

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. ۳۳ (۳): 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 K3304/1 * K1264/1 و K47/2-2-21 * K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-3-1 * K1264/1 تلاقی داده شدند. نتایج 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، ثبت شد. اسپوریدی سیاهک با طور مصنوعی آلوده شده و مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای ایجاد آلودگی ۱-۲ روز بعد از ظهور تارهای ابریشمی (Silking) با ایجاد زخم در نوک بلال (Tip injection) پلی‌اتر از سوسپانسیون اسپوریدی قارچ به غلظت 10^6 اسپوریدی در هر میلی‌لیتر (۱۰۰۰۰۰ اسپوریدی/میلی‌لیتر) در زمان رسیدگی فلولوژیکی دانه‌ها، شدت بیماری براساس پدیده بیماری (شدت آلودگی در هر بلال) تعیین و با استفاده از روش تجزیه $Q \times R$ 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 $Q \times R$ اثر افزایشی * $Q \times R$ کنترل می‌گردد. میانگین برآورد وراثت برای عمومی و خصوصی روی سه تلاقی به ترتیب $0.4/0.6$ و $0.4/0.6$ دست آمد.

واژه‌های کلیدی: ذرت، سیاهک معمولی، تجزیه $Q \times R$ 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

نتیجه گیری

بیمه معمولی ذرت (Corn Common Smut) که عامل آن قارچ *Ustilago maydis* است یکی از تریب‌های بیماری‌های ذرت می‌باشد و در هر منطقه‌ای که ذرت کشت می‌شود ظاهر شده و باعث کاهش کمی و کیفی محصول می‌گردد (Ullstrup, 1978; Shutleff, 1980). اکثر گزارشات موجود اب و هوای مرطوب و بارانی را ضروری برای 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 ۵۰ درصد نیاز گزارش شده است (اخوت، ۱۳۸۵; Shutleff, 1980). برای کنترل پیشگیری و استفاده از تناوب زراعی و کنترل شب‌تابی انتظار می‌رود و سهولتی جهت کنترل بیماری باشد. اما عملاً این راه‌ها نقش مهمی را در کنترل بیماری ندارند (اخوت، ۱۳۸۵). استفاده از ارقام مقاوم و کنترل راه کنترل بیماری است یعنی سیاهک را می‌توان تا حدی با استفاده از هورمون‌های گیاهی که مقاومت نسبی به قارچ بیماری دارند کنترل نمود (حبیبی و زمانی، ۱۳۸۵). در رابطه با ملاحظات مقاومت ذرت به سیاهک معمولی و رغم تفاوت‌های موجود در بررسی‌های انجام شده در این زمینه، آنچه مسلم است اینکه، مقاومت از نوع چندژنی و اختصاصی است که توسط تعداد نسبتاً زیادی ژن‌ها تأثیر افزایشی و غلبه‌افزایی 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 به‌شده است در برنامه اصلاحی از روش‌های تلاقی لایه‌های مقاوم با یک آزمایش حساس استفاده

شود و ارزیابی هیبریدهای 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 سیاهک را به صورت پلی ژنیک گزارش دادند. فینکر و هالتون (Finker and Holton, 1957) مقاومت در ذرت را به ۵ ژن سیاهک معمولی به صورت یک ژن گزارش کرده بودند که ممکن است در ارقام به صورت مستقل به ارث برسد. اینک همراه با ۵ ژن فاکتور سیاهک سیاهک. این اظهار کردند که مقاومت سیاهک در نتیجه موادی در ریشه سیاهک است که از رشد مایه‌ای عامل بیماری جلوگیری می‌کند. کریستنسن (Christensen, 1963) گزارش کرده بود که الکترونی و آثار افزایشی تا غالبیت در توارث مقاومت به *Ustilago maydis* سیاهک های مختلف جمع‌های مورد استفاده وجود دارد ولی در هر حال فقدان شواهد وجود تک ژن اصلی برای ژن‌های مقاومت اختصاصی سیاهک مکان ژنی RP در پاتوسیستم ذرت مورد تأکید است. وزدوا (Vozdova, 1973) با استفاده از تجزیه برای مقاومت به بیماری افزایشی و غالبیت و اپی ستازی را عمل ژن را غالبیت ناقص و فوق غالبیت گزارش داد. اودیما و کواکس (Odiemah and Kovacs, 1990) استفاده از تلاقی دای آل برای مقاومت به سیاهک معمولی گزارش کردند که اثر ژن افزایشی در مقاومت به بیماری اهمیت دارد. بوجانوفسکی (Bojanowski, 1969) با استفاده از تجزیه هر دو آثار افزایشی و غلبه‌افزایی را در کنترل مقاومت به سیاهک معمولی اعلام کرد. در این مطالعه مقاومت صورت پلی ژنیک بوده و نامبرده اصلاح برای مقاومت را بر پایه تلاقی با یک تستر حساس خاص پیشنهاد کرد. طور کلی راجع به ملاحظات مقاومت در ذرت نسبت به سیاهک اطلاعات کمی وجود دارد و لازم است که در هر شرایط اب و هوایی تهیه ارقام مقاوم و متحمل به بیماری انجام گرفته و انتخاب

ارقام برای کشت در همان مناطق (Christensen, 1963). زمانی و استخر (K3304/1-2, K47/2-2-21-2, K3304/1-2, K47/2-2-1-3-3 و K1264/1 را به ترتیب مقاوم (R) و حساس (MS)، حساس (S) و مقاوم (R) معرفی کردند. لی و سبزی (K1264/1) را با عنوان رقمی نسبتاً متحمل معرفی نمودند. در مورد نحوه توارث مقاومت به سیاهک معمولی در ایران در گذشته کارهای انجام نشده و در رابطه با بیماریهای ارزیابی مقاومت ارقام در شرایط مزرعه و کلخانه مطالعه شده است (زمانی و استخر، ۱۳۸۸). بنابراین هدف از این تحقیق تعیین وضعیت ژنتیکی مقاومت به سیاهک در ارقامهای در حال تفرق حاصل از دو لاین حساس و دو لاین مقاوم بوده است.

مواد و روش

دو لاین مقاوم K1264/1 و K47/2-2-21 و دو حساس K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-31 (زمانی و استخر، ۱۳۸۸) صورت $K3304/1-2 * K1264/1$ و $K3304/1-2 * K47/2-2-1-3-3-1$ و $K47/2-2-1-3-3-1 * K1264/1$ تلاقی داده شدند. این ارقامهای مختلف هر یک از تلاقیهای BC_2 و BC_1 و F_2 و F_1 به صورت جداگانه تولید و برای پوشاندن کل 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 های F_1 با والد پدری و برای تولید BC_2 با والد مادری مربوطه از طریق پوشاندن کل های نر و ماده و انتقال مصنوعی دانه کرده تلاقی برکشتی داده شدند. در هر تلاقی، والدین همراه با ارقامهای F_1 و F_2 و BC_1 و BC_2 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.

طوری که هر یک از والدین BC_2 , BC_1 , F_2 ، F_1 و F_1 در BC_1 و BC_2 ردیف کاشته شدند. برای تمام تیمارها طول ردیف ۱ متر، فاصله ردیف ۱ سانتی متر و فاصله بوته روی ردیف ۱ سانتی متر بود. در هر کرت تعداد ۱۰۰۰ بوته BC_1 و BC_2 و ۱۰۰۰ بوته به ترتیب در والدین F_1 و F_2 و ۱۰۰۰ بوته BC_1 و BC_2 زنی شدند. برای الودگی، از نمونه های الوده به سیاهک معمولی، آوری شده از مزارع ذرت سال قبل از چندین منطقه استفاده شد. این نمونه ها که در سولفات مس ۱٪ درصود در آب مقطر استریل حاوی چند قطره روغن توپ (Tween 80) روی شکر عذوقی و پس از شستشو با آب مقطر روی محب کشت PDA و CMA کشت داده شدند. این ارقامهای کشت به مدت ۱ روز در دمای ۲۵ درجه سانتی گراد انکوباتور نگهداری شدند (Thakur et al., 1989). پس از تندش تلوسپورها و اسپورهای، ارقامهای کشت را با اسکالپل خراش داده و با استفاده از آب مقطر استریل و سوسپانسیون با 10^6 بوته BC_1 و BC_2 بون اسپوریدی آماده شده با غلظت فوق در مرحله ظهور کاکل که طول آن حدود ۱۰-۱۲ سانتی متر بود با استفاده از سرنگ به میزان ۱ میلی لیتر در نوک بلال (Tip injection) تزریق شد. از گذشت دو ماه از زمان مابین زنی، در زمان رسیدگی بولوزیکی ارزیابی بلال ها صورت گرفت. ارزیابی شدت بیماری هر بلال بر اساس پیچیدگی بیماری در دانه های روی بلال صورت پذیرفت. برای تعیین شدت بیماری، هر بلال به صورت جداگانه از نظر پیچیدگی بیماری مورد بررسی قرار گرفت (Jeffers, 1994).

این ارقامهای BC_1 و BC_2 و F_1 و F_2 و BC_1 و BC_2 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.

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

人、

جدول ۱- واریانس شدت بیماری در نسل‌های حاصل از تلاقی

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

S.O.V.	درجه آزادی منابع تغییرات	d.f.	تلاقی Cross1	تلاقی Cross2	تلاقی Cross 3
			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		5	1663.1**	1364.26**	609.64**
Error		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 ۲- میانگین شدت بیماری در نسل‌های حاصل از تلاقی

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

تلاقی	تلاقی	تلاقی	تلاقی
Cross 1	Cross 2	Cross 3	Generation
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

داده شدند تا بهترین مدل انتخاب شود. ماطر و جینکز (Mather and Jinks, 1977) پیشنهاد کردند که برداشتن اجزاء غیر معنی‌دار از مدل شش پارامتری و سپس برازش به اجزاء با عنوان مدل، منجر به برازش مناسب‌تری می‌گردد. در مدل‌های 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 معنی‌دار نکرد. که این امر نشان می‌دهد که دقت مدل افزایش یافته است.

برای تلاقی‌های و اثر افزایشی و غالبی و اثر اپیستازی افزایشی × افزایشی، افزایشی × افزایشی × افزایشی، و برای تلاقی علاقه بر مبنای و اثر افزایشی و غالبی و اثر اپیستازی افزایشی × افزایشی، افزایشی × افزایشی × افزایشی × افزایشی معنی‌دار بود، و برای تلاقی علاقه بر مبنای و اثر افزایشی و غالبی و اثر اپیستازی افزایشی × افزایشی، افزایشی × افزایشی × افزایشی × افزایشی × افزایشی معنی‌دار بود. که این امر اهمیت و دو اثر افزایشی و غالبی (اپیستازی و اپیستازی) را در نحوه توارث این صفت نشان می‌دهد. و در واقع نشان می‌دهد که علاوه بر اثر افزایشی و غالبی، اثر اپیستازی

از در کنترل مقاومت حائز اهمیت می‌باشد. درجه (جدول ۱) بر طبق انحراف F₁ از مبنای والدین برای هر تلاقی به یک با دست آمد که تأییدی بر عمل غالبی و فوق غالبی ژن‌ها است. مثبت بودن درجه غالبیت برای تلاقی این مفهوم است که فوق غلبه ($h/d > 1$) طرف والد حساس یعنی K47/2-2-1-3-31 بوده است و علامت منفی بدین مفهوم است که فوق غلبه در جهت کاهش ارزش یا افزایش مقاومت رخ داده است. مقدار توارث برای هر سه تلاقی در جدول (۱) ارائه شده است. برآورد توارث برای با فرمول‌های مختلف متفاوت بود. توارث برای هر سه تلاقی به ترتیب ۰/۰۰، ۰/۰۰ و ۰/۰۰ درصد بود و توارث برای خصوصاً به ترتیب ۰/۰۰ و ۰/۰۰ درصد دست آمد. در تمام تلاقی‌ها توزیع فراوانی در صد آلودگی در گیاهان F₂ پوسه بود (شکل ۱). کلی توزیع فراوانی گیاهان F₂ طرف والد حساس

داده شدند تا بهترین مدل انتخاب شود. ماطر و جینکز (Mather and Jinks, 1977) پیشنهاد کردند که برداشتن اجزاء غیر معنی‌دار از مدل شش پارامتری و سپس برازش به اجزاء با عنوان مدل، منجر به برازش مناسب‌تری می‌گردد. در مدل‌های 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 معنی‌دار نکرد. که این امر نشان می‌دهد که دقت مدل افزایش یافته است.

برای تلاقی‌های و اثر افزایشی و غالبی و اثر اپیستازی افزایشی × افزایشی، افزایشی × افزایشی × افزایشی، و برای تلاقی علاقه بر مبنای و اثر افزایشی و غالبی و اثر اپیستازی افزایشی × افزایشی، افزایشی × افزایشی × افزایشی × افزایشی معنی‌دار بود، و برای تلاقی علاقه بر مبنای و اثر افزایشی و غالبی و اثر اپیستازی افزایشی × افزایشی، افزایشی × افزایشی × افزایشی × افزایشی × افزایشی معنی‌دار بود. که این امر اهمیت و دو اثر افزایشی و غالبی (اپیستازی و اپیستازی) را در نحوه توارث این صفت نشان می‌دهد. و در واقع نشان می‌دهد که علاوه بر اثر افزایشی و غالبی، اثر اپیستازی

جدول ۴- درجه غالبیت، برآوردهای توارث پذیری بلا وسیله 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 و 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	$F/(D \times H)^{1/2}$	$(H/D)^{1/2}$
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 (بلا وسیله)، D : جزء افزایشی تنوع، H : جزء غالبیت تنوع، F : جزء ناشی از همبستگی dlo

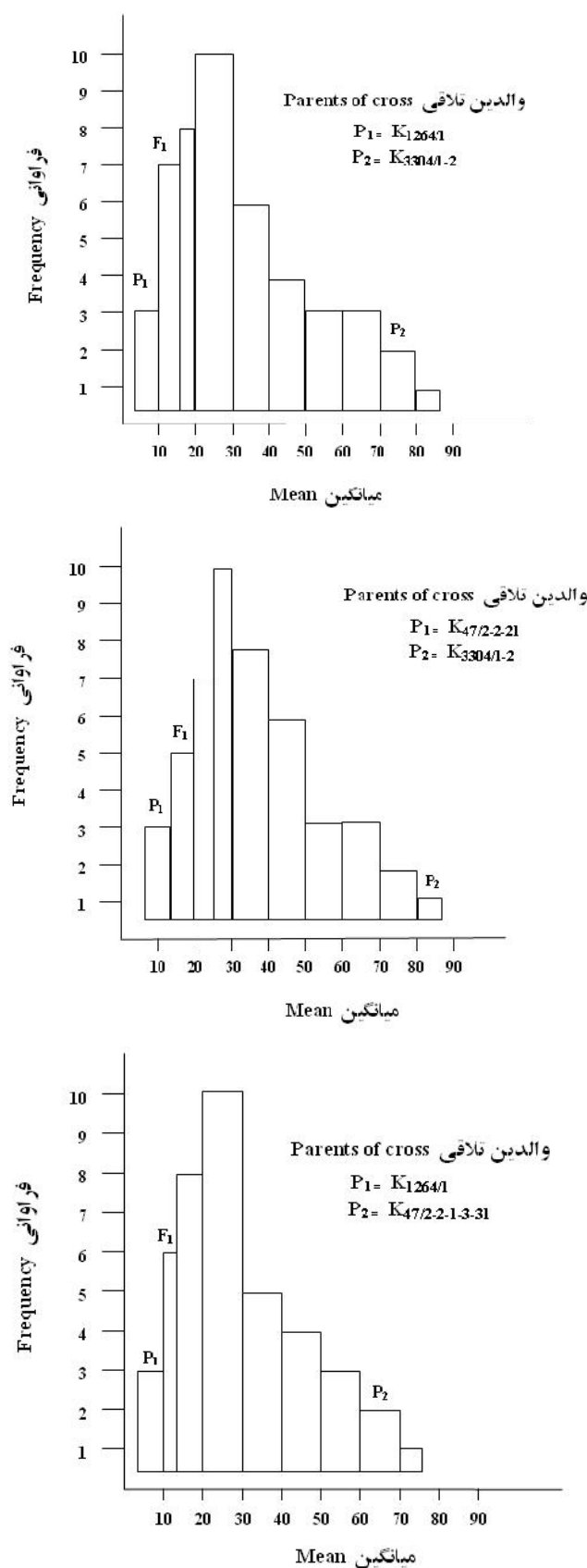
روی تمام مکان های ژنی

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

نتیجه گیری می باشد زیرا که در این تلاقی ها مقدار وارث پذیری افزایشی بیشتر از وارث پذیری d است. 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 بلا دست آوردن ارقام مقاوم به سیاهک ذرت لازم است تا درباره نحوه عمل ژن های مقاوم اطلاعات کافی وجود داشته باشد. مطالعه می تواند درباره نحوه توارث ژن های مقاوم با استفاده از مدل های ژنتیکی اطلاعات لازم را هم کند. در این آزمایش از آزمون مقیاس مشترک (Joint scaling test) استفاده کرد. قدرتمندتر

بل شد و تفکیک متجاوز به طرف والد حساس به مقدار جزئی در تلاقی و دیده شد. اجزاء واریانس بر اساس شش نسل یعنی، V_{P1} ، V_{F1} ، V_{F2} ، V_{BC1} ، V_{BC2} و V_{P2} در جدول (۵) ارائه شده اند. مقدار F برای هر سه تلاقی منفی بود که بیانگر آن امر است که ژن های مسئول در جهت کاهش مقدار صفت و افزایش مقاومت برتری دارند. مقدار $(H/D)^{1/2}$ و انحراف $F/(D \times H)^{1/2}$ برآورد گردید که مقدار بزرگتر از یک برای متوسط غالبیت h^2 نشان دهنده اهمیت جزء غالبیت می باشد. نتایج تلاقی های h^2 و F^2 کمتر از یک بود که بیانگر اهمیت جزء افزایشی می باشد که در تطابق با مقدار مربوط به وارثانس افزایشی و



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 غالبی می‌باشد (Mather and Jinks, 1982). همه مدل‌های دو، چهار، پنج، شش پارامتری برای فهم بهتر نظام‌های ژنتیکی کنترل کننده بیماری سیاهک بررسی شدند. همانطور که در اجزاء مدل‌های مورد استفاده مشاهده شد علاوه بر اثر افزایشی و غالبیت، اثر اپیستازی نیز وجود دارند که بیانگر آن است که هر دو اثر افزایشی و اپیستازی (تداخل و اپیستازی) در وراثت مقاومت به بیماری مؤثر بوده است. که این امر توسط Renfro (1983) و Bojanowski (1969) که اثر افزایشی و غالبی افزایشی را در کنترل بیماری اعلام کرده‌اند مطابقت دارد. این هائی دال بر پلی ژنیک بودن مقاومت به بیماری در نتایج این آزمایش مشاهده می‌شود، چون مدل افزایشی - غالبی مناسبی برای یکپارچه‌سازی از تلاقی‌ها نبود و برای هر تلاقی پارامترهای ژنتیکی این مدل، معنی‌دار، و اثر اپیستاتیک در این دارای اهمیت بود. مقاومت پلی ژنیک 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 [1]، [2]، [3] در هر سه تلاقی نشان می‌دهد که اپیستازی در توارث مقاومت به بیماری دارای اهمیت است. در این مدل اثر ژنی [i] و [j] سزایی داشته و همچنین اثر [I] و [J] همبستگی بود و اثر [j] اهمیت کمتری داشته است. وزدوا (Vozdova, 1973) اهمیت اثر اپیستازی را در کنار اثر افزایشی و غالبی 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 کنترل کننده یک صفت منطقی است که فرض کنیم تعداد عواملی که با هم اثر متقابل دارند افزایش می‌یابد. استدلال

گردد که برآوردهای اپیستازی همانند اثر افزایشی ممکن است تحت تأثیر محیط باشند که اهمیت این امر فقط با انجام آزمایش در چند محیط است. اما باید گفت همه مدل‌های ذکر شده اند دارای برآزش نکویی بود که بیانگر عدم حضور اثر متقابل ژنوتیپ $\times$ محیط است. این امر اگر اپیستازی وجود دارد، به علت وجود لینکاج ممکن است در برآورد اثر اپیستازی وجود داشته باشد و انتظار می‌رود که جدی این اثری در برآورد اثر افزایشی $\times$ افزایشی و افزایشی $\times$ محیط رخ داده باشد. اما اثری حاصل از لینکاج ممکن است به علت اپیستازی سه گانه یا بالاتر از آن باشد و جایی که اپیستازی حضور ندارد برآوردهای اثرات ژن بدل و سبب لینکاج اثری نخواهد داشت (Mather and Jinks, 1982). در تلاقی اثر متقابل افزایشی $\times$ محیط (j) معنی‌دار بود که این نوع اپیستازی بدل و سبب لینکاج تحت شرایط خود کشنی قابل تثبیت نمی‌باشد (فنادها، 1385). در تلاقی علامت اثر غالبیت مخالف اثر غالبی $\times$ محیط می‌باشد که نشان‌دهنده حضور اپیستازی از نوع دو گانه است. این نوع اثر متقابل با اپیستازی مشکلی در جهت لینکاج ارقام مقاوم ایجاد نمی‌کند (Singh et al., 1988). لینکاج بستگی ذکر گردد که علامت اثر افزایشی و افزایشی $\times$ بستگی به این دارد که کدام والد P_1 و P_2 باشد اما علامت دیگر پارامترها و نیز مقدار کل پارامترها و میزان 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 این‌ها 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 اثر

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

درجه غالبیت برای هر سه تلاقی مقدار بزرگتر از واحد دارد (جدول ۱) و نشانگر وجود آثار فوق غالبی در صفت مورد بررسی است. در این مورد، وراثت برای نسبتا پی برای شدت الودگی سیاهک مشاهده شد که از توارث پی برای عمومی و خصوصی روی سه تلاقی به دست آمد که به ترتیب ۱/۲ و ۱/۲ بودند (جدول ۱). این نشان‌دهنده اهمیت دو جزء افزایشی و غالبیت در کنترل صفت است. بنابراین برای ایجاد مقاومت به سیاهک در این نسل‌های اصلاحی مبتنی بر انتخاب و هم‌پایه‌بنداسون بکار رود. این نسل‌ها به توارث پی برای دارد. از طرفی برآوردهای توارث پی برای اطلاعات لازم برای انتقال صفات از والدین را به نتاج فراهم می‌کند و بنابراین ارزش بی‌اثرات ژنتیکی و محیطی و تنوع فنوتیپی را برآورد کرده و کمک به گزینش می‌کند. بستی توجه شود که شامل نکردن اپی ستازی در برآوردهای وراثت پی برای ممکن است هم برآوردهای تنوع ژنتیکی افزایشی و هم پیوسته‌پی پیشرفت حاصل از گزینش را برآورد دهد. این نوع اطلاعات ژنتیکی مورد نیاز برای برنامه‌های اصلاحی است. برآوردهای وراثت پی برای 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 پیوسته‌پی نمایند (قنادها، ۱۳۹۳). 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 (فرشاد، ۱۳۹۳). 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 الودگی حداقل تعداد ژن‌های برآورد شده سه تلاقی پیوسته پی/پی-پی/پی 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 پیوسته‌پی، توزیع آلل‌های پیوسته‌پی، عدم وجود اپی ستازی، عدم پیوستگی ژن، آثار مساوی ژن‌های مورد نظر، توزیع آلل‌های پیوسته‌پی در یک والد و منفی در والد دیگر و بالاخره، درجه غالبیت مساوی برای همه آلل‌های مثبت وجود داشته باشد. چون در این مورد همه فرضیات فوق صادق به نظر می‌رسد (خصوصاً تمام عوامل دارای اثر مساوی باشند) بنابراین برآورد تعداد فاکتور مؤثر در حال تفرق برآورد پیوسته‌پی را ارائه نمی‌دهد هر چند الگوی نه چندان دقیق را به نژادگران می‌دهد (Lande, 1981). واریانس پیوسته‌پی (جدول ۱) که طبق تعریف پیوسته‌پی، اثرات غیرژنتیکی 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 پیوسته‌پی عوامل خارجی هستند که روی واریانس پیوسته‌پی تأثیر می‌گذارند. علاوه بر این عوامل معمولاً مقدار پیوسته‌پی از تغییرات غیرژنتیکی ناگزیر وجود دارند که این معلوم نیست. اثرات ناگزیر را به طور کلی پیوسته‌پی نامرئی می‌نامند (Falconer, 1981). در تمام

کمی فقط بر اساس حضور تنوع پیوسته در جمع‌های در حال تفرق معتبر نمی‌باشد اما در اثر توارث پلری بالا بود و می‌توان نتایج پلری کرد که تنوع پیوسته شاهدهی بر توارث کمی صفت می‌باشد. فقدان توزیع نرمال برای این اشکال ممکن است به علت حضور غالبیت، اپی‌ستازی، اینکارب‌های ژن‌های مقاوم باشد. لعل 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 پیوسته 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 پلری پایینی 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.
- نام، ۱۳۸۵. آمار سطح زیر کشت ذرت و مناطق آلوده به سیاهک. انتشارات جهاد سازندگی.
- جلالی، ص. و م. ج. سبزی. ۱۳۸۵. ارزیابی لایه‌های برگزیده ذرت نسبت به قارچ *Ustilago maydis* و سیاهک معمولی. نهال و بذر. ۳۳-۳۴.
- بی، 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 این کنفرانس زراعت و اصلاح نباتات ایران. دانشگاه گیلان. ۳۳۳ صفحه.
- 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 صفحه.
- قنادها، م. ر. ۱۳۸۵. نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم گندم نسبت به زنک زرد. مجله علوم زراعی ایران. ۳۳-۳۴.
- واعظی، ش. س. ۱۳۸۵. شناسی، ب. یزدی‌صمدی، و م. ر. قنادها. ۱۳۸۵. ژنتیکی بعضی خصوصیات کمی ذرت. - مجله علوم کشاورزی ایران، ۳۳: ۳۳-۳۴.

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 York. 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.