ژنتیک نوین
دوره پانزدهم ، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۹
صفحه ۲۴۷ - ۲۳۵

# شناسایی نواحی ژنومی مرتبط با مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری جو

# Identification of genomic regions associated with net blotch resistance in barley

**محمدامین مزینانی[۱]، سعید نواب‌پور*[۱]، رضا اقنوم[۲]، خلیل زینلی‌نژاد[۱]، محمدعلی دهقان[۳]**

۱- به‌ترتیب دانش‌آموخته دکتری، دانشیار، استادیار، گروه اصلاح نباتات و بیوتکنولوژی، دانشکده تولید گیاهی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

۲- استادیار، بخش تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی خراسان رضوی

۳- استادیار، بخش تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گلستان

**Mazinani MA[1], Navabpour S*[1], Aghnoum R[2], Zynalinezhad Kh[1], Dehghan MA[3]**

1- PhD Graduate, Associate Professor, Assistant Professor, Department of Plant Breeding and Biotechnology, Faculty of Plant Production, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, Gorgan, Iran

2- Assistant Professor, Seed and Plant Improvement Research Department, Khorasan Razavi Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, Mashhad, Iran

3- Assistant Professor, Seed and Plant Improvement Research Department, Golestan Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, Gorgan, Iran

* نویسنده مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: s.navabpour@gau.ac.ir

(تاریخ دریافت: ۹۸/۱۲/۲۴ - تاریخ پذیرش: ۹۹/۰۶/۰۲)

## چکیده

**بیماری لکه قهوه‌ای توری با عامل قارچی *Pyrenophora teres* یکی از بیماری‌های مهم جو در ایران است. شناسایی نواحی ژنومی مرتبط با مقاومت به این بیماری می‌تواند فرایند تولید ارقام جدید را تسریع کند. در این مطالعه از یک جمعیت متشکل از ۱۴۲ رقم جو دو ردیفه بهاره برای تجزیه نقشه-یابی ارتباطی با استفاده از ۴۰۷ نشانگر SSR و AFLP استفاده شد. داده‌های فنوتیپی نیز از ارزیابی بیماری در دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل حاصل شد. ارزیابی‌های گیاهچه‌ای (با یک ایزوله فرم نقطه‌ای بیماری لکه قهوه‌ای توری) و مرحله گیاه کامل به‌ترتیب در شرایط کنترل شده در ایستگاه تحقیقات کشاورزی (طرق) مشهد و مزرعه ایستگاه تحقیقات کشاورزی عراقی محله (گرگان) طی سال‌های زراعی ۹۶-۱۳۹۵ و ۹۷-۱۳۹۶ انجام شد. بر اساس نتایج به‌ترتیب ۸۳ و ۸۰ درصد ارقام مورد ارزیابی در مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل نیمه حساس تا حساس بودند. بررسی ساختار جمعیت، لاین‌های مورد مطالعه را به دو زیرجمعیت احتمالی (K=2) تقسیم نمود. با انجام تجزیه ارتباطی در دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل به‌ترتیب شش و ۱۳ مکان ژنومی مرتبط با مقاومت به بیماری بر روی نقشه مکان‌یابی شدند که بین ۲/۹ (*QRpts6H*) تا ۱۸ درصد (*QRpta4H*) از کل واریانس ژنتیکی را تبیین کردند. چهار نشانگر (*E38M50-119, E38M50-355, E38M50-390, E35M54-163*) در هر دو مرحله رشدی گیاه مشترک بودند. از این‌رو شناسایی این نشانگرها می‌تواند در درک بیشتر ساختار ژنتیکی مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری و توسعه نشانگرهای مولکولی تشخیصی کمک کند و مقدمه‌ای برای انجام تحقیقات دقیق‌تر در نواحی کاندید شناسایی شده در ژنوم جو باشند.**

**واژه‌های کلیدی**

**بیماری لکه قهوه‌ای توری**
**تجزیه ارتباط**
**مقاومت گیاهچه‌ای و گیاه کامل**

[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]

[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]

## مقدمه

قارچ نکروتروفیک *Pyrenophora teres* Drechsler (anamorph *Drechslera teres* (Sacc.) Shoemaker) عامل بیماری لکه قهوه‌ای توری، یک بیماری برگی بر روی جو است که عمدتاً در مناطق سرد و مرطوب گسترش پیدا می‌کند (Steffenson 1997) و باعث کاهش عملکرد بین ۱۰ تا ٤٤ درصد در مناطق مساعد به بیماری می‌شود (Liu et al. 2011). این بیماری دارای دو نوع علائم است که به‌وسیله دو فرم مختلف قارچ عامل بیماری ایجاد می‌شود. فرم توری به‌وسیله *P. teres* f. *teres* و فرم نقطه‌ای به‌وسیله *P. teres* f. *maculata* ایجاد می‌شود. لکه قهوه‌ای توری یک بیماری بذر زاد و بقایا زاد است و بذر و بقایای آلوده گیاهی منبع زادمایه اولیه (ایناکولم) عامل بیماری می‌باشند (Carmona et al. 2008). تلفیقی از روش‌های مختلف از جمله روش‌های زراعی، استفاده از قارچکش‌های شیمیایی و کاشت ارقام مقاوم برای کنترل این بیماری توصیه شده است. در عین حال، برنامه کنترل مؤثر و بلند مدت این بیماری بایستی بر استفاده از ارقام مقاوم استوار باشد، هر چند به‌دلیل تنوع ژنتیکی بالا در فاکتورهای بیماری‌زایی هر دو فرم نقطه‌ای و توری این پاتوژن، اصلاح برای مقاومت به این بیماری همواره چالش برانگیز بوده است (Liu et al. 2011).

اصلاح مقاومت، یک روش پایدار برای کاهش عملکرد ناشی از بیماری است و در کنار سایر عوامل کنترلی باعث افزایش اثر مقاومت به بیماری می‌شود (Wonneberger et al. 2017). دانش کافی درباره نحوه تعامل پاتوژن و میزبان برای اصلاح مقاومت مفید خواهد بود. مقاومت در برابر بیماری لکه قهوه‌ای توری معمولا توسط چندین ژن کنترل می‌شود و چندین مکانیسم متفاوت مقاومت را ایجاد می‌کنند. مقاومت می‌تواند دارای توارث غالب (O'Boyle et al. 2011; Koladia et al. 2016)، مغلوب (Abu Qamar et al. 2008; Liu et al. 2015) و یا غالبیت ناقص (Mode 1958) باشد و ژن‌های بزرگ اثر اصلی و QTLهای کوچک اثر هم زمان در مقاومت به بیماری درگیر باشند (Liu et al. 2011). QTLهایی که دارای مقاومت به بیماری هستند بر روی همه کروموزوم‌ها مکان‌یابی شده‌اند (Liu et al. 2011). از آن‌جایی که مقاومت به فرم توری و فرم نقطه‌ای بیماری لکه قهوه‌ای به‌طور مستقل به ارث می‌رسند (Liu et al. 2011; Grewal et al. 2012) و هر دو شکل از نظر ژنتیکی متمایز هستند، بایستی هر دو بیماری را جداگانه مورد بررسی قرار گیرد. برخی از QTLهای مقاومت تنها در گیاهچه یا گیاهان کامل یافت می‌شوند در حالی‌که برخی دیگر با مقاومت به بیماری در هر دو مرحله مرتبط هستند (Grewal et al. 2012; Wang et al. 2015). مقاومت در شرایط مزرعه به‌دلیل این‌که به شرایط محیطی در طول فصل رشد و غلظت تلقیح بستگی دارد، اغلب پیچیده‌تر از گیاهچه‌هایی است که تحت شرایط گلخانه‌ای آزمایش می‌شوند (Steffenson 1996). دو روش تجزیه ژنتیک کمی که اکثراً جهت فهم ارتباط بین یک ژنوتیپ و یک فنوتیپ خاص استفاده می‌شوند، شامل نقشه‌یابی پیوستگی و نقشه‌یابی ارتباطی یا نقشه‌یابی عدم تعادل پیوستگی می‌باشند. گرچه موفقیت نقشه‌یابی پیوستگی در شناسایی QTLها برای صفات متعددی و در بسیاری از گونه‌ها به اثبات رسیده است (Maccaferri et al. 2011; Pasam et al. 2012)، ولی با توجه به این‌که منطقه QTL شناسایی شده بیشتر از چند سانتی مورگان و شامل صدها ژن می‌باشد شناسایی QTLهای کاندیدی مناسب را با مشکل مواجه می‌سازد. همچنین ساخت جمعیت‌های نقشه‌یابی مانند لاین‌های اینبرد نوترکیب از طریق تلاقی‌های کنترل شده و سپس چندین نسل خودگشنی زمانبر بوده و این نیز خود یکی دیگر از محدودیت‌های استفاده از نقشه‌های پیوستگی می‌باشد. نقشه‌یابی ارتباطی به‌عنوان یک روش جایگزین و یا مکمل جهت شناسایی ارتباطات بین نشانگر و صفت، دارای مزایای زیادی نسبت به نقشه‌یابی QTL از جمله افزایش وضوح QTL، استفاده از ژرم پلاسم طبیعی و افزایش پوشش آللی می‌باشد (Yu et al. 2006). همچنین علاوه بر نقشه‌یابی دقیق‌تر، روش نقشه‌یابی ارتباطی می‌تواند با ژرم پلاسم‌های دارای تنوع ژنتیکی بیشتر سازگار بوده و اجازه نقشه‌یابی چندین صفت به‌طور هم‌زمان را می‌دهد و بنابراین، برای هر صفت مورد نظر نیازی به ایجاد جمعیت‌های دو والدی که خود باعث هزینه اضافی ارزیابی ژنوتیپی و فنوتیپی می‌شود، نیست (DeWan et al. 2006).

اهداف اصلی این تحقیق، شناسایی مکان‌های ژنی مرتبط با مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری در یک جمعیت متشکل از ارقام تجاری جو در مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل و همچنین



[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]

[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]

انتخاب ارقام مقاوم به بیماری به‌منظور استفاده در برنامه‌های به‌نژادی برای تولید ارقام جدید بود.

## مواد و روش‌ها

منابع ژنتیکی مورد استفاده در این تحقیق شامل ۱۴۲ رقم تجاری اروپایی (جو دو ردیفه بهاره) بود (جدول ضمیمه ۱). ارقام تجاری اروپایی توسط Kraakman et al. (2004, 2006) با استفاده از ۱۴ جفت نشانگر AFLP و ۱۱ نشانگر SSR ژنوتایپینگ شده و در مجموع ۲۳۶ نشانگر AFLP که فراوانی چند شکلی آن‌ها در جمعیت بین پنج تا ۹۵ درصد بود مورد استفاده قرار گرفتند. سپس ۲۱ نشانگر SSR جدید توسط Aghnoum et al. (2019) به نقشه قبلی افزوده شد. در مجموع و با در نظر گرفتن الل‌های مختلف نشانگرهای SSR، تعداد ۴۰۷ نشانگر چند شکل در جمعیت حاضر مورد استفاده قرار گرفت.

ارزیابی مقاومت گیاهچه‌ای به لکه قهوه‌ای توری توسط یک جدایه فرم نقطه‌ای (Pt-32) قارچ عامل بیماری (*Pyrenophora teres* f. *maculata*) که از ایستگاه عراقی محله گرگان جمع‌آوری شده بود انجام شد. جدایه مورد بررسی از طریق واکنش‌های زنجیره‌ای PCR معرفی شده توسط Williams et al.(2001) مورد تایید قرار گرفت. کشت تک اسپور جدایه بر روی محیط کشت V8 آگار تکثیر شد. محیط‌های کشت در دمای ۲۰ درجه سانتیگراد به‌مدت هفت روز در تاریکی نگهداری و سپس به مدت ۲۴ ساعت در دمای ۲۱ درجه سانتی‌گراد در روشنایی قرار داده شدند. پس از آن محیط‌های کشت به‌منظور افزایش اسپوردهی به‌مدت ۲۴ ساعت در دمای ۱۵ درجه سانتی‌گراد در تاریکی قرار گرفتند و پس از این مدت کنیدی‌های قارچ عامل بیماری به‌وسیله افزودن چند میلی‌لیتر آب مقطر استریل و خراش دادن سطح محیط کشت بوسیله یک لام استریل جمع‌آوری شدند. کنیدی‌ها از دو لایه پارچه ململ عبور داده شده و تعداد کنیدی در هر میلی‌لیتر سوسپانسیون مایه تلقیح بوسیله افزودن آب‌مقطر استریل و شمارش با لام هموسیتومتر به تعداد ۲۰۰۰ کنیدی در هر میلی‌لیتر تنظیم شد. به ازای هر ۵۰ میلی‌لیتر از سوسپانسیون یک قطره Tween 20 اضافه شد. ارقام مورد مطالعه در سینی نشا در محیط پیت ماس با سه تکرار کشت شدند. گیاهچه‌ها تا مرحله دو برگی در شرایط دمایی ۱±۲۵ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۷۵ درصد و فتوپریود ۱۶ ساعت روشنایی و هشت ساعت تاریکی پرورش یافتند. پس از ظهور برگ دوم، مایه‌زنی گیاهچه‌ها به‌صورت مصنوعی و با استفاده از محلول‌پاش دستی انجام شد. گیاهان آلوده به‌مدت ۲۴ ساعت در اتاقک رشد با رطوبت نسبی ۱۰۰ درصد و دمای ۲۱ درجه سانتی‌گراد در روشنایی نگهداری شدند و پس از آن به محیط گل‌خانه برگردانده شدند. چهار تا پنج روز پس از مایه‌زنی، برگ‌های دوم هر گیاه برای ارزیابی بیماری با توجه به مقیاس Tekauz (1985) تغییریافته Burlakoti et al. (2017) امتیازدهی شدند که در آن میانگین رتبه ۳ – ۱ مقاوم، ۵ – ۳/۱ نیمه مقاوم، ۷ – ۵/۱ نیمه حساس و ۷/۱ تا ۹ حساس ارزیابی شدند.

ارزیابی‌های مقاومت مزرعه‌ای نسبت به بیماری لکه قهوه‌ای توری، در مرحله گیاه کامل در شرایط آلودگی طبیعی در مزرعه در طی سال‌های زراعی ۹۶-۱۳۹۵ و ۹۷-۱۳۹۶ در ایستگاه تحقیقات کشاورزی عراقی محله (مرکز تحقیقات کشاورزی و منابع طبیعی گلستان، گرگان) انجام شد. به این منظور مواد آزمایشی هر کدام بر روی دو خط یک متری به فاصله ۳۰ سانتی‌متر بر روی یک پشته در مزرعه کشت شدند. ارقام بسیار حساس به بیماری مانند زرجو و افضل در پلات‌های گسترش دهنده بیماری[1] در حاشیه مزرعه و بعد از هر ۲۰ شماره از مواد آزمایشی کشت شدند. برای ایجاد رطوبت نسبی اشباع مورد نیاز برای استقرار و گسترش عامل بیماری در مزرعه از سیستم آبیاری افشانه[2] استفاده شد. عملیات مراقبت از مزرعه طبق عرف معمول آزمایشات تحقیقات غلات انجام شد. یادداشت برداری از واکنش گیاهان در مرحله گلدهی بر روی تمام اندام هوایی گیاه بر اساس روش Saari and Prescott (1975) تغییر یافته Eyal et al. (1987) در مقیاس دو عددی[3] ۹۹-۰۰ که عدد اول نشان‌دهنده میزان پیشرفت عمودی بیماری از برگ‌های پایین به برگ‌های بالای گیاه (تیپ آلودگی) بوده و عدد دوم میزان شدت بیماری (درصد آلودگی سطح برگ) می‌باشد، انجام گرفت. بر اساس این مقیاس

[1] Spreader
[2] Mist irrigation
[3] Double digit method



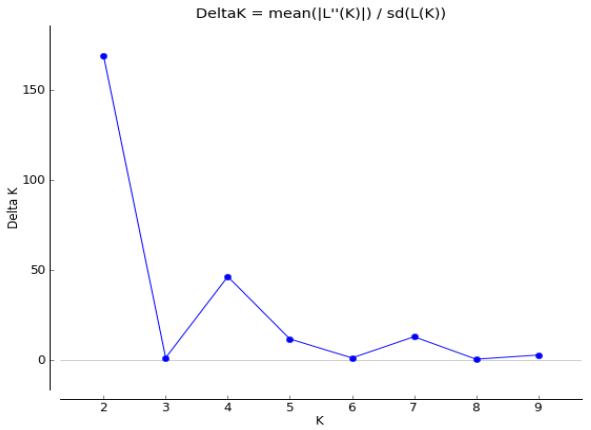
[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]

گیاهان بدون آلودگی (مصنون) به‌عنوان تیپ آلودگی صفر (۰۰)، ۳۹-۱۱ مقاوم، ۴۹-۴۰ نیمه مقاوم، ۶۹-۵۰ نیمه حساس، ۸۹-۷۰ حساس و ۹۹-۹۰ خیلی حساس گروه‌بندی شدند.

به‌منظور مکان‌یابی ارتباطی، ابتدا تجزیه مؤثر ساختار جمعیت و دسته‌بندی دقیق لاین‌ها به زیرجمعیت‌های مناسب با روش Bayesian در نرم‌افزار Structure 2.3.3 انجام گرفت (Pritchard et al. 2000). مقادیر اولیه K (زیر جمعیت‌های فرضی اولیه) بین یک تا ۱۰ در نظر گرفته شد و جهت افزایش دقت برای هر کدام از زیر جمعیت‌ها پنج تکرار منظور شد. شبیه‌سازی یا طول دوره Burn in ۱۰۰۰۰۰ و تعداد تکرار MCMC ۱۰۰۰۰۰ در نظر گرفته شد تا نمودار حداکثر درست نمایی حاصل شود. لازم به ذکر است که نرم‌افزار Structure برای هر مقدار K (تعداد واقعی زیر جمعیت‌ها) یک ماتریس به‌نام Qst را محاسبه می‌کند که این ماتریس شامل برآورد ضرایب احتمال عضویت هر لاین در هر یک از زیر جمعیت‌ها است. پس از شبیه‌سازی، تعداد بهینه K یا همان تعداد زیر جمعیت‌های واقعی، به‌وسیله نرم‌افزار Structure Harvester تعیین شد (Earl and Vonholdt 2012). شناسایی نشانگرهای دارای ارتباط معنی‌دار با صفت مورد ارزیابی با مدل خطی عمومی (GLM) وابسته به ماتریس Q (ماتریس ضرایب ساختار جمعیت) و مدل خطی مخلوط (MLM) وابسته به ماتریس K+Q (ماتریس ضرایب ساختار جمعیت + ماتریس روابط خویشاوندی جهت جلوگیری از ارتباط کاذب بین نشانگر – صفت) با نرم‌افزار TASSEL 3.0.174 انجام گرفت. برای نام‌گذاری QTLها از روش Grewal et al. (2008) استفاده شد. در این روش QTLها با (QTL for resistance to *P. teres*) "*QRpt*" نشان داده می‌شود و بعد از آن "s" یا "a" که نشان‌دهنده مرحله گیاهچه‌ای یا گیاه بالغ است قرار می‌گیرد و در انتها شماره کروموزومی که QTL بر روی آن قرار دارد اضافه می‌شود. چنانچه چند QTL بر روی یک کروموزوم قرار گرفته باشد یک شماره برای تفکیک QTLها از یکدیگر در انتهای نام QTL قرار داده می‌شود.

## نتایج

از ۴۰۷ نشانگر AFLP و SSR، ۱۸۹ نشانگر که دارای داده‌های گم‌شده بیش از ۱۰ درصد و فراوانی الل کم[1] زیر پنج درصد بودند حذف شدند. بنابراین، ۲۱۸ نشانگر برای این مطالعه در نظر گرفته شد. وجود زیر جمعیت‌ها در ۱۴۲ رقم مورد مطالعه با استفاده از ۲۱۸ نشانگر بر اساس روش Bayesian مورد بررسی قرار گرفت و تعداد زیر گروه‌ها با نرم‌افزار Structure و Structure Harvester تعیین شد. بر این اساس شاخص ΔK بیشترین مقدار را در K=2 دارد که نشان‌دهنده وجود دو زیر جمعیت است (شکل ۱)، که به‌عنوان K بهینه در تخمین ساختار جمعیت و محاسبه ماتریس سهم عضویت افراد در هر کلاستر (ماتریس Q) در نظر گرفته شد. بر اساس نتایج بارپلات (شکل ۲)، از کل ژنوتیپ‌های مورد مطالعه با احتمال بیشتر از ۷۰ درصد عضویت ارقام، ۴۶ رقم (۳۲/۳۹ درصد) متعلق به زیر جمعیت اول (قرمز)، ۷۰ رقم (۴۹/۲۹ درصد) متعلق به زیر جمعیت دوم (سبز) و ۲۶ رقم (۱۸/۳۰ درصد) دارای سهم عضویت کمتر از ۰/۷ می‌باشند بنابراین به زیر جمعیت خاصی منتسب نشده و به‌عنوان مخلوط در نظر گرفته شدند. درصد عضویت ارقام مورد مطالعه در زیرجمعیت‌های شناسایی شده (ماتریس Q) در جدول ضمیمه ۱ آورده شده است.

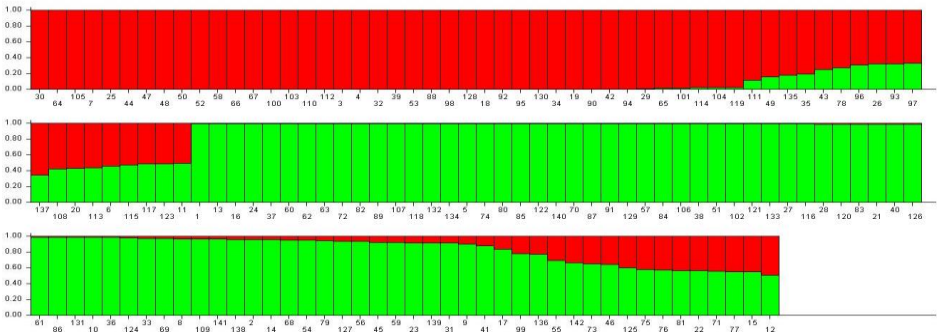



شکل ۱- برآورد تعداد زیر جمعیت واقعی در ارقام مورد مطالعه (K=2) بر اساس نشانگرهای SSR و AFLP با استفاده از STRUCTURE HARVESTER.

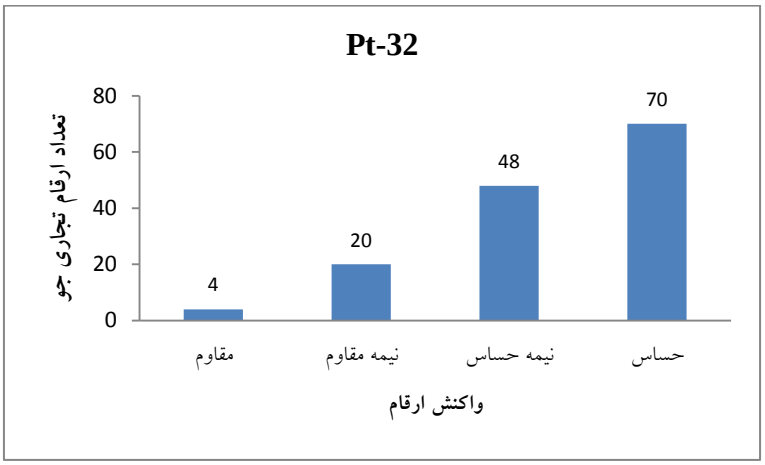
[1] Mirror Allele Frequency



[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]



شکل ۲- بارپلات تجزیه ساختار ارقام جو مورد مطالعه بر اساس ۲۱۸ مکان ژنی حاصل از نشانگرهای SSR و AFLP با استفاده از مدل Bayesian. هر رنگ یک زیرجمعیت یا کلاستر را نشان می‌دهد. اعداد محور افقی و عمودی به‌ترتیب بیانگر شماره و ضریب تعلق هر فرد به هر کلاستر می‌باشد.




شکل ۳- توزیع فراوانی میانگین مقاومت گیاهچه‌ای در ۱۴۲ رقم تجاری جو نسبت به جدایه لکه قهوه‌ای توری (Pt-32)

در مرحله گیاهچه‌ای، ارزیابی بیماری بین یک تا نه متغیر بود. بیشتر ارقام (۱۱۸ رقم یا ۸۳ درصد) نیمه حساس تا حساس ارزیابی شدند (دارای رتبه ۵/۱ و بالاتر از آن). در این گروه حدود ۴۰ درصد از ارقام موررد مطالعه نیمه حساس و ۵۹ درصد ارقام حساس به بیماری بودند. شکل ۳ توزیع فراوانی میانگین مقاومت گیاهچه‌ای در ارقام جو مورد مطالعه را نشان می‌دهد. در بین ۱۴۲ رقم تجاری جو مورد مطالعه چهار رقم SABEL، DIALOG، RAGTIME و ROXANA در مرحله گیاهچه‌ای نسبت به بیماری مقاوم بودند.

تجزیه ارتباط اطلاعات به‌دست آمده از آزمایش‌های مولکولی و اطلاعات به‌دست آمده از بررسی‌های فنوتیپی نشان‌دهنده این موضوع بود که در مدل GLM مقاومت گیاهچه‌ای نسبت به فرم نقطه‌ای بیماری لکه قهوه‌ای توری در مجموع با شش QTL کنترل می‌شود. این QTLها بر روی کروموزوم‌های 1H، 2H، 3H، 5H و 6H مکان‌یابی شدند. از نظر میزان اثرگزاری QTLهای *QRpts3H-1* و *QRpts3H-2* با ۴/۷ و ۴/۸ درصد از تغییرات فنوتیپی دارای بیشترین اثرگزاری در بین سایر QTLها بودند (جدول ۱). مدل MLM در سطح پنج درصد برای مقاومت گیاهچه‌ای نسبت به جدایه Pt-32، چهار QTL (*QRpts3H-1*، *QRpts3H-2*، *QRpts5H* و *QRpts6H*) معنی‌دار را شناسایی نمود که بر روی کروموزوم‌های 3H، 5H و 6H مکان‌یابی شدند (جدول ۲). همچنین با انجام تجزیه ارتباطی و مقایسه نشانگرهای مرتبط با مقاومت به بیماری در مرحله گیاه کامل و گیاهچه مشخص شد که چهار نشانگر (*E38M50-119, E38M50-355,E38M50-390, E35M54-163*) در هر دو مرحله مشترک بودند. شکل ۵ نقشه ژنتیکی ارقام تجاری جو و QTLهای مرتبط با مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری جو را در دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل نشان می‌دهد. QTLهای شناسایی شده بر روی هر هفت گروه لینکاژی مکان‌یابی شدند.



[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]

در سال زراعی ۹۶-۱۳۹۵، از بین ۱۴۲ رقم مورد ارزیابی نسبت به بیماری لکه قهوه‌ای توری، تعداد هشت رقم علائم بیماری را نشان ندادند و دارای تیپ آلودگی صفر (بدون هیچ گونه آلودگی) بودند. در نمونه‌هایی که علائم آلودگی را نشان دادند تعداد ۲۰ رقم مقاوم، ۳۹ رقم نیمه حساس و ۷۵ رقم حساس ارزیابی شدند. تیپ آلودگی ۵ و ۷ بیشترین فراوانی را داشتند (شکل ٤). در سال زراعی ۹۷-۱۳۹۶، نیز همانند سال زراعی ۹۶-۱۳۹۵ چهار تیپ آلودگی صفر، ۳، ۵ و ۷ به‌ترتیب با فراوانی ٦، ٦، ۳۵ و ۹۵ رقم مشاهده شدند. در این سال تعداد ارقام با تیپ آلودگی صفر (بدون آلودگی)، مقاوم و نیمه حساس کاهش پیدا کرد و ارقام بیشتری دارای تیپ آلودگی حساس بودند (شکل ٤). دو رقم ENTA و LIMBO در هر دو سال ارزیابی دارای تیپ آلودگی صفر بودند. رقم LINUS در سال اول بدون آلودگی و در سال دوم مقاوم ارزیابی شد.

سایر ارقامی که در سال زراعی ۹۶-۱۳۹۵ دارای تیپ آلودگی مقاوم بودند در سال زراعی ۹۷-۱۳۹۶تیپ آلودگی حساس یا نیمه حساس را نشان دادند.

جدول ۱- نشانگرهای مرتبط با مقاومت گیاهچه‌ای نسبت به فرم نقطه‌ای بیماری لکه قهوه‌ای توری (Pt-32) در ارقام تجاری جو براساس مدل GLM

| Isolate | Marker | Marker Type | QTL name | Chr. | Position (cM) | P- value | $R^2$ (%) | Effect |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Pt-32 | *Ebmac0560-222* | SSR | *QRpts1H* | 1H | 58.760 | 0.043 | 3.8 | 0.598 |
| | *E38M54-176* | AFLP | *QRpts2H* | 2H | 132.168 | 0.046 | 3.9 | -0.680 |
| | *Scssr10559-210* | SSR | *QRpts3H-1* | 3H | 23.260 | 0.019 | 4.7 | 1.773 |
| | *Bmag0606-122* | SSR | *QRpts3H-2* | 3H | 101.770 | 0.016 | 4.8 | 1.254 |
| | *E38M55-114* | AFLP | *QRpts5H* | 5H | 5.554 | 0.043 | 3.1 | 0.594 |
| | *E35M61-182* | AFLP | *QRpts6H* | 6H | 95.421 | 0.039 | 3.1 | 0.709 |
| | *E38M50-119* | AFLP | - | unm. | - | 0.025 | 3.8 | -0.648 |
| | *E38M50-263* | AFLP | - | unm. | - | 0.018 | 4.0 | -0.878 |
| | *E38M50-355* | AFLP | - | unm. | - | 0.026 | 4.5 | 0.705 |
| | *E38M50-390* | AFLP | - | unm. | - | 0.032 | 3.4 | 0.619 |
| | *E33M54-214* | AFLP | - | unm. | - | 0.011 | 4.6 | 4.211 |
| | *E35M54-147* | AFLP | - | unm. | - | 0.006 | 7.8 | -1.742 |
| | *E35M54-163* | AFLP | - | unm. | - | 0.049 | 2.8 | 0.691 |

unm: جایگاه کروموزومی نشانگر بر روی نقشه مشخص نیست.

Effect : اثر هر الل ژن بر میزان بیماری. اعداد مثبت نشان می‌دهد هر الل باعث افزایش میزان بیماری (حساسیت) می‌شود و اعداد منفی نشان می‌دهد هر الل باعث کاهش بیماری (مقاومت) می‌شود.

جدول ۲- نشانگرهای مرتبط با مقاومت گیاهچه‌ای نسبت به فرم نقطه‌ای بیماری لکه قهوه‌ای توری (Pt-32) در ارقام تجاری جو براساس مدل MLM

| Isolate | Marker | Marker Type | QTL name | Chr. | Position (cM) | P- value | $R^2$ (%) | Effect |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Pt-32 | *Scssr10559-210* | SSR | *QRpts3H-1* | 3H | 23.260 | 0.017 | 5.1 | 1.89 |
| | *Bmag0606-122* | SSR | *QRpts3H-2* | 3H | 101.770 | 0.017 | 4.8 | 1.28 |
| | *E38M55-114* | AFLP | *QRpts5H* | 5H | 5.554 | 0.047 | 3.0 | 0.61 |
| | *E35M61-182* | AFLP | *QRpts6H* | 6H | 95.421 | 0.048 | 2.9 | 0.72 |
| | *E38M50-119* | AFLP | - | unm. | - | 0.027 | 3.9 | -0.69 |
| | *E38M50-263* | AFLP | - | unm. | - | 0.014 | 4.5 | -1.00 |
| | *E35M54-147* | AFLP | - | unm. | - | 0.008 | 7.4 | -1.73 |
| | *E33M54-214* | AFLP | - | unm. | - | 0.013 | 4.7 | 4.23 |

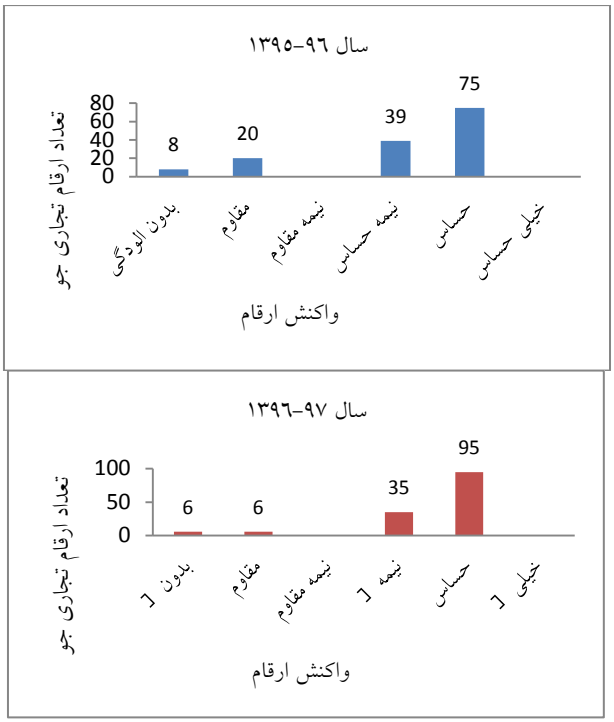
unm: جایگاه کروموزومی نشانگر بر روی نقشه مشخص نیست.

Effect: اثر هر الل ژن بر میزان بیماری. اعداد مثبت نشان می‌دهد هر الل باعث افزایش میزان بیماری (حساسیت) می‌شود و اعداد منفی نشان می‌دهد هر الل باعث کاهش بیماری (مقاومت) می‌شود.

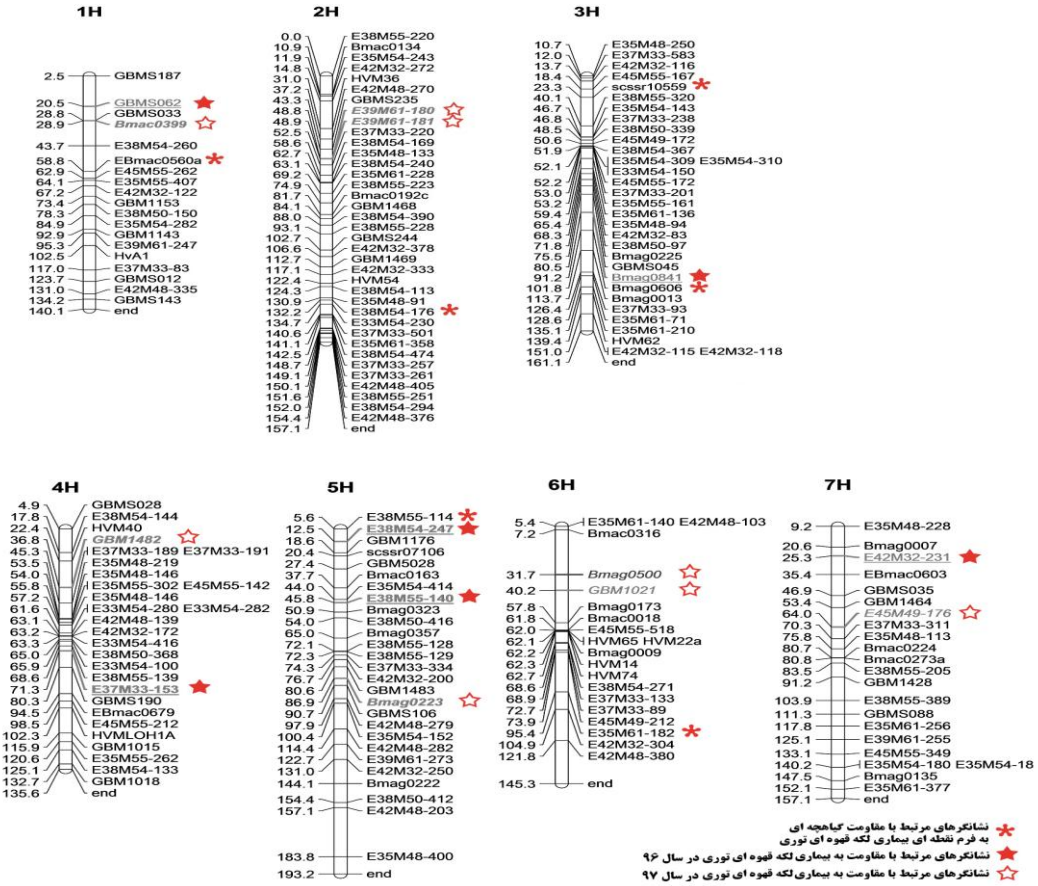


[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]

[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]




شکل ٤- نمودار توزیع فراوانی تیپ آلودگی در ارقام تجاری جو نسبت به بیماری لکه قهوه‌ای توری در ایستگاه عراقی محله گرگان




شکل ۵- نقشه ژنتیکی ارقام تجاری جو و مکان‌های مرتبط با مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری جو در دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل بر اساس ۲۱۸ نشانگر SSR و AFLP. فاصله نقشه براساس cM در سمت راست و نام نشانگرها در سمت چپ کروموزم.



[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]

جدول ۳- نشانگرهای مرتبط با مقاومت گیاه کامل نسبت به بیماری لکه قهوه‌ای توری در ارقام تجاری جو براساس مدل GLM

| Year | Marker | Marker Type | QTL name | Chr. | Position (cM) | P- value | $R^2$ (%) | Effect |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1395-96 | *GBMS062-130* | SSR | *QRpta1H-1* | 1H | 20.500 | 0.039 | 3.6 | -12.92 |
| | *Bmag0841-209* | SSR | *QRpta3H* | 3H | 91.210 | 0.043 | 3.9 | 8.81 |
| | *E37M33-153* | AFLP | *QRpta4H* | 4H | 71.336 | 0.005 | 5.6 | 21.58 |
| | *E38M54-247* | AFLP | *QRpta5H-1* | 5H | 12.543 | 0.041 | 2.9 | 7.53 |
| | *E38M55-140* | AFLP | *QRpta5H-2* | 5H | 45.810 | 0.030 | 4.1 | -9.00 |
| | *E38M50-220* | AFLP | - | unm. | - | 0.004 | 5.7 | 60.00 |
| | *E38M54-184* | AFLP | - | unm. | - | 0.000 | 11.6 | 60.70 |
| | *E39M61-248* | AFLP | - | unm. | - | 0.009 | 7.6 | 14.40 |
| | *E42M32-176* | AFLP | - | unm. | - | 0.019 | 4.2 | -8.74 |
| | *E45M49-121* | AFLP | - | unm. | - | 0.003 | 6.2 | 60.63 |
| | *E45M55-080* | AFLP | - | unm. | - | 0.006 | 7.9 | -13.48 |
| | *E35M61-109* | AFLP | - | unm. | - | 0.033 | 4.2 | -8.21 |
| 1396-97 | *Bmac0399-152* | SSR | *QRpta1H-2* | 1H | 28.860 | 0.000 | 10.9 | -17.50 |
| | *E39M61-180* | AFLP | *QRpta2H* | 2H | 48.823 | 0.011 | 4.7 | -8.39 |
| | *E39M61-181* | AFLP | *QRpta2H* | 2H | 48.890 | 0.011 | 4.7 | -8.39 |
| | *GBM1482-183* | SSR | *QRpta4H* | 4H | 36.810 | 0.000 | 18.0 | 49.78 |
| | *GBM1482-209* | SSR | *QRpta4H* | 4H | 36.810 | 0.000 | 18.0 | 49.78 |
| | *Bmag0223-158* | SSR | *QRpta5H-3* | 5H | 86.880 | 0.007 | 5.5 | -25.53 |
| | *GBM1021-147* | SSR | *QRpta6H-1* | 6H | 40.170 | 0.035 | 4.1 | 8.87 |
| | *GBM1021-150* | SSR | *QRpta6H-1* | 6H | 40.170 | 0.035 | 4.1 | 8.87 |
| | *E45M49-176* | AFLP | *QRpta7H-1* | 7H | 63.976 | 0.030 | 4.8 | -7.43 |
| | *E35M54-163* | AFLP | - | unm. | - | 0.050 | 2.7 | -7.53 |
| | *E35M54-412* | AFLP | - | unm. | - | 0.014 | 4.5 | -7.91 |
| | *E35M61-068* | AFLP | - | unm. | - | 0.020 | 3.9 | 8.72 |
| | *E38M50-119* | AFLP | - | unm. | - | 0.012 | 4.8 | -8.19 |
| | *E38M50-355* | AFLP | - | unm. | - | 0.001 | 8.9 | -10.28 |
| | *E45M49-121* | AFLP | - | unm. | - | 0.049 | 2.9 | 34.48 |
| | *E35M48-126* | AFLP | - | unm. | - | 0.029 | 4.1 | 9.41 |
| | *E38M50-390* | AFLP | - | unm. | - | 0.034 | 3.3 | -6.75 |
| | *E38M55-386* | AFLP | - | unm. | - | 0.030 | 5.7 | -9.25 |

unm: جایگاه کروموزومی نشانگر بر روی نقشه مشخص نیست.

Effect: اثر هر الل ژن بر میزان بیماری. اعداد مثبت نشان می‌دهد هر الل باعث افزایش میزان بیماری (حساسیت) می‌شود و اعداد منفی نشان می‌دهد هر الل باعث کاهش بیماری (مقاومت) می‌شود.

ارقام ABED5193، ALLIOT، ANNABELL، APEX، CARUSO و UN AE3.1 در هر دو سال اجرای آزمایش دارای تیپ آلودگی نیمه حساس بودند اما شدت آلودگی در این ارقام در سال زراعی ۹۷- ۱۳۹۶ نسبت به سال زراعی ۹۶-۱۳۹۵ افزایش پیدا کرد. از بین ۱۴۲ رقم مورد بررسی تعداد ۴۸ رقم در هر دو سال زراعی دارای تیپ آلودگی حساس بودند اما میزان شدت آلودگی در بین این ارقام با هم متفاوت بود.

با انجام تجزیه ارتباطی بر اساس مدل GLM در دو سال زراعی مورد ارزیابی در مجموع ۱۱ QTL دارای ارتباط معنی‌دار حداقل در سطح احتمال پنج درصد با مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری در مرحله گیاه کامل بودند (جدول ۳). در سال زراعی ۹۶-۱۳۹۵، پنج QTL بر روی کروموزوم‌های 1H، 3H، 4H و 5H شناسایی شدند که بین ۲/۹ تا ۴/۱ درصد از واریانس فنوتیپی صفت ($R^2$) را تبیین کردند. در حالی که در سال زراعی ۹۷-



[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]

[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]

۱۳۹۶، شش QTL شناسایی شد که با QTLهای سال قبل متفاوت بودند. QTLهای مرتبط با بیماری لکه قهوه‌ای توری در این سال بر روی کروموزوم‌های 1H، 2H، 4H، 5H، 6H و 7H قرار داشتند و بین ٤/١ (*QRpta6H-1*) تا ١٨ درصد (*QRpta4H*) از واریانس فنوتیپی صفت را توجیه کردند. تمامی QTLهای شناسایی شده برای مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری در دو سال مورد ارزیابی به‌صورت اختصاصی مقاومت به بیماری را کنترل می‌کنند علاوه بر این تمامی نشانگرهای شناسایی شده به‌جز *E45M49-121* که با مکان‌های ژنی مرتبط با مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری در طی دو سال زراعی ۹۶-۱۳۹۵ و ۹۷-۱۳۹۶ پیوسته بود، اختصاصی هستند.

همچنین با استفاده از مدل MLM در طی سال‌های زراعی ۹۶-۱۳۹۵ و ۹۷-۱۳۹۶ به‌ترتیب چهار و پنج QTL شناسایی شد این QTLها حداقل در سطح پنج درصد دارای ارتباط معنی‌دار با بیماری لکه قهوه‌ای توری در مرحله گیاه کامل بودند؛ بدیهی است تعدادی از آن‌ها با مدل GLM نیز تعیین شده بودند (جدول ٤).

در جدول ٤ سطح معنی‌داری به‌همراه درصد ضریب تبیین ($R^2$) آورده شده است. بالاترین ضریب تبیین توسط مدل MLM در سال زراعی ۹۶-۱۳۹۵ به نشانگر *E38M54-184* با توجیه ۱۰/۸ درصد از واریانس صفت با سطح معنی‌داری یک درصد اختصاص داده شد. در سال زراعی ۹۷-۱۳۹۶ نیز بیشترین مقدار ضریب تبیین متعلق به QTL، *QRpta4H* بود که با $R^2$، ١٦/٨ درصد در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار بود. در این مدل، QTLای که در دو سال با بیماری لکه قهوه‌ای توری مرتبط باشد شناسایی نشد.

## بحث

شناسایی منابع مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری با توجه به ظهور جدایه‌های جدید بیماری از اهمیت زیادی برخوردار است.

جدول ٤- نشانگرهای مرتبط با مقاومت گیاه کامل نسبت به بیماری لکه قهوه‌ای توری در ارقام تجاری جو براساس مدل MLM

| Year | Marker | Marker Type | QTL name | Chr. | Position (cM) | P- value | $R^2$ (%) | Effect |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1395-96 | *E37M33-153* | AFLP | *QRpta4H* | 4H | 71.336 | 0.009 | 5.1 | 20.69 |
| | *E38M54-247* | AFLP | *QRpta5H-1* | 5H | 12.543 | 0.047 | 2.9 | 7.38 |
| | *E38M55-140* | AFLP | *QRpta5H-2* | 5H | 45.810 | 0.026 | 4.5 | -9.25 |
| | *E42M32-231* | AFLP | *QRpta7H-2* | 7H | 25.313 | 0.047 | 2.9 | 8.17 |
| | *E38M50-220* | AFLP | - | unm. | - | 0.011 | 4.8 | 61.15 |
| | *E39M61-248* | AFLP | - | unm. | - | 0.025 | 5.4 | 12.31 |
| | *E38M54-184* | AFLP | - | unm. | - | 0.000 | 10.8 | 60.88 |
| | *E45M49-121* | AFLP | - | unm. | - | 0.005 | 6.2 | 59.06 |
| | *E45M55-080* | AFLP | - | unm. | - | 0.010 | 6.2 | -11.89 |
| 1396-97 | *Bmac0399-152* | SSR | *QRpta1H-2* | 1H | 28.860 | 0.003 | 9.1 | -15.97 |
| | *E39M61-180* | AFLP | *QRpta2H* | 2H | 48.823 | 0.042 | 3.3 | -7.11 |
| | *E39M61-181* | AFLP | *QRpta2H* | 2H | 48.890 | 0.042 | 3.3 | -7.11 |
| | *GBM1482-183* | SSR | *QRpta4H* | 4H | 36.810 | 0.000 | 16.6 | 48.00 |
| | *GBM1482-209* | SSR | *QRpta4H* | 4H | 36.810 | 0.000 | 16.6 | 48.00 |
| | *Bmag0223-158* | SSR | *QRpta5H-3* | 5H | 86.880 | 0.010 | 5.4 | -25.04 |
| | *Bmag0500-192* | SSR | *QRpta6H-2* | 6H | 31.650 | 0.025 | 4.3 | -8.54 |
| | *E35M54-163* | AFLP | - | unm. | - | 0.044 | 3.2 | -8.00 |
| | *E38M50-119* | AFLP | - | unm. | - | 0.028 | 3.9 | -7.37 |
| | *E38M50-355* | AFLP | - | unm. | - | 0.010 | 7.5 | -9.41 |

unm: جایگاه کروموزومی نشانگر بر روی نقشه مشخص نیست.

Effect: اثر هر الل ژن بر میزان بیماری. اعداد مثبت نشان می‌دهد هر الل باعث افزایش میزان بیماری (حساسیت) می‌شود و اعداد منفی نشان می‌دهد هر الل باعث کاهش بیماری (مقاومت) می‌شود.



[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]

بر اساس نتایج پژوهش حاضر چهار رقم SABEL، DIALOG، RAGTIME و ROXANA در مرحله گیاهچه‌ای نسبت به بیماری مقاوم بودند و در صورت تأیید مقاومت گیاه کامل در اقلیم‌های مورد نظر شانس بیشتری برای معرفی به‌عنوان ارقام مقاوم به این بیماری داشته و می‌توانند به‌عنوان منابع مقاومت در برنامه‌های اصلاح جو مورد استفاده قرار گیرند. اما در مرحله گیاه کامل و در طی هر دو سال زراعی مورد ارزیابی ارقام ENTA، LINUS و LIMBO دارای تیپ آلودگی صفر و یا مقاوم بودند. با مقایسه نتایج به‌دست آمده از مراحل گیاهچه‌ای و گیاه کامل مشخص شد که ارقام جو مورد مطالعه نسبت به قارچ *Pyrenophora teres* در دو مرحله فوق بـه صورت مستقل واکنش نشان دادند. به‌عبارت دیگر واکنش ارقام جو نسبت به عامل بیماری می‌تواند بسته به ژنوتیپ در دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل متفاوت باشد. از این رو انتخاب ارقام جو بایستی با توجه به نتایج هر دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل انجام شود، چرا که قضاوت بر اساس حساسیت ژنوتیپ در یک مرحله رشدی خاص می‌تواند منجر به حذف برخی از منابع ارزشمند مقاومت در مرحله رشدی دیگر شده و از سوی دیگر قضاوت بر اساس مقاومت صرف در یک مرحله می‌تواند سبب انتخاب ژنوتیپ‌های به‌واقع حساس در برنامه‌های به‌نژادی جو شود. بنابراین می‌توان اظهار کرد که اصلاح برای تولید ارقام مقاوم به بیماری لکه قهوه‌ای توری جو به علت وقوع پاتوتیپ‌های مختلف قارچ عامل بیماری پیچیده می‌باشد. مطالعات پیشین نشان داده است که مدل ساده ژن برای ژن در مورد تمام داده‌های مربوط به مقاومت ارقام در پاتوسیستم جو صدق نمی‌کند. احتمالا مقاومت بعضی ارقام به وجود ترکیبی از ژن‌های مقاومت اصلی و ژن‌های مقاومت فرعی مربوط می‌شود (Ghazvini and Tekauz 2008). Aghnoum et al. (2017) با ارزیابی بیماری‌های لکه برگی مهم از قبیل بیماری لکه قهوه‌ای توری و معمولی در ژنوتیپ‌های مقدماتی، پیشرفته و امید بخش جو اعلام کردند اغلب این ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاهچه‌ای نسبت به هر دو بیماری حساس می‌باشند. همچنین این محقق گزارش کردند که ارقام تجاری و لاین امید بخش انتخابی نسبت به بیماری لکه قهوه‌ای توری حساس و یا نیمه حساس می‌باشند. ارزیابی کلکسیون جو زراعی بانک ژن گیاهی ملی ایران که شامل تعداد زیادی از ارقام بومی جو در شمال ایران بود توسط Zahravi et al. (2015) نسبت به بیماری لکه قهوه‌ای توری انجام شد. این محققین تعداد زیادی نمونه ژنتیکی مقاوم به بیماری را شناسایی کردند و در نهایت اظهار داشتند که در کلکسیون جو زراعی بانک ژن گیاهی ملی ایران، منابع ژنتیکی مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری وجود دارد. پیش از این منابع مقاومت جدیدی نسبت به بیماری لکه قهوه‌ای توری در ارقام جو بومی ایران توسط Ghazvini and Tekauz (2007) شناسایی شده بودند.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که از تجزیه ارتباطی می‌توان به‌عنوان یک ابزار کارآمد برای تشخیص نواحی ژنومی مرتبط با مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری استفاده کرد. در مرحله گیاهچه‌ای در مجموع شش مکان ژنی مرتبط با مقاومت به فرم نقطه‌ای بیماری لکه قهوه‌ای توری مکان‌یابی شدند که بر روی کروموزوم‌های 1H، 2H، 3H، 5H و 6H قرار گرفتند. Tamang et al. (2015) با بررسی تجزیه ارتباطی مقاومت گیاهچه‌ای نسبت به ایزوله‌های مختلف فرم نقطه‌ای لکه قهوه‌ای توری در یک کلکسیون جو بهاره شامل ۲۰۶۲ رقم و لاین اصلاحی عنوان کردند که نشانگرهای مرتبط با مقاومت گیاهچه‌ای در هر هفت کروموزوم جو یافت شدند و بین ۱/۵ تا ۱٤/۸ درصد از واریانس فنوتیپی صفت را توجیه کردند. در بین مکان‌های ژنی مرتبط با بیماری اثر هر الل *QRpts2H* بر میزان بیماری ۰/٦۸- بود که نشان می‌دهد که هر الل ژن به میزان ۰/٦۸ واحد از میزان بیماری را کاهش می‌دهد و باعث ایجاد مقاومت به فرم نقطه‌ای بیماری لکه قهوه‌ای توری می‌شود. سایر QTLهای مرتبط با بیماری دارای اثر الل مثبت هستند که بزرگ‌ترین اثر هر الل ژن بر میزان بیماری (۱/۷۷۳) مربوط به *QRpts3H-1* بود. Wang et al. (2015) با بررسی ۸۹۸ لاین اصلاحی الیت برای مقاومت گیاهچه‌ای و گیاه کامل نسبت به فرم نقطه‌ای بیماری لکه قهوه‌ای توری عنوان کردند که دو مکان ژنی *QRptms2-4* و *QRptms3-2* که به‌ترتیب بر روی کروموزوم 2H و 3H قرار داشتند در کنترل مقاومت گیاهچه‌ای مؤثر بودند این دو QTL به‌ترتیب در فاصله ۱٦۹/۳٦ و ۵۷/٦۱ سانتی مورگانی قرار داشتند. این محققین دریافتند بزرگترین اثر هر الل ژن بر میزان بیماری (۳/٤) مربوط به



[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]

[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]

مکان ژنی *QRptm3-4* است و کمترین مقدار اثر هر الل ژن بر میزان بیماری ۲/۵ واحد در مقیاس رتبه ۹-۱ پاسخ به بیماری اندازه‌گیری شد. این محققین همچنین ۲۲ QTL را شناسایی کردند که در هر دو مرحله گیاهچه و گیاه کامل نسبت به مقاومت به بیماری مؤثر بودند این QTLها بر روی هر هفت گروه لینکاژی قرار داشتند. از نظر این محققین اگرچه بزرگ اثرترین QTL مرتبط با مقاومت گیاهچه‌ای برروی کروموزم 7H قرار دارد اما برای دست‌یابی به مقاومت گیاهچه‌ای بالاتر نسبت به بیماری، QTLها باید بر روی سایر کروموزوم‌ها نیز تجمع یابند.

با انجام تجزیه ارتباطی مشخص شد که چهار نشانگر (*E38M50-119, E38M50-355, E38M50-390, E35M54-163*) در هر دو مرحله رشدی گیاه مشترک بودند. هر چند این نشانگرها بر روی گروه‌های لینکاژی مکان‌یابی نشدند اما تشخیص این نشانگرها می‌تواند مقدمه‌ای برای انجام تحقیقات دقیق‌تر در نواحی کاندید شناسایی شده در ژنوم باشند. مکان‌های ژنی نقشه‌یابی نشده در واقع مارکرهایی هستند که در جمعیت پلی‌مورف بوده ولی در گروه‌های لینکاژی موجود مکان‌یابی نشده‌اند. در صورت اضافه شدن تعداد مارکرهای جمعیت نقشه‌یابی و بر اساس فاصله ژنتیکی بین مارکرهای نقشه‌یابی نشده و مارکرهای جدید، ممکن است با آنالیز مجدد این مارکرها نیز مکان‌یابی شوند و یا در نقشه‌های ژنی تلفیقی مورد استفاده قرار گیرند لذا این مارکرها اهمیت خود را داشته و استفاده از آن‌ها در آنالیزهای نقشه‌یابی ارتباط معمول است. علاوه بر این با تبدیل نشانگرهای AFLP به نشانگرهای اختصاصی SCAR یا نواحی تکثیری با توالی مشخص پس از تأیید پیوستگی نشانگر AFLP به مکان ژنی کنترل کننده صفت، می‌توان موقعیت این نشانگرها بر روی کروموزوم را تعیین کرد و QTLهایی که در هر دو مرحله مشترک باشند را شناسایی کرد. تحقیقات سایر محققین نیز نشان می‌دهد که QTLهای مقاومت به بیماری می‌تواند در هر دو مرحله رشدی گیاه مستقل یا مشترک (Grewal et al. 2012; Wang et al. 2015) باشد. شناسایی نشانگرهای مشترک به دلیل اینکه پایدار هستند، می‌تواند بسیار مفید واقع شود و در پیشبرد برنامه‌های به‌نژادی این محصول اهمیت فراوانی داشته باشد.

**نتیجه‌گیری کلی**

بر اساس نتایج پژوهش حاضر در مجموع می‌توان اظهار داشت که مقاومت به بیماری لکه قهوه‌ای توری در دو مرحله گیاهچه‌ای و گیاه کامل توسط چندین ژن با اثر کم کنترل می‌شود که این مقاومت در اکثر موارد به‌وسیله ژن‌های مختلف و در مواردی با مکان‌های ژنی یکسانی کنترل می‌شود، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که حساسیت یا مقاومت به بیماری یک صفت پلی‌ژنیک است که مطالعات قبلی (Williams et al. 2003; Liu et al. 2011; McLean et al. 2012; Tamang et al. 2015) نیز آن‌را تایید می‌کند. همچنین بیشتر نشانگرها و QTLهای شناسایی شده به‌صورت جدایه اختصاصی و تعداد کمتری به‌صورت غیر جدایه اختصاصی با مقاومت به بیماری مرتبط بودند. به‌هرحال نکته‌ای که باید به آن توجه داشت این است که در به‌کارگیری اطلاعات حاصل از برنامه‌های مکان‌یابی ژنی، مهم‌ترین گام ارزیابی کارایی نشانگرهای پیوسته با QTL و شناسایی نشانگرهای آگاهی بخشی است که بتوانند حتی در جمعیت‌هایی غیر از جمعیت اصلی مورد استفاده در مکان‌یابی QTL برای شناسایی ارقام متحمل و حساس و انتقال صفات مفید باشد. به‌همین خاطر نشانگرهای شناسایی شده در چنین مطالعاتی باید در جمعیت‌های بزرگ مورد بررسی قرار گیرد تا از ارتباط آن‌ها با صفات مورد مطالعه اطمینان حاصل شود و بدین ترتیب کارآیی کاربرد این نشانگرها در برنامه‌های اصلاحی افزایش یابد. البته باید خاطر نشان نمود که به‌منظور کاهش خطای نوع اول در تجزیه ارتباط بهتر است از جمعیت‌های طبیعی بزرگ‌تر و انجام تجزیه ساختار قبل از تجزیه ارتباط استفاده نمود (Casas et al. 2006).

**سپاسگزاری**

از مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی خراسان رضوی برای فراهم نمودن امکانات لازم و در اختیار قرار دادن بذور ارقام تجاری جو اروپایی تشکر می‌شود، همچنین از همکاری مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی گلستان برای در اختیار گذاشتن مزرعه ایستگاه تحقیقات کشاورزی عراقی محله (گرگان) تشکر و قدردانی می‌شود.



[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]
[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]

## منابع


Abu Qamar M, Liu ZH, Faris JD, Chao S, Edwards MC, Lai Z, Franckowiak JD, Friesen TL (2008) A region of barley chromosome 6H harbors multiple major genes associated with net type net blotch resistance. Theoretical and Applied Genetics 117: 1261-1270.

Aghnoum R, Bvindi C, Menet G, D'hoop B, Niks RE (2019) Host/nonhost status and genetics of resistance in barley against three pathotypes of Magnaporthe blast fungi. Euphytica 215: 116.

Aghnoum R, Mehrabi R, Tabatabaei fard N, Dehghan MA, Nikkhah HR, Razavi A (2017) Evaluation of resistance to major leaf spots (Spot blotch, Net blotch and scald) in genotypes of Preliminary, Advanced and Elite trials of barley. Research Final report. Seed and Plant Improvement Institute, Khorasan Razavi Agricultural and Natural Resources Research and Education Center. Iran (In Farsi).

Burlakoti RR, Gyawali S, Chao S, Smith KP, Horsely RD, Cooper B, Muehlbauer GJ, Neate SM (2017) Genome-wide association study of spot form of net blotch resistance in the upper Midwest barley breeding programs. Phytopathology 107: 100-108.

Carmona M, Barreto D, Moschini R, Reis E (2008) Epidemiology and Control of Seed-borne *Drechslera teres* on Barley. Cereal Research Communications 36:637-645.

Casas AM, Kopahnke D, Habekub A, Schwizer G, Gracia MP, Lasa JM, Ciudad FJ, Codesal P, Moralejo MA, Molina-Cano JL, Igartua E, Ordon F (2006) Marker-trait association for disease resistance in the Spanish barley core collection. European Association for Research on Plant Breeding 141-145.

DeWan A, Liu M, Hartman S, Zhang SS, Liu DTL (2006) *HTRA1* promoter polymorphism in wet age-related macular degeneration. Science 314: 989-992.

Earl, DA. VonHoldt, BM (2012) STRUCTURE HARVESTER: a website and program for visualizing STRUCTURE output and implementing the Evanno method. Conservation Genetics Resources 4: 359-361.

Eyal Z, Scharen AL, Prescott JM, Ginkel M (1987) The septoria diseases of wheat: Concepts and Methods of Disease Management. Mexico, D. F. CIMMYT.

Ghazvini H, Tekauz A (2007) Reactions of Iranian barley accessions to three predominant pathogens in Manitoba. Canadian Journal of Plant Pathology 29: 69-78.

Ghazvini H, Tekauz A (2008) Host-pathogen interactions among barley genotypes and *bipolaris sorokiniana* isolates. Plant Disease 92: 225-233.

Grewal TS, Rossnagel BG, Scoles GJ (2012) Mapping quantitative trait loci associated with spot blotch and net blotch resistance in a doubled-haploid barley population. Molecular Breeding 30: 267-79.

Grewal T, Rossnage B, Pozniak C, Scoles G (2008) Mapping quantitative trait loci associated with barley net blotch resistance. Theoretical and Applied Genetics 116: 529-539.

Koladia V, Faris J, Richards J, Brueggeman R, Chao S, Friesen T (2016) Genetic analysis of net form net blotch resistance in barley lines CIho 5791 and Tifang against a global collection of *P. teres* f. *teres* isolates. Theoretical and Applied Genetics 1-11.

Kraakman ATW, Martínez F, Mussiraliev B, Eeuwijk FAV, Niks RE (2006) Linkage disequilibrium mapping of morphological, resistance, and other agronomically relevant traits in modern spring barley cultivars. Molecular Breeding 17: 41-58.

Kraakman ATW, Niks PE, Van den Berg PMMM, Stam P, Van Eeuwijk FA (2004) Linkage disequilibrium mapping of yield and yield stability in modern spring barley cultivars. Genetics Society of America 168: 435-446.

Liu ZH, Ellwood SP, Oliver RP, Friesen TL (2011) *Pyrenophora teres*: Profile of an increasingly damaging barley pathogen. Molecular Plant Pathology 12:1-9.

Liu ZH, Holmes DJ, Faris JD, Chao S, Brueggeman RS, Edwards MC, Friesen TL (2015) Necrotrophis effector-triggered susceptibility (NETS) underlies the barley-*Pyrenophora teres* f. *teres* interaction specific to chromosome 6H. Molecular Plant Pathology 16: 188-200.

Maccaferri M, Sanguineti MC, Demontis A, El-Ahmed A, Garcia del Moral L, Maalouf F, Nachit M, Nserallah N, Ouabbou H, Rhouma S, Royo C, Villegas D, Tuberosa R (2011) Association mapping in durum wheat grown across abroad range of water regimes. Journal of Experimental Botany 14: 287-293.

Mclean MS, Howlett BJ, Turkington, TK, Platz GJ, Hollaway GJ (2012) Spot form of net blotch resistance in a diverse set of barley lines in Australia and Canada. Plant Disease 96: 569-576.

Mode CY, Schaller CW (1958) Two additional factors for host resistance to net blotch in barley. Agricultural Journal 50: 15-18.

O'Boyle PD, Brooks WS, Steffenson BJ, Stromberg EL, Griffey CA (2011) Genetic characterization of barley net blotch resistance genes. Plant Diseases 95: 19-23.

Pasam RK, Sharma R, Malosetti M, Van Eeuwijk FA, Haseneyer G, Kilian B, Garner A (2012) Genome-wide association studies for agronomical traits in a worldwide spring barley collection. BMC Plant Biology 12: 16-38.

Pritchard JK, Stephens M, Donnelly P (2000) Inference of population structure using multilocus genotype data. Genetics 155: 945-959.

Saari EE, Prescott JM (1975) A scale for appraising the foliar intensity of wheat disease. Plant Disease Reporter 59: 377-380.

Steffenson BJ (1997) Compendium of barley diseases. 2nd edn. Mather DE (Ed.) The American Phytopathological Society: Bozeman 28-31.

Steffenson BJ, Hayes PM Kleinhofs A (1996) Genetics of seedling and adult plant resistance to net blotch (*Pyrenophora teres* f. *teres*) and spot blotch (*Cochliobolus sativus*) in barley. Theoretical and Applied Genetics 92: 552-558.

Tamang P, Neupane A, Mamidi S, Friesen T, Brueggeman R (2015) Association mapping of seedling resistance to spot form net blotch in a worldwide collection of barley. Phytopathology 105: 500-508.




[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]

[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]

Tekauz A (1985) A numerical scale to classify reactions of barley to *pyrenophora teres*. Canadian Journal of Plant Pathology 7: 181-183.

Wang X, Mace ES, Platz GJ, Hunt CH, Hickey LT, Franckowiak JD, Jordan DR (2015) Spot form of net blotch resistance in barley is under complex genetic control. Theoretical and Applied Genetics 128: 489-499.

Williams KJ, Platz GJ, Barr AR, Cheong J, Willsmore K, Cakir M, Wallwork H (2003) A comparison of the genetics of seedling and adult plant resistance to the spot form of net blotch (*Pyrenophora teres* f. *maculate*). Australian Journal of Agricultural Research 54: 1387-1394.

Williams KJ, Smyl C, Lichon A, Wong KY, Wall work H (2001) Development and use of an assay based on the polymerase chain reaction that differentiates the pathogens causing spot form and net form of net blotch of barley. Australasian Plant Pathology 30: 37-44.

Wonneberger R, Ficke A, Lillemo M (2017) Mapping of quantitative trait loci associated with resistance to net form net blotch (*Pyrenophora teres* f. *teres)* in a doubled haploid Norwegian barley population. PLoS ONE 12: e0175773.

Yu J, Pressoir G, Briggs WH, Vroh Bi I, Yamasaki M, Doebley JF, McMullen MDB, Gaut S, Nielsen DM, Holland JB, Kresovich S, Buckler ES (2006) A unified mixed-model method for association mapping that accounts for multiple levels of relatedness. Nature Genetics 38: 203-208.

Zahravi M, Ebrahimnejad Sh, Patpour M, Agha_Alikhani M (2015) Identification of resistance sources to Net blotch disease in barley germplasm of northern regions of Iran. Research Final report. Seed and Plant Improvement Institute, Department of Plant Genetics and National Plant Gene Bank of Iran. (In Farsi).

[ Downloaded from mg.genetics.ir on 2026-11-29 ]

[ DOR: 20.1001.1.20084439.1399.15.3.6.1 ]