

تجزیه ژنتیکی مقاومت به نژاد $4E0A^+$ زنگ زرد در گندم نان

اعظم نیک‌فطرت^{*}، مجید طاهریان^۲، احمد قنبری^۳، محمد رضا بی‌همتا^۴، سید علیرضا رضوی^۵

- ۱- به ترتیب دانشجوی کارشناسی ارشد و دانشیار دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل
۲- به ترتیب محقق و استادیار مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خراسان رضوی
۳- استاد دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: azam_nikfetrat@yahoo.com.au

(تاریخ دریافت: ۸۸/۱۰/۱۳ - تاریخ پذیرش: ۹۰/۳/۱)

چکیده

به منظور بررسی توارث پذیری و نحوه عمل ژن برای مقاومت به بیماری زنگ زرد در گندم، در رقم مقاوم و یک رقم حساس (بولانی) تلاقی داده شدند. والدین (P1 و P2) نسل‌های BC2 و BC1 و F2 هر تلاقی در شرایط گلخانه در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار کاشته شدند. گیاهچه‌های والدین و کلیه نسل‌ها با نژاد $4E0A^+$ مایه زنی شدند. صفات تیپ آنودگی و دوره کمون روی گیاهان نسل‌ها یادداشت برداری و تجزیه میانگین نسل‌ها برای صفات یادداشت شده انجام شد. مطالعه نحوه عمل ژن با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها نشان داد که علاوه بر اثرات افزایشی و غالیت، اثرات اپیستازی نیز نقش مهمی را در کنترل صفات دارند. ولی واریانس غالیت نسبت به واریانس افزایشی نقش مهمتری را در کنترل صفات داشت. متوسط توارث پذیری عمومی و خصوصی برای صفت دوره نهان به ترتیب ۰/۳۳ و ۰/۲۸ و برای صفت تیپ آنودگی ۰/۴۲ و ۰/۳۹ برآورد گردید.

واژه‌های کلیدی

تجزیه میانگین نسل‌ها،
زنگ زرد،
گندم،
نحوه توارث

مقدمه

بیماری زنگ زرد که عامل آن *Puccinia striiformis* West. f.sp. *trici* می‌باشد (۶)، از مهم‌ترین بیماری‌های گندم محسوب می‌شود و در شرایط همه گیری خسارت زیادی به محصول آن وارد می‌سازد. زنگ زرد شایع‌ترین زنگ گندم در ایران بوده و هرچند سال یک بار به صورت همه گیری در نقاط مختلف کشور ظاهر می‌شود. خسارت ناشی از همه گیری زنگ زرد در سال ۱۳۷۲ بیش از یک و نیم میلیون تن تخمین زده شد که برابر ۴۰ درصد گندم وارداتی کشور بود (۳۳). مکانیسم اساسی کنترل زنگ زرد به کارگیری صحیح مقاومت ژنتیکی و استفاده از ارقام مقاوم شناخته شده و تا کنون بیش از ۳۷ ژن مقاومت در زنگ زرد شناسائی و در برنامه‌های اصلاحی مورد استفاده قرار گرفته است (۲۱).

یک از اجزای مقاومت دوره کمون می‌باشد که به مقدار زیادی با توسعه بیماری در مزرعه همبستگی داشته و آسان‌ترین جز مقاومت قابل اندازه‌گیری در گلخانه است که با کمترین خطای همراه می‌باشد (۳۱). تنوع برای این صفت توسط مارتین و همکاران (۱۹۷۹)، پارک و ریس (۱۹۸۹)، کرومی (۱۹۹۲) و پارلیولت (۱۹۸۰) گزارش شده است. یکی دیگر از اجزای مقاومت صفت تیپ آلدگی می‌باشد که اثر متقابل میزان و بیمارگر تعریف می‌شود (۲۹). برویرس و همکاران (۱۹۹۷)، پارک و ریس (۱۹۸۹) گزارش کردنده‌اند که با کاهش تیپ آلدگی میزان مقاومت افزایش می‌یابد. تنوع برای صفت تیپ آلدگی توسط ما و همکاران (۱۹۹۷)، چن و لین (۱۹۹۳، ۱۹۹۲)، لین و همکاران (۱۹۷۴) و مقدم و همکاران (۲۰۰۲) گزارش شده است. بنابراین استفاده از تنوع ژنتیکی موجود نیازمند تعیین نحوه عمل ژن(های) کترول کننده مقاومت و مشخص نمودن سهم هر کدام از اجزای واریانس ژنتیکی می‌باشد. انجام هر برنامه اصلاحی نیازمند داشتن آگاهی از نحوه کترول ژنتیکی صفات اصلاحی مورد نظر است. تجزیه ژنتیکی با تعیین نحوه توارث مقاومت و برآوردهای ژنتیکی، انتخاب بهترین روش اصلاحی و گزینش را میسر می‌سازد. یکی از روش‌های بررسی و شناسایی اثر ژن‌های مؤثر در مقاومت به زنگ زرد گندم روش تجزیه میانگین نسل‌ها می‌باشد، که برای آن مدل‌های متفاوتی ارائه شده است. در حقیقت تجزیه میانگین نسل‌ها اهمیت نسبی اثرات ژنتیکی را با استفاده از میانگین نسل‌های متفاوت مشخص می‌کند. مطالعه حاضر به منظور درک بهتر نحوه کترول ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ زرد انجام شد و در آن دو صفت تیپ آلدگی و دوره کمون مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

این تحقیق در تابستان سال ۱۳۸۶ در گلخانه واحد پاتولوژی مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خراسان رضوی انجام شد. دو رقم گندم مقاوم به زنگ زرد به نام‌های گاسکوئن و IQ10 به طور جداگانه با رقم حساس بولانی تلاقی داده شدند. نسل F1 خودگشش شدند و نسل F2 به دست آمد. نسل F1 با والدین هر کراس تلاقی داده شد تا بذرهای BC1 و BC2 حاصل شود.

با وجود این، بسیاری از ژن‌های مقاومت به زنگ برای مدت کوتاهی مؤثر بوده و با ظهور نژادهای جدید مقاومت آنها غیر مؤثر شده است، بنابراین تولید ارقام تلاش مستمری را طلب می‌کند. در سال‌های اخیر توجه به مقاومتی که کاهش نرخ توسعه اپیدمی را دربردارد، افزایش یافته است که این نوع مقاومت از طریق کاهش نرخ رشد و تعداد جوش‌ها، اندازه نهایی جوش‌ها، تولید اسپور به همراه دوره کمون طولانی‌تر و تیپ آلدگی پایین‌تر مشخص می‌شوند. این نوع مقاومت تدریجی نامیده شده و تصور می‌شود که غیر اختصاصی باشد.

مقاومت بر اساس همه‌گیرشناسی به انواع مقاومت عمودی و مقاومت افقی تقسیم‌بندی می‌شود (۳۴). مقاومت عمودی مقاومتی است که در برابر برخی از نژادهای عامل بیماری مؤثر است ولی در برابر برخی دیگر مؤثر نیست. مقاومت عمودی به صورت تک ژنی کترول می‌شود و معمولاً در مرحله گیاهچه مؤثر است و در مزرعه سریعاً شکسته می‌شود (۸). این نوع مقاومت به علت سازگاری ژنتیکی قارچ و افزایش فراوانی یا ایجاد نژادهای جدید بیماری‌زا از بین می‌رود (۸). به عنوان مثال در استرالیا و نیوزلند بیش از ۲۰ نژاد زنگ زرد شناسایی شده است (۳۵). در آمریکا نیز ۴۲ نژاد شناسایی شده که از بین آنها ۲۱ نژاد نوترکیب بیماری‌زا می‌باشند (۱۳). بسیاری از ژن‌های مقاومت در ارقام گندم رایج در ایران غیر مؤثر می‌باشند و برای آنها بیماری‌زا مشاهده شده است (۱، ۵).

مقاومت افقی، برخلاف مقاومت عمودی، مقاومتی غیر اختصاصی است و در برابر همه نژادهای عامل بیماری مؤثر می‌باشد (۳۴). این مقاومت اغلب به صورت چند ژنی کترول شده و به صورت کمی تظاهر می‌یابد (۸).

روش‌های زیادی جهت استفاده مؤثر از ژن‌های مقاومت پیشنهاد شده که از جمله می‌توان به تلاقي‌های بین گونه‌ای، ایجاد مولتی لاین‌ها، مخلوط واریته‌ها و هرمی کردن ژن‌ها برای مقاومت به زنگ زرد اشاره نمود.

در گزارش‌های متعددی همبستگی مقاومت مزرعه‌ای با اندازه‌گیری مقاومت تدریجی در برگ‌های ارقام مورد مطالعه در گلخانه ارائه شده است (۹، ۳۶).

عمل تا روز بیستم پس از مایه‌زنی ادامه یافت و در هر روز حلقه-ای با رنگ متفاوت استفاده شد. تیپ آلدگی ۲۰ روز پس از مایه‌زنی، با روش مک نیل و همکاران (۱۹۷۱) یادداشت برداری شد. تیپ آلدگی بین صفر تا ۶ به عنوان واکنش مقاومت و تیپ آلدگی ۷ به بالا به عنوان واکنش حساسیت در نظر گرفته شد. به منظور بررسی وجود اختلاف بین میانگین نسل‌ها، تجزیه واریانس انجام پذیرفت. عدم یکنواختی واریانس در نسل‌های متفاوت به عنوان تیمارهای آزمایش، از تجزیه واریانس وزنی استفاده شد تا یکنواختی واریانس تیمارها تامین گردد. تجزیه میانگین نسل‌ها با روش آزمون مقایس متر و جینکر (۱۹۸۲) انجام شد. به این منظور کلیه مدل‌های دو، سه، چهار و پنج پارامتری به همراه مدل شش پارامتری بر داده‌ها برازش داده شدند تا بهترین مدل شناسایی گردد.

نتایج و بحث

تجزیه واریانس وزنی برای آزمون اختلاف میانگین نسل‌ها انجام پذیرفت. بین نسل‌های مورد مطالعه از نظر صفات دوره کمون و تیپ آلدگی در شرایط نژاد مورد بررسی تفاوت معنی‌دار وجود داشت بنابراین تجزیه میانگین نسل‌ها بالامانع می‌باشد (جدول ۱). نتایج مقایسه میانگین نسل‌ها به روش دانکن برای صفات مورد بررسی در جدول ۲ ارائه شده است. بر اساس داده‌های این جدول والد حساس بولانی (P2) دارای کوتاه‌ترین دوره کمون و بیشترین تیپ آلدگی بود. به طور کلی ارقام حساس دارای دوره کمون کوتاه‌تری نسبت به ارقام مقاوم هستند.

بذرهای والدین و نسل‌ها در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در گلدانهایی با خاک استریل در گلخانه کاشته شدند. برای والدین و نسل F1، ۲ واحد آزمایشی (گلدان) در هر تکرار و ۵ بذر در هر گلدان، برای نسل‌های BC1 و BC2، ۴ واحد آزمایشی در هر تکرار و ۵ بذر در هر گلدان و برای نسل F2، ۱۷ واحد آزمایشی در هر تکرار و ۴ تا ۵ بذر در هر گلدان کاشته شد. برای مایه‌زنی مصنوعی، از اسپور قارچ که در شرایط ۷۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شده بود استفاده شد. به منظور تجدید قدرت جوانه‌زنی، اسپور قارچ به مدت چهار دقیقه در دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد تحت تیمار شوک حرارتی قرار گرفت (۲۹). در این آزمایش از نژاد زنگ زرد گندم ۴E0A⁺، که قبلاً به روش جانسون (۱۹۸۸) تعیین نژاد شده بود، استفاده شد. پس از اینکه برگ اول گیاهچه‌ها به رشد کامل رسید با آب مقطر حاوی Tween-20 (یک قطره در لیتر) اسپری شدند تا سطح برگ به طور کامل مرطوب شود. سپس اسپور قارچ و پودر تالک به نسبت ۴:۱ مخلوط گردیده و توسط گرد پاش دستی روی آنها پاشیده شد. پس از مایه‌زنی، گلدان‌ها توسط سرپوش پلاستیکی پوشانده شدند و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۱۰ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی صد درصد در شرایط تاریکی مطلق نگهداری گردیدند. سپس گلدان‌ها به گلخانه‌ای با دمای ۱۵ درجه سانتی‌گراد، نور ۱۶ هزار لوکس و دوره نوری ۱۰/۱۴ ساعت نور/تاریکی منتقل شدند. برای اندازه‌گیری دوره کمون، ۷ روز پس از مایه‌زنی از گلدان‌ها بازید به عمل آمد و در صورت ظهور جوش گیاهچه‌های مزبور توسط حلقة رنگی از سایر گیاهچه‌ها تمایز گردید و این

جدول ۱- تجزیه واریانس وزنی صفات دوره کمون و تیپ آلدگی

			بولانی × گاسکوئن	بولانی × IQ10
		منابع تغییرات	دوره کمون	دوره کمون
	درجه آزادی		۰/۶۵۹ ^{ns}	۰/۶۵۷ ^{ns}
تکرار	۲		۰/۶۵۹ ^{ns}	۰/۰۱۲ ^{ns}
ژنو تیپ	۵		۱۷/۶۱۸**	۱۵/۵۸**
اشتباه	۱۰		۰/۵۴۸	۱/۰۴۸
			۰/۵۶۵	۰/۰۹۸

ns و ** عدم اختلاف معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد

جدول ۲- میانگین صفات دوره کمون و تیپ آلدگی برای شش نسل

میانگین نسل	تیپ آلدگی	بولانی×گاسکوژن		دورة نهان	IQ10×بولانی
		دوره نهان	تیپ آلدگی		
P1	D0/66	A20/00	C4/00	A14/33	
P2	A8/33	C10/66	A8/38	B10/66	
F1	B6/33	B13/2	AB7/33	A15/00	
F2	B6/43	B14/33	AB7/00	A13/00	
BC1	C4/66	B15/33	C4/66	A15/35	
BC2	B6/66	B13/66	B6/33	A15/00	

میانگین‌های با حروف مشترک در هر ستون بر اساس آزمون دانکن از نظر آماری در سطح یک درصد اختلاف معنی‌داری ندارند

تلاقي MW17 و رقم حساس بولانی همراه با والدین در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی توسط دو پاتوتیپ عامل بیماری زنگ زرد آلدگی کردند. نتایج نشان داد که مقدار $\sqrt{H/D}$ در شرایط یک نژاد به طور قابل ملاحظه‌ای کوچکتر از مقدار آن در شرایط نژاد دیگر بود و با توجه به مقدار نزدیک به یک این نسبت، بیانگر اهمیت اثر غالیت است. همچنین میزان توارث پذیری عمومی و خصوصی برای هر دو پاتوتیپ زیاد بود. زهراوی و همکاران (۱۳۸۵) به منظور بررسی نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد گندم با استفاده از روش تجزیه میانگین نسل‌ها، شش نسل از دو تلاقي جداگانه را توسط دو نژاد زنگ زرد مایه زنی کردند. آنها گزارش کردند در اکثر تلاقي‌ها و نژادها مقدار $\sqrt{H/D}$ کوچکتر از یک بوده که بیانگر غالیت نسبی است. همچنین میزان توارث پذیری عمومی و خصوصی دوره کمون متوسط بدست آمد. جزء F در هر دو تلاقي برای صفت تیپ آلدگی دارای علامت منفی و کوچکتر از یک بود که نشان‌دهنده غالیت زن‌های والدی گاسکوژن و IQ10 در جهت تیپ آلدگی پائین‌تر (مقاومت بیشتر) در شرایط نژاد مذکور است. مقدار $\sqrt{H/D}$ در تلاقي هر دو تلاقي برای صفت تیپ آلدگی بزرگتر از یک بود که بیانگر تفاوت علامت غالیت برای زن‌های کنترل کننده تیپ آلدگی در مکان‌های زنی گوناگون است. به عبارت دیگر برخی از آلل‌های مسئول تیپ آلدگی در والدی گاسکوژن و IQ10 نسبت به همتای خود در والد بولانی مغلوب می‌باشند. در تلاقي

برآوردهای نسبت غالیت (h/d) و اجزاء تنوع برای تلاقي‌های مختلف در جدول ۳ ارائه شده است. در تلاقي گاسکوژن ×بولانی نسبت h/d برای صفات دوره کمون و تیپ آلدگی نزدیک صفر بود که نشان دهنده حالت افزایشی است. در تلاقي بولانی×IQ10 نسبت h/d برای صفت تیپ آلدگی و دوره کمون نزدیک به یک بود که بیانگر غالیت کامل است. با این حال باید توجه داشت که نسبت h/d برای تعیین عمل زن از اعتبار زیادی برخوردار نمی‌باشد بخصوص زمانی که بیش از یک زن در کنترل صفت نقش دارد (۲۴). در این حالت ممکن است نسبت h/d به دلیل تفاوت علامت زن‌های کنترل کننده صفت (و در نتیجه کوچک شدن بخش h)، بسیار کوچک و یا به علت نحوه توزیع زن‌های افزاینده و کاهنده صفت بین والدین و حذف اثرات یکدیگر (و در نتیجه کوچک شدن بخش d)، بسیار بزرگ باشد (۲۴). بنا به همین دلیل از پارامتر $\sqrt{H/D}$ بجای نسبت h/d به عنوان برآورد درجه غالیت متوسط استفاده می‌نمایند. همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود در تلاقي گاسکوژن ×بولانی نسبت $\sqrt{H/D}$ برای صفات دوره کمون و تیپ آلدگی کوچکتر از یک بوده که بیانگر غالیت نسبی است و در تلاقي بولانی×IQ10 نسبت $\sqrt{H/D}$ برای صفات دوره کمون و تیپ آلدگی بزرگتر از یک بوده که نشان دهنده فوق غالیت است. خدارحمی و همکاران (۱۳۸۵) به منظور مطالعه نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد در گندم نان و برآورد اجزا ژنتیکی مقاومت نتاج F_1 , BC_1 , F_2 , BC_2 حاصل از

است و اگر صفر باشد نشان دهنده این است که غالیت وجود ندارد و یا اینکه غالیت جهت‌دار نیست. برآوردهای وراثت پذیری با استفاده از روش‌های مختلف برای دو صفت در جدول ۴ درج شده است. تفاوت بین مقدار وراثت پذیری عمومی و خصوصی برای تلاقي بولانی \times IQ10 در صفت تیپ آلدگی کاملا مشهود است که نشان دهنده نقش اثر غالیت در کترل ژنتیکی این صفت است (۷). مقادیر وراثت پذیری عمومی و خصوصی برای صفت دوره کمون نزدیک به هم بود که بر نقش اثر افزایشی در کترل ژنتیکی این صفت تأکید دارد (۷). با فرض شدت گرینش ۵ درصد، پیشرفت تحت گرینش بستگی به وراثت پذیری خصوصی دارد (۲۴) و وراثت پذیری خصوصی بالا می‌تواند گرینش برای مقاومت بالا را تسريع کند (۱۲). برآورد وراثت پذیری، به اصلاح‌گران امکان می‌دهد که پیشرفت ژنتیکی تحت شرایط گرینش را از طریق انواع روش‌های متفاوت گرینش در شدت‌های مختلف گرینش پیش‌بینی کنند.

بولانی \times گاسکوژن مقدار F برای صفت دوره نهان مثبت بود که نشان دهنده غالیت ژن‌های والد گاسکوژن برای دوره کمون طولانی‌تر در شرایط مذکور است. مقدار $\sqrt{H \cdot D}$ برای هر دو تلاقي بزرگتر از یک بود. اگر فرض کنیم که k جفت ژن متفاوت در P_1 و P_2 دارای h₁ و d₁ های یکسانی باشند، $D = kd^2$ ، $F = kdh$ و $H = kh^2$

$$\sqrt{H \cdot D} = \sqrt{kh^2 \times kd^2} = kdh = F$$

صورتی برقرار است که همه h₁ ها هم علامت باشند ولی اگر برخی از h₁ ها از نظر علامت متفاوت باشند، در نتیجه $F < \sqrt{H \cdot D}$ خواهد بود و در نتیجه مقادیر پایین $\sqrt{H \cdot D}$ گواهی مبنی بر متفاوت بودن انحراف غالیت در مکان‌های ژنی مختلف از نظر مقدار و علامت می‌باشد. به این ترتیب درجه غالیت (h/d) برای کلیه مکان‌های ژنی یکسان نیست (۲۳). ری (۲۰۰۰) نیز اظهار داشت که مقدار F کمتر از یک باشد به این مفهوم نیست که واریانس فوق غالیت یا غالیت وجود ندارد بلکه می‌توان نتیجه گرفت که پراکندگی آللهای غالب در بین والدین صورت گرفته

جدول ۳- اجزای تنوع صفات تیپ آلدگی و دوره کمون

تلاقي	صفت	h/d	Ew	D	H	F	$\sqrt{H \cdot D}$	$F / \sqrt{H \cdot D}$
بولانی \times گاسکوژن	تیپ آلدگی	-۰/۱۴	۰/۲۲	۰/۱۸	۰/۰۰۹	-۰/۰۹	۰/۲۲	-۲/۲۵
	دوره نهان	۰/۴۵	۰/۷۱	۰/۷۲	۰/۱۷	۰/۷۶	۰/۴۸	۲/۱۶
IQ10 \times بولانی	تیپ آلدگی	-۱/۲۲	۰/۲۹	۰/۴۷	۰/۶۱	-۰/۷	۱/۴۶	-۱/۲۹
	دوره نهان	-۱/۰۲	۰/۷۷	۰/۱۸	۰/۸۴	-۰/۸۵	۰/۵۸	-۰/۵۵

$$E_w = 1/4(V_{p1} + V_{p2} + 2V_{F1})$$

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

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

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

اجزای فرمول فوق عبارتند از:

EW: جزء غیر قابل توارث (محیطی) تنوع، D: جزء افزایشی تنوع، H: جزء غالیت تنوع، F: همبستگی d و h روی تمام مقرهای ژنی

جدول ۴- وراثت پذیری عمومی و خصوصی صفات تیپ آلودگی و دوره کمون

تلaci	صفت	h2BS					h2BS	h2NS	GA
		۱	۲	۳	۴	۵			
بولانی × گاسکوژن	تیپ آلودگی	۰/۲۹	۰/۲۹	۰/۳۵	۰/۳۱	۰/۳۲	۰/۳۱	۰/۴۱	۰/۶۳
	دوره نهان	۰/۴۴	۰/۴۶	۰/۲۸	۰/۳۸	۰/۳۶	۰/۳۸	۰/۴۶	۱/۲۲
IQ10 × بولانی	تیپ آلودگی	۰/۴۶	۰/۵۰	۰/۶۷	۰/۵۳	۰/۵۶	۰/۵۴	۰/۳۸	۰/۸۴
	دوره نهان	۰/۲۷	۰/۲۷	۰/۳۰	۰/۲۸	۰/۲۹	۰/۲۸	۰/۱۰	۰/۲۷

¹h_{BS}²: In this ratio (V_{F2}-E_w)/V_{F2}, environmental effect (E_w) is (V_{P1}+V_{P2})/2, (V_{P1}×V_{P2})^{1/2}, V_{F1}, (V_{P1}+V_{P2}+V_{F1})/3 and (V_{P1}+V_{P2}+2V_{F1})/4 for 1.2.3.4 and 5 respectively

²h_{NS}²: [2V_{F2}-(V_{BC1}+V_{BC2})]/V_{F2}

³GA: genetic advance

والد و آل‌های منفی در والد دیگر درجه غالیت برای آل‌های مثبت صادق باشد. با انحراف از این مفروضات، برآورده تعداد ژن‌های در حال تفرق از میزان واقعی تفاوت خواهد داشت (۱۰). در این مطالعه با انتخاب والدین از دو انتهای توزیع فنتیپی صفات، حداقل فرض توزیع آل‌ها در والدین نسل‌ها رعایت شد. به لحاظ اینکه هر کدام از پنج روش مورد استفاده از فرضیاتی متفاوت از سایر روش‌ها دارند، لذا برآورده تعداد ژن‌های در حال تفرق از هر روش، متفاوت با سایر روش‌ها است و در برخی از روش‌ها به دلیل اینکه تعدادی از فرضیات صادق نیستند برآورده بدست آمده غیر قابل توصیه می‌باشد، این برآوردها در جدول با خط تیره جایگذاری شده است.

اطلاع از نحوه کنترل ژنتیکی (تک ژنی و یا چند ژنی) صفات برای تعیین روش اصلاحی بسیار مهم است. بر اساس پنج روش مختلف، تعداد ژن‌های کنترل کننده از ۳ تا ۶ ژن برای تیپ آلودگی و حداقل برای حدود ۱ تا ۶ ژن برای دوره کمون بیماری برآورده شد (جدول ۵). برویس (۱۹۹۷) ولی و شانر (۱۹۸۵) نیز در گندم تعداد ژن مشابه را برای این صفات گزارش کردند. قنادها (۱۳۷۷) ۱ تا ۴ ژن را برای دوره کمون و چن و لین (۱۹۹۵) ۳ تا ۵ ژن برای تیپ آلودگی برآورده کردند. در محاسبه تعداد ژن باید توجه داشت که فرضیات عدم وجود رابطه بین میانگین و واریانس، عدم پیوستگی ژنی، عدم وجود اپیستازی، اثرهای مساوی ژن‌ها در تمام مکان‌های ژنی، وجود آل‌های مثبت در یک

جدول ۵- برآورده تعداد ژن‌های در حال تفرق برای صفات دوره کمون و تیپ آلودگی

تلaci	صفات	۱	۲	۳	۴	۵
بولانی × گاسکوژن	تیپ آلودگی	-	-	-	-	۳/۵۹
	دوره کمون	۵/۴۴	-	۴/۳۳	-	۲/۹۰
IQ10 × بولانی	تیپ آلودگی	۴/۱۹	۶/۳۹	۳/۷۵	۴/۲۱	-
	دوره کمون	۶/۱۶	-	۳/۹۳	۰/۰۲	-

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

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

$$3: n = (\mu_{P2} - \mu_{P1})^2 / 8[(\sigma_{BC1}^2 + \sigma_{BC2}^2) - (\sigma_{F1}^2 + 0.5\sigma_{P1}^2 + 0.5\sigma_{P2}^2)]$$

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

$$5: n = (\mu_{P2} - \mu_{F1})^2 / 4[\sigma_{BC2}^2 - 0.5(\sigma_{F1}^2 + \sigma_{P2}^2)]$$

Where $\mu_{P1} < \mu_{P2}$

جمعیت‌های در حال تفرق افزایش می‌دهد (۲۴). با توجه به اهمیت اثرات غالیت و غالیت‌غالیت در این تلاقي، گرینش تیپ آلدگی و دوره کمون برای نژاد مورد مطالعه حداقل در نسل‌های ابتدایی در حال تفرق مؤثر نخواهد بود. در این تلاقي جزء [i] برای این صفات معنی‌دار بود، اما مقدار آن در مقایسه با جزء [h] و [l] قابل توجه نمی‌باشد. در تلاقي بولانی‌گاسکوژن برای صفت تیپ آلدگی جزء [h] معنی‌دار نشد و جزء افزایشی معنی‌دار گردید که این حالت برای گرینش تحت شرایط خودگشتنی مطلوب می‌باشد و همچنین مقدار بزرگتر [d] نسبت به سایر اجزاء، بیانگر اهمیت اثر افزایشی می‌باشد. در این تلاقي جزء [j] معنی‌دار بود. علامت این جزء ثابت نیست و با عوض شدن جای والدین علامت آن تغییر می‌یابد. این نوع اپیستازی به وسیله گرینش تحت شرایط خودگشتنی قابل تثبیت نمی‌باشد. خدارحمی و همکاران (۱۳۸۵) بر اساس تجزیه میانگین نسل با استفاده از آزمون مقیاس وزنی، اثرهای افزایشی‌غالیت، غالیت و اپیستازی (خصوصاً اثر متقابل افزایشی‌غالیت و غالیت‌غالیت) اثر معنی‌دار در کاهش تیپ آلدگی و دوره کمون داشتند. علیرغم معنی‌دار بودن اثر افزایشی جز غالیت از نقش بیشتری در کنترل این صفات مورد بررسی برخوردار بود. زهراوی و همکاران (۱۳۸۵) گزارش کردند که در صفت تیپ آلدگی اثرات غالیت و غالیت‌غالیت دارای اهمیت می‌باشند. مقدار وراثت‌پذیری عمومی تیپ آلدگی متوسط به بالا و مقدار وراثت‌پذیری خصوصی آن متوسط بود. اثرات افزایشی در کنترل صفت دوره کمون دارای اهمیت بود. مقدار وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی دوره کمون متوسط بود. در تحقیقی دیگر جینگ همکاران (۲۰۰۷)، به منظور مطالعه نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد در گندم و برآورده اجرا ژنتیکی مقاومت نتاج F_1 , F_2 , F_3BC_1 , BC_2 حاصل از تلاقي سه والد (MX, AQ, XN) را مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که در صفت تیپ آلدگی جز افزایشی از اهمیت بیشتری برخوردار است. میزان وراثت‌پذیری را برای این صفت بین ۵۰ تا ۷۹ درصد گزارش کردند.

نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از آزمون وزنی در جدول ۶ درج شده است. برای هر دو صفت در شرایط نژاد مذکور، $[X^2]$ مدل سه پارامتری شامل m , $[d]$ و $[h]$ معنی‌دار شد. بدین ترتیب مدل افزایشی- غالیت ساده برای تعیین کنترل ژنتیکی مقاومت به زنگ در این تلاقي کارآیی لازم را نداشته است و علاوه بر اثرهای ژنتیکی اصلی، حداقل وجود اثر متقابل دو زنگ نیز در کنترل مقاومت به زنگ زرد دخالت دارند.

برای تلاقي بولانی‌IQ10 در صفت دوره نهان مدل شش پارامتری برآراش شد. و برای تلاقي بولانی‌گاسکوژن در هر دو صفت مدل چهار پارامتری، برای تلاقي بولانی‌IQ10 در صفت تیپ آلدگی مدل پنج پارامتری بهترین مدل‌ها بودند زیرا میزان χ^2 غیر معنی‌دار بود و از طرفی میزان خطای استاندارد مدل‌های مذکور کمتر از سایر مدل‌ها بودست آمد. با توجه به اینکه درجه آزادی χ^2 مدل شش پارامتری صفر می‌باشد در مورد دقت مدل و کفايت مدل از طریق آزمون χ^2 نمی‌توان اظهار نمود، بنابراین پیشنهاد می‌شود برای برآورده بیشتر اجزای ژنتیکی میانگین این جزء مقاومت، از سایر نسل‌ها مانند F_3 و در نتیجه از مدل‌هایی با تعداد پارامتر بیشتر استفاده گردد. دلیل عدم برآراش مدل می‌تواند ناشی از پیچیدگی کنترل ژنتیکی مقاومت (مانند اثر متقابل سه جانبی)، پیوستگی زنگ و یا واریانس محیطی بالا باشد (۳۰) علاوه بر این عوامل داب هولکار (۱۹۹۲) اثر متقابل ژنتیکی محیط و نیز ترکیبی از عوامل فوق الذکر را عدم برآراش مدل ذکر کرد.

در تلاقي بولانی‌IQ10 مربوط به صفات تیپ آلدگی و دوره کمون مقدار اثر [h] و اثر متقابل غالیت‌غالیت [l] به مراتب بیشتر از مقدار اثر افزایشی [d] می‌باشد از این رو غالیت در توارث این صفات در نسل‌های مورد مطالعه در این تلاقي تأثیر تعیین کننده‌ای دارد. بنابراین گرینش تحت شرایط خودگشتنی قابل تثبیت نمی‌باشد اجزاء [h] و [l] برای این صفات دارای علامت مخالف بوده که نشان دهنده اپیستازی نوع دوگانه است. این نوع اپیستازی روند پیشرفت اصلاحی را کند می‌نماید زیرا سبب کاهش واریانس نسل‌ها و توده‌های در حال تفرق می‌شود (۳۲).

هرگاه علامت اجزاء [h] و [l] مشابه باشد نشان دهنده اپیستازی نوع مکمل است. این نوع اپیستازی واریانس را برای نسل‌ها و

۳- مقدار وراثت پذیری عمومی و خصوصی برای صفات تیپ آلدگی و دوره کمون متوسط می باشد. در این حالت بهتر است اصلاح برای تیپ آلدگی و دوره کمون از طریق تولید هیبرید و یا گزینش در نسل های انتهایی جمعیت های در حال تفرق انجام گیرد.

درنهایت با توجه به معنی دار شدن اثر متقابل می توان استنباط کرد:

- اثر اپیستازی برای ژن های کترل کننده مقاومت وجود دارد و حداقل دو ژن صفت تیپ آلدگی و دوره کمون را کترل می کنند.
- اثرات غالیت و غالیت^x غالیت در کترل صفات تیپ آلدگی و دوره کمون دارای اهمیت می باشند. بسته به نوع تلاقي تیپ آلدگی پائین تر (مقاومت بیشتر) می تواند غالب یا مغلوب باشد.

جدول ۶- اجزاء میانگین صفات تیپ آلدگی و دوره کمون

تلاقي	صفت	m	[d]	[h]	[i]	[j]	[l]	χ^2
بولانی ^x گاسکوژن	تیپ آلدگی	۵/۹۵** ± ۰/۲۵	-۳/۸۴** ± ۰/۰۸	-	-۱/۱۵** ± ۰/۲۷	۳/۶۲** ± ۰/۳۱	-	۲/۸۲ns
	دوره نهان	۱۵/۲۱** ± ۰/۱۲۶	۴/۲۹** ± ۰/۱۲۸	-۱/۱۵۴** ± ۰/۳۳۰	-	-۵/۸۹** ± ۰/۶۴	-	۱/۵۴ns
بولانی ^x IQ10	تیپ آلدگی	۱۲/۸۰** ± ۰/۷۱۶	-۱/۹۱** ± ۰/۹۰۴	-۱۷/۶۵** ± ۱/۶۲۹	-۶/۴۱** ± ۰/۷۱۵	-	۱۲/۱۹** ± ۰/۹۱۵	۲/۴۷ns
	دوره نهان	۳/۵۳** ± ۱/۸۰	۲/۰۳** ± ۰/۱۴۶	۲۵/۵۵** ± ۲/۸۷	۹/۳۸** ± ۱/۸۰	-۳/۴۸** ± ۰/۶۷	-۱۳/۸۶** ± ۲/۱۳	*

ns و ** عدم اختلاف معنی دار و معنی دار در سطح احتمال یک درصد

منابع

- Alexopoulos, C. J., C.W. Mims and M. Blackwell. 1996. Introductory Mycology John Wiely and sons, New York. pp. 868.
- Arabi, M. I. E. 2005. Diallel analysis of barley for resistance to leaf and impact of the disease on genetic variability for yield components. 145:161-170.
- Boukhatem, N., P. V. Baret, D. Mingoent and J. M. Jacqumin. 2002. Quantitative trait loci for resistance against Yellow rust in two wheat-derived recombinant inbred line population. Theoretical and Applied Genetics. 104:111-118.
- Broers, L. H. M. 1997. Components of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars and their relation with field assessments. Euphytica. 90:9-16.
- Chen, X. M. and R.F. Line. 1992. Inheritance of stripe rust resistance genes in wheat genotypes used to differentiate race of *Puccinia striiformis* in North America. Phytopatology. 82:633-637.
- Chen, X. M. and R.F. Line. 1993. Inheritance of stripe rust resistance in wheat cultivars postulated to have resistance gene at Yr3 and Yr4 loci. Phatopathology. 83:382-388.
- Chen, X. M. and R.F. Line. 1995. Gene action in wheat cultivars for durable, high-temperature, adult plant resistance and interaction with race-specific, seedling resistance to *Puccinia striiformis*. Phytopatology. 85:567-572.
- Chen, X. M., E., Milus, D. L. Long, R. F. Line, D. Marshall and J. Jackson. 2002. Wheat stripe rust epidemics and races of *Puccinia striiformis* in the United States in 2000. Plant Disease. 86:39-46.

- افشاری، ف.، م. ترابی و ع. مليحی پور. ۱۳۸۲. ظهور نژاد جدید زنگ زرد گندم در ایران. نشریه نهال و بذر. ۱۹: ۵۴۶-۵۴۳.
- خدارحمی، م.، م. ر. بی همتا، ا. محمدی و ا. مجیدی هروان. ۱۳۸۵. توارث مقاومت به زنگ زرد گندم نان. مجله علوم زراعی ایران. ۸: ۳۶۸-۳۷۸.
- زهراوی، م.، ع. ر. طالعی، ح. زینالی و م. ر. قنادها. ۱۳۸۵. تجزیه ژنتیکی مقاومت به دو نژاد 6E130A⁺ و 134E148A⁺ زنگ زرد در گندم. مجله علوم کشاورزی و منابع طبیعی. ۱۳: ۱۱۵-۱۲۷.
- قنادها، م. ر. ۱۳۷۷. مطالعه نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم گندم نسبت به زنگ زرد. مجله علوم زراعی ایران: ۵۳-۷۱.
- نظری، ک.، م. ترابی، م. دهقان، ا. اقونم، م. ص. احمدیان مقدم و ح. فلاح. ۱۳۷۹. وضعیت بیماری زائی *Puccinia striiformis* و عکس العمل ارقام اصلاح شده و رگه های پیشرفته گندم نسبت به زنگ زرد در استان های شمالی ایران. مجله نهال و بذر. ۱۶: ۴۲۴-۴۹۳.

14. Cromey, M.G. 1992. Adult plant resistance to strip rust (*Puccinia striiformis*) in some New Zealand wheat cultivars. New Zealand journal of Crop and Horticultural Science. 20:413-419.
15. Dabholkar, A. R. 1992. Elements of biometrical genetics. First edition, New Delhi. pp. 431.
16. 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.
17. Jing, F., Z. Zhongjun, G. Li, Y. Zhou and J. Sun. 2007. Inheritace of resistance to stripe rust in wheat cultivars Aquleje and Xian Nong 4. Theoretiacial and Applied Genetics. 48:43-46.
18. Lee, T.S. and G. Shaner. 1985a. Oligogenic inheritance of length of latent period in six slow leaf rusting wheat cultivars. Phtopathology. 75:636-643.
19. Line, R. F., C. F. Konzak and R. E. Allan. 1974. Evaleation resistance to *Puccinia striiformis* in North America, identification of resistance gene and durability of resistance. Vortrage fur Pflanzenzuchtung. 24:280-282.
20. Ma, H., R. P Singh and O. Abdalla. 1997. Resistance to strip rust in five durum wheat cultivars. Plant Disease. 81:27-30.
21. Marasis, G. F., A. S. Marais, Z. A. Pretorius, B. McCallum and J. E Snyman. 2005. Leaf rust resistance genes *Lr54* and *Yr37* transferred to wheat from *Aegilops kotschy*. Plant Breeding, 124:538-541.
22. Martin, C. D., J. D. Miler, R. H. Busch and L. G. Littlefield. 1979. Quantitation of slow rusting in seeding and adult spring wheat. Canadian Journal of Botany. 57:643-647.
23. Mather, K. and J. L. Jinks. 1977. Introduction to Biometrical Genetics: First edition Chapman and Hall. London. pp. 231.
24. Mather, k. and J. L Jinks. 1982. Biometrical Genetic: The study of continuous variation. Chapman and Hall.New York. pp.369.
25. McNeal, F. H., C. F. Konzak, E. P. Smith, W. S. Tate and T. S. Russell. 1971. A uniform system for recording and processing cereal research data. U.S. Department of Agriculture Research Service. pp. 34-121.
26. Moghaddam, M. M., H. Dehghani, M. R. Ghannadha, M. Valizadeh and M. Torabi. 2002. Genetic analysis of Infection of strip rust in wheat. The proceedings of EUCARPIA Cereal Section Meeting, 21-25 november, Salsomaggiore, Italy. pp.215.
27. Park, R. F. and R. G. Rees. 1989. Expression of adult plant resistance and its effects on the development of Australian wheat cultivars. Plant Phytopathology. 38: 200-208.
28. Parleviet, J. E. 1980. Variation for latent period, one of the components of partial resistance in yellow rust, caused *Puccinia striiformis*. Cereal Ruts Bull. 27:369-379.
29. Roelfs, A. P., R. P. Singh, and E. E .Saari. 1992. Rust Diseases of Wheat :concepts and methods of diseases management.CIMMYT,Mexico,D.F. PP.9-11.
30. Roy, D. 2000. Plant Breeding Analysis and Exploitation of Variation. Alpha Science Internatlonl Ltd. pp. 701.
31. Shaner, G. and R. E. Finney. 1980. New souses of slow rusting in wheat. Phytopathology. 70: 1183-1186.
32. Shetty, H. S., N. S. Vasanthi, B. R. Sarosh and K. R. Kini. 2001. Inheritance of downy mildew resistance β -1, 3-glucanases and peroxidase in pearl millet [*Pennisetum glaucum* (L.) R.Br.] crosses. Theoretiacial and Applied Genetics. 102:1224-1226.
33. Torabi, M., V. Nazari, and F. Afshari. 1995. Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran. Cereal Ruts and Powder Mildews Bulletins. 23: 9-12.
34. Vanderplank, J. E. 1963. Plant Diseases. Epidemics and control. Academic press, New York.
35. Wellings, C. R., R. P. Singh, R. A. McIntosh and A. Yahyaoui. 2000. The assessment and significance of pathogenic variability in *Puccinia striiformis* in breeding for resistance to stripe rust: Australian and international studies. In: Proceeding of the 11th Regional wheat workshop for Eastern, Central and Southern Africa, Addis Ababa, Ethiopia. pp. 134-143.
36. Wilcoxon, R. D., B. Skovmand and H. A. Atif. 1975. Evaluation of wheat cultivars for ability to retard development of stem rust. Annals of Applied Biology. 80:275-281.

