مجله دانش گیاهپزشکي ایران
دوره ۴۰, شماره ۲، ۱۳۸۸ (۱۱۶-۱۰۹)

تجزیه ژنتیکي مقاومت برنج به بلاست برگ با استفاده از طرح داي‌آلل

زلیخا مرادي[1]*، دکتر محمد سالاري[2]، مهدي رمضاني[3]، علي مؤمني[4] و صدیقه موسي نژاد[5]
۱، ۲، دانشجوي کارشناس ارشد و استادیار، دانشکده کشاورزی، دانشگاه زابل
۳، ۴، ۵، اعضاي هیأت علمي موسسه تحقیقات برنج کشور
(تاریخ دریافت: ۸۶/۸/۲۱ - تاریخ تصویب: ۸۸/۱۲/۵)

چکیده

به منظور تجزیه ژنتیکي مقاومت برنج به بلاست برگ، تعداد پنج رقم برنج والدي شامل خزر، هاشمي، کادوس، فوجي و رشتي بصورت طرح داي آلل ناقص با یکدیگر تلاقي داده شدند. نتاج و والدین در قالب طرح بلوک‌هاي کامل تصادفي در گلخانه کشت گردیدند و صفات تعداد لکه‌هاي بلاست روي برگ، اندازه لکه‌هاي اسپورزا و درصد آلودگي سطح برگ در مقابل جدایه‌هاي IA-66، IA-177، IA-181، IA-79 و IA-38 با استفاده از روش استاندارد بین‌المللي ارزیابي بیماري بلاست برنج (S.E.S.) مورد ارزیابي قرار گرفتند. نتایج حاصل از تجزیه واریانس نشان داد که در سطح احتمال ۱% و ۵% تفاوت معني‌دار بین ژنوتیپ‌ها وجود دارد. معني‌دار بودن ترکیب‌پذیري عمومي و خصوصي همچنین نسبت بین ترکیب پذیري عمومي و خصوصي حاکي از تاثیر همزمان اثرات افزایشي و غیر افزایشي با سهم بیشتر اثرات افزایشي ژن‌ها مي‌باشد. وراثت‌پذیري خصوصي و عمومي براي تمام صفات در حد بالایي بدست آمد. با توجه به نتایج فوق، مي‌توان از ارقام خزر، فوجي و کادوس که از ارقام مقاوم بوده و داراي ترکیب‌پذیري عمومي منفي و معني‌دار مي‌باشند، براي افزایش مقاومت به بیماري بلاست در نتاج استفاده نمود.

واژه‌هاي کلیدي: برنج، بلاست، داي‌آلل، ژن، مقاومت.

مقدمه

بیماري بلاست از مهمترین بیماریهاي برنج در اکثر نقاط دنیا مي‌باشد. قارچ عامل بیماري بلاست برنج یک آسکومیست هتروتالیک با نام *Mgnaporthe grisea (Hebert) Barr* [آنامورف: *Pyricularia grisea (Coke) Sacc*] مي‌باشد. تولید و پراکندگي اسپورزائي قارچ عامل بلاست تحت شرایط و مناطق مختلف فرق مي‌کند، هر جائي که برنج کشت مي‌شود این بیماري نیز شایع است و مي تواند برنج را در مراحل مختلف نشاه کاري، پنجه زني و خوشه دهي مورد حمله قرار دهد و در شرایط مساعد منجر به سوختگي کامل شود. در این تحقیق به منظور بررسي پارامترها و روابط بین ژن‌هاي کنترل‌کننده صفات از روش داي‌آلل استفاده گردید. داي‌آلل به عنوان روش قوي به منظور برآورد پارامترهاي ژنتیکي همچون وراثت‌پذیري عمومي و خصوصي، عمل ژن‌ها، ترکیب‌پذیري عمومي و خصوصي استفاده مي‌گردد. تئوري و تجزیه تلاقي‌هاي داي‌آلل توسط تعداد زیادي از دانشمندان از جمله Griffing (1956)، Jinks (1954)، Hayman (1954a)، Kempthorne (1956)، Griffing (1956a, b)، Walter et al. (1978) شرح و توسعه داده شد. بر آورد پارامترهاي ژنتیکي با استفاده از روش داي‌آلل بر شش فرضیه: رفتار دي‌پلوئیدي کروموزوم‌ها در والدین، خالص بودن والدین، فراواني ژن‌ها برابر ۰/۵ باشد، توزیع مستقل ژن‌ها در والدین،

* نویسنده مسئول: زلیخا مرادي تلفن: ۰۹۱۱-۳۳۰۱۲۲۷ E-mail: zolekham@yahoo.com

عدم وجود اپي‌ستازي و عدم وجود چند آللي استوار است. مطالعه ژنتيكي مقاومت به بلاست از زماني شروع شد كه Goto (1960) سيستم تفكيک نژادهاي قارچ عامل اين بيماري را در ژاپن پي‌ريزي كرد، از آن پس توارث صفت مقاومت برنج به بلاست به شدت مورد مطالعه قرار گرفته است. Niizeki (1960) اولين تجزيه ژنتيكي مقاومت برنج به بلاست را انجام داد، تحقيقات او نشان داد كه ژن‌هاي غالب در كنترل صفت مقاومت به بلاست نقش دارند. Matsomata & Kyusava (2003) با تجزيه ژنتيكي مقاومت برنج به بلاست دريافتند كه مقاومت واريته نورين- ۲۲[1] توسط يک ژن اصلي و دو يا چند ژن فرعي كنترل مي‌شود و مقاومت نسبت به نژاد كن ۵۴-۰۴[2] قارچ عامل بيماري بلاست بوسيله يک ژن اصلي و يک يا تعداد بيشتري ژن فرعي كنترل مي‌شود. Long & Lee (2000) با بكار بردن هشت رقم برنج با درجه حساسيت متفاوت به بيماري بلاست به اين نتيجه رسيدند كه بلاست برگ در بالاترين حد و در انتهاي فصل بتدريج كاهش مي‌يابد. Higashi (1995) با تجزيه ژنتيكي مقاومت به بلاست در تعدادي از ارقام برنج با استفاده از تلاقي داي‌آلل دريافت، مقاومت به بلاست در اين ارقام توسط ژن‌هاي غالب با اثرات افزايشي و با وراثت‌پذيري بالا ايجاد مي‌شود و مطالعات مولكولي نشان داد كه اين ژن‌ها بر روي كروموزوم‌هاي شماره ۲، ۳، ۴، ۷ و ۱۱ وجود دارند. Jia & Wang (2003) توانستند ژن P_{i-ta} را كه در برنج‌هاي هندي باعث مقاومت به بلاست مي‌شود از طريق مهندسي ژنتيک به برنج‌هاي ژاپني منتقل كنند كه باعث ايجاد مقاومت وسيعي در سطح جهان گرديد. Jinks (1954) با مطالعه وراثت‌پذيري مقاومت به بلاست با استفاده از روش داي آلل در برنج تحت شرايط گلخانه دريافت كه مقاومت به بيماري بلاست در برنج توسط يک تا سه ژن كنترل مي‌شود و اثرات اپي استازي بين اين ژن‌ها وجود ندارد. Mackill & Bonmn (1992) با مطالعات خود دريافتند، مقاومت برنج نسبت به بيماري بلاست يک صفت كيفي با وراثت‌پذيري بالا بوده و توسط يک تا سه ژن كنترل مي‌شود و اثرات اپي‌ستازي بين ژن‌ها وجود ندارد. Liu *et al.* (2005) با تحقيقات خود دريافتند كه مقاومت واريته كاتاي[16] در آمريكا نسبت به بيماري بلاست يک صفت كيفي بوده و توسط ژن مقاوم *pi-ta* ايجاد مي‌گردد.

Liu *et al.* (2003) مقاومت ۳۳۵ واريته برنج چيني و هندي نسبت به بلاست را در طي سال‌هاي ۲۰۰۰-۱۹۹۶ مورد بررسي قرار داد بررسي‌ها نشان دادند كه در فصول معتدل واريته‌هاي هندي و واريته‌هاي هيبريد مقاومت بالايي‌داشتند كه مقاومت‌شان به ترتيب ۷۶/۶ و ۸۵/۱ بود از طرفي در فصول معتدل، برنج‌هاي ژاپني مقاومت كمي نشان دادند، به ترتيب ۱۸/۲ و ۳۲/۱ درصد، نتايج نشان داد كه اجداد برنج‌هاي هندي مقاومت كم ولي متنوعي نسبت به بلاست نشان مي‌دهند. De Filipi & Prabhu (1996) با مطالعات خود دريافتند مقاومت نسبت به بلاست توسط يک تا سه ژن كنترل مي‌شود و اثرات اپي ستازي بين اين ژن‌ها وجود ندارد.

El-Hissewy & Salem (1997) گزارش نمودند كه مقاومت در مقابل بلاست در برنج عمدتاً به صورت كمي كنترل مي‌گردد، وراثت‌پذيري عمومي و خصوصي اين صفت نيز به ترتيب متوسط و كم گزارش گرديد. تحقيقات Koizumi (2003) نشان مي‌دهد ارقام مقاوم در ژاپن در فيليپين حساس به بلاست مي‌باشند. Ali et al. (2004) در بررسي تجزيه ژنتيكي مقاومت به بلاست گزارش نمودند كه تعدادي از ارقام داراي تعداد كمي لكه ولي به خوبي توسعه يافته بودند در حالي كه در تعدادي ارقام ديگر تعداد زياد لكه با اندازه خيلي كوچک ايجاد شدند. آنها با توجه به نوع واكنش‌هاي مختلف مشاهده شده وجود سه ژن را در ژنوتيپ مورد مطالعه محتمل دانستند. در زمينه مطالعه ساختار ژنتيكي مقاومت به بيماري بلاست در ايران مطالعات معدودي انجام گرفته است. Momeni & Leung (2003a) با مطالعه بر روي مقاومت تعدادي از ارقام بومي و اصلاح شده برنج به بيماري بلاست گزارش نمودند كه مقاومت در ارقام مورد مطالعه اغلب بر پايه مقاومت اختصاصي بوده است.

1. Norin-22
2. Ken 54-04

هدف از انجام اين تحقيق، تجزيه ژنتيكي مقاومت برنج به بلاست برگ و ارزيابي قدرت تركيب‌پذيري عمومي و خصوصي مي‌باشد.

مواد و روش‌ها

در اين تحقيق تعداد پنج رقم برنج والدي شامل خزر، هاشمي، كادوس، فوجي و رشتي كه از موسسه تحقيقات برنج كشور تهيه شده بودند، به عنوان ارقام والديني جهت تهيه هيبريد در آزمايش‌هاي گلخانه‌اي مورد استفاده قرار گرفتند. ارقام خزر، كادوس و فوجي از ارقام مقاوم و ارقام هاشمي و رشتي از ارقام حساس به بيماري بلاست مي‌باشند. به منظور ارزيابي مقاومت برنج به بيماري بلاست از جدايه‌هاي IA-66، IA-79، IA-177، IA-38 وIA-181 استفاده گرديد. براي تهيه بذور هيبريد ابتدا پايه‌هاي مادري اخته گرديدند، سپس با گرده پايه پدري در اتاقك تلقيح گرده‌افشاني انجام گرفت و با كاغذ سلفون خوشه‌هاي پايه مادري پوشانيده شدند و به گلخانه منتقل گرديدند. اين بذور بعد از ۳۰ تا ۳۵ روز برداشت شدند. ابتدا بذور حاصل از تلاقي داي‌آلل به همراه بذور والدين در قالب طرح بلوك‌هاي كامل تصادفي در گلخانه كشت گرديدند، زمانيكه بوته‌ها به مرحله ۵-٤ برگي رسيدند، به اتاقكي كوچك زير پوشش پلاستيک با دماي ۲٤ تا ۲٦ درجه سانتي‌گراد با رطوبت بالاي ۹۸% منتقل شدند، عمل مايه‌زني با استفاده از ۲۵۰ ميلي‌ليتر سوسپانسيون اسپور قارچ با غلظت $۱۰^{۵}$ - $۱۰^{۷}$ اسپور در ميلي‌ليتر انجام گرفت. بعد از ۲٤ ساعت بوته‌ها به درون اتاقك‌هايي در گلخانه با رطوبت ۹۵% و حرارت ۲٦ تا ۲۸ درجه سانتي‌گراد منتقل شدند و به مدت هفت روز با آب مقطر استريل مه‌پاشي گرديدند. اجزاي مقاومت به بيماري بلاست برگ برنج شامل درصد آلودگي سطح برگ، اندازه لكه‌ها برحسب ميلي‌مترمربع و تعداد لكه‌هاي اسپورزا بودند. اين ارزيابي براساس روش استاندارد و بين‌المللي و با درجات صفر تا نه[1] (SES.1996) انجام گرفت. براي صفت تعداد لكه‌ها تبديل جذري ($\sqrt{x+0.5}$) و براي صفت درصد آلودگي سطح برگ تبديل زاويه‌اي ($\arcsin\sqrt{x}$) صورت گرفته است. پس از تحقق صحت فرضيات داي‌آلل با استفاده از آزمون ضريب رگرسيون به روش Jinks – Hayman (1953) و آزمون يكنواختي واريانس و كواريانس به روش Hayman (1954)، از روش پيشنهادي Hayman (1954) براي برآورد پارامترهاي ژنتيكي از قبيل D (اثرات افزايشي ژن‌ها)، F (كواريانس اثرات افزايشي ژن‌ها)، H1,H2 (اثرات غالبيت ژن‌ها)، uv (نسبت ژن‌هاي مثبت و منفي در والدين)، تجزيه گرافيكي، وراثت‌پذيري خصوصي و عمومي براي تجزيه داي‌آلل استفاده گرديد. براي برآورد تركيب‌پذيري عمومي و خصوصي از روش گريفينگ استفاده گرديد. تجزيه آماري كليه صفات توسط نرم‌افزار SAS و Diall win 98 انجام گرفته است.

نتايج و بحث

نتايج حاصل از تجزيه واريانس نشان مي‌دهد كه بين كليه ژنوتيپ‌ها از نظر صفات مورد بررسي تفاوت معني‌دار در سطح احتمال ۱% و ۵% وجود دارد (جدول۱). اين نتيجه بيانگر وجود تنوع ژنتيكي كافي بين ژنوتيپ‌ها و امكان تفكيک آن به واريانس افزايشي و غالبيت مي‌باشد. لذا امكان انتخاب از بين ژنوتيپ‌ها براي صفات مورد نظر وجود دارد. اثرات تركيب‌پذيري عمومي (GCA) و تركيب‌پذيري خصوصي (SCA) به روش دوم گريفينگ بدست آمد. در تمام صفت‌ها واريانس تركيب‌پذيري عمومي و خصوصي در سطح احتمال ۱% معني‌دار گرديد، بنابراين اين صفات توسط اثرات افزايشي و غير افزايشي ژن‌ها كنترل مي‌شوند (جداول ۳ و ٤). معني‌دار بودن نسبت واريانس تركيب‌پذيري عمومي و خصوصي نشان مي‌دهد كه اين صفات بيشتر توسط اثرات افزايشي ژن‌ها كنترل مي‌شوند. برآوردهاي قابليت تركيب‌پذيري عمومي كه حاكي از وضعيت انتقال صفات مورد مطالعه به نتاج و نوع اثر هر يک از آنها بر بروز صفات در نتاج در جهت افزايش و يا كاهش آنها مي‌باشد نشان داد كه ارقام هاشمي و رشتي داراي GCA مثبت و معني‌دار (افزايش حساسيت) مي‌باشند. در نتيجه اين والدين مي‌توانند حساسيت را به فرزندان منتقل نمايند.

---

۱. ۰: ۰% آلودگي ـ ۱: آلودگي ۰/۱-۰% ـ ۲: آلودگي كمتر از ۰/۳% ـ ۳: آلودگي ۰/۳ تا ۰/۹% ـ ٤: ۱ تا ۲% ـ۵: آلودگي ۷ تا ۳% ـ ٦: آلودگي ٤ تا ۸% ـ ۷: ۱۵ تا ۲٤% آلودگي ـ ۸: ۲۵ تا ۳۹% آلودگي ـ ۹: آلودگي ٤۰-٦۵%

جدول ۱- تجزیه واریانس ساده و ضریب تغییرات آزمایشي

نام جدایه	خصوصیات	میانگین مربعات ژنوتیپ	میانگین مربعات خطا	ضریب تغییرات ازمایشي
IA-177	تعداد لکه هاي آلوده	۳/٤۲**	۰/۰۳۷	۸/٦۱
	درصد سطح آلودگي برگ	۰/۰۵۲**	۰/۰۰۰۲۳	۸/۸۵۸
	اندازه لکه ها	۱۹/۹**	۰/۰٦٤	۱۰/۹۲
IA-181	تعداد لکه هاي آلوده	۲/۰۷۹**	۰/۰۸۹	۸/٦۱
	درصد سطح آلودگي برگ	۰/۰۳٤۸**	۰/۰۰۰۲۰۸	۹/۵۱
	اندازه لکه ها	۱۳/۲۱**	۰/۱۷۸	۱۹/٦۵
IA-66	تعداد لکه هاي آلوده	۲/۹۷**	۰/۰۱۱	٦/۳۲
	درصد سطح آلودگي برگ	۰/۰۵۱۹**	۰/۰۰۰۷۹	۰/٦۵
	اندازه لکه ها	۱۸/٦۷**	۰/۰۸۵	۱۱/۸۸
IA-79	تعداد لکه هاي آلوده	۲/٤۲**	۰/۰۸	۵/٤۷
	درصد سطح آلودگي برگ	۰/۰٤۱٦**	۰/۰۰۰۰۷۰۹	۵/۰۱۹
	اندازه لکه ها	۲۰/۲**	۰/۲۱۸	۱۹/۰۵
IA-38	تعداد لکه هاي آلوده	۳/۲٤**	۰/۰۱۷	۷/۳۷
	درصد سطح آلودگي برگ	۰/۰۵۲**	۰/۰۰۰۲۰۸	۷/۷۷
	اندازه لکه ها	۱۷/۷٤**	۰/۱۸	۱٦/٤٦

** معني دار در سطح احتمال ۰/۰۱ *معني دار در سطح احتمال ۰/۰۵ ns معني‌دار نيست

جدول ۲- آزمون هاي فرض براي صفات مورد بررسي در بيماري بلاست برگ به روش هيمن

نام جدایه	خصوصیات	آزمون یکنواختي واریانس (Vr) و کواریانس (Wr)	آزمون t براي شيب خط رگرسيون	
		مقدار t	b=0	b=1
IA-181	تعداد لکه	۱/۱۷۵ns	۸/۲۹۷**	۱/٤۳٦ns
	در صد سطح آلودگي	۰/۵۰۷ns	۵/۳٦۳**	۰/۸۰۲ns
	مساحت لکه	۰/۳۰۸ns	٤/۸۹۸**	۱/۵۳۳ns
IA-38	تعداد لکه	۱/۰٤۱ns	۵/۷۸٤**	۱/۳۸٤ns
	در صد سطح آلودگي	۰/٦۰٦ns	۳/۷٤۵*	۱/۰۳۲ns
	مساحت لکه	۰/۳۰۲ns	۱/٤۲۷**	۱/۱۳۹ns
IA-66	تعداد لکه	۰/۹٦۲ns	۲/٦۸۹**	۱/٦۱۳ns
	در صد سطح آلودگي	۰/۸۷۱ns	٤/۵۹۳**	۰/۹۲٦ns
	مساحت لکه	۰/۷۷۹ns	٤/۱۲٤**	۱/۱۹۵ns
IA-79	تعداد لکه	۰/٤۰۱ns	۲/٤۳**	۰/۱۵٦ns
	در صد سطح آلودگي	۰/۵۷ns	۷/۳٤**	۰/۷۹۳ns
	مساحت لکه	۱/۰۲۱ns	۵/۵۹۹**	۱/۳۷ns
IA-177	تعداد لکه	۱/۵ns	۲/۸٦**	۲/۱۳ns
	در صد سطح آلودگي	۰/۸۹۱ns	٤/۰۷**	۱/۳٤ns
	مساحت لکه	۰/۸ns	٤/۰۲**	۱/۲۲ns

**معني دار در سطح احتمال ۰/۰۱ *معني دار در سطح احتمال ۰/۰۵ ns معني‌دار نيست

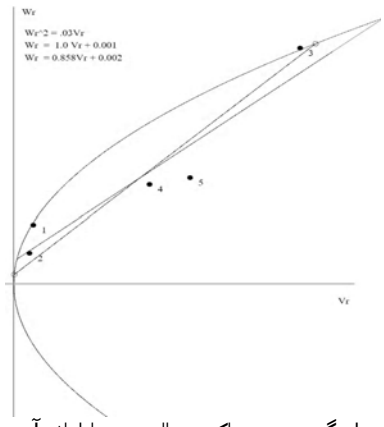
والدين خزر، فوجي و كادوس داراي GCA منفي و معني‌دار (افزايش مقاومت) مي‌باشند. بنابراين با توجه به برتري اثرات افزايشي ژن‌ها اين والدين مي‌توانند مقاومت را به نتاج خود منتقل نمايند لذا مي‌توان از اين والدين در برنامه‌هاي اصلاحي جهت رسيدن به لاين‌هاي خالص مقاوم استفاده نمود. برآوردهاي قابليت تركيب‌پذيري خصوصي كه نشان‌دهنده سهم واريانس غيرافزايشي در كنترل صفات بوده و امكان بكارگيري اين ويژگي را در برنامه‌هاي اصلاحي جهت توليد هيبريد عملي مي‌سازد، نشان داد در اكثر موارد تلاقي‌هاي ارقام مقاوم فوجي و كادوس با ارقام حساس داراي تركيب‌پذيري خصوصي منفي و معني‌دار مي‌باشند، از اين رو جزء غير افزايشي ژنتيكي در اين والدين مقاوم سبب كاهش اجزاي حساسيت به بيماري و افزايش مقاومت خواهند شد. كه اين خاصيت سبب برتري هيبريد در مقاومت به بلاست و يا كاهش آن مي‌گردد. تلاقي (فوجي×هاشمي) براي صفت درصد سطح آلودگي در مقابل جدايه‌هاي IA-66 و IA-177 و صفت‌هاي تعداد لكه‌هاي آلوده و سطح آلودگي در مقابل جدايه IA-66، تلاقي (كادوس× هاشمي) براي صفت‌هاي تعداد لكه و سطح آلودگي در

مقابل جدايه IA-177 و صفات درصد سطح آلودگي و تعداد لكه‌هاي آلوده در مقابل جدايه IA-79، تلاقي (كادوس×رشتي) براي صفات درصد سطح آلودگي، سطح آلودگي و تعداد لكه‌هاي آلوده در مقابل جدايه IA-181 و تلاقي (خزر× رشتي) براي صفات درصد سطح آلودگي، سطح آلودگي و تعداد لكه‌هاي آلوده در مقابل جدايه IA-38 داراي حداقل تركيب‌پذيري خصوصي منفي و معني‌دار مي‌باشند. لذا اين تلاقي‌ها به عنوان بهترين تلاقي‌ها براي افزايش مقاومت برنج به بيماري بلاست مي‌باشند. براي اينكه بتوان تجزيه داي آلل به روش هيمن انجام داد لازم است كه پيش‌فرض‌هاي اين روش را پذيرفت. به اين منظور ضريب رگرسيون به روش Jinks & Hayman (1953) و آزمون يكنواختي واريانس و كواريانس به روش هيمن انجام گرديد (جدول۲). نتايج نشان داد كه ضريب رگرسيون با واريانس غيرمشترک (Wr) داراي انحراف معني‌دار از صفر مي‌باشد، همچنين معني‌دار نبودن آزمون يكنواختي Vr و Wr نشان‌دهنده صحت فرضيات روش Hayman (1956) مي‌باشد. اين نتيجه با نتايج حاصل از تحقيات Jinks (1954)، De Filipi & Prabhu (1996)، Mckill (1992) و Liu *et al.* (2005) منطبق مي‌باشد. براي صفت تعداد لكه در مقابل جدايه IA-66، IA-177، IA-181 و درصد سطح آلودگي در مقابل جدايه IA-181، IA-66 و اندازه لكه‌ها در مقابل جدايهIA-66 خط رگرسيون محور Wr را در پايين مركز مختصات قطع مي‌نمايد كه نشان‌دهنده حالت فوق غالبيت ژن‌ها مي‌باشد. براي ساير صفات خط رگرسيون محور Wr را در بالا مركز مختصات قطع مي‌نمايد كه نشان‌دهنده حالت غالبيت ناقص مي‌باشد.

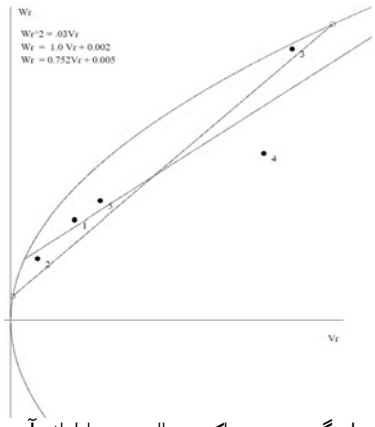
جدول ۳- تركيب پذيري عمومي صفات(GCA) با استفاده از روش گريفينگ

نام جدايه	نام صفت	فوجي	كادووس	خزر	هاشمي	رشتي
IA-177	درصد سطح آلودگي	-۰/۰۳۰۹**	-۰/۰۹٤**	-۰/۰٤۱**	۱/۰۹**	۰/۰۷۵**
	تعداد لكه ها	-۰/۲٦۸**	-۰/۷٦**	-۰/۳**	۰/۷۸۵**	۰/۵۷۷**
	اندازه لكه ها	۰/۷۸**	-۱/۸٦**	-۰/۸۵**	۱/٤۳**	۲/۰۷**
IA-181	درصد سطح آلودگي	-۰/۰۵۱**	-۰/۰٦۷**	-۰/۰۳۸**	۰/۰۹۸**	۰/۰۵۷**
	تعداد لكه ها	-۰/۲٤**	-۰/٦۲**	-۰/۳۱۲**	-۰/۸۷**	۰/۰۲۹**
	اندازه لكه ها	-۰/۷۵**	-۱/۲٤**	-۰/۷۸**	۱/٦۹**	۱/۰۷**
IA-66	درصد سطح آلودگي	-۰/۰۵۲**	۰/۰٦۹**	-۰/۰٤۰۲**	۰/۰٦۹۵**	۰/۰۹۲**
	تعداد لكه ها	-۰/۳۵۵**	-۰/۵٤**	-۰/۲۳۷**	۰/٤۳**	۰/۷۳۸**
	اندازه لكه ها	-۱/۰۹**	-۱/۳٤**	-۰/۸۵**	۱/۰۷**	۲/۲۲**
IA-79	درصد سطح آلودگي	-۰/۰٤۷**	-۰/۰٦**	-۰/۰۵۷**	۰/۰۸۲**	۰/۰۸۳**
	تعداد لكه ها	-۰/۱۲**	-۰/٦**	-۰/٤٤**	۰/٦۸**	۰/٤۹**
	اندازه لكه ها	-۰/٦۳**	-۱/۲۳**	-۱/۵٤**	۱/٦٤**	۱/۹**
IA-38	درصد سطح آلودگي	-۰/۰۲۲**	-۰/۰۸**	-۰/۰٦٤**	۰/۱۱۳**	۰/۵۲۲**
	تعداد لكه ها	-۰/۲۰۳**	-۰/٦۳**	-۰/۵٦٤**	۰/۹۸**	۰/٤۲**
	سطح آلودگي	-۰/٤٤**	-۱/٤۹**	-۱/۳۸**	۱/۸٤**	۱/٤۳**

**معني دار در سطح احتمال ۰/۰۱ *معني دار در سطح احتمال ۰/۰۵ ns معني‌دار نيست



شكل ۱- خط رگرسيون و پراكنش والدين در اطراف آن براي صفت آلودگي سطح برگ در مقابل جدايه IA-177
(۱= فوجي ۲= كادووس ۳= خزر ٤= هاشمي ۵= رشت)



شكل ۲- خط رگرسيون و پراكنش والدين در اطراف آن براي درصد آلودگي سطح برگ در مقابل جدايه IA-181
(۱= فوجي ۲= كادووس ۳= خزر ٤= هاشمي ۵= رشت)

جدول ٤- برآوردهاي قابليت تركيب‌پذيري خصوصي صفات (SCA)

تلاقی‌ها	IA-177			IA-181			IA-66			IA-79			IA-38		
	درصد سطح آلودگي	تعداد لکه	سطح آلودگي	درصد سطح آلودگي	تعداد لکه	سطح آلودگي	درصد سطح آلودگي	تعداد لکه	سطح آلودگي	درصد سطح آلودگي	تعداد لکه	سطح آلودگي	درصد سطح آلودگي	تعداد لکه	سطح آلودگي
۱×۱	۰/۰۳۱*	۰/۵۸٦*	۰/۵۸٦*	۰/۰۳۵٤**	۰/٤۰٤**	۰/۹۲**	۰/۰۱۳۵**	۰/٤۱۸**	۱/۲۳**	۰/۰۳٤**	۰/٤٦**	۰/٤۵**	-۰/۰۲*	۰/۳۱۳**	-۰/۰٦۵^{ns}
۱×۲	۰/۰۲٦^{ns}	-۰/۰۳۷^{ns}	-۰/۰۳۳^{ns}	۰/۰۸۱۹**	۰/۷٦۲**	۰/٤۳۹*	۰/۰۱٤۲**	۰/۱۳۸^{ns}	۰/٤۵۷**	۰/۰۰۵۸^{ns}	-۰/۲۱*	-۰/٤٦**	-۰/۰۱۸^{ns}	-۰/۲۲٦**	-۰/٦٤**
۱×۳	-۰/۰۲٦^{ns}	-۰/۵*	-۰/۵*	-۰/۰۰٦۸۸^{ns}	-۰/۵۱۵**	۰/٦۱۷**	۰/۰۳۸**	-۰/۳**	-۰/۵۳۳**	۰/۰۱٤*	-۰/۳۸**	-۰/۲۳^{ns}	-۰/۰۲٦*	۰/۰٤۹^{ns}	۰/۱۹۷^{ns}
۱×٤	-۰/۰۹۲**	-۰/۸۸**	-۱/۳٦**	-۰/۰٦٤**	-۰/٦۷۸**	-۱/٤٦۹**	-۰/۰۲۱۷**	-۱**	-۲/٤٦**	-۰/۰۲۹**	۰/۰۳^{ns}	-۰/۹٦**	۰/۰۳٦**	-۰/٤۹۹**	۰/۰۸۷^{ns}
۱×۵	۰/۰۳*	۰/۳٦**	۰/۷۳**	-۰/۰۸۱**	-۰/۳٦۹**	-۱/٤٦**	۰/۰۱۸٦**	۰/۳۳۱**	۰/۰٦۱**	-۰/۰٦**	-۰/۳٤**	-۱/۱۷**	۰/۰٤۹*	۰/۰۵**	۰/٤۹**
۲×۲	۰/۰۳۳*	۰/٤٦**	۱/۰٤۷**	۰/۰٤**	۰/۱۷*	۰/۳۲۵*	۰/۰۰٦۳*	۰/۱۵۱^{ns}	-۰/۲۰۹**	۰/۰۲۵**	۰/۲۷۸**	۰/۲۱۷**	۰/۰٤۳**	۰/۲۰٤**	۰/٤۰٦**
۲×۳	۰/۰۱۳^{ns}	-۰/۰۰۵^{ns}	۰/۰٤۳^{ns}	-۰/۰۱٤**	-۰/۱۳۷**	۰/٦۰۱**	۰/۰۳۲**	-۰/۱۱۵^{ns}	-۰/۲۸**	۰/۰۱۹**	۰/۱۰٤**	۰/٤**	۰/۰۲٤*	۰/۱۳۵*	۰/۲٤۹^{ns}
۲×٤	۰/۰٦۵^{ns}	-۰/۸۹**	-۱/۷۵**	-۰/۰٦۲**	-۰/۲۱۹**	-۰/۷۰۷**	۰/۰۰٦*	-۰/۸۲**	-۲/۲**	-۰/۱۱**	-۱/۰۱٦٦**	-۲/۲۵**	-۰/۰۷٦**	-۰/۳٤۲*	-۰/۷۲٦**
۲×۵	-۰/۰۱^{ns}	۰/۰۱۲^{ns}	-۰/۳٦*	-۰/۰۸٦**	-۰/۷٤٦**	-۱/۹۸**	-۰/۰٦۵**	۰/٤۹٤**	۱/٦۱**	۰/۰۳۸**	۰/۵٦۸**	۱/۸٤**	۰/۰۱۵^{ns}	۰/۰۲٤^{ns}	۰/۳۱۱^{ns}
۳×۳	۰/۰۸۷**	-۰/٤۷**	-۰/۹٦**	-۰/۰۹**	-۰/٤٤۵**	۰/۵۸۸**	۰/۰۰۷*	۰/۳۸۲**	-۰/۰۷۷**	۰/۰۲۲۷**	-۰/۰٦۹^{ns}	۱/۱۷**	۰/۰۱^{ns}	۰/۱٦۳*	-۰/۰۹۲^{ns}
۳×٤	۰/۱۰٦**	۰/۹۵**	۱/۸۱**	۰/۰۹٤**	۰/۸۹**	۰/۳٦۸*	-۰/۰۰۱٤^{ns}	۰/۹٦۲**	۱/۱**	-۰/۰٤۵**	۰/۱۹*	-۱/۱٦**	۰/۰۸۹۸**	۰/٤۰٦*	۲/۰٤۹**
۳×۵	/۰۸۱**	۰/۵**	۰/۵۷*	۰/۱۰۸**	۰/٦٤**	۰/۸۲۵**	-۰/۰۰۷۱*	۰/۲۱۹**	۱/۲۵**	-۰/۰۳۳۹**	۰/۲۲۹**	-۱/۳۹**	-۰/۰۲۷**	-۰/۹۱۸*	-۲/٦۷**
٤×٤	۰/۰۲۷^{ns}	۰/۲٤**	۰/٦٦*	۰/۰۰۹۱^{ns}	-۰/۰۵۳^{ns}	۰/٤۵۸**	۰/۰۰۲۲^{ns}	۰/٤۵۲**	۱/۷۷**	۰/۰۷۸**	۰/۳۵٦**	۰/۸۹**	-۰/۰۲۷*	۰/۱۸۳**	-۰/۳٦^{ns}
٤×۵	۰/۰۲٦^{ns}	۰/۳۵**	-۰/۰۱۹^{ns}	۰/۰۱٤۷^{ns}	۰/۱۲^{ns}	۰/٦۱**	۰/۰۰۱۲۷^{ns}	-۰/۰٤^{ns}	۰/۰۲۸^{ns}	۰/۰۳۱**	۰/۰۸٤^{ns}	۰/٦٦**	۰/۰۰٤۸^{ns}	۰/۰٦۸۸^{ns}	-۰/۹٦۹**
۵×۵	۰/۰٦٤**	-۰/٦۱**	-۰/٤٦*	۰/۰۲۲**	۰/۱۷۳*	۱/۰۰٦**	۰/۰۰۲۱^{ns}	-۰/۵۰۲**	-۱/٤۸**	۰/۰۱۲**	-۰/۲٦**	۰/۰۳۱^{ns}	۰/۰۳٤**	۰/۳۸۸**	۱/۲۸**

*معني دار درسطح احتمال ۵% ** معني دار۱در سطح احتمال۱% ns معني‌دار نيست

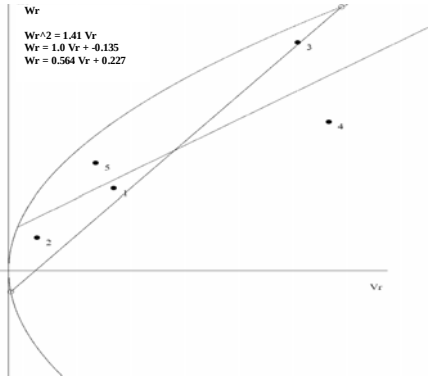
۱= فوجي ۲= كادوس ۳= خزر ٤= هاشمي ۵= رشتي

بررسي وضعيت پراكنش والدين در طول خط رگرسيون نشان مي‌دهد كه مقاومت ارقام هم توسط ژن‌هاي غالب و هم توسط ژن‌هاي مغلوب كنترل مي‌شود (شكل‌هاي ۱، ۲، ۳ و ٤). برآورد اجزاء ژنتيكي افزايشي (D) و اجزاء ژنتيكي غلبه (H_1) براي اين صفت معني‌دار گرديد (جدول ۵)، بنابراين نتايج حاكي از تاثير همزمان اثرات افزايشي و غير افزايشي در كنترل اين صفات مي‌باشد. نسبت ژن‌ها با اثرات مثبت و منفي ($\frac{H_2}{4H_1}$) در تمام موارد كمتر از ۰/۲۵ بوده است، كه نشان مي‌دهد ژن‌ها با اثرا ت مثبت و منفي كه غلبه را نشان مي‌دهند، داراي توزيع نامتقارن و غيريكنواخت مي‌باشند. مقدار نسبت $\frac{h^2}{H_2}$ نشان مي‌دهد كه تقريباً يک گروه ژني غالب در كنترل اين صفات نقش دارد. ميزان وراثت‌پذيري عمومي بين ۹۸% تا ۹۹% و ميزان حداقل وراثت‌پذيري خصوصي ٦۵% و حداكثر آن ۸۵% برآورد گرديد، از آنجاي كه برآوردهاي وراثت‌پذيري عمومي سهم واريانس ژنتيكي در واريانس كل را نشان مي‌دهد مقدار برآورد شده نشان‌دهنده سهم بالاي واريانس ژنتيكي و تاثير

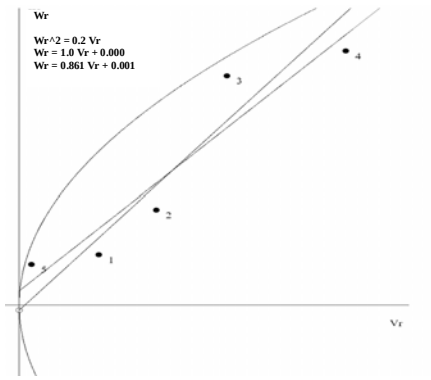
جدول ۵- برآورد اجزاء ژنتيكي با استفاده از روش هيمن

نام جدايه	خصوصيات	D	t_D	H_1	t_{H1}	H_2	t_{H2}	Sqr (H_1/D)	$\frac{H_2}{4H_1}$	$\frac{h^2}{H_2}$	h_n
IA-177	درصد سطح آلودگي	۰/۰۳	۱۰/۵**	۰/۰۲۱	۲/۷**	۰/۰۱۵	۲/۲*	۰/۸٤	۰/۱۸	۰/۰۰٤	۰/۷۸
	تعداد لکه هاي آلوده	۱/٤	۵/۰٦**	۱/۹۹	۲/٦**	۱/٤۳	۲/۰٦۷*	۱/۱۹	۰/۱۸	۰/۰۰۱	۰/۷۲
	اندازه لکه ها	۱۰/۲	۱٤/٦**	٤/۹۱	۲/۵*	۳/٦	۲/۱*	۰/٦۹	۰/۱۸	۰/۰۵۹	۰/۸۵
IA-181	درصد سطح آلودگي	۰/۰۲۵	۱۱/۳**	۰/۰۳	٤/۲**	۰/۰۲۱	٤/۸**	۰/۰۰۰۱	۰/۱۹	۰/۰۲	۰/٦۷
	تعداد لکه هاي آلوده	۰/٤۳۵	۱٦**	۱/۵٤	٦۷**	۱/۳٤	٦/٤*	۰/۰۱۲	۰/۲۲	۰/۰۱٦	۰/٦۵
	اندازه لکه ها	۸/۳	۱۳**	۵/۷۷	۳/٤*	۵/۰۲	۳/۸**	۰/٦٦	۰/۱۹	۰/۲٤	۰/۷
IA-66	درصد سطح آلودگي	۰/۰۲۵	۷/۵**	۰/۰۳	۳/۸*	۰/۰۱۷	۲/۹*	۰/۰۰۸۷	۱/۰۳	۰/۰۲	۰/۷۳
	تعداد لکه هاي آلوده	۰/۰۲٤	۵/٦**	۰/۰۳	۲/۸*	۰/۰۱۷	۲/۱*	۱/۰۳	۰/۱۸	۰/۰۱۷	۰/۷۳
	اندازه لکه ها	۹/۲	۸/۹**	۱۱	۳/۹*	۷/۵	۳/۱*	۱/۰۹	۰/۱۷	۰/۰۳۳	۰/۷٤
IA-79	درصد سطح آلودگي	۰/۰۲٦٦	۰/۳۲*	۰/۰۱	۱/٦*	۰/۰۰۹٦	۱/۸^{ns}	۰/٦۳	۰/۲۱	۱/۰۷	۰/۸
	تعداد لکه هاي آلوده	۱/۳	۹/۲**	۰/۹۸	۲/٤*	۰/۸	۲/۲*	۰/۸۷	۰/۲	۰/۱۸	۰/۷۷
	اندازه لکه ها	۲٦/۱	۱٤/٦**	٦/٦۲	۳/٦*	٦/۲	۳/٦*	۰/۸	۰/۲۳	۰/۳٤	۰/۷۷
IA-38	درصد سطح آلودگي	۰/۰۲۲	۱۳/۵**	۰/۰۱	۳/۰۸*	۰/۰۱۲	۲/۹*	۰/۸۱	۰/۱۸	۰/۰۳۳	۰/۸۱
	تعداد لکه هاي آلوده	۱/۹۵	۲۵/٤**	۰/٦۱	۳/۰۵*	۰/٦۱	۳/۲*	۰/۵٦	۰/۱۷	۰/۷۳	۰/۸۵
	اندازه لکه ها	۱۰/٤٦	۷/۸**	٦/۱٦	۰/۱۸^{ns}	۰/٤۳	۱/۷^{ns}	۰/۷٦	۰/۱۸	۰/۰۹	۰/۷۷

**معني دار در سطح احتمال ۰/۰۱ *معني دار در سطح احتمال ۰/۰۵ ns معني‌دار نيست



شكل ۳- خط رگرسيون و پراكنش والدين در اطراف آن براي صفت تعداد لكه‌هاي آلوده در مقابل جدايه IA-177
(۱= فوجي ۲= كادووس ۳= خزر ٤= هاشمي ٥= رشت)



شكل ٤- خط رگرسيون و پراكنش والدين در اطراف آن براي صفت درصد آلودگي سطح برگ در مقابل جدايه IA-66
(۱= فوجي ۲= كادووس ۳= خزر ٤= هاشمي ٥= رشت)

اندک واريانس محيطي در كنترل اين صفات مي‌باشد. لذا امكان تثبيت صفت مقاومت در لاين‌هاي خالص وجود دارد. برآورد بالاي وراثت‌پذيري خصوصي نشان‌دهنده سهم بيشتر واريانس ژنتيكي افزايشي نسبت به واريانس غيرافزايشي مي‌باشد. نتايج حاصل از تركيب‌پذيري عمومي و خصوصي نيز اين نتايج را تاييد مي‌نمايد. نتايج حاصل از تحقيقات Jinks (1954)، Hiagashi (1995) و Mckill & Bonmn (1992)، Liu *et al.* (2005)، Ali *et al.* (2004) و Momeni *et al.* (2003a, b) نيز نشان‌دهنده عدم وجود اپي‌ستازي در كنترل صفات مقاومت به بيماري بلاست، كيفي بودن اين صفات و وراثت‌پذيري بالاي ژن‌هاي كنترل‌كننده مقاومت به بيماري بلاست مي‌باشد و با نتايج حاصل از اين تحقيق منطبق مي‌باشند. اما El-Hissewy & Salem (1997) در تحقيقات خود به اين نتيجه رسيدند كه مقاومت نسبي در مقابل بلاست به صورت كمي كنترل مي‌گردد و وراثت‌پذيري عمومي و خصوصي اين صفات به ترتيب متوسط و كم گزارش گرديد، كه با نتايج حاصل از اين تحقيق منطبق نمي‌باشد.

با توجه به نتايج فوق، مي‌توان از ارقام خزر، فوجي و كادوس كه از مقاوم بوده و داراي تركيب‌پذيري عمومي منفي و معني‌دار مي‌باشند و صفت مقاومت در آنها صفتي كيفي با وراثت‌پذيري بالايي مي‌باشد، براي افزايش مقاومت به بيماري بلاست در نتاج استفاده نمود.

سپاسگزاری

از كليه پرسنل مركز تحقيقات برنج كشور كه در مراحل مختلف انجام اين پروژه ياري‌ام نموده‌اند صميمانه تشكر مي‌نمايم.

REFERENCES

1. Ali, M. S., Khatun, S., Bashar, M. K., Alam, M. S. & Purba, D. (2004). Genetic analysis two components of field resistance: lesion size and number to rice blast. *Journal of Biological Sciences*, 4(1), 62-71.
2. Biloni, M. & Lorenzi, E. (2003). Relation between leaf and neck blast resistance in Italian rice varieties. *Rice Abstracts*, 26(2), 178.
3. Camron, P. F. (1994). The newly recognized family. *Magnaportha* races and its relashenship system. *Asomycetum*, 13, 25-42.
4. De Filipi, M. C. & 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), 599-605.
5. El- Hissewy, A. A. & Salem, E. A. (1997). Breeding for partial resistance to rice blast caused by *Pyricularia Oryzae* Cav. In Egypt. *Cahires Options Meditrrannnnes*, 15(3), 55-59.
6. Goto, I. (1988). Genetic studies on resistance of rice plant to blast fungus (VII). *Blast Phytopathological Society of Japan*, 54, 460-465.
7. Griffing, B. (1956). A generalized treatment of the use of diallel crosses in quantitative inheritance. *Heredity*, 10, 31-50.

8. Griffing, B. (1956). Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Australian Journal of Biological Sciences*, 9, 463-493.
9. Hayman, B. I. (1954a). The analysis of variance of diallel tables. *Biometrics*, 10, 235-244
10. Higashi, T. (1995). Genetic studies of field resistance of rice to blast. *Genetic-S*, 39, 767-788.
11. Jia,Y. & Wang, Z. (2003). Development of dominant rice blast pi-ta.resistance gene markers. *Rice Abstracts*, 26(2), 176.
12. Jinks, J. L. (1954). The analysis of continuous variation in a diallel cross of rice varieties. *Genetics*, 39, 767-788.
13. Kempthorne, O. (1956). The theory of diallel cross. *Genetics*, 41, 451-456.
14. Koizumi, S. (2003). Variation of field resistance to leaf blast in the Japanese upland rice cultivar Kuroka in Philippines. *Rice Abstracts*, 26(3), 280.
15. Iee, J. & Kaltsikes, P. J. (1972). Supplemental informtion on the use of computer program for the Jinkes-Hyman diallel analysis of data from F1, F2 and F3 generations. *Crop Science*, 12, 633.
16. Liu, E. M., Long, X. Y. & lou, F. (2005). Relationship between resistance phenotypes and resistance gene analogue profiles in rice. *Rice Science*, 12, 75-82.
17. Liu, Y. F. & et al. (2003). Resistance evaluation of new rice varieties to rice blast in Jiangsu Province. *Rice Abstracts*, 26(2), 177.
18. Inukai, T., Nelson, R. J., Zeigler, S. R., Sarkarung, R. & Bonman, M. (1994). Alleism of blast resistance gene near isogenic line of rice. *Phytopatology*, 84, 1278-1283.
19. Long, D. H. & Lee, F. N. (2000). Efeect of nitrojen fertilization on disease progress of rice blast on susceptial and resistance cultivars. *Plant Disease*, 89, 403-409.
20. Mackill, D. D. & Bonmn, J. M. (1992). Inheritance of blast resistance in near isogenic lines of rice. *Phaytopathology*, 82, 746-749.
21. Matsomata, N., Kyusava, S. & Lee, H. Y. (2003). Resistance evalution of new rice varieties to rice blast in Jiangsu province. *Rice Abstract*, 26(2), 212.
22. Momeni, A. & Leung, H. (2003a). Genetic and molecular dissection of blast resistance in rice using RFLP, simple sequence repeats and defense–related candiate gen markers. *Iranian Journal of Biotechnology*, 1(1), 47-58.
23. Moumeni, A., Yazdi-Samadi, B. & Leung, H. 2003b). Genetic diversity and relatedness of selected Iranian rice cultivars and disease resistance donors assayed by simple sequence repeats and candidate defense gen marcers. *Euphytica*, 131(3), 75-84.
24. Niizeki, H. (1960). On a gene for resistance to *Pyricularia Oryzae* in a Japans rice variety. Aichi – Asani. *Agricultural and Horticultur*e, 35, 1321-1322. (In Japanis).
25. SES. (1996). *Standard Evaluation System for rice*. (4th ed.) Institute, Philiipines. 52 p.
26. shizawa, T. (2003). Differences in blast resistance between Sasanishiki and Hitomebore near isogenic rice lines under a several blast epidemic. *Rice Abstracts*, 26(3), 280.
27. Soper, J. F., Mcintosh, M. S. & Elden, T. C. 1984). Diallel analysis of potato leaf hopper resistance among selected alfalfa clones. *Crop Science*, 24, 35-41.
28. Walter, D. E. & Marton, J. R. (1978). On the analysis of variance of half diallel table. *Biometerics*, 34, 91-94.