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

مجله علوم کشاورزی ایران
جلد ۳۶، شماره ۲، سال ۱۳۸۴ (۳۷۳-۳۶۳)

مطالعه ژنتیکی مقاومت گیاهان بالغ به زنگ قهوه‌ای در گندم نان

احمد ارزانی[۱]، علی آهون منش[۲] و محمد ترابی[۳]
۱، ۲ ، دانشیار و استاد دانشکده کشاورزی دانشگاه صنعتی اصفهان
۳، استاد موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر کرج
تاریخ پذیرش مقاله ۸۳/۳/۶

خلاصه

مقاومت ژنتیکی میزبان اقتصادی‌ترین و از لحاظ زیست محیطی سالم‌ترین روش مبارزه با بیماریهای گیاهی است. شش رقم گندم دارای سطوح متفاوت مقاومت در سطح بلوغ به زنگ قهوه‌ای که مشتمل بر پنج رقم رایج کشور (مهدوی، زرین، داراب ۲، نیک‌نژاد و آتیلا ۵) و یک رقم استرالیایی (گاسکوین) انتخاب و مورد مطالعه ژنتیکی قرار گرفتند. ابتدا ارقام مزبور به عنوان والد ماده با رقم روشن به عنوان رقم حساس تلاقی داده شدند سپس تلاقی برگشتی با هر دو والد (BC_1 و BC_2) در همه تلاقی‌های مزبور انجام و نسل‌های P_1، P_2، F_1، BC_1، BC_2 و F_2 (به جزء دو تلاقی - آتیلا -۵ × روشن و گاسکوین × روشن که فاقد BC_1 بودند) در خزانهٔ اصلاحی مورد کشت قرار گرفتند. این آزمایش در ایستگاه قراخیل تحقیقات کشاورزی مازندران و با استفاده از طرح بلوک‌های کامل تصادفی و رقم بولانی به عنوان رقم گسترش دهنده بیماری زنگ در حاشیه آزمایش و مابین ردیف‌ها اجرا گردید. متوسط شدت بیماری در مرحله بلوغ بر اساس مقیاس کوب تغییر یافته در هنگامیکه شدت بیماری در رقم شاهد حساس به صد در صد رسید، ثبت گردید. نتایج تجزیه واریانس حاصل از ضریب آلودگی نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین تلاقی‌ها ($P<۰/۰۵$) و تفاوت بسیار معنی‌داری ($P<۰/۰۰۱$) بین نسل‌های درون تلاقی‌ها وجود دارد. ۳٤ تیمار متعلق به ٦ نوع تلاقی دامنه وسیعی از ضریب آلودگی (CI) داشتند و همه نسل‌های درون همه تلاقی‌ها بطور معنی‌داری مقاوم‌تر از والد حساس (P_2) بودند. ژنوتیب‌های "داراب-۲" و" آتیلا-۵" مقاوم‌ترین ارقام بودند. در همهء تلاقی‌هایی که ارقام مقاوم ایرانی استفاده شده بودند، وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی ضرایب آلودگی به ترتیب برآوردی با دامنهٔ ۰/٦۰ تا ۰/۸۱ و ۰/۳۷ تا ۰/۵۰ داشتند. نتایج آزمونهای وزنی انفرادی بخوبی با نتایج آزمون ادغامی هماهنگی داشته و بیانگر نکویی برازش مدل افزایشی- غالبیت در توجیه عمل ژنی برای پنج تلاقی (از شش تلاقی) با والد مقاوم ایرانی بود. متعاقبا" برآورد اثرات ژنتیکی برای ضرایب آلودگی بیماری زنگ قهوه‌ای نشان داد که اثرات ژنتیکی افزایشی نقش اصلی را در ادارهء مقاومت به زنگ قهوه‌ای ایفا می‌نماید.

واژه‌های کلیدی: بیماری زنگ قهوه‌ای، گندم نان، تجزیه میانگین نسل‌ها، مقاومت نژاد غیراختصاصی

مقدمه

بیماری زنگ قهوه‌ای (*Puccinia recondita* Rob ex Desm f.sp. *tritici*) که به زنگ برگ نیز مشهور می‌باشد، یکی از مخرب‌ترین بیماریهای گندم در برخی از نقاط دنیا ازجمله آمریکا می‌باشد (۱۷، ۲۳). این بیماری در شرایط کشور ما پس از زنگ زرد (*P. striiformis* f.sp. *tritici*) بعنوان مهمترین بیماری گندم مطرح می‌باشد. استفاده از مقاومت ژنتیکی میزبان به عنوان کاراترین، اقتصادی‌ترین و از لحاظ

مکاتبه کننده: احمد ارزانی

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

زیست محیطی سالم‌ترین روش مبارزه با بیماریهای گیاهی می باشد(۱۷). تا کنون بیش از ۴۵ ژن اصلی[1] (ژن‌های *Lr*) که موجب ایجاد مقاومت نسبت به زنگ قهوه‌ای می‌گردد، شناسایی شده‌اند (۱۸). اگرچه اینگونه مقاومت‌های نژاد اختصاصی (مقاومت کیفی) موجب سطوح بالایی از مقاومت بویژه در سطح گیاهچه می‌شوند، اما از پایداری کافی برخوردار نمی‌باشند. بدین ترتیب که کارایی این ژن‌های نژاد اختصاصی با ظهور نژادهای (پاتوتیپ) جدید که معمولاً پس از مدت زمان کوتاهی صورت می‌گیرد، از دست می‌رود. قابل ذکر است که از بین ژن‌های اصلی مقاومت به زنگ قهوه‌ای فقط ژن‌های *Lr12*، *Lr13*، *Lr22a*، *Lr22b* و *Lr34* به عنوان ژن‌های مقاومت در سطح گیاه بالغ (APR[2]) شناخته شده‌اند (۱۸).

از طرف دیگر مقاومت نژاد غیراختصاصی (مقاومت کمی) به عنوان مقاومتی پایدار شناخته شده است. مقاومت کمی (مقاومت ناقص[3]) به زنگ قهوه‌ای در گندم موجب کاهش سرعت ایجاد اپیدمی و یا کاهش پیشرفت بیماری در مزرعه علیرغم وجود حساسیت گیاه می‌گردد (۲۰). ادغام ژن‌های مقاومت با اثر جزیی (ناقص) به منظور ایجاد مقاومت گیاه بالغ به گیاه موجب ایجاد مقاومت پایدار به زنگ قهوه‌ای می‌گردد (۱۴). به همین لحاظ در طی سه دهه اخیر مقاومت ناقص مورد توجه بیشتر بهنژادگران گندم قرار گرفته است (۶، ۱۴، ۳۰). بطور کلی این نوع مقاومت دارای اجزایی از قبیل افزایش طول دوره کمون (LP[4])، فراوانی آلودگی کمتر(IF[5])، کاهش تولید اسپور یا کاهش طول دوره آلودگی (SL[6]) می‌باشد (۱۹). بروز (۱۹۸۹) در بررسی تاثیر ژنوتیپ میزبان بر روی سه جزء مقاومت مزبور، نظام وراثتی متفاوتی برای هرکدام از اجزای مقاومت مشاهده نموده است. افزایش دوره کمون (LP) به عنوان مهمترین جزء مقاومت ناقص شناخته شده است (۲۰). گزارشات نشان می‌دهد که مقاومت ناقص به زنگ قهوه‌ای در گندم با LP طولانی که توسط یک، دو یا سه ژن مغلوب اداره می‌شود، بروز می‌یابد (۱۲، ۱۰، ۵، ۴). نات و یاداو (۱۹۹۳) مکانیسم و توارث مقاومت ناقص گیاه گندم را نسبت به زنگ قهوه‌ای در ۱۲ لاین گندم با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها مورد مطالعه قرار دادند و این نوع مقاومت را به عنوان مقاومت پایداری که به صورت پیچیده و کمی اداره می‌شوند، گزارش نموده‌اند. آنها علت پایداری این نوع مقاومت را عدم غلبه قارچ عامل بیماری زنگ به لحاظ کمی بودن و پیچیدگی مقاومت ذکر نمودند. جاکوب و بروز (۱۹۸۹) ارقام گندم دارای مقاومت ناقص به زنگ قهوه‌ای را با رقم حساس تلاقی داده و با بررسی توارث مقاومت در این ژنوتیپ‌ها را نشان دادند که عمل افزایشی ژن مهمترین عامل وراثتی مقاومت ناقص است. دنیسن (۱۹۹۳) عکس العمل ۱۳۰ رقم گندم زمستانه با منشا اروپایی را که آلودگی پایینی به زنگ قهوه‌ای نشان می‌دادند را برای مقاومت در سطح گیاه بالغ در مزرعه مورد آزمون قرار دادند و یک رقم دارای مقاومت گیاه بالغ و دو رقم دارای مقاومت ناقص را گزارش نمودند. یاداو و همکاران (۱۹۹۸) از طریق تجزیه دای‌آلل و تجزیه میانگین نسل‌ها در سه تلاقی گندم، ژنتیک مقاومت مزرعه‌ای نسبت به زنگ قهوه‌ای را مطالعه نموده و هر دو اثرات افزایشی و غیر افزایشی را در کنترل مقاومت مهم دانسته‌اند.

در زنگ زرد (*P. striiformis* f.sp. *tritici*) مقاومت در سطح گیاه بالغ بدین ترتیب عمل می‌کند که گیاه در سطح گیاهچه حساس به بیماری است ولی در سطح گیاه بالغ دارای مقاومت به صورت کاهش سرعت زنگ زدگی می‌باشد (۲۵، ۱۱ ، ۹، ۵). قنادها (۱۳۷۷) طول دوره کمون چهار رقم گندم را نسبت به زنگ زرد با تلاقی آنها با یک رقم حساس و تجزیه میانگین نسل‌ها مورد بررسی قرار داد و مشاهده نمود که اجزای افزایشی و اپیستازی نقش بارزی را در اداره دوره کمون طولانی ایفا می‌نمایند.

آگاهی از توارث و اجزای ژنتیکی ژن‌های مقاومت به بیماری در بهنژادی و ایجاد ارقام مقاوم به زنگ سودمند می‌باشد. مطالعه حاضر با هدف بررسی ژنتیکی گروهی از ارقام گندم نان

1 . major gene
2 . adult plant resistance
3 . partial resistance
4 .latent period (LP)
5 .Infection frequency (IF)
6 . slow rusting (SL)

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

رایج در کشورکه دارای درجات متفاوت مقاومت در سطح گیاه بالغ به زنگ قهوه‌ای هستند، اجرا گردیده است.

مواد و روش‌ها

شش رقم گندم نان (*Triticum aestivum* L.) دارای سطوح متفاوت مقاومت به زنگ قهوه‌ای در سطح گیاه بالغ که مشتمل بر ارقام رایج "مهدوی"، "زرین"، "داراب"۲، "نیک‌نژاد" و "آتیلا ۵" و رقم استرالیایی "گاسکوین" بود و یک رقم گندم حساس "روشن" در این مطالعه مورد استفاده قرار گرفت. همه ارقام مقاوم به عنوان والد ماده با رقم روشن (حساس) به عنوان والد گرده‌افشان تلاقی داده شدند. سپس تلاقی برگشتی با هر دو والد (BC_1 و BC_2) در همه تلاقی‌های مزبور انجام و نسل‌های P_1، P_2، F1، BC_1 ، BC_2، و F_2 مورد استفاده قرار گرفت. در ضمن BC_1 مربوط به دو تلاقی آتیلا -۵ × روشن و گاسکوین × روشن که فاقد بذر کافی بودند، مورد استفاده قرار نگرفت و جمعا ۳۴ تلاقی مورد استفاده قرار گرفت. از طرح بلوک‌های کامل تصادفی با دو تکرار استفاده گردید و هر تیمار در دو ردیف سه متری با فاصله ۲۵ سانتی‌متر و فاصله کرت ۵۰ سانتی‌متر در ایستگاه قراخیل تحقیقات کشاورزی مازندران کشت گردید. این ناحیه به لحاظ شیوع شدید آلودگی طبیعی به زنگ قهوه‌ای انتخاب گردید. اپیدمی طبیعی بیماری زنگ قهوه‌ای با آلودگی طبیعی نژادهای ناشناخته‌ای که در منطقه شایع بودند، ایجاد گردید. رقم بولانی نیز به عنوان رقم گسترش دهنده بیماری زنگ در حاشیه آزمایش و مابین ردیف‌ها کشت گردید. متوسط شدت بیماری بوته‌ها در مرحله بلوغ بر اساس مقیاس کوب تغییر یافته (۲۱)، هنگامیکه شدت بیماری در رقم شاهد حساس (غلاف‌دهی/ گرده‌افشانی یا بر اساس مقیاس Zadoksمراحل رشدی ۶۵/۵۰) به صد در صد رسید، بعنوان اولین مرحله یادداشت برداری ثبت گردید. گروه‌های شدت بیماری بر اساس بسیار مقاوم(VR)، مقاوم (R)، نیمه مقاوم (MR)، نیمه حساس (MS)، حساس (S) و بسیار حساس (VS) دسته بندی و تعیین شدند. شدت بیماری نیز بر اساس درصد مساحت آلودگی بر روی برگ‌ها تعیین گردید. در نهایت واکنش تیمارها در آخرین مرحله یادداشت برداری (شدیدترین مرحله آلودگی) مطابق با روش کایور و همکاران (۲۰۰۰) به مقیاس عددی تبدیل گردید. بدین منوال که مقیاس‌های اندازه و مساحت گیاهی پوشیده از جوش زنگ VR، R، MR، MS، S و VSبه ترتیب به ۰، ۰/۲ ، ۰/۴، ۰/۶، ۰/۸ و ۱ تبدیل شدند. شدت بیماری هر کدام از تیمارها در مقیاس عددی مربوطه ضرب شد و ضریب آلودگی (CI[1]) بدست آمد (۱۳). با توجه به اینکه داده‌ها توزیع باینومیال داشته و دامنه‌ای بین ۰ تا ۱۰۰ درصد داشتند، قبل از تجزیه واریانس مورد تبدیل $\arcsin \sqrt{x}$ قرار گرفتند (۲۶). تجزیه واریانس داده‌ها و آزمون مقایسه میانگین‌های LSD با استفاده از برنامه کامپیوتری اس. ای. اس (۲۴) انجام گرفت.

مدل تجزیه و تحلیل ژنتیکی

برآورد اثرات ژنتیکی با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها و از طریق روش ماتر و جینکز (۱۶) انجام گرفت. ابتدا نکویی[2] مدل افزایشی- غالبیت (AD) با استفاده از آزمون های انفرادی وزنی[3] (۱۶) و ادغامی وزنی[4] (۷) تعیین گردید. مدل AD مورد استفاده بصورت $Y = m + K_1 d + K_2 h$ که Y میانگین نسل، m میانگین والدین، d اثرات ژنتیکی افزایشی، h اثرات ژنتیکی غالبیت و K_1 و K_2 ضرایب ویژه برای هر نسل می‌باشند. از میانگین والدین، نسل های F_1 و F_2 برای محاسبه ارزش میانگین والدین (m)، اثر افزایشی (d) و اثر غالبیت (h) استفاده گردید و درجه غالبیت به صورت h / d محاسبه گردید (۲). آزمون‌های انفرادی وزنی به منظور آزمون معنی‌داری انحراف از صفردرچهار معادلهٔ $A = 2B_1 - P_1 - F_1$، $B = 2B_2 - P_2 - F_1$، $C = 4F_2 - 2F_1 - P_1 - P_2$ و $D = 2F_2 - B_1 - B_2$ ، که در آنها P_1، P_2، BC_1 ، BC_2، F_1 و F_2 به عنوان میانگین ضرایب آلودگی برای شش نسل مزبور محسوب می‌شدند، بکار رفت. در حالت عدم اپیستازی باید این معادله‌ها برابر با صفر باشند. واریانس‌های مربوط به هر کدام از آزمون‌های وزنی به

1 .coefficient of infection
2 .fitness
3 .individual scaling tests
4 . joint scaling test

صورت زیر محاسبه گردیدند: $V_A = 4V_{B1} + V_{P1} + V_{F1}$، $V_B = 4V_{B2} + V_{P2} + V_{F1}$، $V_C = 16V_{F2} + V_{F1} + V_{P1} + V_{P2}$ و $V_D = 4V_{F2} + V_{B1} + V_{B2}$ که در آنها V_A برابر با واریانس برآورد A ، V_B برابر با واریانس برآورد B و به همین ترتیب الی آخر.

اجزای تنوع بر اساس روش ماتر و جینکز (۱۶) و با استفاده از امید ریاضی مربوطه و به صورت زیر محاسبه شدند:

$E_W = 1/4\ (V_{P1} + V_{P2} + 2V_{F1})$،

$D = 4\ [V_{F2} - 2(V_{BC1} + V_{BC2})]$،

$H = 4\ (V_{BC1} + V_{BC2} - V_{F2} - E_W$ و

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

اجزای روابط فوق شامل E_W: جزء محیطی، D : جزء افزایشی، H: جزء غالبیت، F : بخش ناشی از همبستگی $[d]$ و $[h]$ روی تمام مکان‌های ژنی بودند. همچنین نسبت غالبیت[1] با استفاده از رابطهء $(H/D)^{1/2}$ محاسبه گردید و انحراف از غالبیت[2] در مکان‌های مختلف ژنی با استفاده از رابطهء $F/(D\times H)^{1/2}$ برآورد و مورد ارزیابی قرار گرفت.

با توجه به وجود نسل‌های تلاقی برگشتی (BC_1 و BC_2) در تلاقی‌های مورد آزمایش (به جزء دو تلاقی - آتیلا -۵ × روشن و گاسکوین × روشن)، می‌توان آزمون وزنی ادغامی پیشنهادی کاوالی (۱۹۵۲) و استفاده شده توسط ماتر و جینکز (۱۹۸۲) را بکار گرفت. این آزمون علاوه بر معلوم نمودن نکویی یا عدم نکویی مدل سه پارامتری افزایشی غالبیت (با فرض عدم وجود اپیستازی، لینکاژ و اثرات متقابل ژنوتیپ × محیط)، امکان برآورد پارامترهای m ، $[d]$ و $[h]$ با حل نمودن همزمان معادلات برای هر تلاقی را فراهم نمود. با آزمون کای اسکور احتمال اینکه داده‌های مشاهده شده بر اساس m، $[d]$ و $[h]$ قابل توجیه می‌باشند معلوم می‌گردد. وراثت پذیری عمومی بر اساس روش آلارد (۲) با تقسیم واریانس ژنتیکی به واریانس فنوتیپی بدست آمد. بدین‌ترتیب که از امید ریاضی میانگین مربعات در تجزیه واریانس برای برآورد اجزای متشکله واریانس استفاده شد:

$H_b^2 = [(MS_g - MS_e)/r]/MS_p$ که در آن MS_g واریانس ژنتیکی، MS_e واریانس اشتباه آزمایشی، MS_p واریانس فنوتیپی و r تعداد تکرار می‌باشند.

وراثت پذیری خصوصی بر اساس روش وارنر (۲۸) به صورت $h_{ns} = [2V_{F2} - (V_{B1} + V_{B2})]/V_{F2}$ برآورد گردید. تعداد ژن‌های موثر در ایجاد مقاومت به زنگ قهوه‌ای با استفاده از چندین فرمول (بر اساس فرضیات عدم وجود لینکاژ، عدم وجود اپیستازی، وجود اثرات مساوی ژن‌ها، وجود درجات مساوی ژن‌ها و تاثیر ژن‌ها در یک جهت معین (هم‌راستایی)) مطابق با روش جاکوبز و بروئرز (۱۰) برآورد گردیدند.

نتایج و بحث

نتایج تجزیه واریانس حاصل از ضریب آلودگی نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین تلاقی‌ها ($P<۰/۰۵$) و تفاوت بسیار معنی‌داری($P<۰/۰۰۱$) بین نسل‌های درون تلاقی ها وجود دارد (جدول ۱). ۳۴ تیمار متعلق به ۶ نوع تلاقی دامنه وسیعی از ضریب آلودگی (CI) نشان دادند. همه نسل‌های درون همه نسل‌ها بطور معنی‌داری مقاوم تر از والد حساس (P_2) بودند. مقایسه میانگین‌های تلاقی‌ها و نسل‌های درون تلاقی‌ها نشان داد که تلاقی داراب-۲ × روشن با کمترین ضریب آلودگی (CI=۳۶/۶) و با عدم اختلاف معنی‌دار با تلاقی آتیلا-۵ × روشن (CI=۳۸/۲) به عنوان مقاوم‌ترین گروهها شناخته شدند (جدول ۲). بدین ترتیب درجات متفاوت مقاومت در سطح گیاه بالغ در شش والد مقاوم مورد استفاده مشاهده شد بطوریکه ارقام داراب-۲ و آتیلا-۵ والدین مقاوم (P_1) تلاقی‌های مزبور از مقاومت کاملی (CI=۰) برخوردار بودند و فاقد هرگونه علایم بیماری زنگ قهوه‌ای بودند. رقم گاسکوین، رقم مهدوی، رقم نیک‌نژاد و رقم زرین به ترتیب با ضریب آلودگی در دامنه ۳ تا ۲۵ درصد در رتبه‌های بعدی مقاومت به زنگ قهوای قرار داشتند. درحالیکه رقم روشن به عنوان والد حساس(P_2) با ضریب آلودگی ۱۰۰ حساسیت بسیار بالایی را نسبت به زنگ قهوه‌ای نشان داد در بیشتر موارد میانگین ضرایب آلودگی F_1

1 . dominance ratio

2 . dominance deviation

های حاصل از تلاقی ارقام مقاوم با رقم حساس (رقم روشن) به زنگ قهوه‌ای اختلاف معنی‌داری با والد مقاوم مربوطه نداشتند. این وضعیت حاکی از وجود غالبیت نسبی شدید و یا غالبیت کامل ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای در این تلاقی‌ها دارد. درجه غالبیت مثبت همه تلاقی‌ها که متعاقبا مورد بررسی قرار می‌گیرد، با این نتیجه‌گیری مطابقت دارد. این نتایج با یکی از دو گروه F_1های گزارش جاکوبز و بروئرز (۱۰) که در آن گروه ارقام مقاوم با رقم حساس به زنگ قهوه‌ای لیتل‌کلاب[1] تلاقی یافته بودند، هماهنگی دارد. بطورکلی هیبریدهای F_1 مقاوم‌تر از جمعیت‌های F_2 مربوطه بودند، که این نتایج با گزارش واگری و همکاران (۱۹۹۸) در مطالعه وراثت مقاومت به زنگ زرد در گندم که از روش دای‌آلل استفاده نموده‌اند، مطابقت می‌نماید.

جدول۱- تجزیه واریانس ضریب آلودگی زنگ قهوه‌ای برای شش تلاقی و شش نسل داخل هر تلاقی مورد مطالعه

منابع تغییرات	درجه آزادی(df)	میانگین مربعات (MS)
تکرار	۱	۱/۳۹ns
تلاقی	۵	۶۸۱/۶ *
نسل در داخل تلاقی	۲۸	۲۱۴۹/۴ ***
اشتباه آزمایشی	۳۳	۲۸۳/۲

***و * به ترتیب معنی‌دار در سطح ۰/۱ و ۵ درصد

ns: بی‌معنی

در همه تلاقی‌هایی که ارقام مقاوم رایج ایرانی مورد استفاده قرار گرفته بود، هیچکدام از آزمون‌های وزنی انفرادی اختلاف معنی‌داری با صفر در محدوده اشتباه آزمایشی نداشتند (جدول ۳). این حالت نشاندهنده این است که فقط اثرات افزایشی و غالبیت در عمل ژنی تلاقی‌های مهدوی × روشن، زرین×روشن، داراب۲× روشن، نیک‌نژاد ×روشن و آتیلا۵× روشن دخالت دارند. در چهار تلاقی از پنج تلاقی ذکر شده (دارای شش نسل (کامل)) کای اسکور آزمون‌های وزنی ادغامی معنی دار نبود که به نوبه خود نشاندهنده این مطلب است که اثرات افزایشی و غالبیت توجیه کننده عمل ژنی در این پنج تلاقی می‌باشند.

1 . Little club

بدین‌منوال نتایج آزمون‌های وزنی انفرادی بخوبی با نتایج آزمون ادغامی هماهنگی داشته و بیانگر نکویی مدل افزایشی- غالبیت در این پنج تلاقی (از شش تلاقی) مورد مطالعه است. این نتایج با مشاهدات جاکوبز و بروئرز (۱۰) که برای دو تا از شش تلاقی مورد مطالعه‌اشان، مدل افزایشی - غالبیت مناسب بوده و بر کم اهمیت بودن اثرات اپیستازی افزایشی × افزایشی (i)، افزایشی × غالبیت (j) و غالبیت × غالبیت (l) در کنترل مقاومت کمی (ناقص) در دو رقم مقاوم مورد استفاده در دو تلاقی (اکبازو و وستفال ۱۲A) دلالت داشت، مطابقت دارد. از طرف دیگر یاداو و همکاران (۱۹۹۸) گزارش نمودند که مدل افزایشی-غالبیت برای هر سه تلاقی مورد مطالعه‌اشان ناکافی بوده است و عدم موفقیت این مدل را به احتمال وجود لینکاژ و اپیستازی بین ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای، نسبت داده‌اند. در مطالعهء حاضر، بجز در تلاقی گاسکوین × روشن که در آن بنظر می‌رسد اثرات اپیستازی و یا اثرات متقابل غیر آللی i، j و l در کنترل مقاومت در رقم مقاوم استرالیایی گاسکوین بطور معنی‌داری دخالت داشته باشند، در سایر تلاقی‌ها مدل افزایشی- غالبیت به خوبی توجیه کنندهء اثرات ژنتیکی اداره‌کنندهء مقاومت آنهاست. قابل ذکر است با توجه به اینکه رقم استرالیایی گاسکوین از منشاء ژنتیکی کاملا" متفاوتی برخوردار بوده و از طرف دیگر احتمالا"منشاء ژن‌های مقاومت در ارقام رایج ایرانی مورد استفاده (مهدوی، زرین، داراب۲، نیک‌نژاد و آتیلا۵) مشابه بوده است و از این نظر قرابت زیادی داشته‌اند، نتایج مشاهده شدهء این تحقیق قابل توجیه می‌باشد. تفکیک و نوترکیبی ژنهای مقاومت والدین را می‌توان بعنوان توجیهی برای الگوهای متفاوت اثرات متقابل غیرآللی (اپیستازی) بکار برد (۲۷).

با توجه به هدف مطالعه که بررسی توارث مقاومت به زنگ قهوه‌ای در ارقام رایج ایرانی مورد استفاده بوده است، بنابراین اثرات ژنتیکی برای ضرایب آلودگی بیماری زنگ قهوه‌ای با استفاده از مدل افزایشی- غالبیت، که بخوبی توجیه کنندهء اثرات ژنتیکی در این ارقام بود، برآورد گردید. جدول ۴ اثرات ژنتیکی برآورد شده برای ضرایب آلودگی بیماری زنگ قهوه‌ای

جدول۲- مقایسه میانگین ضریب آلودگی (٪) زنگ قهوه‌ای برای شش تلاقی و شش نسل داخل هر تلاقی مورد مطالعه

نوع تلاقی	P1	P2	F1	BC1	BC2	F2	میانگین تلاقی[۲]
۱- مهدوی × روشن	۸/۵	۱۰۰	۲۵	۳۹	۷۳	۵۷/۴	۵۰/۵bc
۲- زرین × روشن	۲۳/۲	۱۰۰	۳۲	۵۴/۴	۸۷/۶	۷۱/۸	۶۱/۵ c
۳- داراب ۲ × روشن	۰	۱۰۰	۹/۱	۱۶/۱	۵۰/۹	۴۳/۲	۳۶/۶a
۴- نیک‌نژاد × روشن	۱۰/۶	۱۰۰	۴۲	۳۰/۲	۸۱/۷	۶۶/۱	۵۳/۴bc
۵- آتیلا -۵ × روشن	۰	۱۰۰	۸/۲	-	۴۶	۳۶/۶	۳۸/۲ ab
۶- گاسکوین × روشن	۳/۳	۱۰۰	۱۲/۴	-	۵۳/۵	۴۸	۴۳/۴ab
میانگین نسل[۳]	۸/۳ a	۱۰۰ d	۲۱/۷ ab	۳۴/۹ b	۶۵/۵ c	۵۳/۸ c	

میانگین بلوک: در هر بلوک، متوسط کرت + متوسط بوته‌های نمونه‌برداری شده در آن کرت تقسیم بر ۲

$LSD_{5\%}$=۱۳/۱ $LSD_{1\%}$ =۱۸/۵ $P_۲$ رقم حساس روشن و $P_۱$ ارقام مقاوم می‌باشند.

جدول ۳- نتایج آزمون‌های انفرادی و ادغامی وزنی تلاقی‌های گندم (تلاقی ارقام مقاوم با رقم حساس به زنگ قهوه‌ای) بمنظور آزمون نکویی مدل افزایشی- غالبیت برای برآورد اثرات ژنتیکی ضرایب آلودگی به بیماری زنگ قهوه‌ای

آزمون‌های وزنی	برآوردها					
	مهدوی × روشن	زرین×روشن	داراب۲× روشن	نیک‌نژاد ×روشن	آتیلا۵× روشن	گاسکوین × روشن
A	۱۲/۱ ± ۷/۲	۷/۵ ± ۱۴/۳	-۲/۴ ± ۸/۶	۱۵/۳ ± ۱۷/۹	۱۱/۸ ± ۹/۵	-۲۹/۹ ± ۱۱/۴
B	۱۳/۶ ± ۱۳/۴	-۱۰/۷ ± ۱۷/۱	۱۸/۲ ± ۱۳/۰	۲۷/۸ ± ۱۹/۵	-۱۵/۲ ± ۱۹/۸	۴۲/۲ ± ۱۸/۱
C	۵/۷ ± ۱۹/۸	-۱۵/۶ ± ۲۱/۲	۱۰/۹ ± ۲۵/۲	۲۰/۴ ± ۲۲/۸	- ۱۷/۶ ± ۱۵/۳	۳۸/۹ ± ۲۳/۱
D	-۱۲/۶ ± ۱۸/۴	۱۷/۹ ± ۲۶/۲	۱۱/۳ ± ۲۰/۷	۱۴/۷ ± ۲۴/۱	۰۸/۰ ± ۲۵/۶	۲۵/۲ ± ۱۹/۶
کای‌اسکور ادغامی	۶/۵۴ns	۴/۳۱ns	۷/۵۴ns	۲/۰۵ns	-	-

χ^2 (3d.f./ P = 0.05) = 7.81

در شش تلاقی گندم مورد مطالعه را نشان می‌دهد. مقادیر نسبی اثرات افزایشی ([d]) و غالبیت ([h]) در همهء تلاقیها بجزء در تلاقی گاسکوین × روشن هماهنگ می باشند. ضمن اینکه اثرات افزایشی در همهء تلاقی‌ها به استثنای تلاقی داراب۲ × روشن بسیار معنی‌دار ($P < 0.01$) بوده و نقش اصلی را در ادارهء مقاومت به زنگ قهوه‌ای در این تلاقی‌ها ایفا می‌نمایند. با توجه به نتیجه‌گیری قبلی مبنی بر منشاء مشترک ژنتیک مقاومت از لحاظ عدم اهمیت اثرات متقابل غیرآللی در ادارهء مقاومت به زنگ قهوه‌ای در ارقام مورد استفاده، ناهماهنگی در وجود نقش بارز اثرات غالبیت در تلاقی داراب۲ × روشن را می‌توان بدین ترتیب توجیه نمود، که رقم داراب۲ ممکن است دارای منشاء نسبتا" متفاوتی از لحاظ شجره و یا منشاء ژن‌های مقاومت بوده باشد.

درجه غالبیت برای همگی تلاقیها مثبت بوده و دامنه‌ای از ۰/۳۰ تا ۰/۸۴ داشت (جدول ۴) که نشان می‌دهد غالبیت نسبی ($h/d < 1$) بطرف والد برتر برای مقاومت نسبت به زنگ قهوه‌ای گندم متمایل می‌باشد. گزارش جاکوبز و بروئرز (۱۰) بیانگر وجود درجات غالبیت منفی به صورت ناقص ($h/d < 1$) یا کامل ($h/d = 1$) بوده است که به مغلوبیت ناقص یا کامل وراثت مقاومت برای تاخیر در دوره کمون بیماری زنگ قهوه‌ای نسبت داده شده است. قنادها (۱) برای مقاومت به زنگ زرد در گندم به صورت تاخیر در دورهء کمون در یک تلاقی غالبیت کامل و در سایرین درجات غالبیت منفی را مشاهده نموده است. قابل ذکر است که عموما ایجاد اپیدمی برای بررسی ژنتیکی مقاومت مزرعه‌ای به زنگ در گندم، از مایه‌کوبی با مخلوطی از نژادهای زنگ (آلودگی مصنوعی) (۲۵، ۳۰) و یا آلودگی طبیعی نژادهای ناشناخته‌ای که در منطقه شایع میباشند (۶، ۲۷)، ایجاد

می‌گردد. با توجه به اینکه مطالعه حاضر میزان آلودگی بیماری را در حالت پیشرفته و در مرحلهء بلوغ (گرده‌افشانی) در محیط طبیعی مزرعه مورد سنجش قرار داده است و مقاومت مورد سنجش شامل تمامی عوامل موثر بر ایجاد مقاومت از جمله دورهٔ کمون طولانی‌تر (LP)، فراوانی آلودگی کمتر (IF) و کند شدن زنگ‌زدگی (SL) می‌گردد، بنابراین وجود ناهماهنگی با گزارش جاکوبز و بروئرز (۱۰) در رابطه با زنگ قهوه‌ای را می‌توان به این موضوع و همچنین تفاوت زمینهء ژنتیکی مواد گیاهی مورد استفاده نسبت داد.

برآوردهای اجزای تنوع برای ضرایب آلودگی به زنگ قهوه‌ای در شش تلاقی مورد مطالعه در جدول ۵ درج شده است. ممکن است بخشی از واریانس نسبتاً" بالای محیطی مشاهده شده در بیشتر تلاقی‌ها به تنوع نسبتاً" بالای بوته به بوته (نمونه‌برداری) نسبت داده شود. به هر حال، جزء ارثی تنوع (D + H) در همه تلاقی‌ها بزرگتر از تنوع محیطی می‌باشد.

وراثت‌پذیری عمومی و وراثت‌پذیری خصوصی ضرایب آلودگی به بیماری زنگ قهوه‌ای به ترتیب دامنه‌ای بین ۰/۶۰ تا ۰/۸۱ و ۰/۳۷ تا ۰/۵۰ در تلاقیهای مختلف داشتند (جدول ۵). برآوردهای وراثت‌پذیری عمومی برای دورهء کمون زنگ قهوه‌ای با استفاده از شش تلاقی در مطالعه جاکوبز و بروئرز (۱۹۸۹) دامنه‌ای بین ۰/۵۹ تا ۰/۹۰ داشتند. میزان موفقیت در گزینش و بازیابی ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای در طی نسل‌های بعدی در تلاقی نیک‌نژاد × روشن که از وراثت‌پذیری عمومی بالایی (h_{bs}=۰/۸۱) برخوردار بوده است، زیادتر است. وجود مقادیر نسبتاً" بالای وراثت‌پذیری خصوصی در مطالعه حاضر، ابتدا تاییدی بر نتیجه قبلی مبنی بر نقش اصلی و بارز اثرات ژنتیکی افزایشی در ادارهء مقاومت به زنگ قهوه‌ای در ارقام ایرانی دارد و در نهایت به موثر بودن روش‌های انتخاب برای تجمع ژنهای کمی این مقاومت در ارقام جدید تاکید دارد.

بسته به فرمول مورد استفاده، تعداد ژن‌های در حال تفکیک برآورد شده برای مقاومت به زنگ قهوه‌ای در تلاقی داراب-۲ × روشن ۳ تا ۱۲، برای تلاقی آتیلا-۵ × روشن ۴ تا ۱۰، برای تلاقی نیک‌نژاد × روشن ۵ تا ۹، برای تلاقی گاسکوین × روشن ۲ تا ۷، برای تلاقیهای مهدوی × روشن و زرین × روشن ۳ تا ۶ بودند (جدول ۶). قابل ذکر است که وضعیت ژن‌های مقاومت موجود در والدین (P1 و P2) هر تلاقی که تعیین کنندهء تفکیک و نوترکیبی ژن‌های فامیل‌های آن تلاقی است، توجیه‌کننده این مطلب است که چرا در تلاقی‌های مختلف تعداد ژن‌های مقاوم متفاوت است. البته قابل ذکر است که برآورد تعداد ژن‌ها به استوار بودن فرضیات مورد استفاده برای بکارگیری فرمول‌ها از جملهء عدم لینکاژ، عدم وجود اپیستازی، حضور و تفکیک ژنهای مقاومت فقط در والد مقاوم، اثرات مساوی ژن‌ها، درجات مساوی غالبیت ژن‌ها و در یک راستا عمل نمودن آنها بستگی دارد که مسلماً" نمی‌توان به این برآوردها کاملاً" متکی بود. ضمن اینکه تعداد بوته‌های نمونه‌برداری شده بویژه در جامعهء F_2 باید به اندازهء کافی بزرگ باشد که تمامی حالت‌های تفکیک ژنی شامل گردد نیز همواره به عنوان یک محدودیت در برآورد تعداد ژنها مطرح بوده است (۱۰).

زنگ قهوه‌ای به عنوان گسترده‌ترین بیماری غلات در سطح دنیا مطرح می‌باشد که تا بیش از ۳۵٪ خسارت و یا کاهش عملکرد را موجب می‌شود(۲۳). پایداری تولید و عملکرد بالا در ارقام اصلاح شده در گندم بستگی به عوامل متعدد و از جملهء مقاومت به بیماریها بویژه بیماری زنگ قهوه‌ای دارد. ترکیبی از ژن‌های مقاومت به زنگ قهوه‌ای چه اصلی (مقاومت عمودی) و چه فرعی (مقاومت افقی) به عنوان بهترین راه‌حل و امید برای مبارزه با بیماری زنگ قهوه‌ای توسط رایولفز و همکاران (۱۹۹۲) پیشنهاد گردیده است. در مطالعه حاضر، ارقام داراب-۲ و آتیلا-۵ احتمالا از این ویژگی برخوردارند، که دارای ترکیبی از ژن‌های اصلی و فرعی اداره‌کنندهء مقاومت به زنگ قهوه‌ای می‌باشند، بدین‌ترتیب که احتمالاحضور ژن‌های اصلی موجب مقاومت کامل آنها به زنگ قهوه‌ای در شرایط مزرعه و در مرحلهء بلوغ نسبت به نژادهای شایع گردیده است. عموماً" هنگامیکه ترکیباتی از ژن‌های مقاومت در زمینهء ژنتیکی ژرم‌پلاسم مقاوم وجود دارند، این ژن‌ها بطور مستقل از یکدیگر عمل می‌نمایند و در نتیجه نوع آلودگی[1] ایجاد شده در مقابل حملهء شدید بیماری

در شرایط مزرعه به صورت پایین‌ترین نوع آلودگی ممکن خواهد

1 . infection type

جدول ۴- برآورد اثرات ژنتیکی برای ضرایب آلودگی بیماری زنگ قهوه‌ای در شش تلاقی گندم

اثرات ژنتیکی	برآوردها					
	مهدوی × روشن	زرین×روشن	داراب۲× روشن	نیک‌نژاد ×روشن	آتیلا۵× روشن	گاسکوین × روشن
m	۲۸/۰ ± ۴/۲**	۳۵/۳ ± ۵/۰**	۴۱/۶ ± ۳/۳**	۲۵/۵ ± ۳/۷**	۳۷/۸ ± ۴/۱**	۳۲/۹ ± ۵/۱**
[d]	-۱۹/۴ ± ۳/۶**	-۲۲/۱ ± ۵/۴**	-۱۷/۹ ± ۵/۰*	-۲۰/۸ ± ۴/۵**	-۲۶/۱ ± ۳/۹**	۲۴/۱ ± ۳/۲**
[h]	۱۱/۶ ± ۷/۰ ns	۱۶/۴ ± ۶/۷*	۲۱/۷ ± ۵/۱**	۱۳/۲ ± ۵/۵ ns	۱۷/۱ ± ۷/۴*	۱۳/۱ ± ۴/۶ ns
درجه غالبیت۱						
(h/d)	۰/۶۴	۰/۷۷	۰/۸۲	۰/۳۰	۰/۸۴	۰/۸۱

** معنی دار با $P \leq 0.01$ ns غیرمعنی دار

۱. بر اساس روش آلارد (۲): d یا جزء افزایشی = تفاوت والد برتر با میانگین والدین، h یا جزء غالبیت = تفاوت F_1 از میانگین والدین

جدول ۵- اجزای تنوع و وراثت پذیری ضرایب آلودگی به بیماری زنگ قهوه‌ای در شش تلاقی گندم

تلاقی	D	H	F	E_W	$(H/D)^{1/2}$	$F/(D\times H)^{1/2}$	h^2_{bs}	h^2_{ns}
مهدوی× ر	۱۴۷/۵	۳۰۲/۳	۲۲۴/۴	۱۵۱/۰	۱/۴۳	۱/۰۶	۰/۷۲	۰/۴۱
زرین× ر	۱۸۲/۳	۱۹۸/۴	۳۱۵/۶	۱۸۸/۱	۱/۰۴	۱/۶۶	۰/۶۵	۰/۳۷
داراب۲× ر	۹۸/۱	۲۸۱/۷	۲۰۱/۸	۲۴۶/۳	۱/۷۰	۱/۲۱	۰/۶۰	۰/۴۵
نیک‌نژاد×ر	۲۰۷/۲	۱۱۹/۴	۱۲۵/۹	۴۹/۸	۰/۷۶	۰/۸۰	۰/۸۱	۰/۵۰
آتیلا۵×ر	۱۳۶/۴	۶۳۱/۶	۲۶۳/۵	۱۳۸/۲	۲/۵۰	۱/۵۷	۰/۷۴	-
گاسکوین×ر	-۲۱۶/۳	۲۸۷/۵	۱۵۸/۰	۱۹۱/۴	-	-	۰/۶۹	-

وراثت‌پذیری خصوصی با روش وارنر (۲۸) به صورت $h_{ns} = [2V_{F2} - (V_{B1} + V_{B2})]/V_{F2}$ محاسبه گردید

ر: مخفف روشن - : محاسبه نگردید

جدول ۶- برآورد تعداد ژن‌های در حال تفرق کنترل کننده مقاومت به زنگ قهوه‌ای در شش تلاقی گندم، با استفاده از پنج فرمول ژنتیکی

تلاقی	فرمول[1]				
	۱	۲	۳	۴	۵
۱- مهدوی × روشن	۲/۶	۵/۷	۴/۹	۶/۲	۳/۸
۲- زرین × روشن	۴/۰	۲/۷	۳/۱	۵/۵	۴/۳
۳- داراب ۲ × روشن	۶/۵	۱۱/۷	۲/۹	۴/۷	۳/۵
۴- نیک‌نژاد × روشن	۵/۴	۴/۸	۵/۰	۸/۸	۵/۴
۵- آتیلا -۵ × روشن	۹/۵	۱۰/۲	۳/۸	۴/۱	۷/۵
۶- گاسکوین × روشن	۱/۶	۷/۳	۳/۹	۶/۰	۲/۴

1. $N = (P_2-P_1)^2/8(VF_2-VF_1)$
2. $N = (P_2-P_1)^2 ((1.5 - 2h (1-h))/8(V_{F2}-V_E)$
   که $h= (F_1-P_2)/(P_2-P_1)$
3. $N = (F1-P2) / 4(VBC2 - VE)$
4. $N = (F_1-P_1) / 4(V_{BC1} - V_E)$
5. $N = (½ d^2 + ½ h^2) / V_{F2}$ که $d = ½ P1 + ½ P2$ و
   $h = 6BC_1 =6BC_2 - 8F_2 - F_1 -1.5P_1 - 1.5P_2$
   $P1 \& P2 = \mu P1 \& \mu P2$

بود (۲۲، ۱۵ ، ۹، ۳). ویلسون و شانر (۱۹۸۹) ترکیبی از دو نوع مقاومت کمی و کیفی (یا عمودی و افقی) را در تریتیکاله مشاهده نموده و به عنوان مقاومتی پایدار توصیه نموده‌اند. باتوجه به نتایج حاصل از مطالعه حاضر می‌توان چنین نتیجه‌گیری نمود :

از آنجاییکه مقاومت در ارقام رایج ایرانی مورد مطالعه عمدتا" ناشی از اثرات ژنتیکی افزایشی است بنابراین بکارگیری این ارقام در برنامه‌های اصلاحی به عنوان والدین تلاقی‌ها و انتخاب در طی نسل‌های در حال تفکیک برای مقاومت به زنگ برگ موجب تجمع ژن‌های مقاومت در لاین‌های حاصل خواهد گردید. ضمن اینکه باید توجه داشت که این انتخاب در منطقه‌ای صورت گیرد که همانند منطقه مورد آزمایش (استان مازندران) به عنوان منطقهء مستعد بیماری و با اپیدمی طبیعی زنگ قهوه‌ای باشد. در ضمن توصیه می‌شود ژن‌های مقاومت به بیماری زنگ قهوه‌ای موجود در ارقام رایج ایرانی بویژه در ارقام داراب-۲ و آتیلا-۵ مورد بررسی و شناسایی قرار گیرد.

بمنظور حصول ترکیب کاملی از ژن‌های اصلی و فرعی

موجود در این ارقام، توصیه می‌شود قبل از شروع انتخاب در نسل‌های در حال تفکیک و اداره جوامع هیبریداسیون، ابتدا F_1 یک یا دو بار با ارقام مقاوم تلاقی برگشتی یافته و سپس نسبت به ادامه خودگشنی و اجرای مراحل انتخاب اقدام گردد.

سپاسگزاری

مطالعه حاضر با هزینه طرح مصوب دانشگاه صنعتی اصفهان با کد ۱AGA۷۸۱ به اجرا در آمده است که بدینوسیله تشکر و قدردانی بعمل می‌آید.

مراجع مورد استفاده REFERENCES

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

2. Allard, R.W. 1999. Principles of Plant Breeding, 2nd Edition. John Wiley & Sons, NY.
3. Boskovic, J., M. Boskovic, M. Babovic, Z. Jerkovic, & V. Pesic. 2001. Pyramiding strategy for durable resistance to wheat leaf rust pathogen. pp. 337-343, *In* Wheat in a Global Environment. Kluwer Academic Publ., Dordrecht, Netherlands.
4. Broers, L.H.M. 1989. Influence of development stage and host genotypes on three components of partial resistance to wheat leaf rust in spring wheat. Euphytica 44: 187- 195.
5. Broers, L.H.M. & T.H. Jacobs. 1989. The inheritance of host plant effect on latency period of wheat leaf rust in spring wheat. II. Number of segregating factors and evidence for trangressive segregation in F3 and F5 generations. Euphytica 44: 207- 214.
6. Broers, L.H.M., X. Cuesta Subias, & R.M. Lopez Atilano. 1996. Field assessment of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars. Euphytica 90: 9-16.
7. Cavalli, L.L. 1952. An analysis of linkage in quantitative inheritance. In: Reeve, E.C.R. and C.H. Waddington (eds.) Quantitative Inheritance. HMSO, London. PP. 135-144.
8. Denissen, C.J.M. 1993. Components of adult plant resistance to leaf rust in wheat. Euphytica 70: 131-140.
9. Dyck, P.L. & E.R. Kerber. 1985. Resistance of the race specific type. pp. 469-500.*In* Roelfs, A.P. and W.R. Bushnell (eds) The Cereal Rusts, Vol. II, Disease Distribution, Epidemiology and Control. Academic Press, Orlando, USA.
10. Jacobs, T.H. & L.H.M. Broers. 1989. The inheritance of host plant effect on latency period of wheat leaf rust in spring wheat. I. Estimation of gene action and number of effective factors in F_1, F_2 and backcross generations. Euphytica 44: 197-206.
11. Johnson, R. 1988. Durable resistance to yellow (stripe) rust in wheat and its implications in plant breeding. pp. 63-75, *In* Simonds, N.W. and S. Rajaram (eds) Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. CIMMYT, Mexico DF.
12. Lee, T.S. & G. Shaner. 1985. Oligogenic inheritance of length of latent period in six low leaf rusting wheat cultivars. Phytopathology 75: 636-643.
13. Kaur, M., R.G. Saini, & K. Preet. 2000. Adult plant leaf rust resistance from 111 wheat (*Triticum aestivum* L.) cultivars. Euphytica 113: 235-243.
14. Knott, D.R. & B. Yadav. 1993. The mechanism and inheritance of adult plant leaf rust resistance in 12 wheat lines. Genome 36: 877-883.
15. Kolmer, J.A. 1992. Enhanced leaf rust resistance in wheat conditioned by resistance gene pairs with *Lr13*. Euphytica 61: 123-130.
16. Mather, K. & J.L. Jinks. 1982. Biometrical Genetics: The Study of Continuous Variation. Chapman and Hall. New York. 396 P.
17. McIntosh, R.A., C.R. Wellings, & R.F. Park. 1995. Wheat Rusts, an Atlas of Resistance Genes. CSIRO Publ. Australia.
18. McIntosh, R.A., G.E. Hart, K.M. Devos, M.D. Gale, & W.J. Rogers. 1998. Catalogue of Gene Symbols for Wheat. Proc. 9th Int. Wheat Genet. Symp., Saskatoon, Canada 2-7 August 1998. Vol. 5. 235P.

19. Parlevliet, J.E. 1985. Resistance of the non-race-specific type. pp. 501-525, *In* Roelfs A.P. and W.R. Bushnell (eds.) The Cereal Rusts II. Academic Press, London.
20. Parlevliet, J.E. & A. van Ommeren. 1975. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*, II. Relationship between field trials, microplot tests and latent period. Euphytica 24: 293-303.
21. Peterson, R.F., A.B. Campbell & A.E. Hannah. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stems of cereals. Can. J. Res. C26: 496-500.
22. Roelfs, A.P. 1988. Genetic control of phenotypes in wheat stem rust. Annu. Rev. Phytopath 26: 351-367
23. Roelfs, A.P., R.P. Singh, & E.E. Saari. 1992. Rust Diseases of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management. CIMMYT, Mexico, D.F. pp. 9-11.
24. SAS Institute. 1997. SAS User's Guide. Ver. 6.12, SAS Institute Inc, Cary, NC. USA.
25. Singh, R.P. & S. Rajaram. 1994. Genetics of adult plant resistance to stripe rust in ten spring bread wheats. Euphytica 72: 1-7.
26. Steel, R.G.D. & J.H. Torrie. 1980. Principles and Procedures of Statistics, A Biometrical Approach. 2nd Edition. McGraw-Hill Book Co, London, UK.
27. Wagoire, W.W., O. Stolen, J. Hill, & R. Ortiz. 1998. Inheritance of adult field resistance to yellow rust disease among broad-based hexaploid spring wheat germplasm. Theor. Appl. Genet. 97: 502-506.
28. Warner, J.N. 1952. A method for estimating heritability. Agron. J. 44: 427-430.
29. Wilson, J. & G. Shaner. 1989. Individual and cumulative effects of long latent period and low infection type reactions to *Puccinia recondita* in Triticale. Phytopathology 79: 101-108.
30. Yadav, B., C.S. Tyagi, & D. Singh. 1998. Genetical studies and transgressive segregation for field resistance to leaf rust of wheat. Wheat Infor. Serv. 87: 151.

Iranian, J. Agric. Sci. Vol. 36, No. 2, 2005

A Genetic Study of Adult Plant Resistance to Brown (Leaf) Rust in Bread Wheat

A. ARZANI[1], A. AHOONMANESH[2] AND M. TORABI[3]
1,2 Associate professor and Professor, College of Agriculture, Isfahan University of Technology, Isfahan, Iran
3, Research Professor, Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran
Accepted May. 26, 2004

SUMMARY

Genetic host resistance is the most economic and ecofriendly approach for plant disease control. Six commercial cultivars of wheat with different levels of adult plant resistance (APR) to brown rust were subjected to the genetic analysis in the present study. They were comprised of five Irani ('Mahdavi', Zarrin', 'Darab-2', 'Niknejat' and 'Atila-5') and an Australian cultivar ('Gascoyne'). They were crossed to a susceptible cultivar ('Roshan') and then backcrossed to either of the parents, and then P_1, P_2, F_1, F_2, BC_1, BC_2 generations (two crosses lacking BC_1) were grown in a field nursery. The experiment was conducted at Gharakhil Research Station located in Mazandaran Province using a randomized complete block design. 'Bolani', a susceptible wheat cultivar was planted as spreader in the field margins and between the rows. Using the Modified Cobb Scale, average disease severity on the leaves was recorded when the susceptible cultivar had reached 100% severity. Results of analysis of variance for coefficient of infection (CI) showed significant differences among crosses as well as generations within crosses. The 34 entries belonging to 6 crosses showed wide ranges in CI and all generations within all crosses were significantly more resistant than the susceptible parent (P_2). 'Darab-2' and 'Atila-5' were the most resistant cultivars to the brown rust. Estimated broad-sense and narrow-sense heritabilities of CI ranged from 0.60 to 0.81 and from 0.37 to 0.50, respectively. There was an agreement observed between individual scaling and joint scaling tests for the crosses having Iranian resistant parents (five out of six crosses) which in turn indicates the fitness of additive-dominance (AD) model for explaining the gene action in those crosses. Estimated genetic components of CI for leaf rust using AD model revealed that additive genetic effects play a major role in governing brown rust resistance in the crosses.

Key words: Brown (Leaf) rust, Bread wheat, Mean generation analysis, Non-race-specific resistance