بررسی ژنتیکی پایداری در برابر عامل بیماری سفیدک دروغی توتون (*Peronospora tabacina* Adam)

رحیم هنرنژاد[۱]، مرداویج شعاعی دیلمی[۲] و محرم مصباح[۲]

چکیده

به منظور تجزیه و تحلیل ژنتیکی پایداری واریته‌های توتون به بیماری سفیدک دروغی و برآورد ترکیب پذیری ارقام، چهار واریته توتون بل ۶۱-۱۰، برجراک سی، سامسون و ترامف پایدار و حساس به بیماری سفیدک دروغی، دریافتی از سازمان بین‌المللی تحقیقات توتون (کورستا)، در سال ۱۳۷۶ به صورت طرح دی‌آلل یک طرفه تلاقی، و در سال ۱۳۷۷ والدین و نتاج آنها کشت و مورد بررسی قرار گرفتند. هم چنین، به منظور بررسی اثر ژن‌های کنترل کننده صفت پایداری و حساسیت، و گرفتن بذور نسل F_2، BC_1 و BC_2، نسل F_1 حاصل از تلاقی چهار واریته توتون خودگشن، و با والدین مربوطه تلاقی برگشتی داده شدند. در سال ۱۳۷۸، کلیه ژنوتیپ‌ها به صورت طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار کشت، و میزان پایداری و حساسیت ژنوتیپ‌ها در مقابل بیماری سفیدک دروغی با روش استاندارد کورستا اندازه‌گیری، و نتایج مربوط به والدین، نسل‌های F_1 و F_2 به صورت یک دی‌آلل ۴×۴ تجزیه و تحلیل گردید.

نتایج تجزیه واریانس تفاوت معنی‌داری را بین ژنوتیپ‌ها از نظر پایداری به پرونسپورا نشان داد، و تجزیه میانگین نسل‌ها گویای پیروی خانواده‌های برجراک سی × بل ۶۱-۱۰ و ترامف × بل ۶۱-۱۰ از مدل ساده افزایشی-غالبیت بود. در حالی که در سایر خانواده‌ها آثار متقابل غیرآللی (اپیستاتیک) پدیدار گشت، و با مدل شش پارامتری متر و جینکز برای وجود آثار متقابل دو ژنی برازش نشان دادند. بدین ترتیب، با توجه به وراثت پذیری خصوصی برآورد شده (۳۴٪ تا ۸۵٪)، امکان گزینش موفقیت‌آمیز لاین‌های پایدار در برابر پرونسپورا در نسل‌های در حال تفکیک، برای برخی از تلاقی‌ها وجود دارد. به سبب ترکیب پذیری عمومی معنی‌دار والدین برای صفت پایداری نسبت به پرونسپورا، نقش آثار افزایشی ژن‌ها در زمینهٔ پایداری در برابر عامل بیماری سفیدک دروغی چشم‌گیر بود. در مجموع، وراثت پذیری خصوصی برای ژنوتیپ‌های مورد بررسی به میزان ۷۲٪ تا ۷۵٪ برای این صفت برآورد شد.

واژه‌های کلیدی: *پرونسپورا تاباسینا، سفیدک دروغی، توتون، اثر ژن‌ها، میانگین نسل‌ها*

مقدمه

بیماری سفیدک دروغی توتون که توسط قارچ پرونسپورا تاباسینا[۳] ایجاد می‌گردد، یک مشکل بزرگ کشورهای توتون‌خیز در سرتاسر جهان بوده، و در خزانه نشا و مزرعه زیان‌های سنگینی را به بار می‌آورد (۴).

۱. استاد اصلاح نباتات، دانشکده علوم کشاورزی، دانشگاه گیلان
۲. پژوهشگران مرکز تحقیقات توتون گیلان

3. *Peronospora tabacina* A.

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2024-05-23]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1380.5.2.6.8]

پژوهش‌های انجام شده در آمریکا (۱۳) در سال‌های ۱۹۷۰ تا ۱۹۸۹، بیانگر شیوع ۱۳ بیماری گیاهی در ایالت فلوریدا می‌باشد که در ۲۰ سال گذشته به صورت همه گیر ظاهر شده‌اند. بررسی‌های بلانکارد (۳) در مورد بیماری‌زایی عامل سفیدک دروغی، که در سال ۱۹۹۲ در ۲۷ منطقه و ۱۹ کشور جهان و در ۹ ژنوتیپ با درجات مختلفی از پایداری صورت گرفت، نشان می‌دهد که هیچ یک از پاتوتیپ‌های موجود قارچ تاکنون قادر نبوده‌اند پایداری ژن‌هایی را که برای کنترل این بیماری به کار گرفته شده‌اند، بشکنند.

در بررسی تنوع قارچ پرونسپورا که توسط ادروا و همکاران (۶) از طریق به کارگیری برخی از آیزوزایم‌ها انجام پذیرفت، کنیدی‌های جمع‌آوری شده از توتون‌هایی که در مناطق مختلفی از اروپا (فرانسه و بلغارستان) کشت می‌شوند، به مدت بیش از ۱۰ سال مورد ارزیابی قرار گرفتند. این بررسی نشان داد که پرونسپورا فاقد تنوع ناشی از زمان و مکان است، که نشان دهنده پایداری ژنتیکی سویه موجود پاتوژن می‌باشد، و نشانه‌ای از شکل‌گیری پاتوژن جدید وجود ندارد. با این حال، تنوع چشم‌گیر قارچ پرونسپورا به عنوان تابعی از گیاه میزبان به اثبات رسید. گزارش وریر و دلون (۱۹) در مورد گسترش جهانی پرونسپورا نشان دهنده بیشترین آلودگی در کشور کوبا می‌باشد، در حالی که گزارش دلون (۵) شدت ظهور بیماری را در کشورهای بلغارستان، یونان و ایران نیز به ثبت رسانیده است.

از سال ۱۹۹۳ تلاش‌هایی در جریان بوده تا با استفاده از برخی ترکیبات شیمیایی، مکانیسم‌های پایداری سیستمیک[1] در گیاهانی مانند توتون را، در برابر بیماری‌های قارچی همچون سفیدک دروغی فعال نمایند. از جمله آنها می‌توان به ترکیب شیمیایی CGA245704 اشاره کرد. این نوع پایداری در گیاهان می‌تواند توسط عوامل زنده و غیرزنده فعال شده، و باعث یک پایداری سیستمیک در برابر بیماری‌های قارچی و باکتریایی شود (۵ و ۱۶).

پایداری ۹ گونه وحشی توتون در برابر عامل بیماری سفیدک دروغی توسط پالاکارچوا (۱۵)، در شرایط آلودگی مصنوعی مزرعه بررسی گردید. در این آزمایش منابع پایداری در تعدادی از گونه‌های وحشی توتون شناخته شد، و با واریته‌های تجارتی تلاقی داده شدند. تجزیه و تحلیل ژنتیکی برخی از این لاین‌ها و واریته‌ها نشان دهندهٔ وجود ژن‌های پایداری نسبت به پرونسپورا بود، که از جمله آنها می‌توان به واریته پابدا-۳[2] اشاره کرد.

دو ژنوتیپ حساس و چهار ژنوتیپ نسبتاً پایدار توسط رافتی و مین (۱۷)، برای ایجاد پایداری نسبی در برابر پرونسپورا بررسی شد که از نظر اجزای پایداری با یکدیگر تفاوت معنی‌داری داشتند. در حالی که واریته‌های تجارتی اسپایت‌جی-۷۰[3] و مک نیر-۹۴۴[4] حساس‌ترین ژنوتیپ‌ها به حساب می‌آمدند، واریته‌های شیمیکال موتنت[5]، NC-BMR 42 و NC-BMR 90 کمترین آلودگی را نشان دادند، و لاین NC-BMR 90 دارای پایداری چشم‌گیری بود. به ترتیبی که وجود منابع چندگانه پایداری، این لاین را به یکی از منابع مهم پایداری در برابر عامل سفیدک دروغی تبدیل کرده است.

تونکارا و پالاکارچوا (۱۸) توتون‌های پایدار تیپ ویرجینیا مانند شیمیکال موتنت، بل ۶۱-۱۰[6]، RxT، GA 955، ترامف[7] و توتون تیپ شرقی پابدا-۲ را با واریته‌ها و لاین‌های حساس تلاقی دادند، که در نسل F_1 پایداری به صورت غالب ظاهر گردید. نسبت تفرق صفات در نسل F_2 نشان دهندهٔ وجود سه ژن پایداری در بل ۶۱-۱۰ و دو ژن در دیگر منابع پایداری بود، به ترتیبی که گزینش هیبریدهای پایدار در نسل F_3 میسر گردید.

یافته‌های هنرنژاد و شعاعی (۱)، با بررسی ۱۰ واریته توتون تیپ ویرجینیا گویای وجود آثار فوق غالبیت ژن‌ها در کنترل ژنتیکی میزان حساسیت ارقام توتون در برابر عامل بیماری سفیدک دروغی است. در این بررسی وراثت پذیری خصوصی برای پایداری در برابر سفیدک دروغی به میزان ۴۷٪ برآورد

1. SAR (Systemic Acquired Resistance)
2. Pobeda 3
3. Speight G-70
4. McNair 944
5. Ch. Mutant
6. Bell 61-10
7. Trumpf

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2024-05-23]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1380.5.2.6.8]

گردید. هم چنین نشان داده شد که بیشترین ژن‌های غالب در رقم مک‌نیر ۹۴۴ برای حساسیت به سفیدک دروغی بود، و ارقام کاکر ۳۱۹[1]، کاکر ۲۵۸ و N2 بیشترین ژن‌های مغلوب را برای پایداری داشتند.

برای اصلاح گیاهان زراعی مانند توتون، شناخت ساختار ژنتیکی صفات و ترکیب پذیری آنها موجب سادگی گزینش‌ها و موفقیت پروژه‌های اصلاح نباتی می‌گردد. چنین اطلاعاتی از طریق روش‌های ژنتیک کمّی مانند دی‌آلل و تجزیه میانگین نسل‌ها به دست می‌آید، که اصول آن را جینکز و هیمن (۱۱)، هیمن (۹ و ۱۰)، گریفینگ (۷ و ۸) و نیز متر و جینکز (۱۴) بیان کردند، و بعدها توسط کرزی و پونی (۱۲) تکمیل گردید.

هدف از این بررسی تجزیه و تحلیل چگونگی وراثت صفت پایداری در برابر قارچ عامل بیماری سفیدک دروغی، در برخی از واریته‌های سازمان بین المللی تحقیقات توتون (کورستا) است، که برای ارزیابی میزان گسترش جهانی بیماری سفیدک دروغی، به صورت یک طرح مشترک پژوهشی در کشورهای مختلف جهان کشت شده و به عنوان تله برای قارچ پرونسپورا عمل می‌نماید. هم اینک، این مجموعه دارای ۹ واریته می‌باشد. پس از ۲۵ سال آزمایش مشخص گردیده که تاکنون منابع پایداری نسبت به بیماری سفیدک دروغی، مستقل از منشأ آنها، شکسته نشده و سوش جدیدی از انگل نیز بروز ننموده است (۴).

مواد و روش‌ها

به منظور شناخت ساختار ژنتیکی و چگونگی وراثت صفت پایداری در برابر پرونسپورا، اثر ژن‌ها، و هم چنین ترکیب پذیری صفت پایداری و حساسیت در برابر عامل بیماری سفیدک دروغی توتون، چهار واریته بل ۶۱-۱۰، برجراک سی[2]، سامسون[3] و ترامف در سال ۱۳۷۶ در مرکز تحقیقات توتون رشت، به صورت یک طرح دی‌آلل یک طرفه تلاقی داده شد. در سال ۱۳۷۷، بخشی از بذور والدین و نتاج F_1 آنها کشت و با خودگشنی نسل F_1، بذور نسل F_2 آنها به دست آمد. ضمناً نتاج F_1 حاصل از تلاقی این واریته‌ها با والدین مربوطه (P_1 و P_2) تلاقی برگشتی داده شدند، به ترتیبی که در پایان سال زراعی ۱۳۷۷ بذور شش نسل (BC_2، BC_1، F_2، F_1، P_2 و P_1) در اختیار بود. در سال ۱۳۷۸ نسل‌های مذکور پس از کشت در خزانه نشا به صورت یک طرح بلوک‌های کامل تصادفی، مشتمل بر ۳۶ تیمار (شش خانواده هر یک دارای شش نسل) و با سه تکرار به زمین اصلی انتقال و نشا شدند. برای نسل‌های بدون تفرق صفات، (F_1، P_1 و P_2) تعداد ۲۱ بوته در هر کرت، و برای نسل‌های در حال تفکیک (BC_2، BC_1 و F_2) ۴۲ بوته در هر کرت اختصاص داده شد و با فاصله ۱۰۰ سانتی‌متر میان ردیف‌ها و ۵۰ سانتی‌متر میان بوته‌ها کشت گردیدند، و مراقبت‌های زراعی طبق عرف معمول و به صورت یک نواخت صورت گرفت.

بررسی میزان آلودگی به پرونسپورا طبق استاندارد «کورستا» و در شرایط طبیعی (مزرعه)، به شرح زیر انجام پذیرفت (۴). در این روش علایم آلودگی به قارچ پرونسپورا روی تمام برگ‌های یک گیاه جوان برآورد می‌شود. در این زمینه سه معیار بررسی می‌شود، و سپس بر مبنای آنها واکنش گیاه تعیین می‌گردد. این سه معیار عبارتند از:

۱. درجه آلودگی = مساحتی از سطح برگ که به وسیله پاتوژن اشغال می‌شود.

۲. نوع واکنش = شدت اسپوردهی قارچ.

۳. طبیعت گسترش آلودگی = میزان نزدیکی قارچ به دسته‌های آوندی.

هر یک از این معیارها با نمرات یک تا پنج مشخص می‌شود، به ترتیبی که یک کمترین و پنج بیشترین تظاهر صفت مورد ارزیابی را نشان می‌دهد. بنابراین، واکنش گیاه (شدت علایم) از آمیختن سه برآورد فوق به دست می‌آید:

واکنش گیاه (شدت علایم) = طبیعت گسترش آلودگی + (نوع واکنش × درجه آلودگی).

تجزیه و تحلیل‌های آماری و ژنتیکی برای صفت واکنش

1. Coker 319 2. Bergerac C 3. Samsoun

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2024-05-23]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1380.5.2.6.8]

واریته‌ها به عامل بیماری سفیدک دروغی به شرح زیر انجام گردید:

۱. تجزیه واریانس داده‌ها به صورت یک طرح بلوک‌های کامل تصادفی با ۳۶ تیمار (شش خانواده، هر یک دارای شش نسل و سه تکرار).

۲. تجزیه میانگین نسل‌ها با شش خانواده، هر یک دارای شش نسل (P_1 و P_2، F_1، F_2، BC_1، BC_2).

برای تجزیه‌های دی‌آلل و برآورد ترکیب پذیری‌های عمومی (GCA) و خصوصی (SCA) واریته‌ها، متد ۲ و مدل ۱ گریفینگ (۱۲) به کار رفت. برای تجزیه میانگین نسل‌ها از مدل ۳ و ۶ پارامتری پیشنهادی متر و جینکز (۱۴) استفاده شد، که علاوه بر برآورد آثار افزایشی و غالبیت ژن‌ها، تخمین آثار متقابل غیرآللی (اپیستاتیک) ژن‌ها را نیز میسر می‌سازد. در مدل متر و جینکز (۱۴) اثرها به شش جزء تفکیک می‌گردند:

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

که:

Y: میانگین یک نسل، m: میانگین تمام نسل‌ها در یک تلاقی، [d]: مجموع آثار افزایشی، [h]: مجموع آثار غالبیت، [i]: مجموع آثار متقابل افزایشی × افزایشی، [j]: مجموع آثار متقابل افزایشی × غالبیت، [l]: مجموع آثار متقابل غالبیت × غالبیت. α β α^2 $2\alpha\beta$ و β^2 ضرایب پارامترهای ژنتیکی می‌باشند.

برآورد پارامترها با استفاده از روش کمترین مربعات وزنی[1] انجام شد، زیرا تعداد افراد در نسل‌ها متفاوت بود (نسل‌های P_1، P_2 و F_1 هر یک ۶۳ بوته و نسل‌های F_2، BC_1 و BC_2 هر یک ۱۲۶ بوته). در این رابطه وزن‌های مربوط به هر یک از میانگین‌ها به کمک فرمول $1/S^2$ محاسبه گردید. در تجزیه و تحلیل‌های ژنتیکی از نرم‌افزار MATLAB و آزمون وزنی توأم مقیاس‌ها[2] استفاده شد (۱۲ و ۱۴) که حساس‌ترین آزمون برای آشکارسازی اپیستازی است، زیرا اطلاعات تمام نسل‌ها را مورد نظر قرار می‌دهد. در مواردی که برازش داده‌ها با مدل سه پارامتری ([h]، [d] و m) میسر نگردید، به پیشنهاد متر و جینکز (۱۴) مدل شش پارامتری به کار گرفته شد. سپس اجزای غیرمعنی دار از مدل حذف گردید، و دیگر اجزای معنی‌دار مجدداً از نظر برازش با مدل از طریق آزمون χ^2 آزمایش شدند. برای برآورد اجزای ژنتیکی فوق از فرمول‌های ارائه شده توسط کرسی و پونی (۱۲) استفاده شده:

$$m = \frac{1}{2}P_1 + \frac{1}{2}P_2 + 4F_2 - 2BC_1 - 2BC_2$$

$$[d] = \frac{1}{2}P_1 - \frac{1}{2}P_2$$

$$[h] 6BC_1 + 6BC_2 - F_1 - 8F_2 - 1/5P_1 - 1/5P_2$$

$$[i] = 2BC_1 + 2BC_2 - 4F_2$$

$$[j] = 2BC_1 - 2BC_2 - P_1 + P_2$$

$$[l] = P_1 + P_2 + 2F_1 + 4F_2 - 4BC_1 - 4BC_2$$

اجزای واریانس V_E (واریانس محیطی)، V_D (واریانس افزایشی) و V_H (واریانس غالبیت) بر پایهٔ روش کمترین مربعات وزنی و با استفاده از فرمول‌های زیر برآورد گردید:

$$S^2P_1 = V_{E1}$$

$$S^2P_2 = V_{E2}$$

$$S^2F_1 = V_{E3}$$

$$S^2F_2 = V_D + V_H + \frac{1}{4}V_{E1} + \frac{1}{4}V_{E2} + \frac{1}{2}V_{E3}$$

$$S^2BC_1 = \frac{1}{2}V_D + V_H - V_{DH} + \frac{1}{2}V_{E1} + \frac{1}{2}V_{E3}$$

$$S^2BC_2 = \frac{1}{2}V_D + V_H + V_{DH} + \frac{1}{2}V_{E2} + \frac{1}{2}V_{E3}$$

1. Weighted least square
2. Joint scaling test

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2024-05-23]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1380.5.2.6.8]

به منظور محاسبه وزنه تقریبی برای هر یک از واریانس‌های نسل‌ها از فرمول $\frac{df}{2(S^2)^2}$ که توسط کرسی و پونی (۱۲) پیشنهاد شده، استفاده، و سپس برازش داده‌ها با مدل، با آزمون χ^2 مشخص گردید.

برآورد وراثت پذیری عمومی و خصوصی به کمک فرمول‌های زیر انجام پذیرفت (۱۰ و ۱۲):

وراثت پذیری عمومی

$$h_b^2 = V_D + V_H / V_{F2}$$

وراثت پذیری خصوصی

$$h_n^2 = V_D / V_{F2}$$

وراثت پذیری خصوصی

$$h_n^2 = \left[\frac{1}{2}D + \frac{1}{2}H_1 - \frac{1}{2}H_2 - \frac{1}{2}F\right] / \left[\frac{1}{2}D + \frac{1}{2}H_1 - \frac{1}{4}H_2 - \frac{1}{2}F + E\right]$$

نتایج و بحث

نتایج تجزیه واریانس و تجزیه‌های دی‌آلل ۴ والد بر پایه نسل‌های F_1 و F_2 در جدول ۱ آمده است.

چنان که در جدول ۱ دیده می‌شود، میان ژنوتیپ‌ها اعم از والدین و نتاج F_1 و F_2، تفاوت‌های معنی‌داری از نظر میزان پایداری نسبت به پرونسپورا وجود دارد. به همین ترتیب، تفکیک میانگین مربعات ژنوتیپ‌ها به واریانس ترکیب پذیری عمومی (GCA) و خصوصی (SCA)، بیانگر ترکیب پذیری عمومی چشم‌گیر برای ژنوتیپ‌ها است، که در سطح احتمال ۱٪ معنی‌دار است، ولی واریانس ترکیب پذیری خصوصی آنها معنی‌دار نیست. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که در شکل‌گیری واکنش ژنوتیپ‌ها در برابر عامل بیماری سفیدک دروغی، آثار افزایشی ژن‌ها نقش تعیین کننده‌ای دارند، در حالی که نقش آثار غیرافزایشی ژن‌ها ناچیز است. این یافته را می‌توان در نسبت بیکر (۲) نیز ملاحظه نمود، که بسیار نزدیک به یک بوده و بر نقش تعیین کننده آثار افزایشی ژن‌ها در شکل‌گیری پایداری واریته‌ها در برابر قارچ پرونسپورا اشاره دارد.

در جدول ۲ آثار ترکیب پذیری عمومی و خصوصی والدین و نتاج F_1، و هم چنین میانگین آلودگی آنها به قارچ پرونسپورا نشان داده شده است. همان گونه که دیده می‌شود، رقم مقاوم بل۶۱-۱۰ (شاهد) با ۴/۳۶۵ کمترین آلودگی را داشته و رقم ترامف با ۵/۵۴۳ تفاوت معنی‌داری با آن ندارد. ولی برجراک‌سی و سامسون با ۱۲/۲۴۹ و ۱۲/۸۰۹ در میانگین ارقام بیشترین حساسیت را به پرونسپورا نشان می‌دهند، که این یافته‌ها با نتایج دلون (۴) هم‌خوانی دارد. وجود ترکیب پذیری عمومی منفی و معنی‌دار بل۶۱-۱۰ و ترامف نشان می‌دهد که این والدین می‌توانند به عنوان بخشنده پایداری به نتاج در نظر گرفته شوند، در حالی که برجراک‌سی و سامسون دارای ترکیب پذیری عمومی مثبت و معنی‌دار بودند، که این امر کم و بیش در نتاج این والدین نیز دیده می‌شود. مثلاً نتاج حاصل از تلاقی واریته‌هایی مانند برجراک‌سی و سامسون با دیگر ارقام دارای آلودگی شدیدی به پرونسپورا هستند که تفاوت معنی‌داری با شاهد (بل۶۱-۱۰) دارند.

برآورد وراثت پذیری خصوصی به میزان ۷۲٪ تا ۷۵٪ (جدول ۱) گویای وجود شانس موفقیت نسبتاً خوبی برای گزینش لاین‌های پایدار نسبت به پرونسپورا، در نسل‌های در حال جدا شدن است.

بدین ترتیب، این نتایج یافته‌های پالاکارچوا (۱۵) را تأیید می‌کند، و واریته بل ۶۱-۱۰ هم چنان به عنوان یک منبع مؤثر پایداری در برابر پرونسپورا تلقی گردیده، و انتظار می‌رود نتاج حاصل از تلاقی این واریته با واریته‌های دیگر در برابر پرونسپورا نسبتاً پایدار باشند. از سوی دیگر، می‌توان هم خوانی نتایج فوق را با بررسی‌های هنرنژاد و شعاعی (۱) نیز مشاهده نمود که به نقش آثار افزایشی در شکل‌گیری پایداری نسبت به پرونسپورا در ارقام توتون اشاره داشته، و برای آن به میزان ۴۷٪ وراثت پذیری برآورد نموده بودند.

نتایج تجزیه واریانس میانگین نسل‌ها که به صورت یک طرح آشیانه‌ای یا ترتیبی[1] انجام پذیرفته در جدول ۳ نشان داده

1. Hierarchical design

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2024-05-23]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1380.5.2.6.8]

جدول ۱. تجزیه واریانس صفت واکنش به پرونسپورا در ۱۰ ژنوتیپ (چهار والد و شش نتاج) توتون

منابع تغییر	درجات آزادی	میانگین مربعات	
		والدین و نسل F_1	والدین و نسل F_2
بلوک	۲	۴۰/۰۶۰۳۰۵**	۳۱/۴۹۷۳**
ژنوتیپ‌ها	۹	۴۶/۸۷۱۷۴*	۴۷/۵۲۸۷۴**
ترکیب پذیری عمومی (GCA)	۳	۳۹/۰۴۸**	۳۹/۷۴۱۲**
ترکیب پذیری خصوصی (SCA)	۶	۳/۹۱۷۰	۳/۸۹۳۸
خطا	۱۸	۴/۴۸۲۶	۳/۷۶۵۷۵
نسبت بکر[1]	-	۰/۹۵	۰/۹۵
وراثت پذیری عمومی (h^2_n)	-	۰/۷۲	۰/۷۶
وراثت پذیری خصوصی (h^2_n)	-	۰/۷۲	۰/۷۵

* و **: به ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال ۵% و ۱%

۱. $2MS_{gca}/[2(MS_{gca})+MS_{sca}]$

جدول ۲. ترکیب پذیری عمومی (روی قطر)، خصوصی (بالای قطر) و میانگین شاخص واکنش ژنوتیپ‌های توتون (والدین و نتاج) به قارچ پرونسپورا

والدها	بل ۶۱-۱۰	برجراک سی	سامسون	ترامف	میانگین‌والدین
بل ۶۱-۱۰	-۲/۹۳۶۳*	-۱/۱۲۴۱	۲/۷۳۱۱	-۰/۴۹۳۹	۴/۳۶۵(شاهد)
برجراک‌سی	۸/۱۷۵	۲/۰۴۵۹*	۱/۷۷۰۰	۲/۱۳۸۶	۱۲/۲۴۹**
سامسون	۱۲/۳۴۹**	۱۵/۷۳۰**	۲/۳۶۵۱*	-۱/۵۶۱۵	۱۲/۸۰۹**
ترامف	۴/۷۱۴	۱۱/۶۱۹*	۸/۲۳۸۱	-۲/۱۱۴۶*	۵/۵۴۳

LSD 5% = ۵/۱۹ $S.E._{gi}$ = ۰/۴۷ (خطای معیار ترکیب پذیری عمومی)

LSD 1% = ۷/۶۴ $S.E._{sij}$ = ۲/۷۶ (خطای معیار ترکیب پذیری خصوصی)

* و **: به ترتیب معنی‌دار در سطوح احتمال ۵% و ۱%

جدول ۳. تجزیه واریانس واکنش والدین و نتاج توتون به عامل بیماری سفیدک دروغی

منابع تغییر	درجات آزادی	میانگین مربعات
کل	۱۰۷	
تکرار	۲	۱۸۴/۱۹**
خانواده	۵	۲۴۲/۱۵**
نسل در خانواده	۳۰	۳۱/۴۷**
خطا	۷۰	۱۸/۹۵

**: معنی‌دار در سطح احتمال ۱%

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2024-05-23]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1380.5.2.6.8]

جدول ۴. برآورد اجزای ژنتیکی میانگین نسل‌ها برای پایداری در برابر قارچ پرونسپورا

	خانواده	میانگین (m)	افزایشی (d)	غالبیت (h)	افزایشی×افزایشی (i)	افزایشی×غالبیت (j)	غالبیت×غالبیت (l)	χ^2
۱	برجراک‌سی × بل ۶۱-۱۰	۷/۷۲۶۶*	-۳/۹۱۹۵*	۲/۵۷۶۷ns	-	-	-	۱/۴۱ns
		± ۱/۹۴	± ۱/۸۳	± ۳/۵۶	-	-	-	
۲	سامسون × بل ۶۱-۱۰	۷/۵۳۱۷*	-۲/۰۲۳۹*	۱۳/۳۵۹۴*	-	-۶/۱۸۵۷*	-۸/۵۴۱۹*	۰/۴۱ns
		± ۰/۳۵	± ۰/۳۶	± ۱/۷۵	-	± ۱/۸۴	± ۱/۹۴	
۳	ترامف × بل ۶۱-۱۰	۴/۲۱۷۷*	-۰/۳۳۴۹ns	۰/۳۳۸۲ns	-	-	-	۱/۱۳ns
		± ۰/۲۴	± ۰/۲۴	± ۰/۴۶	-	-	-	
۴	سامسون × برجراک‌سی	۶/۸۰۴۲*	-	-۲/۴۱۸۱*	-۱/۹۲۷۵*	۳/۸۷۲۷*	-	۴/۷۶ns
		± ۰/۶۴	-	± ۰/۹۴	± ۰/۷۰	± ۰/۶۸	-	
۵	ترامف × برجراک‌سی	۸/۳۰۵۵*	۳/۱۶۰۶*	۱۲/۵۵۴۹*	-	-	-۹/۲۴۱۳*	۳/۷۲ns
		± ۰/۳۱	± ۰/۳۰	± ۱/۷۸	-	-	± ۱/۸۸	
۶	ترامف × سامسون	۶/۶۷۹۳*	۳/۴۸۱۳*	۱/۶۳۴۸ns	۲/۷۲۱۸*	-۳/۹۵۶۵*	-	۰/۱۸ns
		± ۰/۸۰	± ۰/۴۱	± ۱/۱۳	± ۰/۸۹	± ۱/۱۷	-	

*: معنی‌دار در سطح احتمال ۵% ns: غیرمعنی‌دار

شده است. ملاحظه می‌گردد که میان نسل‌های مختلف از نظر میزان پایداری نسبت به پرونسپورا تفاوت‌های بسیاری وجود دارد، که در سطح احتمال ۱% معنی‌دار است. با توجه به وجود تفاوت‌های ژنتیکی بین نسل‌ها از نظر پایداری در برابر پرونسپورا، مبادرت به تجزیه واریانس میانگین نسل‌ها گردید، که نتایج آن در جدول ۴ نشان داده شده است.

با توجه به این که هیچ یک از مقادیر χ^2 معنی‌دار نبود، می‌توان دریافت که خانواده‌های ۱ و ۳ از مدل ساده افزایشی-غالبیت (۱۴) پیروی می‌نمایند، در حالی که خانواده‌های ۲، ۴، ۵ و ۶ آثار اپیستاتیک نشان داده و به سخن دیگر، مکان‌های ژنی کنترل کننده پایداری در آنها مستقل عمل نمی‌کنند، و میان آنها آثار متقابل غیرآللی وجود داشته و بنابراین از مدل ۶ پارامتری پیشنهادی متر و جینکز (۱۴) پیروی می‌نمایند.

در خانواده شماره ۱، جزء [d] منفی و معنی‌دار است. بنابراین، تنها آثار افزایشی ژن‌ها توارث پایداری نسبت به پرونسپورا را در این خانواده کنترل می‌کند. بدین ترتیب، امید می‌رود بتوان در میان نتاج این خانواده‌ها در نسل‌های اولیه، لاین‌های نسبتاً پایدار راگزینش نمود.

در خانواده ۲، به استثنای آثار افزایشی × افزایشی، پارامترهای دیگر ژنتیکی معنی‌دار هستند، که مؤید وجود آثار اپیستاتیک بین ژن‌های آنهاست. در این جا به نظر می‌رسد آثار افزایشی [d] و غالبیت ژن‌ها [h]، تواماً در شکل‌گیری پایداری نقش داشته باشند.

در خانواده ۳، هیچ یک از پارامترهای ژنتیکی معنی‌دار نشده است. به هر حال، این خانواده از مدل ساده افزایشی-غالبیت ژن‌ها پیروی می‌کند، و قابلیت توارث خصوصی برای پایداری در برابر پرونسپورا به میزان ۰/۳۷ برای آن برآورد شده است.

در خانواده شماره ۴، تنها آثار غیرافزایشی ژن‌ها [h] معنی‌دار است. ولی آثار متقابل افزایشی × افزایشی [i] و افزایشی در غالبیت یعنی [j] نیز معنی‌دار است، که می‌تواند منجر به موفقیت گزینش لاین‌های پایدار در نسل‌های پیش رفته گردد (h^2_n=۰/۸۵، جدول ۵).

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2024-05-23]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1380.5.2.6.8]

جدول ۵. اجزای واریانس در شش نسل توتون برای واکنش در برابر قارچ پرونسپورا

	خانواده	V_D	V_H	V_E	V_{DH}	h^2_b	h^2_n
۱	برجراک‌سی × بل ۶۱-۱۰	۲/۸۴۱۲	۳/۴۶۰۴	۰/۳۱۳۸	۲/۰۸۹۵	۰/۹۵	۰/۴۳
۲	سامسون × بل ۶۱-۱۰	۴۶/۲۳۶	۵۲/۹۹۲۰	۱۶/۶۱۴۰	۱۰/۷۴۳۹	۰/۸۶	۰/۴۰
۳	ترامف × بل ۶۱-۱۰	۱۲/۱۴۶۳	۱/۲۵۴۷	۱۸/۹۲۷۸	۰/۰	۰/۴۱	۰/۳۷
۴	سامسون × برجراک‌سی	۷۷/۲۲۰۹	۳/۸۴۴۱	۱۰/۰۱۳۴	۰/۰	۰/۸۹	۰/۸۵
۵	ترامف × برجراک‌سی	۲۰/۸۷۵۵	۲۷/۳۳۶۱	۲/۵۰۱۳	۱/۵۹۱۴	۰/۹۵	۰/۴۱
۶	ترامف × سامسون	۱۵/۸۱۹۲	۹/۳۰۳۸	۲۱/۷۸۷۶	۳/۰۱۰۱	۰/۵۴	۰/۳۴

در خانواده شماره ۵، آثار افزایشی [d] و غالبیت ژن‌ها [h] معنی‌دار بوده، و تواماً در شکل‌گیری پایداری یا حساسیت ژنوتیپ‌ها نقش دارند. ولی با توجه به مثبت بودن آثار افزایشی، احتمال افزایش حساسیت در نتاج زیاد خواهد بود (جدول ۲). این مسئله می‌تواند در خانواده ۶ نیز صادق باشد، به ترتیبی که آثار افزایشی مثبت و معنی‌دار [d] موجب افزایش حساسیت نتاج گردد. در این جا نیز معنی‌دار بودن آثار اپیستاتیک ژن‌ها را می‌توان نشانی از توارث پلی‌ژن (حداقل مشارکت دو ژن) برای حساسیت به پرونسپورا دانست. برای خانواده‌های ۵ و ۶، توارث پذیری خصوصی به میزان ۰/۴۱ و ۰/۳۴ برآورد گردیده است (جدول ۵).

نتیجه‌گیری

وجود تفاوت‌های معنی‌دار در والدین و نسل‌های F_1 و F_2، نشانه تفاوت‌های ژنتیکی آنها از نظر میزان پایداری و حساسیت نسبت به بیماری سفیدک دروغی است (جدول ۱). والدین مورد تلاقی با داشتن ترکیب پذیری عمومی معنی‌دار، می‌توانند به عنوان انتقال دهنده صفت میزان آلودگی گیاه به نتاج در نظر گرفته شوند (جدول ۱). روابط ژن‌های کنترل کننده پایداری والدین و نتاج F_1 و F_2 از نوع ساده بوده و از مدل افزایشی-غالبیت پیروی می‌نماید، و میان آنها آثار متقابل غیرآللی (اپیستاتیک) وجود ندارد. ولی با افزوده شدن نسل‌های تلاقی برگشتی (BC_1 و BC_2)، آثار متقابل غیرآللی بروز می‌کند. بنابراین، مدل ۳ پارامتری ([h]، [d] و m) نوعاً برای تجزیه و تحلیل روابط ژنتیکی میان نسل‌ها کافی نبوده، و برازش با مدل ۶ پارامتری ([l]، [j]، [i]، [h]، [d] و m) بیشتر است (جدول ۴).

برآوردهای انجام شده در اجزای واریانس، بیانگر وجود واریانس‌های افزایشی، غالبیت و محیطی است، که البته سهم هر یک از آنها در خانواده‌های مختلف متفاوت بوده، و برآوردهای متفاوتی را برای وراثت پذیری عمومی و خصوصی صفت پایداری نسبت به پرونسپورا میسر می‌سازند (جدول ۵). بدین ترتیب، به نظر می‌رسد با تکیه بر توارث پذیری‌های خصوصی (۳۴% تا ۸۵%)، امکان گزینش لاین‌های پایدار در برابر پرونسپورا از بین نتاج خانواده‌های مختلف وجود دارد.

سپاسگزاری

اعتبار این طرح توسط شرکت دخانیات ایران تأمین گردیده، که بدین وسیله سپاسگزاری می‌گردد. هم چنین، از همکاری بی‌دریغ مدیریت و کارکنان مرکز تحقیقات توتون رشت در اجرای این طرح صمیمانه قدردانی می‌شود.

منابع مورد استفاده

۱. هنرنژاد، ر. و م. شعاعی دیلمی. ۱۳۷۶. اثر ژن‌ها و قابلیت ترکیب پذیری برخی از صفات کمّی و کیفی واریته‌های توتون. مجله علوم کشاورزی ایران ۲۸(۴): ۱۲۱-۱۴۵.

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2024-05-23]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1380.5.2.6.8]

2. Baker, R. J. 1978. Issues in diallel analysis. Crop Sci. 18: 533-536.
3. Blancard, D. 1992. Collaborative experiment on tobacco blue mold pathogenicity. Information Bulletin of CORESTA, No. 3-4, 64-70.
4. Delon, R. 1992. Sources of resistance to the tobacco blue mould (*P. tabacina*). Information Bulletin of CORESTA, No. 3-4, 120-126.
5. Delon, R., B. Cailletean and J. L. Verrier. 1998. Evaluation of the efficacy of CGA 245704 combined or not with CGA 329351 (Mefenoxan) for the control of tobacco blue mold (*P. tabacina*): Results of four years of experiments. Beitraege zur Tabakforschung International 18(2): 17-24.
6. Edreva, A., R. Delon and J. C. Coussirat. 1998. Variability of *Peronospora tabacina* A. An isoenzyme study. Beitraege zur Tabakforschung International 18(1): 3-6.
7. Griffing, B. 1956. A generalized treatment of the use of diallel crosses in quantitative inheritance. Heredity 10: 31-51.
8. Griffing, B. 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. Aust. J. Biol. Sci. 9: 463-493.
9. Hayman, B. I. 1954. The analysis of variance of diallel tables. Biometrics 10: 235-244.
10. Hayman, B. I. 1954. The theory and analysis of diallel crosses. Genetics 39: 789-809.
11. Jinks, J. L. and B. I. Hayman. 1953. The analysis of diallel crosses. Maize Genet. Coop. Newl. 27: 48-54.
12. Kearsey, M. J. and H. S. Pooni. 1996. Genetical Analysis of Quantitative Traits. Chapman and Hall, London.
13. Kucharek, T. 1990. Epidemics of diseases in agronomic crops in north Florida, 1970-1989. Proc. Soil and Crop Sci. of Florida 49: 187-192.
14. Mather, K. and J. L. Jinks. 1977. Introduction to Biometrical Genetics. Cornell University Press, Ithaca, New York.
15. Palakarcheva, M. 1991. Utilization of the genetic potential of wild species of the genus *Nicotiana.* Genetika-i-Selektsiya 24(5): 42-48.
16. Ruess, W., K. Mueller, G. Knauf-Breiter, W. Kurze and T. Staub. 1996. Plant activator CGA 245704: An innovative approach for disease control in cereals and tobacco. Brighton Crop Protection: Vol. 1. Proc. of an Int. Conf., Brighton, UK., 18-21 Nov.
17. Rufty, R. C. and C. E. Main. 1989. Component of partial resistance to blue mold in six tobacco genotypes under controlled environmental conditions. Phytopathology 79(5): 606-609.
18. Tunkara, R. and M. Palakarcheva. 1992. Inheritance of resistance to blue mold (*P. tabacina* A.) in intervarietal crosses of tobaccos of the large-leaved Virginia and Burley types. Genetika-i-Selektsiya 25(2): 132-139.
19. Verrier, J. L. and R. Delon. 1995. Collaborative study of blue mold pathogenicity. Information Bulletin of CORESTA, No. 2, 25-30.

[Downloaded from iutjournals.iut.ac.ir on 2024-05-23]

[DOR: 20.1001.1.24763594.1380.5.2.6.8]