"مجله علوم زراعي ايران"

جلد هشتم، شماره ٤، زمستان ١٣٨٥

توارث مقاومت به زنگ زرد در گندم نان
Inheritance of stripe rust resistance in bread wheat

منوچهر خدارحمی[1]، محمدرضا بی همتا[2]، سیدابوالقاسم محمدی[3] و اسلام مجیدی هروان[4]

چکیده

خدارحمي، م.، م. ر. بي همتا، س. ا. محمدي و ا. مجيدي هروان. ١٣٨٥. توارث مقاومت به زنگ زرد در گندم نان. مجله علوم زراعی ایران. ٨ (٤): ٣٧٨-٣٦٨.

به منظور مطالعه نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد در گندم نان و برآورد اجزاء ژنتیکی مقاومت، نتاج F_1، F_2، BC_1 و BC_2 حاصل از تلاقی رقم مقاوم MV17 با رقم حساس بولانی همراه با والدین در قالب طرح بلوک های کامل تصادفی با سه تکرار کشت و توسط دو پاتوتیپ $^{+}$134E134A و $^{+}$166E134A عامل بیماری زنگ زرد در دو آزمایش جداگانه در شرایط گلخانه مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای ارزیابی درجه مقاومت، دوره کمون (تعداد روز از زمان مایه‌زنی تا ظهور اولین جوش) و در نهایت بعد از ظهور جوش‌ها در تمام برگ ها، تیپ آلودگی ثبت گردید. براساس تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از آزمون مقیاس وزنی، اثرهای افزایشی، غالبیت و اپیستازی (خصوصاً اثر متقابل افزایشی× غالبیت و غالبیت× غالبیت) اثر معنی‌دار در کاهش تیپ آلودگی و افزایش دوره کمون داشتند. علیرغم معنی‌دار بودن اثر افزایشی، جزء غالبیت از نقش بیشتری در کنترل صفات مورد بررسی برخودار بود. برای هر دو صفت در شرایط استفاده از هر دو نژاد، برآورد درجه غالبیت تقریباً برابر واحد بود که بیانگر غالبیت کامل مقاومت است. برآورد وراثت‌پذیری برای اجزای مقاومت از متوسط تا زیاد متغیر بود. تعداد ژن‌های کنترل‌کننده مقاومت بین ٣-١ ژن برآورد گردید.

واژه‌های کلیدی: تجزیه میانگین نسل‌ها، زنگ زرد، گندم نان و مقاومت گیاهچه‌ای.

مقدمه

بیماری‌ها ازجمله عوامل محدودکننده مهمی هستند که عملکرد و کیفیت محصول گندم را کاهش می‌دهند. در این میان زنگ‌ها با داشتن نژادهای فیزیولوژیک متعدد، توانائی بیماریزائی بالا، گسترش وسیع در سطح جهان، تغییرپذیر بودن عامل بیماری و شکستن ژن‌های مقاومت در میزبان، باعث ایجاد آلودگی‌های شدید و کاهش عملکرد می‌شوند. این بیماری‌ها در صورت وجود شرایط مساعد (ارقام حساس و شرایط آب و هوائی) هر چند سال یک بار در مناطق مختلف جهان به صورت اپیدمی در آمده و باعث افت شدید محصول می‌شوند. به عنوان مثال، می‌توان به اپیدمی سال ١٣٧١-٧٢ زنگ زرد درایران اشاره کرد.زنگ زرد گندم توسط قارچ *Puccinia striiformis* Westend f .sp.*tritici*

تاریخ دریافت: ١٣٨٥/٥/٢٤

١ـ دانشجوی دکتری، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات تهران (مکاتبه کننده)
٢ـ استاد دانشگاه تهران
٣ـ دانشیار دانشگاه تبریز
٤ـ استاد، مؤسسه تحقیقات بیوتکنولوژی کشاورزی

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]

ایجاد می‌گردد (Alexopoulos *et al.*, 1996). طبق بررسی‌های انجام شده تا کنون برای این بیماری میزبان حدواسطی شناخته نشده است (Knott, 1989; Roelfs *et al.*, 1992). زنگ زرد یکی از مهمترین و شایع‌ترین زنگ‌های گندم در ایران است. اولین گزارش در مورد این بیماری مربوط به سال ١٣٢٦ می‌باشد (اسفندیاری، ١٣٢٦).

استفاده از ارقام مقاوم به دلیل وجود منابع مقاومت متنوع، ارزانی، سهولت کاربرد، و ایمنی محیط زیست بر کنترل شیمیائی این بیماری ارجحیت دارد. در اوایل قرن بیستم با بازیابی مجدد قوانین مندل اساس مقاومت به زنگها نیز مورد بررسی قرار گرفت (Biffen, 1905). فلور (Flor, 1947) رابطه بیمارگر میزبان را در قالب فرضیه ژن برای ژن توصیف کرد. که این امر تأثیر زیادی بر اصلاح برای مقاومت به بیماری‌ها داشت. تاکنون بیش از ٣٧ ژن مقاومت به زنگ زرد شناسائی و در برنامه‌های اصلاحی مورد استفاده قرار گرفته است (Marais *et al.*, 2005). با وجود این، بسیاری از ژن‌های مقاومت به زنگ برای مدت کوتاهی مؤثر بودند و با ظهور نژادهای جدید مقاومت آن‌ها غیرمؤثر شده است. بنابراین، تولید ارقام مقاوم تلاش مستمری را طلب می‌کند.

در اصلاح برای مقاومت به بیماری آگاهی از نحوه نوارث مقاومت و ریخته ژنتیکی مواد اصلاحی بسیار مهم می‌باشد. در صورتیکه گزینش به نفع یک ژن خاص عمل کند، آن ژن در مواد اصلاحی تثبیت و در نتیجه ارقام در برابر یک نژاد خاص عامل بیماری که نسبت به آن ژن ویرولانس دارد، آسیب‌پذیر خواهند شد (Knott, 1989). برای مقاومت به زنگ زرد، مقاومت تک ژنی غالب و مغلوب، علاوه بر مقاومت چند ژنی با اثر کوچک نیز گزارش شده است (Stubbs, 1985). برای بررسی توارث، به دلیل این که مقاومت به صورت کمی، تظاهر یافته و آثار منفرد ژنی بسیار کوچک می‌باشند، نمی‌توان آن‌ها را از طریق تجزیه مندلی شناسایی کرد. به همین دلیل خصوصیات این ژن‌ها باید از طریق روش‌های تجزیه ژنتیکی از قبیل تجزیه میانگین و واریانس نسل‌ها مورد بررسی قرار گیرند (Falconer and Mackay, 1996; Hill *et al.*, 1998). اطلاعات حاصل از این گونه تجزیه‌ها در انتخاب روش‌های به‌نژادی و نحوه گزینش برای مقاومت به زنگ گندم مهم می‌باشد. هدف از این تحقیق بررسی نحوه کنترل ژنتیکی مقاومت به بیماری زنگ زرد گندم با استفاده از روش تجزیه میانگین نسل‌ها در شرایط گلخانه می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش در گلخانه‌های زنگ زرد واحد تحقیقات بیماری‌های بخش تحقیقات غلات، مؤسسهٔ تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج انجام شد. تعیین و نامگذاری نژادهای زنگ زرد، به روش جانسون و همکاران (Johnson *et al.*, 1972) صورت گرفت. برای ایجاد آلودگی مصنوعی، جدایه‌های کرج و زرقان بعد از تکثیر روی رقم بولانی، به طور جداگانه روی ارقام استاندارد مایه‌زنی و پس از ١٩-١٧ روز بعد از مایه‌زنی، از عکس‌العمل ارقام به روش مک نیل و همکاران (McNeal *et al.*, 1971) یادداشت‌برداری به عمل آمد. در این روش تیپ‌های آلودگی ٩-٧ به عنوان ویرولانس و ٦-٠ به عنوان غیرویرولانس در نظر گرفته شدند. با توجه به سطح زیر کشت و استفاده گسترده از رقم MV17 در بلوک‌های تلاقی بخش تحقیقات غلات به عنوان منبع مقاومت به زنگ زرد، نسل‌های F_1، F_2، BC_1 و BC_2 حاصل از تلاقی این رقم (مقاوم) و بولانی(حساس) در شرایط گلخانه با دو نژاد فوق مورد ارزیابی قرار گرفتند. از نسل‌های P_1، P_2 و F_1، ١٥ بذر در هر تکرار و از نسل‌های F_2، BC_1 و BC_2 به ترتیب ٢٤٠، ٦٠ و ٦٠ بوته مورد ارزیابی قرار گرفت. مایه‌زنی در مرحلهٔ ١٢ در مقیاس زادوکس و همکاران (Zadoks *et al.*, 1974) انجام شد. در این مرحله رشد برگ اول کامل و برگ دوم تازه تشکیل شده است. روش مایه‌زنی به صورت

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]

گرده‌پاشی با پودر تالک به نسبت ۱:٤ انجام شد. بعد از مایه‌زنی ابتدا گلدان‌ها به مدت ۲٤ ساعت به تاریکخانهٔ با ۱۰°C و رطوبت در حد اشباع منتقل و سپس به گلخانهٔ با دمای ۱۵°C منتقل و نگهداری شدند. برای اندازه‌گیری اولین جزء مقاومت، دورهٔ کمون، که بیانگر تعداد روز از زمان مایه‌زنی تا ظهور اولین جوش‌های زنگ بر روی برگ‌ها است، ۸ روز بعد از مایه‌زنی، تعداد روز از زمان مایه‌زنی تا مشاهدهٔ اولین جوش یادداشت‌برداری شد. این عمل تا ۲۰ روز بعد از مایه‌زنی ادامه داشت. تیپ آلودگی به عنوان دومین جزء مقاومت، به روش مک نیل و همکاران (McNeal *et al.*, 1971) اندازه‌گیری شد.

تجزیه میانگین نسل‌ها براساس مدل زیر با استفاده از عکس واریانس درون هر نسل، به عنوان وزن هر نسل، انجام شد.

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

که در آن، Y میانگین یک نسل، m میانگین تمام نسلها، d مجموع اثرهای افزایشی، h مجموع اثرهای غالبیت، [i] مجموع اثرهای متقابل افزایشی در افزایشی، [j] مجموع اثرهای متقابل افزایشی در غالبیت و [l] مجموع اثرهای متقابل غالبیت در غالبیت است (Mather and Jinks, 1982). برای شناسایی مناسبترین مدل، مدل‌های دو، سه، چهار، پنج و شش پارامتری آزمون شدند. آزمون نیکویی برازش برای ۴ مدل اول با استفاده از آزمون χ^2 به ترتیب با چهار، سه، دو و یک درجه آزادی انجام گردید (Mather and Jinks, 1982). اجزای واریانس براساس فرمول‌های زیر برآورد گردید:

$$E = (\hat{\sigma}^2_{P1} + \hat{\sigma}^2_{P2} + 2\hat{\sigma}^2_{F1})/4$$

$$A = 2\hat{\sigma}^2_{F2} - \hat{\sigma}^2_{BC1} - \hat{\sigma}^2_{BC2})$$

$$D = \hat{\sigma}^2_{BC1} + \hat{\sigma}^2_{BC2} - \hat{\sigma}^2_{F2} - \hat{\sigma}^2_{E}$$

$$F = (\hat{\sigma}^2_{BC2} - \hat{\sigma}^2_{BC1})/2$$

در فرمول‌های فوق $\hat{\sigma}^2_e = E$ جزء غیر قابل توارث یا واریانس محیطی، A جزء واریانس افزایشی، D جزء واریانس غالبیت و F واریانس افزایشی در غالبیت است که در این فرمول‌ها A و D در روش فالکونر (Falconer, 1960) به ترتیب معادل D و H روش متر و جینکز (Mather and Jinks, 1949) می‌باشند. میزان توارث‌پذیری عمومی با توجه به روش‌های متفاوت برآورد واریانس محیطی، بر اساس فرمول‌های زیر محاسبه گردید.

(۱) $$h^2_{BS} = [\hat{\sigma}^2_{F2} - (\frac{(\hat{\sigma}^2_{P1} + \hat{\sigma}^2_{P2})}{2})]/\hat{\sigma}^2_{F2}$$

(۲) $$h^2_{BS} = [\hat{\sigma}^2_{F2} - (\sqrt{\hat{\sigma}^2_{P1} \times \hat{\sigma}^2_{P2}})]/\hat{\sigma}^2_{F2}$$

(۳) $$h^2_{BS} = [\hat{\sigma}^2_{F2} - (\hat{\sigma}^2_{F1})]/\hat{\sigma}^2_{F2}$$

(۴) $$h^2_{BS} = [\hat{\sigma}^2_{F2} - (\sqrt[3]{\hat{\sigma}^2_{P1} \times \hat{\sigma}^2_{P2} \times \hat{\sigma}^2_{F1}})]/\hat{\sigma}^2_{F2}$$

(۵) $$h^2_{BS} = [\hat{\sigma}^2_{F2} - (\frac{(\hat{\sigma}^2_{P1} + \hat{\sigma}^2_{P2} + \hat{\sigma}^2_{F1})}{3})]/\hat{\sigma}^2_{F2}$$

(۶) $$h^2_{BS} = [\hat{\sigma}^2_{F2} - (\frac{(\hat{\sigma}^2_{P1} + \hat{\sigma}^2_{P2} + 2\hat{\sigma}^2_{F1})}{4})]/\hat{\sigma}^2_{F2}$$

وارث‌پذیری خصوصی به روش وارنر (Warnner, 1952) محاسبه گردید:

$$h^2_{NS} = \frac{[2\hat{\sigma}^2_{F2} - (\hat{\sigma}^2_{BC1} + \hat{\sigma}^2_{BC2})]}{\hat{\sigma}^2_{F2}}$$

حداقل تعداد ژن یا فاکتورهای موثر به وسیله فرمول‌های زیر برآورد شد:

GNF_1: $$n = \frac{(\overline{P}_1 - \overline{P}_2)^2}{[8(\hat{\sigma}^2_{F2} - \hat{\sigma}^2_{F1})]}$$ (Cockerham, 1988)

GNF_2: $$n = \frac{(\overline{P}_1 - \overline{P}_2)^2}{8[(\hat{\sigma}^2_{F2} - (0.5\hat{\sigma}^2_{F1} + 0.25\hat{\sigma}^2_{P1} + 0.25\hat{\sigma}^2_{P2})]}$$ (Cockerham, 1988)

GNF_3: $$n = \frac{(\overline{P}_1 - \overline{P}_2)^2}{8[2\hat{\sigma}^2_{F2} - (\hat{\sigma}^2_{BC1} + \hat{\sigma}^2_{BC2})]}$$ (Wright, 1968)

GNF_4: $$n = \frac{(\overline{P}_1 - \overline{P}_2)^2}{8[(\hat{\sigma}^2_{BC1} + \hat{\sigma}^2_{BC2}) - (\hat{\sigma}^2_{F1} + 0.5\hat{\sigma}^2_{P1} + 0.5\hat{\sigma}^2_{P2})]}$$ (Lande, 1981)

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]

GNF$_5$: $$n = \frac{(\overline{F}_1 - \overline{P}_1)^2}{4[\hat{\sigma}^2_{BC1} - 0.5(\hat{\sigma}^2_{F1} + \hat{\sigma}^2_{P1})]}$$
(Lande, 1981)

میزان پیشرفت ژنتیکی بر اساس فرمول آلارد (Allard, 1960) با شدت انتخاب i=٪۵ (با استخراج از جدول مربوطه) برای کلیه صفات محاسبه شد.

$$G_S = K\sqrt{\hat{\sigma}^2_{F2}} \times h^2_{NS}$$

نتایج و بحث

در این تحقیق از دو نمونهٔ زنگ زرد جمع‌آوری شده از کرج و زرقان استفاده شد. براساس عکس‌العمل‌های به دست آمده و ارزش‌های تعیین شده برای هر کدام از ارقام استاندارد (Differential varieties)، با استفاده از روش جانسون و همکاران (Johnson *et al.*, 1972)، نژاد نمونه‌های کرج و زرقان به ترتیب $134E134A^+$ و $166E134A^+$ تعیین شد. نژاد $134E134A^+$ برای ژن های Yr2، Yr6، Yr7، Yr9، YrCle، YrA دارای ویرولانس است. همچنین عکس‌العمل حساسیت رقم Lee نشان‌دهندهٔ ویرولانس برای ژن‌های Yr22و Yr23 است که توسط چن و همکاران (Chen *et al.*, 1995) گزارش شده است. نژاد $166E134A^+$ علاوه بر ژن‌های فوق برای ژن YrSD نیز ویرولانس نشان داد.

تجزیه واریانس وزنی برای آزمون اختلاف میانگین نسل‌ها انجام پذیرفت. بین نسل‌های مورد مطالعه از نظر صفات دوره کمون و تیپ آلودگی در شرایط هر دو نژاد تفاوت معنی‌دار وجود داشت بنابراین تجزیه میانگین نسل‌ها بلامانع می‌باشد (جدول ١). نتایج مقایسه میانگین نسل‌ها به روش دانکن برای صفات مورد بررسی در مورد دو نژاد در جدول٢ ارائه شده است. بر اساس داده‌های این جدول والد حساس بولانی (P_1) دارای کوتاه‌ترین دوره کمون و بیشترین تیپ آلودگی بود. به طورکلی ارقام حساس دارای دوره کمون کوتاه‌تری

جدول ١- تجزیه واریانس وزنی صفات دوره کمون(LP) و تیپ آلودگی (IT) در گندم نان

Table 3. Weighted ANOVA for latent period (LP) and infection type (IT) traits in bread wheat

منابع تغییر		درجه آزادی	$134E134A^+$		$166E134A^+$	
S. O. V.		df	IT	LP	IT	LP
Rep	تکرار	2	0.164 ns	0.22 ns	0.001 ns	0.307 ns
Genotype	ژنوتیپ	5	33.99**	27.7**	31.8**	47.5**
Error	اشتباه	10	0.099	1.003	0.1005	0.99
CV %			4.6	5.59	4.4	5.9

* and ** : Significant at 1% and 5% levels, respectively.
* و**: به ترتیب معنی دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد.
ns: Non significant.
ns: غیرمعنی دار.

جدول ٢- میانگین صفات دوره کمون(LP) و تیپ آلودگی(IT) برای شش نسل در گندم نان

Table 2. Mean of latent period (LP) and infection type (IT) traits for six generations in bread wheat

میانگین نسل ها	$134E134A^+$		$166E134A^+$	
Generation means	IT	LP	IT	LP
Bolani	8.89 c	11.67 c	8.42 c	11.62 c
Mv17	0.08 a	19.61 a	0.33 a	19.54 a
F1	0.03 a	19.58 a	0.25 a	19.62 a
F2	1.64 b	18.8 ab	2.21 b	18.00 b
BC1	2.24 b	18.19 b	2.17 b	17.94 b
BC2	0.05 a	19.6 a	0.34 a	19.72 a

میانگین های با حروف مشترک در هر ستون براساس آزمون دانکن از نظر آماری در سطح ١٪ اختلاف معنی داری ندارند
Means, in each column, followed by similar letter (s), are not significantly different at 1% - using (Duncan's New Multiple Range Test).

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]
[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]

نسبت به ارقام مقاوم هستند. از طرفی ژنوتیپ‌های دارای مقاومت بالا، تیپ آلودگی پایین و نزدیک به صفر و ارقام حساس هم دارای تیپ آلودگی بالا هستند. والد مقاوم دارای تیپ آلودگی نزدیک به صفر و دارای بیشترین دوره کمون می‌باشد. همچنین نسل‌های F_1 و BC_2 دارای تیپ آلودگی و دوره کمون نزدیک به والد مقاوم می‌باشد.

برآوردهای وارثت‌پذیری با استفاده از روش‌های مختلف و برآورد درجه غالبیت برای دو صفت در شرایط دو نژاد در جدول ۳ درج شده است. درجه غالبیت برای هر دو صفت در مورد هر دو نژاد تقریباً برابر یک بود که به طور متوسط بیانگر غالبیت کامل است. منفی بودن درجه غالبیت برای صفت تیپ آلودگی نشان می‌دهد که برای نوع آلودگی پایین (مقاومت) غالبیت کامل وجود دارد. برای صفت دوره کمون غالبیت به سمت دوره کمون طولانی‌تر بود. جاکوب و بروئرز (Jacobs and Broers, 1989) نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند.

دامنه برآورد وراثت‌پذیری عمومی برای هر دو صفت در شرایط نژاد $134E134A^+$ از ۸۷ تا ۹۸ درصد و در شرایط نژاد $166E134A^+$ از ۹۴ تا ۹۸ درصد متغییر بود. وراثت‌پذیری خصوصی برای دو صفت تیپ آلودگی و دوره کمون در نژاد $134E134A^+$ به ترتیب ۳۳/. و ۵۲/. و برای نژاد $166E134A^+$ ۸۷/. و ۷۹/. برآورد شد. تفاوت بین مقادیر وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای هر دو صفت مخصوصاً برای نژاد $134E134A^+$ نشان‌دهنده نقش غالبیت در کنترل ژنتیکی این صفات است. با توجه به وارثت‌پذیری نسبتاً بالای هر دو صفت مخصوصاً در مورد نژاد $166E134A^+$ می‌توان انتظار داشت که ارزیابی مقاومت به این نژاد به آسانی در جمعیت‌های در حال تفرق امکان‌پذیر باشد. با فرض شدت گزینش ۵٪، پیشرفت ژنتیکی در شرایط نژاد $166E134A^+$ نسبت به نژاد $134E134A^+$ در هر دو صفت بیشتر برآورد شد. سرعت پیشرفت تحت گزینش بستگی به وراثت‌پذیری خصوصی دارد (Mather and Jinks, 1982) و وراثت‌پذیری خصوصی بالا می‌تواند گزینش برای مقاومت بالا را تسریع کند (Chen and Line, 1995). برآوردهای وراثت‌پذیری، به اصلاح‌گران امکان می‌دهد که پیشرفت ژنتیکی تحت شرایط گزینش را از طریق انواع روش‌های متفاوت گزینش در شدت‌های مختلف گزینش پیش‌بینی کنند.

جدول ۳- برآوردهای وراثت‌پذیری عمومی به روش‌های مختلف، درجه غالبیت و پیشرفت ژنتیکی برای صفات دوره کمون (LP) و تیپ آلودگی(IT) در گندم نان

Table 3. Estimates of broad sense heritability by different methods, degree of dominance and genetic advance (GA) for latent period (LP) and infection type (IT) traits in bread whead

نژاد Race	صفت Trait	h/d	h^2_{BS} 1	2	3	4	5	6	میانگین Mean	h^2_{NS}	GA
$134E134A^+$	IT	-1.01	0.98	0.98	0.97	0.98	0.98	0.97	0.98	0.33	2.05
	LP	0.99	0.87	0.88	0.92	0.89	0.88	0.89	0.89	0.52	3.07
$166E134A^+$	IT	-1.02	0.95	0.96	0.96	0.96	0.95	0.95	0.95	0.87	6.62
	LP	1.02	0.94	0.94	0.95	0.95	0.95	0.95	0.95	0.79	5.5

h^2_{BS}مربوط به ۱، ۲، ۳، ۴، ۵ و ۶ به مواد و روش ها مراجعه شود.

For h^2_{BS} 1, 2, 3, 4, 5 and 6 see matrials and methods.

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]

اطلاع از نحوه کنترل ژنتیکی (تک ژنی و یا چند ژنی بودن) صفات برای تعیین روش اصلاحی بسیار مهم است. براساس پنج روش مختلف، تعداد ژن‌های کنترل‌کننده حداقل از ۱ تا ۳ ژن برای تیپ آلودگی و حداقل حدود ۱ تا ۲ ژن برای دوره کمون بیماری برآورد شد (جدول ۴). محققین دیگر نیز در گندم تعداد ژن مشابه را برای این صفات گزارش کردند (Lee and Shaner, 1985; Broers and Jacobs, 1989). قنادها (۱۳۷۷) ۱ تا ۴ ژن برای دوره کمون و چن و لاین (Chen and Line, 1992) ۳ تا ۵ ژن برای تیپ آلودگی برآورد کردند. در محاسبه تعداد ژن باید توجه داشت که فرضیات عدم وجود رابطه بین میانگین و واریانس، عدم پیوستگی ژنی، عدم وجود اپیستازی، اثرهای مساوی ژن‌ها در تمام مکان‌های ژنی، وجود آلل‌های مثبت در یک والد و آلل‌های منفی در والد دیگر و درجه غالبیت مساوی برای آلل‌های مثبت صادق باشند. با انحراف از این مفروضات، برآورد تعداد ژن‌های در حال تفرق از میزان واقعی تفاوت خواهد داشت (Chen and Line, 1992). در این مطالعه با انتخاب والدین از دو انتهای توزیع فنوتیپی صفات، حداقل فرض توزیع الل‌ها در والدین نسل‌ها رعایت شد.

اجزای تغییرات برای هر دو صفت در جدول ۵ آورده شده است. برای هر دو صفت در شرایط نژاد $134E134A^+$ مقدار جزء غالبیت (H) بیشتر از جزء افزایشی (D) بود که بیانگر اهمیت بیشتر اثر غالبیت نسبت به افزایشی است. برعکس در مورد نژاد $166E134A^+$ برای هر دو صفت مقدار D بیشتر از H برآورد شد که نشان‌دهنده اهمیت بیشتر جزء افزایشی می‌باشد. میزان بالای وراثت‌پذیری خصوصی دو صفت در این نژاد نیز تأییدکننده این مطلب می‌باشد.

جدول ۴- برآورد تعداد ژن‌های در حال تفرق برای صفات دوره کمون(LP) و تیپ آلودگی(IT) در گندم نان

Table 4. Estimates of the segregating genes number for latent period (LP) and infection type (IT) traits in bread wheat

نژاد	صفت	No. of segregating ganes تعداد ژن در حال تفرق				
Race	Trait	1	2	3	4	5
$134E134A^+$	IT	1.1	1.1	3.2	0.7	1.3
	LP	1.1	1.1	1.9	0.8	1.6
$166E134A^+$	IT	0.7	0.7	0.7	0.6	1.2
	LP	0.7	0.7	0.9	0.6	1.3

جدول ۵- اجزاء تغییرات در شش نسل گندم برای صفات دوره کمون(LP) و تیپ آلودگی(IT) در گندم نان

Table 5. The components of variation for latent period (LP) and infection type (IT) traits in six generations of bread wheat

نژاد	صفت	Components of variation اجزای تغییرات					
Race	Trait	E_W	D	H	F	$\sqrt{H/D}$	$F/\sqrt{HD}$
$134E134A^+$	IT	0.188	5.98	23.38	-14.58	1.97	-1.23
	LP	0.83	8.33	11.23	-10.15	1.16	-1.05
$166E134A^+$	IT	0.55	23.53	4.43	-13.93	0.43	-1.36
	LP	0.55	18.09	7.17	-12.87	0.63	-1.13

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]

کواریانس اجزای افزایشی غالبیت (F) در شرایط هر دو نژاد منفی بود. بنابراین، ژن‌های غالب اکثراً در والدی با مقدار پایین صفت مورد بحث جمع شده است. این جزء (F) نشان‌دهنده همبستگی d و h در میانگین کلیه مکان‌های ژنی است. جزء F نزدیک به یک، نشان‌دهنده ثابت بودن درجه غالبیت (h/d) در تمام مکان‌های ژنی از لحاظ علامت و بزرگی می‌باشد. در حالیکه اگر جهت درجه غالبیت در بین مکان‌های کنترل‌کننده صفت متفاوت باشد، آنگاه مقدار F به طرف صفر متمایل خواهد کرد.

قدر مطلق جزء $F/\sqrt{DH}$ در شرایط هر دو نژاد برای هر دو صفت تقریباً برابر یک بود. که دلیل بر یکسان بودن ارزش غالبیت، علامت و بزرگی ژن‌های کنترل‌کننده صفات مذکور است. در این شرایط $\sqrt{H/D}$ برآورد خوبی از درجه غالبیت می‌باشد. به طور کلی $\sqrt{H/D}$ برآورد قابل اعتمادتری نسبت به [h]/[d] برای تعیین نوع عمل ژن‌ها است. زیرا [h]/[d] تحت تأثیر علامت غالبیت ژن‌ها و نحوه توزیع آلل‌های افزاینده و کاهنده صفت بین والدین می‌باشد . مقدار $\sqrt{H/D}$ در شرایط نژاد $166E134A^+$ به طور قابل ملاحظه‌ای کوچکتر از مقدار آن در شرایط نژاد $134E134A^+$ بود. این نتایج با مقادیر وارثت‌پذیری خصوصی مطابقت داشت. مقادیر نزدیک به یک این نسبت بیانگر اهمیت اثر غالبیت است که با نتایج چن و لاین (Chen and Line, 1995) و نقوی و همکاران (۱۳۷۷) توافق دارد.

نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها با استفاده از آزمون وزنی در جدول ۶ آمده است. برای تعیین مناسب‌هاترین مدل، مدل‌های دو، سه، چهار، پنج و شش پارامتری مورد آزمون قرار گرفتند. برای هر دو صفت در شرایط هر دونژاد، χ^2 مدل سه پارامتری شامل m ,[d], [h] معنی‌دار شد. بدین ترتیب مدل افزایشی غالبیت ساده برای تبیین کنترل ژنتیکی مقاومت به زنگ در این تلاقی کارآیی لازم را نداشته است و علاوه بر اثرهای ژنتیکی اصلی، حداقل وجود اثر متقابل دو ژنی نیز در کنترل مقاومت

جدول ۶- برآورد اجزای ژنتیکی میانگین با استفاده از شش نسل برای صفات دوره کمون (LP) و تیپ آلودگی(IT) در گندم نان

Table 6. Estimates of genetic components estimates for latent period (LP) and infection type (IT) in six generations of bread wheat

نژاد	صفت	اجزای ژنتیکی Genetic components						
Race	Trait	m	[d]	[h]	[i]	[j]	[l]	X^2
$134E134A^+$	IT	4.48^{**} ± 0.04	4.4^{**} ± 0.04	-7.5^{*} ± 0.67	- -	-3.06^{**} ± 0.7	3.05^{**} ± 0.68	1.95^{ns}
	LP	15.64^{**} ± 0.12	-3.97^{**} ± 0.12	8.8^{**} ± 0.7	- -	5.07^{**} ± 0.75	-4.85^{**} ± 0.69	0.42^{ns}
$166E134A^+$	IT	8.23^{**} ± 1.34	4.04^{**} ± 0.11	-16.08^{**} ± 3.5	-3.8^{**} ± 1.3	-4.41^{**} ± 1.06	8.1^{**} ± 2.2	-
	LP	12.24^{**} ± 1.3	-3.96^{**} ± 0.11	15.64^{**} ± 3.4	3.4^{**} ± 1.2	4.37^{**} ± 1.01	-8.26^{**} ± 2.1	-

* and ** : Significant at 1% and 5% levels, respectively.
ns: Non significant.

* و**: به ترتیب معنی دار در سطح احتمال ۵ و ۱ درصد.
ns: غیرمعنی دار

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]
[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]

به زنگ زرد دخالت دارند. در شرایط نژاد $134E134A^{+}$ برای هر دو صفت، جزء غیرمعنی‌دار [i] از مدل شش پارامتری حذف و اجزای مربوطه دوباره برازش شدند. در مدل پنج پارامتری جدید، χ^2 معنی‌دار نشد، بنابراین، کفایت مدل جدید در تبیین تغییرات برای صفات حاصل شد. علامت مخالف [h] و[l] در کلیه حالات نشان‌دهنده اپیستازی از نوع دوگانه (Duplicate) بود. وجود این نوع اپیستازی سبب کاهش واریانس نسل‌ها و توده‌های در حال تفرق می‌شود. علامت [j] برای صفت تیپ آلودگی منفی ولی برای دوره کمون در شرایط هر دو نژاد مثبت بود. این نوع اپیستازی به وسیله گزینش تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت نمی باشد. همچنین بزرگتر بودن جزء [h] نسبت به سایر اجزا نشان‌دهنده اهمیت بیشتر اثرات غالبیت ژن‌ها می‌باشد.

در مورد نژاد $166E134A^{+}$ ، اثر متقابل برای هر دو صفت معنی‌دار شد که نشان‌دهنده اهمیت اثر متقابل غیرآللی در کنترل این صفات بود. با توجه به تعداد نسل‌های مورد آزمون در این آزمایش و در نتیجه محدودیت در تعداد پارامترهای مورد آزمون، نظر به اینکه درجه آزادی برای آزمون χ^2 مدل شش پارامتری صفر است، امکان بررسی برازش یا عدم برازش مدل در این شرایط وجود ندارد و بهتر است از تعداد نسل‌های بیشتری استفاده شود. دلیل عدم برازش مدل می‌تواند ناشی از پیچیدگی کنترل ژنتیکی مقاومت (مانند اثر متقابل سه جانبه)، پیوستگی ژنی و یا واریانس محیطی بالا باشد. روی (Roy, 2000) علاوه بر این عوامل، اثر متقابل ژنوتیپ × محیط و دابلکار (Dabholkar, 1992) نیز ترکیبی از عوامل فوق‌الذکر را دلیل عدم برازش مدل ذکر کردند. لازم به ذکر است که میانگین نسل‌های بدون تفرق تحت تأثیر پیوستگی ژنی قرار نمی‌گیرد و پیوستگی ژنی با تأثیر بر نسل‌های در حال تفرق (Fn…, F3, F2) اعمال می‌شود. پیوستگی در نسل F2 زمانی اثر خواهدگذاشت که اثرات اپیستازی وجود داشته باشد. در این صورت بر حسب شدت پیوستگی بین ژن‌ها، میانگین جمعیت F2 و سایر نسل‌های پیشرفته متأثر می‌شود. در نتیجه میانگین نسل‌ها تابعی از فراوانی آلل‌های والدین و نوترکیبی حاصل از پیوستگی ژن‌ها می‌باشد (Dabholkar , 1992).

در نهایت با توجه به معنی‌دار شدن اثر متقابل می‌توان چنین استنباط کرد که ضمن وجود اثر اپیستازی برای ژن‌ها کنترل‌کننده مقاومت، حداقل دو ژن صفت تیپ آلودگی و دوره کمون را کنترل می‌کنند. همچنین با توجه به منفی بودن علامت [h] در تیپ آلودگی و مثبت بودن آن در دوره کمون می‌توان نتیجه گرفت که غالبیت در جهت کاهش تیپ آلودگی و افزایش دوره کمون بیماری می‌باشد. غیرمعنی‌دار بودن [i] نشان می‌دهد که سهم اثر افزایشی بیشتر از طریق اثرهای منفرد هر یک از ژن‌های افزایشی در مکان‌های ژنی مربوط در مقایسه با اثرهای متقابل افزایشی × افزایشی است. اثر غالبیت نیز در کنترل ژنتیکی تیپ آلودگی و دوره کمون حائز اهمیت بود از طرفی هر چند که اثر متقابل در کنترل ژنتیکی این صفات نیز نقش داشتند ولی اهمیت ژن‌ها در سایه غالبیت قرار گرفت. وراثت‌پذیری خصوصی پایین نیز در مورد نژاد $134E134A^{+}$ تأکیدکننده اهمیت اثر غالبیت می‌باشد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از بخش تحقیقات غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر که نهایت همکاری را در فراهم آوردن امکانات لازم برای انجام این تحقیق به عمل آوردند تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع مورد استفاده

References

اسفندیاري، ا. ١٣٢٦. زنگ‌های غلات در ایران. نشریهٔ آفات و بیماریهای گیاهی، ٤: ٧٦-٦٧.

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]

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

نقوي، م.، م. قنادها، م. ترابي و ک. نظري. ۱۳۷۷. تجزیهٔ دای آلل برای تیپ آلودگی زنگ نواری گندم. نشریهٔ نهال و بذر، ۱٤: ۷-۱.

Alexopoulos, C. J., C. W. Mims and M. Blackwell. 1996. Introductory Mycology. John Wiley and Sons, New York.

Allard, R. W. 1960. Principles of Plant Breeding. John Wiley and Sons , London, 485 pp.

Biffen, R. H. 1905. Mendels laws of inheritance and wheat breeding. J. Agric. Sci., 1: 4-48.

Broers, L. H. M. and T. Jacobs. 1989. The inheritance of host plant effect on latent period of wheat leaf rust in spring wheat. II: Number of segregating factors and evidence for transgressive segregation in F3 and F5 generation. Euphytica, 44: 207-214.

Chen, X. M. and R. F. Line. 1992. Inheritance of stripe rust resistance in wheat cultivars used to differentiate races of *Puccinia striiformis* in North America. Phytopathology, 82: 633-37.

Chen, X. M. and R. F. Line. 1995. Gene number and heritability of wheat cultivars with durable high-temperature, adult plant (HTAP) resistance interaction of HTAP and race specific seedling resistance to *Puccinia striiformis.* Phytopathology, 85: 573-78.

Chen, X. M., R. F. Line and S. S. Jones. 1995. Chromosomal location of genes for stripe rust resistance in spring wheat cultivars Compair, Fielder, Lee and Lemhi. Phytopathology, 85**:** 375-81.

Cokerham, C. C. 1988. Modification in estimating the number of genes for a quantitative character. Genetics, 144: 659-664.

Dabholkar, A. R. 1992. Elements of biometrical genetics. First edition, New Delhi.

Falconer, C. O. 1960. Introduction to quantitative genetics. Ronald press, NewYork. pp. 485.

Falconer, D. S. and T. F. C. Mackay. 1996. Introduction to quantitative genetics. 4th ed. Longman, Harlow, UK. pp. 464.

Flor, H. H. 1947. Inheritance of reaction to rust in flax. Can. J. Agric. Sci., 74: 241-62.

Hill, J., H. C. Becker and P. M. A. Tigerstedt. 1998. Quantitative and ecological aspects of plant breeding. Chapman and Hall, London. pp. 275.

Jacobs, T. and L. H. M. Broers. 1989. The inheritance of host plant effect on latency period of wheat leaf rust in spring wheat. I: Estimating of gene action and number of effective factors in F1, F2 and backcross generations. Euphytica, 44: 197-206.

Johnson, R., R. W. Stubbs, E. Fuchs and N. H. Chamberlain. 1972. Nomenclature for physiologic race of *Puccinia striiformis* infecting wheat. Transaction of the British Mycological Society, 58: 475-80.

Knott, D. R. 1989. The Wheat Rusts -Breeding for Resistance . Monographs on Theoretical and Applied Genetics. Springer Verlag.

Lande, R. 1981. The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. Genetics, 99: 541-553.

Lee, T. S. and G. Shaner. 1985. Oligogenic inheritance of length of latent period in six slow leaf-rusting wheat cultivars. Phytopathology, 75: 636-643.

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]

Marais, G. F., A. S. Marais, Z. A. Pretorius, B. McCallum and J. E. Snyman. 2005. Leaf rust and stripe rust resistance genes *Lr54* and *Yr37* transferred to wheat from *Aegilops kotschyi*. Plant Breeding, 124: 538-541

Marshall, D. R., P. Langridge and R. Appels. 2001. Wheat breeding in the new century. Aust. J. Agric. Res. 52: 11-12.

Mather, K. and J. L. Jinks. 1977. Introduction to Biometrical genetics. First edition. Chapman and Hall. London. pp. 231.

Mather, K. and J. L. Jinks. 1982. Biometrical genetics. The Study of Continuous Variation. 3rd edition. Chapman and Hall, New York. pp. 396.

McNeal, F. H., C. F. Konzak, E. P. Smith, W. S. Tate and T. S. Russell. 1971. A uniform system for recording and processing cereal research data. Agric. Res. Service Bulletin, 34-121, USDA.

Roelfs, A. P., R. P. Singh and E. E. Saari. 1992. Rust Disease of Wheat: Concepts and methods of disease management. CIMMYT Mexico, D. F., Mexico.

Roy, D. 2000. Plant Breeding Analysis and Exploitation of Variation. Alpha Science International Ltd. 701 pp.

Stubbs, R. W. 1985. Pathogenicity analysis of yellow (stripe) rust of wheat and its significance in a global context. In: N.W. Simmonds and S. Rajaram (eds.) Breeding Strategies for Resistance for the Rusts of Wheat, pp. 23-38. CIMMYT: Mexico, D. F., Mexico.

Warner, J. N. 1952. A method for estimation heritability. Agron. J., 44:427-430.

Wright, S. 1968. Evolution and the genetics of populations. Vol. 1. Genetic and biometric Foundation. The University of Chicago Press, Chicago.

Zadoks, J. C., T. T. Chang and C. F. Konzak. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. Weed Res. 14: 415-21.

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]

Inheritance of stripe rust resistance in bread wheat

Khodarahmi[1], M., M. R. Bihamta[2], S. A. Mohammadi[3], E. Majidi Hervan[4]

ABSTRACT

Khodarahmi, M., M. R. Bihamta, S. A. Mohammadi, E. Majidi Hervan. 2007. Inheritance of stripe rust resistance in bread wheat. Iranian Journal of Crop Science. 8 (4): 368-378.

To study the inheritance of stripe rust resistance and to estimate the genetic components of resistance in wheat, F_1, F_2, BC_1 and BC_2 generations derived from a cross between MV17 as resistante and Bolani as susceptible parents together with parental lines were evaluated in a randomized complete block design (RCBD) with three replications in the greenhouse. The plant materials were inoculated with pathotypes 134E134A$^+$ and 166E134A$^+$ of stripe rust in two different experiments. In all plants, resistance components including latent period (days from inoculation to first pustule eruption) and infection type were recorded after appearance of pustules on leaves. Generation mean analysis revealed that additive, dominance and epistasis (especially [j] and [l] components) play a major role in increasing and decreasing of latent period and infection type, respectively. In spite of significant additive effect, dominance gene effect was the most important component in controlling these two characteristics. Estimates of degree of dominance were very close to unity for the two concerned traits in response to both pathotypes which indicates a complete dominance resistance. Heritability ranged from moderate to high and number of segregating genes governing resistance ranged from 1 to 3.

Key words: Generation mean analysis, Stripe rust, Bread wheat, Seedling resistance.

Recienved: September, 2006

1- Ph. D. Student, Science and Research Unit, Islamic Azad University, Tehran, Iran (Corresponding author)
2- Professor, the University of Tehran, Karaj, Iran.
3- Associate professor, The University of Tabrize, Tabrize, Iran.
4- Professor, Agricultural Biotechnology Research Institute, Iran.

[Downloaded from agrobreedjournal.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.15625540.1385.8.4.7.2]