ژنتیک نوین
دوره هفدهم، شماره ۳، پاییز ۱۴۰۱
صفحه ۲۹۴ - ۲۸۳

تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ ساقه گندم در تلاقی S-83-4 (مقاوم) × Avoset's' (حساس)

Genetic analysis of resistance to wheat stem rust disease in cross of S-83-4 (Resistant) × Avoset's' (Sensitive)

علی عمرانی*[۱]، سعید اهری‌زاد[۲]، رامین روح‌پرور[۳،۴]، منوچهر خدارحمی[۳]

۱- استادیار پژوهش، بخش تحقیقات علوم زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان اردبیل (مغان)، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، مغان، ایران

۲- استاد، گروه به‌نژادی و بیوتکنولوژی گیاهی، دانشکده کشاورزی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۳- استادیار پژوهش، موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

٤- استادیار پژوهش، بخش تحقیقات علوم زراعی و باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی آذربایجان‌شرقی، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تبریز، ایران

Omrani A[1*], Aharizad S[2], Roohparvar R[3,4], Khodarahmi M[3]

1- Assistant Professor, Crop and Horticultural Science Research Department, Ardabil Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, Agricultural Research Education and Extension Organization (AREEO), Moghan, Iran

2- Professor, Department of Plant Breeding and Biotechnology, Faculty of Agriculture, University of Tabriz, Tabriz, Iran

3- Assistant Professor, Seed and Plant Improvement Institute, Agricultural Research Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran

4- Assistant Professor, Crop and Horticultural Science Research Department, East Azarbaijan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, Tabriz, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: ali_omrani90@yahoo.com

(تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۹/۱۷ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۳/۰۳)

چکیده

بیماری زنگ ساقه یا سیاه گندم با عامل قارچی *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* یکی از مهم‌ترین و مخرب‌ترین بیماری‌های گندم در جهان و همچنین ایران می‌باشد. تولید ارقام مقاوم (استفاده از مقاومت ژنتیکی) از طریق شناسایی منابع مقاومت، انتقال ژن‌های مقاومت و یا هرمی کردن ژن‌های مؤثر در مقاومت در ژنوتیپ‌های گندم مطلوب (ارقام تجاری و لاین‌های در دست معرفی حساس به بیماری ولی در عین حال پرعملکرد)، مؤثرترین روش کنترل پایدار این بیماری محسوب می‌شود. نتایج ارزیابی گیاهچه‌ای لاین S-83-4 گندم نسبت به بسیاری از نژادهای بیمارگر زنگ ساقه موجود در کشور (سال‌های زراعی ۱۳۹۵-۱۳۹۳) به‌صورت واکنش مقاومت قابل‌قبول بود. به‌منظور مطالعه نحوه توارث و نوع عمل ژن‌های کنترل‌کننده‌ی اجزای مقاومت شامل تیپ آلودگی و دوره کمون در لاین S-83-4، این لاین با رقم حساس Avocet'S' تلاقی داده شد و نسل‌های پایه F_1، F_2، BC_1 و BC_2 در شرایط مزرعه تولید شدند. والدین و نسل‌های تولید شده پس از کشت در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در مرحله گیاهچه‌ای توسط نژاد بسیار پرآزار TTTTF (منطقه بروجرد) در سه تکرار مایه‌زنی شدند. تجزیه واریانس وزنی اختلاف معنی‌داری را در بین نسل‌ها از نظر اجزای مقاومت اندازه‌گیری شده (تیپ آلودگی و دوره کمون) نشان داد. مقدار متوسط درجه غالبیت اجزای مقاومت مذکور در برابر نژاد مورد مطالعه، بالاتر از یک بود که نشان‌دهنده کنترل ژنتیکی فوق غالبیت برای این صفات می‌باشد. باتوجه به نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها برای هر دو صفت نسبت به نژاد فوق، مدل پنج پارامتری بهترین برازش را داشت. برهم‌کنش‌های غیراللی افزایشی× افزایشی و غالبیت× غالبیت نیز معنی‌دار بودند. وراثت‌پذیری عمومی برای هر دو صفت فوق نسبت به‌نژاد مورد استفاده، متوسط و وراثت‌پذیری خصوصی نیز نسبتاً پایین برآورد شد که نشان‌دهنده نقش پررنگ تر اثرهای غیرافزایشی نسبت به اثرهای افزایشی ژن‌ها در کنترل اجزای مقاومت اندازه‌گیری شده می‌باشد. برای بهبود صفات مورد بررسی ایده‌آل آن است که گزینش را در نسل‌های در حال تفکیک پیشرفته (بعد از رسیدن به خلوص نسبی) حاصل از تلاقی با لاین S-83-4 اعمال نمود. باتوجه‌به نتایج برآوردهای ژن‌های در حال تفکیک، بیش از یک ژن در کنترل ژنتیکی اجزای مقاومت اندازه‌گیری شده دخیل هستند. باتوجه به نتایج تعیین نژاد، با بررسی مولکولی شش مکان ژنی مقاومت مؤثر به زنگ ساقه (*Sr22*، *Sr24*، *Sr25*، *Sr26*، *Sr31* و *Sr39*) توسط نشانگرهای اختصاصی مربوطه در لاین S-83-4، وجود ژن مقاومت *Sr31* تأیید شد.

واژه‌های کلیدی

اجزای مقاومت
تیپ آلودگی
دوره‌ی کمون
وراثت‌پذیری عمومی و وراثت‌پذیری خصوصی

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

مقدمه

گندم (*Triticum aestivum L.*) به‌علت مقرون به‌صرفه بودن تولید، ارزش تغذیه‌ای مناسب برای انسان، تامین کننده سهم عمده در تغذیه دام و طیور و مصارف صنعتی، مهم‌ترین غله در جهان به‌شمار می‌آید. گندم در تامین انرژی روزانه سه چهارم مردم دنیا نقش اساسی دارد. تولید جهانی آن در سال‌های اخیر حدود ۷۰۰ میلیون تن و در ایران حدود ۱۳ میلیون تن بوده است (FAO 2020).

زنگ ساقه یا زنگ سیاه گندم با عامل قارچی (*Pgt*) *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* یکی از مهم‌ترین و خسارت‌زاترین بیماری‌های گندم در سراسر جهان است که در حال حاضر ۸۰ درصد ارقام گندم جهان در معرض آلوده شدن توسط قارچ (*Pgt*) می‌باشند (Lewis et al. 2018). بیماری زنگ ساقه در ایران نیز در اقلیم‌های مختلف شیوع داشته و بسته به مساعد بودن شرایط محیطی و میزان حساسیت ارقام کشت شده در مناطق مختلف سطوح خسارت، متفاوت می‌باشد. استفاده از مبارزه شیمیایی به‌وسیله سموم قارچ‌کش سیستمیک به‌دلیل عدم کنترل کامل بیماری با تعداد سمپاشی‌های محدود، از طرفی مقرون به‌صرفه نبودن هزینه‌های تحمیلی از طریق سمپاشی‌های مکرر و همچنین ایجاد آلودگی برای محیط زیست، توصیه نمی‌شود. به‌طور کلی تولید ارقام مقاوم (استفاده از مقاومت ژنتیکی) مؤثرترین و مطمئن‌ترین روش کنترل پایدار این بیماری زنگ‌ها محسوب می‌شود (McCallum et al. 2016).

هدف اصلی محققان ارزیابی اجزای مقاومت و دستیابی به مقاومت‌هایی است که برای مدت طولانی دوام داشته باشند. صفاتی مانند درصد آلودگی، تیپ آلودگی، مدت دوره کمون بیماری، اندازه جوش‌ها، تراکم جوش‌ها در واحد سطح برگ، میزان اسپوردهی، میزان نفوذ قارچ به داخل نسج، سطح زیرمنحنی پیشرفت بیماری و صفاتی که مرتبط با مقاومت تدریجی به‌شمار می‌روند در ایجاد مقاومت پایدار مؤثر می‌باشند (Parlevliet 1985). اکثر این صفات کمی هستند و از نظر ژنتیکی به‌وسیله چندین ژن عمدتاً با اثرات کوچک کنترل می‌شوند. بدیهی است اگر عامل بیماری با تغییر ژنوم خود بتواند اثر یک صفت را خنثی کند، صفات دیگر اثر خود را حفظ نموده و در نتیجه مدت طولانی لازم خواهد بود که عامل بیماری کلیه ژن‌ها را خنثی کند. برای بررسی توارث اجزای مقاومت، به‌دلیل این‌که اکثر اجزای مقاومت به‌صورت کمی، تظاهر یافته و آثار منفرد ژنی کوچک می‌باشند، نمی‌توان آن‌ها را از طریق تجزیه مندلی شناسایی کرد. به‌همین دلیل خصوصیات این ژن‌ها باید از طریق روش‌های تجزیه ژنتیکی غیر مندلی مورد بررسی قرار گیرند (Falconer and Mackay 1981).

با استفاده از طرح‌های مختلف می‌توان اجزای ژنتیکی کنترل کننده صفات را در جمعیت گیاهان مورد مطالعه، برآورد نمود. این طرح‌ها از حیث مواد ژنتیکی برای برآورد پارامترها، متفاوت هستند. نوع مواد ژنتیکی، نوع برآورد اثرهای افزایشی، غالبیت و اپیستازی را تعیین می‌کند (Sadrabadi Haghighi et al. 2001). Hallauer and Miranda (1988) مرور جامعی را روی روش‌های ارزیابی اجزای واریانس ژنتیکی انجام دادند. در کلیه این روش‌ها براساس شباهت بین والدین و نتاج و سایر خویشاوندان امکان شناسایی اجزای واریانس ژنتیکی به‌وجود می‌آید. از جمله این روش‌ها می‌توان به روش تجزیه میانگین نسل‌ها، تجزیه دو والدی، رگرسیون والدین- نتاج، تلاقی دی‌آلل، طرح‌های ژنتیکی یا کارولینای شمالی کامستاک و رابینسون، تلاقی سه جانبه و تجزیه لاین × تستر اشاره کرد (Moghadam and Amirioghan 2009).

در صورت وجود اثر غالبیت و برخی از شکل‌های اپیستازی، تولید ارقام هیبرید توصیه می‌شود، ولی اگر صفات عمدتاً توسط ژن‌های برخوردار از اثرهای افزایشی کنترل شوند، می‌توان از لاین‌های خالص به‌عنوان رقم زراعی استفاده کرد. مدل‌های مختلفی برای برآورد اثرهای ژنتیکی ابداع شده‌اند. با این حال، اکثر این مدل‌ها براساس مدل‌های افزایشی- غالبیت بوده و اثر متقابل اپیستازی اغلب نادیده گرفته می‌شود. تجزیه میانگین نسل‌ها یک روش کارآمد برای برآورد اثرهای ژنی یک صفت چندژنی محسوب می‌شود که شایستگی آن در توانایی برآورد اثرهای افزایشی× افزایشی، افزایشی× غالبیت و غالبیت× غالبیت نهفته است. در تجزیه میانگین نسل‌ها برای محاسبه اثرهای ژنتیکی از میانگین نسل‌های مختلف استفاده می‌شود. در این روش اثرهای افزایشی، غالبیت و اپیستازی ژن‌ها و درجه غالبیت در هر

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

نسل بر مبنای میانگین‌ها برآورد می‌شود (Hallauer and Miranda 1988).

Omrani et al. (2019)، Khodarahmi et al. (2020)، Ramroudi et al. و Dashti et al. (2020) به‌ترتیب در تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ زرد گندم در تلاقی رقم افلاک (مقاوم) × رقم Avocet's' (حساس)، در تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری فوزاریوم سنبله گندم در تلاقی رقم مروارید (مقاوم) × رقم فلات (حساس)، در تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای گندم در تلاقی‌های رقم ATRI525 (مقاوم) × رقم بولانی (حساس) و رقم ATRI527 (مقاوم) × رقم بولانی (حساس) و در تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری پاخوره گندم در تلاقی‌های ١٦٤ × ١٥٢٨، ١٥٢٦ × ١٦٢٢ و ١٥٤٦×١٥٢٨ با شش نسل پایه از روش تجزیه میانگین نسل‌ها استفاده نمودند. اجزای مقاومت اندازه‌گیری شده در آزمایشات آن‌ها در گلخانه و مزرعه با توجه به ماهیت بیماری به‌ترتیب (تیپ آلودگی، دوره کمون، اندازه جوش و تراکم جوش)، (سطح زیرمنحنی پیشرفت بیماری، سطح نسبی زیرمنحنی پیشرفت بیماری و آلودگی نهایی)، (درصد آلودگی، تیپ آلودگی، ضریب آلودگی و سطح زیرمنحنی پیشرفت بیماری) و (میزان خسارت بیماری و علائم روی طوقه و ریشه) بود. برای آزمایشات مذکور به‌ترتیب مدل‌های (چهار پارامتری)، (پنج پارامتری)، (شش پارامتری) و (پنج و چهار پارامتری) بهترین برازش را داشتند. در آزمایشات نام برده فوق به‌ترتیب برهم‌کنش‌های غیراللی (افزایشی× غالبیت)، (افزایشی× غالبیت و غالبیت× غالبیت)، (افزایشی× افزایشی، افزایشی× غالبیت و غالبیت× غالبیت) و (افزایشی× غالبیت و غالبیت× غالبیت) معنی‌دار بودند.

مطالعه ژنتیک مقاومت، شناسایی ژن‌های عامل مقاومت در مواد گیاهی (میزبان‌ها)، تعیین و برآورد اجزا و پارامترهای ژنتیکی مرتبط با مقاومت می‌تواند بهره‌برداری از مقاومت را با اتخاذ روش اصلاحی مناسب در برنامه‌های اصلاح برای مقاومت به بیماری‌ها، میسر سازد. برای تدوین یک برنامه اصلاحی کارآمد برای تولید ارقام مقاوم به زنگ ساقه، علاوه بر شناسایی نحوه توارث اجزای مقاومت، نوع و میزان اثرهای ژنی ضروری است. این اطلاعات کمک می‌کند تا تصمیم‌گیری صحیح برای اصلاح یک صفت در برنامه اصلاحی اتخاذ شود. پی‌بردن به نحوه عمل ژن‌های کنترل کننده صفات مشخص می‌سازد که گزینش بایستی در چه نسل‌های برای صفات مورد نظر انجام گیرد. در پژوهش حاضر به‌منظور مطالعه ژنتیکی و نحوه توارث و نوع عمل ژن‌های کنترل کننده‌ی اجزای مقاومت نسبت به بیمارگر زنگ ساقه در لاین S-83-4، این لاین با رقم حساس Avocet'S' تلاقی داده شد و شش نسل پایه حاصل از تلاقی آن‌ها جهت تجزیه ژنتیکی مقاومت به زنگ ساقه گندم از طریق روش تجزیه میانگین نسل‌ها مورد استفاده قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در سال زراعی ٩٦-١٣٩٥ برای تعیین نژاد جدایه زنگ ساقه جمع‌آوری شده از منطقه بروجرد استان لرستان (جدول ١) و تعیین پرآزاری (Virulence) بر روی ژن‌های مقاومت به زنگ ساقه از دو مجموعه ارقام استاندارد و افتراقی شامل مجموعه اصلی٢٠تایی آمریکای شمالی دریافتی از سیمیت و مجموعه ٤٥تایی تکمیلی دریافتی از ایکاردا (جهت تایید واکنش مجموعه ٢٠تایی آمریکایی و تعیین واکنش سایر ژن‌ها) استفاده شد. کاشت ژنوتیپ‌های استاندارد و افتراقی زنگ ساقه در مخلوط خاک مناسب مزرعه و پیت‌ماس به نسبت ٢:١ در داخل گلدان‌های به قطر ١٠ سانتی‌متر انجام شد و گیاهچه‌های هفت روزه با زادمایه‌ی نژاد قارچ مایه‌زنی شدند. جدایه قارچ قبلا جداسازی، خالص سازی، تک جوش شده، با استفاده از سوسپانسیون یوردینیوسپور خالص نژاد در روغن سالترول ١٧٠ بر روی گیاهچه‌ها مایه‌زنی شدند. پس از مایه‌زنی، گیاهچه‌ها به مدت ٢٤ ساعت در اتاق کاملاً تاریک با دمای ١٨ درجه سانتی‌گراد و شرایط رطوبتی در حد اشباع قرار گرفتند. سپس گیاهچه‌های مایه‌زنی شده به گلخانه با دمای ٢٤ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ٦٥ درصد با فتوپریود ١٦ ساعت روشنایی (با شدت نوری ١٦٠٠٠ لوکس) انتقال داده شدند.

بررسی تیپ آلودگی ژنوتیپ‌های افتراقی ١٤ روز پس از مایه‌زنی، واکنش گیاهچه‌ها نسبت به نژاد زنگ ساقه با استفاده از مقیاس تغییر یافته صفر تا چهار McIntosh et al. (1995) انجام گرفت

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

(جدول ۲). براساس این مقیاس مقادیر عددی ۲-۰ با تظاهر ژنی ناپرآزاری (Avirulence) به‌عنوان تیپ آلودگی پایین (Low)، مقادیر ٤-۳ با تظاهر ژنی پرآزاری (Virulence) به‌عنوان تیپ آلودگی بالا (High) و مقادیر عددی بین این دو گروه به‌عنوان تیپ‌آلودگی نیمه مقاومت در نظر گرفته می‌شود (McIntosh et al. 1995). شناسایی نژادها براساس روش Jin et al. (2008) تعیین شد. لازم به ذکر است در آزمایش‌های تعیین نژاد تیپ‌آلودگی نیمه مقاومت به‌عنوان ناپرآزاری (Avirulence) در نظر گرفته می‌شود در حالی‌که در بررسی مقاومت گیاهچه‌ای ژنوتیپ‌های گندم مورد بررسی به‌صورت گروه مجزا محسوب می‌شود.

به‌منظور مطالعه نحوه توارث و نوع عمل ژن‌های کنترل کننده‌ی اجزای مقاومت شامل تیپ آلودگی و دوره کمون در لاین S-83-4، این لاین با رقم حساس 'Avocet'S تلاقی داده شد و نسل‌های پایه F_1، F_2، BC_1 و BC_2 تولید شدند. والدین و نسل‌های تولید شده پس از کشت در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی در مرحله گیاهچه‌ای توسط نژاد بسیار پرآزار جمع‌آوری شده از منطقه بروجرد در سه تکرار مایه‌زنی شدند. در هر تکرار، از والدها ۵۰ بوته از F_1ها ۲۵ بوته و از BC_1 و BC_2 ۲۵ بوته و از F_2ها ۹۵ بوته ارزیابی شدند. هفت روز پس از کاشت بذر والدها و نسل‌ها در شرایط گلخانه، گیاهچه‌ها آماده مایه‌زنی بودند. تمامی مراحل کاشت، مایه‌زنی و شرایط نگهداری پس از مایه‌زنی و نحوه یادداشت برداری از واکنش گیاهچه‌ای ژنوتیپ‌های نسل‌های پایه تولید شده شبیه مراحل تعیین نژاد جدایه‌های زنگ ساقه بود.

اجزای ژنتیکی مقاومت شامل تیپ آلودگی گیاهچه‌ای و دوره کمون برای غربال کردن ژنوتیپ‌های نسل‌های گندم در شرایط گلخانه‌ای اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری صفت دوره کمون یا نهان بیماری (مدت زمان بین مایه‌زنی تا ظهور اولین جوش‌های زنگ بر روی برگ‌ها) از حلقه‌های پلاستیکی رنگی متفاوت برای روزهای مختلف تا ١٤ روز بعد از مایه‌زنی استفاده شد. برای تک تک بوته‌ها اجزای مقاومت مذکور یادداشت‌برداری شدند.

تمامی آزمایش‌ها در گلخانه زنگ سیاه بخش تحقیقات غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انجام شدند.

برای انجام تجزیه واریانس بررسی فرض‌های اساسی صورت گرفت. از آزمون شاپیرو ویلک به‌منظور بررسی نرمال بودن توزیع انحرافات برای صفات مورد مطالعه استفاده شد. توزیع خطاهای درون گروهی از روند خاصی پیروی نکرد، بنابراین فرض یکنواختی واریانس درون گروه‌ها صادق بود. آزمون نرمال بودن توزیع انحرافات داده‌های مربوط به صفات اندازه‌گیری شده مذکور انجام گرفت و داده‌های مربوط به تیپ آلودگی با تبدیل جذر IT+0.5، داده‌های مرتبط با دوره کمون با تبدیل Log(LP+0.5) نرمال شدند.

به‌منظور بررسی اثرات ژنی تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از روش Mather and Jinks (1982, 2013) بر روی داده‌های حاصل از شش نسل پایه P_1، P_2، F_1، F_2، BC_1 و BC_2 انجام گرفت. با توجه به اختلاف واریانس‌های هر نسل، پارامترهای ژنتیکی از طریق کمترین مربعات موازنه شده برآورد شد.

جدول ۱- الگوی غیرموثر/مؤثر ژن‌های مقاومت *Sr* برای نژاد قارچ *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* مورد استفاده و مشخصات محل جمع‌آوری جدایه

ژن‌های مقاومت مؤثر / غیرمؤثر	نژاد	محل جمع‌آوری	استان	کد جدایه
Sr5, 6, 7a, 7b, 8a, 8b, 9a, 9b, 9d, 9e, 9g, 10, 11, 12, 13, 14, 15,16, 17 18,19, 20, 21, 23, 28, 29, 30, 32, 34, 35, 36, 37, 38, 40, Tmp, Mcn / Sr 22, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 35, 39	TTTTF	Broujerd	Lorestan	94-8

جدول ۲- نحوه امتیازدهی برای گروه‌های فنوتیپی بیماری زنگ سیاه بر روی میزبان گندم

گروه‌های فنوتیپی	0, 0;, ;	;1	1	1+	2-	2C, 2	2+	3-	3	3+	4
امتیاز بندی	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

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

ابتدا مدل سه پارامتری شامل اثرات میانگین (m)، افزایشی (a) و غالبیت (d) برازش گردید. کفایت مدل افزایشی- غالبیت از طریق آزمون‌های (Scaling test) یا آزمون‌های مقیاس (A، B و C) و نیز آزمون مقیاس مشترک[1] (از طریق آزمون χ^2) به‌صورت زیر تعیین شد:

$$A = 2\overline{BC_1} - \overline{P_1} - \overline{F_1}$$
$$B = 2\overline{BC_2} - \overline{P_2} - \overline{F_1}$$
$$C = 4\overline{F_2} - 2\overline{F_1} - \overline{P_1} - \overline{P_2}$$

واریانس‌های آزمون‌های مقیاس در زیر درج شده است:

$$V_A = 4V_{\overline{BC_1}} + V_{\overline{P_1}} + V_{\overline{F_1}}$$
$$V_B = 4V_{\overline{BC_2}} + V_{\overline{P_2}} + V_{\overline{F_1}}$$
$$V_C = 16V_{\overline{F_2}} + 4V_{\overline{F_1}} + V_{\overline{P_1}} + V_{\overline{P_2}}$$

در صورت معنی‌دار بودن حداقل یکی از آزمون‌ها از مدل شش پارامتری استفاده شد.

تجزیه میانگین نسل‌ها براساس مدل زیر با استفاده از عکس واریانس درون هر نسل، به‌عنوان وزن هر نسل، انجام شد.

$$Y = m + \alpha[a] + \beta[d] + \alpha^2[aa] + 2\alpha\beta[ad] + \beta^2[dd]$$

Y میانگین یک نسل، m میانگین تمام نسل‌ها (میانگین رگه‌های اینبرد حاصل بعد از چندین نسل خودگشنی)، $[a]$ مجموع اثرات افزایشی، $[d]$ مجموع اثرات غالبیت، $[aa]$ مجموع اثرات متقابل افزایشی (افزایشی × افزایشی)، $[ad]$ مجموع اثرات متقابل افزایشی و غالبیت (افزایشی × غالبیت) و $[dd]$ مجموع اثرات متقابل غالبیت (غالبیت × غالبیت) (Kearsey and Pooni 1998, 2020)، به‌ترتیب معادل [m]، [d]، [h]، [i]، [j] و [l] در روش Mather and Jinks (1982, 2013) می‌باشند. α، β، α^2، $2\alpha\beta$ و β^2 ضرایب هر یک از پارامترهای مدل می‌باشند.

برای شناسایی مناسب‌ترین مدل، مدل‌های دو، سه، چهار و پنج پارامتری در تبیین میانگین‌های مشاهده شده آزمون شدند. آزمون نیکویی برازش برای چهار مدل با استفاده از آزمون به‌ترتیب با چهار، سه، دو و یک درجه آزادی انجام شد (Mather and Jinks 1982, 2013). پارامترهای غیرمعنی‌دار از مدل حذف شده و مقادیر پارامترهای باقی‌مانده برآورد شدند. در صفاتی که حداقل یک پارامتر غیرمعنی‌دار وجود داشت به‌علت داشتن حداقل یک درجه آزادی امکان برازش بهتر مدل از طریق آزمون χ^2 فراهم شد.

برای تکمیل اطلاعات در خصوص ساختار ژنتیکی صفات مورد ارزیابی در نسل‌های پایه اقدام به برآورد واریانس نسل‌ها شد. در این راستا واریانس‌های افزایشی (V_A) و غالبیت (V_D) و نیز کوواریانس اثرات افزایشی × غالبیت (V_{AD}) صفات مورد بررسی با استفاده از فرمول‌های زیر برآورد شدند (Kearsey and Pooni 1998, 2020). در این فرمول‌ها A، D و AD به‌ترتیب معادل D، H و F روش Mather and Jinks (1982, 2013) هستند.

$$V_A = 2S^2_{F2} - S^2_{BC1} - S^2_{BC2}$$
$$V_D = S^2_{BC1} + S^2_{BC2} - S^2_{F2} - V_E$$
$$V_{AD} = (S^2_{BC2} - S^2_{BC1})/2$$

با توجه به عدم غیریکنواختی واریانس نسل‌ها، واریانس محیطی براساس روش Mather and Jinks (1982, 2013) برآورد شد:

$$V_E = 1/4\ (\delta^2_{P1} + \delta^2_{P2} + 2\delta^2_{F1})$$

همچنین نسبت غالبیت یعنی $\sqrt{H/D}$ و $F/\sqrt{DH}$ به‌عنوان معیاری از انحرافت غالبیت در مکان‌های ژنی متفاوت برآورد شد.

میزان وراثت‌پذیری عمومی براساس فرمول (Mather and Jinks 1982, 2013) محاسبه شد.

$$h^2_{BS} = \left[S^2_{F2} - \left(\frac{\left(S^2_{P1} + S^2_{P2} + 2S^2_{F1}\right)}{4}\right)\right] / S^2_{F2}$$

وراثت‌پذیری خصوصی به‌روش وارنر (Warnner 1952) محاسبه شد:

$$h^2_{NS} = \frac{\left[2S^2_{F2} - \left(S^2_{BC1} + S^2_{BC2}\right)\right]}{S^2_{F2}}$$

حداقل تعداد ژن یا فاکتورهای مؤثر به وسیله فرمول‌های زیر برآورد شد:

$$GNF_1 : n = \frac{\left(\overline{P_1} - \overline{P_2}\right)^2}{\left[8\left(S^2_{F2} - S^2_{F1}\right)\right]}$$

(Cockerham 1988)

[1] Joint scaling test

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

$$GNF_2 : n = \frac{\left(\bar{P}_1 - \bar{P}_2\right)^2}{8\left[\left(S_{F2}^2 - \left(0.5S_{F1}^2 + 0.25S_{P1}^2 + 0.25S_{P2}^2\right)\right)\right]}$$

(Cockerham 1988)

$$GNF_3 : n = \frac{\left(\bar{P}_1 - \bar{P}_2\right)^2}{8\left[2S_{F2}^2 - \left(S_{BC1}^2 + S_{BC2}^2\right)\right]}$$

(Wright 1968)

$$GNF_4 : n = \frac{\left(\bar{P}_1 - \bar{P}_2\right)^2}{8\left[\left(S_{BC1}^2 + S_{BC2}^2\right) - \left(S_{F1}^2 + 0.5S_{P1}^2 + 0.5S_{P2}^2\right)\right]}$$

(Lande 1981)

برای انجام تجزیه واریانس وزنی و تجزیه میانگین نسل‌ها از نرم‌فزار SAS نسخه ۹/۳ و Excel نسخه ۲۰۱۳، استفاده شد.

به‌منظور ردیابی مولکولی ژن‌های مقاومت گیاهچه‌ای به بیماری زنگ سیاه گندم ژنوتیپ‌های مورد مطالعه توسط هشت نشانگر مولکولی اختصاصی پیوسته با مکان‌های ژنی *Sr2*، *Sr22*، *Sr24*، *Sr25*، *Sr26*، *Sr31*، *Sr36*، *Sr38* و *Sr39* مورد بررسی قرار گرفتند. مشخصات هر یک از نشانگرهای مولکولی مورد استفاده در جدول ۳ ارایه شده است.

هر یک از ژنوتیپ‌های مورد بررسی (والدین و تعدادی از افراد نسل F_2) به‌صورت جداگانه در گلدان‌های پلاستیکی حاوی خاک مزرعه و پیت ماس به نسبت ۲:۱ کشت شد، و استخراج DNA از برگ‌های جوان جدا شده در مرحله‌ی سه برگی (۲۰۰ میلی‌گرم برگ) با استفاده از روش CTAB انجام شد (Saghai-Maroof et al. 1984). خصوصیات کیفی و کمی DNAی استخراج شده شامل شکستگی، وجود یا عدم وجود RNA، و غلظت با استفاده از الکتروفورز ژل آگاروز ۰/۸ درصد و اسپکتروفتومتری (Termo electron corporation) در طول موج ۲۶۰ نانومتر بررسی شد.

جدول ۳- مشخصات نشانگرهای مولکولی مرتبط با مکان‌های ژنی مقاومت به زنگ سیاه مورد استفاده

ژن	جایگاه کروموزومی	نشانگرهای مولکولی	Forward/Reverse	دمای اتصال ˚C	اندازه نوار (bp)
Sr22 *Olson et al., 2010*	*7AL*	WMC633	WMC633-F 5'-ACACCAGCGGGGATATTTGT TAC -3' WMC633-R 5'-GTGCACAAGA CATGAGGTGGA TT -3'	56˚C	117
Sr24/Lr24 *Mago et al., 2005*	*3DL*	Sr24#12	Sr24#12-F 5'- CACCCGTGACATGCTCGTA -3' Sr24#12-R 5'- AACAGGAAAT GAGCAACGATGT -3'	58˚C	500
Sr25/Lr19 *Yu et al., 2010*	7DL	*Gb*	Gb-F 5'- CATCCTTGG GGACCTC -3' Gb-R 5'- CCA GCT CGC ATA CAT CCA -3'	60˚C	130
Sr26 *Liu et al., 2010*	6AL	*Sr26#43*	Sr26#43-F 5'- AATCGTCCACAT TGGCTTCT -3' Sr26#43-R 5'- CGC AACAAAATC ATGCACTA -3'	56˚C	207
Sr26 *Mago et al., 2005*	6AL	BE518379	BE518379-F 5'- AGC CGCGAAATC TACTTT GA -3' BE518379-R 5'- TTAAACGGACAG AGCACACG -3'	60˚C	303
Sr31/Yr9/Lr26 *Mago et al., 2005*	*1BL*	Iag95	Iag95F 5'- CTCTGTGGATA GTTACTTGATCGA -3' Iag95R 5'- CCTAGAACATG CATGGCTGTTACA -3'	55˚C	1100
Sr39/Lr35 *Mago et al., 2009*	*2B*	Sr39#22r	Sr39#22r 5'-AGAGAAGATAA GCAGTAAACATG -3' Sr39#22r 5'- TGCTGTCATGAG AGGAACTCT G -3'	60˚C	487

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

سپس غلظت نمونه‌های DNA برای استفاده در واکنش زنجیره‌ای پلیمراز به ۲۵ نانوگرم در میکرولیتر رسید. واکنش زنجیره‌ای پلیمراز در حجم ۱۵ میکرولیتر برای هر واکنش با استفاده از بافر PCR (1X)، آغازگرهای مورد نظر برای هر مکان ژنی (۲۰۰nM)، آنزیم تگ‌پلیمراز (یک واحد)، dNTPs به‌میزان ۰/۲ mM، $MgCl_2$ به‌میزان ۲ mM و DNA به‌میزان ۵۰ ng برای هر واکنش انجام شد.

برنامه‌ی حرارتی PCR در دستگاه Bio Rad T100 به‌صورت یک مرحله واسرشت‌سازی اولیه در دمای ۹٤ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۳ دقیقه و مرحله‌ی بسط نهایی در دمای ۷۲ درجه‌ی سانتی‌راد به مدت ۷ دقیقه، و چرخه‌های همانندسازی شامل مراحل واسرشت‌سازی، اتصال و بسط نشانگرها در دما و مدت‌های مشخص براساس جدول ۲ تنظیم شد. پس از اتمام PCR، نمونه‌ها از دستگاه خارج شده و تا قبل از الکتروفورز در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. سپس محصولات حاصل از PCR توسط دستگاه الکتروفورز (Electrophoresis power supply EPS600) بر روی ژل آگاروز دو درصد حاوی بافر TBE 0.5X و ژل پلی‌آکریلامید شش درصد حاوی بافر TAE 0.5X با ولتاژ ۱۰۰ آمپر تفکیک شدند و ژل حاصل با استفاده از اتیدیوم بروماید به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه رنگ‌آمیزی و توسط اشعه UV در دستگاه ژل داکیومنت (Uvitec Uvipro siloer) با استفاده از بسته نرم‌افزاری (Bio-Rad, München, Germany) مورد عکس‌برداری قرار گرفت. تجزیه و تحلیل، و نمره‌دهی آلل‌ها به‌صورت مقایسه با نشانگر وزنی (Mass ladder marker) و شاهدهای مثبت و منفی به‌صورت صفر (عدم وجود نوار) و یک (وجود نوار) انجام شد. در همه‌ی آزمایش‌ها رقم افتراقی حامل ژن مقاومت و رقم حساس موروکو به‌ترتیب به‌عنوان کنترل مثبت و منفی در نظر گرفته شد.

نتایج و بحث

گیاهچه‌های هفت روزه (برگ اول کامل و برگ دوم در حال تشکیل شدن) لاین S-83-4 (والد مقاوم) و لاین ’Avocet’s (والد حساس) به‌همراه نسل های حاصل از تلاقی آن‌ها (F_1، F_2، BC_1 و BC_2) نسبت به نژاد پرآزار TTTTF زنگ ساقه از منطقه بروجرد که پرآزاری بالاتری از سایر نژادها روی ژن‌های مقاومت مختلف داشت، در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار از نظر اجزای مقاومت (تیپ آلودگی و دوره کمون بیماری) مورد ارزیابی قرار گرفتند.

به‌منظور تعیین وجود اختلاف ژنتیکی بین نسل‌های مختلف از لحاظ اجزای مقاومت اندازه‌گیری شده (تیپ آلودگی و دوره کمون) تجزیه واریانس در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی انجام گرفت. انجام تجزیه واریانس در طرح‌های آزمایشی منوط به صادق بودن تعدادی از فرض‌های اساسی است؛ بنابراین ابتدا فرض‌های تجزیه واریانس شامل توزیع نرمال خطاهای آزمایشی، یکنواختی واریانس درون گروهی و اثر افزایشی بلوک با تیمار برای صفات بررسی شد. بررسی نرمال بودن خطای آزمایش صفات اندازه‌گیری شده نشان داد که خطاها نرمال نبودند. با انجام تبدیل زاویه توزیع انحرافات نرمال شد. تجزیه میانگین نسل‌ها براساس آزمون مقیاس مشترک Mather and Jinks (1982, 2013) انجام گرفت.

اثر بلوک برای هر دو جزء مقاومت تیپ آلودگی و دوره کمون غیرمعنی‌دار شد که بیانگر یکنواخت بودن شرایط آزمایش در بلوک‌های مختلف بود. بین نسل‌های مورد بررسی از نظر تیپ آلودگی و دوره کمون اختلاف معنی‌داری در سطح احتمال یک درصد وجود داشت که دلیلی بر وجود تفاوت ژنتیکی در بین نسل‌های مورد مطالعه می‌باشد که می‌توان تجزیه ژنتیکی (تجزیه میانگین نسل‌ها) را برای آن‌ها انجام داد (جدول ٤). برای بررسی دقیق این تفاوت‌ها، مقایسه میانگین برای نسل‌های مورد ارزیابی در مورد تیپ آلودگی و دوره کمون با استفاده از آزمون دانکن در سطح احتمال پنج درصد انجام شد (جدول ۵). براساس این جدول F_1 با BC_1 و F_2 با BC_2 در یک گروه قرار گرفتند. مقادیر چهار نسل F_1، F_2، BC_1 و BC_2 از نظر تیپ آلودگی در حد فاصل دو والد مقاوم و حساس قرار داشت. همچنین براساس این جدول برای دوره کمون F_1 با BC_1 و F_2 با BC_2 در یک گروه قرار گرفتند. مقادیر چهار نسل F_1، F_2، BC_1 و BC_2 از نظر دوره کمون در حدفاصل دو والد مقاوم و حساس قرار داشت. آزمون کفایت

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

مدل سه پارامتری (افزایشی- غالبیت) با استفاده از آزمون χ^2 انجام گرفت که مقدار χ^2 مدل سه پارامتری m، d و h معنی‌دار بود که نشان از عدم کفایت مدل افزایشی- غالبیت داشت؛ بنابراین حداقل یک اثر متقابل معنی‌دار برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون وجود داشت که نشان دهنده اهمیت اثرات متقابل غیراللی (اپیستازی) در کنترل ژنتیکی این صفات بود (جدول ٦).

سپس همه مدل‌های ممکن از جمله مدل شش پارامتری به میانگین‌های مشاهده شده برازش داده شد. لازم به‌ذکر است که تمام مدل‌ها به‌وسیله آزمون نیکویی برازش و با استفاده از آزمون کای اسکور با پنج، چهار، سه، دو و یک درجه آزادی مورد مقایسه قرار گرفتند.

جدول ٤- تجزیه واریانس موازنه شده برای تیپ آلودگی و دوره کمون با استفاده از نسل‌های حاصل از تلاقی 'Avocet's'×S-83-4 در شرایط گلخانه

منابع تغییرات	درجه آزادی	میانگین مربعات	
		تیپ آلودگی	دوره کمون
تکرار	۲	^{ns}۰/۳۹	^{ns}۰/۲۸
نسل	۵	**۱۵/۸۲	**۱٤/۹۷
خطا	۱۰	۰/۱۸	۰/۱٤
درصد ضریب تغییرات		٤/٦٦	۳/۷۸

ns ، *و**: به‌ترتیب غیرمعنی‌دار، معنی‌دار در سطح احتمال پنج ویک درصد

جدول ۵- مقایسه میانگین نسل‌های حاصل از تلاقی 'Avocet's' ×S-83-4 از نظر تیپ آلودگی و دوره کمون با استفاده از آزمون دانکن

اجزای مقاومت	S-83-4 P_1	Avocet's' P_2	F_1	F_2	BC_1	BC_2
تیپ آلودگی	^{d} ٤/۲۳	^{a}۸/۹٦	^{c}۵/٤۲	^{b}٦/۳۸	^{c}۵/۱٦	^{b}٦/۵۲
دوره کمون	^{a}۱۲/۰۸	^{d}۷/۱٦	^{b}۱۱/۱٦	^{c}۱۰/۱٤	^{b}۱۱/۲٦	^{c}۹/۹۸

با توجه به روش Mather and Jinks (1982, 2013)، اجزای غیر معنی‌دار از مدل شش پارامتری حذف شدند و اجزای باقی‌مانده برازش داده شدند، تا مدل حاصله برازش بهتری داشته باشد. برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون مدل پنج پارامتری m، [d]، [h]، [i] و [l] که کای اسکور غیرمعنی‌دار بود، به‌عنوان بهترین مدل در توجیه تغییرات ژنتیکی صفات تیپ آلودگی و دوره کمون تشخیص داده شد.

در این مدل اجزاء ژنتیکی m، [d] و [h] در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار بودند. ولی اجزا ژنتیکی [i] و [l] (اثرات متقابل غیراللی افزایشی× افزایشی و غالبیت× غالبیت) در سطح احتمال پنج درصد معنی‌دار شدند.

Mohammadi et al. (2012) در تلاقی‌های لاین مقاوم با رقم مغان۳، لاین مقاوم با رقم کوهدشت و مروارید با تجن نسبت به بیماری سپتوریوز برگی گندم مدل‌های چهار و پنج پارامتری را در تلاقی‌های مختلف به‌عنوان بهترین مدل در توجیه تغییرات ژنتیکی برای صفات درصد نکروز، سطح پوشش پیکنید و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری گزارش نمودند. همچنین اظهار داشتند اثرات غالبیت و برهم‌کنش غیراللی غالبیت× غالبیت در کنترل صفات اندازه‌گیری شده از اهمیت بیشتری برخوردار بودند.

برآورد واریانس‌های ژنتیکی حاکی از آن بود که اثرات افزایشی و غالبیت هر دو در کنترل ژنتیکی صفات تیپ آلودگی و دوره کمون نقش داشتند. برای هر دو صفت جزء غالبیت (H) از لحاظ مقدار بزرگتر از جزء افزایشی (D) می‌باشد که بیانگر اهمیت بیشتر اثرات غالبیت در کنترل ژنتیکی این صفت می‌باشد و گزینش بایستی تا دسترسی به سطح بالایی از تثبیت ژنی در نسل‌ها به تأخیر بیافتد (جدول ۷). مقدار اثر متقابل اجزای افزایشی و غالبیت (F)، ۰/۹۸ برآورد شد، مقدار مثبت پارامتر F بیانگر غالبیت آلل‌های والد با میانگین بزرگ‌تر بر آلل‌های والد با میانگین کوچک‌تر بود. به عبارت دیگر ژن‌های مسئول صفت تیپ آلودگی در جهت افزایش این صفت برتری دارند. قدر مطلق نسبت انحراف غالبیت ($F/\sqrt{DH}$) برابر با ۱/۰٤ (تقریبا یک) بود و نشان دهنده این است که ژن‌های کنترل کننده تیپ آلودگی از لحاظ علامت و بزرگی در مکان‌های ژنی مختلف مشابه بوده و متفاوت از یکدیگر نبودند یا به‌عبارت دیگر الل‌های غالب در دو والد پراکنده نیستند. متوسط درجه غالبیت $\sqrt{H/D}$، ۱/۳٦ برآورد شد؛ بنابراین متوسط درجه غالبیت، از نوع فوق غالبیت بود و سهم بیشتر اثر غیرافزایشی ژن‌ها در کنترل ژنتیکی این صفت را تایید کرد. مقدار واریانس محیطی برای تیپ آلودگی ۰/٤۹ برآورد گردید. واریانس محیطی (Ew) در کلیه صفات بیانگر تغییرات غیرژنتیکی می‌باشد و ماهیت آن بستگی زیادی به صفت و گیاه مورد مطالعه دارد. عوامل تغذیه‌ای و آب و هوایی رایج‌ترین

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

عوامل تغییرات محیطی هستند و می‌توان دست کم قسمتی از آن‌ها را با آزمایش کنترل کرد. برای صفت دوره کمون مقدار اثر متقابل اجزای افزایشی و غالبیت (F)، ۰/٤٤ برآورد شد، مقدار مثبت پارامتر F بیانگر غالبیت آلل‌های والد با میانگین بزرگ‌تر بر آلل‌های والد با میانگین کوچکتر بود. به‌عبارت دیگر ژن‌های مسئول صفت دوره کمون در جهت افزایش این صفت برتری دارند. قدر مطلق نسبت انحراف غالبیت (F/√DH) برابر با ۱/۰۲ (تقریبا یک) بود و نشان‌دهنده این است که ژن‌های کنترل کننده دوره کمون از لحاظ علامت و بزرگی در مکان‌های ژنی مختلف مشابه بوده و متفاوت از یکدیگر نبودند. یا به‌عبارت دیگر الل‌های غالب در دو والد پراکنده نیستند.

متوسط درجه غالبیت √H/D، ۱/٤۲ برآورد شد؛ بنابراین متوسط درجه غالبیت، از نوع فوق غالبیت بود و سهم بیشتر اثر غیرافزایشی ژن‌ها در کنترل ژنتیکی این صفت را تایید کرد. مقدار واریانس محیطی (Ew) برای دوره کمون بیماری ۰/۱۹ برآورد شد. نتایج حاصل از برآورد درجه غالبیت، وراثت‌پذیری عمومی (h^2_{BS}) و وراثت‌پذیری خصوصی (h^2_{NS}) برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون در جدول ۸ ارایه شده است. میزان وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای صفت تیپ آلودگی به‌ترتیب ۰/٦٥ و ۰/۳۳ و میزان وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای صفت دوره کمون به‌ترتیب ۰/٦٨ و ۰/۳۸ برآورد شد که اختلاف نسبتاً بالا در بین وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی در هر دو جزء مقاومت اندازه‌گیری شده حاکی از اهمیت اثر غالبیت ژن‌های مسئول این صفت می‌باشد. میزان متوسط درجه غالبیت نیز این مطلب را تایید کرد؛ بنابراین انتخاب برای مقاومت در مرحله گیاهچه در نسل‌های تفرق (اولیه) نمی‌تواند مفید باشد و بازده ژنتیکی آن پایین می‌باشد و بهتر است این امر تا نسل‌های پیشرفته اصلاحی به تعویق افتد تا دسترسی به سطح بالایی از تثبیت ژنی امکان‌پذیر شود. Das et al. (1992) در تلاقی‌های مختلف لاین‌های گندم با یکدیگر نسبت به بیماری زنگ قهوه‌ای به‌منظور مطالعه مقاومت تدریجی برای صفت سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری، میزان وراثت پذیری عمومی و خصوصی را در تلاقی‌های مختلف متوسط تا بالا، Mohammadi et al. (2012) در تلاقی‌های لاین مقاوم با رقم مغان۳، لاین مقاوم با رقم کوهدشت و مروارید با تجن و نسل‌های حاصل از آن‌ها نسبت به بیماری سپتوریوز برگی گندم برای صفات درصد نکروز، سطح پوشش پیکنید و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری میزان وراثت‌پذیری عمومی را بالا و میزان وراثت‌پذیری خصوصی صفات مختلف در تلاقی‌ها را از متوسط تا پایین، Dehghani and Moghaddam (2004) در تلاقی‌های مختلف لاین‌های گندم با یکدیگر نسبت به زنگ زرد برای صفت دوره کمون میزان وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی را بالا، گزارش نمودند.

جدول ٦- برآورد پارامترهای ژنتیکی باقی‌مانده در مدل پنج پارامتری برای تیپ آلودگی و دوره کمون

	اجزای ژنتیکی						
اجزای مقاومت	M	[d]	[h]	[i]	[j]	[l]	χ2
تیپ آلودگی	۵/۱٤** ± ۰/۳۸	۱/۱۰** ± ۰/۰٤	۵/۸۷** ± ۰/۹۹	۲/۰۱*±۰/۳۸	-	۲/۸۸* ± ۰/٦٤	۰/۱۳^{ns}
دوره کمون	۱/۹۱** ± ۰/۲۵	۰/۷٤** ± ۰/۰۳	۳/۹۱** ± ۰/٦٦	۱/۳٤*±۰/۲۵	-	-۱/۹۲* ± ۰/٤۲	۰/۱۵^{ns}

ns، *و**: به‌ترتیب غیرمعنی‌دار، معنی‌دار در سطح احتمال پنج ویک درصد

[j]: اثر افزایشی × غالبیت برای هر دو صفت تیپ آلودگی و دوره کمون غیرمعنی‌دار برآورد شد، بنابراین از مدل شش پارامتری حذف شد

جدول ۷- برآورد واریانس‌های ژنتیکی صفات تیپ آلودگی و دوره کمون از طریق تجزیه میانگین نسل‌ها

اجزای مقاومت	اجزای تغییرات					
	D	H	F	Ew	√H/D	F/√HD
تیپ آلودگی	۰/٦٨	۱/۲۸	۰/۹۸	۰/٤۹	۱/۳٦	۱/۰٤
دوره کمون	۰/۳۱	۰/۵٦	۰/٤٤	۰/۱۹	۱/٤۲	۱/۰۲

D: واریانس افزایشی H: واریانس غالبیت F: کوواریانس افزایشی و غالبیت Ew: واریانس خطا √H/D: متوسط درجه غالبیت F/√HD: انحراف غالبیت

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

تعداد ژن‌های در حال تفرق (تعداد فاکتورهای مؤثر) برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون از چهار فرمول مختلف برآورد شده و در جدول ۹ ارایه شده است. به لحاظ این‌که هر کدام از چهار روش مورد استفاده فرضیاتی متفاوت از سایر روش‌ها دارند، بنابراین برآورد تعداد ژن‌های در حال تفرق از هر روش، متفاوت با سایر روش‌ها است. با وجود این با در نظر گرفتن همه روش‌ها کنترل تیپ آلودگی توسط یک تا سه ژن بود. Nzuve et al. (2013) در تلاقی‌های مختلف لاین‌های گندم با یکدیگر نسبت به زنگ سیاه تعداد ژن‌های در حال تفرق برای کنترل صفات شدت و تیپ آلودگی در مزرعه بین یک تا دو ژن، Ma et al. (2011) در تلاقی‌های مختلف لاین‌های گندم نسبت به زنگ زرد برای کنترل صفت تیپ آلودگی یک تا سه ژن، Khodarahmi et al.(2007) در تلاقی‌های مختلف لاین‌های گندم نسبت به زنگ زرد برای کنترل صفت تیپ آلودگی یک تا سه ژن، Dehghani et al. (2002) پنج تا شش ژن را برای کنترل صفت دوره کمون نسبت به بیماری زنگ زرد، گزارش نمودند.

به‌منظور ردیابی ژن‌های مقاومت به زنگ ساقه در والدین و نسل‌های در حال تفرق تلاقی مورد نظر، تشخیص حضور و عدم حضور شش مکان ژنی *Sr22*، *Sr24/Lr24*، *Sr25/Lr19*، *Sr26*، *Sr31/Lr26/Yr9* و *Sr39/Lr35* با استفاده از نشانگرهای مولکولی مربوطه در تعدادی از افراد جمعیت F_2 مورد بررسی قرار گرفتند. رقم افتراقی حامل ژن مورد نظر و رقم حساس موروکو به‌ترتیب به‌عنوان کنترل مثبت و منفی در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد یکی از ژن‌های مقاومت موجود در لاین مقاوم S-83-4 ژن مقاومت *Sr31* (*Sr31/Lr26/Yr9*) می‌باشد که در نسل‌های در حال تفرق به برخی از افراد منتقل شده بود، افراد مقاوم در نسل F_2 دارای مکان ژنی *Sr31/Lr26/Yr9* بودند.

جدول ۸- برآورد وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی، درجه غالبیت صفات تیپ آلودگی و دوره کمون از طریق تجزیه میانگین نسل‌ها در نسل‌های حاصل از تلاقی S-83-4× Avocet's'

وراثت پذیری خصوصی H^2_{NS}	وراثت پذیری عمومی h^2_{BS}	درجه غالبیت h/d	اجزای مقاومت
۰/۳۳	۰/۶۵	۱/۸۸	تیپ آلودگی
۰/۳۸	۰/۶۸	۱/۸۱	دوره کمون

جدول ۹- برآورد تعداد ژن‌های در حال تفرق برای تیپ آلودگی و دوره کمون در نسل‌های حاصل از تلاقی S-83-4× Avocet's'

اجزای مقاومت	تعداد ژن‌های در حال تفرق			
	۱	۲	۳	٤
تیپ آلودگی	۱/۰۱	۰/۹۸	۳/۰۵	۱/۹۹
دوره کمون	۱/۱۲	۰/۹۹	۳/۱۱	۲/۰۳

ژن *Sr31* یکی از مهم‌ترین ژن‌های مقاومت به اکثر نژادهای مهم زنگ ساقه موجود در ایران می‌باشد و فقط در مقابل نژاد Ug99 و برخی از واریانت‌های آن ایجاد مقاومت نمی‌کند. برخی از ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای و زنگ زرد نیز با ژن *Sr31* پیوستگی کامل دارند. با توجه به اطلاعات تجزیه میانگین نسل‌ها احتمال وجود ژن‌های مقاومت دیگری در این لاین وجود دارد که مارکرهای مرتبط با آن ژن در این تحقیق به‌کارگیری نشده است.

نتیجه‌گیری کلی

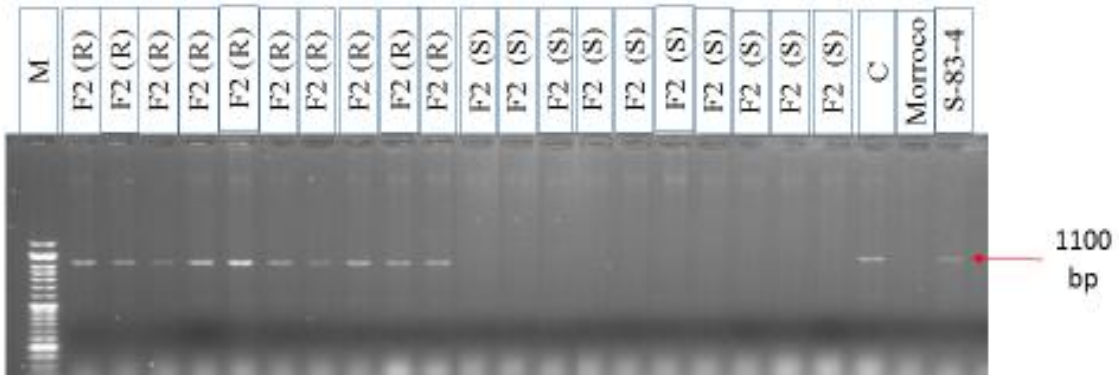
با بررسی واکنش گیاهچه‌ای در تعدادی از افراد نسل F_2 حاصل از تلاقی‌های مستقیم و معکوس مشخص شد که اجزای مقاومت اندازه‌گیری شده تیپ آلودگی و دوره کمون در هر دو نوع تلاقی به‌طور مشابهی تفرق پیدا نمودند و تفاوتی در واکنش جمعیت‌های نسل F_2 آن‌ها مشاهده نشد. این نتایج نشان داد که ژن‌های مقاومت هسته‌ای باعث بروز مقاومت در لاین S-83-4 شده‌اند و در این لاین مقاومت سیتوپلاسمی نقش چندانی ندارد. برای هر دو صفت تیپ آلودگی و دوره کمون، نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها نشان از کفایت مدل پنج پارامتری داشت. برای هر دو صفت تیپ آلودگی و دوره کمون، اثرات متقابل غیراللی افزایشی× افزایشی و غالبیت× غالبیت در سطح احتمال پنج درصد معنی‌دار بودند. مقدار متوسط درجه غالبیت برای صفات اندازه‌گیری شده برای افراد نسل‌های تولید شده، بالاتر از یک بود که نشان دهنده کنترل ژنتیکی فوق غالبیت بود. برای هر دو صفت اندازه‌گیری شده مقدار وراثت‌پذیری عمومی متوسط و مقدار وراثت‌پذیری خصوصی پایین برآورد شد که نشان‌دهنده سهم بیشتر اثرات غالبیت در کنترل ژنتیکی هر دو صفت می‌باشد. بنابراین انتخاب برای مقاومت در نسل‌های در حال تفرق (اولیه) نمی‌تواند مفید

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

باشد و بازده ژنتیکی آن پایین می‌باشد و بهتر است این امر تا نسل‌های پیشرفته اصلاحی به تعویق افتد تا دسترسی به سطح بالایی از تثبیت ژنی امکان‌پذیر شود. تعداد یک تا سه ژن برای کنترل هر یک از صفات تیپ آلودگی و دوره کمون، برآورد شد. باتوجه به نتایج حاصل از این تحقیق لاین S-83-4 با دارا بودن صفات مطلوب زراعی و همچنین بنیه ژنتیکی مناسب برای مقاومت به زنگ ساقه به‌عنوان منبع مقاومت سهل الوصول و مطمئن جهت انتقال ژن‌های مقاومت موجود در این لاین و هرمی نمودن ژن‌های مقاومت مؤثر در سایر ژنوتیپ‌های گندم می‌تواند مورد استفاده قرار بگیرد.

سپاسگزاری

بدین‌وسیله از ریاست و معاونت پژوهشی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، ریاست بخش تحقیقات غلات و ریاست واحد پاتولوژی به‌خاطر فراهم نمودن امکانات لازم برای انجام این تحقیق و همچنین از خانم‌ها و آقایان مهندس بیات، حسنی، کبیری و ابراهیمی به‌خاطر مساعدت در انجام این تحقیق، تشکر و قدردانی می‌شود.



شکل ۱- شناسایی مکان ژنی *Sr31/Lr26/Yr9* در جمعیت نسل F_2 و والدین بر روی ژل آگارز ۱/۵ درصد به‌صورت تشکیل نواری به‌طول ۱۱۰۰ جفت‌باز با استفاده از نشانگر اختصاصی Iag95 روی شکل به‌ترتیب نشانگر وزنی DNA (M)، افراد مقاوم و حساس در جمعیت F_2 و شاهد مثبت (C) Sr31/6*LMPG و شاهد حساس و لاین S-83-4 (والد مقاوم) مشاهده می‌شود.

منابع

Cokerham CC (1988) Modification in estimating the number of genes for a quantitative character. Genetics 144:59-664.

Das MK, Rajaram S, Mundt CC, and Kronstad WE (1992) Inheritance of slow-rusting resistance to leaf rust in wheat. Crop science 32:1452-1456.

Dashti H, Saberi-riseh R, and Gholizadeh Vazvani M (2020) Genetical analysis of resistance to 'Take-all (*Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*) T-41 isolation in bread wheat using generation means analysis. Journal of Crop Breeding 12:9-19 (In Farsi).

Dehghani H, and Moghaddam M (2004) Genetic analysis of the latent period of stripe rust in wheat seedlings. Journal of Phytopathology 152:325-330.

Dehghani H, Moghaddam M, Ghannadha MR, Valizadeh M, and Torabi M (2002) Inheritance of the latent period of stripe rust in wheat. Journal of Genetics and Breeding 56:155-164.

Falconer CO (1960) Introduction to quantitative genetics. Ronald press, New York. 485 pp.

Falconer DS, and Mackay TFC (1981) Heritability. Introduction to quantitative genetics: 160-183. Longman.

FAO (2020) FAOSTAT. Food and agricultural commodities production. Available at http://www.fao.org/faostat/en/#home. FAO, Rome, Italy.

Hallauer AR, and Miranda FJB (1988) Quantitative Genetics in Maize Breeding. Second edition. Iowa State University Press/Ames. 468 pp.

Jin Y, Szabo LJ, Pretorius ZA, Singh RP, Ward R, and Fetch T (2008) Detection of virulence to resistance gene *Sr24* within race TTKS of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. Plant Disease 92:923-926.

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

Kearsey MJ, and Pooni HS (1998) *The genetical analysis of quantitative traits*. Stanley Thornes (Publishers) Ltd.
Kearsey MJ, and Pooni HSCN (2020) *Genetical analysis of quantitative traits*. Garland Science.
Khodarahmi M, Dehghan M, and Omrani A (2020) Genetic Analysis of Resistance to Wheat Fusarium Head Blight in Morvarid (resistant)× Falat (sensitive) Cross. Journal of Crop Breeding 12(34): 62-70.
Khodarahmi M, Bihamta MR, Mohammadi SA, and Majidi Hervan E (2007) Inheritance of stripe rust resistance in bread wheat. Iranian Journal of Crop Science 8:368-378.
Lande R (1981) The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. Genetics 99:541-553.
Lewis CM, Persoons A, Bebber DP, Kigathi RN, Maintz J, Findlay K, Bueno-Sancho V, Corredor-Moreno P, Harrington SA, Kangara N, and Berlin A (2018) Potential for re-emergence of wheat stem rust in the United Kingdom. Communications biology 1:1-9.
Ma CY, Feng J, Can AH, Lin RM, and Xu S (2011) Genetic analysis of Chinese differential cultivar early premium for yellow rust resistance genes. Int. J. Agric. Biol 13:683-688.
Mather K, and Jinks JL (1982) *Biometrical Genetics*: *The study of continuous variation*. 3rd edition. Chapman and Hall, New York, USA. 396 pp.
Mather K, and Jinks JL (2013) *Biometrical genetics: The study of continuous variation*. Springer.
McCallum BD, Hiebert CW, Cloutier S, Bakkeren G, Rosa SB, Humphreys DG, Marais GF, McCartney CA, Panwar V, Rampitsch C, and Saville BJ (2016) A review of wheat leaf rust research and the development of resistant cultivars in Canada. Canadian Journal of Plant Pathology 38:1-18.
McIntosh RA, Wellings CR, and Park RF (1995) Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes. Australia:CSIRO. Publications, Victoria, Australia. 200 pp.
Moghadam M, and Amirioghan H (2009) Biometric methods in quantitative genetic analysis. Parivar Publications. 360 pp.
Mohammadi M, Ramezanpour S, Navabpour S, Soltanloo H, Kalateharabi M, and Kia S (2012) STUDY on inheritance of resistance to *septoria tritici blotch* of wheat by generation mean analysis. Journal of Plant Production Research 19:1-18 (In Farsi).
Nzuve FM, Tusiime G, Bhavani S, Njau PN, and Wanyera R (2013) Studies of the genetics of inheritance of stem rust resistance in bread wheat. African Journal of Biotechnology 12(21).
Omrani A, Khodarahmi M, and Afshari F (2019) Genetic analysis of resistance to stripe rust in cross of commercial bread wheat cv. Aflak× Avocet. Crop Breeding Journal 9:61-70.
Parlevliet JE (1985) Resistance of the non-race-specific type. In *Diseases, Distribution, Epidemiology, and Control*. Academic Press. (pp. 501-525).
Ramroudi H, Nasrollahnezhad Ghomi AA, Zaynali Nezhad K, and Dehghan MA (2020) Inheritance of resistance to brown rust disease in bread wheat via means of generation analysis. Journal of Crop Breeding 12:1-8 (In Farsi).
Sadrabadi Haghighi D, Marashi SH, and Nasiri Mahallati M (2001) Principles of crop breeding. University of Ferdowsi Mashhad Publications. 280 pp.
Saghai-Maroof MA, Soliman KM, Jorgensen RA, and Allard RW (1984) Ribosomal DNA spacer-length polymorphisms in barley: Mendelian inheritance, chromosomal location, and population dynamics. Proceedings of the National Academy of Sciences 81:8014-8019.
Warnner JN (1952) A method for estimating heritability. Agronomy Journal 44:427-430.
Wright S (1968) *Genetic and biometric foundations. Evolution and the genetics of populations:* A Treatise in Three Volumes (No. 576.58 W9301g Ej. 1025185). Genetic and biometric foundations. The University of Chicago Press. Chicago and London. 469 pp.

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