

آفات و بیماری‌های گیاهی
جلد ۷۶، شماره ۱، شهریور ۱۳۸۷

ارزیابی ژنتیکی پیشرفت بیماری سفیدک پودری

در دو تلاقی مختلف جو

Genetic evaluation of powdery mildew progress in two different barley crosses

آرش فاضلی^۱، نادعلی بابائیان جلودار^۲، محمدرضا نقوی^{۳*} و حمیدرضا نیک‌خواه^۴
۱- دانشکده کشاورزی، دانشگاه ایلام، ۲- گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشگاه مازندران
۳- گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران
۴- مرکز تحقیقات غلات، واحد به‌نژادی جو، کرج
(تاریخ دریافت: آذر ۱۳۸۴، تاریخ پذیرش: اردیبهشت ۱۳۸۶)

چکیده

به منظور بررسی اثر ژن، تعداد ژن و وراثت پذیری مقاومت به سفیدک پودری در جو، دو رقم مقاوم با یک رقم حساس به سفیدک پودری با هم تلاقی داده شدند. والدین (P_1 , P_2) و نسل‌های F_1 ، F_2 و F_3 حاصل از هر دو تلاقی Hebe × Arigashar و Igri × Arigashar در شرایط مزرعه در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار کاشته شدند که در شش تاریخ متفاوت شدت آلودگی گیاهان به سفیدک به فواصل سه روز یک بار ثبت گردید. قبل از مرحله تورم سنبله سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری محاسبه گردید و سپس با استفاده از تجزیه وزنی میانگین نسل‌ها، دو تلاقی برای صفت پیشرفت بیماری مورد بررسی ژنتیکی قرار گرفتند. مقاومت به سفیدک پودری غالب بود. آزمون مقیاس وزنی نشان داد که مقاومت به سفیدک پودری به وسیله اجزای افزایشی، غالبیت و اپیستازی، خصوصاً افزایشی × افزایشی کنترل می‌گردد. متوسط وراثت پذیری عمومی برای صفت پیشرفت آلودگی در دو تلاقی Hebe × Arigashar و Igri × Arigashar به ترتیب ۷۴٪ و ۸۸٪ برآورد گردید و تعداد تقریبی ژن

* Corresponding author: mnaghavi@ut.ac.ir

کنترل کننده مقاومت در دو تلاقی به ترتیب ۱۳-۱۱ و یک ژن تخمین زده شد.
واژه‌های کلیدی: اثر ژن، تجزیه میانگین نسل‌ها، سفیدک پودری جو، سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری

مقدمه

سفیدک پودری یکی از مهم‌ترین بیماری‌های خسارت‌زا در نواحی تولید جو در شمال آمریکا، مرکز و شمال اروپا می‌باشد. در حالت اپیدمی، همه قسمت‌های هوایی گیاه به وسیله پودر سفید رنگ که حاوی کنیدی و کنیدی بره‌های عامل بیماری است پوشیده می‌شود، در نتیجه اثر منفی روی فعالیت‌های فتوسنتزی گیاهان دارد که این امر باعث کاهش عملکرد و زیان اقتصادی می‌شود (Gawande & Patil, 2003). این بیماری به وسیله قارچ بیوتروف اجباری *Blumeria graminis* f. sp. *Hordei* که سطح برگ‌های جو را آلوده می‌کند، ایجاد می‌شود. کاهش عملکرد در نتیجه سفیدک پودری تا ۳۰ درصد هم گزارش شده است، سفیدک پودری به خصوص در جوهایی که برای مالت‌سازی تولید می‌شوند مضر است. عامل این بیماری دارای دوره زندگی کوتاه می‌باشد و در شرایط مناسب و مطلوب این دوره حدود هشت روز است که بعد از هشت روز اسپورها می‌توانند توسط باد پخش شوند (Jenkyn & Bainbridge, 1978). اثر متقابل بین بیماری‌زایی و مقاومت از سیستم ژن برای ژن پیروی می‌کند (Jorgenson, 1994). بعد از سال ۱۹۷۰ که Biffen مطالعه ژنتیکی مقاومت به سفیدک پودری را شروع کرد، بیش از ۱۰۰ ژن مقاومت به سفیدک پودری شناسایی شد. در اروپا اصلاح‌گران جو معمولاً از ژن‌های مقاومی همچون Mla_6 ، Mla_7 ، Mla_9 ، Mla_{12} و Mla_{13} که متعلق به مکان ژنی Mla هستند و همچنین آلل‌های مقاوم Ml_b ، Ml_g ، Ml_a ، Ml_k و Ml_{ra} که مبدأشان متعلق به ارقام محلی جو در غرب آسیا، شمال ایتوبی و شمال آفریقا و مراکش است، استفاده می‌کنند. به هر حال همه این ژن‌ها به تدریج به وسیله نژادهای بیماری‌زا در مدت ۴-۵ سال مغلوب شدند. برای کنترل سفیدک پودری دو روش عمده شامل انتخاب واریته‌هایی با مقاومت بیشتر نسبت به بیماری و استفاده از سموم پیشنهاد شده است. مشکلی که این روش‌ها دارند این است که اغلب مشاهده شده است که عوامل بیماری‌ها به علت دارا بودن سرعت سازگاری بالا، زمان تولید نسل کوتاه

و نوترکیبی جنسی بالایی که در طول سال دارند، توانایی گریز به طور مستقیم در مقابل ارقام مقاوم را دارا می‌باشند. دلیل مهم دیگر برای واکنش سریع به سازگاری، گسترش طبیعی بیمارگر است که اخیراً پاتوتیپ‌های سازگار می‌توانند به سرعت توسط باد حمل شده و در سطح زمین پخش شوند (Felsenstein & Kuch, 1998). نظر به اینکه اطلاعات زیادی در مورد نحوه وراثت مقاومت در مرحله بلوغ به سفیدک پودری وجود ندارد، این مطالعه با هدف دستیابی به این اطلاعات ژنتیکی اجرا شد.

روش بررسی

در سال ۱۳۸۱ دو رقم مقاوم (Hebe, Igri)^۱ و یک رقم حساس (Arigashar)^۲ نسبت به سفیدک پودری با هم تلاقی داده شدند. بذور والدین و نسل‌های حاصل از هر دو تلاقی در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار بر روی خطوط ۱ متری به طوری که فاصله بین خطوط ۳۰ سانتی‌متر و فاصله بین بوته‌ها ۱۰ سانتی‌متر بود در مزرعه تحقیقاتی (بخش غلات مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر) کاشته شدند. در هر تکرار هر یک از نسل‌های والدین و F_۱ها در یک ردیف و نسل‌های F_۲ و F_۳ به ترتیب در ۷ و ۶۴ ردیف کشت گردیدند. به منظور یکنواختی آلودگی بین هر ۲۰ ردیف و همچنین اطراف مزرعه آزمایشی رقم حساس افضل^۳ کاشته شد. در طول فصل زراعی مراقبت‌های لازم جهت مبارزه با علف‌های هرز و آبیاری انجام گرفت. پس از آلوده شدن رقم حساس شدت آلودگی (Disease Severity) بر اساس درصدی از سطح برگ که توسط قارچ پوشیده شده (Peterson *et al.*, 1948) در شش زمان به فاصله سه روز یک بار یادداشت برداری شد. جهت نرمال شدن داده‌های مربوط به شدت آلودگی از فرمول $\ln\left[\frac{x}{(100-x)} + 10\right]$ استفاده شد که بر اساس این اعداد تبدیل شده سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC= Area Under Disease Progress Curve) با فرمول زیر محاسبه گردید.

۱- از جوهای دو ردیفه زمستانه با منشاء اروپایی که به بیماری سفیدک سطحی مقاوم می‌باشند.

۲- بومی منطقه سیستان و بلوچستان و حساس به بیماری سفیدک سطحی.

۳- Afzal

$$AUDPC = \sum_{i=1}^n \left[\frac{X_{i+1} + \bar{X}_i}{2} \right] (t_{i+1} - t_i)$$

در این فرمول x_i بیانگر شدت بیماری مشاهده شده در دفعه i ام و t مقیاس زمانی است که معمولاً بر اساس تعداد روز (در اینجا سه روز) می‌باشد و n بیانگر تعداد کل مشاهدات است (Shaner & Finney, 1980).

تجزیه میانگین نسل‌ها و برآورد تعداد ژن، وراثت پذیری عمومی در هر دو تلاقی برای صفت پیشرفت آلودگی (AUDPC) انجام شد. با استفاده از تجزیه ژنتیکی میانگین نسل‌ها و بر اساس مدل (Mather & Jinks, 1982) اقدام به برآورد اثرهای ژن شد. در این مدل میانگین کلی هر صفت به صورت زیر است:

$$Y = m + a[d] + B[h] + a^2[i] + 2aB[j] + B^2[l]$$

اجزای فرمول عبارتند از: Y : میانگین یک نسل، m : میانگین تمام نسل‌ها، $[d]$: مجموع اثرهای افزایشی، $[h]$: مجموع اثرهای غالبیت، $[i]$: مجموع اثرهای متقابل اثرهای افزایشی، $[l]$: مجموع اثرهای متقابل اثرهای غالبیت، $[j]$: مجموع اثرهای افزایشی و غالبیت و a ، B ، a^2 ، $2aB$ و B^2 ضرایب هر یک از پارامترهای مختلف ژنتیکی با روش کمترین توان‌های دوم وزنی می‌باشند.

در این مطالعه هر پنج نسل با مدل‌های مختلف دو، سه، چهار و پنج پارامتری با آزمون مقیاس وزنی مورد ارزیابی قرار گرفتند تا معلوم شود که کدام مدل بهتر، میانگین‌ها را توجیه می‌کند. تمام مدل‌ها به وسیله آزمون نیکویی برازش با استفاده از آزمون کای اسکویر با یک، دو، سه و چهار درجه آزادی مورد مقایسه قرار گرفتند (Ghannadha, 1999). به منظور محاسبه اجزای واریانس ژنتیکی از فرمول‌های زیر استفاده گردید.

$$V_{F2} = \frac{1}{2}D + \frac{1}{4}H + E_1 \qquad V_{F3} = \frac{1}{2}D + \frac{1}{16}H + E_2$$

$$W_{F2/F3} = \frac{1}{2}D + \frac{1}{8}H \qquad \bar{V}_{F2} = \frac{1}{4}D + \frac{1}{8}H + E_1$$

در فرمول‌های بالا مقادیر D ، H ، E_1 و E_2 با ایجاد چهار معادله نرمال بر طبق روش کمترین

ارزیابی ژنتیکی پیشرفت بیماری سفیدک پودری در دو تلاقی مختلف جو

توان‌های دوم با استفاده از عکس و ضرب کردن ماتریس‌های مربوطه به کمک نرم‌افزار مینی‌تب محاسبه گردید (Farshadfar, 1998; Taleei, 2000). تعداد ژن از روش کوکرهام (Cockerham, 1988) با استفاده از فرمول‌های زیر محاسبه شد.

$$\text{GNF}_1, \quad n = \frac{(\bar{P}_1 - \bar{P}_2)}{8(\hat{\sigma}_{F_2}^2 - \hat{\sigma}_{F_1}^2)}$$

$$\text{GNF}_2, \quad n = \frac{(\bar{P}_1 - \bar{P}_2)}{8[\hat{\sigma}_{F_2}^2 - (0.5\hat{\sigma}_{F_1}^2 + 0.25\hat{\sigma}_{P_1}^2 + 0.25\hat{\sigma}_{P_2}^2)]}$$

محاسبه وراثت‌پذیری عمومی برای صفات مختلف با استفاده از روش واریانس جمعیت‌ها از طریق فرمول زیر محاسبه گردید (Burnette & White, 1985; Van Ginkel & Schareh, 1987).

$$h_{bs}^2 = \frac{(\hat{\sigma}_{F_2}^2 - \hat{\sigma}_e^2)}{\hat{\sigma}_{F_2}^2}$$

واریانس محیطی (غیر قابل توارث) بر اساس میانگین سه نسل فاقد تفرق به روش‌های زیر محاسبه گردید (Kearsy & Poonei, 1996).

$$\text{HF1} \quad \hat{\sigma}_e^2 = \frac{(\hat{\sigma}_{P_1}^2 + \hat{\sigma}_{P_2}^2)}{2}$$

$$\text{HF2} \quad \hat{\sigma}_e^2 = \sqrt{\hat{\sigma}_{P_1}^2 + \hat{\sigma}_{P_2}^2}$$

$$\text{HF3} \quad \hat{\sigma}_e^2 = \hat{\sigma}_{F_1}^2$$

$$\text{HF4} \quad \hat{\sigma}_e^2 = \sqrt[3]{\hat{\sigma}_{P_1}^2 \times \hat{\sigma}_{P_2}^2 \times \hat{\sigma}_{F_1}^2}$$

$$\text{HF5} \quad \hat{\sigma}_e^2 = \frac{(\hat{\sigma}_{P_1}^2 + \hat{\sigma}_{P_2}^2 + 2\hat{\sigma}_{F_1}^2)}{4}$$

نتیجه و بحث

تجزیه واریانس مربوط به صفت پیشرفت آلودگی در هر دو تلاقی انجام شد. معنی‌دار شدن تفاوت بین نسل‌ها، بیانگر امکان تجزیه ژنتیکی و بررسی نحوه توارث آن‌ها می‌باشد. میانگین و اشتباه معیار هر یک از صفات اندازه‌گیری شده در دو تلاقی در نسل‌های متفاوت در

جدول ۱ نشان داد که والد حساس Arigashar نسبت به دو والد مقاوم Hebe و Igri دارای مقادیر بیشتری از پیشرفت آلودگی می‌باشد. در جدول ۱ مقادیر میانگین و اشتباه معیار برای نسل‌های F_1 ، F_2 و F_3 در حد واسط والد مقاوم و میانگین والدین قرار دارد که این می‌تواند مؤید وجود آثار غالبیت نسبی در کنترل این صفات باشد.

جدول ۱- میانگین و اشتباه معیار صفت پیشرفت آلودگی در نسل‌های مختلف در دو تلاقی

Table 1- Mean and standard deviation of infection progress in different generation for two crosses

Hebe × Arigashar	Igri × Arigashar	نسل (Generation)
5.08±6.34	0.51±0.88	P ₁
153.31±14.54	158.5±29.4	P ₂
18.75±7.62	19.8±16.48	F ₁
14.7±17.56	47.95±15.9	F ₂
37.53±36.44	48.33±51.33	F ₃

برآوردهای اثر ژن و کای اسکویئر دو تلاقی در جدول ۲ آمده است، برای هر دو تلاقی کای اسکویئر مدل سه پارامتری معنی‌دار بود که بیانگر این است که مدل سه پارامتری مناسب نبوده و لذا ممکن است آثار متقابل غیر الی وجود داشته باشد. بنابراین تمام مدل‌های ممکن برای میانگین‌های مشاهده شده برازش داده شدند تا بهترین مدل پیدا شود. در تلاقی Hebe × Arigashar برای صفت پیشرفت بیماری مدل چهار پارامتری شامل m ، $[d]$ ، $[h]$ و $[l]$ بهترین برازش را داشت. اجزاء میانگین، اثر افزایشی و اثر متقابل غالبیت × غالبیت در سطح ۱٪ معنی‌دار شدند، در حالی که اثر غالبیت $[h]$ در سطح ۵٪ معنی‌دار گردید و به مراتب کوچک‌تر از اثر افزایشی $[d]$ بود، لذا می‌توان عنوان نمود که در کنترل این صفت اثرات غالبیت و غالبیت × غالبیت به همراه اثر افزایشی، نقش اصلی را به عهده دارند. علامت منفی $[d]$ بستگی به این دارد که کدام والد P₁ و کدام والد P₂ می‌باشد، در حالیکه علامت اثر متقابل غالبیت × غالبیت مثبت می‌باشد. علامت‌های مخالف برای $[d]$ و $[l]$ نشان می‌دهد که اثرات

متقابل ماهیت متضاد^۱ دارند. از آنجایی که مدل افزایشی - غالبیت مدل مناسبی برای این صفت نبود و اثر متقابل [I] در سطح ۱٪ معنی‌دار شد، از این رو اثر اپیستازی در نحوه توارث این صفت مهم می‌باشد. پس با مشاهده اپیستازی منطقی است، که فرض شود، بیش از یک ژن صفت را کنترل می‌کند. علامت منفی [h] نشان می‌دهد که غالبیت نسبی در جهت کاهش اندازه صفت مربوطه (به سمت والد مقاوم با تیپ آلودگی کمتر) می‌باشد. مقدار اثر غالبیت [h] برای صفت پیشرفت آلودگی به مراتب بیشتر از مقدار اثر افزایشی [d] می‌باشد. از این رو اثرات غالبیت در توارث این صفت در نسل‌های مورد مطالعه تأثیر تعیین کننده‌ای دارد. بنابراین گزینش تحت شرایط خودگشنی تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت نمی‌باشد. محققین دیگر نیز نحوه عمل ژن را برای مقاومت به سفیدک پودری در ارقام مختلف جو را از نوع غالبیت گزارش نموده‌اند (Kasha et al., 1996). در صفت پیشرفت آلودگی اثر غالبیت [h] و اثر متقابل غالبیت × غالبیت [I] دارای علامت‌های مخالف بودند، از این رو احتمال وجود اپیستازی دو گانه وجود دارد، اما در تلاقی Igrī × Arigashar برای صفت پیشرفت آلودگی مدل چهار پارامتری شامل m ، d ، h ، i بهترین برازش را داشت. آزمون t برای اجزای میانگین، اثر افزایشی و افزایشی × افزایشی در سطح ۱٪ معنی‌دار شد که نشان دهنده اهمیت این اجزا در کنترل توارث این صفت می‌باشد. از آنجایی که در این آزمایش تمامی مدل‌ها دارای برازش نکویی بودند از این رو احتمال حضور اثرهای متقابل ژنوتیپ × محیط، اثرهای متقابل سه گانه و پیوستگی بین ژن‌ها بسیار کم می‌باشد، بنابراین اثرهای اپیستازی تحت تأثیر محیط قرار نگرفته‌اند. جدول ۳ مقادیر واریانس گیاهان F_2 ، واریانس میانگین نتاج F_3 ، کوواریانس بوته F_2 و میانگین نتاج F_3 ، میانگین واریانس نتاج میانگین واریانس نسل‌های تفرق ناپذیر (E_1) و واریانس میانگین نسل‌های تفرق ناپذیر (E_2) را برای دو تلاقی مختلف نشان می‌دهد. با توجه به رابطه هر یک از این معیارهای آماری با واریانس‌های افزایشی و غالبیت، معادلات نرمال بر طبق روش کمترین توان‌های دوم به دست آمد. پس از حل این معادلات مقادیر واریانس افزایشی (D)، غالبیت (H) و واریانس‌های اثرهای محیطی (E_1 و E_2) محاسبه گردید.

جدول ۲- برآوردهای اجزای ژنتیکی مختلف برای پیشرفت آلودگی در دو تلاقی

Table 2- Estimate of genetic different components for infection progress in two crosses

Igri × Arigashar	Hebe × Arigashar	
58.47+5.95**	78.6+3.68**	<i>m</i>
-78.9+8.49**	-73.72+4.3**	[<i>d</i>]
-31.64+12.9**	-196.5+15.2**	[<i>h</i>]
21.04+10.73**	-	[<i>i</i>]
-	-	[<i>j</i>]
-	136.8+14.21**	[<i>l</i>]
2.123	0.0609	x^2

**= Significant at 1% level

Ns= Not significant, *m*= mean generation, [*d*]= Additive effect, [*h*]= Dominance effect, [*i*]= Additive×Additive effect, [*j*]= Additive×Dominance effect, [*l*]= Dominance×Dominance effect.

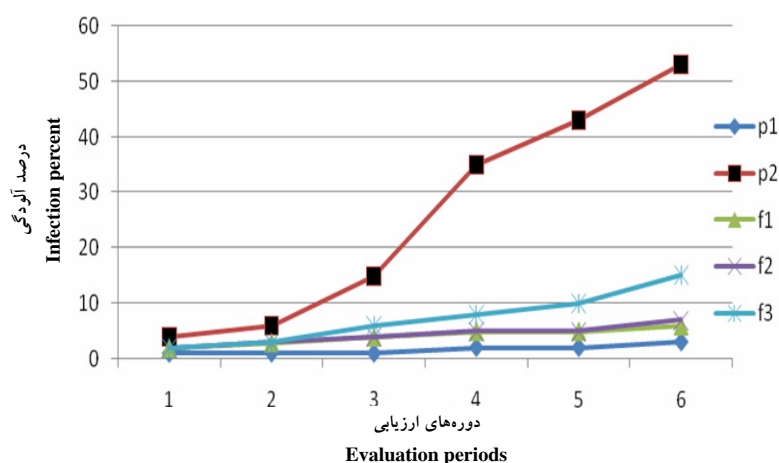
جدول ۳- پارامترهای اندازه‌گیری شده در نسل‌های F_2 و F_3

Table 3- Measured parameters in generation F_2 and F_3

Hebe × Arigashar	Igri × Arigashar		
208.26	2252.47	V_{F_2}	F_2 variance
1228.23	2622.22	$V_{\bar{F}_3}$	variance of F_3 means
22.89	2438.79	W_{F_2/F_3}	F_2 and F_3 covariance
7.14	14.29	\bar{V}_{F_3}	mean variance of F_3 progeny
102.3	279.22	E_1	Non-segregant generation variance
10.13	128.84	E_2	Segregant generation variance

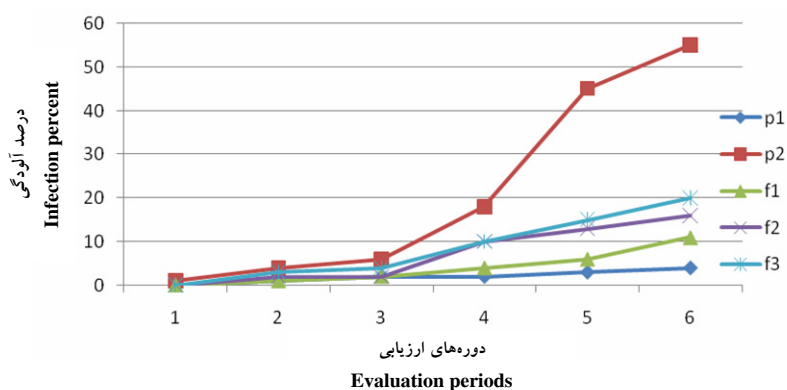
V_{F_2} = F_2 variance, $V_{\bar{F}_3}$ = variance of F_3 means, W_{F_2/F_3} = F_2 and F_3 covariance, \bar{V}_{F_3} = F_3 mean variance of F_3 progeny, E_1 =Non-segregant generation variance, E_2 =segregant generation variance.

در تلاقی Hebe × Arigashar مقدار واریانس افزایشی از واریانس غالبیت برای صفت AUDPC کمتر بود که مؤید این است که کارایی گزینش برای این صفت پایین است. جدول ۱ مقادیر متوسط AUDPC را برای هر پنج نسل برای صفت پیشرفت آلودگی در دو تلاقی نشان می‌دهد که نتاج در حد واسط والد حساس و مقاوم قرار دارند که نشان دهنده غالبیت ناقص برای این صفت است. از طرفی در تلاقی Hebe × Arigashar بیشترین مقدار AUDPC برای والد حساس ۱۵۳/۳۱ و کمترین مقدار برای والد مقاوم ۵/۰۸۵ بود که نشان از پیشرفت متفاوت بیماری در والدین را دارد. شکل ۱ نشان می‌دهد که سرعت پیشرفت بیماری در ابتدا برای هر پنج نسل آهسته بود. کارایی متوسطی از پیشرفت بیماری در نسل‌های مختلف F_1 ، F_2 و F_3 برای پیشرفت بیماری مشاهده شد، بنابراین AUDPC پارامتر خیلی معتبری برای ارزیابی بیماری است. در تلاقی Igri × Arigashar پیشرفت آلودگی در همه نسل‌ها در مدت زمان مشابه بیشتر از تلاقی Hebe × Arigashar بود که نشان از مقاومت کمتر نتاج حاصل از این تلاقی دارد (شکل ۲). همان طوری که مشاهده می‌شود سرعت پیشرفت بیماری برای والدین و نتاج در ابتدا آهسته بود ولی از دوره سوم به بعد سرعت پیشرفت آلودگی در والد خیلی سریع بود. همچنین نتاج سرعت پیشرفت بیماری بیشتری نسبت به والد مقاوم داشتند که نشان دهنده غالبیت ناقص والد حساس بر والد مقاوم است.



شکل ۱- سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری سفیدک پودری در تلاقی Hebe × Arigashar

Fig. 1- Area under disease progress curve in cross Hebe × Arigashar



شکل ۲- سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری سفیدک پودری در تلاقی Igrī × Arigashar

Fig. 2- Area under disease progress curve in cross Igrī × Arigashar

جدول ۴- تخمین وراثت پذیری عمومی بر اساس فرمول‌های مختلف

برای صفت پیشرفت آلودگی در دو تلاقی

Table 4- Estimates of broad sense heritability by different formula for infection progress in two crosses

تلاقی	پارامتر	HF ₁	HF ₂	HF ₃	HF ₄	HF ₅	HF ₆	HF
Heb × Arigashar	AUDPC	0.59	0.7	0.81	0.94	0.66	0.7	0.74
Igrī × Arigashar	AUDPC	0.87	0.77	0.92	0.99	0.88	0.86	0.88

میزان وراثت پذیری عمومی AUDPC در هر دو تلاقی با استفاده از روش‌های ذکر شده برآورد گردید (جدول ۴). نتایج نشان داد که وراثت پذیری بالایی برای AUDPC وجود دارد که این نشان دهنده تأثیر کمتر محیط روی این صفت است. حداقل تعداد ژن‌های مقاومت به بیماری با استفاده از روش کوکرهام^۱ برای صفت پیشرفت آلودگی برآورد گردید که در تلاقی Igrī × Arigashar تقریباً بین ۱-۲ ژن برآورد گردید. از آنجایی که برآورد تعداد ژن به این

۱- Cockerham, 1988

روش‌ها دارای پیش فرضیه‌هایی می‌باشد پس احتمالاً حضور عواملی از قبیل پیوستگی ژنی، اثرهای نامساوی در مکان‌های ژنی متفاوت باعث برآورد کمتر از حد واقع ژن‌های در حال تفرق خواهد گردید. البته محققین دیگر نیز با بررسی تعداد عوامل مؤثر در مقاومت به سفیدک پودری در جوهای بومی و غیر بومی، گزارش نمودند که مقاومت به این بیماری توسط تعداد کمی ژن کنترل می‌گردد (Wolfe, 1972; Naghavi, 2001). در هر دو تلاقی Hebe×Arigashar و Igri×Arigashar مقاومت به سفیدک پودری به ترتیب به وسیله ۱۳-۱۲ و یک ژن کنترل می‌شود که در مطالعات قبلی توسط محققین داخلی نیز تعداد ژن کمی برای مقاومت به سفیدک پودری در ارقام جو بومی گزارش شده بود (Naghavi, 2001). بنابراین از نتایج حاصل از تلاقی Hebe × Arigashar به خاطر داشتن تعداد ژن مقاوم بیشتر می‌توان به عنوان یک منبع ژنتیکی خوب جهت برنامه‌های اصلاحی استفاده نمود.

سپاسگزاری

این مقاله بخشی از طرح مشترک مؤسسه اصلاح نهال و بذر با دانشگاه تهران به شماره ۸۳۰۵۸-۰۰۰-۰۰۰-۱۲۳۰۰۰-۰۱۱-۳ است که در مؤسسه تحقیقات غلات کرج اجرا گردید. از آقای مهندس احمد یوسفی مسئول بخش جو بخاطر همکاری و مساعدت‌های لازم در طول اجرای آزمایش صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

نشانی نگارندگان: مهندس آرش فاضلی، دانشجوی دکتری اصلاح نباتات دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری، عضو هیئت علمی دانشکده کشاورزی، دانشگاه ایلام، ایران؛ دکتر نادعی بابائیان جلودار، استاد گروه زراعت و اصلاح نباتات مجتمع آموزش عالی کشاورزی و منابع طبیعی ساری، دانشگاه مازندران، ایران؛ دکتر محمدرضا نقوی، استادیار گروه زراعت و اصلاح نباتات دانشکده کشاورزی کرج، دانشگاه تهران، ایران؛ مهندس حمید رضا نیک خواه، عضو هیئت علمی مرکز تحقیقات غلات، واحد به‌نژادی جو، کرج، ایران.

آرش فاضلی، نادعلی بابائیان جلودار، محمدرضا نقوی و حمیدرضا نیک‌خواه

**Genetic evaluation of powdery mildew progress
in two different barley crosses**

**A. FAZELY¹, N. A. BABAEIAN JOLODAR²,
M. R. NAGHAVI^{3*} and H. R. NIKKHAH⁴**

1- Faculty of Agriculture, University of Ilam, 2- Faculty of Agriculture,
University of Mazandaran, 3- Faculty of Agriculture, University of Tehran, Karaj
4- Seed and Plant Improvement Institute, Karaj

ABSTRACT

In order to evaluate gene effect, gene number and heritability for resistance to powdery mildew in barley, two cultivars were crossed with susceptible one. P_1 , P_2 , F_1 , F_2 and F_3 generation Hebe \times Arigashar and Igri \times Arigashar were planted in a randomized complete block design with three replications. At six different dates, disease severity was recorded for individual plant at three days intervals, starting before boot swollen. The area under the disease progress curve (AUDPC) was calculated and weighted analysis was used for the generation mean analysis. Resistance in the two adult resistant genotype was dominant. The joint scaling test indicated that the inheritance of powdery mildew was described by the additive-dominance components and epistasis, mainly additive \times additive. Estimates of heritability for two cross was 74% and 84% and number of gene governing resistance ranged from 11-13 to 1 for two crossed mentioned above.

Key words: gene effect, mean generation analysis, powdery mildew, barley, AUDPC, heritability.

* Corresponding author: mnaghavi@ut.ac.ir

References

- BURNETTE, D. C. and D. G. WHITE, 1985. Inheritance of resistance to *bipolaris maydis* race in crosses derived from nine Inbred line of Maize. *Phytopatology* 75: 1195-1200.
- COCKERHAM, C. C. 1988. Modification in estimating the number of genes for a quantitative character. *Genetics* 114: 659-664.
- FARSHADFAR, E. 1998. Application of biometrical genetics in plant breeding. Tagh Bostan publisher. Razi university. 527p.
- FELSENTEIN, F. G. and K. H. KUCK, 1998. Spiroxamine sensitivity of wheat and barley powdery mildew: determination of baseline sensitivity and assessment of the risk of resistance. *Pflanzenschutz Nachrichten Bayer* 51/ 1998, 5-24.
- GAWANDE, V. L. and J. V. PATIL, 2003. Genetics of powdery mildew (*Erysiphe polygoni* D. C.) resistance in Mungbean (*Vigna radiata* L. Wilczek). *Crop Protection* 22: 267-571.
- GHANNADHA, M. R. 1999. Gene action for resistance of wheat (Adult Stage) to Yello Stripe Rust. *Iranian j. Agric. Sci.* Vol. 30, No. 2: 397-408.
- JENKYN, J. F. and A. BAINBRIDGE, 1978. Biology and pathology of cereal powdery mildew. Pp. 283-321. In Spencer, D. M., (ed) *The powdery mildews*. Academic Press. New York.
- JORGENSEN, J. H. 1994. Genetic of powdery mildew resistance in barley. *CRC Crit. Rev. Plant science*, 13(1): 97-119.
- KASHA, K. J., R. A. PICKERING and H. M. WILLIAM, 1996. Fish and RFLP facilitated identification of a barley chromosome carrying powdery mildew resistance from *Hordeum Bulbosum*. *Barley Genetics Symposium* 1: 338-340.
- KEARSY, K. and H. S. POONEI, 1996. *The genetical analysis of quantitative traits*. Chapman & Hall: 381 pp.
- MATHER, K. and J. L. JINKS, 1982. *Biometrical genetics-The study on continuous variation* Capman and Hall, London.
- NAGHAVI, M. R., M. R. GHANNADHA, B. YAZDI SAMADI and M. TORABI, 2001. Inheritance of resistance to barley powdery mildew at adult plant satge. *Seed and plant*. Vol. 18, No. 2: 140-150.
- PETERSON, R. F., A. B. CAMPBELL and A. E. HANNAH, 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Can. J. Res.* 26: 496-500.

Genetic evaluation of powdery mildew progress in two different barley crosses

SHANER, G. and R. E. FINNEY, 1980. New sources of slow leaf rusting resistance in wheat. *Phytopathology* 70: 1183-1186.

TALEEI, A. 2000. Introduction to biometrical genetics. Science Agriculture Publisher. Tehran university, P 249.

VAN GINKEL, M. and A. L. SCHAREH, 1987. Generation mean analysis and heritabilities of resistance to *Septoria tritici* in durum wheat. *Phytopathology* 77: 1629-1633.

WOLF, M. S. 1972. The genetics of barley mildew. *Rev. pl. path.* 57: 507-522.

Address of the authors: Eng. A. FAZELY, Ph.D student in Plant Breeding University of Agricultural & Natural Resources Sari, member of scientific board, Faculty of Agriculture, University of Ilam, Iran; Dr. N. A. BABAEIAN JOLODAR, Faculty of Agriculture, University of Mazandaran, Sari, Iran; Dr. M. R. NAGHAVI, Faculty of Agriculture, University of Tehran, Karaj, Iran; Eng. H. R. NIKKHAH, Seed and Plant Improvement Institute, Karaj, Iran.

A. Fazely, N. A. Banaeian Jolodar, M. R. Naghavi and H. R. Nikkhah