ژنتیک نوین
دوره نهم، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۳
صفحه ۱۷۰-۱۶۱

مطالعه نحوه توارث مقاومت به ویروس BCMNV در لوبیا با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها

Study of resistance inheritance to BCMNV virus in common bean by generation mean analysis

معصومه فرزانفر*[۱]، محمدرضا بی‌همتا[۱]، مینا کوهی‌حبیبی[۱]، حمیدرضا دری[۲]، مصطفی صالحی‌فر[۳]

۱- به ترتیب دانشجوی سابق کارشناسی‌ارشد، استاد و استادیار پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران
۲- استادیار، ایستگاه تحقیقات لوبیای خمین
۳- دانشجوی دکتری زراعت دانشگاه گیلان

Farzanfar M, Bihamta MR, Kohi Habibi M, Dori HR, Salehifar M

1. Graduate Student, Professor and Assistant Professor, College of Agricultural and Natural Resources, University of Tehran, Karaj, Iran
2. Assistant Professor, National Bean Research Station, Khomein, Iran
3. PhD Student, University of Guilan, Rasht, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: Farzan.6262@yahoo.com

(تاریخ دریافت: ۹۱/۳/۲۵- تاریخ پذیرش: ۹۲/۶/۵)

چکیده

این تحقیق به منظور مطالعه نحوه توارث مقاومت به ویروس BCMNV در لوبیا انجام شده است. تلاقی مورد استفاده در این آزمایش بصورت گلی (والد مقاوم) و درخشان (والد حساس) بوده است. بذور ۶ نسل (P_1 ، P_2 ، F_1 ، F_2 ، BC_1 و BC_2) حاصل از تلاقی گلی و درخشان از ایستگاه ملی تحقیقات لوبیای خمین تهیه و بصورت طرح بلوک‌های کامل تصادفی و با چهار تکرار در گلدان‌های پلاستیکی کشت و آلوده‌سازی شد. ارزیابی گیاهان پس از ۲۱ روز با آزمون الایزا و IC-RT-PCR و ۴۵ روز پس از کشت بصورت مشاهده‌ای انجام شد. مطالعه نحوه توارث مقاومت با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها نشان داد که اجزا افزایشی و غالبیت نقش مهمی در کنترل صفت میزان آلودگی برگ دارند و مدل ساده افزایشی - غالبیت می‌تواند توجیه کننده تغییرات ژنتیکی باشد. همچنین مشخص شد که برای همه صفات مورد بررسی ژن‌های کاهش‌دهنده صفات غالب هستند و نیز ژن‌های کنترل‌کننده این صفات از لحاظ علامت و بزرگی در مکان‌های ژنی گوناگون متفاوت می‌باشند. متوسط توارث‌پذیری عمومی و خصوصی برای میزان آلودگی برگ به ترتیب ۷۴ و ۵۰ درصد برآورد شد. لذا گزینش برای مقاومت‌های بالاتر می‌تواند موثر واقع شود. برآورد تعداد عامل‌های موثر (ژن‌ها) نشان داد که یک ژن بزرگ اثر در کنترل ژنتیکی مقاومت نقش دارد (احتمالاً ژن I) و به نظر می‌رسد یک یا چند ژن کوچک اثر نیز ژن I را در القاء مقاومت همراهی می‌کنند.

واژه‌های کلیدی
الایزا
تجزیه میانگین نسل‌ها
توارث مقاومت
لوبیا
BCMNV

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

[DOR: 20.1001.1.20084439.1393.9.2.5.6]

مقدمه

حبوبات از قدیمی‌ترین گیاهانی هستند که مورد کشت و کار انسان‌ها قرار گرفته‌اند. حبوبات با داشتن ۲۵ درصد پروتئین و گاهی بیشتر، نقش مهمی در تامین پروتئین انسان دارند (Yazdi Samadi and Abdemeyshaei 1996). مقدار پروتئین موجود در بذور حبوبات دو تا سه برابر بیشتر از پروتئین موجود در دانه‌های غلات است. درصد بالایی از پروتئین حبوبات گلوبولین است. نسبت پروتئین به نشاسته در حبوبات یک به ۲/۵ و در غلات یک به ۶ می‌باشد. به علاوه حبوبات دارای ۵۵ تا ۶۰ درصد کربوهیدرات و نیز ذخیره بالایی از ویتامین‌ها و آهن می‌باشند. لوبیا و نخود در مقایسه با دیگر جنس‌ها مقادیر نسبتا بالاتری از اسیدهای آمینه ضروری را دارند. در بین حبوبات گسترده‌ترین سطح زیر کشت و همچنین بالاترین ارزش اقتصادی متعلق به لوبیا است و پروتئین آن جزء بهترین پروتئین‌ها محسوب می‌شود (Kochaki and Banayan aval 1993). لوبیا با نام علمی *Phaseolus vulgaris* دارای 2n=2x=22 کروموزوم بوده و گیاهی خود گشن است. این گیاه از خانواده *Fabaceae* و دارای ۵ گونه زراعی و حدود ۵۰ گونه وحشی است. گونه *P.vulgaris* شامل واریته‌های سبز و خشک می‌باشد و لوبیاهای ایران نیز از این گونه هستند. لوبیا دارای تنوع ژنتیکی زیادی است، حدود ۶۵۰۰۰ نمونه لوبیا در بانک‌های ژن نگهداری می‌شود که بیشتر از ۹۰ درصد آن‌ها مربوط به *P.vulgaris* است. کلکسیون‌های CIAT (Centro International de Agricultura Tropical) شامل بیش از ۴۰۰۰۰ نمونه‌اند که ۲۶۵۰۰ نمونه زراعی بوده و حدود ۱۳۰۰ نمونه آن‌ها از انواع وحشی و بقیه خویشاوندان دور لوبیای معمولی هستند (Gomes 2004).

لوبیا به شدت تحت‌تاثیر عوامل بیماری‌زای ویروسی از جمله ویروس موزائیک معمولی لوبیا (BCMV (Bean common mosaic virus) قرار می‌گیرد. BCMV بطور گسترده‌ای در جهان لوبیا را آلوده می‌کند. این ویروس در اوایل قرن بیستم در اغلب نواحی تولیدکننده لوبیا گزارش شد (Strousbaugh et al. 2003). ویروس موزائیک معمولی لوبیا امروزه در کلیه مناطق کشت و کار لوبیا وجود دارد و از عوامل اصلی کاهش محصول در تمامی دنیا از جمله ایران است (Shahraein et al. 2001). این ویروس ابتدا در سال ۱۹۱۷ از امریکا در *P. vulgaris* گزارش و ویروس موزائیک لوبیا نامگذاری شد (Mavaric and Susta 2004). ژنوم این ویروس از یک رشته RNA مثبت، تقریباً به طول ۱۰ kb تشکیل شده است (Revers et al. 1999). این پیکره دارای تقارن مارپیچی بوده و توسط ۲۰۰۰ زیر واحد پروتئین پوششی که بین ۲۸ تا ۳۴ کیلو دالتون وزن دارند و ۹۵ درصد وزن کل پیکره ویروسی را شامل می‌شوند، احاطه می‌شود (Hollings and Brunt 1981). BCMNV (ویروس موزائیک نکروز لوبیا) و BCMV (ویروس موزائیک لوبیا) تا سال ۱۹۲۲ بعنوان سروتیپ های A و B از یک گونه در نظر گرفته می‌شدند. اما بعد آن‌ها بعنوان دو گونه جداگانه وبروس بر اساس خصوصیات چندگانه طبقه بندی شدند (Flores-Estevez et al. 2003). جدایه‌های BCMNV سبب نکروز سیستمیک یا قهوه‌ای شدن ریشه و ساقه (black root) روی ژنوتیپ‌های حاوی ژن مقاوم *I* در دماهای پائین و بالا می‌گردند (Silbernagel et al. 2001). اما تمام نژادهای شناخته شده BCMNV و BCMV باعث ایجاد علائم مشابه بر روی ژنوتیپ های فاقد ژن مقاومت می‌شوند (Kelly 1997).

ژن *I* در سال ۱۹۵۰ کشف شد (Ali 1950). بررسی‌ها نشان داد که ژن *I* با ژن‌های تشدیدکننده رنگ زرد و قرمز در بذر پیوستگی دارد (Kelly et al. 1995 ; Kelly 1997). به نظر می‌رسد ژن *I* با رنگ نیره پوسته بذر حاصل از ژن *B*، پیوستگی دارد (کمتر از دو سانتی مورگان). این ژن غالب بر روی تمام نژادهای دو ویروس BCMV و BCMNV موثر است و واکنش آن نسبت به آلودگی بصورت فوق غالبیت بروز می‌کند و در گیاهان آلوده شده حاوی این ژن نکروز سیستمیک توسعه می‌یابد. این واکنش یک خسارت بزرگ ناشی از مقاومت بوسیله ژن *I* است. ژن غالب *I* در بافت‌های گیاهی، تکثیر ویروس را توسط فیتوالکسین فازئولین که از طریق مسیر بیوسنتز فنیل پروپانوئید تولید می‌شود، کنترل می‌کند. چنین واکنش فوق حساسیتی به صورت نکروز انتهایی سیستمیک در هر دو حالت مقاومت و حساسیت دیده می‌شود. مرگ انتهایی گیاه و حرکت فازئولین از طریق سیستم آوندی به طرف قسمت‌های پایین گیاه موجب تغییر رنگ بافت آوندی و در نتیجه موجب مرگ گیاه می‌شود. این نوع واکنش به نام سیاهی ریشه شناخته می‌شود.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1393.9.2.5.6]

به هر حال ژن *I* می‌تواند بوسیله ژن‌های مغلوب مقاوم همراهی و حمایت شود. این ترکیبات ژنی در گیاه می‌توانند واکنش شدید فوق حساسیت را محدود نماید (Miklas et al. 2000). در آزمایشی محل شش ژن مغلوب مقاوم را در چهار جایگاه تعیین شد (Drijfhout. 1995). که این ژن‌های مغلوب عبارتند از: *bc-1*, *bc-1*^{2}, *bc-2*, *bc-2*^{2}, *bc-3* و *bc-u* . در این سیستم *bc-1*, *bc-1*^{2}, *bc-2*, *bc-2*^{2} و *bc-3* ژن‌های اختصاصی نژاد هستند، در حالی‌که ژن *bc-u* اختصاصی نبوده ولی برای بیان ژن‌های *bc* لازم است، مگر اینکه در غیاب آن ژن *I* حضور داشته باشد (Kelly 1997; Miklas et al. 2000). ترکیب ژن‌های *bc-u* و *bc-3* به تمام نژادهای دو ویروس مقاومت نشان می‌دهد (Drijfhout 1991).

محققان در آزمایشی سطح بالایی از مقاومت به نژادهای NL4 (BCMV) و NL3 (BCMNV) را گزارش کردند (Walkey and Innes 1980). آن‌ها نشان دادند که در ارقام مقاوم ژن‌های مغلوب مقاوم *bc* در کنار یک ژن غالب مقاوم (احتمالا ژن *I*) قرار دارد. نحوه توارث سه صفت کوتولگی بوته، بدشکلی غلاف و زردی برگ را در اثر آلودگی به ویروس موزائیک طلایی لوبیا (BGMV) با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها در شش جمعیت (P_1، P_2، F_1، F_2، BC_1 و BC_2) مورد بررسی قرار گرفته است (Pessoni et al. 1997). نتایج نشان داد که عمل غیرافزایشی ژن در اکثر موارد دارای ارزش بیشتری بوده است و تنها یک مدل افزایشی عمل ژن برای هر سه صفت معنی‌دار شد. آن‌ها بیان کردند که توارث این صفات احتمالا اولیگوژنیک بوده و توارث پذیری متوسطی را برای آن‌ها برآورد کردند.

Chaitieng et al. (2003) صفت مقاومت به سفیدک پودری (*Erysiphe polygoni*) در لوبیا چیتی را در شش جمعیت (P_1، P_2، F_1، F_2، BC_1 و BC_2) حاصل از چهار تلاقی مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که اثرات افزایشی و غالبیت دارای ارزش یکسانی هستند و در هیچ کدام از تلاقی‌ها اثرات اپیستازی مشاهده نشد. توزیع فراوانی مقاومت به سفیدک پودری در جمعیت‌های F_2 وBC_1 جهت تجزیه نسبت‌های تفکیک مورد استفاده قرار گرفت. نتایج نشان داد که مقاومت به این بیماری در هر چهار تلاقی توسط یک ژن غالب کنترل می‌شود. نحوه توارث صفاتی مانند تعداد روز تا رسیدگی، تعداد روز تا گلدهی، تعداد ساقه فرعی، تعداد غلاف در بوته، تعداد دانه در غلاف، طول بوته و وزن ۱۰۰ دانه را در شش نسل حاصل از چهار تلاقی با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها در گیاه لوبیا مورد مطالعه قرار گرفت (Inderjit et al. 2006). نتایج نشان داد که اثرات ژنی افزایشی، غالبیت و اپیستازی بطور معنی‌داری در صفات مطالعه شده نقش دارد. در آزمایشی نحوه توارث ظرفیت بالاروندگی (رشد طولی) بوته لوبیا را با در نظر گرفتن دو صفت طول گیاه و طول میان‌گره مورد بررسی قرار گرفت. عمل ارزیابی بر روی شش نسل و در سه تلاقی با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها صورت گرفت. نتایج نشان داد که اثرات افزایشی و افزایشی- غالبیت در توارث این صفات نقش موثری دارد (Checa et al. 2006). با توجه به اهمیت نقش ژن‌های مقاوم در کنترل گسترش آلودگی و انتقال آن به نسل‌های آینده، این تحقیق با هدف مطالعه نحوه توارث مقاومت ویروس موزائیک معمولی نکروز لوبیا (BCMNV) صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

تلاقی مورد استفاده در این آزمایش بصورت گلی (والد مقاوم) و درخشان (والد حساس) بوده است. بذور ۶ نسل (P_1، P_2، F_1، F_2، BC_1 و BC_2) حاصل از تلاقی دو ژنوتیپ لوبیای قرمز گلی و درخشان در ایستگاه ملی تحقیقات لوبیای خمین تهیه و بصورت طرح بلوک‌های کامل تصادفی و با چهار تکرار در گلدان‌های پلاستیکی در محل گلخانه ویروس‌شناسی گروه گیاهپزشکی دانشگاه تهران در سال ۱۳۸۸ کشت شد. از نسل‌های P_1 و P_2 هر کدام ۱۲ بذر، نسل F_1، ۱۱ بذر، نسل F_2، ۹۳ بذر، BC_1 (F_1 در درخشان) ۴۸ بذر و BC_2 (F_1 در گلی) ۴۸ بذر کشت شد.

نمونه‌برداری برای تهیه منبع ویروس در طی تابستان سال ۱۳۸۸ از مزارع لوبیای مناطق مختلف شهرستان کرج صورت گرفت. نمونه ها بر اساس علائم (موزائیک شدید و خفیف، قاشقی شدن برگ ها، رگبرگ نواری، پیچیدگی برگ و نکروز رگبرگ) انتخاب شدند. سپس نمونه‌ها توسط آزمون ELISA مورد بررسی قرار گرفته و نمونه‌های آلوده به BCMNV خالص‌سازی شدند. مایه

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1393.9.2.5.6]

زنی گیاهان توسط یک نمونه آلوده تقریبا خالص و با استفاده از بافر فسفات پتاسیم ۰/۱ مولار (pH=7)، در مرحله دو برگی و به طریق مکـانیکی در شرایط خنک صورت گرفت. تعدادی از نمونه ها بعنوان شاهد، با بافر مایه زنی شدند. گیاهان پس از مایه زنی در مرحله دو برگی (تقریبا ۱۰ روز پس از کشت) به اتاقک‌های رشد در گلخانه گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده علوم و مهندسی کشاورزی انتقال پیدا کرد تا ضمن تثبیت شرایط دمایی و نوری امکان رشد بهتر گیاه فراهم شود. گیاهان در اتاقک رشد تحت شرایط $350\mu mol.\ m^{-2}.\ s^{-1}$ نور (۴ لامپ)، دمای $24^{\circ}C$، فتوپریود ۱۶ ساعت روشنایی و ۸ ساعت خاموشی و رطوبت ۸۵ درصد قرار گرفتند. ارزیابی آلودگی واقعی گیاهان ۲۱ روز پس از مایه زنی با آزمون الایزا و IC-RT-PCR صورت گرفت. سایر صفات مورد مطالعه بصورت مشاهده‌ای و با مقایسه با شاهد و ۴۵ روز بعد از آلوده‌سازی، رتبه‌بندی شدند. روش رتبه‌بندی (Visual symptom) V و (Visual symptoms and vigor) VV بر اساس یک مقیاس از صفر تا ۱۰ (صفر، بوته مرده و ۱۰، گیاه سالم)، میزان علائم و ویگور گیاه صورت گرفت (Strausbaugh et al. 2000). در این آزمایش از روش رتبه‌بندی V استفاده شده و برای سهولت و کوچک کردن اعداد بوته‌های سالم رتبه یک، بوته‌های مرده رتبه ۳ و بوته‌هایی که ۵۰ درصد برگ‌های آن علائم مورد نظر را نشان دادند (رتبه ۵ در روش V)، رتبه دو را دریافت کردند. در این آزمایش ابتدا تجزیه واریانس وزنی داده‌های حاصل از تلاقی گلی و درخشان با استفاده از نرم‌افزار SAS صورت گرفت. با توجه به معنی‌دار بودن نسل‌ها، تجزیه میانگین نسل‌ها برای صفاتی که اختلاف دو والد معنی‌دار بود با استفاده از روش Mather and Jinks (1982) و با کمک برنامه آماری Minitab صورت گرفت. کفایت مدل افزایشی- غالبیت از طریق آزمون مقیاس مشترک و با استفاده از آزمون کای اسکوئر مورد بررسی قرار گرفت، با توجه به عدم کفایت مدل ساده افزایشی – غالبیت مدل‌های سه، چهار، پنج و شش پارامتری برازش داده شدند تا مناسب‌ترین مدل انتخاب شود. در نهایت پارامترهای ژنتیکی، اجزای تنوع، وراثت پذیری عمومی و خصوصی و تعداد ژن‌های در حال تفرق نیز محاسبه شدند.

نتایج و بحث

نتایج تجزیه واریانس وزنی نشان داد که ژنوتیپ بر میزان آلودگی دارای اثر معنی‌دار می‌باشد که با نتایج کامل منش (Kamelmanesh 2009) مطابقت دارد. همچنین علائم نکروز سیستمیک، رگبرگ نواری و نیز بدشکلی برگ و کاهش رشد دارای اثر معنی‌دار با سطح اطمینان ۹۹ درصد می‌باشد (جدول۱). نتایج نشان داد که والد حساس P_1 (درخشان) با میزان جذب ۰/۸۴ نانومتر نسبت به سایر ژنوتیپ‌ها دارای بیشترین میزان آلودگی بوده است. در بین نسل‌های مورد بررسی نسل BC_1 دارای کمترین اختلاف با والد حساس می‌باشد زیرا این نسل حاصل از تلاقی نسل F_1 و والد حساس می‌باشد (شکل۱).

مقایسه میانگین برای علائم نکروز سیستمیک، رگبرگ نواری، بدشکلی برگ و کاهش رشد نیز نشان داد که نسل P_1 دارای بیشترین میزان علائم رگبرگ نواری (میانگین ۲/۶۷)، نکروز سیستمیک (میانگین ۲/۶)، بدشکلی برگ (میانگین ۲/۶۷) و کاهش رشد (۲/۴۱) نسبت به سایر نسل‌ها بوده است (شکل۲). تنش ایجاد شده به وسیله BCMNV باعث کوتاه شدن مراحل رشدی شده است. گزارش های متعددی وجود دارد که انواع تنش‌ها باعث کاهش دوره رویشی زندگی گیاه می‌شوند (Ravinder et al. 1985 ; Singh et al. 2007).

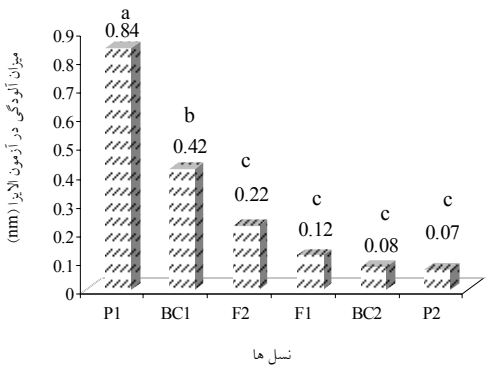
برآورد اجزای تنوع نشان داد که در صفت میزان آلودگی برگ جز افزایشی از لحاظ مقدار بزرگتر از جز غالبیت می‌باشد، که این بیانگر اهمیت اثرات افزایشی در کنترل ژنتیکی این صفت می‌باشد. درحالی‌که در صفات نکروز سیستمیک، بدشکلی برگ، رگبرگ نواری و کاهش رشد گیاه جز غالبیت از لحاظ مقدار بزرگتر از جز افزایشی می‌باشد، که این مطلب اهمیت جز غالبیت را در کنترل ژنتیکی این صفات، نشان می‌دهد. مقدار میانگین درجه غالبیت $(H/D)^{1/2}$ برای میزان آلودگی برگ و بدشکلی برگ کمتر از یک برآورد شده است که بیانگر آن می‌باشد که این صفت تحت تاثیر غالبیت نسبی ژن‌ها می‌باشد و این مقدار برای نکروز سیستمیک، رگبرگ‌نواری و کاهش رشد گیاه بیش از یک برآورد شد که نشان می‌دهد این صفات تحت‌تاثیر اثر فوق غالبیت ژن‌ها هستند. مقدار مثبت پارامتر F برای همه صفات بیانگر آن است که ژن‌های کاهش‌دهنده صفات غالب هستند که این مطلب با مقدار

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1393.9.2.5.6]

جدول۱- میانگین مربعات صفات اندازه‌گیری شده در نسل‌ها

منبع تغییرات	درجه آزادی	الایزا	نکروز سیستمیک	نکروز موضعی	موزائیک	بدشکلی	لکه‌های کلروتیک	مرگ بوته	رگبرگ نواری	کاهش رشد	ریشه سیاهی
بلوک	۳	۲/۷۵**	۰/۶۹*	۰/۲۷^{ns}	۰/۰۷۳^{ns}	۱/۸۰**	۰/۰۴۴^{ns}	۰/۰۱۱^{ns}	۰/۳۱^{ns}	۰/۳۵^{ns}	۰/۰۰۷^{ns}
نسل	۵	۱۴/۴۰**	۲/۰۴۶**	۰/۵۲^{ns}	۰/۳۹^{ns}	۳/۵۶**	۰/۰۴۱^{ns}	۰/۰۰۶^{ns}	۳/۱۴**	۲/۷۰**	۰/۰۰۹^{ns}
خطا	۱۵	۰/۲۲	۰/۰۸۵	۰/۱۸	۰/۲۷	۰/۱۹	۰/۰۳۸	۰/۰۰۴	۰/۳۰	۰/۲۳۳	۰/۰۱۴

ns، * و ** به ترتیب عدم معنی داری و معنی دار در سطوح احتمال پنج و یک درصد



شکل۱- مقایسه میانگین اثر نسل بر میزان آلودگی گیاهان والد P1 و P2 و نسل‌های حاصل از این تلاقی

منفی [h] هماهنگی دارد. در واقع ژن‌های مسئول این صفات در جهت کاهش آن‌ها برتری دارند. مقدار پارامتر $F/(D\times H)^{1/2}$ برای تمامی صفات بیشتر و یا کمتر از یک برآورد شد که بیانگر آن است که ژن‌های کنترل کننده این صفات از لحاظ علامت و بزرگی در مکان‌های ژنی گوناگون متفاوت می‌باشند (جدول۲).

برازش مدل‌های ژنتیکی مختلف برای بررسی تغییرات ژنتیکی صفات آلودگی برگ، نکروز سیستمیک و بدشکلی برگ نشان داد که مدل ساده افزایشی – غالبیت برای این صفات می‌تواند توجیه کننده تغییرات ژنتیکی باشد. بنابراین با بررسی مدل‌ها، مدل سه پارامتری m-d-h که کای اسکوئر آن کوچکتر و غیر معنی‌دار بود مورد پذیرش قرار گرفت. معنی داری قابل توجه اثر متقابل افزایشی در افزایشی در مدل سه پارامتری [m]، [d] و [i] بیانگر آن است که نمی‌توان به راحتی از اثر آن صرف نظر کرد. این اثر متقابل می‌تواند بیانگر کارایی گزینش در جهت بهبود این صفات باشد (Yadav and Narsinghani 1999). معنی‌دار بودن جز غالبیت [h] و علامت منفی آن که نشان‌دهنده غالبیت نسبی در جهت کاهش این صفات است و بیانگر آن است که انجام هیبریداسیون در جهت دست‌یابی به اهداف اصلاحی مورد نظر برای صفات مذکور روش موثرتری از انتخاب خواهد بود. برازش مدل‌ها برای رگبرگ‌نواری نشان داد که مدل پنج پارامتری m-d-h-j-l بعنوان بهترین مدل جهت توجیه تنوع ژنتیکی این صفت مناسب می‌باشد. معنی دار بودن اثر متقابل افزایشی در غالبیت یعنی [j]، بیانگر آن است که این نوع اپیستازی به وسیله گزینش تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت نمی‌باشد. و علامت منفی آن بستگی به این دارد که کدام والد P_1 یا P_2 باشد. لذا علامت [j] در اکثر حالات تغییر می‌کند. معنی‌دار شدن اثر متقابل غالبیت در غالبیت [l] و علامت مخالف بین جز غالبیت [h] و اثر متقابل غالبیت در غالبیت [l] بیانگر وجود اپیستازی مضاعف (دوگانه) بین آلل‌های افزاینده غالب می‌باشد (Kearsey and Pooni 1996) (جدول۳). وجود این اپیستازی سبب کاهش واریانس نسل‌ها و

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1393.9.2.5.6]

جدول۲- برآورد اجزاء تنوع، میانگین درجه غالبیت، نسبت $F/(D\times H)^{1/2}$ و درجه غالبیت برای صفات مختلف

صفت	E_w	D	H	F	$(H/D)^{1/2}$	$F/(D\times H)^{1/2}$	[h]/[d]
آلودگی برگ	۰/۰۳۲	۰/۱۱۰	/۰۸۹	۰/۱۴۲	۰/۸۹۹	۱/۴۳۲	-۰/۹۶
نکروز سیستمیک	۰/۱۵۴	۰/۱۸۳	۰/۳۴۳	۰/۳۳۶	۱/۳۶۸	۱/۳۳۹	-۱/۰۹
بد شکلی برگ	۰/۱۸۵	۰/۵۴۶	۰/۷۲۳	۰/۶۳۱	۰/۸۶۹	۰/۳۹۷	-۰/۵۸
رگبرگ نواری	۰/۰۹۲	۰/۱۷۵	۰/۵۲۲	۰/۳۸۰	۱/۷۲۵	۱/۲۵۵	-۱/۸۹
کاهش رشد	۰/۲۳۲	۰/۱۰۸	۰/۱۳۳	۰/۳۹۹	۱/۱۰۶	۳/۳۱۷	-۱/۸

E_w) جز غیر قابل توارث (محیطی) تنوع؛ D) جز افزایشی تنوع؛ H) جز غالبیت تنوع؛ F) تشریک مساعی (همبستگی یا سهم غیر مستقل)؛ d و h) اثرات افزایشی و غالبیت روی تمام مکان‌های ژنی؛ $(H/D)^{1/2}$) متوسط غالبیت؛ $F/(D\times H)^{1/2}$) انحرافات غالبیت در هر مکان ژنی

$E_w = 1/4\ (V_{P1} + V_{P2} + 2V_{F1})$
$D = 4V_{F2} - 2(V_{BC1} + V_{BC2})$
$H = 4(V_{BC1} + V_{BC2} - V_{F2} - E_w)$
$F = V_{BC2} - V_{BC1}$

جدول۳- برآوردهای اجزاء ژنتیکی میانگین برای صفات مختلف در اثر آلودگی BCMNV

صفت	m	[d]	[h]	[i]	[j]	[l]	χ^2
آلودگی برگ	۰/۴۴۴+۰/۰۳۰**	۰/۳۴۵+۰/۰۳۰**	-۰/۳۳۲+۰/۰۴۵**	-	-	-	۳/۴۹^{ns}
نکروز سیستمیک	۱/۶۰+۰/۰۷۲**	۰/۵۰۴+۰/۰۶۹**	-۰/۵۵۱+۰/۱۲**	-	-	-	۳/۹۲ ^{ns}
بدشکلی برگ	۱/۹۰+۰/۰۷۱**	۰/۸۲+۰/۰۶۷**	-۰/۴۷۸+۰/۱۳۸**	-	-	-	۱/۰۹۷ ^{ns}
رگبرگ نواری	۱/۹۵+۰/۰۶۶**	۰/۸۷+۰/۰۶۶**	-۱/۶۵+۰/۲۶**	-	-۰/۹۰۳+۰/۲۲**	-۰/۶۹۸+۰/۲۶۴**	۰/۹۰۲ ^{ns}
کاهش رشد	۱/۶۷۴+۰/۰۸۷**	۰/۵۵۶+۰/۰۷۰**	-۱/۰۰۶+۰/۳۰**	-	-	۰/۷۰۷+۰/۳۴۷**	۲/۶۲۳ ^{ns}

ns، * و ** به ترتیب عدم معنی‌داری، معنی‌دار در سطوح احتمال پنج و یک درصد

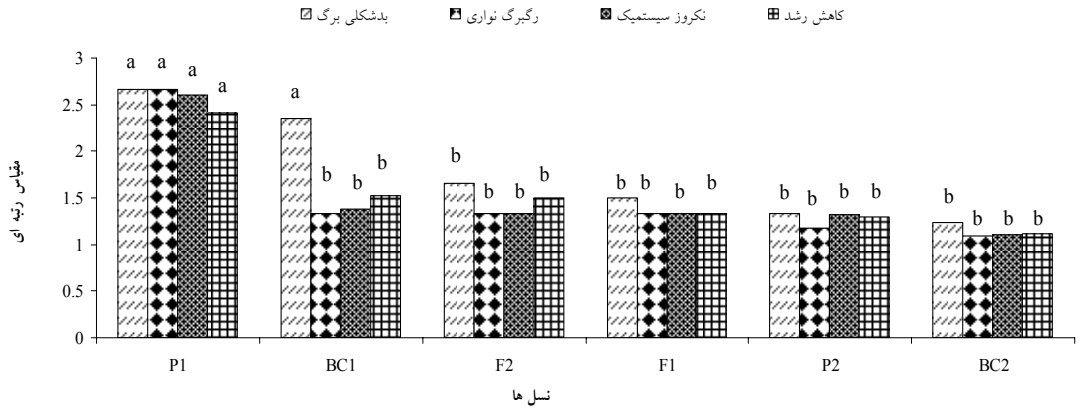
M) میانگین تمام نسل ها در یک تلاقی؛ [d]) مجموع اثر افزایشی؛ [h]) مجموع اثر غالبیت؛ [i]) مجموع اثر متقابل افزایشی × افزایشی؛ [j]) مجموع اثر متقابل افزایشی × غالبیت؛ [l]) مجموع اثر متقابل غالبیت × غالبیت

توده‌های در حال تفرق می‌شود. بطور کلی اپیستازی مضاعف ارزش اصلاحی نداشته و می‌تواند باعث بروز نتایج غیرقابل پیش-بینی شود (Yadav and Narsinghani 1999). تنها اپیستازی تکمیلی است که از نظر به‌نژادی حائز اهمیت است. در نتیجه با توجه به اهمیت اثرات غالبیت در این صفت روش اصلاحی تولید هیبرید به عنوان استراتژی اصلی این صفت بکار برده می‌شود (Mather and Jinks 1982)

برازش انواع مدل‌ها برای کاهش رشد گیاه، نشان داد که مدل چهار پارامتری m-d-h-l می‌تواند جهت توجیه تنوع ژنتیکی این صفت مناسب باشد. معنی دار بودن جز غالبیت در غالبیت [l] و علامت مخالف آن با غالبیت [h] نیز نشان‌دهنده نقش اپیستازی مضاعف در توارث این صفت می‌باشد که دارای اهمیت به‌نژادی نیست (Yadav and Narsinghani 1999) (جدول۳).

برآورد وراثت‌پذیری عمومی بر اساس فرمول‌های مختلف، متفاوت بوده است. در نتیجه متوسط وراثت‌پذیری عمومی برای صفات آلودگی برگ، نکروز سیستمیک، بدشکلی برگ، رگبرگ نواری و کاهش رشد گیاه به ترتیب ۷۴، ۷۲،۵۰، ۶۸ و ۳۰ درصد و برای وراثت‌پذیری خصوصی به ترتیب ۵۰، ۲۷، ۴۲، ۲۸ و ۱۶ درصد محاسبه شد. در صفت میزان آلودگی برگ مقدار نسبتا زیاد این برآوردها و تفاوت کم آنها حاکی از اهمیت بیشتر اثرات افزایشی ژن‌ها در کنترل ژنتیکی صفت مذکور می‌باشد. بالا بودن وراثت‌پذیری خصوصی و سهم بیشتر اثرات افزایشی ژن‌ها در کنترل ژنتیکی صفت بیانگر آن است که گزینش در نسل‌های اولیه برای بهبود این صفت دارای بازده ژنتیکی بالایی می‌باشد (جدول۴). برآورد تعداد ژن براساس پنج روش مختلف محاسبه شد و دامنه این محاسبات برای تمام صفات بین یک تا سه برآورد

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1393.9.2.5.6]



شکل۲- مقایسه میانگین اثر نسل بر صفات کیفی اندازه‌گیری شده

جدول۴- برآورد وراثت‌پذیری عمومی، خصوصی و پیشرفت ژنتیکی در صفات مختلف حاصل از تلاقی درخشان در گلی تحت شرایط آلودگی با ویروس BCMNV

صفت	وراثت پذیری عمومی h^2_{bs}						وراثت پذیری خصوصی h^2_{ns}	پیشرفت ژنتیکی GS
	۱	۲	۳	۴	۵	میانگین		
آلودگی برگ	۰/۶۵	۰/۹۲	۰/۷۵	۰/۶۸	۰/۷۰	۰/۷۴	۰/۵۰	۰/۴۴
نکروز سیستمیک	۰/۲۹	۰/۴۸	۰/۷۶	۰/۴۵	۰/۵۳	۰/۵۰	۰/۲۷	۰/۴۱
بد شکلی برگ	۰/۷۶	۰/۷۹	۰/۶۵	۰/۷۲	۰/۷۰	۰/۷۲	۰/۴۲	۰/۸۹
رگبرگ نواری	۰/۶۵	۰/۶۶	۰/۷۵	۰/۶۸	۰/۷۰	۰/۶۸	۰/۲۸	۰/۴۱
کاهش رشد	۰/۲۴	۰/۴۴	۰/۳۰	۰/۲۶	۰/۲۷	۰/۳۰	۰/۱۶	۰/۲۴

$E_W = (V_{P1} + V_{P2})/2$, $(V_{P1}$ در $V_{P2})^{1/2}$, V_{F1} , $(V_{P1} + V_{P2} + V_{F1})/3$, $(V_{P1} + V_{P2} + 2V_{F1})/4$
$h_{bs}^2 = (V_{F2} - E_w)/V_{F2}$
$h_{ns}^2 = [2V_{F2} - (V_{BC1} + V_{BC2})]/V_F$
$Gs = (i)(V_P)^{1/2}(h_{ns}^2)$

شد. این نشان می‌دهد که احتمالا یک ژن غالب مقاومت با اثر بزرگ (احتمالا ژن غالب *I*) در القای مقاومت نقش داشته است. همچنین به نظر می‌رسد یک یا چند ژن مقاومت کوچک اثر (احتمالا ژن‌های مغلوب *bc-u*) نیز در القای این مقاومت نقش دارند. نتایج بدست آمده با نتایج آزمایشات کامل منش (Kamelmanesh 2009) مطابقت دارد (جدول۵). نتایج همبستگی بین صفات اندازه‌گیری شده در نسل‌ها به روش اسپیرمن مشخص کرد که میزان آلودگی برگ با همه صفات به جز موزائیکی و لکه های کلروتیک دارای همبستگی مثبت و معنی‌دار با سطح اطمینان ۹۹ درصد می‌باشد. این در حالیست که این دو صفت با سایر صفات همبستگی معنی‌داری ندارد. همچنین بررسی نسبت گیاهان مقاوم و حساس در نسل های F_2، BC_1 و BC_2 با استفاده از آزمون کای اسکوئر انجام شد. نتایج نسبت سه مقاوم به یک حساس را برای نسل F_2 و نسبت یک مقاوم به یک حساس را برای نسل BC_1 نشان داد. همچنین در نسل BC_2 نیز تقریبا تمامی گیاهان به این ویروس مقاومت نشان دادند که نتایج به دست آمده حاکی از وجود یک ژن مقاومت بزرگ اثر در یکی از والدین می‌باشد و با نتایج Sharma (2008) منطبق است (جدول۶).

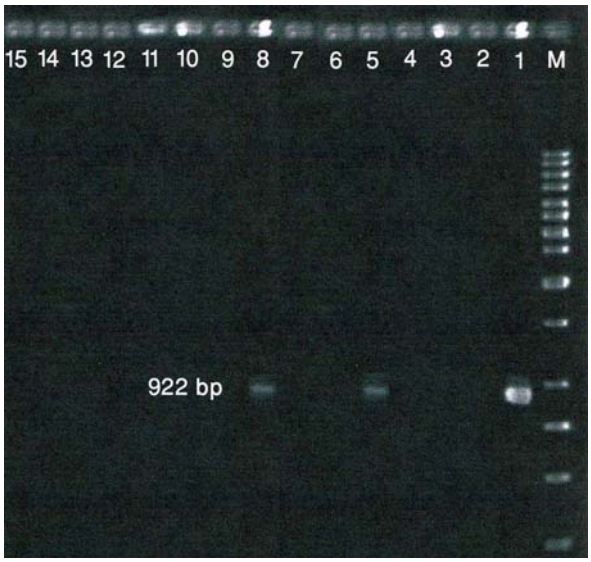
در آزمون IC-RT-PCR با استفاده از جفت آغازگر اختصاصی BCMNV (NL3) طراحی شده توسط Xu and Hampton (1996)، قطعه‌ای به طول ۹۲۲ جفت باز تکثیر شد که دقیقا با قطعه بدست آمده توسط آن‌ها مطابقت داشت. نتایج IC-RT-PCR حضور ویروس BCMNV را در والد حساس درخشان، برخی از

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1393.9.2.5.6]

جدول۵- برآورد تعداد ژن برای صفات مختلف نسل‌های حاصل از تلاقی درخشان و گلی با آلودگی گیاه بوسیله BCMNV

صفت	برآورد تعداد ژن بر اساس فرمول‌های مختلف				
	n_1	n_2	n_3	n_4	n_5
آلودگی برگ	۰/۸۸۳	۰/۹۴۳	۰/۷۳۲	۱/۲۰۲	–
نکروز سیستمیک	۰/۷۶۳	۱/۰۹۹	۰/۷۴۱	۱/۷۶۱	–
بد شکلی برگ	۰/۷۵۰	۰/۶۹۰	۰/۴۹۳	۰/۶۹۸	۰/۵۵۶
رگبرگ نواری	۱/۶۳۶	۱/۷۵۳	۱/۰۹۷	۲/۴۰	–
کاهش رشد	۲/۲۶۳	۲/۵۳۱	۱/۸۳۵	۱/۵۳۱	–

$n_1 = (\mu_{P2} - \mu_{P1})^2 / [8(\sigma^2_{F2} - \sigma^2_{F1})]$
$n_2 = (\mu_{P2} - \mu_{P1})^2 / \{8[\sigma^2_{F2} - (0.5\ \sigma^2_{F1} + 0.25\ \sigma^2_{P1} + 0.25\ \sigma^2_{P2})]\}$
$n_3 = (\mu_{P2} - \mu_{P1})^2 / \{8[(\sigma^2_{BC1} + \sigma^2_{BC2}) - (\sigma^2_{F1} + 0.5\ \sigma^2_{P1} + 0.5\ \sigma^2_{P2})]\}$
$n_4 = (\mu_{F1} - \mu_{P1})^2 / \{4[\sigma^2_{BC1} - 0.5(\sigma^2_{F1} + \sigma^2_{P1})]\}$
$n_5 = (\mu_{P2} - \mu_{F1})^2 / \{4[\sigma^2_{BC2} - 0.5(\sigma^2_{F1} + \sigma^2_{P2})]\}$



شکل۳- نتایج آزمون IC-RT-PCR با استفاده از جفت آغازگر اختصاصی BCMNV(NL3)
M) مارکر؛ ۱) درخشان؛ ۲) گلی؛ ۳) F_1؛ ۴ تا ۹) گیاهان مقاوم F_2؛ ۱۰ تا ۱۲) گیاهان مقاوم BC_1؛ ۱۳ تا ۱۵) گیاهان مقاوم BC_2.

جدول۶- توارث مقاومت به ویروس BCMNV در نسل های حاصل از تلاقی درخشان در گلی

نسل‌ها	تعداد گیاهچه‌ها		نسبت مورد نظر	کای اسکوئر
	مقاوم	حساس		
P_1 (درخشان)	–	۱۲	–	–
P_2 (گلی)	۱۲	–	–	–
F_1	۱۱	–	–	–
F_2	۷۴	۱۹	۱:۳	۰/۷۰۷^{ns}
BC_1	۲۶	۲۲	۱:۱	۰/۱۸۷^{ns}
BC_2	۴۶	۲	۰:۱	۰/۰۴۶^{ns}

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1393.9.2.5.6]

گیاهان مقاوم F_2 و برخی از گیاهان مقاوم BC_1 تایید می‌کند. گیاهان اخیر علی‌رغم آلودگی علائم شدید بیماری را نشان نمی-دهند که می‌تواند ناشی از حضور ژن‌های مغلوب مقاوم در کنار ژن مقاومت غالب *I* باشد. این گیاهان خسارت کمتری می‌بینند که به این گروه از گیاهان متحمل واقعی می‌گویند (شکل۳).

به طورکلی در رابطه با مقاومت به BCMNV طی تجزیه میانگین نسل‌ها مشخص شد که اثرات افزایشی نقش عمده‌ای در توارث این صفت دارند. بنابراین عمل گزینش در پروژه‌های اصلاحی می‌تواند موثر باشد. همچنین مشخص شد که مقاومت احتمالا توسط یک ژن غالب با اثر بزرگ (احتمالا ژن غالب *I*) کنترل می-شود و نیز به نظر می‌رسد یک یا چند ژن کوچک اثر (احتمالا ژن-های مغلوب *bc-u*) نیز در القای این مقاومت نقش دارند.

سپاسگزاری

از قطب علمی حبوبات کشور و دانشگاه تهران به جهت حمایت از این پژوهش تشکر و قدردانی می‌نمایم.

منابع

Ali M (1950) Genetic of resistance to the common bean mosaic virus (bean virus 1) in the bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Phytopathology 40: 69-79.

Chaitieng B, Laosuwan P, Wongkaew S (2003) Inheritance of powdery mildew resistance in mungbean (*Vigna radiata*). Thai Journal of Agricultural Science 36: 73-79.

Checa O, Ceballos H, Blair MW (2006) Generation means analysis of climbing ability in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). Journal of Heredity 97: 456-461.

Drijfhout E (1991) Bean common mosaic. Compendium of Bean Diseases. APS Press, pp 37-39.

Flores-Estevez N, Acosta-Gallegos JA, Silva-Rosales L (2003) Bean common mosaic virus and Bean common mosaic necrosis virus in Mexico. Plant Disease 87: 21-25.

Gomez O (2004) Evaluation of Nicaraguan common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) landraces. PhD thesis, Sweden University of Agriculture Science, Uppsala.

Hollings M, Brunt AA (1981) potyvirus group. CMI/ABB. Description of plant viruses No. 249.

Inderjit S, Gill MS, Bains TS (2006) Generation mean analysis for yield attributing traits in mungbean (*Vigna radiate* L.). Indian Journal of Genetics and plant breeding 66: 47-48.

Innes NL, Walkey DGA (1980) The genetics of resistance to two strains of bean common mosaic virus in three cultivars of *Phaseolus vulgaris* L. Jurnal of Agriculture Science 95: 619-630.

Kamelmanesh M (2009) Genetics of resistance and damage of Bean common mosaic virus (BCMV) on common bean (Phaseolus vulgaris L.). PhD Thesis, Islamic Azad Univ. Research and Science Branch, Tehran, Iran. (In Farsi)

Kearsey MJ, Pooni HS (1996) The genetical analysis of quantitative traits. 1st ed., Chapman and Hall, London.

Kelly JD (1997) A review of varietal response to bean common mosaic potyvirus in *Phaseolus vulgaris.* Plant Varieties and Seed. 10: 1-6.

Kelly JD, Afanador L, Haley SD (1995) Pyramiding genes for resistance to bean common mosaic virus. Euphytica 82: 207-212.

Kochaki A, Banayan aval M (1993). Legume agronomy. Jahad-e-daneshgahi Mashhad press. PP 236. (In Farsi)

Mather K, JL Jinks (1982) Biometrical genetics, the study of continuous variation. Chapman and Hall, USA.

Mavaric I, Susta-Vozlic J (2004) Virus diseases and resistance to Bean common mosaic and Bean common mosaic necrosis potyvirus in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) Acta Agriculturae Slovenica 83: 181-190.

Miklas PN, Larsen RC, Riley R, Kelly JD (2000) Potential marker-assisted selection for *bc-1*^{2} resistance to bean common mosaic poty virus in common bean. Euphytica 116: 211-219.

Pessoni LA, Zimmerman MJ, Correa de Faria J (1997) Genetic control of characters associated with bean golden mosaic geminivirus resistance in *Phaseolus vulgaris* L. Brazilian Journal of Genetics 20: 51-58.

Ravinder T, Rao NG, Singh BG (1985) Growth and yield of French bean infected with bean common mosaic virus. Journal research, Andhra Pradesh Agricultural University 13: 18-22.

Revers F, Le Gall O, Candresse T, Maule AJ (1999) New advances in understanding the molecular biology of plant: potyvirus interactions. Molecular Plant-Microbe Interactions 12: 367-376.

Shahraein N, Hasani mehraban H, Poordavaei H, Beyzaei A, Mostaed M, bananj k (2001) determination of genetically sources of resistance to three importance common bean viruses CMV, BYMV and BCMV. Research final report. Khomain and bojnoord station (In Farsi).

Sharma PN, Pathania A, Kapil R, Sharma P, Sharma OP, Patia M, Kapoor V (2008) Resistance to bean common mosaic potyvirus strains and its inheritance in some Indian land races of common bean. International Journal of Plant Breeding 112: 458-471.

Silbernagel MJ, Mink GI, Zhao RL, Zheng GY (2001). Phenotypic recombination between bean common mosaic and bean common mosaic necrosis potyviruses *in vivo*. Archive of Virology 146: 1007-1020.

[Downloaded from mail.mg.genetics.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.20084439.1393.9.2.5.6]

Singh S P, Teran H, Lema M, Webster DM, Straubaugh CA, Miklas PN, Schwartz HF, Brick MA (2007) Seventy-five years of breeding dry bean of the Western USA. Crop Science 47:981-989.
Strausbaugh CA, Miklas PN, Singh SP, Myers JR, Forster RL (2003) Genetic characterization of differential reaction among host group 3 common bean cultivars to NL-3 k strain of bean common mosaic necrosis virus. Phytopathology 93: 683-690.
Strausbaugh CA, Myers JR, Forster RL, McClean PE (2000) Quantitative method to screen for resistance to bean common mosaic. Annual Report of Bean Improvement Coop 43:166-167.
Xu L, Hampton RO (1996) Molecular detection of bean common mosaic and bean common mosaic necrosis potyviruses and pathogroups. Archive of Virology 141: 1961-1977.
Yadav RK, Narsinghani VG (1999) Gen effects on yield and its component in wheat. Rachis Newsletter 18: 79-81
Yazdi Samadi B, Abdemeyshaei S (1996) Agronomical plant breeding. Iran University press. PP 283 (In Farsi)

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

[DOR: 20.1001.1.20084439.1393.9.2.5.6]