جهت تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

تعيين پارامترهاي ژنتيكي مقاومت به عامل بيماري لكه برگي *(cercospora beticola)* چغندرقند

Determination of genetic parameters of resistance to cercospora leaf spot in sugar beet

محمدرضا اوراضي زاده[1]، سيد يعقوب صادقيان مطهر[2] و محمود مصباح[2]

م, ر, اوراضي زاده. س, ي, صادقيان مطهر و م, مصباح. ۱۳۸۱. تعيين پارامترهاي ژنتيكي مقاومت به عامل بيماري لكه برگي *(cercospora beticola)* چغندرقند. چغندرقند ۱۸(۱): ۲۷-۱۵

چكيده:

تجزيه ژنتيكي مقاومت به عامل بيماري لكه برگي با استفاده از روش تلاقي دي‌آلل‌كراس در شش رگه منوژرم ديپلوئيد چغندرقند انجام گرفت. والدين و ۱۵ هيبريد نسل اول (F1) در قالب يك طرح بلوك‌هاى كامل تصادفي با چهار تكرار در مركز تحقيقات كشاورزي صفي آباد - دزفول مورد ارزيابي قرار گرفتند. كرت‌ها پس از آلودگي يكنواخت به عامل بيماري، بر اساس معيار، يك (بسيار مقاوم) تا پنج (بسيار حساس) رتبه‌بندي شدند. تجزيه دي‌آلل به دو روش گريفينگ و جينكزوهيمن انجام شد. نتايج نشان داد كه اثرات افزايشي و غيرافزايشي ژن‌ها در بروز حساسيت به سركسپورا نقش دارد ولي سهم اثرات افزايشي ژن‌ها در توارث اين صفت از اثرات غير افزايشي بيشتر است و ژن‌ها با غلبه نسبي در كنترل ژنتيكي بيماري لكه برگي دخالت دارند. درصد وراثت‌پذيري عمومي و خصوصي مقاومت به بيماري لكه برگي به ترتيب ۹۹% و ۷۹% برآورد شد و با توجه به سهم عمده اثرات واريانس افزايشي و قابليت توارث خصوصي بالا، بازدهي گزينش براي افزايش مقاومت به بيماري لكه برگي سريع مي‌باشد. نتايج نشان داد كه مقاومت به بيماري لكه برگي توسط ژن‌هاي مغلوب كنترل مي‌شود. رگه‌هاي ۷۶۱۷ و ۲۶۱ با شدت آلودگي كمتر

۱- كارشناس مركز تحقيقات كشاورزي صفي آباد- دزفول
۲ -اعضاء هيئت علمي مؤسسه تحقيقات چغندرقند

جهت تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

(مقاومت بيشتر) تركيب‌پذيري عمومي (GCA) بيشتري را نسبت به ساير رگه‌ها براي مقاومت به بيماري نشان دادند و در نتيجه به عنوان رگه‌هاي مناسب براي افزايش سطح مقاومت به بيماري لكه برگي قابل استفاده مي‌باشند.

واژه هاي كليدي: بیماری, چغندرقند, دی آلل, دزفول,مقاومت, لکه برگی

جهت تهیه فایل ورد این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

در بهنژادي گياهان زراعي، شناخت ژنتيك صفات مورد مطالعه جهت انتقال آنها و همچنين خصوصيات ژنتيكي رگههائي كه در تلاقيها مورد استفاده قرار ميگيرند، از اولويتهاي تحقيقات بهنژادي است كه بايد مورد توجه قرار گيرد. اين اطلاعات براي تعيين والدين و روشهاي مناسب ضروري است. (محمد صالحي و وجداني، ۱۳۷۷). يكي از روشهاي تجزيه ژنتيكي كه نحوه كنترل ژنتيكي صفات كمي را روشن مي سازد تجزيه ديآللكراس ميباشد. اين روش اطلاعات جالبي در زمينه اثر و نوع فعاليت ژنها و نحوه كنترل آنها ارائه ميدهد و روشهاي مختلفي براي تجزيه و تحليل تلاقيهاي ديآلل نيز ارائه شده است Griffing, (Jinks & Hayman , 1953 ; 1956).

بيماري لكه برگي *(Cercospora beticola)* يكي از بيماريهاي برگي مهم چغندرقند است. اين بيماري در مناطقي مثل شمال اروپا، قسمتهاي شرقي آمريكاي شمالي و ژاپن گسترش دارد وتقريبا در تمام مناطق گرم و مرطوب كه چغندركشت ميشود، شيوع داشته و خسارت قابل توجهي از نظر كمي وكيفي به زراعت چغندرقند وارد ميسازد (اعضای هيئت علمي مؤسسه تحقيقات چغندرقند، ۱۳۷۷). در ايران با توجه به تغيير شرايط آب و هوائي در سالهاي اخير اين بيماري علاوه بر خوزستان در مزارع دشت مغان، داراب، خوي و كرانههاي درياي خزر پراكنده بوده و باعث خسارت شديدي گرديده است (ارشاد، ۱۳۷۴). عامل بيماري لكه برگي، *Cercospora beticola* مي

باشد. لکه‌هاي مدور و محدود شده‌اي که اندازه آن‌ها به دو تا پنج ميلي‌متر مي‌رسد، روي برگ‌هاي مسن‌تر ظاهر مي‌شوند. رنگ لکه‌ها خرمائي تا قهوه‌اي روشن با حاشيه قهوه‌اي تيره يا قرمز متمايل به ارغواني است و با پيشرفت بيماري، تك لکه‌ها به هم مي‌پيوندند و نواحي بزرگي از برگ‌ها قهوه‌اي و نکروتيك مي‌شوند. دما حرارت ۳۲-۲۷ درجه سانتيگراد در روز و دماهاى بالاي ۱۶ درجه سانتيگراد در شب و رطوبت نسبي بيش از ۶۰ درصد حداقل به مدت ۱۵ تا ۱۸ ساعت در روز براي توليد کنيدي و آلودگي چغندرقند مناسب است (اعضاى هيئت علمي مؤسسه تحقيقات چغندرقند، ۱۳۷۷). در چند سال اخير، متخصصين ژنتيك و اصلاح نباتات توجه زيادي به ماهيت ژنتيکي مقاومت به سرکسپورا نشان داده اند. نتايج انجام شده حاکي از آن است که مقاومت به‌نژاد C_2 پاتوژن به وسيله يك ژن اصلي کنترل مي شود (Francis, 2000). ولي تحقيقات ديگر نيز نشان مي‌دهد که مقاومت به سرکسپورا به وسيله چند ژن (چهار يا پنج ژن) کنترل مي گردد (اعضاء هيئت علمي مؤسسه تحقيقات چغندرقند، ۱۳۷۷ و Francis, 2000). اسميت و گاسکيل (Smith and Gaskill, 1970) توارثپذيري مقاومت به سرکسپورا را در يك رقم مقاوم به سرکسپورا، دو رقم حساس و سه توده F_1 و سه توده F_2 در آمريکا مطالعه کردند و نشان دادند که حداقل چهار ژن، مقاومت را کنترل مي‌کنند. نتايج دو سال آزمايش نشان داد که توارثپذيري عمومي بين ۶۰ تا ۷۱ درصد متغير است و تنوع مشاهده شده ناشي از عمل غيرافزايشي ژن‌ها مي‌باشد.

تحقیقات انجام شده توسط اسمیت و روپل (Smith and Ruppel, 1974) نشان داد که توارثپذیري خصوصي براي مقاومت به بیماري سرکسپورا براساس رگرسیون میانگین نتاج F_3 در مقابل تک بوته‌هاي F_2 تقریباً مساوي با توارث پذیري واقعي است در نتیجه امکان گزینش مقاومت به بیماري سرکسپورا، در نسلF_3 (میانگین نتاج) وجود دارد. همچنین در دو تلاقي بین چغندرقند مقاوم و حساس به بیماري لکه برگي، توارثپذیري خصوصي را به ترتیب ۲/۹ ± ۲۴/۲ درصد و ۲/ ٤ ± ۲٤/۳ درصد تخمین زدند. پانت و سینگ (Pant and Singh, 1993) بالاترین برآورد توارثپذیري و پیشبرد ژنتیکي را براي صفاتي چون درصد مواد محلول و درصد قند و ظهور بیماري سرکسپورا بدست آوردند و اظهار نمودند که گزینش دو توده با استفاده از آمیزشهاي برادر- خواهری ناتني (Half- sib) در افزایش ژن‌هاي مطلوب کنترل کننده سه صفت فوق (درصد مواد محلول، درصد قند و ظهور بیماري) به طور قابل توجهي مؤثر واقع گردید.

هدف از این تحقیق تعیین اجزای ژنتیکي و نحوه توارث مقاومت به بیماري لکه برگي در شش رگه منوژرم چغندرقند بود. ترکیب پذیري عمومي وخصوصي صفت مقاومت به بیماري لکه برگي رگه‌ها نیز بررسي گردیدند.

مواد و روشها

شش رگه منوژرم دیپلوئید چغندرقند ۲۳۱، ۲٦۱، ۷٦۱۷، ٤۷٤، ٤۲۸ و ۷۱۱۲ که در متن به ترتیب از یك تا شش شماره‌گذاري شدند و از نظر مقاومت به بیماري لکه برگي اختلاف معنيداري داشتند در یك

تلاقي دي‌آلل يك طرفه شركت نموده و ۱۵ هيبريد F_1 بدست آمد. در پاييز ۱۳۷۹، پانزده هيبريد به همراه شش رگه والد (۲۱ ژنوتيپ) در قالب طرح بلوك‌هاي كامل تصادفي با چهار تكرار در مركز تحقيقات كشاورزي صفي آباد (دزفول) تحت آزمايش قرار گرفتند. علاوه بر اينكه شرايط محيطي براي آلودگي به بيماري سركسپورا در منطقه وجود دارد، به منظور ايجاد آلودگي يكنواخت بطور مصنوعي باتوليد اينوكولوم قارچ در آزمايشگاه بيماري‌هاي گياهي مؤسسه تحقيقات چغندرقند، اسپورپاشي در سه نوبت در مزرعه آزمايشي انجام شد. براي تكثيرقارچ عامل بيماري(*Cercospora beticola*) از محيطهاي اختصاصي استفاده شد، مقدار كمي از ميسيليوم قارچ از جدايه‌هاي مختلف در محيط V8A در پتري‌هايي به قطر نه سانتي‌متر در آزمايشگاه كشت شد وبه مدت هشت تا ۱۰ روز در دماى ۲۶ سانتيگراد با نور روز نگهداري و براي هر ۱۰ متر مربع از كرت آزمايشي يك پتري استفاده شد. در اواخر زمستان همزمان با بروز علائم بيماري در طبيعت ۴۰۰ ليتر محلول سوسپانسيون براي يك هكتار اسپورپاشي شد (Ulrich and Schaufele, 2000). به منظور افزايش رطوبت محيط بعد از اسپورپاشي قارچ عامل بيماري، آبپاشي به صورت ميست به مدت دو روز و در هر روز دو نوبت به وسيله سم پاش موتوري انجام گرفت. اسپورپاشي و آبپاشي در دو نوبت ديگر و به فاصله يك هفته در اوائل فروردين مانند نوبت اول انجام شد.

آثار اوليه بيماري بر روي برگها در اواسط هفته

دوم فروردین مشاهده شد و اولین یاداشتبرداري صورت پذیرفت. برای ارزیابي حساسیت ژنوتیپها نسبت به بیماري لکه برگي ازخط وسط هر کرت پنج بوته به طور تصادفي مشخص وسپس شدت آلودگي بوته‌ها براساس رتبه‌بندي ۱۰ قسمتي بین صفر تا پنج (صفر عاري از بیماري و پنج حداکثر علائم بیماري) تعیین شد (Anonymous, 1994) . بدین صورت میانگین شدت آلودگي پنج بوته چغندر به عنوان شدت آلودگي هر رگه و یا هیبرید در کرت به حساب آمد. یادداشتبرداري در سه مرحله به فواصل ۱۵ روز (۲۵ فروردین،۱۳ اردیبهشت و ۲۹ اردیبهشت) صورت پذیرفت و تجزیه واریانس داده‌هاي حاصل انجام و میانگین‌ها به روش L.S.D. مقایسه شدند. اثرات ترکیبپذیري عمومي وخصوصي از روش دوم، مدل یك دي آلل گریفینگ (Griffing, 1956) که شامل والدین و هیبریدهاي نسل F_1 مي‌باشد برآورد شد. نوع عمل ژن (افزایشي یا غیر افزایشي)، نحوه کنترل ژنتیکي مقاومت به بیماري لکه برگي (غالب یا مغلوب)، توارثپذیري عمومي و خصوصي و واریانس‌هاي ژنتیکي از طریق پیشنهاد شده توسط جینکز و هیمن (Jinks & Hayman, 1953) و بررسی گرافیکي تعیین شد.

نتایج و بحث

میانگین شدت آلودگي به بیماري لکه برگي در رگه‌ها از ۱/۰۶۳ تا ٤/۹۸۲ و در هیبریدها از ۱/۰۳۸ تا ٥/٤ متغیر بود (جدول شماره ۱). نتایج تجزیه واریانس اولیه نشان مي‌دهد که از نظر شدت آلودگي به بیماري لکه برگي بین ژنوتیپها اختلاف معني‌دار وجود دارد (جدول

شماره ۲). لذا تجزیه واریانس دای‌آلل برای این صفت انجام شد، همانطور که در جدول شماره ۳ ملاحظه می‌شود، بین ژنوتیپ‌های مورد بررسی از نظر ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) و خصوصی (SCA) اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد وجود دارد و بنابراین, عکس‌العمل ژنوتیپ‌ها به عامل بیماری تحت تأثیر اثرات افزایشی و غیرافزایشی ژن‌ها می‌باشد. آزمون نسبت واریانس ترکیب‌پذیری عمومی به خصوصی $MS(GCA)/MS(SCA)$ معنی‌دار شده و نشان دهنده این است که اثرات افزایشی ژن‌ها در توارث این صفت در مقایسه با اثرات غالبیت از اهمیت بیشتری برخوردار است.

اثرات ترکیب‌پذیری عمومی (gi) و خصوصی (sij) هر والد برای شدت آلودگی به بیماری لکه برگی در جدول شماره چهار ارائه گردیده است. ترکیب‌پذیری عمومی والدها از ۱/۰۶۱- تا ۰/۷۴۱ متغیر بوده است. اثر ترکیب‌پذیری عمومی (gi) رگه‌های دو و سه منفی و معنی‌دار شد که کاهش شدت بیماری یا افزایش مقاومت و وجود ژن‌های افزایشی مناسب در مقاومت به بیماری را علاوه براین, در رگه‌های مذکور نشان می دهد. لذا در روش‌های اصلاحی می‌توان از رگه‌های دو و سه برای افزایش مقاومت به بیماری لکه برگی استفاده کرد. ترکیب‌پذیری عمومی شدت آلودگی به بیماری لکه برگی در هر رگه معیار مناسبی از نوع عمل ژن در کنترل بیماری آن رگه می‌باشد. به طوری که رگه سه که دارای GCA منفی است کمترین مقدار شدت آلودگی به بیماری لکه برگی را

نشان داد (جداول شماره ۱و ٤). ترکیبپذیري خصوصي هیبریدها از ۰/۷۸۲- تا ۱/۱۰٤ متغیر بود. مقادیر ترکیبپذیري خصوصي ترکیبات یا هیبریدها (sij) براي دورگهاي ۲*۱، ٦*۱، ۳*۲، ٦*۲، ٥*۳ و ٥*٤ منفي و معنيدار شده است که حاکي از میل ترکیبي این لاینها جهت کاهش شدت آلودگي به بیماري لکه برگي ميباشد دامنه هتروزیس براي این صفت نسبت به میانگین والدین از ۱٦/۱٥- درصد در دورگ ۳*۲ تا ٤٤/٥ + درصد در دورگ ۳*۱ متغیر است و دامنه هتروزیس نسبت به والد برتر از ۷۸/۹۲- درصد مربوط به دورگ ٦*۲ تا ۳۱۰/۸۲+ درصد در دو رگ ۳*۱ در نوسان ميباشد (جدول شماره ۱) این نشان مي دهد که اثرات متقابل ژنها در کاهش یا افزایش مقاومت به بیماري هیبریدها ميتوانند نقش مؤثري داشته باشند.

تجزیه و تحلیل تلاقيهاي داي آلل به روش جینکز و هیمن براي صفت مورد بررسي اطلاعات بیشتري را در رابطه با ماهیت ژنتیکي این صفت در اختیار ما قرار داده است. نظر به اینکه ضریب رگرسیون (b = ۱/۱۲) مقادیر Wr (کوواریانس نتاج در هریك از ردیفهاي والدیني با والد غیرمشترك) روي Vr (واریانس نتاج هر والد) به ترتیب فاقد و واجد اختلاف معنيدار با یك و صفر بود، بنابراین فرضیات مدل جینکز و هیمن صادق بود .

پارامترهاي ژنتیکي واریانس افزایشي (D) و واریانسهاي غالبیت (H_1 و H_2) معنيدار گردیدند که بیانگر تأثیر اثرات افزایشي و غیرافزایشي ژنها در کنترل این صفت ميباشد (جدول شماره ٥).

مقدار واریانس افزایشي ۲/۹۵٤ = D بیشتراز مقادیر واریانس‌هاي غالبیت ۱/٤۸ =H1 و ۱/۳۷= H2 بود (H2 و D>H1) که مبین اهمیت بیشتر جزء افزایشي نسبت به اجزای غیرافزایشي در کنترل شدت بیماري مي‌باشد. این نتایج قبلاً نیز باتوجه به معني‌دار شدن میانگین مربعات GCA , SCA و معني‌دار شدن آزمون نسبت آن‌ها $(MSGCA/MSSCA)$ در تجزیه واریانس روش گریفینگ مشخص گردید. نتایج نشان مي‌دهدکه در کنترل صفت مزبور ژن‌های با اثر افزایشي و غیرافزایشي نقش دارند، ولي سهم اثرات افزایشي درکل واریانس مشاهده شده از اهمیت بیشتري برخوردار است.

پارامتر ژنتیکي F فراواني نسبي آلل‌هاي غالب و مغلوب کنترل کننده صفت را مشخص مي‌کند. هرچند که مقدار F معني‌دار نبود ولی علامت جبري مثبت این پارامتر براي صفت فوق بیانگر فراواني بیشتر آلل‌هاي غالب (U) نسبت به آلل هاي مغلوب (V) در والدین است. مقدار مربوط به شاخص میانگین درجه غالبیت $(\frac{H_1}{D})^{0.5}$ برابر با ۰/۷۱ گردید که نشان مي‌دهد ژن‌هاي کنترل کننده شدت آلودگي داراي غلبه نسبي مي‌باشند. جزء ژنتیکي h^2 اثر غالبیت مي‌باشد وبراي شدت آلودگي به بیماري لکه برگي مثبت ولي معني‌دار نبوده در نتیجه وجود اثرات غلبه ژن‌ها نیز مي‌تواند در جهت کاهش یا افزایش مقاومت مؤثر باشد.

پارامتر $\frac{H_2}{4H_1}$ نسبت توزیع آلل‌هاي غالب و مغلوب در والدین را بیان مي‌کند وبرابر با حاصلضرب فراواني آلل‌هاي غالب و مغلوب (UV) است و براي صفت

فوق برابر با ۰/۲۱ بدست آمد که بیانگر عدم توزیع یکسان فراواني آللهاي غالب و مغلوب در تمام مکانهاي ژني کنترل کننده این صفت میباشد. ضریب همبستگي بین میانگین والد و Wr+Vr در هر ردیف یا جهت غالبیت برابر با r = -۰/۹۹ برآورد شد و بیانگر این نکته است که والدین با میانگین فنوتیپي بیشتر (شدت آلودگي بیشتر) نسبت به والدین با میانگین فنوتیپي کمتر (شدت آلودگي کمتر) داراي آللهاي غالب در جهت افزایش شدت آلودگي بیماري لکه برگي هستند. همان طوري که در شکل یک مشاهده میشود رگههاي پنج و یک که بیشترین شدت آلودگي به بیماري لکه برگي را دارند، داراي حداکثر ژنهاي غالب بوده و در قسمت پایین خط رگرسیون نزدیك مبدأ مختصات قرار گرفتند.

نسبت ژنهاي غالب به مغلوب در والدین $\frac{K_D}{K_r}$ برابر با ۱/۲۲ بود و چون از یک بیشتر میباشد, چنین استنباط میگردد که فراواني آللهاي غالب در والدین بیشتر میباشد. درصد وراثتپذیري عمومي و خصوصي براي این صفت به ترتیب ۰/۹۹ و ۰/۷۹ بدست آمد و بالا بودن وراثتپذیري خصوصي نشانگر این است که گزینش در جهت کاهش شدت آلودگي بسیار مؤثر است. نتایج بدست آمده با نتایج اسمیت و روپل (Smith & Ruppel, 1974) که عنوان کردند بازده گزینش در تودههاي چغندرقند براي افزایش مقاومت به بیماري لکه برگي نتایج مطلوبي را در برخواهد داشت، مطابقت دارد.

مشخصات خط رگرسیون Vr (واریانس هر ردیف) روي Wr (کوواریانس میانگین نتاج هر ردیف با والد مشترك) و سهمي محدود کننده و همچنین پراکنش والدها در طول خط رگرسیون در شکل یك نشان داده شده است. همان طوري که مشاهده میشود خط رگرسیون محور Wr را در قسمت مثبت مبدأ مختصات قطع نموده است که نشان دهنده غلبه نسبي ژنها براي کنترل میزان آلودگي است، اما آزمون t نشان داد که مقدار عرض از مبدأ تفاوت معنيداري با صفر ندارد و لذا احتمال غلبه کامل را براي این صفت میتوان پیش بیني کرد. پراکندگي والدین در طول خط رگرسیون نشان میدهد که در مجاورت مبدأ مختصات، والدین ۵، ۱ و ۴ نزدیکترین و به عبارت دیگر داراي کوچکترین مقادیر Vr و Wr و یا حداکثر ژنهاي غالب هستند و والدین ۳ و ۲ دورترین فاصله را نسبت به مبدأ دارا میباشند که حاکي از حداکثر تعداد ژنهاي مغلوب در این والدین میباشد. والد ۶ حدواسط این والدها قرار دارد. همان طوري که در جدول شماره یك مشاهده

مي‌شود والدين ۳ و ۲ به ترتيب حداقل شدت آلودگي را به بيماري لكه برگي و والدين ۵ و ۱ و ۴ به ترتيب بيشترين شدت آلودگي به بيماري را دارند، پس چنين استنباط مي‌شود كه مقاومت به بيماري لكه برگي توسط ژن‌هاي مغلوب و حساسيت به بيماري توسط ژن‌هاي غالب كنترل مي‌شود. بنابراين ارقام ۲ و ۳ رگه‌هاي مناسبي درجهت افزايش مقاومت (شدت آلودگي كمتر)مي‌باشند و از آن‌ها مي‌توان دربرنامه‌هاي به‌نژادي استفاده كرد.

جدول ۱- میانگین شدت آلودگي بیماري لکه برگي و درصد هتروزیس در ژنوتیپهای مورد بررسی چغندرقند

Table 1 Mean of intensity of infection of *Cercospora* leaf spot and percentage of heterosis in sugar beet genotypes

والدین وتلاقي ها Parents & hybrids	شدت آلودگي ژنوتیپ ها به بیماري لکه برگي Intensity of infection	نسبت به والد برتر best parent	نسبت به میانگین والدین Mean parents
1	4.982	-	-
2	1.414	-	-
3	1.063	-	-
4	4.120	-	-
5	4.954	-	-
6	3.563	-	-
1*2	3.080	117.82	-3.69
1*3	4.367	310.82	44.5
1*4	5.400	31.07	18.65
1*5	4.421	-10.76	-11.01
1*6	3.773	5.89	-11.7
2*3	1.038	-2.35	-16.15
2*4	3.695	161.31	33.54
2*5	3.880	174.4	21.86
2*6	2.530	78.92	1.69
3*4	3.144	195.77	21.34
3*5	2.900	172.81	-3.59
3*6	3.012	183.35	30.22
4*5	3.960	-3.88	-12.72
4*6	5.080	42.58	32.26
5*6	4.840	35.84	13.68
LSD 5%	0.362	-	-

جدول۲ - تجزیه واریانس شدت آلودگی بیماری لکه برگی در ژنوتیپهای چغندرقند

Table 2 Analysis of variance for intensity of infection to Cercospora leaf spot in sugar beet genotypes

منبع تغیرات S.O.V.		درجه آزادی DF	میانگین مربعات MS
بلوک Block		3	0.02852 ns
Genotype	ژنوتیپ	20	6.544**
Error	خطا	60	0.064

ns و ** به ترتیب غیر معنیدار و معنیدار در سطح احتمال ۱ درصد

ns and ** : : not significant and significant at 1% probability level , respectively

جدول ۳- میانگین مربعات ترکیبپذیریعمومی (GCA) و خصوصی (SCA) شدت آلودگی به بیماری لکه برگی

Table 3 Mean squares of general and specific combining ability for intensity of infection to Cercospora leaf spot

منبع تغییرات S.O.V.	درجه آزادی DF	میانگین مربعات MS
ترکیب پذیری عمومی GCA	5	5.408**
ترکیب پذیری خصوصی SCA	15	0.379**
خط Error	60	0.016
MS(GCA)/MS(SCA)	------	14.26**

ns و ** به ترتیب غیر معنیدار و معنیدار در سطح احتمال ۱ درصد

ns and **: : not significant and significant at 1% probability level , respectively

جدول ٤- برآورد ترکيبپذيريعمومي و خصوصي شدت آلودگي به بيماري لکه برگي

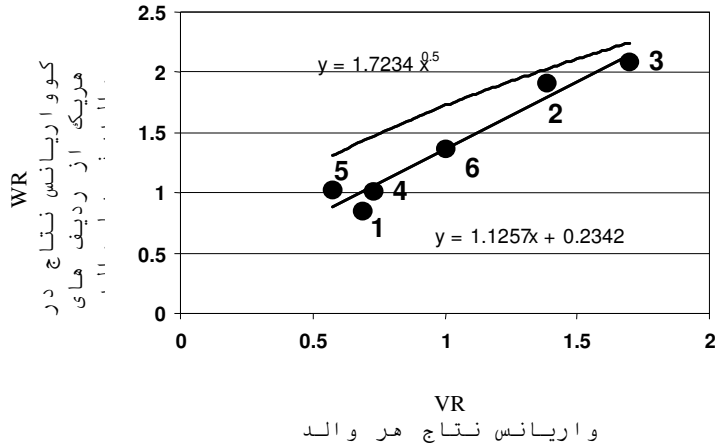
Table 4 Estimates of general and specific combining ability for intensity of infection to Cercospora leaf spot

والدين (parents)	P_1	P_2	P_3	P_4	P_5	P_6
P_1	0.741^{**}	-0.241^{**}	1.104^{**}	0.521^{**}	-0.507^{**}	-0.712^{**}
P_2		-1.003^{**}	-0.481^{**}	0.560^{**}	0.696^{**}	0.21^{*}
P_3			-1.061^{**}	0.067^{ns}	-0.226^{*}	0.330^{*}
P_4				0.556	-0.782^{**}	0.781^{**}
P_5					0.605^{**}	0.493^{*}
P_6						0.616^{*}

SE(gi)=0.041 و SE(sij)=0.093 به ترتيب اشتباه معيار ترکيب پذيري عمومي و خصوصي

*&**: Significant at 5% and 1% probability levels

*و **: به ترتيب معنيدار در سطح ١% و ٥%



شکل ١- خط رگرسيون Vr و Wr براي شدت آلودگي بيماري لکه برگي چغندرقند

Fig. 1 Relation between Vr and Wr disease intensity of Cercospora leaf spot

جدول ۵- پارامتر هاي ژنتيكي برآورد شده به روش جينكز و هيمن

Table 5 Estimates of genetic parameters using Jinks and Hyman method

پارامتر هاي ژنتيكي Genetic parameters		شدت آلودگي بيماري لكه برگي Intensity of infection
واريانس افزايشي	$(D \pm SE)$	$2.954^{*} \pm 0.097$
واريانس غالبيت	$(H_1 \pm SE)$	$1.48^{*} \pm 0.245$
واريانس غالبيت	$(H_2 \pm SE)$	$1.37^{*} \pm 0.22$
فراواني	$(F \pm SE)$	$0.424^{ns} \pm .24$
نسبي آللهاي غالب و مغلوب اثر غالبيت	$(h^2 \pm SE)$	$0.285^{ns} \pm 0.147$
ميانگين درجه غالبيت	$(H_1/D^{0.5})$	0.71
نسبت توزيع آللهاي غالب به مغلوب	$(H_1/4H_2)$	0.21
نسبت ژنهاي غالب به مغلوب	(Kd/K_r)	1.22
ضريب همبستگي	(W_r+V_r) & Y_r	-0.99
توارث پذيري عمومي	(H_b)	0.99
توارث پذيري خصوصي	(H_n)	0.79

منابع مورد استفاده

References ارشاد, ج .۱۳۷۴. قارچهای ایران. انتشارات سازمان تحقیقات, آموزش و ترویج کشاورزی, صفحه ۶۳-۶۱

اعضاء هیئت علمي مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه بذر چغندرقند.۱۳۷۷. چغندرقند از علم تا عمل. انتشارات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه بذر چغندرقند، ۷۳۱ ص.

محمد صالحي، م. ص.، پ. وجداني. ۱۳۷۷. بررسي برخي از خصوصیات ژنتیکي در تعدادي از ارقام برنج. چکیده مقالات پنجمین کنگره زراعت و اصلاح نباتات، مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال، ص،۷۷.

Anonymous (1994) Scale of intensity infection by *Cercospora beticola*. Agronomyca. 3:17

Francis S (2000) Biology of Cercospora leaf spot. British Sugar Beet Review 63(3): 25-28

Griffing B (1956) Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. Australian Journal of Biological Sciences 9:463-493

Jinks JL, Hayman BI (1953) The analysis of diallel crosses. Maize Genetics News. 1(27):48-54

Pant DP, Singh TB (1993) Studies on variability, heritability and genetic advance in three cycles of selection for two population of sugarbeet (*Beta vulgaris L.*) Indian Sugar. 42(11):859-863

Smith GA, Gaskill JO (1970) Inheritance of resistantce to *Cercospora* leaf spot in sugar beet. J. Amer. Soc. Sugarbeet Technol. 16(2):172-180

Smith GA, Ruppel EG (1974) Heritability of resistant to Cercospora leaf spot in sugar beet. Crop Sci 14(1):113-115

Ulrich EP, Schaufele W (2000) Development of a testing method for against *Cercospora beticola* in sugar beet. P 147-152. In "MG Asher et al.,(eds)." *Cercospora beticola* biology , agronomic influence and control measures in sugar beet. IIBR