عمل ژن برای مقاومت در مرحله بلوغ نسبت به زنگ زرد در گندم

محمد رضا قنادها

استادیار گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران

تاریخ پذیرش مقاله ۷۸/۲/۱

خلاصه

به منظور مطالعه عمل ژن برای مقاومت به زنگ زرد در گندم، چهار ژنوتیپ (لاین) مقاوم به زنگ زرد (PB-241, PB-184,PB-137,PB-081) با رقمی حساس (Tiritea) تلاقی داده شدند و سپس تلاقی‌های برگشتی با هر دو والد و F2 هر تلاقی بدست آمد. والدین، F1 و F2 و تلاقی‌های برگشتی مرتبط به هر تلاقی با استفاده از نژاد 134E102A زنگ زرد در مزرعه مورد ارزیابی قرار گرفتند. در سه تاریخ متفاوت شدت آلودگی گیاهان نسبت به زنگ با فواصل ده روزه ثبت گردید که شروع آن در مرحله قبل از حاملگی گیاه بود (مرحله boot stage یا مرحله ۴۰ از مقیاس زیداکس). سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) محاسبه گردید و سپس با استفاده از تجزیه وزنی میانگین نسلها، چهار تلاقی فوق تحت بررسی ژنتیکی قرار گرفتند. مقاومت در چهار لاین (در تلاقی با والد حساس فوق الذکر) غالب بود. آزمون مقیاس وزنی نشان داد که مقاومت به زنگ زرد بوسیله اجزای افزایشی، غالبیت و اپی ستازی خصوصا" افزایشی × افزایشی توصیف می‌گردد. توارث پذیری از متوسط تا زیاد متغیر بود و تعداد ژن کنترل کننده مقاومت بین ۶-۳ برای چهار رقم فوق برآورد گردید.

واژه‌های کلیدی: گندم، زنگ زرد (نواری)، تجزیه میانگین نسلها، مقاومت در مرحله بلوغ، محاسبه تعداد ژنهای مقاوم.

مقدمه

زنگ زرد در ایران در مقایسه با دیگر زنگها شایعتر می‌باشد(۱و۳۴) و عامل آن Puccinia striiformis f.sp. tritici می‌باشد. میزان خسارت آن در سال زراعی ۷۲-۱۳۷۱ حدود ۱۵٪ (که حدود ۱/۵ میلیون تن بوده) برآورد گردیده است (۳۴). مقاومت ژنتیکی در برابر این بیماری بسیار ارزانتر بوده و آلودگی کمتر محیط زیست را بهمراه دارد در حالیکه کنترل شیمیایی و زراعی چنین نمی‌باشند(۳۱). و همچنین در صورت بکارگیری صحیح مقاومت ژنتیکی، این روش بسیار مطمئن‌تر می‌باشد. براساس مرحله رشد گیاه، مقاومت گندم نسبت به زنگ زرد به دو گروه تقسیم می‌گردد: مقاومت گیاهچه‌ای [1] و مقاومت در مرحله بلوغ [2]. که مقاومت گیاهچه‌ای مقاومتی است که در تمام مراحل رشد گیاه موثر بوده حال آنکه مقاومت در مرحله بلوغ بعد از مرحله رشد گیاهچه‌ای موثر می‌باشد. سطوح مقاومت بالا بر اساس تک ژنها، خواه مقاومت گیاهچه‌ای و خواه مقاومت در مرحله بلوغ، اغلب آسیب‌پذیر بوده و بوسیله نژادهای جدید پاتوژن شکسته می‌شوند. در حالیکه مقاومت پلی ژنیک که بوسیله چندین ژن کنترل می‌شود تقریبا" غیر ممکن و یا مشکل است تا آثار تک ژنها شناسایی شوند و معمولا" در اثر خلق نژادهای جدید شکسته نمی‌شوند (۱۷).

1-seedling resistance 2-adult plant resistance=APR

ارقام با مقاومت تک ژنی باعث فشار انتخابی [1] در جهت بیماری زایی [2] بیشتر در جمعیت زنگ شده که باعث سیکل ترقی - انفجار [3] می‌شود. درگروه مقاومت اختصاصی قرار می‌گیرند. در حالیکه مقاومتی که با عناوین مقاومت در مرحله بلوغ (APR)، مقاومت تدریجی [4] که نرخ توسعه اپیدمی را کاهش می‌دهد، مقاومت نسبی [5] که علیرغم تیپ آلودگی بالا همانند یک ژنوتیپ حساس، نرخ اپیدمی را کاهش می‌دهد، ژنهای فرعی [6] و غیره که در منابع مطرح هستند معمولا" به ظاهر در گروه مقاومت غیر اختصاصی قرار می‌گیرند(۱۷).

اطلاعات کمی روی نحوه توارث کمی مقاومت در مرحله بلوغ (APR) در عکس العمل به زنگ زرد وجود دارد. هدف از این مطالعه ژنتیکی، تعیین توارث کمی مقاومت در مرحله بلوغ نسبت به زنگ زرد بوده است. دانش در این زمینه به محقق در انجام برنامه‌های اصلاح برای مقاومت به بیماری کمک می‌نماید.

مواد و روشها

چهار لاین مقاوم گندم به نامهای PB-081، PB-137، PB-184، PB-241 با یک رقم حساس به نام Tiritea تلاقی داده شدند. برای هر تلاقی لاینهای مذکور در تاریخهای متفاوت کاشته شدند تا اطمینان از انجام تلاقی‌های مورد نظر بدست آید. نحوه اخته کردن و گرده افشانی همانند آنچه که مرسوم است انجام گرفت. خوشه‌های والدی و F1 هر تلاقی بطور جداگانه برداشت گردیدند و بلافاصله در گلخانه برای تلاقی برگشتی با هر والد، F2 و F1 اضافی کاشته شدند. گیاهان F1 به عنوان والد گرده ده یا پدر با والدین اخته شده به عنوان مادر تلاقی داده شدند تا نسلهای تلاقی برگشتی ایجاد گردد. خوشه‌های تمام لاینها و نتایج حاصل از تلاقی آنها درتمامی موارد با پاکت در زمان گلدهی پوشیده شده بودند تا از دگرگشنی جلوگیری به عمل آید. در این تحقیق برای آلودگی از پاتوتیپ (نژاد) 134E102A- زنگ زرد استفاده شد. نامگذاری پاتوتیپ از سیستم جانسون و همکاران (۱۶) با استفاده از پسوند ولینگزو مک اینتاش (۳۷) پیروی می‌کند. یوردوسپور پاتوتیپ روی رقم حساس در محیط ایزوله گلخانه تکثیر گردید. بدین ترتیب که ۱۰ روز بعد از مایه زنی گیاه با نژاد مذکور، هر روز گیاهان حساس را روی ورقه آلومینیوم فویل گرفته و به آرامی ضربه زده که باعث جدایی اسپورها از گیاه شده و نهایتا" روی سطح آلومینیوم فویل ریخته و جمع آوری می‌شدند. اسپورها در دسیکاتور حاوی سیلیکاژل [6] قرار می‌گرفتند تا نسبتا" خشک گردند و سپس در پاکتهای پلاستیکی - آلومینیومی مهروموم می‌شدند و بعد در فریزر ۷۰- درجه سانتی گراد قرار گرفتند. قبل از استفاده از این اسپورها پاکتهای حاوی اسپور در آب با حرارت ۴۲ درجه سانتی گراد به مدت ۴ دقیقه قرار گرفتند تا شوک گرمایی لازم به اسپورها وارد آید. برای جلوگیری از رشد سفیدک پودری روی گیاهان حساس که برای تکثیر اسپور زنگ بکار گرفته شدند از سم اتی ریمول [7] استفاده گردید که هیچ اثر منفی روی بیماری زنگ ندارد. در ضمن اگر اسپور ناخواسته‌ای از سفیدک پودری به همراه اسپور زنگ جمع آوری می‌شدند با حرارت ۷۰- درجه سانتیگراد قطعا" قدرت حیات خود را از دست می‌دادند. دو والد هر فامیل به همراه F1، F2 و تلاقی برگشتی‌ها در مزرعه با شرایطی همچون طول خط ۳ متر، ۴۰ سانتی متر فاصله بین خطوط و فواصل بوته‌ها روی خط ۱۰ سانتی متر کاشته شدند آزمایش شامل چهار تکرار که در هر تکرار یک خط به هر والد و F1، دو خط به هر تلاقی برگشتی و چهار خط به F2 اختصاص یافتند. دو رقم کاملا" حساس (بازمان رسیدن متفاوت) بعد از هر پنج خط مواد آزمایش به عنوان اسپریدر و همچنین دور هر بلوک آزمایش کاشته شدند. در مرحله گیاهچه تمام خطوط اسپریدر با سوسپانسیونی از اسپور و آب مقطر به همراه یک قطره توئین ۲۰ [8] در لیتر بوسیله یک سمپاش پشتی در غروب اسپری شدند. برای اطمینان از یک اپیدمی خوب، دو هفته بعد از مایه زنی اولیه، مواد آزمایشی با مخلوطی از اسپور و پودر تالک با استفاده از دستگاه دمنده هوا در غروب اسپور پاشی شدند که میزان اسپور بر اساس ۶-۵ گرم در هکتار برای مساحت مورد آزمایش محاسبه گردید که چیزی معادل ۱۰۰۰ اسپور در هر گیاه می‌باشد (۳۳). در سه تاریخ متفاوت به فاصله ۱۰ روز، شدت

1 - selection pressure
2 - Virulence
3 - Boom and bust cycle
4 - Slow rusting
5 - Partial resistance
6 - Silica gel
7 - Ethirimol
8 - Tween-20

آلودگی زنگ[1] بر اساس مقیاس cobb's تغییر یافته (۲۸) برای تک تک گیاهان ثبت گردید که شروع آن حدودا" از مرحله 40 به بعد مقیاس زیداکس و همکاران (۳۸) بود. سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری یا AUDPC[2] از فرمول زیر محاسبه گردید:

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

که در اینجا X_i شدت آلودگی در زمان T_i می‌باشد. چون روند شکل‌گیری اپیدمی بصورت لاجستیک[3] است و آن نوعی تابعی نمایی می‌باشد لذا داده‌های شدت آلودگی بوسیله $\ln[x/(100 - x)]+10$ تبدیل شدند که در آن ln لگاریتم طبیعی و X شدت آلودگی در هر زمان خاص می‌باشد(۳۵و۳۳و۳۰و۲). برای بدست آوردن اعداد مثبت، عدد ۱۰ در فرمول اضافه گردید. چون پلاتهای آزمایش برای هر نسل دارای اندازه متفاوتی بودند یک تجزیه وزنی با استفاده از عکس واریانس درون پلاتی برای تجزیه میانگین نسلها استفاده گردید. مدل مورد استفاده برای تجزیه میانگین نسلها به قرار زیر می‌باشد:

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

که در فرمول فوق "Y" میانگین یک نسل "m" میانگین همه نسلها دریک تلاقی، [d] مجموع اثر افزایشی، [h] مجموع اثر غالبیت، [i] مجموع اثر متقابل بین آثار افزایشی، [j] مجموع اثر متقابل بین آثار افزایشی و غالبیت، [l] مجموع اثر متقابل بین آثار غالبیت، β^2, $2\alpha\beta$, α^2, β, α حاصل ضرب‌های پارامترهای ژنتیکی می‌باشند. ضرایب اجزاء ژنتیکی از ماتروجینکز (۲۲) گرفته شده است. روش استاندارد شامل تخمین آثار ژنی از میانگین انواع میانگینهای قابل دسترس است که بوسیله مقایسه میانگین نسلهای مشاهده شده بامیانگینهای مورد انتظار (که از شش پارامتر فوق برآورد شده‌اند) انجام می‌گیرد. با داشتن شش نسل ممکن نیست تا تست آزمون نیکویی برازش[4] انجام گیرد.

برآوردهای شش پارامتری یاکمتر با استفاده از حداقل مربعات وزنی[5] بدست آمد چون تعداد افراد و واریانس‌ها در هر نسل متفاوت بوده بااستفاده از هر میانگین عکس مربع خطای استاندارد و تجزیه وزنی انجام گرفت (۲۲). در این مطالعه هر شش نسل با دو، سه، چهار، پنج و شش پارامتر امتحان شدند تا مشاهده شود که کدام مدل به عنوان بهترین مدل می‌تواند میانگین‌ها را توجیه نماید. مسلما" تمام مدلها بوسیله آزمون نیکویی برازش بااستفاده‌ازآزمون‌کااسکوئر[6] باچهار، سه ، دو، و یک درجه آزادی مورد مقایسه قرار گرفتند که به اینها آزمون مقیاس وزنی[7] گویند (۲۲و۱۰و۶) عکس‌وضرب‌کردن ماتریسهای مربوطه بوسیله نرم‌افزار آماری مینی تب[8](۲۶) انجام گرفت. اجزای تنوع[9] از شش نسل می‌تواند به قرار زیر محاسبه گردد (۲۲و۲۱):

$$EW = \frac{1}{4} (V_{P1} + V_{P2} + 2V_{F1})$$

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

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

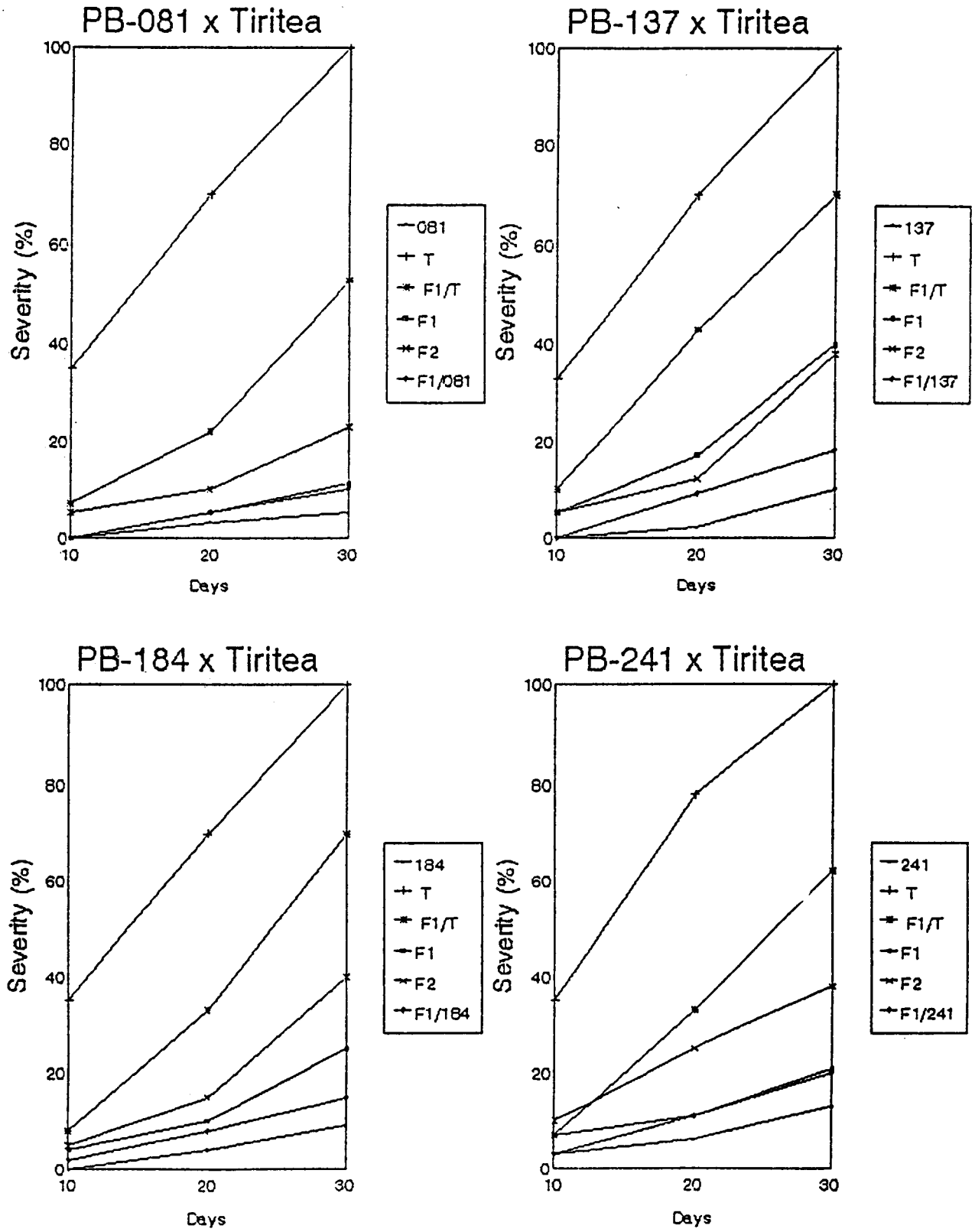
$$F= V_{BC1} - V_{BC2}$$

که در فرمولهای فوق "E" جزء غیر ژنتیکی تنوع، "D" جزء افزایشی تنوع، "H" جزء غالبیت تنوع، "F" سهم غیر مستقل "d" و "h" روی تمام محل‌های ژنی می‌باشند. مقادیر $(H\backslash D)^{1/2}$ و $F/(D * H)^{1/2}$ بترتیب نسبت غالبیت[10] و انحرافات غالبیت[11] در هر مکان ژنی را نشان می‌دهند. همچنین توارث پذیری عمومی و خصوصی و کمترین تعدادژنهای‌کنترل‌کننده‌مقاومت‌بوسیله‌فرمولهای‌مختلف‌برآورد گردید.

نتایج و بحث

مطالعات ژنتیک کمی روی نحوه توارث زنگ زرد بوسیله تجزیه میانگین نسلها انجام گرفت تا نحوه عمل ژن به تفصیل خصوصا" انواع اپی ستازی مشخص گردد که این امر بوسیله آزمون مقیاس وزنی انجام گرفت که آن از اطلاعات همه جمعیت‌ها استفاده می‌کند. تجزیه واریانس وزنی نشان داد که تفاوتهای معنی داری بین

1 - Rust severity 2 - Area Under the Disease Progress Curve 3 - Logistic 4- Goodness of fit test
5 - Weighted least square 6 - Chi-square 7 - Scaling test 8 - Minitab
9 - Variation 10 - Dominance ratio 11- Dominance deviations



شکل ۱ - شدت بیماری زنگ زرد برای شش نسل حاصل از چهار تلاقی

نسلها در هر تلاقی وجود دارد و لذا تجزیه میانگین نسلها بلامانع می‌باشد. منحنی‌های توسعه شدت بیماری زنگ روی والدین، F1 و F2 و یک کراسهای تمام تلاقی‌ها در شکل ۱ آمده است. میانگین AUDPC بترتیب برای والد PB-081، PB-184، PB-137، PB-241 و Tiritea به ترتیب 89.5 ,102.9 ,117.5 و 101.1 و 247.7 بود. درجه غالبیت بر طبق انحراف F1 از میانگین والدین (۸) برای هر تلاقی در جدول ۱ آمده است. مثبت بودن درجه غالبیت بدین مفهوم است که غالبیت نسبی ($\frac{h}{d}<1$)[1] برای مقاومت رخ داده است. در حالیکه اگر این پارامتر منفی می‌گردید بدین مفهوم بود که غالبیت نسبی بطرف والد حساس‌تر (AUDPC بزرگتر) بود.

توارث پذیری عمومی و خصوصی در جدول ۱ آمده است. چون از فرمولهای مختلف برآورد توارث پذیری انجام گرفته لذا اعداد متفاوتی بدست آمده‌اند. دامنه مقادیر پیشرفت ژنتیکی با فرض انتخاب یک درصد از مقاومترین گیاهان در حال تفرق از ۲۹/۲ تا ۶۰/۰ متغیر می‌باشد. همچنین کمترین تعداد ژن با استفاده از فرمولهای مختلف در جدول ۲ آمده است. که دامنه آن بترتیب برای تلاقی‌های اول تا چهارم ۳/۴، ۳/۱ و ۱/۷ و ۱/۱ می‌باشد.

برآوردهای آثار ژن همراه با آزمون مقیاس وزنی و کااسکوئر تلاقی‌ها در جدول ۳ آمده است. اگر در مدل سه پارامتری کااسکوئر معنی دار نگردد بدین مفهوم است که مدل افزایشی - غالبیت [d],m و [h] برای مقاومت به زنگ مناسب بوده و هیچ اثر متقابلی وجود ندارد. اما برای هر چهار تلاقی کااسکوئر مدل سه پارامتری معنی دار بود که بیانگر این امر است که مدل سه پارامتری مناسب نبوده و حتی انواع تبدیلات[2] نتوانست به این امر کمک کند و لذا ممکن است آثار متقابل غیر آللی[3] وجود داشته باشد. سپس تمام مدلهای ممکنه برای میانگین‌های مشاهده شده برازش داده شدند تا بهترین مدل پیدا شود. ماتروجینکز (۲۱) پیشنهاد کردند که برداشتن اجزاء غیر معنی دار از مدل شش پارامتری و سپس برازش بقیه اجزاء به عنوان مدل، منجر به برازش مناسبتری می‌گردد. هر چند که ممکن است نتایج آزمایش با نظر ماتروجینکز تطابق نداشته باشد معهذا در این آزمایش خلاف آن مشاهده نگردید. باید توجه کرد که درمدلهای کاهش یافته نسبت به مدل شش پارامتری، خطای استاندار تمام اجزاء کمتر از خطای استاندار مدل شش پارامتری بوده و در ضمن کااسکوئر آن معنی دار نگردیده است که این امر نشان می‌دهد که دقت مدل افزایش یافته است.

اجزاء تنوع بر اساس شش نسل یعنی V_{BC1}، V_{BC2}، V_{P1}، V_{P2}، V_{F1}، V_{F2} در جدول ۴ آمده است. جزء افزایشی (D) در دو تلاقی بیشتر از جزء غالبیت H بود و متوسط غالبیت ژن $(H/D)^{1/2}$ در همان تلاقی‌ها کمتر از یک می‌باشد که بیانگر اهمیت جزء افزایشی می‌باشد. در این آزمایش مقادیر F دامنه‌ای بین 0.81 تا 0.99 برای تمام تلاقی‌ها داشته است. در صورتی که کوواریانس اجزاء افزایشی - غالبیت (F) منفی باشد که بیانگر غالبیت نسبی برای ژنوتیپهای مقاوم در آن تلاقی‌ها می‌باشد. و در صورتی که نزدیک به یک باشد بیانگر این مطلب است که غالبیت (h/d) در تمام مکانهای ژنی از لحاظ علامت و بزرگی ثابت بوده است. در حالیکه اگر نزدیک به صفر باشد انحراف غالبیت در تمام مکانهای ژنی نه از لحاظ علامت و نه از لحاظ بزرگی ثابت نمی‌باشد.

در یک برنامه اصلاحی اطلاعات درباره نحوه عمل ژن اساسی می‌باشد. چون اطلاعات کمی در این‌باره در منابع وجود دارد لذا بهمین دلیل این تحقیق انجام گرفت. تجزیه میانگین نسلها به ما اجازه می‌دهد که آثار افزایشی، غالبیت و حضور اپی ستازی را تعیین نمائیم. و در این میان آزمون مقیاس وزنی قویترین آزمون در این زمینه می‌باشد. در کنار آن تجزیه واریانس نسلها برای بدست آوردن اطلاعات تکمیلی انجام گرفت. در این مطالعه تلاقی‌های متقابل بکار گرفته نشد زیرا آثار سیتوپلاسمی در نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد گزارش نشده است(۳۰و۲۴و۹).

به منظور ساده کردن روشهای آماری، تمام مدلهای ژنتیکی دارای فرضیاتی می‌باشند که براساس ماتروجینکز(۲۲) فرضیات تجزیه میانگین نسلها عبارتند از: الف) والدین هموزیگوت. ب) اثر متقابل ژنوتیپ در محیط وجود نداشته باشد. ج) ژنهای مقاومت در یک والد وجود داشته باشند. د) وجود تعادل لینکاژی[4] برای مدلهای اپی ستازی. که در این آزمایش خلاف فرضیات فوق مشاهده نمی‌شود. اصولاً اگر مدل افزایشی - غالبیت کفایت نکند معنی آن این است که حداقل یک فرضیه معتبر نمی‌باشد (۲۱). ماتروجینکز

1 - Partial dominance
2- Transformation
3 - non - allelic interaction
4 - Linkage equilibrium

جدول ۱ - درجه غالبیت ($\frac{h}{d}$)، برآوردهای توارث پذیری بوسیله فرمولهای مختلف و پیشرفت ژنتیکی (GA) برای AUDPC

تلاقی	h/d	h^2_{BS}*					h^2_{NS}**	GA
		۱	۲	۳	۴	۵		
PB-981 x Tiritea	۰/۷۳	۰/۹۲	۰/۹۳	۰/۹۸	۰/۹۰	۰/۹۳	۰/۸۱	۶۰/۰
PB-137 x Tiritea	۰/۵۶	۰/۸۷	۰/۸۸	۰/۸۸	۰/۸۶	۰/۸۶	۰/۶۹	۴۴/۱
PB-194 x Tiritea	۰/۲۳	۰/۴۷	۰/۷۰	۰/۸۵	۰/۶۷	۰/۷۸	۰/۴۲	۲۹/۲
PB-341 x Tiritea	۰/۷۸	۰/۹۱	۰/۹۰	۰/۸۰	۰/۸۶	۰/۸۹	۰/۵۰	۳۸/۱

* $h^2_{BS} = (V_{F2} - Ew)/V_{F2}$

Ew برابر با $(V_{P1} * V_{P2})/2$، $(V_{P1} * V_{P2})^{1/2}$، V_{F1}، $(V_{P1} * V_{P2} * V_{F1})/3$ و $(V_{P1} * V_{P2} * 2V_{F1})/4$ بترتیب برای ۱،۲،۳،۴ و ۵ می‌باشد.

** $h^2_{NS} = [2V_{F2} - (V_{BC1} - V_{BC2})]/V_{F2}$ (۳۶)

مراجع (۱،۳،۴،۱۹ و ۲۱).

جدول ۲ - برآورد تعداد ژنهای در حال تفرق برای AUDPC

تلاقی	فرمول*			
	۱	۲	۳	۴
PB-091 x Tirite	۴/۱	۴/۹	۷/۱	۳/۷
PB-137 x Tirite	۵/۶	۷/۳	۶/۴	۴/۲
PB-184 x Tirite	۴/۲	۴/۶	۵/۹	۴/۲
PB-241 x Tirite	۳/۴	۳/۹	۴/۲	۳/۱

*1 : $n = (\mu_{p2} - \mu_{p1})^2/[8(\sigma^2_{F2} - \sigma^2_{F1})]$

2 : $n = (\mu_{p2} - \mu_{p1})^2/\{8[2\sigma^2_{F2} - (0.5\sigma^2_{F1} + 0.25\sigma^2_{p1} + 0.25\sigma^2_{p2})]\}$

3 : $n = (\mu_{p2} - \mu_{p1})^2/\{8[\sigma^2_{F2} - (\sigma^2_{BC1} + \sigma^2_{BC2})]\}$

4 : $n = (\mu_{p2} - \mu_{p1})^2/\{8[\sigma^2_{BC1} + \sigma^2_{BC2}) - (\sigma^2_{F1} + 0.5\sigma^2_{p1} + 0.5\sigma^2_{p2})]\}$

جدول ۳ - برآوردهای اجزای ژنتیکی میانگین برای AUDPC

تلاقی	m	[d]	[h]	[i]	[j]	[l]	X^2
TiriteaxPB-081	۱۷۱/۴±۱/۸۴**	۷۷/۱±۲/۰۱**	-۴۴/۳±۲/۰۰**	۷۲/۱±۱/۵۵**	-	-	۱/۱۴ns
TiriteaxPB-87	۱۷۵/۲±۱/۹۸**	۶۱/۹±۱/۸۰**	-۵۶/۸±۴/۱۲**	-۴۴/۵±۱/۰۲**	-	۳۷/۶±۳/۱۱**	۲/۱۸ns
TiriteaxPB-184	۱۸۳/۳±۲/۳۶**	-۷۲/۱±۲/۱۰**	-۶۲/۶±۵/۴۴**	۵۵/۶±۰/۳۲**	-۸۲/۱±۱/۱۴**	۴۷/۱±۴/۶۱**	۱/۹۶ns
TiriteaxPB-241	۱۸۶/۹±۲/۱۴**	۶۴/۳±۲/۱۵**	-۳۸/۰±۳/۹۱**	-	۵۸/۴±۱/۲۴**	-	۱/۷۸ns

ns و ** بترتیب غیر معنی دار و معنی دار در سطح ۱٪

جدول ۴ - اجزاء تنوع در شش نسل از گندم برای AUDPC

تلاقی	D	H	F	E	$(H/D)^{1/2}$	$F(D/H)^{1/2}$
TiriteaxPB-081	۹۸۱۵۱	۲۹۸۱۲	-۵۳۵۷۹	۵۰۰۱	۰/۵۵	۰/۹۹
TiriteaxPB-184	۷۲۱۱۴	۵۴۶۴۰	-۵۰۸۴۵	۵۶۶۶	۰/۸۷	۰/۸۱
TiriteaxPB-184	۷۵۱۶۱	۱۱۰۵۶۰	-۷۷۴۸۴	۱۸۱۱۴	۱/۲۱	۰/۸۵
TiriteaxPB-241	۹۲۶۴۲	۱۵۰۱۱۱	-۱۰۷۳۱۲	۸۹۹۶	۱/۲۷	۰/۹۱

پیشنهاد می‌کنند که تبدیل داده‌ها، مقیاس را بهتر کرده اما در این آزمایش هیچ کدام از تبدیلات همچون لگاریتمی، جذری و... مقادیر کااسکوئر را برای مدل کاهش نداد. ایندو همچنین پیشنهاد می‌کنند که اگر مدل سه پارامتری کفایت نکرد، مدل شش پارامتری بایستی آزمون شود و اجزاء غیر معنی دار از مدل حذف گشته و با اجزاء معنی دار مدل جدید نوشته شود. اما در این تحقیق تمام مدلهای دو، سه، چهار، پنج و شش پارامتری برای درک کاملتری از سیستمهای ژنتیکی مورد استفاده قرار گرفتند. اصولا" اگر مدل ساده‌ای برازش خوبی به داده‌ها داشته باشد دیگر نیازی به مدلهای پیچیده‌تر نمی‌باشد (۲۲) که در این تحقیق با حذف اجزاء غیرمعنی دار، افزایش در میانگین و کاهش در خطای استاندارد به همراه کااسکوئر غیر معنی دار حاصل شد و این امر پیشنهاد می‌کند که برای عدم اختلاط با آثار متقابل سه‌گانه[1] و یا لینکاژ ژنها، استفاده از تمام مدلهای ممکنه برای درک بهترین مدل ژنتیکی لازم می‌باشد.

در تلاقی اول و دوم اثر متقابل افزایشی × غالبیت، [j]، معنی دار نگردید که این امر ممکن است به علت خنثی کردن[2] آثار مثبت و منفی در مکانهای ژنی متفاوت باشد. این نوع اپی ستازی نمی‌تواند بوسیله انتخاب (خصوصا" در نسلهای اولیه در حال تفرق) تثبیت گردد. در تلاقی‌های سوم و چهارم این اثر متقابل معنی دار گردید. اصولا" با توجه به آثار اپی ستازی و همچنین کفایت نداشتن مدل افزایشی - غالبیت می‌توان بیان کرد که هر چه عوامل ژنتیکی کنترل کننده صفات افزایش می‌یابند تعداد آثار متقابل بین آنها نیز افزایش می‌یابد(۷) که این نتایج با نتایج مایلس و لاین (۲۴) پشتیبانی می‌گردد.

ماهیت متضاد[3] آثار متقابل را می‌توان در تلاقی دوم و سوم مشاهده کرد چون علامت [d] و [i] متضاد می‌باشند. همچنین در همه تلاقی‌ها مقادیر [d] در مقایسه با [h] بزرگترند که این حالت همبستگی ژنها[4] را بیان می‌کند (یعنی ژنهایی که دارای آثار کاهشی هستند در یک والد جمع شده‌اند و بالعکس) به عبارت دیگر در هر تلاقی ژنهای مقاومت در یک والد جمع شده‌اند. همچنین در دو تلاقی دوم و سوم اجزای [h] و [l] دارای علامت‌های مخالف می‌باشند که این امر حضور اپی ستازی از نوع دوگانه[5] را نشان می‌دهد. آثار متقابل دوگانه عموما" واریانس فامیلها و جمعیت‌های در حال تفرق را کاهش داده، در حالیکه آثار متقابل مکمل[6] این واریانس را افزایش می‌دهد(۲۰).

توارث پذیری نسبتا" بالایی برای AUDPC در تمام تلاقی‌ها بدست آمد زیرا متوسط توارث پذیری عمومی برای چهار تلاقی بترتیب ۹۱/۲، ۸۷/۰، ۶۸/۸، ۸۷/۲ و برای توارث پذیری خصوصی بترتیب ۴۲،۶۹،۸۱، ۵۰ درصد بود که می‌توان انتظار داشت که مقاومت این لاینها به آسانی در جمعیت‌های در حال تفرق قابل شناسایی می‌باشد. متوسط پیشرفت ژنتیکی چهار تلاقی ۴۲/۸۵ درصد میانگین F_2 بود. برآوردهای توارث پذیری نشان می‌دهد که انتخاب ژنوتیپهایی با تعداد ژن مقاوم بیشتر در تلاقی با این والدین میسر خواهد بود. با استفاده از این اطلاعات می‌توان پیشرفت ژنتیکی[7] را تحت شرایط انتخاب پیش بینی کرد.

دانستن اینکه AUDPC با تعداد کمی ژن اصلی و یا تعداد زیادی ژن فرعی کنترل می‌شود، بسیار با اهمیت می‌باشد چون این امر استراتژی انتخاب را می‌تواند به محقق نشان دهد. تعداد عوامل ژنتیکی که در حال تفرق باشد و بوسیله ژنتیک کمی شناسایی می‌گردد بسیار مهم است(۳۲) در اینجا تعدادواحدها[8] که در حال تفرق هستند برآورد می‌شوند که الزاما" مشابه با تعداد متفاوت مکانهای ژنی نمی‌باشد که بهمین دلیل تعداد عوامل موثر[9] بجای تعداد ژن بایستی بکار برده شود (۲۲). تعداد ژن کنترل کننده مقاومت بترتیب برای چهار والد بطور متوسط ۴/۹۵، ۵/۸۸، ۴/۷۳ و ۳/۶۵ می‌باشد. این امر مورد توافق اکثر محققین بوده که برآوردهای حاصل از این طریق معرف کمترین تعداد ژن می‌باشد. این نوع مقاومت پلی ژنیک بوسیله محققین دیگر از جمله مایلس و لاین (۲۵) گزارش شده است. در برآورد تعداد ژن تعدادی از فرضیات بایستی مد نظر باشد همچون ۱) هیچ رابطه سیستماتیک بین میانگین و واریانس وجود نداشته باشد. ۲) عدم وجود اپی ستازی ۳) عدم پیوستگی ژنها ۴) ژنهای مورد نظر آثار مساوی داشته باشد. ۵) یک والد فقط دارای الل‌های مثبت ژنهایی که دو والد از لحاظ آنها متفاوت هستند، باشد در حالیکه والد دیگر آللهای منفی را دارا باشد. ۶) درجه غالبیت

1 - trigenic
2 - cancelling
3- Oppositional nature
4 - Genes association
5 - Duplicate
6 - Complementary
7 - Genetic gain
8 - Units
9 - Effective factors

جدول ۳ - برآوردهای اجزای ژنتیکی میانگین برای AUDPC

تلاقی	m	[d]	[h]	[i]	[j]	[l]	X^2
TiriteaxPB-081	۱۷۱/۴±۱/۸۴**	۷۷/۱±۲/۰۱**	-۴۴/۳±۲/۰۰**	۷۲/۱±۱/۵۵**	-	-	۱/۱۴ns
TiriteaxPB-87	۱۷۵/۲±۱/۹۸**	۶۱/۹±۱/۸۰**	-۵۶/۸±۴/۱۲**	-۴۴/۵±۱/۰۲**	-	۳۷/۶±۳/۱۱**	۲/۱۸ns
TiriteaxPB-184	۱۸۳/۳±۲/۳۶**	-۷۲/۱±۲/۱۰**	-۶۲/۶±۵/۴۴**	۵۵/۶±۰/۳۲**	-۸۲/۱±۱/۱۴**	۴۷/۱±۴/۶۱**	۱/۹۶ns
TiriteaxPB-241	۱۸۶/۹±۲/۱۴**	۶۴/۳±۲/۱۵**	-۳۸/۰±۳/۹۱**	-	۵۸/۴±۱/۲۴**	-	۱/۷۸ns

ns و ** بترتیب غیر معنی دار و معنی دار در سطح ۱%

جدول ۴ - اجزاء تنوع در شش نسل از گندم برای AUDPC

تلاقی	D	H	F	E	$(H/D)^{1/2}$	$F(D/H)^{1/2}$
TiriteaxPB-081	۹۸۱۵۱	۲۹۸۱۲	-۵۳۵۷۹	۵۰۰۱	۰/۵۵	۰/۹۹
TiriteaxPB-184	۷۲۱۱۴	۵۴۶۴۰	-۵۰۸۴۵	۵۶۶۶	۰/۸۷	۰/۸۱
TiriteaxPB-184	۷۵۱۶۱	۱۱۰۵۶۰	-۷۷۴۸۴	۱۸۱۱۴	۱/۲۱	۰/۸۵
TiriteaxPB-241	۹۲۶۴۲	۱۵۰۱۱۱	-۱۰۷۳۱۲	۸۹۹۶	۱/۲۷	۰/۹۱

پیشنهاد می‌کنند که تبدیل داده‌ها، مقیاس را بهتر کرده اما در این آزمایش هیچ کدام از تبدیلات همچون لگاریتمی، جذری و... مقادیر کااسکوئر را برای مدل کاهش نداد. ایندو همچنین پیشنهاد می‌کنند که اگر مدل سه پارامتری کفایت نکرد، مدل شش پارامتری بایستی آزمون شود و اجزاء غیر معنی دار از مدل حذف گشته و با اجزاء معنی دار مدل جدید نوشته شود. اما در این تحقیق تمام مدلهای دو، سه، چهار، پنج و شش پارامتری برای درک کاملتری از سیستمهای ژنتیکی مورد استفاده قرار گرفتند. اصولا" اگر مدل ساده‌ای برازش خوبی به داده‌ها داشته باشد دیگر نیازی به مدلهای پیچیده‌تر نمی‌باشد (۲۲) که در این تحقیق با حذف اجزاء غیرمعنی دار، افزایش در میانگین و کاهش در خطای استاندارد به همراه کااسکوئر غیر معنی دار حاصل شد و این امر پیشنهاد می‌کند که برای عدم اختلاط با آثار متقابل سه‌گانه[1] و یا لینکاژ ژنها، استفاده از تمام مدلهای ممکنه برای درک بهترین مدل ژنتیکی لازم می‌باشد.

در تلاقی اول و دوم اثر متقابل افزایشی × غالبیت، [j]، معنی دار نگردید که این امر ممکن است به علت خنثی کردن[2] آثار مثبت و منفی در مکانهای ژنی متفاوت باشد. این نوع اپی ستازی نمی‌تواند بوسیله انتخاب (خصوصا" در نسلهای اولیه در حال تفرق) تثبیت گردد. در تلاقی‌های سوم و چهارم این اثر متقابل معنی دار گردید. اصولا" با توجه به آثار اپی ستازی و همچنین کفایت نداشتن مدل افزایشی - غالبیت می‌توان بیان کرد که هر چه عوامل ژنتیکی کنترل کننده صفات افزایش می‌یابند تعداد آثار متقابل بین آنها نیز افزایش می‌یابد(۷) که این نتایج با نتایج مایلس و لاین (۲۴) پشتیبانی می‌گردد.

ماهیت متضاد[3] آثار متقابل را می‌توان در تلاقی دوم و سوم مشاهده کرد چون علامت [d] و [i] متضاد می‌باشند. همچنین در همه تلاقی‌ها مقادیر [d] در مقایسه با [h] بزرگترند که این حالت همبستگی ژنها[4] را بیان می‌کند (یعنی ژنهایی که دارای آثار کاهشی هستند در یک والد جمع شده‌اند و بالعکس) به عبارت دیگر در هر تلاقی ژنهای مقاومت در یک والد جمع شده‌اند. همچنین در دو تلاقی دوم و سوم اجزای [h] و [l] دارای علامت‌های مخالف می‌باشند که این امر حضور اپی ستازی از نوع دو گانه[5] را نشان می‌دهد. آثار متقابل دوگانه عموما" واریانس فامیلها و جمعیت‌های در حال تفرق را کاهش داده، در حالیکه آثار متقابل مکمل[6] این واریانس را افزایش می‌دهد(۲۰).

توارث پذیری نسبتا" بالایی برای AUDPC در تمام تلاقی‌ها بدست آمد زیرا متوسط توارث پذیری عمومی برای چهار تلاقی بترتیب ۹۱/۲، ۸۷/۰، ۶۸/۸، ۸۷/۲ و برای توارث پذیری خصوصی بترتیب ۴۲،۶۹،۸۱، ۵۰ درصد بود که می‌توان انتظار داشت که مقاومت این لاینها به آسانی در جمعیت‌های در حال تفرق قابل شناسایی می‌باشد. متوسط پیشرفت ژنتیکی چهار تلاقی ۴۲/۸۵ درصد میانگین F_2 بود. برآوردهای توارث پذیری نشان می‌دهد که انتخاب ژنوتیپهایی با تعداد ژن مقاوم بیشتر در تلاقی با این والدین میسر خواهد بود. با استفاده از این اطلاعات می‌توان پیشرفت ژنتیکی[7] را تحت شرایط انتخاب پیش بینی کرد.

دانستن اینکه AUDPC با تعداد کمی ژن اصلی و یا تعداد زیادی ژن فرعی کنترل می‌شود، بسیار با اهمیت می‌باشد چون این امر استراتژی انتخاب را می‌تواند به محقق نشان دهد. تعداد عوامل ژنتیکی که در حال تفرق باشد و بوسیله ژنتیک کمی شناسایی می‌گردد بسیار مهم است(۳۲) در اینجا تعدادواحدها[8] که در حال تفرق هستند برآورد می‌شوند که الزاما" مشابه با تعداد متفاوت مکانهای ژنی نمی‌باشد که بهمین دلیل تعداد عوامل موثر[9] بجای تعداد ژن بایستی بکار برده شود (۲۲). تعداد ژن کنترل کننده مقاومت بترتیب برای چهار والد بطور متوسط ۴/۹۵، ۵/۸۸، ۴/۷۳ و ۳/۶۵ می‌باشد. این امر مورد توافق اکثر محققین بوده که برآوردهای حاصل از این طریق معرف کمترین تعداد ژن می‌باشد. این نوع مقاومت پلی ژنیک بوسیله محققین دیگر از جمله مایلس و لاین (۲۵) گزارش شده است. در برآورد تعداد ژن تعدادی از فرضیات بایستی مد نظر باشد همچون ۱) هیچ رابطه سیستماتیک بین میانگین و واریانس وجود نداشته باشد. ۲) عدم وجود اپی ستازی ۳) عدم پیوستگی ژنها ۴) ژنهای مورد نظر آثار مساوی داشته باشد. ۵) یک والد فقط دارای الل‌های مثبت ژنهایی که دو والد از لحاظ آنها متفاوت هستند، باشد در حالیکه والد دیگر آللهای منفی را دارا باشد. ۶) درجه غالبیت

1 - trigenic
2 - cancelling
3- Oppositional nature
4 - Genes association
5 - Duplicate
6 - Complementary
7 - Genetic gain
8 - Units
9 - Effective factors

مساوی برای همه آللهای مثبت وجود داشته باشد. چون در عمل محتمل نیست که همه فرضیات فوق صادق باشند (خصوصا" تمام عوامل دارای آثار مساوی باشند) لذا برآورد تعداد فاکتور موثر در حال تفرق برآورد صحیحی را ارائه نمی‌دهد هر چند الگویی نه چندان دقیق را به محقق می‌دهد. (۲۷ و ۲۲) بهر صورت این برآوردها بایستی با احتیاط بکار گرفته شد.

بسیاری از محققین از آسیب پذیری ژنتیکی[1] مقاومت گیاهچه‌ای در برابر زنگ زرد مطلع بوده‌اند (مثلا" ۳۵و۲۳). اما مقاومت در مرحله بلوغ نسبت به این بیماری در گندم بطور گسترده‌ای استفاده شده است و در بعضی از حالت آن دارای فرسایش گشته است (۲۹ و ۵) در حالیکه در بعضی از حالات آن پایدار بوده است(۲۵و۲۴). مقاومت پایدار، مقاومتی است که در مدت زمان طولانی، سطح زیر کشت زیاد و در محیط مناسب بیماری تظاهر پیدا کند (۱۴و۱۳و۱۲و۱۱). بنابراین لاینهای مورد آزمایش باید با نژادهای دیگر آزمایش شوند تا اطمینان از پایداری آنها داشت. لازم به ذکر مجدد است که توسعه آهسته بیماری دلیلی بر پایداری نیست.

جانسون (۱۵) متذکر شد که مقاومت تدریجی[2] می‌تواند به علت حداقل یکی از عوامل زیر باشد، الف) مقاومت اختصاصی[3]، مقاومت در مرحله بلوغ یا مقاومت ناقص، ب) فرکانس پائین بیماری‌زایی[4] برای ژن مقاوم اختصاصی در یک جمعیت مخلوطی از نژادها، بطوریکه کالتیوارهای دارای ژن مقاومت، فرکانس پائیی از نژادهای قابل رقابت را دریافت می‌کنند، و ج) مقاومت تدریجی یک ژنوتیپ پایدار که ظاهرا" از نوع غیر اختصاصی[5] می‌باشد (۱۵).

REFERENCES

مراجع مورد استفاده

۱. نیمان، الف. شریف، ق. و ع. بامدادیان ۱۳۴۶. نژادهای فیزیولوژیکی زنگ زرد گندم در ایران. مجله آفات و بیماریهای گیاهی. شکل ۲۰، ص ۳۰-۳۷.

1. Allard, R.W. 1960. Principles of plant breeding. John Wiley & Sons, Inc. New York, London.
2. Berger R.D. 1988. The analysis of effects of control measures on the development of epidemics. In: Kranz, J. and Rotem J.(eds) Experimental techniques in plant disease epidemiology, Springer-Verlag, Heidelberg, PP 137-151.
3. Burton, G.W. 1951. Quantitative inheritance in pearl millet (pennisetum glaucum). Agron. J.43:409-417.
4. Burton, G.W. 1952. Quantitative inheritance in grasses. Proceeding of the sixth International Grassland Congress, Pennsylvania, PP277-283.
5. Caldwell, R.M. 1968. Breeding for general and/or specific plant disease resistance. In: Finlay, K.W. and Shepherd, D.W. (eds) Proc. 3rd int. Wheat Genet. Symp., Aust. Acad. Sci., Canbera, PP 207-216.
6. Cavalli, L.L. 1952. An analysis of linkage in quantitative inheritance. In: Reeve E.C.R. and Waddington C.H.(eds) Quantitative Inheritance, HMSO, London. PP. 135-44.
7. Cockerham, C.C. 1959. Partitioning heritability variance for various genetic models. Genetics 44:1141-1148.
8. Falconer, D.S. 1981. Introduction to quantitative genetics. Oliver and Boyed, Edinburgh and London.

1 - Genetic Vulnerability
2 - Slow rusting
3 - Race-specific resistance
4 - Pathogenicity
5 - Race-nonspecific

9. Gerechter-Amitai, Z.K. and Grama A. 1974. Inheritance of resistance to stripe rust (Puccinia striiformis) in crosses between wild emmer (Triticum dicoccoides) and cultivated tetraploid and hexaploid wheats. 1. Triticum durum. Euphytica 23: 387-392.
10. Hayman, B.L. 1958. The separation of epistatic from additive and dominance variation in generation means. Heredity 12:371-390.
11. Johnson, R. 1978. Practical breeding for durable resistance to rust diseases in self-pollinatin cereals. Euphytica 27:529-540.
12. Johnson, R. 1979. The concept of durable resistance. Phytopathology 69:198-199.
13. Johnson, R. 1981. Durable resistance: definition of, genetic control, and attainment in plant breeding. Phytopathology 71:567-568.
14. Johnson, R. 1984. A critical analysis of durable resistance. Ann. Rev. Phytopathology 22:309-330.
15. Johnson, R. 1988. Durable resistance to yellow (stripe) rust in wheat and its implications in plant breeding. In: Simmonds N.W. and Rajaram S.(eds) Breeding strategies for resistance to the rusts of wheat, PP 63-75.
16. Johnson, R., stubbs, R.W., Fuchs, E. and Chamberlain, N.H.(1972) Nomenclature for physiologic races of Puccinia striiformis infecting wheat. Trans. Brit. mycol. Soc. 58:475-480.
17. Knott, D.R. 1988. Using polygenic resistance to breed for stem rust resistance in wheat. In: Simmonds N.W. and Rajaram S. (eds) Breeding strategies for resistance to the rusts of wheat, PP. 39-47.
18. Lande, R. 1981. The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. Genetics 99:541-553.
19. Mahmud, I. and Kramer, H.H. 1951. Segregation for yield, height, and maturity following a soybean cross. Agron. J. 44:605-609.
20. Mather, K. 1967. Complementary and duplicate gene interactions in biometrical geentics. Heredity 22:97-103.
21. Mather, K. and Jinks, J. L. 1977. Introduction to biometrical genetics. Chapman and Hall.
22. Mather, K. and Jinks, J.L. 1982. Biometrical genetics-The study of continumous variation. Capman and Hall.
23. McIntosh, R.A. 1988. Genetical strategies for disease control. Proc. 7th international wheat Genetics Symposium 1:39-44.
24. Milus, E.A. and Line, R.R. 1986a. Gene action for inheritance of durable, high temperature, adult plant resistance to stripe rust in wheat. Phytopathology 76:435-441.
25. Milus, E.A. and Line, R.F. 1986b. Number of genes controlling high-temperature, adult plant resistance to stripe rust in wheat. Phytopathology 76:93-96.
26. MINITAB Inc. 1989. Minitab statistical software, USA.

27. Mulitze, D.K. and Baker, R.J. 1985. Evaluation of biometrical methods for estimation the number of genes l.effect of sample size. Theor. Appl Genet. 69: 553-558.

28. Peterson, R.F.; Campbell, A.B. and Hannah, A.E. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. Can. J. Res. 26:496-500.

29. Priestley, R.H. 1978. Detection of increased virulence in populations of wheat yellow rust. In: Scott R.R. and Brainbridge A.(eds) Plant Disease Epidemiology. Oxford, Blackwell.

30. Robbelen, G. and Sharp, E.L. 1978. Mode of inheritance, interaction and application of genes conditioning resistance to yellow rust. Advances in Plant Breeding, Supplement 9, Verlag paul parey, Berlin.

31. Roelfs, A.P.; Saari, E.E. and Broers, L.H.M. 1992. Rust disease of wheat. CIMMYT.

32. Snape, J.W. 1987. Conventional methods of genetic analysis in wheat. In: Lupton F.G.H.(ed) Wheat Breeding, Chapman and Hall.

33. Stubbs, R.W.; Prescott, J.M.; Saari, E.E. and Dubin, J.J. 1986. Cereal disease methodology manual. CIMMYT.

34. Torabi, M., V., Mardoukin, K., Nazari, F., Afshari, A.R. Forootan M.A., Ramain, H., Golzar, & A. S.Kashani. 1995. Effectiveness of wheat yellow rust resistance genes in different parts of Iran. Cereal rusts and powdery mildews bulletin. 23. part 1.

35. Van der plank J.E. 1963. Plant Disease: epidemics and control Academic Press, New York.

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

37. Wellings, C.R. and McIntosh, R.A. 1990. Puccinia striiformis f.sp. tritici in Australasia: pathogenic changes during the first 10 years. Plant pathology 39:316-325.

38. Zadoks, J.C.; Chang, T.T and Konzak, C.F. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. Weed Research 14:415-421.

Gene Action for Resistance of Wheat (Adult Stage) to Yellow (Stripe) Rust

M. R. GHANNADHA

Assistant Professor, Department of Agronomy Faculty of Agriculture

University of Tehran, Karaj, Iran.

Accepted Apr. 21, 1999

SUMMARY

Four crosses were made amongst the susceptible Tiritea and the adult plant resistant genotypes PB-081, PB-137, BB - 184 and PB - 241 to obtain F1,F2 and backcrosses. Parental, F1,F2 and backcross populations were evaluated in the field for rust severity, inoculated with pathotype 134E102 A- of stripe rust. At three different dates, rust severity was recorded for individual plants at ten day intervals, starting from growth stage 40 (zadok's scale) or before boot swollen. The area under the disease progress curve (AUDPC) was calculated and a weighted analysis was used for the generation mean analysis. Resistance in the four adult plant resistant genotypes, in cross with susceptible cultivar, was dominant. The joint scaling test indicated that the inheritance of stripe rust resistance was described by the additive-dominance components and epistasis, mainly additive × additive. Heritability ranged from moderate to high and number of segregating genes governing resistance ranged from 3 to 6 for four genotypes mentioned aboved.

Keywords: Wheat, Yellow rust (stripe), Generation mean analysis , Adult plant resistance & Number of resistant genes.