

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. ۱۱ (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 K3304/1 * K1264/1، K3304/1-2 * K47/2-2-21 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 ۱۰-۱۵ روز بعد از ظهور تارهای ابریشمی (Silking) با ایجاد زخم در نوک بلال (Tip injection) با استفاده از سوزن اسپوریدی قارچ به غلظت 10^6 اسپوریدی در هر میلی‌لیتر محلول آلوده در زمان رسیدگی فلولوژیکی دانه‌ها، شدت بیماری براساس پدیده بیماری (شدت آلودگی در هر بلال) تعیین و با استفاده از روش تجزیه آنالیز وراثتی 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 اثر افزایشی * 10^6 کنترل می‌گردد. میانگین برآورد وراثت برای عمومی و خصوصی روی سه تلاقی به ترتیب $0.00/0.00$ و $0.00/0.00$ دست آمد.

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

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۵/۰۵

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

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

۳- دانشجوی سابق کارشناسی ارشد دانشکده کشاورزی دانشگاه زابل

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; Shurtleff, 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، ۱۳۸۷). میزان خسارت در ارقام حساس تا ۲۰ درصد نیز گزارش شده است (اخوت، ۱۳۸۷; Shurtleff, 1980). کنترل پیشگیری و استفاده از تناوب زراعی و کنترل شب‌تابی انتظار می‌رود وسیله‌ای جهت کنترل بیماری باشد. اما عملاً این راه‌ها نقش مهمی را در کنترل بیماری ندارند (اخوت، ۱۳۸۷). استفاده از ارقام مقاوم و کنترل بیماری‌ها می‌تواند تا حدی با استفاده از هیبریدهای کمی که مقاومت نسبی به قارچ بیماری دارند کنترل نمود (حبیبی و زمانی، ۱۳۸۷). در رابطه با ملاحظات مقاومت ذرت به سیاهک معمولی و رغم تفاوت‌های موجود در بررسی‌های انجام شده در این زمینه، آنچه مسلم است آنکه، 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 ذرت را به ۱۰ ژن سیاهک معمولی به صورت یک ژن گزارش کرده بودند که ممکن است در ارقام به صورت مستقل به ارث برسد. اینک همراه با ۱۰ ژن فاکتورهای مختلف، 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* ۱۰ ژن‌های مختلف جمع‌آوری شده 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 وراثتی آثار افزایشی 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 آلل ۱۰ ژن برای مقاومت به سیاهک معمولی گزارش کردند که اثر ژن افزایشی در مقاومت به بیماری اهمیت دارد. بوجانوفسکی (Bojanowski, 1969) با استفاده از تجزیه وراثتی آثار افزایشی و غلبه‌افزایی را در کنترل مقاومت به سیاهک معمولی اعلام کرد. در این مطالعه مقاومت سیاهک 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 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

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

دو لا^(۱) مقاوم K1264/1 و K47/2-2-21 و دو^(۲)
حساس K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-31 (زمانی و استخر،
(^(۳)) صورت K3304/1-2 * K1264/1 ,
K47/2-2-21*K3304/1-2 و K47/2-2-1-3-3-1*K1464/1
تلاقی داده شدند. ^(۴) های مختلف هر یک از تلاقی^(۵)
^(۶) BC₂ و BC₁ F₂ طور جداگانه تولد^(۷) برای
^(۸) F₂ در هر تلاقی بوته های F₁ از طر^(۹)
پوشاندن گل های نر وماده قبل از آزاد شدن دانه گرده و
ظهور کاکل با پاکت مخصوص پوشانیده شدند و گرده
حاصل از هر بوته بر روی کاکل همان بوته ر^(۱۰)
در هر تلاقی برای تولد^(۱۱) BC₁ های F₁ با والد پدری
و برای تولد^(۱۲) BC₂ با والد مادری مربوطه از طر^(۱۳)
پوشاندن گل های نر وماده وانتقال مصنوعی دانه گرده
تلاقی برگشتی داده شدند. در هر تلاقی، والدین همراه
^(۱۴) های F₁ F₂ BC₁ و BC₂ در قالب طرح
بلوک های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه مؤسسه
تحقیقات اصلاح و نهال و بذر کرج کشت
گرد^(۱۵). تعداد رد^(۱۶)ف در هر نسل متفاوت بود

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 معنی‌دار بود، و برای تلاقی علاقه بر مبنای و اثر افزایشی و غالبی و اثر اپیستازی افزایشی × افزایشی، افزایشی × افزایشی × افزایشی معنی‌دار بود. که این امر اهمیت و دو اثر افزایشی و غالبی (افزایشی 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 (جدول ۱) برای هر تلاقی برآورد شد. برای هر سه تلاقی بیش از یک بلا دست آمده 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 آمده. در تمام تلاقی‌ها توزیع فراوانی درصد آلودگی در گیاهان F₂ پلوسه 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 معنی‌دار بود، و برای تلاقی علاقه بر مبنای و اثر افزایشی و غالبی و اثر اپیستازی افزایشی × افزایشی، افزایشی × افزایشی × افزایشی معنی‌دار بود. که این امر اهمیت و دو اثر افزایشی و غالبی (افزایشی 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 F^2 به مواد و روش های 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 (خطای)، D: جزء افزایشی تنوع، H: جزء غالبیت تنوع، F: جزء ناشی از همبستگی dlo

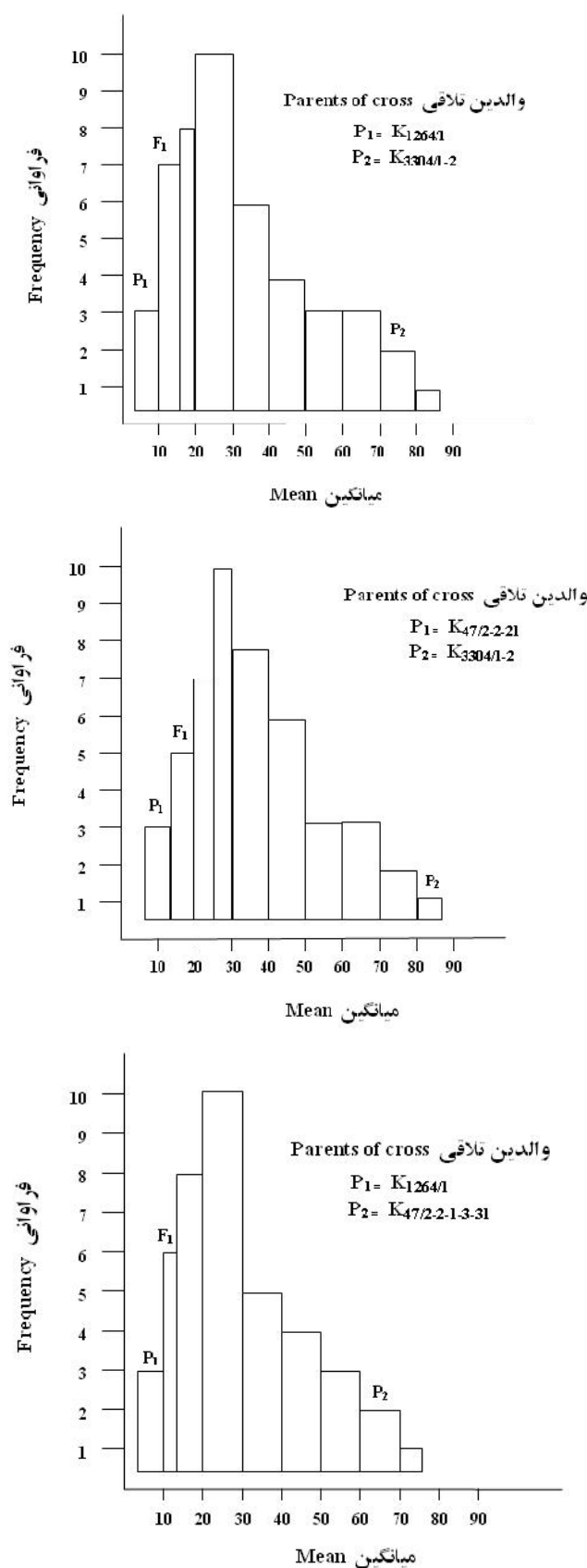
روی تمام مکان های ژنی

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 واریانس افزایشی بیشتر از واریانس h^2 است. دست آمد. مقدار انحراف غالبیت نزدیک به یک (1/1) 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 (۱) 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 (1/1) نشان دهنده اهمیت جزء غالبیت می باشد. نتایج تلاقی های ۱ و ۲ کمتر از یک بود که بیانگر اهمیت جزء افزایشی می باشد که در تطابق با مقدار مربوط به واریانس 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 مدل‌ها توسط رنفرو (Renfro, 1983) و بوجانوفسکی (Bojanowski, 1969) که اثر افزایشی و غالبیت 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 بچکدام 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 مدل‌ها 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 تداخل و افزایشی ممکن است تحت تأثیر محیط باشند که اهمیت این امر فقط با انجام آزمایش در چند محیط است. اما باید گفت همه مدل‌های دو، چهار، پنج، شش پارامتری که در این آزمایش ذکر شده‌اند دارای برآزش نکویی بود که بیانگر عدم حضور اثر متقابل ژنوتیپ $\times$ محیط است. براین 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 آریبی 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 سبک لینکاج آریبی نخواهد داشت (Mather and Jinks, 1982). در تلاقی اثر متقابل افزایشی $\times$ محیط (j) معنی‌دار بود که این نوع اپیستازی بدل و سبک 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 $\times$ لینکاج 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 آن است که فوق غلبه در جهت والد مقاوم یعنی لا K1264/1 وجود دارد. علامت مخالف اثر افزایشی و افزایشی $\times$ افزایشی در این مدل‌ها 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 نسبت اپی برای شدت آلودگی سیاهک مشاهده شد که از توارث اپی برای عمومی و خصوصی روی سه تلاقی به دست آمد که به ترتیب ۱/۱ و ۱/۱ 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 اپی بستگی به توارث اپی دارد. از طرفی برآوردهای توارث اپی برای اطلاعات لازم برای انتقال صفات از والدین را به نتایج فراهم می‌کند و بنابراین ارزش بی‌اثرات ژنتیکی و محیطی و تنوع فنوتیپی را برآورد کرده و کمک به گزینش می‌کند. بستگی توجه شود که شامل نکردن اپی ستازی در برآوردهای وراثت اپی ممکن است هم برآوردهای تنوع ژنتیکی افزایشی و هم پیچیدگی پیشرفت حاصل از گزینش را برآورد دهد. این نوع اطلاعات ژنتیکی مورد نیاز برای برنامه‌های اصلاحی است. برآوردهای وراثت اپی 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 به نسل‌های بعدی (قنادها) 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 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، عدم پیوستگی ژن‌ها، و این واریانس، عدم وجود اپی ستازی، عدم پیوستگی ژن‌ها، 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 مورد همه فرضیات فوق صادق به ندرت (خصوصاً تمام عوامل دارای اثر مساوی باشند) بنابراین برآورد تعداد فاکتور مؤثر در حال تفرق برآورد نادرستی را ارائه نمی‌دهد هر چند الگوی نه چندان دقیق را به نژادگران می‌دهد (Lande, 1981). واریانس اپی (جدول ۱) که طبق تعریف اپیستاتیک، ژن‌های ژنتیکی می‌شود می‌تواند علت‌های گوناگون داشته باشد و ماهیت آن بستگی زیادی به صفت و گیاه مورد مطالعه دارد. عوامل تغذیه‌ای و آب و هوایی، برات مادری و اشتباه اندازه‌گیری را به نسل‌های بعدی خارجی هستند که روی واریانس اپیستاتیک می‌گذارند. علاوه بر این عوامل معمولاً مقدار اپیستاتیک از تغذیه‌ای ژنتیکی نیز وجود دارند که این معلوم نیست. این نژادگران را به طور کلی نژادگران 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، 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 پلری 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.
- نام، 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.
- 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. ۳۳۳-۳۳۵.
- 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. یزدی‌صمدی، و م. ر. قنادها. ۱۳۸۵. به ژنتیکی بعضی خصوصیات کمی ذرت. - مجله علوم کشاورزی ایران، ۳۳: 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 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.