

## بررسی کنترل ژنتیکی مقاومت به سیاهک معمولی (Common smut) در ذرت Study of genetic control of resistance to common smut in maize

مهناز قائدرحمت، رجب چون، براتعلی سیاسر و مجید زمانی

### چکیده

قائدرحمت، م. ر. چوکان، ب. سیاسر و م. زمانی. بررسی کنترل ژنتیکی مقاومت به سیاهک معمولی (Common smut) در ذرت. مجله علوم زراعی ایران. ( ) - .

به منظور مطالعه ژنتیکی مقاومت به سیاهک معمولی (Common smut) در ذرت، دو لاین مقاوم K1264/1 و K47/2-2-21 و دو حساس K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-3-1 و K3304/1 \* K3304/1-2 صورت K47/2-2-1-3-3-1 و K1264/1 \* K3304/1-2-2-21 \* K47/2-2-1-3-3-1 و K1264/1 \* K47/2-2-1-3-3-1 تلاقی داده شدند. نتایج  $F_1$ ،  $BC_1$  و  $BC_2$  همراه والدین در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج بون اسپوریدی سیاهک با طور مصنوعی آلوده شده و مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای ایجاد آلودگی - روز بعد از ظهور تارهای ابریشمی (Silking) با ایجاد زخم در نوک بلال (Tip injection) بلی اتر از سوسپانسیون اسپوریدی قارچ به غلظت اسپوریدی در هر میلی‌لیتر در زمان رسیدگی بولوزیکی دانه‌ها، شدت بیماری براساس پ بیماری (شدت آلودگی در هر بلال) ب و با استفاده از روش تجزیه. ی سه تلاقی فوق اثرات ژن در کنترل مقاومت به این بیماری مورد تجزیه ژنتیکی قرار گرفتند. مدل ساده افزایشی - غالبیت داده‌ها را تبیین نکرد. آزمون مقاس مشترک نشان داد که مقاومت به سیاهک ذرت با وسیله اجزای افزایشی، غالبیت و اپیستازی با ویژه افزایشی × افزایشی، غالبیت × بت و به میزان کمتری اثر افزایشی × کنترل می‌گردد. میانگین برآورد وراثت: ری عمومی و خصوصی روی سه تلاقی به ترتیب / و دست آمد.

واژه‌های کلیدی: ذرت؛ سیاهک معمولی، تجزیه؛ اپیستازی، غالبیت، افزایشی.

تاریخ دریافت: / /

- استادیار مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر (مکاتبه کننده)

- دانشجوی سابق کارشناسی ارشد دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل

- عضو هیأت علمی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

- استادیار دانشکده کشاورزی، دانشگاه زابل

شود و ارزشی به ادهای حاصل از آن تلاقی‌ها در های  $F_1$  و  $F_2$  دنبال گردد (Pope and Carter, 1992). پاتکی و همکاران (Pataky et al., 1995) مقاومت باهک را به صورت پلی ژنیک گزارش دادند. فینکر و هالتون (Finker and Holton, 1957) مقاومت در ذرت را با باهک معمولی به صورت تک ژن گزارش کرده بودند که ممکن است در ارقام به صورت مستقل به ارث برسد. با اینکه همراه با فاکتور، این اظهار کردند که مقاومت باهک در نتیجه موادی در راه است که از رشد بوم عامل بیماری جلوگیری می‌کند. کری (Christensen, 1963) گزارش کرده بود که الکوژنی و آثار افزایشی تا غالبیت در توارث مقاومت به *Ustilago maydis* های مختلف جمع‌های مورد استفاده وجود دارد ولی در هر حال فقدان شواهد وجود تک ژن اصلی با ژن‌های مقاومت اختصاصی مکان ژنی RP در پاتوسیستم ذرت مورد تاک و زدوا (Vozdova, 1973) با استفاده از تجزیه آثار افزایشی و غالبیت و اپی ستازی را برای مقاومت به بیماری اعلام کرد و همچنین نحوه عمل ژن را غالبیت ناقص و فوق غالبیت گزارش داد. اودیما و کوواکس (Odiemah and Kovacs, 1990) استفاده از تلاقی دای آلل، این برای مقاومت به باهک معمولی گزارش کردند که اثر ژن افزایشی در مقاومت به بیماری اهمیت دارد. (Bojanowski, 1969) با استفاده از تجزیه هر دو آثار افزایشی و غلبه افزایشی را در کنترل مقاومت به باهک معمولی اعلام کرد. در این مقاومت صورت پلی ژنیک بوده و نامبرده اصلاح برای مقاومت را بر پایه تلاقی با تک تستر حساس خاص پیشنهاد کرد. طور کلی راجع به ماهیت مقاومت در ذرت نسبت به سیاهک اطلاعات کمی وجود دارد و لازم است که در هر شرایط آب و هوایی تهیه ارقام مقاوم و متحمل به بیماری انجام گرفته و انتخاب

باهک معمولی ذرت (Corn Common Smut) که عامل آن قارچ *Ustilago maydis* است یکی از تری‌ن بیماری‌های ذرت می‌باشد و در هر منطقه‌ای که ذرت کشت می‌شود ظاهر شده و باعث کاهش کمی و کیفی محصول می‌گردد (Ullstrup, 1978; Shurtleff, 1980). اکثر گزارشات موجود آب و هوای مرطوب و بارانی را ضروری بن فاکتور لازم جهت آلودگی ذرت به سیاهک ذکر کرده‌اند (Smith and White, 1988). بیماری در اکثر مناطقی که ذرت کشت می‌گردد از جمله مکزیک، آرژانتین، فرانسه، روسیه، بن و ناحیه وسیعی از استرالیا و نیوزلند وجود دارد (Agrios, 1988). در ایران نیز در استان‌های اصفهان، تهران، سمنان، کرمانشاه، فارس، خراسان، مشاهده و جمع‌آوری شده است (نام، ). زنان خسارت در ارقام حساس تا درصدی گزارش شده است (اخوت، Shurtleff, 1980). با پیشگیری و استفاده از تناوب زراعی و کنترل شبیهی انتظار می‌رود وسیع‌ای جهت کنترل بیماری باشد. اما عملاً این راه‌ها نقش مهمی را در کنترل بیماری ندارند (اخوت، ). استفاده از ارقام مقاوم بن راه کنترل بیماری است یعنی سیاهک را می‌توان تا حدی با استفاده از هیبریدی که مقاومت نسبی به قارچ بیماری دارند کنترل نمود (حبیبی و زمانی، ). در رابطه با ماهیت مقاومت ذرت به سیاهک معمولی رغم تفاوت‌های موجود در بررسی‌های انجام شده در این زمینه، آنچه مسلم است اینکه، مقاومت از نوع چندژنی با اختصاصی است که توسط تعداد نسبتاً زیادی ژن با آثار افزایشی و غلبه افزایشی که بر روی کروموزوم‌های شماره ۱ و ۲ ذرت قرار دارند، کنترل می‌گردد (Renfro, 1983). بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که از نظر توارثی مقاومت چندژنی (Polygenic) است و شده است در برنامه اصلاحی از روش‌های تلاقی لابی‌های مقاوم با تک آزماینده حساس استفاده

ارقام برای کشت در همان مناطق :  
 (Christensen, 1963). زمانی و استخر ( )  
 آزمایشاتی ارقام K3304/1-2, K47/2-2-21-2,  
 K1264/1 و K47/2-2-1-3-3 را به ترتیب مقاوم (R)  
 ار حساس (MS)، حساس (S) و مقاوم (R) معرفی  
 کردند. لی و سبزی ( ) رقم K1264/1 را به عنوان  
 رقمی نسبتاً متحمل معرفی نمودند. در مورد نحوه توارث  
 مقاومت به سیاهک معمولی در ایران در گذشته کار  
 انجام نشده و در رابطه با بیماری  
 ارزیابی مقاومت ارقام در شرایط مزرعه و کلخانه مطالعه  
 شده است (زمانی و استخر، ). بنابراین هدف از  
 بن وضعیت ژنتیکی مقاومت به سیاهک در  
 های در حال تفرق حاصل از دو لاین حساس  
 و دو لاین مقاوم بوده است.

طوریکه هر یک از والد های BC<sub>2</sub>, BC<sub>1</sub>, F<sub>2</sub> و F<sub>1</sub> در  
 و ردیف کاشته شدند. برای  
 تمام بیمارها طول رد. متر، فاصله رد.  
 سانتی متر و فاصله بوته روی رد. سانتی متر بود. در  
 هر کرت تعداد و بوته به ترتیب در  
 والد. F<sub>1</sub> F<sub>2</sub> های BC<sub>1</sub> و BC<sub>2</sub> زنی  
 . برای الودگی از نمونه های الوده به  
 باهک معمولی. آوری شده از مزارع ذرت سال  
 قبل از چندین منطقه استفاده شد. ب که  
 های الوده با یکدیگر مخلوط و به مدت  
 در سولفات مس ۱ / درصد در آب مقطر استریل حاوی  
 چند قطره روغن تو. (Tween 80) روی شکر  
 عفونی و پس از شستشو با آب مقطر روی محب  
 کشت PDA و CMA کشت داده شدند. های  
 کشت به مدت ۱ روز در دمای ۱ درجه سانتی گراد  
 انکوباتور نگهداری شدند (Thakur et al., 1989). پس از  
 تندش تلبوسپورها و داسپوری.  
 کشت را با اسکالپل خراش داده و با استفاده از آب مقطر  
 استر. و سوسپانسیون با ×  
 بون اسپوریدی آماده شده با غلظت فوق در  
 مرحله ظهور کاکل که طول آن حدود -  
 سانتی متر بود با استفاده از سرنگ به میزان ۱ میلی لیتر در  
 نوک بلال (Tip injection) تزریق.  
 از گذشت دو ماه از زمان ما. زنی. در زمان رسیدگی  
 بولوژیکی ارزیابی بلالها صورت گرفت. ارزیابی  
 شدت بیماری هر بلال بر اساس بیماری در  
 دانه های روی بلال صورت پذیرد. برای تعیین شدت  
 بیماری، هر بلال ب صورت جداگانه از نظر  
 بیماری مورد بررسی قرار گرفت (Jeffers, 1994).  
 ها و محاسبه ضرایب  
 اجزاء ژنتیکی با استفاده از روش ماطر و جینکز  
 (Mather and Jinks, 1977) انجام گرفت. مدل مورد  
 استفاده برای تجزیه به قرار زیر بود.

$$Y = m + \alpha d + \beta h + \alpha^2 i + 2\alpha\beta j + \beta^2 l$$

## مواد و روش

دو لاین مقاوم K1264/1 و K47/2-2-21 و دو  
 حساس K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-31 (زمانی و استخر،  
 ) صورت K3304/1-2 \* K1264/1  
 K3304/1-2 \* K47/2-2-21 و K47/2-2-1-3-3-1 \* K1464/1  
 تلاقی داده شدند. های مختلف هر یک از تلاقی،  
 BC<sub>2</sub> و BC<sub>1</sub> F<sub>2</sub> و BC<sub>1</sub> F<sub>2</sub> و BC<sub>2</sub> F<sub>2</sub> طور جداگانه تولید  
 . برای  
 F<sub>2</sub>، در هر تلاقی بوته های F<sub>1</sub> از طرف  
 پوشاندن کل های نر و ماده قبل از آزاد شدن دانه کرده و  
 ظهور کاکل با پاکت مخصوص پوشانیده شدند و کرده  
 حاصل از هر بوته بر روی کاکل همان بوته  
 در هر تلاقی برای تولید BC<sub>1</sub> های F<sub>1</sub> با والد پدری  
 و برای تولید BC<sub>2</sub> با والد مادری مربوطه از طرف  
 پوشاندن کل های نر و ماده و انتقال مصنوعی دانه کرده  
 تلاقی برکشتی داده شدند. در هر تلاقی، والدین همراه  
 های F<sub>1</sub> F<sub>2</sub> BC<sub>1</sub> و BC<sub>2</sub> در قالب طرح  
 بلوک های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه مؤسسه  
 تحقیقات اصلاح و نهال و بذر کرج کشت  
 گرد. تعداد ردیف در هر نسل متفاوت بود

برآورد وراثت: بری عمومی ب دست می آید.  
(فنادها، ۱۹۸۲).

$$EW_1 = \frac{(VP_1 + VP_2)}{2}$$

$$EW_2 = \sqrt{VP_1 + VP_2}$$

$$EW_3 = \frac{(VP_1 + VP_2 + VF_2)}{3}$$

$$EW_4 = \frac{(VP_1 + VP_2 + 2VF_1)}{4}$$

$$EW_5 = \sqrt[3]{VP_1 \times VP_2 + VF_1}$$

وراثت پذیری خصوصی نیز با استفاده از فرمول  
$$h_{ns}^2 = [V_{F2} - (V_{BC1} + V_{BC2})] / V_{F2}$$
  
گردید.

## و بحث

به واری (جدول) نشان داد که تفاوت آماری معنی داری در سطح احتمال % ها در هر تلاقی وجود دارد. مقادیر بین مربوط به هر تلاقی برای هر شش نسل در جدول ( ) آمده است. به مقادیر: K47/2-2-21 و K1264/1 والدین کلیدی برابر با / و / درصد عنوان لایه های مقاوم و / های K47/2-2-1-3-31 و K3304/1-2 / و / درصد آلودگی در سه تلاقی ب عنوان های حساس مورد تایید قرار گرفتند. گزارش زمانی و استخر ( ) و بخشی از مطالعات سبزی ( ) مطابقت دارد. برآوردهای اثرات ژن همراه با آزمون مقیاس مشترک و مقادیر کای اسکور ( $\chi^2$ ) تلاقی ها در جدول ( ) آمده است. در تلاقی مقدار کای اسکور ( $\chi^2$ ) مدل پارامتری معنی دار بود. که بیانگر این امر است که مدل پارامتری داده های حاصل را تبیین نمی کند. تمام مدل های ممکنه برای مشاهده شده برآزش

که در فرمول فوق "Y" یک نسل، "m" ها در یک تلاقی، [d] مجموع اثر افزایشی، [h] مجموع اثر غالبی، [i] مجموع اثر متقابل اثر افزایشی، [j] مجموع اثر متقابل بین اثر افزایشی و [l] مجموع اثر متقابل اثر  $2\alpha\beta$  حاصل ضرب های پارامترهای ژنتیکی  $\alpha^2$   $B^2$  می باشد. روش استاندارد شامل تخمین اثر ژنی از های مختلف قابل برآورد است که به وسیله های مشاهده شده با مقادیر مورد انتظار (که از شش پارامتر فوق برآورد شده اند) انجام می شود. آزمون مقیاس مشترک با استفاده از های مختلف انجام گرفت (واعظی و همکاران، فنادها، ۱۹۸۲; Mather and Jinks, 1982). عکس و ضرب کردن ماتریس مربوطه به وسیله نرم افزار نی تب انجام گرفت. اجزاء تنوع از شش نسل می تواند به قرار زیر: گرد (واعظی و همکاران، ۱۹۷۷; Jinks, 1982; Mather and Jinks, 1977).

$$EW = 1/4 (Vp_1 + Vp_2 + 2 V_{F1})$$

$$D = 4 V_{F2} - 2 (V_{BC1} + V_{BC2})$$

$$H = (V_{BC1} + V_{BC2} - V_{F2} - EW)$$

$$F = V_{BC1} - V_{BC2}$$

که در فرمول های فوق "EW" جزء ژنتیکی تنوع، "D" جزء افزایشی تنوع، "H" جزء غالبیت تنوع، "F" "d" و "h" روی تمام مکان های ژنی می باشد. مقادیر  $(H/D)^{1/2}$  و  $F/(D \times H)^{1/2}$  بت و انحرافات غالبیت در هر مکان ژنی را نشان می دهند.

برآورد وراثت: بری عمومی با استفاده از روش وارانت: بحث از طریق فرمول زیر است:

$$h_{bs}^2 = \frac{(V_{F2} - E_W)}{V_{F2}}$$

واری (EW) براساس مقادیر  $F_1$ ,  $P_2$ ,  $P_1$  به روش های مختلف قابل محاسبه است. در نتیجه فرمول های مختلف برای

جدول - به واریانس شدت بیماری در نسل‌های حاصل از تلاقی

Table 1. Analysis of variance of disease severity in different generations of three crosses

S.O.V.	درجه آزادی منابع تغییرات	d.f.	تلاقی	تلاقی	تلاقی
			Cross1	Cross2	Cross 3
			K7264/1 × K3304/1-2	K47/2-2-21×K3304/1-2	K7264/1×K477/2-2-1-3-31
Block	بلوک	2	17.9	4.45	2.25
Generation		5	1663.1**	1364.26**	609.64**
Error		10	16.8	17.26	3.61
C.V.%	ضریب تغییرات (درصد)		11.7	10.4	6.7

\*\* : Significant at 1% of probability level.

\*\* : معنی داری در سطح احتمال یک درصد

جدول - بن شدت بیماری در نسل‌های حاصل از تلاقی

Table 2. Mean disease severity in different generations of three crosses

Generation	تلاقی	تلاقی	تلاقی
	Cross 1	Cross 2	Cross 3
P <sub>1</sub>	3.5 ± 2.24	6.43 ± 2.38	4.12 ± 1.82
P <sub>2</sub>	86.46 ± 13.14	85.79 ± 12.83	59.91 ± 6.09
F <sub>1</sub>	13.7 ± 6.6	25.34 ± 10.03	11.57 ± 4.32
F <sub>2</sub>	27.97 ± 17.56	28.01 ± 16.31	26.92 ± 15.25
BC <sub>1</sub>	14.29 ± 7.96	29.22 ± 10.92	12.95 ± 8.69
BC <sub>2</sub>	63.35 ± 19.9	76.18 ± 16.57	37.48 ± 15.12

ز در کنترل مقاومت حائز اهمیت می‌باشد. درجه  
(جدول) بر طبق انحراف F<sub>1</sub> از م. بن والد.  
برای هر تلاقی برآورد شد. برای هر سه تلاقی  
ش از یک به دست آمده که تا بدی بر عمل غالبی  
فوق غالبیت ژن‌ها است. مثبت بودن درجه غالبیت برای  
تلاقی ' بن مفهوم است که فوق غلبه (h/d>1)  
طرف والد حساس یعنی K47/2-2-1-3-31 بوده است و  
علامت منفی بدین مفهوم است که فوق غلبه در جهت  
کاهش ارزش یا افزایش مقاومت رخ داده است. مقدار  
توارث: برای هر سه تلاقی در جدول ( ) ارائه شده  
است. برآورد تواریث: برای با فرمول‌های مختلف  
متفاوت بود. تواریث: برای عمومی برای هر سه  
تلاقی به ترتیب / / و / درصد بود و  
تواریث: برای خصوصی به ترتیب / و / درصد  
دست آمد. در تمام تلاقی‌ها توزیع فراوانی درصد  
آلودگی در گیاهان F<sub>2</sub> دسته بود (شکل). طور  
کلی توزیع فراوانی گیاهان F<sub>2</sub> طرف والد حساس

داده شدند تا بهترین مدل: شود. مادر و جینکز  
(Mather and Jinks, 1977) پیشنهاد کردند که برداشتن  
اجزاء غیر معنی‌دار از مدل شش پارامتری و سپس برآزش  
به اجزاء به عنوان مدل، منجر به برآزش مناسب‌تری  
می‌گردد. در مدل‌های کاهش یافته نسبت به مدل شش  
پارامتری، خطای استاندارد و تمام اجزاء کمتر از خطای  
استاندارد مدل شش پارامتری بود و در ضمن کاباسکور  
( $\chi^2$ ) ان معنی‌دار نکرد. که این امر نشان می‌دهد  
که دقت مدل افزایش یافته است.  
برای تلاقی‌های و اثر افزایشی و غالبی  
و آثار ایستازی افزایشی × افزایشی: ×  
معنی‌دار بود، و برای تلاقی ' علاوه بر م. بن و اثر  
افزایشی و غالب آثار ایستازی افزایشی × افزایشی:  
افزایشی × معنی‌دار بود. که این امر اهم  
دو اثر افزایشی و غ. افزایشی (ت و ایستازی) را در  
نحوه تواریث این صفت نشان می‌دهد. و در واقع نشان  
می‌دهد که علاوه بر اثر افزایشی و غالبی آثار ایستازی



جدول 4 - درجه غالبیت، برآوردهای توارث، بری ب وسیله روش های متفاوت برای شدت بیماری اهاک معمولی در تلاقی های ذرت

Table 4. Degree of dominance, and heritability in maize crosses

Cross	$h_{bs}^2$ *					h/d	$h_{ns}^2$
	1	2	3	4	5		
1	0.71	0.89	0.85	0.75	0.78	-1.68	0.51
2	0.68	0.88	0.62	0.66	0.65	-5.29	0.52
3	0.9	0.94	0.92	0.91	0.91	1.14	0.69

\*  $h_{bs}^2$  مربوط به ، ، ، و ا به مواد و روش ، مراجعه شود.

\* For  $h_{bs}^2$  : 1, 2, 3, 4 and 5 see materials and methods.

جدول 5 - اجزای تغییرات در شش نسل مختلف حاصله از تلاقی های ذرت ذرت برای شدت بیماری

Table 5. The components of variation of diseases severity in six different generations developed from maize crosses

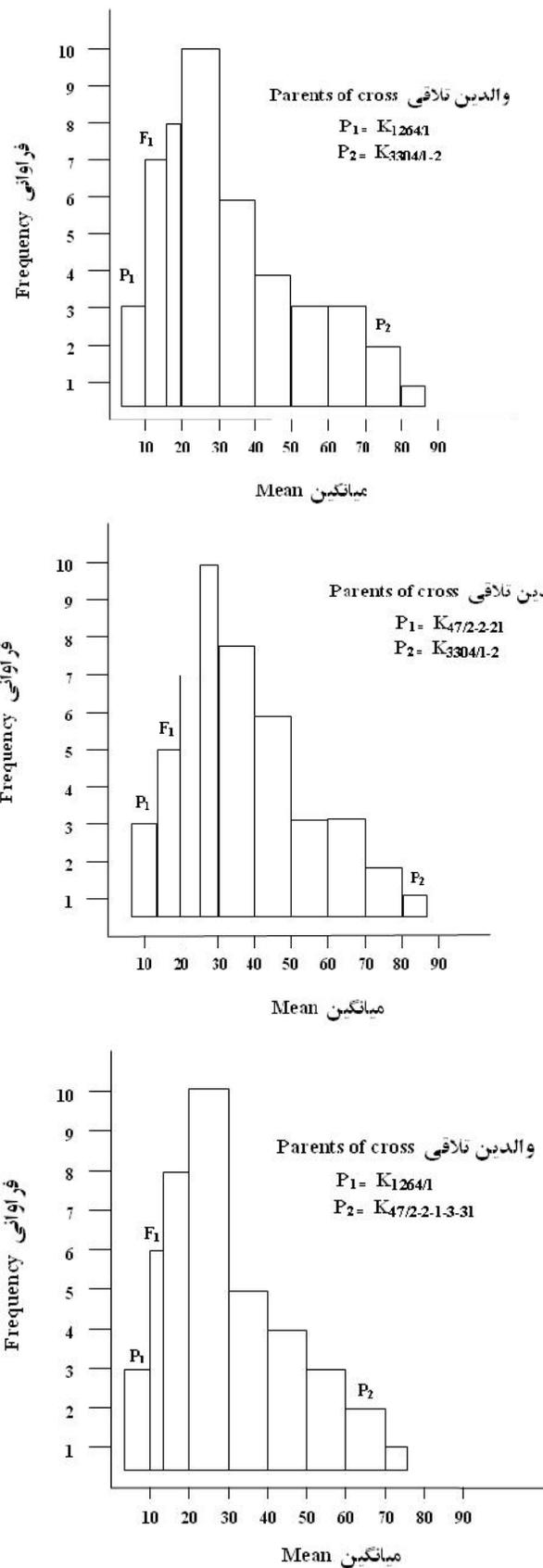
تلاقی Cross	اجزای تغییرات Components of variation					
	D	H	F	E <sub>w</sub>	F/(D×H) <sup>1/2</sup>	(H/D) <sup>1/2</sup>
1	311.7	344	-344.4	66.7	1.02	1.05
2	274.4	144.4	-154.3	92.8	0.77	0.72
3	321.8	204	-153.1	20.7	0.59	0.79

E<sub>w</sub>: جزء غیر قابل توارث ( بطلی ) تنوع، D: جزء افزایشی تنوع ، H: جزء غالبیت تنوع ، F: جزء ناشی از همبستگی d/h روی تمام مکان های ژنی

E<sub>w</sub>: Not heritable (environmental) variariion, D: Additive variation, H: Dominance variation, F: Correlation of h and d over loci

ت می باشد زیرا که در این تلاقی ها مقدار وار. دست آمد. مقدار افزایشی بیشتر از وار. انحراف غالبیت نزدیک به بک ( / ) نشان می دهد که بزرگی و علامت غالبیت برای تمام ژن های مربوطه در قی شماره بکسان است. در یک برنامه اصلاحی برای ب دست آوردن ارقام مقاوم به سیاهک ذرت لازم است تا درباره نحوه عمل ژن های مقاوم اطلاعات کافی وجود داشته باشد. مطالعه می تواند درباره نحوه توارث ژن های مقاوم با استفاده از مدل های ژنتیکی اطلاعات لازم را مهم کند. در این آزمایش از آزمون مقیاس مشترک (Joint scaling test) استفاده کرد. قدرتمندتر.

بل شد و تفکیک متجاوز به طرف والد حساس به مقدار جزئی در تلاقی و ' دیده شد. اجزاء واریانس بر اساس شش نسل یعنی،  $V_{P1}$   $V_{F1}$   $V_{F2}$   $V_{BC1}$   $V_{BC2}$  و  $V_{P2}$  در جدول ( ) ارائه شده اند. مقدار F برای هر سه تلاقی منفی بود که بیانگر این امر است که ژن های مسئول در جهت کاهش مقدار صفت و افزایش مقاومت برتری دارند. مقدار  $(H/D)^{1/2}$  و انحراف  $F/(D \times H)^{1/2}$  برآورد کردید که مقدار بزرگتر از بک برای متوسط غالبی ( / ) نشان دهنده اهم. جزء غالبیت می؛ . ت تلاقی های و ' کمتر از یک بود که بیانگر اهمیت جزء افزایشی می؛ که در تطابق با مقدار بر مربوط به وار. انس افزایشی و



- توزیع فراوانی افراد نسل F<sub>2</sub> از نظر درصد آلودگی به سیاهک معمولی در تلاقی‌های مختلف ذرت

Fig. 2. Distribution of F<sub>2</sub> generation for percent of infection to common smut in different crosses of maize

گردد که برآوردهای اپی‌ستازی همانند اثر مستقیم و افزایشی ممکن است تحت تأثیر محیط باشند که اهمیت این امر فقط با انجام آزمایش در چند محب‌بان است. اما باید گفت همه مدل‌های مستقیم که در این ذکر شده‌اند دارای برآزش نکوئی بود؛ که یا انکر عدم حضور اثر متقابل ژنوتیپ  $\times$  ، اثر متقابل سه‌گانه و نکاژ می‌باشد. بر این اگر اپی‌ستازی وجود دارد، به علت وجود لینکاژ ممکن است در برآورد اثر ژن‌اریبی وجود داشته باشد و انتظار می‌رود که جدی‌ترین آریبی در برآورد اثر افزایشی  $\times$  افزایشی  $\times$  مستقیم رخ داده باشد. اما آریبی حاصل از لینکاژ ممکن است به علت اپی‌ستازی سه‌گانه، بالاتر از آن باشد و جایی که اپی‌ستازی حضور ندارد برآوردهای اثرات ژن‌ب‌وسب نکاژ آریبی نخواهد داشت (Mather and Jinks, 1982).

در تلاقی ' اثر متقابل افزایشی  $\times$  (j) معنی‌دار بود که این نوع اپی‌ستازی به‌وسب بنش تحت شرایط خودگشنی قابل تشخیص نمی‌باشد؛ (فنادها، ) در تلاقی علامت اثر غالبیت مخالف اثر غالبی  $\times$  می‌باشد که نشان‌دهنده حضور اپی‌ستازی از نوع دوگانه است. این نوع اثر متقابل با اپی‌ستازی مشکلی در جهت بنش ارقام مقاوم ایجاد نمی‌کند (Singh et al., 1988).

بستی ذکر گردد که علامت اثر افزایشی و افزایشی  $\times$  بستگی به این دارد که کدام والد  $P_1$  و  $P_2$  باشد اما علامت دیگر پارامترها و نیز مقدار کلی پارامترها و بزبان  $\chi^2$  ثابت باقی می‌ماند. علامت منفی برای اثر غالبیت در تلاقی ' بانگر این است که فوق‌غلبه در جهت والد مقاوم یعنی لا  $K1264/1$  وجود دارد. علامت مخالف اثر افزایشی و افزایشی  $\times$  افزایشی در های و نشان‌دهنده ماهیت متضاد اثر متقابل برای شدت الودگی به سیاهک است. معنی‌دار شدن اثر افزایشی در هر سه تلاقی نشان می‌دهد که گزینش برای مقاومت در نسل‌های اول، بن تلاقی‌ها مؤثر می‌باشد. در تلاقی و اثر متقابل افزایشی  $\times$  (z) معنی‌دار نگردد که این امر ممکن است به علت خنثی کردن از

ازمون نسبت به دیگر ازمون‌ها برای اشکارسازی اپی‌ستازی و همچنین برآورد اثر افزایشی و غالبی می‌باشد (Mather and Jinks, 1982). همه مدل‌های دو، چهار، پنج، شش پارامتری برای فهم بهتر نظام‌های ژنتیکی کنترل‌کننده بیماری سیاهک بررسی شدند. همانطور که در اجزاء مدل‌های مورد استفاده مشاهده شد علاوه بر اثر افزایشی و غالبیت، اثر اپی‌ستازی نیز وجود دارند که یا انکر این است که هر دو اثر افزایشی و افزایشی (مستقیم و اپی‌ستازی) در وراثت مقاومت به بیماری مؤثر بوده است. که این (Renfro, 1983) و (Bojanowski, 1969) که اثر افزایشی و غیر افزایشی را در کنترل بیماری اعلام کرده‌اند مطابقت دارد. هائی دال بر پلی‌ژنیک بودن مقاومت به بیماری در نتایج این آزمایش مشاهده شود، چون مدل افزایشی-ل مناسبی برای بچکدام از تلاقی‌ها نبود و برای هر تلاقی، پارامترهای ژنتیکی بن مدل، معنی‌دار، و اثر اپی‌ژنیک دارای اهمیت بودند. مقاومت پلی‌ژنیک برای مقاومت به بیماری توسط پاتکی و همکاران (Pataky et al., 1995) و پاپ و کارتر (Pope and McCarter, 1992) گزارش شده است. مقادیر زیاد برآوردهای [i],[j],[l] در هر سه تلاقی نشان می‌دهد که اپی‌ستازی در توارث مقاومت به بیماری دارای اهمیت است. در این اثر ژنی [i] سزایی داشته و همچنین اثر [l] اهمیت کمتری داشته است. وزدوا (Vozdova, 1973) اهمیت اثر اپی‌ستازی را در کنار اثر افزایشی و غالبی اعلام کرده است. پس با مشاهده اپی‌ستازی منطقی است که فرض کنیم ژن‌های بیشتری این صفت را کنترل می‌کنند و در حقیقت عمل ژن‌اپی، بک در نحوه توارث صفات کیفی معمول نبوده ولی برای صفات کمی معمول است. با افزایش تعداد ژن‌های کنترل‌کننده بک صفت منطقی است که فرض کنیم تعداد عواملی که با هم اثر متقابل دارند افزایش می‌یابد. استدلال

مثبت و منفی در مکان‌های ژنی متفاوت باشد. این نوع اپی ستازی نمی‌تواند ب وسیله انتخاب (خصوصاً در های اولیه در حال تفرق) بت گردد. درجه غالبیت برای هر سه تلاقی مقدار بزرگتر از واحد دارد (جدول ۱) و نشانگر وجود آثار فوق غالی در صفت مورد بررسی است در ا. وراثت: بری نسبتاً بی برای شدت الودگی سیاهک مشاهده شد که از توارث: بری عمومی و خصوصی روی سه تلاقی ب دست آمد که به ترتیب / و / بودند (جدول ۱). این نشان دهنده اهمیت دو جزء افزایشی و غالبیت در کنترل صفت است. بنابراین برای ایجاد مقاومت به سیاهک در ا. روش‌های اصلاحی مبتنی بر انتخاب و هم‌بنداسون بکار رود. تلاقی دو لاین بستگی به توارث: ی دارد. از طرفی برآوردهای توارث: بری اطلاعات لازم برای انتقال صفات از والدین را به نتاج فراهم و بنابراین ارزش: باری اثرات ژنتیکی و محیطی و تنوع فنوتیپی را بل کرده و کمک به گزینش می‌کند. بستگی توجه شود که شامل نکردن اپی ستازی در برآوردهای وراثت: بری ممکن است هم برآوردهای تنوع ژنتیکی افزایشی و هم پیوستگی پیشرفت حاصل از گزینش را برقرار دهد. این نوع اطلاعات ژنتیکی، مورد نژادگران در برنامه‌های اصلاحی است. برآوردهای وراثت: بری به همراه پیشرفت ژنتیکی، نژادگران را قادر می‌سازد تا پیشرفت ژنتیکی واقعی تحت شرایط: ش را پیشگویی کنند به طوری که می‌توانند اصلاح انواع روش‌های متفاوت گزینش در شدت‌های گزینش مورد نظر را بوسیله بنی‌نما (قنادها،) دانستن اینکه مقاومت به سیاهک با تعداد کمی ژن اصلی و یا تعداد زیادی ژن فرعی کنترل می‌شود، بسیار با اهمیت می‌باشد چون ا. ضوع استراتژی انتخاب را مشخص می‌کند. تعداد عوامل ژنتیکی که در حال تفرق باشد و بوسیله

روش‌های ژنتیک کمی شناسایی می‌گردد بسیار مهم است (فرشاد؛) در اینجا تعداد واحد، که در حال تفرق هستند برآورد می‌شوند که الزاماً تعداد متفاوت مکان‌های ژنی نمی‌باشد که به همین دلیل تعداد عوامل مؤثر ب جای تعداد ژن بایستی بکار برد (Multize and Baker, 1985). ای شدت آلودگی حداقل تعداد ژن‌های برآورد شده سه تلاقی ب / - / می‌باشد. اما نتایج روش‌های مختلف محاسبه تعداد ژن بایستی با احتیاط نگاه شود چون ممکن است فرض رعایت نشده باشند. شود که حضور لاینکاژ، با اثر نامساوی در جایگاه‌های ژنی متفاوت باعث یک برآورد کمتر از واقع ژن‌های در حال تفرق خواهد گردید، بنابراین در برآورد تعداد ژن تعدادی از فرضیات همچون عدم وجود رابطه، یک بن و وار، عدم وجود اپی ستازی، عدم پیوستگی ژن، آثار مساوی ژن‌های مورد نظر، توزیع آلل‌های در یک والد و منفی در والد دیگر و بالاخره، درجه غالبیت مساوی برای همه آلل‌های مثبت، وجود داشته باشد. چون در بست که همه فرضیات فوق صادق ب (خصوصاً تمام عوامل دارای اثر مساوی باشند) بنابراین برآورد تعداد فاکتور مؤثر در حال تفرق برآورد بچی را ارائه نمی‌دهد هر چند الگوی نه چندان دقیق را به نژادگران می‌دهد (Lande, 1981). وار. بطی (جدول ۱) که طبق تعریف: رات غ: ژنتیکی می‌شود می‌تواند علت‌های گوناگون داشته باشد و ماهیت آن بستگی زیادی به صفت و گیاه مورد مطالعه دارد. عوامل تغذیه ای و آب و هوایی، برات مادری و اشتباه اندازه گیری را: بن عوامل خارجی هستند که روی وار. بطی تاثر می‌گذارند. علاوه بر این عوامل معمولاً مقدار بری از تغذیه غ: ژنتیکی نیز وجود دارند که آن، معلوم نیست. ا. برات راب طور کلی برات نامرئی می‌باشد؛ (Falconer, 1981) در تمام

تلاقی‌های این ازمای تغییرات بوسته در توزیع فراوانی  $F_2$  برای شدت سیاهک معمولی مشاهده شد و لذا می‌توان گفت این تغییرات شامل اثرات ژن و اثرات متقابل ژنوتیپ بوسته می‌باشد. از طرفی در تنوع پیوسته الزامات دلالت بر توارث پلی ژنیک نمی‌کند در حقیقت توزیع بوسته در جمع‌های در حال تفرق تلاقی‌ها ممکن است به علت تفرق چندین عامل ژنتیکی، توارث بری‌پایه دو باشد. تنوع پیوسته ممکن است حتی به طور منوژنیک کنترل شود مشروط به اینکه اثرات محیطی بزرگ باشند. هر چند که دانستن توارث

کمی فقط بر اساس حضور تنوع پیوسته در جمع‌های در حال تفرق معتبر نمی‌باشد اما در این توارث بری بالا بود و می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تنوع پیوسته شاهدهی بر توارث کمی صفت می‌باشد. فقدان توزیع نرمال برای این اشکال ممکن است به علت حضور غالبیت اپی‌ستازی، بنکارژی ژن‌های مقاوم باشد. ال منحنی در توزیع‌های فراوانی به یک جهت خاص پیشنهاد می‌کند که غالبیت به طرف آن جهت وجود دارد (قنادها، ...).

## References

## منابع مورد استفاده

- اخوت، م. . بیماری‌های غلات. انتشارات دانشگاه تهران.
- نام. . آمار سطح زیر کشت ذرت و مناطق آلوده به سیاهک. انتشارات جهاد سازندگی.
- جلالی، ص. و م. ح. سبزی. . ارزش باغی لایه‌های برگزیده ذرت نسبت به قاچ *Ustilago maydis* باهک معمولی. نهال و بذر. : -
- بی، ج. و م. زمانی. . آفات و بیماری‌های مهم ذرت در ایران و مدل. . انتشارات مرکز آموزش کشاورزی.
- زمانی، م. و ا. استخر. . بررسی واکنش ژنوتیپ‌های مختلف ذرت نسبت به قاچ *Ustilago maydis* باهک معمولی ذرت. چکیده مقالات، بن کنکره زراعت و اصلاح نباتات ایران. دانشگاه گیلان.
- سبزی، م. ح. . بررسی سیاهک معمولی ذرت و عکس‌العمل ارقام تجاری نسبت به عامل بیماری در مناطق استان اصفهان. پروژه تحقیقاتی دانشکده کشاورزی- دانشگاه تهران.
- فرشادفر، ع. . روش شناسی اصلاح نباتات. انتشارات دانشگاه رازی کرمانشاه.
- قنادها، م. ر. . لعه نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم گندم نسبت به زنک زرد. مجله علوم زراعی ایران. : -
- واعظی، ش. س. . شانی، ب. یزدی‌صمدی، و م. ر. قنادها. . به ژنتیکی بعضی خصوصیات کمی ذرت. - بن عملکرد و صفات وابسته به آن. مجله علوم کشاورزی ایران. : -

Agrios, G. N. 1988. Plant Pathology, 3<sup>rd</sup> ed. Academic Press. New York.

Bojanowski, H. 1969. Studies of inheritance of resistance to common smut in corn. Theor. Appl. Genet. 39: 32-42.

Christansen, J. J. 1963. Corn smut caused by *Ustilago maydis*. American Phytopathological Society, Monograph. 241pp.

Falconer, D. S. 1981. Introduction to quantitative genetics. Oliver and Boyd, Edinburgh and London.

- Finker, G. N. and C. S. Holton. 1957.** Biology and control of the smut fungi. Ronald Press Co., New York. 622pp
- Jeffers, D. 1994.** Maize pathology research for the subtropics and highlands. Maize Program Special Report. CIMMYT, Mexico, DF, Mexico.
- Lande, R. 1981.** The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within population. *Genetics*. 99: 541-553
- Mather, K. and J. L. Jinks. 1977.** Introduction to biometrical genetic. Cornell. Univ. Press. 231pp.
- Mather, K. and J. L. Jinks. 1982.** Biometrical genetics. The study of continuous variation. Champan and Hall. London. 396pp.
- Multize, D. K. and R. J. Baker. 1985.** Evaluation of biometrical methods for estimation of the number genes  
1. Effect of sample size. *Theor. Appl. Genet.* 69: 553-558
- Odiemah, M. and I. Kovacs. 1990.** Combining ability for resistance to stalk rot, ear rot, common smut and head smut disease. *Maize Genetics Cooperation Newsletter*. 64: 83-84.
- Pataky, J. K., C. Nankam and M. R. Kerns. 1995.** Evaluation of a silk inoculation technique to differentiate reaction of sweet corn hybrids to common smut. *Phytopathology*. 85: 1323-1328
- Pope, D. D. and S. M. McCarter. 1992.** Evaluation of inoculation method for inducing common smut on corn ears. *Phytopathology*. 82: 950-955
- Renfro, B. L. 1983.** Genetic Resistance to Disease in Maize. CIMMYT, Mexico DF., Mexico. 74pp.
- Shuttleff, M. C. 1980.** Compendium of Corn Disease. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 105pp.
- Smith, D. R. and D. G. White. 1988.** Disease of corn, pp 687-766, In: Sprague, G. F., and J. E. Dudley (eds) *Corn and Corn Improvement*. Academic Press, New Yourk. 699pp.
- Thakur, R. P., K. J. Leonard and J. K. Pataky. 1989.** Smut gall development in adult corn plants inoculated with *Ustilago maydis*. *Plant Dis*. 73: 921-925
- Ullstrup, A. J. 1978.** Corn Disease in the United State and their Control, *Agric. Hand book*, No. 199. 21pp.
- Vozdova, G. 1973.** The use of biometrical-genetic methods to study the inheritance of resistance to *Ustilago maydis* (D. C) Cda, in *Maize*. *Acta-Uni-Agric,-Berno,-A.21(2)*: 343-349.

## Study of genetic control of resistance to common smut in maize

Ghaed Rahmat<sup>1</sup>, M., R. Choukan<sup>2</sup>, B. Seyahsar<sup>3</sup> and M. Zamani<sup>4</sup>

### ABSTRACT

Ghaed Rahmat, M., R. Choukan, B. Seyahsar and M. Zamani. 2007. Study of genetic control of resistance to common smut in maize. Iranian Journal of Crop Sciences. 9 (1): 77-89.

In order to study the genetic control of resistance to common smut in maize, two resistant inbred lines, K1264/1 and K47/2-2-21 and two susceptible inbred lines, K3304/1-2 and K47/2-2-1-3-3-1, were crossed as K1264/1 × K3304/1-2, K47//2-2-21 × K3304/1-2 and K1264/1 × K47/2-2-1-3-3-1. The F1, F2, BC1 and BC2 progenies were produced and evaluated along with parents using randomized complete block design with three replications. All generations were artificially inoculated with spordia of *Ustilago maydis* suspension. Inoculation was carried out 7-10 days after silking through injection of 3 ml of 10<sup>6</sup> spores/ml fungal suspension, using tip injection method. At maturity, disease severity was determined based on ears infection and analysed according to generation means analysis method for three crosses. Joint scaling test showed that the presence of additive, dominance and epistasis effects, especially additive × additive and dominance × dominance type, and in lesser extent, additive × dominance, in genetic control of resistance to maize common smut. Average broad and narrow-sense heritability based on three crosses data were estimated 80.3 and 57.3, respectively.

**Key words:** Maize, Common smut, Generation means analysis, Epistasis, Dominance, Additive.

---

**Received: August, 2007.**

1- Former MSc. Student, Faculty of Agriculture, the University of Zabol.

2- Assistant Prof., Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran (Corresponding author)

3- Assistant Prof., Faculty of Agriculture, The University of Zabol.

4- Faculty member, Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran.