

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 مسئول: soltanloooh@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 دای آلل 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 $(D)^2$ و $(H)^2$ 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 ۲۸۳/۳۵۲ و ۲۷/۱۱۰ و صحرای 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، دای آلل، 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 (۲۲۶). 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 چروکیدگی 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 پاتوزن‌های *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) QTL ۱۳ 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

روی خطوط چهار متری، به طوری که فاصله خطوط ۳۰ سانتی متر و فاصله بین بوته ها ۱۰ سانتی متر در مزرعه تحقیقاتی (ایستگاه تحقیقات عراقی محله گرگان) کاشته شدند. پس از آلوده شدن رقم حساس، شدت آلودگی بر اساس درصدی از سطح برگ که توسط قارچ پوشیده شده در هشت زمان به فاصله سه روز یک بار یادداشت برداری شد. جهت نرمال شدن داده های مربوط به شدت آلودگی از فرمول

$$1 - \ln \left[\frac{x}{(100-x)} + 10 \right]$$

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

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

در این فرمول x_i بیانگر شدت بیماری مشاهده شده در دفعه i ام و t مقیاس زمانی است که معمولاً بر اساس تعداد روز می باشد، 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 ترکیب پذیری عمومی و خصوصی، وراثت پذیری، هتروزیس، پراکنش آلل های غالب و مغلوب در والدین، تعیین نوع عمل ژن، تعیین میانگین درجه غالبیت، تعیین وجود یا عدم وجود ایستازی و اجزای واریانس ژنتیکی محاسبه شد. بر اساس نظر گریفینگ میزان وراثت پذیری عمومی و خصوصی از طریق فرمول های زیر بدست می آید:

$$3 - \delta^2_g = \frac{1}{n+1} (Mg - Ms)$$

$$4 - \delta^2_s = MS - ME$$

$$5 - \delta^2_E = ME$$

$$6 - \delta^2_{ns} = \frac{\delta^2_A}{\delta^2_A + \delta^2_D + \delta^2_E}$$

$$7 - \delta^2_{bs} = \frac{\delta^2_A + \delta^2_D}{\delta^2_A + \delta^2_D + \delta^2_E}$$

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

روی کروموزوم شماره ۷، ۴۲-۸ درصد واریانس فنوتیپی را در ژنوتیپ های مورد مطالعه توجیه نمودند. در مطالعه ای دیگر سه ژن شناسایی شد، ۲ QTL بزرگ اثر بر روی کروموزوم های 1H و 5H سبب مقاومت در مرحله گیاهچه به ترتیب ۷۹ و ۲۰ درصد واریانس فنوتیپی را توجیه می کنند و QTL روی کروموزوم 3H سبب مقاومت به بیماری لکه قهوه ای در مرحله گیاه بالغ می گردد، ژن های QRcs5 و QRcs3 مقاوم به بیماری لکه قهوه ای جو به ترتیب بر روی کروموزوم های یک و سه قرار دارند (۱۳). در مطالعه عربی (۲) بر روی جو در دو مرحله رشدی گیاهچه ای و گیاه بالغ، ژنوتیپ CI-5791 اتیوپی و 79-SIO-9 سوریه مقاومت نسبی به بیماری لکه قهوه ای داشته و با توجه به قدرت ترکیب پذیری عمومی (GCA) منفی و معنی دار از آنها می توان در برنامه های اصلاحی استفاده نمود.

نتایج بررسی تکاز (۲۲) نشان داد گیاه جو در مرحله گیاه بالغ نسبت به مرحله گیاهچه ای مقاوم تر بوده و همچنین جو شش ردیفه نسبت به جو دو ردیفه مقاومت بیشتری نشان می دهد. در جمعیت مورد مطالعه کومار و همکاران (۲۲) مقاومت نسبت به بیماری لکه قهوه ای گندم پیوستگی نسبی مشاهده شد، این بیماری تحت کنترل ژن هایی با اثرات افزایشی و غیرافزایشی بوده، بنابراین در برنامه های به نژادی می توان انتخاب را پس از تلاقی در نسل های ابتدایی انجام داد. جوشی و همکاران (۱۸) عنوان کردند که این بیماری توسط سه ژن با اثرات افزایشی کنترل می شود، همچنین نقاط نکروز برگ (Ltn) تحت کنترل ژن بزرگ اثری است که همبسته با مقاومت متوسط نسبت به بیماری لکه قهوه ای می باشد و استفاده از مارکرهای مورفولوژیکی سبب تسهیل در انتخاب برای مقاومت می گردد (۱۷). مطالعه مهدیان و همکاران (۲۵) نشان داد احتمال می رود گیاه آوروپوس که از خانواده پواسه است، حامل ژن مقامت به بیماری لکه قهوه ای باشد.

با توجه به اینکه مطالعه ژنتیکی این بیماری به ندرت انجام شده است، این تحقیق به منظور برآورد اثرات ژنی و نحوه توارث آنها و همچنین تعیین اثرات ترکیب پذیری عمومی و خصوصی برای مقاومت به بیماری لکه قهوه ای جو انجام گردید.

مواد و روش ها

در سال ۱۳۹۰ بین سه ژنوتیپ منطقه ایکاردا^۱، سه ژنوتیپ منطقه معتدله به همراه رقم بومی صحرا (جدول ۱) تلاقی دای آلل یک طرفه انجام شد. بذور والدین و F_1 های حاصل از تلاقی ها در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار بر

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//W12291/C101387/3/H.spont.41-1	ICB94-0342-24AP-0AP-18AP-DAP	ICARDA	MS
۲	104/110 ICARDA	Soufara-02/3/RM1508/Port//W12269/4/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 جینکر (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 آلی و در نتیجه صادق نبودن فرضیات هیمن مبنی بر دو آلی بودن هر مکان ژنی، توزیع مستقل ژن‌ها در والدین و وجود اثرات متقابل غیرآلی می‌باشد (۱۶). در غیاب اثر متقابل غیرآلی (اپیستازی) و توزیع مستقل ژن‌ها در بین والدین، ارتباط W_r با V_r به صورت یک خط رگرسیون راست، با شیب واحد خواهد بود.

فاصله بین مبدأ و نقطه‌ای که خط رگرسیون، محور W_r 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 نشان‌دهنده اهمیت واریانس ژنتیکی افزایشی نسبت به واریانس ژنتیکی غالبیت در صفات شدت بیماری و پیشرفت بیماری است. از آنجایی که شدت بیماری به عنوان 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 برآورد شده که بیانگر غالبیت نسبی می‌باشد. نسبت ژن‌های دارای اثرات مثبت و منفی در والدین کمتر از ۰/۲۵ محاسبه شده 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 نامساوی بودن 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).

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
ضرب تغییرات		۳۲/۵۵	۲۸/۴۱

ns و **: به ترتیب عدم وجود اختلاف معنی دار، اختلاف معنی دار در سطح احتمال یک درصد

جدول ۳- آزمون فرضیات هیمن و جینکز برای صفت آزمایش دی آلل 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 معنی دار

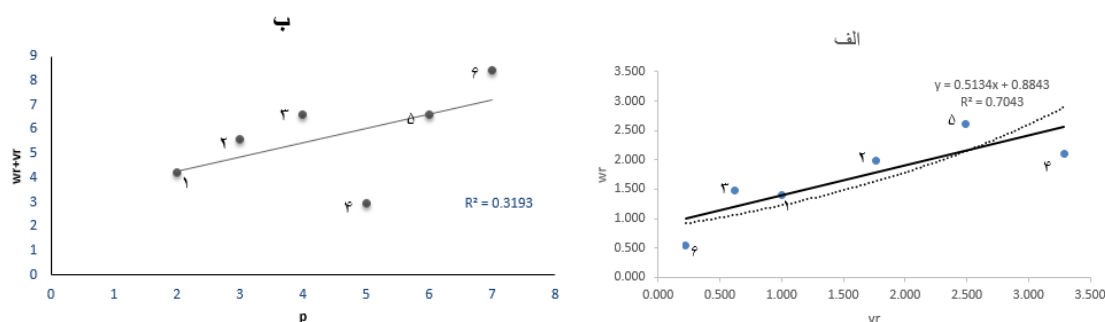
کاهش می دهند (افزایش مقاومت). بنابراین دیده می شود که تجمع آلل های غالب در والد ۱۶۶/۳۵۲ موجب کاهش شدت بیماری و افزایش مقاومت در این ژنوتیپ گردیده است. در صفت پیشرفت بیماری همبستگی منفی بوده و آلل های کاهش دهنده صفت به صورت مغلوب عمل می کنند (شکل ۲ ب).

مطالعه سینگ و همکاران (۳۰) نشان داد، در کنترل مقاومت به بیماری لکه قهوه ای جو علاوه بر اثر افزایشی زن ها، نقش اثرات غیرافزایشی نیز مشهود است، همچنین این بیماری تحت کنترل دو ژن بوده که بصورت غالب عمل می کنند، ژن اول در حالت هموزیگوت غالب و یا هتروزیگوتی اثر ممانعت کننده بر روی ژن دوم داشته، عمل مقاومت با حضور آلل غالب در ژن دوم ظاهر می گردد، مطالعات قزوینی (۱۲) نیز نتایج مشابهی مبنی بر اینکه ژن های مقاوم در مرحله گیاهچه ای 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 آلی بین ژن های مقاومت را اثبات می کند و در نتاج نسل F₃ 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 پرنج نمی تواند زیاد موفقیت آمیز باشد، زیرا این صفت عمدتاً توسط اثر غیرافزایشی ژن ها کنترل می شود.

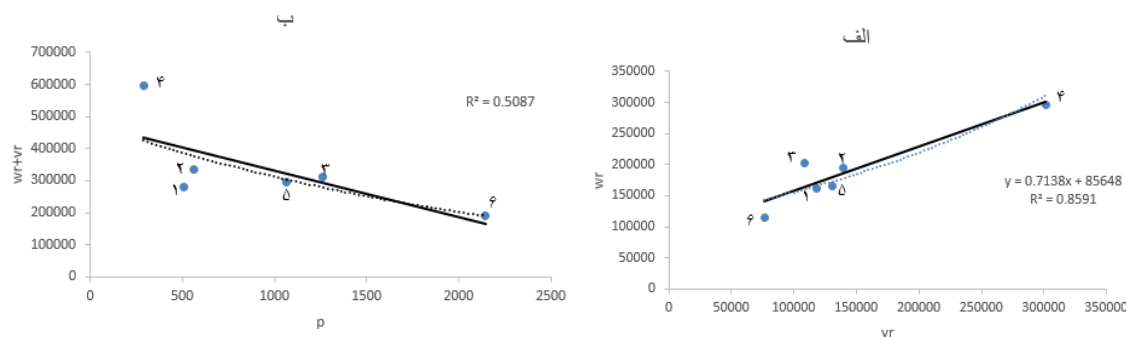
عرض از مبدأ خط رگرسیون میزان متوسط درجه ی غالبیت را نشان می دهد در حالتی که این مقدار مثبت باشد غالبیت ناقص را نشان می دهد، اگر منفی باشد نشان دهنده ی فوق غالبیت و در مبداء بیانگر غالبیت کامل است. با توجه به نتیجه به دست آمده در جدول ۴-۷ نشانه وجود غالبیت ناقص است (شکل ۱ و ۲) و با مقدار عددی درجه غالبیت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

پراکندگی ژنتیکی والدین اطراف خط رگرسیون نشان می دهد که در هر دو صفت مورد مطالعه والد ۲۱۶/۳۵۲ منطقه معتدله دارای بیشترین آلل مغلوب و والد ۱۶۶/۳۵۲ دارای بیشترین آلل غالب می باشد (شکل ۱ و ۲ الف). عرض از مبدأ خط رگرسیون مقداری مثبت است که نشان دهنده غالبیت

ناقص است، میانگین درجه ی غالبیت $\left(\sqrt{\frac{H_1}{D}}\right)$ نیز این نتیجه را تأیید می کند. برای درک اینکه آیا توزیع آلل های غالب با فنوتیپ والدین همبستگی دارد، یا به عبارت دیگر برای آنکه پی ببریم آلل های افزاینده صفت غالب هستند یا مغلوب از ضریب همبستگی (r) بین ردیف والدینی غالبیت یعنی (W_r+V_r) و مقدار والدینی (P) استفاده می شود. نمودار W_r+V_r/P (شکل ۱ ب)) نشان می دهد که والدین با کمترین مقدار شدت بیماری دارای کمترین مقدار عددی W_r+V_r والدین با بیشترین شدت بیماری دارای بیشترین مقدار W_r+V_r بودند. ضریب همبستگی مثبت بود بنابراین واضح است که افزایش شدت بیماری بیشتر توسط آلل های مغلوب صورت گرفته است و ژن های غالب شدت بیماری را



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 به ترتیب: ۱ (۱۰۴/۱۱۰) (یکاردا)، ۲ (۲۸۳/۳۵۲) مناطق معتدله، ۳ (۱۶۶/۳۵۲) مناطق معتدله، ۴ (۶۷/۱۱۰) (یکاردا)، 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 به ترتیب: ۱ (۱۰۴/۱۱۰) (یکاردا)، ۲ (۲۸۳/۳۵۲) مناطق معتدله، ۳ (۱۶۶/۳۵۲) مناطق معتدله، ۴ (۶۷/۱۱۰) (یکاردا)، 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.

هیبریدها غیرمعنی‌دار بود ولی در این میان قابلیت ترکیب‌پذیری خصوصی $۶۷/۱۱۰ \times ۹۵/۱۱۰$ در صفت شدت بیماری و تلاقی‌های $۱۰۴/۱۱۰ \times ۲۱۶/۳۵۲$ و $۶۷/۱۱۰ \times$ صحرا معنی‌دار در جهت کاهش آلودگی (افزایش مقاومت) می‌باشد. جوشی و همکاران (۱۷) وراثت‌پذیری این بیماری را بین ۷۷-۸۴ 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 $۹۵/۱۱۰ \times ۶۷/۱۱۰$ و $۱۶۶/۳۵۲ \times$ 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 $۲۱۶/۳۵۲ \times ۱۰۴/۱۱۰$ بود. هر دو والد به‌ترتیب از ژنوتیپ‌های حساس و نیمه‌حساس به بیماری

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

استفاده از اثرات هتروزیس و غالبیت هستیم، کاربرد این ژنوتیپ‌ها به‌عنوان والد می‌تواند سودمند باشد. رانته و همکاران (۲۹) نیز در عملکرد دانه کلزا به‌علت پایین بودن قابلیت توارث، بر کارایی روش‌های اصلاحی مبتنی بر تولید هیبرید تأکید داشتند در حالی که در صفت ارتفاع بوته و روز تا رسیدگی محصول به‌علت هتروزیس منفی، امکان گزینش در نسل‌های در حال تفکیک امکان‌پذیر می‌باشد.

لکه‌قهوه‌ای به‌شمار می‌روند، اغلب والدین حساس حامل آل‌هایی 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 هنگامی که به‌دنبال

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

شدت بیماری	پیشرفت بیماری	پارامتر
$3/757 \pm 0/65$	$382621/5^{**} \pm 17892/7$	$D \pm S.E(D)$
$0/776^{NS} \pm 1/57$	$-26384^{NS} \pm 12140/8$	$F \pm S.E(F)$
$3/22 \pm 1/56$	$88742^{NS} \pm 121837/6$	$H_1 \pm S.E(H_1)$
$-23^{**} \pm 1/4$	$82241^{NS} \pm 107356/0/5$	$H_2 \pm S.E(H_2)$
$0/73^{NS} \pm 0/93$	$-8566/6^{NS} \pm 72105/26$	$h^2 \pm S.E(h^2)$
$0/019 \pm 0/23$	$26222/73^{NS} \pm 17892/7$	$E \pm S.E(E)$
$0/93$	$0/48$	$\sqrt{H_1/D}$
$-1/78$	$0/231$	$H_2/4H_1$
$1/25$	$0/866$	KDr/KrR
$0/13$	$0/42$	h^2/H_2

جدول ۵- میانگین مربعات SCA، GCA و وراثت‌پذیری

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

شدت بیماری	صفات AUDPC	درجه آزادی	منابع تغییرات
$16/94^{**}$	$2762938/5^{**}$	۶	GCA
$4/67^{NS}$	$159617/03^{**}$	۲۱	SCA
$2/82$	$101322/7$	۵۴	خطا
$0/88$	$0/97$		$2GCA$
$3/36$	$3/77$		$2GCA+SCA$
$3/61$	$3/85$		$h_{N.S}$
$2/72$	$578515/88$		$h_{B.S}$
$1/85$	$58294/33$		وارپانس افزایشی
			وارپانس غالبیت

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		$-0/53$	$0/709$	$0/7$	$-1/93^{**}$	$0/62$	$-1/3$
۱۰۴/۱۱۰			$-0/075$	$0/77$	$1/32$	$0/15$	$-3/5$
۲۸۳/۳۵۲				$0/0037$	$-1/6$	$-0/45$	$-0/23$
۱۶۶/۳۵۲					$0/49$	$0/58$	$-0/77$
۶۷/۱۱۰						$-1/47$	$1/95^{*}$
صحرا							$-0/8$
۲۱۶/۳۵۲							
							$1/54^{**}$

Standard error (GCA)= $0/29$

Standard error (SCA)= $0/87$

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

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					-۴۰/۱/۲۷**	-۳۷۴/۲۴*	۶۳۰/۳**
صحرا						-۵۳/۹۵*	-۹۱/۱۶
۲۱۶/۳۵۲							۶۳۳/۶**

* و **: به ترتیب اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد و یک درصد

جدول ۸- برآورد هتروزیس و هتروبیلتیوس تلافی‌ها
Table 8. Estimation of crosses heterosis and heterobiltusis

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

ns, * و **: به ترتیب عدم وجود اختلاف معنی‌دار، اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد و یک درصد
شماره‌های والدین به ترتیب: 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)
هتروبیلتیوسیس: BP (بترتیب) mid parent heterosis: MP

تشکر و قدردانی

از کلیه کارکنان بخش غلات مرکز تحقیقات کشاورزی
گرگان (ایستگاه عراقی محله) به‌خاطر تمامی زحمات
دارم.

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 resistance 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 sorokiniana* using 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.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 *Bipolaris 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. *Molecular 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 stress during 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 monoconidial 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).

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.). Canadian 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. Theoriel 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.

Study of Inheritance Partial Resistance to Spot Blotch Disease in Barley

Sakineh Pesaraklu¹, Hassan Soltanloo², Seyedeh Sanaz Ramezanpour³,
Ali Asghar Nasrollah Nejhad Ghomi⁴, Mehdi Kalateh Arabi⁵ and Shaban Kia⁴

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: sultanloooh@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 F₁ 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