دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشنامه اصلاح گیاهان زراعی

مطالعه توارث‌پذیری مقاومت نسبی به بیماری لکه قهوه‌ای جو

سکینه پسرکلو[۱]، حسن سلطانلو[۲]، سیده ساناز رمضانپور[۳]، علی اصغر نصراله نژادقمی[۴]، مهدی کلاته عربی[۵] و شعبان کیا[۴]

۱، ۳ و ۴- دانشجوی دکتری، دانشیار و استادیار، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان
۲- دانشیار دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، (نویسنده مسوول: soltanlooh@gau.ac.ir)
۵- استادیار پژوهش بخش تحقیقات علوم زراعی- باغی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی گلستان، سازمان تحقیقات و آموزش کشاورزی، گرگان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۶/۱۰/۱۴ تاریخ پذیرش: ۹۷/۱۱/۱۵
صفحه: ۱۶۴ تا ۱۷۳

چکیده

بیماری لکه‌قهوه‌ای جو با عامل قارچی *Cochliobolus sativus* از مهم‌ترین بیماری‌های جو است که سبب کاهش شدید عملکرد می‌شود. برای بررسی مکانیسم توارث مقاومت به بیماری، تلاقی دای‌آلل یکطرفه بین هفت ژنوتیپ جو انجام شد. والدین و F_1 حاصل از تلاقی‌ها در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار کشت شدند. با بروز اولین علائم بیماری صفت شدت بیماری یادداشت‌برداری و سپس AUDPC[۱] محاسبه گردید. مؤلفه‌های (D)[۲] و (H)[۲] نشان دادند هر دو اثر افزایشی و غالبیت در کنترل صفات مؤثرند. آلل‌های غالب منجر به کاهش صفت شدت بیماری و سبب افزایش مقاومت به بیماری لکه‌قهوه‌ای شد. ژنوتیپ‌های ۶۷/۱۱۰، ۲۸۳/۳۵۲ و صحرا اثرات GCA منفی دارند و می‌توان از این ژنوتیپ‌ها به‌عنوان والدین امیدبخش در برنامه‌های به‌نژادی جهت افزایش مقاومت به این بیماری بهره برد.

واژه‌های کلیدی: لکه قهوه ای جو، دای‌آلل، اثرات افزایشی، اثرات غالبیت

مقدمه

سطح زیر کشت جو در بین غلات رتبه چهارم بعد از گندم، ذرت و برنج را دارد (۹)، که مهم‌ترین علت آن سازگاری وسیع این گیاه به شرایط محیطی مختلف است، از بارزترین ویژگی‌های آن، توانایی تحمل به خشکی بهتر نسبت به سایر غلات است (۱۵). این گیاه همانند سایر غلات مورد خسارت انواع بیماری‌ها قرار می‌گیرد.عامل بیماری لکه قهوه‌ای جو (*Cochliobolus sativus*)، قارچی تلومورف از خانواده آسکومیست‌ها است که پراکنش جغرافیایی وسیعی دارد (۲۲،۶). نشانه‌های بیماری روی برگ‌ها و غلاف و ساقه در تمام مراحل رشدی دیده می‌شوند و به‌صورت لکه‌های گرد تا مستطیلی شکل و با حاشیه کاملاً مشخص و رنگ قهوه‌ای تیره هستند. عامل بیماری به ریشه‌ها نیز حمله می‌کند و موجب پوسیدگی ریشه و سوختگی گیاهچه می‌شود، گیاهان آلوده رشد کمی داشته و پنجه‌زنی ندارد و در آلودگی بسیار شدید ساقه‌ها معمولاً قبل از بلوغ می‌میرند (۶)، همچنین گوشوارک‌ها نیز آلوده شده و سبب چروکیده شدن دانه (۱۹) و انتهای جنین نقطه سیاه تشکیل می‌شود (۶). بیماری در مناطقی که به‌هنگام تشکیل بذر تحت تأثیر تنش آب قرار می‌گیرند، بسیار شدید است. حرارت بالای ۲۰ درجه سلسیوس و باران فراوان و یا هوای مرطوب برای توسعه لکه‌برگی مساعد است. کاهش عملکرد حاصل از این بیماری ۳۳ درصد گزارش شده است. این بیماری علاوه بر کاهش عملکرد، سبب کاهش کیفیت مالت و همچنین کاهش سود اقتصادی کشاورز نیز می‌گردد. با توجه به اینکه با مصرف قارچ‌کش‌ها می‌توان این بیماری را کنترل نمود، اما به‌دلیل اثرات زیست‌محیطی قارچ‌کش‌ها، مؤثرترین روش مدیریت بیماری‌های برگی توسعه ارقام با ایجاد مقاومت ژنتیکی می‌باشد (۲۹،۲۱،۷). اولین ارقام مقاوم به بیماری لکه‌قهوه‌ای در نواحی شمالی ایالت متحده آمریکا (اوهایو) در سال ۱۹۶۴ در لاین NDB112 شناسایی شد (۳۴). یافته‌های اخیر نشان می‌دهد پاتوژن‌های C.sativus در کانادا در حال افزایش هستند، که سبب شکستن مقاومت برخی واریته‌های NDB112 شده‌اند (۱۱).

تنوع مقاومت به این بیماری در میزان پوسیدگی ریشه و همچنین در لکه‌های ایجادشده وجود دارد (۳۴،۸،۱). برای تعیین اثرات ژنتیکی مقاومت به بیماری لکه‌قهوه‌ای جو مطالعات اندکی انجام شده است، ویلکوکسون و همکاران (۳۴) در لاین‌های مورد مطالعه خود یک یا دو ژن مقاوم را معرفی نمودند. به‌نظر می‌رسد مقاومت در مرحله گیاهچه‌ای تک‌ژنی و در مرحله گیاه بالغ به‌صورت توارث کمی داشته باشد (۳۱،۲۴). مطالعات اخیر نیز نشان می‌دهد مدل ساده ژن در برابر ژن برای این بیماری مناسب نبوده و تنوع ژنتیکی پیوسته بین واریته‌های جو از سطح خیلی حساس تا خیلی مقاوم را نشان می‌دهد کنترل مقاومت به بیماری لکه‌قهوه‌ای توسط تعدادی ژن با اثرات کوچک صورت می‌گیرد، پس مقاومت به این بیماری ترکیبی از ژن‌های بزرگ اثر و کوچک اثر می‌باشد (۲۰،۱۱). روی و همکاران (۲۹) ۱۳ QTL را برای مقاومت به بیماری لکه‌قهوه‌ای شناسایی کردند که بر روی کروموزوم‌های 1H، 2H، 3H، 5H و 7H قرار داشته و ۳/۹- ۲/۳ درصد واریانس فنوتیپی را کنترل می‌کند.

نتایج ارزیابی پراساد و همکاران (۲۷) در ۱۶۶۲ نمونه جو هندی، ایکاردا و سیمیت، نسبت به بیماری لکه‌قهوه‌ای جو نشان داد، ۵ درصد از این نمونه‌ها دارای مقاومت قابل توجه، ۳۱ درصد مقاومت متوسط، ۴۰ درصد نیمه‌حساس و ۲۴ درصد حساس بودند. باویل و همکاران (۳) دو QTL بر روی کروموزوم‌های ۳ و ۷ شناسایی کردند، که QTL روی کروموزوم شماره ۳، ۲۵-۱۶ درصد واریانس فنوتیپی و QTL

1- Area under disease progress curve (AUDPC) 2- Additive genetic variance 3- Dominance genetic variance

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.29252/jcb.11.31.164]

روی کروموزوم شماره ۷، ۴۲-۸ درصد واریانس فنوتیپی را در ژنوتیپ‌های مورد مطالعه توجیه نمودند. در مطالعه‌ای دیگر سه ژن شناسایی شد، ۲ QTL بزرگ اثر بر روی کروموزوم‌های 1H و 5H سبب مقاومت در مرحله گیاهچه به‌ترتیب ۷۹ و ۲۰ درصد واریانس فنوتیپی را توجیه می‌کنند و QTL روی کروموزوم 3H سبب مقاومت به بیماری لکه‌قهوه‌ای در مرحله گیاه بالغ می‌گردد، ژن‌های QRcss5 و QRcs3 مقاوم به بیماری لکه‌قهوه‌ای جو به‌ترتیب بر روی کروموزوم‌های یک و سه قرار دارند (۱۳). در مطالعه عربی (۲) بر روی جو در دو مرحله رشدی گیاهچه‌ای و گیاه بالغ، ژنوتیپ CI-5791 اتیوپی و 79-SIO-9 سوریه مقاومت نسبی به بیماری لکه‌قهوه‌ای داشته و با توجه به قدرت ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) منفی و معنی‌دار از آنها می‌توان در برنامه‌های اصلاحی استفاده نمود.

نتایج بررسی تکاز (۳۲) نشان داد گیاه جو در مرحله گیاه بالغ نسبت به مرحله‌ی گیاهچه‌ای مقاوم‌تر بوده و همچنین جو شش ردیفه نسبت به جو دو ردیفه مقاومت بیشتری نشان می‌دهد. در جمعیت مورد مطالعه کومار و همکاران (۲۲) مقاومت نسبت به بیماری لکه‌قهوه‌ای گندم پیوستگی نسبی مشاهده شد، این بیماری تحت کنترل ژن‌هایی با اثرات افزایشی و غیرافزایشی بوده، بنابراین در برنامه‌های به‌نژادی می‌توان انتخاب را پس از تلاقی در نسل‌های ابتدایی انجام داد. جوشی و همکاران (۱۸) عنوان کردند که این بیماری توسط سه ژن با اثرات افزایشی کنترل می‌شود، همچنین نقاط نکروز برگ (Ltn)[1] تحت کنترل ژن بزرگ اثری است که همبسته با مقاومت متوسط نسبت به بیماری لکه‌قهوه‌ای می‌باشد و استفاده از مارکرهای مورفولوژیکی سبب تسهیل در انتخاب برای مقاومت می‌گردد (۱۷). مطالعه مهدیان و همکاران (۲۵) نشان داد احتمال می‌رود گیاه آلوروپوس که از خانواده پوآسه است، حامل ژن مقامت به بیماریی لکه‌قهوه‌ای باشد.

با توجه به اینکه مطالعه ژنتیکی این بیماری به‌ندرت انجام شده است، این تحقیق به‌منظور برآورد اثرات ژنی و نحوه توارث آنها و همچنین تعیین اثرات ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی برای مقاومت به بیماری لکه‌قهوه‌ای جو انجام گردید.

مواد و روش‌ها

در سال ۱۳۹۰ بین سه ژنوتیپ منطقه ایکاردا[2]، سه ژنوتیپ منطقه معتدله به‌همراه رقم بومی صحرا (جدول ۱) تلاقی دای‌آلل یک‌طرفه انجام شد. بذور والدین و F_1های حاصل از تلاقی‌ها در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار بر روی خطوط چهار متری، به‌طوری که فاصله خطوط ۳۰ سانتی‌متر و فاصله بین بوته‌ها ۱۰ سانتی‌متر در مزرعه تحقیقاتی (ایستگاه تحقیقات عراقی محله گرگان) کاشته شدند. پس از آلوده‌شدن رقم حساس، شدت آلودگی[3] بر اساس درصدی از سطح برگ که توسط قارچ پوشیده‌شده در هشت زمان به فاصله سه روز یک بار یادداشت‌برداری شد. جهت نرمال شدن داده‌های مربوط به‌شدت آلودگی از فرمول

۱- $\ln\left[\frac{X}{(100-X)}+10\right]$

استفاده شد (۴) که بر اساس این اعداد تبدیل‌شده سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری با فرمول زیر محاسبه گردید.

۲- $AUDPC=\sum_{i=1}^{n}\left[\frac{x_{i+1}+\bar{x}_i}{2}\right](t_{i+1}-t_i)$

در این فرمول x_i بیانگر شدت بیماری مشاهده‌شده در دفعه iام و t مقیاس زمانی است که معمولاً بر اساس تعداد روز می‌باشد، n بیانگر تعداد کل مشاهدات است. نتایج شدت آلودگی و پیشرفت بیماری والدین و گیاهان F_1 با روش گریفینگ (۱۴) و جینکز و هیمن (۱۶) تجزیه شدند. با استفاده از این دو روش پارامترهای ژنتیکی از قبیل ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی، وراثت‌پذیری، هتروزیس، پراکنش آلل‌های غالب و مغلوب در والدین، تعیین نوع عمل ژن، تعیین میانگین درجه غالبیت، تعیین وجود یا عدم وجود اپیستازی و اجزای واریانس ژنتیکی محاسبه شد. بر اساس نظر گریفینگ میزان واراثت‌پذیری عمومی و خصوصی از طریق فرمول‌های زیر بدست می‌آید:

۳- $\delta^2_g=\frac{1}{n+2}(Mg-Ms)$

۴- $\delta^2_s=MS-M\acute{E}$

۵- $\delta^2_E=M\acute{E}$

۶- $\delta^2_{ns}=\frac{\delta^2_A}{\delta^2_A+\delta^2_D+\delta^2_E}$

۷- $\delta^2_{bs}=\frac{\delta^2_A+\delta^2_D}{\delta^2_A+\delta^2_D+\delta^2_E}$

که در آن δ^2_E خارج قسمت میانگین مربعات اشتباه آزمایشی بر تعداد تکرار است. تجزیه داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SAS 9.1 و نرم‌افزار D_2 انجام و نمودارهای مربوطه با نرم‌افزار EXCELL ترسیم شد.

1- Leaf tip necrosis
2- ICARDA
3- Disease Severity

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.29252/jcb.11.31.164]

جدول ۱- ژنوتیپ‌های مورد استفاده جو در تلاقی دای‌آلل

Table 1. Used genotypes in the diallel crossing

شماره	ژنوتیپ	نام	شجره	منشاء	واکنش به بیماری
۱	95/110 ICARDA	Moroc9-75//Wl2291/Cl01387/3/H.spont.41-1	ICB94-0342-24AP-0AP-18AP-DAP	ICARDA	MS
۲	104/110 ICARDA	Soufara-02/3/RM1508/Por//Wl2269/4/Hml-02/ArabiAbiad//ER/Apm	ICB92-0926-0AP-18AP-0AP-11TR-0AP	ICARDA	MS
۳	283/352 مناطق معتدله	-	Petunia 1	Temperate regions	MR
۴	166/352 مناطق معتدله	ICNB-105960/Torkman	ICNB-105960/Torkman	Temperate regions	R
۵	67/110 ICARDA	Mtn-01	-	ICARDA	MR
۶	صحرا	-	Zabol	Native Golestan	MS
۷	216/352 مناطق معتدله	Zabol		Temperate regions	S

R: مقاوم (Resistant)، S: حساس (Susceptible)، MS: نیمه حساس (Mid Susceptible)، MR: نیمه مقاوم (Mid Resistant)

نتایج و بحث

نتایج تجزیه واریانس برای شدت بیماری و پیشرفت بیماری نشان داد که بین ژنوتیپ‌ها از نظر این صفت در سطح احتمال یک درصد اختلاف معنی‌داری وجود دارد (جدول ۲). آزمون مقدماتی هیمن و جینکز (جدول ۳) برای صفات مورد بررسی با حذف ژنوتیپ ۹۵/۱۱۰ نشان می‌دهد که انحراف ضریب رگرسیون از صفر و یک دارای اختلاف معنی‌دار نیست. معنی‌دار شدن شیب خط رگرسیون از یک، دلیلی بر وجود اثرات متقابل غیر آللی و در نتیجه صادق‌نبودن فرضیات هیمن مبنی بر دو آللی بودن هر مکان ژنی، توزیع مستقل ژن‌ها در والدین و وجود اثرات متقابل غیرآللی می‌باشد (۱۶). در غیاب اثر متقابل غیرآللی (اپیستازی) و توزیع مستقل ژن‌ها در بین والدین، ارتباط Wr با Vr به‌صورت یک خط رگرسیون راست، با شیب واحد خواهد بود.

فاصله بین مبدأ و نقطه‌ای که خط رگرسیون، محور Wr را قطع می‌کند، میزان متوسط درجه غالبیت را نشان می‌دهد. در حالتی که تقاطع مثبت باشد؛ غالبیت ناقص است. در حالت عبور خط از مبدأ مختصات غالبیت کامل، موقعی که تقاطع منفی باشد؛ فوق‌غالبیت و موقعی که خط رگرسیون بر حدود سهمی مماس باشد، عدم‌غالبیت وجود دارد. همچنین پس از ترسیم گراف با وجود معنی‌داری خط رگرسیون از یک، فاصله‌ای که والدین از خط رگرسیون نشان دادند و همبستگی پایین، یکی از دلایل وجود اثرات اپیستازی است، بنابراین با وجود اثرات اپیستازی منطقی است، فرض شود که بیش از یک ژن صفات را کنترل می‌کند. برای انجام تجزیه ژنتیکی والد ۹۵/۱۱۰ ایکاردا با بیشترین انحراف از خط رگرسیون حذف و سپس تجزیه انجام شد، بنابراین با اطمینان نمی‌توان بیان نمود مدل افزایشی-غالبیت برازش مناسبی به این صفات بدهد.

با توجه به جدول ۴ واریانس اثرات افزایشی نسبت به جزء مربوط به واریانس اثرات غالبیت ژن‌ها بزرگتر می‌باشد و این نشان‌دهنده‌ی اهمیت واریانس ژنتیکی افزایشی نسبت به واریانس ژنتیکی غالبیت در صفات شدت بیماری و پیشرفت بیماری است. از آن‌جایی که شدت بیماری به‌عنوان شاخصی برای ارزیابی مقاومت است بنابراین توارث مقاومت در برابر آلودگی بیشتر تحت تأثیر اثرات افزایشی است. بنابراین در این مواد آزمایشی، انتخاب می‌تواند روش اصلاحی مناسب برای به‌دست آوردن شدت بیماری کمتر باشد. میزان میانگین کوواریانس‌های اثرات افزایشی و غیرافزایشی (F)، منفی به‌دست آمده است که نشان می‌دهد آلل‌های مغلوب نسبت به آلل‌های غالب دارای فراوانی بیشتری هستند. علامت منفی h^2 نشانه‌ی اثر افزایشی آلل‌های مغلوب است. میانگین درجه‌ی غالبیت کوچکتر از یک برآوردشده که بیانگر غالبیت نسبی می‌باشد. نسبت ژن‌های دارای اثرات مثبت و منفی در والدین کمتر از ۰/۲۵ محاسبه‌شده و لذا می‌توان نتیجه گرفت که فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب این صفت در مجموعه‌ی والدین با هم برابر نیستند. اختلاف مقادیر H_1 و H_2 نیز دلیلی بر نامساوی‌بودن آلل‌های غالب و مغلوب است. نسبت ژن‌های غالب به مغلوب در والدین کمتر از یک برآورد گردیده که نشان‌دهنده فراوانی کمتر ژن‌های غالب می‌باشد. علامت منفی F نیز این پدیده را تأیید می‌کند (جدول ۴).

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/jcb.11.31.164]

جدول ۲- تجزیه واریانس صفت شدت بیماری و پیشرفت بیماری در شرایط مزرعه در مرحله گیاه بالغ
Table 2. Variance analysis of disease severity and AUDPC in field conditions at plant adult stage

منابع تغییرات	درجه آزادی	پیشرفت بیماری	شدت بیماری
بلوک	۲	۵۲۹۰۱۸/۴**	۱/۸۷^{ns}
ژنوتیپ	۲۷	۷۳۸۱۳۲/۹**	۷/۶۴**
خطا	۵۴	۱۰۱۳۲۲/۷	۲/۸۲
ضریب تغییرات		۳۲/۵۵	۲۸/۴۱

ns و **: به‌ترتیب عدم وجود اختلاف معنی‌دار، اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد

جدول ۳- آزمون فرضیات هیمن و جینکز برای صفت آزمایش دی‌آلل در شرایط مزرعه
Table 3. Test of Hayman & Jinx's assumptions for the experiment of diallel testing in farm conditions

پارامتر	صفات	
	پیشرفت بیماری	شدت بیماری
t^2	۶/۰۹	۴/۷۸
b-0	۰/۶۷^{ns}	۱/۰۹^{ns}
b-1	۰/۰۸۱^{ns}	۰/۰۳۳^{ns}

ns: عدم وجود اختلاف معنی‌دار

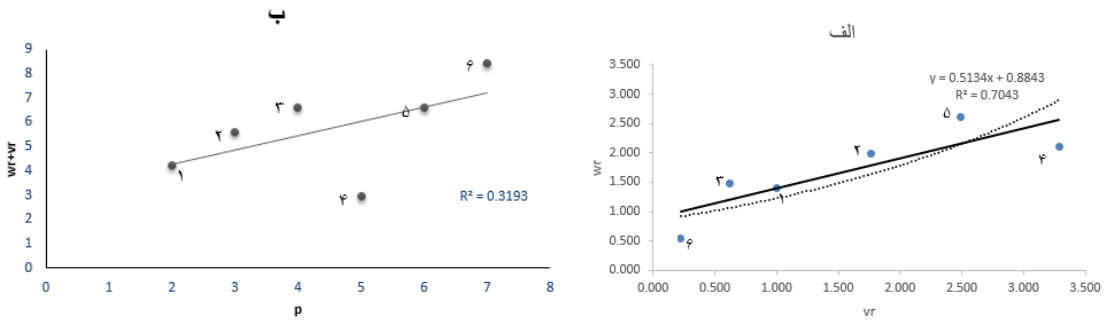
عرض از مبدأ خط رگرسیون میزان متوسط درجه‌ی غالبیت را نشان می‌دهد در حالتی که این مقدار مثبت باشد غالبیت ناقص را نشان می‌دهد، اگر منفی باشد نشان‌دهنده‌ی فوق‌غالبیت و در مبداء بیانگر غالبیت کامل است. با توجه به نتیجه به‌دست آمده در جدول ۴-۷ نشانه وجود غالبیت ناقص است (شکل ۱ و ۲) و با مقدار عددی درجه غالبیت مطابقت دارد.

پراکندگی ژنتیکی والدین اطراف خط رگرسیون نشان می‌دهد که در هر دو صفت مورد مطالعه والد ۲۱۶/۳۵۲ منطقه معتدله دارای بیشترین آلل مغلوب و والد ۱۶۶/۳۵۲ دارای بیشترین آلل غالب می‌باشد (شکل ۱ و ۲ الف). عرض از مبدأ خط رگرسیون مقداری مثبت است که نشان‌دهنده غالبیت ناقص است، میانگین درجه‌ی غالبیت $\left(\sqrt{\frac{H_1}{D}}\right)$ نیز این نتیجه را تأیید می‌کند. برای درک اینکه آیا توزیع آلل‌های غالب با فنوتیپ والدین همبستگی دارد، یا به‌عبارت دیگر برای آنکه پی ببریم آلل‌های افزاینده صفت غالب هستند یا مغلوب از ضریب همبستگی (r) بین ردیف والدینی غالبیت یعنی (Wr+Vr) و مقدار والدینی (P) استفاده می‌شود. نمودار Wr+Vr/P (شکل ۱ (ب)) نشان می‌دهد که والدین با کمترین مقدار شدت بیماری دارای کمترین مقدار عددی Wr+Vr و والدین با بیشترین شدت بیماری دارای بیشترین مقدار Wr+Vr بودند. ضریب همبستگی مثبت بود بنابراین واضح است که افزایش شدت بیماری بیشتر توسط آلل‌های مغلوب صورت گرفته است و ژن‌های غالب شدت بیماری را کاهش می‌دهند (افزایش مقاومت). بنابراین دیده می‌شود که تجمع آلل‌های غالب در والد ۱۶۶/۳۵۲ موجب کاهش شدت بیماری و افزایش مقاومت در این ژنوتیپ گردیده است. در صفت پیشرفت بیماری همبستگی منفی بوده و آلل‌های کاهش‌دهنده صفت به‌صورت مغلوب عمل می‌کنند (شکل ۲ (ب).

مطالعه سینگ و همکاران (۳۰) نشان داد، در کنترل مقاومت به بیماری لکه‌قهوه‌ای جو علاوه بر اثر افزایشی ژن‌ها، نقش اثرات غیرافزایشی نیز مشهود است، همچنین این بیماری تحت کنترل دو ژن بوده که بصورت غالب عمل می‌کنند، ژن اول در حالت هموزیگوت غالب و یا هتروزیگوتی اثر ممانعت‌کننده بر روی ژن دوم داشته، عمل مقاومت با حضور آلل غالب در ژن دوم ظاهر می‌گردد، مطالعات قزوینی (۱۲) نیز نتایج مشابهی مبنی بر اینکه ژن‌های مقاوم در مرحله گیاهچه‌ای لزوماً در مرحله گیاه بالغ مؤثر نبوده و یا اینکه حتی ممکن است در جهت معکوس عمل کنند. کومار و همکاران (۲۲) عنوان کردند، تلاقی دو ژنوتیپ مقاوم ارتباط آللی بین ژن‌های مقاومت را اثبات می‌کند و در نتاج نسل F_3 هیچ گیاه حساسی مشاهده نشد، بنابراین هر والد حداقل دارای یک ژن مقاومت است. نتایج مطالعات باقری و همکاران (۳) نشان داد انتخاب برای صفت تراکم دانه برنج نمی‌تواند زیاد موفقیت آمیز باشد، زیرا این صفت عمدتاً توسط اثر غیرافزایشی ژن‌ها کنترل می‌شود.

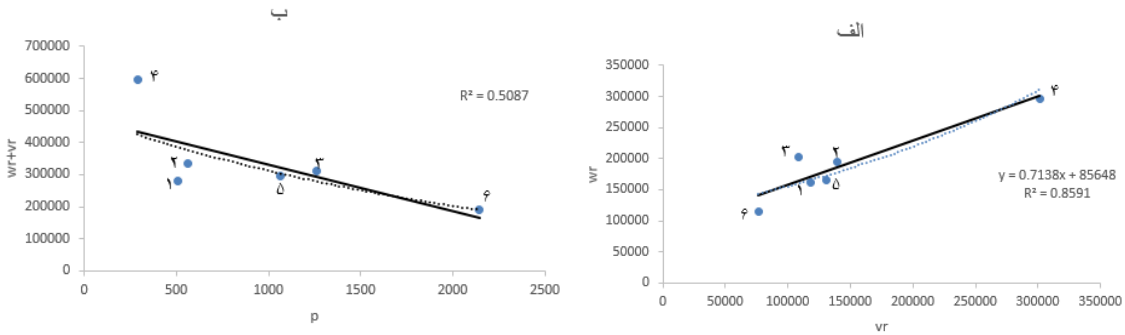
[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/jcb.11.31.164]



شکل ۱- منحنی محدودکننده و خط رگرسیون Wr/Vr (الف) و خط رگرسیون Wr+Vr/p (ب) برای شدت بیماری در تلاقی شش ژنوتیپ جو شماره‌های والدین به‌ترتیب: ۱(۱۰۴/۱۱۰) ایکاردا)، ۲ (۲۸۳/۳۵۲ مناطق معتدله)، ۳ (۱۶۶/۳۵۲ مناطق معتدله)، ۴ (۶۷/۱۱۰ ایکاردا)، ۵ (صحرا)، ۶ (۲۱۶/۳۵۲ مناطق معتدله)

Figure 1. Limiting curve and regression line of Wr/Vr (a) and regression line of Wr+Vr/p (b) The severity of disease in the cross of six barley genotypes. The numbers of parents represent: 1(104/110), 2(283/352), 3(166/352), 4(67/110), 5 (Sahra), 6(216/352) respectively.



شکل ۲- منحنی محدودکننده و خط رگرسیون Wr/Vr (الف) و خط رگرسیون Wr+Vr/p (ب) برای پیشرفت بیماری در تلاقی شش ژنوتیپ جو شماره‌های والدین به‌ترتیب: ۱(۱۰۴/۱۱۰) ایکاردا)، ۲ (۲۸۳/۳۵۲ مناطق معتدله)، ۳ (۱۶۶/۳۵۲ مناطق معتدله)، ۴ (۶۷/۱۱۰ ایکاردا)، ۵ (صحرا)، ۶ (۲۱۶/۳۵۲ مناطق معتدله)

Figure 2. Limiting curve and regression line of Wr/Vr (a) and regression line of Wr+Vr/p (b) The AUDPC in the cross of six barley genotypes. The numbers of parents represent: 1(104/110), 2(283/352), 3(166/352), 4(67/110), 5 (Sahra), 6(216/352) respectively.

جدول ۵ مقادیر و درصد واریانس افزایشی و غالبیت و میزان وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی به‌روش گریفینگ را نشان می‌دهد. نتایج نشان می‌دهد که میزان وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی صفت پیشرفت بیماری به‌ترتیب برابر با ۷۷ و ۸۵ مبین آن است که هر دو اثر افزایشی و غیرافزایشی در توارث صفت مؤثر هستند و سهم اثر افزایشی بیشتر از اثر غیرافزایشی است، بنابراین راندمان انتخاب برای این صفت نسبتاً بالا است. اثرات ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی در جدول ۶ و ۷ نشان داده شده است، اثرات ترکیب‌پذیری عمومی والد ۶۷/۱۱۰ در هر دو صفت و والدین ۲۸۳/۳۵۲ و صحرا در صفت پیشرفت بیماری منفی و معنی‌دار می‌باشد و بدان معنی است که این والدین دارای بیشترین قدرت ترکیب‌پذیری جهت کاهش آلودگی (مقاومت بیشتر) می‌باشد، لذا می‌توان از آن در برنامه‌های اصلاحی جهت به‌دست آوردن مقاومت بیشتر استفاده کرد. این ژنوتیپ در مطالعه پسرکلو و همکاران (۲۶) در بررسی مقاومت به بیماری سفیدک پودری جو حساسیت شدیدی را نشان داده بود. بالا بودن مقدار قدرت ترکیب‌پذیری عمومی در این آزمایش نشان می‌دهد که در صورت انجام عمل انتخاب احتمال دست‌یافتن به بهره ژنتیکی زیاد است (۲). قابلیت ترکیب‌پذیری خصوصی اکثر هیبریدها غیرمعنی‌دار بود ولی در این میان قابلیت ترکیب‌پذیری خصوصی ۹۵/۱۱۰×۶۷/۱۱۰ در صفت شدت بیماری و تلاقی‌های ۱۰۴/۱۱۰×۲۱۶/۳۵۲ و ۶۷/۱۱۰× صحرا معنی‌دار در جهت کاهش آلودگی (افزایش مقاومت) می‌باشد. جوشی و همکاران (۱۷) وراثت‌پذیری این بیماری را بین ۸۴-۷۷ درصد گزارش کردند. در مطالعه پسرکلو و همکاران (۲۶) والد ۱۶۶/۳۵۲ بالاترین میانگین را برای صفات تعداد دانه و وزن دانه در سنبله داشته است و همچنین در تلاقی با والد ۲۸۳/۳۵۲ بالاترین میانگین در صفات مرتبط با عملکرد دانه را به‌خود اختصاص داد.

بر اساس مطالعات هتروزیس مقادیر هتروزیس از میانگین والدین در صفت شدت بیماری ۴ تلاقی و در صفت پیشرفت بیماری ۲ تلاقی منفی و معنی‌دار به‌دست آمد. منفی‌ترین هتروزیس نسبت به والد برتر به‌ترتیب مربوط به تلاقی‌های ۶۷/۱۱۰×۹۵/۱۱۰ و ۱۶۶/۳۵۲× صحرا و دارای مقادیر ۳۷/۳۲- و ۰/۱۴- گزارش شد (جدول ۸).

بهترین ترکیب برای قابلیت ترکیب‌پذیری خصوصی در صفت پیشرفت بیماری در مرحله‌ی گیاه کامل برای کاهش صفات متعلق به تلاقی ۲۱۶/۳۵۲ × ۱۰۴/۱۱۰ بود. هر دو والد به‌ترتیب از ژنوتیپ‌های حساس و نیمه‌حساس به بیماری

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/jcb.11.31.164]

لکه‌قهوه‌ای به‌شمار می‌روند، اغلب والدین حساس حامل آلل‌هایی برای افزایش مقاومت به بیماری‌ها و آفات مختلف و انتقال آنها به نتاج حاصل از تلاقی خود می‌باشند. ایجاد پدیده‌ی تفکیک متجاوز در نتاج حاصل از ارقام حساس باعث می‌شود که نتاج دارای ژن‌های مقاومت منتقل شده از هر دو والد باشند و بدین ترتیب مقاومت بهتری از هر دو والد نشان دهند. بنابراین در برنامه‌های اصلاحی هنگامی‌که به‌دنبال استفاده از اثرات هتروزیس و غالبیت هستیم، کاربرد این ژنوتیپ‌ها به‌عنوان والد می‌تواند سودمند باشد. رامئه و همکاران (۲۹) نیز در عملکرد دانه کلزا به‌علت پایین بودن قابلیت توارث، بر کارایی روش‌های اصلاحی مبتنی بر تولید هیبرید تأکید داشتند در حالی‌که در صفت ارتفاع بوته و روز تا رسیدگی محصول به‌علت هتروزیس منفی، امکان گزینش در نسل‌های در حال تفکیک امکان‌پذیر می‌باشد.

جدول ۴- نتایج تجزیه ژنتیکی به‌روش هیمن و جینکز برای صفات شدت و پیشرفت بیماری

Table 4. Results of genetic analysis to hyman and jinks method for disease severity and AUDPC

پارامتر	پیشرفت بیماری	شدت بیماری
$D \pm S.E_{(D)}$	$۳۸۲۶۲۱/۵^{**} \pm ۱۷۸۹۲/۷$	$۳/۷۵۷^{*} \pm ۰/۶۵$
$F \pm S.E_{(F)}$	$-۲۶۳۸۴^{ns} \pm ۱۲۱۴۰۸$	$۰/۷۷۶^{ns} \pm ۱/۵۷$
$H_1 \pm S.E_{(H1)}$	$۸۸۷۴۲^{ns} \pm ۱۲۱۸۳۷/۶$	$۳/۲۲^{*} \pm ۱/۵۶$
$H_2 \pm S.E_{(H2)}$	$۸۲۲۴۱^{ns} \pm ۱۰۷۳۵۶/۰۵$	$-۲۳^{**} \pm ۱/۴$
$h^2 \pm S.E_{(h2)}$	$-۸۵۶۶/۶^{ns} \pm ۷۲۱۰۵/۲۶$	$۰/۷۳^{ns} \pm ۰/۹۳$
$E \pm S.E_{E)}$	$۲۶۲۲۲/۷۳^{ns} \pm ۱۷۸۹۲/۷$	$۰/۰۱۹ \pm ۰/۲۳$
$\sqrt{H_1/D}$	۰/۴۸	۰/۹۳
$H_2/4H_1$	۰/۲۳۱	-۱/۷۸
KDr/KrR	۰/۸۶۶	۱/۲۵
h^2/H_2	۰/۴۲	۰/۱۳

جدول ۵- میانگین مربعات GCA، SCA و وراثت‌پذیری

Table 5. Mean squares of general/specific combining abilities and heritability

منابع تغییرات	درجه آزادی	صفات AUDPC	شدت بیماری
GCA	۶	$۲۷۶۲۹۳۸/۵^{**}$	$۱۶/۹۴^{**}$
SCA	۲۱	$۱۵۹۶۱۷/۰۳^{**}$	$۴/۶۷^{ns}$
خطا	۵۴	۱۰۱۳۲۲/۷	۲/۸۲
$\frac{2GCA}{2GCA+SCA}$		۰/۹۷	۰/۸۸
$h_{N.S}$		٪۷۷	٪۳۶
$h_{B.S}$		٪۸۵	٪۶۱
واریانس افزایشی		۵۷۸۵۱۵/۸۸	۲/۷۲
واریانس غالبیت		۵۸۲۹۴/۳۳	۱/۸۵

ns، * و **: به‌ترتیب عدم وجود اختلاف معنی‌دار، اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد و یک درصد

جدول ۶- مقادیر GCA (روی قطر) و SCA (خارج قطر) برای صفت شدت بیماری

Table 6. General combining ability effects (diagonal values) and specific combining ability effects (above diagonal) for disease severity

والدین	۹۵/۱۱۰	۱۰۴/۱۱۰	۲۸۳/۳۵۲	۱۶۶/۳۵۲	۶۷/۱۱۰	صحرا	۲۱۶/۳۵۲
۹۵/۱۱۰	-۰/۵۳	۰/۷۰۹	۰/۷	۰/۲	$-۱/۹۳^{*}$	۰/۶۲	-۱/۳
۱۰۴/۱۱۰		-۰/۰۷۵	۰/۷۷	-۰/۳	۱/۳۲	۰/۱۵	-/۳۵
۲۸۳/۳۵۲			۰/۰۰۳۷	۰/۱۶	-/۶	-۰/۴۵	-۰/۲۳
۱۶۶/۳۵۲				۰/۵۴	۰/۴۹	۰/۵۸	-۰/۷۷
۶۷/۱۱۰			Standard error (GCA)= ۰/۲۹		$-۱/۶^{**}$	-۱/۴۷	$۱/۹۵^{*}$
صحرا						۰/۱۱	۰/۰۸
۲۱۶/۳۵۲			Standard error (SCA)= ۰/۸۷				$۱/۵۴^{**}$

ns، * و **: به‌ترتیب اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد و یک درصد

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/jcb.11.31.164]

جدول ۷- مقادیر GCA (روی قطر) و SCA (خارج قطر) برای صفت AUDPC

Table 7. General combining ability effects (diagonal values) and specific combining ability effects (above diagonal) for AUDPC

والدین	۹۵/۱۱۰	۱۰۴/۱۱۰	۲۸۳/۳۵۲	۱۶۶/۳۵۲	۶۷/۱۱۰	صحرا	۲۱۶/۳۵۲
۹۵/۱۱۰	-۸۸/۳۴	۰/۱۵۴	۱۲۹/۰۸	۱۲	-۲۶۵/۸۵	۱۸۸/۵	-۲۲۱/۳۲
۱۰۴/۱۱۰		-۶۴/۵	۲۴۹/۰۸	-۶۸/۵	۸۱/۶۴	۵۷/۱۶	-۳۷۵/۶۵*
۲۸۳/۳۵۲			-۱۴۷/۵۴*	۳/۳۶	-۱۵۵	۹/۳۶	-۱۱۶/۰۴
۱۶۶/۳۵۲				۱۲۲/۰۴*	-۳۲/۲۴	۱۶/۴۳	۲۹/۵
۶۷/۱۱۰			Standard error (GCA)= ۵۶/۷۱		-۴۰۱/۲۷**	-۳۷۴/۲۴*	۶۳۰/۳**
صحرا			Standard error (SCA)= ۱۶۴/۹۴			-۵۳/۹۵*	-۹۱/۱۶
۲۱۶/۳۵۲							۶۳۳/۶**

* و **: به‌ترتیب اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد و یک درصد

جدول ۸- برآورد هتروزیس و هتروبیلتیوسی تلاقی‌ها

Table 8. Estimation of crosses heterosis and heterobiltusis

تلاقی‌ها	پیشرفت بیماری		شدت بیماری	
	BP%	MP%	BP%	MP%
۱×۲	۱۳۹/۱۵**	۱۲۷/۲	۵۶/۲۱**	۵۶/۲۱**
۱×۳	۵۴/۷۷*	۵۴/۶۳	۴۳/۸۱**	۲۴/۲۸**
۱×۴	۸۱/۵۵**	۱۲/۱۳	۴۴/۵۲**	۱۲/۸۲*
۱×۵	-۲۳/۵۲	-۴۷/۹۸	-۳۷/۳۲**	-۴۸/۴۲*
۱×۶	۸۱/۶۴**	۲۵/۸۳	۴۴/۵۲**	۱۲/۸۲*
۱×۷	۱۷۳**	۱۳/۶۹**	۷۰/۷۷**	۱۲/۰۸*
۲×۳	۹۸/۹۵**	۸۹/۱۹	۵۶/۲۱**	۳۴/۹۹**
۲×۴	۸۹/۵۴*	۹/۱۲	۴۳/۸۱ **	۱۲/۲۶*
۲×۵	۱۰۴/۳۰	۴۸/۲۸	۸۸/۰۴**	۵۴/۷۳**
۲×۶	۷۹/۴*	۱۶/۴۷	۴۳/۸۱**	۱۲/۲۶*
۲×۷	۱۹۶/۰۱**	۱۳/۷۴*	۶۸/۵۸**	۱۲/۶۲
۳×۴	۶۹/۸۲*	۴/۷۵*	۱۸/۸۴**	۸/۶۱
۳×۵	-۵/۷۴	-۳۵/۸۱	۲۵/۳۶**	-۱۲/۹۶**
۳×۶	۳۹/۶*	-۳/۴	۴۲/۱۱	-۸/۶۱**
۳×۷	۱۶۰/۸۱**	۸/۴۶*	۳۵/۹۶**	۸/۰۳
۴×۵	۱۲۹/۳۲	-۱۴/۱۶	۸۰/۴۱**	۱۱/۵۵*
۴×۶	-۰/۱۴**	-۸/۶۴*	۷/۹۲	۷/۹۲
۴×۷	۳۶/۶۴*	۱/۲۵**	۱۴/۷۵**	۰/۸۲*
۵×۶	-۴۹	-۷۸/۱۲	۵۲/۲۴	-۳۸/۱۷**
۵×۷	۴۹۳/۷۵**	۴۱/۷۳**	۱۵۵/۶۶**	۳۲/۷۳**
۶×۷	۱۹/۶۱**	-۲۰/۶۷*	۸/۲۸	-۴/۸۷**

ns، * و **: به‌ترتیب عدم وجود اختلاف معنی‌دار، اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد و یک درصد

شماره‌های والدین به‌ترتیب: ۱ (۹۵/۱۱۰ ایکاردا)، ۲ (۱۰۴/۱۱۰ ایکاردا)، ۳ (۲۸۳/۳۵۲ مناطق معتدله)، ۴ (۱۶۶/۳۵۲ مناطق معتدله)، ۵ (۶۷/۱۱۰ ایکاردا)، ۶ (صحرا)، ۷ (۲۱۶/۳۵۲ مناطق معتدله)

(هتروبلتیوسیس) BP: better parent heterosis، (هتروزیس)MP: mid parent heterosis

تشکر و قدردانی

از کلیه کارکنان بخش غلات مرکز تحقیقات کشاورزی گرگان (ایستگاه عراقی محله) به‌خاطر تمامی زحمات متحمل‌شده طی اجرای این تحقیق کمال تشکر و قدردانی را دارم.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/jcb.11.31.164]

منابع

1. Arabi, M.I.E. and M. Jawhar. 2002. Virulence spectrum to barley (*Hordeum vulgare* L.) in some isolates of *Cochliobolus sativus* from Syria. Journal Plant Pathology, 84: 35-39.
2. Arabi, M.I.E. 2005. Inheritance of partial resis++ance to spot blotch in barley. Plant Breeding, 124: 605-607.
3. Bagheri, N., N. Babaeian-Jelodar, E. Hasan-Nataj and A. Pasha. 2016. Estimation of combining ability and gene effects of grain density at rice (Oryza Sativa L.). Journal of Crop Breeding, 14-23 (In Persian).
4. Berger, R.D. 1988. The analysis of effects of control measures in the development of epidemics In: Kranz, J. and J. Rotem. 1988. Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology. Heidelberg. Springer-Verlag, 134-151.
5. bovill, J., A. Lehmensiek, M.W. Sutherland, G.J. Platz, T. Usher, J. Franckowiak and E. Mace. 2010. Mapping spot blotch resistance genes in four barley populations. Molecular Breeding, 26: 653-666.
6. Chand, R., D. Sen, K.D. Prasad, A.K. Singh, B.M. Bashyal, L.D. Prasad and A.K. Joshi. 2008. Screening for disease resistance in barley cultivars against Bipolaris sorokinianausing callus culture method. Indian Journal Exp. Biology, 36: 249-253.
7. Czembor, J.H. 2000. Resistance to powdery mildew in barley landraces from Marroco. Journal Plant Pathology, 82: 187-200.
8. Duczek, L.J. 1984. Comparison of the common root rot reaction of barley lines and cultivars in Northwestern Alberta and Central Saskatchewan. Canadian Journal Plant Pathology, 6: 81-89.
9. FAOSTAT. 2009. http://faostat.fao.org (verified 7.12.2010).
10. FAO. 2013. FAO Statistical Database (FAOSTAT), Web site at URL: http://www.faostat.fao.org,
11. Ghazvini, H. and A. Tekauz. 2007. Virulence diversity in the population of Bipolaris sorokiniana. Plant Disease, 91: 814-821.
12. Ghazvini, H. 2012. Adult plant resistance and yield loss in barley cultivars inoculated with a newly-emerged pathotype of *Biopolaris sorokiniana* in Manitoba Canada. Crop Breeding Journal, 2 (1): 9-15.
13. Grewal, T.S., B.G. Rossnagel and G.J. Scoles. 2012. Mapping quantitative trait loci associated with spot blotch and net blotch resistance in a doubled-haploid barley population. Molecoular Breeding, 30: 267-279.
14. Griffing, B. 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing system. Australian Journal Biology Science, 9: 463-493.
15. Guo, P., M. Baum, S. Grando, S. Ceccarelli, G. Bai, R. Li, M. Von Korff, R.K. Varshney, A. Graner and J. Valkoun. 2009. Differentially expressed genes between drought-tolerant and drought-sensitive barley genotypes in response to drought stressduring the reproductive stage. Journal Exp Botany, 60: 3531-3544.
16. Jinks, J.L. and B.I. Hyman. 1953. The analysis of diallel crosses. Maize Genetic. Coop. Newsletter, 27: 48-54.
17. Joshi, A.K., R. Chand, S. Kumar and R.P. Singh. 2004a. Leaf tip necrosis-a phenotypic marker for resistance to spot blotch disease caused by Bipolaris sorokiniana in wheat (*Triticum aestivum* L.). Crop Science, 44: 792-796.
18. Joshi A.K., S. Kumar, R. Chand and G. Ortiz-Ferrara. 2004b. Inheritance of resistance to spot blotch pathogen caused by Bipolaris sorokiniana in spring wheat. Plant Breeding, 123:213-219.
19. Kiesling, R.L. 1985. The diseases of barley. In: Ransmusson, D.C. (Ed.). Barley. American Society of Agronomy. Madison. WI, USA, 269-312.
20. Knight, N., G. Platz, A. Lehmensiek and M.W. Sutherland. 2010. An investigation of genetic variation among Australian isolates of Bipolaris sorokiniana from different cereal tissues and comparison of their ability to cause spot blotch on barley. Australas Plant Pathology. doi:10.1071/AP09082
21. Kumar, J., P. Schafer, R. Huckelhoven, G. Langen, H. Baltruschat, E. Stein, S. Nagarajan and K.H. Kogel. 2002. Bipolaris sorokiniana, a cereal pathogen of global concern: cytological and molecular approaches towards better control. Molecular Plant Pathology, 3: 185-195.
22. Kumar, S., L.C. Prasad, U. Kumar, K. Tyagi, B. Arun and A.K. Joshi. 2007. Inheritance and allelic relationship of resistance genes to spot blotch of wheat caused by bipolaris sorokiniana. Wheat Production in Stressed Environment, 113-118.
23. Kumar, D., R. Chand, L.C. Prasad and A. K. Joshi. 2007. A new technique for monoconi-dial culture of the most aggressive isolate in a given population of Bipolarissorokiniana, cause of foliar spot blotch in wheat and barley. World Journal Microbiological Biotechnology, 23: 1647-1651.
24. Kutcher, H.R., K.L. Bailey, B.G. Rossnagel and W.G. Legge. 1994. Heritability of common root rot and spot blotch resistance in barley. Canadian Journal Plant Pathology, 16: 287-294.
25. Mahdian, S.A., S.A. Alian and A.A. Ahangar. 2010. Study on the reaction of *Aeluropus littoralis* Parl. To rice important pathogenic fungi in mazandaran province. Journal of Crop Breeding, 5: 68-77 (In Persian).

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/jcb.11.31.164]

26. Pesaraklu, S., S. Soltanloo, S. Ramezanpour and M. Kalateh Arabi. 2017. Study of inheritability of morphological traits in some barley genotypes (*Hordeum vulgare*) by analysis diallel crosses. Journal of Crop Breeding, 22: 41-52 (In Persian).
27. Prasad, R., L.C. Prasad, R. Chand and A.K. Joshi. 2013. Assessment of diversity for resistance to spot blotch disease and its association with certain phenotypic traits in barley. Field Crops Research, 154: 195-200.
28. Rameeh, V.O. 2010. Estimation of heritability and heterosis for agronomic traits and oil content in rapessed spring varieties. Journal of Crop Breeding, 4: 1-13 (In Persian).
29. Roy, J.K., P.K. Smith, G.J. Mauehlbauer, S. Chao, T.J. Close and B.J. Steffenson. 2010. Association mapping of spot blotch resistance in wild barley. Molecular Breeding, 26: 243-256.
30. Singh, S., H. Singh, A. Sharma, M. Meeta, B. Singh, N, Joshi, P. Grover, A. Al-Yassin and S. Kumar. 2014. Inheritance of spot blotch resistance in barley (*Hordeum vulgare* L.). *C*anadian Journal of Plant Science, 94(7): 1203-1209.
31. Steffenson, B. J., P.M. Hayes and A. Kleinhofs. 1996. Genetics of seedling and adult plant resistance to net blotch (Pyrenophora teres f. sp. teres) and spot blotch (Cochliobolus sativus) in barley. Theorial Apply Genetic, 92: 552-558.
32. Tekauz, A. 2002. Spot blotch (Cochliobolus sativus) infection response in selected North American barley cultivars at the seedling and adult-plant stages, pp: 428-435. In: Proceedings of the Second International Workshop on Barley Leaf Blights. ICARDA, Aleppo, Syria.
33. Wilcoxson, R.D., D.C. Rasmusson and M.R. Miles. 1990. Development of barley resistant to spot blotch and genetics of resistance. Plant Disease, 74: 207-210.

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/jcb.11.31.164]

Study of Inheritance Partial Resistance to Spot Blotch Disease in Barley

Sakineh Pesaraklu[1], Hassan Soltanloo[2], Seyedeh Sanaz Ramezanpour[3], Ali Asghar Nasrollah Nejhad Ghomi[4], Mehdi Kalateh Arabi[5] and Shaban Kia[4]

1, 3 and 4- Ph.D. Student, Associate Professor and Assistant Professor, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources
2- Associate Professor, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources
(Corresponding author: soltanlooh@gau.ac.ir)
5- Assistant Professor of Research in Agricultural and Horticultural Research, Golestan Agricultural and Natural Resources Research Center, Agricultural Research and Education Organization, Gorgan, Iran
Received: October 6, 2017 Accepted: February 4, 2019

Abstract

Spot blotch disease of barley caused by *Cochliobolus sativus*, is an important barley disease which causes extensive grain yield losses. In order to understand the inheritance of resistance to the disease, an experiment was conducted using seven barley genotypes in partial diallel crosses. Parents and F_1 crosses were planted in a randomized complete block design (RCBD) with three replicates. The severity of disease was recorded as the first signs of disease and then AUDPC was calculated. D and H components showed that both additive and dominance effects are effective in controlling the traits. Dominant alleles led to a reduction in the severity of disease and increased resistance to spot blotch disease. 67/110 and sahra genotypes have negative GCA and can take advantage of them as promising parents in breeding programs for resistance to the disease.

Keywords: Additive Effects, Diallel, Dominance Effects, Spot Blotch Barley

[Downloaded from jcb.sanru.ac.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.29252/jcb.11.31.164]