"مجله علوم زراعی ایران"

جلد نهم، شماره ۱، بهار ۱۳۸٦

بررسی کنترل ژنتیکی مقاومت به سیاهک معمولی(Common smut) در ذرت

Study of genetic control of resistance to common smut in maize

مهناز قائدرحمت[۱]، رجب چوکان[۲]، براتعلی سیاسر[۳] و مجید زمانی[۴]

چکیده

قائدرحمت، م.، ر. چوکان، ب. سیاسر و م. زمانی. ۱۳۸۶. بررسی کنترل ژنتیکی مقاومت به سیاهک معمولی (Common smut) در ذرت. **مجله علوم زراعی ایران.** ۹ (۱): ۸۹-۷۷.

به منظور مطالعه ژنتیکی مقاومت به سیاهک معمولی (Common smut) **در ذرت، دو لاین مقاوم** K1264/1 **و** K47/2-2-21 **و دو لاین حساس** K3304/1-2 **و** K47/2-2-1-3-3-1 **به صورت** K3304/1 * K47/2-2-21 , K1264/1 * K3304/1-2 K47/2-2-21 **و** K1264/1 * K47/2-2-1-3-3-1 **تلاقی داده شدند. نتاج** F_1 ، F_2 ، BC_1 **و** BC_2 **به همراه والدین در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج کشت شدند. کلیه نسل‌ها توسط سوسپانسیون اسپوریدی سیاهک به طور مصنوعی آلوده شده و مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای ایجاد آلودگی ۱۰-۷ روز بعد از ظهور تارهای ابریشمی** (Silking) **با ایجاد زخم در نوک بلال** (Tip injection) **سه میلی‌لیتر از سوسپانسیون اسپوریدی قارچ به غلظت** 10^6 **اسپوریدی در هر میلی‌لیتر** توسط سرنگ تزریق شد. **در زمان رسیدگی فیزیولوژیکی دانه‌ها، شدت بیماری براساس پیشرفت بیماری (شدت آلودگی در هر بلال) تعیین و با استفاده از روش تجزیه میانگین نسل‌های 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 مقیاس مشترک نشان داد که مقاومت به سیاهک ذرت به وسیله اجزای افزایشی، غالبیت و اپیستازی به ویژه افزایشی× افزایشی، غالبیت× غالبیت و به میزان کمتری توسط اثر افزایشی** × غالبیت **کنترل می‌گردد. میانگین برآورد وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی روی سه تلاقی به ترتیب ۸۰/۳ و ۵۷/۳ به دست آمد.**

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

تاریخ دریافت: ۱۳۸۶/۵/۱۶

۱ـ دانشجوی سابق کارشناسی ارشد دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل

۲ـ استادیار مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر (مکاتبه کننده)

۳ـ استادیار دانشکده کشاورزی، دانشگاه زابل

۴ـ عضو هیأت علمی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

مقدمه

سیاهک معمولی ذرت (Corn Common Smut) که عامل آن قارچ *Ustilago maydis* است یکی از شایع‌ترین بیماری‌های ذرت می‌باشد و در هر منطقه‌ای که ذرت کشت می‌شود ظاهر شده و باعث کاهش کمی و کیفی محصول می‌گردد (Ullstrap, 1978; Shutleff, 1980.) اکثر گزارشات موجود اب و هوای مرطوب و بارانی را ضروری‌ترین فاکتور لازم جهت آلودگی ذرت به سیاهک ذکر کرده‌اند (Smith and White, 1988). این بیماری در اکثر مناطقی که ذرت کشت می‌گردد از جمله مکزیک، آرژانتین، فرانسه، روسیه، چین 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 (بی‌نام، ۱۳۶۹). میزان خسارت در ارقام حساس تا ۵۰ درصد نیز گزارش شده است (اخوت، ۱۳۸۲; Shutleff, 1980). هر چند عملیات پیشگیری و استفاده از تناوب زراعی و کنترل شیمیایی انتظار می‌رود وسیله‌ای جهت کنترل بیماری باشد، اما عملا این راه‌ها نقش مهمی را در کنترل بیماری ندارند (اخوت، ۱۳۸۲). استفاده از ارقام مقاوم مؤثرترین راه کنترل این بیماری است یعنی سیاهک را می‌توان تا حدی با استفاده از هیبریدهایی که مقاومت نسبی به قارچ عامل بیماری دارند کنترل نمود (حبیبی و زمانی، ۱۳۸۲). در رابطه با ماهیت مقاومت ذرت به سیاهک معمولی علیرغم تفاوت‌های موجود در بررسی‌های انجام شده در این زمینه، انچه مسلم است اینکه، مقاومت از نوع چندژنی یا غیراختصاصی است که توسط تعداد نسبتا زیادی ژن با آثار افزایشی و غیرافزایشی 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 توصیه شده است در برنامه اصلاحی از روش‌های تلاقی لاین‌های مقاوم با یک آزماینده حساس استفاده شود و ارزیابی هیبریدهای حاصل از این تلاقی‌ها در نسل‌های F_1 و F_2 دنبال گردد (Pope and Carter, 1992). پاتکی و همکاران (Pataky *et al.*, 1995) نیز مقاومت علیه سیاهک را به صورت پلی ژنیک گزارش دادند. فینکر و هالتون (Finker and Holton, 1957) مقاومت در ذرت را بر علیه سیاهک معمولی به صورت یک ژن غالب گزارش کرده بودند که ممکن است در ارقام به صورت مستقل به ارث برسد یا اینکه همراه با دیگر فاکتورها منتقل شوند. همچنین اظهار کردند که مقاومت به سیاهک در نتیجه موادی در ریشه گیاه است که از رشد میسلیوم عامل بیماری جلوگیری می‌کند. کریستنس (Christensen, 1963) گزارش کرده بود که البکوژنی و اثار افزایشی تا غالبیت در توارث مقاومت به *Ustilago maydis* بسته به تیپ‌های مختلف جمعیت‌های مورد استفاده وجود دارد ولی درهر حال فقدان شواهد وجود تک ژن اصلی یا ژن‌های مقاومت اختصاصی همانند مکان ژنی RP در پاتوسیستم ذرت مورد تاکید است. وزدوا (Vozdova, 1973) با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها آثار افزایشی و غالبیت و اپی ستازی را برای مقاومت به این بیماری اعلام کرد و همچنین نحوه عمل ژن را غالبیت ناقص و فوق غالبیت گزارش داد. اودیما و کواکس (Odiemah and Kovacs, 1990) با استفاده از تلاقی دای آلل شش لاین برای مقاومت به سیاهک معمولی گزارش کردندکه اثر ژن افزایشی در مقاومت به این بیماری اهمیت دارد. بوجانسکی (Bojanowski, 1969) با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها هر دو اثار افزایشی و غیرافزایشی را در کنترل مقاومت به سیاهک معمولی اعلام کرد. در این مطالعه مقاومت به صورت پلی ژنیک بوده و نامبرده اصلاح برای مقاومت را بر پایه تلاقی با یک تستر حساس خاص پیشنهاد کرد. به طور کلی راجع به ماهیت مقاومت در ذرت نسبت به سیاهک اطلاعات کمی وجود دارد و لازم است که در هر شرایط اب و هوایی تهیه ارقام مقاوم و متحمل به بیماری انجام گرفته و انتخاب

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

ارقام برای کشت در همان مناطق توصیه شوند (Christensen, 1963). زمانی و استخر (۱۳۸۳) با آزمایشاتی ارقام K3304/1-2 , K47/2-2-21-2 K47/2-2-1-3-3 و K1264/1 را به ترتیب مقاوم (R) ، بسیار حساس (MS) ، حساس (S) و مقاوم (R) معرفی کردند. جلالی و سبزی (۱۳۸۳) رقم K1264/1 را به عنوان رقمی نسبتا متحمل معرفی نمودند. در مورد نحوه توارث مقاومت به سیاهک معمولی در ایران در گذشته کار قابل توجهی انجام نشده و در رابطه با این بیماری بیشتر ارزیابی مقاومت ارقام در شرایط مزرعه و گلخانه مطالعه شده است (زمانی و استخر، ۱۳۸۱). بنابراین هدف از این تحقیق تعیین وضعیت ژنتیکی مقاومت به سیاهک در نسل‌های در حال تفرق حاصل از تلاقی دو لاین حساس و دو لاین مقاوم بوده است.

مواد و روش‌ها

دو لاین مقاوم K1264/1 و K47/2-2-21 و دو لاین حساس K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-31 (زمانی و استخر، ۱۳۸۳) به صورت K3304/1-2 * K1264/1 , K47/2-2-21*K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-3-1*K1464/1 تلاقی داده شدند. نسل‌های مختلف هر یک از تلاقی‌ها شامل F_2 ، BC_1 و BC_2 به طور جداگانه تولید شدند. برای تولید نسل F_2، در هر تلاقی بوته‌های F_1 از طریق پوشاندن گل‌های نر وماده قبل از ازاد شدن دانه گرده و ظهور کاکل با پاکت مخصوص پوشانیده شدند و گرده حاصل از هر بوته بر روی کاکل همان بوته ریخته شد. در هر تلاقی برای تولید BC_1، بوته‌های F_1 با والد پدری و برای تولید BC_2 با والد مادری مربوطه از طریق پوشاندن گل‌های نر وماده و انتقال مصنوعی دانه گرده تلاقی برگشتی داده شدند. در هر تلاقی، والدین همراه با نسل‌های F_1 ، F_2 ، BC_1 و BC_2 در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج کشت گردیدند. تعداد ردیف در هرنسل متفاوت بود به طوریکه هر یک از والدین، نسل‌های F_1, F_2, BC_1, BC_2 به ترتیب در ۴ ، ۶ ، ۴ و ۴ ردیف کاشته شدند. برای تمام تیمارها طول ردیف ۶ متر، فاصله ردیف‌ها ۷۵ سانتی‌متر و فاصله بوته روی ردیف ۲۰ سانتی‌متر بود. در هر کرت تعداد ۱۰، ۲۰، ۵۰، ۴۰ و ۴۰ بوته به ترتیب در والدین، نسل F_1 ، نسل F_2 ، نسل‌های BC_2 و BC_1 مایه‌زنی شدند. برای الودگی مصنوعی از نمونه‌های الوده به سیاهک معمولی جمع‌اوری شده از مزارع ذرت سال قبل از چندین منطقه استفاده شد. بدین ترتیب که نمونه‌های الوده با یکدیگر مخلوط و به مدت ۱۲ ساعت در سولفات مس ۱/۵ درصد در آب مقطر استریل حاوی چند قطره روغن توین ۸۰ (Tween 80) روی شیکر ضدعفونی و پس از شستشو با اب مقطر روی محیط کشت PDA و CMA کشت داده شدند. محیط‌های کشت به مدت ۵ روز در دمای ۲۳ درجه سانتی گراد انکوباتور نگهداری شدند (Thakur *et al.*, 1989). پس از تندش تلوسپورها و تولید اسپوریدی، سطح محیط کشت را با اسکالپل خراش داده و با استفاده از آب مقطر استریل شسته و سوسپانسیون با غلظت ۱×۱۰^{۶} تهیه شد. سوسپانسیون اسپوریدی آماده شده با غلظت فوق در مرحله ظهور کاکل که طول انها حدود ۱۰-۵ سانتی‌متر بود با استفاده از سرنگ به میزان ۳ میلی‌لیتر در قسمت نوک بلال (متد Tip injection) تزریق شد. پس از گذشت دو ماه از زمان مایه‌زنی، در زمان رسیدگی فیزیولوژیکی ارزیابی بلال‌ها صورت گرفت. ارزیابی شدت بیماری هر بلال بر اساس پیشرفت بیماری در دانه‌های روی بلال صورت پذیرفت. برای تعیین شدت بیماری، هر بلال به صورت جداگانه از نظر پیشرفت بیماری مورد بررسی قرار گرفت (Jeffers, 1994).

تجزیه میانگین نسل‌ها و محاسبه ضرایب اجزاء ژنتیکی با استفاده از روش ماتر و جینکز (Mather and Jinks, 1977) انجام گرفت. مدل مورد استفاده برای تجزیه میانگین نسل‌ها به قرار زیربود.

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

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

که در فرمول فوق "Y" میانگین یک نسل، "m" میانگین همه نسل‌ها در یک تلاقی، [d] مجموع اثر افزایشی، [h] مجموع اثر غالبیت، [i] مجموع اثر متقابل بین اثر افزایشی ، [j] مجموع اثر متقابل بین اثر افزایشی و غالبیت ، [l] مجموع اثر متقابل بین اثر غالبیت، $2\alpha\beta$ ، B^2 ، α^2 ، β ، α حاصلضرب‌های پارامترهای ژنتیکی می‌باشد. روش استاندارد شامل تخمین اثار ژنی از میانگین نسل‌های مختلف قابل برآورد است که به وسیله مقایسه میانگین نسل‌های مشاهده شده با میانگین‌های مورد انتظار (که از شش پارامتر فوق برآورد شده‌اند) انجام می‌گیرد. آزمون مقیاس مشترک با استفاده از نسل‌های مختلف انجام گرفت (واعظی و همکاران، ۱۳۷۸؛ قنادها، ۱۳۸۴؛ Mather and Jinks, 1982). عکس و ضرب کردن ماتریس‌های مربوطه به وسیله نرم‌افزار مبنی تب انجام گرفت. اجزاء تنوع از شش نسل می‌تواند به قرار زیر محاسبه گردید (واعظی و همکاران، ۱۳۷۸؛ 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 فرمول‌های فوق "E_W" جزء غیرژنتیکی تنوع، "D" جزء افزایشی تنوع، "H" جزء غالبیت تنوع، "F" سهم غیرمستقل "d" و "h" روی تمام مکان‌های ژنی می‌باشند. مقادیر $(H/D)^{1/2}$ و $F/(D\times H)^{1/2}$ به ترتیب نسبت غالبیت و انحرافات غالبیت در هر مکان ژنی را نشان می‌دهند.

برآورد وراثت‌پذیری عمومی با استفاده از روش واریانس جمیعت از طریق فرمول زیر قابل محاسبه است:

$$h^2_{bs} = \frac{(V_{F_2} - E_W)}{V_{F_2}}$$

واریانس محیطی (E_W) براساس میانگین سه نسل فاقد تفرق P_1 , P_2 , F_1 به روش‌های مختلف قابل محاسبه است. در نتیجه فرمول‌های مختلف برای برآورد وراثت‌پذیری عمومی به دست می‌آید (قنادها، ۱۳۸۴).

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

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

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

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

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

وراثت‌پذیری خصوصی نیز با استفاده از فرمول $h^2_{ns} : [V_{F2} - (V_{BC1} + V_{BC2})] / V_{F2}$ محاسبه گردید.

نتایج و بحث

تجزیه واریانس (جدول ۱) نشان داد که تفاوت آماری معنی‌داری در سطح احتمال ۱% بین نسل‌ها در هر تلاقی وجود دارد. مقادیر میانگین مربوط به هر تلاقی برای هر شش نسل در جدول (۲) آمده است. با توجه به مقادیر میانگین، به طور کلی دو والد K1264/1 و K47/2-2-21 به ترتیب با میانگین شدت آلودگی برابر با ۳/۸۱ و ۶/۴۳ درصد به عنوان لاین‌های مقاوم و لاین‌های K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-31 به ترتیب با میانگین ۸۶/۱۲ و ۵۹/۹۱ درصد آلودگی در سه تلاقی به عنوان لاین‌های حساس موردتایید قرار گرفتند. این نتایج با گزارش زمانی و استخر (۱۳۸۳) و بخشی از مطالعات سبزی (۱۳۷۷) مطابقت دارد. برآوردهای اثرات ژن همراه با آزمون مقیاس مشترک و مقادیر کای اسکور (χ^2) تلاقی‌ها در جدول (۳) آمده است. در هر سه تلاقی مقدار کای اسکور (χ^2) مدل سه پارامتری معنی‌دار بود، که بیانگر این امر است که مدل سه پارامتری داده‌های حاصل را تبیین نمی‌کند. تمام مدل‌های ممکنه برای میانگین‌های مشاهده شده برازش

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

جدول ۱- تجزیه واریانس شدت بیماری در نسل‌های حاصل از سه تلاقی

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

S.O.V.	منابع تغییرات	درجه آزادی d.f.	تلاقی ۱ Cross1 K7264/1 × K3304/1-2	تلاقی ۲ Cross2 K47/2-2-21× K3304/1-2	تلاقی ۳ Cross 3 K7264/1×K477/2-2-1-3-31
Block	بلوک	2	17.9	4.45	2.25
Generation	نسل	5	1663.1**	1364.26**	609.64**
Error	خطا	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 ۲ - میانگین شدت بیماری در نسل‌های حاصل از تلاقی‌ها

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

نسل ها Generation	تلاقی ۱ Cross 1	تلاقی ۲ Cross 2	تلاقی ۳ Cross 3
P_1	3.5 ± 2.24	6.43 ±2.38	4.12 ±1.82
P_2	86.46 ±13.14	85.79 ± 12.83	59.91 ±6.09
F_1	13.7 ± 6.6	25.34 ±10.03	11.57 ± 4.32
F_2	27.97 ±17.56	28.01 ±16.31	26.92 ±15.25
BC_1	14.29 ±7.96	29.22 ±10.92	12.95 ±8.69
BC_2	63.35 ± 19.9	76.18 ±16.57	37.48 ±15.12

داده شدند تا بهترین مدل تعیین شود. ماتر و جینکز (Mather and Jinks, 1977) پیشنهاد کردند که برداشتن اجزاء غیر معنی‌دار از مدل شش پارامتری و سپس برازش بقیه اجزاء به عنوان مدل، منجر به برازش مناسب‌تری می‌گردد. در مدل های کاهش یافته نسبت به مدل شش پارامتری، خطای استاندارد و تمام اجزاء کمتر از خطای استاندارد مدل شش پارامتری بود و در ضمن کاپاسکور (χ^2) ان معنی‌دار نگردید، که این امر نشان می‌دهد که دقت مدل افزایش یافته است.

برای تلاقی‌های ۱ و ۲ میانگین ، اثر افزایشی و غالبیت و اثار اپیستازی افزایشی× افزایشی، غالبیت× غالبیت معنی‌دار بود، و برای تلاقی ۳ علاوه بر میانگین و اثر افزایشی و غالبیت اثار اپیستازی افزایشی× افزایشی، افزایشی× غالبیت نیز معنی‌دار بود. که این امر اهمیت هر دو اثر افزایشی و غیرافزایشی (غالبیت و اپیستازی) را در نحوه توارث این صفت نشان می‌دهد. و در واقع نشان می‌دهد که علاوه بر اثر افزایشی و غالبیت، اثر اپیستازی نیز در کنترل مقاومت حائز اهمیت می‌باشند. درجه غالبیت (جدول ۴) بر طبق انحراف F_1 از میانگین والدین برای هر تلاقی برآورد شد. این نسبت برای هر سه تلاقی بیش از یک به دست آمد که تاییدی بر عمل غالبیت تا فوق غالبیت ژن‌ها است. مثبت بودن درجه غالبیت برای تلاقی ۳ بدین مفهوم است که فوق غلبه (h/d>1) به طرف والد حساس یعنی K47/2-2-1-3-31 بوده است و علامت منفی بدین مفهوم است که فوق غلبه درجهت کاهش ارزش یا افزایش مقاومت رخ داده است. مقادیر توارث‌پذیری برای هر سه تلاقی در جدول (۴) ارائه شده است. برآورد توارث‌پذیری با فرمول‌های مختلف متفاوت بود. میانگین توارث‌پذیری عمومی برای هر سه تلاقی به ترتیب ۷۹/۶، ۶۹/۸ و ۹۱/۶ درصد بود و توارث‌پذیری خصوصی به ترتیب ۵۱، ۵۲ و ۶۹ درصد به دست آمد. در تمام تلاقی‌ها توزیع فراوانی درصد آلودگی در گیاهان F_2 پیوسته بود (شکل ۱). به طور کلی توزیع فراوانی گیاهان F_2 به طرف والد حساس

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

جدول ۴- درجه غالبیت، برآوردهای توارث‌پذیری به‌وسیله روش‌های متفاوت برای شدت بیماری سیاهک معمولی در تلاقی‌های ذرت

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

تلاقی Cross	h^{2*}_{bs} 1	2	3	4	5	h/d	h^2_{ns}
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^{2*}_{bs} :مربوط به ۱, ۲, ۳, ۴ و ۵به مواد و روش ها مراجعه شود.

* For h^{2*}_{bs} : 1, 2, 3, 4 and 5 see materials and methods.

جدول ۵- اجزای تغییرات در شش نسل مختلف حاصله از تلاقی‌های ذرت ذرت برای شدت بیماری

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

تلاقی Cross	Components of variation اجزای تغییرات D	H	F	E_W	$F/(D\times H)^{1/2}$	$(H/D)^{1/2}$
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_w : جزء غیر قابل توارث (محیطی) تنوع،D : جزء افزایشی تنوع ، H : جزء غالبیت تنوع ، F : جزء ناشی از همبستگی hوd روی تمام مکان های ژنی

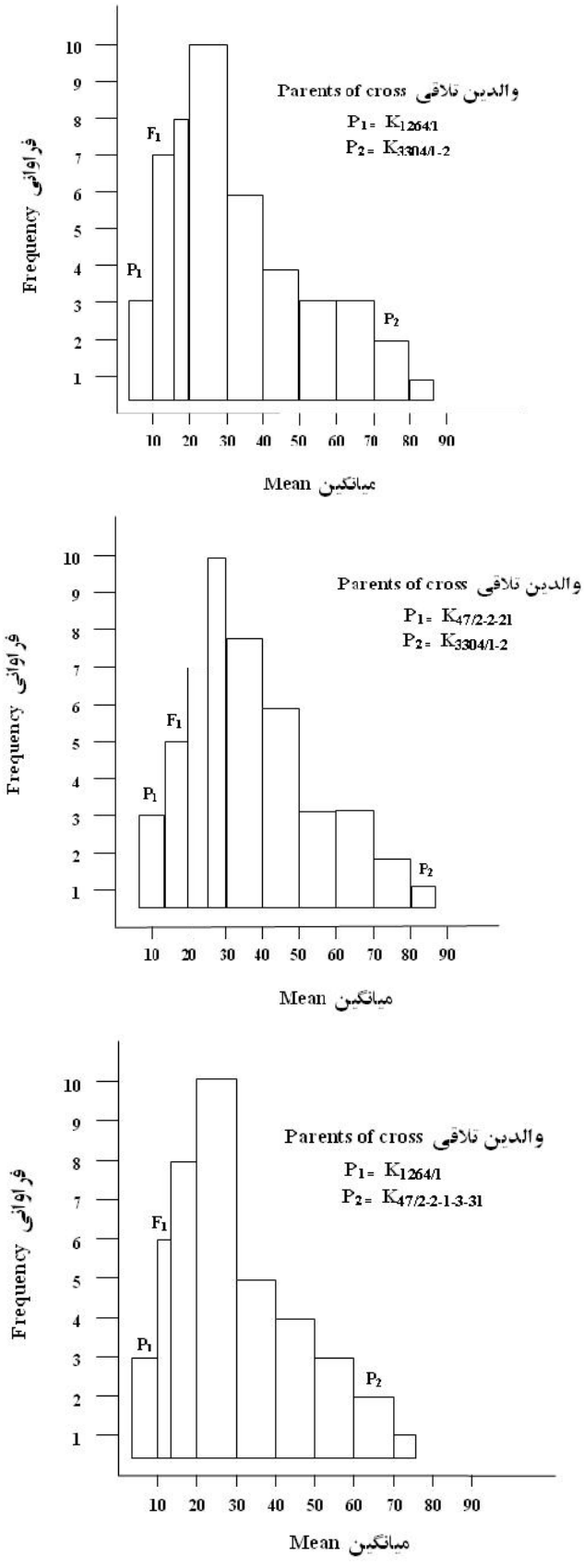
Ew: Not heritable (environmental) variarion, D: Additive variation, H: Dominance variation, F: Correlation of h and d over loci

متمایل شد و تفکیک متجاوز به طرف والد حساس به مقدار جزئی در تلاقی ۱ و ۳ دیده شد. اجزاء واریانس بر اساس شش نسل یعنی، V_{BC2}، V_{BC1}، V_{F2}، V_{F1} ، V_{P1} و V_{P2} در جدول (۵) ارائه شده‌اند. مقادیر F برای هر سه تلاقی منفی بود که بیانگر این امر است که ژن‌های مسئول در جهت کاهش مقدار صفت و افزایش مقاومت برتری دارند. مقادیر متوسط غالبیت $(H/D)^{1/2}$ و انحراف غالبیت $F/(D\times H)^{1/2}$ برآورد گردید که مقدار بزرگتر از یک برای متوسط غالبیت (۱/۰۵) نشان‌دهنده اهمیت جزء غالبیت می‌باشد. متوسط غالبیت تلاقی‌های ۲ و ۳ کمتر از یک بود که بیانگر اهمیت جزء افزایشی می‌باشد که در تطابق با مقادیر مربوط به واریانس افزایشی و غالبیت می‌باشد زیرا که در این تلاقی‌ها مقدار واریانس افزایشی بیشتر از واریانس غالبیت به دست آمد. مقدار انحراف غالبیت نزدیک به یک (۱/۰۲) نشان می‌دهد که بزرگی و علامت غالبیت برای تمام ژن‌های مربوطه در تلاقی شماره ۱ یکسان است.

در یک برنامه اصلاحی برای به دست آوردن ارقام مقاوم به سیاهک ذرت لازم است تا درباره نحوه عمل ژن‌های مقاوم اطلاعات کافی وجود داشته باشد. این مطالعه می‌تواند درباره نحوه توارث ژن‌های مقاوم با استفاده از مدل‌های ژنتیکی اطلاعات لازم را فراهم کند. در این آزمایش از آزمون مقیاس مشترک (Joint scaling test) استفاده گردید که قدرتمندترین

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]



شکل ۱- توزیع فراوانی افراد نسل F2 از نظر درصد آلودگی به سیاهک معمولی در تلاقی‌های مختلف ذرت

Fig. 2. Distribution of F2 generation for percent of infection to common smut in different crosses of maize

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

ازمون نسبت به دیگر ازمون‌ها برای اشکارسازی اپیستازی و همچنین بر اورد اثر افزایشی و غالبیت می‌باشد. (Mather and Jinks, 1982). همه مدل‌های دو، سه، 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 بیانگر این است که هردو اثر افزایشی و غیرافزایشی (غالبیت و اپیستازی) در وراثت مقاومت به این بیماری مؤثر بوده است. که این مطلب با نتایج رنفرو (Renfro, 1983) و بوجانسکی (Bojanowski, 1969) که اثر افزایشی و غیرافزایشی را در کنترل این بیماری اعلام کرده‌اند مطابقت دارد. نشانه‌هائی دال بر پلی‌ژنیک بودن مقاومت به بیماری در نتایج این آزمایش مشاهده می‌شود، چون مدل افزایشی- غالبیت مدل مناسبی برای هیچکدام از تلاقی‌ها نبود و برای هر تلاقی، پارامترهای ژنتیکی مناسبترین مدل، معنی‌دار، و اثر اپیستاتیک نیز دارای اهمیت بودند. مقاومت پلی ژنیک برای مقاومت به این بیماری توسط پاتکی و همکاران (Pataky *et al.*, 1995) و پاپ و مک کارتر (Pope and McCarter, 1992) گزارش شده است. مقادیر زیاد برآوردهای [l],[j],[i] در هر سه تلاقی نشان می‌دهد که اپی‌استازی در توارث مقاومت به بیماری دارای اهمیت می‌باشد. در این مطالعه اثار ژنی [i] سهم به سزایی داشته و همچنین اثر [l] نیز حائز اهمیت بود و اثر [j] اهمیت کمتری داشته است. وزدوا (Vozdova, 1973) اهمیت اثر اپیستازی را در کنار اثر افزایشی و غالبیت اعلام کرده است. پس با مشاهده اپی‌ستازی منطقی است که فرض کنیم ژن‌های بیشتری این صفت را کنترل می‌کنند و در حقیقت عمل ژن اپی‌ستاتیک در نحوه توارث صفات کیفی معمول نبوده ولی برای صفات کمی معمول است. با افزایش تعداد ژن‌های کنترل‌کننده یک صفت منطقی است که فرض کنیم تعداد عواملی که با هم اثر متقابل دارند افزایش می‌یابد. شاید استدلال گردد که برآوردهای اپی‌ستازی همانند اثر غالبیت و افزایشی ممکن است تحت تاثیر محیط باشند که اهمیت این امر فقط با انجام آزمایش در چند محیط قابل بیان است. اما باید گفت همه مدل‌هایی که در این تحقیق ذکر شده‌اند دارای برازش نکوئی بودند که بیانگر عدم حضور اثر متقابل ژنوتیپ × محیط، اثر متقابل سه گانه و لینکاژ می‌باشد. بنابراین اگر اپی‌ستازی وجود دارد، به علت وجود لینکاژ ممکن است در برآورد اثر ژن اریبی وجود داشته باشد و انتظار می‌رود که جدی‌ترین اریبی در برآورد اثر افزایشی×افزایشی و افزایشی× غالبیت رخ داده باشد. اما اریبی حاصل از لینکاژ ممکن است به علت اپی‌ستازی سه گانه یا بالاتر از آن باشد و جایی که اپی‌ستازی حضور ندارد برآوردهای اثرات ژن به وسیله لینکاژ اریبی نخواهد داشت (Mather and Jinks, 1982). در تلاقی ۳ اثر متقابل افزایشی× غالبیت (j) معنی‌دار بود که این نوع اپی ستازی به وسیله گزینش تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت نمی‌باشد (قنادها، ۱۳۸۴). در تلاقی ۲ علامت اثر غالبیت مخالف اثر غالبیت ×غالبیت می‌باشد که نشان‌دهنده حضور اپی‌ستازی از نوع دوگانه است. این نوع اثر متقابل یا اپی‌ستازی مشکلی در جهت گزینش ارقام مقاوم ایجاد نمی‌کند (Singh *et al.*, 1988). همچنین بایستی ذکر گردد که علامت اثار افزایشی و افزایشی ×غالبیت بستگی به این دارد که کدام والد P_1 و P_2 باشد اما علامت دیگر پارامترها و نیز مقدار کلیه پارامترها و میزان χ^2 ثابت باقی می‌ماند. علامت منفی برای اثر غالبیت در تلاقی ۳ بیانگر این است که فوق غلبه در جهت والد مقاوم یعنی لاین K1264/1 وجود دارد. علامت مخالف اثر افزایشی و افزایشی × افزایشی در تلاقی‌های ۱ و ۲ 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 اولیه بین تلاقی‌ها مؤثر می‌باشد. در تلاقی ۱ و ۲ اثر متقابل افزایشی× غالبیت(j) معنی‌دار نگردید که این امر ممکن است به علت خنثی کردن اثر

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

مثبت و منفی در مکان‌های ژنی متفاوت باشد. این نوع اپی ستازی نمی‌تواند به وسیله انتخاب (خصوصا در نسل‌های اولیه در حال تفرق) تثبیت گردد.

درجه غالبیت برای هر سه تلاقی مقدار بزرگتر از واحد دارد (جدول ۴) و نشانگر وجود اثار فوق غالبیت در صفت مورد بررسی است .در این مطالعه وراثت‌پذیری نسبتا بالایی برای شدت الودگی سیاهک مشاهده شد که از میانگین توارث‌پذیری عمومی و خصوصی روی سه تلاقی به‌دست آمدکه به ترتیب ۸۰/۳ و ۵۷/۳ بودند(جدول ۴). این نشان‌دهنده اهمیت هر دو جزء افزایشی و غالبیت در کنترل صفت است. بنابراین برای ایجاد مقاومت به سیاهک در این مرحله هم روش‌های اصلاحی مبتنی بر انتخاب و هم هیبریداسیون باید بکار رود. سرعت پیشرفت تحت گزینش متعاقب تلاقی دو لاین بستگی به توارث‌پذیری دارد. از طرفی برآوردهای توارث‌پذیری اطلاعات لازم برای انتقال صفات از والدین را به نتاج فراهم می‌کند و بنابراین ارزیابی اثرات ژنتیکی و محیطی و تنوع فنوتیپی را تسهیل کرده و کمک به گزینش می‌کند. بایستی توجه شود که شامل نکردن اپی‌ستازی در برآوردهای وراثت‌پذیری ممکن است هم برآوردهای تنوع ژنتیکی افزایشی و هم پیشگویی پیشرفت حاصل از گزینش را تحت تأثیر قرار دهد. این نوع اطلاعات ژنتیکی نیز، مورد توجه به‌نژادگران در برنامه‌های اصلاحی است. برآوردهای وارثت‌پذیری به همراه پیشرفت ژنتیکی، به‌نژادگران را قادر می‌سازد تا پیشرفت ژنتیکی واقعی تحت شرایط گزینش را پیشگوئی کنند به طوری که می‌توانند اصلاح انواع روش‌های متفاوت گزینش در شدت‌های گزینش مورد نظر را پیش‌بینی نمایند (قنادها، ۱۳۸۴). دانستن اینکه مقاومت به سیاهک با تعداد کمی ژن اصلی و یا تعداد زیادی ژن فرعی کنترل می‌شود، بسیار با اهمیت می‌باشد چون این موضوع استراتژی انتخاب را مشخص می‌کند. تعداد عوامل ژنتیکی که در حال تفرق باشد و به وسیله روش‌های ژنتیک کمی شناسایی می‌گردد بسیار مهم است (فرشادفر، ۱۳۷۶). در اینجا تعداد واحدها که در حال تفرق هستند برآورد می‌شوند که الزاما مشابه با تعداد متفاوت مکان‌های ژنی نمی‌باشد که به همین دلیل تعداد عوامل مؤثر به جای تعداد ژن بایستی به کار برد (Multize and Baker, 1985). برای شدت آلودگی حداقل تعداد ژن‌های برآورد شده سه تلاقی بین ۱/۳-۶/۴ می‌باشند. اما نتایج روش‌های مختلف محاسبه تعداد ژن بایستی با احتیاط نگاه شود چون ممکن است چندین پیش‌فرض رعایت نشده باشند . پس باید توجه شود که حضور لینکاژ، غالبیت یا اثر نامساوی در جایگاه‌های ژنی متفاوت باعث یک برآورد کمتر از حد واقع ژن‌های در حال تفرق خواهد گردید، بنابراین در برآورد تعداد ژن تعدادی از فرضیات همچون عدم وجود رابطه سیستماتیک بین میانگین و واریانس، عدم وجود اپی‌ستازی، عدم پیوستگی ژن‌ها، آثار مساوی ژن‌های مورد نظر، توزیع آلل‌های مثبت در یک والد و منفی در والد دیگر و بالاخره، درجه غالبیت مساوی برای همه آلل‌های مثبت، وجود داشته باشد. چون در عمل محتمل نیست که همه فرضیات فوق صادق باشند (خصوصا تمام عوامل دارای اثر مساوی باشند) بنابراین برآورد تعداد فاکتور مؤثر در حال تفرق برآورد صحیحی را ارائه نمی‌دهد هر چند الگوی نه چندان دقیق را به به به‌نژادگر ارائه می‌دهد (Lande, 1981). واریانس محیطی (جدول ۵) که طبق تعریف شامل تغییرات غیرژنتیکی می‌شود می‌تواند علت‌های گوناگون داشته باشد و ماهیت ان بستگی زیادی به صفت و گیاه مورد مطالعه دارد. عوامل تغذیه‌ای و آب و هوایی، تأثیرات مادری و اشتباه اندازه‌گیری رایج‌ترین عوامل خارجی هستند که روی واریانس محیطی تاثیر می‌گذارند. علاوه بر این عوامل معمولا مقدار چشمگیری از تغییرات غیرژنتیکی نیز وجود دارند که علت انها معلوم نیست. این تغییرات را به طور کلی تغییرات نامرئی می‌نامند (Falconer, 1981). در تمام

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

تلاقی‌های این آزمایش تغییرات پیوسته در توزیع فراوانی نسل F_2 برای شدت سیاهک معمولی مشاهده شد و لذا می‌توان گفت این تغییرات پیوسته شامل اثرات ژن و اثرات متقابل ژنوتیپ با محیط می‌باشد. از طرفی دیگر تنوع پیوسته الزاما دلالت بر توارث پلی ژنیک نمی‌کند در حقیقت توزیع پیوسته در جمعیت‌های در حال تفرق تلاقی‌ها ممکن است به علت تفرق چندین عامل ژنتیکی، توارث‌پذیری پایین یا هردو 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 جمعیت‌های در حال تفرق معتبر نمی‌باشد اما در این مطالعه توارث‌پذیری بالا بود و می‌توان نتیجه‌گیری کرد که تنوع پیوسته شاهدی بر توارث کمی صفت می‌باشد. فقدان توزیع نرمال برای این اشکال ممکن است به علت حضور غالبیت، اپی‌ستازی یا لینکاژ بین ژن‌های مقاوم باشد. تمایل منحنی در توزیع‌های فروانی به یک جهت خاص پیشنهاد می‌کند که غالبیت به طرف آن جهت وجود دارد (قنادها، ۱۳۸۴).

منابع مورد استفاده

References

اخوت، م. ۱۳۸۳. بیماری‌های غلات. انتشارات دانشگاه تهران. ۵۶۹ صفحه.

بی‌نام. ۱۳۶۹. آمار سطح زیر کشت ذرت و مناطق آلوده به سیاهک. انتشارات جهاد سازندگی.

جلالی، ص. و م. ح. سبزی. ۱۳۸۳. ارزیابی لاین‌های برگزیده ذرت نسبت به قارچ *Ustilago maydis* عامل سیاهک معمولی. نهال و بذر. ۲۰: ۵۸-۴۹.

حبیبی، ج. و م. زمانی. ۱۳۸۲. آفات و بیماری‌های مهم ذرت در ایران و مدیریت تلفیقی آن‌ها. انتشارت مرکز آموزش کشاورزی. ۱۵۶ صفحه.

زمانی، م. و ا. استخر. ۱۳۸۳. بررسی واکنش ژنوتیپ‌های مختلف ذرت نسبت به قارچ *Ustilago maydis* عامل سیاهک معمولی ذرت. چکیده مقالات هشتمین کنگره زراعت و اصلاح نباتات ایران. دانشگاه گیلان . صفحه ۲۷۳.

سبزی، م. ح. ۱۳۷۷. بررسی سیاهک معمولی ذرت و عکس‌العمل ارقام تجاری نسبت به عامل بیماری در مناطق استان اصفهان. پروژه تحقیقاتی دانشکده کشاورزی- دانشگاه تهران.

فرشادفر، ع. ۱۳۷۶. روش شناسی اصلاح نباتات. انتشارات دانشگاه رازی کرمانشاه. ۶۱۷ صفحه.

قنادها، م. ر. ۱۳۸۴. مطالعه نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم کندم نسبت به زنگ زرد. مجله علوم زراعی ایران. ۱: ۷۱-۵۳.

واعظی، ش.، س.عبدمیشانی، ب. یزدی‌صمدی، و م. ر. قنادها. ۱۳۷۸. تجزیه ژنتیکی بعضی خصوصیات کمی ذرت. ۱- تجزیه میانگین عملکرد و صفات وابسته به ان. مجله علوم کشاورزی ایران، ۳۰: ۸۵۰-۸۳۹ .

Agrios, G. N. 1988. Plant Pathology,3rd ed. Academic Press. New York.

Bojanowski, H. 1969. Studies of inheritance of resistance to common smut in corn.Theo. 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 Boyed, Edinburgh and London.

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

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. Evalution 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. Evalutionof 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.

Shutleff, 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.

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

Study of genetic control of resistance to common smut in maize

Ghaed Rahmat[1], M., R. Choukan[2], B. Seyahsar[3] and M. Zamani[4]

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 compelet 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 10^6 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.

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2025-08-01]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1386.9.1.6.2]

Received: August, 2007.

1- Former MSc. Student, Faculty of Agriculture, the University of Zabol.
2- Assitant Prof., Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran (Corresponding author)
3- Assitant Prof., Faculty of Agriculture, The University of Zabol.
4- Faculty member, Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran.