دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشنامه اصلاح گیاهان زراعی

نحوه توارث مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای در گندم نان با روش تجزیه میانگین نسل‌ها

حمید رامرودی[1]، علی‌اصغر نصراله‌نژاد قمی[2]، خلیل زینلی نژاد[3] و محمدعلی دهقان[4]

1 و 3- دانشجوی کارشناسی ارشد و استادیار، اصلاح نباتات دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
2- استادیار دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان (نویسنده مسوول: nasrollahnejad@gau.ac.ir)
4- عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی گلستان
تاریخ دریافت: 97/12/8 تاریخ پذیرش: 98/9/6
صفحه: 1 تا 8

چکیده

زنگ قهوه‌ای گندم توسط قارچ Puccinia recondita f. sp. tritici ایجاد می‌شود و یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم در بیشتر مناطق جهان می‌باشد. نتاج F_1، F_2، BC_1 و BC2 حاصل از تلاقی رقم بولانی×ATRI525 و بولانی×ATRI527 همراه با والدین، در سه تکرار در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی جهت بررسی مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای کشت شدند. صفات درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری اندازه‌گیری و مورد ارزیابی قرار گرفتند. تجزیه ژنتیکی با روش میانگین و واریانس نسل‌ها نشان داد که علاوه بر اثرات افزایشی، اثرات اپیستازی نیز نقش مهمی در کنترل صفات داشت. اما واریانس غالبیت نسبت به واریانس افزایشی نقش مهمتری را در کنترل صفات داشتند و تفاوت معنی‌داری در سطح احتمال یک درصد (p<0/01) بین نسل‌ها از نظر کلیه صفات مورد بررسی مشاهده شد. نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها اثر غالبیت ژن‌ها را مهم‌ترین عامل ژنتیکی در کنترل بیشتر صفات مورد بررسی نشان داد. همچنین اپیستازی افزایشی×افزایشی، اهمیت بیشتری نسبت به اپیستازی غالبیت×غالبیت داشت. متوسط وراثت پذیری عمومی برای صفات درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری به ترتیب 0/88، 0/92، 0/82 و 0/86 برای جمعیت اول و 0/75، 0/68، 0/62 و 0/59 برای جمعیت دوم متغییر بود. وراثت پذیری خصوصی برای صفات فوق به ترتیب 0/42، 0/34، 0/52 و 0/17 برای جمعیت اول و 0/45، 0/39، 0/46 و 0/19 برای جمعیت دوم متغییر بود. متوسط غالبیت ژنی ($\sqrt{H/D}$) برای هر چهار صفت کوچک‌تر از یک بود که نشان دهنده نقش اثرات غالبیت در کنترل صفات بود. قدر مطلق انحراف از غالبیت برای هر چهار صفت بزرگ‌تر از یک بود.

واژه‌های کلیدی: اپیستازی، واریانس غالبیت، وراثت‌پذیری خصوصی، وراثت‌پذیری عمومی

مقدمه

عامل بیماری زنگ قهوه‌ای گندم قارچی است با نام علمی *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* که به بیماری زنگ برگی نیز مشهور می‌باشد و باعث کاهش معنی‌داری در عملکرد دانه گندم می‌گردد (11). گندم نان (*Triticum aestivum* L.) با تولیدی بیش از 700 میلیون تن در سال، 20 درصد پروتئین و کالری چهار و نیم میلیارد انسان در جهان را تأمین می‌کند (4). این بیماری با توجه به شرایط فصل زراعی، زمان اپیدمی شدن بیماری و مرحله رشد گیاه باعث کاهش عملکرد به میزان پنج تا 15 درصد می‌شود (19). در یک پدیده همه گیر شدن زنگ قهوه‌ای در کشور پاکستان در سال 1987 میزان خسارت این بیماری برابر 86 میلیون دلار برآورد شد (13). در سال 2007 زنگ قهوه‌ای باعث کاهش 14 درصد محصول در گندم‌های زمستانه کانزاس شد که تولید محصول گندم آمریکا را تحت تأثیر خود قرار داد. در ارقام حساس میزان خسارت بیش از 50 درصد برآورد شد (9). در سال 1397 میانگین کاهش عملکرد 20 ژنوتیپ گندم در اهواز نسبت به زنگ قهوه‌ای 25/2 درصد گزارش گردید (9). کاهش محصول گندم در اثر آلودگی به زنگ قهوه‌ای در اثر کاهش دانه در سنبله و وزن هزار دانه است (22).

یک رقم زراعی ممکن است در مرحله گیاهچه یا مراحل اولیه رشد نسبت به بیماری واکنش حساسیت، ولی در مرحله گیاه بالغ، مقاومت نشان دهد. استفاده از ارقام تجاری حامل ژن‌های مقاوم به زنگ قهوه‌ای به عنوان کارآمدترین، اقتصادی‌ترین و از لحاظ زیست محیطی سالم‌ترین روش مبارزه با بیماری زنگ قهوه‌ای محسوب می‌گردد. مطالعات ژنتیکی و دانستن نوع عمل ژن‌های دخیل در کنترل یک صفت و وراثت‌پذیری در تعیین روش‌های اصلاحی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد. نحوه توارث مقاومت به زنگ قهوه‌ای در ارقام مختلفی از گندم تعیین شده است (24).

برای تولید ارقام مقاوم به زنگ قهوه‌ای دو استراتژی اصلاحی عمده وجود دارد یکی هرمی کردن[1] ژن‌های مقاومت اصلی (ژن‌های *Lr*) که مقاومت کامل را ایجاد می‌کنند و دیگری تجمع ژن‌های مقاومت فرعی که مقاومت کمی را سبب می‌شوند (19). تاکنون 66 ژن مقاومت به زنگ قهوه‌ای در گندم نام‌گذاری شده است (17). طی پژوهشی در چین مشخص شد که فقط تعداد کمی از ژن‌های مقاومت شامل Lr_9، Lr_{19}، Lr_{24} و Lr_{38} در مرحله گیاهچه‌ای در مقابل پاپوتیپ‌های رایج چینی موثر بودند (30). از جمله جایگاه‌های ژنی مقاومت به زنگ قهوه‌ای Lr_{21}، Lr_{29}، Lr_{34}، Lr_{46} و Lr_{67} را می‌توان نام برد که از اهمیت ویژه‌ای برخوردار هستند.

حسین و همکاران (12) به منظور بررسی وضعیت ژنتیکی مقاومت، سه ژنوتیپ مقاوم را با والد حساس تلاقی داده و با تجزیه میانگین نسل‌ها نتیجه گرفتند که اثر غالبیت بیشتر از اثر افزایشی بود. قابلیت توارث خصوصی کم بود (بین 13/5 تا 21/15 درصد)، که بیانگر حضور اثرات اپیستازی بود و مدل سه پارامتری برازش شد. از این‌رو نتیجه گرفتند که انتخاب گیاه بالغ مقاوم در نسل‌های افتراق بعدی می‌تواند برای تولید ژنوتیپ‌های گندم با عملکرد بالا مفید واقع شود. زرندی و همکاران (31) مقاومت تعدادی از لاین‌های الیت اقلیم سرد و

1- Pyramidization

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-02-06]
[DOI: 10.29252/jcb.12.33.1]

معتدل را در گلخانه و شرایط مزرعه بررسی کردند، در گلخانه چهار صفت اندازه‌گیری شده تفاوت معنی‌داری در سطح احتمال یک درصد داشتند و در مجموع 18 لاین از 62 لاین مورد مطالعه در هر دو مرحله گیاهچه و گیاه بالغ مقاومت نشان دادند و 13 لاین در هر دو مرحله حساس بودند. سینگ و همکاران (25) با تلاقی یک کولتیوار مقاوم با دو کولتیوار حساس به یک نژاد زنگ قهوه‌ای گندم و ارزیابی لاین‌های F_3 و F_5 در مزرعه نتیجه گرفتند که نحوه عمل ژن مقاومت به‌صورت غالبیت ناقص بود. تفرق در نسل‌های F_3 و F_5 نشان داد که مقاومت توسط دو ژن با اثرات افزایشی کنترل می‌گردد. ارزانی و همکاران (5) با تلاقی ژنوتیپ‌های Osta-Gata به عنوان والد متحمل و Massara-1 به عنوان والد حساس به خشکی، با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها مدل سه پارامتری {m, d, h} را به‌عنوان بهترین برازش در سطح احتمال معنی‌دار یک درصد نتیجه گرفتند و مشاهده شد که جزء غالبیت موثرتر از جزء افزایشی است. فروزانفر و همکاران (10) با تلاقی رقم حساس گاسپارد با دو رقم BCW و سرداری مقاوم به خشکی بیان کردند که در توارث صفات زمان گلدهی، رسیدگی، وزن بوته، تعداد سنبله بارور، طول پدانکل، وزن هزار دانه و شاخص برداشت، علاوه بر اثر افزایشی و غالبیت، اثر اپیستازی نیز نقش داشت. متوسط توارث‌پذیری عمومی برای صفات فوق بین 0/44 تا 0/89 متغیر بود. نصراله‌نژاد قمی و همکاران (20) با تلاقی دو لاین پیشرفته گندم و رقم حساس به زنگ قهوه‌ای (بولانی) با مطالعه والدین و نسل‌های F_1، F_2 و F_3 و انجام تجزیه میانگین نسل‌ها بیان کردند که واریانس غالبیت نسبت به واریانس افزایشی نقش مهم‌تری در کنترل صفات داشت. در این پژوهش، توارث مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای در نتاج حاصل از دو تلاقی بولانی×ATRI525 و بولانی×ATRI527 شامل F_1، F_2، BC_1 و BC2 همراه با والدین با روش تجزیه میانگین نسل‌ها مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

به منظور ارزیابی ژنتیکی مقاومت به زنگ قهوه‌ای با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها، از شش نسل P_1، P_2، F_1، F_2، BC_1 و BC_2 حاصل از تلاقی بولانی× ATRI525(جمعیت اول) و بولانی×ATRI527 (جمعیت دوم) که منشأ رقم بولانی (فاقد شجره) حساس به بیماری زنگ قهوه‌ای، ایران و منشأ لاین‌های ATRI525 و ATRI527 مقاوم به بیماری زنگ قهوه‌ای کشور هندوستان بود، استفاده گردید. دو جمعیت مذکور به‌طور جداگانه در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در ایستگاه تحقیقاتی گرگان در سال 1395 کشت گردید. در هر تکرار برای هر یک از نسل‌های P_1، P_2، F_1، BC_1 و BC_2 دو ردیف و برای نسل F_2، جهت ایجاد تنوع 17 ردیف و تعداد 15 بذر با فاصله 10 سانتی‌متری روی ردیف (به طول یک و نیم متر) بصورت تک بوته کشت شد. فاصله بین ردیف‌ها 50 سانتی‌متر بود. برای گسترش و توسعه یکنواخت بیماری، در حاشیه بلوک‌ها و در بین هر شش خط، یک خط رقم حساس بولانی به‌عنوان پخش‌کننده بیماری کشت گردید. به دلیل مساعد بودن منطقه گرگان برای شیوع بیماری‌های قارچی، زنگ قهوه‌ای با آلودگی طبیعی صورت گرفت. جهت تأمین رطوبت مورد نیاز برای گسترش بیماری از سیستم مه‌پاش[1] استفاده شد. در طول فصل زراعی مراقبت‌های لازم از قبیل آبیاری، کوددهی و وجین علف‌های هرز انجام شد. صفات مورد مطالعه در مرحله گیاه بالغ، درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری بود. یادداشت برداری درصد آلودگی بیماری در پنج نوبت به فاصله زمانی پنج روز بر اساس مقیاس پترسون و همکاران (21) بر روی برگ پرچم انجام گردید. صفت تیپ آلودگی برای همه نسل‌ها بعد از مشاهده 80 درصدی آلودگی، روی رقم حساس بولانی بر اساس مقیاس صفر تا نه به روش مک‌نیل (18) ثبت شد. ضریب آلودگی از ضرب درصد آلودگی در ثابت مربوط به عکس العمل میزبان بر اساس مقیاس استابس و همکاران (26) (Immune=0, R=0.2, MR=0.4, M=0.6, MS=0.8, S=1) بدست آمد. شاخص سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری با استفاده از فرمول 1 ویلکاکسون و همکاران (29) محاسبه شد. فرمول 1)

$$AUDPC=\sum_{i=1}^{k} ½ (Si + Si + 1) * d$$

که در آن Si درصد آلودگی مشاهده شده در مرحله iام، k تعداد دفعات ارزیابی بیماری و d فاصله بین دو ارزیابی است. مدلی که برای تجزیه و تحلیل میانگین نسل‌ها توسط ماتر و جینکز (15) پیشنهاد شده، می‌تواند رابطه بین اجزای میانگین را نشان دهد. در این روش میانگین کلی هر صفت به صورت فرمول 2 نشان داده می‌شود.

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

اجزاء فرمول عبارتند از:

Y: میانگین یک نسل، m: میانگین تمام نسل‌ها در یک تلاقی، [i]: مجموع اثر متقابل بین اثرات افزایشی، [j]: مجموع اثر متقابل بین اثرات افزایشی و غالبیت، [h]: مجموع اثر غالبیت، [l]: مجموع اثر متقابل بین اثرات غالبیت، [d]: مجموع اثر افزایشی و β^2، $2\alpha\beta$، α^2، β، α، ضرایب پارامترهای ژنتیکی می‌باشند. برای آزمون اجزای ژنتیکی از روش مقیاس مشترک کاوالی (8) استفاد گردید. با استفاده از واریانس والدین P_1، P_2 و نتاج F_1 می‌توان واریانس محیطی یا جزء غیر قابل توارث محیط را بدست آورد و واریانس نسل‌های F_2، BC_1 و BC_2 عبارتند از:

فرمول 3) $\sigma^2_{F_1} = E_1\ \sigma^2_{p_2} = E_1\ \sigma^2_{p_1} = E_1$

فرمول 4) $\sigma^2_{F_2} = \frac{1}{2}A + \frac{1}{4}D + E_1$

فرمول 5) $\sigma^2_{BC_1} = \frac{1}{4}A + \frac{1}{4}D - \frac{1}{2}AD + E_1$

فرمول 6) $\sigma^2_{BC_2} = \frac{1}{4}A + \frac{1}{4}D + \frac{1}{2}AD + E_1$

با استفاده از امید ریاضی اجزای واریانس نسل‌ها می‌توان اجزای تنوع را به صورت زیر بدست آورد:

فرمول 7) $E=\frac{1}{4}(\sigma^2_{P_1}+\sigma^2_{P_2}+2\sigma^2_{F_1})$

فرمول 8) $A= 4\sigma^2_{F_2} - 2\left(\sigma^2_{BC_1} + \sigma^2_{BC_2}\right)$

فرمول 9) $D= (\sigma^2_{BC_1} + \sigma^2_{BC_2} - \sigma^2_{F_2} - \sigma^2_{E})$

1- Mist

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-02-06]

[DOI: 10.29252/jcb.12.33.1]

فرمول 10) $F= (\sigma^2_{BC_2}+\sigma^2_{BC_1})$

در فرمول‌های فوق σ^2_E جزء غیر قابل توارث یا واریانس اثرات محیطی، D جزء واریانس افزایشی، A جزء واریانس غالبیت و F جزء اثر متقابل افزایشی و غالبیت روش ماتر و جینکز (16) می‌باشد. در جمعیت اول از نسل‌های P_1، P_2، F_1، F_2، BC_1 و BC_2 به ترتیب 43، 47، 44، 382، 32 و 44 بوته و در جمعیت دوم به ترتیب 41، 101، 43، 378، 14 و 52 بوته مورد ارزیابی قرار گرفتند. سپس وراثت پذیری عمومی بر اساس فرمول‌های برنایت و وایت (7) و وراثت پذیری خصوصی بر اساس فرمول وارنر (28) محاسبه شد.

وراثت‌پذیری عمومی:

فرمول 11) $$h^2_{BS} = \frac{\left[\hat{\sigma}^2_{F2}-\left(\frac{(\hat{\sigma}^2_{P1}+\hat{\sigma}^2_{P2})}{2}\right)\right]}{\hat{\sigma}^2_{F2}}$$

فرمول 12) $$h^2_{BS} = \frac{\left[\hat{\sigma}^2_{F2}-\left(\sqrt{\hat{\sigma}^2_{P1}\times\hat{\sigma}^2_{P2}}\right)\right]}{\hat{\sigma}^2_{F2}}$$

فرمول 13) $$h^2_{BS} = \frac{[\hat{\sigma}^2_{F2}-(\hat{\sigma}^2_{F2})]}{\hat{\sigma}^2_{F2}}$$

فرمول 14) $$h^2_{BS} = \frac{\left[\hat{\sigma}^2_{F2}-\left(\sqrt[3]{\hat{\sigma}^2_{p1}\times\hat{\sigma}^2_{P2}\times\hat{\sigma}^2_{F1}}\right)\right]}{\hat{\sigma}^2_{F2}}$$

فرمول 15) $$h^2_{BS} = \frac{\left[\hat{\sigma}^2_{F2}-\left(\frac{(\hat{\sigma}^2_{P1}+\hat{\sigma}^2_{P2}+\hat{\sigma}^2_{F1})}{3}\right)\right]}{\hat{\sigma}^2_{F2}}$$

وراثت‌پذیری خصوصی:

فرمول 16) $$h^2_{NS} = \frac{(2\hat{\sigma}^2_{F2}-\hat{\sigma}^2_{BC1}+\hat{\sigma}^2_{BC2})}{\hat{\sigma}^2_{F2}}$$

تجزیه واریانس داده‌ها بر اساس آزمون مقیاس مشترک با استفاده از روش کمترین مربعات وزنی و آزمون مقایسه میانگین‌های کمترین اختلاف معنی‌دار (LSD) با استفاده از نرم افزار آماری SAS انجام گرفت.

نتایج و بحث

نتایج حاصل از تجزیه واریانس داده‌ها بر اساس آزمون مقیاس مشترک با استفاده از روش کمترین مربعات وزنی در مزرعه برای دو جمعیت به‌طور جداگانه (جدول 1) بیانگر وجود تنوع ژنتیکی بین نسل‌های مورد مطالعه برای کلیه صفات مورد بررسی در هر دو تلاقی می‌باشد، لذا تجزیه میانگین نسل‌ها امکان پذیر است.

جدول 1- تجزیه واریانس صفات درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری برای تلاقی بولانی×ATRI525 (جمعیت اول) و تلاقی بولانی×ATRI527 (جمعیت دوم) بر اساس آزمون مقیاس مشترک با استفاده از روش کمترین مربعات وزنی

Table 1. Analysis of variance of traits Percentage of contamination, infection type, contamination coefficient and area under the disease progression curve for the cross of Bolani×ATRI525 (first population) and cross of Bolani×ATRI527 (second population) based on joint scale test using weighted least square method

تلاقی	منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات صفات			
			PS	IT	ACI	AUDPC
بولانی x ATRI525	تکرار	2	718/14**	7/66**	259/61**	294143/66**
	نسل	5	33195/57**	306/35**	26802/70**	14603508/61**
	خطا	10	72/91	0/67	46/07	33551/23
	ضریب تغییرات	-	34/65	37/30	36/84	39/79
بولانی x ATRI527	تکرار	2	316/06**	5/66**	116/85**	72921/74**
	نسل	5	32588/08**	318/96**	26646/15**	14723701/45**
	خطا	10	31/08	0/40	15/03	12759/32
	ضریب تغییرات	-	26/15	34/32	25/73	29/15

**: معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد. PS[1]: درصد آلودگی، IT[2]: تیپ آلودگی، ACI[3]: ضریب آلودگی، AUDPC[4]: سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری

نتایج مقایسه میانگین شش نسل فوق (جدول 2) نشان داد که برای جمعیت اول پنج گروه آماری و برای جمعیت دوم چهار گروه بدست آمد. والدین مقاوم (ATRI525 و ATRI527) نسبت به والد حساس (بولانی) دارای مقدار کمتری از درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری بودند.

1- PS: Percentage Severity
2- IT: Infection Type
3- ACI: Average Coefficient of Infection
4- AUDPC: Area Under Disease Progress Curve

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-02-06]

[DOI: 10.29252/jcb.12.33.1]

جدول 2- مقایسه بین میانگین‌های صفات درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری به روش LSD برای تلاقی بولانی×ATRI525 (جمعیت اول) و تلاقی بولانی×ATRI527 (جمعیت دوم)

Table 2. Comparison between mean of traits, percentage of infection, infection type, contamination coefficient and area under the disease progression curve by LSD method for cross of Bolani×ATRI525 (first population) and cross of Bolani×ATRI527 (second population)

میانگین نسل	واریانس میانگین نسل	تلاقی بولانی×ATRI525				واریانس میانگین نسل	تلاقی بولانی×ATRI527			
		صفات					صفات			
		PS	IT	ACI	AUDPC		PS	IT	ACI	AUDPC
P_1	0/40	78/41^{a}	7/02^{a}	63/11^{a}	1602/62^{a}	0/35	77/04^{a}	7/07^{a}	62/82^{a}	1602/44^{a}
P_2	0/09	6/35^{e}	0^{e}	1/27^{e}	112/93^{e}	0/07	7/92^{a}	0/21^{a}	1/58^{e}	145/35^{a}
F_1	0/88	35/64^{D}	3^{D}	15/09^{c}	683/92^{D}	0/70	36/42^{D}	3/02^{D}	13/87^{c}	651/69^{D}
F_2	0/32	19/90^{c}	1/50^{c}	6/79^{a}	354/05^{c}	0/19	17/55^{c}	1/26^{c}	4/94^{a}	296/16^{c}
BC_1	8/36	36/95^{D}	3/25^{D}	20/53^{D}	710/16^{D}	31/58	35/61^{D}	3/35^{D}	19/07^{D}	678/57^{D}
BC_2	1/50	12/84^{a}	0/81^{a}	3/20^{ae}	232/10^{a}	0/83	14/42^{c}	0/92^{c}	3d^{e}	265/82^{c}
LSD	-	3/40	0/32	2/70	73/09	-	2/45	0/28	1/70	49/74

میانگین‌های با حروف مشترک در هر ستون از نظر آماری در سطح احتمال یک درصد اختلاف معنی‌داری ندارند. PS: درصد آلودگی، IT: تیپ آلودگی، ACI: ضریب آلودگی، AUDPC: سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری

بر اساس انحراف F_1 از میانگین والدین، درجه غالبیت (h/d) مربوط به شش نسل P_1، P_2، F_1، F_2، BC_1 و BC_2 حاصل از تلاقی بولانی×ATRI525 (جمعیت اول) و بولانی×ATRI527 (جمعیت دوم)، برای صفات درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری در جدول 3 درج شده است. در این تلاقی‌ها درجه غالبیت صرف‌نظر از علامت آن برای صفات مورد بررسی، کوچک‌تر از یک بود که نشان دهنده غالبیت ناقص بود. مثبت بودن درجه غالبیت برای تمامی صفات نشان دهنده این است که غالبیت به سمت والد دارای میانگین بالاتر صفات فوق می‌باشد، به‌عبارتی دیگر مقاومت کاهش، و حساسیت افزایش یافت که با نتایج سینگ و همکاران (25) مطابقت داشت. متوسط وراثت پذیری عمومی برای صفات فوق با استفاده از فرمول‌های مختلف به ترتیب 0/88، 0/92، 0/82 و 0/86 برای جمعیت اول و 0/75، 0/68، 0/62 و 0/59 برای جمعیت دوم متغیر بود که با نتایج شانر و همکاران (23) مطابقت داشت. وراثت‌پذیری خصوصی نیز به ترتیب 0/42، 0/34، 0/52 و 0/17 برای جمعیت اول و 0/45، 0/39، 0/46 و 0/19 برای جمعیت دوم متغیر بود. وجود تفاوت بین مقادیر وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی در تلاقی بیانگر سهم بیشتر اثر غالبیت نسبت به اثر افزایشی در کنترل ژنتیکی صفات است. وراثت‌پذیری خصوصی پایین بیان کننده این است که گزینش در نسل‌های اولیه در حال تفرق بازده کمی دارد و گزینش را تا نسل‌های پیشرفته باید با تأخیر انداخت (3). سلطان و همکاران (27) نیز در تحقیقات خود با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها بر روی تلاقی‌های گندم نان، بیان کردند که مدل ساده افزایشی و غالبیت برای توجیه تمام صفات در کلیه تلاقی‌ها کافی نمی‌باشد و اپیستازی غالبیت برای توجیه صفات تعداد دانه در سنبله، عملکرد دانه در بوته و وزن صد دانه نشان داده شد. همچنین این پژوهش با نتایج خطّاب و همکاران (14) مبنی بر کنترل صفات توسط اثرات افزایشی و غالبیت و نیز اثرات اپیستازی مطابقت داشته و لذا گزینش برای این صفات در نسل‌های بعدی اصلاحی مؤثرتر خواهد بود.

جدول 3- برآورد درجه غالبیت، وراثت پذیری عمومی و خصوصی برای صفات درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری در مزرعه برای تلاقی بولانی×ATRI525 (جمعیت اول) و بولانی×ATRI527 (جمعیت دوم)

Table 3. Estimation of the degree of dominance, broad-sence heritability and narrow-sence for traits, percentage of infection, infection type, contamination coefficient and area under the disease progression curve for the cross of Bolani×ATRI525 (first population) and cross of Bolani×ATRI527 (second population)

تلاقی	صفات	h/d	وراثت‌پذیری عمومی					میانگین	وراثت‌پذیری خصوصی
			1	2	3	4	5		
بولانی×ATRI525	PS	0/50	0/96	0/97	0/68	0/96	0/87	0/88	0/42
	IT	0/57	0/98	1	0/76	1	0/86	0/92	0/34
	ACI	0/40	0/88	0/98	0/61	0/96	0/68	0/82	0/52
	AUDPC	0/61	0/97	0/97	0/63	0/94	0/79	0/86	0/17
بولانی×ATRI527	PS	0/59	0/90	0/86	0/56	0/77	0/69	0/75	0/45
	IT	0/61	0/72	0/79	0/63	0/74	0/54	0/68	0/39
	ACI	0/37	0/39	0/87	0/40	0/79	0/68	0/62	0/46
	AUDPC	0/69	0/84	0/87	0/17	0/75	0/34	0/59	0/19

PS: درصد آلودگی، IT: تیپ آلودگی، ACI: ضریب آلودگی، AUDPC: سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری

اجزای واریانس شامل واریانس محیطی (E_W)، واریانس افزایشی (D)، واریانس غالبیت (H)، مقدار (F)، میانگین درجه غالبیت ($\sqrt{H/D}$) و انحراف از غالبیت ($F/\sqrt{H/D}$) برآورد گردید (جدول 4). برای صفات درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری هر دو نوع اثرات جزء افزایشی و غالبیت در کنترل صفت نقش داشتند ولی مقدار جزء غالبیت بزرگ‌تر از جزء افزایشی بود که بیانگر اهمیت بیشتر اثر غالبیت نسبت به اثر افزایشی بود و با

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-02-06]

[DOI: 10.29252/jcb.12.33.1]

نتایج احمدی و همکاران (۲) مطابقت داشت. در تلاقی بولانی×ATRI525 و بولانی×ATRI527 برای هر چهار صفت مورد بررسی علامت F مثبت بود که حاکی از این است که تجمع ژن‌های غالب اکثراً در والدین با نمود کمتری از صفت مورد مطالعه می‌باشد. میانگین درجه غالبیت برای هر چهار صفت کوچک‌تر از یک بود که نشان‌دهنده نقش اثرات غالبیت در کنترل صفات می‌باشد. قدر مطلق انحراف از غالبیت برای هر چهار صفت بزرگ‌تر از یک بود که دلیل بر یکسان بودن ارزش غالبیت، علامت و بزرگی ژن‌های کنترل‌کننده صفات مذکور است و با نتایج ارزانی و همکاران (۵) مطابقت داشت.

جدول ۴- اجزای تغییرات در شش نسل گندم برای صفات درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری در مزرعه برای تلاقی بولانی×ATRI525 (جمعیت اول) و بولانی×ATRI527 (جمعیت دوم)

Table 4. Components of changes in six wheat genotypes for the traits of percentage of infection, infection type, contamination coefficient and area under the disease progression curve for cross of Bolani×ATRI525 (first population) and cross of Bolani×ATRI527 (second population)

تلاقی	صفات	اجزای تغییرات					
		D	H	EW	F	$\sqrt{H/D}$	$F/\sqrt{H/D}$
بولانی× ATRI525	PS	۱۲/۴۷	۲۴/۶۵	۱۶/۰۳	۲۳۵/۲۰	۰/۷۰	۳۳۶
	IT	۱/۳۱	۱/۸۲	۰/۰۹	۲/۰۴	۰/۵۷	۳/۵۷
	ACI	۱۳/۲	۳۲/۳۳	۱۲/۰۳	۲۶۹/۹	۰/۶۳	۴۲۸/۴۱
	AUDPC	۲۹۴/۴۵	۴۷۸/۰۵	۷۳۷۳/۰۱	۹۶۸۰۳/۶	۰/۷۸	۱۲۴۱۰۷/۱۷
بولانی× ATRI527	PS	۷/۳۹	۱۲/۵۱	۱۲/۴۷	۱۱۳/۴۰	۰/۷۶	۱۴۹/۲۱
	IT	۰/۸۸	۱/۴۳	۰/۱۳	۰/۹۱	۰/۷۸	۱/۱۶
	ACI	۶/۰۵	۱۶/۰۷	۱۲/۴۴	۲۳/۴۴	۰/۶۰	۳۹/۰۶
	AUDPC	۱۸۱/۹۵	۲۶۲/۷۶	۷۶۹۶/۴۰	۴۲۸۲۹/۸۵	۰/۸۳	۵۱۶۰۲/۲۲

واریانس افزایشی (D)، واریانس غالبیت (H)، واریانس محیطی (E_W)، مقدار (F)، میانگین درجه غالبیت ($\sqrt{H/D}$) و انحراف از غالبیت ($F/\sqrt{H/D}$)، PS: درصد آلودگی، IT: تیپ آلودگی، ACI: ضریب آلودگی، AUDPC: سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری.

در این تحقیق همه مدل‌های دو، سه، چهار، پنج و شش پارامتری برای بدست آوردن بهترین مدل برازش یافته ژنتیکی کنترل کننده بیماری زنگ قهوه‌ای مورد آزمون قرار گرفتند. برای هر چهار صفت کای اسکوئر مدل سه پارامتری {m, d, h} معنی‌دار شد که بدین مفهوم است که مدل سه پارامتری نتوانست تنوع موجود در این صفات را توجیه کند و علاوه بر آن اثرات اپیستازی نیز در کنترل صفات نقش مهمی دارند. سپس مدل‌های چهار پارامتری و پنج پارامتری نیز بر داده‌ها برازش گردید و برای تمام صفات در هر دو تلاقی آزمون کای اسکوئر معنی‌دار بود که بیانگر عدم کفایت مدل‌های فوق‌الذکر برای برازش داده‌ها بود. بنابراین مدل شش پارامتری برای برآورد مدل ژنتیکی در نظر گرفته شد. با توجه به این‌که درجه آزادی برای آزمون کای اسکوئر مدل شش پارامتری وجود نداشت، ارزیابی مدل از لحاظ معنی‌داری و عدم معنی‌داری امکان‌پذیر نبود. در ضمن برای صفت IT (تیپ آلودگی) در تلاقی بولانی×ATRI527 جز [ad] معنی‌دار نشد که می‌تواند از مدل حذف شود (جدول ۵). از آنجایی‌که مدل پنج پارامتری (بالاترین مدلی که معنی‌دار شدن آن از طریق آزمون کای اسکوئر امکان‌پذیر بود) از لحاظ آماری معنی‌دار شد می‌توان نتیجه گرفت که مکان‌های ژنی کنترل کننده این صفات به‌طور مستقل عمل نمی‌کنند. به‌عبارت دیگر می‌توان گفت که با مشاهده اثرات اپیستازی احتمالا بیش از یک ژن صفات مذکور را کنترل می‌کنند. در تمام صفات در هر دو تلاقی مقدار جزء [h] بزرگ‌تر از جزء [d] بود. بزرگ بودن جزء [h] نسبت به جزء [d] نشان دهنده اهمیت بیش‌تر اثرات غالبیت ژن‌ها می‌باشد، بنابراین روش گزینش برای صفات در نسل‌های اولیه قابل استفاده نیست. با توجه به مثبت بودن علامت [h] می‌توان نتیجه گرفت که غالبیت در صفات مذکور جهت افزایشی دارد. علامت [h] و [l] نیز مخالف هم بودند که حاکی از وجود اپیستازی مضاعف می‌باشد و سبب کاهش واریانس نسل‌ها و توده‌های در حال تفرق می‌شود. معنی‌دار بودن جزء [i] نشان می‌دهد که سهم اثرات افزایشی از طریق اثرهای منفرد هر یک از ژن‌های افزایشی در مکان‌های ژنی مربوطه در مقایسه با اثر متقابل افزایشی×افزایشی، کمتر است. در این تلاقی جزء [j] معنی‌دار بود. علامت این جزء ثابت نیست و با عوض شدن جای والدین علامت آن تغییر می‌کند. علامت مثبت [j] در صفت تیپ آلودگی، نشان‌دهنده خاصیت افزاینده اثرات ژنتیکی افزایشی برای این صفات است. ضمناً، این نوع اپیستازی به‌وسیله گزینش تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت نمی‌باشد. معنی‌دار بودن جزء [l] نشان می‌دهد که غالبیت مکان‌های ژنی در جهت افزایش اندازه صفات می‌باشد. اثر غالبیت در کنترل ژنتیکی تمامی صفات دارای اهمیت بود، از طرف دیگر هرچند که اثر متقابل افزایشی در کنترل ژنتیکی این صفات نقش داشتند، اما اهمیت آن‌ها در سایه غالبیت قرار گرفته است. وقتی غالبیت مشهود باشد با در نظر گرفتن مقدار پایین وراثت‌پذیری خصوصی، گزینش در نسل‌های پیشرفته‌تر می‌تواند مفید باشد. این نتیجه با نتایج ارزانی و همکاران (۵،۶) که بیان کردند در کنترل صفات مختلف جزء غالبیت موثرتر از جزء افزایشی است و هم‌چنین با نتایج عبدی و همکاران (۱) که در مورد بیشتر صفات مورد مطالعه آن‌ها مدل دو ژنی شامل آثار افزایشی، غالبیت و اپیستازی جهت توصیف تنوع میانگین نسل‌ها مناسب بود، مطابقت داشت.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-02-06]

[DOI: 10.29252/jcb.12.33.1]

جدول 5- برآورد مدل ژنتیکی با استفاده از شش نسل گندم برای صفات درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری برای تلاقی بولانی×ATRI525 (جمعیت اول) و بولانی×ATRI527 (جمعیت دوم)

Table 5. Estimation of genetic model using six generation wheat for the traits of infection percentage, infection type, contamination coefficient and area under the disease progression curve for the cross Bolani×ATRI525 (first population) and cross Bolani×ATRI527 (second population)

تلاقی	صفات	اجزای ژنتیکی						
		[m]	[d]	[h]	[aa]	[dd]	[ad]	χ^2
بولانی×ATRI525	PS	21/63±0/66**	24/88±1/99**	15/35±4/63**	21/87±4/35**	-11/17±2/18**	34/37±8/72**	203/9**
	IT	1/67±0/06**	2/51±0/19**	1/82±0/44**	2/31±0/41**	-1/00±0/21**	2/54±0/83**	97/7**
	ACI	7/91±0/52**	17/79±1/58**	4/4±3/68**	21/37±3/46**	-13/13±1/73**	25/62±6/93**	207/2**
	AUDPC	387/12±14/21**	493/32±42/72**	337/03±99/44**	507/45±93/51**	-252/21±46/88**	686/56±187/22**	211/3**
بولانی×ATRI527	PS	16/18±0/41**	21/67±1/68**	24/02±3/68**	30/04±3/54**	-13/14±1/75**	26/83±7/10**	272/6**
	IT	1/08±0/04**	2/50±0/19**	2/88±0/42**	3/46±0/40**	-0/96±0/20**	1/17±0/81ns	107/6**
	ACI	4/10±0/29**	16/38±1/17**	6/14±2/56**	24/44±2/46**	-14/42±1/22**	23/08±4/94**	2016/2**
	AUDPC	276/91±8/47**	420/82±34/09**	482/30±74/67**	702/77±71/92**	-314/21±35/60**	450/52±143/91**	312/2**

$\chi^2_{\alpha=0.05,\, df=3} = 7.81$

ns و **: به‌ترتیب غیر معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد. PS: درصد آلودگی، IT: تیپ آلودگی، ACI: ضریب آلودگی، AUDPC: سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از زحمات کلیه پرسنل ایستگاه تحقیقات عراقی‌محله گرگان به‌خاطر همکاری‌های بی‌دریغشان در طول اجرای این آزمایش تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Abdi, H., M.H. Fotokian and S. Shabanpour. 2016. Studying the inheritance mode of grain yield and yield components in bread wheat genotypes using generations mean analysis. Cereal Research, 6(3): 283-292 (In Persian).
2. Ahmadi, J.S., F.A. Orang, A. Zali, B. Yazdi-Samadi, M.R. Ghanadha and A.R. Taleei. 2007. Study of yield and its components inheritance in wheat under drought and irrigated conditions. Journal of Science and Technology of Agriculture and Natural Resources, 11(1): 201-214 (In Persian).
3. Ahmadian, S., S.M.M. Mortazavian, M. Ebrahimi, F. Amini, M. Ghorbani Javid and B. Foghi. 2016. Genetic analysis of some morphological traits in wheat using generation mean analysis under normal and drought stress conditions. Journal of Crop Breeding, 8(2): 175-182 (In Persian).
4. Arzani, A. and M. Ashraf. 2017. Cultivated ancient wheats (*Triticum spp*): A potential source of health-beneficial food products. Comprehensive reviews in food science and food safety, 16(1): 477-488.
5. Arzani, A., M. Golabadi and S.A.M. Mirmohammadimibadi. 2008. Genetic analysis of some morphological traits in durum wheat through mean generation analysis under stress and non-stress conditions. Seedling and Seeds, 24(1): 99-116 (In Persian).
6. Arzani, A., A. Ahoonmanesh and M. Torabi. 2005. A genetic study of adult plant resistance to Brown *(Leaf) Rust* in Bread Wheat. Iranian Journal of Agricultural, 36(2): 363-373 (In Persian).
7. Bernat, K. and J.N. Wright. 1985. A method for estimation heritability. Agron Journal, 44: 430-433.
8. Cavalli, L.L. 1952. An analysis of linkage in quantitative inheritance (Ed. E.C.R. Rieve and Waddington, C.H.) HMSO, Londan, pp: 135-144.
9. Dadrezaei, S.T., N. Tabatabai, I. Lakzadeh, A. Jafarnezhad, F. Afshari and Z. Hassanbayat. 2018. Evaluation of tolerance to leaf rust disease in some selected bread wheat genotypes. Entomology and Phytopathology, 86(1): 29-40 (In Persian).
10. Forouzanfar, M., M.R. Beyhmaeta, S.A. Peyghambari and H. Zainali. 2009. Inheritance of some traits associated with yield in bread wheat using generation mean analysis. Seedlings and seedlings, 1-25(3): 419-431 (In Persian).
11. Ghasemzade, E., F. Afshari, M. Khodarahmi and M. Bihamta. 2010. Study on the genetics of resistance to leaf rust in some advanced bread wheat lines at seedling stage. Journal of Agriculture and Breeding, 6(1): 51-59.
12. Hussain, F., M. Ashraf, A. Hameed Muhammad, N. Hussain and A. Sial Reza. 2011. Genetic studies in wheat for leaf resistance (*Puccinia recondita*). African Journal of Biotechnology, 10(16): 3051-3054.
13. Hussain, M., S.F. Hassan and M.A.S. Kirmani. 1980. Virulence in *Puccinia recondita* f.sp *.tritici* in Pakistan during 1978 and 1979. Proceedings of the Fifth European and Mediterranean Cereal Rusts Conference, Bari, Italy: 179-184.
14. Khattab, S.A.M., R.M. Esmail and M.F. Abd EL-Rahman. 2010. Genetical analysis of some quantitative traits in bread wheat (*Triticum aestivum* L.) New York Science Journal, 3: 152-157.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-02-06]

[DOI: 10.29252/jcb.12.33.1]

15. Mather, K. and J.L. Jinks. 1982. Biometrical genetics. The study of continuous variation. 3rd.edition. Chapman and Hall, Londan, New York, 365 pp.
16. Mather, k. and J.L. Jinks. 1949. Genetic and biometric foundation. First edition Chapman and Hall. London, 230 pp.
17. McIntosh, R.A., K.M. Devos, J. Dubcovsky, W.J. Rogers, C.F. Morris, R. Appels, D.J. Somers and O.A. Anderson. 2007. Catalogue of gene symbols for wheat: supplement. An Wheat News, 53: 159-180.
18. McNeal, F.H., C.F. Konzak, E.P. Smith, W.S. Tate and T.S. Russel. 1971. A uniform system for recording and processing cereal research data. United States, Department of Agricultural Research Services, 42 pp.
19. Messmer, M.M., R. Seyfarth, M, Keller, G. Schachermayr, M. Winzeler, S. Zanetti, C. Fenillet and B. keller. 2000. Genetic analysis of durable leaf rust resistance in winter wheat. Theoretical and Applied Genetics, 100: 419-431.
20. Nasrollahnezhad Ghomi, A.A., M.R. Beyhmaeta, A. Hosseinzadeh, A.R. Talie, M. Torabi and M.R. Ghanadha. 2006. The inheritance of wheat brown rust resistance at adult stage. Iranian Journal of Agricultural Science, 1(1): 135-143 (In Persian).
21. Peterson, R.F., A.B. Campbell and A.E. Hannah. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stems of cereals. Canadian Journal of Research, 26: 496-500.
22. Roelfs, A.P., R.P. Singh and E.E. Saari. 1992. Rust diseases of wheat: Concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico, D. F. 81 pp.
23. Shaner, G. and F.D. Hess. 1987. Equation for integration component of slow leaf rusting resistance in wheat. Phytopathology, 68: 1464-1469.
24. Sharma, P. and R.G. Saini. 2011. Genetics of durable resistance to leaf rust in bread wheat cultivars capelle desprez and pari 73. Journal of Phytology, 3(10): 10-15.
25. Singh, R.P., A. Mujeeb-Kazi and J. Huerta-Espino. 1998. Lr_{46}: A gene conferring slow-rusting resistance to leaf rust in wheat. Phytopathology, 88: 890-894.
26. Stubbs, R.W., J.M. Prescott, E.E. Saari and H.J. Dubin. 1986. Cereal disease methodology manual. CIMMYT, Mexico, D. F. 46 pp.
27. Sultan, M.S., A.H. Abd El-Latif, M.A. Abd El-Moneam and M.N.A. El-Hawary. 2011. Genetic parameters for some yield and yield components characters in four cross of bread wheat under two water regime treatments. Journal of Plant Production, 2: 351-366.
28. Warner, J.N. 1952. A method for estimation heritability. Agron Journal, 44: 427-430.
29. Wilcoxson, R.D., A.H. Atif and B. Skovmand. 1974. Slow rusting of wheat varieties in field correlated with *stem rust* severity on detached leaves in the greenhouse. Plant Disease, 58: 1058-1089.
30. Xu, X., G. Bai, B.F. Carver, G.E. Shaner and R.M. Hunger. 2005. Molecular characterization of slow leaf rusting resistance in wheat. Crop Science, 45: 758-765.
31. Zarandi, F., F. Afshari and S. Rezzaei. 2011. Virulence factors of *Puccinia triticina* the causal agent of wheat leaf rust in different parts of Iran. Seedling and Seeds, 1-27(2): 219-231 (In Persian).

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-02-06]

[DOI: 10.29252/jcb.12.33.1]

Inheritance of Resistance to Brown Rust Disease in Bread Wheat Via Means of Generation Analysis

Hamid Ramroudi[1], Ali Asghar Nasrollahnezhad Ghomi[2], Khalil Zaynali Nezhad[3] and Mohammad Ali Dehghan[4]

1 and 3- M.Sc. Student and Assistant Professor, of Plant Breeding Student of Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources
2- Assistant Professor, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources
(Corresponding author: nasrollahnejad@gau.ac.ir)
4- Academic Member of Golestan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center
Received: February 27, 2019 Accepted: November 27, 2019

Abstract

Brown wheat rust caused by *Puccinia recondita* f. sp *tritici* is one of the most important diseases of wheat in most parts of regions in the world. The progeny of F_1, F_2, BC_1 and BC_2 derived from cross of Bolani×ATRI525 and Bolani×ATRI527 with parents, were cultured in a completely randomized block desigen for the study of wheat rust resistance. Trait such as infection, Infection type, contamination coefficient and surface under the disease progression curve were measured and evaluated. Genetic analysis by analysis of means and variance of generations showed that in addition to increasing effects, epistatic effects also play an important role in the control of traits. However, dominance variance had an important role in the control of traits in the incremental variance and there was a significant difference between the generations in terms of all traits in the one percent ($P<0.01$) level. The results of genotyping average analysis indicated that the dominance of genes was the most important genetic factor in control of the studied traits. Epistatic additive×additive incremental addiction was more important than the epistatic dominance×dominance. The average of heritability for the traits was the percentage of infection, type of contamination, contamination coefficient and under curve of disease progression were 0.88, 0.92, 0.82 and 0.86 for the first population and 0.75, 0.68, 0.62 and 0 59 for the second population. Private heritability for the above mentioned traits was varied by 0.42, 0.34, 0.52 and 0.17 for the first population, and 0.45, 0.39, 0.46 and 0.19 for the second population. The mean genetic dominance ($\sqrt{(H/D)}$ was less than one for all four attributes, indicating the role of dominance effects in trait control.

Keywords: Epistatic, Dominance variance, Narrow-sence heritability, Broad-sence heritability

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-02-06]

[DOI: 10.29252/jcb.12.33.1]