Archive of SID

مجله علوم کشاورزی و منابع طبیعی
جلد سیزدهم، ویژه‌نامه زراعت و اصلاح نباتات ۱۳۸۵
www.magiran.com/jasnr

تجزیه ژنتیکی مقاومت به دونژاد $6E134A^+$ و $134E148A^+$ زنگ زرد (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) در گندم

*مهدی زهراوی[۱]، محمدرضا قنادها[۲]، علیرضا طالعی[۲]، حسن زینالی[۲] و محمد ترابی[۳]
[۱]بانک ژن گیاهی ملی ایران، [۲]اعضای هیات علمی گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشگاه تهران، [۳]موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، کرج
تاریخ دریافت: ۸۲/۸/٤ ؛ تاریخ پذیرش: ۸٤/۱۲/۱۳

چکیده

نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد در گندم با استفاده از روش تجزیه میانگین نسل‌ها مورد مطالعه قرار گرفت. مواد گیاهی مورد استفاده شامل شش نسل (والدین مقاوم و حساس، F_1، F_2، BC_1 و BC_2) از دو تلاقی جداگانه بود. گیاهچه نسل‌های مذکور توسط دو نژاد زنگ زرد $6E134A^+$ و $134E148A^+$ مایه‌زنی شده و صفات تیپ آلودگی و دوره کمون یادداشت‌برداری گردید. نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها و تجزیه نسبت تفرق فنوتیپی نشان داد که در توارث مقاومت به زنگ زرد علاوه‌بر اثرات افزایشی و غالبیت، اثرات متقابل غیرآللی نیز نقش دارند. نتایج به‌دست آمده حاکی از آن بود که اثرات غالبیت و غالبیت×غالبیت در کنترل صفت تیپ آلودگی دارای اهمیت می‌باشند. تیپ آلودگی پائین‌تر (مقاومت بیشتر) بسته به نوع تلاقی و نژاد مورد استفاده به‌صورت غالب یا مغلوب تظاهر یافت. مقدار وراثت‌پذیری عمومی تیپ آلودگی متوسط به بالا و مقدار وراثت‌پذیری خصوصی آن متوسط بود. اثرات افزایشی در کنترل صفت دوره کمون دارای اهمیت بود. مقدار وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی دوره کمون متوسط بود.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ زرد، نحوه توارث، تجزیه میانگین نسل‌ها

مقدمه

زنگ زرد که عامل آن *Puccinia striiformis* West. می‌باشد یکی از مهمترین بیماری‌های گندم است. خسارت به عملکرد دانه در اثر این بیماری در همه‌گیری شدید تا ۷۵٪ گزارش شده است (رامبوران و همکاران، ۲۰۰٤). بیماری زنگ زرد هر چند سال یکبار به‌صورت همه‌گیری در نقاط مختلف کشور ظاهر می‌شود. خسارت ناشی از همه‌گیری زنگ زرد در سال ۱۳۷۲ بیش از یک و نیم میلیون تن تخمین زده شد که برابر ٤۰٪ گندم وارداتی کشور بود (ترابی و همکاران، ۱۹۹۵). استفاده از ارقام مقاوم مؤثرترین و اقتصادی‌ترین وسیله جلوگیری و کاهش خسارت ناشی از این بیماری می‌باشد (بوخاتم و همکاران، ۲۰۰۲). مقاومت براساس همه‌گیرشناسی به انواع مقاومت عمودی و مقاومت افقی تقسیم‌بندی می‌شود (وندرپلانک، ۱۹٦۳). مقاومت عمودی مقاومتی است که در برابر برخی از نژادهای عامل بیماری مؤثر است ولی در برابر برخی دیگر مؤثر نیست، بنابراین در برابر نژادهای گوناگون عامل بیماری

*- مسئول مکاتبه: mzahravi@yahoo.com

www.SID.ir

Archive of SID

اختصاصی عمل می‌کند (وندرپلانک، ۱۹۶۳). مقاومت عمودی به‌صورت تک‌ژنی کنترل می‌شود و معمولا در مرحله گیاهچه‌ای مؤثر است و در مزرعه سریعاً شکسته می‌شود (بوخاتم و همکاران، ۲۰۰۲). این نوع مقاومت به علت سازگاری ژنتیکی[1] قارچ و افزایش فراوانی یا ایجاد نژادهای جدید بیماریزا از بین می‌رود (بوخاتم و همکاران، ۲۰۰۲). به‌عنوان مثال در استرالیا و نیوزلند بیش از ۲۰ نژاد زنگ زرد گندم شناسایی شده است (ولینگز و همکاران، ۱۹۹۰؛ ولینگز و همکاران، ۲۰۰۰). در آمریکا نیز ٤۲ نژاد شناسایی شده است که از بین آنها ۲۱ نژاد، نوترکیب بیماریزا می‌باشند (چن و همکاران، ۲۰۰۲). مک اینتاش و همکاران (۱۹۹۵) عنوان داشتند که اکثر ژن‌های منفرد مقاومت که تاکنون شناسایی شده‌اند، دیگر مؤثر نمی‌باشند. بسیاری از ژن‌های مقاومت در ارقام گندم رایج در ایران نیز غیرمؤثر می‌باشند و برای آنها بیماریزایی[2] مشاهده شده است (نظری و همکاران، ۱۳۷۹؛ افشاری و همکاران، ۱۳۸۲).

مقاومت افقی، برخلاف مقاومت عمودی، مقاومتی غیراختصاصی است و در برابر همه نژادهای عامل بیماری مؤثر می‌باشد (وندرپلانک و همکاران، ۱۹۶۳). این مقاومت اغلب به‌صورت چندژنی کنترل شده و به‌صورت کمّی تظاهر می‌یابد، از اینرو به‌عنوان مقاومت کمّی[3] نیز شناخته می‌شود (بوخاتم و همکاران، ۲۰۰۲). مقاومت کمّی به زنگ زرد برخلاف مقاومت کمّی به زنگ قهوه‌ای از نوع مقاومت ناقص نمی‌باشد (بروئرز، ۱۹۹۳؛ دانیال، ۱۹۹۳). مقاومت کمّی به زنگ زرد به‌صورت تیپ آلودگی حساس در مرحله گیاهچه و تیپ آلودگی مقاوم در مرحله گیاه بالغ در مزرعه و توسعه بطئی بیماری ظاهر می‌شود (پارک و همکاران، ۱۹۸۸؛ پارک و همکاران، ۱۹۸۹؛ بروئرز و همکاران، ۱۹۹٦). طبق تعریف جانسون (۱۹۷۸ و ۱۹۸۱) مقاومت پایدار[4] مقاومتی است که در ارقام دارای کشت گسترده در نواحی مساعد برای بیماری در طی سالیان زیاد مؤثر باقی بماند. مقاومت پایدار از نوع کمّی بوده و به درجه حرارت حساس می‌باشد (شارپ و فوش، ۱۹۸۲؛ کایوم و لاین، ۱۹۸۵؛ مایلوس و لاین ۱۹۸٦؛ جانسون، ۱۹۸۸؛ بروئرز، ۱۹۹۳).

برای تعیین تعداد ژن‌های کنترل کننده صفاتی که تنوع کمّی نشان می‌دهند از روش‌های آماری نظیر تجزیه میانگین نسل‌ها و تجزیه QTL استفاده می‌شود. امروزه با ایجاد نقشه‌های ژنتیکی که به روش‌های مولکولی تهیه شده‌اند این امکان فراهم شده است که مکان ژن‌های کنترل کننده صفات کمّی (QTL) روی کروموزوم‌ها تعیین گردیده و سهم آنها در ظهور فنوتیپ مشخص گردد (رامبوران و همکاران، ۲۰۰٤).

چن و لاین (۱۹۹۵) از بررسی والدین و نسل‌های F_1، F_2، BC_1 و BC_2 حاصل از تلاقی واریته‌های حساس و مقاوم در مرحله گیاه بالغ نسبت به زنگ زرد و مطالعه منحنی پیشرفت آلودگی دریافتند که مقاومت توسط ۲ تا ۳ ژن کنترل می‌گردد. قنادها و همکاران (۱۹۹۵) در یک آزمایش دای‌آلل ۵×۵ شامل یک رقم حساس و چهار رقم مقاوم در مرحله گیاه کامل، والدین و F_1ها را نسبت به سه نژاد زنگ زرد در مرحله گیاهچه‌ای آزمایش کرده و دریافتند که مقاومت برای دو نژاد به‌صورت غالبیت نسبی و برای نژاد سوم به‌صورت غالبیت کامل کنترل می‌شود. واگویر و همکاران (۱۹۹۸) با انجام تلاقی دای‌آلل در میان ارقام گندم و به‌دست آوردن نسل‌های F_1 و F_2 حاصل از تلاقی‌ها، وجود آثار افزایشی، غالبیت و اپیستازی را در ژن‌های کنترل‌کننده مقاومت به زنگ شناسایی کردند که نقش اثر افزایشی بیشتر از همه بود. هیل و همکاران (۲۰۰۱) شش رقم گندم را به‌صورت دای‌آلل یکطرفه تلاقی دادند و واکنش والدین را به همراه نتاج نسل‌های F_1 و F_2 در برابر بیماری زنگ زرد بررسی نمودند. نتایج به‌دست آمده حاکی از وجود اثر غالبیت و غیاب اثرات متقابل غیرآللی بود. جگر و رولینسون (۲۰۰۱) ده رقم گندم که برخی از آنها واجد و برخی

1- Genetic adaptation
2-Virulence
3- Quantitative resistance
4- Durable resistance

www.SID.ir

Archive of SID

دیگر فاقد ژن Yr_{18} بودند را توسط دو نژاد زنگ زرد مایه‌زنی نموده و درصد آلودگی برگ را طی فصل رشد ۷ الی ۸ بار یادداشت‌برداری نموده و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUPDC) را بررسی کردند. آنها نتیجه گرفتند که میزان اطلاعاتی که از دو بار یادداشت‌برداری به‌دست می‌آید معادل مقدار اطلاعاتی است که در ارزیابی‌های مکرر حاصل می‌شود. بوخاتم و همکاران (۲۰۰۲) همبستگی بالایی بین داده‌های سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUPDC) و تیپ آلودگی (IT) مشاهده کردند و نواحی کروموزومی مشابهی را در ارتباط با کنترل ژنتیکی آنها به‌دست آوردند. بوخاتم و همکاران (۲۰۰۲) رقم کمپ‌رمی[1] که به مدت ۲۰ سال سطح بالایی از مقاومت به زنگ زرد نشان داده بود را با یک رقم حساس تلاقی دادند و با استفاده از لاین‌های اینبرد نوترکیب، مکان QTLهای مربوط به مقاومت پایدار به زنگ زرد را برروی نقشه ژنتیکی مشخص نمودند. نتایج به‌دست آمده نشان داد که ناحیه سانترومری کروموزوم 2B و ناحیه تلومری کروموزوم‌های 2AL و 7DS نقش مهمی در کنترل مقاومت پایدار نسبت به زنگ زرد دارد. رامبوران و همکاران (۲۰۰٤) دو QTL اصلی برای مقاومت به گیاه بالغ را در رقم کاریگا[2] مشخص نمودند. QTLهای مذکور برروی کروموزوم‌های 7D و 2B واقع بودند و به‌ترتیب ۲۹ و ۳۰ درصد واریانس فنوتیپی را توجیه می‌کردند. نصرالله نژاد و همکاران (۱۳۷٦) شش رقم گندم را به‌صورت دای‌آلل یکطرفه تلاقی داده و والدین و نتاج را توسط نژاد $226E22A^{+}$ مایه‌زنی نمودند. آنها نتیجه گرفتند که مدل افزایشی ـ غالبیت برای چهار صفت تیپ آلودگی، دوره کمون، اندازه جوش و تراکم جوش می‌تواند مناسب باشد. مشخص شد که در بین صفات مورد مطالعه، دوره کمون دارای بیشترین توارث‌پذیری عمومی بود. قنادها و همکاران (۱۳۷۷) پنج رقم گندم را به‌صورت دای‌آلل یکطرفه تلاقی داده و والدین و نتاج را با دو نژاد زنگ زرد $134E150A^{+}$ و $6E18A^{+}$ مایه‌زنی نمودند. آنها مشاهده کردند که بخش اعظم تنوع مشاهده شده در صفت دوره کمون برای نژاد $134E150A^{+}$ متعلق به واریانس افزایشی است، در صورتی که برای نژاد $6E18A^{+}$ واریانس غلبه دارای ارزش بیشتری بود. والدین با دوره کمون کمتر دارای ژن‌های غالب بودند. قنادها (۱۳۷۸) نتاج F_1، F_2 و تلاقی برگشتی حاصل از تلاقی چهار لاین مقاوم و رقم حساس را به همراه والدین توسط نژاد $134E102A^{-}$ تلقیح نمود و شدت آلودگی در مراحل متفاوت رشدی را مورد بررسی قرار داد. وی مشاهده نمود که مقاومت در چهار لاین مورد مطالعه غالب بود و بوسیله اجزای افزایشی غالبیت و اپیستازی، به ویژه از نوع افزایشی × افزایشی توصیف گردید. زهراوی و همکاران (۱۳۸۳) چهار لاین پیشرفته گندم را به همراه رقم بولانی به‌صورت دای‌آلل یکطرفه تلاقی دادند و تیپ آلودگی نتاج و والدین را در برابر دو نژاد زنگ زرد $6E130A^{+}$ و $166E42A^{+}$ مطالعه نمودند. نتایج تجزیه بر اهمیت توأم اثرات افزایشی و غالبیت در شرایط نژاد $6E130A^{+}$ و بر اهمیت توأم اثرات افزایشی، غالبیت و اپیستازی در شرایط نژاد $166E42A^{+}$ دلالت داشت. زهراوی و همکاران (۱۳۸۳) لاین‌های پیشرفته گندم را توسط چهار نژاد زنگ زرد در مرحله گیاهچه‌ای مایه‌زنی و مشاهده نمودند که همبستگی منفی بین تیپ آلودگی و دوره کمون با افزایش توان بیماریزایی عامل بیماری، افزایش نشان می‌دهد. دهقانی و همکاران (۱۳۸٤) شش رقم گندم را به‌صورت دای‌آلل یکطرفه تلاقی داده و واکنش والدین و نتاج را در در برابر سه نژاد زنگ زرد بررسی نموده و مشاهده کردند که اثر ژنی افزایشی در کنترل تیپ آلودگی نقش مهمی دارد. مقدم و همکاران (۲۰۰۲) نتاج و نسل‌های تفرق حاصل از دو تلاقی مختلف گندم را توسط دو نژاد متفاوت زنگ زرد مایه‌زنی نمودند. نتایج به‌دست آمده حاکی از پدیده بازگشت غالبیت در تلاقی‌های مذکور بود و متوسط

1- Camp Remy
2- Kariega

www.SID.ir

Archive of SID

درصد وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی ٦٩ و ٤٨ درصد به‌دست آمد.

در اصلاح مقاومت به بیماری، آگاهی از ریخته ژنتیکی مواد اصلاحی بسیار مهم است و بدون آن، انجام برنامه به نژادی بسیار مخاطره انگیز می‌باشد. تجزیه ژنتیکی با تعیین نحوه توارث مقاومت و برآورد پارامترهای ژنتیکی، انتخاب بهترین روش اصلاحی و گزینش را میسر می‌سازد. مطالعه حاضر به منظور درک بهتر نحوه کنترل ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ زرد انجام شد و در آن دو صفت تیپ آلودگی و دوره کمون، که از اجزاء مقاومت می‌باشند، مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

این تحقیق در بهار سال ۱۳۸۱ در گلخانه واحد پاتولوژی بخش تحقیقات غلات واقع در مؤسسه اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انجام شد. دو رقم گندم مقاوم به زنگ زرد به نام‌های Brock و Domino به‌طور جداگانه با رقم حساس بولانی تلاقی داده شدند. نسل F_1 خودگشن شدند و نسل F_2 به‌دست آمد. نسل F_1 با والدین هر کراس تلاقی داده شد تا بذرهای BC_1 و BC_2 حاصل شود. بذرهای والدین و نسل‌ها در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در گلدان‌هایی با خاک استریل در گلخانه کاشته شدند. برای والدین و نسل F_1، ۲ واحد آزمایشی (گلدان) در هر تکرار و ۵ بذر در هر گلدان، برای نسل‌های BC_1 و BC_2، ٤ واحد آزمایشی در هر تکرار و ۵ بذر در هر گلدان و برای نسل F_2، ۱۷ واحد آزمایشی در هر تکرار و ٤ تا ۵ بذر در هر گلدان کاشته شد. برای مایه‌زنی مصنوعی، از اسپور قارچ که در شرایط فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شده بود، استفاده شد. به منظور تجدید قدرت جوانه‌زنی، اسپور قارچ به مدت چهار دقیقه در دمای ٤۲ درجه سانتی‌گراد تحت تیمار شوک حرارتی قرار گرفت (رولفز، ۱۹۹۲). در این آزمایش از دو نژاد زنگ زرد گندم $6E134A^+$ و $134E148A^+$، که قبلاً در واحد پاتولوژی واقع در غلات مؤسسه اصلاح نهال و بذر کرج به روش جانسون و همکاران (۱۹۸۸) تعیین نژاد شده بودند، استفاده شد. پس از اینکه برگ اول گیاهچه‌ها به رشد کامل خود رسید، با آب مقطر حاوی توئین-۲۰[1] (یک قطره در لیتر) اسپری شدند تا سطح برگ به‌طور کامل مرطوب شود. سپس اسپور قارچ و پودر تالک به نسبت ٤:۱ مخلوط گردیده و توسط گردپاش دستی روی آنها پاشیده شد. پس از مایه‌زنی، گلدان‌ها توسط سرپوش پلاستیکی پوشانده شدند و به مدت ٢٤ ساعت در دمای ۱۰ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی صد در صد در شرایط تاریکی مطلق نگهداری گردیدند. سپس گلدان‌ها به گلخانه‌ای با دمای ۱۵ درجه سانتی‌گراد، نور ١٦ هزار لوکس و دوره نوری ۱۰/١٤ ساعت نور/تاریکی منتقل شدند. برای اندازه‌گیری دوره کمون، ۷ روز پس از مایه‌زنی از گلدان‌ها بازدید به عمل آمده و در صورت ظهور جوش گیاهچه مذبور توسط حلقه رنگی از سایر گیاهچه‌ها متمایز گردید و این عمل تا روز بیستم پس از مایه‌زنی ادامه یافت و در هر روز از حلقه‌ای با رنگ متفاوت استفاده شد. دوره کمون برای گیاهچه‌هایی که در آنها جوش ظاهر نگردید به‌طور قراردادی ۲۰ روز در نظر گرفته شد. تیپ آلودگی ۲۰ روز پس از مایه‌زنی، با روش مک نیل و همکاران (۱۹۷۱) یادداشت‌برداری شد. تیپ آلودگی بین صفر تا ٦ به‌عنوان واکنش مقاومت و تیپ آلودگی ۷ به بالا به‌عنوان واکنش حساسیت در نظر گرفته شد.

نرمال بودن انحرافات آزمون شد و به دلیل نرمال بودن داده‌ها تبدیلی انجام نگرفت. به منظور بررسی وجود اختلاف بین میانگین نسل‌ها، تجزیه واریانس انجام پذیرفت. عدم یکنواختی واریانس در نسل‌های متفاوت به‌عنوان تیمارهای آزمایش، از تجزیه واریانس وزنی استفاده شد تا یکنواختی واریانس تیمارها تأمین گردد. تجزیه میانگین نسل‌ها با روش آزمون مقیاس مشترک متر و جینکز (۱۹۸۲) انجام شد. به این منظور کلیه مدل‌های دو، سه، چهار و پنج پارامتری به همراه مدل شش

1- Tween-20

www.SID.ir

Archive of SID

پارامتری بـر دادهـا بـرازش داده شـدند تـا بهتـرین مـدل شناسایی گردد.

نتایج و بحث

تجزیه واریانس، وجود اختلاف معنی‌دار بین نسل‌ها را نشان داد و تجزیه ژنتیکی را میسر نمود. برآوردهای نسبت h/d و اجزاء تنوع برای تلاقی‌ها و نژادهای مختلف در جدول ۱ ارائه شده است. همانطور که مشخص است نسبت h/d برای صفات تیپ آلودگی و دوره کمون برای اکثر تلاقی‌ها و نژادها کوچک‌تر از یک بوده که نشان‌دهنده غالبیت نسبی است. در تلاقی Bolani× Brock و در آلودگی با نژاد $6E134A^{+}$ نسبت h/d برای صفت دوره کمون نزدیک به صفر بود که نشان‌دهنده حالت افزایشی است. در همین تلاقی در هنگام آلودگی با نژاد $134E148A^{+}$ نسبت h/d برای صفت دوره کمون نزدیک به یک بود که نشان‌دهنده غالبیت کامل است. در تلاقی Bolani × Domino در آلودگی نژاد $134E148A^{+}$ نسبت h/d برای صفت دوره کمون بزرگ‌تر از یک بود که بیانگر عمل فوق غالبیت ژن‌های کنترل کننده این صفت در این رقم می‌باشد. با اینحال باید توجه داشت که نسبت h/d برای تعیین نوع عمل ژن از اعتبار زیادی برخوردار نمی‌باشد بخصوص زمانی که بیش از یک ژن در کنترل صفت نقش دارد (متر و جینکز، ۱۹۸۲). در این‌حالت ممکن است نسبت h/d به دلیل تفاوت علامت غالبیت ژن‌های کنترل کننده صفت (و در نتیجه کوچک شدن بخش h)، بسیار کوچک و یا به علت نحوه توزیع ژن‌های افزاینده و کاهنده صفت بین والدین و حذف اثرات یکدیگر (و در نتیجه کوچک شدن بخش d)، بسیار بزرگ باشد (متر و جینکز، ۱۹۸۲). بنا به همین دلیل از پارامتر $\sqrt{H/D}$ بجای نسبت h/d به‌عنوان برآورد درجه غالبیت متوسط استفاده می‌نمایند. همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود در اکثر تلاقی‌ها و نژادها $\sqrt{H/D}$ کوچک‌تر از یک بوده که بیانگر غالبیت نسبی است و فقط در تلاقی Bolani× Domino در شرایط نژاد $6E134A^{+}$ مقدار آن برای صفت تیپ آلودگی نزدیک به یک (۰/۹٤) به‌دست آمد که نشان‌دهنده غالبیت کامل است.

اجزاء F و $F/\sqrt{D.H}$ در هر دو تلاقی در شرایط نژاد $6E134A^{+}$ برای صفت تیپ آلودگی مقادیری نزدیک به صفر داشتند که بیانگر اینست که علامت غالبیت ژن‌های کنترل کننده تیپ آلودگی در مکان‌های ژنی گوناگون، متفاوت است و آلل‌های غالب در هر دو والد پراکنده شده‌اند. در این‌حالت مقدار نسبت h/d کاهش می‌یابد و این نسبت نمی‌تواند برآورد خوبی از غالبیت باشد (متر و جینکز، ۱۹۸۲).

جدول ۱- اجزاء تنوع صفات تیپ آلودگی و دوره کمون در واکنش به دو نژاد زنگ زرد در تلاقی‌های گندم.

	Brock × Bolani				Domino ×Bolani			
	نژاد $6E134A^{+}$		نژاد $134E148A^{+}$		نژاد $6E134A^{+}$		نژاد $134E148A^{+}$	
پارامتر	تیپ آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	دوره کمون
h/d	-۰/۵۵	۰/۰۵	-۰/٦۱	۱/۱۹	۰/٤۸	۰/٦۱	-۰/۹۰	۱/٤۹
D	۲۲/۲۵	۳/۸٦	۱۲/۷۹	۵/٦۰	۹/۸۵	۸/٦۲	۵/٦۹	۱۰/۱٤
H	-۱٤/۰۸	-۱/۰۲	-۵/۰۸	۳/۳٤	-۸/۷۲	-۲/۷٤	۲/۳۵	-۱/۸۲
F	۰/۰۷	۰/٤۷	-٤/۷۲	۲/۳۵	-۰/۰۲	۲/٦۰	-۲/۳۰	۰/۳
$\sqrt{H/D}$	۰/۸۰	۰/۵۱	۰/٦۷	۰/۷۷	۰/۹٤	۰/۵٦	۰/٦٤	۰/٤۲
$F/\sqrt{D.H}$	۰/۰۱	۰/۲٤	-۰/۵۵	۰/۵٤	-۰/۰۱	۰/۵٤	-۰/٦۳	۰/۰۷
E_W	۰/۷۵	۱/۲۱	۰/۸۷	۱/۵٦	۰/۷۹	۱/۳۹	۱/۷۸	۰/٦۳

www.SID.ir

Archive of SID

جزء F در هر دو تلاقی در شرایط نژاد $134E148A^{+}$ برای تیپ آلودگی منفی بود که نشان‌دهنده غالبیت ژن‌های والدهای Brock و Domino در جهت تیپ آلودگی پائین‌تر (مقاومت بیشتر) در شرایط نژاد مذکور است. مقدار جزء $F/\sqrt{D.H}$ کوچک‌تر از یک بود که بیانگر تفاوت علامت غالبیت برای ژن‌های کنترل کننده تیپ آلودگی در مکان‌های ژنی گوناگون است. به‌عبارت دیگر برخی از آل‌های مسؤل تیپ آلودگی در والدهای Brock و Domino نسبت به همتای خود در والد Bolani مغلوب می‌باشند.

در هر دو تلاقی و در شرایط هر دو نژاد، جزء F برای صفت دوره کمون دارای علامت مثبت بود که نشان‌دهنده غالبیت ژن‌های والدهای Brock و Domino برای دوره کمون طولانی‌تر در شرایط نژادهای مذکور است. مقدار $F/\sqrt{D.H}$ کوچک‌تر از یک بود که بیانگر تفاوت علامت غالبیت ژن‌های مسؤل دوره کمون در مکان‌های ژنی گوناگون در شرایط نژادهای مذکور است. به‌عبارت دیگر برخی از آل‌های مسؤل دوره کمون در والدهای Brock و Domino نسبت به همتای خود در والد Bolani مغلوب می‌باشند.

برآوردهای اجزاء ژنتیکی میانگین در (جدول ۲) ارائه شده است. همانطور که مشاهده می‌شود در تمامی حالات، حداقل یک اثر متقابل معنی‌دار برای صفت تیپ آلودگی وجود داشت که نشان‌دهنده اهمیت اثرات متقابل غیرآللی (اپیستازی) در کنترل این صفت می‌باشد. همچنین در اکثر حالات جزء h برای صفت تیپ آلودگی مقدار بزرگ‌تری نسبت به سایر اجزاء داشت که نشان‌دهنده اهمیت اثر غالبیت در کنترل ژنتیکی این صفت می‌باشد. در تلاقی Brock × Bolani در شرایط نژاد $6E134A^{+}$ جزء hبرای تیپ آلودگی معنی‌دار نشد و اثر متقابل غالبیت × غالبیت معنی‌دار بود که بیانگر اهمیت بیشتر اثر متقابل غالبیت × غالبیت نسبت به اثر غالبیت به تنهایی در یک مکان ژنی می‌باشد. علامت مشابه اجزاء h و l نشان‌دهنده اپیستازی نوع مکمل[1] است. این نوع اپیستازی واریانس را برای نسل‌ها و جمعیت‌های در حال تفرق افزایش می‌دهد (متر و جینکز، ۱۹۸۲). در حالی که در همین تلاقی در شرایط نژاد $134E148A^{+}$ اجزاء h و l برای تیپ آلودگی دارای علامت مخالف بوده که نشان‌دهنده اپیستازی نوع دوگانه[2] است. این نوع اپیستازی روند پیشرفت اصلاحی را کند می‌نماید (شتی، ۲۰۰۱). با توجه به اهمیت اثرات غالبیت و غالبیت × غالبیت در این تلاقی، گزینش تیپ آلودگی برای دو نژاد مورد مطالعه حداقل در نسل‌های ابتدایی جمعیت‌های در حال تفرق مؤثر نخواهد بود.

جدول ۲- اجزاء میانگین صفات تیپ آلودگی و دوره کمون در واکنش به دو نژاد زنگ زرد در تلاقی‌های گندم.

تلاقی	نژاد	صفت	χ^2	l	J	i	h	d	m
۱	$6E134A^{+}$	تیپ آلودگی	۳/۵۲^{ns}	-۱/٤۰*	–	–	-۰/۲۹^{ns}	۳/۱۱**	۵/۳۹**
۱	$6E134A^{+}$	دوره کمون	۵/۰۷^{ns}	–	–	–	–	۱/۵۰**	۱۳/۸۵**
۱	$134E148A^{+}$	تیپ آلودگی	۱/۳۵ ^{ns}	۱۸/٦۱**	–	-۸/۳۸**	-۲۷/٤۵**	۰/۸۲**	۱٤/۷۷**
۱	$134E148A^{+}$	دوره کمون	۲/۱۰^{ns}	–	–	–	۳/۰۳**	۲/٤۲**	۱۲/۵۷**
۲	$6E134A^{+}$	تیپ آلودگی	۰/۰	۷/٤۵**	-۷/۱۹**	-۳/۱۸**	-۹/٦٤**	۲/۰۷**	۹/۹۲**
۲	$6E134A^{+}$	دوره کمون	۲/۰۱ ^{ns}	-	–	۰/۸۳*	۳/۳٤**	٤/۲٤**	۱۳/۲۱**
۲	$134E148A^{+}$	تیپ آلودگی	۰/۰	٦/٦۵**	-۳/۸۷**	٤/۲٦**	۱۲/۸۰**	۲/۰۹**	۹/۵۸**
۲	$134E148A^{+}$	دوره کمون	۰/۰۸ ^{ns}	–	-۲/۱۹**	-۰/۸۱**	۲/۹۳**	۲/۵۲**	۱۳/۱٦**

تلاقی ۱و ۲ به‌ترتیب عبارتند از Brock × Bolani و Domino × Bolani

*معنی دار در سطح احتمال ۵٪، **معنی دار در سطح احتمال ۱٪، ns غیرمعنی‌دار

1- Complementary epitasis
2- Duplicate epitasis

www.SID.ir

Archive of SID

در تلاقی Domino × Bolani تمامی اجزاء ژنتیکی برای صفت تیپ آلودگی در شرایط هر دو نژاد معنی‌دار بودند که بیانگر اهمیت اثرات متقابل غیرآللی در کنترل این صفت است. مقادیر دو جزء h و l بزرگ‌تر از سایر اجزاء بود که بیانگر اهمیت اثرات غالبیت و غالبیت×غالبیت می‌باشد (جدول ۲). با توجه به تعداد نسل‌های به کار رفته در این آزمایش آزمون اثرات متقابل سه گانه میسر نبود، نظر به اینکه ممکن است در این‌حالت تعداد ژن‌های بیشتری در کنترل صفت مورد مطالعه نقش داشته باشند (متر و جینکز، ۱۹۸۲)، بهتر است آزمایش با تعداد نسل‌های بیشتری تکرار گردد تا در صورت وجود اثرات متقابل سه گانه بتوان آنها را شناسایی نمود.

در تلاقی Brock × Bolani هیچیک از اثرات متقابل در شرایط دو نژاد مورد مطالعه برای صفت دوره کمون معنی‌دار نگردید و در شرایط نژاد $6E134A^{+}$ تنها جزء افزایشی معنی‌دار گردید که این‌حالت برای گزینش تحت شرایط خودگشنی مطلوب می‌باشد (جدول ۲). مقدار بزرگتر جزء h نسبت به d در شرایط نژاد $134E148A^{+}$ بیانگر اهمیت اثر غالبیت در کنترل ژنتیکی این صفت در شرایط نژاد مذکور است.

در تلاقی Domino × Bolani در شرایط نژاد $6E134A^{+}$ جزء i برای صفت دوره کمون معنی‌دار بود، اما مقدار آن در مقایسه با سایر اجزاء قابل توجه نمی‌باشد (جدول ۲). مقدار بزرگتر d نسبت به سایر اجزاء، بیانگر اهمیت اثر افزایشی می‌باشد. در شرایط نژاد $134E148A^{+}$ جزء j برای صفت دوره کمون معنی‌دار بود. علامت این جزء ثابت نیست و با عوض شدن جای والدین علامت آن تغییر می‌یابد. این نوع اپیستازی به وسیله گزینش تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت نمی‌باشد.

مقادیر وراثت پذیری عمومی (جدول ۳) تیپ آلودگی در شرایط هر دو نژاد برای تلاقی Brock × Bolani بالاتر از مقادیر متناظر در تلاقی Domino × Bolani بود. برعکس در مورد صفت دوره کمون مقدار وراثت‌پذیری عمومی در شرایط هر دو نژاد برای تلاقی Domino × Bolani بالاتر از مقادیر متناظر در تلاقی Brock × Bolani بود. در اکثر حالات تفاوت واضحی بین مقادیر وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای صفت تیپ آلودگی مشاهده می‌شود که نشان‌دهنده نقش اثر غالبیت در کنترل ژنتیکی این صفت است (عربی، ۲۰۰۵). مقادیر وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای صفت دوره کمون نزدیک به هم بود که بر نقش اثر افزایشی در کنترل ژنتیکی این صفت تأکید دارد (عربی، ۲۰۰۵).

توزیع فراوانی تیپ آلودگی و دوره کمون در گیاهان F_2 (شکل‌های ۱ الی ٤) پیوسته بود. توزیع فراوانی تیپ آلودگی در گیاهان F_2 در اکثر حالات به طرف تیپ آلودگی بالاتر (مقاومت کمتر) متمایل بود. توزیع فراوانی دوره کمون در گیاهانF_2 در تلاقی Brock × Bolani کشیدگی محسوسی به دو طرف نداشت (شکل ۳) و در تلاقی Domino × Bolani به طرف دوره کمون طولانی‌تر (مقاومت بیشتر) متمایل بود (شکل ٤).

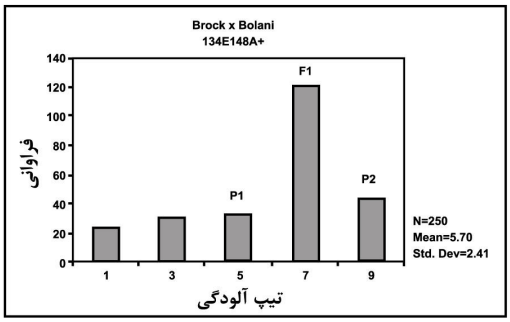
جدول ۳- وراثت پذیری عمومی و خصوصی صفات تیپ آلودگی و دوره کمون در واکنش به دو نژاد زنگ زرد در تلاقی‌های گندم.

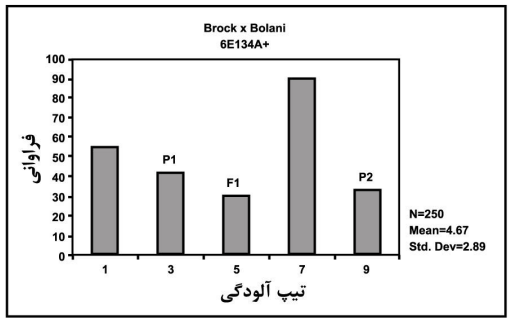
	Brock × Bolani				Domino ×Bolani			
	نژاد $6E134A^{+}$		نژاد $134E148A^{+}$		نژاد $6E134A^{+}$		نژاد $134E148A^{+}$	
وراثت‌پذیری	تیپ آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	دوره کمون
عمومی	٪۸۰/۱٦	٪۵۱/۳۳	٪۷۵/٦۲	٪۷۳/۰۰	٪۳۰/٤۱	٪٦٦/۹۳	٪٦۷/۷۷	٪۸۷/۲۵
خصوصی	٪۵۸/۲۹	٪۵۱/۳۱	٪۵۲/۲۳	٪۵٤/۰۲	٪۱۲/۸۷	٪٦۸/۹٦	٪۵٤/۷۰	٪۸٤/۹۸

وراثت‌پذیری عمومی از رابطه $h^2_{bs}=V_{F2}-(V_{P1}+V_{P2}+V_{F1})/3/V_{F2}$ (Allard, 1960) و وراثت‌پذیری خصوصی با استفاده از رابطه $h^2_{ns}=[2V_{F2}-(V_{BC1}+V_{BC2})]/V_{F2}$ (Warner, 1952) برآورد گردید.

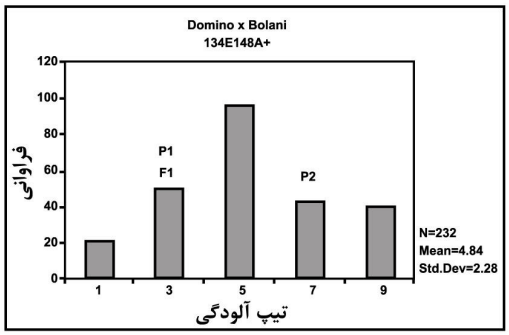
www.SID.ir

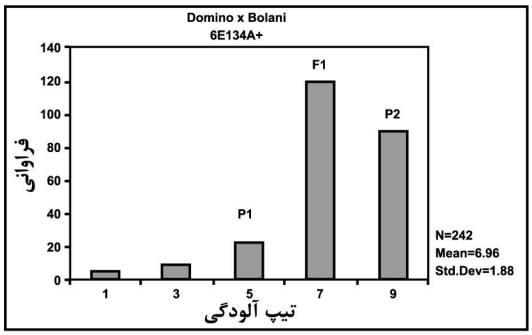
Archive of SID



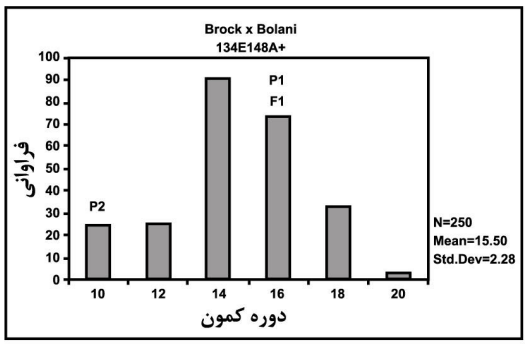


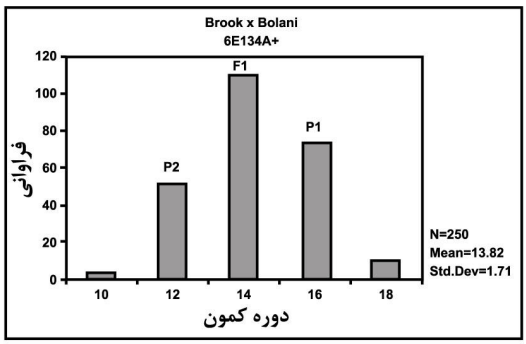
شکل ۱- توزیع فراوانی تیپ آلودگی در گیاهان F_2 در تلاقی**Bolani** × **Brock** در مایه‌زنی دو نژاد زنگ زرد $^{+}$**6E134A** و $^{+}$**134E148A**. P_1 و P_2 به ترتیب عبارتند از والدهای **Brock** و **Bolani**.



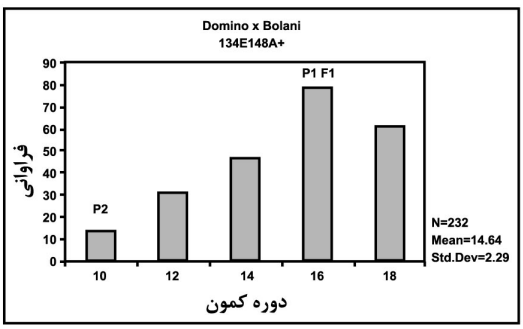


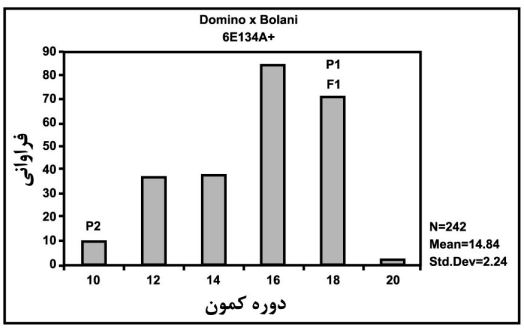
شکل ۲- توزیع فراوانی تیپ آلودگی در گیاهان F_2 در تلاقی**Bolani** × **Domino** در مایه‌زنی دو نژاد زنگ زرد $^{+}$**6E134A** و $^{+}$**134E148A**. P_1 و P_2 به ترتیب عبارتند از والدهای **Brock** و **Bolani**.





شکل ۳- توزیع فراوانی دوره کمون در گیاهان F_2 در تلاقی**Bolani** × **Brock** در مایه‌زنی دو نژاد زنگ زرد $^{+}$**6E134A** و $^{+}$**134E148A**. P_1 و P_2 به ترتیب عبارتند از والدهای **Brock** و **Bolani**.





شکل ٤- توزیع فراوانی دوره کمون در گیاهان F_2 در تلاقی**Bolani** × **Domino** در مایه‌زنی دو نژاد زنگ زرد $^{+}$**6E134A** و $^{+}$**134E148A**. P_1 و P_2 به ترتیب عبارتند از والدهای **Brock** و **Bolani**.

www.SID.ir

Archive of SID

تفکیک متجاوز در تلاقی‌ها و نژادهای گوناگون برای هر دو صفت تیپ آلودگی و دوره کمون مشاهده شد (شکل‌های ۱ الی ٤). تفکیک متجاوز در برخی حالات در جهت تیپ آلودگی پائین‌تر و در اکثر حالات در جهت دوره کمون طولانی‌تر (مقاومت بیشتر) بود. طبق نظر جانسون (۱۹۸۸) تفکیک متجاوز در جهت مقاومت می‌تواند ناشی از اثرات متقابل یا اثرات افزایشی ژن‌های اختصاصی، یا انتقال ژن‌های اختصاصی از یک زمینه ژنتیکی بازدارنده[1] به یک زمینه ژنتیکی رسا[2] باشد. به‌طورکلی می‌توان چنین نتیجه‌گیری نمود که اثرات غالبیت و غالبیت×غالبیت در کنترل صفت تیپ آلودگی دارای اهمیت می‌باشند. بسته به نوع تلاقی و نژاد مورد استفاده تیپ آلودگی پائین‌تر (مقاومت بیشتر) می‌تواند غالب یا مغلوب باشد. مقدار وراثت‌پذیری عمومی تیپ آلودگی متوسط به بالا و مقدار وراثت‌پذیری خصوصی آن متوسط می‌باشد. در این‌حالت بهتر است اصلاح برای تیپ آلودگی از طریق تولید هیبرید و یا گزینش در نسل‌های انتهایی جمعیت‌های در حال تفرق انجام گیرد. اثرات افزایشی در کنترل صفت دوره کمون دارای اهمیت می‌باشد. مقدار وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی دوره کمون متوسط می‌باشد. وجود اثر افزایشی در کنترل ژنتیکی، گزینش برای دوره کمون را در جمعیت‌های در حال تفرق میسر می‌سازد هر چند که وراثت‌پذیری متوسط در این‌حالت بازده گزینش و در نتیجه سرعت روند اصلاحی را کمی کاهش می‌دهد.

منابع

۱. افشاری، ف.، ترابی، م.، و ملیحی پور، ع. ۱۳۸۲. ظهور نژاد جدید زنگ زرد گندم (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*) در ایران. ۱۳۸۲. نهال و بذر. ۱۹ (٤): ٥٤٦-٥٤٣.

۲. دهقانی، ح.، ترابی، م.، مقدم، م.، و قنادها، م. ر. ۱۳۸٤. تجزیه بای‌پلات داده‌های تلاقی دای‌آلل تیپ آلودگی زنگ زرد گندم. نهال و بذر. ۲۱ (۱): ۱۳۸-۱۲۳.

۳. قنادها، م. ر. ۱۳۷۷. مطالعه نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم گندم نسبت به زنگ زرد. مجله علوم زراعی ایران.۱ (۱):۷۱-۵۳.

٤. قنادها، م. ر. ۱۳۷۸. عمل ژن برای مقاومت در مرحله بلوغ نسبت به زنگ زرد در گندم. مجله علوم کشاورزی ایران.۳۰ (۲): ٤۰٥-۳۹۷.

۵. قنادها، م.ر.، نقوی، م.ر.، و ترابی، م. ۱۳۷۷. توارث مقاومت به زنگ زرد در لاین‌های گندم. مجله علوم کشاورزی ایران. ۲۹ (۱): ۱۳۷-۱۳۱.

٦. نصرا... نژاد، ع. ا.، قنادها، م.ر.، و ترابی، م. ر. ۱۳۷٦. مطالعه نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد در گندم. مجله علوم کشاورزی ایران. ۲۸ (۳): ۱٦۳-۱٥۷.

۷. نظری، ک.، ترابی، م.، دهقان، م.ع.، اقنوم، ا.، احمدیان مقدم، م.ص.، و فلاح، ح. ۱۳۷۹. وضعیت بیماری‌زائی *Puccinia striiformis* و عکس‌العمل ارقام اصلاح شده و رگه‌های پیشرفته گندم نسبت به زنگ زرد در استان‌های شمالی ایران. نهال و بذر. ۱٦ (٤): ٤۲٤-۳۹۳.

۸. زهراوی، م.، طالعی، ع.، زینالی، ح.، و قنادها، م. ر. ۱۳۸۳. تجزیه دای‌آلل تیپ آلودگی برای نژادهای زنگ زرد $6E130A^{+}$ و $166E42A^{+}$ در تعدادی از لاین‌های پیشرفته گندم. نهال و بذر. ۲۰(۱): ۸۸-۷۳.

۹. زهراوی، م.، طالعی، ع.، زینالی، ح.، قنادها، م.ر.، و ترابی، م. ۱۳۸۳. ارزیابی مقاومت گیاهچه‌ای تعدادی از لاین‌های پیشرفته گندم نان نسبت به زنگ زرد. پژوهش و سازندگی. ۱۷(۲): ٥٦-٥۱.

10.Arabi, M.I.E. 2005. Diallel analysis of barley for resistance to leaf rust and impact of the disease on genetic variability for yield components. 145:161-170.

1- Suppressive background
2- Expressive background

www.SID.ir

Archive of SID

11.Boukhatem, N., Baret, P.V., Mingoet, D., and Jacqumin, J.M. 2002. Quantitative trait loci for resistance against Yellow rust in two wheat-derived recombinant inbred line populations. Theor Appl. Genet. 104:111-118
12.Broers, L.H.M. 1993. Breeding for partial resistance in wheat to stripe rust. In: T. Jacobs and J.E. Parlevliet (eds.) Durability of Disease Resistance. pp. 179–183. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
13.Broers, L.H.M., and Lopez Atilano, R.M. 1996. Effect of quantitative resistance in wheat on the development of *Puccinia striiformis* during early stages of infection. Plant Dis. 80: 1265–1268.
14.Chen, X., Moore, M., Milus, E., Long, D.L., Line, R.F., Marshall, D., and Jackson, L. 2002. Wheat stripe rust epidemics and races of Puccinia striiformis f. sp. tritici in the United States in 2000. Plant Dis. 86:39–46.
15.Chen, X.M., and Line, R.F. 1992a. Inheritance of stripe rust resistance in wheat cultivars used to different races of Puccinia striiformis in North America. Phytopathol. 82:633-637
16.Chen, X.M., and Line, R.F. 1992b. Inheritance of stripe rust resistance genes in wheat genotypes used to different North America race of *Puccinia striiformis*. Phytopathol. 82:1428-1434.
17.Chen, X.M., and Line, R.F. 1995. Gene number and heritability of wheat cultivars with durable, high-temperature, adult plant resistance and interaction of HTAP and race-specific, seedling resistance to *Puccinia striiformis*. Phytopathol. 85:573-578.
18.Chen, X., Moore, M., Milus, E., Long, D.L., Line, R.F., Marshall, D., and Jackson, J. 2002. Wheat stripe rust epidemics and races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in the United States in 2000. Plant Dis. 86:39-46.
19.Danial, D.L. 1993. Is partial resistance a suitable approach against stripe rust in wheat. In: T. Jacobs and J.E. Parlevliet (eds.) Durability of disease resistance. pp. 185–189. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
20.Ghannadha, M.R., Gordon, I.L., and Cromey, M.G. 1995. Diallel analysis of the latent period of stripe rust in wheat. Theor. Appl. Genet. 90:471-476.
21.Hill, J., Wagoire, W.W., Ortiz, R., and Stolen, O. 2001. Analysis of a combined F1/F2 diallel cross in wheat. Theor. Appl. Genet. 102:1076–1081.
22.Jeger, M.J., and Viljanen-Rollinson, S.L.H. 2001. The use of the area under the disease-progress curve (AUDPC) to assess quantitative disease resistance in crop cultivars. Theor. Appl. Genet. 102:32–40.
23.Johnson, R. 1978. Practical breeding for durable resistance to rust disease in self-pollinating cereals. Euphytica. 27:529-540.
24.Johnson, R. 1981. Durable resistance: Definition of genetic control and attainment in plant breeding. Euphytica. 71:567-568.
25.Johnson, R. 1988. Durable resistance to yellow rust in wheat and its implications in plant breeding pp. 63-75 in: N.W. Simmonds and S. Rajaram (eds.) Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. CIMMYT, Mexico, D.F.
26.Johnson, R. Stubbs, R.W., Fuchs, E., and Ghamberlain, N.H. 1972. Nomenclature for physiological races of *Puccinia striiformis* infecting wheat. Transactions of the British Mycological Society 45:21-45.
27.Mather, K., and Jinks, J.L. 1982. Biometrical Genetics, the Study of Continuous Variation. Chapman and Hall. London. 396P.
28.McIntosh, R.A., Hart, G.E., and Gale, M.D. 1995. Catalogue of gene symbols for wheat. Pages 1333–1500, In: Z.S. Li and Z.Y. Xin (eds.) Proc. 8th Int. Wheat Genet. Symp. July 20–25, 1993, Beijing, China.
29.McNeal, F.H., Konzak, C.F., Smith, E.P., Tate, W.S., and Russell, T.S. 1971. A uniform system for recording and processing cereal research data. U.S. department of Agriculture, Agriculture Research Service, APRS. pp. 34-121.
30.Milus, E.A. and Line, R.F. 1986. Number of genes controlling high temperature, adult plant resistance to stripe rust in wheat. Phytopathol. 76: 93–96.
31.Moghaddam, M., Dehghani, H., Ghannadha, M.R., Valizadeh, M., and Torabi, M. 2002. Genetic analysis of infection type of stripe rust in wheat. The proceedings of EUCARPIA Cereal Section Meeting, 21-25 November Salsomaggoire, Italy. pp. 215.

www.SID.ir

Archive of SID

32.Park, R.F., and Rees, R.G. 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.
33.Park, R.F., Rees, R.G., and Platz, G.J. 1988. Some effects of stripe rust infection in wheat with adult plant resistance. Austr. J. Agric. Res. 39: 555–562.
34.Qayoum, A., and Line, R.F. 1985. High-temperature, adult-plant resistance to stripe rust of wheat. Phytopathol. 75: 1121–1125.
35.Ramburan, V.P., Pretorius, Z.A., Louw, J.H., Boyd, L.A., Smith, P.H., Boshoff, W.H.P., and Prins, R. 2004. A genetic analysis of adult plant resistance to stripe rust in the wheat cultivar Kariega. Theor. Appl. Genet. 108:1426–1433.
36.Roelfs, A.P., Singh, R.P., and Saari, E.E. 1992. Rust Disease of Wheat: concepts and methods of disease management. CIMMYT: Mexico, D.F. 81pp.
37.Sharp, E.L., and Fuchs, E. 1982. Additive genes in wheat for resistance to stripe (yellow) rust (*Puccinia striiformis* Westend.). Crop Protection. 2: 181–189.
38.Shetty, H.S., Vasanthi, N.S., Sarosh, B.R., and Kini, K.R. 2001. Inheritance of downy mildew resistance, β-1,3-glucanases and peroxidase in pearl millet [*Pennisetum glucum* (L.) R.Br.] crosses. Theor. Appl. Genet. 102:1221-1226.
39.Torabi, M., Mardoukhi, V., Nazari, K., Afshari, F., Forootan, A.R., Ramai, M.A., Golzar, H., and Kashani, A.S. 1995. Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran. Cereal Rusts and Powdery Mildews Bulletin. 23: 9-12.
40.Vanderplank, J.E. 1963. Plant Diseases. Epidemics and control. Academic Press, New York.
41.Wagoire, W.W., Stølen, O., Hill, J., and Ortiz, R. 1998. Inheritance of adult field resistance to yellow rust disease among broad-based hexaploid spring wheat germplasm. Theor. Appl. Genet. 97: 502-506.
42.Warner, J.N. 1952. A method for estimating heritability. Agro. J. 44:427-430.
43.Wellings, C.R., and McIntosh, R.A. 1990. *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Australasia: pathogenic changes during the first 10 years. Plant Pathol. 39:316–325.
44.Wellings, C.R, Singh, R.P., McIntosh, R.A., and Yayhaoui, A. 2000. The assessment and significance of pathogenic variability in *Puccinia striiformis* in breeding for resistance to stripe (yellow) rust: Australian and international studies. In: Proceedings of the 11th Regional Wheat Workshop for Eastern, Central and Southern Africa, Addis Ababa, Ethiopia, pp. 134–143.

www.SID.ir

Archive of SID

J. Agric. Sci. Natur. Resour., Vol. 13(2), Feb - Mar 2007
Special issue
www.magiran.com/jasnr

Genetic analysis of resistance to two pathotypes of *Puccinia striiformis* f.sp. *Tritici* (6E134A$^+$ and 134E148A$^+$) in bread wheat

M. Zahravi[1], M.R. Ghannadha[2], A. Taleei[2], H. Zeinali[2] and M. Torabi[3]
[1]National Plant Gene-Bank of Iran, [2]Faculty members Dept. of Agronomy and Plant breeding, University of Tehran, [3]Seed and Plant Improvement Institute, Karaj

Abstract

Inheritance of resistance to yellow rust disease in bread wheat was studied using a generation mean analysis. The study material comprised six generations (susceptible and resistant parents, F_1, F_2, BC_1 and BC_2) in two crosses. Seedlings were grown in greenhouse until the first leaves were fully expanded and then inoculated with two pathotypes (race) of yellow rust (6E134A$^+$ and 134E148A$^+$) separately and infection type and latent period were recorded. Results of generation mean analysis and segregation ratios in F2 population indicated the significance of non-allelic interactions beside additive and dominant gene effects in inheritance of resistance to yellow rust. Dominant and dominant × dominant gene effects were significant in genetic control of infection type. The direction of dominance for infection type was different depending on the cross and the race in the experiment. Broad-sense and narrow-sense heritability of infection type were medium to high and medium respectively. Additive gene effect was significant in genetic control of latent period. Broad-sense and narrow-sense heritability of latent period were medium.

***Keywords*:** Wheat; Yellow rust; Inheritance; Generation mean analysis

www.SID.ir