مجله علوم كشاورزي ايران
جلد ۱-۳۷، شماره ۱، سال ۱۳۸۵ (۱۴۳-۱۳۵)

نحوه توارث مقاومت به زنگ قهوه‌اي گندم در مرحله گياه بالغ

علي‌اصغر نصراله نژادقمي[۱]، محمدرضا بي‌همتا[۲]، عبدالهادي حسين‌زاده[۳]، عليرضا طالعي[٤]،
علي‌اكبر شاه نجات بوشهري[٥] و محمد ترابي[٦]
۱، ۲، ۳، ٤، ٥، دانشجوي دكتري و اعضاي هيات علمي پرديس كشاورزي و منابع طبيعي دانشگاه تهران
٦، عضو هيات علمي، موسسه اصلاح و نهال و بذر كرج
تاريخ پذيرش مقاله ۸٤/۲/۷

خلاصه

به منظور بررسي قابليت توارث و نحوة عمل ژن(هاي) مقاوم نسبت به بيماري زنگ قهوه‌اي گندم، دو لاين پيشرفته‌ي گندم مقاوم، **N-75- 15** و **N-75 – 20**، با يك رقم حساس به زنگ قهوه‌اي (بولاني) تلاقي داده شدند. والدين و نسل‌هاي **F_1** ، **F_2** و **F_3** هر تلاقي در شرايط مزرعه در قالب طرح بلوكهاي كامل تصادفي با سه تكرار كاشته شدند. عمل مايه‌زني مصنوعي سه مرتبه در مرحله ي گياهچه اي به منظور ايجاد آلودگي، با يك جدايه زنگ قهوه‌اي بر روي رقم حساس بولاني كه بين مواد آزمايشي و اطراف مزرعه كاشته شده بودند ،انجام شد. تجزية ميانگين نسل‌ها براي صفات تيپ آلودگي، ضريب آلودگي نهائي، سطح زير منحني پيشرفت بيماري و سطح نسبي زير منحني پيشرفت بيماري انجام شد. مطالعة نحوة عمل ژن با استفاده از تجزيه ميانگين نسل‌ها نشان داد كه علاوه بر اثرات افزايشي و غالبيت، اثرات اپيستازي نيز نقش مهمي را در كنترل صفات دارند. اما واريانس غالبيت نسبت به واريانس افزايشي نقش مهم‌تري را در كنترل صفات داشت. در تلاقي‌هاي بولاني × **N-75-15** و بولاني × **N-75-20** براي صفات تيپ آلودگي و ضريب آلودگي نهايي حداقل يک ژن مقاومت و براي صفات سطح زير منحني پيشرفت بيماري و سطح نسبي زير منحني پيشرفت بيماري به ترتيب حداقل ٤ و ٥ ژن مقاومت به زنگ قهوه اي برآورد گرديد.

واژه‌هاي كليدي: گندم، زنگ قهوه‌اي، تجزية ميانگين نسل‌ها، مقاومت، نحوة توارث

مقدمه

زنگ قهوه‌اي[۱] يا زنگ برگي[۲] گندم كه عامل آن قارچ *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* مي‌باشد، در تمام مناطقي كه گندم كشت مي‌شود ظاهر شده و در سطح جهاني گسترش بيشتري نسبت به زنگ زرد و سياه دارد (۸). در ايران نيز اهميت و خسارت اين بيماري بعد از زنگ زرد در درجه دوم اهميت قرار دارد، ولي گستردگي آن از زنگ زرد بيشتر است و به غير از سال‌هايي كه به صورت همه‌گير ظاهر شده و باعث كاهش چشمگير محصول تاميزان۹۰% گرديده، همه ساله در اواخر فصل رويش گندم در مزارع ظاهر شده و باعث كاهش نسبي محصول، چروكيدگي و نامرغوب شدن بذرها شده است (۱). براي توليد ارقام مقاوم به زنگ قهوه‌اي دو استراتژي اصلاحي عمده وجود دارد. يكي هرمي كردن[۳] ژن‌هاي مقاومت اصلي (ژن‌هاي *Lr*) كه مقاومت كامل را ايجاد مي‌كند و ديگري

1. Brown rust
2. Leaf rust
3. Pyramiding

مكاتبه كننده: علي اصغر نصر اله نژادقمي
E-mail: ali1346nn@yahoo.com

تجمع ژن‌هاي مقاومت فرعي كه مقاومت كمي را سبب مي‌شوند (۱۸). بدين منظور تلاش زيادي براي انتقال ژن‌هاي Lr به ارقام اصلاح شده انجام شده است (۱٦). بررسي منابع نشان مي‌دهد كه مقاومت‌هايي كه توسط تك ژن كنترل مي‌شود ، با ايجاد نژادهاي بيماريزاي جديد عامل بيماري در مدت زمان كوتاهي شكسته مي‌شوند. بنابراين توجه به نژادگرها به سمت مقاومت نسبي[1] معطوف گرديد، چون فرض بر اين است كه اين نوع مقاومت پايدارتر از مقاومت فوق حساسيت[2] مي‌باشد (٦). بجاركو و لاين (۱۹۸۸) با استفاده از والدين و نسل‌هاي F_1، F_2 و يك كراسهاي مربوط به دو كاليتوار وام پيوم[3] و بوراه[4] كه داراي مقاومت تدريجي (نسبي) بودند و يك كالتيوار خيلي مقاوم بنام وارد[5] با يك كالتيوار حساس، نتيجه گرفتند كه نحوة توارث ژن مقاومت در بوراه به صورت مغلوب و در وام پيوم بصورت جزئي مغلوب بودو براساس آزمون مقياس مشترك[6]، نحوة توارث مقاومت در وام پيوم از مدل سادة ژنتيكي افزايشي بدون اثرات غالبيت و اپيستازي پيروي مي‌كرد. در كالتيوار وارد مدل افزايشي ـ غالبيت بدون اثرات اپيستازي صادق بود و در كالتيوار بوراه جزء افزايشي×افزايشي هم به مدل اضافه گرديد. براساس تجزية كمي ، هر كالتيوار مقاوم داراي حداقل دو يا سه ژن مقاومت به زنگ قهوه‌اي بود و ژنهاي موجود در هر كالتيوار با ژن‌هاي كالتيورديگر فرق داشت. مقدار وراثت‌پذيري، با استفاده از سه روش، براي كالتيوار وارد بين ۰/۹۲-۰/۷٤، براي وام پيوم بين ۰/۷۰-۰/٤۲ و براي بوراه بين ۰/۵۵-۰/۳۳ برآورد گرديد.

لي و شانر (۱۹۸۵) در يك پژوهش برآورد نمودند كه دو يا سه ژن مغلوب يا با مغلوبيت ناقص نحوة توارث دورة كمون را در تعدادي از كاليتوراهاي با مقاومت تدريجي كنترل مي‌كنند.

جاكوبز و بروئرز (۱۹۸۹) با تهيه نسل‌هاي F_1، F_2 و يك كراسها از تلاقي سه كالتيوار داراي مقاومت نسبي با يك كالتيوار حساس، مقدار وراثت‌پذيري عمومي در نسل F_2 را ۸۰% برآورد نمودند. نحوة عمل ژنها بصورت كاملاً مغلوب يا با مغلوبيت ناقص بود. آزمون مقياس مشترك در مطالعه‌ي آنها نشان داد كه عمل افزايشي ژن مهمترين فاكتور در توارث مقاومت نسبي بود و اثرات متقابل افزايشي× افزايشي، غالبيت× افزايشي و غالبيت× غالبيت وجود نداشت. تعداد فاكتورهاي موثر (ژن‌ها) بين يك تا بيشتر از سه ژن برآورد گرديد. همچنين در يكي از كالتيوارها، يك ژن غالب يا با غالبيت ناقص مسئول تيپ آلودگي كمتر وجود داشت كه تظاهر آن حساس به دما بود. سينگ و راجرم (۱۹۹۲) كالتيوار فرونتانا[7] و سه كالتيوار گندم بهارة مقاوم به زنگ قهوه‌اي را با كالتيوارهاي حساس تلاقي دادند و نتيجه گرفتند كه كالتيوار فرونتانا داراي چهار ژن و سه كالتيوار ديگر هر يك داراي سه ژن مقاومت با اثرات افزايشي هستند. همچنين مشخص شد كه ژن *Lr34* در هر چهار كالتيوار مقاوم حضور دارد.

داس و همكاران (۱۹۸۹) با مطالعه بر روي خانواده‌هاي F_6 حاصل از تلاقي داي‌آلل تعدادي كالتيوارهاي مقاوم و حساس به زنگ قهوه اي نتيجه گرفتند كه براي مقاومت تدريجي، عمدتاً واريانس ژنتيكي افزايشي آشكار گرديد، اما واريانس ژنتيكي افزايشي× افزايشي نيز وجود داشت. مقدار توارث‌پذيري خصوصي با توجه به نوع تلاقي از ٤۵% تا ۹٤% متغير بود. نتايج آنها همچنين نشان داد كه انتخاب در نسل‌هاي اوليه براي مقاومت تدريجي به زنگ قهوه‌اي در گندم مي‌تواند موثر باشد.

واندرگگ و جاكوبز (۱۹۹۷) با مطالعه روي نسل F_8 حاصل از سه تلاقي كالتيوارهاي مقاوم با حساس به يک نژاد زنگ قهوه‌اي نتيجه گرفتند كه ژنهاي مسئول دورة كمون بصورت غير افزايشي عمل مي‌كنند. در يك كالتيوار مقاوم تعداد پنج ژن مسئول كنترل دورة كمون طولاني‌تر، برآورد شد.

سينگ و همكاران (۱۹۹۸) با تلاقي يك كالتيوار مقاوم با دو كالتيوار حساس به يک نژاد زنگ قهوه اي گندم و ارزيابي لاين‌هاي F_3 وF_5 در مزرعه نتيجه گرفتند كه نحوه توارث مقاومت بصورت غالبيت ناقص بود. تفرق در نسل‌هاي F_3 وF_5

1. Partial resistance
2. Hypersensitive resistance
3. Wam pum
4. Borah
5. Wared
6. Joint scaling test
7. Frontana

نشان داد كه مقاومت توسط دو ژن با اثرات افزايشي كنترل مي‌گردد.

در مورد نحوه توارث مقاومت به زنگ قهوه‌اي در ايران كار چنداني انجام نشده و در رابطه با اين بيماري بيشتر ارزيابي مقاومت ارقام در شرايط مزرعه و گلخانه مطالعه شده است. لذا هدف از اين تحقيق تعيين وضعيت ژنتيكي مقاومت به زنگ قهوه‌اي در مرحله گياه بالغ در تعدادي از لاين‌هاي پيشرفته گندم بود .

مواد و روش‌ها

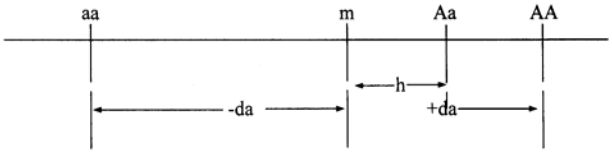
بذر والدين و نسل‌هاي F_1 ، F_2 (بيش از ۲۰۰ بذر) و لاين‌هاي F_3 (بيش از ۱۰۶ لاين) مربوط به دو تلاقي بولاني× N-75-15 (N 15) و بولاني× N-75-20 (N20) در قالب طرح بلوكهاي كامل تصادفي با سه تكرارو بر روي خطوط دو متري با فاصله بين خطوط ۵۰ سانتي‌متر و فاصله بين بوته ها برابر ۲۰ سانتي‌متر در ايستگاه تحقيقاتي قراخيل، واقع در شرق شهرستان بابل كاشته شدند. در اين پژوهش به ازاي هر ده خط مواد آزمايش يك خط بولاني به عنوان منبع پخش كنندة اسپور كشت گرديد. در فصل رويش ، در مرحله ي گياهچه اي ، سه نوبت مايه‌زني با استفاده از جداية زنگ قهوه‌اي كه از قراخيل جمع‌آوري و در شرايط گلخانه،از طريق تك جوش كردن تكثير شده بود، انجام گرفت . در هر واحد آزمايشي ده گياه ارزيابي شدند.پس از ظهور برگ پرچم ، صفت تيپ آلودگي[1] (IT) به روش مك‌نيل و همكاران (۱۹۷۱) و يادداشت‌برداري درصد آلودگي با استفاده از روش تبديل شده كاب (نقل از۱۹)، در سه نوبت به فواصل نُه روز صورت گرفت. سپس با استفاده از فرمول ويلكاكسون و همكاران (۱۹۷٤) سطح زير منحني پيشرفت بيماري[2] (AUDPC) پس از تبديل درصد آلودگي با فرمول $Ln(\frac{x}{۱۰۰-x}+۱۰)$ جهت نرمال شدن داده‌ها (۳) محاسبه گرديد:

$$AUDPC=\sum_{i-۱}^{n}(\frac{x_{i+۱}+x_i}{۲})(t_{i+۱}-t_i)$$

بطوري كه x_i بيانگر درصد آلودگي بيماري مشاهده شده در دفعه iام و t مقياس زماني است كه معمولاً براساس تعداد روز مي‌باشد و n بيانگر تعداد كل مشاهدات است (۲۲). همچنين سطح نسبي زير منحني پيشرفت بيماري (rAUDPC) با تقسيم درصد آلودگي هر مشاهده بر درصد آلودگي بولاني بدست آمد. ضريب آلودگي نهائي[3] (FCI) نيز از طريق حاصلضرب درصد آلودگي با ضرايب ثابت (جدول۱) بدست آمد (۱٦).

جدول ۱- تيپ آلودگي مورد استفاده و ضرايب ثابت مربوط به آن

تيپ آلودگي	(R) مقاوم	(MR) نيمه مقاوم	(M) حد متوسط	(MS) نيمه حساس	(S) حساس
ضريب ثابت	۰/۲	۰/٤	۰/٦	۰/۸	۱/۰



شكل ۱- اجزاي افزايشي (d) و غالبيت (h) عمل ژن و ميانگين والدين (m) در صورتي كه A سبب افزايش صفت گردد

تجزيه ميانگين نسل‌ها و برآورد تعداد ژن براي هر دو تلاقي و هر چهار صفت مورد مطالعه انجام شد. مدلي كه براي تجزيه و تحليل ميانگين نسل‌ها توسط متر و جينكز (۱۹۸۲) پيشنهاد شده مي‌تواند رابطة بين اجزاي ميانگين را نشان دهد (شكل۱). براي برآورد اثرات ژنها، جزء ژنتيكي به شش جزء تفكيك مي‌گردد:

$$Y=m+\alpha[d]+\beta[h]+\alpha^{۲}[i]+۲\alpha\beta[j]+\beta^{۲}[l]$$

بطوري كه اجزاي فرمول عبارتند از:

Y: ميانگين يك نسل، m:ميانگين تمام نسل‌ها در يك تلاقي، $[d]$:مجموع اثر افزايشي ژن‌ها، $[h]$:مجموع اثر غالبيت ژن‌ها، $[i]$:مجموع اثر متقابل بين اثرات افزايشي ژن‌ها ، $[j]$: مجموع اثر متقابل بين اثرات افزايشي و غالبيت ژن‌ها، $[l]$:

1. Infection type
2.Area Under Disease Progress Curve
3.Final Coefficient of infection

مجموع اثر متقابل بين اثرات غالبيت و α، β، α^2، β^2، $2\alpha\beta$ ضرايب هر يك از اجزاي مدل (جدول۲) مي‌باشند. برآورد پارامترها با استفاده از حداقل مربعات وزني[1] انجام شد،چون تعداد افرادو واريانس‌ها در هر نسل متفاوت بودند(۱٤).

جدول ۲- ضرايب اجزاي ژنتيكي در بعضي از نسل‌هاي استفاده شده (۱۵)

نسل	ضرايب اجزاي ژنتيكي					
	m	d	h	i	j	l
P_1	۱	۱	۰	۱	۰	۰
P_2	۱	-۱	۰	۱	۰	۰
F_1	۱	۰	۱	۰	۰	۱
F_2	۱	۰	۱/۲	۰	۰	۱/۴
F_3	۱	۰	۱/۴	۰	۰	۱/۱۶

در اين مطالعه هر پنج نسل با مدل دو، سه، چهار و پنج پارامتري بررسي شدند تا مناسبترين مدل كه بتواند ميانگين‌هاي مشاهده شده را توضيح دهد،حاصل گردد . اين مدلها براي ميانگين‌هاي مشاهده شده بوسيله آزمون كاي اسكوئر با سه، دو و يك درجه آزادي براي برازش نكويي امتحان گرديدند، كه اين روش آزمون وزني نام گرفته است (۱۵). عكس و ضرب كردن ماتريس‌ها بوسيله برنامه آماري مينيتب[2] انجام گرفت. به منظور محاسبه اجزاء تنوع ژنتيكي از فرمول‌هاي زير استفاده گرديد:

$$V_{f2} = \frac{1}{2}D + \frac{1}{4}H + E_1$$

$$V_{f3} = \frac{1}{2}D + \frac{1}{16}H + E_2$$

$$\overline{V}_{f3} = \frac{1}{4}D + \frac{1}{8}H + E_1$$

E_1=ميانگين واريانس نسل‌هاي تفرق ناپذير

E_2=واريانس ميانگين هاي نسل‌هاي تفرق‌ناپذير

مقادير D (جزء واريانس افزايشي)، H (جزء واريانس غالبيت)، E_1, E_2 با حل معادلات نرمال بر طبق روش كمترين توان‌هاي دوم برآورد گرديدند. همچنين براي محاسبه تعداد ژن از فرمول‌هاي زير استفاده شد (۹).

$$GNF_1 = \frac{(\overline{P}_1 - \overline{P}_2)^2}{[\wedge(\widehat{\sigma}^2_{F2} - \widehat{\sigma}^2_{F1})]}$$

$$GNF_2 = \frac{(\overline{P}_2 - \overline{P}_1)^2}{[\wedge(\widehat{\sigma}^2_{F2} - (۰/۵\widehat{\sigma}^2_{F1} + ۰/۲۵\,\widehat{\sigma}^2_{P1} + ۰/۲۵\widehat{\sigma}^2_{P2})]}$$

واريانس محيطي بر اساس ميانگين سه نسل فاقد تفرق p_1، p_2 و F_1 به روش‌هاي مختلف محاسبه شد و سپس وراثت‌پذيري عمومي (HF_1 تا HF_7) بر اساس آنها و با استفاده از فرمول ون جينكل و شارن (۱۹۸۷) محاسبه گرديد . براي مقايسه ي ميانگين صفات از روش چند دامنه اي دانكن استفاده شد .

نتايج

براي تعيين وجود اختلاف ژنتيكي بين نسل‌هاي مختلف از لحاظ صفات تيپ آلودگي (IT)، سطح زير منحني پيشرفت بيماري (AUDPC)، سطح نسبي زير منحني پيشرفت بيماري (rAUDPC) و ضريب آلودگي نهايي (FCI) براي هر دو تلاقي، تجزية واريانس وزني انجام گرفت. نتايج حاصل (جدول ۳) بيانگر وجود تنوع ژنتيكي بين نسل‌هاي مورد مطالعه براي كلية صفات مورد بررسي و هر دو تلاقي مي‌باشد. بنابراين تجزيه ميانگين نسل‌ها انجام گرفت. ضريب تغييرات آزمايش پايين بود.

1. Weighted least square
2. Minitab

جدول ۳- تجزيه واريانس صفات مختلف براي دو تلاقي بولاني× $N15$ و بولاني× $N20$

منبع تغييرات	درجه آزادي	تلاقي بولاني× $N15$				تلاقي بولاني× $N20$			
		FCI	*rAUDPC*	*AUDPC*	*IT*	*FCI*	*rAUDPC*	*AUDPC*	*IT*
تكرار	۲	٦/۱٦ ns	۰/۰۲ ns	۰/۰۵ ns	۰/۱۸ ns	۹۵/۲٦ ns	۰/۰۲ ns	۰/۰۲ ns	۰/۲۹ ns
ژنوتيپ	٤	۳۹۱۹/۱۸ **	۲۳۷/۷۲ **	۱۰۳/۱٦ **	۱۱/۵۱ **	۲۷۳۷/۹۹ **	۲۳۷/۷۲ **	۱۰۰/۱۸ **	٦/۰۸ **
اشتباه	۸	۲/۱٤ ns	۰/۰۷ ns	۰/۱۱ ns	۰/۰۷ ns	۳٤/۳۳ ns	۰/۰۷ ns	۰/۰۲ ns	۰/۲۱ ns
اثر غير افزايشي تكرار×ژنوتيپ	۱	۱/۸۱ ns	۰/۰٦ ns	۰/۰۱ ns	۰/۰۳ ns	۲۹/۹۳	۰/۰٦ ns	۰/۰۱ ns	۰/۰۱ ns

باقيمانده	۷	۲/۱۸	۰/۰۷	۰/۱۲	۰/۰۸	۳٤/۹٦	۰/۰۷	۰/۰۲	۰/۲٤
ضريب تغييرات (C.V%)		%۵	%۱	%۱	%۵	%۱٤	%۱	%۱	%۷

ns غير معنی دار و ** معني‌دار در سطح احتمال يك درصد

مقايسه ميانگين صفات اندازه‌گيري شده براي هر دو تلاقي در نسل‌هاي مختلف (جدول٤) نشان داد كه والد حساس نسبت به دو والد مقاوم داراي مقادير بيشتري از هر چهار صفت مورد مطالعه مي‌باشد. در ضمن در هر دو تلاقي و براي هر چهار صفت والدين در گروههاي جداگانه قرار گرفتند.

براساس انحرافات F_1 از ميانگين والدين، درجه غالبيت در جدول ۵ ارائه شده است. بطوركلي درجه غالبيت منفي بود كه نشان مي‌دهد غالبيت به طرف والد با تيپ آلودگي، rAUDPC, AUDPC و FCI كمتر مي‌باشد. بجز براي صفت تيپ آلودگي در تلاقي بولاني× $N20$ ، براي بقيه صفات در هر دو تلاقي غالبيت نسبي وجود داشت. بطور كلي براي صفات مربوط به مقاومت به نژاد فوق الذكر غالبيت وجود داشت كه با نتايج جاكوبز و بروئرز (۱۹۸۹) مطابقت داشت ، ولي با نتايج لي و شانر (۱۹۸۵) مطابقت نداشت. برآورد وراثت‌پذيري عمومي صفات تيپ آلودگي ،rAUDPC, AUDPC و FCI با استفاده از فرمول‌هاي مختلف براي تلاقي بولاني× $N15$ از ۸۲ تا ۹۹ درصد و براي تلاقي بولاني× $N15$ و بولاني× $N20$ از ٦٣ تا ۹۹ درصد متغير بود. جاكوبز و بروئرز (۱۹۸۹)، داس و همكاران (۱۹۹۲) براي صفت AUDPC و شانر و همكاران (۱۹۹۷) براي صفت دوره كمون مقدار وراثت پذيري را در همين دامنه بدست آوردند . برآورد حداقل تعداد ژنهاي درحال تفرق (يا فاكتورهاي موثر) براي هر چهار صفت در دو تلاقي به دو روش محاسبه و در جدول ٦ درج گرديد. براي هر دو تلاقي، براي صفات تيپ آلودگي و FCI حداقل يك ژن و براي صفات AUDPC و rAUDPC، براي تلاقي بولاني× $N15$ و بولاني× $N20$ به ترتيب ٤ و ۵ ژن برآورد گرديد. لي و شانر (۱۹۸۵) نيز تعداد ژن‌هاي مقاومت را دو يا سه برآورد كردند. بروئر و جاكوبز (۱۹۸۹) تعداد ژن را در كالتيوارهاي مختلف بين يك تا سه ژن برآورد نمودند. سينگ و راجرام (۱۹۹۲) تعداد ژن مقاومت را بين سه تا چهار ژن برآورد كردند. واندرگك و جاكوبز (۱۹۹۷) در يك كالتيوار مقاوم تعداد پنج ژن مقاومت برآورد نمودند.

جدول ٤- ميانگين نسل‌هاي مختلف براي تمام صفات مورد مطالعه، براي دو تلاقي بولاني× $N15$ و بولاني× $N20$

ميانگين نسل	بولاني× $N15$				بولاني× $N20$			
	FCI	*rAUDPC*	*AUDPC*	*IT*	*FCI*	*rAUDPC*	*AUDPC*	*IT*
P_1	۷/۸۷ d	c۷۹/۵۰	۵۱/۹۲b	٤/٦۷c	۳۰/۲٤b	۷۹/۷٦c	۵۲/۱٦c	٦/۷۷b
P_2	۹٤/۸۳a	۹۹/۹٦a	٦۵/۲۷a	۸/۸۷a	۹٤/۸۳a	۹۹/۹٦a	٦۵/۲۷a	۸/۸۷a
F_1	۱۷/٦۳ c	۷۹/٦۸ c	۵۲/۰۷b	٦/۰۰b	۳۱/۷۱b	۷۹/۹۲c	۵۲/۲۷c	٦/۷۳b
F_2	۲۸/٤٤b	۸۱/۰٤b	۵۲/۳۲b	۵/٦۰b	۲۵/۵۵b	۸۰/۷۲b	۵۲/۷۷b	۵/۵۱bc
F_3	۱۰/۱۸d	۸۱/۹٤ c	۵۲/۳٦b	۳/٦٦d	۲۳/۳٤b	۷۹/۸۹c	۵۲/۲۵c	۵/۲۸c

در هر ستون، ميانگين‌هايی كه دارای حداقل يک حرف مشترک هستند تفاوت معنی داری با استفاده از آزمون دانکن ندارند.

جدول ۵- برآورد درجة غالبيت و وراثت‌پذيري عمومي براي صفات مختلف ودر دو تلاقي بولاني× $N15$ و بولاني× $N20$

تلاقي	صفت	h/d	وراثت‌پذيري					
			HF_1	HF_2	HF_3	HF_4	HF_5	HF_6	HF_7
بولاني× $N15$	*IT*	-۰/۳۸	۰/۹۳	۰/۹۵	۰/۹۰	۰/۹٤	۰/۹۲	۰/۸۲	۰/۸۲
بولاني× $N15$	*AUDPC*	-۰/۹۸	۰/۹۸	۰/۹۹	۰/۹۹	۰/۹۹	۰/۹۸	۰/۹٤	۰/۹٤
بولاني× $N15$	*rAUDPC*	-۰/۹۸	۰/۹۸	۰/۹۹	۰/۹۹	۰/۹۹	۰/۹۸	۰/۹٤	۰/۹٤
بولاني× $N15$	*FCI*	-۰/۷۸	۰/۹۸	۰/۹۹	۰/۹۳	۰/۹۸	۰/۹٦	۰/۸٦	۰/۸٦

بولاني× $N20$	IT	-۱/۰۳	۰/۸۹	۰/۹۳	۰/٦۹	۰/۸۹	۰/۸۳	۰/۷۹	۰/۸۰
بولاني× $N20$	$AUDPC$	-۰/۹۸	۰/۹۷	۰/۹۸	۰/۹۷	۰/۹۸	۰/۹۷	۰/۹۷	۰/۷۲
بولاني× $N20$	$rAUDPC$	-۰/۹۸	۰/۹۷	۰/۹۷	۰/۹۷	۰/۹۸	۰/۹۷	۰/۹۷	۰/۷۲
بولاني× $N20$	FCI	-۰/۹۵	۰/۹۱	۰/۹۱	۰/٦۳	۰/۹٦	۰/۸۲	۰/۷۷	۰/٦٤

اجزاي تنوع براي هر دو تلاقي و چهار صفت اندازه‌گيري شده در جدول۷ ارائه شده است به جز براي صفت IT در تلاقي بولاني× $N20$ كه مقدار واريانس افزايشي (D) بيشتر از واريانس غالبيت(H) برآورد گرديد، در بقيه موارد مقدار واريانس افزايشي (D) از واريانس غالبيت (H) كمتر بود، كه بيانگر اهميت بيشتر اثر غالبيت ژن ها دركنترل اين صفات مي‌باشد.

جدول ۸ اجزاي ژنتيكي ميانگين هارا براي دو تلاقي و با استفاده از پنج نسل نشان مي‌دهد.براي همه صفات و در هر دو تلاقي ، x^2 مدل سه پارامتري m ،$[d]$،$[h]$ معني‌دار گرديد كه وجود اثر متقابل حداقل دو ژن را پيشنهاد مي‌كند. در ادامه همة مدل‌هاي ممكن از جمله مدل پنج پارامتري به ميانگين‌هاي صفات مختلف برازش شد. براي تلاقي بولاني× $N15$ مقدار x^2 در همة مدل‌هاي ممكن معني‌دار و دليل بر عدم كفايت مدل بود. با توجه به اينكه درجه آزادي براي x^2 درمدل پنج پارامتري وجود نداشت، در مورد دقت مدل از لحاظ معني‌دار و عدم معني‌دار بودن x^2 نمي‌توان اظهارنظر كرد. لذا مناسب است براي برآورد بهتر اجزاء ژنتيكي ميانگين صفات مورد مطالعه در اين تلاقي از ساير نسل‌ها استفاده شود و در نتيجه مدل‌هايي با تعداد پارامتر بيشتر برازش گردد تا چنانچه اثرات متقابل سه‌گانه وجود داشته باشد، آشكار گردد. در تلاقي بولاني×N15 براي صفت IT جزء m معني‌دار نگرديد،ولي با حذف آن نيز مقدار x^2 معني‌دار شد. همچنين براي صفت FCI با حذف جزء غيرمعني‌دار $[h]$ از مدل، مقدار x^2 آن معني‌دار شد. براي تلاقي بولاني× $N20$ براي صفت IT مدل چهار پارامتري m ،$[d]$،$[h]$،$[i]$ برازش شد كه تمام اجزاء در سطح يك درصد معني‌دار و مقدار x^2 مدل غيرمعني‌دار بود. بنابراين مدل چهار پارامتري فوق به عنوان مدل نهايي پذيرفته شد. براي صفت AUDPC مدل چهار پارامتري شامل m ،$[d]$،$[h]$،$[l]$ و با توجه به اينكه همةاين اجزاء در سطح يك درصد معني‌دار بودند و x^2 مدل معني‌دار نبود، به عنوان مدل نهايي پذيرفته شد. براي صفت rAUDPC ابتدا مدل سه پارامتري m ،$[d]$,$[i]$ برازش گرديد كه همةاين اجزاء در مدل در سطح يك درصد معني‌دار بودند و مقدار x^2 نيز معني‌دار نبود. سپس مدل چهار پارامتري m ،$[d]$،$[h]$،$[i]$ برازش گرديد، اما جزء $[h]$ معني‌دار نشد و بنابراين از مدل حذف گرديد. در نهايت مدل سه پارامتري m ،$[d]$,$[i]$ به عنوان مناسبترين مدل پذيرفته شد. براي صفت FCI مدل چهار پارامتري m ،$[d]$،$[h]$،$[i]$ و با توجه به اينكه همه اجزاء در سطح يك درصد معني‌دار شدند و x^2 مدل معني‌دار نبود، به عنوان مدل نهايي پذيرفته شد.

جدول ٦- برآورد تعداد ژنهاي در حال تفرق براي صفات مختلف دردو تلاقي بولاني× $N15$ و بولاني× $N20$

تعداد ژن	تلاقی بولاني× $N15$				تلاقي بولاني× $N20$			
	FCI	$rAUDPC$	$AUDPC$	IT	FCI	$rAUDPC$	$AUDPC$	IT
GNF_1	۱/۰۷	۳/۹٤	۳/۹۵	۰/۳٦	۰/۹۰	٤/۸۰	٤/۷۳	۰/۱٦
GMF_2	۱/۰٤	۳/۹۹	۳/۹۸	۰/۳٦	۰/۷۳	٤/۸۱	٤/۷۳	۰/۱٤

جدول ۷- اجزاي تنوع براي صفات مختلف دردو تلاقي بولاني× $N15$ و بولاني× $N20$

صفت	تلاقی بولاني× $N15$				تلاقی بولاني× $N20$			
	E_2	E_1	H	D	E_2	E_1	H	D

IT	٠/١٢	٠/٠٦	١٧/٤٥	٣/٦٦	٠/٣٥	٠/٣٠	٩/٧٩
AUDPC	٠/٠١	٠	٢٣/٨٠	٠	٠/٠٢٥	٠	٢١/٩٩	٠
rAUDPC	٠/٠٢	٠	٥٥/٧٥	٠	٠/٠٦	٠	٥١/٤٠	٠
FCI	٤/١٢	٠	٣١٣٥/٥٠	٢٦٧/٠٨	٧٥/١٣	٢٤/٧٦	١٢٧٦/٨٥	٨٦٩/٥٨

جدول ٨- برآورد اجزاي ژنتيكي ميانگين براي صفات مختلف براي دو تلاقي بولاني× *N15* و بولاني× *N20*

تلاقي	صفت	m	$[d]$	$[h]$	$[i]$	$[j]$	$[l]$	$X^{٢}$
بولاني× *N15*	*IT*	—	-٢/١** ±٠/٠٩	١٥/٤٨** ±٢/٠٢	٦/٣٦** ±٠/٠٥٤	—	-٩/٩٢** ±١/٥٣	—
بولاني× *N15*	*AUDPC*	٥٠/٧٨** ±٠/٣٨	-٦/٦٨** ±٠/٠٤	٧/١٦** ±١/٥٨	٧/٨٢** ±٠/٣٩	—	-٥/٨٧** ±١/٢١	—
بولاني× *N15*	*rAUDPC*	٧٧/٧٧** ±٠/٥٩	-١٠/٢٣** ±٠/٠٧	١٠/٩٠** ±٠/٤٢	١١/٩٦** ±٠/٥٩	—	-٨/٩٢** ±١/٨٦	—
بولاني× *N15*	*FCI*	١٦/٤٧** ±٢/١٢	-٤٣/٤٨** ±٠/٤٩	—	٣٤/٨٨** ±٢/١٧	—	——	٥٦/١٧**
بولاني× *N15*	*FCI*	-٢٤/٨٤** ±٥/٩٠	-٤٣/٤٨** ±٠/٤٩	١٧٢/٦٠** ±٢٢/٧٢	٧٦/١٨** ±٥/٩٢	—	-١٣٠/١٤**±١٧/٣٦	—
بولاني× *N20*	*IT*	٤/٦٨** ±٠/٢٥	-١/٠٥** ±٠/٠٩	٢/٠١** ±٠/٤٠	٣/١٣** ±٠/٢٦	—	——	٠/٢١ ns
بولاني× *N20*	*AUDPC*	٥١/١٨** ±٠/٣٥	-١٤/٠٩** ±٠/٣٦	٥/٣٢** ±١/٦	——	—	-٤/٢٤** ±١/٢٧	٠/٣١ ns
بولاني× *N20*	*rAUDPC*	٧٩/٩٢** ±٠/٠٢	-١٠/١** ±٠/٠٢	——	٩/٩٤** ±٠/٠٣	—	——	٤/٦٥ ns
بولاني× *N20*	*rAUDPC*	٧٩/٨٩** ±٠/٠٦	-١٠/١** ±٠/٠٢	٠/٠٢** ±٠/٠٧	٩/٩٦** ±٠/٠٧	—	——	٤/٥٣ ns
بولاني× *N20*	*FCI*	١٩/٥٤** ±٣/٠٥	-٣٢/٣٠** ±١/١٦	١٣/١٧** ±٥/٤	٤٢/٩٩** ±٣/٢٦	—	——	٠/٥٧ ns

** : معني‌دار در سطح احتمال يك درصد ns غير معني‌دار

بحث

نتايج بدست آمده براي همة صفات در دو تلاقي دلالت بر عدم برازش مدل افزايشي ـ غالبيت داشت و نشان داد كه يك يا چند فرضية(فرضيات تجزيه‌ي ميانگين نسل‌ها) مربوط به مدل غير معتبر است. يعني مدل بر آن فرضيه‌ها استوار نگشته است (١٤)، به اين علت مدل‌هاي داراي بيش از دو پارامتر مورد برازش قرار گرفتند. براي تمام صفات اندازه‌گيري شده مربوط به تلاقي بولاني× *N15* به علت عدم وجود درجة آزادي براي تجزيه ميانگين نسل‌ها با استفاده از پنج نسل مدل نهايي مشخص نشد. ماي لوس و لاين (١٩٨٦) دليل عدم برازش مدل را ناشي از پيچيدگي كنترل ژنتيكي مقاومت (مانند اثرات متقابل سه گانه)، اثرات متقابل مكانهاي ژني پيوسته و واريانس محيطي بالا عنوان كردند. روي (٢٠٠٠) علاوه بر اين عوامل، اثر متقابل ژنوتيپ× محيط و دابلكار (١٩٩٢) نيز تركيبي از عوامل فوق‌الذكر را دليل عدم برازش مدل ذكر كردند.

در هر دو تلاقي و براي تمام صفات اندازه‌گيري شده حداقل يك نوع اثر متقابل (يا اپيستازي) مشاهده شد كه دليل بر عدم برازش مدل افزايشي ـ غالبيت است. لذا مي‌توان اظهار داشت كه عمل اپيستازي ژن‌ها در كنترل مقاومت به زنگ قهوه‌اي دخالت دارد.

علامت پارامترهاي $[d]$,$[i]$ بستگي به اين دارد كه كدام والد P_1 يا P_2 در نظر گرفته شده باشد، اما علامت ديگر پارامترها و نيز مقدار كلية پارامترها و ميزان x^2 ثابت باقي مي‌ماند (١٤). علامت منفي $[h]$ نشان مي‌دهد كه غالبيت در جهت كاهش اندازه صفت مربوطه (افزايش مقاومت) بوده است. علامتهاي مخالف $[d]$,$[i]$ بيانگر اين نكته است كه اثرات متقابل، ماهيت متضاد[1] دارند (١٥). اين نوع عمل ژن‌ها در تمام صفات مورد مطالعه در هر دو تلاقي مشاهده شد. در اين آزمايش در تمام مدل‌هاي تعيين شده جزء $[h]$ بزرگتر از $[d]$

1. Oppositional nature

بود كه بيانگر اهميت بيشتر اثرات غالبيت ژن ها نسبت به اثرات افزايشي است.

هر فرمول براي محاسبة تعداد ژن بر فرض‌هايي استوار است كه عبارت از : وجود تمام ژن‌هاي مقاومت در حال تفرق در يك والد، عدم پيوستگي ژن‌ها، يكسان بودن اثرات ژن‌هاي مقاومت، يكسان بودن درجة غالبيت، يكسان بودن جهت عمل ژن‌ها و نبودن اثرات اپيستازي و اگر اين فرض‌ها صادق نباشند، برآورد تعداد ژن به شدت اريب خواهد بود(۱۲). براي صفات مختلف مورد مطالعه در دو تلاقي، تعداد ژن حداقل از ۱ تا ۵ ژن متغير بود. برخي از گزارش‌ها(۲٦، ۲٤، ۱۳، ۵، ٤) نيز برآوردهايي در اين محدوده ذكر نمودند. به دليل اينكه هر فرمول اجزاي متفاوتي از ساير فرمول‌ها دارد، برآوردهاي تعداد ژن با دو روش مختلف يكسان نمي‌باشد. ضمناً وجود پيوستگي ژني، غالبيت يا اثرات نامساوي در مكانهاي ژني مختلف باعث برآورد غيرواقع براي تعداد ژن‌هاي در حال تفرق مي‌گردد (۲۱).

با توجه به اينكه ارقام N-75-15 و N-75-20 نسبت به پاتوتيپ با قدرت بيماري زايي بسيار بالا مقاومت نشان دادند(۲) و در ضمن براي برخي از صفات مربوط به مقاومت حدود چهار يا پنج ژن (در آنها) برآورد گرديد مي توان اين ارقام را جهت كاشت درمناطق شيوع اين پاتوتيپ (در صورت داشتن صفات زراعي مطلوب) معرفي يا از آنها به عنوان والدين مقاوم در تلاقي‌هاي بعدي استفاده نمود .

سپاسگزاري

بدين وسيله از زحمات آقاي دكتر ترابي، رئيس واحد پاتولوژي بخش غلات، و مهندس ابراهيم‌نژاد مدير محترم ايستگاه تحقيقاتي قراخيل، بخاطر همكاري‌هاي بي‌دريغشان در طول اجراي آزمايش تشكر و قدرداني مي‌شود.

منابع مورد استفاده **REFERENCES**

۱. بهداد، الف. ۱۳٦۲. بيماري‌هاي زراعي، چاپ نشاط، اصفهان. صفحه ۲۲۳.

۲. نصرالله نژاد قمی، ع. ۱۳۸۳. ارزیابی ژنتیکی مقاومت به زنگ قهوه‌ای در گندم نان. پایان نامه‌ی دکتری. دانشگاه تهران، دانشکده کشاورزی کرج.

3. Berger, R.D. 1988. The analysis of effects of control measures in the development of epidemics. In: Kranz, J., and Rotem, J. Springer-Verlag. Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology. Heidelberg. P. 134-151.

4. Bjarko, M. E., & R. F. Line. 1988. Heritability and number of genes controlling leaf rust resistance in four cultivars of wheat. Phytopathology 78: 457-461.

5. Bjarko, M. E., & R. F. Line. 1988. Quantitative determination of the gene action of leaf rust resistance in four cultivars of wheat, *Triticum aestivum*. Phytopathology 78: 451-456.

6. Broers, L. H. M. 1989. Influence of development stage and host genotype on three components of partial resistance to leaf rust in spring wheat. Euphytica 44: 187-195.

7. Broers, L. H. M., & Th. Jacobs. 1989. The inheritance of host plant effect on latency period of wheat leaf rust in spring wheat. II: Number of segregating factors and evidence for trangressive segregation in F3 and F5 generations. Euphytica 44: 207-214.

8. Chester, K. S. 1946. The nature and prevention of the cereal rusts as exemplified in the leaf rust of wheat. Chronica Botanica, Walthan, Mass Pp. 269.

9. Cockerham, C. C. 1988. Modifications in estimating the number of genes for a quantitative character. Genetics114: 659-664.

10. Dabholkar, A. R. 1992. Elements of biometrical genetics. Asholk Kumar Mittal. New Delhi, pp. 431.

11. Das, M. K., Rajaram, S., Mundt, C. C., and Krohstad, W. E. 1992. Inheritance of slow- rusting resistance to leaf rust in wheat. Crop Sci. 32: 1452.1456.

12. Jacobs, Th., & L. H. M. Broers. 1989. The inheritance of host plant effect on latency period of wheat leaf rust in spring wheat. I: Estimation of gene action and number of effective factors in F1, F2 and backcross generations. Euphytica 44: 197-206.
13. Lee, T. S., & G. Shaner. 1985. Oligogenic inheritance of length of latent period in six slow leaf- rusting wheat cultivars. Phytopathology 75: 636-643.
14. Mather, K. & J. L. Jinks. 1977. Introduction to Biometrical Genetics. First edition Chapman and Hall. London, pp. 231.
15. Mather, K., & J. L. Jinks. 1982. Biometrial genetics. The study of continuous variation. 3rd edition. Chapman & Hall, London, New York, pp. 396.
16. McIntosh, R. A., C. R. Wellings. & R. F. Park. 1995. wheat rusts: An atlas of resistance genes. Criso. PP. 200.
17. McNeal, F. H., C. F. Konzak, E. P. Smith, W. S. Tate, & T. S. Russell. 1971. A uniform system for recording and processing cereal research data. United State Department of Agricultural Research Services. ARS. Pp. 34-121.
18. Messmer, M. M., R. Seyfarth, M. Keller, G. Schachermayr, M. Winzeler, S. Zanetti, C. Feuillet, & B. Keller. 2000. Genetic analysis of durable leaf rust resistance in winter what, Theor .Appl .Genet. 100: 419-431.
19. Milus, E. A., & R. F. Line. 1986. Gene action for inheritance of durable, high temperature, adult- plant resistance to stripe rust in wheat. Phytopathology 76: 435-441.
20. Peterson, R. F., A. B. Champbell, & A. E. Hannah. 1948. A diagrammatic rust scale for estimating rust intensity of leaves and stem of cereal. Canadian Journal of Research section, C26: 496-500.
21. Roy, D. 2000. Plant breeding analysis and exploitation of variation. Alpha Science International Ltd, PP. 701.
22. Shaner, G., & R. E. Finney. 1980. New sources of slow leaf rusting resistance in wheat. Phytopathology. 70: 1183 -1186.
23. Shaner, G., G. Buechley, & W. E. Nyquist. 1997. Inheritance of latent period of *puccinia recondita* in wheat. Crop Sci. 37: 748- 756.
24. Singh, R. P., & S. Rajaram. 1992. Genetics of adult- plant resistace of leaf rust in 'Frotana' and three CIMMYT wheats. Genome 35: 24-31.
25. Singh, R. P., A. Mujeeb- kazi, & J. Huerta- Espino.. 1998. *Lr46*: A gene conferring slow- rusting resistance to leaf rust in wheat. Physiopathology 88: 890-894.
26. Van der Gaag, D. J., & Th. Jacobs. 1997. Inheritance of host plant effect on latent period of wheat leaf rust in single-seed descent F8 Lines. Euphytica 97: 67-72.
27. Van ginkel, M., & Scharen. 1987. Generation mean analysis and heritabilities of resistance to septoria tritici in durum wheat. Phytopathology. 77:1629-1633.
28. Wilcoxson, R. D., A. H. Atif, & B. Skovmand. 1974. Slow rusting of wheat varieties in the field correlated with stem rust severity on detached leaves in the greenhouse. Plant Disease, 58: 1058-1089.