

برآورد اثر ژنها و ترکیب پذیری مقاومت گیاه بالغ در تعدادی از کالتيوارهای گندم نسبت به نژاد 226E222A⁺ زنگ زرد به روش دی ال

محمد رضا قنادها، علی اصغر نصرالله 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 الیکترفه تلاقی داده شد. در سال ۱۳۷۵ والدین و نتاج در قالب یک طرح بلوكهای 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 جینکزوهمین 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 ۶۲%-۹۸% 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 می‌توان نتیجه گرفت که مقاومت در آنها احتمالاً از پایداری مطلوبی برخوردار است.

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

در آمد. در سالهای ۱۳۵۶، ۱۳۵۸، ۱۳۶۰، ۱۳۶۱ خسارت این بیماری به حدی بود که علاوه بر برگ‌ها، خوش‌های گندم نیز مورد حمله قرار گرفتند^(۳). در سال زراعی ۷۲-۷۱ میزان خسارت گندم حدود ۱/۵ میلیون تن برآورد گردید^(۲۷). در سال زراعی ۷۳-۷۴ میلیون تن برآورد گردید^(۲۷). در سال زراعی ۷۱-۷۲ بیشتر بوده است^(۴). به عقیده متخصصان امر، مناسبترین و ارزانترین راه مبارزه با این بیماری استفاده از ارقام مقاوم می‌باشد. و ندرپلانک وجود دو نوع مقاومت عمودی^۲ و افقی^۳ را مطرح کرد^(۲۸). زمانی که یک میزان به بعضی از نژادهای یک پاتوژن مقاومت نشان دهد دارای مقاومت عمودی خواهد بود که براساس منابع، نحوه توارث آن ساده است و

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)^۱ مهمترین و خطرناکترین بیماری گندم در ایران می‌باشد^(۱). عامل این بیماری *Puccinia striiformis* در ایران می‌باشد^(۷). این بیماری در سالهای ۱۳۴۱، ۱۳۴۵، ۱۳۴۷ F.sp.*tritici* می‌باشد^(۷). این بیماری در مناطق زنگ خیز کشور مانند مازندران، خراسان، مغان، سیستان و غیره بصورت اپدمی

بذر هیبرید بدست آمد. به منظور بررسی مقاومت در گیاه بالغ و نحوه عمل ژن، این آزمایش در ایستگاه تحقیقاتی قر Axel، واقع در منطقه شرق شهرستان بابل انجام گرفت. این آزمایش در یک طرح بلوکهای کامل تصادفی در چهار تکرار پایه گردید. بذر هر تیمار در هر تکرار بر روی یک خط دو مترا به فواصل ۱۰ سانتیمتر کاشته شد. فواصل بین خطوط ۵ 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 یادداشت برداری صفات گردید. صفات مورد ارزیابی عبارت بودند از: الف - تیپ آلدگی^۴. که به روش لاین و همکاران انجام شد(۱۸). ب - درصد آلدگی برگ پرچم که به روش تغییر یافته کابز انجام گردید. ج - درصد آلدگی کل گیاه. در ضمن در هر پلات برای هر تیمار، ۱۰ گیاه مورد ارزیابی قرار گرفت. از درصد آلدگی برای محاسبه AUDPC طبق فرمول زیر استفاده گردید.

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

در فرمول فوق K تعداد دفعات قرائت درصد آلدگی، t زمان قرائت و X درصد بیماری می‌باشد(۱۵). از آنجایی که صفت شدت آلدگی 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 آلدگی

y = مقدار تبدیل شده

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

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 چندزنی کنترل می‌شود(۱۵، ۲۱، ۲۶). راینسون اظهار داشت که همه انواع مقاومت گیاه بالغ^۱ 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 کالیووارهای 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^۲ را معرفی کرد که اشاره به مقاومتی دارد که اگر یک کالیووار در سطح وسیعی در طول سالیان متعددی کشت شود پایدار بماند(۱۴). به نظر می‌رسد برخی از عوامل مقاومت در گیاه بالغ، مسؤول مقاومت پایدار هستند. پارک وریس بیان کردنده که در صد سطح برگ آلدود 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 کالیووارهای مورد آزمایش در مرحله گیاهچه فاقد مقاومت بودند و در مرحله گیاه بالغ، برخی از خود مقاومت نشان دادند. مقدار AUDPC^۳ در کالیووارهای حساس بیشتر از کالیووارهای مقاوم بوده است(۱۰). مای لوس ولاین بیان کردنده 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 شکسته شدن 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

و بولانی(وقم حساس) تلاقی دی ال یک طرفه انجام شد، و ۱۰ نوع

در ضمن هیبریدهای M-73-6، M-73-7، بولانی M-73-6، بولانی M-73-3 به ترتیب برای تیپ آلدگی، AUDPC کل، AUDPC برگ پرچم، بهترین هیبرید هستند. چون دارای بیشترین مقدار ترکیب پذیری خصوصی در جهت افزایش مقاومت می‌باشد. در جدول ۵ آماره‌های Wr-Vr و Wr+Vr برای تمام صفات مورد مطالعه معنی دار گردیدند. معنی دار شدن آماره Wr+Vr به منزله وجود اثر غالیت می‌باشد و معنی دار شدن آماره Wr-Vr به منزله وجود اثر غیرالی (اپیستازی) است (۱۹). در روش جینکر و هیمن، رگرسیون کوواریانس ردیفها (Wr) روی واریانس ردیفها (Vr) تولید یک خط مستقیم می‌نماید که شبیه آن معادل یک می‌باشد. اما اگر اثر غیرالی وجود داشته باشد، شبیه خط رگرسیون فوق با شبیب واحد، اختلاف معنی داری خواهد داشت (۲). در مورد تمام صفات مورد بحث، شبیب خط رگرسیون (β)، با شبیب واحد اختلاف معنی داری نداشت، پس می‌توان گفت که در مورد این صفات اثر غیرالی وجود ندارد. بین نتایج حاصل از آماره Wr-Vr و انحراف شبیب 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 غالیت (H_1 و H_2)، برای تمام صفات بیشتر بوده است که این با نتیجه حاصل از روش گریفینگ هماهنگی دارد. مقدار درجه غالیت $^{1/2}$ (H_1/D) برای تمام صفات کوچکتر از یک بودست آمد. کوچکتر بودن این مقدار از یک نشان دهنده غالیت نسبی و بزرگتر بودن آن از یک، نشان دهنده فوق غالیت و مساوی بودن آن با یک بیانگر غالیت کامل می‌باشد (۲۱). بنابراین نتیجه می‌گیریم که در تمام صفات مورد بحث، غالیت نسبی وجود دارد. با توجه به توضیحات بالا می‌توان گفت که مدل افزایشی - غالیت احتمالاً مناسب می‌باشد. میانگین حاصلضرب فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب در والدتها (uv)، در صورتی که فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب مساوی ۵ / ۰ باشد، حداقل می‌تواند ۲۵ / ۰ گردد. مقدار uv برای تمام صفات کمتر از ۲۵ / ۰ 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 متنفی باشد.

یک گریفینگ (۱۲) و روش جینکر و هیمن (۱۳) استفاده گردید. در روش گریفینگ ترکیب پذیری عمومی و خصوصی، نسبت MS(GCA) / MS(SCA) قابلیت توارث عمومی و خصوصی محاسبه گردید. در روش جینکر و هیمن، 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 تیپ آلدگی، AUDPC کل، AUDPC برگ پرچم آورده شد. با توجه به اینکه میانگین مربعات ژنوتیپها برای کلیه صفات در سطح ۱٪ معنی دار می‌باشد، این امر حاکی از وجود تفاوت‌های ژنتیکی بین ارقام و هیبریدهای گسلم از نظر صفات مورد ارزیابی است. بنابراین می‌توان تغییرات ژنتیکی موجود بین ژنوتیپها را به دو جز واریانس افزایشی و غیرافزایشی تقسیم کرد. عبارت دیگر اختلاف بین ژنوتیپها بعلت اثر افزایشی و غیرافزایشی ژنهاست. برای تفکیک این دو اثر از روش دیالل متداول 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 ترکیب پذیری عمومی و خصوصی همه صفات مورد بررسی معنی دار شده است، که نشان دهنده وجود اثر افزایشی و غیرافزایشی ژنهاست. ولی با توجه به معنی دار 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)، کروپنسکی و شارپ (۲۱)، گراماوههمکاران (۱۱)، چن و لاین (۹) مطابقت دارد.

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

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

میانگین مربعات

منابع تغییر	درجه آزادی	تیپ آلودگی	AUDPC کل	AUDPC بروگ 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

** معنی دار در سطح ۱%

جدول ۲ مقایسه میانگین ها به روش دانکن برای تیپ آلودگی AUDPC کل و AUDPC بروگ پرچم

ژنوتیپها (والدین و هیریدها)		تیپ آلودگی	AUDPC کل	AUDPC بروگ پرچم
بولانی	a	۹/۰	a	۱۶/۲
M-73-6 _x	b	۸/۱	bc	۱۰۴/۸
M-73-7 _x	bc	۷/۶	b	۱۰۵/۱
M-73-3 _x	cd	۶/۸	d	۱۰۲/۸
M-73-3 _x	cd	۶/۸	d	۱۰۲/۸
M-73-4 _x	de	۶/۵	d	۱۰۱/۹
M-73-6	e	۶/۰	cd	۱۰۳/۳
M-73-6 _x M-73-3	f	۴/۶	d	۱۰۲/۶
M-73-6 _x M-73-7	g	۲/۴	e	۹۹/۵
M-73-3	g	۲/۰	f	۹۷/۴
M-73-7 _x M-73-4	g	۲/۰	f	۹۶/۷
M-73-4	g	۲/۰	f	۹۶/۷
M-73-4 _x M-73-3	g	۲/۰	f	۹۶/۷
M-73-7 _x M-73-3	g	۲/۰	f	۹۶/۷
M-73-7	g	۲/۰	f	۹۶/۷

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

جدول ۳ - تجزیه واریانس ترکیب پذیری عمومی و خصوصی و نسبت آنها، توارث پذیری عمومی و

خصوصی برای تیپ آلودگی AUDPC کل، AUDPC بروگ پرچم، نسبت به نژاد 226E222A+

میانگین مربعات

منابع تغییر	درجه آزادی	تیپ آلودگی	AUDPC کل	AUDPC بروگ پرچم
ترکیب پذیری عمومی	۴	۲۱/۸۵**	۸۷/۲۱**	۴۵/۹۰**
ترکیب پذیری خصوصی	۱۰	۱/۲۲	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

** معنی دار در سطح ۱%

جدول ۴ - تخمین ترکیب پذیری عمومی هر والد (قطر) و ترکیب پذیری خصوصی هیریدها (خارج قطر) برای صفات تیپ آلدگی AUDPC کل، AUDPC برجک پرچم نسبت به نژاد A+ 226E222A

تیپ آلدگی	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.Esca=۰/۲۷			۱/۱۵**
AUDPC برجک 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.Egca=۰/۱۳		-۱/۵۲**	۰/۹
M-73-6		S.Esca=۰/۲۷			-۰/۲۹

* به ترتیب معنی دار در سطوح ۰.۱ و ۰.۵٪

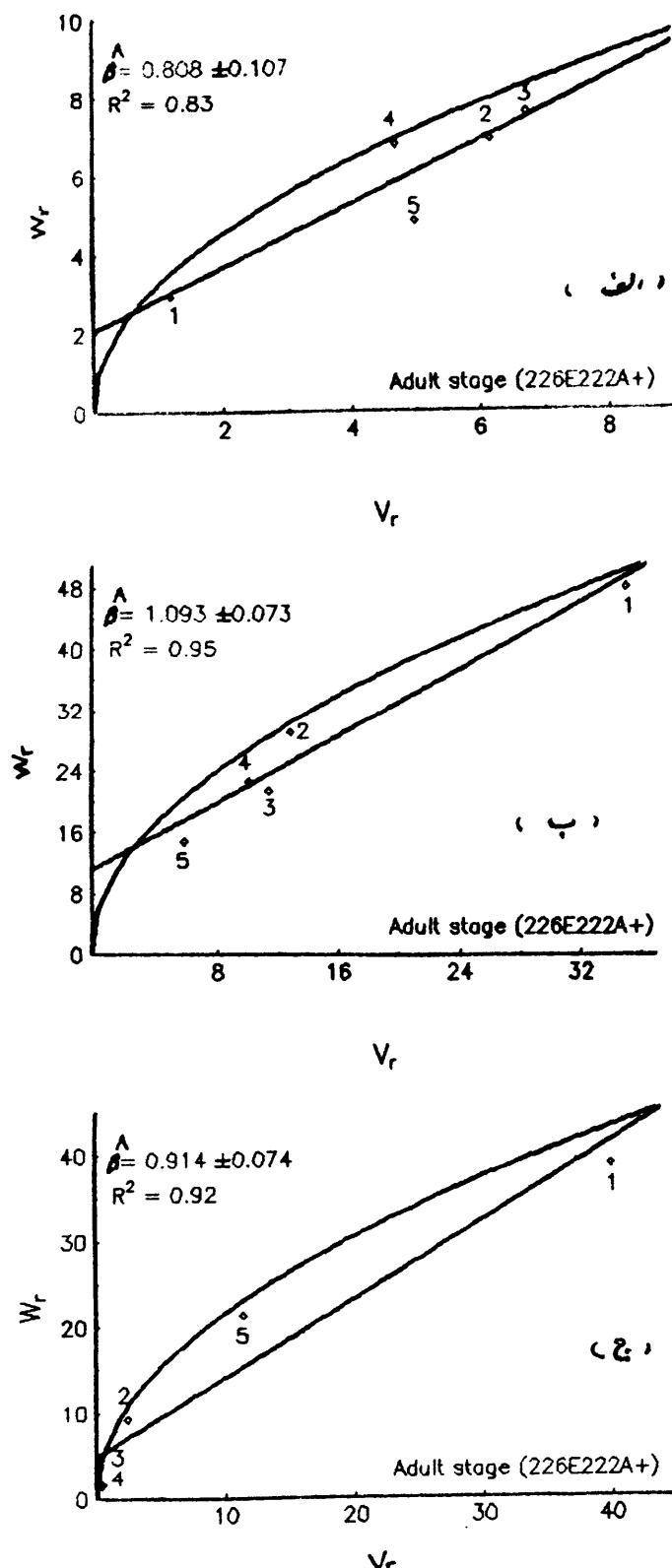
جدول ۵ - آمارهای ژنتیکی محاسبه شده به روش جینکز و هیمن

آماره	تیپ آلدگی	AUDPC کل	AUDPC برجک پرچم
Wr+Vr	۶۳/۲۶**	۲۲۳۳/۲۲**	۴۱۶۳/۴۱**
Wr-Vr	۳/۱۷**	۳۳/۳۶**	۸۶/۵۶**
h	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	۲۴/۵۱	۳۲/۹۵
(H1/D)۱/۲	۰/۷۲	۰/۵۳	۰/۷۹
uv	۰/۲۳	۰/۱۸	۰/۱۸
h_{BS}^2	۰/۹۸	۰/۹۷	۰/۹۶
h_{NS}^2	۰/۸۳	۰/۸۳	۰/۶۲
$۰/۵ \times F/[H1-H2]^{1/2}$	-۰/۶۷	۰/۸۵	۰/۹۱
r(Pr.Wr+Vr)	-۰/۹۳	۰/۶۹	۰/۹۹

** معنی دار در سطح ۰.۱٪

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

در بررسی گرافیکی نتایج دی‌آل، اگر خط رگرسیون محور W_r را در بالای مبدأ قطع کند بیانگر غالیت نسبی است. قطع محور فوق توسط خط رگرسیون در زیر مبدأ، بیانگر فوق غالیت است و اگر خط رگرسیون محور V_r را در مبدأ قطع کند بیانگر غالیت 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 آلدگی، غالیت 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 غالیت هم به حالت نسبی است. با توجه به منبع (۶) ارقام M-73-7، M-73-3 در مرحله گیاهچه نسبت به نژاد ۲۲۶E222A+ 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 ۳-۷-۳ M-73-۳ دارای ژنهای مغلوب بیشتری هستند و



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

برای صرفه جویی در وقت و منابع مالی از AUDPC برگ پرچم بجای AUDPC کل استفاده گردد.

در نتیجه مقاومت موجود در آنها قابل اعتمادتر می باشد. در ضمن از آنجایی که بین AUDPC کل و AUDPC برگ پرچم اطلاعات تقریباً یکسانی بدست آمد. پیشنهاد می گردد که در بررسیهای بعدی

REFERENCES

مراجع مورد استفاده

- ۱- الهی نیا، ع. ۱۳۷۲. قارچ شناسی 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. ایدمی زنگ زرد گندم در ایران (گرگان و مازندران). پایان نامه دکترا، دانشکده کشاورزی کرج.
- ۴- بی نام، ۱۳۷۴. گزارش طرح های تحقیقاتی زنگ زرد و قهوه ای گندم سال زراعی ۷۴-۷۳. وزارت کشاورزی، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهییه نهال و بذر، واحد پاتولوژی غلات.
- ۵- قنادها، م. ۱۳۷۵. مقاومت ژنتیکی به زنگهای غلات. ص ۲۳۴-۱۸۶. زیر نظر ج، رسول اف، یادنامه دکتر منصور نیک نژاد، فصلنامه اقتصاد کشاورزی و توسعه، تهران.
- ۶- نصرالله نژاد قمی، ع. ۱۳۷۵. ارزیابی و نحوه توارث مقاومت به زنگ زرد (نوواری) در تعدادی از کالتیوارهای گندم. پایان نامه 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-temperature, adult-plant resistance and interaction with race-specific, seedling resistance to *Puccinia striiformis*. Phytopathology, 85:567-572.
10. Crome, 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 Ansyslis of diallel crosses. Maize Gent, Coop. Newl. 27:48-54.
14. Johnson, R.1981. Durable resistance : Definition of, genetic control, and attainment in plant breeding. Phytopathology. 71:567-568.
15. Knott, D.r. 1989. The Wheat rusts breeding for resistance. Springer-Verlag. 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 responses 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. Romain, 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 Tehran 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 evaluated. 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 probably 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.