ژنتیک نوین
دوره ششم، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۰
صفحه ۲۱-۱۳

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

اعظم نیک‌فطرت*[۱]، مجید طاهریان[۲]، احمد قنبری[۳]، محمدرضا بی‌همتا[۴]، سیدعلیرضا رضوی[۵]

۱و۳- به‌ترتیب دانشجوی کارشناسی ارشد و دانشیار دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل
۲و۵- به‌ترتیب محقق و استادیار مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی خراسان رضوی
۴- 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، دو رقم مقاوم و یک رقم حساس (بولانی) تلاقی داده شدند. والدین (P1 و P2) نسل‌های BC2، BC1، F2 و F1 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 آلودگی 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 غالبیت، اثرات اپیستازی نیز نقش مهمی را در کنترل صفات دارند. ولی واریانس غالبیت 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 آلودگی 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 شایع ترین زنگ گندم در ایران بوده و هرچند سال یک بار به صورت همه گیری در نقاط مختلف کشور ظاهر می شود. خسارت ناشی از همه گیری زنگ زرد در سال ۱۳۷۲ بیش از یک و نیم میلیون تن تخمین زده شد که برابر۴۰ 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 برنامه های اصلاحی مورد استفاده قرار گرفته است (۲۱).

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.2.2.2]

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 آلودگی پایین‌تر مشخص می‌شوند. این نوع مقاومت 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 کنترل می‌شود و معمولا در مرحله گیاهچه مؤثر است و در مزرعه سریعا 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 بیماری‌زایی مشاهده شده است (۱، ۵).

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

روش‌های زیادی جهت استفاده مؤثر از ژن‌های مقاومت پیشنهاد شده که از جمله می‌توان به تلاقی‌های 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 اندازه-گیری مقاومت تدریجی در برگ‌های ارقام مورد مطالعه در گلخانه ارائه شده است (۳۶، ۹).

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 خطا 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 آلودگی می‌باشد که اثر متقابل میزبان و بیمارگر تعریف می‌شود (۲۹). برویرس و همکاران (۱۹۹۷)، پارک و ریس (۱۹۸۹)گزارش کردنده‌اند که با کاهش تیپ آلودگی میزان مقاومت افزایش می‌یابد. تنوع برای صفت تیپ آلودگی 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) کنترل کننده مقاومت و مشخص نمودن سهم هر کدام از اجزای واریانس ژنتیکی می‌باشد. انجام هر برنامه اصلاحی نیازمند داشتن آگاهی از نحوه کنترل ژنتیکی صفات اصلاحی مورد نظر است. تجزیه ژنتیکی با تعیین نحوه توارث مقاومت و برآورد پارامترهای ژنتیکی، انتخاب بهترین روش اصلاحی و گزینش را میسر می-سازد. 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 کنترل ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ زرد انجام شد و در آن دو صفت تیپ آلودگی 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 گاسکوژن و IQ10 به طور جداگانه با رقم حساس بولانی تلاقی داده شدند. نسل F1 خودگشن شدند و نسل F2 به دست آمد. نسل F1 با والدین هر کراس تلاقی داده شد تا بذرهای BC1 و BC2 حاصل شود.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.2.2.2]

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 $4E0A^+$، که قبلا 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 در صد 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 حلقه رنگی از سایر گیاهچه‌ها متمایز گردید و این عمل تا روز بیستم پس از مایه‌زنی ادامه یافت و در هر روز حلقه‌ای با رنگ متفاوت استفاده شد. تیپ آلودگی ۲۰ روز پس از مایه‌زنی، با روش مک نیل و همکاران (۱۹۷۱) یادداشت برداری شد. تیپ آلودگی بین صفر تا ۶ به عنوان واکنش مقاومت و تیپ آلودگی 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 مقیاس مشترک متر و جینکز (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 آلودگی در شرایط نژاد مورد بررسی تفاوت معنی‌دار وجود داشت بنابراین تجزیه میانگین نسل‌ها بلامانع 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 آلودگی بود. به طور کلی ارقام حساس دارای دوره کمون کوتاه‌تری نسبت به ارقام مقاوم هستند.

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

		بولانی ×گاسکوژن		بولانی×IQ10	
منابع تغییرات	درجه آزادی	دوره کمون	تیپ آلودگی	دوره کمون	تیپ آاودگی
تکرار	۲	۰/۶۵۹^{ns}	۰/۶۵۷^{ns}	۰/۰۱۲^{ns}	۳/٤٥٩^{ns}
ژنوتیپ	۵	۱۷/۶۱۸**	۱۵/۵۸**	۲۰/۶۰۱**	۲۱/۵۴۸**
اشتباه	۱۰	۰/۵۴۸	۱/۰۴۸	۰/۵۶۵	۰/۰۹۸

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

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.2.2.2]

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

	بولانی×IQ10		بولانی×گاسکوژن	
میانگین نسل	دوره نهان	تیپ آلودگی	دوره نهان	تیپ آلودگی
P1	*A*۱٤/۳۳	*C*۴/۰۰	*A*۲۰/۰۰	*D*۰/٦٦٦
P2	*B*۱۰/۶۶	*A*۸/۳۸	*C*۱۰/۶۶	*A*۸/۳۳
F1	*A*۱۵/۰۰	*AB*۷/۳۳	*B*۱۳/۲	*B*۶/۳۳
F2	*A*۱۳/۰۰	*AB*۷/۰۰	*B*۱۴/۳۳	*B*۶/۴۳
BC1	*A*۱۵/۳۵	*C*۴/۶۶	*B*۱۵/۳۳	*C*۴/۶۶
BC2	*A*۱۵/۰۰	*B*۶/۳۳	*B*۱۳/۶۶	*B*۶/۶۶

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

برآوردهای نسبت غالبیت (h/d) و اجزاء تنوع برای تلاقی‌های مختلف در جدول ۳ ارائه شده است. در تلاقی گاسکوژن ×بولانی نسبت h/d برای صفات دوره کمون و تیپ آلودگی نزدیک صفر بود که نشان دهنده حالت افزایشی است. در تلاقی بولانی×IQ10 نسبت h/d برای صفت تیپ آلودگی و دوره کمون نزدیک به یک بود که بیانگر غالبیت کامل است. با این حال باید توجه داشت که نسبت h/d برای تعیین عمل ژن از اعتبار زیادی برخوردار نمی‌باشد بخصوص زمانی که بیش از یک ژن در کنترل صفت نقش دارد (۲۴). در این حالت ممکن است نسبت h/d به دلیل تفاوت علامت ژن‌های کنترل کننده صفت (و در نتیجه کوچک شدن بخش h)، بسیار کوچک و یا به علت نحوه توزیع ژن‌های 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 غالبیت متوسط استفاده می‌نمایند. همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود در تلاقی گاسکوژن ×بولانی نسبت $\sqrt{H/D}$ برای صفات دوره کمون و تیپ آلودگی کوچک‌تر از یک بوده که بیانگر غالبیت نسبی است و در تلاقی بولانی×IQ10 نسبت $\sqrt{H/D}$ برای صفات دوره کمون و تیپ آلودگی بزرگتر از یک بوده که نشان دهنده فوق غالبیت 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، F_2، BC_1، BC_2 حاصل از تلاقی MW17 و رقم حساس بولانی همراه با والدین در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی توسط دو پاتوتیپ عامل بیماری زنگ زرد آلوده 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 غالبیت 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 تلاقی جداگانه را توسط دو نژاد زنگ زرد مایه زنی کردند. آنها گزارش کردند در اکثر تلاقی‌ها و نژادها مقدار $\sqrt{H/D}$ کوچک‌تر از یک بوده که بیانگر غالبیت نسبی است. همچنین میزان توارث پذیری عمومی و خصوصی دوره کمون متوسط بدست آمد. جزء F در هر دو تلاقی برای صفت تیپ آلودگی دارای علامت منفی و کوچکتر از یک بود که نشان‌دهنده غالبیت ژن‌های والدهای گاسکوژن و IQ10 در جهت تیپ آلودگی پائین‌تر (مقاومت بیشتر) در شرایط نژاد مذکور است. مقدار $F/\sqrt{H.D}$ در تلاقی هر دو تلاقی برای صفت تیپ آلودگی بزرگتر از یک بود که بیانگر تفاوت علامت غالبیت برای ژن‌های کنترل کننده تیپ آلودگی در مکان‌های ژنی گوناگون است. به عبارت دیگر برخی از آلل‌های مسئول تیپ آلودگی در والدهای گاسکوژن و IQ10 نسبت به همتای خود در والد بولانی مغلوب می‌باشند. در تلاقی

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.2.2.2]

بولانی×گاسکوژن مقدار F برای صفت دوره نهان مثبت بود که نشان دهنده غالبیت ژن‌های والد گاسکوژن برای دوره کمون طولانی‌تر در شرایط مذکور است. مقدار $F/\sqrt{H.D}$ برای هر دو تلاقی بزرگتر از یک بود. اگر فرض کنیم که k جفت ژن متفاوت در P_1 و P_2 دارای hها و dهای یکسانی باشند، $D = kd^2$، $H = kh^2$ و $F = kdh$ خواهد بود. بنابراین $\sqrt{HD}=\sqrt{kh^2 \times kd^2} = kdh = F$ خواهد بود. این رابطه در صورتی برقرار است که همه hها هم علامت باشند ولی اگر برخی از hها از نظر علامت متفاوت باشند، در نتیجه $F\langle\sqrt{HD}$ خواهد بود و در نتیجه مقادیر پایین $F/\sqrt{H.D}$ گواهی مبنی بر متفاوت بودن انحراف غالبیت در مکان‌های ژنی مختلف از نظر مقدار و علامت می‌باشد. به این ترتیب درجه غالبیت (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 غالبیت یا غالبیت وجود ندارد بلکه می‌توان نتیجه گرفت که پراکندگی آلل‌های غالب در بین والدین صورت گرفته است و اگر صفر باشد نشان دهنده این است که غالبیت وجود ندارد و یا اینکه غالبیت جهت‌دار نیست.

برآوردهای وراثت پذیری با استفاده ازروش‌های مختلف برای دو صفت در جدول ۴ درج شده است. تفاوت بین مقدار وارثت پذیری عمومی و خصوصی برای تلاقی بولانی×IQ10 در صفت تیپ آلودگی کاملا مشهود است که نشان دهنده نقش اثر غالبیت در کنترل ژنتیکی این صفت است (۷). مقادیر وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای صفت دوره کمون نزدیک به هم بود که بر نقش اثر افزایشی در کنترل ژنتیکی این صفت تاکید دارد (۷). با فرض شدت گزینش ۵ درصد، پیشرفت تحت گزینش بستگی به وراثت‌پذیری خصوصی دارد (۲۴) و وراثت‌پذیری خصوصی بالا می‌تواند گزینش برای مقاومت بالا را تسریع کند (۱۲). برآورد وراثت‌پذیری، به اصلاح‌گران امکان می‌دهد که پیشرفت ژنتیکی تحت شرایط گزینش را از طریق انواع روش‌های متفاوت گزینش در شدت‌های مختلف گزینش پیش بینی کنند.

جدول ۳- اجزای تنوع صفات تیپ آلودگی و دوره کمون

تلاقی	صفت	h/d	Ew	D	H	F	$\sqrt{H/D}$	$F/\sqrt{HD}$
بولانی×گاسکوژن	تیپ آلودگی	-۰/۱٤	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
بولانی×IQ10	تیپ آلودگی	-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

$E_W=1/4(V_{p1} + V_{p2} + 2V_{F1})$
$D= 4V_{F2} -2(V_{BC1}+ V_{BC2})$
$H= 4(VB_{C1} + V_{BC2} – V_{F2} – E_W)$
$F= (V_{BC1} –V_{BC2})$

اجزای فرمول فوق عبارتند از:

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

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.2.2.2]

جدول ۴- وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی صفات تیپ آلودگی و دوره کمون

تلاقی	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
بولانی×IQ10	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

[1] h^2_{BS}:In this ratio$(V_{F2}-E_w)/V_{F2}$, environmental effect (E_W) is $(V_{P1}+V_{P2})/2$, $(V_{P1}\times V_{P2})^{1/2}$, 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

[2] h^2_{NS}:$[2V_{F2}-(V_{BC1}+V_{BC2})]/V_{F2}$

[3] GA: genetic advance

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 برآورد شد (جدول ۵). برویس (۱۹۹۷) و لی 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 برآورد 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 آلل‌های مثبت در یک والد و آلل‌های منفی در والد دیگر درجه غالبیت برای آلل‌های مثبت صادق باشد. با انحراف از این مفروضات، برآورد تعداد ژن-های در حال تفرق از میزان واقعی تفاوت خواهد داشت (۱۰). در این مطالعه با انتخاب والدین از دو انتهای توزیع فنوتیپی صفات، حداقل فرض توزیع آلل‌ها در والدین نسل‌ها رعایت شد.

به لحاظ اینکه هر کدام از پنج روش مورد استفاده از فرضیاتی متفاوت از سایر روش‌ها دارند، لذا برآورد 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 برآورد بدست آمده غیر قابل توصیه می‌باشد، این برآوردها در جدول با خط تیره جایگذاری شده است.

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

تلاقی	صفات	۱	۲	۳	٤	٥
بولانی×گاسکوژن	تیپ آلودگی	–	–	–	–	۳/٥۹
	دوره کمون	٥/٤٤	–	٤/۳۳	–	۲/۹۰
بولانی×IQ10	تیپ آلودگی	٤/۱۹	٦/۳۹	۳/۷٥	٤/۲۱	–
	دوره کمون	٦/۱٦	–	۳/۹۳	۰/۰۲	–

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

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

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

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

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

$Where \mu_{p1}\langle\mu_{p2}$

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.2.2.2]

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- غالبیت ساده برای تعیین کنترل ژنتیکی مقاومت به زنگ در این تلاقی کارآیی لازم را نداشته است و علاوه بر اثرهای ژنتیکی اصلی، حداقل وجود اثر متقابل دو ژنی نیز در کنترل مقاومت به زنگ زرد دخالت دارند.

برای تلاقی بولانی×IQ10 در صفت دوره نهان مدل شش پارامتری برازش شد. و برای تلاقی بولانی×گاسکوژن در هر دو صفت مدل چهار پارامتری، برای تلاقی بولانی× IQ10 درصفت تیپ آلودگی مدل پنج پارامتری بهترین مدل‌ها بودند زیرا میزان χ^2 غیر معنی-دار بود و از طرفی میزان خطای استاندارد مدل‌های مذکور کمتر از سایر مدل‌ها بدست آمد. با توجه به اینکه درجه آزادی χ^2 مدل شش پارامتری صفر می‌باشد در مورد دقت مدل و کفایت مدل از طریق آزمون χ^2 نمی‌توان اظهار نمود، بنابراین پیشنهاد می‌شود برای برآورد بهتر 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 برازش مدل می‌تواند ناشی از پیچیدگی کنترل ژنتیکی مقاومت (مانند اثر متقابل سه جانبه)، پیوستگی ژنی و یا واریانس محیطی بالا باشد (۳۰) علاوه بر این عوامل داب هولکار (۱۹۹۲) اثر متقابل ژنوتیپ×محیط و نیز ترکیبی از عوامل فوق الذکر را دلیل عدم برازش مدل ذکر کرد.

در تلاقی بولانی× IQ10 مربوط به صفات تیپ آلودگی و دوره کمون مقدار اثر [h] و اثر متقابل غالبیت×غالبیت [l] به مراتب بیشتر از مقدار اثر افزایشی [d] می‌باشد از این رو غالبیت در توارث این صفات در نسل‌های مورد مطالعه در این تلاقی تاثیر تعیین کننده‌ای دارد. بنابراین گزینش تحت شرایط خودگشنی 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 جمعیت‌های در حال تفرق افزایش می‌دهد (۲۴). با توجه به اهمیت اثرات غالبیت و غالبیت×غالبیت در این تلاقی، گزینش تیپ آلودگی و دوره کمون برای نژاد مورد مطالعه حداقل در نسل‌های ابتدایی در حال تفرق مؤثر نخواهد بود. در این تلاقی جزء [i] برای این صفات معنی‌دار بود، اما مقدار آن در مقایسه با جزء [h] و [l] قابل توجه نمی‌باشد. در تلاقی بولانی×گاسکوژن برای صفت تیپ آلودگی جزء [h] معنی‌دار نشد و جزء افزایشی معنی‌دار گردید که این حالت برای گزینش تحت شرایط خودگشنی مطلوب می‌باشد و همچنین مقدار بزرگتر [d] نسبت به سایر اجزاء، بیانگر اهمیت اثر افزایشی می‌باشد. در این تلاقی جزء [j] معنی‌دار بود. علامت این جزء ثابت نیست و با عوض شدن جای والدین علامت آن تغییر می‌یابد. این نوع اپیستازی به وسیله گزینش تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت نمی‌باشد. خدارحمی و همکاران (۱۳۸۵) بر اساس تجزیه میانگین نسل با استفاده از آزمون مقیاس وزنی، اثرهای افزایشی، غالبیت و اپیستازی (خصوصا اثر متقابل افزایشی×غالبیت و غالبیت×غالبیت) اثر معنی‌دار در کاهش تیپ آلودگی و دوره کمون داشتند. علیرغم معنی‌دار بودن اثر افزایشی جز غالبیت از نقش بیشتری در کنترل این صفات مورد بررسی برخوردار بود. زهراوی و همکاران (۱۳۸۵) گزارش کردند که در صفت تیپ آلودگی اثرات غالبیت و غالبیت×غالبیت دارای اهمیت می‌باشند. مقدار وراثت‌پذیری عمومی تیپ آلودگی 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 برآورد اجزا ژنتیکی مقاومت نتاج F_1، F_2، F_3BC_1، BC_2 حاصل از تلاقی سه والد (MX, AQ, XN) را مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که در صفت تیپ آلودگی جز افزایشی از اهمیت بیشتری برخوردار است. میزان وراثت‌پذیری را برای این صفت بین ۵۰ تا ۷۹ درصد گزارش کردند.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.2.2.2]

درنهایت با توجه به معنی‌دار شدن اثر متقابل می‌توان استنباط کرد:
۱- اثر اپیستازی برای ژن‌های کنترل کننده مقاومت وجود دارد و حداقل دو ژن صفت تیپ آلودگی و دوره کمون را کنترل می‌کنند.
۲- اثرات غالبیت و غالبیت×غالبیت در کنترل صفات تیپ آلودگی و دوره کمون دارای اهمیت می‌باشند. بسته به نوع تلاقی تیپ آلودگی پائین‌تر (مقاومت بیشتر) می‌تواند غالب یا مغلوب باشد.
۳- مقدار وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون متوسط می‌باشد. در این حالت بهتر است اصلاح برای تیپ آلودگی و دوره کمون از طریق تولید هیبرید و یا گزینش در نسل‌های انتهایی جمعیت‌های در حال تفرق انجام گیرد.

جدول ۶- اجزاء میانگین صفات تیپ آلودگی و دوره کمون

تلاقی	صفت	m	[d]	[h]	[i]	[j]	[l]	χ^2
بولانی×گاسکوژن	تیپ آلودگی	۵/۹۵** ± ۰/۲۵	-۳/۸۴** ± ۰/۰۸	-	-۱/۵۰** ± ۰/۲۷	۳/۶۲** ± ۰/۳۱	-	۲/۸۲ns
	دوره نهان	۱۵/۲۱** ± ۰/۱۲۶	۴/۲۹** ± ۰/۱۲۸	-۱/۵۴** ± ۰/۳۳۰	-	-۵/۸۹** ± ۰/۶۴	-	۱/۵۴ns
بولانی×IQ10	تیپ آلودگی	۱۲/۸۰** ± ۰/۷۱۶	-۱/۹۱** ± ۰/۹۰۴	-۱۷/۶۵** ± ۱/۶۲۹	-۶/۴۱** ± ۰/۷۱۵	-	۱۲/۱۹** ± ۰/۹۱۵	۲/۴۳ns
	دوره نهان	۳/۵۳** ± ۱/۸۰	۲/۰۳** ± ۰/۱۴۶	۲۵/۵۵** ± ۳/۸۷	۹/۳۸** ± ۱/۸۰	-۳/۴۸** ± ۰/۶۷	-۱۳/۸۶** ± ۲/۱۳	۰

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

منابع

۱. افشاری، ف.، م. ترابی و ع. ملیحی پور. ۱۳۸۲. ظهور نژاد جدید زنگ زرد گندم در ایران. نشریه نهال و بذر. ۱۹: ۵۴۶-۵۴۳.

۲. 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: ۳۷۸-۳۶۸.

۳. 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: ۱۲۷-۱۱۵.

۴. قنادها، م. ر. ۱۳۷۷. مطالعه نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم گندم نسبت به زنگ زرد .مجله علوم زراعی ایران۱ : ۷۱-۵۳.

۵. نظری، ک.، م. ترابی، م. دهقان، ا. اقنوم، 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: ۴۲۴-۳۹۳.

6. Alexopoulos, C. J., C.W. Mims and M. Blackwell. 1996. Introductory Mycology John Wiely and sons, New York. pp. 868.

7. Arabi, M. I. E. 2005. Diallel analysis of barley for resistance to leaf and impact of the disease on gentic variability for yield components. 145:161-170.

8. 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. Theoretiacal and Applied Genetics. 104:111-118.

9. 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.

10. 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.

11. 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.

12. 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.

13. 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.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.2.2.2]

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. Theoretiacal 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 kotschyi.* 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 Internationl 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 ß-1, 3-glucanases and peroxidase in pearl millet [*Pennisetum glucum* (L.) R.Br.] crosses. Theoretiacal 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 Rusts 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. Wilcoxson, 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.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.2.2.2]

[DOR: 20.1001.1.20084439.1390.6.2.2.2]
[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]