

بررسی کنترل ژنتیکی مقاومت به سیاهک معمولی (Common smut) در ذرت Study of genetic control of resistance to common smut in maize

مهناز قائدرحمت^۱، رجب چو^۲، براتعلی سیاسر^۳ و مجید زمانی^۴

چکیده

قائدرحمت، م. ر. چوکان، ب. سیاسر و م. زمانی. بررسی کنترل ژنتیکی مقاومت به سیاهک معمولی (Common smut) در ذرت. مجله علوم زراعی ایران. ۱۰۰ (۱): ۷۷-۸۸.

به منظور مطالعه ژنتیکی مقاومت به سیاهک معمولی (Common smut) در ذرت، دو لاین مقاوم K1264/1 و K47/2-2-21 و دو حساس K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-3-1 در صورت K47/2-2-21 * K3304/1-2، K1264/1 * K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-3-1 * K1264/1 تلاقی داده شدند. نتاج F_1 ، BC_1 و BC_2 همراه والدین در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر در کرج، ایران، کشت شدند. اسپوریدی سیاهک با طور مصنوعی آلوده شده و مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای ایجاد آلودگی F_1 -روز بعد از ظهور تارهای ابریشمی (Silking) با ایجاد زخم در نوک بلال (Tip injection) بلی‌تیر از سوسپانسیون اسپوریدی قارچ به غلظت 10^6 اسپوریدی در هر میلی‌لیتر 10^6 بلی‌تیر در زمان رسیدگی فلولوژیکی دانه‌ها، شدت بیماری براساس پدیده بیماری (شدت آلودگی در هر بلال) تعیین و با استفاده از روش تجزیه F_1 و BC_1 به سه تلاقی فوق اثرات ژن در کنترل مقاومت به این بیماری مورد تجزیه ژنتیکی قرار گرفتند. مدل ساده افزایشی- غالبیت داده‌ها را تبیین نکرد. آزمون مقایسه مشترک نشان داد که مقاومت به سیاهک ذرت با وسیله اجزای افزایشی، غالبیت و اپیستازی با ویژه افزایشی * افزایشی، غالبیت و به میزان کمتری F_1 اثر افزایشی * BC_1 کنترل می‌گردد. میانگین برآورد وراثت ژنی عمومی و خصوصی روی سه تلاقی به ترتیب $0.4/0.6$ و $0.3/0.7$ دست آمد.

واژه‌های کلیدی: ذرت، سیاهک معمولی، تجزیه F_1 ، اپیستازی، غالبیت، افزایشی.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۵/۰۵

۱- استادیار مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر (مکاتبه کننده)

۲- دانشجوی سابق کارشناسی ارشد دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل

۳- عضو هیأت علمی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

۴- استادیار دانشکده کشاورزی، دانشگاه زابل

چکیده

بیمه معمولی ذرت (Corn Common Smut) که عامل آن قارچ *Ustilago maydis* است یکی از تری‌ن بیماری‌های ذرت می‌باشد و در هر منطقه‌ای که ذرت کشت می‌شود ظاهر شده و باعث کاهش کمی و کیفی محصول می‌گردد (Ullstrup, 1978; Shurtleff, 1980). اکثر گزارشات موجود اب و هوای مرطوب و بارانی را ضروری بن فاکتور لازم جهت آلودگی ذرت به سیاهک ذکر کرده‌اند (Smith and White, 1988). بیماری در اکثر مناطقی که ذرت کشت می‌گردد از جمله مکزیک، آرژانتین، فرانسه، روسیه، چین و ناحیه وسیعی از استرالیا و نیوزلند وجود دارد (Agrios, 1988). در ایران نیز در استان‌های اصفهان، تهران، سمنان، کرمانشاه، فارس، خراسان، مشاهده و جمع‌آوری شده است (نام، ۱۳۸۵). میزان خسارت در ارقام حساس تا ۲۰ درصد بن گزارش شده است (اخوت، ۱۳۸۵; Shurtleff, 1980). کنترل پیشگیری و استفاده از تناوب زراعی و کنترل شب‌تابی انتظار می‌رود و سبب‌ای جهت کنترل بیماری باشد. اما عملاً این راه‌ها نقش مهمی را در کنترل بیماری ندارند (اخوت، ۱۳۸۵). استفاده از ارقام مقاوم بن راه کنترل بیماری است یعنی سیاهک را می‌توان تا حدی با استفاده از هتروزیگوتی که مقاومت نسبی به قارچ بیماری دارند کنترل نمود (حبیبی و زمانی، ۱۳۸۵). در رابطه با ماهیت مقاومت ذرت به سیاهک معمولی برغم تفاوت‌های موجود در بررسی‌های انجام شده در این زمینه، آنچه مسلم است اینکه، مقاومت از نوع چندژنی با اختصاصی است که توسط تعداد نسبتاً زیادی ژن با اثر افزایشی و غالب‌افزایی که بر روی کروموزوم‌های شماره ۱ و ۲ ذرت قرار دارند، کنترل می‌گردد (Renfro, 1983). بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که از نظر توارثی مقاومت چندژنی (Polygenic) است و بن شده است در برنامه اصلاحی از روش‌های تلاقی لاب‌های مقاوم با یک آزمایش حساس استفاده

شود و ارزشی هتروزیگوت‌های حاصل از این تلاقی‌ها در های F_1 و F_2 دنبال گردد (Pope and Carter, 1992). پاتکی و همکاران (Pataky et al., 1995) نیز مقاومت بن به بیماری را بن صورت پلی ژنیک گزارش دادند. فینکر و هالتون (Finker and Holton, 1957) مقاومت در ذرت را بن هتروزیگوتی که معمولی به صورت یک ژن گزارش کرده بودند که ممکن است در ارقام بن صورت مستقل به ارث برسد بن اینکه همراه با دین فاکتور بن هتروزیگوتی بن اظهار کردند که مقاومت بن به بیماری در نتیجه موادی در ربن هتروزیگوتی است که از رشد مبوم عامل بیماری جلوگیری می‌کند. کریستنسن (Christensen, 1963) گزارش کرده بود که الکوژنی و اثارافزایی تا غالبیت در توارث مقاومت به *Ustilago maydis* بن هتروزیگوتی بن مختلف جمع‌های مورد استفاده وجود دارد ولی در هر حال فقدان شواهد وجود تک ژن اصلی بن ژن‌های مقاومت اختصاصی بن مکان ژنی RP در پاتوسیستم ذرت مورد تاکی وزدوا (Vozdova, 1973) با استفاده از تجزیه بن هتروزیگوتی اثارافزایی و غالبیت و اپی ستازی را برای مقاومت به بیماری اعلام کرد و همچنین نحوه عمل ژن را غالبیت ناقص و فوق غالبیت گزارش داد. اودیما و کواکس (Odiemah and Kovacs, 1990) استفاده از تلاقی دای آل بن برای مقاومت به بیماری معمولی گزارش کردند که اثر ژن افزایشی در مقاومت به بیماری اهمیت دارد. بنیانوفسکی (Bojanowski, 1969) با استفاده از تجزیه بن هتروزیگوتی و غالب‌افزایی را در کنترل مقاومت به بیماری معمولی اعلام کرد. در این بن مقاومت بن صورت پلی ژنیک بوده و نامبرده اصلاح برای مقاومت را بر پایه تلاقی با یک تستر حساس خاص بنهاد کرد. بن طور کلی راجع به ماهیت مقاومت در ذرت نسبت به سیاهک اطلاعات کمی وجود دارد و لازم است که در هر شرایط اب و هوایی تهله ارقام مقاوم و متحمل به بیماری انجام گرفته و انتخاب

ارقام برای کشت در همان مناطق: BC_2 , BC_1 , F_2 ، های F_1 در BC_1 و BC_2 ردیف کاشته شدند. برای تمام تیمارها طول ردیف BC_1 و BC_2 متر، فاصله ردیف BC_1 و BC_2 سانتی متر و فاصله بوته روی ردیف BC_1 و BC_2 سانتی متر بود. در هر کرت تعداد BC_1 و BC_2 بوته به ترتیب در والد BC_1 و BC_2 F_2 و F_1 بوته های BC_1 و BC_2 زنی بودند. برای الودگی از نمونه های الوده به سیاهک معمولی BC_1 و BC_2 اوری شده از مزارع ذرت سال قبل از چندین منطقه استفاده شد. BC_1 و BC_2 بوته های الوده با یکدیگر مخلوط و به مدت BC_1 و BC_2 در سولفات مس BC_1 و BC_2 درصد در آب مقطر استریل حاوی چند قطره روغن توپ BC_1 و BC_2 (Tween 80) روی شکر BC_1 و BC_2 عفونی و پس از شستشو با آب مقطر روی محب BC_1 و BC_2 کشت PDA و CMA کشت داده شدند. BC_1 و BC_2 های کشت به مدت BC_1 و BC_2 روز در دمای BC_1 و BC_2 درجه سانتی گراد انکوباتور نگهداری شدند (Thakur et al., 1989). پس از تندش تلوسپورها و BC_1 و BC_2 اسپور BC_1 و BC_2 کشت را با اسکالپل خراش داده و با استفاده از آب مقطر استریل BC_1 و BC_2 و سوسپانسیون با BC_1 و BC_2 BC_1 و BC_2 اسپوریدی آماده شده با غلظت فوق در مرحله ظهور کاکل که طول آن حدود BC_1 و BC_2 - سانتی متر بود با استفاده از سرنگ به میزان BC_1 و BC_2 میلی لیتر در BC_1 و BC_2 نوک بلال (Tip injection) BC_1 و BC_2 تزریق BC_1 و BC_2 از گذشت دو ماه از زمان ماب BC_1 و BC_2 زنی در زمان رسیدگی BC_1 و BC_2 بولوژیکی ارزیابی بلال ها صورت گرفت. ارزیابی شدت بیماری هر بلال بر اساس پی BC_1 و BC_2 بیماری در دانه های روی بلال صورت پذیرفت. برای تعیین شدت بیماری، هر بلال به صورت جداگانه از نظر پی BC_1 و BC_2 بیماری مورد بررسی قرار گرفت (Jeffers, 1994).

ارقام برای کشت در همان مناطق: BC_2 , BC_1 , F_2 ، های F_1 در BC_1 و BC_2 ردیف کاشته شدند. برای تمام تیمارها طول ردیف BC_1 و BC_2 متر، فاصله ردیف BC_1 و BC_2 سانتی متر و فاصله بوته روی ردیف BC_1 و BC_2 سانتی متر بود. در هر کرت تعداد BC_1 و BC_2 بوته به ترتیب در والد BC_1 و BC_2 F_2 و F_1 بوته های BC_1 و BC_2 زنی بودند. برای الودگی از نمونه های الوده به سیاهک معمولی BC_1 و BC_2 اوری شده از مزارع ذرت سال قبل از چندین منطقه استفاده شد. BC_1 و BC_2 بوته های الوده با یکدیگر مخلوط و به مدت BC_1 و BC_2 در سولفات مس BC_1 و BC_2 درصد در آب مقطر استریل حاوی چند قطره روغن توپ BC_1 و BC_2 (Tween 80) روی شکر BC_1 و BC_2 عفونی و پس از شستشو با آب مقطر روی محب BC_1 و BC_2 کشت PDA و CMA کشت داده شدند. BC_1 و BC_2 های کشت به مدت BC_1 و BC_2 روز در دمای BC_1 و BC_2 درجه سانتی گراد انکوباتور نگهداری شدند (Thakur et al., 1989). پس از تندش تلوسپورها و BC_1 و BC_2 اسپور BC_1 و BC_2 کشت را با اسکالپل خراش داده و با استفاده از آب مقطر استریل BC_1 و BC_2 و سوسپانسیون با BC_1 و BC_2 BC_1 و BC_2 اسپوریدی آماده شده با غلظت فوق در مرحله ظهور کاکل که طول آن حدود BC_1 و BC_2 - سانتی متر بود با استفاده از سرنگ به میزان BC_1 و BC_2 میلی لیتر در BC_1 و BC_2 نوک بلال (Tip injection) BC_1 و BC_2 تزریق BC_1 و BC_2 از گذشت دو ماه از زمان ماب BC_1 و BC_2 زنی در زمان رسیدگی BC_1 و BC_2 بولوژیکی ارزیابی بلال ها صورت گرفت. ارزیابی شدت بیماری هر بلال بر اساس پی BC_1 و BC_2 بیماری در دانه های روی بلال صورت پذیرفت. برای تعیین شدت بیماری، هر بلال به صورت جداگانه از نظر پی BC_1 و BC_2 بیماری مورد بررسی قرار گرفت (Jeffers, 1994).

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

مواد و روش

دو لاین مقاوم $K47/2-2-21$ و $K1264/1$ و دو حساس $K47/2-2-1-3-31$ و $K3304/1-2$ (زمانی و استخر، $K1264/1 * K3304/1-2$ صورت $K1264/1$ ، $K1264/1 * K47/2-2-1-3-3-1$ و $K47/2-2-21 * K47/2-2-1-3-3-1$ تلاقی داده شدند. BC_2 و BC_1 F_2 های مختلف هر یک از تلاقی BC_2 و BC_1 F_2 و BC_1 F_2 F_1 بوته های F_1 از طریق پوشاندن گل های نر و ماده قبل از آزاد شدن دانه کرده و ظهور کاکل با پاکت مخصوص پوشانیده شدند و کرده حاصل از هر بوته بر روی کاکل همان بوته ریخته شدند. در هر تلاقی برای تولید BC_1 و BC_2 های F_1 با والد پدری و برای تولید BC_2 با والد مادری مربوطه از طریق پوشاندن گل های نر و ماده و انتقال مصنوعی دانه کرده تلاقی برکشتی داده شدند. در هر تلاقی، والدین همراه BC_2 و BC_1 F_2 F_1 های F_1 در قالب طرح بلوک های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه مؤسسه تحقیقات اصلاح و نهال و بذر کرج کشت گردید. تعداد ردیف در هر نسل متفاوت بود

人。

Table 1. Analysis of variance of disease severity in different generations of three crosses

S.O.V.	درجه آزادی	تلافی ۱	تلافی ۲	تلافی ۳	
	d.f.	Cross1	Cross2	Cross 3	
	منابع تغییرات	K7264/1 × K3304/1-2	K47/2-2-21×K3304/1-2	K7264/1×K477/2-2-1-3-31	
Block	بلوک	2	17.9	4.45	2.25
Generation	تولید	5	1663.1**	1364.26**	609.64**
Error	خطا	10	16.8	17.26	3.61
C.V.%	ضریب تغییرات (درصد)	11.7	10.4	6.7	

** : Significant at 1% of probability level.

****:** معنی داری در سطح احتمال یک درصد

جدول ۱ - میزان شدت بیماری در نسل‌های حاصل از تلاقی

Table 2. Mean disease severity in different generations of three crosses

تولیدات	تلاقی ۱	تلاقی ۲	تلاقی ۳
Generation	Cross 1	Cross 2	Cross 3
P ₁	3.5 ± 2.24	6.43 ± 2.38	4.12 ± 1.82
P ₂	86.46 ± 13.14	85.79 ± 12.83	59.91 ± 6.09
F ₁	13.7 ± 6.6	25.34 ± 10.03	11.57 ± 4.32
F ₂	27.97 ± 17.56	28.01 ± 16.31	26.92 ± 15.25
BC ₁	14.29 ± 7.96	29.22 ± 10.92	12.95 ± 8.69
BC ₂	63.35 ± 19.9	76.18 ± 16.57	37.48 ± 15.12

تلاقی در کنترل مقاومت حائز اهمیت می‌باشد. درجه F_1 از میان والدین و والدین برای هر تلاقی برآورد شد. این تلاقی بر عمل غالبیت F_2 از یک به دست آمد که تأییدی بر عمل غالبیت F_2 فوق غالبیت ژن‌ها است. مثبت بودن درجه غالبیت برای تلاقی F_2 این مفهوم است که فوق غلبه ($h/d > 1$) طرف والد حساس یعنی 31-3-2-1-2-47 K بوده است و علامت منفی بدین مفهوم است که فوق غلبه در جهت کاهش ارزش یا افزایش مقاومت رخ داده است. مقادیر توارثی برای هر سه تلاقی در جدول (۱) ارائه شده است. برآورد توارثی برای با فرمول‌های مختلف متفاوت بود. توارثی عمومی برای هر سه تلاقی به ترتیب $0.4/0.4$ و $0.4/0.4$ درصد بود و توارثی خصوصی به ترتیب $0.4/0.4$ و $0.4/0.4$ درصد است. در تمام تلاقی‌ها توزیع فراوانی درصد آلودگی در گیاهان F_2 پیوسته بود (شکل ۱). این طور کلی توزیع فراوانی گیاهان F_2 طرف والد حساس

داده شدند تا بهترین مدل انتخاب شود. ماتر و جینکز (Mather and Jinks, 1977) پیشنهاد کردند که برداشتن اجزاء غیر معنی دار از مدل شش پارامتری و سپس برازش به اجزاء با عنوان مدل، منجر به برازش مناسب تری می گردد. در مدل های کاهش یافته نسبت به مدل شش پارامتری، خطای استاندارد و تمام اجزاء کمتر از خطای استاندارد مدل شش پارامتری بود و در ضمن کایاسکور (χ^2) آن معنی دار نکرد. که این امر نشان می دهد که دقت مدل افزایش یافته است.

برای تلاقی های $\square \times \square \times \square \times \square$ اثر افزایشی و غالب $\square$ و آثار اپیستازی افزایشی $\square \times \square \times \square \times \square$ معنی دار بود، و برای تلاقی $\square$ علاوه بر مبدعین و اثر افزایشی و غالب $\square$ آثار اپیستازی افزایشی $\square \times \square \times \square \times \square$ معنی دار بود. که این امر اهمیت $\square \times \square \times \square \times \square$ دو اثر افزایشی و غالب افزایشی ($\square \times \square \times \square \times \square$) را در نحوه توارث این صفت نشان می دهد. و در واقع نشان می دهد که علاوه بر اثر افزایشی و غالب $\square$ اثر اپیستازی

جدول ۴- درجه غالبیت، برآوردهای توارث، بری بوسیله روش های متفاوت برای شدت بیماری سیاهک معمولی در تلاقی های ذرت

Table 4. Degree of dominance, and heritability in maize crosses

Cross	h_{bs}^2 *					h/d	h_{ns}^2
	1	2	3	4	5		
1	0.71	0.89	0.85	0.75	0.78	-1.68	0.51
2	0.68	0.88	0.62	0.66	0.65	-5.29	0.52
3	0.9	0.94	0.92	0.91	0.91	1.14	0.69

* h_{bs}^2 : مربوط به h^2 , d^2 , F^2 و E_w^2 به روش دلا مراجعه شود.

* For h_{bs}^2 : 1, 2, 3, 4 and 5 see materials and methods.

جدول ۵- اجزای تغییرات در شش نسل مختلف حاصله از تلاقی های ذرت برای شدت بیماری

Table 5. The components of variation of diseases severity in six different generations developed from maize crosses

Cross	Components of variation					
	D	H	F	E _w	F/(D×H) ^{1/2}	(H/D) ^{1/2}
1	311.7	344	-344.4	66.7	1.02	1.05
2	274.4	144.4	-154.3	92.8	0.77	0.72
3	321.8	204	-153.1	20.7	0.59	0.79

E_w: جزء غیر قابل توارث (خطی) تنوع، D: جزء افزایشی تنوع، H: جزء غالبیت تنوع، F: جزء ناشی از همبستگی dlo

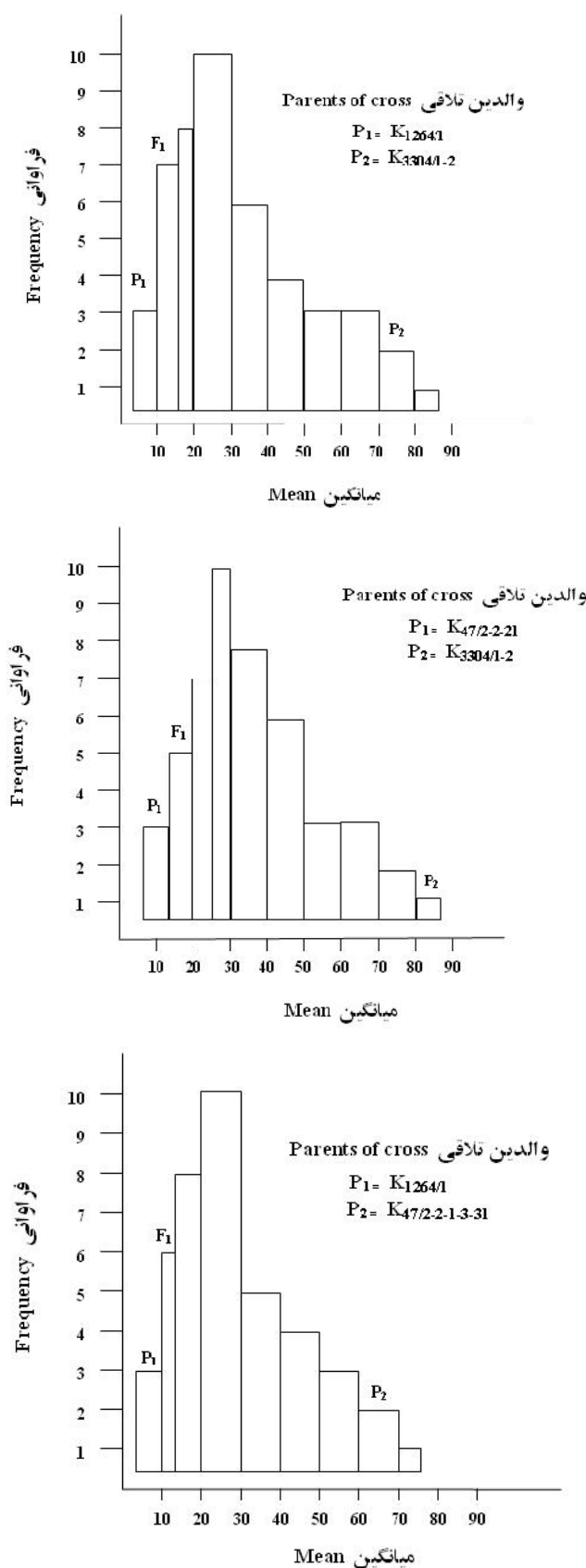
روی تمام مکان های ژنی

E_w: Not heritable (environmental) variation, D: Additive variation, H: Dominance variation, F: Correlation of h and d over loci

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان می دهد که در این تلاقی ها مقدار واریانس افزایشی بیشتر از واریانس h^2 است. دست آمد. مقدار انحراف غالبیت نزدیک به h^2 نشان می دهد که بزرگی و علامت غالبیت برای تمام ژن های مربوطه در h^2 قی شماره یک یکسان است.

در یک برنامه اصلاحی برای دست آوردن ارقام مقاوم به سیاهک ذرت لازم است تا درباره نحوه عمل ژن های مقاوم اطلاعات کافی وجود داشته باشد. این مطالعه می تواند درباره نحوه توارث ژن های مقاوم با استفاده از مدل های ژنتیکی اطلاعات لازم را فراهم کند. در این آزمایش از آزمون مقیاس مشترک (Joint scaling test) استفاده کرد. قدرت مندتر.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان می دهد که در این تلاقی ها مقدار واریانس افزایشی بیشتر از واریانس h^2 است. دست آمد. مقدار انحراف غالبیت نزدیک به h^2 نشان می دهد که بزرگی و علامت غالبیت برای تمام ژن های مربوطه در h^2 قی شماره یک یکسان است.



توزیع فراوانی افراد نسل F2 از نظر درصد آلودگی به سیاهک معمولی در تلاقی‌های مختلف ذرت

Fig. 2. Distribution of F2 generation for percent of infection to common smut in different crosses of maize

ازمون نسبت به دیگر ازمون‌ها برای اشکارسازی اپیستازی و همچنین برآورد اثر افزایشی و غالبیتی می‌باشد (Mather and Jinks, 1982). همه مدل‌های دو، چهار، پنج، شش پارامتری برای فهم بهتر نظام‌های ژنتیکی کنترل‌کننده بیماری سیاهک بررسی شدند. همانطور که در اجزاء مدل‌های مورد استفاده مشاهده شد علاوه بر اثر افزایشی و غالبیتی، اثر اپیستازی نیز وجود دارند که بیانگر این است که هر دو اثر افزایشی و اپیستازی (تداخل و اپیستازی) در وراثت مقاومت به بیماری مؤثر بوده است. که این دو را می‌توان به روش Renfro (1983) و Bojanowski (1969) که اثر افزایشی و غالبیتی را در کنترل بیماری اعلام کرده‌اند مطابقت دارد. این دو هائی دال بر پلی‌ژنیک بودن مقاومت به بیماری در نتایج این آزمایش مشاهده می‌شود، چون مدل افزایشی - غالبیتی مناسبی برای بچکدام از تلاقی‌ها نبود و برای هر تلاقی پارامترهای ژنتیکی این مدل، معنی‌دار، و اثر اپیستاتیک در این دارای اهمیت بودند. مقاومت پلی‌ژنیک برای مقاومت به بیماری توسط پاتکی و همکاران (Pataky et al., 1995) و پاپ و کارتر (Pope and McCarter, 1992) گزارش شده است. مقادیر زیاد برآوردهای $[i]$ ، $[j]$ ، $[i, j]$ در هر سه تلاقی نشان می‌دهد که اپیستازی در توارث مقاومت به بیماری دارای اهمیت است. در این دو، اثر ژنی $[i]$ و $[j]$ سزایی داشته و همچنین اثر $[i, j]$ همبستگی بود و اثر $[j]$ اهمیت کمتری داشته است. وزدوا (Vozdova, 1973) اهمیت اثر اپیستازی را در کنار اثر افزایشی و غالبیتی اعلام کرده است. پس با مشاهده اپیستازی منطقی است که فرض کنیم ژن‌های بیشتری این صفت را کنترل می‌کنند و در حقیقت عمل ژن اپیستاتیک در نحوه توارث صفات کیفی معمول نبوده ولی برای صفات کمی معمول است. با افزایش تعداد ژن‌های کنترل‌کننده یک صفت منطقی است که فرض کنیم تعداد عواملی که با هم اثر متقابل دارند افزایش می‌یابد. استدلال

گردد که برآوردهای اپیستازی همانند اثر تداخل و افزایشی ممکن است تحت تأثیر محیط باشند که اهمیت این امر فقط با انجام آزمایش در چند محیط می‌توان است. اما باید گفت همه مدل‌های ذکر شده اند دارای برآزش نکویی بود که بیانگر عدم حضور اثر متقابل ژنوتیپ $\times$ محیط، اثر متقابل سه گانه و اینکاز می‌باشد. براین اگر اپیستازی وجود دارد، به علت وجود اینکاز ممکن است در برآورد اثر اپیستازی وجود داشته باشد و انتظار می‌رود که جدی این اثری در برآورد اثر افزایشی $\times$ افزایشی و افزایشی $\times$ تداخل رخ داده باشد. اما اثری حاصل از اینکاز ممکن است به علت اپیستازی سه گانه، بالاتر از آن باشد و جایی که اپیستازی حضور ندارد برآوردهای اثرات ژن به وسیله اینکاز اثری نخواهد داشت (Mather and Jinks, 1982). در تلاقی اثر متقابل افزایشی $\times$ محیط (j) معنی‌دار بود که این نوع اپیستازی به وسیله اینکاز تحت شرایط خود کشنی قابل تشخیص نمی‌باشد (فنادها، 1385). در تلاقی علامت اثر غالبیت مخالف اثر غالبیتی $\times$ محیط می‌باشد که نشان‌دهنده حضور اپیستازی از نوع دوگانه است. این نوع اثر متقابل با اپیستازی مشکلی در جهت این ارقام مقاوم ایجاد نمی‌کند (Singh et al., 1988). اینکاز بستگی ذکر گردد که علامت اثر افزایشی و افزایشی $\times$ اینکاز بستگی به این دارد که کدام والد P_1 و P_2 باشد اما علامت دیگر پارامترها و نیز مقدار کل پارامترها و نیز ثابت باقی می‌ماند. علامت منفی برای اثر غالبیت در تلاقی بیانگر این است که فوق غلبه در جهت والد مقاوم یعنی لا $K1264/1$ وجود دارد. علامت مخالف اثر افزایشی و افزایشی $\times$ افزایشی در اینکازهای و نشان‌دهنده ماهیت متضاد اثر متقابل برای شدت الودگی به سیاهک است. معنی‌دار شدن اثر افزایشی در هر سه تلاقی نشان می‌دهد که گزینش برای مقاومت در نسل‌های اولیه این تلاقی‌ها مؤثر می‌باشد. در تلاقی و اثر متقابل افزایشی $\times$ محیط (z) معنی‌دار نگردد که این امر ممکن است به علت خنثی کردن این

مثبت و منفی در مکان‌های ژنی متفاوت باشد. این نوع اپی ستازی نمی‌تواند به وسیله انتخاب (خصوصاً در نژادهای اولیه در حال تفرق) تثبیت گردد.

درجه غالبیت برای هر سه تلاقی مقدار بزرگتر از واحد دارد (جدول ۲) و نشانگر وجود آثار فوق غالبی در صفت مورد بررسی است. در این نژادها وراثت پیری نسبتاً کمی برای شدت آلودگی سیاهک مشاهده شد که از توارث پیری عمومی و خصوصی روی سه تلاقی به دست آمد که به ترتیب ۱/۱ و ۱/۱ بودند (جدول ۲). این نشان‌دهنده اهمیت دو جزء افزایشی و غالبیت در کنترل صفت است. بنابراین برای ایجاد مقاومت به سیاهک در این نژادها روش‌های اصلاحی مبتنی بر انتخاب و هم‌پایه‌بنداسون بکار رود. این نژادها در این توارث پیری دو لاین بستگی به توارث پیری دارد. از طرفی برآوردهای توارث پیری اطلاعات لازم برای انتقال صفات از والدین را به نتاج فراهم می‌کند و بنابراین ارزش بی‌اثرات ژنتیکی و محیطی و تنوع فنوتیپی را تعیین کرده و کمک به گزینش می‌کند. بستگی توجه شود که شامل نکردن اپی ستازی در برآوردهای وراثت پیری ممکن است هم برآوردهای تنوع ژنتیکی افزایشی و هم پیوستگی پیشرفت حاصل از گزینش را کم کند. برقرار دهد. این نوع اطلاعات ژنتیکی مورد نیاز نژادگران در برنامه‌های اصلاحی است. برآوردهای وراثت پیری به همراه پیشرفت ژنتیکی نژادگران را قادر می‌سازد تا پیشرفت ژنتیکی واقعی تحت شرایط پرورش را پیشگویی کنند به طوری که می‌توانند اصلاح انواع روش‌های متفاوت گزینش در شدت‌های گزینش مورد نظر را پدیدار نمایند (قنادها، ۱۳۸۵). دانستن اینکه مقاومت به سیاهک با تعداد کمی ژن اصلی و یا تعداد زیادی ژن فرعی کنترل می‌شود، بسیار با اهمیت می‌باشد چون این موضوع استراتژی انتخاب را مشخص می‌کند. تعداد عوامل ژنتیکی که در حال تفرق باشد و به وسیله

روش‌های ژنتیک کمی شناسایی می‌گردد بسیار مهم است (فرشاده، ۱۳۸۵). در اینجا تعداد واحدی که در حال تفرق هستند برآورد می‌شوند که الزاماً تعداد متفاوت مکان‌های ژنی نمی‌باشد که به همین دلیل تعداد عوامل مؤثر به جای تعداد ژن بایستی به کار برد (Multize and Baker, 1985). این شدت آلودگی حداقل تعداد ژن‌های برآورد شده سه تلاقی به ۱/۱-۱/۱ می‌باشد. اما نتایج روش‌های مختلف محاسبه تعداد ژن بایستی با احتیاط نگاه شود چون ممکن است این فرض رعایت نشده باشند. این اثر نامساوی در جایگاه‌های ژنی متفاوت باعث یک برآورد کمتر از واقع ژن‌های در حال تفرق خواهد گردید. بنابراین برآورد تعداد ژن تعدادی از فرضیات همچون عدم وجود رابطه پیوستگی بین واریانس، عدم وجود اپی ستازی، عدم پیوستگی ژن، آثار مساوی ژن‌های مورد نظر، توزیع آلل‌های در یک والد و منفی در والد دیگر و بالاخره، درجه غالبیت مساوی برای همه آلل‌های مثبت وجود داشته باشد. چون در این نژادها بستگی به همه فرضیات فوق صادق باشد (خصوصاً تمام عوامل دارای اثر مساوی باشند) بنابراین برآورد تعداد فاکتور مؤثر در حال تفرق برآورد دقیق را به دست نژادگران می‌دهد (Lande, 1981). واریانس پیری (جدول ۲) که طبق تعریف این نژادها ژن‌های ژنتیکی می‌شود می‌تواند علت‌های گوناگون داشته باشد و ماهیت آن بستگی زیادی به صفت و شرایط مورد مطالعه دارد. عوامل تغذیه‌ای و آب و هوایی، اثرات مادری و اشتباه اندازه‌گیری را به عنوان خارجی هستند که روی واریانس پیری تأثیر می‌گذارند. علاوه بر این عوامل معمولاً مقدار پیری از تغییرات ژنتیکی نیز وجود دارند که این معلوم نیست. اثرات را به طور کلی نژادگران نامرئی می‌دانند (Falconer, 1981). در تمام

کمی فقط بر اساس حضور تنوع پیوسته در جمع‌های در حال تفرق معتبر نمی‌باشد اما در اثر توارث پیری بالا بود و می‌توان نتایج پیری کرد که تنوع پیوسته شاهی بر توارث کمی صفت می‌باشد. فقدان توزیع نرمال برای این اشکال ممکن است به علت حضور غالبیت، اپی‌ستازی، اینکار یا ژن‌های مقاوم باشد. لاین منحنی در توزیع‌های فروانی به یک جهت خاص پیشنهاد می‌کند که غالبیت به طرف آن جهت وجود دارد (قنادها، ۱۳۸۵).

تلاقی‌های این ازمای تغییرات پیوسته در توزیع فراوانی F_2 برای شدت سیاهک معمولی مشاهده شد و لذا می‌توان گفت این تغییرات شامل اثرات ژن و اثرات متقابل ژنوتیپ و محیط می‌باشد. از طرفی دیگر تنوع پیوسته الزاماً دلالت بر توارث پلی ژنیک نمی‌کند در حقیقت توزیع پیوسته در جمع‌های در حال تفرق تلاقی‌ها ممکن است به علت تفرق چندین عامل ژنتیکی، توارث پیری یا پیوسته دو باشد. تنوع پیوسته ممکن است حتی به طور منوژنیک کنترل شود مشروط به اینکه اثرات محیطی بزرگ باشند. هر چند که دانستن توارث

References

منابع مورد استفاده

- اخوت، م. ۱۳۸۵. بیماری‌های غلات. انتشارات دانشگاه تهران. ۳۳۳ صفحه.
- آقام. ۱۳۸۵. آمار سطح زیر کشت ذرت و مناطق آلوده به سیاهک. انتشارات جهاد سازندگی.
- جلالی، ص. و م. ج. سبزی. ۱۳۸۵. ارزیابی لاین‌های برگزیده ذرت نسبت به قارچ *Ustilago maydis* و سیاهک معمولی. نهال و بذر. ۳۳-۳۵.
- جیبی، ج. و م. زمانی. ۱۳۸۵. آفات و بیماری‌های مهم ذرت در ایران و مدل‌های بقای آن. انتشارات مرکز آموزش کشاورزی. ۳۳۳ صفحه.
- زمانی، م. و ا. استخر. ۱۳۸۵. بررسی واکنش ژنوتیپ‌های مختلف ذرت نسبت به قارچ *Ustilago maydis* و سیاهک معمولی ذرت. چکیده مقالات پنجمین کنفرانس اصلاح نباتات ایران. دانشگاه گیلان. ۳۳۳-۳۳۵.
- سبزی، م. ج. ۱۳۸۵. بررسی سیاهک معمولی ذرت و عکس‌العمل ارقام تجاری نسبت به عامل بیماری در مناطق استان اصفهان. پروژه تحقیقاتی دانشکده کشاورزی- دانشگاه تهران.
- فرشادفر، ع. ۱۳۸۵. روش شناسی اصلاح نباتات. انتشارات دانشگاه رازی کرمانشاه. ۳۳۳-۳۳۵.
- قنادها، م. ر. ۱۳۸۵. نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم گندم نسبت به زنک زرد. مجله علوم زراعی ایران. ۳۳-۳۵.
- واعظی، ش. س. ۱۳۸۵. شناسی، ب. یزدی صمدی، و م. ر. قنادها. ۱۳۸۵. به ژنتیکی بعضی خصوصیات کمی ذرت. - مجله علوم کشاورزی ایران. ۳۳-۳۵.

Agrios, G. N. 1988. Plant Pathology, 3rd ed. Academic Press. New York.

Bojanowski, H. 1969. Studies of inheritance of resistance to common smut in corn. Theor. Appl. Genet. 39: 32-42.

Christansen, J. J. 1963. Corn smut caused by *Ustilago maydis*. American Phytopathological Society, Monograph. 241pp.

Falconer, D. S. 1981. Introduction to quantitative genetics. Oliver and Boyed, Edinburgh and London.

- Finker, G. N. and C. S. Holton. 1957.** Biology and control of the smut fungi. Ronald Press Co., New York. 622pp
- Jeffers, D. 1994.** Maize pathology research for the subtropics and highlands. Maize Program Special Report. CIMMYT, Mexico, DF, Mexico.
- Lande, R. 1981.** The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within population. *Genetics*. 99: 541-553
- Mather, K. and J. L. Jinks. 1977.** Introduction to biometrical genetic. Cornell. Univ. Press. 231pp.
- Mather, K. and J. L. Jinks. 1982.** Biometrical genetics. The study of continuous variation. Chapman and Hall. London. 396pp.
- Multize, D. K. and R. J. Baker. 1985.** Evaluation of biometrical methods for estimation of the number genes 1. Effect of sample size. *Theor. Appl. Genet.* 69: 553-558
- Odiemah, M. and I. Kovacs. 1990.** Combining ability for resistance to stalk rot, ear rot, common smut and head smut disease. *Maize Genetics Cooperation Newsletter*. 64: 83-84.
- Pataky, J. K., C. Nankam and M. R. Kerns. 1995.** Evaluation of a silk inoculation technique to differentiate reaction of sweet corn hybrids to common smut. *Phytopathology*. 85: 1323-1328
- Pope, D. D. and S. M. McCarter. 1992.** Evaluation of inoculation method for inducing common smut on corn ears. *Phytopathology*. 82: 950-955
- Renfro, B. L. 1983.** Genetic Resistance to Disease in Maize. CIMMYT, Mexico DF., Mexico. 74pp.
- Shuttleff, M. C. 1980.** Compendium of Corn Disease. American Phytopathological Society, St. Paul, MN. 105pp.
- Smith, D. R. and D. G. White. 1988.** Disease of corn, pp 687-766, In: Sprague, G. F., and J. E. Dudley (eds) *Corn and Corn Improvement*. Academic Press, New Yourk. 699pp.
- Thakur, R. P., K. J. Leonard and J. K. Pataky. 1989.** Smut gall development in adult corn plants inoculated with *Ustilago maydis*. *Plant Dis.* 73: 921-925
- Ullstrup, A. J. 1978.** Corn Disease in the United State and their Control, *Agric. Hand book*, No. 199. 21pp.
- Vozdova, G. 1973.** The use of biometrical-genetic methods to study the inheritance of resistance to *Ustilago maydis* (D. C) Cda, in Maize. *Acta-Uni-Agric,-Berno,-A.21(2)*: 343-349.

Study of genetic control of resistance to common smut in maize

Ghaed Rahmat¹, M., R. Choukan², B. Seyahsar³ and M. Zamani⁴

ABSTRACT

Ghaed Rahmat, M., R. Choukan, B. Seyahsar and M. Zamani. 2007. Study of genetic control of resistance to common smut in maize. Iranian Journal of Crop Sciences. 9 (1): 77-89.

In order to study the genetic control of resistance to common smut in maize, two resistant inbred lines, K1264/1 and K47/2-2-21 and two susceptible inbred lines, K3304/1-2 and K47/2-2-1-3-3-1, were crossed as K1264/1 × K3304/1-2, K47/2-2-21 × K3304/1-2 and K1264/1 × K47/2-2-1-3-3-1. The F1, F2, BC1 and BC2 progenies were produced and evaluated along with parents using randomized complete block design with three replications. All generations were artificially inoculated with spores of *Ustilago maydis* suspension. Inoculation was carried out 7-10 days after silking through injection of 3 ml of 10⁶ spores/ml fungal suspension, using tip injection method. At maturity, disease severity was determined based on ears infection and analysed according to generation means analysis method for three crosses. Joint scaling test showed that the presence of additive, dominance and epistasis effects, especially additive × additive and dominance × dominance type, and in lesser extent, additive × dominance, in genetic control of resistance to maize common smut. Average broad and narrow-sense heritability based on three crosses data were estimated 80.3 and 57.3, respectively.

Key words: Maize, Common smut, Generation means analysis, Epistasis, Dominance, Additive.

Received: August, 2007.

1- Former MSc. Student, Faculty of Agriculture, the University of Zabol.

2- Assistant Prof., Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran (Corresponding author)

3- Assistant Prof., Faculty of Agriculture, The University of Zabol.

4- Faculty member, Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran.