.F. and Melchinger, A.E.** (2005). No evidence for epistasis in hybrid and per se performance of elite European flint maize inbreds from generation means and QTL analyses. *Crop Science*, **45**(6): 2605-2613.
- Mohammadi, M., Ramzanpour, S.S., Navabpour, S., Soltanloo, H., Kalate Arabi, M. and Kia, Sh.** (2012). Study on inheritance of resistance to Septoria tritici Blotch of wheat by generation mean analysis. *Journal of Plant Production*, **19**(4): 1-18 (In Persian).
- Molaei, B., Moghaddam, M., Alavikia S.S. and Bandeh Hagh A.** (2016). Generation mean analysis for several agronomic and physiologic traits in bread wheat under normal and water deficit stress conditions. *Plant Genetic Researches*, **3**(2): 1-10 (In Persian).
- Mostafavi, K.H., Hosseinzadeh, A.H. and Khaneghah, H.Z.** (2005). Genetic analysis of yield and correlated traits in bread wheat (*Triticum aestivum*). *Iranian Journal of Agriculture Science*, **36**(1): 187-197.
- Naghavi, M.R., Ghannadha, M.R. Yazdi Samadi, B. and Torabi, M.** (2001). Inheritance of resistance to barley powdery mildew at adult plant stage. *Seed and Plant Improvement Journal*, **18**(2): 140-150 (In Persian).
- Nakhjavan, S., Bihamta, M.R., Darvish, F., Sorkhi, B. and Zahravi, M.** (2012). Heritability of agronomic traits in the progenies of a cross between two drought tolerant and susceptible barley genotypes in terminal drought stress conditions. *Iranian Journal of Crop Sciences*, **14**(2):136-154 (In Persian).
- Piepho, H.P.** (1997). Analysis of a randomized complete block design with unequal subclass numbers.

Agronomy Journal, **89**: 718-723.

- Piepho, H.P. and Möhring, J.** (2010). Generation means analysis using mixed models. *Crop Science*, **50(5)**: 1674-1680.
- Rabiei, B. and Ghorbanipour, A.** (2011). Assessment of gene action and heritability of important agronomic traits in rice (*Oryza sativa* L.) using generation mean analysis. *Iranian Journal of Crop Sciences*, **13(2)**: 408-423 (In Persian).
- Rauf, S.** (2008). Breeding sunflower (*Helianthus annuus* L.) for drought tolerance. *Communications in Biometry and Crop Science*, **3**: 29-44.
- Roustaee, A., Costes, S., Dechamp-Guillaume, G. and Barrault, G.** (2000a). Phenotypic variability of *Leptosphaeria lindquistii* (*Phoma macdonaldii*), a fungal pathogen of sunflower. *Plant Pathology*, **49(2)**: 227-234.
- Roustaee, A., Barrault, G., Dechamp-Guillaume, G., Lesigne, P. and Sarrafi, A.** (2000b). Inheritance of partial resistance to black stem (*Phoma macdonaldii*) in sunflower. *Plant Pathology*, **49(3)**: 396-401.
- Sackston, W.E.** (1992). On a treadmill: breeding sunflowers for resistance to disease. *Annual Review of Phytopathology*, **30(1)**: 529-551.
- Smith, C.W., Braden, C.A. and Hequet, E.F.** (2009). Generation mean analysis of near-long-staple fiber length in TAM 94L-25 upland cotton. *Crop Science*, **49(5)**: 1638-1646.
- Wilson, J.A., Glover, D.V. and Nyquist, W.E.** (2000). Genetic effects of the soft starch (h) and background loci on volume of starch granules in five inbreds of maize. *Plant Breeding*, **119(2)**: 173-176.
- Zalapa, J.E., Staub, J.E. and McCreight, J.D.** (2006). Generation means analysis of plant architectural traits and fruit yield in melon. *Plant Breeding*, **125(5)**: 482-487.

Archive of SID

Generation Mean Analysis to Black Stem Disease Resistance in Sunflower (*Helianthus annuus* L.), using Mixed Linear Models

Reza Darvishzadeh^{1,*}, Hadi Alipour² and Ahmad Sarrafi³

- 1- Professor, Department of Plant Breeding and Biotechnology, Faculty of Agriculture, Urmia University, Urmia, Iran
- 2- Assistant Professor, Department of Plant Breeding and Biotechnology, Faculty of Agriculture, Urmia University, Urmia, Iran
- 3- Professor, Functional Ecology Laboratory (EcoLab), École Nationale Supérieure Agronomique de Toulouse, Institut National Polytechnique, Toulouse, France

(Received: April 21, 2017 – Accepted: September 5, 2017)

Abstract

Black stem disease is one of the most important fungi diseases in sunflower. Information about the mode of heritability and the effects of genes controlling trait could be most important for selecting breeding methods to black stem disease resistance. In this study, genotypes ENSAT-B5 and AS613 and a mutant genotype M5-54-1 with different response to MP8 and MP10 isolates were selected and F₁, F₂, BC₁ and BC₂ generations were made from ENSAT-B5×AS613 and ENSAT-B5×M5-54-1 crosses. Generations of crossing and parents of each set were planted in a completely randomized design with three replications and infected by M8 and M10 isolates. With the exception of the [(♀) M5-54-1 × ENSAT-B5 (♂)-MP10] cross, the lack of fit test of simple three parametric additive-dominance models for the [(♀) AS613 × ENSAT-B5 (♂)-MP8] and [(♀) AS613 × ENSAT-B5 (♂)-MP10] crosses were significant, indicating the presence of non-allelic interactions in the inheritance of the black stem disease resistance. In the estimated models for the different crosses, high and significant amount of dominant effects and dominant × dominant interactions suggested the importance of non-additive genetic effects. Therefore, selection for this trait in early generation could not be effectively successful and hybrid development is highly recommended for increasing the resistance to the black stem disease.

Keywords: Biotic stress, Epistasis, Mating design, Non-additive effects, Oil crops

* Corresponding Author, E-mail: r.darvishzadeh@urmia.ac.ir