١١٨٢٥

و ارت علوم ،تحقیقات وفن آوری

دانشگاه زابل

تحصیلات تکمیلی

دانشکده کشاورزی

گروه زراعت و اصلاح نباتات

پایان نامه کارشناسی ارشد رشته ژنتیک و اصلاح نباتات

عنوان

تجزیه ژنتیکی مقاومت به بلاست برنج با استفاده از طرح دی آلل

آیین اطلاعات شناسنامه ملی ایران
ثبت مدارک

استادان راهنما

دکتر محمد سالاری

دکتر علی مومنی

۱۳۸۸ /۲/ ۱۵

استاد مشاور

دکتر صدیقه موسبی نژاد

نگارش

زلیخا مرادی

اسفند ماه ۸۵

۱۱۱۵۲۵

بسمه تعالی

وزارت علوم، تحقیقات و فناوری

تاریخ: ۸۶/۲/۱۹

شماره: ۲۲۲۱۶/۵۰۰

پیوست: .....

دانشگاه زابل

صفحه الف

این پایان نامه با عنوان: (**تجزیه ژنتیکی مقاومت به بلاست برنج با استفاده از طرح دی آلل**) قسمتی از برنامه آموزشی دوره کارشناسی ارشدکشاورزی گرایش **ژنتیک و اصلاح نبات** توسط دانشجو **زلیخا مرادی** تحت راهنمایی استادان پایان نامه آقایان **دکتر محمد سالاری و علی مومنی** تهیه شده است. استفاده از مطالب آن به منظور اهداف آموزشی با ذکر مرجع و اطلاع کتبی به حوزه تحصیلات تکمیلی دانشگاه زابل مجاز می باشد.

امضا دانشجو

این پایان نامه ۶ واحد درسی شناخته می شود و در تاریخ ۸۵/۱۲/۱۰ توسط هیئت داوران بررسی و نمره ۱۹/۹ و درجه به آن تعلق گرفت.

نام و نام خانوادگی	**امضا**	**تاریخ**
۱- استاد راهنما: دکتر محمد سالاری		
۲- استاد راهنما: دکتر علی مومنی		
۳- استاد مشاور: دکتر صدیقه موسی نژاد		
۴- استاد داور: دکتر ناصر پنجه که		
۵- نماینده تحصیلات تکمیلی: دکتر ناصر پنجه که		

تقدیم به

روح پاک مادرم

و

زحمات بی دریغ پدرم

چکیده

به منظور بررسی در جه مقاومت برنج به بیماری بلاست، مطالعات ژنتیکی و برآورد وراثت پذیری برنج این آزمایش با استفاده از طرح دی آلل ۵×۵ در قالب طرح بلوک کامل تصادفی در ایستگاه تحقیقات برنج رشت در طی سالهای زراعی ۱۳۸٤و۱۳۸۵ به اجرا درآمد.

نتایج حاصله حاکی از وجود تفاوت معنی دار بین ارقام مورد بررسی برای صفات تیپ آلودگی، تعداد لکه ها، اندازه لکه ها، درصد سطح آلوده برگ و درصد سطح آلوده گردن خوشه می باشد. درمرحله برگی، ارقام هاشمی و طارم رشتی در گروه حساس و رقم خزر، کادوس و فوجی در گروه ارقام مقاوم سته بندی شدند. در مرحله خوشه دهی ارقام فوجی و کادوس مقاوم و ارقام خزر، هاشمی و طارم رشتی ارقام حساس بودند. نتایج تجزیه واریانس حاکی از وجود تفاوتهای ژنتیکی بین ارقام و همچنین ترکیب پذیری عمومی و خصوصی صفات والدین و هیبریدها بود. بدین ترتیب در تلاقی های مورد بررسی جود اثرات افزایشی و غیر افزایشی ژنها در کنترل صفات مربوطه محرز گردید. صفت تعداد لکه ها در مقابل نژاد های IA-177, IA-181 و IA-66 تحت کنترل اثرات فوق غالبیت و سایر صفات تحت کنترل اثرات غالبیت ناقص میباشد. قابلیت توارث خصوصی نیز برای همه صفات در حد بالایی مشاهده گردید. با توجه به نتایج بدست آمده روشهای اصلاحی بک کراس بهمراه تکنیک RFLP مناسب ترین روش برای بهبود مقاومت به این بیماری در ارقام والد و ترکیبات هیبریدی برنج توصیه می گردد.

کلمات کلیدی: برنج، بلاست، مقاومت، دای آلل

عنوان	فهرست جداول	صفحه

جدول ۱-۵) تجزیه واریانس ساده و برآوردهای ضریب تنوع ژنتیکی(GCV) وفنوتیپی(PCV) و ضریب تشخیص در مرحله برگی ۵۱

جدول ۲-۵) تجزیه واریانس ساده و برآوردهای ضریب تنوع ژنتیکی(GCV) و فنوتیپی(PCV) و ضریب تشخیص در مرحله خوشه ۵۱

جدول ۳-۵) مقایسه میانگین به دروش دانکن در مرحله برگ (α=٪۰۰۱) ۵۲

جدول٤-۵) مقایسه میانگین به روش دانکن در مرحله خوشه (α=٪۰۰۱) ۵٤

جدول ۵-۵) تجزیه واریانس قابلیت ترکیب پذیری و در مرحله برگی به روش گریفینگ ۵۵

جدول ٦-۵) مقادیر واریانس قابلیت ترکیب پذیری عمومی(GSA)، ترکیب پذیری خصوصی(SCA) و واریانس برای صفات مورد بررسی به روش گریفینگ ۵٦

جدول ۷-۵) تجزیه واریانس قابلیت ترکیب پذیری و نسبت msGSA/msSCA برای صفات مورد بررسی بیماری بلاست در طرح دی آلل به روش گریفینگ ۵۷

جدول ۸-۵) مقادیر واریانس قابلیت ترکیب پذیری عمومی(GSA)، ترکیب پذیری خصوصی(SCA) و واریانس برای صفت درصد آلودگی گردن خوشه به روش گریفینگ ۵۷

جدول ۹-۵) برآورد های مقادیر قابلیت ترکیب پذیری عمومی(GCA) ارقام برنج برای صفات مورد بررسی بیماری بلاست به روش گریفینگ ۵۸

جدول۱۰-۵) برآورد های مقادیر قابلیت ترکیب پذیری خصوصی(SCA) ارقام برنج برای صفات مورد بررسی بیماری بلاست به روش گریفینگ ۵۹

جدول ۱۱-۵) آزمون های فرض برای صفات مورد بررسی در بیماری بلاست به روش هیمن ٦۱

جدول ۱۲-۵) برآورداجزاء ژنتیکی در مقابل نژادهIA-66 برای خصوصیات مهم بیماری بلاست به روش هیمن ٦۲

جدول ۱۳-۵) برآورد اجزاء ژنتیکی در مقابل نژادهIA-79 برای خصوصیات مهم بیماری بلاست به روش هیمن ٦۳

جدول ١٤- ۵) برآورداجزاء ژنتیکی در مقابل نژادهIA-38 برای خصوصیات مهم بیماری بلاست به روش هیمن ٦٤

جدول ۱۵- ۵) برآورداجزاء ژنتیکی در مقابل نژادهIA-177 برای خصوصیات مهم بیماری بلاست به روش هیمن ٦۵

جدول١٦- ۵) برآورد اجزاء ژنتیکی در مقابل نژادهIA-181 برای خصوصیات مهم بیماری بلاست به روش هیمن ٦٦

جدول ۱۷-۵) برآورد اجزاء ژنتیکی خصوصیت درصد سطح آلودگی گردن خوشه به بلاست به روش هیمن ٦۷

جدول ۱۸-۵) آزمون tبرای پارامتر ها ژنتیکی (DوH_1 ,H_2 ,E, F, D, h^2) بیماری بلاست برگ برنج به روش هیمن ٦۸

جدول ۱۹-۵) آزمون t برای پارامتر ها ژنتیکی (DوH_1 ,H_2 ,E ,F, D, h^2)صفت درصد آلودگی گردن خوشه بیماری بلاست برنج به روش هیمن ٦۹

جدول ۲۰-۵) همبستگی بین تیپ آلودگی، درصد سطح آلودگی، سطح آلودگی تلقیح شده با ایزوله IA-177 ۷۱

جدول ۲۲– ۵) همبستگی بین تیپ آلودگی، درصد سطح آلودگی، سطح آلودگی تلقیح شده با ایزوله IA-66 ۷۱

جدول ۳–۵) همبستگی بین تیپ آلودگی، درصد سطح آلودگی، سطح آلودگی تلقیح شده با ایزوله IA-79 ۷۲

جدول ۲٤– ۵) همبستگی بین تیپ آلودگی، درصد سطح آلودگی، سطح آلودگی تلقیح شده با ایزوله IA-38 ۷۲

عنوان	فهرست نمودارها	صفحه

نمودار ۱) درصد آلودگی سطح برگ تلقیح شده با جدایه IA-۱۷۷ ۷۳

نمودار ۲) درصد آلودگی سطح برگ تلقیح شده با جدایه IA-۱۸۱ ۷۳

نمودار ۳) درصد آلودگی سطح برگ تلقیح شده با جدایه IA-٦٦ ۷٤

نمودار ٤) درصد آلودگی سطح برگ تلقیح شده با جدایه IA-۷۹ ۷٤

نمودار ٥) درصد آلودگی سطح برگ تلقیح شده با جدایه IA-۳۸ ۷٥

نمودار ٦) تعداد لکه های آلوده تلقیح شده با جدایه IA-۱۷۷ ۷٥

نمودار ۷) تعداد لکه های آلوده تلقیح شده با جدایه IA-۱۸۱ ۷٦

نمودار ۸) تعداد لکه های آلوده تلقیح شده با جدایه IA-٦٦ ۷٦

نمودار ۹) تعداد لکه های آلوده تلقیح شده با جدایه IA-۷۹ ۷۷

نمودار ۱۰) تعداد لکه های آلوده تلقیح شده با جدایه IA-۳۸ ۷۸

نمودار ۱۱) سطح لکه های آلوده تلقیح شده با جدایه IA-۱۷۷ ۷۸

نمودار ۱۲) سطح لکه های آلوده تلقیح شده با جدایه IA-۱۸۱ ۷۹

نمودار ۱۳) سطح لکه های آلوده تلقیح شده با جدایه IA-٦٦ ۷۹

نمودار ١٤) سطح لکه های آلوده تلقیح شده با جدایه IA-۷۹ ۸۰

نمودار ۱٥) سطح لکه های آلوده تلقیح شده با جدایه IA-۳۸ ۸۱

نمودار ١٦) در صد آلودگی گردن خوشه تلقیح شده با جدایه IA-۷۹ ۸۱

نمودار ۱۷) در صد آلودگی گردن خوشه تلقیح شده با جدایه IA-۳۸ ۸۲

۱)مقدمه

گونه زراعی برنج یکی از ۲۵ گونه شناخته شده برنج است، این گیاه احتمالا حدود ۳۰۰۰ سال قبل میلاد در هند اهلی شدو کشت آن به شمال و شرق چین توسعه یافت (۱٤). برنج بعد از گندم یکی از مهمترین نباتات است و امروزه در بشیتر کشورهای جهان کشت می شود، سطح زیر کشت آن درجهان درسال ۱۹۹۹در حدود۱٤۸میلیون هکتاربوده است، درقاره آسیا سطح زیر کشت برنج ۱۳۳ میلیون هکتار است(۱۲). کشت برنج درایران به حدود ٤۰۰ سال قبل ازمیلاد برمیگردد، برنج درایران بیشتر در استانهای گیلان ومازندران کشت میشود(۱۲). ایران تنها ۰/٤٪مساحت زیر کشت برنج جهان را در اختیار دارد که تقریبا۷۵٪ آن در گیلان و مازندران کشت می شود(۱۳). مصرف سرانه برنج درکشورهای آسیایی بسیار زیاد است، درایران مصرف سرانه برنج٤۰-۳۰کیلو گرم می باشد. برنج درتغذیه انسان، تهیه لوازم آرایشی و.....کاربرد دارد (۲). این محصول در حال حاضر به عنوان یکی ازاقلام وارداتی مهم بین انواع مواد غذایی به شمار می رود، تلاش جهت حصول به خود کفایی درتولید برنج و کاهش واردات این محصول یکی از اهداف مهم دولت می باشد(۱٤).

تولید برنج در مناطق مختلف اغلب با تنشهای زنده وغیر زنده روبه رو می باشد، عواملی مثل آفات ،علف هرز، عوامل بیماری زا، قدیمی بودن ادوات مورد استفاده در تبدیل وعوامل اقلیمی نامناسب در طول فصول عملکرد نهایی محصول را تحت تاثیر قرارمی دهد. عوامل بیماریزا مانند قارچها، باکتریها و ویروسها از جمله تنشهای زندهٔ کاهش دهنده عملکرد به حساب می آیند (۵).

بیماری بلاست جز، مهمترین بیما ریهای برنج است که از بیش از ۷۰ کشور جهان گزارش شده است و تقریبا"درتمام مناطقی که برنج کشت میشود شیوع دارد و قادر است خسارت قابل توجهی به زراعت این محصول وارد نماید. اگر چه توسعه و گسترش این بیماری بستگی به عوامل جوی دارد، لیکن مصرف

افزایش کودهای شیمیایی خصوصا" کودهای ازته در شدت بیماری بلاست نقش به سزایی دارند. خسارت این بیماری در ایران خسارت بیماری بلاست دربرخی نقاط رود سر تا حدود ۲۰٪ محصول برآورد شده است (٦).

به دلیل اهمیت بلاست تحقیقات گسترده ای روی آن صورت گرفته است لازمه اصلاح و معرفی ار قام مقاوم به بلاست استفاده از روشهای اصلاحی برای بدست آوردن ارقامی از برنج با ساختار ژنتیکی مناسب بویژه از نظر ژنهای مقاوم می باشد. ، تا کنون تلاش زیادی به منظور معرفی ارقام مقاوم برنج به بیماری بلاست مانند خزر، کادووس، ندا و هیبرید صور ت گرفته است. مقاومت به بیماری بلاست در گیاه برنج عموما"به توانایی آن به تحمل بیمارگر یا محدود کردن توسعه بیمارگر وابسته است که شامل مقاومت افقی یا مقاومت مزرعه ای، مقاومت عمودی و مقاومت پایدار می باشد(٤٥). برای این منظور یک روش انجام تلاقی بین ارقام مختلف برنج و ارزیابی مقاومت نتاج حاصل به بیماری بلاست با استفاده ازروشهای آزمایشگاهی وارزیابی مقاومت درمزرعه می باشد. ارزیابی مقاومت به این بیماری بیماری ما را در انتخاب و معرفی ار قام مقاوم به بلاست کمک خواهد کرد.

هدف از انجام این تحقیق ادامه مطالعات در دست انجام در این رابطه بوده واهداف ذیل مورد توجه می باشد:

۱- اندازه گیری وتعیین اجزای تنوع ژنتیکی برای مقاومت به بیماری بلاست برگ وگردن خوشه برنج

۲-تعیین ترکیب پذیری عمومی و خصوصی برای مقاومت به بیماری بلاست برگ وگردن خوشه برنج

۲) بررسی منابع

۲-۱) مشخصات گیاهشناسی و ژنتیکی برنج

برنج گیاهی از خانواده *Poaceae* و از جنس *Oryza* میباشد. جنس اوریزا ۲۵ گونه مختلف دارد. که معروفترین آنها *O. sativa* می باشد. برنج گیاهی یکساله است . برخی ارقام آن نیز چند ساله بوده و فقط در آفریقا کشت می شوند(۳). پنجه زدن برنج ۲۰-۱۸ روز بعد ازکاشت آغاز می شود و تعداد ساقه های جانبی برنج گاهی به ۳۰ تا ٤٠ می رسند. ساقه های برنج، ماشورهای توخالی است، تعداد گرههای ساقه به ۲۰ عدد می رسند، طول ساقه برنج معمولا"در حدود ۱۸۰ سانتی متر می باشد، ولی گاهی ارتفاع گیاه برنج ۳۰۰ تا۵۰۰ سانتی متر رشد می کند. برگ برنج از پهنک و غلاف تشکیل شده است. برگها به طور متناوب در دو ردیف روی ساقه قرار دارند. طول پهنک از پایین بوته به طرف بالا افزایش پیدا میکند و اندازه آن معمولا"۵۰ تا ٦٠ سانتی متر و عرض آن در حدود ۵-۱ سانتی متر است. در محل اتصال پهنک به غلاف گوشوارک وجود دارد و در بیشتر ارقام برنج زبانک(لیگول) نیز وجود دارد که دربرخی موارد بیرنگ می باشد. وظایف اصلی گوشوارک و لیگول جلوگیری از نفوذ قطرات به درون غلاف است. گل آذین برنج به صورت خوشه مرکب است. اندازه هرخوشه به ۱۳ تا ٤٢ سانتی متر می رسد. هر سنبله از ۳۰ تا۲۰۰ عدد سنبلچه تشکیل شده است و هر سنبلچه از ۳ گل تشکیل شده است که ۲ گل پایینی از بین می روند و فقط گل فوقانی باقی می ماند که این گل از ٦ پرچم، یک تخمدان با دو کلاله تشکیل شده است. سنبلچه ها توسط لما و پالئا احا طه شده اند. باز شدن گلها از نوک سنبله به طرف پایین و بیشتر در صبح شروع می شود. برنج گیاهی خود گشن است که گاهی اوقات دگر گشنی انجام می دهد. میوه آن فندقه است که لما و پا لئا به آن چسبیده است(١٤). این گیاه دارای سه تیپ زراعی ایندیکا (تیپ گرمسیری)، ژاپونیکا (تیپ معتدله) و جاوانیکا (تیپ سرد سیر) می باشد(۱).

اغلب درعملکرد برنج بسیار تعیین کننده است، بررسی خسارت این بیماری به صورت کاهش عملکرد و کیفیت بذر نشان می دهد که به ازای، ۱۰٪ بلاست گردن خوشه، ٦٪ کاهش عملکرد بذر و ۵٪ افزایش گچی شدن دانه برنج ایجاد میگردد. به هر صورت مقدار کاهش عملکرد ناشی از بلاست خوشه به صورت عمده تحت تاثیر زمان آلودگی قرار می گیرند، به طوری که آلودگی مراحل اولیه گلدهی باعث کاهش بیشتری در میزان عملکرد می گردد (۱۳). خسارت وارده بوسیله این بیماری در ژاپن در موقع شدت بیماری تا٦۰۰ هزار تن برآورد شده است، اپیدمی بلاست درسال ۱۹٤۱ در ژاپن باعث بروزقحطی شد (٥٤). در ایران خسارت بیماری درسال ۱۳۵۳ در برخی مناطق رود سر به طور متوسط ۲۰٪ محصول برآورد شده است (٤). وقوع بیماری بلاست در سال ۱۷۰٤ در ژاپن گزارش گردید. بیماری بلاست درهلند درسال ۱۸۲۳ مشاهده و گزارش گردید متکالف[1] اولین کسی می باشد که این بیماری را بلاست نامید. که به معنای پژمرده کردن، خشک کردن و سوزاندن است. این بیماری در هند در سال ۱۹۱۳ گزارش گردید (۱۲). وقوع بیماری بلاست در ایران در سال ۱۳۳۰ در منطقه لاهیجان گزارش گردید. ارقام بومی در ایران شدیدا" نسبت به این بیماری حساس می باشند. این بیماری در نواحی با اپیدمی بالا و تحت شرایط مطلوب تا ۹۱٪ باعث خسارت در ارقام زودرس و حساس می شود (۵).

بیماری بلاست قادر است به تمام قسمتهای هوائی بوته برنج حمله نماید. نشانه های ظاهری این بیماری بیشتر روی برگ ظاهر می شود. برروی برگها لکه های دوکی شکل با اندازه۳-۱میلیمتر بوجود می آورد، این لکه ها بزودی توسعه یافته و به هم پیوسته می شوند و یک لکه بزرگ با حاشیه قهوه ای رنگ(به علت مرگ سلولها در اثر حمله قارچ) ایجاد می کنند. مرکز این لکه ها به رنگ خاکستری می باشد. اندازه این لکه ها بستگی به شرایط جوی و به خصوص درجه مقاومت واریته برنج دارد. بدین ترتیب که در واریته های مقاوم و در شرایط نامناسب لکه ها کوچک بوده و لکه های بزرگ معمولا"روی ارقام حساس و در شرایط مساعد ایجاد می شود (۲). در شرایط مناسب جوی بلاست بر روی خوشه ایجاد لکه های قهوه ای می نماید. همچنین خوشچه و گلوم ها هم مورد حمله قرار می گیرند. کشت متراکم و زیاده روی

در مصرف کود های ازته باعث تشدید علائم بیماری می شود. شدید ترین مرحله خسارت بیماری زمانی است که دم خوشه و خوشه آلوده گردد. در این صورت دانه ها کوچک و پوک می شوند. و معمولا"به رنگ سبز یا قهوه ای می شوند (٤). کاشت واریته های مقاوم، کاشت بذر سالم، زود کاشتن بذر، خارج کردن و انهدام کاه و کلش ازمزارع، رعایت بهداشت زراعی، اجتناب ازاستفاده آب سرد برای آبیاری مزارع، آبیاری صحیح و حرکت آب داخل کرتها درفصل رویش، متوقف کردن حرکت آب درموقع رسیدن دانه ها، عدم استفاده بیش ازحد از کودهای شیمیائی ازته، ضد عفونی بذرها و استفاده از قارچ کشهای مناسب از روشهای مهم مبارزه با بیماری بلاست می باشند. به طور کلی رقمهای هندی از نظر مقاومت به بیماری بلاست برای کشت در مناطقی که دارای آب وهوای معتدل می باشد و رقمهای ژاپنی برای کشت در کشورهای حارهای مناسب تر می باشند(٦).

٤-٢) عکسل العمل گیاه در مقابل پاتوژن

١- فرار: هرگاه فاز رشد گیاه با بیماری منطبق نباشد بیماری رخ نمی دهد. از این مکانیسم در گندمهای زود رس برای فرار از زنگ سیاه استفاده می شود (٩).

٢- تحمل: گیاه متحمل واکنشی مثل گیاه حساس نشان می دهد اما خسارت کمی به کیفیت و عملکرد گیاه وارد می شود(٩).

٣- مصونیت: گیاه مصون یعنی گیاه ١٠٠٪ عاری از بیماری حتی دربهترین شرایط، ارتباط پارازیتی بین دو موجود برقرار نمی شود. به محض ورود اندام مکنده موادی کالوز مانند در اطراف محل بیماری ایجاد می شوند و پینه ای در آن ایجاد می کنند و اجازه رشد به اندام مکنده را نمی دهند(٩).

٤- فوق حساسیت: به محض ورود اندامهای پاتوژن به سلول، سلولهای مجاور می میرند. هر چند که سلولهای محل تهاجم سریعا"می میرند، ولی اندکی تولید اسپور را در محل حمله مشاهده می کنیم.

معمولا"روش مصونیت و فوق حساسیت به صورت مونوژنیک یا الیگو ژنیک می باشند و در برنامه های اصلاحی به کرات استفاده می شوند (۹).

۵-۲) فرضیه ژن برای ژن

بعد از کشف مجدد قوانین مندل و آزمایش بیفن[1] روی زنگ زرد که نسبت ۱:۳ بدست آورد، مطالعه نحوه توارث ادامه یافت. تا اینکه فرضیه ژن برای ژن را در دهه۵۰ ارائه گردید. در مقابل هر ژن مقاومت در میزبان یک ژن حساسیت در پاتوژن وجود دارد. معمولا"ژن ویرولانس[2] به صورت مغلوب و ژن غیر ویرولانس[3] به صورت غالب به ارث می رسد. البته در مواردی عکس این قضیه نیز مشاهده شده است. ژنهای مقاومت در صورت موجود بودن اللهای مناسب معمولا"بیماری زایی در پاتوزن به صورت غیر فعال در می آیند. فرضیه ژن برای ژن به کیفیت ژن نگاه نمی کند، به همین دلیل واندر پلانک[1] فرضیه دوم ژن برای ژن را مطرح کرد، که به کیفیت ژن توجه دارد. مثلا" در سیب زمینی در برابر بیماری بادزدگی حدود ۱۰ ژن مقاوم شناسائی شدند که به نامهای *R1*،*R2* تا *R10* نشان داده می شوند *R1* به کرات توسط به نژادگر استفاده شده، حال آنکه *R4* به ندرت استفاده شده است. علتش این است که کیفیت ژن *R4* خوب نمی باشد، یعنی قبل از استفاده از این ژن در میزبان مقاومت توسط نژادهای بیماری شکسته می شود به همین دلیل به جای فرضیه ژن برای ژن امروزه از فرضیه پروتئین برای پروتئین استفاده می شود. با این عمل سیستم پروتئین سازی سلول همیشه روشن می باشد. پروتئین تولید شده برای پارازیت بعنوان غذا تلقی می شود. در مراحل اولیه پارازیتیسم که پاتوژن نیاز به پروتئین دارد، درصورتی که پروتئین غیر بیماریزا با پروتئین ژن مقاومت کوپلیمر نشود، سلول آنرا به عنوان جسم بیگانه تلقی کرده و آن را از بین می برد. این فرضیه در مورد بیماری بلاست نیز صادق است(۸,۱۲).

1-Biffen
2-virulanc
3-Avirulanc

٦-۲) اثر متقابل جدایشی

فرض بر این است که آلل های غالب مقاومت و آلل های مغلوب عدم بیماری زایی تولید می کنند، که قادر به شناسایی یکدیگر به صورت متقا بل هستند. این فراوردها تشکیل مولکول هیبریدی می دهند که عکس العمل دفاعی در گیاه را بر می انگیزند. این عکس العمل اغلب شامل یک واکنش فوق حساسیت است. مدارک ژنتیکی موجود برای اثر متقابل ژن در برابر ژن مبتنی برمطالعات ژنتیکی گیاه و پارازیت است. درصورتی که مطالعات ژنتیکی پارازیت امکان پذیر نباشد از اثر متقابل جدایشی به عنوان شاخص اثر متقابل ژن در برابر ژن استفاده می شود. اثر متقابل جدایشی از طریق معکوس شدن رتبه سازگاری تظاهر پیدا می کند (۱۲).

1- Vander plunk

۷-۲) سابقه تحقیق:

دی آلل در اصل برای مطالعه صفات دی پلوئید استفاده می شود و بنابراین کلمه دی آلل به معنی دو آلل است. اگر n ژنوتیپ هموزیگوت را در تمام جهات ممکن با یکدیگر آمیزش دهیم، مجموعه ای از تلاقی ها بوجود می آید که تلاقی دی آلل[1] نامیده می شود. تجزیه چنین تلاقی های را تجزیه دی آلل گویند. استفاده از روش دی آلل مبتنی بر فرضیات زیر می باشد(۳۸، ۲۹):

۱- والدین یا لاینها باید خالص و هموزیگوت باشند مثل لاین و کلون.

۲- مواد ژنتیکی باید دارای سیستم توارثی دیپلوئید باشند مثل گندم وپنبه.

۳- مطلوب آن است که اثرات متقابل یا مادری وجود نداشته باشد.

٤- هر مکان ژنی دارای دو الل باشد.

٥- ژنها بطور مستقل از هم در والدین توزیع شده باشند.

٦- اثرات متقابل غیر اللی یا اپی ستازی وجود نداشته باشد.

با استفاده از روش دی آلل می توان موارد زیر را بررسی نمود: الف) برآورد میانگین درجه غالبیت ب) بررسی وجود و تعیین اثرات متقابل غیر اللی ج) تعیین وراثت پذیری د) تعیین نسبت و توزیع آللها گریفینگ[2] در سال ۱۹٥٦ (۲۱، ۲۰) مدل دی آلل را به منظور بررسی عمل ژنهای کنترل کننده یک صفت کمی توسعه داد. در روش گریفینگ می توان واریانس ترکیب پذیری عمومی و خصوصی را به دست آورد.

1-Diallel cross
2-Grifing

قدر واریانس ترکیب پذیری عمومی نسبت به واریانس ترکیب پذیری خصوصی بیشتر باشد نشان می دهد که صفت مربوطه توسط عمل افزایشی ژنها کنترل می شود وهرقدر این نسبت کمتر باشد دلالت بر عمل غالبیت ژنها دارد. در روش گریفینگ[1] می توان اثرات مادری و وراثت سیتوپلاسمی را نیز مورد بررسی قرار داد (۲۰،۲۱). استفاده از طرح دی آلل در بررسی صفات مختلف برنج مورد استفاده قرار گرفته است. مطالعه ژنتیکی مقاومت به بلاست از زمانی شروع شد که گوتو[2]در اوایل دهه ۱۹۶۰سیستم تفکیک نژادهای قارچ عامل این بیماری را در ژاپن پی ریزی کرد و از آن پس توارث مقاومت بشدت مورد مطالعه قرار گرفته است و تا کنون بیش از ۲۵ ژن مقاومت ماژور شناخته شده است(۱۸). رابطه در با شناسایی ژنهای مقاومت در ژاپن آنالیز ژنهای مقاومت به بیماری بلاست از سال ۱۹۲۲ شروع شد و تا سال۱۹۷٤،۱۳ ژن در هفت لوکس در ارقام ژاپنی و خارجی شناسایی شدند (۳۱).فیلیپ[3] (2003)با بررسیهای وراثت پذیری مقاومت برنج نسبت به بیماری بلاست دریافتند که مقاومت نسبت به این بیماری صفت کیفی بوده و توسط یک یا دو ژن کنترل می شود(۱۷). وو[4] (1965) وراثت پذیری مقاومت در واریته های برنج به مقاومت در واریته های برنج به قارچهای شناخته شده بلاست در رقم فورمسا را با تفرق های بدست آمده ۳۷:۲۷،۱۳:۳،۷:۹،۱:۱۵،۳:۱مطالعه کرد(۵۳). کیوساوا[5](1972)گزارش کردکه مقاومت دررقم IR20 بوسیله تعداد زیادی ژن بصورت غیر اللی کنترل می شود(۳۲).

لی یو و لو[6] (2005)دریافتند که واریته Katayدر امریکا دارای ژن مقاوم *pi-ta* میباشد و نسبت به بیماری بلاست مقام است(۳۳).

1-Grifing
2-Goto
3-Fillipe
4-Woo
5-Kyusava
6-liu and lou

کیوساوا (1968) وجود ژن P_{i-1} را در رقم سکییوما-۲[2] و ژن P_{i-k} در واریته ریشیکو[3] را گزارش کرده بود که باعث مقاومت به بیماری بلاست در این واریته ها می شود، در واریته های چینی همبستگی خویشاوندی بین دو ژن وجود ندارد(۳۰). ماتسو موتا[4]، کیو ساوا و لی(2003) [5]با بررسیهای خود دریافتند که مقاومت واریته نورین – ۲۲ [6] توسط یک ژن اصلی و دو یا چند ژن فرعی کنترل می شود و مقاومت نسبت به قارچ کن۰٤-٥٤ [7] بوسیله یک ژن اصلی و یک یا تعداد بیشتری ژن فرعی کنترل می شود و مقاومت به ایزوله قارچ kn.ph-03 بوسیله یک ژن اصلی و یک یا تعدادی ژن فرعی کنترل می شود(٤۰). شیگزا(1965) واریته برنج زنیت[8] و رقم مشتق شدهآن فوکی -٦٧[9]رادر توارث پذیری مقاومت به چندین نژاد قارچ بلاست مورد مطالعه قرارداد. این دو واریته عکسل العمل مشابه نسبت به چند نژاد قارچ نشان دادند که مشخص می گردد این عکسل العمل توسط دو ژن P_{i-a} و P_{i-z} کنترل می شود. ژن P_{i-z} باعث ایجاد نیمه مقاومتی نسبت به نژادهای قارچ بکار رفته می گردد(٤٥). یاماسکی[10] و شیگزا[11] (1966)مطالعه وسیعی در مورد توارث پذیری مقاومت به نژادهای قارچی در ژاپن انجام دادند. آنها هفت نژاد از قارچ بلاست را انتخاب کردند و واریته های برنج ژاپنی را بر اساس مقاومت آنها به هفت نژاد قارچی در پنج گروه اصلی طبقه بندی کردند آنها دریافتند که سه ژن مقاومت $P_{i-k}, P_{i-1}, P_{i-a}$ در تعدادی از واریته ها وابسته به گروه آیچی آساهی[12] ژن P_{i-k} در کانتو-٥٤[13] و ژن در دو واریته وابسته به گروه آشیکاری شیروک[14] بوده اند. آنها در یافتند که برطبق تئوری ژن در مقابل ژن، همبستگی خویشاوندی بین ژنهای مقاومت وجود نداشته است(٤٦).

1-Kyusava
2-Sekyuoma
3-Rishiko
4-Matsomata
5-Lee
6-Norin-22
7-Ken 54-04
8-Zenit
9-Fokei
10-Yamasaki
11-Shigza
12-Aichi Asah
13-Kanto-54
14-Ashiraky shiroc

مقاومت برنج پاکستانی پوسور[1] به بیماری بلاست مورد ارزیابی ژنتیکی قرار گرفته است که تجزیه ژنتیکی F3 از تلاقی ارقام نورین[2]× پوسور نشان داد که توارث پذیری مقاومت به بیماری بلاست خیلی پیچیده بوده است. عکس العملهای تعدادی از واریته های هیبرید به قارچ بلاست نشان داد که رقم پوسور دارای دست کم سه ژن مقاومت می باشد(٤٧). برنج هندی اچ آر-۲۲ [3]مقاومت بالایی نسبت به اغلب نژادهای بلاست ژاپنی دارد و این مقاومت بالا بوسیله ژن K^h تعیین شده بود. پیچیدگی ژنتیکی این واریته در مقاومت به بلاست آنالیز ژنتیکی را مشکل ساخته است. بنابراین واریته k3 مشتق شده از هیبرید ساساشیگور[4]×اچ آر-۲۲ را مورد آنالیز ژنتیکی قرار دادند نتیجه حاصل از هیبریداسیون برای تجزیه ژنتیکی مقاومت نشان داد که رقم K3 و همچنین رقم اچ آر-۲۲ دارای ژن P_{i-kh} هستند (٤٨). کیو ساوا (1968) گزارش کرد که دو ژن P_{i-a}, p_{i-la} مقاومت در واریته P$_i$ No.1 که از تکرار تلاقی واریته های ژاپنی با واریته فلیپینی تادوکان حاصل شده بود کنترل می کنند. آنالیز ژنتیکی F_2 حاصل از تلاقی بین واریته زنیت [5]با رقم نورین ۱۷- به پنج نژاد قارچ که همه آنها غیر بیماریزا به واریته P$_i$No.4 باشند، نشان داد که عکس العمل نسل F2 به نژادهای *Ina72* و *Ina168* با نسبت ۱:۱۵ بوده است که از این نتایج مشهود است، مقاومت در واریته P$_i$No.4 توسط اثر متقابل دو ژن غالب کنترل می شود. برای دو نژاد کن٠٤-٥٤ وهکل[6] نسبت بدست آمده ۳:۱ بوده است که وجود یک ژن کنترل کننده مقاومت به هر یک از این نژادهای قارچ در رقم P$_i$No.4 پیشنهاد گردید. برای نژاد قارچ کن٠٤-٥٤ نسبت تفرق بدست آمده نسبت منوژنیک بوده است(۳۱). ناکا جیم[7] و همکاران(2003) با بررسی بر روی ژن *xa21* که باعث مقاومت به بلاست می شود مشخص کردندکه این ژن با رمز پپتید های کیناز باعث مقاومت نسبت به بلاست میگردد(۳۹).لی یو[8] (2003) مقاومت ۳۳۵ واریته برنج چینی و هندی نسبت به بلاست در طی

1-Pusor
2-Norin
3-HR-22
4-Sasashigure
5-Zenit
6-Hokul
7-Naka jim
8-Liu