



جورتنشایی ملی و علوم گیاهی

مجله تنش‌های محیطی در علوم گیاهی

چلد ۱، شماره ۲، زمستان ۱۳۸۸

بررسی اثر ژن و نحوه توارث مقاومت به تنش نژاد $6E130A^+$ زنگ زرد در بعضی از ارقام و لاین‌های گندم

مهدی زهراوی *

استادیار بانک ژن گیاهی ملی ایران

تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۲/۲۰

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۰/۱۳

چکیده

چهار لاین اصلاحی پیشرفته گندم M-78-1، M-78-3، M-78-10 و M-78-16 و رقم حساس بولانی به صورت دای آلل یک طرفه تلاقی داده شدند. بذور F_1 و والدها در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با ۳ تکرار در گلدان‌هایی با خاک استریل در گلخانه کاشته شدند. گیاهچه‌ها توسط اسپور نژاد $6E130A^+$ زنگ زرد تلقیح شده و دوره‌ی کمون یادداشت‌برداری شد. در تجزیه‌ی واریانس به روش گریفینگ، تفاوت قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی در والدهای مورد مطالعه‌ی معنی‌دار بود. در تجزیه‌ی نتایج به روش هیمن، پارامتر W_r+V_r اختلاف معنی‌داری بین والدها نشان نداد، اما اختلاف والدها از لحاظ W_r-V_r معنی‌دار بود. شیب خط رگرسیون W_r/V_r اختلاف معنی‌داری با صفر داشت، ولی اختلاف معنی‌داری با یک نداشت. فراوانی آلل‌های غالب بیش‌تر از آلل‌های مغلوب بود. وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی به ترتیب ۹۴ درصد و ۶۰ درصد برآورد گردید. مجموع نتایج نشان دهنده‌ی اهمیت توأم اثرات افزایشی و غیرافزایشی در کنترل ژنتیکی دوره‌ی کمون بود.

واژه‌های کلیدی: زنگ زرد، مقاومت، دوره کمون، ترکیب‌پذیری، اثر ژن

* نگارنده مسئول (Mzahravi@Yahoo.Com)

مقدمه

زنگ زرد که توسط قارچ *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* ایجاد می‌شود یکی از زیان‌بارترین و گسترده‌ترین بیماری‌های گندم در سطح جهان است (Lin & Chen, 2007). مؤثرترین راه جلوگیری از این بیماری استفاده از ارقام مقاوم می‌باشد. مقاومت به زنگ زرد به دو نوع نژاد - اختصاصی و نژاد - غیراختصاصی تقسیم می‌شود. مقاومت گیاهچه‌ای در تمام مراحل رشد گیاه حضور دارد، عموماً نژاد اختصاصی بوده و دارای توارث کیفی است. تعداد زیادی ژن اصلی مسؤل مقاومت به زنگ زرد شناسایی شده است (McIntosh *et al.*, 1998, 1999, 2001 ; Chen, 2005). مقاومت گیاه بالغ، ظاهر شونده در دمای بالا^۱ نژاد - غیراختصاصی، پایدار و اغلب دارای توارث کمی است (Qayoum & Line, 1985; Chen & Line, 1995a, 1995b; Line & Chen, 1995; Line, 2002; Chen, 2005). تعداد کمی ژن مقاومت نژاد غیراختصاصی HTAP نیز شناسایی شده است (Chen & Line, 1995a, 1995b; Chen, 2005;) (Uauy *et al.*, 2005; Chicaiza *et al.*, 2006).

مقاومت تدریجی از راه کاهش اندازه و تراکم جوش‌ها و دوره‌ی کمون طولانی‌تر، نرخ گسترش بیماری را کاهش می‌دهد (Parlevliet, 1979, 1985). از بین اجزاء مقاومت، دوره‌ی کمون دارای خطای کمتری می‌باشد (Shaner, 1980 ; Shaner & Finney, 1980). هدف از انجام این تحقیق، مطالعه‌ی نحوه‌ی توارث مقاومت به زنگ

زرد در گندم از راه بررسی کنترل ژنتیکی دوره‌ی کمون بود.

مواد و روش‌ها

چهار لاین اصلاحی پیشرفته‌ی گندم M-78-1، M-78-3، M-78-10 و M-78-16 و رقم حساس بولانی به صورت دای‌آلل یک طرفه تلاقی داده شدند. بذور F₁ و والدها در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با ۳ تکرار در گلدان‌هایی با خاک استریل شده کاشته شدند. گیاهچه‌ها در مرحله‌ی یک برگ‌گی توسط اسپور نژاد 6E130A⁺ زنگ زرد مایه‌زنی شدند. برای همین ابتدا بر روی برگ‌ها، آب مقطر مه‌پاشی شد. سپس اسپور قارچ و پودر تالک به نسبت ۴:۱ مخلوط شده و بر روی برگ‌ها پاشیده شد. گلدان‌ها به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۱۰ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی صد در صد در شرایط تاریکی مطلق نگهداری شدند و سپس به گلخانه با دمای ۱۵ درجه سانتی‌گراد و نور ۱۶ هزار لوکس منتقل شدند. تعداد روز از زمان مایه‌زنی تا ظهور اولین جوش بعنوان دوره‌ی کمون یادداشت‌برداری شد. تجزیه دای‌آلل به دو روش گریفینگ^۲ (1956) و هایمن^۳ (1956) و توسط نرم‌افزار DIAL98 انجام گرفت.

نتایج و بحث

نتایج تجزیه واریانس نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار بین ژنوتیپ‌ها از لحاظ دوره‌ی کمون بود و در نتیجه انجام تجزیه ژنتیکی امکان‌پذیر شد. بیش‌ترین و کم‌ترین مقدار دوره کمون به ترتیب به لاین M-78-1 (۱۷/۱۱) و تلاقی M-xBolani 78-1 (۹/۱۱) مربوط بود (جدول ۱). در تجزیه‌ی

2- Griffing
3- Hayman

1- High Temperature Adult Plant Resistance

نامناسب بودن مدل ژنتیکی نسبت دادند. مقدار تخمینی عرض از مبدأ رگرسیون اختلاف معنی‌داری با صفر نداشت و بنابراین خط رگرسیون از مبدأ مختصات می‌گذرد که نشان دهنده وجود اثر غالبیت کامل است. در برآورد پارامترهای ژنتیکی به روش هایمن (۱۹۵۶) (جدول ۶)، واریانس افزایشی D تقریباً برابر واریانس‌های غالبیت $H1$ و $H2$ بود. میانگین درجه‌ی غالبیت $\sqrt{H1/D}$ نزدیک به یک بدست آمد که نشان دهنده‌ی اهمیت اثر غالبیت ژن‌های کنترل‌کننده‌ی دوره کمون است و با نتایج تجزیه رگرسیون W_I/V_I و همچنین با تفاوت وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی توافقی دارد. مقدار F مثبت بود که بیانگر فراوانی بیش‌تر آلل‌های غالب نسبت به آلل‌های مغلوب می‌باشد. نسبت آلل‌های دارای اثرات افزایشنده و کاهشنده ($H2/4H1$) به 0.25 نزدیک بود که نشان‌دهنده‌ی فراوانی تقریباً یکسان آلل‌های افزایش‌دهنده و کاهش‌دهنده‌ی دوره‌ی کمون می‌باشد. نسبت آلل‌های غالب به مغلوب در والدین (K_D/K_R) بیش‌تر از یک بود که بیانگر فراوانی بیش‌تر آلل‌های غالب نسبت به آلل‌های مغلوب برای صفات مذکور است. تفاوت وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی نشان‌دهنده‌ی نقش بیش‌تر اثرات غیرافزایشی غالبیت است که تأیید کننده‌ی نتایج برآوردهای میانگین درجه غالبیت ($\sqrt{H1/D}$) و تجزیه رگرسیون W_I/V_I می‌باشد. ضریب همبستگی مثبت بین W_I/V_I و میانگین والدین (0.99) بیانگر این است که والدینی که مقادیر بالاتر دوره‌ی کمون (مقاومت بیش‌تر) داشتند واجد ژن‌های غالب کم‌تر و والدینی که مقادیر پایین‌تر دوره‌ی کمون (مقاومت کم‌تر) داشتند واجد ژن‌های غالب بیش‌تری بودند. به عبارت دیگر بیش‌تر ژن‌های افزایش‌دهنده‌ی دوره‌ی کمون، مغلوب و

واریانس قابلیت ترکیب‌پذیری به روش گریفینگ (۱۹۵۶) (جدول ۲)، تفاوت والدها از لحاظ قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) و خصوصی (SCA) معنی‌دار بود که بیانگر نقش توأم اثرات افزایشی و غیرافزایشی در کنترل ژنتیکی دوره‌ی کمون می‌باشد. بیش‌ترین مقدار اثر قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی ($1/41$) به لاین $M-78-16$ و بیش‌ترین مقدار ترکیب‌پذیری خصوصی ($1/43$) به تلاقی $M-78-3 \times Bolani$ تعلق داشت (جدول ۳). در تجزیه‌ی واریانس W_I+V_I و W_I-V_I (جدول ۴)، پارامتر W_I+V_I اختلاف معنی‌داری بین والدها نشان نداد، اما اختلاف والدها از لحاظ W_I-V_I معنی‌داری بود که نشان‌دهنده‌ی وجود اثر افزایشی و اپیستازی و عدم وجود اثرات غالبیت می‌باشد. در تحقیق قنادها و همکاران (۱۳۷۷) در شرایط آلودگی با نژادهای $134E150$ و $6E18A^+$ در شرایط مطالعه‌ی نصرالله نژاد و همکاران (۱۳۷۶) در شرایط آلودگی با نژاد $226E222A^+$ و همچنین در تحقیق قنادها و همکاران (۱۳۸۳) در شرایط آلودگی با نژاد $134E182A^+$ هر دو پارامتر W_I+V_I و W_I-V_I برای دوره‌ی کمون معنی‌دار بودند، در حالی که در تحقیق Ghannadha *et al* (1995) در شرایط آلودگی با سه نژاد $136E139A^-$ ، $111E143A^-$ و $232E137A^-$ هیچ یک از پارامترهای W_I+V_I و W_I-V_I معنی‌دار نبود. در تجزیه رگرسیون W_I-V_I (واریانس نتاج والد) و W_I (کواریانس نتاج والد با والد غیرمشترک) (جدول ۵) شیب خط رگرسیون اختلاف معنی‌داری با صفر داشت ولی اختلاف معنی‌داری با یک مشاهده نشد که بیانگر وجود اثر غالبیت و عدم وجود اثرات متقابل غیرآلی (اپیستازی) می‌باشد. بنابراین نتایج بدست آمده از تجزیه رگرسیون W_I/V_I و تجزیه واریانس W_I+V_I و W_I-V_I با یکدیگر در تطابق نیستند. Jinks & Mather (1982) این عدم تطابق را به

غالبیت، بر اهمیت اثر ژنی غالبیت، نتایج تجزیه‌ی واریانس قابلیت ترکیب‌پذیری بر اهمیت توأم اثرات افزایشی و غیرافزایشی و تفاوت وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی بر اهمیت اثر ژنی غیرافزایشی تأکید داشت. مجموع این نتایج نشان می‌دهد اثرات افزایشی و غیرافزایشی (غالبیت و اپیستازی) در کنترل ژنتیکی دوره‌ی کمون نسبت به بیماری زنگ زرد دارای اهمیت می‌باشند. با توجه به مقدار بالاتر قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی برای لاین M-78-16 می‌توان از آن در برنامه‌های اصلاحی برای افزایش دوره‌ی کمون استفاده کرد.

اکثر ژن‌های کاهش دهنده‌ی دوره‌ی کمون، غالب بودند.

در نمودار رگرسیون W_r/V_r (شکل ۱) والد بولانی و M-78-3 به مبدأ مختصات نزدیک‌تر بودند که بیانگر این است که این والدین دارای بیش‌ترین آلل‌های غالب می‌باشند. لاین M-78-1 نسبت به مبدأ مختصات دورتر بود که نشان‌دهنده‌ی وجود آلل‌های مغلوب بیش‌تر در این لاین می‌باشد.

به طور کلی نتایج تجزیه واریانس W_r+V_r و W_r-V_r بر اهمیت اثرات ژنی افزایشی و اپیستازی، نتایج تجزیه رگرسیون W_r/V_r و میانگین درجه

جدول ۱- مقایسه میانگین‌ها به روش دانکن برای دوره کمون نسبت به نژاد 6E130A⁺ زنگ زرد

دوره کمون	ژنوتیپ
۹/۶۷ fg	Bolani
۹/۱۱ g	M1×Bolani
۱۰/۲۲ efg	M3×Bolani
۱۰/۸۹ efg	M10×Bolani
۱۰/۴۴ efg	M16×Bolani
۱۷/۱۱ a	M1
۱۱/۷۸ cde	M1×M3
۱۲/۸۹ bcd	M1×M10
۱۳/۷۸ b	M1×M16
۱۱/۰۰ efg	M3
۹/۲۲ g	M3×M10
۱۱/۴۴ def	M3×M16
۱۳/۳۳ bc	M10
۱۴/۱۱ b	M10×M16
۱۲/۸۹ bcd	M16

حروف مشابه در هر ستون بیانگر عدم وجود اختلاف معنی‌دار بر اساس آزمون دانکن در سطح احتمال ۵٪ می‌باشد.

جدول ۲- تجزیه واریانس قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی دوره کمون نسبت به نژاد 6E130A⁺ زنگ زرد

منبع تغییر	درجه آزادی	میانگین مربعات
تکرار	۲	۰/۱۰ ^{ns}
GCA	۴	۱۴/۱۲ ^{**}
SCA	۵	۵/۴۴ ^{**}
اشتباه	۱۸	۰/۵۶ ^{**}

ns، ** و * : به ترتیب غیر معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال ۱٪ و ۵٪.

جدول ۳- برآورد قابلیت ترکیب پذیری عمومی (قطر اصلی) و خصوصی (بالای قطر اصلی) برای دوره کمون نسبت به نژاد 6E130A+ زنگ زرد

رقم	M1	M3	M10	M16	Bolani
M1	۰/۶۷	۰/۶۹	۰/۳۲	۰/۳۱	-۱/۳۲
M3		-۰/۹۶	-۱/۷۲	-۰/۳۹	۱/۴۳
M10			۰/۵۲	۰/۸۰	۰/۶۱
M16				۱/۴۱	-۰/۷۰
Bolani					-۱/۶۳

جدول ۴- تجزیه واریانس W_r+V_r و W_r-V_r برای دوره کمون نسبت به نژاد 6E130A+ زنگ زرد

میانگین مربعات		درجه آزادی	منبع تغییرات
$W_r- V_r$	$W_r+ V_r$		
۲/۷۲ ^{ns}	۱۴۷/۳*	۴	تکرار
۴/۱۵*	۴۴/۶ ^{ns}	۲	والدین
۰/۸۶	۲۱/۴	۸	اشتباه

ns، ** و * : به ترتیب غیر معنی‌دار و معنی‌دار در سطح احتمال ۱٪ و ۵٪

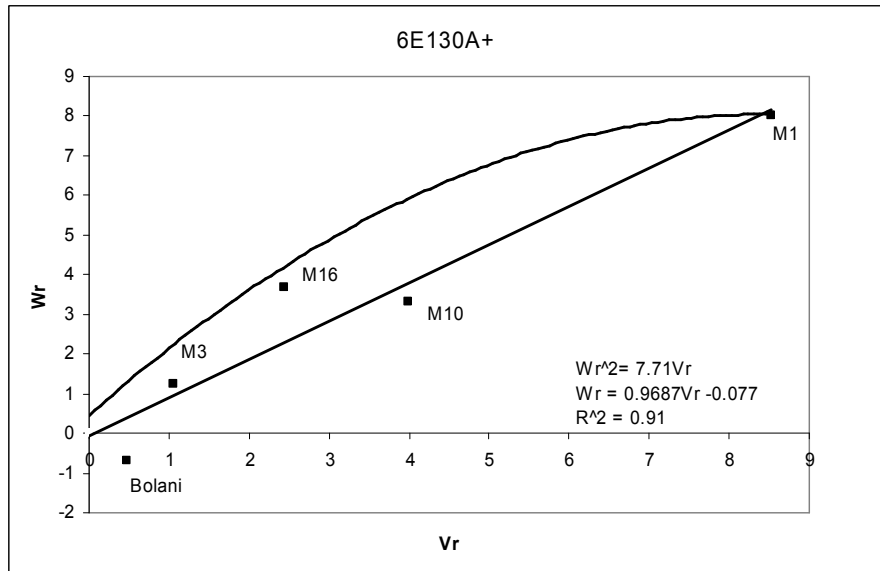
جدول ۵- عرض از مبدأ و ضریب رگرسیون W_r/V_r تحت شرایط آلودگی با نژاد 6E130A+ زنگ زرد

a	b	1-b
-۰/۰۸±۰/۷۳ ^{ns}	۰/۹۷±۰/۱۷*	۰/۰۳±۰/۱۷ ^{ns}

ns غیر معنی‌دار در سطح احتمال ۵٪

جدول ۶- برآورد پارامترهای زنتیکی برای دوره کمون نسبت به نژاد 6E130A+ زنگ زرد

پارامتر	دوره کمون
$D \pm SE(D)$	۷/۷۱±۱/۵۰
$H1 \pm SE(H1)$	۷/۹۸±۱/۵۸
$H2 \pm SE(H2)$	۶/۶۸±۱/۲۵
$F \pm SE(F)$	۳/۱۸±۱/۵۵
$\sqrt{H1/D}$	۱/۰۲±۰/۱۲
$H2/4H1 (UV)$	۰/۲۱
$KD/KR (U/V)$	۱/۵۱
h^2b	۰/۹۴±۰/۰۱
h^2n	۰/۶۰±۰/۰۵
$r(Pr, Wr+Vr,)$	۰/۹۹



شکل ۱- منحنی سهمی محدود کننده و خط رگرسیون Wr/Vr برای دوره کمون نسبت به نژاد 6E130A⁺ زنگ زرد

منابع

قنادها، م.ر.، م.رنقوی و م.ترابی. ۱۳۷۷. توارث مقاومت به زنگ زرد در لاین‌های گندم. مجله علوم کشاورزی ایران. ۱۳۷-۱۳۱: ۲۹.

قنادها، م.ر.، ح.سلطانلو، م.ترابی و س.س.رمضانپور. ۱۳۸۳. بررسی نحوه توارث مقاومت به نژاد 134E182A⁺ زنگ زرد در ۶ رقم گندم تجاری با روش دای آلل کراس. مجله علوم کشاورزی ایران. ۶۵۶-۶۴۳: ۳۵.

نصرالله‌نژاد، ع.ا.، م.ر.قنادها و م.ترابی. ۱۳۷۶. مطالعه نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد (نژاد 226E222A⁺) در گندم. مجله علوم کشاورزی ایران. ۱۶۴-۱۵۷: ۲۸.

Chen, X.M. 2005. Epidemiology and control of stripe rust on wheat. Can. J. Plant Pathol. 27:314-337.

Chen, X.M. and R.F.Line. 1995a. Gene action in wheat cultivars for durable high-temperature adult-plant resistance and interactions with race-specific, seedling resistance to stripe rust caused by *Puccinia striiformis*. Phytopathology, 85:567-572.

Chen, X.M. and R.F.Line. 1995b. Gene number and heritability of wheat cultivars with durable, high-temperature, adult-plant resistance and race-specific resistance to *Puccinia striiformis*. Phytopathology, 85: 40:75-118.

- Ghannadha, M.R., L.Gordon, M.G.Cromey and J.M.McEwan.** 1995. Diallel analysis of the latent period of stripe rust in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 90:471-476.
- Chicaiza, O., I.A.Khan, X.Zhang, C.J.Brevis, L.Jackson, X.Chen and J.Dubcovsky.** 2006. Registration of five wheat isogenic lines for leaf rust and stripe rust resistance genes. *Crop Sci.* 46:485-487.
- Griffing, B.** 1956. Concepts of general and specific combining ability in relation to diallel crossing system. *Aust. Biol. Sci.* 9:463-493.
- Hayman, B.** 1956. The theory and analysis of diallel crosses. *Genetics*, 39:789-809.
- Line, R.F.** 2002. Stripe rust of wheat and barley in North America: A retrospective historical review. *Annu Rev Phytopathol* 40:75-118.
- Lin, F. and X.M.Chen.** 2007. Genetics and molecular mapping of genes for race-specific all-stage resistance and non-race-specific high-temperature adult-plant resistance to stripe rust in spring wheat cultivar Alpowa. *Theor. Appl. Genet.* 114:1277-1287
- Line, R.F. and X.M.Chen.** 1995. Successes in breeding for and managing durable resistance to wheat rusts. *Plant Dis.* 79:1254-1255.
- Mather, K. and J.L.Jinks.** 1982. Biometrical genetics, the study of continuous variation. Chapman and Hall. London.
- McIntosh, R.A., G.E.Hart, K.M.Devos, M.D.Gale and W.J.Rogers.** 1998. Catalogue of gene symbols for wheat. In: Slinkard AE (ed) Proceedings of the 9th international wheat genetic symposium, 2-7 August 1998, Saskatoon, Saskatchewan, Saskatchewan, Canada, vol 5. University Extension Press, University of Saskatchewan, Saskatoon, pp 1-235.
- McIntosh, R.A., G.E.Hart and M.D.Gale.** 1999. Catalogue of wheat symbols for wheat—1999 supplement (on line). In: Graingenes: a database for *Triticeae* and *Avena*. Available from <http://www.wheat.pw.usda.gov/ggpages/pubs.html>.
- McIntosh, R.A., G.E.Hart and M.D.Gale.** 2001. Catalogue of wheat symbols for wheat—2001 supplement (on line). In: Graingenes: a database for *Triticeae* and *Avena*. Available from <http://www.wheat.pw.usda.gov/ggpages/pubs.html>.
- Parlevliet, J.E.** 1979. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. *Annu Rev. Phytopathol.* 17:203-222.
- Parlevliet, J.E.** 1985. Resistance of the non-race-specific type. In: Roelfs AP, Bushnell WR (eds) The cereal rusts II. Academic Press, Orlando, pp 501- 525.
- Qayoum, A. and R.F.Line.** 1985. High-temperature, adult-plant resistance to stripe rust of wheat. *Phytopathology*, 75:1121-1125.
- Shaner, G.** 1980. Probits for analyzing latent data in studies of slow rusting resistance. *Phytopathology*, 70:1179-1182.

Shaner.G. and R.E.Finney. 1980. New sources of slow leaf rusting resistance in wheat. *Phytopathology*, 70:1183-1186.

Uauy,C., J.C.Brevis, X.M.Chen, I.A.Khan, L.F.Jackson, O.Chicaiza, A.Istelfeld, T.Fahima and J.Dubcovsky. 2005. High-temperature dult plant (HTAP) stripe rust resistance gene *Yr36* from *Triticum turgidum* ssp. *dicoccoides* is closely linked to the grain protein content locus *Gpc-B1*. *Theor. Appl. Genet.* 112:97-105.