



دانشگاه گرجی

نشریه پژوهش‌های تولید گیاهی
جلد بیست و دوم، شماره دوم، ۱۳۹۴
<http://jopp.gau.ac.ir>

(گزارش کوتاه علمی)

تجزیه ژنتیک مقاومت گندم به لکه برگی سپتوریایی (*Septoria Tritici Blotch.*) به روش دی آلل

*شهربانو وکیلی بسطام^۱، سیده ساناز رضانیپور^۲ و حسن سلطانیلو^۲

^۱دانشجوی دکتری کشاورزی هسته‌ای، گروه اصلاح نباتات و بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، آدانشیار، گروه اصلاح نباتات و بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
تاریخ دریافت: ۹۲/۱۰/۱۴؛ تاریخ پذیرش: ۹۳/۶/۱۹

چکیده

سابقه و هدف: بیماری لکه برگی سپتوریایی (STB) که توسط قارچ آسکومیسیت *Mycosphaerella graminicola* (anamorph *S. tritici*) ایجاد می‌شود به‌عنوان یکی از اصلی‌ترین عوامل خسارت‌زای زنده در تولید گندم در جهان مورد توجه می‌باشد. این آزمایش به‌منظور مطالعه نحوه عملکرد ژن‌های مقاومت به *M. graminicola*، تعیین تعداد ژن‌های مسئول در ایجاد واکنش مقاومت و برآورد اجزاء ژنتیکی مقاومت پی‌ریزی شده است.

مواد و روش‌ها: تعداد هشت ژنوتیپ گندم بهاره با واکنش متفاوت به *S. tritici* در شرایط گلخانه و مزرعه انتخاب شدند. سپس تعداد ۲۸ ژنوتیپ F_۱ حاصل از تلاقی دی‌آلل یک‌طرفه بین هشت والد به‌همراه والدین در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با ۳ تکرار کشت گردیدند. آلوده‌سازی مصنوعی ژنوتیپ‌ها در مراحل پنجه‌زنی، تشکیل ساقه و ظهور برگ پرچم صورت گرفت. یادداشت‌برداری از واکنش ژنوتیپ‌ها با روش ساری و پرسکات تغییر یافته توسط ایال و همکاران (۱۹۸۷) و در مقیاس ۰۰-۹۹ انجام شد. صفات شدت بیماری و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (SAUDPC) ارزیابی شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با روش همین و جینکز با استفاده از نرم‌افزار ژنتیکی D2 انجام گرفت.

*مسئول مکاتبه: shahrbanouvakili@yahoo.com

یافته‌ها: بر اساس آزمون مثر و جینکز برای هر دو صفت، اختلاف شیب خط رگرسیون کوواریانس بر روی واریانس با صفر و عدم اختلاف آن با یک و همچنین غیر معنی‌دار شدن مقدار عددی t^2 دلالت بر کفایت مدل افزایشی - غالبیت برای این صفات بودند. نسبت اثر غالبیت در نتیجه مکان‌های ژنی هتروزیگوس به واریانس غالبیت تصحیح شده برای هر دو صفت کمتر از ۱ بود که نشان می‌دهد یک گروه ژنی کنترل صفات را بر عهده دارد. وراثت‌پذیری خصوصی بیش از ۸۰ درصد و وراثت‌پذیری عمومی بیش از ۹۵ درصد برای هر دو صفت تخمین زده شد. بخش عمده واریانس توارث به‌صورت افزایشی بود. آلل‌های غالب در شدت بیماری و SAUDPC منجر به کاهش سطح صفات و افزایش مقاومت به بیماری شدند. از آنجایی که انتخاب نسل مقاوم بر اساس جهت تلاقی بین والدین قابل پیش‌بینی است، می‌توان از طریق تلاقی والدین دارای مقاومت بالا به STB مقاومت را بهبود بخشید. ژنوتیپ لاین ۱۰ حامل ژن‌های افزایشی مقاومت به سپتوریای برگ می‌باشد که دارای پتانسیل تولید نتاج برتر در طی انتخاب خواهد بود. طبق نتایج تلاقی لاین ۱۰ و N-81-18 برای تولید رقم زراعی مطلوب با مقاومت پایدار به لکه برگ سپتوریایی توصیه می‌گردد.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج اثرات افزایشی بخش عمده واریانس وراثت‌پذیری را به عهده دارند. ژنوتیپ لاین ۱۰ دارای بیشترین ژن‌های مقاومت نسبت به بیماری لکه‌برگی سپتوریایی بود که به‌عنوان والد بخشنده ژن‌های مقاومت در تلاقی‌ها معرفی می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: لکه برگ سپتوریایی، اثر ژن مقاوم، وراثت‌پذیری

مقدمه

بیماری لکه برگی سپتوریایی (STB) که توسط فارچ آسکومیست *graminicola Mycosphaerella* (anamorph *S. tritici*) ایجاد می‌شود به‌عنوان یکی از اصلی‌ترین عوامل خسارت‌زای زنده در تولید گندم در جهان مورد توجه می‌باشد. نتایج مطالعات گذشته نشان می‌دهد که ژن‌های با اثرات افزایشی نقش عمده‌ای در پاسخ مقاومت میزبان به STB در مرحله گیاهچه‌ای ایفا می‌کنند (۵). همچنین کنترل مقاومت به STB توسط یک ژن بزرگ اثر در تعدادی از مواد گیاهی تشخیص داده شد (۴ و ۵). همین‌طور مقاومت به STB بر اساس تأثیر چند ژن مختلف نیز گزارش گردیده است (۴). در سال‌های اخیر برای مقاومت به *M. graminicola* ۱۸ ژن بزرگ اثر - *stb1* تا *stb18* - شناسایی و نقشه‌یابی شده‌اند (۱ و ۴). هدف از این مطالعه تعیین نحوه عملکرد ژن‌های مقاومت به *M. graminicola*، تعیین تعداد ژن‌های مسئول در ایجاد واکنش مقاومت، برآورد میزان توارث‌پذیری مقاومت به STB و برآورد سایر اجزاء ژنتیکی مقاومت در مرحله گیاه بالغ در چند ژنوتیپ ایرانی گندم با سطوح مختلف مقاومت به STB در شرایط مزرعه بود.

مواد و روش‌ها

تعداد هشت ژنوتیپ گندم بهاره با واکنش متفاوت به *S. tritici* در شرایط گلخانه و مزرعه انتخاب شدند. شجره لاین‌ها و پاسخ کلیه ژنوتیپ‌ها به آلودگی با پاتوژن بیماری STB در جدول ۱ آورده شده است. تعداد ۳۶ ژنوتیپ شامل والدین و نتاج در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه مورد کشت قرار گرفتند. آلوده‌سازی مصنوعی ژنوتیپ‌ها در مراحل پنجه‌زنی، تشکیل ساقه و ظهور برگ پرچم صورت گرفت. یادداشت‌برداری از واکنش ژنوتیپ‌ها با روش ایال و همکاران (۱۹۸۷) و در مقیاس ۰۰-۹۹ انجام شد (۲). میزان شدت بیماری بر اساس رابطه شارما و دوویلر محاسبه گردید:

$$\% \text{ severity} = (D_1/9)(D_2/9)100 \quad (1)$$

که در آن D_1 نشان‌دهنده پیشرفت عمودی بیماری و D_2 نشان‌دهنده سطح آلودگی برگ می‌باشد. سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC) بر اساس فرمول مولدوان و همکاران محاسبه گردید.

$$\text{AUDPC} = \sum_i^{n-1} [(y_i + y_{i+1}) / 2] (t_{i+1} - t_i); \quad (2)$$

در این رابطه، n دفعات ارزیابی (حداقل ۲)، y مقدار شدت بیماری و t زمان (روز) پس از مایه‌زنی می‌باشند. آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار ژنتیکی D_2 انجام گرفت.

جدول ۱. ژنوتیپ‌های مورد استفاده در تلاقی دیالل و واکنش آنها به *Septoria tritici*

Table 1. Genotypes used in diallel crosses and their reaction to *Septoria tritici*

کوهدشت KOOHDASHT	زاگرس ZAGROS	تجن TAJAN	مغان ۳ MOGHAN3	چمران CHAMRAN	N-80-19	N-81-18	لاین ۱۰ LINE#10	ژنوتیپ genotype
حساس susceptible	حساس susceptible	حساس susceptible	نیمه حساس moderately susceptible	نیمه حساس moderately susceptible	نیمه مقاوم moderately resistant	مقاوم resistant	مقاوم resistant	واکنش به <i>Septoria tritici</i> / reaction to <i>Septoria tritici</i>

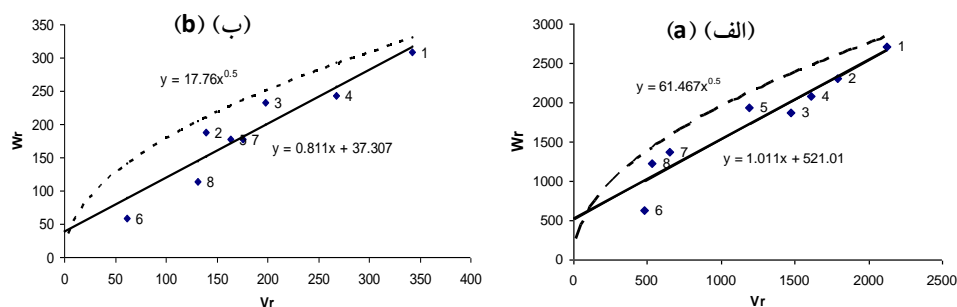
نتایج و بحث

داده‌ها بر اساس آزمون کولموگرو-اسمیرنو دارای توزیع نرمال بودند. بر اساس آزمون مثر و جینکز برای هر دو صفت، اختلاف شیب خط رگرسیون کوواریانس بر روی واریانس با صفر و عدم اختلاف آن با یک و همچنین غیر معنی‌دار شدن مقدار عددی t^2 دلالت بر کفایت مدل افزایشی-غالبیت برای این صفات بودند. در نمودار Wt/Vt ، عرض از مبدأ مثبت خط رگرسیون نشان‌دهنده وجود اثرات افزایشی ژن‌ها همراه با غالبیت ناقص می‌باشد. نسبت اثر غالبیت در نتیجه مکان‌های ژنی هتروزیگوس به واریانس غالبیت تصحیح شده برای هر دو صفت کمتر از ۱ بود که نشان می‌دهد یک گروه ژنی کنترل صفات را بر عهده دارد که با نتایج رسیل و براون (۱۹۷۹) و وکیلی بسطام و همکاران (۲۰۱۰ الف) مطابقت داشت (۴ و ۵). وراثت‌پذیری خصوصی بیش از ۸۰ درصد و وراثت‌پذیری عمومی بیش از ۹۵ درصد برای هر دو صفت تخمین زده شد که مؤید آن است که انتخاب در نسل‌های اولیه می‌تواند مؤثر باشد. در نمودار Wt/Vt برای هر دو صفت شدت بیماری (شکل ۱ الف) و SAUDPC (شکل ۱ ج) شیوه قرار گرفتن نقاط نشان می‌دهد که رقم کوهدشت که نزدیک به مبدأ مختصات قرار گرفته است، دارای بیشترین ژن‌های غالب است. ضریب همبستگی مثبت ژن‌های غالبیت با فنوتیپ والدین برای هر دو صفت نشان داد که والدین دارای سطح بالاتر صفات شدت بیماری و SAUDPC، تعداد آل‌های غالب کمتری دارند. در نتیجه برای هر دو صفت آل‌های غالب سطح بیماری را کاهش می‌دهند. برای هر دو صفت بخش عمده واریانس وراثت‌پذیری به علت طبیعت

افزایشی ژن‌ها بود. نتایج مشابهی در مطالعه قبلی ما روی صفات مربوط به بیماری لکه برگی سپتوریایی در مرحله گیاهچه‌ای به دست آمد (۵). همین‌طور زانگ و همکاران (۲۰۰۱) و جلیبن و همکاران (۱۹۹۴) نتایج مشابهی را گزارش نمودند (۷ و ۳). از آنجایی که ژنوتیپ لاین ۱۰ دارای بیشترین مقاومت نسبت به بیماری لکه برگی سپتوریایی بود و حامل ژن‌های افزایشی مقاومت به سپتوریای برگی می‌باشد دارای پتانسیل تولید نتاج برتر در طی انتخاب خواهد بود. تلاقی‌های حاصل از این ژنوتیپ نیز مقاومت پایداری خواهند داشت. انتخاب نسل مقاوم تلاقی‌ها بر اساس جهت تلاقی بین والدین قابل پیش‌بینی است. از این‌رو تلاقی لاین ۱۰ و N-81-18 که به‌طور گسترده در استان گلستان کشت می‌شود و نیمه‌مقاوم به بیماری لکه برگی سپتوریایی است برای تولید رقم زراعی مطلوب با مقاومت پایدار توصیه می‌گردد.

نتیجه‌گیری کلی

بر اساس نتایج اثرات افزایشی بخش عمده واریانس وراثت‌پذیری را به عهده دارند. وراثت‌پذیری نیز برای کلیه صفات بالا بود. ژنوتیپ لاین ۱۰ دارای بیشترین مقاومت نسبت به بیماری لکه برگی سپتوریایی بود که به‌عنوان والد بخشنده ژن‌های مقاومت در تلاقی‌ها معرفی می‌گردد.



شکل ۱- نمودار Wr/Vr (الف) و (ب) برای صفت شدت بیماری و sAUDPC (۱. چمران، ۲. تجن، ۳. زاگرس، ۴. مغان ۳، ۵. N-81-18، ۶. کوهدشت، ۷. N-80-19، ۸. لاین ۱۰)

Figure 1. Wr/Vr graph (a) and (b) for disease severity and sAUDPC, respectively (1. Chamran, 2. Tajan, 3. Zagros, 4. Moghan3, 5. N-81-18, 6. Koohdasht, 7. N-80-19, 8. Line#10)

منابع

1. Chartrain, L., Brading, P.A., and Brown, J.K.M. 2005. Presence of the *Stb6* gene for resistance to *septoria tritici* blotch (*Mycosphaerella graminicola*) in cultivars used in wheat breeding programmes worldwide. *Plant Path.* 54: 134-143.
2. Eyal, Z., Scharen, A.L., Prescott, J.M., and Van Ginkel, M. 1987. The *Septoria* diseases of wheat: Concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico, D.F.
3. Jlibene, M., Gustafson, J.P., and Rajaram, S. 1994. Inheritance of resistance to *Mycosphaerella graminicola* in hexaploid wheat. *Plant Breed.* 112: 301-310.
4. Rosielle, A.A., Brown, A.G.P. 1979. Inheritance, heritability and breeding behavior of three sources of resistance to *Septoria tritici* in wheat. *Euphytica.* 28: 385-392.
5. Vakili Bastam, S.H., Ramezanzpour, S.S., Soltanloo, H., Kia, SH., Kalate., M., and Pahlevani, M.H. 2010a. Inheritance of resistance to *septoria tritici* blotch (STB) in some Iranian genotypes of wheat (*Triticum aestivum* L.). *IJGMB.* 2 (3): 34-42.
6. Vakili Bastam, S.H., Ramezanzpour, S.S., Soltanloo, H., Kia, SH., and Kalate., M. 2010b. Estimation of combining abilities and heterosis of *Septoria tritici* blotch resistance in wheat genotypes. *AJCS.* 4(7): 480-484.
7. Zhang, X., Haley, S.D., and Jin, Y. 2001. Inheritance of *septoria tritici* blotch resistance in winter wheat. *Crop Sci.* 41: 323-326.