

تجزیه دای آلل تیپ آلودگی برای نژادهای  $6E130A^+$  و  $166E42A^+$  زنگ زرد در تعدادی از لاین‌های پیشرفته گندم\*

Diallel Analysis of Infection Types of Two Yellow Rust Pathotypes,  $6E130A^+$  and  $166E42A^+$ , in some Advanced Lines of Wheat

مهدی زهراوی، علیرضا طالعی، حسن زینالی و محمدرضا قنادها

مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: ۸۲/۶/۴

چکیده

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

به منظور مطالعه نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد و برآورد اجزاء ژنتیکی، چهار لاین پیشرفته گندم که در آزمایش‌های سال‌های قبل مقاومت خوبی نشان داده بودند به همراه رقم حساس بولانی در قالب یک طرح دای آلل به صورت یک طرفه تلاقی داده شدند. آزمایش مایه‌زنی و ارزیابی واکنش گیاهچه‌ها در سال ۱۳۸۱ در گلخانه واحد پاتولوژی غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر انجام شد. گیاهچه‌های والدین و  $F_1$ ها توسط دو نژاد  $6E130A^+$  و  $166E42A^+$  به طور جداگانه مایه‌زنی شده و تیپ آلودگی آن‌ها ۱۸ روز بعد از مایه‌زنی یادداشت‌برداری گردید. تجزیه دای آلل به روش گریفینگ و جینکز و هیمن انجام شد. نتایج تجزیه واریانس  $W_r+V_r$  و  $W_r-V_r$ ، تجزیه رگرسیون  $W_r$  و  $V_r$  و برآورد پارامترهای ژنتیکی بر اهمیت توأم اثرات افزایشی و غالبیت در شرایط نژاد  $6E130A^+$  و بر اهمیت توأم اثرات افزایشی، غالبیت و اپستازی در شرایط نژاد  $166E42A^+$  دلالت داشت. وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی در شرایط نژاد  $6E130A^+$  به ترتیب ۹۷٪ و ۵۸٪ و در شرایط نژاد  $166E42A^+$  به ترتیب ۹۹٪ و ۸۱٪ به دست آمد. لاین M-78-16 در شرایط هر دو نژاد بیشترین مقدار ترکیب‌پذیری عمومی در جهت کاهش تیپ آلودگی را داشت از این رو استفاده از آن در برنامه‌های اصلاحی مقاومت به زنگ زرد توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ زرد، تیپ آلودگی، تجزیه دای آلل.

خسارت زیادی به محصول آن وارد می‌سازد. زنگ زرد شایع‌ترین زنگ گندم در ایران بوده و هر چند سال یک بار به صورت همه‌گیری در نقاط مختلف کشور ظاهر می‌شود. خسارت ناشی از همه‌گیری زنگ زرد در سال ۱۳۷۲

مقدمه

بیماری زنگ زرد که عامل آن *Puccinia striiformis* West. f.sp. *tritici* می‌باشد، یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم محسوب می‌شود و در شرایط همه‌گیری

\* بخشی از پایان‌نامه دکتری نگارنده اول که به گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران ارائه شده است.

نشده است و همچنین هیچ گونه فنوتیپ نمونه‌ای پیدا نشده است که توسط آن بتوان مقاومت پایدار را شناسایی کرد (Johnson, 2000).

تاکنون تحقیقات بسیاری به منظور پی بردن به نحوه وراثت اجزاء مقاومت از جمله تیپ آلودگی انجام شده است. استابز و همکاران (Stubbs *et al.*, 1984) نسل‌های  $F_1$  و  $F_2$  حاصل از تلاقی سه لاین مقاوم گندم با یک لاین حساس به زنگ زرد را در مرحله گیاهچه مورد مطالعه قرار دادند و مشاهده کردند که تیپ آلودگی پائین (مقاومت) توسط یک ژن مغلوب کنترل می‌شود. چن و لاین (Chen and Line, 1992) با مطالعه بر روی مقاومت گیاهچه‌ای والدین و نسل‌های  $F_1$ ،  $F_2$ ،  $BC_1$  و  $BC_2$  حاصل از تلاقی ارقام مقاوم و حساس نسبت به نژادهای زنگ زرد شمال آمریکا دریافتند که مقاومت بسته به نژاد مورد استفاده، والدین (زمینه ژنتیکی)، اثر متقابل نژاد × والدین و طول دوره آلودگی ممکن است غالب یا مغلوب باشد. آن‌ها همچنین اثرات ایستازی گوناگونی را مشاهده نمودند. چن و لاین (Chen and Line, 1993) در تلاقی دای آلل بین هشت رقم مقاوم و یک رقم حساس، نسبت‌های ژنتیکی متفاوتی را مشاهده نموده و به وجود ۴ ژن جدید پی بردند که قبلاً شناسایی نشده بودند. چن و لاین (Chen and Line, 1995a,b) ارقام دارای مقاومت گیاه بالغ در درجه حرارت بالا (HTAP) را با رقم حساس تلاقی داده و

بیش از یک و نیم میلیون تن تخمین زده شد که برابر ۴۰٪ گندم وارداتی کشور بود (Torabi *et al.*, 1995). بهترین روش جلوگیری و کاهش خسارت این بیماری استفاده از ارقام مقاوم است. واندرپلانک (Vanderplank, 1963) اولین بار اصطلاحات مقاومت افقی و مقاومت عمودی را به کار برد. مقاومت افقی (غیر اختصاصی) بیانگر مقاومت در مقابل تمام نژادهای فیزیولوژیک عامل بیماری است. مقاومت عمودی (اختصاصی) بیانگر مقاومت در مقابل یک نژاد خاص از مجموعه نژادهای عامل بیماری می‌باشد. گاهی بیماری‌زایی عامل بیماری زنگ زرد در اثر موتاسیون، هیبریداسیون و نوترکیبی، تغییر یافته و ارقامی که نسبت به یک نژاد به خصوص مقاومت نشان می‌دادند حساس می‌شوند. جانسون و لا (Johnson and Law, 1975) برای اولین بار اصطلاح مقاومت پایدار را مطرح کردند. مقاومت پایدار مقاومتی است که در مدت زمان طولانی، در سطح وسیع کشت یک رقم و در شرایط مناسب بیماری بدون تغییر بماند. عقیده کلی بر این است که مقاومت پایدار توسط تعداد زیادی ژن با اثرات کوچک کنترل می‌شود. رولفز و همکاران (Roelfs *et al.*, 1992) و سینگ (Singh, 1992a,b) نشان دادند که مقاومت پایدار می‌تواند به صورت تک ژنی نیز کنترل شود. با این حال تاکنون هیچ گونه مدل ژنتیکی منحصر به فردی برای مقاومت پایدار شناسایی

(۱۳۷۷) با انجام تلاقی دای آلل بین چهار رقم گندم با درجات مختلف مقاومت نسبت به زنگ زرد و یک رقم حساس و تهیه نسل های  $F_1$ ،  $F_2$ ،  $BC_1$  و  $BC_2$  مشاهده نمود که اجزاء افزایشی و ایستازی نقش مهمی در کنترل دوره کمون طولانی بازی می کنند. نصرالله نژاد قمی و همکاران (۱۳۸۲) در یک آزمایش دای آلل یک طرفه، مقاومت لاین های پیشرفته گندم نسبت به زنگ قهوه ای را در مرحله گیاهچه ای مورد بررسی قرار دادند. براساس گزارش آن ها، اثرات ژنی افزایشی و غیر افزایشی به طور توأم در کنترل تیپ آلودگی و دوره کمون نقش دارند.

ارزیابی مقاومت توسط اجزاء مقاومت انجام می گیرد. این اجزاء شامل مواردی همچون تیپ آلودگی، دوره کمون، درصد آلودگی و غیره می باشند که به روش های متفاوتی ارزیابی می شوند. تیپ آلودگی حاصل اثر متقابل میزبان و عامل بیماری است و می تواند هم برای توصیف مقاومت و هم برای شدت بیماریزایی عامل بیماری مورد استفاده قرار گیرد. مقیاس های متفاوتی برای ارزیابی تیپ آلودگی ارائه شده است که مقیاس مک نیل و همکاران (McNeal *et al.*, 1971) و ولینگر و همکاران (Wellings *et al.*, 1988) رایج تر می باشد.

انجام هر برنامه اصلاحی نیازمند داشتن آگاهی از نحوه کنترل ژنتیکی صفات اصلاحی مورد نظر است. تجزیه ژنتیکی با تعیین نحوه توارث مقاومت و برآورد پارامترهای ژنتیکی،

نسل های  $F_1$ ،  $F_2$ ،  $BC_1$ ،  $BC_2$ ،  $F_3$  و  $F_5$  حاصل از آن ها را از لحاظ مقاومت به زنگ زرد مورد بررسی قرار دادند. آنها دریافتند که ژن های مقاوم عمدتاً از طریق اثرات افزایشی و افزایشی × افزایشی در کنترل HTAP نقش دارند. آن ها هم چنین اثرات متقابل سیتوپلاسمی × غالبیت و سیتوپلاسمی × افزایشی معنی داری را در تلاقی های متقابل مشاهده نمودند. قنادها و همکاران (Ghannadha *et al.*, 1995) در یک آزمایش دای آلل  $5 \times 5$  نحوه توارث دوره کمون را در مرحله گیاهچه ای بررسی کردند. آن ها دریافتند که یک تا سه ژن توارث دوره کمون را کنترل می نمایند و غالبیت در جهت دوره کمون طولانی تر (مقاومت بیشتر) می باشد. واگویر و همکاران (Wagoire *et al.*, 1998) با انجام تلاقی دای آلل بین هشت رقم گندم و مطالعه نسل های  $F_1$  و  $F_2$  حاصل از آن ها، مشاهده نمودند که اثرات ژنی افزایشی، غالبیت و ایستازی در مقاومت به زنگ زرد نقش دارند. آن ها هم چنین دریافتند که بخش عمده ای از اثرات غیرافزایشی به اثرات متقابل غیرآلیلی اختصاص دارد. نقوی و همکاران (۱۳۷۷) با استفاده از یک طرح دای آلل یک طرفه نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد در چهار رقم گندم را مورد مطالعه قرار دادند. آن ها نقش اثرات افزایشی و غیرافزایشی در مقاومت نسبت به نژادهای مورد استفاده را مشخص نمودند و وراثت پذیری عمومی بالایی را برای مقاومت به هر دو نژاد مورد استفاده برآورد نمودند. قنادها

و بذر کرج به روش جانسون و همکاران (Johnson *et al.*, 1972) تعیین نژاد شده بودند، به طور جداگانه و در قالب دو آزمایش متفاوت، استفاده شد. گلدانها توسط سرپوش پلاستیکی پوشانده شده و به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۱۰ درجه سانتی گراد و رطوبت نسبی صد در صد در شرایط تاریکی نگهداری شدند. سپس گلدانها به گلخانه‌ای با دمای ۱۵ درجه سانتی گراد و نور طبیعی منتقل شدند.

هفته تا نوزده روز پس از مایه‌زنی، تیپ آلودگی با روش مک نیل و همکاران (McNeal *et al.*, 1971) یادداشت‌برداری شد. آزمایش نرمالیتی روی داده‌ها انجام شد و به دلیل نرمال بودن داده‌ها، تبدیلی روی آن‌ها انجام نگرفت. تجزیه دای آلل به دو روش گریفینگ (Griffing, 1956) و جینکز و هیمن (Jinks and Hayman, 1953) انجام شد. بدین منظور از نرم‌افزار آماری DIAL98 استفاده گردید (Ukai, 1998)\*.

### نتایج و بحث

تجزیه واریانس و آزمون چنددامنه‌ای دانکن (جدول ۱)  $F_1$  ها و والدین اختلاف معنی‌داری برای تیپ آلودگی نشان داد و تجزیه ژنتیکی را میسر ساخت. بیشترین و کمترین مقدار تیپ آلودگی برای نژاد  $6E130A^+$  به ترتیب به رقم بولانی (۸/۳۳) و لاین M-78-1 (۲/۶۷) مربوط بود. بیشترین و کمترین مقدار تیپ آلودگی

انتخاب بهترین روش اصلاحی و گزینش را میسر می‌سازد. هدف از این تحقیق عبارت تعیین نحوه توارث تیپ آلودگی و برآورد پارامترهای ژنتیکی در لاین‌های پیشرفته گندم در مرحله گیاهچه و شناسایی لاین‌های برتر به منظور استفاده در برنامه‌های اصلاحی مقاومت به زنگ زرد بود.

### مواد و روش‌ها

این آزمایش در سال ۱۳۸۱ در گلخانه واحد پاتولوژی غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر انجام شد. چهار لاین پیشرفته گندم M-78-16 و M-78-10، M-78-3، M-78-1 که در سال‌های قبل مقاومت خوبی نشان داده بودند، به همراه رقم حساس بولانی به صورت دای آلل  $5 \times 5$  یک طرفه تلاقی داده شدند. بذرها  $F_1$  و والدین در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با ۳ تکرار در گلخانه‌هایی با خاک استریل شده کاشته شدند. پس از این که برگ اول گیاهچه‌ها به رشد کامل خود رسیدند با آب مقطر حاوی Tween-20 (یک قطره در لیتر) اسپری شدند تا سطح برگ به طور کامل مرطوب شود. سپس اسپور قارچ و پودر تالک به نسبت ۴:۱ مخلوط گردیده و توسط گردپاش دستی روی آن‌ها پاشیده شد. در این تحقیق از دو نژاد زنگ زرد گندم  $6E130A^+$  و  $166E42A^+$  که قبلاً در واحد پاتولوژی غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال

\* UKAI, Y. 1998. DIAL98: a software for diallel analysis. Institute of Statistical Genetics on Internet (ISGI). Internet site: <http://peach.ab.a.u-tokyo.ac.jp/~ukai/dial98.html>

M-78-1، M-78-10 و M-78-16 منفی به دست آمد که حاکی از مناسب بودن این لاین‌ها به منظور استفاده در برنامه‌های اصلاحی جهت کاهش تیپ آلودگی برای نژاد مربوطه است. لاین M-78-16 بیشترین مقدار ترکیب‌پذیری عمومی را در جهت کاهش تیپ آلودگی در شرایط هر دو نژاد نشان داد (۱/۵۳- و ۲/۱۷- به ترتیب برای نژادهای 6E130A<sup>+</sup> و 166E42A<sup>+</sup>) از این رو استفاده از آن در برنامه‌های اصلاحی مقاومت به زنگ توصیه می‌شود. تلاقی M-78-1×M-78-3 در شرایط نژاد 6E130A<sup>+</sup> و تلاقی‌های M-78-3×M-78-16 و

برای نژاد 166E42A<sup>+</sup> به ترتیب مربوط به تلاقی بولانی × M-78-3 (۸/۴۴) و تلاقی M-78-1×M-78-16 (۱/۷۸) بود. تجزیه واریانس قابلیت ترکیب‌پذیری با روش گریفینگ (جدول ۲) نشان داد که مقادیر قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی برای هر دو نژاد معنی‌دار می‌باشد که بیانگر نقش توأم اثرات افزایشی و غیرافزایشی در کنترل ژنتیکی می‌باشد. مقدار اثر قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی (جدول ۳) در شرایط نژاد 6E130A<sup>+</sup> برای لاین‌های M-78-1، M-78-3 و M-78-16 و در شرایط نژاد 166E42A<sup>+</sup> برای لاین‌های

جدول ۱- آزمون چنددامنه‌ای دانکن برای تیپ آلودگی لاین‌های دای آلل نسبت به دو نژاد زنگ زرد  
Table 1. Duncan's multiple range test for the infection type of diallel lines in response to two races of stripe rust

Line/Cross	Race نژاد	
	6E130A <sup>+</sup>	166E42A <sup>+</sup>
Bolani	8.33a	8.11ab
M1×Bolani	7.89ab	5.22d
M3×Bolani	6.67cd	8.44a
M10×Bolani	7.11bcd	4.78d
M16×Bolani	6.44d	5.44d
M1	2.67i	2.00g
M1×M3	3.11ghi	7.56bc
M1×M10	5.11 <sup>e</sup>	3.11e
M1×M16	4.22efg	1.78g
M3	7.00bcd	7.00c
M3×M10	7.78abc	8.33ab
M3×M16	2.89hi	4.67d
M10	4.33ef	4.56d
M10×M16	3.89fgh	2.22fg
M16	5.11e	3.00ef

حروف مشابه بعد از میانگین‌ها در هر ستون بیانگر عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین آن‌ها (در سطح ۵٪) می‌باشد.

Means followed by similar letters in each column are not significantly different (at 5% level).

M1=M-78-1 M3= M-78-3 M10= M-78-10 M16= M-78-16

جدول ۲- تجزیه واریانس قابلیت ترکیب پذیری عمومی و خصوصی برای صفت تیپ آلودگی در واکنش به دو نژاد زنگ زرد

Table 2. Analysis of variance for general and specific combining ability of infection type in response to two races of stripe rust

Source	d.f.	MS	
		6E130A <sup>+</sup>	166E42A <sup>+</sup>
Replication	2	0.42 <sup>ns</sup>	0.01 <sup>ns</sup>
GCA	4	16.71 <sup>**</sup>	34.19 <sup>**</sup>
SCA	5	6.21 <sup>**</sup>	3.46 <sup>**</sup>
Error	18	0.39	0.29

ns and \*\*: Not significant and significant at 1% level, respectively.

همکاران (Wagoire *et al.*, 1998) مطابقت دارد. تجزیه رگرسیون Vr (واریانس نتایج والد) و Wr (کواریانس نتایج والد با والد غیرمستترک) نشان داد که در شرایط نژاد 6E130A<sup>+</sup> شیب خط رگرسیون (۰/۶) اختلاف معنی داری با صفر داشت ولی اختلاف معنی داری با یک نداشت (جدول ۵) که بیانگر وجود اثر غالبیت و عدم وجود اثرات متقابل غیرآلی (اپیستازی) می باشد. بنابراین نتایج به دست آمده از آزمون انحراف ضریب رگرسیون از یک و تجزیه واریانس Vr-Vr در شرایط نژاد 6E130A<sup>+</sup> از لحاظ عدم وجود اثرات اپیستازی با یکدیگر توافق دارند. مقدار تخمینی عرض از مبدأ رگرسیون در شرایط نژاد 6E130A<sup>+</sup> (۰/۱۵) اختلاف معنی داری با صفر ندارد و لذا خط رگرسیون از مبدأ مختصات می گذرد که بیانگر وجود اثر غالبیت کامل است. در شرایط نژاد 166E42A<sup>+</sup> شیب خط رگرسیون (۰/۶)

بولانی × M-78-10 در شرایط نژاد 166E42A<sup>+</sup> بیشترین مقدار ترکیب پذیری خصوصی را جهت کاهش تیپ آلودگی داشتند که بیانگر نقش اثرات غیرافزایشی (غالبیت و اپیستازی) در کاهش تیپ آلودگی در این تلاقی ها می باشد.

تجزیه واریانس Vr+Vr و Vr-Vr به روش جینکز و هیمن (جدول ۴)، اختلاف معنی داری در بین لاین ها برای نژاد 6E130A<sup>+</sup> نشان نداد که بیانگر وجود اثر افزایشی و عدم وجود اثرات غالبیت و اپیستازی است و با نتایج قنادها و همکاران (Ghannadha *et al.*, 1995) مطابقت دارد. پارامترهای ژنتیکی Vr+Vr و Vr-Vr اختلاف معنی داری در بین لاین ها برای نژاد 166E42A<sup>+</sup> نشان دادند. اختلاف Vr+Vr بین والدین نشان دهنده وجود اثر غالبیت و اختلاف Vr-Vr در بین والدین بیانگر وجود اثر متقابل غیرآلی (اپیستازی) می باشد و با نتایج واگویر و

را بین نتایج تجزیه واریانس  $W_r+V_r$  و  $W_r-V_r$  و آزمون انحراف ضریب رگرسیون از یک گزارش نمودند. بنا به نظر متر و جینکز (Mather and Jinks, 1982) علت این عدم تطابق می‌تواند اشکال در مدل مورد استفاده باشد. شایان ذکر است که تشابه مقادیر شیب خط رگرسیون در شرایط دو نژاد اتفاقی بوده و از آن جا که این دو مقدار نسبت به خطاهای متفاوتی سنجیده می‌شوند (چون حاصل دو آزمایش متفاوت هستند) مفهوم یکسانی را متبادر نمی‌نمایند و با یکدیگر قابل مقایسه

اختلاف معنی‌داری با صفر داشت ولی اختلاف معنی‌داری با یک نداشت که بیانگر وجود اثر غالبیت و فقدان وجود اثرات متقابل غیرآلی (ایستازی) می‌باشد. بنابراین نتایج به دست آمده از آزمون انحراف ضریب رگرسیون از یک در شرایط نژاد  $166E42A^+$  با نتایج تجزیه واریانس  $W_r+V_r$  از لحاظ وجود اثر غالبیت توافق داشت ولی با نتایج تجزیه واریانس  $W_r-V_r$  از لحاظ عدم وجود اثرات ایستازی توافق نداشت. قنادها و همکاران (Ghannadha *et al.*, 1995) و نقوی و همکاران (۱۳۷۷) نیز چنین عدم توافقی

جدول ۳- برآورد قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی (قطر اصلی) و خصوصی (بالای قطر اصلی) برای

صفت تیپ آلودگی در واکنش به دو نژاد زنگ زرد

Table 3. Estimates of general (on diagonal) and specific (above diagonal) combining ability for infection type in response to two races of stripe rust

6E130A <sup>+</sup>					
	Bolani	M1	M3	M10	M16
Bolani	2.02**	0.93**	-0.33 <sup>ns</sup>	-1.04**	0.44 <sup>ns</sup>
M1		-0.57 <sup>ns</sup>	-1.30**	-0.45 <sup>ns</sup>	0.82**
M3			-0.53 <sup>ns</sup>	2.18**	-0.56 <sup>ns</sup>
M10				0.61 <sup>ns</sup>	-0.7*
M16					-1.53**
	SE(GCA)=0.37		SE(SCA)=0.58		
166E42A <sup>+</sup>					
	Bolani	M1	M3	M10	M16
Bolani	1.09**	-0.04 <sup>ns</sup>	-0.59**	-0.74**	1.37**
M1		-0.98**	0.59**	-0.33**	1.37**
M3			2.79**	1.11**	-1.11**
M10				-0.73**	-0.04 <sup>ns</sup>
M16					-2.17**
	SE(GCA)=0.15		SE(SCA)=0.28		

\* and \*\* : Significant at 5% and 1% levels, respectively.

ns: Non-significant

Bolani: Susceptible check; M1: M-78-1; M3: M-78-3; M10: M-78-10; M16: M-78-16

GCA = General Combining Ability

SCA = Specific Combining Ability

جدول ۴- تجزیه واریانس  $Wr+Vr$  و  $Wr-Vr$  برای صفت تیپ آلودگی لاین‌های دای آل نسبت به دو نژاد زنگ زرد

Table 4. Analysis of variance of  $Wr+Vr$  and  $Wr-Vr$  for the infection type of diallel lines in response to two races of stripe rust

Source	df.	MS( $Wr^1+Vr^2$ )		MS( $Wr-Vr$ )	
		6E130A <sup>+</sup>	166E42A <sup>+</sup>	6E130A <sup>+</sup>	166E42A <sup>+</sup>
Replication	2	0.98 <sup>ns</sup>	6.45 <sup>ns</sup>	8.45 <sup>ns</sup>	4.03 <sup>*</sup>
Parents	4	13.66 <sup>ns</sup>	24.85 <sup>*</sup>	0.63 <sup>ns</sup>	3.69 <sup>*</sup>
Error	8	8	3.59	2.28	0.62

<sup>1</sup> Covariance of the progeny of each parent with non-common parents

<sup>2</sup> Variance of the progeny of each parent

\*\* : Significant at 1% level ns: Non-significant

می‌باشد. مقدار F در شرایط نژاد 6E130A<sup>+</sup> مثبت بود که بیانگر فراوانی بیشتر آل‌های غالب نسبت به آل‌های مغلوب می‌باشد. در شرایط نژاد 166E42A<sup>+</sup> مقدار F منفی بود که نشان‌دهنده این است که آل‌های مغلوب فراوانی بیشتری دارند.

میانگین درجه غالبیت  $\sqrt{HI/D}$  (جدول ۶) برای نژاد 6E130A<sup>+</sup> بیشتر از یک به دست آمد که نشان‌دهنده اهمیت اثر غالبیت ژنهای کنترل کننده تیپ آلودگی است و با نتایج انحراف ضریب رگرسیون  $Vr$  و  $Wr$  از یک، برآورد پارامترهای D و H و همچنین وراثت‌پذیری خصوصی پایین (۵۸٪) توافق دارد و در تطابق با نتایج چن و لاین (Chen and Line, 1995a)، نقوی و همکاران (۱۳۷۷) و نصرالله نژاد قمی و همکاران (۱۳۸۲) می‌باشد. میانگین درجه غالبیت برای نژاد 166E42A<sup>+</sup> نزدیک به یک بود که حاکی از اثر غالبیت کامل ژن‌ها است که بابرآورد عرض از مبدأ رگرسیون  $Vr$  و  $Wr$ ،

نیستند. عرض از مبدأ خط رگرسیون در شرایط نژاد 166E42A<sup>+</sup> (۱/۴۴) اختلاف معنی‌داری با صفر داشت و لذا خط رگرسیون از مبدأ مختصات نمی‌گذرد و محور عمودی را در بالای مبدأ مختصات قطع می‌کند که بیانگر وجود اثر غالبیت نسبی است.

برآورد پارامترهای ژنتیکی به روش جینکز و هیمن (جدول ۶) نشان داد که در شرایط نژاد 6E130A<sup>+</sup> واریانس افزایشی D از واریانس غالبیت (H1 و H2) کمتر است که بیانگر اهمیت بیشتر جزء غالبیت نسبت به جزء افزایشی در جهت کاهش تیپ آلودگی (مقاومت بیشتر) می‌باشد و با نتایج نقوی و همکاران (۱۳۷۷) و نصرالله نژاد قمی و همکاران (۱۳۸۲) مطابقت دارد. واریانس افزایشی D در شرایط نژاد 166E42A<sup>+</sup> تقریباً برابر واریانس غالبیت H1 و بیشتر از واریانس غالبیت H2 بود که بیانگر اهمیت توأم اثرات افزایشی و غیرافزایشی در جهت کاهش تیپ آلودگی (مقاومت بیشتر)



که بیانگر وجود غالبیت نسبی بود، تطابق ندارد. این عدم تطابق می‌تواند به علت مقدار بالای انحراف معیار در برآورد عرض از مبدأ خط رگرسیون باشد چرا که دامنه اطمینان برآورد عرض از مبدأ خط رگرسیون  $(1/44 \pm 4/17)$  مقادیر ما بین  $5/57$  و  $2/73$  - را در بر می‌گیرد که مقدار صفر را نیز شامل می‌شود که به مفهوم عبور خط رگرسیون از مبدأ مختصات بوده که به مفهوم وجود غالبیت کامل می‌باشد.

نسبت ژن‌های دارای اثرات افزایشنده و کاهشنده  $(\sqrt{H1/4H2})$  برای هر دو نژاد کمتر از  $0/5$  به دست آمد که بیانگر این است که فراوانی ژن‌های کاهش دهنده تیپ آلودگی (مقاومت بیشتر) بیشتر از فراوانی ژن‌های افزایش دهنده (مقاومت کمتر) آن می‌باشد. نسبت ژن‌های غالب به مغلوب در والدین  $(kd / kd + kr)$  در شرایط نژاد  $6E130A^+$  ( $0/56$ ) بیانگر فراوانی تقریباً یکسان آلل‌های غالب و مغلوب است ولی در شرایط نژاد  $166E42A^+$  این نسبت ( $0/42$ ) نشان می‌دهد که آلل‌های غالب فراوانی کمتری دارند که این با برآورد  $F$  مطابقت دارد.

وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای نژاد  $166E42A^+$  (به ترتیب  $99\%$  و  $81\%$ ) بالا می‌باشد که بیانگر اهمیت توأم اثرات افزایشی و غالبیت می‌باشد و با نتایج برآورد پارامترهای ژنتیکی توافق دارد. چن و لاین (Chen and Line, 1995b) نیز به نتایج مشابهی دست یافتند. با توجه به وراثت‌پذیری خصوصی

بالا، انتخاب در جهت کاهش تیپ آلودگی برای این نژاد بازده بالایی خواهد داشت. تفاوت وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی (به ترتیب  $97\%$  و  $58\%$ ) در شرایط نژاد  $6E130A^+$  نشان‌دهنده نقش بیشتر اثر غالبیت می‌باشد که تأیید کننده نتایج برآوردهای پارامترهای ژنتیکی  $D$  و  $H$  می‌باشد و با نتایج قنادها و همکاران (Ghannadha et al., 1995) مطابقت دارد. به علت بالا نبودن مقدار وراثت‌پذیری خصوصی، انتخاب در جهت کاهش تیپ آلودگی برای این نژاد بازده متوسطی خواهد داشت. نقوی و همکاران ( $1377$ ) و نصرالله نژاد قمی و همکاران ( $1382$ ) نیز به نتایج مشابهی دست یافتند.

از لحاظ موقعیت قرار گرفتن والدین نسبت به مبدأ مختصات نمودار  $Vr$  و  $Wr$  (شکل ۱)، در شرایط نژاد  $6E130A^+$  والدین بولانی و  $M-78-16$  به مبدأ مختصات نزدیک‌تر می‌باشند که بیانگر این است که این والدین دارای بیشترین آلل‌های غالب می‌باشند و لاین‌های  $M-78-1$  و  $M-78-3$  نسبت به مبدأ دورتر می‌باشند که نشان‌دهنده وجود آلل‌های مغلوب بیشتر در این لاین‌ها می‌باشد. به همین ترتیب در شرایط نژاد  $166E42A^+$  لاین‌های  $M-78-3$  و  $M-78-16$  به مبدأ مختصات نزدیک‌تر و در نتیجه دارای آلل‌های غالب بیشتر و لاین‌های  $M-78-1$  و  $M-78-10$  نسبت به مبدأ دورتر و در نتیجه واجد آلل‌های مغلوب بیشتر می‌باشند. همان‌طور که مشاهده می‌شود ترتیب قرار

جدول ۵- حدود اطمینان عرض از مبدأ و ضریب رگرسیون بین Vr (واریانس نتاج والد) و Wr (کواریانس نتاج هر والد با والدین غیرمشترک) برای صفت تیپ آلودگی لاین‌های دای آلل نسبت به دو نژاد زنگ زرد

Table 5. Confidence intervals for regression coefficient and intercept of Vr (variance of the progeny of each parent) and Wr (covariance of the progeny of each parent with non-common parents) for the infection type of diallel lines in response to two races of stripe rust

Parameter	6E130A <sup>1</sup>	166E42A <sup>1</sup>
a	0.15±1.74 <sup>ns</sup>	1.44±4.17 <sup>*</sup>
b	0.61±0.51 <sup>**</sup>	0.62±0.86 <sup>*</sup>
1-b	0.39±0.51 <sup>ns</sup>	0.38±0.86 <sup>ns</sup>

a : Intercept

b : Regression coefficient

\* and \*\* : Significant at 5% and 1% levels, respectively.

ns: Non-Significant

جدول ۶- تجزیه آماری ژنتیکی برای صفت تیپ آلودگی لاین‌های دای آلل در واکنش به دو نژاد زنگ زرد

Table 6. Genetic statistic analysis of infection type of diallel lines in response to two races of stripe rust

Genetic parameter	6E130A <sup>1</sup>	166E42A <sup>1</sup>
D ± SE(D) <sup>1</sup>	4.64±0.85	6.63±0.75
H1 ± SE(H1) <sup>2</sup>	8.46±1.16	6.60±0.83
H2 ± SE(H2) <sup>3</sup>	6.55±0.86	4.74±0.58
F ± SE(F)	1.59±0.93	-1.99±0.63
$\sqrt{H1/D}$	1.35	0.99
$\sqrt{H1/4H2}$	0.44	0.42
kd/kd + kr	0.56	0.43
H <sup>2</sup> b	0.97	0.99
H <sup>2</sup> n	0.58	0.81
R(Pr,Wr+Vr.)	-0.49	-0.63

<sup>1</sup> Additive variance      <sup>2and 3</sup> Dominance variance

والدین در اطراف خط رگرسیون را گزارش نمودند که علت این امر می‌تواند وجود ژن‌های اختصاصی مقاومت، استفاده از مقدار زیاد اسپور در زمان مایه‌زنی و تفاوت شرایط

گرفتن آلل‌های غالب و مغلوب در والدین در شرایط دو نژاد متفاوت است. قنادها و همکاران (Ghannadha *et al.*, 1995) و نقسوی و همکاران (۱۳۷۷) نیز تغییر ترتیب قرار گرفتن

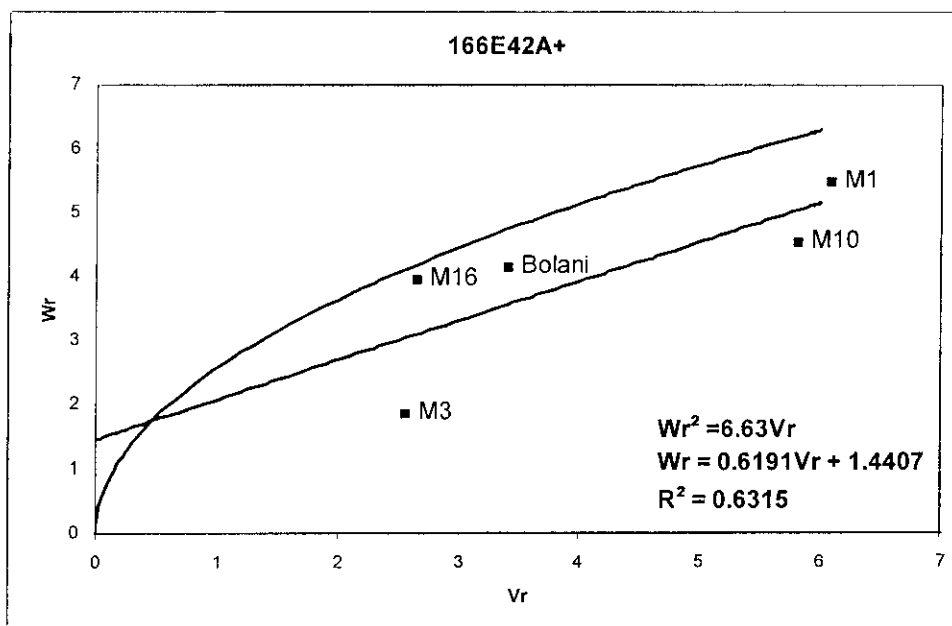
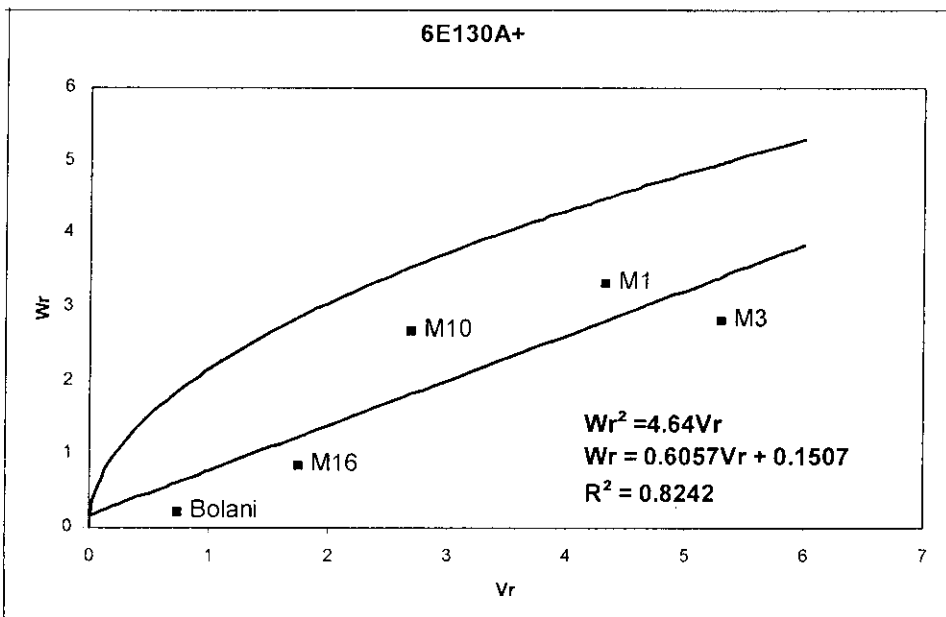
مربوط است به لاین M-78-3. به عبارت دیگر لاین‌هایی که بیشترین مقدار تیپ آلودگی را دارا می‌باشند الزاماً واجد بیشترین آئل‌های غالب نیستند، از این رو برخی از آئل‌های افزایش‌دهنده تیپ آلودگی (مقاومت کمتر) می‌بایست مغلوب باشند، به همین علت قدرمطلق ضریب همبستگی بین  $Wr+Vr$  و میانگین والدین کمتر از یک ( $0/63-$ ) می‌باشد. قنادها (۱۳۷۷) نیز نتیجه گرفت گرچه ژن‌های مسؤل دوره کمون کوتاه‌تر (مقاومت کمتر) در والد حساس غالبیت نشان می‌دهند اما برخی از آن‌ها احتمالاً مغلوب می‌باشند. در شرایط نژاد  $6E130A^+$  ترتیب قرار گرفتن لاین‌ها از لحاظ مقدار  $Wr+Vr$  تقریباً مانند ترتیب آن‌ها از لحاظ مقدار تیپ آلودگی است و لاین‌های دارای مقدار تیپ آلودگی بیشتر، واجد آئل‌های غالب بیشتر (مقدار کمتر  $Wr+Vr$ ) و لاین‌های دارای مقدار تیپ آلودگی کمتر، واجد آئل‌های مغلوب بیشتر (مقدار بیشتر  $Wr+Vr$ ) می‌باشند. اما علت این که همبستگی بین  $Wr+Vr$  و میانگین والدین در نژاد  $6E130A^+$  کمتر از نژاد  $166E42A^+$  برآورد شده است مربوط است به لاین M-78-3 که در شرایط نژاد  $6E130A^+$  با وجود مقدار بالای تیپ آلودگی، مقدار  $Wr+Vr$  بالایی دارد که سبب شده مقدار همبستگی مذکور کاهش یابد.

به طور کلی می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که، نتایج تجزیه واریانس، تجزیه رگرسیون و برآورد پارامترهای ژنتیکی بر اهمیت توأم اثرات

محیطی باشد (Lupton and Macer, 1962) ; (Ghannadha *et al.*, 1995).

ضریب همبستگی منفی بین  $Wr+Vr$  و میانگین والدین (جدول ۶) برای هر دو نژاد بیانگر این است که والدینی که مقادیر بالاتر تیپ آلودگی دارند و به عبارت دیگر والدینی که ژن‌های افزایش‌دهنده بیشتری برای تیپ آلودگی دارند، دارای مقدار کمتری  $Wr+Vr$  می‌باشند یعنی ژن‌های غالب بیشتری دارند و والدینی که مقادیر پایین‌تر تیپ آلودگی (مقاومت بیشتر) دارند و به عبارت دیگر ژن‌های کاهش‌دهنده بیشتری برای تیپ آلودگی دارند، دارای مقدار بیشتری  $Wr+Vr$  می‌باشند یعنی ژن‌های مغلوب بیشتری دارند. به عبارت دیگر اکثر ژن‌های افزایش‌دهنده تیپ آلودگی (مقاومت کمتر)، غالب و اکثر ژن‌های کاهش‌دهنده تیپ آلودگی (مقاومت بیشتر)، مغلوب می‌باشند که در تطابق با نتایج مایلوس و لاین (Milus and Line, 1986)، چسن و لاین (Chen and Line, 1995a) و قنادها و همکاران (Ghannadha *et al.*, 1995) و متغایر با نتایج نقوی و همکاران (۱۳۷۷) و نصرالله نژاد قمی و همکاران (۱۳۸۲) می‌باشد.

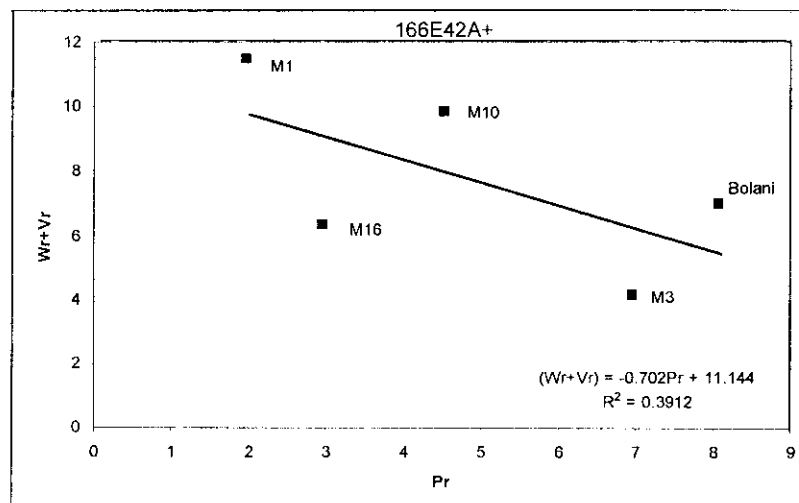
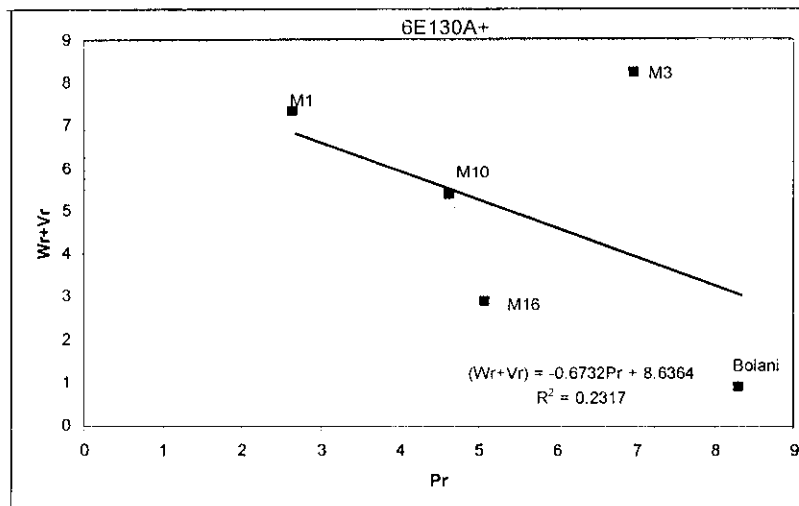
رگرسیون بین پارامتر  $Wr+Vr$  و میانگین والدین برای دو نژاد در شکل ۲ نشان داده شده است. چنانچه مشاهده می‌شود در شرایط نژاد  $166E42A^+$ ، رقم بولانی با این که بیشترین مقدار تیپ آلودگی را داراست، کمترین مقدار  $Wr+Vr$  را دارا نمی‌باشد و کمترین مقدار



شکل ۱- رگرسیون بین Vr (واریانس نتاج هر والد) و Wr (کواریانس نتاج هر والد با والدین غیرمشترک) برای صفت تیپ آلودگی لاین‌های دای آلل نسبت به دو نژاد زنگ زرد

Fig. 1. Regression between Vr (variance of the progeny of each parent) and Wr (covariance of the progeny of each parent with non-common parents) for the infection type of diallel lines in response to two races of stripe rust

M1=M-78-1 M3= M-78-3 M10= M-78-10 M16= M-78-16



شکل ۲- رگرسیون بین پارامتر  $Wr+Vr$  و میانگین والدین برای صفت تیپ آلودگی لاین های دای آلل نسبت به دو نژاد زنگ زرد

Fig. 2. Regression between  $Wr+Vr$  and mean of parents for the infection type of diallel lines in response to two races of stripe rust

M1=M-78-1 M3= M-78-3 M10= M-78-10 M16= M-78-16

نژاد مفید خواهد بود. لاین M-78-16 در شرایط هر دو نژاد بیشترین مقدار ترکیب پذیری عمومی در جهت کاهش تیپ آلودگی را داشت از این رو استفاده از آن در برنامه‌های اصلاحی مقاومت به زنگ زرد به منظور کاهش تیپ آلودگی توصیه می شود.

افزایشی و غالبیت در شرایط نژاد 6E130A<sup>+</sup> و بر اهمیت توأم اثرات افزایشی، غالبیت و ایستازی در شرایط نژاد 166E42A<sup>+</sup> دلالت داشت. وراثت پذیری خصوصی شرایط نژاد 166E42A<sup>+</sup> تقریباً بالا به دست آمد در نتیجه انتخاب در جهت کاهش تیپ آلودگی برای این

## References

## منابع مورد استفاده

- قنادها، م. ر. ۱۳۷۷. مطالعه نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم گندم نسبت به زنگ زرد. مجله علوم زراعی ایران، ۱: ۷۱-۵۳.
- نصرت‌الله نژاد قمی، ع. ا.، حسین‌زاده، ع.، توایی، م.، و قنادها، م. ر. ۱۳۸۲. بررسی ژنتیکی مقاومت به زنگ قهوه‌ای در تعدادی از لاین‌های پیشرفته گندم در مرحله گیاهچه. نهال و بذر ۱۹: ۱۵-۸.
- نقوی، م.، قنادها، م.، توایی، م.، و نظری، ک. ۱۳۷۷. تجزیه دای آلل برای تیپ آلودگی زنگ نواری گندم. نهال و بذر، ۱۴: ۷-۱.
- Chen, X. M., and Line, R. F. 1992.** Inheritance of stripe rust resistance in wheat cultivars used to differentiate race of *Puccinia striiformis* in North America. *Phytopathology* 82: 633-637.
- Chen, X. M., and Line, R.F. 1993.** Inheritance of stripe rust resistance in wheat cultivars postulated to have resistance genes at *Yr3* and *Yr4* loci. *Phytopathology* 83: 382-388.
- Chen, X. M., and Line, R. F. 1995a.** Gene action in wheat cultivars for durable, high-temperature, adult plant resistance and interaction with race specific, seedling resistance to *Puccinia striiformis*. *Phytopathology* 85: 567-572.
- Chen, X. M., and Line, R. F. 1995b.** 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*. *Phytopathology* 85:573-578.
- Ghannadha, M. R., Gordon, I. L., and Cromey, M. G. 1995.** Diallel analysis of the latent period of stripe rust in wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 90: 471-476.
- Griffing, B. 1956.** Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Australian Journal of Biological Sciences* 9: 463-493.

- Jinks, J. L., and Hayman, B. I. 1953.** The analysis of diallel crosses. *Maize Genetics News* 1.27: 48-54.
- Johnson, R., and Law, C. N. 1975.** Genetic control of durable resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis*) in the wheat cultivar Hybrid de Bersee. *Annals of Applied Biology* 81: 358-391.
- Johnson, R., Stubbs, R.W., Fuchs, E., and Ghamberlain, N. H. 1972.** Nomenclature for physiologic races of *Puccinia striiformis* infecting wheat. *Transactions of the British Mycological Society* 45: 21-45.
- Johnson, R. 2000.** Classical plant breeding for durable resistance to diseases. *Journal of Plant Pathology* 82: 3-7.
- Lupton, F.G. H., and Macer, R. C. F. 1962.** Inheritance of resistance to yellow rust (*Puccinia glumarum* Erikss. and Henn.) in seven varieties of wheat. *Transactions of the British Mycological Society* 45: 21-45.
- Mather, K., and Jinks, J. L. 1982.** *Biometrical Genetics, the Study of Continuous Variation.* Chapman and Hall, London.
- 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.
- Milus, E. A., and Line, R. F. 1986.** Gene action for inheritance of durable, high temperature, adult plant resistance to stripe rust in wheat. *Phytopathology* 76: 435-441.
- Roelfs, A. P., Singh, R. P., and Saari, E. E. 1992.** *Rust Disease of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management.* Mexico, D.F. CIMMYT. 81 pp.
- Singh, R. P. 1992a.** Genetic association of leaf rust in durum wheat. *Phytopathology* 82: 825-838.
- Singh, R. P. 1992b.** Genetic association between gene *Lr34* for leaf rust resistance and leaf tip necrosis in bread wheat. *Crop Science* 32: 947-978.
- Stubbs, R.W., Sanders, M., and Zeven, C. 1984.** A recessive resistance gene for yellow rust (*Puccinia striiformis* West.) in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 33: 561-562.
- 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.

**Vanderplank, J. E. 1963.** Plant Diseases: Epidemics and Control. New York: Academic Press, 206pp.

**Wagoire, W. W., Stolen, O., Hill, J., and Ortiz, R. 1998.** Inheritance of adult field resistance to yellow rust disease among broad-based hexaploid spring wheat germplasm. Theoretical and Applied Genetics 97: 502-506.

**Wellings, C. R., McIntosh, R. A., and Hussain, M. 1988.** A new source of resistance to *Puccinia striiformis* in spring wheats. Plant Breeding 110: 88-96.

---

آدرس نگارندگان:

مهدی زهراوی- بخش تحقیقات ژنتیک و ذخایر توارثی، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، صندوق پستی ۴۱۱۹، کرج ۳۱۵۸۵.  
علیرضا طالعی، حسن زینالی و محمدرضا قنادها- گروه زراعت و اصلاح نباتات، دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران، کرج.