



مؤسسه تحقیقات کشاورزی

مجله پژوهش‌های په زراعی

چلد ۲، شماره (، په) ۱۳۸۹

## تجزیه ژنتیکی دوره کمون در تنش ناشی از بیماری زنگ زرد گندم

مهدی زهراوی<sup>۱\*</sup>، محمدرضا بی‌همتا<sup>۲</sup>

۱- استادیار بانک ژن گیاهی ملی ایران

۲- استاد گروه بیوتکنولوژی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران

تاریخ پذیرش: ۸۹/۴/۱۷

تاریخ دریافت: ۸۹/۲/۵

### چکیده

دوره‌ی کمون یکی از اجزای مهم مقاومت گندم در برابر بیماری زنگ زرد می‌باشد. برای پی بردن به نحوه‌ی توارث دوره‌ی کمون، رقم مقاوم به زنگ زرد Elitelep با رقم حساس Bolani تلاقی داده شد و نسل‌های F<sub>1</sub>، BC<sub>1</sub>F<sub>2</sub> و BC<sub>2</sub> تهیه شد. والدین و نتاج در مرحله‌ی گیاهچه‌ای توسط نژاد 6E130A<sup>+</sup> زنگ زرد در گلخانه تلقیح شدند. زمان ظهور اولین جوش به عنوان دوره‌ی کمون یادداشت‌برداری شد. تجزیه‌ی میانگین نسل‌ها بر اساس روش آزمون مقیاس مشترک متر و جینکز انجام گرفت. مقدار درجه غالبیت کوچک‌تر از یک بود که نشان‌دهنده‌ی کنترل ژنتیکی غالبیت نسبی می‌باشد. اثرات متقابل افزایشی × افزایشی، افزایشی × غالبیت و غالبیت × غالبیت معنی‌دار بود. مقدار متوسط وراثت‌پذیری عمومی (۸۵٪) و خصوصی (۸۱٪) بالا بود که به ترتیب نشان‌دهنده‌ی تأثیرپذیری پایین این صفت از محیط و نقش اثر افزایشی در کنترل ژنتیکی دوره‌ی کمون می‌باشد. تعداد ۲ ژن به عنوان حداقل تعداد فاکتورهای مؤثر در کنترل دوره‌ی کمون برآورد شد.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ زرد، دوره کمون، نحوه توارث

\* نگارنده مسئول (mzahravi@yahoo.com)

حساس و مقاوم به زنگ زرد، تعداد ژن‌های کنترل‌کننده‌ی مقاومت در این تلاقی‌ها را بین ۱ تا ۳ ژن بر اساس نوع تلاقی برآورد کردند. (Chen & Line, 1992) با مطالعه بر روی مقاومت گیاهچه والدین و نسل‌های  $F_1$ ،  $F_2$ ،  $BC_1$  و  $BC_2$  چندین وارپته نسبت به نژادهای زنگ زرد شمال آمریکا دریافتند که مقاومت در بیشتر وارپته‌ها توسط یک یا دو ژن مغلوب یا غالب بر اساس نوع نژاد و نوع والدین کنترل می‌شود، همچنین آنها تظاهر اپیستازی متفاوتی بر اساس نوع نژاد و نوع والدین بدست آوردند. زهراوی و همکاران (۱۳۸۵) با ارزیابی نسل‌های در حال تفرق حاصل از تلاقی دو رقم مقاوم Brock و Domino با رقم حساس بولانی و ارزیابی توسط نژادهای  $6E134A^+$  و  $134E148A^+$  زنگ زرد اظهار داشتند در توارث مقاومت به زنگ زرد علاوه بر اثرات افزایشی و غالبیت، اثرات متقابل غیر آلی نیز نقش دارند. خدارحمی و همکاران (۱۳۸۵) با ارزیابی نتایج  $F_1$ ،  $F_2$ ،  $BC_1$  و  $BC_2$  حاصل از تلاقی رقم مقاوم MV17 با رقم حساس بولانی توسط دو پاتوتیپ  $134E134A^+$  و  $166E134A^+$  بیماری زنگ زرد، نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد در گندم نان و اجزاء ژنتیکی مقاومت را مورد مطالعه قرار دادند. آنها اظهار داشتند علیرغم معنی‌دار بودن اثر افزایشی، جزء غالبیت از نقش بیشتری در کنترل صفات مورد بررسی برخوردار بود.

صفت دوره‌ی کمون به عنوان یکی از اجزاء مقاومت برای مطالعه مقاومت کمی استفاده شده است (Parlevliet, 1979 ; Parlevliet 1985;) این مطالعه با هدف بررسی نحوه‌ی توارث دوره‌ی کمون نسبت به بیماری زنگ زرد گندم انجام گرفت.

### مقدمه

زنگ زرد (*Puccinia striiformis* Westend. fsp. *tritici* Eriks.) یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم است و موجب آسیب جدی به تولید گندم در جهان می‌شود (Stubbs, 1985; Chen et al., 2002; Wan et al., 2004; Chen, 2005). استفاده از ارقام مقاوم، مؤثرترین و اقتصادی‌ترین و به لحاظ زیستی، ایمن‌ترین روش کنترل بیماری زنگ زرد است (Lin & Chen, 2007). دو نوع اصلی مقاومت به زنگ زرد عبارت از مقاومت نژاداختصاصی<sup>۱</sup> و نژاد غیراختصاصی<sup>۲</sup> می‌باشد. بسیاری از ارقام بعد از آزاد شدن، به علت سازگاری ژنتیکی قارچ مقاومت خود را از دست داده‌اند (Broers, 1997). اما برخی از ارقام نیز با وجود استفاده گسترده، مقاومت خود را حفظ کرده‌اند و فرض بر این است که واجد مقاومت پایدار<sup>۳</sup> می‌باشند. مقاومت پایدار در ارقام مذکور به صورت کمی بوده، نسبت به درجه حرارت حساس و توسط تعداد معدودی ژن کنترل می‌شود (Milus & Line, 1986; Qayoum & Line, 1985; Sharp, 1968; Sharp & Fuchs, 1982). ویژگی مقاومت کمی گندم نسبت به زنگ زرد عبارت از تیپ آلودگی حساس در مرحله‌ی گیاهچه‌ای (و نه در گیاهان بالغ در مزرعه) و گسترش بطئی اپیدمی می‌باشد (Broers et al., 1996; Park & Rees, 1989; Park et al., 1988). کنترل ژنتیکی مقاومت گندم نسبت به زنگ زرد توسط محققین مختلف مورد مطالعه قرار گرفته است.

(Allan & Purdy (1970) در آزمایش واکنش

گیاهچه‌های  $F_2$  حاصل از چندین تلاقی گندم

- 1- Race specific
- 2- Non-race specific
- 3- Durable resistance

### نتایج و بحث

نتایج تجزیه‌ی واریانس نشان داد که نسل‌های مورد آزمایش دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشند پس انجام تجزیه‌ی ژنتیکی امکان‌پذیر بود. مقادیر برآورد اجزاء تنوع در جدول ۱ ارائه شده است. مقادیر کوچک‌تر از یک برای  $h/d$  و  $\sqrt{H/D}$  نشان‌دهنده‌ی وجود کنترل ژنتیکی غالبیت نسبی برای دوره‌ی کمون است. با توجه به اینکه علامت هر دو پارامتر  $h/d$  و جزء  $F$  منفی بود می‌توان نتیجه گرفت غالبیت ژن‌های والد Elitelep در جهت دوره‌ی کمون کوتاه‌تر (مقاومت کمتر) می‌باشد. قدر مطلق جزء  $F/\sqrt{D.H}$  حدود یک بود. این امر نشان‌دهنده‌ی تشابه علامت غالبیت برای ژن‌های کنترل‌کننده دوره‌ی کمون در مکان‌های ژنی گوناگون است. مقادیر برآورد اجزاء میانگین در جدول ۲ ارائه شده است. بر اساس این نتایج تمامی اثرات متقابل معنی‌دار شدند. این امر ضمن این که بیانگر اهمیت اثرات متقابل غیرآلی در کنترل دوره‌ی کمون می‌باشد، احتمال وجود سایر اثرات متقابل از جمله اثرات متقابل سه گانه را نیز نشان می‌دهد، لذا ممکن است تعداد ژن بیشتری در کنترل ژنتیکی دوره‌ی کمون دخیل باشند. با توجه به تعداد نسل‌های مورد استفاده در این آزمایش و در نتیجه، محدودیت در تعداد پارامترهای مورد آزمون، بررسی آثار متقابل سه گانه میسر نبود. پیشنهاد می‌شود به منظور درک بهتر نقش اثرات متقابل غیرآلی در کنترل دوره‌ی کمون، آزمایش با تعداد نسل‌های بیشتری انجام شود. زهراوی و همکاران (۱۳۸۵) نیز در تجزیه ژنتیکی مقاومت به نژاد  $134E148A^+$  زنگ زرد، اثرات متقابل افزایشی×افزایشی و افزایشی×غالبیت را برای دوره‌ی کمون در تلاقی رقم مقاوم Domino با رقم حساس بولانی، معنی‌دار گزارش نمودند. خدارحمی و همکاران (۱۳۸۵) با ارزیابی نحوه

### مواد و روش‌ها

این تحقیق در گلخانه واحد پاتولوژی بخش تحقیقات غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر انجام گرفت. بذر نسل‌های  $F_1, F_2, BC_1$  و  $BC_2$  حاصل از تلاقی رقم Elitelep (مقاوم به زنگ زرد) با رقم بولانی (حساس به زنگ زرد) به همراه والدین در گلدان‌های دارای خاک استریل در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در گلخانه کاشته شدند. گیاهچه‌ها در مرحله‌ی برگ اول با آب مقطر اسپری شدند. سپس اسپور نژاد  $6E130A^+$  قارچ زنگ زرد گندم به نسبت ۴:۱ مخلوط شده و بر روی گیاهچه‌ها پاشیده شد. پس از تلقیح، گلدان‌ها توسط سرپوش پلاستیکی پوشانده شده و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۱۰ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی صد در صد در شرایط تاریکی مطلق نگهداری شدند. سپس گلدان‌ها به گلخانه با دمای ۱۵ درجه سانتی‌گراد و نور ۱۶ هزار لوکس منتقل شدند. تعداد روز از زمان تلقیح تا زمان ظهور اولین جوش به عنوان دوره‌ی کمون یادداشت شد. با در نظر گرفتن نسل‌ها به عنوان تیمارهای آزمایش، تجزیه واریانس انجام پذیرفت. تجزیه‌ی میانگین نسل‌ها با روش آزمون مقیاس مشترک (Mather & Jinks, 1982) انجام گرفت. اجزاء ژنتیکی میانگین با استفاده از روش حداقل توان‌های دوم برآورد شد. برای محاسبه‌ی وراثت‌پذیری ابتدا  $E_w$  از روش‌های زیر برآورد شد.

$$1) E_w = (VP_1 + VP_2) / 2$$

$$2) E_w = \sqrt{VP_1 \times VP_2}$$

$$3) E_w = VF_1$$

$$4) E_w = (VP_1 + VP_2 + VF_1) / 3$$

$$5) E_w = (VP_1 + VP_2 + 2VF_1) / 4$$

سپس وراثت‌پذیری عمومی با استفاده از رابطه‌ی  $(VF_2 - E_w) / VF_2$  بدست آمد. وراثت‌پذیری خصوصی به صورت زیر محاسبه شد.

$$[2VF_2 - (VBC_1 + VBC_2)] / VF_2$$

علت وجود غالبیت، لینکاژ یا اپیستازی باشد، لذا شکل منحنی توزیع فراوانی با نتایج درجه غالبیت مبنی بر وجود غالبیت در جهت کاهش دوره‌ی کمون و با نتایج اجزاء تنوع مبنی بر وجود اپیستازی در تطابق می‌باشد. همچنین در منحنی توزیع فراوانی دوره کمون در نسل  $F_2$  تفکیک متجاوز در هر دو دوره‌ی کمون کوتاه‌تر و طولانی‌تر مشاهده شد. مجموع نتایج بدست آمده در این تحقیق نشان می‌دهد که صفت دوره‌ی کمون با توجه به وراثت‌پذیری بالا، از اجزاء مهم مقاومت به زنگ زرد است. بیش از دو ژن در کنترل ژنتیکی این صفت نقش دارند (جدول ۴). اثر افزایشی نقش مهمی در کنترل ژنتیکی دوره کمون ایفاء می‌کند، ضمن اینکه اثرات متقابل غیرآلی نیز دارای اهمیت می‌باشند. اثر ژنی افزایشی در اصلاح نباتات دارای اهمیت است و ارزش اصلاحی صفات وابسته به آن است. لذا می‌توان از این صفت برای گزینش در نسل‌های تفرق استفاده کرد و پیشرفت ژنتیکی بالایی را برای مقاومت به زنگ انتظار داشت.

توارث مقاومت به زنگ زرد در تلاقی رقم مقاوم MV17 با رقم حساس بولانی توسط دو نژاد  $134E134A^+$  و  $166E134A^+$  اثر متقابل افزایشی «غالبیت و غالبیت» را در افزایش دوره‌ی کمون معنی‌دار گزارش نمودند.

مقادیر وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی بالا بود که نشان‌دهنده‌ی نقش عامل ژنتیک در کنترل صفت دوره‌ی کمون می‌باشد (جدول ۳). تفاوت مقادیر وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی اندک بود و بیانگر نقش واریانس افزایشی (واریانس ژنتیکی قابل توارث و قابل تثبیت) در کنترل ژنتیکی دوره‌ی کمون می‌باشد. برآورد کمترین تعداد ژن‌های کنترل کننده دوره‌ی کمون با استفاده از روش‌های مختلف بطور متوسط وجود دو ژن را نشان می‌دهد که با نتایج حاصل از بررسی اجزاء تنوع مبنی بر وجود تعداد بیشتر از دو ژن برای کنترل دوره کمون برابری دارد (جدول ۴). منحنی توزیع فراوانی دوره کمون در نسل  $F_2$  به طرف دوره‌ی کمون کوتاه‌تر متمایل بود (شکل ۱). تمایل منحنی توزیع فراوانی به یک سو و عدم تظاهر منحنی نرمال می‌تواند به

جدول ۱- اجزاء تنوع دوره کمون نسبت به نژاد  $6E130A^+$  زنگ زرد

$h/d$	$D$	$H$	$F$	$\sqrt{H/D}$	$F/\sqrt{D.H}$	$E_w$
-۰/۱۱	۴/۸۱	۰/۴۵	-۱/۶۰	۰/۳۱	-۱/۰۸	۰/۴۳

جدول ۲- اجزاء میانگین دوره کمون نسبت به نژاد  $6E130A^+$  زنگ زرد

M	D	H	I	J	L	$\chi^2$
۳/۶۶±۰/۶۹**	۳/۰۸±۰/۱۱**	۲۱/۳۳±۱/۸۰**	۹/۴۵±۰/۶۹**	۱/۸۴±۰/۵۴**	۱۲/۸۳±۱/۱۶**	۰/۰

جدول ۳- وراثت‌پذیری دوره کمون نسبت به نژاد  $6E130A^+$  زنگ زرد

وراثت‌پذیری عمومی			وراثت‌پذیری خصوصی
۱	۲	۳	
۰/۸۶	۰/۸۵	۰/۸۵	۰/۸۱

**جدول ۴- برآورد تعداد زنه‌ای در حال تفرق برای دوره کمون نسبت به نژاد 6E130A<sup>+</sup> زنگ زرد**

رابطه					
۱*	۲	۳	۴	۵	۶
۲/۲	۲/۲	۲/۳	۱/۸	۱/۶	۴/۲

روابط مورد استفاده برای محاسبه تعداد زن‌ها به شرح زیر می‌باشد:

$$1- (\mu_{P2}-\mu_{P1})^2/[8(\sigma_{F2}^2- \sigma_{F1}^2)]$$

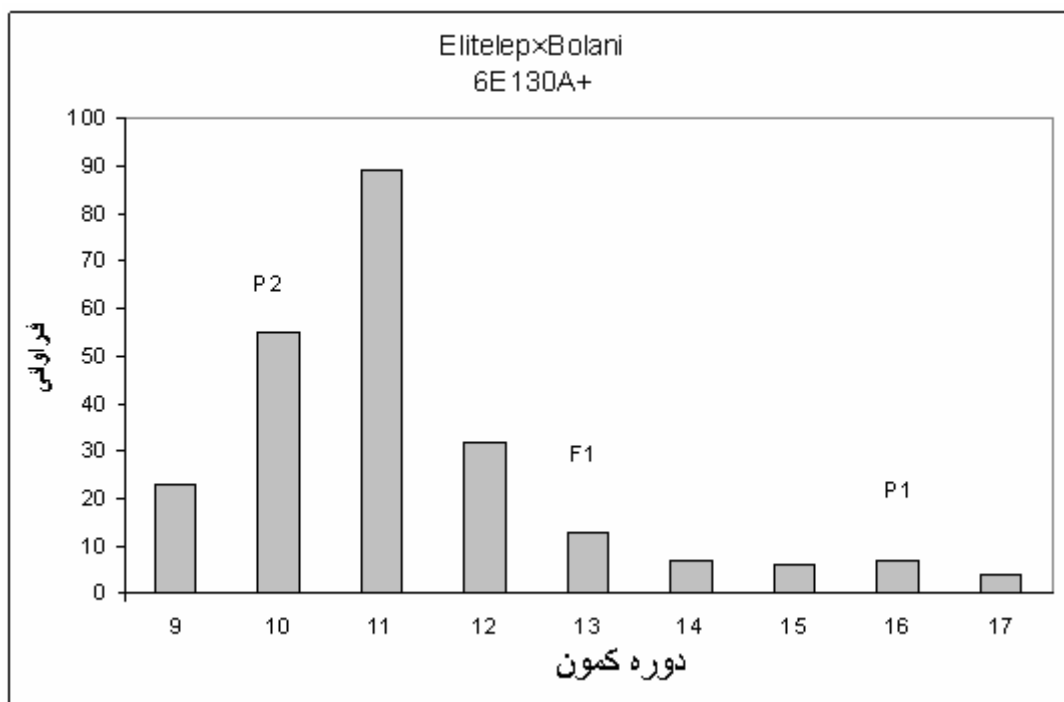
$$2- (\mu_{P2}-\mu_{P1})^2/\{8[\sigma_{F2}^2-(0.5 \sigma_{F1}^2+0.25 \sigma_{P1}^2+0.25 \sigma_{P2}^2)]\}$$

$$3- (\mu_{P2}-\mu_{P1})^2/\{8[2\sigma_{F2}^2-(\sigma_{BC1}^2+ \sigma_{BC2}^2)]\}$$

$$4- (\mu_{P2}-\mu_{P1})^2/\{8[(\sigma_{BC1}^2+ \sigma_{BC2}^2)-(0.5 \sigma_{F1}^2+0.25 \sigma_{P1}^2+0.25 \sigma_{P2}^2)]\}$$

$$5- (\mu_{F1}-\mu_{P1})^2/\{4[\sigma_{BC1}^2-0.5 (\sigma_{F1}^2+\sigma_{P1}^2)]\}$$

$$6- (\mu_{P2}-\mu_{F1})^2/\{4[\sigma_{BC2}^2-0.5 (\sigma_{F1}^2+\sigma_{P2}^2)]\}$$



P<sub>2</sub> و P<sub>1</sub> به ترتیب عبارتند از والدهای Elitelep و Bolani

**شکل ۱- توزیع فراوانی دوره کمون نتایج نسل F<sub>2</sub>**

در تلاقی Elitelep × Bolani در برابر نژاد زنگ زرد 6E130A<sup>+</sup>

## منابع

- خدارحمی، م.، م. ربی همتا، س. ا. محمدی و ا. مجیدی هروان. ۱۳۸۵. توارث مقاومت به زنگ زرد در گندم نان. علوم کشاورزی و منابع طبیعی. ۳۲: ۳۶۸-۳۷۸.
- زهرای، م.، م. ر. قنادها، ع. طالعی، ح. زینالی خانقاه و م. ترابی. ۱۳۸۵. تجزیه ژنتیکی مقاومت به دو نژاد 6E134A<sup>+</sup> و 134E148A<sup>+</sup> زنگ زرد (*Puccinia striiformis* f.sp. tritici) در گندم. علوم کشاورزی و منابع طبیعی - ویژه نامه زراعت و اصلاح نباتات. (۱۳): ۱۱۴-۱۰۳.
- Allan, R.E. and L.H.Purdy. 1970. Reaction of F2 seedlings of several crosses of susceptible and resistant wheat selection to *Puccinia striiformis*. Phytopathol. 60:1368-1372.
- Broers, L.H.M. and R.M.L'opez Atilano. 1996. Effect of quantitative resistance in wheat on the development of *Puccinia striiformis* during early stages of infection. Plant Dis. 80: 1265-1268.
- Broers, L.H.M. 1997. Components of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars and their relations with field assessments. Euphytica, 96: 215-223.
- Chen, X.M. and R.F.Line. 1995. Gene number and heritability of wheat cultivars with durable, high-temperature, adult plant (HTAP) resistance and interaction of HTAP and race-specific, seedling resistance to *Puccinia striiformis*. Phytopathol. 85:573-578.
- Chen, X.M. 2005. Epidemiology and control of stripe rust on wheat. Can. J. Plant Pathol. 27:314-337
- Chen, X.M., M.Moore, E.A.Milus, D.L.Long, R.F.Line, D.Marshall, and L.Jackson. 2002. Wheat stripe rust epidemics and races of *Puccinia striiformis* f. sp. tritici in the United States in 2000. Plant. Dis. 86:39-46
- Ghannadha, M.R., I.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.
- 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.
- Mather, K. and J.L.Jinks. 1982. Biometrical genetics, 3rd edn. Chapman and Hall, London
- Milus, E.A. and R.F.Line. 1986. Number of genes controlling high temperature, adult plant resistance to stripe rust in wheat. Phytopathol. 76: 93-96.
- Park, R.F. and R.G.Rees. 1989. Expression of adult plant resistance and its effect on the development of *Puccinia striiformis* f.sp. tritici in some Australian wheat cultivars. Plant Pathol. 38: 200-208.
- Park, R.F., R.G.Rees, and G.J.Platz. 1988. Some effects of stripe rust infection in wheat with adult plant resistance. Austr. J. Agric Res. 39: 555-562.

- 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 A.P., 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. *Phytopathol.* 75: 1121-1125.
- Sharp, E.L. and E.Fuchs.** 1982. Additive genes in wheat for resistance to stripe (yellow) rust (*Puccinia striiformis* Westend.). *Crop Protection*, 2: 181-189.
- Sharp, E.L.** 1968. Interaction of minor host genes and environment in conditioning resistance to stripe rust. In: 2nd European and Mediterranean Rusts Conference. pp. 158-159.
- Stubbs, R.W.** 1985. Stripe rust. In: Roelfs A.P., Bushnell WR (eds) *The cereal rusts*, vol II. Academic Press, New York, pp 61-101.
- Wan, A.M., Z.H.Zhao, X.M.Chen, Z.H.He, S.L.Jin, Q.Z.Jia, G.Yao, J.X.Yang, B.T.Wang, G.B.Li, Y.Q.Bi, and Z.Y.Yuan.** 2004. Wheat stripe rust epidemic and virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. tritici in China in 2002. *Plant Dis.* 88:896-904.