دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشنامه اصلاح گیاهان زراعی

مروری بر روش‌های بیومتری برای اصلاح مقاومت به شوری در گیاهان زراعی

محسن نیازیان[۱]، معصومه نعمانی[۲] و سید احمد سادات نوری[۳]

۱- دانشجوی دکتری دانشگاه تهران، پردیس ابوریحان، (نویسنده مسوول: mniazian@ut.ac.ir)
۲ و ۳- دانشجوی دکتری و استاد دانشگاه تهران، پردیس ابوریحان
تاریخ دریافت: ۹۲/۷/۷ تاریخ پذیرش: ۹۳/۲/۱

چکیده

شوری منابع آب و خاک از مهم‌ترین مشکلات کشاورزی به ویژه در مناطق خشک و نیمه‌خشک است. شور شدن تدریجی خاک از مسایل مهم در بسیاری از مناطق جهان به خصوص در کشور ما می‌باشد. شوری موجب کاهش رشد و عملکرد محصولات زراعی می‌شود. به دلیل مشکلات عمده‌ای که شوری خاک برای تولید محصول ایجاد نموده، اصلاح گران گیاهان به دنبال روش‌های اصلاحی مناسبی برای تولید گیاهان متحمل به شوری هستند. انتخاب روش اصلاحی مؤثر به وسعت اطلاعات در مورد سیستم‌های ژنتیکی کنترل‌کننده صفات انتخاب شده بستگی دارد. شناسایی ژن‌های ایجاد کننده مقاومت یا تحمل و تعیین اثرات ژنی آن‌ها در هنگام بروز تنش شوری بسیارحائز اهمیت است. اصلاح‌گران از چندین روش بیومتری برای بررسی ژنتیک گیاهان استفاده نموده‌اند. از میان آنها، طرح‌های کارولینای شمالی، تلاقی دای‌آلل، تجزیه لاین × تستر، تحزیه میانگین نسل‌ها و تجزیه آمیزش‌های سه گانه در آزمایش‌های اصلاح نباتات بسیار معمول هستند. در این بررسی مروری بر کارآیی طرح‌های مذکور در تبیین ژنتیک مقاومت به شوری در گیاهان مختلف انجام شده است. نتایج حاصل از این تجزیه‌های بیومتری با تأکید بر جنبه‌های کاربردی آن‌ها مورد بررسی قرار گرفته است.

واژه‌های کلیدی: تریپل تست کراس، مقاومت به شوری، دای‌آلل، طرح‌های کارولینای شمالی، تحزیه میانگین نسل‌ها، تجزیه لاین × تستر

مقدمه

شوری آب‌های آبیاری و خاک‌های کشاورزی به عنوان مهم‌ترین فاکتور محدود کننده رشد محصولات زراعی در بیشتر نقاط دنیا در نظر گرفته می‌شود (۲۶،۲۵). شوری جوانه‌زنی بذرها را با کاهش پتانسیل اسمزی در محیط، از طریق اثرات سمی یون‌ها شامل سدیم و کلر، هم‌چنین توسط کاهش جذب یون‌های مغذی مورد نیاز مانند کلسیم و پتاسیم تحت تأثیر قرار می‌دهد (۳۳). واکنش گیاهان مختلف به شوری در مراحل مختلف رشد متفاوت می‌باشد (۶۰). مشکل شوری خاک به دلیل استفاده از آب‌هایی با کیفیت پایین برای آبیاری، همراه با زهکشی ضعیف افزایش می‌یابد (۱۳).

شوری فاکتور مهم و محدودکننده رشد گیاه و حاصل‌خیزی است (۶). اثرات مخرب شوری بالا در گیاهان در سطوح کامل گیاه به صورت مرگ گیاه یا کاهش در تولید و باروری می‌باشد. بسیاری از گیاهان دارای مکانیزم‌هایی هستند که شوری را از سلول‌ها دفع می‌کنند یا حضور شوری درون سلول‌ها را تحمل می‌کنند. در طی شروع و تکامل تنش شوری درون گیاه، همه فاکتورهای مهم مانند فتوستنز، سنتز پروتئین، انرژی و متابولیسم چربی تحت تأثیر واقع می‌شود. پاسخ اولیه، کاهش در میزان توسعه سطح برگ است که شدت تنش باعث توقف توسعه می‌شود. با کاهش تنش رشد دوباره از سر گرفته می‌شود. کربوهیدرات‌ها که برای رشد سلول نیاز محسوب می‌شوند از طریق فرآیندهای فتوسنتز تأمین می‌گردند و میزان فتوسنتز معمولاً در گیاهانی که در معرض شوری به ویژه NaCl قرار می‌گیرند کاهش می‌یابد (۵۸).

طبق یک ارزیابی، ۳۵۷/۳ ملیون هکتار از زمین‌های استرالیا، ۲۱۱/۷ ملیون هکتار از شمال و مرکز آسیا، ۱۲۹/۹ ملیون هکتار از امریکای جنوبی، ۸۷/۶ ملیون هکتار از جنوب آسیا، ۸۰/۵ ملیون هکتار از آفریقا، ۵۰/۸ ملیون هکتار از اروپا، ۲۰ ملیون هکتار از جنوب شرقی آسیا، ۱۵/۷ ملیون هکتار در امریکای شمالی و ۲ ملیون هکتار در مکزیک و آمریکای مرکزی تحت تأثیر شوری قرار گرفتند، بنابراین، هیچ قاره‌ای در کره زمین به طور کامل از اثرات شوری در امان نیست (۴۳). در ایران نیز شوری منابع آب و خاک یکی از مهم‌ترین مشکلات کشاورزی و شور شدن تدریجی خاک از مسایل مهم می‌باشد به طوری که مساحت اراضی شور در ایران در حدود ۲۴ ملیون هکتار است که معادل ۱۵ درصد از اراضی کشور است.

شوری یک تهدید جدی برای دست‌یابی به پتانسیل عملکرد محصولات، به ویژه در مناطق نیازمند به آبیاری می‌باشد. اگرچه تحمل به شرایط شوری در گیاهان متغیر است، معمولاً گونه‌های گیاهان زراعی نسبت به شوری با پتانسیل اسمزی بیشتر از ۳ مگاپسگال

حساس هستند. تلاش‌هایی برای بهبود تحمل به شوری گیاهان از طریق برنامه‌های اصلاحی سنتی انجام شده است اما به دلیل پیچیده بودن صفت تحمل به شوری با موفقیت‌های کمی روبه‌رو بوده است. تحمل به شوری از لحاظ ژنتیکی تحت کنترل ژن‌های متعدد و هم‌چنین موجب تأثیرات منفی فیزیولوژیکی روی گیاهان می‌شود (۲۶). اتخاذ روش اصلاحی مناسب بستگی به الگوی توارث، تعداد ژن‌های بزرگ اثر و ماهیت عمل ژن دارد. اطلاع از نحوه توارث تحمل به شوری در گونه‌های مختلف می‌تواند تعیین کننده شدت انتخاب و تعداد دوره‌های انتخاب باشد (۲۵).

به دلیل این که مقاومت به شوری یک صفت کمی است، تعیین ژن‌های القاکننده مقاومت یا تحمل، در هنگام بروز تنش شوری، به منظور استفاده آن‌ها در برنامه‌های اصلاحی ضروری است، اما اطلاعات کمی در خصوص مکانسیم‌های ژنتیکی صفات مختلف در مناطق شور وجود دارد. بدین لحاظ از روش‌های ژنتیک بیومتری برای برآورد این صفت کمی استفاده می‌شود. اصلاح‌گران با استفاده از طرح‌های مختلف، اجزای ژنتیکی کنترل کننده صفات را در جمعیت گیاهان مورد مطالعه برآورد می‌کنند. در این طرح‌ها از تلاقی‌های متفاوت نسل‌های گیاه برای تعیین پارامترهای ژنتیکی استفاده شده است. تفاوت بین نسل‌های شرکت‌کننده در تلاقی‌ها تعیین‌کننده قدرت برآورد اجزای افزایشی، غالبیت و اپیستاتیک است (۷۲). در یک برنامه اصلاحی اطلاعات درباره نحوه عمل ژن مهم می‌باشد چرا که دانش در این زمینه به محقق در انجام برنامه‌های اصلاحی کمک می‌نماید. ارزش اصلاحی هر تک بوته بخشی از ارزش ژنتیکی آن است، که میانگین عملکرد نتاج آن بوته را مشخص می‌کند (۲۰). ارزش اصلاحی هر تک بوته که به وسیله مجموع میانگین اثرات ژن‌های آن، تعیین می‌شود، نشان‌دهنده اثر افزایشی ژن‌ها نیز می‌باشد. اجزای واریانس ژنتیکی عبارتند از: ارزش اصلاحی، انحراف غالبیت و اثرات متقابل اپیستاتیک. به طور کلی اگر سهم واریانس افزایشی بیشتر از واریانس غالبیت و اپیستاری باشد می‌توان انتخاب را برای صفت مورد نظر به طور مستقیم انجام داد اما در صورتی که واریانس‌های غالبیت و اپیستازی بیشتر باشند دیگر انتخاب برای صفت مورد نظر را نمی‌توان بر اساس فنوتیپ انجام داد زیرا در صورت انتخاب صفت مورد نظر در نسل بعدی ظهور کاملی ندارد و وراثت‌پذیری صفت مورد نظر کم خواهد بود. هالور و میراندا (۳۰) مرور جامعی را از روش‌های ارزیابی اجزای واریانس ژنتیکی ارائه دادند. همه این روش‌ها از شباهت بین والدین و نتاج و سایر خویشاوندان برای شناسایی اجزاء واریانس ژنتیکی استفاده شده است. از جمله این روش‌ها، می‌توان به تجزیه دو والدی، تجزیه دای‌آلل، طرح‌های I، II و III کامستاک و رابینستون، تلاقی‌های سه جانبه و تجزیه میانگین نسل‌ها و تجزیه لاین × تستر اشاره کرد (۲۰).

ژنتیک تحمل به شوری

تلاش‌های اولیه برای ارزیابی توارث تحمل به شوری از سوی لیون (۴۷) در گوجه‌فرنگی انجام شد. تلاقی بین گونه‌ای *Lycopersicon esculentum* و *Lycopersicon pimpinellifolium* عملکرد مناسب هیبرید را نشان داد، که با افزایش شوری دارای حساسیت بیشتری نسبت به هر دو والد بود. همچنین لیون اظهار کرد که صفت وجود یا عدم وجود تحمل توسط یک ژن اصلی ساده کنترل می‌شود و صفت حساسیت غالب است. تلاقی‌های دیگر گوجه فرنگی‌های زراعی و وحشی یک ژنتیک پیچیده‌ای را نشان دادند. هتروزیس تحت شرایط شوری در طویل شدن ساقه‌ها در هیبریدهای *L.esculentum* نمایان شد که از سه گونه وحشی (*L.cheesmanii* و L.*peruvianum* و *L.pennelli*) حاصل شده بود (۸۳). طویل شدن ساقه یک صفت غالب است که در هیبرید از گونه *L.pennelli* به ارث رسیده بود. کل تولید ماده خشک در هیبرید F_1 بین *L.esculentum* و *L.pennelli* نشان‌دهنده توان هیبرید بود (۷۶). برنامه اصلاح گیاهان زراعی بر اساس وجود تنوع ژنتیکی کافی برای تحمل به شوری در بین و داخل گونه‌های ارقام محلی و واریته‌های زراعی طراحی می‌شود (۶۸). برای مثال در گندم دوروم (*Triticum durum* L.)، تنوع ژنتیکی کافی برای تحمل به شوری در مرحله گیاهچه، از نظر طول نسبی ریشه و ساقه گزارش شده است (۶۵). در گندم دیپلوئید (*Aegilpos speltoides* L.) نیز تنوع ژنتیکی کافی برای مقاومت به شوری گزارش شده است (۶۳).

در برنج عقیمی خوشه یک فاکتور مهم در عملکرد تحت شرایط شوری می‌باشد و به وسیله‌ی حداقل سه جفت ژن که در تحمل به عقیمی خوشه ناشی از قرار گرفتن در معرض شوری دخالت دارد، کنترل می‌شود (۲). یک تجزیه دای‌آلل برای تعیین مکانیزم ژنتیکی کنترل‌کننده تنوع برای تحمل به شوری، در پنبه در مرحله بلوغ گیاه انجام شد. نتایج نشان داد که هم اثرات افزایشی و هم غالبیت برای بیان تنوع در سطوح شوری کم و زیاد دارای اهمیت است (۵۵).

شواهد فیزیولوژیکی هم این موضوع را تأیید می‌کند که تحمل به شوری یک صفت پیچیده است. گیاهان هالوفیت محدوده عظیمی از سازگاری مرفولوژیکی تا بیوشیمیایی را نشان می‌دهند (۸۴،۲۳). سازگاری‌ها شامل توانایی حذف نمک از طریق فعالیت غده‌ها هستند. اگرچه کنترل جذب یون‌ها در ریشه انجام می‌شود، توانایی ترشح یون‌ها یک استراتژی موفقی برای تحمل به شوری است. تعدادی از هالوفیت‌ها از غده‌های

ترشحی نمک در حذف یون‌های اضافی از برگ‌هایشان استفاده می‌کنند (۸۵). شاید بهترین بررسی صفات مرتبط با تحمل به شوری آن‌هایی هستند که مرتبط با محتوای یونی رشد گیاهان در حضور نمک هستند. در درخت مو، دفع کلرید به صورت ارثی است که بسته به والدین یک صفت کمی یا کیفی شناخته می‌شود (۸۲). در تلاقی بین گونه‌ای Citrus، تجمع کلرید تغییرات پیوسته‌ای را در بین نتاج نشان می‌دهد که پیشنهاد شده است این یک صفت پلی‌ژنیک است (۸۲).

فلاورز و یئو (۲۴)، پنج راه ممکن برای پیشبرد تحمل به شوری در گیاهان پیشنهاد کرده‌اند، که به نظر می‌رسد با ترکیبی از این روش‌ها بتوان از پتانسیل زمین‌های شور در مناطق مختلف دنیا بهره جست. روش‌های ژنتیک بیومتری برای ارزیابی الگوهای وراثت و تعیین ژن‌ها و اثراتشان تحت شرایط تنش شوری در تعدادی از گیاهان به خصوص گیاهان زراعی به کار گرفته شده است که در ذیر شرح داده می‌شوند:

۱- تجزیه میانگین نسل‌ها[1]

یکی از بهترین روش‌ها برای تعیین پارامترهای ژنتیکی، روش تجزیه میانگین نسل‌ها است (۸۱،۴۰). این روش علاوه بر تعیین اثر افزایشی و غالبیت، قادر به برآورد اثر ژنی اپیستازی از قبیل افزایشی × افزایشی، غالبیت × غالبیت و افزایشی × غالبیت است (۸۱). در اغلب روش‌ها ارزیابی تغییرات ژنتیکی بر مبنای بررسی یک نسل صورت می‌گیرد. اما در تجزیه و تحلیل میانگین نسل‌ها برای محاسبه اثرات ژنتیکی از میانگین نسل‌های متفاوت استفاده می‌شود (۳۰). تجزیه میانگین نسل‌ها را می‌توان با تعداد متفاوتی نسل اجرا نمود. اطلاعات کمی در خصوص کنترل ژنتیکی تحمل به شوری از طریق تجزیه میانگین نسل‌ها وجود دارد.

به منظور ساده کردن روش‌های آماری، تمام مدل‌های ژنتیکی دارای فرضیاتی می‌باشند، فرضیات تجزیه میانگین نسل‌ها بر طبق ماتر و جینکز (۵۲) عبارتند از: الف- والدین باید هموزیگوت باشند. ب- اثر متقابل ژنوتیپ و محیط وجود نداشته باشد. ج- ژن‌های مقاومت در یک والد وجود داشته باشد. د- تعادل لینکاژی برای مدل‌های اپیستازی وجود داشته باشد. به طور کلی اگر مدل افزایشی- غالبیت کفایت نکند، یعنی آزمون‌های مقیاس A، B و C در مدل سه پارامتری معنی‌دار شوند، به این معنی است که حداقل یک فرضیه معتبر نمی‌باشد و باید آزمایش را با تعداد نسل‌های بیشتری اجرا نمود (۵۱).

دانستن این که یک صفت با تعداد کمی ژن اصلی و یا تعداد زیادی ژن فرعی کنترل می‌شود دارای اهمیت بسیاری است، چون این امر استراتژی انتخاب را می‌تواند به محقق نشان دهد (۵۳). تعداد عوامل ژنتیکی در حال تفرق که به وسیله ژنتیک کمی مورد شناسایی واقع می‌شوند دارای اهمیت بالایی می‌باشند. در این مرحله تعداد عوامل مؤثر در حال تفرق برآورد می‌شوند که لزوماً با تعداد متفاوت مکان‌های ژنی، مشابه نمی‌باشند. به این دلیل از تعداد عوامل مؤثر به جای تعداد ژن باید استفاده شود (۴۶). برای برآورد تعداد ژن فرضیاتی باید در نظر گرفته شود هم‌چون:

۱- هیچ رابطه سیستماتیک بین میانگین و واریانس وجود نداشته باشد.

۲- عدم وجود اپیستازی

۳- عدم پیوستگی ژن‌ها

۴- ژن‌های مورد نظر اثر مساوی داشته باشند .

۵- یک والد فقط دارای آلل‌های مثبت ژن‌هایی که دو والد از لحاظ آنها متفاوت می‌باشند، است در حالیکه والد دیگر آلل‌های منفی را دارا می‌باشد.

۶- درجه مساوی برای همه آلل‌های مثبت وجود داشته باشد. چون در عمل ممکن نیست همه این فرض‌ها صادق باشند بنابراین برآورد تعداد فاکتور مؤثر در حال تفرق، نتایج صحیحی را ارائه نمی‌دهد، هرچند الگویی نه چندان دقیق را به محقق نشان می‌دهد (۵۳). به این دلیل مقادیر عددی مربوط به تعداد ژن با فرمول‌های مختلف، متفاوت می‌باشد.

محاسبات تجزیه میانگین نسل‌ها

در ابتدا نسل‌های والدینی (P_1,P_2)، F_1، F_2، BC_1 و BC_2 برای کلیه صفات مورد بررسی، مورد تجزیه واریانس قرار می‌گیرند و با مشاهده تفاوت معنی‌دار در بین نسل‌ها از روش تجزیه میانگین نسل‌ها بر طبق ماتر و جینکز استفاده می‌شود (۵۲). در این روش میانگین کلی هر صفت به صورت زیر نشان داده می‌شود:

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

اجزای فرمول عبارتند از Y: میانگین یک نسل، m: میانگین تمام نسل‌ها در یک تلاقی، [d]: مجموع اثر افزایشی، [h]: مجموع اثر غالبیت، [i]: مجموع اثر متقابل افزایشی × افزایشی، [j]: مجموع اثر متقابل افزایشی × غالبیت، [l]: مجموع اثر متقابل غالبیت × غالبیت، α و β و α^2 و $2\alpha\beta$ و β^2 ضرایب هر یک از پارامترهای ژنتیکی مدل هستند.

پارامترهای ژنتیکی با استفاده از نسل‌های P_1 و P_2 و F_1 و F_2 و BC_1 و BC_2 با استفاده از حداقل مربعات وزنی (Weighted Least Square) محاسبه می‌شود (۵۲). از مدل‌های دو، سه، چهار، پنج و شش پارامتری برای تبیین میانگین‌های مشاهده شده استفاده می‌شود که این مدل‌ها به کمک آزمون کای اسکوئر (X^2) با چهار، سه، دو و یک درجه آزادی مورد بررسی قرار گرفته و بهترین مدل برای صفات مورد نظر مشخص می‌شود. این مدل باید دارای ویژگی‌های زیر باشد: تمام اجزای آن معنی‌دار، خطای استاندارد آن کمتر از حالات دیگر بوده و کای اسکوئر آن غیرمعنی‌دار باشد (۵۲).

1- Mean Generation Analysis

صحت مدل افزایشی- غالبیت با استفاده از معادلات زیر تست می‌شود (۴۰):

$A = 2\,BC_1 - P_1 - F_1$ و $B = 2\,BC_2 - P_2 - F_1$ و $C = 4\,F_2 - 2F_1 - P_1 - P_2$.

اجزای واریانس (افزایشی، غالبیت و محیطی) از راه روش کرسی و پونی محاسبه می‌شوند (۴۰):

واریانس محیطی:

$$VE = 1/4\,(V_{P1} + V_{P2} + 2V_{F1})$$

واریانس افزایشی:

$$V[d] = (2_{VF2} - V_{BC1} - V_{BC2})$$

واریانس غالبیت:

$$V[h] = 4\,(V_{F2} - 1/2V[d] - E)$$

برای تعیین انحرافات غالبیت در مکان‌های ژنی متفاوت، میانگین درجه غالبیت برآورد می‌شود:

$$(H/D)^{1/2} = (V[h]/V[d])^{1/2}$$

بر اساس روش ماتر وجینکز اجزای تنوع از شش نسل طبق فرمول‌های زیر محاسبه می‌شوند:

جزء غیرقابل توارث تنوع:

$$EW = 1/4\,(V_{P1} + V_{P2} + 2V_{F1})$$

جزء افزایشی تنوع:

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

جزء غالبیت تنوع:

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

هم‌بستگی d و h روی تمام مکان‌های ژنی:

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

برای تعیین وراثت‌پذیری عمومی (Hb) از فرمول های زیر استفاده می‌شود:

وراثت‌پذیری خصوصی هم طبق فرمول زیر محاسبه می‌شود (۸۷):

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

برای محاسبه حداقل تعداد ژن‌های کنترل‌کننده هر صفت از فرمول های زیر استفاده می‌شود (۲۸):

$$h^2_b = [V_{F2} - (V_{P1} \times V_{P2})^{1/2}] / V_{F2} \quad (۵۰)$$

$$h^2_b = [V_{F2} - (V_{P1} \times V_{P2} + V_{F1})/3] / V_{F2} \quad (۷)$$

$$h^2_b = [V_{F2} - (V_{P1} \times V_{P2} \times V_{F1})^{1/3}] / V^{F2} \quad (۸۷)$$

$$h^2_b = [V_{F2} - (V_{P1} + V_{P2})/2] / V_{F2} \quad (۷)$$

$$h'^2_b = [V_{F2} - (V_{P1} + V_{P2} + 2V_{F1})/4] / V_{F2} \quad (۵۲)$$

$$n = (\mu_{P2} - \mu_{P1})2 / [8(\sigma^2_{F2} - \sigma^2_{F1})$$

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

$$n = (\mu_{P2} - \mu_{P1})2 / \{8(\sigma^2_{BC1} + \sigma^2_{BC2}) - (\sigma^2_{F1} + 0.5\,\sigma^2_{P1} + 0.5\,\sigma^2_{P2})\}$$

$$n = (\mu_{F1} - \mu_{p1})2 / \{4[\sigma^2_{BC1} - 0/5\,(\sigma^2_{F2} + \sigma^2_{P1})]\}$$

$$n = (\mu_{P2} - \mu_{F1})2 / \{4[\sigma^2_{BC2} - 0/5\,(\sigma^2_{F1} + \sigma^2_{P2})]$$

تجزیه میانگین نسل‌ها تحت تنش شوری

در تحقیقی دهداری و همکاران (۱۸) نحوه توارث صفات فیزیولوژیک مرتبط با تحمل به شوری در گندم در شش نسل حاصل از تلاقی کارچیا × نیک‌نژاد و شوراواکی × نیک‌نژاد، در شرایط شوری مورد مطالعه قرار دادند. آن‌ها نشان دادند که اثرات متقابل افزایشی × افزایشی و غالبیت × غالبیت در تلاقی کارچیا × نیک نژاد برای مقدار پتاسیم و نسبت پتاسیم به سدیم معنی‌دار بود. در تلاقی شوراواکی × نیک نژاد فقط اثر متقابل غالبیت × غالبیت برای مقدار پتاسیم معنی‌دار شد. تنوع ژنتیکی و وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی صفات در تلاقی کارچیا × نیک نژاد خیلی بیشتر از تلاقی دیگر بود که نشان‌دهنده اهمیت نقش والدها در ایجاد تنوع ژنتیکی در نسل‌های مختلف می‌باشد. در کل آن‌ها نتیجه گرفتند برای اصلاح تحمل به شوری باید روش انتخاب دوره‌ای و به دنبال آن روش شجره‌ای را در نظر گرفت. وجود اپیستازی غالبیت × غالبیت نشان دهنده به تعویق انداختن انتخاب برای تحمل به شوری تا چند نسل می‌باشد تا این اثرات تثبیت شوند.

دشتی و همکاران (۱۶) وراثت تحمل به شوری در گندم نان را در یک تلاقی بین دو رقم روشن و فلات با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها، مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که در این تلاقی انواع اعمال ژنی (افزایشی، غالبیت و اپیستاتیک) در کنترل صفات مرتبط با شوری وجود داشته و اثرات پیچیده اپیستاتیک دارای اهمیت زیادی هستند. نسبت K^+/Na^+ دارای وراثت عمومی بالا (۰/۸۷) بود که نشان‌دهنده دخالت یک ژن اصلی در کنترل این صفت است. با توجه به وجود اثرات افزایشی و غیر افزایشی در کنترل صفات تحت مطالعه در این تلاقی، آن‌ها نتیجه گرفتند، انتخاب دوره‌ای می‌تواند در اصلاح تحمل به شوری در گندم مفید باشد. در بررسی نحوه توارث صفات مرتبط با تحمل به شوری که از طریق تجزیه میانگین نسل‌ها در گوجه‌فرنگی انجام شد، سهم اثرات افزایشی در کنترل وزن خشک ساقه و ریشه بسیار مهم اعلام شد، هرچند که اثرات غالبیت و اپیستازی نیز معنی‌دار شدند، هم‌چنین میزان وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی وزن خشک ساقه به ترتیب ۵۴ و ۴۹ درصد گزارش شد (۲۷).

آشان و همکاران در تحقیقی روی یک تلاقی گندم بهاره با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها، ژنتیک تحمل به شوری را بررسی کرده و مشاهده نمودند که تحمل به شوری تحت تأثیر اثر افزایشی ژن‌ها بوده و با در نظر گرفتن وراثت‌پذیری خصوصی بالای صفات مرتبط با آن، می‌توان لاین‌هایی با عملکرد بالا در شرایط شور به دست آورد (۸).

در تحقیقی روی برنج با استفاده از تجزیه میانگین شش نسل، گزارش شد که واریانس افزایشی اثر مهم‌تری در میزان رشد ریشه در شرایط شور دارد، هم‌چنین میزان وراثت‌پذیری عمومی برای این صفت (۴۹-۸۳ درصد) گزارش شد (۳۷).

۲- دای‌آلل[1]

طرح‌های تلاقی دای‌آلل یک ابزار مهم در برنامه‌های اصلاح‌نبات برای کسب اطلاعات درباره توارث صفات کمی هستند (۷۷). روش توارث در تعیین استراتژی انتخاب که در برنامه‌های اصلاحی به کار برده می‌شود، حائز اهمیت است. تلاقی‌های دای‌آلل در برنامه‌های اصلاح‌نبات نقش مهمی دارند چون در مورد توارث صفات کمی اطلاعات مفیدی را در اختیار می‌گذارند. این تلاقی‌ها منجر به شناسایی والدین با اثرات افزایشی و غیر افزایشی برای صفات خاص می‌شود. این امر موجب کمک به انتخاب والدین برای برنامه‌های اصلاحی جمعیت و دورگ‌گیری می‌شود (۵۴).

اصطلاح دای‌آلل در سال ۱۹۱۹ از طرف یک متخصص اصلاح دام به نام اسمیت برای طرح فاکتوریل که در آن دو ژنوتیپ ماده در کلیه جهات ممکن با دو ژنوتیپ نر جفت می‌شوند، وضع شده است (۲۰). امروزه به تمامی ترکیبات ممکنه بین n لاین، تلاقی دای‌آلل گفته می‌شود. چنین تجزیه‌ای علاوه بر برآورد ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی لاین‌ها، اطلاعات با ارزشی در مورد پارامترهای ژنتیکی ارائه می‌دهد.

استفاده از روش‌های دای‌آلل مبتنی بر فرض‌های زیر است:

۱- والدین و لاین‌ها باید خالص و هموزیگوت باشند (در روش گریفینگ الزامی نیست.).

۲- مواد ژنتیکی باید دارای سیستم توارثی دیپلوئید باشند.

۳- عدم وجود اثرات مادری یا سیتوپلاسمی

۴- هر مکان ژنی دارای ۲ آلل باشد.

۵- ژن‌ها به طور مستقل از هم در والدین توزیع شده باشند.

۶- اثر اپیستازی وجود نداشته باشد.

انتخاب والدهای مناسب به منظور طراحی یک برنامه به‌نژادی موفق مانع هدر رفتن وقت و انرژی در مراحل بعدی می‌شود. ظهور ویژگی‌های مطلوب و عملکرد بالای هیبریدهای F_1 منعکس‌کننده ترکیب‌پذیری مناسب والدین تلاقی‌ها است (۲۱). روش‌های دای‌آلل پیشنهاد شده توسط گریفینگ (۲۹)، جینکز (۳۵) و هیمن (۳۱) اطلاعات کاملی را درباره ارزش اصلاحی و توانایی ژنتیکی والدین در استفاده از برنامه‌های به‌نژادی فراهم می کند.

روش‌های مختلف تلاقی دی آلل

به طورکلی دو روش عمده تجزیه دای آلل وجود دارد که بنام مبتکرین آنها معروفند: روش گرافیکی هیمن و جینکز (۳۵،۳۱)، و روش گریفینگ (۲۹).

۲-۱- روش هیمن و جینکز (۳۵،۳۱)

جینکز (۳۵) و هیمن (۳۱) فرضیه دای‌آلل را مطرح کردند. در این روش ابتدا واریانس هر والد (Vr) و کوواریانس آن با والد غیر مشترک (Wr) محاسبه می‌شود و در صورت نداشتن تفاوت معنی‌دار با عدد یک و صحیح بودن فرضیات مدل، پارامترهای ژنتیکی از جمله قابلیت توارث برآورد می‌شود. تجزیه گرافیکی که رابطه Vr و Wr رانشان می‌دهد نیز با روش جینکز و هیمن انجام می‌شود. با استفاده از روش دی آلل جینکز و هیمن می‌توان موارد زیر را ارزیابی کرد:

۱- برآورد میانگین درجه غالبیت

۲- بررسی وجود و تعیین اثرات اپیستازی

۳- تعیین وراثت‌پذیری

۴- تعیین نسبت و توزیع آلل‌ها در والدین (۲۰)

۲-۲- گریفینگ (۲۹)

کاربرد تجزیه دای‌آلل در اصلاح‌نباتات به منظور غربال کردن بهترین ترکیب شونده‌ها و استفاده از مسئله هتروزیس از سوی اسپراگ و تاتوم در سال ۱۹۴۲ مطرح شد (۲۰). گریفینگ در سال ۱۹۵۶ مدل دای‌آلل را به

1-Diallel Crosses Analysis

منظور بررسی عمل ژن‌های کنترل‌کننده یک صفت کمی، توسعه داد. در روش گریفینگ می‌توان واریانس ترکیب‌پذیری عمومی و واریانس ترکیب‌پذیری خصوصی را به دست آورد و بعد نسبت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی را تعیین کرد. هر میزان واریانس ترکیب‌پذیری عمومی نسبت به واریانس ترکیب‌پذیری خصوصی بیشتر باشد، نشان‌دهنده این است که صفت مربوطه از طریق عمل افزایشی ژن‌ها کنترل می‌شود و هر قدر این نسبت کمتر باشد دلالت بر عمل غالبیت ژن‌ها دارد (۲۰).

در تجزیه دای‌آلل سه گروه از مواد به نام‌های والدین، آمیزش‌های F_1 و آمیزش‌های متقابل نقش دارند. گریفینگ در سال ۱۹۵۶ بر اساس موادی که در تجزیه دخالت دارند چهار روش ارائه داده است (۲۹):

۱- والدین (n)، F_1 و آمیزش‌های متقابل (تمامی P^2 ترکیب ممکنه)

۲- والدها و تلاقی‌های اصلی [(P(P+1)]/2

۳- تلاقی‌های اصلی و معکوس [(P(P-1)]

۴- تنها F_1 تلاقی‌های اصلی [(P(P-1)/2]

جدول ۱- تجزیه واریانس تلاقی دای‌آلل (روش اول گریفینگ- مدل ۲)

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	امید ریاضی اجزای واریانس
ترکیب‌پذیری عمومی (GCA)	(p-1)	MSgca	$\sigma^2_e+[2(p-1)^2/p]\,\sigma^2_{sca}+2p\,\sigma^2_{gca}$
ترکیب‌پذیری خصوصی (SCA)	P(P-1)/2	MSsca	$\sigma^2_e+[\,2(p^2-p+1)/p^2\,].\,\sigma^2_{sca}$
اثرات متقابل (Reciprocal)	P(p-1)/2	MS r	$\sigma^2_e+2\sigma_r^2$
خطا	m	Me´	σ^2_e

جدول ۲- تجزیه واریانس تلاقی دای‌آلل (روش دوم گریفینگ- مدل ۲)

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	امید ریاضی اجزای واریانس
ترکیب‌پذیری عمومی (GCA)	(p-1)	MSgca	$\sigma^2_e+\sigma^2_{sca}+(P+2)\,\sigma^2_{gca}$
ترکیب‌پذیری خصوصی (SCA)	P(p-1)/2	MSsca	$\sigma^2_e+\sigma^2_{sca}$
خطا	M	Me´	σ^2_e

جدول ۳- تجزیه واریانس تلاقی دای‌آلل (روش سوم گریفینگ- مدل ۲)

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	امید ریاضی اجزای واریانس
ترکیب‌پذیری عمومی (GCA)	(p-1)	MSgca	$\sigma^2_e+2\sigma^2_{sca}+2(P-2)\,\sigma^2_{gca}$
ترکیب‌پذیری خصوصی (SCA)	P(p-3)/2	MSsca	$\sigma^2_e+2\sigma^2_{sca}$
اثرات متقابل (Reciprocal)	P(p-1)/2	MS r	$\sigma^2_e+2\sigma_r^2$
خطا	M	Me´	σ^2_e

جدول ۴- تجزیه واریانس تلاقی دای‌آلل (روش چهارم گریفینگ- مدل ۲)

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	امید ریاضی اجزای واریانس
ترکیب‌پذیری عمومی (GCA)	(p-1)	MSgca	$\sigma^2_e+\sigma^2_{sca}+(P-2)\,\sigma^2_{gca}$
ترکیب‌پذیری خصوصی (SCA)	P(p-3)/2	MSsca	$\sigma^2_e+\sigma^2_{sca}$
خطا	M	Me´	σ^2_e

تلاقی‌های دای‌آلل تحت تنش شوری

در تحقیقی روی گیاه برنج با استفاده از تلاقی دای‌آلل کراس، نشان داده شد که اثرات ژنی افزایشی و غالبیت برای صفات تعداد روز تا گلدهی، ارتفاع گیاه، تعداد پنجه، طول خوشه، تعداد سنبلچه در سنبله، وزن هزار دانه و تجمع ماده خشک در هر دو شرایط نرمال و شوری معنی‌دار است. معنی‌دار شدن اثرات افزایشی برای عملکرد دانه در شرایط شوری نشان می‌دهد که تولید واریته‌هایی با اثرات افزایشی ژن‌ها برای عملکرد دانه در شرایط شوری بیشتر امکان‌پذیر است. انتخاب بر اساس تعداد سنبلچه در خوشه، وزن هزاردانه و تجمع ماده خشک که توارث پذیری بالاتری نشان دادند، می‌تواند به تولید واریته‌های متحمل به شوری منجر شود (۵۶).

تحقیق دیگری در گیاه برنج با استفاده از تلاقی دای‌آلل، در مرحله جوانه زنی برای تحمل به شوری روی صفات طول ریشچه، طول کولئوپتیل، درصد جوانه زنی و سرعت جوانه‌زنی انجام شد. نتایج نشان‌دهنده معنی‌دار بودن ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی بود، که این نقش عمل ژن‌های افزایشی و غیرافزایشی را نشان می‌دهد. اهمیت بیشتر واریانس غالبیت نشان داد که ژن‌های غالبیت نسبت به افزایشی برتری دارند. هم‌چنین وراثت‌پذیری عمومی بالایی برای همه صفات مورد بررسی به دست آمد که نشان‌دهنده بازده خوب ژنتیکی در انتخاب برای تحمل به شوری در مرحله جوانه زنی برای صفات مورد بررسی است (۷۷).

نتایج بررسی دیگری که روی صفات زراعی برنج با استفاده از دای‌آلل کراس برای تحمل به شوری انجام

شده بود نشان‌دهنده معنی‌دار بودن اثرات افزایشی، اثرات غالبیت، اثرات متقابل افزایشی × محیط و اثرات متقابل غالبیت × محیط برای اکثر صفات زراعی در برنج بود. علاوه بر این معنی‌دار بودن وراثت‌پذیری خصوصی برای صفات تعداد خوشه در گیاه، تعداد دانه‌های پر در خوشه، تعداد کل دانه‌ها در خوشه، وزن هزاردانه و وزن دانه در گیاه نشان‌دهنده این بود که این صفات عمدتاً تحت تأثیر اثرات افزایشی ژنتیکی هستند و عملکرد ژنتیکی این صفات به شدت تحت تأثیر شرایط تنش شوری واقع شده است (۹۰).

یک آزمایش دای‌آلل در برنج به منظور تعیین عمل ژن‌هایی که صفات مختلف را کنترل می‌کنند و یافتن قابلیت ترکیب‌پذیری در شرایط شوری انجام شد. نتایج به دست آمده برای صفات ارتفاع گیاه، طول خوشه و تعداد پنجه‌های بارور نشان داد که این صفات از راه ژن‌های افزایشی کنترل می‌شوند و بنابراین چنین صفاتی در برنامه‌های بهبود ژنتیکی به کار برده می‌شوند. اثرات غیر افزایشی برای صفات باروری خوشه، تعداد روز تا رسیدن، وزن خشک ساقه، مقدار Na، Ca و K در ساقه و نسبت K/Na در ساقه معنی‌دار شدند که نشان‌دهنده این است که بهبود ژنتیکی این صفات تحت شرایط تنش شوری مناسب نیست (۴۹).

اشرف (۹) تحقیقی روی لوبیای سودانی تحت شرایط تنش شوری با استفاده از تجزیه دای‌آلل انجام داد. نتایج حاکی از آن بود که اثرات افزایشی خیلی معنی‌دار بود در حالی که اثرات غالبیت و اپیستازی غیرمعنی‌دار بودند. اهمیت بالای اثرات افزایشی نشان‌دهنده این است که بهبود قابل توجه تحمل به شوری در لوبیای سودانی از طریق انتخاب توده‌ای و اصلاح امکان‌پذیر است.

در تحقیقی سینگ و چادراد صفات مرتبط با تحمل به شوری را در گندم از طریق تجزیه دای‌آلل ۱۰×۱۰ بررسی کردند. آنها نشان دادند که سهم اثرات غالبیت برای عملکرد دانه و تعداد پنجه مهم‌تر است. در حالیکه برای صفات طول خوشه، تعداد سنبله و دانه در سنبله و وزن هزار دانه هم اثرات افزایشی و هم اثرات غالبیت نقش دارند (۷۹).

۳- تجزیه لاین × تستر[1]

تجزیه لاین × تستر گسترش روش تاپ کراسی است که در آن چندین تستر به کار می‌رود (۲۰). در آزمایش لاین × تستر علاوه بر ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی، اثرات متعدد ژن‌ها را نیز می‌توان به دست آورد. نقشه دو رگ‌گیری این طرح بدین صورت است که در آن L لاین و t تستر در نظر گرفته می‌شوند. هر یک از این L لاین را با هریک از t تستر آمیزش داده و L×t نتاج تنی به دست می‌آید، سپس این نتاج را همراه و یا بدون والدین یعنی تسترها و لاین‌ها در یک آزمایش تکرار دار مناسب مثل طرح بلوک‌های کامل تصادفی مورد آزمایش قرار می‌دهیم (۲۰). قدم اول در تجزیه لاین × تستر، تجزیه واریانس طرح مربوطه و آزمون اختلاف ژنوتیپ‌ها یعنی تلاقی‌ها و والدین می‌باشد. اگر این اختلاف معنی‌دار باشد در آن صورت تجزیه لاین × تستر انجام می‌شود و پس از آن اثرات ترکیب‌پذیری عمومی برای لاین‌ها و تسترها و اثرات ترکیب‌پذیری خصوصی برای تلاقی‌ها محاسبه می‌شود.

جدول ۵- تجزیه واریانس تجزیه لاین×تستر (مدل ثابت)

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	امید ریاضی اجزای واریانس	F
تکرار	r-1	-	-	-
لاین	L -1	Msl	$\sigma^2_e + rt\sum_i \frac{f_i^2}{(l-1)}$	Msl/ Mse
تستر	t-1	Mst	$\sigma^2_e + rl\sum_j \frac{m_j^2}{(t-1)}$	Mst/ Mse
لاین×تستر	(L -1)(t-1)	$Ms_{l\times t}$	$\sigma^2_e + \frac{\sum_{i,j}(mf)_{ij}^2}{(l-1)(t-1)}$	$Ms_{l\times t}$/ Mse
خطا	(L t-1)(r-1)	Mse	σ^2_e	

برای تخمین اثرات ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی از فرمول‌های زیر استفاده می‌شود:

$$\bar{\sigma}^2_f = \sum_i \frac{f_i^2}{(l-1)} = \frac{Msl - Mse}{rt}$$

$$\bar{\sigma}^2_m = \sum_j \frac{m_j^2}{(t-1)} = \frac{Mst - Mse}{rl}$$

$$\bar{\sigma}^2_e = Mse$$

$$\bar{\sigma}^2_{S.C.a} = \sigma^2_{mf} = \frac{Mslt - Mse}{r}$$

$$\bar{\sigma}^2_{g.c.a} = \frac{[(l-1)\sigma^2_f + (t-1)\sigma^2_f]}{(l+t-2)}$$

1- Line × Tester Analysis

که در این فرمول‌ها $\bar{\sigma}^2_m$ عبارت است از میانگین واریانس نر، $\bar{\sigma}^2_f$ عبارتست از میانگین واریانس ماده، $\bar{\sigma}^2_e$ عبارت است از واریانس خطا و $\bar{\sigma}^2_{g.c.a}$ و $\bar{\sigma}^2_{S.C.a}$ به ترتیب عبارتند از واریانس ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی.

تجزیه لاین × تستر و تنش شوری:

رئوف و همکاران (۵۹) از تجزیه لاین × تستر ۵ لاین B (نرعقیم) با چهار لاین تستر در آفتابگردان استفاده نمودند و ۲۰ هیبرید F_1 به دست آمده را همراه با والدین در سه منطقه با شوری خاک به‌ترتیب ۲/۱، ۷/۲ و ۱۲ دسی‌زیمنس بر متر شوری به منظور تجزیه واریانس فنوتیپی صفات مورفولوژیکی ارتفاع بوته، تعداد گره، قطر طبق، درجه خمیدگی و عملکرد و صفات تنظیم اسمزی فعال، تنظیم اسمزی غیرفعال و صدمه غشای سلولی در آزمایشات فاکتوریل در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی کشت نمودند. نتایج حاصل از تجزیه لاین × تستر نشان داد که اثر متقابل نر با شوری و نیز اثر متقابل ماده با شوری معنی‌دار بود. هم‌چنین نتایج تجزیه واریانس فنوتیپی حاکی از آن بود که واریانس غالبیت برای صفات عملکرد، درجه خمیدگی و قطر طوقه معنی‌دار بود در نتیجه انتخاب برای اصلاح صفات مذکور در آفتاب‌گردان مؤثر نیست. وراثت‌پذیری برآورد شده برای صفات بیوشیمیایی پایین و برای صفات مورفولوژیکی متوسط بود. در نتیجه ژنوتیپ‌های مورد آزمایش از لحاظ صفات بیوشیمیایی بدلیل تنش شوری حساسیت بیشتری نشان دادند. در نهایت از میان سطوح شوری اعمال شده، سطح ۱۲ دسی زیمنس بر متر شوری بهترین سطح برای غربال کردن ژنوتیپ‌های مقاوم بود.

سعید و همکاران (۷۳) در آزمایشی به منظور یافتن والدین مناسب جهت توسعه هیبریدهای گوجه‌فرنگی مقاوم به شوری با بهره‌مندی از قدرت ترکیب‌پذیری، از تجزیه لاین × تستر استفاده نمودند و ۶ ژنوتیپ مقاوم را با سه ژنوتیپ حساس به تنش شوری تلاقی داده و ۱۸ هیبرید F_1 را همراه با والدین در یک آزمایش فاکتوریل در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با دو تکرار کشت نمودند. سطوح شوری مورد استفاده ۱۰ و ۱۵ دسی‌زیمنس بر متر بود. صفات مورد مطالعه در این تحقیق طول ریشه و ساقه، وزن تازه و خشک، سطح برگ، طول گیاه، غلظت Na^+، K^+ و K^+/Na^+ بود. نتایج آزمایش حاکی از آن بود که در هر دو تیمار شوری، عمل ژن‌ها به صورت فوق غالبیت است و اصلاح ژنوتیپ‌های مورد نظر آنها در شرایط شوری از طریق تولید واریته‌های هیبرید امکان‌پذیر است.

دپا سانکار و همکاران (۱۷)، از تلاقی ۵ لاین حساس و ۸ تستر مقاوم به شوری برنج با استفاده از تجزیه لاین × تستر استفاده نمودند و ۴۰ هیبرید F1 را همراه با والدین به منظور بررسی ۱۲ صفت مورفولوژیکی و فیزیولوژیکی مرتبط با تحمل به شوری مورد بررسی قرار دادند. آنها گزارش نمودند که بیشتر صفات مورد بررسی تحت عمل غالبیت ژن‌ها قرار دارد. در نتیجه، می‌توان از این نتایج چنین استنباط نمود که می‌توان از تلاقی‌های با SCA مناسب برای تولید برنج هیبرید مقاوم به شوری سود برد.

در تحقیق دیگری به منظور بررسی قابلیت ترکیب‌پذیری صفات مورفولوژیک و بیوشیمیایی شاه‌توت تحت شرایط تنش شوری از تجزیه لاین × تستر ۳ ژنوتیپ مادری مقاوم به شوری و ۲ ژنوتیپ پدری حساس به شوری استفاده شد. سپس هیبریدهای F_1 همراه با والدین تحت تیمارهای شوری ۰٪، ۰/۲۵٪، ۰/۵٪، ۰/۷۵٪ و ۱٪ NaCl قرار گرفتند (۹۱). نتایج آزمایش حاکی از اثر غیر افزایشی ژن‌ها برای صفات مورد مطالعه آنها تحت شرایط کنترل و اثر افزایشی ژن‌ها تحت شرایط تنش شوری بود. که این نتایج ضرورت تغییر استراتژی اصلاحی در شرایط غیر شور به شور را می‌رساند.

۴- طرح‌های کارولینای شمالی[1]

کامستاک و رابینسون (۱۵) در سال‌های ۱۹۴۸ و ۱۹۵۲ سه طرح تحت عنوان طرح‌های شماره یک، دو و سه کارولینای شمالی به وجود آوردند. در هریک از این طرح‌ها دو پارامتر مهم ژنتیکی به نام‌های واریانس ژنتیکی افزایشی (σ^2_A) و واریانس غالبیت (σ^2_D) برآورد می‌شود. در هریک از این طرح‌ها دو لاین خالص با یکدیگر آمیزش داده شده و جمعیت F_2 و بعد از آمیزش دو والد در F_2 فرزندان تنی[2] و ناتنی[3] را به وجود می‌آورند. در این طرح‌ها همیشه فرض بر عدم وجود اپیستازی است (۲۰). حال به شرح مختصری از طرح‌های شماره یک، دو و سه کامستاک و رابینسون پرداخته می‌شود.

۴-۱- طرح شماره یک کارولینای شمالی

مفهوم تئوریک این طرح از سوی کامستاک و رابینسون در سال ۱۹۵۲ ارائه شد. در این طرح از آمیزش تصادفی دو لاین خالص جمعیت F_2 یا نسل‌های پیشرفته‌تر را به عنوان جمعیت مبداء به وجود می‌آوریم (۲۰). از این جمعیت یک فرد به صورت تصادفی انتخاب شده و کاربرد والد نر را دارد. سپس مثلاً چهار بوته تصادفی انتخاب شده و والد ماده به کار رفته و هر یک از این چهار والد ماده با والد نر آمیزش داده می‌شوند، در نتیجه یک گروه مرکب از چهار فامیل تنی به وجود

1- North Carolina Designs 2 - Full-Sib 3- Half-Sib

می‌آید که والد نر در نظر گرفته می‌شوند و به همین صورت تعداد زیادی گروه نر به وجود می‌آید (۲۰).

برای آمیزش دوم از ماده‌های متفاوت دیگری استفاده می‌شود. مثلاً اگر ۴ گروه نر داشته باشیم، ۱۶ گروه ماده خواهیم داشت که در مجموع یک گروه را تشکیل می‌دهند. نظر به این که در این طرح ماده‌هایی که با هر نر تلاقی داده می‌شوند متفاوت از یک‌دیگر هستند آن را طبقه‌بندی آشیانه‌ای[1] گویند یعنی ماده‌ها در داخل نرها آشیانه گرفته‌اند. در هر صورت، هر گروه در یک بلوک با m×f کرت قرار می‌گیرد.

مدل ریاضی و جدول تجزیه واریانس طرح شماره یک به شرح زیر می‌باشد:

$$Xijk= \mu+ r_k+m_i+f_{j/i}+e_{ijk}$$

که در این فرمول μ= میانگین، r_k = اثر تکرار Kام، m_i= اثر نر iام، $f_{j/i}$= اثر ماده jام تلاقی یافته با نر iام و e_{ijk}= اشتباه آزمایشی می‌باشد.

جدول ۶- تجزیه واریانس طرح شماره یک کارولینای شمالی

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	امید ریاضی	
			اجزای واریانس	کوواریانس خویشاوندان
تکرار (r)	r-1	-	-	-
نر (m)	m-1	Ms_m	$\sigma^2_e+r\sigma^2_{f/m}+rf\sigma^2_m$	$^2_e+r(COV_{FS}-COV_{HS})+rf\sigma(COV_{HS})$
ماده در نر (f/m)	m(f-1)	$Ms_{f/m}$	$\sigma^2_e+r\sigma^2_{f/m}$	$\sigma^2_e+r(COV_{FS}-COV_{HS})$
خطا (e)	(r-1) (mf-1)	Mse	σ^2_e	σ^2_e
کل	rmf -1	-	-	-

یکی از قدیمی‌ترین مشاهدات برجسته ژنتیک آن است که خویشاوندان شبیه یکدیگر هستند. کوواریانس بین خویشاوندان درجه شباهت ژنتیکی بین افراد خویشاوند در یک جمعیت را اندازه می‌گیرد. کوواریانس بین خویشاوندان اهمیت اثر انتخاب در برنامه اصلاحی را نشان می‌دهد. کواریانس بین خویشاوندان تابع هویت از طریق جد بین آل‌ها و اجزای متفاوت واریانس ژنتیکی است (۲۰)، در نتیجه کوواریانس‌های قرار گرفته شده در جدول بالا تابع نوع خانواده مورد بررسی و ماهیت خویشاوندان موجود در آن تلاقی است و به طور غیر مستقیم از محاسبه واریانس‌های نر (m) و ماده در نر (f/m) تعیین شده‌اند. پس از محاسبه میانگین مربعات نر، ماده در نر و خطا بر اساس محاسبه مجموع مربعات داده‌های اولیه، از طریق فرمول‌های زیر واریانس نر، افزایشی، واریانس ماده در نر، واریانس غالبیت، درجه غالبیت و وراثت‌پذیری خصوصی را می‌توان محاسبه نمود.

$$\sigma^2_m = \frac{msm - msf\backslash m}{rf} = CovHS = \frac{1}{4}\sigma^2_a$$

$$\sigma^2_{f\backslash m} = \frac{msf\backslash m - mse}{r} = \frac{1}{4}\sigma^2_a + \frac{1}{4}\sigma^2_d$$

$$\sigma^2_a = 4\sigma^2_m$$

$$\sigma^2_d = 4\sigma^2_{f\backslash m} - 4\sigma^2_m$$

که در این فرمول‌ها $\bar{\sigma}^2_m$ عبارت است از واریانس نر، $\sigma^2_{f\backslash m}$ عبارتست از واریانس ماده در نر، $\bar{\sigma}^2_e$ عبارتست از واریانس خطا، σ^2_a عبارتست از واریانس افزایشی، σ^2_d عبارتست از واریانس غالبیت، $\bar{d}$ و h^2_n نیز به ترتیب درجه غالبیت و وراثت‌پذیری خصوصی هستند.

طرح شماره یک بیشتر از طرح‌های دیگر (بجزء دی آلل) در ذرت بکار می‌رود. این طرح اختصاصاً برای برآورد تنوع ژنتیکی جوامع منبع بکار می‌رود، لذا بایستی از مدل‌های تصادفی استفاده کرد تا قابل تعمیم باشد (۲۰).

$$\bar{d} = \sqrt{\frac{2(\sigma^2_{f\backslash m} - \sigma^2_m)}{\sigma^2_m}}$$

$$h^2_n = \frac{4\sigma^2_m}{\frac{\sigma^2_e}{r} + 4\sigma^2_{f\backslash m}}$$

۴-۲- طرح شماره دو کارولینای شمالی

بر خلاف طرح یک، در اینجا ناتنی‌های پدری و مادری به وجود می‌آید. در این جا یک جمعیت F_2، تعداد n_1 نر و n_2 ماده به طور تصادفی انتخاب شده و سپس هر نر با هر ماده آمیزش داده می‌شود، لذا $n_1 \times n_2$ فرزند به وجود می‌آید که در یک طرح آزمایشی مناسب مورد تجزیه قرار می‌گیرد. در واقع این طرح موردی از طبقه‌بندی دو طرفه یا متقاطع است، لذا می‌توان نسبت به محاسبه اثر متقابل در طبقه‌بندی دو طرفه اقدام نمود.

در این طرح نیز هدف محاسبه واریانس ژنتیکی جامعه و تجزیه آن به واریانس افزایشی و غالبیت با

1- Nested Design

فرض عدم وجود اپی‌استازی است (۲۰). بعضی از محققین این طرح را طرح دی آلل و نیز طرح فاکتوریل گویند.

مدل ریاضی طرح شماره دو به شرح زیر می‌باشد:

$$Xijk= \mu+ r_k+m_i+f_j +mf_{ij}+e_{ijk}$$

که در این فرمول μ= میانگین، r_k = اثر تکرار Kام، m_i= اثر نر iام، f_j= اثر ماده jام، mf_{ij}= اثر متقابل نر iام تلاقی یافته با ماده jام و e_{ijk}= اشتباه آزمایشی می‌باشد.

جدول ۷- تجزیه واریانس طرح شماره دو کارولینای شمالی

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	امید ریاضی	
			اجزای واریانس	اجزای کوواریانس خویشاوندان
تکرار (r)	r-1	–	–	–
نر (m)	m-1	Ms_m	$\sigma^2_e+r\sigma^2_{f\times m}+rf\sigma^2_m$	$^2_e+r(COV_{FS}-COV_{HSm}- COV_{HSf})+rf \sigma(COV_{HSm})$
ماده (f)	f-1	Ms_f	$\sigma^2_e+r\sigma^2_{f\times m}+rm\sigma^2_f$	$^2_e+r(COV_{FS}-COV_{HSm}- COV_{HSf}) +rm(\sigma COV_{HSf})$
ماده × نر (f×m)	(m-1)(f-1)	$Ms_{f\times m}$	$\sigma^2_e+r\sigma^2_{f\times m}$	$\sigma^2_e+r(COV_{FS}-COV_{HSm}- COV_{HSf})$
خطا (e)	(r-1) (mf-1)	Mse	σ^2_e	σ^2_e
کل	rmf -1	–	–	–

پس از محاسبه میانگین مربعات نر، ماده، ماده × نر و خطا بر اساس محاسبه مجموع مربعات داده‌های اولیه، از طریق فرمول‌های زیر واریانس نر، ماده، افزایشی،

$$\sigma^2_m = \sigma^2_f = \frac{msm - msf*m}{rf} = CovHS = \frac{1}{4}\sigma^2_a$$

$$\sigma^2_{mf} = \frac{msf - msf*m}{rm} = \frac{1}{4}\sigma^2_d$$

$$\sigma^2_a = 4\sigma^2_m = 4\sigma^2_f$$

$$\sigma^2_d = 4\sigma^2_{mp}$$

که در این فرمول‌ها σ^{-2}_m عبارت است از واریانس نر، σ^2_f عبارتست از واریانس ماده، σ^2_{mf} عبارتست از واریانس نر × ماده، σ^{-2}_e عبارتست از واریانس خطا، σ^2_a عبارتست از واریانس افزایشی، σ^2_d عبارتست از واریانس غالبیت، $\bar{d}$ و h^2_n نیز به ترتیب درجه غالبیت و وراثت‌پذیری خصوصی هستند.

۴-۳- طرح شماره سه کارولینای شمالی

در این طرح برای تهیه مواد آزمایشی می‌توان دو والد هموزیگوت را با هم تلاقی داد و F_1 را به دست آورد (در این‌جا دو لاین اینبرد بر اساس خصوصیات متفاوتی گزینش شده‌اند). سپس نسل F_2 با خود تلقیحی و یا آمیزش F_1ها با هم به دست می‌آید. تعدادی بوته به صورت تصادفی از نسل F_2 انتخاب شده و هر بوته F_2 را با والدینش (والدین اینبرد) تلاقی برگشتی می‌دهیم. در این تلاقی F_2 های انتخابی را والد نر و اینبردها را والد ماده در نظر می‌گیرند (۳). بر خلاف طرح‌های شماره یک و دو کارولینای شمالی در اینجا یک گروه نر شامل دو فرزند ماده و گروهی است که دارای ۲n فرزند تنی بجای n است. مثل سایر طرح‌ها هر گروه یک واحد آزمایشی است که r مرتبه در یک طرح بلوک کامل تصادفی تکرار می‌شود (۲۰).

مدل ریاضی طرح شماره سه به شرح زیر می‌باشد:

$$Xijk= \mu+ r_k+m_i+f_j +mp_{ij}+e_{ijk}$$

که در این فرمول μ=میانگین، r_k= اثر تکرار Kام، m_i= اثر نر(F2) iام، f_j= اثر ماده jام، mp_{ij}= اثر متقابل نر iام × والد jام و e_{ijk}= اشتباه آزمایشی می‌باشد.

واریانس نر × ماده ، واریانس غالبیت، درجه غالبیت و وراثت‌پذیری خصوصی را می‌توان محاسبه نمود.

$$\bar{d} = \sqrt{\frac{2\sigma^2_{mf}}{\sigma^2_m}}$$

$$h^2_n = \frac{4\sigma^2_m}{\frac{\sigma^2_e}{r} + 4\sigma^2_{mf} + 4\sigma^2_m}$$

جدول ۸- تجزیه واریانس طرح شماره سه کارولینای شمالی

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	امید ریاضی اجزای واریانس
تکرار (r)	r-1		
والد (p)	m-1	Msp	$\sigma^2_e+2r\sigma^2_m$
نر (m)	f-1	Msm	$\sigma^2_e+r\sigma^2_{f\times m}+rm\sigma^2_f$
والد × نر (p×m)	(m-1)(f-1)	$Ms_{p\times m}$	$\sigma^2_e+r\sigma^2_{p\times m}$
خطا (e)	(r-1) (mf-1)	Mse	σ^2_e
کل	rmf -1		

پس از محاسبه میانگین مربعات نر، والد در نر و خطا بر اساس محاسبه مجموع مربعات داده‌های اولیه، از طریق فرمول‌های زیر واریانس نر، افزایشی، واریانس نر × والد، واریانس غالبیت، درجه غالبیت و وراثت‌پذیری خصوصی را می‌توان محاسبه نمود.

$$\sigma^2_a = \frac{1}{4}4\sigma^2_m$$

$$\bar{d} = \sqrt{\frac{\sigma^2_{mp}}{2\sigma^2_m}}$$

$$h^2_n = \frac{4\sigma^2_m}{\frac{\sigma e}{r} + 4\sigma^2_m + \sigma^2_{mp}}$$

که در این فرمول‌ها σ^2_m عبارت است از واریانس نر، σ^2_{mp} عبارتست از واریانس نر × والد ، σ^2_a عبارتست از واریانس افزایشی، σ^2_d عبارتست از واریانس غالبیت، $\bar{d}$ و h^2_n نیز به ترتیب درجه غالبیت و وراثت‌پذیری خصوصی هستند.

$$\sigma^2_m = \frac{ms_m - ms_e}{2r} = \frac{1}{4}\sigma^2_a$$

$$\sigma^2_{mp} = \frac{ms_{mp} - ms_e}{r} = \sigma^2_d$$

$$\sigma^2_d = \sigma^2_{mp}$$

طرح‌های کارولینای شمالی و مقاومت به شوری:

به طور کلی از طرح‌های کارولینای شمالی برای بررسی مقاومت به شوری در گیاهان زراعی به میزان کمتری نسبت به سایر طرح‌های تلاقی استفاده شده است اما در زیر به دو مورد از آن اشاره می‌شود.

علی رائو و مک نلی (۴) به منظور بررسی اساس ژنتیکی تنوع برای تحمل به شوری در ذرت از تلاقی واریته‌های حساس و مقاوم ذرت (۶ لاین ماده و ۱۱ لاین نر) در سطوح ۰، ۶۰ و ۸۰ میلی‌موس شوری در مرحله گیاهچه‌های ۱۰ روزه بر اساس طرح شماره دو کارولینا استفاده نمودند. نتایج حاصل از این آزمایش نشان داد که تحمل به شوری تحت کنترل اثرهای افزایشی و غیرافزایشی ژن‌ها است اما در شرایط غیر شوری اثرهای افزایشی ژن‌ها نسبت به تیمارهای شوری بیشتر است.

ایکرام و همکاران (۳۴) به منظور برآورد پارامترهای ژنتیکی صفت تحمل به شوری در بامیه (*Abelmoschus esculentus* L.) از طرح شماره دو کارولینای شمالی استفاده نمودند و گزارش دادند که اثرهای افزایشی ژن‌ها برای صفات Na^+ و K^+/Na^+ در ۶۰ و ۸۰ میلی‌موس شوری نقش مهم‌تری دارند و می‌توان از انتخاب بر اساس صفات مذکور در برنامه اصلاحی بامیه استفاده نمود.

۵- ترکیب آزمایشی سه گانه[1]

از مدل‌های ژنتیکی- آماری برای مطالعه اثر ژن‌ها و تجزیه اجزای ژنتیکی کنترل‌کننده صفات مختلف تحت تنش استفاده می‌شود که از مهم‌ترین این طرح‌ها روش ژنتیک بیومتری به نام آمیزش‌های سه گانه (Triple Test Cross) می‌باشد.

طرح‌های آزمایشی کامستاک و رابینسون (۱۵) نمی‌توانند اثرات اپیستازی را برآورد کنند. در این طرح‌ها برآوردهای واریانس افزایشی و غالبیت اغلب در جهات نامشخص به دلیل حضور اپیستازی اریب می‌شوند.

اوپسل (۵۷) در تحقیقی طرح تلاقی‌های آزمون سه جانبه را برای تعیین اثر اپیستازی در یک جامعه F_2 ناشی از تلاقی دو لاین اینبرد پیشنهاد کرد. او تعیین کرد که در نبود اپیستازی، مجموع میانگین‌های تلاقی برگشتی‌های یک جامعه F_2 با هر یک از والدین، دو برابر

1- Triple Test Cross

میانگین تلاقی‌های بر گشتی آن با نسل F_1 است.

کرسی و جینکز (۳۹) طرح تلاقی‌های آزمون سه جانبه (T.T.C) را به صورت بسطی از طرح III کامستاک و رابینسون معرفی کردند. آن‌ها نشان دادند که این طرح علاوه بر تعیین اثرات اپیستازی، به ارائه آزمونی برای اثرات افزایشی و غالبیت در نبود اثر اپیستازی قادر می‌باشد.

در این طرح یک نمونه تصادفی شامل n فرد از جامعه F2 با سه تستر آمیزش داده می‌شوند. دوتا از تسترها شامل لاین‌های اینبرد L_1 و L_2 می‌باشد، آن‌چنان‌که در طرح شماره ۳ کامستاک و رابینسون است اما L_3 عبارت از F1 حاصل از آنها می‌باشد. لذا آزمایش دارای ۳n فامیل است. این آزمایش را T.T.C گویند.

این طرح بدون توجه به فراوانی ژن، درجه اینبردینگ و روابط لینکاژی، امکان انجام آزمونی را برای اپیستازی ایجاد می‌کند (۴۲).

کتاتا و همکارانش در سال ۱۹۷۶ مدلی را پیشنهاد نمودند که در آن شاهدهای L_1 و L_2 و دو رگ F_1 حاصل از آن‌ها (L3) با تعدادی واریته به جای افراد تصادفی F_2 که توسط کرسی و جینکز پیشنهاد شده بود، آمیزش داده می‌شوند. در هر صورت هر دو مدل در واقع یکی بوده و دارای مراحل محاسباتی مشابهی هستند (۴۲). ابتدا تجزیه واریانس تلاقی‌های سه جانبه با تسترها برای همه صفات مورد مطالعه انجام می‌شود. سپس میانگین‌های تلاقی‌های آزمون به منظور تعیین اختلاف معنی‌دار بین آنها از نظر آماری مقایسه می‌شوند. در صورت وجود تفاوت معنی‌دار بین والدین از نظر هر صفت، تجزیه تلاقی‌های آزمون سه جانبه طبق روش پیشنهادی کرسی و جینکز (۳۹) انجام می‌شود.

هدف اصلی از طرح T.T.C شناسایی اپیستازی برای صفات کمی است، هم‌چنین L_1 و L_2 لاین‌های انتخابی به شدت بالا و پایین برای صفت هستند (۳۹). هم‌چنین این طرح، آزمونی مستقل برای حضور اثرات افزایشی و غالبیت تنوع ژنتیکی در غیاب اپیستازی فراهم می‌کند (۳۶).

اپیستازی

وجود آثار اپیستازی نشان می‌دهد که توارث صفات کمی، پیچیده و پلی‌ژنیک است (۸۸). آثار ژنی به دو گروه قابل تثبیت و غیرقابل تثبیت تفکیک می‌شوند. آثار قابل تثبیت ژنی، آثاری هستند که از والدین به نتاج انتقال می‌یابند و شامل اثر افزایشی و اپیستازی مبتنی بر اثر افزایشی (افزایشی × افزایشی) می‌باشد (۷۸). این نوع اپیستازی جز خطی، جهت‌دار و قابل تثبیت تنوع ژنتیکی می‌باشد (۴۴). در صورتی که انواع اثر اپیستازی قابل تثبیت یا افزایشی وجود داشته باشد، بایستی روش اصلاحی مناسب برای بهره‌گیری از آنها به‌کار گرفته شود. نوع دیگر آثار اپیستازی افزایشی × غالبیت و غالبیت × غالبیت می‌باشد که از طریق انتخاب قابل تثبیت نیستند و امکان دارد برای تولید هیبرید مناسب باشند (۴۲).

آزمون اپیستازی و تخمین اثرات افزایشی و غالبیت:

آزمون معنی‌دار بودن اختلاف $(l_{1i} + l_{2i} - 2l_{3i})$ اطلاعات لازم پیرامون وجود یا عدم وجود اپیستازی را به ما می‌دهد. از واریانس مجموع $(l_{1i} + l_{2i})$ و تفاوت $(l_{1i} - l_{2i})$ برای تخمین اجزای افزایشی (D) و غالبیت (H) استفاده می‌شود. تعیین اپیستازی بر طبق سینگ و چادری انجام شد (۸۰).

آزمون معنی‌داری اختلاف $(I = l_{1i} + l_{2i} - 2l_{3i})$ (genotypes تعیین‌کننده وجود یا عدم وجود اپیستازی می‌باشد. بنابراین مقدار $(l_{1i} + l_{2i} - 2l_{3i})$ را در ابتدا برای هر لاین و تکرار محاسبه کرده و سپس با آزمون F و t تست می‌کنیم.

$P_1 \times F_2 = L_1$ $P_2 \times F_2 = L_2$ $F_1 \times F_2 = L_3$

اپیستازی کل به دو بخش تقسیم می‌شود:

I= اثر متقابل (افزایشی × افزایشی) با درجه آزادی ۱،

J= اثر متقابل (افزایشی× غالبیت) و L= اثر متقابل (غالبیت× غالبیت) با درجه آزادی باقیمانده. تجزیه واریانس میانگین مربعات برای جمع‌ها (l1i + l2i) و تفاوت‌ها (l1i – l2i) آزمون مستقیمی برای معنی‌دار بودن اثرات افزایشی و غالبیت فراهم می‌کند.

جدول ۹- تجزیه واریانس جمع‌های $l_{1i} + l_{2i}$ (هیبرید حاصل از تلاقی والد اول (P1) با لاین iام به اضافه هیبرید حاصل از تلاقی والد دوم (P2) با لاین iام):

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	امید ریاضی اجزای واریانس
تکرار	r -1	MSr	–
لاین‌ها (جمع ها)	n-1	MSs	$\sigma^2_e + 2r\sigma^2_s$
خطا	(n-1)× (r-1)	MSe	σ^2_e

r= replication, n= genotype.

جدول ۱۰- تجزیه واریانس جمع‌های $l_{1i} - l_{2i}$ (هیبرید حاصل از تلاقی والد اول (P1) با لاین iام منهای هیبرید حاصل از تلاقی والد دوم (P2) با لاین iام):

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	امید ریاضی اجزای واریانس
تکرار	K -1	MSr	–
لاین‌ها (تفاوت‌ها)	n-1	MSd	$\sigma^2_e + 2r\sigma^2_d$
خطا	(n-1)× (r-1)	MSe	σ^2_e

r= replication, n= genotype.

برآورد جزء افزایشی (D)

$$\sigma_s^2 = \frac{1}{8}D \qquad \sigma_s^2 = \frac{Ms_s - Ms_e}{2r}$$

$$\sigma_D^2 = \frac{1}{8}H \qquad \sigma_d^2 = \frac{Msd - Ms_e}{2r}$$

که σ_s^2 عبارتست از واریانس جمع‌های $l_{1i} + l_{2i}$ و D نیز برابر است با جزء افزایشی.

برآورد جزء غالبیت (H)

که σ_d^2 عبارتست از واریانس جمع‌های $l_{1i} - l_{2i}$ و H نیز برابر است با جزء غالبیت.

عزیزی و رضائی (۱۲) در تحقیقی برای تعیین اثرات اپیستازی در ذرت نشان دادند که اپیستازی برای کلیه صفات مورد مطالعه دارای نقش بسیار مهمی است، به طوریکه وجود اثر اپیستازی نشان می‌دهد برآوردهای اثر افزایشی و غالبیت ژن‌ها بدون در نظر گرفتن آن اریب می‌باشد. تفکیک اثر اپیستازی به اجزای قابل تثبیت و غیر قابل تثبیت نشان داد که: اثر اپیستازی افزایشی × افزایشی برای صفات تعداد روز تا ظهور تارهای ابریشمی، فاصله زمانی از ظهور گرده تا ظهور تارهای ابریشمی و ارتفاع بوته معنی‌دار بود. اثر اپیستازی افزایشی × غالبیت، غالبیت × غالبیت برای صفات وزن چوب بلال، ارتفاع بلال، عمق دانه درسطح احتمال ۵٪ و برای بقیه صفات در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار بود. در این گیاه اثر غالبیت نسبت به اثر افزایشی برتری نشان می‌دهد. ذرت گیاهی دگرگشن است و در این گیاه به دلیل اهمیت بیشتر آثار اپیستازی غیرقابل تثبیت، روش اصلاحی انتخاب دوره‌ای متقابل مناسب‌ترین روش می‌باشد.

کتاتا و همکاران (۴۲) و آدتیمیرین و همکاران (۱) بیان کردند که در صورتی که آثار اپیستازی غیرقابل تثبیت دارای اهمیت بیشتری باشند، روش اصلاحی انتخاب دوره‌ای متقابل بسیار مناسب است.

سادات نوری و همکاران (۶۴) با انجام تجزیه تریپل تست کراس در گندم به منظور بررسی نحوه عمل ژن در صفات فیزیولوژیک Na^+، K^+ و Cl^- تحت تنش شوری NaCl ۱۵۰mM، نقش اپیستازی را در کنترل این صفات معنی‌دار گزارش نمودند. در تحقیق دیگری که روی گیاه پنبه در کشور مصر انجام شد، الاوندی و همکاران (۱۹) نشان دادند که اپیستازی کل برای بیشتر صفات معنی‌دار است. اپیستازی نوع i برای صفات عملکرد الیاف در گیاه، درصد الیاف، شاخص دانه، تعداد دانه در غوزه و استحکام فیبر معنی‌دار شد. اپیستازی نوع j و l برای صفات درصد الیاف، تعداد دانه در غوزه و کشسانی معنی‌دار شدند. در تمام موارد اجزای افزایشی دارای اهمیت بیشتری از اجزای غالبیت بودند. آنها نتیجه گرفتند که صفات مورد مطالعه دارای توارث پیچیده‌ای هستند و با اثرات افزایشی و غیرافزایشی کنترل می‌شوند. اما برای بیشتر صفات اثرات اپیستازی افزایشی × افزایشی دارای اهمیت بیشتری بودند. هم‌چنین به دلیل وجود اثرات اپیستازی، روش‌های انتخاب در نسل‌های اولیه مناسب نیست و باید تا نسل‌های دیرتر به تأخیر بیفتد و روش انتخاب دوره‌ای برای بهبود صفات مفید می‌باشد.

سلیم و همکاران (۷۵) در تحقیقی روی گیاه برنج گزارش کردند که اپیستازی برای صفات ارتفاع گیاه، عملکرد گیاه، تعداد روز تا گلدهی و تعداد پنجه در گیاه وجود دارد. اپیستازی نوع i برای صفات تعداد روز تا گلدهی و ارتفاع گیاه معنی‌دار شد. در حالی که اپیستازی نوع j و l برای صفات تعداد پنجه در گیاه و عملکرد گیاه معنی‌دار شد. آنها نتیجه گرفتند که نوع i اپیستازی در مقایسه با نوع j و l دارای اهمیت بیشتری است.

کوکرام (۱۴) و کمپتورن (۴۱) اثرات متقابل غیرآللی را به افزایشی × افزایشی، افزایشی × غالبیت و غالبیت × غالبیت تقسیم بندی کردند. برای اصلاحگر فقط اثرات اپیستازی افزایشی × افزایشی دارای ارزش اصلاح در جمعیت‌ها هستند.

بررسی شواهد بسیاری نشان می‌دهد که همیشه نمی‌توان اثر اپیستازی را ناچیز در نظر گرفت (۳۲،۲۲، ۷۴). نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها در گندم نشان داد که اثر اپیستازی در کنترل صفات ارتفاع بوته، تعداد دانه در سنبله، سطح برگ پرچم و وزن هزار دانه حائز نقش مهمی بوده است (۳). نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها در آفتابگردان نشان داد که اثر اپیستازی نقش مهمی در کنترل صفات مورد مطالعه داشته است (۳۸).

به طورکلی اگر حضور اپیستازی را نادیده بگیریم، نه تنها اطلاعات مفید درباره اپیستازی را از دست می‌دهیم بلکه ارزیابی ما از اثرات افزایشی و غالبیت اریب خواهد بود که در نهایت به انتخاب روش اصلاحی اشتباه منجر می‌شود.

ترکیب آزمایشی سه‌گانه تحت تنش شوری:

سادات نوری و سخن سنج (۶۶) در تحقیقی روی گندم بهاره، نشان دادند که اجزای ژنتیکی (افزایشی، غالبیت و اپیستازی) و اثر متقابل آنها با محیط (نرمال و شوری) در صفات تاریخ خوشه‌دهی، تعداد روز تا رسیدن، ارتفاع گیاه، طول سنبله، وزن خوشه، وزن کاه، تعداد دانه در خوشه، عملکرد دانه در گیاه، وزن هزاردانه، وزن کل گیاه و شاخص برداشت در شرایط شوری معنی‌دار است. اثرات اپیستازی برای صفت تعداد روز تا رسیدن (نوع j و l) و ارتفاع گیاه (نوع i) در شرایط کنترل و طول سنبله (نوع j و l) در شرایط شوری معنی‌دار بودند. هم‌چنین آنها نتیجه گرفتند که اثرات افزایشی مهم‌تر از اثرات غالبیت به ویژه در شرایط شوری است. تلاقی و گزینش استاندارد در صورتی‌که اپیستازی از نوع i است می‌تواند مفید باشد. انواع دیگر اپیستازی نوع j و l (افزایشی × غالبیت، غالبیت × غالبیت) غیرقابل تثبیت می‌باشند و بنابراین در تولید گیاهان خودگشن مثل گندم مناسب نیستند. از آنجایی که این نوع اپیستازی از طریق انتخاب قابل تثبیت نمی‌باشند، برای تولید لاین‌های خالص مناسب نیستند و ممکن است در تولید هیبرید مفیدتر باشند.

یک تحقیق برای تحمل به شوری در طول ریشه نهال ذرت انجام شد. نتایج نشان داد که اثرات اپیستازی برای تحمل به شوری در مرحله گیاهچه بسیار با اهمیت بود. اثرات افزایشی روی طول نسبی و مطلق ریشه تحت شرایط تنش NaCl دارای اهمیت بیشتری بودند. اثرات غیر افزایشی به طور عمده تحمل به شوری را در مرحله گیاهچه، در ذرت کنترل می‌کردند (۵).

در یک بررسی برای تحمل به شوری با استفاده ار تریپل تست کراس در گندم نشان داده شد که اثرات اپیستازی نقش مهمی در تحمل به شوری در مرحله گیاهچه در گندم دارند. هم اثرات ژنی افزایشی و هم اثرات غالبیت در توارث طول ساقه، وزن ساقه، طول ریشه، وزن ریشه و نسبت ریشه/ ساقه نقش دارند (۸۹).

در تحقیق دیگری تجزیه تریپل تست کراس در پنبه تحت شرایط شوری انجام شد و نتایج نشان داد که اپیستازی برای کلیه صفات حضور دارد اما دارای اهمیت متنوع بود (۱۱). اپیستازی برای صفت ارتفاع گیاه، وزن غوزه و تعداد دانه در غوزه در شرایط شوری ۱۰ و ۲۰ dSm^{-1} بسیار معنی‌دار بود و برای تعداد دانه در غوزه و عملکرد پنبه دانه فقط در $10 dSm^{-1}$ معنی‌دار بود.

بنابراین حضور اپیستازی، توارث صفات ارتفاع گیاه، وزن غوزه و تعداد دانه در غوزه در شرایط شوری کم و زیاد را پیچیده کرده است. نتایج کلی نشان داد که بهبود هم‌زمان برای کلیه صفات مورد مطالعه نیازمند برنامه‌های بهبود جمعیتی است. صفاتی که به طور عمده تحت اثرات ژنی افزایشی × افزایشی قرار دارند مثل ارتفاع گیاه، می‌توانند از طریق انتخاب در نسل‌های اولیه بهبود یابند. این موضوع از سوی محققان دیگری هم پیشنهاد شده است (۸۶،۴۵).

طرح‌های آمیزشی مختلفی برای تجزیه ژنتیکی صفت مقاومت به شوری در گیاهان مختلف انجام شده است. استفاده از این طرح‌ها باید بر اساس هدف ابتدایی انجام آزمایش و نحوه گرده افشانی گیاه مربوطه باشد. برای مثال اگر در ابتدای آزمایش هدف تعیین قدرت ترکیب‌پذیری تعدادی لاین باشد، می‌توان از تجزیه لاین × تستر استفاده نمود. اما چنان‌چه ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی همه لاین‌های مورد نظر باشد، می‌توان از تجزیه تلاقی دای‌آلل به روش گریفینگ استفاده نمود. اگر هدف تعیین و بررسی پارامترهای ژنتیکی باشد می‌توان از تجزیه میانگین نسل‌ها، تجزیه تلاقی دای‌آلل به روش هیمن و جینکز استفاده نمود، همچنین اگر قصد داشته باشیم پارامترهای ژنتیکی را همراه با در نظر گرفتن پدیده اپیستازی برآورد نمائیم می‌توان از تجزیه آمیزش‌های سه گانه استفاده نمود. در کل در برآورد اثر ژن‌های مقاومت به شوری تفاوتی در اثر ژن‌های کنترل‌کننده در شرایط شور و غیرشور مشاهده شد، به طور مثال در برخی از مطالعات در شرایط غیر شور سهم اثر افزایشی ژن‌ها بیشتر بود اما تحت تأثیر سطوح مختلف شوری سهم اثر غیرافزایشی بیشتر بود و نحوه عمل ژن بصورت غالبیت برآورد شد. دلیل این تغییرات، فعالیت ژن‌های متفاوت در کنترل صفت مشابه در محیط‌های مختلف (شور و غیرشور) محسوب می‌شود (۶۲،۶۱). نهایتاً برای مقابله با شوری خاک و تولید گیاهان مقاوم به شوری باید در کنار روش‌های بیومتری، از روش‌های دیگری مانند تفکیک متجاوز (۶۷) و تکنیک‌های مولکولی شامل انتقال ژن (۶۹) و پروتئومیکس (۴۸) استفاده نمود. هر چند در سال‌های اخیر برای مقابله با شوری و بهبود گیاهان زراعی، تکنیک‌های لیزر (۷۱،۱۰) و استفاده از شبکه‌های عصبی مصنوعی نیز به‌کار گرفته شده‌اند (۷۰).

منابع

1. Adetimirin, V.O., M.E. Aken Ova and S.K. Kim. 2001. Detection of epistasis for horizontal resistance to striga bermonthica in maize. Maydica, 46: 27-34.
2. Akbar, M. and T. Yabuno. 1977. Breeding saline- resistant varieties of rice. IV. Inheritance of delayed type panicle sterility induced by salinity. Japanease Journal of Breeding, 27: 237-240
3. Akhtar, N. and M.A. Chowdhry. 2006. Genetic analysis of yield and some other quantitative traits in bread wheat. International Journal of Agriculture and Biology, 4: 523-527.
4. Ali Rao, S. and T. McNeilly. 1999. Genetic basis of variation for salt tolerance in maize (*Zea mays* L.). Euphytica, 108: 145-150.
5. Ali Khan, A. and T. McNeilly. 2005. Triple Test Cross analysis for salinity tolerance based upon seedling root length in maize (*Zea mays* L.). Breeding Science, 55: 321-325.
6. Allakhverdiev, S.I., A. Sakamoto, Y. Nishiyama, M. Inaba and N. Murata. 2000. Ionic and osmotic effects of NaCl- induced inactivation of photosystems I and II in *Synechococcus sp*. Plant Physiology, 123: 1047-1056.
7. Allard, R.W. 1960. Principles of plant breeding. 2nd edn, John Wily and Sons, Inc. New York, USA, 264 pp.
8. Ashan, M., D. Wright and D.S. Vrik. 1996. Genetic analysis of salt tolerance in spring wheat (*Triticum aestivum* L.). Cereal Research Communications, 24: 353-360.
9. Ashraf, M. 1998. Components of genetic variation of salt tolerance in (*pigeon pea* L., Mill sp.) Archives of Agronomy and Soil Science, 43: 409-416.
10. Ashrafijou, M., S.A. Sadat Noori, A. Izadi Darbandi and S. Saghafi. 2010. Effect of salinity and radiation on proline accumulation in seeds of canola (*Brassica napus* L.). Plant, Soil and Environment, 56: 312-317.
11. Ashfaq Bhatti, M., F.M. Azhar, A.W. Alvi and M. Ayub. 2006. Triple test cross analysis of seed cotton (*Gossypium hirsutum* L.) yield and its components, grown in salinized conditions. International Journal of Agriculture & Biology, 80: 820-823.
12. Azizi, F. and A. Rezaie. 2006. Epistasis Effects of Yield and some Morphological Traits in Maize by Triple Test cross. Seed and Plant Improvement Journal, 22: 237-247 (In Persian).
13. Chinnusamy, V., A. Jagendorf and J.K. Zhu. 2005. Understanding and Improving salt tolerance in plants. Crop Science, 45: 437-448.
14. Cockerham, C.C. 1954. An extension of concept of partitioning hereditary variances for analysis of covariances among relatives, when epistasis is present. Genetics, 39: 859-882.
15. Comstock, R.E. and H.F. Robinson. 1948. The components of genetic variance in populations of biparental progenies and their use in estimating the average degree of dominance. Biometrics, 4: 254-266.
16. Dashti, H., M.R. Naghavi and A. Tajabadipoor. 2010. Genetics analysis of salinity tolerance in a bread wheat cross. Journal of Agricultural Science and Technology, 12: 347-356.
17. Deepa Sankar, P., N. Subbaraman and S. Lakshmi Narayanan. 2008. Heterosis, combining ability and gene action studies in tgms based rice hybrids under normal and salt affected environments. Indian Journal of Agricultural Research, 42: 177-182.
18. Dehdari, A., A. Rezai and S.A.M. Maibody. 2007. Genetic control of salt tolerance in wheat plants using generation means and variances analysis. Journal of Science and Technology of Agriculture and Natural Resource, Water and Soil Sience, 11:179-192 (In Persian).
19. El-Lawendy, M.M., Y.M. El-Mansy and M.E. Abd El-Salam. 2010. Determination of genetics components through triple test crosses in cotton. Journal of Agricultural Research. Kafer El-Sheikh University, 36: 240-258.
20. Farshadfar, E. 1998. Application of biometrical genetics in plant breeding. Volume I. Tagh-E-Boostan Publication, Iran, 528 pp (In Persian).
21. Fathi Saadabadi, M. and S. Tahmasebi. 2008. Estimation of genetic parameters for traits effective on earliness in cotton using diallel crosses. Seed and Plant Improvement Journal, 24: 501-513 (In Persian).
22. Fazel Najafabadi, M., M.R. Ghannadha, A.A. Zali and B. Yazdi Samadi. 2004. Genetic analysis of seedling characters in bread wheat. Proceedings of the 4th international Crop Science Congress, 914-916 pp, Brisbane, Australia.
23. Flowers, T.J. and D. Dalmond. 1992. Protein synthesis in halophytes-the influence of potassium, sodium and magnesium in vitro. Plant and Soil, 146: 153-161.
24. Flowers, T.J. and A.R. Yeo. 1995. Breeding for salinity resistance in crop plants-where next? Australian Journal of Plant Physiology, 22: 875-884.
25. Flower, T.J., A. Garcia, M. Koyama and A.R. Yeo. 1997. Breeding for salt tolerance in crop plants the role of Molecular Biology. Acta Physiologiae Plantarum, 19: 427-433.
26. Flower, T.J. 2004. Improving Crop Salt Tolerance. Journal of Experimental Botany, 55: 307-319.
27. Foolad, M.R. 1996. Genetic analysis of salt tolerance during vegetative growth in tomato, *Lycopersicon esculentum*. Mill. Plant Breeding, 115: 245-250.
28. Ghannadha, M.R. 1998. Gene action for latent period of stripe rust in five cultivars of wheat. Iranian Journal of Crop Sciences, 1: 53-71 (In Persian).
29. Griffing, B. 1956. Concepts of general and specific combining ability in relative to diallel crossing systems. Australian Journal of Biological Sciences, 9: 463-493.
30. Hallauer, A.R. and F.O.J.B. Miranda. 1985. Quantitative genetics in maize breeding. Iowa State University Press, Ames Iowa, 275 pp.
31. Hayman, B.Y. 1954. The theory and analysis of diallel crosses. Genetics, 39: 789-809.
32. Hinze, L.L. and K.R. Lamkey. 2003. Absence of epistasis for grain yield in elite maize hybrids. Crop Science, 43: 46-56.

33. Huang, J. and R.E. Redmann. 1995. Salt tolerance of hordeum and brassica species during germination and early seeding growth. Canadian Journal of Plant Science, 75: 815-819.
34. Ikram, U.H., A.K. Asif, F.M. Azhar and U. Ehsan. 2010. Genetic basic of variation for salinity tolerance in Okra (*Abelmoschus esculentus* L.). Pakistan Journal of Botany, 42: 1567-1581.
35. Jinks, J.L. 1954. The analysis of continuous variation diallel crosses of Nicotina rustica varieties. Genetics, 41: 451-459.
36. Jinks, J.L. and J.M. Perkins. 1970. A general method of detecting additive, dominance and epistatic components of variation. III. F2 and back cross populations. Heredity, 25: 419-429.
37. Jones, M.P. and J.W. Stenhouse. 1984. Inheritance of salt tolerance in mangrove rice. International Rice Research Newsletter, 9: 1984-1989.
38. Jovanovic, D. and R. Marin Koric. 2006. Use of additive –dominance model in genetic analysis of some quantitative characteristics in sunflowers. 8th Eucarpia Biometrics in Plant Breeding Section Meeting. Agric Conspec Science, 71: 54 pp.
39. Kearsey, M.J. and J.L. Jinks. 1968. A general method of detecting additive, dominance and epistatic variation for metrical traits. L. Theory Heredity, 23: 403-409.
40. Kearsey, M.J. and H.S. Pooni. 1998. The genetical analysis of quantitative traits. Chapman and Hall press. London England, 381 pp.
41. Kempthorne, O. 1955. The theoretical values of correlation between relatives in random mating populations Genetics, 40: 153-167.
42. Ketata, H., E.L. Smith, L.H. Edwards and R.W. Mc New. 1976. Detection of epistasis, additive and dominance variation in winter wheat (*Triticum aestivum* L. em Thell). Crop Science, 16:1-4.
43. Khan, A.A., T. Mc Neilly and F.M. Azhar. 2001. Stress tolerance in crop plants. (Review). International Journal of Agriculture and Biology, 3: 250-255.
44. Khattak, G.S.S., M.A. Haq, M. Ashraf, G.R. Tahir and E.U.K. Marwat. 2001. Detection of epistasis and estimation of additive and dominance components of genetic variation for synchrony in pod maturity in mungbean (*Vigna radiata* L. Wilczek). Field Crops Research, 72: 211-219.
45. Kumar, P.R. and T.S. Raveendran. 2001. Genetic evaluation of yield and yield components in upland cotton through triple test cross analysis. Indian Journal of Agricultural Sciences, 71: 62-64.
46. Lande, R. 1981. The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. Genetics, 90: 541-553.
47. Lion, C. 1941. Responses of two species of tomatoes and the F_1 generation to sodium sulphate in the nutrient medium. Botanical Gazette, 103: 107-122.
48. Li, X., M.F. Yang, H. Chen, L.Q. Qu, F. Chen and S.H. Shen. 2010. Abscisic acid pretreatment enhances salt tolerance of rice seedlings: Proteomic evidence. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Proteins and Proteomics, 1804: 929-940.
49. Mahmood, T., G. Shabbir, M. Sarfraz, M. Sadiq, M.K. Bhatti, S.M. Mehdi, M. Jamil and G. Hassan. 2002. Combining ability studies in Rice (*Oryza sativa* L.) under salinized soil conditions. Asian Journal of Plant Sciences, l: 88-90.
50. Mahmud, I. and H.S. Krammer. 1951. Segregation for yield, height and maturity following a soybean crose. Agronomy Journal, 43: 605-609.
51. Mather, K. 1949. Biometrical Genetics. Methuen London, 162 pp.
52. Mather, K. and J.L. Jinks. 1982. Biometrical genetics the study of continuous variation. Chapman and Hall London, 390 pp.
53. Multize, D.K. and R.J. Baker. 1985. Evaluation of biometrical methods for estimation the number of genes 1-effect of sample size. Theoretical and Applied Genetics, 69: 553-558.
54. Murtaza, N., M. Kitaoka and G.M. Ali. 2005. Genetic differentiation of cotton cultivars by polyacrylamide gel electrophoresis. Journal of Central European Agriculture, 6: 69-76.
55. Nabi, G., F.M. Azhar and A.A. Khan. 2010. Genetic mechanisms controlling variation for salinity tolerance in upland cotton at Plant maturity. International Journal of Agriculture and Biology, 12: 521-526.
56. Narayana, K.K. and S.R. Sree Rangasamy. 1990. Genetics analysis for salt tolerance in rice. Rice Genetics II. Second International Rice Genetics Symposium Los Banos, Philippines, pp: 167-173.
57. Opsahl, B. 1956. The discrimination of interactions and linkage in continuous variation Biometrics, 10: 415-432.
58. Parida, A.K. and A.B. Das. 2005. Salt tolerance and salinity effects on plants. A review. Ecotoxicology and Environmental Safety, 60: 324-349.
59. Rauf, S., M. Shahzad, J.A. Teixeira da Silva and I.R. Noorka. 2012. Biomass partitioning and genetic analyses of salinity in sunflower (*Helianthus annuus* L.). Journal of Crop Science and Biotechnology, 15: 205-217.
60. Rehman, P.J. 1996. The effect of sodium cholorid on germination and the potassium and calcium contents of Acacia seeds. Seed Science and Technology, 25: 45-57.
61. Richards, R.A. 1978. Genetic analysis of drought stress response in rape seed (Brassica compestris and B. napus). I. Assessment of environments for maximum selection response in grain yield. Euphytica, 27: 609-615.
62. Rumbaugh, M.D., K.H. Asay and D.A. Johnson. 1984. Influence of drought stress on genetic variance of alfalfa and wheat grass seedling. Crop Science, 24: 297-303.
63. Sadat Noori, S.A. and T. McNeilly. 1999. Assessment of variability in salt tolerance in diploid Aegilops spp. Journal of Genetics and Breeding, 183-188.
64. Sadat Noori, S.A., T. McNeilly and J.C. Collins. 1999. The genetic architecture of salt tolerance in wheat. II. Physiological characters. Agricoltura Mediterranea, 129: 88-98.
65. Sadat Noori, S.A. and T. McNeilly. 2000. Assessment of variability in salt tolerance based on seedling growth in triticum durum desf. Genetic Resources and Crop Evolution, 47: 285-291.

66. Sadat Noori, S.A. and A. Sokhansanj. 2004. Triple test cross analysis for genetic components of salinity tolerance in spring wheat. Journal of Sciences, Islamic Republic of Iran, 15: 13-19.
67. Sadat Noori, S.A. and M. Harati. 2005. Breeding for Salt-Resistance Using Transgressive Segregation in Spring Wheat. Journal of Sciences, Islamic Republic of Iran, 16: 217-222.
68. Sadat Noori, S.A., A. Roustaei and B. Foghi. 2006. Variability of salt tolerance for eleven traits in bread wheat grown in different saline conditions. Journal of agronomy, 5: 131-136.
69. Sadat Noori, S.A. and A. Sokhansanj. 2008. Wheat plants containing an osmotin gene show enhanced ability to produce roots at high NaCl concentration. Russian Journal of Plant Physiology, 55: 256-258.
70. Sadat Noori, S.A., M. Ebrahimi, J. Khazaei and H. Khalaj. 2011. Predicting yield of wheat genotypes at different salinity by artificial neural network. African Journal of Agricultural Research, 6: 2660-2675.
71. Sadat Noori, S.A., L. Ferdosizadeh, A. Izadi-Darbandi, S.M.M. Mortazavian and S. Saghafi. 2011. Effects of Salinity and Laser Radiation on Proline Accumulation in Seeds of Spring Wheat. Journal of Plant Physiology and Breeding, 1: 11-20.
72. Sadrabady, R., H. Marashi and M. Naseeri. 1996. Principles of cultivar development (Tranlate), Ferdowsi University Press, 554 pp (In Persian).
73. Saeed, A., M.Q. Shahid, S.A. Anjum, A.A. Khan, A. Shakeel, M.F. Saleem and N. Saeed. 2011. Genetic analysis of NaCl tolerance in tomato. Genetics and Molecular Research, 10: 1754-1776.
74. Saha Ray, P.K., D. Hillerislambers and N.M. Tepora. 1994. Genetics of stem elongation ability in rice (*Oryza sativa* L.). Euphytica, 14: 137-141.
75. Saleem, M.Y., B.M. Atta, A.A. Cheema, Z. Mukhtar and M. Ahsanul Haq. 2005. Detection of epistasis and estimation of additive and dominance components of genetic variation using triple test cross analysis in rice (*Oryza sativa*, L). Caderno de Pesquisa Ser. Bio. Santa Cruz do Sul, 17: 37-50.
76. Saranga, Y., D. Zamir, A. Marani and J. Rudich. 1991. Breeding tomatoes for salt tolerance- field-evaluation of Lycopersicon germplasm for yield and dry matter production. Journal of the American Society for Horticultural Science, 116: 1067-1071.
77. Sharifi, P., M.R. Safari Motlagh and H. Aminpanah. 2012. Diallel analysis for salinity tolerance in rice traits at germination stage. African Journal of Biotechnology, 11: 3276-3283.
78. Sharma, S., R.S. Sain and R.K. Sharma. 2003. Genetics of spike length in durum wheat. Euphytica. 130: 155-161.
79. Singh, K.N. and R. Chatrath. 1997. Combining ability studies in bread wheat (*Triticum aestivum* L.) under salt stress environments. Indian Journal of Genetics and Plant Breeding, 57:127-132.
80. Singh, R.F. and B.D. Chaudhary. 1999. Biometrical methods in quantitative genetics analysis. Kalyani Press. Ludhina, New Delhi India, 318 pp.
81. Singh, R.P. and S. Singh. 1992. Estimation of genetic parameters through generation mean analysis in bread wheat. Indian Journal of Genetics, 52: 369-375.
82. Sykes, S.R. 1992. The inheritance of salt exclusion in woody perennial fruit species. Plant and Soil, 146: 123-129.
83. Tal, M. and M.C. Shannon. 1983. Salt tolerance in two wild relatives of the cultivated tomato: Responses of lycopersican esculentum, L.Cheesmani, L.Peruvianum, Solanum Pennelli and F_1 hybrids of high salinity. Australian Journal of plant physiology, 10: 109-117.
84. Tester, N. and R. Davenport. 2003. Na^+ tolerance and Na^+ transport in higher plants. Annual of Botany, 91: 1-25.
85. Thomson, W.W. C.D. Faraday and J.W. Oross. 1988. Salt glands. In: Baker D.A. and J.L. Hall, (eds.). Solute transport in plant cells and tissues. 498-537 pp., Harlow: Longman Scientific and Technical Press, New York, USA.
86. Tripathi, I.D. and M. Singh. 1983. Triple test cross analysis in three barley populations under saline alkali soil conditions. Journal of Agricultural Science Combinatorial, 101: 317-321.
87. Warner, J.N. 1952. A method for estimating heritability. Agronomy Journal, 44: 427-430.
88. Warnock, D.F., D.W. Davis and G.R. Gingera. 1998. Inheritance of ear resistance to Europea, corn barer in Apache Sweet corn. Crop Science, 38: 1451-1457.
89. Zafar, M., A. Salam Khan, M.A. Chowdhry and M.A. Bhatti. 2008. Triple test cross analysis for salinity tolerance in wheat. Pakistan Journal of Agricultural Sciences, 45: 40-43.
90. Zhou, H.K., Y. Hayat, L.G. Fang, R.F. Guo, J.M. He and H.M. Xu. 2010. Analysis of genetics and genotype. Environment interaction effects for agronomic traits of rice in salt tolerance. Pakistan Journal of Botany, 42: 3239-3246.
91. Vihayan, K., S.P. Chakraborti, S.G. Doss, P.D. Ghosh and S. Ericisli. 2008. Combining Ability for Morphological and Biochemical Characters in Mulberry (Morus spp.) under Salinity Stress. International Journal of Industrial Entomology, 16: 1-8.

A Review on Biometrical Methods used for Salt Tolerance Breeding in Crops

Mohsen Niazian[1], Masoumeh No'mani[2] and Seyyed Ahmad Sadat Noori[3]

1- Ph.D Students, College of Aboureihan, University of Tehran (Corresponding authors: mniazian@ut.ac.ir)
2 and 3- Ph.D Students and Profossor, College of Aboureihan, University of Tehran
Received: July 8, 2013 Accepted: July 26, 2014

Abstract

Salinity of water and soil resources is one of the most important problems of farming especially in arid and semi arid regions. Gradual soil salinity is an important issue in many regions of the world especially in Iran. Salinity is lead to reducing the growth and yield of crop productions. Plant breeders search for an appropriate breeding method to produce salt tolerance plants due to major problems that soil salinity causes for production. Selection of an appropriate breeding method is depends on breadth of information about genetical controller systems in desired trait. Identifying gens that cause resistance or tolerance and determining the effects of these gens during salinity stress is very important. There are several biometric methods that plant breeders used to investigate the genetics of plants. The most common methods (designs) used in plant breeding experiments are North Carolina, generation mean analysis, triple test cross method, diallel cross method and line × tester analysis. In this study a review has been made to investigate the genetics of salinity tolerance in different crops. Moreover, the results of these analyses were reviewed according to their applied aspects.

Keywords: Diallel analysis, Line × tester analysis, Generation mean analysis, North Carolina designs, Tolerance to salinity, Triple test cross