جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

برآورد اثر ژنها و ترکیب‌پذیری مقاومت گیاه بالغ در تعدادی از کالتیوارهای گندم نسبت به نژاد $^{+}$226E222A زنگ زرد به روش دی الل

محمدرضا قنادها، علی اصغر نصراله نژاد قمی و محمد ترابی
استادیار دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران، عضو هیأت علمی دانشگاه ایلام و
عضو هیأت علمی موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ پذیرش مقاله ۷۸/۸/۱۹

خلاصه

تعداد پنج رقم گندم (یکی حساس) در سال ۱۳۷۴ بصورت یک طرح دی الل یکطرفه تلاقی داده شد. در سال ۱۳۷۵ والدین و نتاج در قالب یک طرح بلوکهای کامل تصادفی، در مزرعه کشت گردید؛ و اجزا مقاومت در آنها مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج تجزیه واریانس بیانگر وجود تفاوتهای ژنتیکی بین تیمارها بود در نتیجه وجود اثر افزایشی و غیرافزایشی ژنها در کنترل صفات مورد بررسی محرز گردید. در روش گریفینگ نسبت MS(GCA)/MS(SCA) برای تمام صفات معنی‌دار بود، که حاکی از اهمیت بیشتر واریانس افزایشی نسبت به واریانس غیرافزایشی می‌باشد. براساس تجزیه و تحلیل به روش جینکزوهیمن برای صفات مورد مطالعه، احتمالاً مدل افزایشی – غالبیت مناسب می‌باشد. با توجه به نتایج بدست آمده، غالبیت از نوع نسبی بود. مقدار قابلیت توارث عمومی و خصوصی بین ۹۸٪-۶۲٪ برآورد گردید. ارقام M-73-3, M-73-7 دارای مقاومت در مرحله گیاه بالغ بودند. و در ضمن فراوانی ژنهای مغلوب در آنها بیشتر از فراوانی ژنهای غالب بود، که براساس منابع می توان نتیجه گرفت که مقاومت در آنها احتمالاً از پایداری مطلوبی برخورداراست.

واژه های کلیدی : گندم ، زنگ زرد، دای آلل ، مقاومت در مرحله گیاهچه و گیاه بالغ

مقدمه

در کشور ما گندم یکی از محصولات مهم استراتژیک است که از نظر سطح و ارزش غذایی دارای اهمیت بسیار بالایی می‌باشد. بیماریها از جمله عواملی هستند که باعث کاهش عملکرد گندم می‌شوند. در بین آنها، زنگها از اهمیت بسزایی برخوردار هستند، در بین زنگها، زنگ زرد (نواری)[1] مهمترین و خطرناکترین بیماری گندم در ایران می‌باشد(۱). عامل این بیماری *Puccinia striiformis F.Sp.tritici* می‌باشد(۷). این بیماری در سالهای ۱۳۴۱، ۱۳۴۵، ۱۳۴۷، ۱۳۵۱، ۱۳۵۶، ۱۳۵۸ و ۱۳۶۰ در مناطق زنگ خیز کشور مانند مازندران، خراسان، مغان، سیستان و غیره بصورت اپیدمی درآمد. در سالهای ۱۳۵۶، ۱۳۵۸، ۱۳۶۰ خسارت این بیماری به حدی بود که علاوه بر برگها، خوشه‌های گندم نیز مورد حمله قرار گرفتند(۳). در سال زراعی ۷۲-۱۳۷۱ میزان خسارت گندم حدود ۱/۵ میلیون تن برآورد گردید (۲۷). در سال زراعی ۷۴-۱۳۷۳ وسعت و شدت اپیدمی نسبت به سال زراعی ۷۲-۱۳۷۱ بیشتر بوده است(۴). به عقیده متخصصان امر، مناسبترین و ارزانترین راه مبارزه با این بیماری استفاده از ارقام مقاوم می‌باشد. وندرپلانک وجود دو نوع مقاومت عمودی[2] و افقی[3] را مطرح کرد(۲۸). زمانی که یک میزبان به بعضی از نژادهای یک پاتوژن مقاومت نشان دهد دارای مقاومت عمودی خواهد بود که براساس منابع، نحوه توارث آن ساده است و

1 - Yellow rust 2- Vertical resistance 3- Horizontal resistance

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

تعداد کمی ژن آن را کنترل می‌کنند؛ اما وقتی که یک میزبان به همه نژادهای یک پاتوژن مقاومت نشان دهد دارای مقاومت افقی خواهد بود و اغلب بطور چندژنی کنترل می‌شود (۱۵، ۲۱، ۲۶). رابینسون اظهار داشت که همه انواع مقاومت گیاه بالغ[1] از نوع افقی است(۲۵). در ضمن مقاومت گیاه بالغ، مقاومتی است که در زمان بلوغ ظهور می‌یابد. شروع مقاومت گیاه بالغ می‌تواند مختلف باشد. طبق نظر اندرسون بعضی از کالتیوارهای گندم، مقاومت گیاه بالغ را در مرحله سه برگی نشان می‌دهند و بعضی در مرحله برگ پرچم ظاهر می‌سازند (۸). جانسون با مطالعات انجام شده بر روی زنگ زرد گندم، اصطلاح مقاومت پایدار[2] را معرفی کرد که اشاره به مقاومتی دارد که اگر یک کالتیوار در سطح وسیعی در طول سالیان متمادی کشت شود پایدار بماند(۱۴). به نظر می‌رسد برخی از عوامل مقاومت در گیاه بالغ، مسوول مقاومت پایدار هستند. پارک وریس بیان کردند که درصد سطح برگ آلوده به زنگ زرد در اواسط پنجه زنی (سه برگی) در ارقام مقاوم نسبت به رقم حساس بطور معنی‌داری کمتر بوده است (۲۳). کرومی با مطالعه بر روی مقاومت در مرحله گیاه بالغ به زنگ زرد نتیجه گرفت که تمام کالتیوارهای مورد آزمایش در مرحله گیاهچه فاقد مقاومت بودند و در مرحله گیاه بالغ، برخی از خود مقاومت نشان دادند. مقدار AUDPC[3] در کالتیوارهای حساس بیشتر از کالتیوارهای مقاوم بوده است(۱۰). مای لوس ولاین بیان کردند که AUDPC در والد حساس دارای میانگین بزرگتر و واریانس کوچکتر، نسبت به مقاومها می‌باشد(۲۲). با پیشرفت اطلاعات علمی، مشخص گردید که سطوح بالای مقاومت براساس تک ژنها بسیار آسیب‌پذیرتر برای ایجاد و گسترش نژادهای جدید بوده، در حالی که مقاومت گیاه بالغ به نظر نمی‌رسد مشکلی از جهت شکسته‌شدن مقاومت بوسیله نژادهای جدید را داشته باشد (۵). هدف از این آزمایش، بررسی وجود مقاومت در مرحله گیاه بالغ و نحوه عمل ژن(های) مقاومت در ارقام M-73-3.M-73-4,M-73-6,M-73-7 می‌باشد.

مواد و روشها

بین پنج رقم M-73-3,M-73-4,M-73-6,M-73-7 وبولانی(رقم حساس) تلاقی‌دی الل یک طرفه انجام شد، و ۱۰ نوع بذر هیبرید بدست آمد. به منظور بررسی مقاومت در گیاه بالغ و نحوه عمل ژن، این آزمایش در ایستگاه تحقیقاتی قراخیل، واقع در منطقه شرق شهرستان بابل انجام گرفت. این آزمایش در یک طرح بلوکهای کامل تصادفی در چهار تکرار پیاده گردید. بذر هر تیمار در هر تکرار بر روی یک خط دومتری به فواصل ۱۰سانتیمتری کاشته شد. فواصل بین خطوط ۵۰ سانتیمتر در نظر گرفته شد. بعد از هر پنج تیمار، رقم حساس بولانی، بعنوان تولید کننده ماده اولیه بیماری کاشته شد. به منظور ایجاد اپیدمی مصنوعی، اسپور نژاد 226E222A+ (نژاد غالب منطقه) که قبلاً در گلخانه به مقدار کافی تکثیر شده بود، با پودر تالک به نسبت ۴:۱ مخلوط کرده، در هنگام غروب در شرایط جوی مناسب بوسیله دستگاه گردپخش کن در سطح مزرعه پاشیده شد. این عمل دوبار در تاریخهای ۱۳۷۴/۱۰/۱۳ و ۱۳۷۴/۱۱/۱۰ انجام گردید. در اوایل بهار با توجه به مساعدبودن شرایط آب و هوایی، اپیدمی مصنوعی بخوبی انجام گرفت. از تاریخ ۱۳۷۵/۱/۱۰ بفواصل زمانی هفت روز، شروع به یادداشت‌برداری صفات گردید. صفات مورد ارزیابی عبارت بودند از : الف - تیپ آلودگی[4]. که به روش لاین و همکاران انجام شد(۱۸). ب - درصد آلودگی برگ پرچم که به روش تغییر یافته کابز انجام گردید. ج - درصد آلودگی کل گیاه . درضمن در هر پلات برای هر تیمار، ۱۰ گیاه مورد ارزیابی قرار گرفت. از درصد آلودگی برای محاسبه AUDPC طبق فرمول زیر استفاده گردید.

$$AUDPC = [\sum_{i=1}^{k} 1/2(X_{i+1} + X_i)]\,(t_{i+1} - t_i)$$

در فرمول فوق K تعداد دفعات قرائت درصد آلودگی، t زمان قرائت و X درصد بیماری می‌باشد(۱۵). از آنجایی که صفت شدت آلودگی در مزرعه براساس درصد، یادداشت برداری گردید، قبل از تجزیه و تحلیل دادها نیاز به تبدیل دادها داشت. لذا از تبدیل لگاریتمی با توجه به فرمول زیر استفاده گردید.

$$y_i = \ln\{[x_i / (100-x_i)] + 10\}$$

x = درصد آلودگی

y = مقدار تبدیل شده

برای تجزیه و تحلیل دادهای طرح دی الل، از متد دو مدل

1 - Adult plant resistance 2- Durable resistance 3- Area under the disease progress curve 4- Infection Type

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

یک گریفینگ (۱۲) و روش جینکر و هیمن (۱۳) استفاده گردید. در روش گریفینگ ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی، نسبت MS(GCA) / MS(SCA) ، قابلیت توارث عمومی و خصوصی محاسبه گردید. در روش جینکروهیمن، علاوه بر محاسبه آماره‌های ژنتیکی، از روش گرافیکی برای تجزیه و تحلیل استفاده گردید.

نتایج و بحث

در جدول ۱ نتایج تجزیه واریانس برای صفت تیپ‌آلودگی، AUDPC کل، AUDPC برگ پرچم آورده شد. با توجه به اینکه میانگین مربعات ژنوتیپها برای کلیه صفات در سطح ۱٪ معنی‌دار می‌باشد، این امر حاکی از وجود تفاوتهای ژنتیکی بین ارقام و هیبریدهای گندم از نظر صفات مورد ارزیابی است. بنابراین می‌توان تغییرات ژنتیکی موجود بین ژنوتیپها را به دو جز واریانس افزایشی و غیرافزایشی تقسیم کرد. بعبارت دیگر اختلاف بین ژنوتیپها بعلت اثر افزایشی و غیرافزایشی ژنهاست. برای تفکیک این دو اثر از روش دی‌الل متد دو مدل یک گریفینگ استفاده گردید. در جدول ۲ میانگین ژنوتیپها به روش دانکن مقایسه شد. همانطور که ملاحظه می‌شود والدین M-73-3,M-73-7 دارای مقاومت در مرحله گیاه بالغ می‌باشند. در جدول ۳ واریانس ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی همه صفات مورد بررسی معنی‌دار شده است، که نشان دهنده وجود اثر افزایشی و غیرافزایی ژنهاست. ولی با توجه به معنی‌دار شدن نسبت MS (GCA) / MS (SCA) برای همه صفات، می‌توان نتیجه گرفت که اثر افزایشی نقش بیشتری در کنترل صفات فوق دارد که این با نتایج پوپ (۲۴)، لولن و همکاران (۱۷)، کروپینسکی و شارپ(۲۱)، گراماوهمکاران(۱۱)، چن و لاین (۹) مطابقت دارد.

با توجه به جدول ۴ ترکیب‌پذیری عمومی بولانی، M-73-6، برای تمام صفات مورد بررسی (بجز AUDPC برگ پرچم برای والدM-73-6) در جهت مثبت معنی‌دار گردید، برای والدین M-73-7,M-73-3 در جهت منفی معنی‌دار گردید. بنابراین از والدین فوق که در جهت کاهش تیپ آلودگی،AUDPC کل، AUDPC برگ پرچم (افزایش مقاومت) دارای ترکیب‌پذیری عمومی بالایی هستند، می‌توان در تلاقی‌های مورد نظر استفاده نمود.

در ضمن هیبریدهای M-73-7×M-73-6 ، بولانی M-73-6×، بولانی M-7-3× به ترتیب برای تیپ آلودگی، AUDPC کل، AUDPCبرگ پرچم، بهترین هیبرید هستند. چون دارای بیشترین مقدار ترکیب‌پذیری خصوصی در جهت افزایش مقاومت می‌باشند.

در جدول ۵ آماره‌های Wr+Vr و Wr-Vr برای تمام صفات مورد مطالعه معنی‌دار گردیدند. معنی‌دار شدن آماره Wr+Vr به منزله وجود اثر غالبیت می‌باشد و معنی‌دار شدن آماره Wr-Vr به منزله وجود اثر غیر اللی (اپیستازی) است (۱۹). در روش جینکز و هیمن، رگرسیون کوواریانس ردیفها (Wr) روی واریانس ردیفها (Vr) تولید یک خط مستقیم می‌نماید که شیب آن معادل یک می‌باشد. اما اگر اثر غیر اللی وجود داشته باشد، شیب خط رگرسیون فوق با شیب واحد، اختلاف معنی‌داری خواهد داشت(۲). در مورد تمام صفات مورد بحث، شیب خط رگرسیون (β)، با شیب واحد اختلاف معنی‌داری نداشت، پس می‌توان گفت که در مورد این صفات اثر غیراللی وجود ندارد. بین نتایج حاصل از آماره Wr-Vr و انحراف شیب خط رگرسیون از یک (β) برای تمام صفات هماهنگی وجود ندارد. ماتر و جینکر بیان کردند که عدم هماهنگی بین این نتایج، نشان می‌دهد که احتمالاً مناسب بودن مدل ژنتیکی در نظر گرفته شده، مورد شک و تردید است (۲۰). مقدار جز افزایشی (D)، نسبت به اجزا غالبیت (H_1و H_2)، برای تمام صفات بیشتر بوده است که این با نتیجه حاصل از روش گریفینگ هماهنگی دارد. مقدار درجه غالبیت $(H1/D)^{1/2}$ برای تمام صفات کوچکتر از یک بدست آمد. کوچکتر بودن این مقدار از یک نشان دهنده غالبیت نسبی و بزرگتر بودن آن از یک، نشان دهنده فوق غالبیت و مساوی بودن آن با یک بیانگر غالبیت کامل می‌باشد(۲). بنابراین نتیجه می‌گیریم که در تمام صفات مورد بحث، غالبیت نسبی وجود دارد. با توجه به توضیحات بالا می‌توان گفت که مدل افزایشی - غالبیت احتمالاً مناسب می‌باشد. میانگین حاصلضرب فراوانی آلل های غالب و مغلوب در والدها (uv)، در صورتی که فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب مساوی ۰/۵ باشد، حداکثر می‌تواند ۰/۲۵ گردد. مقدار uv برای تمام صفات کمتر از ۰/۲۵ برآورد گردید. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که فراوانی آللهای غالب و مغلوب مساوی نیستند. برای دانستن اینکه فراوانی آللهای غالب بیشتر است یا مغلوب، از علامت F استفاده می‌شود. چنانچه F منفی باشد

جدول ۱ - تجزیه واریانس تیمارها برای صفات، تیپ آلودگی، AUDPC کل و AUDPC برگ پرچم

	میانگین مربعات			
منابع تغییر	درجه آزادی	تیپ آلودگی	AUDPC کل	AUDPC برگ پرچم
تکرار	۳	۰/۱۳	۲/۷۵	۰/۱۰
ژنوتیپ	۱۴	۲۸/۷۴**	۱۱۲/۳۹**	۷۰/۷۷**
اشتباه	۴۲	۰/۱۴	۰/۷۶	۰/۶۱

** معنی‌دار در سطح ۱٪

جدول ۲ مقایسه میانگین‌ها به روش دانکن برای تیپ آلودگی AUPPC کل و AUDPC برگ پرچم

ژنوتیپها(والدین وهیبریدها)	تیپ آلودگی		AUDPC کل		AUDPC برگ پرچم	
بولانی	a	۹/۰	a	۱۶/۲	a	۶۳/۸
بولانی M-73-6x	b	۸/۱	bc	۱۰۴/۸	b	۵۵/۲
بولانی M-73-7x	bc	۷/۶	b	۱۰۵/۱	c	۵۱/۶
بولانی M-73-3x	cd	۶/۸	d	۱۰۲/۸	d	۴۸/۷
بولانی M-73-3x	cd	۶/۸	d	۱۰۲/۸	d	۴۸/۹
بولانی M-73-4x	de	۶/۵	d	۱۰۱/۹	d	۴۹/۱
M-73-6	e	۶/۰	cd	۱۰۳/۳	d	۴۹/۱
M-73-6x M-73-3	f	۴/۶	d	۱۰۲/۶	d	۴۸/۵
M-73-6 xM-73-7	g	۲/۴	e	۹۹/۵	d	۴۸/۳
M-73-3	g	۲/۰	f	۹۷/۴	d	۴۸/۳
M-73-7x M-73-4	g	۲/۰	f	۹۶/۷	d	۴۸/۳
M-73-4	g	۲/۰	f	۹۶/۷	d	۴۸/۳
M-73-4x M-73-3	g	۲/۰	f	۹۶/۷	d	۴۸/۳
M-73-7x M-73-3	g	۲/۰	f	۹۶/۷	d	۴۸/۳
M-73-7	g	۲/۰	f	۹۶/۷	d	۴۸/۳

میانگین هایی که با حروف یکسان در هر ستون مشخص شده اند با یکدیگر اختلاف معنی داری ندارند ($P<0.05$)

جدول ۳- تجزیه واریانس ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی و نسبت آنها، توارث پذیری عمومی و خصوصی برای تیپ آلودگی، AUDPC کل، AUDPC برگ پرچم، نسبت به نژاد 226E222A+

	میانگین مربعات			
منابع تغییر	درجه آزادی	تیپ آلودگی	AUDPC کل	AUDPC برگ پرچم
ترکیب پذیری عمومی	۴	۲۱/۸۵ **	۸۷/۲۱**	۴۵/۹۰ **
ترکیب‌پذیری خصوصی	۱۰	۱/۳۲	۴/۴۵	۶/۷**
اشتباه آزمایشی	۴۲	۰/۰۴	۰/۱۹	۰/۱۵
MS(GCA)/MS(SCA)		۱۶/۵۶**	۱۹/۵۸**	۶/۷۰**
h^2_{BS}		۰/۹۹	۰/۹۹	۰/۹۹
h^2_{NS}		۰/۹۷	۰/۹۷	۰/۹۳

** معنی‌دار در سطح ۱٪

جدول ۴ - تخمین ترکیب‌پذیری عمومی هر والد (قطر) و ترکیب‌پذیری خصوصی هیبریدها (خارج قطر) برای صفات تیپ آلودگی AUDPC کل، AUDPC برگ پرچم نسبت به نژاد 226E222A+

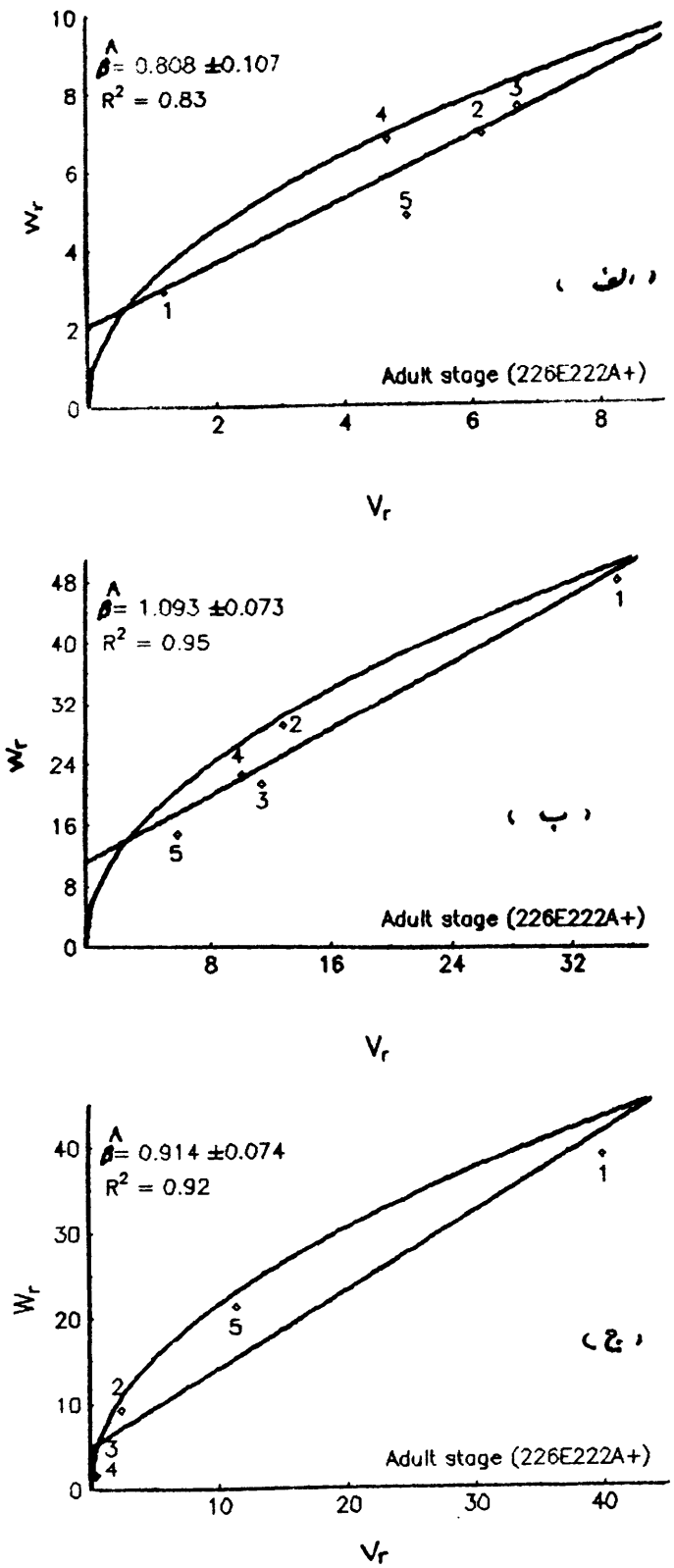
تیپ آلودگی	بولانی	M-73-7	M-73-4	M-73-3	M-73-6
بولانی	۲/۷۲**	۱/۶۲**	۰/۰۴	۰/۶۴**	-۰/۱۷
M-73-7		-۱/۳۸**	-۱/۳۴*	۰/۰۱	-۱/۵۲**
M-73-4			-۰/۹۳**	-۰/۴۶**	۲/۳۵**
M-73-3		S.Egca=۰/۰۶		-۱/۲۶**	۰/۰۱
M-73-6		S.Esca=۰/۱۳			۰/۸۶**
AUDPC کل	بولانی	M-73-7	M-73-4	M-73-3	M-73-6
بولانی	۵/۶۸**	۰/۰۲	-۲/۶۰**	-۲/۱۰**	-۲/۷۲**
M-73-7		-۲/۴۶**	۰/۰۷	۰/۰۷	-۰/۵۹
M-73-4			-۲/۳۲**	-۰/۲۳	۲/۸۳**
M-73-3		S.Egca=۰/۱۵		-۲/۵۲**	۱/۸**
M-73-6		S.E sca=۰/۲۷			۱/۱۵**
AUDPC برگ پرچم	بولانی	M-73-7	M-73-3	M-73-3	M-73-6
بولانی	۴/۴۵**	-۲/۰۲**	-۴/۱۷**	-۴/۲۳**	۱/۴۲**
M-73-7		-۱/۱۸**	۰/۷۴**	۰/۷۹**	-۰/۴۳
M-73-4			-۱/۴۷**	۱/۰۸**	۰/۲۹
M-73-3		S.E gca=۰/۱۳		-۱/۵۲**	۰/۹
M-73-6		S.Esca=۰/۲۷			-۰/۲۹

** به ترتیب معنی‌دار در سطوح ۵٪ و ۱٪

جدول ۵ - آماره‌های ژنتیکی محاسبه شده به روش جینکز وهیمن

آماره	تیپ آلودگی	AUDPC کل	AUDPC برگ پرچم
Wr+Vr	۶۳/۲۶**	۲۳۳۳/۲۲**	۴۱۶۳/۴۱**
Wr-Vr	۳/۱۷**	۳۳/۳۶**	۸۶/۵۶**
b	۰/۸۱	۱/۰۹	۰/۹۱
D	۱۰/۱۵	۷۱/۵۷	۴۵/۹۵
H1	۵/۳	۱۹/۹۶	۲۸/۹
H2	۴/۸۲	۱۴/۱۵	۲۱/۲۶
F	-۲/۹۵	۳۴/۵۱	۳۳/۹۵
(H1/D)۱/۲	۰/۷۲	۰/۵۳	۰/۷۹
uv	۰/۲۳	۰/۱۸	۰/۱۸
h^2_{BS}	۰/۹۸	۰/۹۷	۰/۹۶
h^2_{NS}	۰/۸۳	۰/۸۳	۰/۶۲
۰/۵×F/[H1-H2]$^{۱/۲}$	-۰/۶۷	۰/۸۵	۰/۹۱
r(Pr.Wr+Vr)	-۰/۹۳	۰/۶۹	۰/۹۹

** معنی‌دار در سطح ۱٪



شکل ۱ - خط رگرسیون W_r,V_r و سهمی محدود کننده W^2_r(۱-بولانی M-73-7-۲ ، M-74-4 - ۳، M-73-3 - ۴، M-73-6 - ۵)برای صفات تیپ آلودگی (الف)AUDPC کل (ب)،AUDPC برگ پرچم (ج)

فراوانی آللهای مغلوب بیشتر از فراوانی آللهای غالب خواهد بود(۲). مقدار F برای تیپ آلودگی منفی شد، بنابراین، در این صفت فراوانی آللهای مغلوب بیشتر از غالب می‌باشد. در AUDPC کل و AUDPC برگ پرچم مقدار F مثبت گردید، در نتیجه فراوانی آللهای غالب در آنها بیشتر از مغلوب است. مقدار $0/5 \times F/[H1-H2]^{1/2}$ برای AUDPC برگ پرچم نزدیک به یک برآورد گردید که بیانگر آن است که مقدار غالبیت در تمام لوکوس‌ها در یک سطح ثابتی قرار دارد. ضریب کرولاسیون بین میانگین والد مشترک هر ردیف با Wr+Vr، برای تمام صفات نسبت به صفر معنی‌دار بود. بنابراین می‌توان گفت که توزیع آللهای غالب به مغلوب با فنوتیپ والد مشترک همبستگی دارد.

در بررسی گرافیکی نتایج دی‌آلل، اگر خط رگرسیون محور Wr را در بالای مبدا قطع کند بیانگر غالبیت نسبی است. قطع محور فوق توسط خط رگرسیون در زیر مبدا، بیانگر فوق غالبیت است و اگر خط رگرسیون محور Wr را در مبدا قطع کند بیانگر غالبیت کامل است. در ضمن از توزیع نقاط مربوط به والدین در طول خط رگرسیون می‌توان نسبت فراوانی ژنهای غالب و مغلوب را در آنها مورد مقایسه قرار داد. به این ترتیب که نقاط واقع در بالای خط رگرسیون دارای درصد بیشتری از ژنهای مغلوب می‌باشند و هر چه این نقاط به پایین خط رگرسیون نزدیک می‌شوند از تعداد ژنهای مغلوب کاسته شده و به تعداد ژنهای غالب اضافه می‌شود(۳). بنابراین با توجه به شکل ۱، می‌توان نتیجه گرفت که برای صفت تیپ آلودگی، غالبیت نسبی وجود دارد و والد بولانی دارای ژنهای غالب بیشتری است در حالی که بقیه والدین دارای ژنهای مغلوب بیشتری هستند. در مورد AUDPC کل و AUDPC برگ پرچم، والد بولانی دارای ژنهای مغلوب بیشتری است و بقیه والدین دارای ژنهای غالب بیشتری هستند و غالبیت هم به حالت نسبی است. با توجه به منبع (۶) ارقام M-73-7, M-73-3 در مرحله گیاهچه نسبت به نژاد 226E222A+ حساس بودند، ولی همانطور که در جدول ۲ مشاهده می‌گردد، در مرحله گیاه بالغ از خود مقاومت نشان دادند بنابراین، این ارقام دارای مقاومت در مرحله گیاه بالغ هستند. در ضمن براساس منابع (مانند شماره ۹) اگر مقاومت توسط ژنهای مغلوب کنترل شود به احتمال زیاد از نوع پایدار خواهد بود. با توجه به شکل ۱ - ارقام M-73-7,M-73-3 دارای ژنهای مغلوب بیشتری هستند و

در نتیجه مقاومت موجود در آنها قابل اعتمادتر می‌باشد. در ضمن از آنجایی که بین AUDPC کل و AUDPCبرگ پرچم اطلاعات تقریباً یکسانی بدست آمد. پیشنهاد می گردد که در بررسیهای بعدی برای صرفه‌جویی در وقت و منابع مالی از AUDPC برگ پرچم بجای AUDPCکل استفاده گردد.

مراجع مورد استفاده

REFERENCES

۱ - الهی نیا، ع. ۱۳۷۲. قارچ‌شناسی و بیماریهای گیاهی مقدماتی. دانشگاه گیلان.

۲ - اهدایی، ب. و الف. قادری، ۱۳۵۱. متددی آلل و استفاده آن در اصلاح نباتات. انتشارات دانشگاه چمران اهواز.

۳ - بامدادیان، ع. ۱۳۶۲. اپیدمی زنگ زرد گندم در ایران (گرگان و مازندران). پایان‌نامه دکترا، دانشکده کشاورزی کرج.

۴ - بی‌نام، ۱۳۷۴. گزارش طرح‌های تحقیقاتی زنگ زرد و قهوه‌ای گندم سال زراعی ۷۴-۷۳. وزارت کشاورزی، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، واحد پاتولوژی غلات.

۵ - قنادها، م. ۱۳۷۵. مقاومت ژنتیکی به زنگهای غلات. ص۲۳۴-۱۸۶. زیر نظر ج، رسول اف، یادنامه دکتر منصور نیک‌نژاد، فصلنامه اقتصاد کشاورزی و توسعه، تهران.

۶ - نصراله نژاد قمی، ع. ۱۳۷۵. ارزیابی و نحوه توارث مقاومت به زنگ‌زرد (نواری) در تعدادی از کالتیوارهای گندم. پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تربیت مدرس.

7. Agrios, G.N.1988. Plantpathology. Academic Press, 803p.

8. Anderson, R.G.1966. Studies on the inheritance of resistance to leaf rust of wheat.Hereditas suppl.2, 144-155.

9. Chen, X.M., & R.F.Line. 1995.Gene action in wheat cultivars for durable, high-temperture, adult-plant resistance and interaction with race-specific, seedling resistance to *puccinia striiformis* Phytopathology, 85:567-572.

10. Cromey, M.G.1992. Adult plant resistance to stripe rust (*puccinia striiformis*) in some New Zealand wheat cultivars. New Zealand Journal of crop and Horticultural science. 20:413-419.

11. Grama, A., & A. Blum. 1983. Wild emmer as a donor of genes for resistance to stripe rust and for high protein content. Symposium. Kyoto, Japan.

12. Griffing,B. 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. Aust. J.Biol. Sci. 9:463-493.

13. Jinks, J.L., & B.I. Hayman. 1953. The Ansylsis of diallel crosses. Maize Gent, Coop. Newl. 27:48-54.

14. Johnson, R.1981. Durable resistance : Definition of, genetic control, and attinmemt in plant breeding. Pytopathology. 71:567-568.

15. Knott, D.r. 1989. The Wheat rusts breeding for resistance. Springer-Verieag. Berlin Heidelberg.

16. Krupinsky, J.M., & E.L., Sharp. 1979. Reselection for improved resistance of wheat to stripe rust. Phytopathology. 69:400-404.

17. Lewellen, R.T., E. L., Sharp, & E. R. Hohn. 1967. Major and minor genes in wheat for resistance to *puccinia striiformis* and their reponses to temperature changes. Canadian Journal of Botany, 45:2155-2172.

18. Line, R.E., C. F. Kohzak., & R. E. Allen. 1974. Evaluating resistance to *puccinia striiformis* in wheat, In:Induced Mutation for disease. resistance in crop plant,pp.125-132. International atomic energy agency, Vienna.

19. Mather, K., & J.L., Jinks. 1977. Introduction to biometrical genetics. It haca. New York.

20. Mather,K., & J.L., Jinks. 1982. Biometrical genetics the studey of continuous variation. Chapman and Hall. London.

21. McIntosh,R,A. 1988. Genetical strategies for disease control, in : Proceeding of the seventh international wheat genetics Symposium. 1:39-44.

22. Milus, E.A., &. R.F., Line. 1986. Number of genes controlling high-temperture, adult-plant resistance to stripe rust wheat. Phytopatology. 76 : 93-96.

23. Park, R.F., &. R.G.Ress. 1989. Expression of adult plant resistnace and its effect on the development of *piccinia striiformis* f.sp.tritici in some Australian wheat cultivars. Plantpathology. 38: 200-208.

24. Pope,W.K. 1965. Host pathogen interactions in stripe rust.In the first Montana Symposium on integrated biology : host-parasite interactions. 1:21-34.

25. Robinson, R.A. 1976. Plant pathosystems. Springer-Verlag, Berlin and New York.

26. Rorlfs, A.P., E.E. Saari & L. H. M. Broers. 1992. Rust diseases of wheat. Mexico, D.F.CIMIMYT.

27. Torabbi, M., V. Mardoukhi, K. Nazari, F. Afshari, A. R. Forootan, M. A. Ramain, H. Golzar, & A. S. Kashani. 1995. Effevtiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran. Cereal rusts and powdery midews bulletin. 23. part 1.

28. Vanderplank, J.E. 1963. Plant. Diseases : Epidemics and control. Academic Press, New York.

Estimation of Gene Effects and Combining Ability of Adult Plant Resistance to Yellow Rust (Race 226E 222A$^+$) in Some Wheat Cultivars by Diallel method

M. R. GHANADHA, A. A. NASROLLAHNEJAD AND M. TORBBI

Assistant Professor Agriculture, University of Thehran Karaj, Instructor Faculty of Agriculture University of Ilam and Associate Professor of Seed and plant Improvement Institute

Accepted Nov. 10 1999

SUMMARY

In 1995, five wheat cultivars, one susceptible and four resistance to yellow rust, were inter crossed using a half diallel fashion. In 1996, parents and F1 progenies were planted in a randomized complete block design with three replications. Components of resistance including latent period, pustule size and density, and infection type were evaluted. The results showed significant genetic differences between genotypes, indicating the presence of additive and non-additive effects of genes for all characters. Combining ability analysis showed significant, Ms_{gca}, Ms_{sca} ratio for all characters indicating additive variance to be more important than non-additive variance. The diallel analysis as described by Jinks and Hayman showed that probalbly additive- dominance model can be appropriate and the results showed the presence of partial dominance. Broad and narrow sense heritability estimates ranged from 62% to 98% varieties. Cultivars M-73-3 and M-73-7 were resistant in adult stage and frequency of recessive genes in these cultivars were more than those of dominant genes. Thus, it can be concluded that these cultivars probably have durable resistance.

Key Words: Wheat, Yellow rust, Diallel, Seedling resistance, Adult plant resistance.