DOI: http://dx.doi.org/10.22092/jsb.2011.661

تجزیه ژنتیکی مقاومت به گال زگیلی در چغندرقند

Genetic analysis of crown wart (*Urophlyctis leproides*) resistance in sugar beet

محمدحسین عزیزپور[1]*، سید یعقوب صادقیان[2] و حمید شریفی[1]

تاریخ دریافت: ۸۸/۱/۲۰ ؛ تاریخ پذیرش: ۸۹/۸/۱۹

م.ح. عزیزپور، س. ی. صادقیان و ح. شریفی. ۱۳۹۰. تجزیه ژنتیکی مقاومت به گال‌زگیلی در چغندرقند. **مجله چغندرقند ۲۷(۱): ۱۲- ۱**

چکیده

یکی از عواملی که به دلیل کاهش کیفیت و کمیت زراعت چغندرقند زمستانه در منطقه خوزستان را تهدید می‌کند، بیماری گال زگیلی ناشی از قارچ *(Urophlyctis leproides)* می‌باشد. برای اصلاح لاین‌های مقاوم به این بیماری، شناخت ژنتیک عامل بیماری‌زا و اطلاعات کافی از ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) و خصوصی (SCA) و هم‌چنین نوع عمل ژن و یا ژن‌های کنترل‌کننده مقاومت به این بیماری ضروری می‌باشد. به این منظور، تعداد شش لاین که دارای عکس‌العمل‌های متفاوت به عامل بیماری بودند به‌عنوان والدین به همراه ۱۵ هیبرید F_1 حاصل از آن‌ها در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در سه تکرار کاشته و مورد ارزیابی قرار گرفتند. تجزیه ژنتیکی مقاومت به گال از طریق روش دو و مدل یک گریفینگ و هم‌چنین روش هیمن انجام شد. در این مطالعه واریانس ژنتیکی شاخص‌های آلودگی بیماری، یعنی وزن گال به وزن ریشه و وزن گال، معنی‌دار گردید. اثر GCA و SCA نیز برای این صفات معنی‌دار شد که بیان‌گر نقش اثر افزایشی و غیرافزایشی ژن‌ها در کنترل مقاومت به بیماری می‌باشد. نتایج تجزیه به‌روش هیمن حاکی از آن بود که عمل ژن برای شاخص‌های آلودگی به عامل بیماری به‌طور متوسط، به‌صورت غالبیت کامل بوده و مقاومت به بیماری عمدتاً توسط ژن‌های مغلوب کنترل می‌شود. به‌طور کلی استفاده از گزینش دوره‌ای برای تجمع ژن‌های مطلوب در لاین‌های والدینی قبل از تعیین هیبریدهای مناسب توصیه می‌شود.

واژه های کلیدی: تجزیه ژنتیکی، ترکیب پذیری عمومی و خصوصی، چغندرقند زمستانه، گال زگیلی

۱- مربی مرکز تحقیقات کشاورزی صفی‌آباد- دزفول * - نویسنده مسئول m.azizpour@yahoo.com

۲ - استاد مؤسسه تحقیقات ثبت وگواهی بذر و نهال- کرج

مقدمه

بیماری‌هایی مانند لکه برگی، ریزومانیا و پوسیدگی ریشه از عوامل مهمی هستند که کمیت و کیفیت چغندرقند را در طول فصل رشد تحت تأثیر قرار می‌دهند (Mukhopadhyay 1987; Harvey and Dutton 1993). به‌نژادی یکی از راه‌های مؤثر کنترل بیماری‌های گیاهی محسوب می‌شود. این کار می‌تواند از طریق شناسایی منابع مقاومت به این بیماری‌ها در داخل گونه *Beta vulgaris* و یا داخل گونه‌های دیگر جنس *Beta* به ویژه گونه *Beta maritima* که انتقال ژن از آن به چغندرقند آسان‌تر است، صورت گیرد. به‌علاوه به‌دلیل محدود بودن خزانه ژنتیکی چغندرقند افزایش تنوع ژنتیکی با انتقال ژن‌های مفید از سایر گونه‌های جنس *Beta* بسیار مفید است (Bosemark 1979). برنامه‌های به‌نژادی چغندرقند زمستانه متفاوت از چغندرقند تابستانه است. افزایش مقاومت به بولتینگ و بیماری لکه برگی در اکثر مناطق کشت چغندرقند زمستانه از جمله در جنوب اسپانیا و ایتالیا، شمال افریقا و جنوب ایران از اهمیت خاصی برخوردار است (Sadeghian 1993; Sadeghian and Sharifi 1999). در زراعت چغندرقند زمستانه به‌دلیل افزایش سریع حجم ریشه و مواجه شدن برداشت چغندرقند با افزایش دمای محیط، به‌نژادگران باید به یکنواختی ریشه و اصلاح تیپ‌های قندی در این مناطق توجه خاصی داشته باشند (Bosemark 1993). در سال‌های اخیر در بعضی از مناطق تولید چغندرقند زمستانه علاوه‌بر مشکل بولتینگ و لکه برگی، بیماری گال زگیلی نیز موجب خسارت‌هایی روی این محصول شده است. اگرچه تاکنون میزان خسارت چندان قابل توجه نبوده است ولی این نگرانی را برای به‌نژادگران به‌وجود آورده که چنانچه در کنترل و شیوع آن به موقع اقدام نشود، ممکن است در آینده به یک عامل محدودکننده جدی در زراعت چغندرقند زمستانه تبدیل شود. به هر حال، این بیماری در کشورهائی مثل تونس، اسپانیا و ایران گزارش شده است. خسارت ناشی از این بیماری در تونس، کوچک شدن ریشه و کاهش درصد قند بوده است (Hadar 1986).

وجود بیماری گال‌زگیلی اولین بار در مزارع چغندرقند دزفول گزارش شد(Minasian 1991). سپس در مشاهدات و بررسی‌های مزرعه‌ای مشخص شد که بعضی مواقع وزن گال‌های ناشی از این بیماری در مزارع دزفول بیش از وزن خود ریشه و حتی ۱/۵ برابر آن می‌شود (Mahmoudi 1996). خسارت ناشی‌از این بیماری در ایران کوچک شدن ریشه‌ها، کاهش درصد قند، کاهش راندمان استحصال قند و کاهش عملکرد قندسفید در واحد سطح و افزایش ناخالصی‌های موجود در ریشه عنوان شده است (Mahmoudi 1996).

مواد ژنتیکی مقاوم به بولتینگ و لکه برگی جهت تهیه ارقام مناسب کشت زمستانه باید از نظر مقاومت به بیماری گال نیز تا حدودی متحمل باشد، بنابراین شناخت وراثت مقاومت به این قارچ به به‌نژادگران کمک می‌کند تا روش گزینشی مناسب جهت تجمع ژن‌های مقاوم در لاین مورد نظر را

طراحی نمایند. افزون براین، بررسی قابلیت ترکیب‌پذیری لاین‌ها برای تعیین لاین‌ها و هیبریدهای مطلوب ضروری می‌باشد (Hacker and Helmeric 1985).

با توجه به این که چغندرقند نقش و جایگاه بسیار مؤثری در تناوب زراعی منطقه خوزستان دارد، ضروری است که لاین‌ها و ارقام مقاوم به بولتینگ قابل توصیه برای منطقه مذکور تا حدودی به عامل بیماری گال‌زگیلی چغندرقند نیز متحمل باشند، بنابراین شناخت کافی از نحوه وراثت مقاومت به این قارچ برای به‌نژادگران ضروری است. هدف از این تحقیق، مطالعه وراثت مقاومت به عامل بیماری گال‌زگیلی از طریق روش دای‌آلل و تعیین ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی لاین‌های چغندرقند از نظر این بیماری بود.

مواد و روش‌ها

به منظور بررسی وراثت مقاومت به عامل بیماری گال‌زگیلی از لاین‌هائی استفاده شد که قبلاً از نظر مقاومت به بولتینگ و لکه برگی در منطقه خوزستان اصلاح شده بودند (Sadeghain and Sharifi 1999). از آن جائی که این لاین‌ها در یک آزمایش مقدماتی عکس‌العمل‌های متفاوتی به بیماری گال‌زگیلی نشان داده بودند، لذا برای تعیین ترکیب‌پذیری و اجزای ژنتیکی مقاومت به این بیماری، از شش رگه اینبرد مقاوم (شامل تیپO و CMSهای مرتبط) به بولتینگ چغندرقند استفاده شد (Orazizadeh 2002). این رگه‌ها ویژگی‌های متفاوتی داشته و در نسل F_4 و بعد از آن بودند. تمام رگه‌ها منوژرم، دیپلوئید، تیپO با CMS مشابه بوده و ویژگی‌های مختلفی از نظر سایر صفات چغندرقند داشتند (Sadeghian 2007).

تلاقی بین رگه‌های فوق به‌روش دای‌آلل در مزرعه تحقیقات چغندرقند در ایستگاه تحقیقاتی مهندس مطهری (کرج) انجام گرفت. برای انجام تلاقی از سیستم نرعقیمی سیتوپلاسم استفاده شد و ترکیبات موردنظر از تلاقی رگه‌های نرعقیم و رگه‌های ایزوژن نربارور به‌دست آمد. برای تولید بذر، گیاهان نرعقیم و نربارور در شهریور ۱۳۷۸ در گلخانه مؤسسه تحقیقات چغندرقند کشت شدند. بعد از این که گیاهان به مرحله ۸-۶ برگی رسیدند سرمای لازم برای ورنالیزاسیون و تحریک گلدهی در طول زمستان اعمال گردید. سپس ریشه‌ها برای ساقه‌روی و گرده‌افشانی در بهار ۱۳۷۹ به مزرعه منتقل شدند. برای انجام تلاقی و گرده‌افشانی بین کلیه رگه‌ها، کرت‌های تلاقی در نظر گرفته شد. برای این که این کرت‌ها از دسترس گرده‌های ناخواسته در امان باشند، مطابق استانداردهای ایزولاسیون، ریشه‌ها در داخل چاودار علوفه‌ای قرار گرفتند. در هر کرت تلاقی، سه ردیف از گیاهان نرعقیم در وسط و دو ردیف از گیاهان نربارور در طرفین کشت شدند. طول خطوط کشت هشت متر و فاصله بین آن‌ها ۷۰ سانتی‌متر و فاصله بین ریشه‌ها روی خطوط ۴۰ سانتی‌متر منظور شد. برای این که دو کرت کاملاً از یکدیگر جدا شوند فاصله کرت‌ها در داخل چاودار علوفه‌ای حداقل پنج متر بود.

در مردادماه ۱۳۷۹ بذور دورگ‌های تهیه شده از هر رگه نرعقیم برداشت شد و ۱۵ ترکیب دورگ بدون در نظر گرفتن تلاقی‌های معکوس به‌دست آمد. این دو رگ‌ها به‌همراه شش والد که در مجموع ۲۱ ژنوتیپ را تشکیل دادند جهت کشت در منطقه دزفول منظور شدند. لازم به توضیح است که بذور آزمایشی از نظر اندازه و خصوصیات دیگر یکسان انتخاب شدند، سپس ۲۱ ژنوتیپ موردنظر در پائیز سال ۱۳۷۹ در یک طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه شرکت شهید بهشتی دزفول که از نظر آلودگی به بیماری قبلاً شناسائی شده بود، کشت گردید. عملیات زراعی به‌ترتیب شامل شخم، دیسک، تسطیح، پخش کود مورد نیاز براساس آزمون خاک و توصیه کارشناسان خاکشناسی به‌میزان۱۵۰ کیلوگرم در هکتار فسفر خالص و۱۸۰ کیلوگرم در هکتار نیتروژن خالص (نیمی از آن همزمان با کشت و نیم دیگر به‌صورت سرک)، دیسک و ایجاد فارو بود. سپس با استفاده از نیروی کارگر به‌صورت دستی نسبت به کاشت بذور بر روی پشته‌ها به‌فاصله ۲۰ سانتی‌متر اقدام شد. دو بار آبیاری در هفته بعد از کاشت انجام گرفت و پس از استقرار بوته‌ها در مرحله ۶-۴ برگی، مزرعه آزمایشی تنک و وجین گردید و به پخش کودسرک از منبع اوره اقدام شد. کلیه عملیات داشت شامل آبیاری، زدن کولتیواتور (دفع علف‌های هرز و سله‌شکنی)، مبارزه با آفات در حد نیاز انجام گرفت. منبع آلودگی شامل گال‌هایی بود که از سال ۱۳۷۸ از روی بوته‌های آلوده به بیماری جدا گردید و در زیر خاک جهت زمستان‌گذرانی قرار داده شده بود. در فصل زراعی گال‌ها از زیر خاک خارج و پس از کوبیدن با خاک اره مخلوط و جهت اسپورپاشی مورد استفاده قرار گرفت. اسپورپاشی قارچ مورد نظر در سه نوبت به فاصله یک ماه در ماه‌های آذر، دی و بهمن انجام شد (Minasian 1991). طول خطوط کاشت کرت‌ها شش متر بود که پس از حذف نیم متر حاشیه از هر طرف به پنج متر تقلیل یافت، فاصله خطوط کاشت نیز ۵۵ سانتی‌متر در نظر گرفته شد. به‌طور کلی سطح هرکرت ۸/۲۵ مترمربع و با احتساب یک متر فواصل بین تکرارها، مساحت کل آزمایش ۶۹۳ متر مربع بود. در زمان برداشت گال‌های موجود بر روی بوته‌های آلوده و وزن ریشه‌های هر کرت توزین و تعداد کل بوته‌ها در هرکرت نیز شمارش گردید. تجزیه ژنتیکی مقاومت به گال از طریق روش دو و مدل یک گریفینگ (Griffing 1956) و نیز از روش هیمن صورت گرفت (Hayman 1954).

نتایج و بحث

نسبت وزن گال به وزن ریشه

تجزیه واریانس مقدماتی نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین ژنوتیپ‌ها برای این صفت وجود دارد (جدول ۱). میانگین‌های ۲۱ ژنوتیپ در جدول ۲ درج شده‌اند. در بین لاین‌ها و هیبریدها کمترین نسبت وزن گال به وزن ریشه به‌ترتیب به لاین شماره ۵ و هیبرید ۶×۵ تعلق داشت. اختلاف رگه‌ها و هیبریدها به ترتیب از نظر واریانس ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) و خصوصی (SCA) معنی‌دار بود، که بیان‌کننده اهمیت

اثر افزایشی و غیرافزایشی ژن‌ها در کنترل این صفت می‌باشد (جدول۳). هم چنین نسبت GCA/SCA معنی‌دار نشد که باز هم اهمیت هر دو اثر افزایشی و غالبیت را نمایان می‌سازد.

اثر GCA برای رگه‌های ۱، ۲ و۳ مثبت و معنی‌دار و برای رگه‌های ۵ و۶ منفی و معنی‌دار برآورد گردید (جدول ۴). اختلاف آماری بین رگه‌های ۵ و۶ مشاهده نشد. از این‌رو به‌دلیل این که رگه‌های ۵ و۶ حداکثر ترکیب‌پذیری عمومی را نشان دادند، پتانسیل بیشتری برای انتقال مقاومت به گال زگیلی را در میان لاین‌های مورد بررسی دارند و از این دو لاین می‌توان به عنوان ژنوتیپ‌های مطلوب در اصلاح چغندرقند از نظر مقاومت به گال‌زگیلی استفاده کرد.

اثرات SCA برای هیبریدهای ۳×۱ و ۶ × ۵ منفی و معنی‌دار شد (جدول ۴) که نشان‌دهنده ترکیب‌پذیری خصوصی مناسب این رگه‌ها در جهت مقاومت به بیماری می‌باشد. اما SCA برای هیبریدهای ۵×۱ و۶×۳ مثبت و معنی‌دار بود که نشان‌گر حساسیت بیشتر این هیبریدها به بیماری می‌باشد.

مقدار واریانس افزایشی و غیرافزایشی ژن‌ها به‌ترتیب ۰/۱۴ و ۰/۱ برآورد گردید (جدول۶) و در نتیجه ۵۸/۳۳ درصد از واریانس ژنتیکی به اثر افزایشی ژن‌ها و ۴۱/۶۷ درصد آن به اثر غیرافزایشی ژن‌ها تعلق داشت (جدول۶).

نتایج برآورد اجزای ژنتیکی به‌روش هیمن در جدول ۷ نشان داده شده است. اجزای ژنتیکی افزایشی (D) و غالبیت (H_1 و H_2) برای صفت مورد اندازه‌گیری معنی‌دار شد. مقادیر H_1 و H_2 اندکی بیشتر از D بود و نشان می‌دهد که جزء ژنتیکی غیرافزایشی ژن‌ها (غالبیت) تا حدودی از اهمیت بیشتری نسبت به اثرات افزایشی ژن‌ها برخوردار است.

مقدار F مثبت نشان می‌دهد که فراوانی آلل‌های غالب نسبت به مغلوب بیشتر است. معنی‌دار نشدن مقدار h^2 حاکی از وجود اثر غالبیت در دو جهت افزایش و کاهش بروز این صفت می‌باشد. اثر محیط برای این صفت معنی‌دار بود که بیان‌گر تأثیر عوامل محیطی بر شدت و ضعف این صفت می‌باشد.

میانگین درجه غلبه $\left(H_1/D\right)^{0.5}$ برای این صفت نزدیک به یک (۱/۰۸) برآورد گردید. این موضوع نشان می‌دهد که برای این صفت تقریباً حالت غالبیت کامل وجود دارد. فراوانی نسبی آلل‌های مثبت (آلل‌هایی که اثرافزایشی روی میانگین والدین دارند) و آلل‌های منفی (آلل‌هایی که اثرکاهشی روی میانگین والدین دارند) با محاسبه نسبت $H_2/4H_1$ برابر ۰/۲۶ برآورد گردید که نشان‌دهنده عدم توزیع متقارن و مساوی آلل‌ها در بین والدین می‌باشد. از همبستگی بین میانگین والدین و مقادیر W_r+V_r در هر ردیف جهت غالبیت مشخص می‌شود. مقدار ضریب همبستگی برای این صفت ۰/۷۲- برآورد گردید که بیان‌گر جهت غالبیت برای ژن‌های مثبت می‌باشد. نسبت ژن‌های غالب و مغلوب، KD/KR برابر با ۱/۲۶ برآورد گردید و چون این نسبت بزرگتر از یک می‌باشد بیان‌گر فراوانی بیشتر آلل‌های غالب در والدین است.

وراثت‌پذیری خصوصی برای مقاومت به بیماری ۰/۴۵ و وراثت‌پذیری عمومی ۰/۸۱ برآورد گردید. مقدار توارث‌پذیری خصوصی برای این صفت نشان می‌دهد که تهیه لاین‌های والدینی با روش گزینش دوره‌ای از طریق تجمع تدریجی ژن‌های منفی کنترل‌کننده مقاومت به بیماری و بالاخره ایجاد ترکیبات دورگ می‌تواند به ارقام هیبرید با ساختار ژنتیکی وسیع منجر شود.

نمودار رگرسیون W_r روی V_r برای این صفت نشان می‌دهد (شکل۱) که قطع محور W_r توسط خط رگرسیون در زیر مبداء مختصات صورت گرفته است و مقدار منفی W_r نشان‌دهنده وجود اثر فوق غالبیت ژن‌ها در کنترل این صفت می‌باشد. در همین حال آزمون t نشان داد که مقدار عرض از مبداء تفاوتی با صفر ندارد. لذا می‌توان احتمال غالبیت کامل را برای این صفت در نظر گرفت.

والدهای ۵ و۶ که در قسمت بالای خط رگرسیون واقع شدند، دارای فراوانی بیشتری از ژن‌های مغلوب و والد ۲ که در قسمت پایین خط رگرسیون قرار داشت فراوانی بیشتری از ژن‌های غالب را دارا بودند. با مراجعه به جدول ۲ می‌توان دریافت که مقاومت به بیماری موردنظر توسط ژن‌های مغلوب و حساسیت به بیماری توسط ژن‌های غالب کنترل می‌شود، زیرا کمترین میزان آلودگی مربوط به والدینی است که آلل‌های مغلوب بیشتری را حمل می‌کنند.

وزن گال

تجزیه واریانس مقدماتی مؤید اختلاف معنی‌داری بین ژنوتیپ‌ها است و به این دلیل می‌توان واریانس‌های ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی و هم‌چنین اجزای واریانس را برآورد کرد (جدول ۱). همانند نتایج مربوط به نسبت وزن ریشه به وزن گال، در مورد وزن گال نیز بهترین والد، ژنوتیپ ۵ و بهترین هیبرید، ترکیب ۶×۵ بود (جدول ۲). واریانس‌های SCA وGCA نیز معنی‌دار بودند که بیان‌کننده اهمیت ژن‌های دارای اثر غیرافزایشی و افزایشی در کنترل این صفت می‌باشد (جدول۳). معنی‌دار نشدن GCA/SCA اهمیت هر دو اثر افزایشی و غالبیت را نمایان می‌سازد. اثر GCA برای رگه ۲ و۳ مثبت و معنی‌دار و برای رگه‌های ۵ و۶ منفی و معنی‌دار به‌دست آمد (جدول۵). در حالی که اختلاف آماری بین رگه‌های ۵ و۶ مشاهده نشد. از این رو به دلیل این که رگه‌های ۵ و۶ حامل ژن‌های کنترل‌کننده مقاومت به عامل گال‌زگیلی می‌باشند، برای تهیه ژنوتیپ‌های مقاوم به گال‌زگیلی مناسب‌تر هستند. در صورتی که هدف از برنامه به‌نژادی ارقام، ایجاد مقاومت به بولتینگ هم باشد. این لاین‌ها می‌توانند یکی از والدهای مشارکت‌کننده در ایجاد رقم مناسب کشت پائیزه باشند.

اثر SCA برای ترکیب ۳×۱ و۶× ۵ منفی و معنی‌دار برآورد گردید که نشان‌دهنده ترکیب‌پذیری خصوصی این رگه‌ها در جهت افزایش مقاومت و کاهش تظاهر این صفت در مقابل عامل بیماری می‌باشد. برعکس ترکیب‌پذیری خصوصی لاین‌های ۱ با ۵، ۲ با ۵ و ۴ با ۶ مثبت و معنی‌دار بود (جدول ۵).

مقدار واریانس اثر افزایشی و غیرافزایشی ژن‌ها به ترتیب ۰/۱ و ۰/۱۳ برآورد گردید (جدول ۶) که در نتیجه ۴۳/۴۷ درصد از واریانس ژنتیکی به واریانس اثر افزایشی ژن‌ها و ۵۶/۵۳ درصد آن به واریانس غالبیت ژن‌ها تعلق داشت (جدول۶).

نتایج آزمون تجزیه ژنتیکی به روش هیمن (جدول ۷) نشان می‌دهد که اجزای واریانس ژنتیکی شامل واریانس افزایشی (D) و غالبیت (H_2 و H_1) برای این صفت معنی‌دار است. مقادیر بیشتر H_2 و H_1 نسبت به D نشان داد که جزء ژنتیکی غیرافزایشی ژن‌ها (غالبیت) همانند مقدار مربوط به نسبت وزن گال به وزن ریشه دارای اهمیت بیشتری نسبت به اثرات افزایشی ژن‌ها بود.

مقدار F مثبت نشان می‌دهد که آلل‌های غالب نسبت به مغلوب دارای فراوانی بیشتری هستند. معنی‌دار نشدن مقدار h^2 حاکی از وجود اثر غالبیت در دو جهت افزایشی و کاهشی (حساسیت و مقاومت) می‌گردد. اثر محیط بر روی صفت معنی‌دار بود که بیان‌گر تأثیر عوامل محیطی در شیوع این بیماری می‌باشد.

میانگین درجه غلبه $\left(H_1/D\right)^{0.5}$ برای این صفت ۱/۴ برآورد گردید که حاکی از وجود فوق غالبیت در بیان یا تظاهر این صفت می‌باشد. فراوانی نسبی آلل‌های مثبت (آلل‌هایی که اثر افزایشی روی میانگین والدین دارند) و آلل‌های منفی (آلل‌هایی که اثر کاهشی روی میانگین والدین دارند) با برآورد نسبت $H_2/4H_1$ برابر ۰/۲۲ بود که حاکی از عدم توزیع متقارن و مساوی آلل‌ها در والدین می‌باشد. همبستگی بین میانگین والدین و مقادیر W_r+V_r، ۰/۴۸- برآورد گردید که بیان‌گر جهت مثبت غالبیت ژن‌ها است. نسبت ژن‌های غالب و مغلوب KD/KR برابر با ۱/۱۵ برآورد شد و چون این نسبت بزرگتر از یک می‌باشد بیان‌گر فراوانی بیشتر آلل‌های غالب در والدین است.

وراثت‌پذیری خصوصی برای مقاومت به بیماری ۰/۴۱ و وراثت‌پذیری عمومی ۰/۸۱ برآورد گردید. مقدار وراثت‌پذیری خصوصی برای این صفت نشان می‌دهد که تهیه لاین‌های والدینی با روش گزینش دوره‌ای از طریق تجمع تدریجی ژن‌های منفی کنترل‌کننده مقاومت به بیماری و بالاخره ایجاد ترکیبات دورگ می‌تواند به ارقام هیبرید با ساختار ژنتیکی وسیع منجر شود.

نمودار رگرسیون W_rروی V_r برای این صفت (شکل ۲) نشان داد که قطع محور W_r توسط خط رگرسیون در زیر مبداء مختصات و قسمت منفی W_r رخ داده است که بیان‌گر اثر فوق غالبیت ژن‌ها در کنترل این صفت می‌باشد. اما آزمون t اختلاف مقدار عرض از مبداء را با صفر نشان نداد. لذا می‌توان احتمال غالبیت کامل را برای این صفت منظور داشت.

والد ۵ که در قسمت بالای خط رگرسیون قرار گرفت، بیشترین فراوانی ژن‌های مغلوب و والد ۲ که در قسمت پایین خط رگرسیون قرار داشت فراوانی بیشتری از ژن‌های غالب را دارا بود. با مراجعه به جدول ۲ می‌توان دریافت که مقاومت به بیماری از نظر این صفت توسط ژن‌های مغلوب و حساسیت به بیماری

توسط ژن‌های غالب کنترل می‌شود زیرا کمترین میزان آلودگی مربوط به والدینی است کـه آلـل‌هـای مغلـوب بیشتری حمل می‌کنند.

از آن‌جائی که ارقام مناسب کـشت زمـستانه در ایران به‌ویژه اراضی دزفـول بایـد ضـمن مقـاوم بـودن بولتینـگ و قـارچ لکـه برگـی، تـا حـدودی مقـاوم بـه گال‌زگیلی باشند. ایجاد یک لاین و یا رقم مقاوم به سه عامل مذکور بسیار مشکل و زمان‌بر اسـت، لـذا اصـلاح لاین‌ها باید طوری صورت بگیرد کـه بـرای ارقـام سـه والدی دو والد مقاوم به بولتینگ (گرده‌افشان و یکـی از لاین‌های مادری) و یکی از دو والد دارای مقاومت توأم به لکه برگی و گال‌زگیلی باشد و یا ایـن کـه در ایجـاد گرده‌افشان‌های مقاوم به بولتینگ، یکی از لایـن‌هـای پدری مقاوم به بولتینگ و لکه برگـی و لایـن مـادری دیگر مقاوم به گـال‌زگیلـی و تـا حـدودی متحمـل بـه بولتینگ باشد. اگـر در ترکیـب رقـم تجـارتی دو والـد مشارکت داشته باشند، حداقل والد گرده‌افشان مقاوم بـه بولتینگ و لکه برگی و لاین مادری مقاوم به گال‌زگیلی و بولتینگ در نظر گرفته شوند.

جدول۱ تجزیه واریانس وزن گال و نسبت آن به وزن ریشه در چغندرقند

منابع تغییرات	درجه آزادی	وزن گال به ریشه	وزن گال
		میانگین مربعات	میانگین مربعات
بلوک	۲	۰/۳۸۹۷۶	۰/۳۰۴۴۷
ژنوتیپ‌ها	۲۰	۰/۹۰۲۳۸*	۰/۸۶۵۹۶*
اشتباه	۴۰	۰/۱۸۳۸۹	۰/۱۸۰۳۹
کل	۶۲		

* معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد

جدول۲ میانگین نسبت وزن گال به وزن ریشه و وزن گال در چغندرقند*

والدین و تلاقی‌ها	وزن گال به ریشه	وزن گال	تلاقی‌ها	وزن گال به ریشه	وزن گال
۱	۲/۹۱۷	۳/۷۹۴	۲*۳	۳/۲۵۱	۴/۵۶۷
۲	۳/۳۶۹	۴/۳۹۲	۲*۴	۲/۷۴۸	۴/۰۲۵
۳	۳/۰۵۴	۳/۹۷۹	۲*۵	۲/۷۳	۴/۲۱۶
۴	۲/۳۶۳	۳/۴۶۸	۲*۶	۲/۳۳۱	۳/۵۹۷
۵	۱/۶۵۷	۲/۸۲۸	۳*۴	۳/۱۴۶	۴/۵۱۴
۶	۱/۸۳۱	۳/۰۴۱	۳*۵	۲/۱۳۵	۳/۵۲۹
۱*۲	۲/۸۴۲	۳/۹۸۴	۳*۶	۲/۹۴۸	۳/۳۴۷
۱*۳	۲/۲۷۶	۳/۶۱	۴*۵	۲/۴۲۱	۳/۷۸۷
۱*۴	۲/۷۰۹	۴/۰۴۳	۴*۶	۲/۶۱۱	۳/۸۸۸
۱*۵	۳/۰۶۱	۴/۳۶	۵*۶	۱/۱۹۵	۲/۵۲۸
۱*۶	۲/۷۴	۴/۰۲۹	L.S.D٪۵	۰/۷	۰/۷

* : وزن ریشه و وزن گال برحسب کیلوگرم درپلات

جدول۳ برآورد واریانس ترکیب‌پذیری عمومی(GCA) و ترکیب‌پذیری خصوصی (SCA) برای نسبت وزن گال به وزن ریشه و وزن گال در چغندرقند

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات وزن گال به ریشه	میانگین مربعات وزن گال
قابلیت ترکیب پذیری عمومی	۵	۰/۷۲۱*	۰/۵۹*
قابلیت ترکیب پذیری خصوصی	۱۵	۰/۱۶۱*	۰/۱۸۸*
خطا	۴۰	۰/۰۶۱	۰/۰۶
GCA /SCA		۴/۴۷n.s	۳/۱۳n.s

* : ns به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد

جدول۴ برآورد اثراتGCA و SCA برای نسبت وزن گال به وزن ریشه درچغندرقند

والدین	P_1	P_2	P_3	P_4	P_5	P_6
P_1	۰/۱۶۹*	-۰/۲۳۱ n.s	-۰/۶۹۹*	-۰/۰۷۹ n.s	۰/۷۱۲*	۰/۳۱۲ n.s
P_2		۰/۳۱۶*	۰/۱۲۹ n.s	-۰/۱۸۷ n.s	۰/۲۳۴ n.s	-۰/۲۴۴ n.s
P_3			۰/۲۱۹*	۰/۳۰۸ n.s	-۰/۲۶۴ n.s	۰/۴۷*
P_4				۰/۰۳۱ n.s	۰/۲۱ n.s	۰/۳۲ n.s
P_5					-۰/۴۰۷*	-۰/۶۵۸*
P_6						-۰/۳۲۸*

$2SE(g_I)$=۰/۱۵۸ $2SE(s_{ij})$=۰/۳۵۸

جدول۵ برآورد اثراتGCA و SCA برای وزن گال در چغندرقند

والدین	P_1	P_2	P_3	P_4	P_5	P_6
P_1	۰/۱۳۸ n.s	-۰/۱۷۱ n.s	-۰/۵۴۵ *	۰/۰۳۲ n.s	۰/۷۳۹*	۰/۴۸۳*
P_2		۰/۲۳*	۰/۳۲ n.s	-۰/۰۷۷ n.s	۰/۵۰۳*	-۰/۰۴ n.s
P_3			۰/۲۳*	۰/۴۱۲*	-۰/۱۸۴ n.s	-۰/۲۹۱ n.s
P_4				۰/۰۸۵ n.s	۰/۲۱۹ n.s	۰/۳۹۵*
P_5					-۰/۳۰۴*	-۰/۵۷۵*
P_6						-۰/۳۸*

$2SE(g_I)$=۰/۱۶ $2SE(s_{ij})$=۰/۳۶۲

* : ns به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد

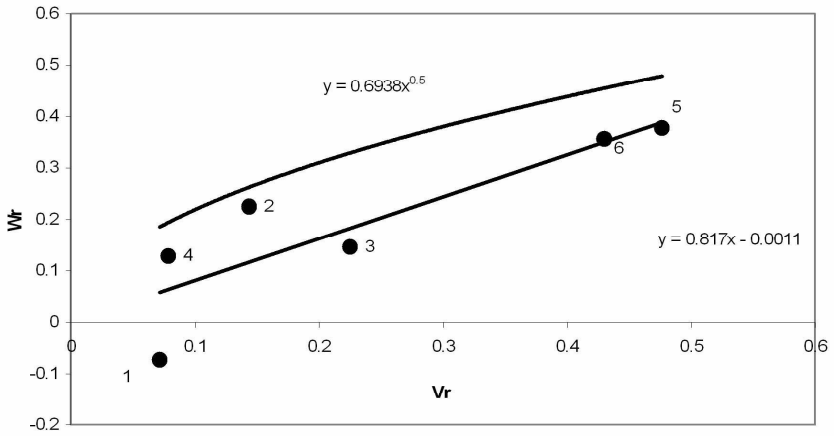
جدول ۶ برآورد واریانس‌های افزایشی و غالبیت برای نسبت وزن گال به وزن ریشه و وزن گال در چغندرقند

صفات	واریانس غالبیت		واریانس افزایشی		واریانس	واریانس
	درصد	برآورد	درصد	برآورد	SCA	GCA
وزن گال به ریشه	۴۱/۶۷	۰/۱	۵۸/۳۳	۰/۱۴	۰/۱	۰/۰۷
وزن گال	۵۶/۵۳	۰/۱۳	۴۳/۴۷	۰/۱	۰/۱۳	۰/۰۵

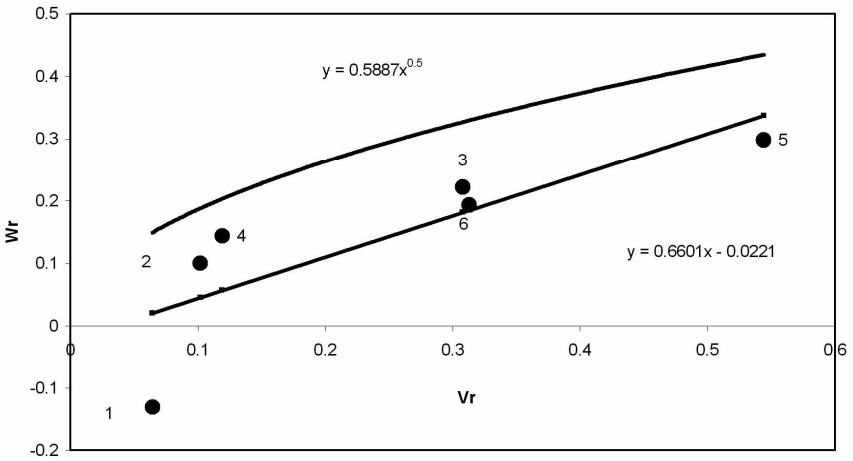
جدول ۷ پارامترهای ژنتیکی برآورد شده با استفاده از روش هیمن برای نسبت وزن گال به وزن ریشه و وزن گال در چغندرقند

صفات	D	F	H_1	H_2	h^2	E	$(H_1/D)^{-/5}$	$H_2/4H_1$	$R(w_r+v_r/Y_r)$	KD/KR
نسبت وزن گال به ریشه	۰/۴۱۶ *	۰/ ۱۰۳ n.s	۰/۴۸۷ *	۰/۴۹۱ *	−۰/۱۹۱ n.s	۰/۰۶۴ *	۱/۰۸	۰/۲۶	−۰/۷۲	۱/۲۶
SE	۰/۰۶۸۱	۰/۱۶۶	۰/۱۷۲	۰/۱۵۴	۰/۱۰۳	۰/۰۲۵۷				
وزن گال	۰/۲۸۴ *	۰/۰۶۰ n.s	۰/۵۹۷ *	۰/۵۳۹ *	۰/۱۹۰ n.s	۰/۰۶۲۰ *	۱/۴۴	۰/۲۲	−۰/۴۸	۱/۱۵
SE	۰/۰۸۰۹	۰/۱۹۷	۰/۲۰۵	۰/۱۸۳	۰/۱۲۳	۰/۰۳۰۶				

* : ns به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد



شکل ۱ نمودار هیمن برای نسبت وزن گال به وزن ریشه در چغندرقند



شکل ۲ نمودار هیمن برای وزن گال در چغندرقند

References: منابع مورد استفاده:

Bosemark NO. Genetic poverty of the sugar beet in Europe. Proc. Conf. Broadening Genet. Base Crops, Wageningen, 1978. Pudoc, Wageningen.

Bosemark NO. Genetics and breeding, Pages 66-199. In: The Sugar Beet Crop: Science into Practice. Cooke DA and Scott R K (Eds). 1993. Chapman and Hall, London.

Griffing B. A generalized treatment of use of diallel crosses quantitative inheritance. Heredity. 1956. 0: 31-50.

Hadar T. Ecological study of the marbled tumor disease of sugar beet in Tunisia and prospects of its control. Arabic Journal Plant Protect. 1986. 4: 109-111.

Harvey CW, Dutton JV. Root quality and processing. The Sugar Beet Crop, pp. 1993. 571-619.

Hayman BL. The theory and analysis of the diallel crosses. Genetics. 1954. 39: 789-809.

Hecker RJ, Helmerick RH. Sugar beet breeding in the ,United States. 2th edn. In: Russell GE Progress in Plant Breeding. 1985. Cambridge, UK.

Mahmoudi SB. Study of leaf and crown wart (*Urophlyctis leproides*) disease of sugar beet in khouzestan province. (M.Sc. thesis).Shahid Chamran University; 1995. (in Persian, abstract in English)

Minasian V. The appearance of leaf and crown wart (*Urophlyctis leproides*) disease of sugar beet in Khouzestan, Proceedings of the 10th congress of plant pathology, Shahid Bahonar University, 1991; P. 160. (in persian)

Mukhopadhyay AN. Diseases of sugarbeet. Handbook. 1987. 1:169.

Orazi zadeh MR. Genetic analysis of bolting and cercospora leaf spot resistance in sugar beet. (M.Sc. thesis). Islamic Azad University of Karaj; 2002. (in Persian, abstract in English)

Sadeghian SY. Breeding and agronomic aspects of bolting in sugar beet. Final report of Sugar Beet Seed Institute . 2007. No:86/1200. (in Persian, abstract in English)

Sadeghian SY. Bolting in sugar beet: Genetics and physiological aspects. PhD thesis, The Swedish University of Agricultural Sciences. 1993. Soalov, Sweden.

Sadeghian SY. Sharifi H. Improvement of sugar beet for combined resistance to bolting and cercospora leaf spot. Proceeding of 62nd IIRB Congress, Sevilla, Spain, 7-11 June, 1999.