

## مطالعه اثر ژن ها و ترکیب پذیری مقاومت به بیماری زنگ زرد در برخی ژنوتیپ های گندم نان

سید علیرضا رضوی<sup>۱</sup>، محمد تائب<sup>۲</sup>، فرزاد افشاری<sup>۳</sup> و سعید خاوری خراسانی<sup>۴</sup>

### چکیده

اطلاع از ویژگی های ژنتیکی صفات کمی و کیفی در گندم (*Triticum aestivum*.L.) و نحوه توارث آن ها، مهم ترین شرط دستیابی به تهیه ارقام با عملکرد بالا همراه با مقاومت به بیماری ها در این محصول مهم و استراتژیک می باشد. زنگ زرد گندم یا زنگ نواری که عامل آن قارچی بنام (*Puccinia striiformis* f.sp.*tritici*) می باشد، یکی از مهم ترین بیماری های گندم در اکثر نقاط دنیا است. با توجه به اهمیت این بیماری، آزمایشی تحت عنوان مطالعه اثر ژن ها و ترکیب پذیری مقاومت به بیماری زنگ زرد در برخی ژنوتیپ های گندم نان و با روش دای آل انجام پذیرفت. لاین های والدینی شامل ۹ لاین و رقم مقاوم تا نسبتاً مقاوم و یک رقم حساس (بولانی) بود. ژنوتیپ ها در یک طرح بلوک های کامل تصادفی در سه تکرار در مزرعه و گلخانه مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی مشهد کشت گردید و پس از مایه زنی با دو نژاد کرج تیپ 134E134A<sup>+</sup> و مشهد 4E0A<sup>+</sup> بطور مجزا بررسی و ارزیابی صفات انجام پذیرفت. صفات مورد ارزیابی شامل دوره کمون و تیپ آلودگی بود. تجزیه واریانس مقدماتی حاکی از وجود تفاوت معنی داری بین ژنوتیپ ها و نژادها برای صفات مورد بررسی بود. ارزیابی داده ها برای تجزیه دای آل از دو روش گریفینگ و هیمن انجام پذیرفت. میانگین مربعات SCA و GCA برای هر دو صفت مورد ارزیابی اختلاف معنی داری در سطح احتمال یک درصد نشان داد. همچنین نشان داد که واریانس افزایشی ژن ها مهم ترین عامل ژنتیکی می باشد. آزمون فرض برای صحت فرضیات دای آل حاکی از وجود اثرات ایپستازی برای هر دو صفت بود.

واژه های کلیدی: گندم (*Triticum aestivum*.L.)، ترکیب پذیری عمومی و خصوصی، بیماری زنگ زرد (*Puccinia striiformis* f.sp.*tritici*)، توارث، مقاومت، دای آل

۱. دانشجوی دکتری اصلاح نباتات، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران

۲. استادیار، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران

۳. استادیار و عضو هیات علمی موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

۴. استادیار و عضو هیات علمی مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خراسان رضوی

## مقدمه

گندم *Triticum aestivum L.* گیاهی است که در بین غلات بیشترین و وسیعترین سازگاری را به شرایط متفاوت اقلیمی دارا می باشد. گندم عمدتاً یک محصول فصل سرما است ولی در اقلیمهای کشاورزی مختلف به عمل می آید. همه ساله گندم با تنشهای غیرزنده (مانند خشکی، سرما و غیره) و تنشهای زنده (مانند بیماریها و آفات) متعددی مواجه است، که سبب شده تولید گندم از طریق بهبود ساختار ژنتیکی نسبت به گذشته دشوارتر شود. یکی از بیماریهای شناخته شده گندم در حال حاضر بیماری زنگ زرد یا زنگ نواری<sup>۱</sup> است. که عامل آن قارچی بنام *Puccinia striiformis f.sp.tritici* می باشد. که برای اولین بار در ایران این بیماری توسط اسفندیاری شناسایی گردید (اسفندیاری، ۱۳۲۶).

پژوهشگران خسارت ناشی از بیماری زنگ زرد را در ایران در طی سال زراعی ۷۳-۱۳۷۲ برابر ۱/۵ میلیون تن که معادل ۱۵٪ کل گندم تولیدی بود، تخمین زدند، و در بسیاری از مزارع ایران در این سال خسارت متجاوز از ۳۰ درصد از محصول برآورد گردید، که این میزان خسارت در سال بعد با مبارزه شیمیایی کاهش چشمگیری داشت (ترابی و همکاران، ۱۹۹۵). اما تاثیر قارچکش اختصاصی برروی آلودگی محیط زیست و هزینه بالا جهت مبارزه و تعیین زمان مناسب سمپاشی سبب گردیده که پژوهشگران به دنبال کنترل ژنتیکی و استفاده از ارقام مقاوم به پاتوتیپهای مختلف در کشور باشند (مقدم و همکاران، ۲۰۰۲).

اطلاع از مبانی ژنتیک مقاومت در برنامههای به-نژادی بسیار سودمند است. زیرا آشنایی با مبانی ژنتیکی مقاومت باعث استفاده کارآمد از منابع ژنتیکی در تلاقی و گزینش نتاج و نیز سهولت گزینش لاینها برای مطالعه مکانیزمهای مقاومت می شود. گیاهانی که دارای مقاومت می باشند، می توانند در مناطق مختلف و تحت اکوسیستمهای متفاوت، نسبت به بیماریهای گوناگون، از خود درجه شایستگی خوبی نشان دهند، و در بیماری زنگ زرد گندم ارقامی را که دارای مقاومت

اختصاصی پایدار هستند، کمتر می-توان به دست آورد و در صورت حاصل شدن نیز پایدار نبوده در معرض خطر شکسته شدن سریع مقاومت می باشند (آهون منش، ۱۳۷۲). اکثر پژوهشگران در جستجو انواعی دیگر از جمله مقاومت تدریجی می باشند (ویز، ۲۰۰۵). در ارقام با مقاومت تدریجی، دوره کمون طولانی تر، تیپ آلودگی کمتر، مقدار اسپور تولیدی پایین تر و اندازه جوشهای تولید شده بر روی گیاه کوچکتر می باشند (تاسومین و همکاران، ۱۹۹۰).

از جمله مثالهای شکسته شدن مقاومت می توان به رقم فلات در ایران اشاره کرد، که دارای ژن اختصاصی *Yr7* و *Yr9* می باشد. برای ژن *Yr7* از قبل در ایران بیماری زایی دیده نشده بود، و مقاومت این رقم از زمان معرفی تا سال ۱۳۷۲ (زمان بروز همه گیری زنگ زرد گندم در ایران) فقط با تک ژن *Yr9* صورت می گرفت و از آنجایی که مقاومت در مرحله گیاهچه ای به صورت تک ژنی بود انتظار پایداری آن نمی رفت بنابر این در اثر خلق نژادهای جدید ژن، مقاومت در هم شکسته و اپیدمی بروز کرد (افشاری، ۱۳۸۵).

بررسی تجزیه ژنتیکی اجزای مقاومت (تیپ آلودگی، درصد آلودگی، قدرت پذیرش، متوسط ضریب آلودگی، دوره کمون و...) ارقام و لاینها که از دیر باز جهت تعیین تعداد ژنهای مقاوم در ارقام صورت می-گرفته است اهمیت بسزایی در روند تولید ارقام مقاوم دارد (افشاری، ۱۳۸۵).

یکی از اجزای مقاومت، تیپ آلودگی می-باشد. تیپ آلودگی محصول نهایی اثر متقابل میزبان و پاتوژن است. تیپ آلودگی تحت تاثیر مواردی هم چون تفاوت مرحله رشد در لحظه ارزیابی تفاوت میزان دز به کار رفته در مایه تلقیح، تداخل بین پلاتها و حضور ژنهای اختصاصی می باشد (قنادها و همکاران، ۱۹۹۵). تیپ آلودگی در مرحله گیاهچه ای یا گیاه کامل و در گلخانه یا مزرعه قابل استفاده است و با کاهش بیماری میزان مقاومت افزایش می یابد (پارک و ریز، ۱۹۸۹ و برویرز، ۱۹۹۷).

در پژوهشی نسلهای  $F_1$  و  $F_2$  حاصل از تلاقی سه لاین مقاوم به گندم با یک لاین حساس به زنگ زرد

تجزیه قابلیت ترکیب پذیری دای آلل کامل ۶×۶ که شامل تلاقی های برگشتی بود، نتیجه گرفته شد، که واریانس قابلیت ترکیب پذیری خصوصی سه برابر بیشتر از قابلیت ترکیب عمومی برای مقاومت به زنگ زرد بود. هم چنین بر اساس قابلیت ترکیب پذیر عمومی و میانگین ضریب آلودگی، سه تلاقی برای کارهای اصلاحی بعدی پیشنهاد شدند (خان و همکاران، ۱۹۹۴).

با استفاده از تجزیه میانگین نسل ها در ارزیابی مقاومت به زنگ زرد پدیده بازگشت غالبیت در دوتلاقی دی آلل به روش بای پلات مختلف برای دو نژاد متفاوت زنگ زرد را مشاهده نمودند و متوسط در صد وراثت پذیری عمومی و خصوصی را به ترتیب ۶۹٪ و ۴۸٪ گزارش کردند (مقدم و همکاران، ۲۰۰۲).

در راستای مطالعه توارث مقاومت، ترکیب پذیری ژنتیکی گیاه و چگونگی عمل انتقال ژن های مقاوم از نسلی به نسل دیگر یک دای آلل ۶×۶ و ۷×۷ بر روی والدین گیاهان F<sub>1</sub> حاصل از این تلاقی ها انجام پذیرفت و قابلیت ترکیب بالا و هم چنین اثرات مادری معنی داری را گزارش نمودند (کروپینکی و شارپ، ۱۹۷۸).

در یک آزمایش دای آلل ۵×۵ نحوه توارث دوره کمون را در مرحله گیاهچه ای نشان داد، که یک تا سه ژن توارث دوره کمون را کنترل می کنند، و غالبیت در جهت دوره کمون طولانی تر (مقاومت بیشتر) می باشد (قنادها و همکاران، ۱۹۹۵).

در آزمایشی دیگر به منظور ارزیابی و بررسی نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد، ۶ رقم گندم و نتاج F<sub>1</sub> حاصل از طرح آمیزشی دای آلل یک طرفه با سه نژاد متفاوت زنگ زرد مورد بررسی قرار گرفت. نتایج دای آلل حالت برگشت غالبیت را در بعضی ارقام نشان داد و به طوری که در برابر هر سه نژاد، حالت غالبیت برای اکثر آلل ها وجود داشت و توارث پذیری عمومی به ترتیب ۹۷/۱٪ و ۹۶/۴٪ و ۹۶/۳٪ و توارث پذیری خصوصی به ترتیب ۷۰/۴٪ و ۵۹/۳٪ و ۴۲/۳٪ مشاهده شد (سلطانلو، ۱۳۸۰).

هدف از این مطالعه بررسی مقاومت ژنتیکی به زنگ زرد گندم با استفاده از داده های دو صفت تیپ

در مرحله گیاهچه ای را مورد مطالعه قرار دادند و مشاهده کردند، که تیپ آلودگی پایین (مقاومت بالاتر) توسط یک ژن مغلوب کنترل می شود (استیوبز و همکاران، ۱۹۸۵).

از دیگر اجزای مقاومت دوره کمون می باشد. دوره کمون تعداد روز لازم از زمان تلقیح گیاهان (آلودگی اولیه) تا تولید ماده تلقیح ثانویه می باشد. مرحله رشدی گیاه و سن برگ ها می تواند در تنوع این صفت نقش مهمی را بازی کنند. طولانی ترین دوره کمون در برگ پرچم است و بطرف برگ های پایین ساقه این دوره کاهش می یابد (قنادها و همکاران، ۱۹۹۵). گیاهان جوان تر و پیرتر دوره کمون کمتری داشته، و کوتاه ترین دوره کمون در مرحله گیاهچه ای دیده می شود، که کم-ترین تفاوت ها در آن قابل مشاهده است. و معلوم شده است که ارزش واریانس به همان اندازه خوبی ارزش میانگین برای دوره کمون می باشد (شانر، ۱۹۸۰ و شانر و فینلی، ۱۹۸۰). انتخاب ژنوتیپ ها برای دوره کمون طولانی تر برای مناطقی که فصل انتشار بیماری زنگ بسیار کوتاه است، می تواند از اهمیت زیادی برخوردار باشد، و کاهش اپیدمی را در مزرعه سبب گردد (کرومی، ۱۹۹۲ و پارلیویت، ۱۹۷۷). تنوع ژنتیکی فراوان مشاهده شده در این دو صفت سبب شده که بتوان نحوه عمل ژن (های) کنترل کننده صفت و سهم هر یک از اجزای واریانس ژنتیکی در کنترل صفت و هم چنین قدرت ترکیب پذیری عمومی و خصوصی را به دست آورد.

پژوهش های فراوانی تاکنون به منظور پی بردن به نحوه توارث اجزای مقاومت انجام شده است. در این راستا (چین و لاین، ۱۹۹۵) در یک آزمایش دای آلل ۴ در ۴ کامل همراه والدین و نسل های F<sub>1</sub> و F<sub>2</sub> و BC<sub>1</sub> و BC<sub>2</sub>، وراثت پذیری عمومی را ۹۵٪ و وراثت پذیری خصوصی را ۸۶-۹۵٪ برآورد نمودند.

در آزمایشی دیگر برای استفاده از زمینه ژنتیکی ژنوتیپ گندم دروم در مقاومت به زنگ زرد، ۵ رقم گندم مقاوم به زنگ زرد با یک رقم حساس (Local Red) به-صورت دای آلل تلاقی داده شدند (ما و همکاران، ۱۹۹۷). نتایج حاصل نشان گر افزایشی بودن عمل ژن-های کنترل کننده تیپ آلودگی بود. در آزمایشی با

تحقیقاتی کشور انجام پذیرفت. کلیه والدین و نتاج آن‌ها به-منظور ارزیابی در مزرعه در زیر سیستم میست هر کدام در یک خط به طول یک متر و با فاصله ۴۰ سانتی‌متر در یک طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار کشت گردید. در محیط گلخانه والدین، نتاج در گلدان‌هایی به قطر ۱۵ سانتی‌متر و به تعداد ۵ بذر در هر گلدان کشت شدند. طرح آماری مورد نظر نیز در این‌جا طرح بلوک‌های کامل تصادفی در ۳ تکرار بود. گیاهان بعد از باز شدن کامل برگ اول مایه زنی شدند. اسپور-های نگهداری شده در شرایط فریزر ۷۰- درجه سانتی-گراد در ابتدا برای تجدید قدرت جوانه‌زنی به مدت چهار دقیقه در درجه حرارت ۴۲ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. قبل از اسپور-پاشی به‌منظور سهولت در جوانه-زنی اسپور-ها، با استفاده از محلول روغن توین ۲۰ (Tween 20) و آب به نسبت یک در هزار سطح برگ‌ها محلول‌پاشی گردید. اسپورها به نسبت ۱ به ۴ با پودر تالک مخلوط گردید. گیاهان مایه زنی شده با استفاده از پوشش‌های پلاستیکی تیره رنگ به‌مدت ۲۴ ساعت در درجه حرارت ۱۰ درجه سانتی‌گراد و رطوبت صد در صد قرار گرفتند. پس از آن گلدان‌ها در محیط تحت کنترل گلخانه در درجه حرارت  $15 \pm 3$  درجه سانتی‌گراد منتقل شدند.

آلودگی و دوره کمون بیماری حاصل از تلاقی دی آلل است.

## مواد و روش‌ها

تعداد ده رقم گندم نان (جدول ۱) در یک طرح تلاقی دی آلل یک طرفه مورد بررسی قرار گرفت. رقم بولانی به عنوان شاهد آزمایش در نظر گرفته شد و یک رقم کاملاً حساس شناخته شده است. در این پژوهش دو پاتوتیپ زنگ زرد از مناطق مشهد و کرج جمع‌آوری شدند. پس از خالص‌سازی، با توجه به واکنش‌های به-دست آمده و ارزش‌های تعیین شده برای هر کدام از ارقام استاندارد براساس روش (جانسون و همکاران، ۱۹۷۲) به ترتیب به عنوان نژادهای کرج  $134E134A^+$  و مشهد  $4EOA^+$  نامیده شدند. نژاد کرج برای ژن‌های  $Yr2, Yr6, Yr7, Yr9, YrCle, YrA$  دارای قدرت بیماری-زایی است. که برای مایه‌زنی مصنوعی گیاهچه‌ها و انجام آزمایش‌های در گلخانه و مزرعه مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خراسان رضوی در سال زراعی ۱۳۸۵ مورد استفاده قرار گرفت.

برای هر تلاقی لاین‌های مذکور در دو تاریخ کاشت متفاوت در مزرعه کشت گردید. نحوه اخته کردن و گرده افشانی همانند روش‌های مرسوم در مراکز

جدول ۱: اسامی ارقام و لاین‌های (شجره) مواد مورد ارزیابی

شجره ارقام ولاین‌های	ردیف
Cook (Timgalen/condor sib//condor)	۱
Jupateco"73R"	۲
YR18/6*Avocet"S"(ww119/ww15//Egret)	۳
IQ7=PBW343*2/Kukuna	۴
Falat (Kvz/Buho"s://Kal/Bb=Ser182)	۵
IQ10=PBW343*2/konk	۶
IQ16=Ingalab91*2/Tukura	۷
Ghods (Rsh/5/Wt/4/Nor10/k54*2//Fn/3/Ptr/6/Omid//Kal/Bb)	۸
Gascojen	۹
Bolani	۱۰

نژادهای مختلف از نظر صفات یا اجزای مقاومت وجود دارد. از این رو انجام تجزیه دای آلل برای این دو صفت امکان پذیر بود.

دوره‌ی کمون بیماری آسان‌ترین جزء مقاومت در اندازه‌گیری ارقام می‌باشد و با کم‌ترین خطا نیز روبرو است. و به مقدار زیاد با گسترش بیماری در مزرعه همبستگی دارد (قنادها، ۱۳۷۷). ضریب تغییرات این صفت برای دو نژاد کرج  $134E134A^+$  و مشهد  $4E0A^+$  به ترتیب  $۱۹/۶۶$  و  $۹/۶۹$  درصد بود (جدول ۲). طول دوره‌ی کمون بیماری تحت تاثیر عوامل دیگری از جمله سن گیاه و تغییرات محیطی نیز می‌باشد. به طوری که با افزایش سن گیاه دوره‌ی کمون بیماری طولانی‌تر می‌شود و حداکثر آن در مرحله برگ پرچم می‌باشد (دهقانی و همکاران، ۲۰۰۲). از عوامل محیطی می‌توان دما را نام برد، با افزایش دما، دوره کمون بیماری کاهش می‌یابد (سعیدی، ۱۳۷۸). سینگ و همکاران (۱۹۹۶) گزارش کردند. که دوره‌ی کمون بیماری علاوه بر ژنوتیپ ارقام می‌تواند تحت تاثیر مرحله رشدی گیاه نیز باشد. در شرایط محیطی یکسان دوره‌ی کمون بیماری متاثر از مجموعه عوامل مقاومت و حساسیت میزبان می‌باشد که در این صورت می‌توان ارقام مقاوم را گزینش نمود. دهقانی و همکاران (۲۰۰۲) بیان داشتند، که ژنوتیپ‌هایی که دارای دوره‌ی کمون بیماری بالایی هستند. در مرحله گیاهچه‌ای دارای مقاومت و حتی آن هم از نوع مصونیت می‌باشند.

به طور کلی می‌توان بیان داشت که والدین مقاوم دوره‌ی کمون بیماری طولانی‌تری از ارقام حساس می‌باشند. نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که ارقام حساس دوره‌ی کمون بیماری کوتاه‌تری نسبت به ارقام مقاوم می‌باشند. رقم بولانی که به عنوان شاهد آزمایش بود، اولین علائم بیماری را از خود بروز داد.

ضرایب همبستگی اجزای مقاومت برای دو نژاد در جدول شماره ۳ آمده است. با مشاهده جدول می‌توان تشابه روند عکس‌العمل قدرت بیماری‌زایی را مشاهده نمود.

یادداشت برداری برای تیپ آلودگی بر اساس عکس‌العمل والدین پس از ۱۷ روز از مایه‌زنی انجام شد. والدین دارای مقاومت بالا به تیپ آلودگی و بدون هیج-گونه آلودگی، تیپ آلودگی پایین صفر و یا نزدیک به صفر را به خود اختصاص می‌دهند و ارقام حساس که بر روی برگ‌های آن لکه‌های نواری کلروتیک و اسپور-زایی زیادی در آن‌ها مشاهده می‌شود. تیپ آلودگی ۷ و ۸ و ۹ را بر اساس تقسیم-بندی جانسون به خود اختصاص داده و در گروه‌های ژنوتیپ‌های مقاوم تا حساس قرار می‌گیرند (جانسون و همکاران، ۱۹۸۸). عکس‌العمل یک ژنوتیپ به پاتوتیپ عامل بیماری زنگ زرد عمدتاً ناشی از خصوصیات ژنتیکی آن ژنوتیپ می‌باشد.

در این بررسی ظهور اولین جوش بر روی رقم حساس منظور شد که طبق آن طول دوره کمون آلودگی از زمان تلقیح تا موقع بروز اولین جوش قابل مشاهده در نظر گرفته شد. از روز هفتم پس از تلقیح، هر صبح تمام گلدان‌ها به دقت بازدید شده و زمان ظهور اولین جوش در برگ مربوط به هر گیاهچه، زمان مورد نظر یادداشت شده و با بستن نخ‌های رنگی (بمنظور علامت-گذاری) به دور بوته، مشاهده جوش در برگ مربوطه مشخص شد. برآوردهای مربوط به هر گلدان (تکرار) جمع و میانگین آن‌ها به عنوان طول دوره کمون آلودگی آن تکرار در نظر گرفته شد. جهت تجزیه دای آلل از روش جینکز و هیمن و روش مدل اول گریفینگ استفاده شد (هیمن، ۱۹۵۴ و گریفینگ، ۱۹۵۶). و از نرم افزارهای Minitab و Dial98 در تجزیه داده‌ها استفاده شد.

## نتایج و بحث

نتایج دارای توزیع نرمال بودند. تجزیه واریانس آن‌ها نشان دادند که دو جزء مقاومت شامل دوره‌ی کمون<sup>۱</sup> (LP) و تیپ آلودگی<sup>۲</sup> (IT)، برای هر دو نژاد مشهد و کرج اختلاف معنی‌داری بین والدین در سطح احتمال یک درصد وجود دارد (جدول ۲). اگرچه به صورت کلی نتایج حاصل بر اساس دو نژاد هماهنگ می‌باشد. ولی اختلاف‌هایی از نظر شدت واکنش و پاسخ ارقام به

1. Latent period  
2. Infection type

جدول ۲: تجزیه واریانس صفات مختلف ژنوتیپ ها در شرایط نژاد کرج و مشهد

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگن مربعات	نژاد کرج + 134E134A	میانگن مربعات	نژاد مشهد + 4E0A
تکرار	۲	۰/۶۱ <sup>ns</sup>	۰/۸۹ <sup>ns</sup>	۱/۴۹۱	۸/۳۲
ژنوتیپ	۵۴	۱۵/۸۱۰**	۹/۸۸**	۱۵/۱۹۳**	۷/۶۸۰**
اشتباه آزمایش	۱۰۸	۱/۰۰۲	۰/۴۹۶	۰/۹۱۷	۰/۶۴
ضریب تغییرات %		۱۹/۶۶	۱۹/۵۷	۹/۶۹	۱۱/۶۵

\*\*معنی دار در سطح احتمال ۱٪، ns: غیر معنی دار

جدول ۳: ضرایب همبستگی بین دو صفت دوره کمون و تیپ آلودگی نسبت به نژاد مشهد و

## کرج

نژاد کرج + 134E134A	نژاد مشهد + 4E0A
تیپ آلودگی	تیپ آلودگی
-۰/۸۵**	-۰/۷۵**

\*\*معنی دار در سطح احتمال ۱٪

نتایج نشان داد که ضریب تغییرات نسبتاً بالایی برای این جزء مقاومت در هر دو نژاد مشهد و کرج (۱۱/۶۵ و ۱۹/۵۷) مشاهده شد و میانگین مربعات مربوط به ژنوتیپ ها در سطح احتمال یک درصد معنی-دار گردید (جدول ۲). در مطالعه بر روی ۱۱ رقم گندم نان مشخص شد، که تیپ آلودگی پایین عموماً در ارتباط با دوره‌ی کمون طولانی بیماری است (سینگ و همکاران، ۱۹۹۶ و پروئرز و همکاران، ۱۹۹۶). در آزمایشی دیگر نیز هم‌چنین همبستگی منفی بین دوره‌ی کمون بیماری و اندازه جوش مشاهده شد و اظهار داشتند که احتمالاً ژن‌های مشترکی این اجزای مقاومت را کنترل می‌کنند. یعنی ارقامی که دوره کمون بیماری طولانی دارند دارای اندازه جوش و تعداد جوش در واحد سطح برگ کمتری می‌باشند (لی و شانر، ۱۹۸۵).

سعیدی و همکاران (۱۹۹۸) در بررسی اجزای مقاومت تعدادی از ارقام ایرانی برای سه نژاد زنگ زرد همبستگی منفی بالایی بین دوره‌ی کمون بیماری، اندازه جوش و تعداد جوش در واحد سطح برگ گزارش کردند. هم‌چنین (دهقانی و همکاران، ۲۰۰۲) در طی مطالعه برای سه نژاد متفاوت زنگ زرد نتیجه گرفتند که طول

با مطالعه دو نژاد متفاوت زنگ و مقایسه آن‌ها با یکدیگر می‌توان دریافت که این دو صفت با یکدیگر همبستگی داشته‌اند. هر چند که تفاوت‌هایی در میزان ضرایب همبستگی‌ها وجود دارد.

ولی این تفاوت‌های اندک در هر دو نژاد کاملاً در توافق با یکدیگر می‌باشند، به‌طوری که این همبستگی نشان می‌دهد که طول دوره‌ی کمون بیماری با تیپ آلودگی رابطه معنی‌دار و منفی در سطح احتمال یک درصد (مشهد ۰/۷۵- و کرج ۰/۸۵-) داشته است.

جزء دیگر مقاومت، تیپ آلودگی می‌باشد که محصول نهایی اثر متقابل بین میزبان و پاتوژن است. بررسی‌ها نشان داده است که صفت تیپ آلودگی تحت تاثیر عوامل دیگری از جمله شرایط محیطی (دما، نور، رطوبت نسبی)، سن گیاه، تغذیه گیاه، بافت گیاه که مورد حمله پاتوتیپ قرار گرفته، میزان ماده اولیه مایه زنی و زمان مایه زنی نیز قرار می‌گیرد. ارقام با تیپ آلودگی بالا که جزء ارقام حساس قرار می‌گیرند. نسبت به واریته‌هایی با تیپ آلودگی پایین از خود یک مقاومت تدریجی یا مقاومت نسبی را نشان می‌دهند (نقوی و همکاران، ۱۳۷۷).

بودن وراثت پذیری خصوصی بیان گر اهمیت اثر غیر افزایشی ژن های کنترل کننده صفت تیپ آلودگی است. برای صفت دوره کمون بیماری با توجه به جدول شماره ۴ نتایج به روش آماری هیمن و جینکز نشان داده می-شود که مقادیر انحراف از ضرایب رگرسیون از یک ( $\beta-1$ ) برای دو نژاد کرج و مشهد در سطح احتمال ۵٪ معنی دار نشده است بیان گر یکی از فرضیات مهم روش دای آلل (عدم وجود اثر متقابل غیر آلی یا اپیستازی) است. چنانچه ژن های والدی با ژن های سایر والدین اثر متقابل داشته باشند در آن صورت نقطه مربوط به این والد دور از خط رگرسیون قرار می گیرد و در نتیجه شیب خط رگرسیون معادل یک نخواهد بود. که در این صورت می توان با استفاده از تجزیه گرافیکی با دقت بیشتری آلل های غالب و مغلوب را مشخص کرد. مقادیر B-1 برای دو پاتوتیپ در صفت دوره کمون عبارت از  $0.06 \pm 0.071$  و  $0.16 \pm 0.068$  می باشند.

با توجه به پارامترهای  $D$ ،  $H_1$ ،  $H_2$  و  $F$  برای صفت دوره کمون که به ترتیب برای نژاد کرج  $134E134A^+$  عبارتند از  $1/51$ ،  $2/48$ ،  $1/89$  و  $0/91$ - که مقدار  $D$  از  $H_1$  و  $H_2$  کوچک تر شده است که نشان دهنده آن است که جزء افزایشی نسبت به جزء غیر افزایشی از اهمیت کمتری در دوره کمون برخوردار است که مطابق با نتایج به دست آمده توسط (نقوی و همکاران ۱۳۷۷)، می باشد و  $F$  منفی نشان دهنده اهمیت بیشتر آلل های مغلوب نسبت به آلل های غالب است.

مقادیر پارامترهای  $D$  و  $H_1$  و  $H_2$  و  $F$  برای صفت دوره کمون بیماری نسبت به نژاد مشهد  $4E0A^+$  عبارتند از  $1/51$ ،  $3/4$ ،  $2/86$  و  $1/23$  که تعداد  $D$  کم تر از مقادیر  $H_1$  و  $H_2$  می باشد که این نشان دهنده اهمیت کمتر اثرات افزایشی نسبت به غیر افزایشی برای صفت دوره کمون است. (قنادها، ۱۳۷۷، زهراوی، ۱۳۸۵) نیز به نتایج مشابه برای دوره کمون رسیده اند.

مقادیر میانگین درجه غالبیت  $\sqrt{\frac{H}{D}}$  در مورد نژاد کرج و مشهد به ترتیب  $1/28$ ،  $1/53$  محاسبه شد. با توجه به اینکه میانگین درجه غالبیت بیش از واحد گردیده است. در اینجا اثر ژن را می توان فوق غالبیت در

دوره کمون بیماری با تیپ آلودگی و اندازه جوش رابطه معنی دار و منفی دارد و نتایج مشابهی به دست آوردند.

جدول شماره ۴ نتایج تجزیه به روش آماری هیمن و جینکز (۱۹۵۴) را نشان می دهد. مقادیر انحراف ضرایب رگرسیون از یک ( $\beta-1$ ) برای دو نژاد مشهد و کرج برای صفت تیپ آلودگی در سطح احتمال ۵٪ معنی دار نشده است. این موضوع بیان گر این است که یکی از فرضیات روش دای آلل که عدم وجود اثر متقابل غیر آلی یا اپیستازی است تأیید می شود. چنانچه ژن های والدی با ژن های سایر والدین اثر متقابل داشته باشند در آن صورت نقطه مربوط به این والدین دور از خط رگرسیون قرار می گیرد. و در نتیجه شیب خط رگرسیون معادل یک نخواهد شد (فرشادفر، ۱۳۷۷). که در این صورت می توان با استفاده از تجزیه گرافیکی با دقت بیشتری آلل های غالب و مغلوب را مشخص کرد. مقادیر ( $\beta-1$ ) برای دو نژاد در صفت تیپ آلودگی  $0.09 \pm 0.076$  و  $0.21 \pm 0.081$  می باشند.

میانگین درجه غالبیت در مورد نژاد کرج و مشهد به ترتیب برابر  $1/23$  و  $0/99$  می باشد. میانگین درجه غالبیت بیشتر از واحد بیان گر حالت فوق غالبیت می-باشد و میانگین درجه غالبیت بین صفر تا یک نشان دهنده غالبیت ناقص می باشد. این نتایج مشابه نتایج به-دست آمده توسط (قنادها و همکاران ۱۳۷۵) می باشد.

مقدار  $\sqrt{\frac{H_2}{4H_1}}$  نشان دهنده نسبت ژن هایی است که دارای اثرات مثبت و منفی در والدین هستند و مقادیر آن برای نژاد کرج و مشهد به ترتیب برابر  $0/17$  و  $0/42$  گردیده است. اگر این نسبت نزدیک به  $0/25$  باشد مثل نژاد کرج یعنی ژن های غالب و مغلوب با فراوانی یکسان در والدین وجود دارند. و اگر این نسبت بیش از  $0/25$  باشد مثل نژاد مشهد بدان معنی است که فراوانی ژن های غالب بیشتر از  $0/5$  بوده است. نسبت ژن های غالب به مغلوب برای صفت تیپ آلودگی در دو نژاد کرج و مشهد به ترتیب  $0/54$  و  $0/43$  گردیده است و بیان گر این است که فراوانی ژن های غالب اندکی بیشتر از ژن های مغلوب می باشند.

وراثت پذیری عمومی و خصوصی برای نژاد کرج  $134E134A^+$  به ترتیب  $0.97$ ٪ و  $0.56$ ٪ محاسبه شد. کم

کمون نسبت به دو نژاد مورد بررسی مشاهده نمود که برای صفت دوره کمون در سطح احتمال ۱٪ معنی دار شده‌اند. این نشان دهنده آن است که ژنوتیپ-ها از نظر ترکیب-پذیری عمومی و خصوصی با هم اختلاف بالایی دارند. نسبت بیکر  $2\delta^2gca/\delta^2sca+2\delta^2gca$  برای دو نژاد کرج و مشهد به ترتیب برای صفت دوره کمون بیماری ۰/۹۴ و ۰/۹۱ گردیده است که این میزان بالا نشان دهنده اهمیت جزء افزایشی نسبت به غیر افزایشی است که کم بودن مقدار D از  $H_1$  و  $H_2$  نیز موید همین مطلب می‌باشد.

هم‌چنین در جدول ۵ می‌توان مقادیر ترکیب-پذیری عمومی GCA و خصوصی SCA را برای صفت تیپ آلودگی نسبت به دو پاتوتیپ کرج و مشهد مشاهده نمود. که برای صفت تیپ آلودگی در سطح احتمال ۱٪ معنی دار شده است. و این نشان دهنده این است که ژنوتیپ‌ها از نظر ترکیب-پذیری عمومی GCA و خصوصی SCA با هم اختلاف زیادی دارند.

نسبت پیشنهادی بیکر  $2\delta^2gca/\delta^2sca+2\delta^2gca$  برای نژاد کرج و مشهد به ترتیب ۰/۸۵ و ۰/۹۴ شده که این نسبت نشان می‌دهد جزء افزایشی نسبت به غیر افزایشی اهمیت بیشتری دارد. این نتایج دقیقاً مطابق با نتیجه به-دست آمده از تجزیه هیمن و جینکز می‌باشد. که روش قبلی نیز این نتیجه را تأیید کرده است.

نظر گرفت. مقدار  $\sqrt{\frac{H_2}{4H_1}}$  برای دو نژاد کرج و مشهد به ترتیب ۰/۴۴ و ۰/۴۶ محاسبه شد و چون این نسبت بیش از ۰/۲۵ می‌باشد، بدان معنی است. که فراوانی ژن-های غالب بیشتر از ۵۰ درصد بوده است. نسبت ژن‌های غالب به مغلوب برای صفت دوره کمون در دو نژاد کرج و مشهد به ترتیب ۰/۴۳ و ۰/۴۹ محاسبه گردیده که نشان دهنده این است که ژن‌های غالب اندکی بیشتر از ژن-های مغلوب می‌باشند. وراثت-پذیری عمومی برای نژاد کرج و مشهد به ترتیب ۰/۹۶٪ و ۰/۸۹٪ و وراثت-پذیری خصوصی برای همین دو نژاد به ترتیب ۰/۹۳٪ و ۰/۸۸٪ محاسبه گردید. به‌طور کلی وراثت-پذیری خصوصی پایین‌تر بیانگر اهمیت اثر غالبیت ژن-های کنترل کننده صفت دوره کمون می‌باشد. که این نتایج مشابه نتایج (قنادها، ۱۳۷۷، زهراوی، ۱۳۸۵) می‌باشد. پژوهشگران در آزمایشی با انجام تلاقی دای آلل بین هشت رقم گندم و مطالعه نسل-های  $F_1$  و  $F_2$  حاصل از آن‌ها، مشاهده نمودند که اثرات ژنی افزایشی، غالبیت و اپیستازی در مقاومت به زنگ زرد نقش دارند. همچنین مشاهده شد که بخش عمده ای از اثرات غیر افزایشی به اثرات متقابل غیر آلی اختصاص دارد (واگویری و همکاران، ۱۹۹۸). در تجزیه دای آلل به روش گریفینگ (۱۹۵۶) با توجه به جدول ۵ می‌توان مقادیر قدرت ترکیب پذیری عمومی GCA و خصوصی SCA را برای صفت دوره

جدول ۴: پارامترهای محاسبه شده برای دو صفت دوره کمون و تیپ آلودگی

نژاد مشهد $4E0A^+$		نژاد کرج $134E134A+$		پارامترهای
تیپ آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	دوره کمون	ژنتیکی
۰/۷۶±۰/۰۹	۰/۷۱±۰/۰۶	۰/۸۱±۰/۲۱	۰/۶۸±۰/۱۶	$(\beta-1)$
۶/۵۳±۰/۶۵	۱/۵۴±۱/۲۵	۵/۶۱±۰/۴۶	۱/۵۱±۰/۴۶	D SE(D)
۶/۴۶±۱/۱۷	۳/۴۰±۰/۶۴	۸/۴۶±۱/۰۲	۲/۴۸±۰/۵۴	$H_1 \pm SE(H_1)$
۴/۶۶±۰/۵۸	۲/۸۶±۰/۵۴	۵/۶۵±۰/۶۸	۱/۸۹±۰/۵۴	$H_2 \pm SE(H_2)$
-۱/۵±۰/۶۴	۱/۲۳±۰/۷۸	۲/۵۶±۰/۶۸	-۰/۹۱±۰/۲۳	$F \pm SE(F)$
۰/۹۹	۱/۵۳	۱/۲۳	۱/۲۸	$\sqrt{H1/D}$
۰/۴۲	۰/۴۶	۰/۱۷	۰/۴۴	$\sqrt{H2/4H1}$
۰/۴۳	۰/۴۹	۰/۵۴	۰/۴۳	Kd/Kd+ Kr
٪۹۸	٪۸۹	٪۹۷	٪۹۶	$h^2_{b.s}$
٪۸۱	٪۸۸	٪۵۶	٪۹۳	$h^2_{n.s}$



جدول ۵: تجزیه واریانس قابلیت ترکیب پذیری عمومی و خصوصی برای نژاد کرج و مشهد

میانگین مربعات نژاد مشهد <sup>+</sup> 4E0A		میانگین مربعات نژاد کرج <sup>+</sup> 134E134A		درجه آزادی	منابع تغییرات
تیپ آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	دوره کمون		
۰/۰۱ <sup>ns</sup>	۲/۳ <sup>**</sup>	۰/۴۸ <sup>ns</sup>	۱/۵ <sup>ns</sup>	۲	تکرار
۳۶/۱۷ <sup>**</sup>	۱۱/۷ <sup>**</sup>	۱۷/۶۲ <sup>**</sup>	۹/۸ <sup>**</sup>	۹	GCA
۴/۴۸ <sup>**</sup>	۲/۲۱ <sup>ns</sup>	۶/۳۲ <sup>**</sup>	۱/۱۷ <sup>ns</sup>	۳۵	SCA
۰/۶۲	۰/۹۸	۰/۳۷	۱/۹۱	۸۸	Error
۰/۹۴	۰/۹۱	۰/۸۵	۰/۹۴	-	$2\delta^2 gca/\delta^2 sca + 2\delta^2 gca$

\*\* معنی دار در سطح احتمال ۱٪، ns: غیر معنی دار

## سپاسگزاری

بدین وسیله از کلیه کسانی که در اجرای پایان نامه مرا همراهی نمودند. کمال تشکر را می‌نمایم. از جمله

آقای دکتر فرخ درویش مدیر محترم گروه اصلاح نباتات دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران که از مشاورت ایشان در طول اجرای طرح استفاده نمودم.

## منابع

- آهون منش، ع. ۱۳۷۲. مقاومت به بیماریهای گیاهی و افزایش محصولات زراعی، چکیده مقالات اولین کنگره علوم زراعت و اصلاح نباتات ایران. دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران، صفحات ۱۵-۳۰.
- اسفندیاری، ا. ۱۳۲۶. زنگ غلات در ایران، نشریه شماره ۴ موسسه آفات و بیماریهای گیاهی، ص ۷۲-۶۲.
- ترابی، م و نظری، ک. ۱۳۷۳. گزارش تحقیقات انجام شده در مورد زنگ زرد گندم. انتشارات بخش تحقیقات غلات، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر.
- دهقانی، ح. ۱۳۸۰. مطالعه نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد در ارقام گندم، رساله دکتری، دانشکده کشاورزی دانشگاه تبریز.
- دهقانی، ح.، ترابی، م.، مقدم، م. و قنادها، م. ۱۳۸۴. تجزیه بای پلات داده های تلاقی دی آلل تیپ آلودگی زنگ زرد گندم، مجله نهال و بذر، ۲۱: ۱۳۸-۱۲۳.
- زهرای، م و بی همتا، م. ۱۳۸۵. حوزه های ساختمانی، عمل و مهندسی ژن های مقاومت به بیماری ها در گیاهان، مجموعه مقالات کلیدی نهمین کنگره علوم زراعت و اصلاح نباتات ایران. پردیس ابوریحان دانشگاه تهران.
- سلطانلو، ح. ۱۳۸۰. تجزیه ژنتیکی مقاومت به زنگ زرد در گندم. پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشکده کشاورزی کرج. ۱۳۸ صفحه.
- سعیدی، ع. ۱۳۷۵. ایجاد مقاومت به زنگ زرد گندم تعاریف، تئوری و استراتژیها. چهارمین کنگره علوم زراعت و اصلاح نباتات ایران. دانشکده کشاورزی دانشگاه صنعتی اصفهان. ۱۹۳-۱۷۸.
- فرشادفر، ع. ۱۳۷۷. کاربرد ژنتیک کمی در اصلاح نباتات، انتشارات دانشگاه رازی، ۵۷۳ صفحه.
- قنادها، م. ۱۳۷۷. مطالعه نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم گندم نسبت به زنگ زرد. مجله علوم زراعی ایران ۱: ۵۳-۷۱.
- نقوی، م.، قنادها، م. و ترابی، م. ۱۳۷۷. تجزیه دی آلل برای تیپ آلودگی زنگ زرد نواری گندم، مجله نهال و بذر ۱۴: ۷-۱.
- Afshari, F. 2006. Protein marker assisted identification of Yr9, Yr26 and Sr31 genes in a group of Iranian wheat cultivars. *J. Agric. Sci. Technol.* 8: 265-268.
- Broers, L.H.M. 1996. Breeding for partial resistance in wheat to strip rust in: Durability of disease resistance, eds. Jacobs, th and parlevlite, J.E. PP.179-83. Kluwer Academic Publisher, the Netherlands.
- Broers, L.H.M., X. Cuesta Subias, and R.M. Lopez Atilano. 1997. Field assessment of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars. *Euphytica* 90: 9-16.
- Chen, X.M. and Line, R.F. 1995b. Gene number and heritability of wheat cultivars with durable high-temperature, adult plant resistance (HTAP) and interaction HTAP with race-specific, seedling resistance to *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 85: 573-578.
- Cromey, M.G. 1992. Adult plant resistance to strip rust (*Puccinia striiformis*) in some New Zealand wheat cultivars. *W.Z.J. Crop Hort. Sci.* 20: 413-419.
- Dehghani, H., Mogaddam, M., Ghannadha, M.R., Valizadeh, M. and Torabi, M. 2002. Inheritance of the latent period of strip rust in wheat. *Journal of Genetics and Breeding* 56: 155-163.
- Gannadha, M.R., Gordon, L.L. and Cromey, M.G. 1995. Diallel analysis of latent period of strip rust in wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 90: 471-476.
- Griffing, B. 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Aust. J. Biol. Sci.* 9: 463-493.
- Hayman, B.I. 1954. The theory and analysis of diallel crosses. *Genetics* 39: 789-809. Jinks, J.L. 1956. The F2 and backcross generations from a set of diallel crosses. *Heredity* 10: 1-30.

- Johnson, R. 1988. Durable resistance to yellow (stripe) rust in wheat and its implications in plant breeding PP.63-75, IN simonds ,N.W. and S.Rajaram(eds) Breeding Strategies for Resistance to the Rust of Wheat. CIMMYT, Mexico DF.
- Khan, N. I., Muhammad, S. and M. m., Bajwan. 1994. Combining ability analysis of adult plant yellow and leaf rust resistance in wheat, Pakistan, Journal of Agricultural Engineering, Veterinary Science, (Pakistan). 70-73.
- Kruppinkey, J.M. and sharp, E. L. 1978. Additive resistance in wheat to *Puccinia striiformis*. Phytopathology, 68: 1795-1799.
- Lee, T.S. and shaner, G. 1985a. Oligogenic inheritance of length of latent period in six slow leaf rusting wheat cultivars. Phtopathology, 75: 636-643.
- Ma, H., Singh, R, P. and Abdalla, O. 1997. Resistance to strip rust in Five durum wheat cultivars. Plant Disease, 81: 27-30.
- Moghaddam, M. M., Dehghani, H., Ghannadha, M. R., Valizadeh, M. and Torabi, M. 2002. Genetic analysis of Infection of strip rust in wheat. The proceedings of EUCARPIA Cereal Section Meeting, 21-25 november, Salsomaggiore, Italy. P.215.
- Park, R.F., and Rees, R. G. 1989. Expression of adult plant resistance and its effects on the development of Australian wheat cultivars. Plant Phytopathology 38: 200-208.
- Parlevliet, J.E. 1977. Evidance of differential interaction in the polygenic *Hordeum vulgare-Puccinia hordei* relation during epidemic development. Phytopatology 67: 776-778.
- Saidi, A., Nazari, K., and Torabi, M. 1998. Seeding resistance to yellow rust in current Iranian bread wheats. PP. 308-310. In: Slinkard, A. E. (ed.) Proceedings of the 9<sup>th</sup> International Wheat Genetics Symposium. Vol. 3. Saskatoon, Saskatchewan, Canada, 2-7 August.
- Shaner. G. 1980. Probites for analyzing latant period in studies of slow rusting resistance. Phytopathology 70: 1179-1182.
- Shaner. G. and Finney, R.E. 1980. New source of slow leaf rusting resistance in wheat. Phytopathology 70: 1183-1186.
- Singh, H., Johnson, R. and Seth, D. 1996. Genes for race- specific resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis*) in Indian wheat Cultivars. Plant Phytoogy, 39:424-433.
- Stubbs, RW. 1985. Strip Rust. In: Rolfs AP, Bushnell WR, eds. *The cereal Ruusts*, Vol. II. London, UK: Academic press, 61-101.
- Torabi, M., Mardoukhi, v., Nazari, K., Afshari, F. 1995. Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran . Cereal Rusts and Powder Mildews Bulletins 23: 9-12.
- Tsomin, y., Wenhua, S. and Kequan, S. 1990. Monosomic analysis of strip rust resistance genes in winter wheat varieties Laqiyu and Yanter. Euphytica, 48:83-86.
- Wagoire, W. W., O. Stolen, J. Hill. and Oritz, R. 1998. Inheritance of adult field resistance to yellow rust disease among broad-based hexaploid spring wheat germplasm .Theor.Appl.Genet.97: 502-56.
- Wiese, M. V. 2005. Compendium of wheat Diseaes. 5nd ed., APS press, St. Paul, Minnesota, USA. pp. 158.
-

## Study of Genes Effects and Combining Ability in Some Bread Wheat Genotypes to Yellow Rust Disease.

Razavi<sup>1</sup>, A., Taeb<sup>2</sup>, M., Afshari<sup>3</sup>, F. and Khavari Khorasani<sup>4</sup>, S.

### Abstract

The knowledge of genetic characters of quantitative and qualitative traits and their heritability in wheat (*Triticum aestivum*.L.), are the most important requirement for breeding high wheat yield varieties and disease resistance of this strategically crop. Yellow rust (strip rust) caused by *puccinia striiformis* f.sp.*tritici* is an important disease of wheat in many regions of the world. In Iran, the most severe epidemic years were 1993 and 1995. For this reason, 10 lines of wheat were studied to determine study of genes effect and combining ability in some of bread wheat genotypes to yellow rust disease. Ten parents' lines, F1 were evaluated in a randomized complete block design with three replications in Mashhad, Torugh Agricultural Research center, two races of wheat 134E134A<sup>+</sup> and 4E0A<sup>+</sup> were used. Latent Period (LP), Infection Type (IT) were measured in the field and Greenhouse. Analysis of for the combination indicated significant differences between races and genotypes. Diallel analyzed with method of Griffing and Haymans. The GCA and SCA for all traits were significant and showed that additive variance was more important. Test for validity of diallel hypothesis showed epistasis effects for all traits. Average degree of dominance ranged from partial to over dominance for resistance or susceptibility.

**Keyword:** Wheat (*triticum aestivum*.L.), Yellow rust (*puccinia striiformis* f.sp.*tritici*), Genes Effect, Combining Ability, Resistance, Diallel analysis

---

1. Ph. D. Student, Islamic Azad University Science and Research Branch, Tehran

2. Assistant professor, Islamic Azad University Science and Research Branch, Tehran

3. Assistant professor, Cereal Research Department, Seed and Plant Improvement Institute

4. Assistant professor, Members of Scientific Board of Agricultural Research Center, Khorasan Razavi

-----