

تجزیه ژنتیکی مقاومت به نژادهای قارچ *Magnaporthe grisea* عامل بیماری بلاست در چند رقم برنج ایران

Genetic Analysis of Resistance to Races of *Magnaporthe grisea* the Causal Agent of Blast Disease in some Iranian Rice Cultivars

علی مومنی<sup>۱</sup> و صدیقه موسی نژاد<sup>۲</sup>

۱- استادیار، مؤسسه تحقیقات برنج در مازندران، آمل

۲- استادیار، مؤسسه تحقیقات برنج کشور، رشت

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۵/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۰/۲۱

چکیده

مومنی، ع. و موسی نژاد، ص. ۱۳۹۲. تجزیه ژنتیکی مقاومت به نژادهای قارچ *Magnaporthe grisea* عامل بیماری بلاست در چند رقم برنج ایران. مجله بهنژادی نهال و بذر ۲۹-۱: ۴۴۱-۴۲۳.

به منظور مطالعه ساختار ژنتیکی مقاومت ارقام برنج در مقابل بیماری بلاست، آزمایشی با استفاده از پنج رقم برنج طارم اهلی، دمسیاه، ندا، دشت و سان هوان ژان-۲ در قالب طرح دیالل یک طرفه انجام شد. ۵ تلاقي حاصل به همراه والدین آن‌ها، در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار برای اجزای مقاومت به بیماری بلاست شامل تعداد لکه اسپورزا، اندازه لکه و سطح آلوده برگ در گلخانه با استفاده از چهار نژاد قارچ عامل بیماری به طور جداگانه ارزیابی شدند. تجزیه واریانس تفاوت‌های معنی‌داری را برای کلیه صفات در ارقام والدینی نشان داد. تجزیه ترکیب‌پذیری صفات مختلف براساس روش دوم و مدل مختلط B گریفینگ حاکی از وجود تفاوت‌های معنی‌دار واریانس‌های ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی برای این صفات بود. در اغلب صفات میزان واریانس ترکیب‌پذیری عمومی بر ترکیب‌پذیری خصوصی برتری داشت که حاکی از برتری اثر افزایشی ژنی بر نوع غیر افزایشی آن در کنترل این دسته از صفات بود. ارقام ندا، دشت و سان هوان ژان-۲ ترکیب‌پذیری عمومی خوبی برای اجزای مختلف مقاومت نشان دادند. اغلب تلاقي‌های بین ارقام حساس و مقاوم دارای ترکیب‌پذیری خصوصی معنی‌داری در جهت افزایش مقاومت بودند. تجزیه و تحلیل ژنتیکی به روش هیمن همچنین حاکی از اهمیت دو اثر افزایشی و غیرافزایشی ژنی در کنترل مقاومت در مقابل نژادهای عامل بیماری بود و توزیع متقاضی از ژن‌های غالب و مغلوب با اثر ژنی غالبیت و غالبیت ناقص وجود داشت.

واژه‌های کلیدی: برنج، بیماری بلاست، اجزای مقاومت، ترکیب‌پذیری، اثر ژنی، وراثت‌پذیری.

#### مقدمه

ترکیب پذیری ارقام و لاین‌ها اساس تصمیم‌گیری در چگونگی هدایت برنامه‌های بهنژادی و انتخاب ارقام است که به روش‌های مختلف ژنتیک کمی برآورد می‌شود (Choukan, 1999). از ویژگی‌های مهم روش دیالل به دست آوردن اطلاعات ژنتیکی از طریق استفاده از تعداد بیشتری از ارقام و انجام تعداد کمتری تلاقی در مقایسه با سایر روش‌های ژنتیک کمی از قبیل تعزیز میانگین نسل‌ها است (Singh and Chaudhary, 1977).

مطالعات زیادی توسط محققان مختلف در جهت مطالعه ساختار ژنتیکی مقاومت به بیماری بلاست در طی سال‌های گذشته انجام شده است و بیش از ۴۰ ژن مختلف مسئول مقاومت به بیماری بلاست تاکنون شناسایی شده‌اند (Atkins and Johnston, 1965; Yu *et al.*, 1987; Kiyosawa, 1981; Mackill and Bonman, 1992; He and Shen, 1990). بررسی در خصوص مقاومت به بیماری بلاست برگ در شش رقم برنج به روش دیالل توسط لی و چانگ (Lee and Chang, 1981) حاکی از آن بود که اثر افزایشی ژنی در کترل مقاومت بر غیرافزایشی فزونی داشت و میزان وراثت پذیری عمومی بالا و حدود ۰/۸ بود. در مطالعه‌ای پیرامون قابلیت توارث مقاومت به بیماری بلاست در مقابل دو نژاد عامل بیماری در برزیل گزارش شد که مقاومت توسط یک تا سه ژن که به طور مستقل از هم در ارقام اعطای کننده

بیماری بلاست برنج، که توسط قارچ *(Pyricularia grisea)* *Magnaporthe grisea* می‌شود، از بیماری‌های اصلی برنج در مناطق معتدل‌له و گرمسیری در دنیا است و اصلاح برای مقاومت به این بیماری از برنامه‌های اصلی بهنژادگران در این زمینه به شمار می‌رود. میزان خسارت ناشی از این بیماری به طور متوسط به ۳۰٪ از محصول دانه برنج در دنیا می‌رسد که در بعضی شرایط حتی خسارت به میزان ۹۰٪ نیز گزارش شد. علاوه بر خسارتی که به طور مستقیم به عملکرد دانه وارد می‌آید به ازای هر ۱۰٪ خسارت به عملکرد، کاهش ۶٪ در کیفیت فیزیکی و شیمیایی برنج رخ می‌دهد و بدین ترتیب میزان واقعی خسارت بیش از مقدار برآورد شده براساس عملکرد دانه است (Moumeni *et al.*, 2003a). اولین گام‌ها در هر برنامه بهنژادی شناخت ساختار ژنتیکی صفات، تنوع ژنتیکی، قابلیت انتقال و توارث آن‌ها در ارقام انتخابی است به طوری که با شناخت از اجزای ذکر شده راهکارهای اصلاحی مناسب انتخاب خواهد شد. از سوی دیگر مطالعات نشان داده است که ارقام محلی برنج ایران، که سطح بالایی از اراضی شالیزاری را به خود اختصاص داده‌اند، در مقابل بیماری بلاست حساس هستند، از این‌رو اصلاح برای مقاومت به بیماری بلاست با داشتن اطلاعات لازم و کافی از ساختار ژنتیکی اجزای مقاومت امکان‌پذیر خواهد شد. براین اساس برآورد

را در ژنوتیپ‌های مورد مطالعه محتمل دانستند. در مطالعه‌ای توسط پرساود و همکاران (Persaud *et al.*, 2007) در رابطه با کنترل ژنتیکی مقاومت به بیماری بلاست مشخص شد که مقاومت در مقابل این بیماری در ارقام مقاوم تحت کنترل دو ژن غالب مستقل غیر آللی بود. اطلاعات روی ساختار ژنتیک مقاومت به بیماری بلاست برنج در ایران چندان گستردۀ نیست. مومنی و همکاران (Moumeni *et al.*, 2003b) با مطالعه روی مقاومت به بیماری بلاست برنج گزارش کردند که مقاومت در ارقام مورد مطالعه اغلب بر پایه مقاومت اختصاصی بوده است. آن‌ها همچنین تعدادی ژن اصلی مسئول کنترل مقاومت به بیماری مذکور را روی کروموزوم‌های ۱۱ و ۱۲ گزارش کردند (Moumeni *et al.*, 2003c). شعبانی و همکاران (Shabani *et al.*, 2007) در مطالعه‌ای روی ساختار ژنتیکی مقاومت به بیماری بلاست در پنج رقم مختلف برنج ایران و در مقابل سه نژاد مختلف بیماری بلاست گزارش کردند که بین کلیه ژنوتیپ‌ها از نظر مقاومت به بیماری بلاست و اجزای آن شامل تیپ آلدگی، تعداد لکه، درصد سطح آلدوده برگ، دوره کمون و قابلیت اسپورزایی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. آن‌ها همچنین بیان کردند که ترکیب پذیری‌های عمومی و خصوصی کلیه صفات به جز اندازه لکه و دوره کمون برای نژاد IA-۹۰ معنی‌دار بود و تجزیه و تحلیل گرافیکی هیمن نیز نشان داد که برای

(Donor cultivars) تفرق داشتند، کنترل می‌شود (De Filippi and Prabhu, 1996). آن‌ها همچنین به وجود اثر متقابل غیر آللی (Non-allelic interaction effects) ژن‌های کنترل کننده مقاومت، از جمله اثر متقابل غالیت، اشاره داشتند. در تحقیقی پیرامون ژنتیک مقاومت و اصلاح برای مقاومت نسبی به بلاست برنج، الحساوی و همکاران (El-Hissewy *et al.*, 1997) گزارش کردند که مقاومت نسبی در مقابل بلاست عمدتاً به صورت کمی کنترل می‌شود. آن‌ها همچنین اظهار داشتند که جزء افزایشی واریانس ژنتیکی برای اغلب صفات شامل طول لکه، اندازه لکه و سطح آلدوده شده برگ نسبت به جزء غیرافزایشی آن برتری داشته است. وراثت پذیری عمومی و خصوصی این دسته از صفات نیز به ترتیب متوسط و کم گزارش شد. در یک مطالعه به روش دیالل توسط لی و همکاران (Li *et al.*, 1998) اثر ژنتیکی افزایشی در کنترل مقاومت به بیماری بلاست گزارش شد. علی و همکاران (Ali *et al.*, 2004) نیز در مطالعه‌ای برای تجزیه ژنتیکی دو جزء مقاومت مزرعه‌ای شامل تعداد و اندازه لکه در برنج در دو آزمایش مختلف عنوان کردند که تعدادی از ارقام دارای تعداد کمی لکه ولی به خوبی توسعه یافته بودند در حالی که در تعدادی ارقام دیگر تعداد زیادی لکه ولی با اندازه خیلی کوچک ایجاد شد. آن‌ها با توجه به نوع واکنش‌های مختلف مشاهده شده وجود سه ژن

دمسیاه، دشت، ندا و سان هوان ژان -۲ [San-Huan-Zhan-2 (SHZ-2)] بودند. در رقم طارم اهلمنی و دمسیاه ارقام محلی و حساس و دو رقم دشت و ندا ارقام اصلاح شده مقاوم بودند که مواردی از حساسیت به بیماری در آنها مشاهده شده و دارای زمینه ژنتیکی باریک برای مقاومت هستند. رقم مقاوم SHZ-2 نیز از کشور چین بود که مقاومت پایدار در مقابل بیماری بلاست در چین و آسیای جنوب شرقی از خود نشان داده است.

در سال اول ژنوتیپ‌های مورد مطالعه در سه الی چهار تاریخ مختلف و به فواصل زمانی یک هفته جهت همپوشانی مناسب به منظور انجام تلاقي، کاشته شدند. بعد از شروع گلدهی تمام تلاقي‌های یک طرفه ممکن بین ژنوتیپ‌های برنج به صورت دی‌آلل انجام شد. در سال دوم نتایج حاصل از تلاقي‌ها، شامل ده هیرید F<sub>1</sub> به همراه پنج والد آنها، در مجموع پانزده ژنوتیپ، از نظر صفات مختلف مرتبط با مقاومت مورد ارزیابی قرار گرفتند.

ارزیابی برای اجزای اصلی مقاومت به بیماری بلاست شامل تعداد لکه، اندازه لکه و سطح آلووده برگ شده در گلخانه مؤسسه تحقیقات برنج کشور و با استفاده از چهار نژاد مختلف عامل بیماری بلاست شامل IA-89، IA-26، IC-25 و IC-90 و به طور جداگانه در طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار و هر تکرار شامل ۱۰ تا ۱۲ بوته انجام شد. بذرهای ده ژنوتیپ F<sub>1</sub> به همراه پنج والد

اغلب صفات مورد مطالعه، اثر ژنی افزایشی بر نوع غیرافزایشی آن برتری دارد. میزان وراثت پذیری عمومی صفات از ۷۸/۰ برای اندازه لکه تا ۹۹/۰ برای دوره کمون متغیر بود در حالی که وراثت پذیری خصوصی صفات، که نشان دهنده سهم واریانس افزایشی از واریانس ژنتیکی کل است، بین ۳۳/۰ برای اندازه لکه تا ۷۴/۰ برای صفت تیپ آلودگی گزارش شد. مرادی و همکاران (Moradi *et al.*, 2010) در تحقیقی روی پنج رقم مختلف برنج با درجه تحمل متفاوت در مقابل بیماری بلاست برنج در دو مرحله گیاهچه‌ای و خوش و مقابل نژادهای مختلف در شرایط گلخانه گزارش کردند که ترکیب پذیری‌های عمومی و خصوصی صفات در والدین و تلاقي‌های آنها معنی دار است و بنابراین هر دو نوع عمل ژن، شامل افزایشی و غیر افزایشی، در کنترل اجزای مختلف مقاومت در مرحله گیاهچه مهم بودند. میزان وراثت پذیری عمومی و خصوصی صفات نیز نسبتاً بالا و به ترتیب ۹۷٪ و ۷۰٪ گزارش شد. این تحقیق در راستای شروع اولین مراحل اصلاحی ارقام محلی برنج جهت ایجاد جمعیت‌های اصلاحی با ساختار مطلوب مقاومت و بهبود مقاومت به بیماری مهم بلاست به عنوان مهم ترین بیماری قارچی در ارقام محلی ایرانی ارقام انجام شد.

## مواد و روش‌ها

مواد گیاهی مورد استفاده در این تحقیق شامل پنج رقم برنج طارم اهلمنی،

رطوبت اشباع (بالای ۹۸٪) و دمای ۲۴-۲۶ درجه سانتی گراد منتقل شدند. بعد از ساعت جعبه‌های حاوی نشاها مایه‌زنی شده به درون اتاقک‌هایی در گلخانه با رطوبت حدود ۹۵ درصد و دمای ۲۶-۲۸ درجه سانتی گراد منتقل شدند. بعد از هفت روز و ظهور علائم بیماری بلاست، اجزای مقاومت شامل تعداد لکه، اندازه لکه و سطح برگ آلوده شده براساس روش Bonman و همکاران (Bonman *et al.*, 1986, 2006) اندازه‌گیری شد.

تجزیه‌های آماری براساس مدل آماری طرح بلوک‌های کامل تصادفی و بعد از تبدیل داده‌های مربوط به صفات سطح برگ آلوده شده و تعداد لکه به روش جذری  $(x+0.5)^{1/7}$  و تجزیه‌های ترکیب‌پذیری و گرافیکی روی میانگین داده‌های مشابه بر اساس روش Griffing (1956) و همین ۲ گرفیبنگ (Griffing, 1956) با استفاده از نرم‌افزارهای Hayman (1954) SAS 9.0 و کانگ DIALLEL (Zhang and Kang, 2003) ارایه شده توسط بارو و کورز (Burow and Coores, 1994) و D2 بر اساس دیک (Dick, 1988) و مقایسه میانگین‌ها به روش LSD انجام شد. از آن‌جا که توزیع داده‌ها برای این دسته از آزمایش‌ها به ویژه مقاومت بیماری که اندازه جمعیت و یا نمونه‌های مورد مطالعه کم و توزیع آن‌ها نرمال نبود براساس روبرتس (Roberts, 2008) و ویل و وندنبرگ

آن‌ها در تستک‌های پلاستیکی به ابعاد  $30 \times 25 \times 10$  سانتی‌متر که با مخلوطی از خاک شامل پنج قسمت خاک مزرعه برنج، یک قسمت ماسه و یک قسمت کود دامی کاملاً پوسیده و مقداری کود سولفات آمونیوم یا اوره (به نسبت هر کیلوگرم خاک ۱ گرم کود) پر شده بودند، کاشته شدند. مایه‌زنی ژنتیک‌ها روی نشاها ۳ تا ۴ برگی، و حدود ۲۱ روز بعد از کشت بذرها انجام شد. کود سولفات آمونیوم یا اوره نیز به مقدار  $0.2\%$  گرم به ازای هر گلدان و به صورت محلول به آب اضافه شد. جدایه هر یک از نژادهای قارچ به منظور تولید اسپور روی محیط اختصاصی سیب زمینی - دکستروز- آگار Potato Dextrose Agar (PDA)] کشت داده شد و بعد از ۱۰-۱۴ روز نگهداری در دمای ۲۶ درجه سانتی گراد و رشد کلنی‌های جوان، کلنی‌ها خراش داده شدند و میسلیوم‌های خردشده روی محیط آگار- سبوس برنج [Rice Bran Agar (RBA)] منتقل و زیر نور فلورسنت قرار گرفتند و در مدت یک هفته اسپور تولید کردند. سپس سوسپانسیون اسپوری با غلظت  $1 \times 10^5$  اسپور در میلی‌لیتر تهیه شد. مایه‌زنی با دستگاه اسپری کننده به طور همزمان بر روی همه ژنتیک‌ها در ساعات غروب و درون اتاقکی کوچک به طور یکنواخت انجام شد به طوری که کلیه سطح برگ‌ها با لایه‌ای نازک از محلول اسپور پوشیده باشد. بعد از مایه‌زنی گلدان‌ها به اتاقک مرطوب (Mist room) در

## نتایج و بحث

نام و ویژگی‌های مهم ارقام برنج مورد استفاده در این آزمایش در جدول ۱ نشان داده شده است.

(Vail and Vandenberg, 2010) تجزیه و

تحلیل داده‌ها بعد از تبدیل داده‌ها در موارد اشاره شده انجام شد.

**جدول ۱- ویژگی‌های مهم ارقام برنج مورد استفاده در آزمایش و منشأ آن‌ها**

Table 1. Some important characteristics of rice genotypes used in the experiment and their origin

Genotype	Origin	ژنوتیپ	منشأ	واکنش به بیماری بلاست	دماي ژلاتینه شدن	قوام ژل	درصد آمیلوز	عملکرد دانه	ارتفاع بوته	تعداد روز تا ۵۰٪ گلدهی
Neda	Sangtarom/Amol3 (Iran)	R	5.3	72.6	26	7	120	69		
Dasht	IR24/Amol 1 (Iran)	R	6.1	59.1	25	7	119	75		
Domsiah	Local (Iran)	S	4.1	63.9	23	3	170	73		
SHZ-2	China	R	4.8	63.2	21	6	120	74		
Ahlami tarom	Local (Iran)	S	4.8	58.6	22	3	160	63		

DRB: Response to Blast Disease; GT: Gelatinization Temperature; GC: Gel Consistency; AC: Amylose Content; GY: Grain Yield; PH: Plant Height; FL: Days to 50% Flowering.

نشان داد که از نظر مقاومت در مقابل نژادهای مختلف عامل بیماری، ارقام دمسیاه و اهلمنی طارم در گروه حساس و سه رقم دیگر در گروه ارقام مقاوم قرار گرفتند. نتایج همچنین حاکی از آن بود که تلاقی دو رقم حساس یعنی دمسیاه / اهلمنی طارم منجر به بروز واکنش حساسیت شد تلاقی‌های دیگر بین ارقام مقاوم و حساس به همراه ارقام والدینی مقاوم آن‌ها در گروه ژنوتیپ‌هایی با واکنش مقاومت قرار گرفتند.

تجزیه واریانس ترکیب‌پذیری‌های ارقام مورد مطالعه برای صفات مختلف که براساس روش ۲ و مدل مختلط B گریفینگ (Griffing, 1956) انجام شد در جدول ۴ نشان

تجزیه واریانس ساده صفات مورد بررسی در ژنوتیپ‌های والدینی در جدول ۲ آمده است. نتایج نشان داد که بین ارقام والدینی از نظر کلیه صفات تفاوت معنی داری در سطح احتمال ۰.۱٪ وجود داشت. معنی دار شدن آماره F امکان تفکیک واریانس تلاقی‌ها را به دو بخش ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی میسر ساخت. بر این اساس انجام تجزیه‌های ژنتیکی در تلاقی‌های آن‌ها می‌تواند اطلاعات مفیدی در خصوص ساختار و اجزای واریانس ژنتیکی در اختیار قرار دهد.

مقایسه میانگین صفات مختلف در ژنوتیپ‌های مورد مطالعه شامل ارقام والدینی و F<sub>1</sub> های آن‌ها در جدول ۳ آمده است. نتایج

جدول ۲ - تجزیه واریانس صفات مختلف مرتبط با مقاومت در مقابل نژادهای مختلف عامل بیماری بیماری بلاست در ارقام والدینی برنج در طرح دیالل  $5 \times 5$   
 Table 2. Analysis of variance of different traits related to blast resistance in parental rice cultivars against different races of the pathogen used in a  $5 \times 5$  diallel experiment

منع تغیرات	درجه آزادی	df.	میانگین مربعات															
			Race IA-90				Race IC-26				Race IC-25				Race IA-89			
			نژاد	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه	نژاد	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه	نژاد	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه	نژاد	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه
S.O.V.	آزادی	آزادی	آلوده				آلوده				آلوده			آلوده				
Replication	3	0.73	0.23	0.54	0.05	0.63	0.24	0.34	0.58	0.46	0.71	0.25	0.81	*				
Genotype	4	36.60**	10.86**	15.02**	6.49**	3.31**	4.67**	34.40**	17.10**	13.60**	17.40*	4.71**	7.72**					
Error	8	0.44	0.23	0.23	0.28	0.18	0.15	1.04	0.38	0.28	0.64	0.11	0.45					
CV%		28.05	37.03	30.70	49.30	54.80	42.71	45.50	42.30	34.30	46.50	37.40	46.50					
R <sup>2</sup>		0.98	0.96	0.97	0.92	0.91	0.94	0.94	0.96	0.96	0.93	0.96	0.45					

\* and \*\*: Significant at 5% and 1% levels of probability, respectively.

\* و \*\*: به ترتیب معنی دار در سطح احتمال ۵٪ و ۱٪.

DLA: Diseased Leaf Area; LS: Lesion Size; LN: Lesion Number.

جدول ۳ - مقایسه میانگین صفات مختلف مرتبط با مقاومت در مقابل نژادهای مختلف عامل بیماری بلاست در ارقام والدینی و تلاقی ها در برنج در طرح دیالل ۵×۵  
 Table 3. Mean comparison of different traits related to rice blast resistance in parental rice cultivars and crosses against different races of the pathogen used in a 5×5 diallel experiment

رُنوتیپ‌ها (والدین و تلاقی) Crosses/genotypes	Race IA-90			Race IC-26			Race IC-25			Race IA-89		
	نژاد آلوده			نژاد آلوده			نژاد آلوده			نژاد آلوده		
	تعداد لکه	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه	سطح برگ	اندازه لکه
DLA (%)	LS (mm <sup>2</sup> )	LN	DLA (%)	LS (mm <sup>2</sup> )	LN	DLA (%)	LS (mm <sup>2</sup> )	LN	DLA (%)	LS (mm <sup>2</sup> )	LN	
Neda	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0
Neda/Dasht	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0	0.08	0.0	0.0
Neda/Domsiah	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.03	0.0	0.0	0.07	0.0	0.0
Neda/SHZ2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0
Neda/Ahlarmitarom	0.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.08	0.0	0.0	0.90	1.2	0.6
Dasht	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0	0.07	0.0	0.0
Dasht/Domsiah	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0	0.60	0.7	0.5
Dasht/SHZ2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0
Dasht/Ahlarmitarom	0.2	0.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.30	0.0	0.0	0.60	0.3	0.2
Domsiah	4.1	2.3	3.1	2.6	2.1	2.5	3.60	1.8	3.4	3.30	2.1	5.2
Domsiah/SHZ2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0	0.03	0.0	0.0
Domsiah/Ahlarmitarom	5.7	2.5	4.4	4.2	2.2	3.3	4.10	2.2	4.5	5.20	2.1	2.2
SHZ2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0	0.05	0.0	0.0
SHZ2/Ahlarmitarom	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0	0.00	0.0	0.0
Ahlarmitarom	7.8	4.2	4.8	2.8	1.8	2.0	7.60	5.5	4.3	5.20	2.5	2.7
LSD (1%)	1.6	0.8	1.44	0.92	0.6	0.7	1.90	1.02	1.7	1.6	1.2	1.6

DLA: Diseased Leaf Area; LS: Lesion Size; LN: Lesion Number.

در جهت مثبت برای اجزای مورد مطالعه بودند. ترکیب پذیری خصوصی (sca) ترکیبات مختلف حاصل از تلاقی های مختلف ارقام در جدول ۶ نشان داده شده است. میزان sca تلاقی های مختلف برای اجزای مختلف مقاومت در مقابل نژادهای عامل بیماری نشان داد که در مقابل نژاد IA-89 و برای صفت تعداد لکه تلاقی های ندا / دمسیاه، SHZ-2 / دمسیاه و SHZ-2 / اهلمنی طارم دارای میزان sca منفی و معنی دار ( $\alpha < 0.05$ ) بودند و ترکیب دمسیاه / اهلمنی طارم در جهت مثبت و ایجاد تعداد لکه بیشتر معنی دار بود ( $\alpha < 0.05$ )، این روند برای سایر اجزای مقاومت شامل اندازه لکه و سطح آلووده شده برگ ها برای نژاد یاد شده مشابه بود. برای دو نژاد IC-26 و IA-90 کلیه ترکیبات تلاقی های ژنو تیپ ها در سطوح احتمال ۰.۵٪ و ۱٪ در جهات مثبت و یا منفی معنی دار بودند.

تجزیه و تحلیل ژنتیکی و برآوردهای اجزای واریانس ژنتیکی برای اجزای مختلف مقاومت و در مقابل نژادهای عامل بیماری بلاست به روش هیمن (Hayman, 1954) در جدول ۷ آمده است. تجزیه و تحلیل گرافیکی Wr برای تعدادی از صفات در شکل ۱ نشان داده شده اند. در این نمودارها وضعیت توزیع ژن های غالب و مغلوب در والدین مختلف و میزان و درجه اثر ژنی در آن ها مشخص است. نتایج حاکی از آن بود که جزء افزایشی واریانس ژنتیکی (D)، جزء ژنتیکی F، که نشان دهنده

داده شده است. نتایج نشان داد که برای اجزای مختلف مقاومت در مقابل نژادهای مختلف عامل بیماری ترکیب پذیری عمومی (gca) و خصوصی (sca) آن ها در سطح احتمال ۱٪ معنی دار شد. نسبت میانگین مربعات gca به  $[MS_{(gca)} / MS_{(sca)}]^{sca}$  که به عنوان شاخصی از سهم واریانس های ژنتیکی افزایشی و غیرافزایشی در کنترل صفات است، اغلب در حدود ۴ بودند. همچنین برآوردهای واریانس های افزایشی و غیرافزایشی صفات مختلف نشان داد که برای کلیه صفات سهم واریانس ژنتیکی افزایشی بیشتر از نوع غیرافزایشی آن است. سهم برآورده شده واریانس ژنتیکی افزایشی برای اجزای مختلف مقاومت و در مقابل نژادهای مختلف عامل بیماری از حداقل ۵۶/۵٪ برای صفت اندازه لکه در مقابل نژاد IC-25 تا حداقل ۷۸/۴٪ برای صفت اندازه لکه در مقابل نژاد IA-89 متفاوت بود.

برآوردهای ترکیب پذیری عمومی (gca) ارقام برای صفات مختلف (جدول ۵) نشان داد که کلیه ارقام والدینی برای اجزای مختلف مقاومت به بیماری بلاست و در مقابل نژادهای مختلف عامل بیماری دارای ترکیب پذیری عمومی معنی داری در جهت مثبت و یا منفی بودند. ارقام اصلاح شده مورد استفاده شامل ندا، دشت و همچنین SHZ-2 دارای ترکیب پذیری عمومی در جهت منفی برای اجزای مختلف مقاومت به بیماری بودند ولی برای ارقام محلی

جدول ۴- تجزیه واریانس ترکیب‌پذیری صفات مختلف عامل بیماری بلاست در ارقام والدینی و تلاقی‌ها در برنج در طرح دیالل ۵×۵

Table 4. Analysis of variance for combining ability of different traits related to rice blast resistance in parental rice cultivars and corsses against different races of the pathogen used in a 5×5 diallel experiment

متغیر	آزادی درجه	میانگین مربعات															
		Race IA-90				Race IC-26				Race IC-25				Race IA-89			
		نژاد آلوده	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه	نژاد آلوده	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه	نژاد آلوده	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه	نژاد آلوده	سطح برگ	اندازه لکه	تعداد لکه
S.O.V.	df.	DLA	LS	LN	DLA	LS	LN	DLA	LS	LN	DLA	LS	LN	DLA	LS	LN	
Replication	2	0.04	0.18	0.39	0.02	0.02	0.01	0.92	0.11	1.10	0.25	0.27	0.24				
Crosses	14	18.60**	5.10**	8.90**	5.60**	2.10**	3.70**	15.40**	6.90**	8.60**	10.70**	2.50**	7.40**				
GCA	4	43.60**	11.10**	19.90**	12.10**	4.70**	7.90**	34.40**	14.60**	19.30**	26.40**	6.50**	16.20**				
SCA	10	8.90**	2.70**	4.50**	3.10**	1.10**	2.00**	7.80**	3.90**	4.40**	4.40**	0.86**	3.90**				
Error	28	0.51	0.13	0.41	0.16	0.06	0.09	0.69	0.21	0.53	0.50	0.28	0.05				
GCA/SCA	-	4.90	4.11	4.42	3.90	4.27	3.95	4.41	3.74	4.39	6.00	7.56	4.15				
$\delta^2_A$ (%)		63.20	58.70	61.30	57.40	59.10	57.80	61.20	56.50	61.80	68.80	78.40	60.50				
$\delta^2_D$ (%)		36.80	41.30	38.70	42.60	40.90	42.20	38.80	43.50	38.20	31.20	21.60	39.50				
CV		58.60	59.60	78.60	62.10	62.30	58.40	80.10	71.30	90.50	65.70	89.40	86.30				
Mean		1.20	0.60	0.82	0.66	0.40	0.52	1.10	0.64	0.81	1.10	0.58	0.82				
R2		0.95	0.95	0.92	0.95	0.94	0.95	0.92	0.94	0.89	0.92	0.82	0.88				

\*: معنی‌دار در سطح احتمال ۱٪؛ GCA/SCA: نسبت میانگین مربعات ترکیب‌پذیری عمومی به خصوصی؛  $\delta^2_A$ : برآورده واریانس افزایشی؛  $\delta^2_D$ : برآورده واریانس غالبیت.

\*\*: Significant at 1% probability level; GCA/SCA: ratio of gca/sc;  $\delta^2_A$ : additive variance;  $\delta^2_D$ : non-additive variance.

DLA: Diseased Leaf Area; LS: Lesion Size; LN: Lesion Number.

جدول ۵- برآورد ترکیب‌پذیری عمومی ارقام والدینی برنج برای صفات مختلف مرتبط با مقاومت در مقابل نژادهای مختلف عامل بیماری بلاست در طرح دیالل

۵×۵

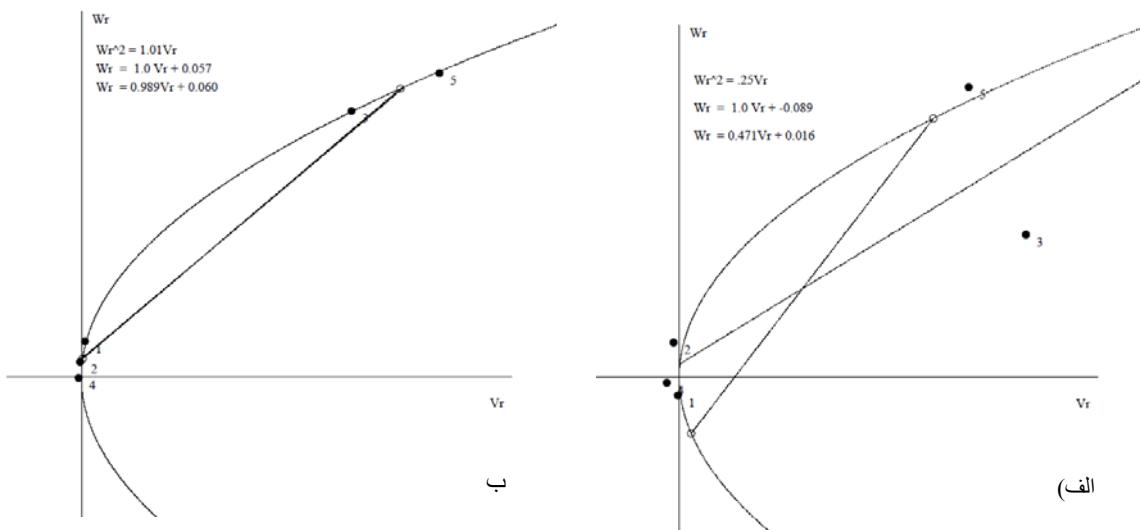
Table 5. Estimation of general combining ability of different traits related to rice blast resistance in parental rice cultivars and crosses against different races of the pathogen used in a  $5 \times 5$  diallel experiment

نجزه زنگنه مقاومت نژادهای قارچ	Race IA-90 نژاد				Race IC-26 نژاد				Race IC-25 نژاد				Race IA-89 نژاد					
	ارقام و والدین		سطح برگ آلوده		اندازه لکه آلوده		تعداد لکه آلوده		سطح برگ آلوده		اندازه لکه آلوده		تعداد لکه آلوده		سطح برگ آلوده		اندازه لکه آلوده	
	Parental cultivars	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )
Neda	-0.98**	-0.51**	-0.70**	-0.57**	-0.34**	-0.45**	-0.88**	-0.54**	-0.7**	-0.77**	-0.33**	-0.6**						
Dasht	-1.00**	-0.51**	-0.70**	-0.53**	-0.34**	-0.45**	-0.86**	-0.54**	-0.7**	-0.72**	-0.36**	-0.6**						
Domsiah	0.94**	0.49**	0.79**	0.79**	0.54**	0.75**	0.71**	0.29**	0.9**	0.86**	0.47**	1.0**						
SHZ2	-1.04**	-0.51**	-0.70**	-0.56**	-0.34**	-0.45**	-0.90**	-0.54**	-0.7**	-0.90**	-0.50**	-0.7**						
Ahlami tarom	2.10**	1.04**	1.31**	0.87**	0.87**	0.60**	1.90**	1.34**	1.2**	1.53**	0.73**	0.9**						
SEg(i)	0.14	0.07	0.12	0.08	0.05	0.06	0.16	0.09	0.14	0.14	0.10	0.14						
SE[g(i)-g(j)]	0.22	0.11	0.20	0.12	0.08	0.09	0.26	0.14	0.22	0.22	0.16	0.22						

\*: معنی دار در سطح احتمال ۱٪؛ GCA/SCA: نسبت میانگین مربوطات ترکیب پذیری عمومی به خصوصی؛  $\delta_A^2$ : برآورد واریانس افزایشی؛  $\delta_D^2$ : برآورد واریانس غالیت.

\*\*: Significant at 1% probability level; GCA/SCA: ratio of gca/scs;  $\delta_A^2$ : additive variance;  $\delta_D^2$ : non-additive variance.

DLA: Diseased Leaf Area; LS: Lesion Size; LN: Lesion Number.



شکل ۱- رگرسیون Wr روی Vr برای صفات تعداد لکه و سطح برگ آلوده شده برای نژادهای IA-89 و IA-90 و موقعیت ارقام والدینی از نظر توزیع و درجه غالبیت ژن  
۱: ندا، ۲: دشت، ۳: دمسیاه، ۴: سانهوانژان-۲ و ۵: اهلمنی طارم و الف: تعداد لکه در مقابل نژاد IA-89 و ب: سطح برگ آلوده شده در مقابل نژاد IA-90.

Fig. 1. Regression of Wr to Vr for number of lesions and diseased leaf area of parental cultivars for gene distribution and degree of dominance

1: Neda, 2: Dasht, 3: Domsiah, 4: SHZ-2, 5: Ahlami tarom, and a: lesion number against race IA-89, b: diseased leaf area against race IA-90.

این صفات می‌توان دخیل دانست.  
نسبت ژن‌های با اثر مثبت و منفی در والدین، H2/4H1، برای همه صفات در حد ۰/۲۵ و کمتر از آن بود. سهم ژن‌های غالب و مغلوب در والدین، KD/KR، نیز برای اندازه لکه در مقابل نژاد IA-89، تعداد لکه، اندازه لکه و سطح آلوده شده برگ در مقابل نژاد IC-25، اندازه لکه برای نژاد IC-25، و تعداد لکه، اندازه لکه و سطح آلوده شده برگ در مقابل نژاد IA-90 به طور قابل ملاحظه‌ای از یک (واحد) بیشتر بود.  
میزان وراثت‌پذیری عمومی اجزای مختلف مقاومت اغلب بالا و بیش از ۰/۸۹ بود و میزان وراثت‌پذیری خصوصی این دسته از صفات نیز

وضعیت ژن‌های غالب در مقابل ژن‌های مغلوب است و نیز بخش غیرافراشی (غلبه) از واریانس ژنتیکی (H) و نیز جزء H2 برای اجزای مختلف مقاومت شامل تعداد لکه، اندازه لکه و سطح آلوده شده برگ در مقابل نژادهای مورد استفاده معنی‌دار بود. بخش خطاء، E، به جز برای اندازه لکه در مقابل نژاد IA-89 غیرمعنی‌دار بود. در این مطالعه مشخص شد که میانگین درجه غالب، (H1/D)<sup>1/2</sup>، برای صفات تعداد لکه و سطح آلوده شده برگ در مقابل نژاد IA-89، تعداد لکه، اندازه لکه و سطح آلوده شده برگ در مقابل نژادهای IC-25، JC-26 و IC-26 در حد واحد (یک) بود. بنابراین وجود اثر غالبیت را در

جدول ۶- برآورد ترکیب پذیری خصوصی تلاقي ارقام برنج برای اجزای مختلف مقاومت در مقابل نژادهای مختلف عامل بیماری بلاست در طرح دیالل ۵×۵

Table 6. Estimation of specific combining ability of different components of rice blast resistance in parental rice cultivars and crosses against different races of the pathogen used in a 5×5 diallel experiment

نژادها (والدین و تلاقي)	Race IA-90				Race IC-26				Race IC-25				Race IA-89					
	نژاد آلوده		نژاد سطح برگ		نژاد آلوده		نژاد سطح برگ		نژاد آلوده		نژاد سطح برگ		نژاد آلوده		نژاد سطح برگ			
	تعداد لکه	اندازه لکه	تعداد لکه	اندازه لکه	تعداد لکه	اندازه لکه	تعداد لکه	اندازه لکه	تعداد لکه	اندازه لکه	تعداد لکه	اندازه لکه	تعداد لکه	اندازه لکه	تعداد لکه	اندازه لکه		
Crosses/gen.	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN
Neda	0.75*	0.43*	0.58*	0.47*	0.29*	0.37*	0.71*	0.45	0.58	0.46	0.07	0.42						
Neda/Dasht	0.77*	0.43*	0.58*	0.44*	0.29*	0.37*	0.69	0.45	0.58	0.51	0.11	0.40						
Neda/Domsiah	-1.10*	-0.58*	-0.91*	-0.88**	-0.59**	-0.82**	-0.85	-0.38	-1.02*	-1.11*	-0.72*	-1.20*						
Neda/SHZ2	0.81*	0.43*	0.58*	0.47*	0.29*	0.37*	0.73	0.45	0.58	0.59	0.25	0.50						
Neda/Ahlami tarom	-1.30*	-0.70**	-0.83*	-0.49*	-0.25*	-0.29	-2.00*	-1.43**	1.30*	-0.91	0.22	-0.55						
Dasht	0.79*	0.43*	0.58*	0.41*	0.29*	0.37*	0.67	0.45	0.58	0.43	0.14	0.39						
Dasht/Domsiah	-1.20*	-0.58*	-0.91*	-0.91**	-0.59**	-0.82**	-0.90*	-0.38	-1.02*	-0.62	-0.02	-0.72						
Dasht/SHZ2	0.83*	0.43*	0.58*	0.44*	0.28*	0.37*	0.71	0.45	0.58	0.54	0.28	0.49						
Dasht/Ahlami tarom	-1.30*	-0.70**	-0.83*	-0.36	-0.25*	-0.29	-1.85*	-1.43**	-1.03*	-1.29*	-0.65*	-0.94						
Domsiah	0.93*	0.68*	0.63*	0.37*	0.51**	0.52**	1.10*	0.61	0.72	0.49	0.52*	0.30						
Domsiah/SHZ2	-1.12*	-0.58*	-0.91*	-0.88**	-0.59**	-0.82**	-0.86*	-0.38	-1.02*	-1.01*	-0.55*	-1.12*						
Domsiah/Ahlami tarom	2.49**	1.03**	2.08**	2.31**	1.78**	1.93**	0.41	-0.07	1.60**	1.75**	0.26	2.44**						
SHZ2	0.87*	0.43*	0.58*	0.47*	0.29*	0.37*	0.75*	0.45	0.58	0.79	0.42	0.58*						
SHZ2/Ahlami tarom	-1.40*	-0.70**	-0.83*	-0.49*	-0.25*	-0.29	-2.10*	-1.43**	-1.30*	-1.71**	-0.81*	-1.04*						
Ahlahtarom	1.51*	1.10**	0.42	-0.95**	0.44	-1.05**	2.76**	2.18**	1.20**	1.80*	0.49	0.05						
SE[s(i, i)]	0.28	0.14	0.25	0.16	0.10	0.12	0.33	0.18	0.29	0.28	0.21	0.28						
SE[s(i, j)]	0.35	0.18	0.32	0.20	0.13	0.15	0.42	0.23	0.37	0.36	0.26	0.36						
SE[s(i, i)-s(j, j)]	0.38	0.19	0.34	0.21	0.13	0.16	0.44	0.24	0.39	0.38	0.28	0.38						
SE[s(i, i)-s(i, j)]	0.54	0.27	0.48	0.30	0.19	0.23	0.63	0.34	0.55	0.53	0.39	0.53						
SE[s(i, i)-s(j, k)]	0.49	0.25	0.44	0.28	0.19	0.21	0.57	0.31	0.50	0.49	0.36	0.49						

\*\* و \*: معنی داری در سطح احتمال ۱٪ و ۵٪؛ SE: برآورد خطای استاندارد در حالت های مختلف

\*\* and \* : Significant at 1% and 5% levels, respectively; SE is related to estimation of Standar Errors in different combinations.

DLA: Diseased Leaf Area; LS: Lesion Size; LN: Lesion Number.

## جدول ۷- برآورد پارامترهای ژنتیکی برای اجزای مختلف مقاومت به بیماری در مقابل نژادهای مختلف عامل بیماری بلاست در طرح دیالل

Table 7. Estimation of genetic parameters for different components of disease resistance against rice blast races through diallel

جزای ژنتیکی	Race IA-90				Race IC-26				Race IC-25				Race IA-89			
	نژاد آلوده		نژاد آلوده		نژاد آلوده		نژاد آلوده		نژاد آلوده		نژاد آلوده		نژاد آلوده		نژاد آلوده	
	تعداد لکه	سطح برگ	تعداد لکه	سطح برگ	تعداد لکه	سطح برگ	تعداد لکه	سطح برگ	تعداد لکه	سطح برگ	تعداد لکه	سطح برگ	تعداد لکه	سطح برگ	تعداد لکه	سطح برگ
Genetic parameter	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	DLA (%)	LS ( $\text{mm}^2$ )	LN	
D	12.10**	3.56**	4.91**	2.11**	1.09**	1.55**	9.55**	5.65**	4.34**	5.70**	1.50**	2.41**				
F	6.05**	2.33**	1.77**	-0.24	0.29*	0.06	6.28**	4.84**	1.10	1.10	0.45**	-0.86				
H1	10.30**	3.02**	5.10**	3.73**	1.21**	2.40**	7.33**	4.67**	4.80**	4.90**	0.82**	4.60**				
H2	9.45**	2.61**	4.92**	3.75**	1.20**	2.40**	6.28**	3.58**	4.80**	4.90**	0.79**	4.63**				
E	0.16	0.04	0.13	0.05	0.02	0.03	0.22	0.07	0.19	0.16	0.90*	0.16				
$\sqrt{H1/D}$	0.92	0.92	1.02	1.33	1.06	1.25	0.88	0.91	1.05	0.93	0.74	1.38				
$H2/4H1$	0.23	0.22	0.24	0.25	0.25	0.25	0.22	0.19	0.25	0.25	0.24	0.25				
KD/KR	1.74	2.10	1.43	0.92	1.29	1.03	2.20	2.78	1.30	1.20	1.51	0.77				
$h^2_{bs}$	0.97	0.97	0.96	0.98	0.97	0.98	0.94	0.97	0.94	0.96	0.89	0.95				
$h^2_{ns}$	0.58	0.54	0.55	0.54	0.56	0.54	0.55	0.50	0.54	0.63	0.65	0.65				

\* و \*\*: معنی داری در سطح احتمال ۱٪ و ۵٪؛ D: واریانس افزایشی؛ F: میانگین کوواریانس افزایشی و غالیت؛ H1: واریانس غالیت؛ H2: فرم دیگر واریانس غیرافزایشی؛ E: اثر محیطی؛ (D/H1): درجه غالیت؛ KD/KR: نسبت ژن‌های غالب، H2/4H1: نسبت ژن‌های با اثر مثبت و منفی؛  $h^2_{bs}$ : وراثت پذیری عمومی؛  $h^2_{ns}$ : وراثت پذیری خصوصی.

\*\* and \* : Significant at 1% and 5% levels, respectively; D: additive variance; F: product of add. by dom.; H1: Dominance variance; H2: dominance variance; E: environmental effect;  $\sqrt{H1/D}$ : average degree of dominance; H2/4H1: proportion of positive and negative genes; KD/KR: proportion of dominant genes;  $h^2_{bs}$ : heritability in broad sense;  $h^2_{ns}$ : heritability in narrow sense.

DLA: Diseased Leaf Area; LS: Lesion Size; LN: Lesion Number.

ژنوتیپ‌های حساس و مقاوم واکنش مقاومت نشان دادند و تلاقی دو رقم حساس دمسياه و اهلی طارم با یکدیگر واکنش حساسیت برای اجزای مقاومت مورد بررسی در مقابل نژادهای مختلف نشان داد که این نتایج می‌تواند حاکی از وجود ژن‌های اصلی و غالب در ارقام مقاوم ایرانی باشد. مومنی و همکاران؛ Moumeni and Leung, 2003)؛ Moumeni et al., 2003a (Moumeni et al., 2003b و شعبانی و همکاران (Shabani et al., 2007) نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند.

نتایج حاصل از تجزیه ترکیب‌پذیری عمومی ارقام برای صفات مختلف نیز حاکی از اهمیت بالای سهم افزایشی و نیز غیرافزایشی واریانس ژنتیکی در کنترل همه صفات بود ولی سهم واریانس افزایشی ژنی بر نوع غیر افزایشی آن برتری داشت. بنابراین برای این دسته از صفات امکان تثییت آن‌ها در جمعیت‌های در حال تفکیک و اصلاح چنین خصوصیاتی وجود خواهد داشت. شعبانی و همکاران (Shabani et al., 2007) و مرادی و همکاران (Moradi et al., 2010) به ویژه در رابطه با نوع اثر ژنی در کنترل اجزای مختلف مقاومت در مقابل نژادهای مختلف سهم بیشتر اثر افزایشی ژنی و نیز واکنش مقاومت در تلاقی‌های بین ارقام حساس و مقاوم را گزارش کردند.

برآوردهای ترکیب‌پذیری عمومی ارقام که حاکی از وضعیت انتقال صفات مورد مطالعه به

حدود ۰/۵۵ تا ۰/۶۵ براورد شد.

در برنامه به نژادی گیاه برنج به ویژه برای تنش‌های مختلف از جمله تنش‌های زنده نظری مقاومت در مقابل بیماری بلاست، که مهم‌ترین بیماری قارچی در ارقام محلی ایرانی است، انتخاب ژنوتیپ‌های والدینی مناسب با اطلاع از ویژگی‌های عمل ژن، کنترل کننده اجزای مرتبط با مقاومت و انتخاب روش مناسب اصلاحی براساس طبیعت ژنتیکی این دسته از صفات امکان پذیر است. به طور کلی مطالعه در خصوص ساختار ژنتیکی مقاومت ارقام برنج ایرانی در مقابل بیماری بلاست اندک بوده و انجام مطالعات وسیع‌تر در این زمینه و جهت اصلاح ارقام مقاوم محلی که دارای ویژگی‌های پخت مطلوبی هستند ضرورت پیدا می‌کند.

این مطالعه نشان داد که در بین ارقام انتخابی تنوع نسبتاً مطلوبی برای مقاومت به بیماری و اجزای مهم آن وجود داشت. از این‌رو مطالعه و تفکیک واریانس ژنتیکی صفات امکان‌پذیر شد (Griffing, 1956; Hayman, 1954). میزان ضریب تغییرات برای اجزای مختلف مقاومت در مقابل نژادهای عامل بیماری تا حدودی بالا بود ولی با توجه به طبیعت جمع‌آوری داده‌های آزمایشی که مبنی بر مشاهدات چشمی و تخمینی بود، در استنتاج کلی نتایج ایجاد اربیسی معنی‌داری به وجود نیامد. مقایسه میانگین صفات نیز حاکی از وجود تفاوت معنی‌دار بین ارقام از نظر مقاومت به بیماری بلاست (دسته‌های حساس و مقاوم) بود. تلاقی‌های

منفی و معنی دار بود. از این رو جزء غیرافزایشی ژنتیکی در والدین مقاوم، افزایش مقاومت را منجر خواهند شد که این خاصیت سبب برتری نتاج هیبرید در مقاومت به بیماری بلاست و یا کاهش آن می‌شود (De Filippi and Prabhu, 1996; Shabani et al., 2007; Moradi et al., 2010).

تجزیه و تحلیل ژنتیکی به روش هیمن (۱۹۵۴) نیز نتایج حاصل از تجزیه به روش گریفینگ (۱۹۵۶) را تأیید کرد. تعداد حداقل ۱ تا ۳ ژن و یا گروه غالب ژنی کنترل کننده اجزای مقاومت در مقابل نژادهای مختلف عامل بیماری بلاست تخمین زده شد. این امر می‌تواند حاکی از وجود ژن‌های بزرگ اثر مختلف مقاومت در ارقام برنج در این مطالعه باشد. در مطالعه‌ای که توسط پرساود و همکاران (Persaud et al., 2007) در رابطه با کنترل ژنتیکی مقاومت به بیماری بلاست انجام شد نشان داده شد که مقاومت در مقابل بیماری بلاست در ارقام مقاوم مورد مطالعه تحت کنترل دو ژن غالب مستقل غیر آللی است. نمودار گرافیکی وضعیت ژنوتیپ‌های مختلف در رابطه با صفات موردنظر مطالعه موردنظر تأیید قرار داد و وجود فوق غالبیت را در موردنظر اغلب صفات نشان داد. ارقام ندا، دشت و SHZ-2 که نزدیک ترین والدین به مبدأ مختصات بودند، دارای بیشترین وفور آلل‌های غالب برای صفات موردنظر ارزیابی در این مطالعه بودند در حالی که ارقام

نتاج و نوع اثر هر یک از آن‌ها روی بروز صفات در نتاج در جهت افزایش و یا کاهش آن‌ها بود، نشان داد که ارقام ندا، دشت و SHZ-2 برای اجزای مقاومت به بیماری دارای قابلیت انتقال خوبی از نظر کاهش تعداد لکه، اندازه لکه اسپورزا و سطح آلوده شده برگ و در نتیجه بروز واکنش مقاومت بودند در حالی که ارقام دمسیاه و اهلمنی طارم انتقال دهنده ویژگی افزایش در میزان اجزای یاد شده و در نتیجه حساسیت به بیماری بودند. بنابراین تلاقی بین ارقام یاد شده موجب انتقال مقاومت از ارقام ندا، دشت و SHZ-2 به زمینه ژنتیکی ارقام حساس دمسیاه و اهلمنی طارم و تولید نتاجی با مقاومت به بیماری خواهد شد و همان‌گونه که اشاره شد با توجه به سهم و برتری اثر افزایشی ژنی می‌توان آن‌ها را در لاینهای اصلاحی حاصل تثیت کرد و نتاجی با مقاومت به بیماری بلاست تهیه کرد (El-Hissewy et al., 1997).

لی و چانگ (Lee and Chang, 1981) و لی و همکاران (Li et al., 1998) نیز نتایج مشابهی را در برتری اثر افزایشی ژنتیکی بر نوع غیر افزایشی آن گزارش کردند.

برآوردهای ترکیب‌پذیری تلاقی‌های حاصل، که نشان دهنده سهم واریانس غیرافزایشی ژنی در کنترل صفات بوده و امکان به کارگیری این ویژگی را در برنامه اصلاح جهت تولید هیبرید عملی می‌سازد، نشان داد که برای اجزای مقاومت به بیماری در تلاقی‌های ارقام حساس × مقاوم، ترکیب‌پذیری خصوصی

ارقام اصلاح شده نظیر دشت و ندا امکان پذیر است، لذا در مرحله بعد و با توجه به برآورده تعداد ژن‌های کنترل کننده مقاومت، شناسایی و مکان‌یابی ژن‌ها و انتخاب نتاجی با زمینه ژنتیکی رقم اصلاحی به همراه ژن‌های مقاومت در جمعیت‌های ایجاد شده و از طریق ابزارها و فناوری‌های مولکولی پیشنهاد می‌شود.

دمسیاه و اهلمنی طارم بیشترین آلل‌های مغلوب برای این صفات را داشتند.

براساس نتایج حاصل از این مطالعه امکان انتقال ژن‌های مقاومت در مقابل نژادهای عامل بیماری بلاست از ارقامی با مقاومت پایدار نظیر SHZ-2 به ارقام محلی نظیر دمسیاه و اهلمنی طارم که از کیفیت پخت و عطر و طعم عالی برخوردار هستند و همچنین توسعه زمینه ژنتیکی

## References

- Ali, M. S., Khatun, S., Bashar, M. K., Alam, M. S., and Purba, D. 2004.** Genetic analysis for two components of field resistance: lesion size and number, to rice blast. Journal of Biological Science 4(1): 62-71.
- Atkins, J. G., and Johnston, T. H. 1965.** Inheritance in rice of reactions to races 1 and 6 of *Pyricularia oryzae* Cav. Phytopathology 55: 993-995.
- Bonman, J. M., Vergel De Dios, T. I., and Khin, M. M. 1986.** Physiologic specialization of *Pyricularia oryzae* in the Philippines. Plant Disease 70: 767-769.
- Burow, M. D., and Coors, J. G. 1994.** Diallel: a microcomputer program for the simulation and analysis of diallel crosses. Agronomy Journal 86: 154-158.
- Choukan, R. 1999.** Estimation of combining ability, additive and non-additive genetic variances of different traits in maize inbred lines through line x tester method. Seed and Plant 15(1): 47-57 (in Persian).
- De Filippi, M. C., and Prabhu. A. S. 1996.** Inheritance of blast resistance in rice to two *Pyricularia grisea* races, IB-1 and IB-9. Brazilian Journal of Genetics 19(4): 599-604.
- Dick, J. A. 1988.** Genetic Analysis. Published by Ontario Agricultural College, Guelph, Canada.
- El-Hissewy, A. A., El-Kady, A. A., and Salem, E. A. 1997.** Breeding for partial resistance to rice blast caused by *Pyricularia oryzae* Cav. in Egypt. Cahiers Options Méditerranéennes 15(3): 55-59.
- Griffing, B. 1956.** Concepts of general and specific combining ability in relation to diallel crossing system, Australian Journal of Biological Sciences 9: 463-493.

- Hayman, B. I. 1954.** The theory and analysis of diallel crosses. *Genetics* 43: 65-85.
- He, Z. H., and Shen, Z. T. 1990.** Studies on blast resistance genes in indica rice. *International Rice Research Newsletter* 15: 4.
- Kiyosawa, S. 1981.** Gene analysis for blast resistance. *Oryza* 18: 196-203.
- Lee, S. K., and Chang, K. Y. 1981.** Genetic analysis of resistance to leaf blast caused by *Pyricularia oryzae* in rice. *Korean Journal of Breeding* 13(2): 101-105.
- Li, X., He, K., Lin, H., Zhu, X., Liang, N., Wu, D., and Zhen, H. 1998.** Combining ability analysis for main traits in the rice cultivars with blast resistance and/or good quality. *Chinese Journal of Rice Science* 12(1): 55-58.
- Mackill, D. J., and Bonman, J. M. 1992.** Inheritance of blast resistance in near-isogenic lines of rice. *Phytopathology* 82: 746-749.
- Moradi, Z., Salari, M., Ramzani, M., Moumeni, A., and Mosa-Nejad, S. 2009.** Genetic analysis of resistance of rice to leaf blast using diallel methods. *Iranian Journal of Plant Protection Science* 40(2): 109-116.
- Moumeni, A., and Leung, H. 2003.** Genetic and molecular dissection of blast resistance in rice using RFLP, simple sequence repeats and defense-related candidate gene markers. *Iranian Journal of Biotechnology* 1(1): 47- 58.
- Moumeni, A., Yazdi-Samadi, B., and Leung, H. 2003a.** An assessment of partial resistance to *Pyricularia grisea* in rice cultivars. *Iranian Journal of Agricultural Sciences* 34(2): 483-493.
- Moumeni, A., Yazdi-Samadi, B., Wu, J., and Leung, H. 2003b.** Genetic diversity and relatedness of selected Iranian rice cultivars and disease resistance donors assayed by simple sequence repeats and candidate defense gene markers *Euphytica* 131(3):275-284.
- Persaud, M., Kumar, A., Sengar, R. B. S., Sao, A., Dantre, R. K., and Shirivastava, M.N. 2007.** Genetic analysis of blast (*Pyricularia grisea* Sacc.) resistance in rice (*Oryza sativa* L.). *Journal of Biological Science* 7(1): 215-217.
- Roberts, S. 2008.** Transform your data. *Nutrition* 24: 492–494.
- Shabani, N., Moumeni, A., Jafari, A., and Khosravi, V. 2007.** Evaluation of resistance of rice cultivars to blast isolates. *Modern Genetics Journal* 1(2): 19-30.
- Singh, R. K., and Chaudhary, B. D. 1977.** *Biometrical Methods in Quantitative Genetic Analysis*. Kalyani Publisher, New Delhi, India. 304pp.
- Vail, S., and Vandenberg, A. 2010.** Evaluation of a clonal propagation protocol to obtain

replicated disease data on infection by *Colletotrichum truncatum* in *Lens culinaris*. Crop Science 50: 926-932.

**Yu, H. Z., Mackill, D. J., and Bonman, J. M. 1987.** Inheritance of resistance to blast in some traditional and improved rice cultivars. Phytopathology 77: 323-326.

**Zhang, Y., and Kang, M.S. 2003.** DIALLEL-SAS: A Program for Griffing's Diallel Methods. Chapter 1. edited by M.S. Kang: Handbook of Formulas and Software for Plant Geneticists and Breeders. Published by Food Products Press® and The Haworth Reference Press, imprints of The Haworth Press, Inc., 10 Alice Street, Binghamton, NY 13904-1580, USA.