

بررسی ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای در تعدادی از لاین‌های پیشرفته گندم در
مرحله گیاهچه‌ای*
Study on the Genetics of Resistance to Leaf Rust in some Advanced Lines of
Wheat at Seedling Stage

علی اصغر نصرالله نژادقمی، عبدالهادی حسین زاده، محمد ترابی و محمدرضا قنادها

مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: ۱۳۸۱/۷/۳

چکیده

نصرالله نژادقمی، ع. ا.، حسین زاده، ع.، ترابی، م.، و قنادها، م. ر. ۱۳۸۲. بررسی ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای در تعدادی از لاین‌های پیشرفته گندم در مرحله گیاهچه‌ای. نهال و بذر ۱۹: ۲۹۴-۲۸۱.

بیماری زنگ قهوه‌ای (Brown rust or Leaf rust) که توسط قارچ *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* ایجاد می‌شود، یکی از بیماری‌های مهم گندم است که در سراسر جهان شیوع دارد. به منظور تعیین نحوه توارث مقاومت به زنگ قهوه‌ای در تعدادی از لاین‌های پیشرفته گندم، یک تلاقی دیالل یک طرفه بین لاین‌های N-75-1، N-75-8، N-75-11، N-75-13، N-75-15، N-75-20 و رقم حساس بولانی انجام شد. والدین و F_1 ها در مرحله گیاهچه‌ای در گلخانه با یک پاتوتیپ (Pathotype) زنگ قهوه‌ای مایه‌زنی شدند. صفت دوره کمون (تعداد روز از زمان مایه‌زنی تا ظهور اولین پوستول) و تیپ آلودگی ۹-۱۲ روز بعد از زمان مایه‌زنی یادداشت‌برداری گردید. برای تجزیه و تحلیل از دو روش گریفینگ و جینکز و هیمن استفاده شد. قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) و خصوصی (SCA) هر دو صفت فوق از نظر آماری معنی‌دار شدند. وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای صفت دوره کمون به ترتیب ۵۵ و ۹۲ درصد و برای تیپ آلودگی به ترتیب ۵۸ و ۹۴ درصد برآورد گردید. نتایج نشان داد که والد N-75-8 دارای ژن‌های مغلوب بیشتری برای افزایش دوره کمون و کاهش تیپ آلودگی می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ قهوه‌ای، پاتوتیپ، دیالل، مقاومت نسبی، مقاومت گیاهچه‌ای.

* قسمتی از پایان‌نامه دکتری نگارنده اول در گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران.

مقدمه

بیماری زنگ قهوه‌ای گندم (Brown or leaf rust) که عامل آن قارچ *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* می‌باشد، یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم است. این بیماری با توجه به شرایط فصل زراعی، زمان اپیدمی شدن بیماری و مرحله رشد گیاه باعث کاهش عملکرد به میزان ۵-۱۵ درصد می‌شود (Messmer et al., 2000).

خسارت زنگ قهوه‌ای در ایران، بیشتر از زنگ سیاه و کمتر از زنگ زرد است. برای تولید ارقام مقاوم به زنگ قهوه‌ای دو استراتژی اصلاحی عمده وجود دارد. یکی هرمی کردن (Pyramidization) ژن‌های مقاومت اصلی (ژن‌های *Lr*) که مقاومت کامل را ایجاد می‌کند و دیگر تجمع ژن‌های مقاومت فرعی که مقاومت کمی را سبب می‌شوند (Messmer et al., 2000). بدین منظور کوشش‌های بسیاری برای انتقال ژن‌های *Lr* ارقام اصلاح شده انجام شده است (McIntosh et al., 1995). بررسی منابع نشان می‌دهد که مقاومت‌هایی که توسط تک ژن کنترل می‌شود با ظهور نژادهای بیماری‌زای جدید در جمعیت عامل بیماری در یک مدت زمان کوتاه شکسته شده است، بنابراین توجه به نژادگرها به سمت مقاومت نسبی (Partial resistance) معطوف شده است، چون فرض شده است که این نوع مقاومت در مقایسه با مقاومت فوق حساسیت

(Hypersensitive resistance) پایدارتر باشد (Broers, 1989 a). مقاومت نسبی به زنگ قهوه‌ای در چندین رقم گندم یافت شده است (Broers, 1989a; Broers and Jacobs, 1989; Jacobs and Broers, 1989; Van der Gaag and Jacobs, 1997). گزارش‌ها در مورد توارث مقاومت نسبی به زنگ قهوه‌ای از حالت پلی ژنیک (Polygenic) تا اولیگوژنیک (Oligogenic) با توارث‌پذیری خصوصی (Narrow-sense heritability) نه چندان بالا وجود دارد (Das et al., 1992). در بسیاری از منابع (Kuhn et al., 1980; Lee and Shaner, 1997) گزارش شده است که توارث مقاومت تدریجی (Slow rusting resistance) و اجزاء آن (دوره کمون، فراوانی آلودگی، اندازه و تعداد جوش) به طور مغلوب یا نسبتاً مغلوب به حالت اولیگوژنیک کنترل می‌شود. بچارکو و لاین (Bjarko and Line, 1988) در تلاقی سه رقم مقاوم با یک رقم حساس نتیجه گرفتند که در یکی از تلاقی‌ها مدل ژنتیکی افزایشی بدون غالبیت و اثرات اپیستازی و در دومین تلاقی مدل افزایشی-غالبیت بدون اپیستازی مناسب بود، در سومین تلاقی نیز جزء افزایشی × افزایشی (I) هم معنی دار شد. داس و همکاران (Das et al., 1992) گزارش کردند که برای مقاومت تدریجی، واریانس افزایشی به طور عمده وجود دارد. مقاومت نسبی در گندم نسبت به زنگ قهوه‌ای با افزایش دوره کمون، کاهش

اول گیاهچه‌ها به طور کامل رشد نمود، به وسیله مه‌پاش (آب مقطر حاوی یک قطره Tween-20 در یک لیتر) مه‌پاشی شدند و بعد سوسپانسیون اسپور پاتوتیپ زنگ قهوه‌ای روی گیاهچه‌ها به طور یکنواخت اسپورپاشی گردید. روی هر گلدان یک سرپوش پلاستیکی (که داخل آن با آب مقطر مرطوب شده بود) قرار داده شد. تمامی گلدان‌ها برای مدت ۲۴ ساعت در شرایط تاریکی کامل، دمای $20 \pm 1^\circ \text{C}$ و رطوبت نسبی ۱۰۰ درصد قرار داده شدند. بعد از این مدت، گلدان‌ها به یک گلخانه با دمای $21 \pm 3^\circ \text{C}$ ، رطوبت نسبی ۵۰٪ و شرایط نوری ۱۶ ساعت روشنایی و ۸ ساعت تاریکی منتقل شدند. صفت دوره کمون که بیانگر تعداد روز از زمان مایه‌زنی تا ظهور اولین جوش بر روی برگ‌ها می‌باشد، یادداشت گردید. نه تا دوازده روز بعد از مایه‌زنی صفت تیپ آلودگی بر اساس مقیاس ۰ تا ۴ (Roelfs *et al.*, 1992) یادداشت شد. نمرات ۰ تا ۳ نشان‌دهنده مقاومت و نمره ۴ نشان‌دهنده حساسیت در نظر گرفته شد.

برای تکثیر اسپورهای پاتوتیپ زنگ قهوه‌ای از رقم حساس بولانی استفاده شد. پس از تکثیر اسپور، به منظور شناسایی ژن‌های بیماری‌زایی این پاتوتیپ از لاین‌های ایزوژنیک که هر کدام دارای یک ژن مقاومت Lr معین بودند استفاده شد. بعد از مایه‌زنی و یادداشت‌برداری تیپ آلودگی روی این لاین‌ها، فرمول بیماری‌زایی/غیربیماری‌زایی (Avirulence/ virulene)

فراوانی آلودگی و اندازه جوش همراه است. در ضمن دوره کمون به عنوان مهم‌ترین جزء مقاومت نسبی در زنگ‌های غلات در نظر گرفته شده است (Shaner and Finney, 1980; Zadoks, 1971).

در مورد نحوه توارث مقاومت به زنگ قهوه‌ای در ایران کار چندانی انجام نشده است و این بیماری بیشتر در حد ارزیابی مقاومت ارقام در شرایط مزرعه و گلخانه مطالعه شده است. لذا هدف از این تحقیق تعیین وضعیت ژنتیکی مقاومت به زنگ قهوه‌ای در مرحله گیاهچه در تعدادی از لاین‌های پیشرفته یا معرفی شده گندم می‌باشد.

مواد و روش‌ها

شش لاین گندم شش ژنوتیپ گندم شامل پنج لاین پیشرفته و رقم تجن که مقاومت آن‌ها به پاتوتیپ‌های زنگ قهوه‌ای منطقه ساری در واحد پاتولوژی غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر تعیین شده بود (ترابی و همکاران، گزارش‌های منتشر نشده) به همراه رقم حساس بولانی (جدول ۱) و نتایج F_1 حاصل از تلاقی دیالل بین آن‌ها در یک طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار نسبت به یک پاتوتیپ (Pathotype) زنگ قهوه‌ای از منطقه قراخیل ساری مورد ارزیابی قرار گرفتند. پنج عدد بذر از هر تیمار در داخل یک گلدان (به عنوان یک تکرار) حاوی خاک مخصوص استریل شده، کاشته شد. بعد از این که برگ

H_1 و H_2 = اجزاء تنوع ناشی از اثر غالبیت ژن‌ها
 F = میانگین کوواریانس اثرات افزایشی و
 غالبیت روی تمام والدها
 برای انجام محاسبات مربوط به صفات تیپ
 آلودگی، مقیاس ۰ تا ۴ به ۰ تا ۵ تبدیل گردید
 یعنی به جای درجه (؛) در مقیاس ۰ تا ۴، عدد ۱
 قرار داده شد و به ارزش عددی یک الی چهار،
 یک عدد اضافه گردید.

نتایج و بحث

در جدول ۲ فرمول بیماریزایی / غیربیماریزایی
 که در گلخانه برای جدایه زنگ قهوه‌ای از
 منطقه ساری تعیین شد، نشان داده شده است. L
 نشان دهنده تیپ آلودگی پائین و H نشان دهنده
 تیپ آلودگی بالا (نمره ۴) می‌باشد.
 نتایج تجزیه واریانس برای صفات تیپ
 آلودگی و دوره کمون نشان داد که ژنوتیپ‌ها
 (والدین و هیبریدها) در سطح یک درصد
 اختلاف معنی‌داری بودند (جدول ۳).
 با توجه به نتایج درج شده در جدول ۴،
 والدهای N-75-15 و N-75-8 کمترین نمره
 تیپ آلودگی و بیشترین مقدار دوره کمون،
 بولانی بیشترین نمره تیپ آلودگی و کمترین
 مقدار دوره کمون را دارا بودند.

میانگین مربعات قابلیت ترکیب‌پذیری
 عمومی (GCA) و خصوصی (SCA) برای
 صفات تیپ آلودگی و دوره کمون در سطح ۱٪

آن مطابق روش لانگ و کولمر
 (Long and Kolmer, 1989) مشخص شد.
 برای تجزیه و تحلیل داده‌ها و برآورد
 پارامترهای ژنتیکی و نحوه توارث صفات از دو
 روش گریفینگ (Griffing, 1956) و جینکز و
 هیمن (Jinks and Hayman, 1953) استفاده
 شد. در روش گریفینگ از روش ۲ مدل ۱
 استفاده گردید. در روش جینکز و هیمن برای
 آزمون یکنواختی W_r و V_r از فرمول زیر
 استفاده گردید:

$$t^2 = \frac{n-2}{4} \left[\frac{(V_{ar}V_r - V_{ar}W_r)^2}{V_{ar}V_rV_{ar}W_r - COV^2(W_r V_r)} \right]$$

که در آن:

$$n = \text{تعداد والدین}$$

$$V_{ar}V_r = \text{واریانس واریانس ردیف‌ها}$$

$$V_{ar}W_r = \text{واریانس کوواریانس ردیف‌ها}$$

$$COV(W_r, V_r) = \text{کوواریانس کوواریانس}$$

ردیف‌ها با واریانس ردیف‌ها

t^2 محاسبه شده با F جدول با درجه آزادی
 ۴ و $n-2$ برای صورت و مخرج آزمون می‌گردد.

برای محاسبه وراثت‌پذیری خصوصی و عمومی
 از فرمول‌های زیر استفاده گردید:

$$V_G = \frac{1}{2}D + \frac{1}{2}H_1 - \frac{1}{4}H_2 - \frac{1}{2}F$$

$$V_P = V_G + V_E$$

$$h_{N,S}^2 = \frac{V_G - \frac{1}{4}H_2}{V_P}, \quad h_{N,S}^2 = \frac{V_G}{V_P}$$

D = جزء تنوع ناشی از اثر افزایشی

جدول ۱- شجره و عکس العمل ارقام و لاین های پیشرفته گندم نسبت به پاتوتیپ زنگ قهوه ای

Table 1. Pedigree and reaction of wheat cultivars and advanced lines to the Pathotype of leaf rust

لاین Line	نام یا شجره Name or Pedigree	عکس العمل Reaction
N-75-1 (N-1)	Tajan	Resistance
N-75-8 (N-8)	Milan CM 75 118-B-5M-1Y-05M	Resistance
N-75-11 (N-11)	Siren 64609-6Y-3M-2Y-0M	Resistance
N-75-13 (N-13)	Turaco/Chil CM 92354-61Y-OM-OY-3M	Resistance
N-75-15 (N-15)	Nai 60-Hn7 Sy SWM 70053-2Y-1Y-0Y-2ap	Resistance
N-75-20 (N-20)	Bloudan/3/7c*2/Y 50E/Kal*3/CW84.	Resistance
Bolani	—	Susceptible

معنی دار گردید (جدول ۵). با توجه به این که وجود GCA معنی دار، نشان دهنده وجود اثرات افزایشی و SCA معنی دار، حاکی از نقش اثرات غیرافزایشی ژن ها در شکل گیری صفت مربوط می باشد، لذا می توان نتیجه گرفت که اثرات افزایشی و غیرافزایشی ژن ها در کنترل هر دو صفت نقش دارند.

جدول ۲- فرمول بیماریزائی / غیربیماریزائی پاتوتیپ زنگ قهوه ای

Table 2. Avirulence/ virulence formula of the pathotype of leaf rust

Lr2a, Lr2b, Lr13, Lr19, Lr20, Lr26, Lr27, Lr29, Lr30, Lr31, Lr32, Lr33, Lr34, Lr35, Lr37, LrB, LrEch, Lr10, Lr11, Lr 12, Lr13, Lr14a, Lr14b, Lr15, Lr16, Lr17, Lr18, Lr21, Lr22, Lr22a, Lr22b, Lr23, Lr24, Lr25, Lr28, Lr30, Lr32, Lr33, Lr34, Lr35, Lr37, LrB, LrEch

جدول ۳- تجزیه واریانس صفات تیپ آلودگی (IT) و دوره کمون (LP) زنگ قهوه ای برای

۷ والد و ۲۱ تلاقی F1 آن ها

Table 3. Analysis of variance for infection type (IT) and latent period (LP) of leaf rust in seven parents and their 21 F₁ hybrids

منبع تغییرات S. O. V.	درجه آزادی d.f.	میانگین مربعات MS	
		تیپ آلودگی IT	دوره کمون LP
Block	2	1.80**	3.36 ^{ns}
Genotype	27	7.98**	97.63**
Error	54	0.50	9.81

** : Significant at 1% probability level. * : معنی دار در سطح احتمال ۱ درصد.

ns: Non significant.

NS: غیر معنی دار.

برای آزمون یکنواختی W_r و V_r ، مقدار t^2 برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون به ترتیب $1/20$ و $1/78$ به دست آمد که با توجه به F جدول معنی دار نگردید. بنابراین فرضیات ژنتیکی معتبر هستند.

آماره $W_r + V_r$ برای هر دو صفت معنی دار شد (جدول ۷) که تأییدی بر حضور اثرات غالبیت می‌باشد. آماره $W_r - V_r$ برای صفت تیپ آلودگی معنی دار نشد که بیانگر عدم وجود اثرات متقابل غیرآلی (Epistasis) در شکل‌گیری این صفت می‌باشد. اما این آماره برای صفت دوره کمون معنی دار شد. مقدار شیب خط (b) برای صفت تیپ آلودگی معنی دار نگردید که با نتیجه حاصل از $W_r - V_r$ مطابقت دارد. اما برای دوره کمون معنی دار شد که می‌تواند دلیلی برای پلی ژنتیک بودن این صفت باشد (وجدانی، ۱۳۷۲).

با توجه به نتایج فوق برای صفت تیپ آلودگی مدل افزایشی غالبیت پیشنهاد می‌گردد. چون دلیلی برای حضور اثرات متقابل غیرآلی وجود ندارد. اما برای صفت دوره کمون مدل فوق کفایت نمی‌کند. اثر جزء افزایشی (D) و اثرات ناشی از اجزاء غالبیت (H_1 و H_2) برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون معنی دار گردید (جدول ۷)، که بیانگر اهمیت توأم اثرات افزایشی و اثرات غیرافزایشی در کنترل این صفات می‌باشد. مقدار وراثت‌پذیری خصوصی و عمومی به ترتیب ۵۸ و ۹۴ درصد برای صفت

نسبت بیکر (Ratio of Baker) برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون نزدیک به یک برآورد گردید (Baker, 1978)، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که برای صفات فوق، اثرات افزایشی نسبت به اثرات غیرافزایشی دارای اهمیت بیشتری می‌باشد و لذا عمل انتخاب در نسل‌های اولیه برنامه‌های اصلاحی می‌تواند مفید واقع گردد.

اثرات قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی والدین و هیبریدها در جدول ۶ ارائه شده است. اثرات قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی بسته به نوع والد و هیبرید مقادیر مثبت یا منفی برآورد گردید که مثبت و منفی بودن آنها به ترتیب بیانگر نقش والدین و هیبریدها در جهت افزایش و کاهش صفت فوق می‌باشد. میزان قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی والدهای N-8، N-13 و N-15 در جهت کاهش تیپ آلودگی و افزایش دوره کمون در سطح ۱ درصد معنی دار بود. این موضوع بیانگر مناسب بودن این والدین برای به دست آوردن تیپ آلودگی پائین‌تر و دوره کمون بیشتر (مقاومت بیشتر) در برنامه‌های اصلاحی است. همچنین مقادیر قابلیت ترکیب‌پذیری خصوصی هیبریدهای $N-1 \times N-13$ ، بولانی $N-13 \times N-13$ و بولانی $N-15 \times N-15$ در جهت کاهش تیپ آلودگی و افزایش دوره کمون در سطح ۱٪ معنی دار گردید.

جدول ۴- میانگین صفات تیپ آلودگی و دوره کمون لاین‌های گندم و تلاقی‌های بین آن‌ها

Table 3. Mean values of infection type and latent period in wheat lines and F_1 hybrids

لاین‌ها Line	تیپ آلودگی Infection type	دوره کمون Latent period (days)
Bolani	5.00	6.00
Bolani/ N-75-1	4.67	6.33
Bolani/ N-75-11	4.67	7.00
N-75-1/ N-75-11	4.67	7.00
Bolani/ N-75-20	4.33	6.17
N-75-1	4.33	6.50
N75-1/ N-75-8	4.33	7.17
N-75-11/ N-75-20	4.33	6.67
N-75-13/ N-75-20	4.00	7.50
N-75-1/ N-75-20	3.67	7.60
N-75-8/ N-75-20	3.67	7.67
N-75-20	3.67	6.90
N-75-1/ N-75-15	3.33	6.83
N-75-13	3.33	8.00
N-75-11/ N-75-15	3.33	8.23
N-75-11	3.00	8.33
N-75-15/ N-75-20	2.67	11.00
N-75-11/ N-75-13	1.67	12.00
Bolani/ N-75-8	1.33	16.00
N-75-8	1.33	16.00
Bolani/ N-75-13	1.00	20.00
Bolani/ N-75-15	1.00	20.00
N-75-8/ N-75-11	1.00	15.67
N-75-8/ N-75-13	0.67	20.00
N-75-15	0.67	20.00
N-75-1/ N-75-13	0.33	20.00
N-75-8/ N-75-15	0.33	20.00
N-75-13/ N-75-15	0.33	20.00

(Griffing, 1956) هماهنگ و با نتایج بچارکو و لاین (Bjarko and Line, 1988)، داس و همکاران (Das et al., 1992) و مقیدادزاده (۱۳۷۶) مطابقت دارد.

تیپ آلودگی و ۵۵ و ۹۲ درصد برای دوره کمون برآورد شد که با توجه به مقدار آن‌ها می‌توان نتیجه گرفت که واریانس افزایشی نسبت به واریانس غالبیت بیشتر می‌باشد. این نتایج با نتایج حاصل از روش گریفینگ

جدول ۵- تجزیه واریانس قابلیت ترکیب پذیری عمومی و خصوصی و نسبت بیکر برای صفات تیپ آلودگی (IT) و دوره کمون (LP)

Table 5. Analysis of variance for general combining ability (GCA) and specific combining ability (SCA) and ratio of Baker for infection type (IT) and latent period (LP)

منبع تغییرات S. O. V.	درجه آزادی d.f.	میانگین مربعات MS	
		تیپ آلودگی IT	دوره کمون LP
GCA	6	6.90**	80.77**
SCA	21	1.45**	18.77**
Error	54	0.17	3.27
Ratio of Baker	—	0.90	0.90

*: معنی دار در سطح احتمال ۱ درصد. **: Significant at 1% probability level.

جدول ۶- برآورد قابلیت ترکیب پذیری عمومی (قطر) و خصوصی (خارج قطر) برای صفت تیپ آلودگی و دوره کمون

Table 6. Estimation of general (on diagonal) and specific (above diagonal) combining ability for infection type and latent period

Infection type	Bolani	N-1	N-8	N-11	N-13	N-15	N-20
Bolani	0.57**	0.50 ^{ns}	-1.09**	0.94**	-1.50**	-1.25**	0.13 ^{ns}
N-1		0.87**	1.61**	0.65*	-2.46**	0.80**	-0.83**
N-8			-0.88**	-1.28**	-0.40 ^{ns}	-0.46 ^{ns}	0.91**
N-11				0.42**	-0.68**	1.24**	0.28**
N-13					-0.80**	-0.54**	1.17**
N-15						-1.06**	0.09 ^{ns}
N-20							0.90**
S.E(gi) = 0.126 S.E(S _{ij}) = 0.312							
Infection type	Bolani	N-1	N-8	N-11	N-13	N-15	N-20
Bolani	-0.58 ^{ns}	-1.92 ^{ns}	2.13 ^{ns}	-1.84 ^{ns}	6.46**	5.29**	-1.25 ^{ns}
N-1		-2.76**	-4.53**	0.33 ^{ns}	8.63**	-5.71**	2.36 ^{ns}
N-8			2.86**	3.38*	3.02*	1.84 ^{ns}	-3.19*
N-11				-2.17**	0.04 ^{ns}	-4.90**	0.83 ^{ns}
N-13					2.53**	2.18 ^{ns}	-3.03*
N-15						3.70**	-0.70 ^{ns}
N-20							-3.59**
S.E(gi) = 0.558 S.E(S _{ij}) = 1.381							

* and **: Significant at 5% and 1% probability levels respectively.

* و **: به ترتیب معنی دار در سطوح احتمال ۵٪ و ۱٪.

ns: Non significant.

ns: غیر معنی دار.

جدول ۷. پارامترهای ژنتیکی محاسبه شده برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون

Table 7. Estimated parameters for infection type and latent period

برآوردها Estimates	تیپ آلودگی Infection type	دوره کمون Latent period
$W_r + V_r$	6.92**	1663.58*
$W_r - V_r$	1.69 ^{ns}	300.02*
b	0.44 ^{ns} ± 0.24	0.40* ± 0.22
D	2.24** ± 0.57	26.84** ± 8.91
H_1	6.26** ± 1.37	79.11** ± 21.46
H_2	4.55** ± 1.21	56.02** ± 18.91
F	0.35 ^{ns} ± 1.37	7.63 ^{ns} ± 21.38
$(H_1/D)^{0.5}$	1.67	1.72
$\frac{U \cdot V}{4H_1} = \frac{H_2}{4H_1}$	0.18	0.18
$r(\bar{P}_r, W_r + V_r)$	0.22	0.30
$h_{N,S}^2$	0.58	0.55
$h_{B,S}^2$	0.94	0.92

* and **: Significant at 5% and 1% probability levels respectively.

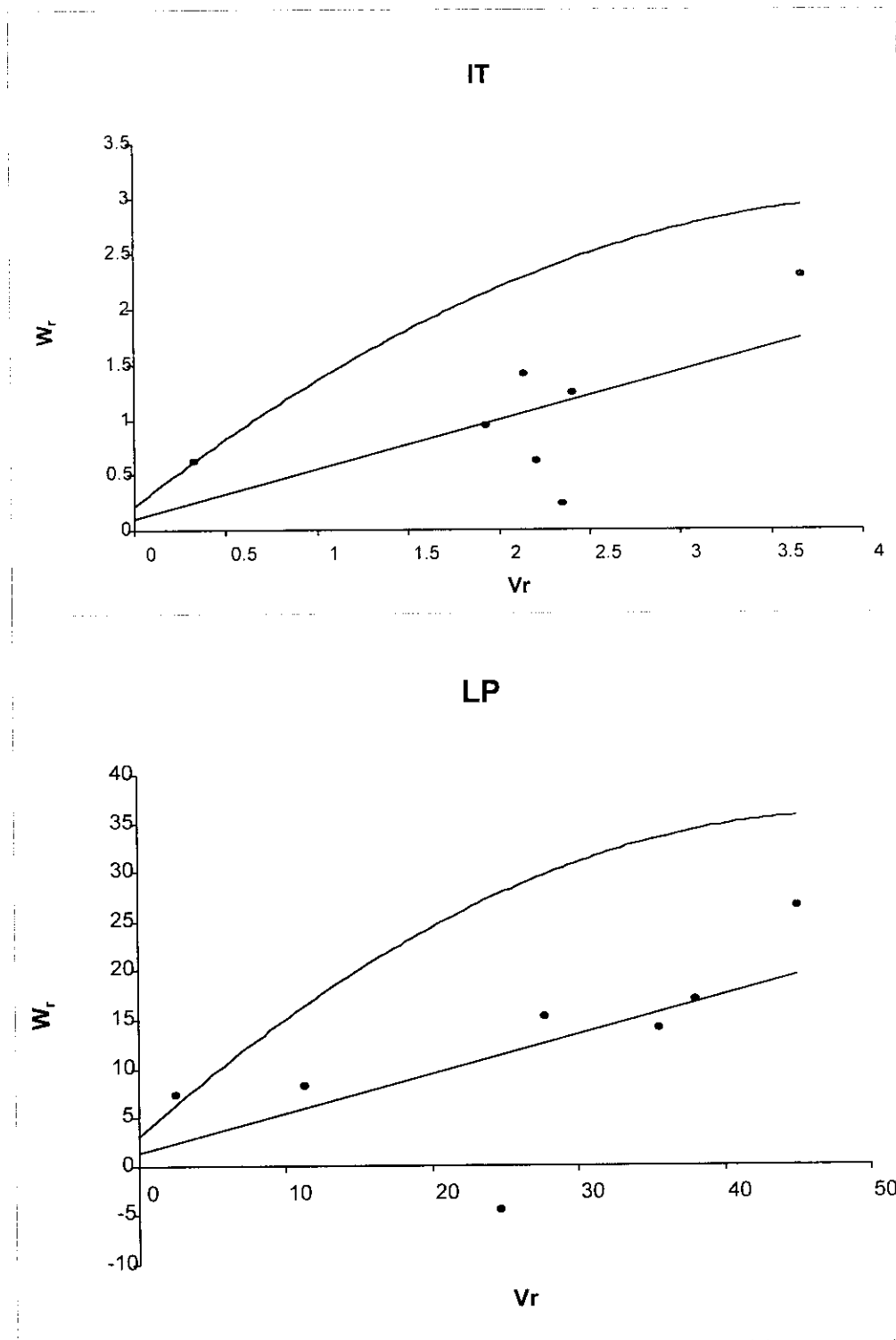
* و **: به ترتیب معنی دار در سطوح احتمال ۵٪ و ۱٪.

ns: Non significant.

ns: غیر معنی دار.

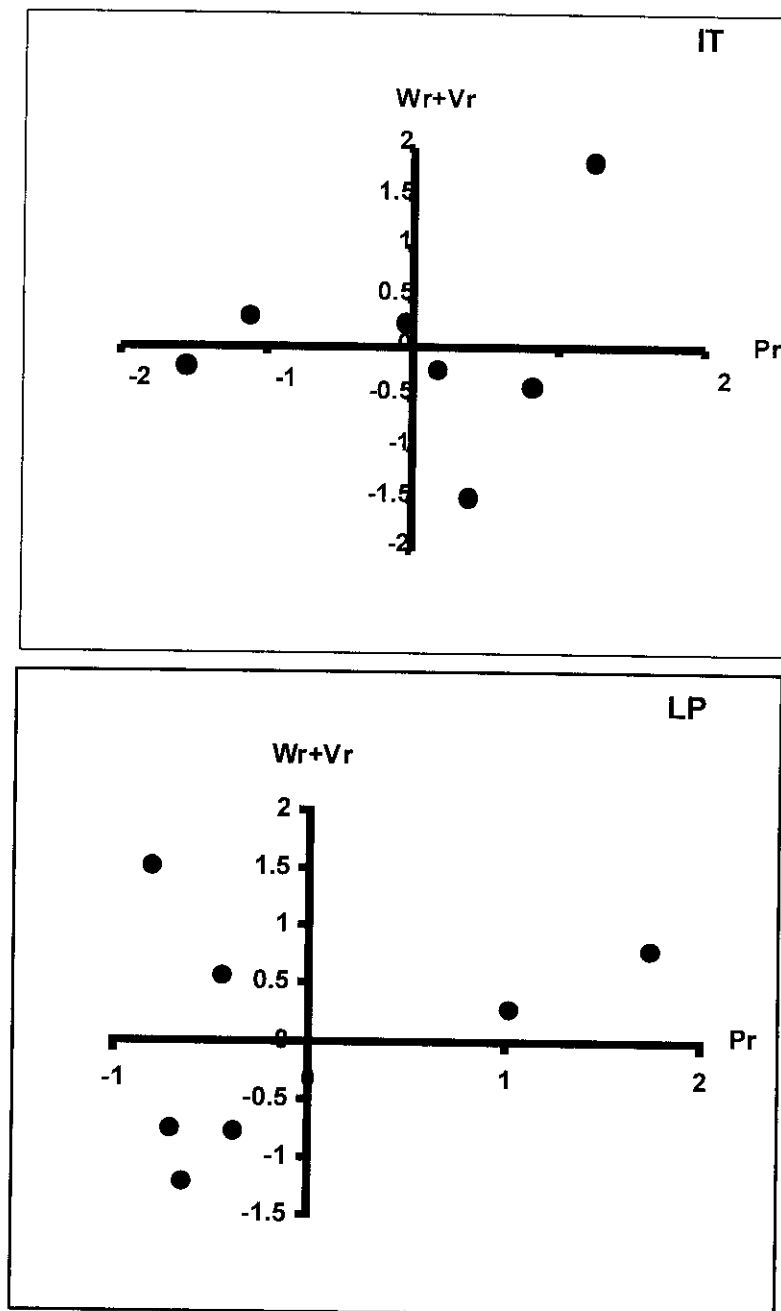
خواهد شد. انحراف این نسبت از ۰/۲۵ دلیل بر نامساوی بودن فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب در تمامی مکان‌های ژنی والدین می‌باشد و چون علامت F مثبت شد، نتیجه گرفته می‌شود که فراوانی آلل‌های غالب بیشتر از مغلوب است. ضریب همبستگی بین میانگین والد مشترک و کمیت غالبیت والد‌ها ($W_r + V_r$) برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون به ترتیب ۰/۲۲ و ۰/۳۰ برآورد گردید (جدول ۷). اگر ضریب همبستگی فوق منفی باشد نشان‌دهنده آنست که

میانگین درجه‌غالبیت برای هر دو صفت بیشتر از یک به دست آمد. بزرگتر بودن این برآورد از یک، به معنی وجود اثر فوق‌غالبیت می‌باشد (اهدائی و قادری، ۱۳۵۰). بنابراین نوع غالبیت موجود در این صفات، فوق‌غالبیت می‌باشد. نسبت توزیع آلل‌های مثبت (غالب) و منفی (مغلوب) در والد‌ها (\bar{UV}) برای هر دو صفت مساوی ۰/۱۸ برآورد گردید. در صورتی که فراوانی آلل‌های مثبت و منفی در والدین برابر باشد ($u = v = ۰/۵$)، این نسبت برابر ۰/۲۵



شکل ۱- منحنی سهمی محدود کننده و خط رگرسیون W_r/V_r و نقاط مربوط به والدین برای صفات تیپ آلودگی (IT) و دوره کمون (LP)

Fig. 1. Curve of limiting parabola and regression line W_r/V_r and points of parents for infection type (IT) and latent period (LP)



شکل ۲- نمودار مقادیر استاندارد شده میانگین والدین (\bar{P}_r) و $W_r + V_r$ برای صفات تیپ آلودگی (IT) و دوره کمون (LP)

Fig. 2. Plot of standardized value of parents means (\bar{P}_r) and $W_r + V_r$ for infection type (IT) and latent period (LP)

بودند. در حالی که لاین N-75-8 دارای بیشترین نهای مغلوب کاهش دهنده تیپ آلودگی و لاین N-75-15 دارای بیشترین ژنهای غالب کاهش دهنده تیپ آلودگی بود. در نمودار مربوط به صفت دوره کمون، لاینهای N-75-15 و N-75-8 دارای بیشترین ژنهای مغلوب افزایش دهنده دوره کمون (افزایش مقاومت)، رقم بولانسی و N-75-13 دارای بیشترین ژنهای مغلوب کاهش دهنده دوره کمون بودند در حالی که لاینهای N-75-11، N-75-1 و N-75-20 دارای بیشترین ژنهای غالب کاهش دهنده صفت دوره کمون بودند.

به طور کلی می توان گفت که لاین N-75-8 از لحاظ این اجزاء مقاومت (تیپ آلودگی و دوره کمون) مطلوب تر به نظر می رسد چون ژنهای مغلوب بیشتری در آن افزایش مقاومت را کنترل می کند و در نتیجه می تواند پایدارتر باشد (Chen and Line, 1995).

سپاسگزاری

از تکنسین های گلخانه زنگ قهوه ای واحد پاتولوژی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، آقایان غلامی و شعبانپور به خاطر کمک های بی دریغ شان در طول اجرای آزمایش ها تشکر و قدردانی می شود.

والدهایی که دارای بیشترین ژنهای افزایش دهنده صفت هستند پائین ترین مقادیر $(W_r + V_r)$ را دارند. به عبارت دیگر افزایش صفات مورد نظر با آلل های غالب کنترل می شود و بالعکس اگر همبستگی مثبت باشد بیانگر آن است که آلل های مغلوب در جهت افزایش صفات عمل می کنند. در این آزمایش چون ضریب همبستگی برای هر دو صفت مثبت شد، بنابراین نتیجه گرفته می شود که افزایش تیپ آلودگی و دوره کمون توسط آلل های مغلوب کنترل می شود. که با نتایج کوهن و همکاران (Kuhn *et al.*, 1980) و لی و شانر (Lee and Shaner, 1985a,b) هماهنگی دارد.

برای هر دو صفت، رقم بولانسی دارای بیشترین ژن مغلوب و لاین N-75-20 دارای بیشترین ژن غالب بود (شکل ۱). در ضمن خط رگرسیون W_r/V_r محور مختصات را کمی بالاتر از مبدأ قطع نموده است که بیانگر غالبیت نسبی می تواند باشد. در ضمن والدین را بر اساس فراوانی نوع ژنهای موجود در آنها و تأثیری که بر روی صفات مورد بررسی دارند می توان مجزا نمود (Dabholkar, 1992). با توجه به شکل ۲ برای صفت تیپ آلودگی، بولانسی دارای بیشترین ژنهای مغلوب افزایش دهنده تیپ آلودگی (کاهش مقاومت) و لاینهای N-75-1 و N-75-20 دارای بیشترین ژنهای غالب افزایش دهنده صفت تیپ آلودگی

References

منابع مورد استفاده

- اهدائی، ب.، و قادری، ا. ۱۳۵۰. متد دای آلل و استفاده از آن در اصلاح نباتات. انتشارات دانشگاه اهواز. ۳۸ صفحه.
- مقدادزاده کرمانی، ع. ۱۳۷۶. ارزیابی و مطالعه نحوه توارث مقاومت به زنگ قهوه‌ای در تعدادی از ارقام گندم. پایان‌نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه آزاد اسلامی- واحد کرج.
- وجدانی، پ. ۱۳۷۲. مطالعات ژنتیکی بر روی ارقام گندم ایرانی به روش دو رنگ‌گیری دیالل. انتشارات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر. ۳۷ صفحه.
- Baker, R. J. 1978.** Issues in diallel analysis. *Crop Science* 18: 533-536.
- Bjarko, M. E., and Line, R. F. 1988.** Quantitative determination of the gene action of leaf rust resistance in four cultivars of wheat, *Triticum aestivum*. *Phytopathology* 78: 451-456.
- Broers, L. H. M. 1989a.** Influence of development stage and host genotype on the three components of partial resistance to leaf rust in spring wheat. *Euphytica* 44: 187-195.
- Broers, L. H. M. 1989b.** Race-specific aspects of partial resistance in wheat leaf rust, *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. *Euphytica* 44: 273-282.
- Broers, L. H. M., and Jacobs, Th. 1989.** The inheritance of host plant effect on latency period of wheat leaf rust in spring wheat. II: Number of segregating factors and evidence for transgressive segregation in F_3 and F_5 generations. *Euphytica* 44: 207-214.
- Chen, X. M., and Line, R. F. 1995.** Gene action in wheat cultivars for durable, high-temperature, adult-plant resistance and interaction with race-specific, seedling resistance to *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 85: 567-572.
- Dabholkar, A. R. 1992.** Elements of Biometrical Genetics. Ashok Kumar Mittal. New Dehli. 431 pp.
- Das, M. K., Rajaram, S., Mundt, Ch. C., and Kronsted, W. E. 1992.** Inheritance of slow-rusting resistance to leaf rust in wheat. *Crop Science* 32: 1452-1456.
- Griffing, B. 1956.** Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Australian Journal of Biological Science* 9: 463-493.
- Jacobs, Th., and Broers, L. H. M. 1989.** The inheritance of host plant effect on latency period of wheat leaf rust in spring wheat. I: Estimation of gene action and number of effective factors in F_1 , F_2 and back cross generations. *Euphytica* 44: 197-206.

- Jinks, J. L., and Hayman, B. I. 1953.** The analysis of diallel crosses. *Maize Gen. Coop. Newsletter* 27: 48-54.
- Kuhn, R. C., Ohm, H. W., and Shanner, G. E. 1980.** Inheritance of slow leaf-rusting in Suwon 85 wheat. *Crop Science* 20: 655-659.
- Lee, T. S., and Shaner, G. 1985a.** Oligogenic inheritance of length of latent period in six slow leaf-rusting wheat cultivars. *Phytopathology* 75: 636-643.
- Lee, T. S., and Shaner, G. 1985b.** Transgressive segregation of length of latent period in crosses between slow leaf-rusting wheat cultivars. *Phytopathology* 75: 643-647.
- Long, D. L., and Kolmer, J. A. 1989.** A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. *Phytopathology* 79: 525-529.
- McIntosh, R. A., Wellings, C. R., and Park, R. F. 1995.** *Wheat Rust: An Atlas of Resistance Genes.* CSIRO Australia and Kluwer Academic Publ., Dordrecht, The Netherlands. 2000 pp.
- Messmer, M. M., Seyfarth, R., Keller, M., Schachermayr, G., Winzeler, M., Zanetti, S., Fenillet, C., and Keller, B. 2000.** Genetic analysis of durable leaf rust resistance in winter wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 100: 419-431.
- Roelfs, A. P., Singh, R. P., and Saari, E. E. 1992.** *Rust Disease of Wheat, Concepts and Methods of Disease Management.* CIMMYT, Mexico, D. F. 81 pp.
- Shaner, G., Buechley, G., and Nyquist, W. E. 1997.** Inheritance of latent period of *Puccinia recondita* in wheat. *Crop Science* 37: 748-756.
- Shaner, G., and Finney, R. E. 1980.** New sources of slow leaf rusting resistance in wheat. *Phytopathology* 70: 1183-1186.
- Van der Gaag, D. J., and Jacobs, Th. 1997.** Inheritance of host plant effect on latent period of wheat leaf rust in single seed descent F₈ lines. *Euphytica* 97: 67-72.
- Zadoks, T. C. 1971.** System analysis and the dynamics of epidemics. *Phytopathology* 61: 600-610.

آدرس نگارندگان:

علی اصغر نصرالله نژادقمی- دانشکده کشاورزی دانشگاه ایلام.

عبدالهادی حسین زاده و محمدرضا قنادها- گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران، کرج.

محمد ترابی- واحد پاتولوژی، بخش تحقیقات غلات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، صندوق پستی ۴۱۱۹، کرج ۳۱۵۸۵.