مهندسی ژنتیک و ایمنی زیستی
دوره ۵ شماره۲، پاییز و زمستان ۱۳۹۵
صفحه ۲۳۴-۲۲۵

پیشرفت همزمان اصلاح سنتی و بیوتکنولوژی در جهت بهبود محصول چغندرقند

The simultaneous progress of conventional breeding and biotechnology for sugar beet improvement

پرویز فصاحت*[۱]، پیمان نوروزی[۲]

Parviz Fasahat*[1], Peyman Norouzi[2]

[۱و۲]به ترتیب استادیار و دانشیار موسسه تحقیقات اصلاح و تهیه بذر چغندرقند، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرج، ایران

1. Assistant Professor and 2. Associate Professor, Sugar Beet Seed Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Karaj, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: parviz.fasahat@gmail.com

(تاریخ دریافت: ۹۵/۹/۲۰ - تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۲/۱)

چکیده

چغندر قند یکی از مهم ترین محصولات کشاورزی است که در حال حاضر حدود ۲۰ درصد از قند مصرفی در سراسر جهان را تامین می کند. استفاده از روش های سنتی اصلاح چغندرقند موجب انتقال صفات مورد انتظار می شود؛ اما در عین حال مدت زمان زیادی برای شناسایی تلاقی های مطلوب صرف می شود. مهندسی ژنتیک (اصلاح دقیق) پیشرفته ترین روش اصلاح گیاهی است که در حال حاضر مورد استفاده قرار می گیرد. در دو دهه اخیر از این روش در اصلاح چغندرقند برای مقاومت به آفات و بیماری ها، تنش های غیر زیستی و نیز تولید محصولات جانبی استفاده شده است. کاربرد این روش نه تنها باعث تسریع در برنامه های اصلاحی شده بلکه در مواردی، مانند کاربرد چغندرهای مقاوم به علف کش، سبب صرفه جویی در هزینه ها نیز شده است. در این مقاله سعی شده است که به پیشرفت های صورت گرفته در زمینه کاربرد مهندسی ژنتیک در بهبود محصول چغندرقند پرداخته شود.

واژه‌های کلیدی

چغندرقند
اصلاح
مهندسی ژنتیک

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-02-14]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1395.5.2.3.0]

مقدمه

چغندرقند (*Beta vulgaris* L.) یک گیاه مهم صنعتی و یکی از تنها دو منبع گیاهی تامین کننده شکر به صورت اقتصادی است. در سال ۲۰۰۷، نیشکر و چغندرقند به ترتیب ۷۵ و ۲۵ درصد از کل شکر دنیا را تامین کردند (Joersbo, 2007). اگر چه چغندرقند با سابقه کاشت نزدیک به ۲۰۰ سال یک گیاه به طور نسبی جدید نسبت به گیاهان دیگر در نظر گرفته می شود اما دستخوش پیشرفت های قابل توجهی بوده است (Draycott, 2006). میزان شکر چغندر وحشی از ٤ تا ٦ درصد متغیر است، اما چغندرقند از داخل گیاهان چغندر علوفه ای که میزان شکر آن ۱۲ درصد است انتخاب شد. این میزان شکر در ارقام تجاری به حدود ۲۰ درصد افزایش یافته است و روش های اصلاح سنتی نقش ویژه ای در این پیشرفت داشته اند. با این حال، در طول دو دهه گذشته، روش های پیشرفته بیوتکنولوژی با روش های اصلاحی سنتی در جهت تولید ارقام مقاوم به علف کش، بیماری و آفت ترکیب شده اند. تنش‌های زیستی و غیرزیستی از عوامل مهم در کاهش عملکرد و تولید محصولات کشاورزی می‌باشند به طوری که حشرات آفت حدود ١٤ درصد کل محصولات کشاورزی در جهان را از بین می برند (Hilder and Boulter, 1999). آفات پروانه‌ای (Lepidoptera) از جمله آفات مهم هستند که در اغلب مزارع چغندر وجود داشته و خسارات زیادی وارد می‌کنند (Ivic-Haymes and Smigocki, 2005). به دلیل وضعیت بیولوژیکی خاص چغندرقند از جمله دو ساله بودن، آلوگامی و خود ناسازگاری، بهبود بسیاری از صفات آگرونومیکی از جمله مقاومت به آفات حشره‌ای به دلیل محدود بودن منابع مقاومت و تنوع ژنتیکی در چغندرقند، سیستم چند ژنی مقاومت به این صفت، سبب عدم موفقیت در بهبود آن از طریق اصلاح کلاسیک شده و یا بسیار مشکل است (Ivic-Haymes and Smigocki, 2005). استفاده از روش های نوین مهندسی ژنتیک و انتقال ژن‌های مسئول ایجاد مقاومت به حشرات زیان‌آور در چغندرقند می‌تواند به عنوان راهکاری برای حل این مشکل مورد بررسی قرار گیرد. ژن های مختلفی برای ایجاد گیاهان چغندرقند مقاوم به آفات و امراض شامل ژن ALS برای مقاومت به علف‌کش کلروسولفورون (D'Halluin et al., 1992)، ژن *bar* برای مقاومت به علف‌کش گلوفسینات آمونیوم (D'Halluin et al., 1992; Kishchenko et al., 2005) و ژن‌های CP4 EPSPS و GOX جهت مقاومت به علف کش گلایفوسیت (Mannerlof et al., 1997)، ژن‌های رمزکننده اسموتین، پلی‌پپتید سکروپین تغییریافته MB39 و پلی‌پپتید آلفا تیونین برگ جو (Snyder et al. 1999)، ژن سازنده سیتوکینین باکتریایی موسوم به ipt که باعث مرگ و یا اختلال در رشد و تولید مثل مگس ریشه چغندرقند (root maggot) می‌گردد (Ivic et al. 2001)، بازدارنده‌های پروتئینازی (Proteinase inhibitors) که دارای اثر مهارکنندگی بر روی پروتئازهای مگس ریشه چغندر (Wilhite et al. 2000) می باشند، ژن پروتئین پوششی (Coat protein) ویروس ریزومانیا (Mannerlof et al. 1996) و ژن dsRNA ویروسی (Lennefors et al. 2006) برای ایجاد مقاومت به بیماری ریزومانیا به چغندرقند منتقل شده اند.

تولید دابل هاپلوئید از طریق کشت تخمک (Hosemans and Bossoutrot, 1983; Hansen et al., 1994; Gurel et al., 2000) و تولید پروتوپلاست های با خاصیت باززایی زیاد از سلول های محافظ نیز امکان پذیر شده است. با این حال، دستورالعمل های باززایی به طور معمول به تولید بسیار کم نمونه ها منجر می شود. همچنین تنوع بالای ژنتیکی که در درجه اول بدلیل ماهیت هتروزیگوسیتی بالای چغندرقند در اثر دگرگشنی است یک مشکل جدی برای باززایی مجدد (Gurel et al., 2001; Gurel et al., 2003) و تلاش های اصلاحی (Zakharchenko et al., 2000; Hisano et al., 2004) است. برای عمل انتقال ژن، از هر دو روش بر مبنای ناقل به عنوان مثال *Agrobacterium tumefaciens* و *A.*

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-02-14]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1395.5.2.3.0]

rhizogenes و روش مستقیم به عنوان مثال بمباران ذره ای (تفنگ ژنی) پلی اتیلن گلیکول، الکتروپوریشن، فراصوت و هیبریداسیون سوماتیکی استفاده شده است. سلول های سالم و دست نخورده، عمدتاً برگ، لپه و بافت های پایه ساقه های رشد کرده در شرایط آزمایشگاهی مواد مطلوب برای روش های انتقال ژن به کمک آگروباکتری و تفنگ ژنی هستند (Gurel *et al.*, 2008). پروتوپلاست به دست آمده از مزوفیل یا سلول های محافظ روزنه به نظر می رسد که موثرترین بافت برای روش انتقال ژن به کمک ترکیب پلی اتیلن گلیکول است. با وجود توسعه استراتژی های جدید انتخاب، به مانند استفاده از ژن های انتخاب گر مانوز، کارایی این روش ها در مورد چغندرقند به طور نسبی پایین بوده و منجر به تعداد گیاهان تغییریافته ژنتیکی کمتری نسبت به دیگر گونه های دولپه مهم صنعتی می شود (Gurel *et al.*, 2008). در ادامه به پیشرفت های صورت گرفته در زمینه مهندسی ژنتیک مهمترین صفات پرداخته می شود.

مقاومت به علف کش

گیاه چغندرقند رقابت ضعیفی با علف های هرز، به ویژه در مراحل ابتدایی نمو، دارد و در نتیجه کاهش عملکرد آن به طور چشمگیری، در صورت عدم کنترل علف هرز، از ۵۰ تا ۱۰۰ درصد متغیر است (May and Wilson, 2006). برای کاهش این تلفات، اقدامات مرسوم کنترل شامل سمپاشی علف کش در زمان و فواصل مختلف است که برنامه های کنترل علف های هرز را پیچیده و دشوار می سازد. بنابراین، توسعه چغندرقند تراریخته متحمل به علف کش یک جایگزین مهم است. تحمل به علف کش یکی از اولین صفاتی است که با موفقیت توسط مهندسی ژنتیک به چند گونه زراعی معرفی شده است؛ برخی از ارقام مقاوم به علف کش برای بیش از یک دهه است که وارد بازار شده اند (James, 2007). چغندرقندهای متحمل به علف کش هایی مانند گلایفوسیت، گلوفوسینات، ایمیدازولینون، کلرسولفورون و سولفونیل اوره از طریق انتقال به کمک آگروباکتریوم و انتخاب سلول های درون شیشه بدست آمده اند. استراتژی اولیه برای تولید ژنوتیپ متحمل به علفکش گلایفوسیت ، ایجاد تغییر در ژن های باکتریایی 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase (CP4- EPSPS) (Fry *et al.*, 1991) و یا گلایفوسیت اکسیدوردوکتاز بود. تحمل به گلوفوسینات با انتقال ژن های رمز کننده آنزیم های دخیل در سم زدایی فسفینوتریسین که ماده فعال گلوفوسینات بوده و مانع از سنتز گلوتامین می شود، امکان پذیر شد.

تولید چغندرقند مقاوم به ویروس

در میان بیماری های اصلی ویروسی چغندرقند، ویروس رگبرگ زرد نکروتیک چغندر (BNYVV)، ویروس زردی غربی چغندر (BWYV) و ویروس زردی چغندر (BYV) از مهمترین بیماری ها می باشند. از این تعداد، ویروس رگبرگ زرد نکروتیک چغندر در خاک توسط قارچ *Polymyxa betae* Keskin به طور گسترده ای توزیع شده و باعث بیماری مخرب ریزومانیا می شود که مشخصه آن گسترش انبوه ریشه چه های جانبی بر روی ریشه اصلی و اندازه کوتاه ریشه است. این وضعیت سبب کاهش عملکرد ریشه، عیار قند و کیفیت شربت شده، که در ارقام حساس می تواند به ۸۰ درصد برسد (Stevens *et al.*, 2006). واریته های مقاوم به ریزومانیا از طریق روش های معمول اصلاحی با استفاده از ژن های مقاوم به بیماری در چغندرقند و گونه وحشی نزدیک به آن مانند *Beta maritima* بدست آمدند (Mesbah *et al.*, 2007; Panella and Lewellen, 2007; Shahbazi *et al.*, 2015). تولید چغندرقند مقاوم به بیماری ریزومانیا از طریق تبدیل ژن پروتئین پوششی ویروس (Kallerhoff *et al.*, 1990; Ehlers *et al.*, 1991; Mannerlof *et al.*, 1996) و یا نسخه جهش یافته از پروتئین های خاصی که در انتقال سلول به سلول ویروس دخیل اند، امکان پذیر گردید. در سال گذشته، زارع و همکاران (Zare *et al.*, 2015)، توانایی ساختارهای مختلف سنجاق سری حامل توالی های منطقه بالادست RNA 2 یا توالی همپوشان رمزکننده پوشش پروتئینی p21 CP ویروس در اعطای مقاومت با

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-02-14]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1395.5.2.3.0]

مکانیزم خاموشی RNA بر علیه ریزومانیا را بررسی کردند. نتایج نشان دهنده تولید مقاومت موثر در برابر ریزومانیا در ارتباط با انتقال ژن بود.

مقاومت به نماتد

نماتد *Heterodera schachtii* به عنوان مخرب ترین نماتد خاک زاد چغندرقند (Panella and Lewellen, 2007) برای بیش از یک قرن به طور گسترده مطالعه شده است (Dewar and Cooke, 2006). نماتد چغندرقند بر روی ریشه توسعه یافته و ساختارهای تغذیه ای بسیار تخصص یافته را درون سیستم آوندی فعال می سازد که باعث کاهش قابل توجه محصول می شود. از نماتدکش ها برای کنترل آن استفاده می شود، اما این مواد شیمیایی به علت سمیت زیست محیطی خود در بسیاری از کشورها ممنوع شده اند (Jung *et al.*, 1998). در کنار استفاده از نماتدکش ها، تولید کنندگان از واریته های مقاوم چغندرقند و تناوب با گیاهان مقاوم تر (Dewar & Cooke, 2006) و یا گیاهان تله برای کاهش جمعیت نماتد در خاک استفاده کرده اند (Lathouwers *et al.*, 2005). با این حال، تخم نماتد می تواند برای سالیان متمادی در شرایط نامطلوب زنده بماند. مقاومت کافی در برابر نماتد در چغندرقند وجود ندارد، اما مقاومت کامل در بخش پروکامبنتس جنس بتا یعنی *B. procumbens*، *B. patellaris*، و *B. webbiana* یافت شده است (Jung and Loptien, 1986; Paul *et al.*, 1990; Heller *et al.*, 1996; Sandal *et al.*, 1997; Jung, 1998; Kleine *et al.*, 1998). با این حال، این گونه ها در خارج از ذخیره ژنی اولیه چغندرقند قرار داشته و انتقال ژن به چغندرقند نیازمند انتقال از طریق یک قطعه کروموزومی حامل ژن مقاومت است (Panella and Lewellen, 2007). تولید چغندرقند مقاوم در برابر حمله نماتد از طریق همسانه سازی ژن $Hs1^{pro-1}$ که متعلق به یکی از گونه های چغندرقند وحشی (*Beta procumbens*) است و انتقال ژن بوسیله *A. rhizogenes* انجام شد (Kifle *et al.*, 1999). مقاومت ۱۰۰ درصد در سطح ریشه های مویین بدست آمد. البته انتقال این ژن به گیاه کامل گزارش نشده است.

مقاومت به قارچ

سرکوسپورا بتیکولا (*Cercospora beticola*)، ریزوکتونیا سولانی، و اریزیف بتا از مهم ترین قارچ های بیماری زا در چغندرقند بوده که سبب کاهش قابل توجهی در عملکرد و کیفیت محصول می شوند (Asher and Hanson, 2006). کنترل در حال حاضر با استفاده از روش های تلفیقی مانند تناوب زراعی، استفاده از ارقام مقاوم و قارچ کش انجام می شود. در میان استراتژی های ممکن بیوتکنولوژی، راه کار معرفی ژن رمز کننده پروتئین های ضد قارچ توصیه شده است. تلاش هایی در زمینه تولید چغندرقند مقاوم به قارچ ها صورت پذیرفته و نتایج امیدوار کننده ای بدست آمده است. کیتیناز های مختلف که ترکیبات سلول های دیواره قارچ های رشته ای را از بین می برند از برگ چغندرقند آلوده به *C. beticola* جدا شده و برای فعالیت ضد قارچی در شرایط آزمایشگاهی آزمون شد (Nielsen *et al.*, 1994) که سطوح مهمی از تخریب سلول های هیدرولیتیک مشاهده شد. گودرزی و همکاران (Goudarzi *et al.*, 2012) موفق به انتقال ژن کیتیناز لوبیا به کمک روش آگروباکتریوم به دو رقم دیپلوئید چغندرقند تحت نام های SBSI-2 و SBSI-4 شدند. این گیاهان اکنون در مرحله تکثیر در نسل T2 می باشند. پروتئین غنی از سیستئین ضد قارچ که از برگ چغندرقند آلوده بدست آمد نیز دارای اثرهای محافظتی در برابر قارچ است (Kragh *et al.*, 1995). تلاش هایی در زمینه بهره برداری از منابع جدید مقاومت به قارچ در ژرم پلاسم چغندرقند با استفاده از نشانگرهای مولکولی (Francis and Asher, 2000) و به منظور تولید چغندرقند مقاوم در برابر *C. beticola* با معرفی ژن *cfp* صورت گرفت (Kuykendall *et al.*, 2003; Kuykendall and Upchurch, 2004). به منظور افزایش مقاومت به قارچ *R. solani*، یک ژن کیتیناز از کدو تنبل به چغندرقند انتقال

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-02-14]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1395.5.2.3.0]

یافت که سبب افزایش فعالیت آنزیم کیتیناز و سرکوب علائم بیماری در برخی از گیاهان تراریخته گردید (Hashimoto and Shimamoto, 2001). در مطالعه ای دیگر، گودرزی و همکاران (Goudarzi *et al*., 2015)، ژن باکتریایی مانیتول ۱- فسفات دهیدروژناز (*mtlD*) تحت کنترل پیشبر rd29A آرابیدوپسیس القایی با تنش را به چغندرقند وارد و مقاومت لاین های چغندرقند تراریخته حامل ژن *mtlD* را در برابر قارچ های *Alternaria alternata*، *Botrytis cinerea* و *Cercospora beticola* بررسی کردند. تحت شرایط نرمال، لاین تراریخته mt-LS4-32 واکنش بهتری نسبت به *A. alternate* داشته و ظهور علائم قارچی به تاخیر افتاد. پس از مواجهه با دمای پائین (٤ درجه سانتی گراد)، لاین تراریخته بعد از ١٤ روز مایه زنی هیچ گونه علائم آلودگی را نشان نداد. همچنین لاین های تراریخته مایه زنی شده با *C. beticola* بطور معنی داری مقاومت بیشتری را نسبت به گیاهان غیرتراریخته نشان دادند.

مقاومت به حشرات

گیاهان تراریخته مقاوم در برابر حشرات در چندین گونه گیاهی از طریق معرفی ژن های رمزکننده ترکیبات سمی برای حشرات، از جمله کریستال های پروتئین حشره کش (ICPs) از باکتری *Bacillus thuringiensis* بدست آمده اند. چغندرقند با ژن ICP اصلاح شده است (Shimamoto and Domae, 1999; Kimoto and Shimamoto, 2000; Kimoto and Shimamoto, 2001). با استفاده از *A. tumefaciens* و و دو لاین اینبرد چغندرقند (NK150 و TK80)، گیاهان دارنده *cryIA*(*b*) (Shimamoto and Domae, 1999) یا *cryIC* (Kimoto and Shimamoto, 2000) شناسایی شده اند. تغذیه برگ های تراریخته توسط کرم برگ خوار کلم سبب بازدارندگی و یا تعویق رشد لاروها گردید. در برخی از گیاهان تراریخته، بیان *cryIC* سمیت بالاتری برای حشرات نسبت به *cryIA*(*b*) داشت (Kimoto and Shimamoto, 2001). جعفری و همکاران (Jafari *et al*., 2009) موفق به انتقال ژن *cry1Ab* به کمک آگروباکتریوم تومه‌فاسینس به دو رقم دیپلوئید ۷۲۳۳ و HM1990 شدند. نتایج آزمایش زیست سنجی، بیان ژن و مقاومت گیاهان تراریخته بر علیه کرم برگ خوار مصری (*Spodoptera littoralis* Bois) را نشان داد. صدیقی و همکاران (۱۳۸۸) کارایی ۲۱ لاین چغندرقند تراریخته حاوی ژن *Bt* در کنترل کرم برگ خوار مصری را به همراه یک لاین چغندرقند معمولی مورد بررسی قرار داد. نتایج حاکی از برتری چغندرهای تراریخته در کنترل آفت برگ خوار نسبت به تیمار شاهد بود. نوروزی و همکاران (Norouzi *et al*., 2009) به منظور بررسی وراثت ژن *Cry1Ab*، دو لاین چغندرقند تراریخته T موسوم به ۳-۷۲۳۳ و ۸-۷۲۳۳ را با یک سینگل کراس نرعقیم سیتوپلاسمی تلاقی دادند. تجزیه و تحلیل عملکردی در تعدادی از نتاج گیاهان تراریخته، مقاومت افزایش یافته این گیاهان در برابر آفت برگ خوار را نشان داد و تفاوت محسوسی بین گیاهان تراریخته و گیاهان غیرتراریخته از لحاظ مقاومت وجود داشت.

مقاومت به ساقه روی

در سال دوم رشد و به دنبال تیمار سرمایی در زمستان (بهاره سازی)، توسعه گل در چغندرقند با ساقه روی شروع می شود. اگر ساقه روی در سال اول رشد و به دلیل دمای پائین در بهار رخ دهد، کاهش قابل توجهی در عملکرد شکر رخ می دهد. ساقه روی همچنین باعث بروز خسارت در هنگام برداشت و استخراج قند می شود. مشکل ساقه روی مانع از کاشت زودهنگام در بهار می شود. کنترل ساقه روی توسط ژن های گلدهی، به خصوص آنهایی که مربوط به سنتز اسید جیبرلیک (GA) هستند صورت می گیرد. بر اساس مطالعات انجام شده در *A. thaliana* به نظر می رسد که مهار بیوسنتز اسید جیبرلیک از طریق مهندسی ژنتیک سبب تاخیر در ساقه روی در چغندرقند می شود (Van Roggen *et al*., 1997). تلاش های اولیه در این زمینه از طریق کاهش بیان GA1 و GA4 بوسیله بیان بالای GA20-اکسیداز کدو تنبل و یا با استفاده از سازه آنتی سنس برای GA20-

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-02-14]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1395.5.2.3.0]

اکسیداز و β-GA3-هیدروکسیلاز (Van Roggen *et al.*, 1997) صورت گرفته است.

تحمل به خشکی

با توجه به پیامدهای گرمایش جهانی بر آب و هوا و پیش بینی های صورت پذیرفته در زمینه دسترسی به منابع محدود آب، توسعه محصولات مقاوم در برابر خشکسالی بسیار مهم است. اگر چه چغندرقند نسبت به بسیاری از گونه های زراعی دیگر به شرایط خشک مقاوم تر است، اما در صورت عدم وجود مقدار کافی آب، عملکرد آن کاهش می یابد (Rajabi *et al.*, 2008). گیاهان تراریخته مقاوم در برابر خشکسالی در چندین گونه از طریق افزایش محتوای سلولی osmolytes و osmoprotectants ایجاد شده اند. تحمل به خشکی در چغندرقند از طریق بیان ژن باسیلوس سوبتیلیس (*Bacillus subtilis*)، *SacB* که رمز کننده fructans باکتریایی است به دست آمد (Pilon-Smits *et al.*, 1999). گیاهان تراریخته تحت تنش خشکی رشد بهتری داشته و مجموع وزن خشک بالاتری (۳۵-۲۵+ درصد) در مقایسه با چغندرهای غیرتراریخته داشتند.

تحمل به شوری

یانگ و همکاران (Yang *et al.*, 2005) از طریق معرفی ژن *AtNHX1* جدا شده از آرابیدوپسیس و رمزگذاری Na+/H+ antiport مورد هدف قرارگرفته به غشای واکوئلی، گیاهان چغندرقند تراریخته با مقاومت بهبود یافته نسبت به شوری به دست آوردند. همچنین، گیاهان چغندرقند متحمل به شوری از طریق انتخاب سلول در شرایط درون شیشه که سبب تنوع خود به خودی و یا ناشی از سوماکلونال بود به دست آمدند (Pua and Thorpe, 1986; Freytag *et al.*, 1990; Yang *et al.*, 2004).

سایر صفات

اقداماتی نیز در زمینه تولید چغندرقند های تولیدکننده فروکتان (به طور اصلی با تغییر سوخت و ساز کربوهیدرات)، بهبود عملکرد شکر و تولید پلاستیک انجام شده است (Sevenier *et al.*, 1998; Pilon-Smits *et al.*, 1999; Hashimoto and Shimamoto, 1999; Weyens *et al.*, 2004; Harms and Schulz, 2015; Rector, 2015).

جمع بندی نهایی

بیوتکنولوژی این قابلیت را دارد که صفات مفیدی را که در حال حاضر از طریق برنامه های اصلاح معمولی در دسترس نیستند به اصلاح گران معرفی کند. مهندسی ژنتیک چغندرقند می تواند سبب بهبود کارایی و انعطاف پذیری کنترل علف های هرز، افزایش مقاومت به بیماری ها و افزایش ظرفیت بیوسنتزی ریشه های چغندرقند جهت تولید ترکیبات دارای ارزش افزوده شود. فن آوری های ژنتیکی جدید، همراه با روش های سنتی اصلاح و پیشرفت های محتمل آینده در شناسایی ژن ها و عملکرد آنها می تواند به موفقیت های ویژه ای در زمینه تولید محصول چغندرقند پربارتر، متنوع تر، پایدارتر و با هزینه تولید مقرون به صرفه تر ختم شود. برای پی بردن به مزیت های مهندسی ژنتیک، روش های کارآمد برای کشت سلول نیازند و پیشرفت های چشمگیری در جهت بهبود روش های مورد نیاز انجام پذیرفته است. با این حال، محدودیت های مهمی در استفاده از برنامه های معمول تکثیر و اصلاح در شرایط آزمایشگاهی از قبیل وابستگی ژنوتیپی و تعداد کم باززایی وجود دارد. نشان داده شده است که استفاده از چغندرقند تراریخته مقاوم به علف کش برای انسان بی خطر بوده و اثرهای زیست محیطی آن را می توان از طریق انواع روش ها مانند حصر فیزیکی (رعایت فاصله ایزولاسیون بین مزارع تولید بذر چغندر تراریخت و کلاسیک)، آموزش زارعین به حذف گیاهان به ساقه رفته قبل از گلدهی در مزارع تولید ریشه، حذف چغندرهای وحشی یکساله در مزارع تولید بذر و در نهایت سم پاشی علف های هرز مقاوم شده با سایر

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-02-14]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1395.5.2.3.0]

علف کش ها مدیریت کرد. با این حال، با وجود پیشرفت های انجام شده در این زمینه کشت تجاری واریته های چغندرقند تراریخته در تمامی کشورها در سطح وسیع انجام نمی پذیرد. به مثابه دیگر محصولات تراریخته، ملاحظات زیادی در مورد تجاری شدن واریته تراریخته چغندرقند از جمله ایمنی مواد غذایی، آسیب احتمالی به محیط زیست و پذیرش آن توسط صنعت و مصرف کننده وجود دارد. با افزایش فشار از سوی سازمان تجارت جهانی این وضعیت در حال تغییر است که نمونه بارز آن اجازه به کشت آزمایشی چغندر تراریخته در آلمان است (Gurel *et al.*, 2008). این علائم نشان دهنده تغییر وضعیت آینده کشت چغندرقند تراریخته است. در نهایت قبل از ورود فناوری چغندر تراریخته مقاوم به علفکش در سطح مزارع به صورت تجاری بایستی با مقایسه هزینه ها و فوائد این فناوری در مزارع آزمایشی و پایلوت، ذهن مردم و بویژه زارعین را برای پذیرش کشت چنین محصولی آماده ساخت.

منابع

Asher MJC, Hanson LE. (2006). Fungal and bacterial diseases. In: Draycott AP (Ed.) Sugar Beet, Blackwell, Oxford, 286–315.

Babaee B, Nourozi P. (2015). The possibility of bioethanol production from autumn sugar beet. *Journal of Sugar Beet*, 31(1),123-139.

Dewar AM, Cooke DA. (2006). Pests. In: Draycott AP (Ed.) Sugar Beet, Blackwell, Oxford, 316–358.

D'Halluin K, Bossut M, Bonne E, Mazur B, Leemans J, Botterman J. (1992). Transformation of sugarbeet (*Beta vulgaris* L.) and evaluation of herbicide resistance in transgenic plants. *Nature Biotechnology*, 10(3),309-314.

Draycott AP. (2006). Introduction. In: Draycott AP (Ed.) Sugar Beet, Oxford, Blackwell Publishing Ltd, UK, 1–8.

Ehlers U, Commandeur U, Frank R, Landsmann J, Koenig R, Burgermeister W. (1991). Cloning of the coat protein gene from Beet Necrotic Yellow Vein Virus and its expression in sugar-beet hairy roots. *Theoretical and Applied Genetics*, 81,777–782.

Francis SA, Asher MJC. (2000). Exploiting novel sources of disease resistance in *Beta* germplasm using molecular markers. *Journal of Sugar Beet Research*, 37,89–95.

Freytag AH, Wrather JA, Erichsen AW. (1990). Salt tolerant sugar beet progeny from tissue cultures challenged with multiple salts. *Plant Cell Reports*, 8,647–650.

Fry JE, Barnason AR, Hinchee M. (1991). Genotype-independent transformation of sugar beet using *Agrobacterium tumefaciens*. In: Proceedings of 3rd International Congress of the ISPMB. Tucson, Arizona, USA, 84.

Goudarzi A, Jafari M, Safaie N, Jafari SM. (2015). Transgenic sugar beet expressing a bacterial mannitol-1-phosphate dehydrogenase (mtlD) gene shows enhanced resistance to fungal pathogens. *Sugar Tech*, 1–12.

Goudarzi A, Safaie N, Jafari M, Mahmoudi SB. (2012). *Agrobacterium tumefaciens* mediated transformation of sugar beet (*Beta vulgaris* L.) using bean *chitinase* gene. In: Proceedings of 12th Iranian Genetics Congress, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran. (In Farsi with English abstract)

Gurel E, Gurel S, Lemaux PG. (2008). Biotechnology applications for sugar beet. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 27(2),108-140.

Gurel E, Topal E, Gurel S. (2003). The effect of pretreating seedlings with BAP on direct shoot regeneration from petiole explants of sugar beet (*Beta vulgaris* L.). *Biotechnology & Biotechnological Equipment*, 17,89–96.

Gurel S, Gurel E, Kaya Z. (2001). Callus development and indirect shoot regeneration from seedling explants of sugar beet (*Beta vulgaris* L.) cultured *in vitro*. *Turkish Journal of Botany*, 25,25–33.

Gurel S, Gurel E, Kaya Z. (2000). Doubled haploid plant production from unpollinated

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-02-14]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1395.5.2.3.0]

ovules of sugar beet (*Beta vulgaris* L.). *Plant Cell Reports*, 19,1155–1159.

Hansen AL, Plever C, Pedersen HC, Keimer B, Andersen SB. (1994). Efficient *in vitro* chromosome doubling during *Beta vulgaris* ovule culture. Plant Breeding, 112,89–95.

Harms K, Schulz B. (2015). Method for increasing sucrose yield in agricultural production of sugar beet and sugar cane. U.S. Patent 9,029,635, issued May 12, 2015.

Hashimoto R, Shimamoto Y. (1999). Growth of transgenic sugar beet plants with sucrose-phosphate synthase (SPS). *Proceedings of the Japanese Society of Sugar Beet Technologists*, 41,85–89.

Hashimoto R, Shimamoto Y. (2001). Transgenic sugar beet plants harbouring a pumpkin chitinase gene demonstrating improved resistance to *Rhizoctonia solani. Proceedings of the Japanese Society of Sugar Beet Technologists*, 43: 24–28.

Heller R, Schondelmaier J, Steinrucken G, Jung C. (1996). Genetic localization of four genes for nematode *(Heterodera schachtii* Schm.) resistance in sugar beet *(Beta vulgaris* L.). *Theoretical and Applied Genetics*, 92, 991–997.

Hilder VA, Boulter D. (1999). Genetic engineering of crop plants for insect resistance – a critical review. *Crop Protection*, 18,177–191.

Hisano H, Kimoto Y, Hayakawa H, Takeichi J, Domae T, Hashimoto R, Abe J, Asano S, Kanazawa A, Shimamoto Y. (2004). High frequency *Agrobacterium*-mediated transformation and plant regeneration via direct shoot formation from leaf explants in *Beta vulgaris* and *Beta maritima*. *Plant Cell Reports*, 22,910–918.

Hosemans D, Bossoutrot D. (1983). Induction of haploid plants from *in vitro* culture of unpollinated beet (*Beta vulgaris* L.). *Z. Pflanzenzuchtung*, 91,74–77.

Ivic S, Sicher R, Smigocki A. (2001). Growth habit and sugar accumulation in sugarbeet (*Beta vulgaris* L.) transformed with a cytokinin biosynthesis gene. *Plant Cell Reports*, 20(8),770-773.

Ivic-Haymes SD, Smigocki AC. (2005). Identification of highly regenerative plants within sugar beet (*Beta vulgaris* L.) breeding lines for molecular breeding. *In Vitro Cellular & Developmental Biology – Plant*, 41,483–488.

James C. (2007). Global Status of Commercialized Biotech/GM Crops: 2007. ISAA Brief, No: 37, Ithaca, New York.

Jafari M, Norouzi P, Malboobi MA, Ghareyazi B, Valizadeh M, Mohammadi SA. (2009). Transformation of *cry1Ab* gene to sugar beet (*Beta vulgaris* L.) by Agrobacterium and development of resistant plants against *Spodoptera littoralis*. *Journal of sugar Beet*, 24(2),37-55. (In Farsi with English abstract)

Joersbo M. (2007). Sugar beet. In: Pua EC, Davey MR (Eds.) Biotechnology in Agriculture and Forestry, 59, Transgenic Crops IV, 355–379.

Jung C. (1998). Cloning and breeding utility of the gene *Hs1* for nematode resistance from *Beta procumbens*. In: Proceedings of IIRB Congress, 61,221–227.

Jung C, Loptien H. (1986). Breeding nematode-resistant sugar beets. In: Horn W, Jensen CJ, Odenbach W, & Schieder, O (Eds.) Genetic Manipulation in Plant Breeding, Walter de Gruyter, Berlin, Germany, 167–169.

Kallerhoff J, Perez P, Bouzoubaa S, Tahar SB, Perret J. (1990). Beet Necrotic Yellow Vein Virus coat protein-mediated protection in sugarbeet (*Beta vulgaris* L.) protoplasts. *Plant Cell Reports*, 9,224–228.

Kifle S, Shao M, Jung C, Cai DG. (1999). An improved transformation protocol for studying gene expression in hairy roots of sugar beet (*Beta vulgaris* L.). *Plant Cell Reports*, 18,514–519.

Kimoto Y, Shimamoto Y. (2000). Resistance of transgenic sugarbeet with cryIC to larvae of cabbage armyworms. *Proceedings of the Japanese Society of Sugar Beet Technologists*, 42,8–12.

Kimoto Y, Shimamoto Y. (2001). Differences in toxicity to larvae of cabbage armyworm between transgenic sugar beet lines with *crylA(b)* and *crylC*. *Proceedings of the Japanese Society of Sugar Beet Technologists*, 43,20–23.

Kishchenko EM, Komarnitskii IK, Kuchuk NV. (2005). Production of transgenetic sugarbeet (*Beta vulgaris* L.) plants resistant to phosphinothricin. *Cell biology international*, 29(1),15-19.

Kleine M, Voss H, Cai DG, Jung C. (1998). Evaluation of nematode resistant sugar beet *(Beta vulgaris* L) lines by molecular analysis. *Theoretical and Applied Genetics*, 97,896–904.

Kragh KM, Nielsen JE, Nielsen KK, Dreboldt S, Mikkelsen JD. (1995). Characterization and

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-02-14]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1395.5.2.3.0]

Panella L, Lewellen RT. (2007). Broadening the genetic base of sugar beet: introgression from wild relatives. *Euphytica*, 154,383–400.

Paul H, Deelen JEM, Henken B. (1990). Expression *in vitro* of resistance to *Heterodera schachtii* in hairy roots of an alien monotelosomic addition plant of *Beta vulgaris* L., transformed by *Agrobacterium rhizogenes*. *Euphytica*, 48,153–157.

Pilon-Smits EAH, Terry N, Sears T, van Dun K. (1999). Enhanced drought resistance in fructan-producing sugar beet. *Plant Physiology and Biochemistry*, 37,313–317.

Pua EC, Thorpe TA. (1986). Differential response of non-selected and Na_2SO_4-selected callus cultures of *Beta vulgaris* L. to salt stress. *Journal of Plant Physiology*, 123,241–248.

Rajabi A, Griffiths H, Ober ES, Kromdijk W, Pidgeon JD. (2008). Genetic characteristics of water-use related traits in sugar beet. *Euphytica*, 160,175–187.

Rector R. (2015). Sugar beet has more to offer. WageningenWorld, 3,22-25.

Sandal NN, Salentijn EMJ, Kleine M, Cai DG, Arens-De Reuver M, van Druten M, de Bock TSM, Lange W, Steen P, Jung C, Marcker K, Stiekema WJ, Klein-Lankhorst RM. (1997). Backcrossing of nematode resistant sugar beet: a second nematode resistance gene at the locus containing $Hs1^{pro-1}$?. *Molecular Breeding*, 3,471–480.

Sedighi L, Rezapanah M, Norouzi P. (2009). Efficiency evaluation of 21 lines *Bt* transgenic sugar beet on *Spodoptera littoralis* Bois (Noctuidae, Lepidoptera). In: Proceedings of 6th National Biotechnology Congress of Iran, Milad Tower Conference Hall, Tehran, Iran. (In Farsi with English abstract)

Sevenier R, Hall RD, van der Meer I, Hakkert HJ, van Tunen AJ, Koops AJ. (1998). High level fructan accumulation in a transgenic sugar beet. *Nature Biotechnology*, 16,843–846.

Shahbazi, H., Aghaeezadeh M, Sadeghian SY, Ahmadi M, Soltani J, Ghaemi A, Ashrafmansouri G, Bazrafshan M, Hasani M, Fotohi M, Pedram A, Orazizadeh MR, Fathei MR, Matloubi F, Vahedi S, Sadeghzadeh-Hemayati S, Babaee B, Kakoeinezhad M. (2015). Motahar, sugar beet multigerm variety resistant to rhizomania disease. *Journal of Management System*, 1(1),73-84.

Shimamoto Y, Domae T. (1999). Resistance to larvae of cabbage armyworm (*Mamestra brassicae* L.) in ICP gene transductant of

localization of new antifungal cysteine-rich proteins from *Beta vulgaris. Molecular Plant-Microbe Interactions Journal*, 8,424–434.

Kuykendall LD, Stockett TM, Saunders JW. (2003). *Rhizobium radiobacter* conjugation and callus-independent shoot regeneration used to introduce the cercosporin export gene *cfp* from *Cercospora* into sugar beet (*Beta vulgaris* L.). *Biotechnology Letters*, 25,739–744.

Kuykendall LD, Upchurch RG. (2004). Expression in sugar beet of the introduced cercosporin toxin export (CFP) gene from *Cercospora kikuchii*, the causative organism of purple seed stain in soybean. *Biotechnology Letters*, 26,723–727.

Lathouwers J, Weyens G, Lefebvre M. (2005). Transgenic research in sugar beet. In: Pidgeon J, Molard MR, Wevers JDA, & Beckers R (Eds.) Advances in Sugar Beet Research, Volume 6, Genetic Modification in Sugar Beet, IIRB, Belgium, 5–24.

Lennefors BL, Savenkov EI, Bensefelt J, Wremerth-Weich E, Roggen P, Tuvesson S, Valkonen JPT, Gielen J. (2006). dsRNA-mediated resistance to *Beet Necrotic Yellow Vein Virus* infections in sugar beet (*Beta vulgaris* L. ssp. *vulgaris*). *Molecular Breeding*, 18,313–325.

Mannerlof M., Lennerfors BL, Tenning P. (1996). Reduced titer of BNYVV in transgenic sugar beets expressing the BNYVV coat protein. *Euphytica*, 90,293–299.

Mannerlof M, Tuvesson S, Steen P, Tenning P. (1997). Transgenic sugar beet tolerant to glyphosate. *Euphytica*, 94,83–91.

May MJ, Wilson RG. (2006). Weeds and weed control. In: Draycott, AP (Ed.) Sugar Beet, Blackwell, Oxford, 359–386.

Mesbah M, Orazizadeh, MR, Rajabi A, Aghaeezadeh M. (2007). Introduction of the first Iranian rhizomania resistant sugar beet monogerm hybrid variety (Zarghan). *Sugar Beet Journal*, 23(1),109-110.

Norouzi P, Jafari M, Malboobi MA, Ghareyazie B. (2009). Expression of *cry1Ab* gene and resistance to prodenia pest in progenies of transgenic sugar beet plants. In: Proceedings of 6th National Biotechnology Congress of Iran, Milad Tower Conference Hall, Tehran, Iran. (In Farsi with English abstract)

Nielsen KK, Jorgensen P, Mikkelsen JD. (1994). Antifungal activity of sugar beet chitinase against *Cercospora beticola*: an autoradiographic study on cell wall degradation. *Plant Pathology*, 43,979–986.

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-02-14]
[DOR: 20.1001.1.25885073.1395.5.2.3.0]

tolerant plantlets in *Beta vulgaris*. *Plant Cell, Tissue and Organ Culture*, 77,29–34.

Yang AF, Duan XG, Gu XF, Gao F, Zhang JR. (2005). Efficient transformation of beet (*Beta vulgaris*) and production of plants with improved salt-tolerance. *Plant Cell, Tissue and Organ Culture*, 83,259–70.

Zakharchenko NS, Kalyaeva MA, Buryanov YI. (2000). The method for genetic transformation of different sugar beet varieties. *Russian Journal of Plant Physiology*, 47,70–75.

Zare B, Niazi A, Sattari R, Aghelpasand H, Zamani K, Sabet MS, Moshiri F, Darabie S, Daneshvar MH, Norouzi P, Kazemi-Tabar SK, Khoshnami M, Malboobi MA. (2015). Resistance against rhizomania disease via RNA silencing in sugar beet. *Plant Pathology*, 64,35–42.

Zhang CL, Xu DC, Jiang XC, Zhou Y, Cui J, Zhang CX, Chen DF, Fowler MR, Elliott MC, Scott NW, Dewar AM, Slater A. (2008). Genetic approaches to sustainable pest management in sugar beet (*Beta vulgaris*). *Annals of Applied Biology*, 152,143–156.

sugarbeet. *Proceedings of the Japanese Society of Sugar Beet Technologists*, 41,90–98.

Stevens M, Liu HY, Lemaire O. (2006). Virus diseases. In: Draycott, AP, (Ed.) Sugar Beet, Blackwell, Oxford, 256–285.

Van Roggen PM, Thomas SG, Hedden P, Phillips AL, Debenham B, Scot RW, Mathews N. (1997). Genetic engineering for bolting resistance in sugar beet. *Proceedings of IIRB Congress*, 60,571–574.

Weyens G, Ritsema T, Van Dun K, Meyer D, Lommel M, Lathouwers J, Rosquin I, Denys P, Tossens A, Nijs M, Turk S, Gerrits N, Bink S, Walraven B, Lefebvre M, Smeekens S. (2004). Production of tailor-made fructans in sugar beet by expression of onion fructosyltransferase genes. *Plant Biotechnology Journal*, 2,321–327.

Wilhite SE, Elden TC, Puizdar V, Armstrong S, Smigocki AC. (2000). Inhibition of aspartyl and serine proteinases in midgut of sugar beet root maggot with proteinase inhibitors. *Entomologia Experimentalis et Applicata*, 97,229–233.

Yang A, Zhu L, Zhao S, Zhang J. (2004). Induction of multiple bud clumps from inflorescence tips and regeneration of salt-

[Downloaded from gebsj.ir on 2026-02-14]

[DOR: 20.1001.1.25885073.1395.5.2.3.0]