

مطالعه ژنتیکی مقاومت به سن (*Eurygaster integriceps Put.*) در گندم نان

خداداد مصطفوی^۱، عبدالهادی حسینزاده^۲، حسن زینالی خانقاہ^۳ و محمد خالو باقری^۴

^۱، ^۲، ^۳، ^۴، دانشجوی سابق کارشناسی ارشد، استادیار، دانشیار و کارشناس

پردیس کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه تهران

تاریخ پذیرش مقاله ۸۳/۳/۶

خلاصه

به منظور مطالعه ژنتیکی مقاومت به سن در گندم نان دو لاین مقاوم ۷۵ و ۱۴ با دو رقم حساس سرداری و قفقاز بصورت قفقاز \times ۱۴، قفقاز \times ۷۵، سرداری \times ۷۵ و سرداری \times ۱۴ تلاقي داده شدند. نتاج BC2, BC1, F1, F2, F1 تولید و همراه با والدین در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار کشت و توسط پوره‌های سن سه آلوده و مورد ارزیابی قرار گرفتند. در اوایل مرحله توسعه بذر پنج عدد سن در هر قفس که حاوی پنج ساقه گندم بود رها گردید. بعد از بیست روز در صد بذور سن زده در هر قفس اندازه گیری و با استفاده از روش تجزیه میانگین نسل‌ها خصوصیات ژنتیکی این صفت معین گردید. آزمون مقایس وزنی نشان داد که مقاومت به سن گندم بوسیله اجزای افزایشی، غالیت و اپیستازی بویژه غالیت \times غالیت، افزایشی \times غالیت و به میزان کمتری توسط اثرات افزایشی \times افزایشی کنترل می‌گردد. وراثت پذیری عمومی حداقل ۲۲ درصد و حداقل ۸۰ درصد و وراثت پذیری خصوصی حداقل ۳ درصد و حداقل ۷۹ درصد بدست آمد. همچنین حداقل تعداد ژن کنترل کننده مقاومت نیز بین ۴-۱ برای چهار رقم فوق برآورد گردید.

واژه‌های کلیدی: تجزیه میانگین نسل‌ها، سن معمولی گندم، گندم نان، عمل ژن.

آلودگی‌های زیست محیطی و اثرات نامطلوب سموم مصرفی علیه آن می‌باشد (۱). یکی از روش‌های مناسب برای کاهش جمعیت سن گندم در برنامه‌های مدیریت این آفت استفاده از ارقام مقاوم است. سالم بودن و نداشتن اثر سوء بر روی محیط زیست، جمع شدن اثرات سودمند ارقام مقاوم در طول زمان، قابل تلفیق بودن آن با سایر روش‌های کنترل، سهولت کاربرد و کاستن هزینه‌های تولید از مزایای کاربرد ارقام مقاوم است (۲) (۱۱). در سالهای اخیر مطالعاتی در زمینه ارزیابی مقاومت ارقام تجاری گندم انجام و از بین ارقام مطالعه شده چند رقم مقاوم و نسبتا مقاوم به سن گندم شناخته شده است. اکمن و ویکووا (۱۹۷۳) در آزمایشی نشان دادند که اختلاف شدیدی در مقاومت کمپلکس نشاسته‌ای گندم‌های اکرائینکا (مقاوم) و بزوستایا (حساس) در برابر تأثیر هیدرولیتیکی آنزیمه‌های

مقدمه

سن گندم با نام علمی *Eurygaster integriceps put.* یکی از قدیمیترین و مهمترین آفات گندم در ایران می‌باشد. در بین کشورهای خاورمیانه، ایران دارای بیشترین سطح آلودگی و سطح مبارزه شیمیایی با سن گندم می‌باشد. سطح مناطق آلوده به سن گندم در خاورمیانه حدود $5/4$ میلیون هکتار است که ۳ میلیون هکتار آن مربوط به ایران می‌باشد (۲). میزان خسارت این آفت از ۵ درصد تا حداقل ۹۵ درصد متفاوت می‌باشد که سالیانه قادر است خسارتی معادل هشتصد و پنجاه میلیارد ریال به مزارع غله (گندم و جو) کشور وارد کند. بطوط کلی خسارت این آفت شامل کاهش کمی و کیفی محصول، افزایش هزینه‌های تولید، انهدام حشرات مفید و دیگر دشمنان طبیعی در اثر مصرف گسترده سموم و امکان طغیان آفات ثانویه و بالاخره

e-mail: a/h/zadeh@ut.ac.ir

مکاتبه کننده: عبدالهادی حسینزاده

میزان مقاومت آنها در آزمایش‌های قبلی تعیین شده بود. برای هر تلاقی لاین‌های مذکور در تاریخ‌های متفاوتی کاشته شدند تا اطمینان از انجام تلاقی‌های مورد نظر بدست آید. خوش‌های والدی و F1 هر تلاقی بطور جداگانه برداشت گردیدند و در سال بعد برای تلاقی برگشتی با هر والد، تولید F2 و F1 اضافی کاشته شدند. گیاهان F1 بعنوان والد گرده ده یا پدر با والدین اخته شده بعنوان مادر تلاقی داده شدند تا نسل‌های تلاقی برگشتی ایجاد شود. خوش‌های تمام لاین‌ها و نتاج حاصل از تلاقی آنها در تمامی موارد با پاکت در زمان گلدهی پوشیده شدند تا از دگر گشتنی جلوگیری بعمل آید. برای آلدگی مزرعه از سن‌های منطقه کرج استفاده شد. برای تهیه پوره‌های سن شماره سه، سن‌های مادر در آزمایشگاه توسط گندم خیس خورده پرورش داده شدند. تخم‌های گذاشته شده توسط این سن‌ها تا تولید پوره‌های سن شماره سه نگهداری شدند. دو والد هر فامیل (خانواده) به همراه نتاج F1, BC1, BC2, F2 در قالب طرح بلوك‌های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه پژوهشی دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران کشت گردیدند. نحوه کشت برای نتاج مختلف، متفاوت بود. هر کدام از والدین و F1 بخارتر دارا بودن هموژیگوتی در یک خط با فاصله بذور پنج سانتیمتر روی خط کشت شدند. نتاج BC1, BC2, F2 به BC1 به خاطر دارا بودن هتروژیگوتی با فاصله ده سانتیمتر کشت شدند. نتاج بک‌کراس هر کدام در دو خط و نتاج F2 هر کدام در شش خط کشت گردیدند. برای تمام تیمارها طول خط ۱/۵ متر، فاصله خطوط ۲۵ سانتیمتر و عمق کاشت ۴ سانتیمتر انتخاب گردید. برای ارزیابی مقاومت گیاهان نسبت به سن، پنج ساقه گندم از هر ژنوتیپ (پنج ساقه از یک بوته، بنابر این دارای ژنوتیپ یکسانی هستند) در اوخر مرحله ساقه‌دهی و اوایل خوش‌دهی در قفس‌های توری از جنس آلومینیوم به قطر تقریبی ۲۰ سانتیمتر و ارتفاع ۶۰ سانتیمتر قرار گرفتند. برای نگهداری قفس‌ها از چوب‌های قیمی که پای هر بوته کوبیده می‌شد استفاده گردید. برای جلوگیری از ورود و خروج حشرات، دو سر قفس توسط پارچه‌ای که به چوب بسته می‌شد مسدود گردید. برای هر رقم والد و نسل F1 پنج قفس، برای هر لاین F2، ۳۰ قفس و برای هر ژنوتیپ بک‌کراس ۱۵ قفس در نظر

گوارشی غدد بزاقی سن وجود دارد. در این آزمایش مشاهده گردید که کربوهیدرات‌های اندوسپرم گندم اکرائینکا تحت تاثیر مقدار معینی آنزیم گوارشی غدد بزاقی سن خیلی کندر از کربوهیدرات‌های اندوسپرم گندم بزوستایا تجزیه شدند(۱۶). رضابیگی و همکاران (۱۳۷۹) طی مطالعاتشان رقم فلات را در گروه مقاوم، ارقام آزادی، گلستان، زردک، طبسی، رشید و سرداری را در ارقام بیستون، سبلان، زردک، طبسی، رشید و سرداری را در گروه نیمه حساس معرفی کردند (۲). همچنین نجفی و همکاران (۱۳۷۶) رقم فلات را بعنوان رقم مقاوم و رقم قفقاز را بعنوان رقمی حساس گزارش کردند، نامبردگان با تجزیه دی‌آل به روش هیمن دریافتند که اثر غیرافزایشی ژن برای کنترل مقاومت در برابر خسارت خوشه بیشتر از اثر افزایشی ژن می‌باشد در حالی که برای کنترل مقاومت در برابر سن‌زدگی دانه اثر غیرافزایشی تفاوت چندانی با اثر افزایشی نداشت. همچنین اثر غیرافزایشی ژن برای کنترل خسارت خوشه از نوع فوق غالیبت و برای سن‌زدگی دانه از نوع غالیبت کامل می‌باشد (۷). طلایی (۱۳۶۸) مقاومت ۱۲ رقم گندم و جو را نسبت به سن در شرایط مزرعه مورد مطالعه قرار و مشاهده نمودند که رقم سرداری کمترین خسارت را روی برگ، ساقه، خوشه و دانه داشته و نسبت به ۱۲ رقم دیگر مورد بررسی مقاومت بود. در حالی که ارقام کرج ۱ و قدس حساسیت زیادی از خود نشان داده‌اند که این حساسیت به دیررسی، باز بودن خوشه‌ها و وضعیت خاص گلوم و گلومل نسبت داده شده است. در این مطالعه گندم سرداری کمترین و گندم روشن بیشترین تعداد سن‌های مادر را به خود جلب نمودند(۳). اطلاعات ژنتیکی موجود در مورد مقاومت به سن در گندم هر چند مفید ولی بسیار اندک می‌باشد. لذا هدف از این مطالعه دستیابی به اطلاعات بیشتر در زمینه مقاومت گندم نسبت به سن بود. دانش در این زمینه به محقق در انجام برنامه‌های اصلاح برای مقاومت به آفت کمک می‌نماید.

مواد و روش‌ها

دو لاین مقاوم گندم بنامهای ۱۴ و ۷۵ با دو رقم حساس بنامهای قفقاز و سرداری تلاقی داده شدند. پیشینه لاین‌ها و

تا مشاهده شود که کدام مدل به عنوان بهترین مدل می‌تواند میانگین‌ها را توجیه نماید. تمام مدل‌ها بوسیله آزمون نیکویی برآش با استفاده از آزمون کالاسکوئر^۲ با چهار، سه، دو و یک درجه آزادی مورد مقایسه قرار گرفتند (۶، ۹، ۲۳). عکس و ضرب کردن ماتریس‌های مربوطه بوسیله نرم افزار آماری مینی تب^۳ انجام گرفت. اجزای تنوع^۴ به قرار زیر محاسبه گردید (۶، ۹):

$$E_W = \frac{1}{4} (V_{P1} + V_{P2} + 2 V_{F1})$$

$$D = 4 V_{F2} - 2 (V_{BC1} + V_{BC2})$$

$$H = 4 (V_{BC1} + V_{BC2} - V_{F2} - E_W)$$

$$F = V_{BC1} - V_{BC2}$$

که در فرمول‌های فوق "EW" جزء غیر ژنتیکی تنوع، "D" جزء افزایشی تنوع، "H" جزء غالیت تنوع، "F" سهم غیر مستقل "d" و "h" روی تمام مکان‌های ژنی می‌باشند. مقادیر $\frac{1}{2}$ (H/D) و $F/(D \times H)^{1/2}$ به ترتیب نسبت غالیت^۵ و انحرافات غالیت^۶ در هر مکان ژنی را نشان می‌دهند. میزان توارث‌پذیری عمومی و خصوصی طبق فرمول‌های زیر برآورد گردید (۶).

$$h^2 b = V_{F2} - (\sqrt{V_{P1} \times V_{P2}}) / V_{F2}$$

$$h^2 n = 2V_{F2} - (V_{BC1} + V_{BC2}) / V_{F2}$$

در این فرمول‌ها:

$h^2 b$: وراثت‌پذیری عمومی، $h^2 n$: وراثت‌پذیری خصوصی، V_{F2} : واریانس نسل F₂، V_{P1} و V_{P2} : واریانس والدین، V_{BC1} و V_{BC2} : واریانس نسل‌های بک‌کراس می‌باشند.

نتایج

تجزیه کوواریانس نشان داد که تفاوت‌های معنی‌داری بین نسل‌ها در هر تلاقی وجود دارد و لذا تجزیه میانگین نسل‌ها انجام گرفت. توزیع فراوانی نسل F₂ برای تلاقی‌های مورد نظر (اشکال ۱ الی ۴) نشان می‌دهد که تفکیک متجاوز به طرف هر

2. Chi- Square

3. Minitab

4. Variation

5. Dominance ratio

6. Dominance deviations.

گرفته شد. در اواخر مرحله شیری و اوایل مرحله خمیری گندم تعداد ۵ عدد پوره سن شماره ۳ در هر قفس رها گردید. بعد از تغذیه پوره‌ها و ظهور سن‌های مادر نسل جدید در مرحله رسیدگی کامل گندم ساقه‌های داخل هر قفس به همراه سن‌ها جمع‌آوری و جهت شمارش تعداد سن، تعداد سنبله و کوبیدن سنبله‌ها به آزمایشگاه منتقل شدند. برای تعیین میزان خسارت سن، سنبله‌های داخل هر قفس جداگانه کوبیده و درصد بذور سن‌زده برای هر ژنوتیپ مشخص شد.

چون تعداد قفس‌های آزمایش برای نسل‌های مورد نظر متفاوت بود یک تجزیه وزنی با استفاده از عکس واریانس درون هر نسل برای تجزیه میانگین نسل‌ها استفاده گردید (۶). مضافاً به علت عدم تساوی تعداد سن و تعداد سنبله‌های باقی مانده در قفس‌ها نسبت تعداد سن به تعداد سنبله در هر قفس به عنوان متغیر کمکی فرض و تجزیه کوواریانس انجام گرفت (جدول ۱). تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از مدل زیر انجام گرفت:

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

در این فرمول "Y" میانگین یک نسل، "m" میانگین همه نسل‌ها در یک تلاقی، [d] مجموع اثرات افزایشی، [h] مجموع اثرات غالیت، [I] مجموع اثر متقابل بین آثار افزایشی، [j] مجموع اثر متقابل بین آثار افزایشی و غالیت، [l] مجموع اثر متقابل بین آثار غالیت ، α ، β ، α^2 و β^2 حاصل ضربهای پارامترهای ژنتیکی می‌باشند. ضرایب اجزاء ژنتیکی از ماتر و جینکز (۶، ۲۲) گرفته شده است. روش استاندارد شامل تخمین آثار ژنی از میانگین انواع میانگین‌های قابل دسترس است که بوسیله مقایسه میانگین نسل‌های مشاهده شده با میانگین‌های مورد انتظار (که از شش پارامتر فوق برآورده شده‌اند) انجام گرفت.

برآوردهای شش پارامتری یا کمتر با استفاده از حداقل مربعات وزنی^۱ بدست آمد. چون تعداد افراد و واریانس‌ها در هر نسل متفاوت بودند با استفاده از هر میانگین عکس مربع خطای استاندارد محاسبه و تجزیه وزنی انجام گرفت (۶). در این مطالعه هر شش نسل با دو، سه، چهار، پنج و شش پارامتر امتحان شدند

1. Weighted Least square

افزایشی × غالبیت. آزمون t^* برای جزء میانگین و افزایشی معنی دار شد که نشاندهنده اهمیت این اجزاء در کنترل توارث این صفت می‌باشد. در تلاقی سرداری × ۷۵. آزمون t برای اجزاء میانگین و افزایشی معنی دار و برای اجزاء غالبیت، افزایشی × افزایشی و غایب غیرمعنی دار شد. در تلاقی قفقاز × ۷۵ اجزاء مدل عبارتند از اثر میانگین، آثار افزایشی، غالبیت، افزایشی × افزایشی و افزایشی × غالبیت غیرمعنی دار می‌باشد. در تلاقی قفقاز × ۷۵ آزمون t برای اجزاء میانگین، افزایشی، غالبیت، افزایشی × غالبیت و غالبیت × غالبیت معنی دار می‌باشد که نشان می‌دهد اجزاء افزایشی و غیر افزایشی هر دو در کنترل توارث این صفت دخالت دارند. این نتیجه با نتایج نجفی و همکاران (۱۳۷۶) مطابقت دارد. این محققین با استفاده از تجزیه هیمن نشان دادند که اجزای افزایشی و غیر افزایشی در کنترل این صفت مهم می‌باشند. در این آزمایش تمام مدل‌های ممکن برای میانگین‌های مشاهده شده برآش داده شدند تا بهترین مدل پیدا شود.

اجزاء تنوع بر اساس شش نسل یعنی، VBC2, VBC1, VF1, VP2, VF2, VP1 افزایشی (D) در دو تلاقی بیشتر از جزء غالبیت (H) می‌باشد و متوسط غالبیت $\bar{z}_n^{1/2}$ (H/D) در همان تلاقی‌ها کمتر از یک می‌باشد که بیانگر اهمیت جزء افزایشی می‌باشد. در این آزمایش مقادیر انحراف غالبیت $\frac{1}{2}(D \times H)/F$ دامنه‌ای بین ۰/۳۴ تا ۱/۱ برای تمام تلاقی‌ها داشته است. در صورتی که کوواریانس اجزاء افزایشی - غالبیت (F) منفی باشد که بیانگر غالبیت نسبی برای ژنتیک‌های حساس در آن تلاقی‌ها می‌باشد. و در صورتی که نزدیک به یک باشد بیانگر این مطلب است که انحراف غالبیت در تمام مکان‌های ژنی هم از لحاظ علامت و هم بزرگی ثابت بوده است. در حالیکه اگر نزدیک به صفر باشد انحراف غالبیت در تمام مکان‌های ژنی نه از لحاظ علامت و نه از لحاظ بزرگی ثابت نمی‌باشد^(۶).

دو والد اتفاق افتاده است که بیان کننده این امر است که والدین ژن‌های متفاوتی را حمل می‌کردند و در بین نتایج می‌توان افرادی با مقاومت بیشتر پیدا کرد. در مجموع دو والد ۱۴ و ۷۵ به ترتیب با میانگین درصد سن‌زدگی برابر با ۲۵/۹۸ و ۲۷/۵۸ درصد بعنوان لاین‌های مقاوم و ارقام سرداری و قفقاز به ترتیب با میانگین ۳۸/۱۰ و ۵۱/۷۴ درصد سن‌زدگی در چهار تلاقی بعنوان ارقام حساس شناخته شدند. این نتایج با مشاهدات حسینزاده و همکاران (۱۳۸۰)، منتشر نشده که با بررسی درصد سن‌زدگی ارقام قفقاز و سرداری را بعنوان ارقامی حساس و لاین‌های ۱۴ و ۷۵ را بعنوان لاین‌های مقاوم معرفی کردند مطابقت دارد این محققین در آزمایشات خود با مقایسه میانگین درصد سن زدگی با روش دانکن اختلاف معنی داری بین ارقام و لاینهای مذکور مشاهده کردند. این نتایج همچنین با بخشی از مطالعات رضابیگی و همکاران (۱۳۷۹) که رقم سرداری را بعنوان رقمی حساس معرفی کردند مطابقت دارد. درجه غالبیت بر طبق انحراف F1 از میانگین والدین برای هر تلاقی در جدول ۲ آمده است. مثبت بودن این نسبت ($+1 < h/d < 0$) بدین مفهوم است که غالبیت نسبی بطرف والد حساس (سن‌زدگی بیشتر) رخ داده است. در حالیکه منفی بودن این نسبت ($0 < h/d < -1$) نشان می‌دهد که غالبیت نسبی بطرف والد مقاوم رخ داده است. مقادیر بزرگتر از +۱ و کوچکتر از -۱ نشان‌دهنده وجود فوق غلبه در مکان ژنی می‌باشد.

توارث‌پذیری عمومی و خصوصی نیز در جدول شماره ۲ آمده است. همچنین تخمین کمترین تعداد ژن با استفاده از فرمول‌های مختلف در جدول ۳ آمده است که دامنه آن بترتیب برای تلاقی‌های اول تا چهارم ۰/۲۱، ۰/۳، ۰/۲ و ۰/۵۸ می‌باشد. برآوردهای آثار ژن همراه با آزمون مقایس وزنی و کالاسکوئر تلاقی‌ها در جدول ۴ آمده است. در تمام تلاقی‌ها مدل پنج پارامتری بدلیل معنی دار نشدن مقدار کالاسکوئر مربوطه بهترین مدل برای توجیه و راثت این صفت شناخته شد. در تلاقی قفقاز × ۱۴ اجزاء این مدل عبارتند از اثر میانگین، اثر افزایشی، غالبیت و آثار اپیستازی از نوع افزایشی × افزایشی و

1. t-student

جدول ۳- برآورد تعداد زنهای در حال تفرق برای درصد سن‌زدگی در گندم نان

فرمول ^۱							تلاقی
۶	۵	۴	۳	۲	۱		
۰/۰۰۲	۰/۳۸	۰/۴۸	۰/۴۳	۰/۳۸	۲/۰۳	۱۴ ×	قفقار
۰/۰۴	۱/۲۵	۰/۱۶	۰/۱۶	۰/۱۶	۰/۱۵	۷۵ ×	سرداری
۱/۶	۰/۰۵	۰/۵۸	۳/۰۷	۰/۹۹	۰/۹۵	۷۵ ×	قفقار
۰/۱۷	۰/۱۱	۰/۱۴	۴/۶۹	۰/۲۷	۰/۳۱	۱۴ ×	سرداری

$$1: n = (\mu_{P2} - \mu_{P1})^2 / [8(\delta_{F2}^2 - \delta_{F1}^2)]$$

$$2: n = (\mu_{P2} - \mu_{P1})^2 / \{8[\delta_{F2}^2 - (0.5\delta_{F1}^2 + 0.25\delta_{P2}^2)]\}$$

$$3: n = (\mu_{P2} - \mu_{P1})^2 / \{8[(\delta_{BC1}^2 + \delta_{BC2}^2)]\}$$

$$4: = (\mu_{P2} - \mu_{P1})^2 / \{8[(\delta_{BC1}^2 + \delta_{BC2}^2) - (\delta_{F1}^2 + 0.5\delta_{P1}^2 + 0.5\delta_{P2}^2)]\}$$

$$5: n = (\mu_{F1} - \mu_{P1})^2 / \{4[(\delta_{BC1}^2 - 0.5(\delta_{F1}^2 + \delta_{P1}^2))]\}$$

$$6: n = (\mu_{P2} - \mu_{F1})^2 / \{[4(\delta_{BC2}^2 - 0.5(\delta_{F1}^2 + \delta_{P2}^2))]\}$$

جدول ۴- برآورد میانگین و اجزاء ژنتیکی برای درصد سن‌زدگی دانه در چهار تلاقی گندم نان

میانگین ^m	تلاقی	اثر افزایشی ^d	اثر غالیت ^h	اثر افزایشی ^L	اثر افزایشی ^j	اثر افزایشی ^I	اثر افزایشی ^{χ²}
۱۴ ×	قفقار	-۱۲/۰۳±۲/۷۷**	-۱۷/۱۰±۷/۸۸	-	۹/۷۱±۱/۳۷	۵/۳۷±۲/۵۲	۳/۱۳ ns
۷۵ ×	سرداری	-۷/۸۰±۲/۴۲*	-۳/۰۴±۷/۶۳*	-۸/۸۲±۶/۴۷*	۲/۳۹±۹/۹۴	-	۲/۹۹ ns
۷۵ ×	قفقار	-۹/۴۳±۳/۹۷*	-۲۸/۰۸±۱۴/۱۴*	-	۹/۶۲±۱/۵ **	۲۲/۷۶±۰/۷۵**	۱/۶۰ ns
۱۴ ×	سرداری	-۶/۴۸±۲/۷۵	-۳/۷۸/۳۹±۹/۰۷**	-	-۶/۲۳±۱/۳۱**	-۳/۸/۴۹±۱/۶۸**	۰/۰۵ ns

خط تیره (-) نشان می‌دهد که اثر مربوطه وارد مدل نشده است.

جدول ۱- میانگین مربعات تصحیح شده حاصل از تجزیه کوواریانس درصد سن‌زدگی برای تلاقی‌های متفاوت در گندم نان

منبع تغییر آزادی	درجه	تلاقي	D	C	B	A
تکرار	۲		۷/۵۱**	۷/۸۹**	۷/۵۷**	۷/۵۶**
تیمار (نسل‌ها)	۵		۷/۶۹**	۷/۸۲**	۱۴/۲۲**	۷/۴۷**
کوواریت	۱		۰/۱۵	۰/۴۶	۰/۲۶	۰/۱۲
خطا	۹		۰/۲۰	۰/۴۲	۰/۲۲	۰/۱۵

** معنی‌دار در سطح احتمال ۱ درصد سرداری × B = ۷۵ و قفقاز × D = ۱۴ و قفقاز × A = ۱۴ - سرداری ×

جدول ۲- درجه غالیت (h/d)، توارث پذیری عمومی (h2b) و خصوصی (h2n) برای درصد سن‌زدگی در گندم نان

خصوصی	میانگین ^m	تلاقي	درجه غالیت ^(h/d)	وارث پذیری عمومی	تلاقي
قفقار ×	۱/۳۳		۰/۷۷	۰/۷۷	قفقار
سرداری ×	-۰/۳۹		۰/۸۰	-۰/۷۹	سرداری
قفقار ×	۲/۹۸		۰/۲۲	۰/۰۷	قفقار
سرداری ×	-۵/۸۴		۰/۴۷	-۰/۰۳	سرداری

جدول ۴- برآورد میانگین و اجزاء ژنتیکی برای درصد سن‌زدگی دانه در چهار تلاقی گندم نان

میانگین ^m	تلاقي	اثر افزایشی ^d	اثر غالیت ^h	اثر افزایشی ^L	اثر افزایشی ^j	اثر افزایشی ^I	اثر افزایشی ^{χ²}
۱۴ ×	قفقار	-۱۲/۰۳±۲/۷۷**	-۱۷/۱۰±۷/۸۸	-	۹/۷۱±۱/۳۷	۵/۳۷±۲/۵۲	۳/۱۳ ns
۷۵ ×	سرداری	-۷/۸۰±۲/۴۲*	-۳/۰۴±۷/۶۳*	-۸/۸۲±۶/۴۷*	۲/۳۹±۹/۹۴	-	۲/۹۹ ns
۷۵ ×	قفقار	-۹/۴۳±۳/۹۷*	-۲۸/۰۸±۱۴/۱۴*	-	۹/۶۲±۱/۵ **	۲۲/۷۶±۰/۷۵**	۱/۶۰ ns
۱۴ ×	سرداری	-۶/۴۸±۲/۷۵	-۳/۷۸/۳۹±۹/۰۷**	-	-۶/۲۳±۱/۳۱**	-۳/۸/۴۹±۱/۶۸**	۰/۰۵ ns

ns. * و ** به ترتیب غیرمعنی‌دار و معنی‌دار در سطوح احتمال ۵ و ۱ درصد.

جدول ۵- اجزاء تنوع در شش نسل گندم برای درصد سن‌زدگی

تلاقي	D	H	F	E	F/D(H/D) ^{۱/۲}	W/D(H/D) ^{۱/۲}	واریانس افزایشی واریانس غالیت اثربار انتحرافات غالیت
قفقار ×	۱۶۲/۹۶	۲۰/۰۱	-۱۹/۲۴	۵۵/۱۳	۰/۳۵	-۰/۳۴	
سرداری ×	۱۸۷/۵۴	۱/۴۲	۱۸/۰۰	۴۷/۵۴	۰/۰۱	۱/۱۰	
قفقار ×	۱۴/۴۷	۳۰/۶۱	۲/۹۳	۱۵۶/۶۳	۲/۱۲	۰/۱۴	
سرداری ×	۴/۴۹	۷۳/۲۵	۰/۸۰	۸۶/۶۵	۴/۰۴	۰/۰۴	

اپیستازی همچون افزایشی × افزایشی، افزایشی × غالیت و غالیت × غالیت را حاصل نماید(۲۲). در این مطالعه چهار تلاقی (خانواده) با نسل‌های متفاوت مورد تجزیه میانگین نسل‌ها واقع شدن. معنی‌دار شدن اثر میانگین و افزایشی برای درصد سن‌زدگی در تلاقی قفقاز × ۱۴ و سرداری × ۷۵ نشان می‌دهد

بحث

برای بدست آوردن ارقام مقاوم به سن گندم لازم است تا از نحوه عمل ژن‌های عامل مقاومت اطلاعات کافی در دست باد. تجزیه میانگین نسل‌ها میتواند اطلاعات لازم درباره نحوه توارث ژن‌های مقاوم مانند اثرات افزایشی ژن‌ها، غالیت و اثرات

علامت مخالف اثرات افزایشی و اثرات افزایشی \times افزایشی که در تلاقي‌های قفقاز \times ۱۴ و قفقاز \times ۷۵ دیده می‌شود نشانده‌نده ماهیت متضاد اثر متقابل برای درصد سن‌زدگی است. شاید استدلال گردد که برآوردهای اپیستازی همانند اثرات غالبیت و افزایشی ممکن است تحت تاثیر محیط باشند که اهمیت این امر فقط با انجام آزمایش در چند محیط قابل بیان می‌باشد. اما در جواب باید گفت همه مدل‌هایی که در این آزمایش ذکر شدند دارای برازش نکوئی بوده که بیانگر عدم حضور اثرات متقابل ژنتیک \times محیط، اثرات متقابل سه گانه، لینکاز یا بعضی از ترکیبات اینها می‌باشد.

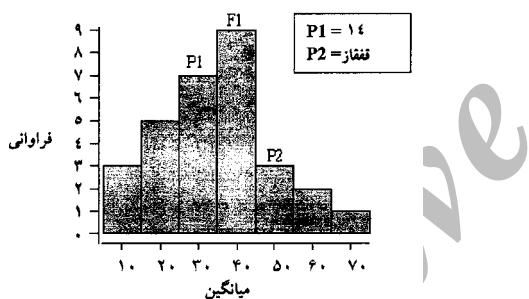
بنابر این اگر اپیستازی وجود دارد، اریب بعلت وجود لینکاز ممکن است در برآورد اثرات ژن حضور داشته باشد و انتظار می‌رود که جدی ترین اریبی در برآورد اثرات افزایشی \times افزایشی و افزایشی \times غالبیت رخ دهد. اما اریبی حاصل از لینکاز ممکن است بعلت اپیستازی سه گانه یا بالاتر از آن باشد و جایی که اپیستازی حضور ندارد برآوردهای اثرات ژن بوسیله لینکاز، اریبی نخواهد داشت (۶، ۲۳).

در این آزمایش توارث پذیری متوسطی برای درصد سن‌زدگی بدست آمد که متوسط توارث پذیری عمومی و خصوصی روی چهار تلاقي بترتیب $0/56$ و $0/40$ بودند. این مقادیر اهمیت هر دو جزو واریانس افزایشی و واریانس غالبیت را در کنترل این صفت نشان می‌دهند. بنابر این برای ایجاد مقاومت به سن در این مرحله، هم روش‌های اصلاحی مبتنی بر انتخاب و هم روش‌های اصلاحی مبتنی بر هیبریداسیون می‌تواند بکار رود. سرعت پیشرفت تحت گزینش متعاقب تلاقي دو لاین بستگی به توارث پذیری دارد. از طرفی برآوردهای توارث پذیری اطلاعات لازم برای انتقال صفات از والدین به نتاج را فراهم کرده و بنابر این ارزیابی اثرات ژنتیکی و محیطی در تنوع فنوتیپی را تسهیل کرده و کمک به گزینش می‌کند (۶). درک این نکته مهم است که وراثت پذیری از خصوصیات نه تنها یک صفت، بلکه جمعیت و شرایط محیطی در برگیرنده افراد تحت بررسی نیز هست و به نحوه اندازه گیری فنوتیپ بستگی دارد. با توجه به اینکه مقدار وراثت پذیری به مقدار تمام اجزای واریانس بستگی دارد هر تغییری در هر کدام از اجزاء، آن را

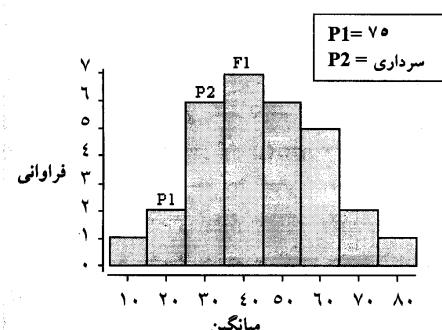
که گزینش حداقل در نسل‌های اولیه این تلاقي‌ها موثر می‌باشد. بر عکس در تلاقي‌های قفقاز \times ۷۵ و سرداری \times ۱۴ معنی‌دار نشدن اثر افزایشی بیانگر این است که گزینش در نسل‌های اولیه این تلاقي‌ها موثر نخواهد بود. معنی‌دار نشدن اثر متقابل افزایشی \times غالبیت که در تلاقي‌های قفقاز \times ۱۴، سرداری \times ۷۵ و قفقاز \times ۷۵ مشاهده می‌شود ممکن است به علت خنثی کردن آثار مثبت و منفی در مکان‌های ژنی متفاوت باشد. این نوع اثر متقابل یعنی اثر افزایشی \times غالبیت نمی‌تواند بوسیله انتخاب (مخصوصاً در نسل‌های اولیه در حال تفرق) تثبیت گردد (۶).

در تلاقي سرداری \times ۱۴ علاوه بر اثرات میانگین و غالبیت، اثرات اپیستازی دو گانه شامل اثرات افزایشی \times غالبیت و غالبیت \times غالبیت معنی‌دار شده‌اند که اهمیت تاثیر این اجزا را در کنترل درصد سن‌زدگی نشان می‌دهد. گواه بر مقاومت پلی‌ژنیک در این آزمایش برای درصد سن‌زدگی وجود دارد چون مدل افزایشی – غالبیت، مدل مناسبی برای هیچکدام از تلاقي‌ها نمی‌باشد و در تمام تلاقي‌ها اثرات اپیستازی حضور دارند. در این آزمایش اثرات ژنی از نوع افزایشی \times غالبیت از انواع دیگر اثرات اپیستازی در کنترل درصد سن‌زدگی اهمیت بیشتری دارند. پس با مشاهده اپیستازی منطقی است که فرض کنیم ژن‌های بیشتری این صفت را کنترل می‌کنند در حقیقت عمل ژن اپیستاتیک در نحوه توارث صفات کیفی معمول نبوده ولی برای صفات کمی معمول می‌باشد. با افزایش تعداد ژن‌های کنترل کننده یک صفت منطقی است که فرض کنیم تعداد عواملی که با هم اثر متقابل دارند افزایش می‌یابد. در تلاقي سرداری \times ۱۴ علامت اثر غالبیت مخالف با علامت اثر غالبیت \times غالبیت می‌باشد که این موضوع نشانده‌نده حضور اپیستازی از نوع دو گانه می‌باشد (۲۷). این نوع اثر متقابل یا اپیستازی مشکلی در جهت گزینش گیاهان مقاوم ایجاد نمی‌کند. همچنان باستی ذکر گردد که علامت اثرات افزایشی و افزایشی \times غالبیت بستگی به این دارد که کدام والد P1 یا P2 باشد و لذا علامت اثر افزایشی \times غالبیت در اکثر حالات تغییر می‌کند اما علامت دیگر پارامترها بدون تغییر می‌ماند. علامت منفی برای اثر غالبیت در تلاقي قفقاز \times ۱۴ نشان می‌دهد که غالبیت نسبی در جهت والد مقاوم (درصد سن‌زدگی کمتر) یعنی لاین ۱۴ وجود دارد.

متفاوت مکان‌های ژنی نمی‌باشند که بهمین دلیل تعداد عوامل موثر^۱ بجای تعداد ژن باستی بکار برده شود (۶،۲۴،۲۰). در برآورد تعداد ژن تعدادی از فرضیات ما نیز همچون ۱) هیچ رابطه سیستماتیک بین میانگین و واریانس وجود نداشته باشد. ۲) عدم وجود اپیستازی. ۳) عدم پیوستگی ژن‌ها^۴ ژن‌هایی که در آنها متفاوت هستند، ۴) والد فقط دارای موردنظر آثار مساوی داشته باشند. ۵) یک والد متفاوت هستند، آلل‌های مثبت ژن‌هایی که دو والد از لحاظ آنها متفاوت هستند، باشد. در حالی که والد دیگر آلل‌های منفی را دارا باشد. ۶) درجه غالبیت مساوی برای همه آلل‌های مثبت وجود داشته باشد باستی مدنظر باشد. چون در عمل محتمل نیست که همه فرضیات فوق صادق باشند (خصوصاً تمام عوامل دارای آثار مساوی باشند) لذا برآورد تعداد فاکتور موثر در حال تفرق برآورد صحیحی را ارائه نمی‌دهد هرچند الگویی نه چندان دقیق را به محقق می‌دهد (۲۰).



شكل ۱- توزیع فراوانی نسل F2 برای درصد سن زدگی در تلاقی قفقاز \times ۱۴ گندم نان



شكل ۲- توزیع فراوانی نسل F2 برای درصد سن زدگی در تلاقی سرداری \times ۷۵ گندم نان

تحت تاثیر قرار خواهد داد. همه اجزای ژنتیکی تحت تاثیر فراوانی ژنی هستند و در نتیجه می‌توانند بر حسب گذشته جمعیت، از جمعیتی به جمعیت دیگر متفاوت باشند. بدین ترتیب، هنگامی که مقدار وراثت پذیری یک صفت فرضی تعیین می‌شود باید در نظر داشت که این مقدار در یک جمعیت معین و تحت شرایط معینی بدست آمده است و قابل تعمیم به شرایط و جمعیتهای دیگر نمی‌باشد (۱۷).

حداقل تعداد ژن‌های برآورد شده در چهار تلاقی بین ۱/۲۵ تا ۴/۶۹ می‌باشند، اما نتایج روش‌های مختلف محاسبه تعداد ژن باستی با اختیاط نگاه شود چون ممکن است چندین پیش فرض (فرضیه) رعایت نشده باشند ولذا برآوردهای روش‌های مختلف همانگ و یکسان نمی‌باشند، پس باید توجه شود که حضور لینکلر، غالبیت یا اثرات نامساوی در مقرهای متفاوت باعث برآورد کمتر از حد واقع ژن‌های در حال تفرق خواهد گردید (۶،۲۳).

در تمام تلاقی‌های این آزمایش نوع پیوسته در توزیع فراوانی نسل F2 مشاهده شد و لذا می‌توان گفت این نوع پیوسته شامل اثرات ژن و اثرات متقابل ژنتیکی با محیط می‌باشد. از طرفی دیگر تنوع پیوسته الزاماً دلالت بر توارث پلی‌ژنیک نمی‌کند در حقیقت توزیع پیوسته در جمعیت‌های در حال تفرق تلاقی‌ها ممکن است بعلت تفرق چندین عامل ژنتیکی، توارث‌پذیری پایین یا هر دو باشد (۶).

تنوع پیوسته ممکن است حتی بطور منژنیک کنترل شود مشروط به اینکه اثرات محیطی بزرگ باشند. فقدان توزیع نرمال برای این اشکال ممکن است بعلت حضور غالبی، اپیستازی یا لینکلر بین ژن‌های مقاوم باشد. تمایل منحنی در توزیع‌های فراوانی به یک جهت خاص پیشنهاد می‌کند که غالبیت به طرف آن جهت وجود دارد (۶). همچنین در این آزمایش تفکیک متاجاور برای مقاومت و حساسیت دیده شد (اشکال ۱ الی ۴).

دانستن اینکه مقاومت به سن با تعداد کمی ژن اصلی و یا تعداد زیادی ژن فرعی کنترل می‌شود، بسیار با اهمیت می‌باشد چون این امر استراتژی انتخاب را مشخص می‌کند. تعداد عوامل ژنتیکی که در حال تفرق باشد و بوسیله روش‌های ژنتیک کمی شناسایی می‌گردد بسیار مهم است (۴). در اینجا تعداد واحدها که در حال تفرق هستند برآورد می‌شوند که الزاماً مشابه با تعداد

نوع واریانس که آن را واریانس انحرافهای اثر متقابل نیز می‌نامند پدید می‌آید. بدون تردید اثر متقابل در بین مکانهای ژئی مسئول اکثر صفات شایع می‌باشد. این نکته در مطالعات زیادی ثابت شده است(۱۷). مقادیر مربوط به واریانس محیطی هم در این جدول ارائه شده است. واریانس محیطی که طبق تعریف شامل تمام تغییرات غیر ژنتیکی می‌شود می‌تواند علتهای گوناگونی داشته باشد و ماهیت آن بستگی زیادی به صفت و گیاه مورد مطالعه دارد. عوامل تغذیه‌ای و آب و هوایی، تاثیرهای مادری و اشتباه اندازه گیری رایجترین عوامل خارجی هستند که روی واریانس محیطی تاثیر می‌گذارند. علاوه بر عوامل معلوم چون عوامل بالا، معمولاً مقدار چشمگیری از تغییرات غیر ژنتیکی نیز وجود دارند که علت آنها معلوم نیست. این تغییرات را بطور کلی تغییرات نامرئی^۱ می‌نامند (۱۷).

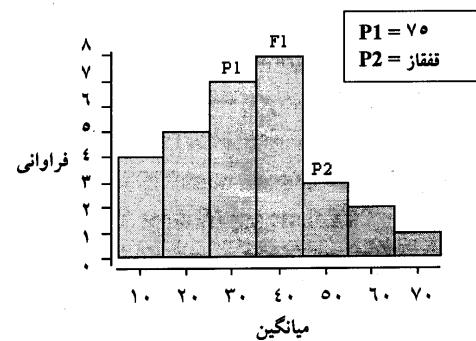
سپاسگزاری

این مقاله مستخرج از طرح ملی تحقیقاتی به شماره ثبت ۶۸۵ و شماره طبقه‌بندی ۳۱۳۰۵۲۹۳ می‌باشد که با حمایت مالی شورای پژوهش‌های علمی کشور انجام گردیده است که بدینوسیله تقدير و تشکر می‌گردد. همچنین از همکاری معاونت محترم پژوهشی دانشگاه و دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران تقدير و تشکر به عمل می‌آید.

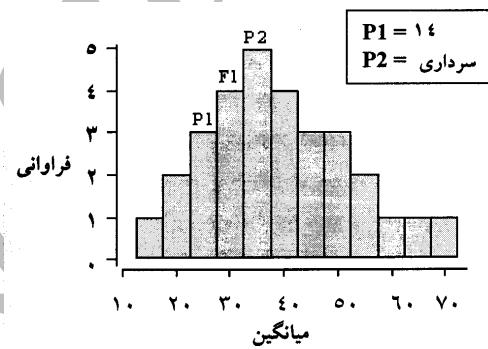
1. Intangible variations

REFERENCES

۱. سازمان حفظ نباتات. ۱۳۸۰. گزارش عملکرد مبارزه همگانی علیه سن غلات در سال زراعی ۷۹-۸۰ و ارزیابی آن در دو سال اخیر.
۲. رضا بیگی، م. ۱۳۷۹. بررسی مکانیسمهای مقاومت ارقام گندم نسبت به سن گندم (*Eurygaster integriceps Put.*) و رابطه زیر واحدهای گلوتنین و نشاسته اندوسپرم با میزان مقاومت. رساله دکتری حشره‌شناسی کشاورزی (PH.D). دانشگاه آزاد اسلامی – واحد علوم و تحقیقات.
۳. طلایی، ر. ۱۳۶۹. بررسی مقاومت واریته‌های مختلف گندم و جو به سن گندم در شرایط مزرعه. پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشکده کشاورزی- دانشگاه تهران.
۴. فرشادفر، ع. ۱۳۷۶. روش شناسی اصلاح نباتات. انتشارات دانشگاه رازی کرمانشاه.
۵. فرشاد فرع، ع. ۱۳۷۷. کاربرد ژنتیک کمی در اصلاح نباتات. جلد اول. انتشارات دانشگاه رازی کرمانشاه.
۶. قنادها، م. ر. ۱۳۷۸. عمل ژن برای مقاومت در مرحله بلوغ نسبت به زنگ زرد در گندم. مجله علوم کشاورزی ایران. جلد ۳۰، (۲)، ۴۰۷-۳۹۷-



شکل ۳- توزیع فراوانی نسل F2 برای درصد سن زدگی در تلاقی قفقاز \times ۷۵ گندم نان



شکل ۴- توزیع فراوانی نسل F2 برای درصد سن زدگی در تلاقی سرداری \times ۱۴ گندم نان

واریانس اثر متقابل بین اجزای افزایشی و غالبیت (F) (جدول ۵) برای تلاقیهای مختلف بسیار متفاوت می‌باشد. هر گاه ژنتیکهای مکانهای ژئی مختلف اثر متقابل نشان دهنده این

مراجع مورد استفاده

۱. سازمان حفظ نباتات. ۱۳۸۰. گزارش عملکرد مبارزه همگانی علیه سن غلات در سال زراعی ۷۹-۸۰ و ارزیابی آن در دو سال اخیر.

۲. رضا بیگی، م. ۱۳۷۹. بررسی مکانیسمهای مقاومت ارقام گندم نسبت به سن گندم (*Eurygaster integriceps Put.*) و رابطه زیر واحدهای گلوتنین و نشاسته اندوسپرم با میزان مقاومت. رساله دکتری حشره‌شناسی کشاورزی (PH.D). دانشگاه آزاد اسلامی – واحد علوم و تحقیقات.

۳. طلایی، ر. ۱۳۶۹. بررسی مقاومت واریته‌های مختلف گندم و جو به سن گندم در شرایط مزرعه. پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشکده کشاورزی- دانشگاه تهران.

۴. فرشادفر، ع. ۱۳۷۶. روش شناسی اصلاح نباتات. انتشارات دانشگاه رازی کرمانشاه.

۵. فرشاد فرع، ع. ۱۳۷۷. کاربرد ژنتیک کمی در اصلاح نباتات. جلد اول. انتشارات دانشگاه رازی کرمانشاه.

۷. نجفی میرک، ت. ۱۳۷۶. بررسی ژنتیکی مقاومت به سن (*E. integriceps* Put.). پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشکده کشاورزی – دانشگاه تهران.
۸. واعظی، ش.، س. عبد میشانی، ب. یزدی صمدی، و م . ر. قنادها. ۱۳۷۸. تجزیه ژنتیکی بعضی از خصوصیات کمی ذرت. ۱- تجزیه میانگین عملکرد و صفات وابسته به آن مجله علوم کشاورزی ایران. جلد ۳۰، (۴)، ۸۳۹ - ۸۵۰ .
9. Allard, R, W. 1960. Principles of plant breeding. John Willy & Sons. New York.
10. Borshova, T. A, N. A. Vilkova, & I. D. Shapiro. 1971. Method of evaluating sunn pest (*E.integriceps*) injurious to wheat caryopsis. Inf. Mik. Zash. Ras. Vse. Nau. No. 3: 127 –129.
11. Brain, R. C. 1998. Literature review of sunn pest *Eurygaster integriceps* Put. (Hemiptera, Scutelleridae). Crop Protection. Vol. 17, No. 4, PP. 271 – 287.
12. Burinskaya, N. V. 1990. Rapid method of evaluating resistance to *eurygaster integriceps* in wheat. Tez. dok. Vse. Nau. Sar. 1990. Moscow.USSR. 97 – 98.
13. Cocherham, C.C. 1959. Partitioning heritability variance for various genetic models. Genetics 44:1141- 1148.
14. Edvards, L. H, Ketata, & E.L. Smith, 1976. Gene action of heading date , plant height and other characters in two winter wheat crosses. Crop Sci . 16:275:279.
15. Ekman, N. V. , I. D. shapiro of, & N. A. Vilkova. 1973. A rapid method for determining the degree of resistance of cereal to the noxious pentatomid by the degree of break down of caryopsis starch. Tru. Vse. Nau. Issi. Sk. Ins. Zash. Ras. USSR. 37: 176-179.
16. Ekman, N. V. & N. A. Vikova. 1973. The physiological value of the carbohydrate nutrition of the noxious pentatomid on ripe endosperm of wheat varieties differing in resistance to the pest. Tru. Use. Nau. Issi. SK. Ins. Zash. Ras. UssR. 37: 82-94.
17. Falconer, D.S. 1981. Introduction to quantitative genetice. Oliver and Boyd, Edinburgh and London.
18. Kearsey, M & H.S. Pooni- 1996. The Genetical analysis of quntitative traits. Chapman & Hall.
19. Konaro, A. V. ?. Biochemical and physiological aspects of immunity of wheat to *E. integriceps* and other grain pests. All onion inst. For plant prot. Leningrad,USSR.
20. Lande, R. 1981. The minimum number of genes contributing to quantitative Variation between and within populations. Genetics 99: 541-553.
21. Mather, K. 1949. Biometrical Genetices. Methuen, London , 162PP
22. Mather, K. & J. L. jinks.1977. Introduction to biometrical genetics. Chapman And Hall.
23. Mather, K. & J. L. jinks. 1982. Biometrical genetics- the study of continunous variation. Chapman and Hall.
24. Mulitze, D.K. & R. J. Baker. 1985. Evaluation of biometrical methods for estimation the number of genes 1. Effect of sample size. Theor. Appl Genet. 69:553-558.
25. Rezabeigi, M., G. Nouri Ganbalani, G. Rajabi, G. A. Abdollahi, & R. Heydari. 2002. Effect of morpholoyical and agronomic characteristics of wheat cultivars on resistance to sunn pest (*Eurygaster integriceps* put.). proceedings. The 4th Asia pacific conference of entomology (4th APCE). 14-17 August 2002. Kuala lumpur. P. 100.
26. Shapiro, I. D. & L. I. Nefedova. 1985. Endosperm structure as a criterion of resistance to wheat shield bog (*E. integriceps*) in wheat. Ust. Sel. Sk. Ras. Kvre. Opro. Zash Ras. USSR. 28-34.
27. Singh, G., G. Nanda, & V. Sohu. Gene effects for grains per spike, grain weight and grains per spiklet in a set of nineteen crosses of wheat. Indian- Journol –of- Genetics- and- Plant- Breeding. 1998, 58:1, 83-89

28. Snape, J.W. 1987. Conventional methods of genetic analysis in wheat. In: Lupton F.G.H.(ed) Wheat Breeding, Chapman and Hall.
29. Yadava, B., C. Tyagi, & D. Singh.1998. Genetics of transgressive segregation for yield and yield components in wheat. Annals- of Applied – Biology- 1998, 133: 2, 227-235.
30. Yadava, R., N. Maherchandani, M. Singh, & R. Singh. 1995. Comparison of the observed and predicted frequencies of transgressive segregates for yield and related traits in two bread wheat populations. Indian-Journal- of- Genetics- and- Plant- Breeding. 55: S, 266-272.

Archive of SID

Genetics of Resistance to Sunn Pest (*Eurygaster integriceps* Put.) in Bread Wheat

KH. MOSTAFAVI¹, A. H. HOSSEINZADEH²,

H. ZEINALI KHANEGHAH³ AND M. KHALOU BAGHERI⁴

1, 2, 3, 4, Former Graduate Student, Assistant Professor, Associate Professor,

University College of Agriculture & Natural Resources (UCAN),

University of Tehran, Karaj, Iran

Accepted. May. 26, 2004

SUMMARY

To study the genetics of resistance to sunn pest in bread wheat, two resistant and two susceptible lines were crossed to each other as follow: 14 × Ghafghaz, 75 × Sardary, 75 × Ghafghaz, 14 × Sardary. Their F1, F2, BC1 and BC2 progenies after being produced were planted along with their parents using a randomized complete block design with three replications. In early seed development stage, five sunn pests were introduced in each cage having five wheat plants. After twenty days, percent damaged seeds along with their genetic characteristics were assessed through generation mean analysis method. Joint scaling test indicated that the resistance to sunn pest is controlled by additive, dominance, and epistasis, especially dominance × dominance, and additive × dominance effects and, to a lesser extent by additive × additive effects. Minimum and maximum broad sense heritability were 0.22 and 0.80 while minimum and maximum narrow sense heritability were 0.03 and 0.79 respectively. Number of genes controlling this trait were estimated from 1 to 4 for these lines.

Key words: Generation mean analysis, Sunn pest (*Eurygaster integriceps*), Wheat (*Triticum aestivum*), Gene action.