تعیین پارامترهای ژنتیکی مقاومت به عامل بیماری لکه برگی چغندرقند *(cercospora beticola)*

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

محمدرضا اوراضی زاده[1]، سید یعقوب صادقیان مطهر[2]و محمود مصباح[2]

م, ر, اوراضی زاده. س, ی, صادقیان مطهر و م, مصباح. ۱۳۸۱. تعیین پارامترهای ژنتیکی مقاومت به عامل بیماری لکه برگی *(cercospora beticola)* چغندرقند. **چغندرقند ۱۸(۱): ۲۷-۱۵**

چکیده:

تجزیه ژنتیکی مقاومت به عامل بیماری لکه برگی با استفاده از روش تلاقی دی‌آلل‌کراس در شش رگه منوژرم دیپلوئید چغندرقند انجام گرفت. والدین و ۱۵ هیبرید نسل اول (F1) در قالب یک طرح بلوک‌های کامل تصادفی با چهار تکرار در مرکز تحقیقات کشاورزی صفی آباد - دزفول مورد ارزیابی قرار گرفتند. کرت‌ها پس از آلودگی یکنواخت به عامل بیماری، بر اساس معیار، یک (بسیار مقاوم) تا پنج (بسیار حساس) رتبه‌بندی شدند. تجزیه دی‌آلل به دو روش گریفینگ و جینکزوهیمن انجام شد. نتایج نشان داد که اثرات افزایشی و غیرافزایشی ژن‌ها در بروز حساسیت به سرکسپورا نقش دارد ولی سهم اثرات افزایشی ژن‌ها در توارث این صفت از اثرات غیر افزایشی بیشتر است و ژن‌ها با غلبه نسبی در کنترل ژنتیکی بیماری لکه برگی دخالت دارند. درصد وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی مقاومت به بیماری لکه برگی به ترتیب ۹۹٪ و ۷۹٪ برآورد شد و با توجه به سهم عمده اثرات واریانس افزایشی و قابلیت توارث خصوصی بالا، بازدهی گزینش برای افزایش مقاومت به بیماری لکه برگی سریع می‌باشد. نتایج نشان داد که مقاومت به بیماری لکه برگی توسط ژن‌های مغلوب کنترل می‌شود. رگه‌های ۷۶۱۷ و ۲۶۱ با شدت آلودگی کمتر (مقاومت بیشتر) ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) بیشتری را نسبت به سایر رگه‌ها برای مقاومت به بیماری نشان دادند و در نتیجه به عنوان رگه‌های مناسب برای افزایش سطح مقاومت به بیماری لکه برگی قابل استفاده می‌باشند.

واژه های کلیدی: بیماری, چغندرقند, دی آلل, دزفول,مقاومت, لکه برگی

۱- کارشناس مرکز تحقیقات کشاورزی صفی آباد- دزفول

۲ -اعضاء هیئت علمی مؤسسه تحقیقات چغندرقند

مقدمه

در به‌نژادی گیاهان زراعی، شناخت ژنتیک صفات مورد مطالعه جهت انتقال آنها و همچنین خصوصیات ژنتیکی رگه‌هائی که در تلاقی‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند، از اولویت‌های تحقیقات به‌نژادی است که باید مورد توجه قرار گیرد. این اطلاعات برای تعیین والدین و روش‌های مناسب ضروری است. (محمد صالحی و وجدانی، ۱۳۷۷). یکی از روش‌های تجزیه ژنتیکی که نحوه کنترل ژنتیکی صفات کمی را روشن می سازد تجزیه دی‌آلل‌کراس می‌باشد. این روش اطلاعات جالبی در زمینه اثر و نوع فعالیت ژن‌ها و نحوه کنترل آنها ارائه می‌دهد و روش‌های مختلفی برای تجزیه و تحلیل تلاقی‌های دی‌آلل نیز ارائه شده است (Jinks & Hayman , 1953 ; Griffing, 1956).

بیماری لکه برگی *(Cercospora beticola)* یکی از بیماری‌های برگی مهم چغندرقند است. این بیماری در مناطقی مثل شمال اروپا، قسمت‌های شرقی آمریکای شمالی و ژاپن گسترش دارد وتقریبا در تمام مناطق گرم و مرطوب که چغندرکشت می‌شود، شیوع داشته و خسارت قابل توجهی از نظر کمی وکیفی به زراعت چغندرقند وارد می‌سازد (اعضای هیئت علمی مؤسسه تحقیقات چغندرقند، ۱۳۷۷). در ایران با توجه به تغییر شرایط آب و هوائی در سال‌های اخیر این بیماری علاوه بر خوزستان در مزارع دشت مغان، داراب، خوی و کرانه‌های دریای خزر پراکنده بوده و باعث خسارت شدیدی گردیده است (ارشاد، ۱۳۷۴). عامل بیماری لکه برگی، *Cercospora beticola* می باشد. لکه‌های مدور و محدود شده‌ای که اندازه آن‌ها به دو تا پنج میلی‌متر می‌رسد، روی برگ‌های مسن‌تر ظاهر می‌شوند. رنگ لکه‌ها خرمائی تا قهوه‌ای روشن با حاشیه قهوه‌ای تیره یا قرمز متمایل به ارغوانی است و با پیشرفت بیماری، تک لکه‌ها به هم می‌پیوندند و نواحی بزرگی از برگ‌ها قهوه‌ای و نکروتیک می‌شوند. دما حرارت ۳۲-۲۷ درجه سانتیگراد در روز و دماهای بالای ۱۶ درجه سانتیگراد در شب و رطوبت نسبی بیش از ۶۰ درصد حداقل به مدت ۱۵ تا ۱۸ ساعت در روز برای تولید کنیدی و آلودگی چغندرقند مناسب است (اعضای هیئت علمی مؤسسه تحقیقات چغندرقند، ۱۳۷۷). در چند سال اخیر، متخصصین ژنتیک و اصلاح نباتات توجه زیادی به ماهیت ژنتیکی مقاومت به سرکسپورا نشان داده اند. نتایج انجام شده حاکی از آن است که مقاومت به‌نژاد C_2 پاتوژن به وسیله یک ژن اصلی کنترل می شود (Francis, 2000). ولی تحقیقات دیگر نیز نشان می‌دهد که مقاومت به سرکسپورا به وسیله چند ژن (چهار یا پنج ژن) کنترل می گردد (اعضاء هیئت علمی مؤسسه تحقیقات چغندرقند، ۱۳۷۷ و Francis, 2000). اسمیت و گاسکیل (Smith and Gaskill, 1970) توارث‌پذیری مقاومت به سرکسپورا را در یک رقم مقاوم به سرکسپورا، دو رقم حساس و سه توده F_1 و سه توده F_2 در آمریکا مطالعه کردند و نشان دادند که حداقل چهار ژن، مقاومت را

کنترل می‌کنند. نتایج دو سال آزمایش نشان داد که توارث‌پذیری عمومی بین ۶۰ تا ۷۱ درصد متغیر است و تنوع مشاهده شده ناشی از عمل غیرافزایشی ژن‌ها می‌باشد. تحقیقات انجام شده توسط اسمیت و روپل (Smith and Ruppel, 1974) نشان داد که توارث‌پذیری خصوصی برای مقاومت به بیماری سرکسپورا براساس رگرسیون میانگین نتاج F_3 در مقابل تک بوته‌های F_2 تقریباً مساوی با توارث پذیری واقعی است در نتیجه امکان گزینش مقاومت به بیماری سرکسپورا، در نسل F_3 (میانگین نتاج) وجود دارد. همچنین در دو تلاقی بین چغندرقند مقاوم و حساس به بیماری لکه برگی، توارث‌پذیری خصوصی را به ترتیب ۲/۹ ± ۲۴/۲ درصد و ۲/ ۴ ± ۲۴/۳ درصد تخمین زدند. پانت و سینگ (Pant and Singh, 1993) بالاترین برآورد توارث‌پذیری و پیشبرد ژنتیکی را برای صفاتی چون درصد مواد محلول و درصد قند و ظهور بیماری سرکسپورا بدست آوردند و اظهار نمودند که گزینش دو توده با استفاده از آمیزش‌های برادر- خواهری ناتنی (Half- sib) در افزایش ژن‌های مطلوب کنترل کننده سه صفت فوق (درصد مواد محلول، درصد قند و ظهور بیماری) به طور قابل توجهی مؤثر واقع گردید.

هدف از این تحقیق تعیین اجزای ژنتیکی و نحوه توارث مقاومت به بیماری لکه برگی در شش رگه منوژرم چغندرقند بود. ترکیب پذیری عمومی وخصوصی صفت مقاومت به بیماری لکه برگی رگه‌ها نیز بررسی گردیدند.

مواد و روش‌ها

شش رگه منوژرم دیپلوئید چغندرقند ۲۳۱، ۲۶۱، ۷۶۱۷، ۴۷۴، ۴۲۸ و ۷۱۱۲ که در متن به ترتیب از یک تا شش شماره‌گذاری شدند و از نظر مقاومت به بیماری لکه برگی اختلاف معنی‌داری داشتند در یک تلاقی دی‌آلل یک طرفه شرکت نموده و ۱۵ هیبرید F_1 بدست آمد. در پاییز ۱۳۷۹، پانزده هیبرید به همراه شش رگه والد (۲۱ ژنوتیپ) در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با چهار تکرار در مرکز تحقیقات کشاورزی صفی آباد (دزفول) تحت آزمایش قرار گرفتند. علاوه بر اینکه شرایط محیطی برای آلودگی به بیماری سرکسپورا در منطقه وجود دارد، به منظور ایجاد آلودگی یکنواخت بطور مصنوعی باتولید اینوکولوم قارچ در آزمایشگاه بیماری‌های گیاهی مؤسسه تحقیقات چغندرقند، اسپورپاشی در سه نوبت در مزرعه آزمایشی انجام شد. برای تکثیرقارچ عامل بیماری *(Cercospora beticola)* از محیط‌های اختصاصی استفاده شد، مقدار کمی از میسیلیوم قارچ از جدایه‌های مختلف در محیط V8A در پتری‌هایی به قطر نه سانتی‌متر در آزمایشگاه کشت شد وبه مدت هشت تا ۱۰ روز در دمای ۲۶ سانتیگراد با نور روز نگهداری و برای هر ۱۰ متر مربع از کرت آزمایشی یک پتری استفاده شد. در اواخر زمستان همزمان با بروز

علائم بیماری در طبیعت ۴۰۰ لیتر محلول سوسپانسیون برای یک هکتار اسپورپاشی شد (Ulrich and Schaufele, 2000). به منظور افزایش رطوبت محیط بعد از اسپورپاشی قارچ عامل بیماری، آبپاشی به صورت میست به مدت دو روز و در هر روز دو نوبت به وسیله سم پاش موتوری انجام گرفت. اسپورپاشی و آبپاشی در دو نوبت دیگر و به فاصله یک هفته در اوائل فروردین مانند نوبت اول انجام شد.

آثار اولیه بیماری بر روی برگ‌ها در اواسط هفته دوم فروردین مشاهده شد و اولین یاداشت‌برداری صورت پذیرفت. برای ارزیابی حساسیت ژنوتیپ‌ها نسبت به بیماری لکه برگی ازخط وسط هر کرت پنج بوته به طور تصادفی مشخص وسپس شدت آلودگی بوته‌ها براساس رتبه‌بندی ۱۰ قسمتی بین صفر تا پنج (صفر عاری از بیماری و پنج حداکثر علائم بیماری) تعیین شد (Anonymous, 1994) . بدین صورت میانگین شدت آلودگی پنج بوته چغندر به عنوان شدت آلودگی هر رگه و یا هیبرید در کرت به حساب آمد. یادداشت‌برداری در سه مرحله به فواصل ۱۵ روز (۲۵ فروردین،۱۳ اردیبهشت و ۲۹ اردیبهشت) صورت پذیرفت و تجزیه واریانس داده‌های حاصل انجام و میانگین‌ها به روش L.S.D. مقایسه شدند. اثرات ترکیب‌پذیری عمومی وخصوصی از روش دوم، مدل یک دی آلل گریفینگ (Griffing, 1956) که شامل والدین و هیبریدهای نسل F_1 می‌باشد برآورد شد. نوع عمل ژن (افزایشی یا غیر افزایشی)، نحوه کنترل ژنتیکی مقاومت به بیماری لکه برگی (غالب یا مغلوب)، توارث‌پذیری عمومی و خصوصی و واریانس‌های ژنتیکی از طریق پیشنهاد شده توسط جینکز و هیمن (Jinks & Hayman, 1953) و بررسی گرافیکی تعیین شد.

نتایج و بحث

میانگین شدت آلودگی به بیماری لکه برگی در رگه‌ها از ۱/۰۶۳ تا ۴/۹۸۲ و در هیبریدها از ۱/۰۳۸ تا ۵/۴ متغیر بود (جدول شماره ۱). نتایج تجزیه واریانس اولیه نشان می‌دهد که از نظر شدت آلودگی به بیماری لکه برگی بین ژنوتیپ‌ها اختلاف معنی‌دار 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 ۴). ترکیب‌پذیری خصوصی هیبریدها از ۰/۷۸۲- تا ۱/۱۰۴ متغیر بود. مقادیر ترکیب‌پذیری خصوصی ترکیبات یا هیبریدها (sij) برای دورگ‌های ۲*۱، ۶*۱، ۳*۲، ۶*۲، ۵*۳ و ۵*۴ منفی و معنی‌دار شده است که حاکی از میل ترکیبی این لاین‌ها جهت کاهش شدت آلودگی به بیماری لکه برگی می‌باشد دامنه هتروزیس برای این صفت نسبت به میانگین والدین از ۱۶/۱۵- درصد در دورگ ۳*۲ تا ۴۴/۵ + درصد در دورگ ۳*۱ متغیر است و دامنه هتروزیس نسبت به والد برتر از ۷۸/۹۲- درصد مربوط به دورگ ۶*۲ تا ۳۱۰/۸۲+ درصد در دو رگ ۳*۱ در نوسان می‌باشد (جدول شماره ۱) این نشان می دهد که اثرات متقابل ژن‌ها در کاهش یا افزایش مقاومت به بیماری هیبریدها می‌توانند نقش مؤثری داشته باشند.

تجزیه و تحلیل تلاقی‌های دای آلل به روش جینکز و هیمن برای صفت مورد بررسی اطلاعات بیشتری را در رابطه با ماهیت ژنتیکی این صفت در اختیار ما قرار داده است. نظر به اینکه ضریب رگرسیون (b = ۱/۱۲) مقادیر Wr (کوواریانس نتاج در هریک از ردیف‌های والدینی با والد غیرمشترک) روی Vr (واریانس نتاج هر والد) به ترتیب فاقد و واجد اختلاف معنی‌دار با یک و صفر بود، بنابراین فرضیات مدل جینکز و هیمن صادق بود .

پارامترهای ژنتیکی واریانس افزایشی (D) و واریانس‌های غالبیت (H_1 و H_2) معنی‌دار گردیدند که بیانگر تأثیر اثرات افزایشی و غیرافزایشی ژن‌ها در کنترل این صفت می‌باشد(جدول شماره ۵). مقدار واریانس افزایشی D = ۲/۹۵۴ بیشتراز مقادیر واریانس‌های غالبیت H1= ۱/۴۸ و H2 =۱/۳۷ بود (D>H1 و H2) که مبین اهمیت بیشتر جزء افزایشی نسبت به اجزای غیرافزایشی در کنترل شدت بیماری می‌باشد. این نتایج قبلاً نیز باتوجه به معنی‌دار شدن میانگین مربعات GCA , SCA و معنی‌دار شدن آزمون نسبت آن‌ها $(MSGCA / MSSCA)$ در تجزیه واریانس روش گریفینگ مشخص گردید. نتایج نشان می‌دهدکه در کنترل صفت مزبور ژن‌های با اثر افزایشی و غیرافزایشی نقش دارند، ولی سهم اثرات افزایشی

درکل واریانس مشاهده شده از اهمیت بیشتری برخوردار است.

پارامتر ژنتیکی F فراوانی نسبی آلل‌های غالب و مغلوب کنترل کننده صفت را مشخص می‌کند. هرچند که مقدار F معنی‌دار نبود ولی علامت جبری مثبت این پارامتر برای صفت فوق بیانگر فراوانی بیشتر آلل‌های غالب (U) نسبت به آلل های 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 می‌دهد ژن‌های کنترل کننده شدت آلودگی دارای غلبه نسبی می‌باشند. جزء ژنتیکی h^2 اثر غالبیت می‌باشد وبرای شدت آلودگی به بیماری لکه برگی مثبت ولی معنی‌دار نبوده در نتیجه وجود اثرات غلبه ژن‌ها نیز می‌تواند در جهت کاهش یا افزایش مقاومت مؤثر باشد.

پارامتر $\frac{H_2}{4H_1}$ نسبت توزیع آلل‌های غالب و مغلوب در والدین را بیان می‌کند وبرابر با حاصلضرب فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب (UV) است و برای صفت فوق برابر با ۰/۲۱ بدست آمد که بیانگر عدم توزیع یکسان فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب در تمام مکان‌های ژنی کنترل کننده این صفت می‌باشد. ضریب همبستگی 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 فنوتیپی بیشتر (شدت آلودگی بیشتر) نسبت به والدین با میانگین فنوتیپی کمتر (شدت آلودگی کمتر) دارای آلل‌های غالب در جهت افزایش شدت آلودگی بیماری لکه برگی هستند. همان طوری که در شکل یک مشاهده می‌شود رگه‌های پنج و یک که بیشترین شدت آلودگی به بیماری لکه برگی را دارند، دارای حداکثر ژن‌های غالب بوده و در قسمت پایین خط رگرسیون نزدیک مبدأ مختصات قرار گرفتند.

نسبت ژن‌های 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 فراوانی آلل‌های غالب در والدین بیشتر می‌باشد. درصد وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای این صفت به ترتیب ۰/۹۹ و ۰/۷۹ بدست آمد و بالا بودن وراثت‌پذیری خصوصی نشانگر این است که گزینش در جهت کاهش شدت آلودگی بسیار مؤثر است. نتایج بدست آمده با نتایج اسمیت و روپل (Smith & Ruppel, 1974) که عنوان کردند بازده گزینش در توده‌های چغندرقند برای افزایش مقاومت به بیماری لکه برگی نتایج مطلوبی را در برخواهد داشت، مطابقت دارد.

مشخصات خط رگرسیون Vr (واریانس هر ردیف) روی Wr (کوواریانس میانگین نتاج هر ردیف با والد مشترک) و سهمی محدود کننده و همچنین پراکنش والدها در طول خط رگرسیون در شکل یک نشان داده شده است. همان طوری که مشاهده می‌شود خط رگرسیون محور Wr را در قسمت مثبت مبدأ مختصات قطع نموده است که نشان دهنده غلبه نسبی ژن‌ها برای کنترل میزان آلودگی است، اما آزمون t نشان داد

که مقدار عرض از مبدأ تفاوت معنی‌داری با صفر ندارد و لذا احتمال غلبه کامل را برای این صفت می‌توان پیش بینی کرد. پراکندگی والدین در طول خط رگرسیون نشان می‌دهد که در مجاورت مبدأ مختصات، والدین ۵، ۱ و ۴ نزدیکترین و به عبارت دیگر دارای کوچکترین مقادیر Vr و Wr و یا حداکثر ژن‌های غالب هستند و والدین ۳ و ۲ دورترین فاصله را نسبت به مبدأ دارا می‌باشند که حاکی از حداکثر تعداد ژن‌های مغلوب در این والدین می‌باشد. والد ۶ حدواسط این والدها قرار دارد. همان طوری که در جدول شماره یک مشاهده می‌شود والدین ۳ و ۲ به ترتیب حداقل شدت آلودگی را به بیماری لکه برگی و والدین ۵ و ۱ و ۴ به ترتیب بیشترین شدت آلودگی به بیماری را دارند، پس چنین استنباط می‌شود که مقاومت به بیماری لکه برگی توسط ژن‌های مغلوب و حساسیت به بیماری توسط ژن‌های غالب کنترل می‌شود. بنابراین ارقام ۲ و ۳ رگه‌های مناسبی درجهت افزایش مقاومت (شدت آلودگی کمتر)می‌باشند و از آن‌ها می‌توان دربرنامه‌های به‌نژادی استفاده کرد.

جدول ۱- میانگین شدت آلودگی بیماری لکه برگی 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 وتلاقی ها Parents & hybrids	شدت آلودگی ژنوتیپ ها به بیماری لکه برگی 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
Block	بلوک	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
GCA	ترکیب پذیری عمومی	5	5.408**
SCA	ترکیب پذیری خصوصی	15	0.379**
Error	خط	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

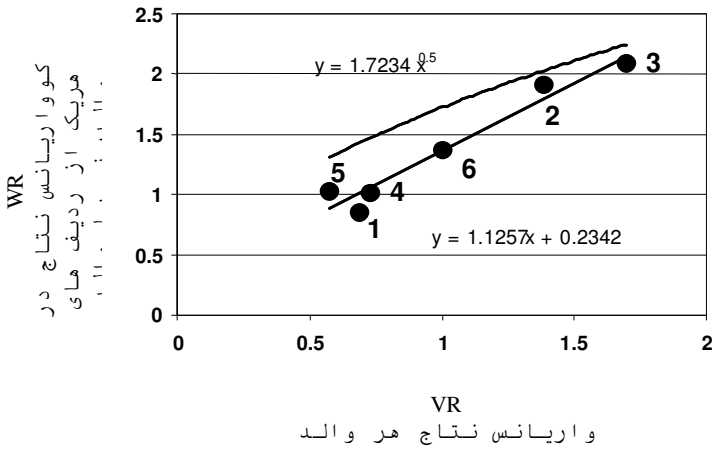
جدول ۴- برآورد ترکیب‌پذیری‌عمومی و خصوصی شدت آلودگی به بیماری لکه برگی

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

والدین (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 ترتیب اشتباه معیار ترکیب پذیری عمومی و خصوصی

*&**: Significant at 5% and 1% probability levels *و **: به ترتیب معنی‌دار در سطح ۱٪ و ۵٪



شکل ۱- خط رگرسیون Vr و Wr برای شدت آلودگی بیماری لکه برگی چغندرقند

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

جدول ۵- پارامتر های ژنتیکی برآورد شده به روش جینکز و هیمن

Table 5 Estimates of genetic parameters using Jinks and Hyman method

پارامتر های ژنتیکی Genetic parameters		شدت آلودگی بیماری لکه برگی Intensity of infection
واریانس افزایشی	$(D\pm SE)$	$2.954 * \pm 0.097$
واریانس غالبیت	$(H_1\pm SE)$	$1.48* \pm 0.245$
واریانس غالبیت	$(H_2\pm SE)$	$1.37* \pm 0.22$
فراوانی نسبی آللهای غالب و مغلوب	$(F\pm SE)$	$0.424^{ns} \pm .24$
اثر غالبیت	$(h^2\pm SE)$	$0.285^{ns} \pm 0.147$
میانگین درجه غالبیت	$(H_1/D^{0.5})$	0.71
نسبت توزیع آللهای غالب به مغلوب	$(H_1/4H_2)$	0.21
نسبت ژنهای غالب به مغلوب	(Kd/K_r)	1.22
ضریب همبستگی	(W_r+V_r) & Y_r	-0.99
توارث پذیری عمومی	(H_b)	0.99
توارث پذیری خصوصی	(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 علمی مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه بذر چغندرقند.۱۳۷۷. چغندرقند از علم تا عمل. انتشارات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه بذر چغندرقند، ۷۳۱ ص.

محمد صالحی، م. ص.، پ. وجدانی. ۱۳۷۷. بررسی برخی از خصوصیات ژنتیکی در تعدادی 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