نشریه پژوهش‌های تولید گیاهی
جلد بیستم، شماره سوم، ۱۳۹۲
http://jopp.gau.ac.ir

# تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری سفیدک پودری در برخی ژنوتیپ‌های جو

**سکینه پسرکلو[۱]، حسن سلطانلو[۲]، *سیده ساناز رمضان‌پور[۳]، علی‌اصغر نصرالله‌نژاد قومی[۲]، مهدی کلاته‌عربی[۴] و شعبان کیا[۴]**

[۱]دانش‌آموخته کارشناسی‌ارشد گروه اصلاح نباتات و بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، [۲]استادیار گروه اصلاح نباتات و بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، [۳]دانشیار گروه اصلاح نباتات و بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، [۴]عضو هیئت علمی مؤسسه تحقیقات کشاورزی گرگان

تاریخ دریافت: ۹۱/۹/۱۵ ؛ تاریخ پذیرش: ۹۲/۳/۲۸

## چکیده

بیماری سفیدک پودری جو که توسط قارچ آسکومیست *Blumeria graminis* ایجاد می‌شود، از مهم‌ترین بیماری‌های جو در جهان می‌باشد که سالیانه خسارت فراوانی را به محصول وارد می‌سازد. استفاده از ارقام مقاوم از لحاظ اقتصادی و سلامت محیط زیست کارآمدترین روش کنترل بیماری سفیدک پودری است. در این پژوهش به‌منظور تجزیه ژنتیکی مقاومت به بیماری سفیدک پودری از طرح دای‌آلل یک طرفه ۷×۷ استفاده گردید. به این منظور ٦ ژنوتیپ جو به همراه رقم بومی صحرا در دامنه‌ی حساس تا مقاوم به بیماری سفیدک پودری در تلاقی مورد استفاده قرار گرفتند. آزمایش در قالب طرح بلوک‌های کامل تصادفی با سه تکرار اجرا گردید. صفات مورد مطالعه در مرحله گیاه بالغ شامل شدت بیماری و سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری بود. نتایج نشان داد که برای صفات مورد مطالعه مدل افزایشی غالبیت صدق می‌کند، لیکن اثرات غالبیت ژن‌ها بارزتر بود. صفت شدت بیماری تحت کنترل یک گروه ژنی و صفت AUDPC تحت کنترل بیش از یک گروه ژنی قرار داشتند. ژنوتیپ ۱۰٤/۱۱۰ از لحاظ هر دو صفت به‌عنوان منبع مقاومت و حامل ژن‌های با اثرات غالبیت مقاومت شناسایی شد و پتانسیل تولید نتاج برتر در تلاقی در برنامه‌های اصلاحی را دارا می‌باشد.

***واژه‌های کلیدی:*** تجزیه ژنتیکی، دای‌آلل، سفیدک پودری جو

* مسئول مکاتبه: ramezanpours@gau.ac.ir

**مقدمه**

سفیدک پودری جو با نام علمی (*Blumeria graminis DC.ex Merat f.sp.hordei Er. marshal (syn. Erysiphe graminis f. sp. Hordei*) (*BGH*) از ابر سلسله یوکاریوت‌ها[1]، سلسله قارچ‌ها، شاخه آسکومیستا، رده آسکومیست‌های رشته‌ای، راسته *Erysiphales* و جنس *Blumeria graminis* می‌باشد. این قارچ، بیوتروف اجباری است و توسط باد پراکنده می‌شود. بیماری سفیدک پودری یکی از مخرب‌ترین بیماری‌های برگی جو است و به‌ویژه در آب و هوای سرد و در نواحی مرطوب و معتدل شایع می‌باشد (زمبئور[2]، ۲۰۰۰). سفیدک‌های پودری به ندرت گیاه را از بین می‌برند اما از مواد غذایی گیاهان استفاده کرده، کربن‌گیری را کاهش داده، تنفس و تعریق را بالا برده و از رشد جلوگیری می‌کنند. در بررسی اخوت (۱۹۹۸) این بیماری باعث کاهش به‌ترتیب میزان ۲۶، ۱۱ و ۹ درصد از محصول، وزن هزار دانه و پروتئین شده است. کاهش عملکرد در نتیجه بیماری سفیدک پودری ۳٤-۱۳ درصد نیز گزارش شده است (زهنگ کان و همکاران، ۲۰۰۸). این بیماری علاوه‌بر کاهش عملکرد، سبب کاهش کیفیت دانه نیز می‌گردد (ژنگ و همکاران، ۲۰۰۵). این بیماری، مهمترین بیماری جو در سال زراعی ۱۳۸۰-۱۳۷۹ در استان گلستان بود، به‌طوری‌که باعث خشکیدگی تعداد زیادی از گلچه‌ها در اواخر اسفند ماه و اوایل بهار شد. این بیماری از تمام مناطق کشت جو در ایران گزارش شده است (ارشاد، ۱۹۹٦). دستیابی به منابع مقاومت و کشت ارقام مقاوم مطمئن‌ترین و اصولی‌ترین در کنترل بیماری و کاهش خسارت ناشی از بروز همه‌گیری سفیدک پودری به شمار می‌رود (برون و جورگنسن، ۱۹۹۱).

مقاومت به بیماری سفیدک پودری جو از نوع مقاومت افقی و کمی می‌باشد (تروجیلو و همکاران، ۲۰۰٤) مقاومت نژاد اختصاصی نیست بلکه حساسیت اختصاصی وجود دارد (واندرپلانک، ۱۹٦۸). برای این بیماری بیش از ۱۰۰ ژن مقاومت در ارقام مختلف جو شناسایی شده است (جورگنسون، ۱۹۹۲) یکی از مهم‌ترین منابع مقاومت به این بیماری در شمال شرق اروپا در جو بهاره Leavigatum-resistance معرفی شده است (جنسن و همکاران، ۱۹۸۲). مکان‌ژنی مقاومت *Mla* بر روی کروموزوم 1H(5) قرار دارد که در طبیعت پلی‌مورفیسم زیادی نشان می‌دهد (جورگنسن، ۱۹۹۲). در مطالعات زمبئور (۲۰۰۱) که بر روی ارقام زراعی شش منطقه در مراکش انجام شد سه ژن مقاوم (*Mlat, Mla1, Mla3*) با مقاومت

1- Eucaryotes
2- Czembor

بالا شناسایی شد و بیشترین آلل مربوط به ژن *Mlat* بوده و از این لاین‌ها به‌عنوان منبع جدیدی از مقاومت به بیماری سفیدک پودری جو در برنامه‌های اصلاحی استفاده گردید. مقاومت به این بیماری با تعداد زیادی ژن و مکان ژنی کمی همبسته بوده و شناسایی و نقشه‌یابی همه هفت کروموزوم جو در زمینه ژنتیکی مختلف انجام شده است (فرید و اوردون، ۲۰۰۷). ژن‌های کنترل کننده مقاومت به سفیدک پودری جو عمدتاً بر روی کروموزوم دو و هفت می‌باشد. ژن‌های ممانعت کننده‌ای نیز وجود دارند که باعث تغییر در تظاهر فنوتیپ مقاومت می‌شوند (نقوی و همکاران، ۲۰۰۱). تعداد زیادی از ژن‌های مقاومت به سفیدک پودری در ارقام و ژرم‌پلاسم‌های جو شناسایی شده‌اند، ولی بیشتر آن‌ها با تغییر نژاد بیماری‌زا شکسته شده‌اند (فاضلی و همکاران، ۲۰۰۸). در اروپا طی ۳۰ سال گذشته فقط ژن مقاوم *mlo* علیه بیماری سفیدک پودری مؤثر بوده است، طی این دوره این ژن از طریق اینتروگرسیون با ارقام وحشی به جو بهاره دوردیفه زراعی در سراسر اروپا وارد شده است، بنابراین ژن *mlo* بصورت اجباری در برنامه اصلاحی جو پاییزه در اروپا استفاده گردید (پانستروگا و همکاران، ۲۰۰۵ و دریسیتل، ۲۰۰۷).

پاتیپور و همکاران (۲۰۰٦) به‌منظور بررسی و تأیید مقاومت لاین‌های پیشرفته جو دیم نسبت به بیماری سفیدک پودری از ٤٤ لاین پیشرفته و کاندید برای معرفی در سال‌های زراعی ۱۳۸۲-۱۳۸۰ در دو منطقه کرج و گرگان استفاده نمودند و گیاهان در مرحله گیاه کامل بر اساس روش ساری و پرسکات[1] (۱۹۷۵) ارزیابی شدند. نتایج به‌دست آمده نشان داد که در مرحله گیاه کامل در گرگان چهار لاین دارای مقاومت و در کرج شش لاین مصون و چهار لاین مقاوم بودند. با استناد از آزمون مقیاس مشترک، فاضلی و همکاران (۲۰۰۸) نتیجه گرفتند که مقاومت به سفیدک پودری جو بوسیله اجزای افزایشی، غالبیت و اپیستازی، به‌خصوص افزایشی× افزایشی کنترل می‌گردد. متوسط وراثت‌پذیری عمومی برای صفت پیشرفت آلودگی در دو تلاقی حبه[2]× اریگاشار[3] و ایگری[4]× اریگاشار به‌ترتیب ۷٤ و ۸۸ درصد برآورد گردید و تعداد تقریبی ژن‌های کنترل کننده مقاومت در دو تلاقی به‌ترتیب ۱۳-۱۱ و یک ژن تخمین زده شد. در مطالعه نقوی و همکاران (۲۰۰۱) استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها در گیاه جو نشان داد که علاوه‌بر اثرات افزایشی و غالبیت، اثرات اپیستازی نیز نقش مهمی در کنترل صفات زراعی پیشرفت آلودگی و تیپ آلودگی دارند، ولی واریانس غالبیت در توارث صفت تیپ

1- Saari and Prescott
2- Hebe
3- Arighashar
4- Igri

آلودگی در نسل‌های مورد مطالعه تأثیر تعیین‌کننده‌ای داشت. تعداد ژن بسته به نوع صفت و تلاقی به روش پانس (پانس، ۱۹٤۰) بین یک تا دو ژن برآورد گردید، همچنین توارث صفت شدت آلودگی نیز به‌صورت فوق‌غالبیت گزارش شده‌است (نقوی و همکاران، ۲۰۰۲).

کاربرد عملی ژن‌های مقاومت موجود در گیاه جو به‌منظور اصلاح برای مقاومت، مستلزم دستیابی به منابع مقاومت و انتقال آن به ارقام پر محصول و یکی از اصولی‌ترین و مؤثرترین راه‌های کنترل به شمار می‌آید. یکی از مؤثرترین روش‌های شناسایی و تجزیه و تحلیل پارامترهای ژنتیکی، تجزیه دای‌آلل است (نعمت‌زاده، ۲۰۰٦). (در این پژوهش از طرح دای‌آلل ۷×۷ روی تعداد ٦ ژنوتیپ جو و صحرا (رقم بومی منطقه و نیمه حساس) به‌منظور تعیین وجود مقاومت به بیماری سفیدک پودری در مرحله گیاه بالغ استفاده شد.) به‌طور کلی اهداف این پژوهش را می‌توان به شرح زیر خلاصه نمود: به‌دست آوردن مقادیر ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی، وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی، اثرات هتروزیس، پیدا کردن والدین مناسب و هیبریدهای برتر در صفات مرتبط با مقاومت به بیماری سفیدک پودری در مرحله گیاه بالغ در مزرعه.

## مواد و روش‌ها

برای تعیین مقاومت ژنتیکی جو به بیماری سفیدک پودری، ٦ ژنوتیپ جو به همراه رقم بومی صحرا در این پژوهش مورد استفاده قرار گرفتند. این ژنوتیپ‌ها بر اساس واکنش آن‌ها به بیماری سفیدک پودری جو انتخاب شدند (پسرکلو و همکاران، ۲۰۱۲). در جدول ۱ نام و واکنش ژنوتیپ‌ها به بیماری سفیدک پودری آورده شده است. ژنوتیپ‌ها در ردیف‌های یک متری در پاییز ۱۳۸۹ کاشته شد و در اوایل بهار ۱۳۹۰ مبادرت به انجام تلاقی دای‌آلل، در ۷ ژنوتیپ گردید و در اواخر بهار بذرهای هیبرید برای آزمایش‌های بعدی برداشت گردید. به‌منظور ارزیابی مقاومت ژنوتیپ‌ها در مرحله گیاه کامل، والدین و تلاقی‌ها در سال زراعی ۱۳۹۱-۱۳۹۰ در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار در مزرعه مرکز تحقیقات کشاورزی گرگان (عراقی محله) مورد کشت قرار گرفتند. یادداشت‌برداری از واکنش ژنوتیپ‌ها با روش ساری و پرسکات تغییر یافته توسط ایال و همکاران (۱۹۸۷) و در مقیاس ۹۹-۰۰ انجام شد. رقم اول (سمت چپ) بیان کننده پیشرفت نسبی بیماری یا پیشرفت آن از برگ‌های پایین به طرف سنبله و رقم دوم (سمت راست) بیان کننده‌ی میزان شدت بیماری روی برگ می‌باشد. از آن‌جایی‌که استفاده از این روش در تخمین پیشرفت بیماری بر روی گیاه

مرده سخت می‌باشد، توصیه می‌شود که ارزیابی‌ها زمانی انجام شود که حداقل چهار برگ زنده و سبز وجود داشته باشد. یاداشت‌برداری از زمان شروع مشاهده‌ی اولین علایم در برگ‌های پایینی بوته‌ها، دوازده بار و به فاصله‌ی سه و چهار روز از هم صورت گرفت. در هر تکرار ۵ بوته به‌طور تصادفی انتخاب گردید و علایم آن‌ها یادداشت گردید و در آخر از میانگین آن‌ها برای محاسبات بعدی استفاده شد. میزان شدت بیماری[1] بر اساس رابطه (۱) (شارما و دوویلر، ۲۰۰۷) محاسبه گردید.

$$\%\text{Severity} = (D_1/9)(D_2/9) \quad (۱)$$

که در آن $D_1$ نشان‌دهنده گسترش عمودی بیماری و $D_2$ نشان‌دهنده سطح آلودگی برگ می‌باشد.

میزان شدت بیماری آخرین یادداشت برداری (زمانی‌که شدت بیماری روی رقم حساس بیش از ۹۰ درصد بود) و سطح زیر منحنی پیشرفت شدت بیماری (sAUDPC)[2] برای تجزیه دی‌آلل مورد استفاده قرار گرفتند. sAUDPC بر اساس فرمول (۲) (مولدووان و همکاران، ۲۰۰۵) محاسبه گردید که در آن n دفعات ارزیابی (حداقل ۲)، y مقدار بیماری و t زمان (روز) است.

$$\text{AUDPC}= \sum_{i}^{n-1}[(y_i + y_{i+1})/2](t_{i+1} - t_i) \quad (۲)$$

**جدول ۱- ژنوتیپ‌های مورد استفاده جو در تلاقی دای‌آلل.**

| شماره | ژنوتیپ | شجره ژنوتیپ | واکنش به بیماری سفیدک پودری |
|---|---|---|---|
| ۱ | 95/110 ICARDA | Moroc9-75//Wl2291/Cl01387/3/H.spont.41-1 | R |
| ۲ | 104/110 ICARDA | Soufara-02/3/RM1508/Por//Wl2269/4/Hml-02/ArabiAbiad//ER/Apm | R |
| ۳ | 283/352 مناطق معتدله | PETUNIA 1 | S |
| ٤ | 166/352 مناطق معتدله | ICNB-105960/Torkman | MS |
| ٥ | 67/110 ICARDA | Mtn-01 | S |
| ٦ | صحرا | | MS |
| ۷ | 216/352 مناطق معتدله | Zabol | MR |

R: مقاوم (Resistant)، S: حساس (Susceptible)، MS: نیمه حساس (Mid Susceptible)، MR: نیمه مقاوم (Mid Resistant)

1- Severity
2- Severity Area Under Disease Progress Curve

**تجزیه داده‌ها:** داده‌ها بر اساس آزمون کولموگروف- اسمیرنوف[1] برای آزمون نرمال بودن در نرم‌افزار SPSS 16 مورد ارزیابی قرار گرفتند. داده‌های حاصل برای صفت AUDPC نرمال بوده ولی داده‌های صفت شدت بیماری نرمال نبودند که برای نرمال کردن از تبدیل جذری استفاده شد. همچنین هر دو صفت براساس آزمون بارتلت دارای واریانس همگن بودند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SAS 9.1 (کری، ۲۰۰۳) و $D_2$ (دیک، ۱۹۸۸) انجام گرفت. رسم نمودارها با استفاده از نرم‌افزار Excel 2007 انجام گردید.

## نتایج و بحث

همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود تمام ژنوتیپ‌ها، شامل والدین و نتاج حاصل از $F_1$، از نظر صفت سطح منحنی پیشرفت بیماری در سطح احتمال ($P<0.01$) و در صفت شدت بیماری در سطح ($P<0.05$) اختلاف معنی‌دار داشتند. دامنه تغییرات بین ژنوتیپ‌ها برای صفت شدت بیماری ۱٦/٦۱ درصد و برای صفت AUDPC ۲۳/۱۲ درصد می‌باشد. همچنین والد ۱۰٤/۱۱۰ ایکاردا دارای کمترین میانگین برای هر دو صفت بود (جدول‌های ۳ و ٤)، بنابراین مقاومت بیشتری نسبت به سایر والدین داشته که با مطالعه تنوع ژنتیکی بین ژنوتیپ‌های جمع‌آوری شده از ایکاردا و منطقه معتدله مطابقت دارد (پسرکلو و همکاران، ۲۰۱۲). در بین تلاقی‌ها، تلاقی ژنوتیپ ۱٦٦/۳۵۲ با ۹۵/۱۱۰ و ۲۱٦/۳۵۲ و همچنین تلاقی ۱۰٤/۱۱۰ با صحرا کمترین میانگین را برای صفت AUDPC داشت. با توجه به معنی‌دار شدن F جدول تجزیه واریانس (جدول ۲) امکان تجزیه ژنتیکی و محاسبه نحوه توارث صفات امکان‌پذیر بود.

1- Kolmogorov-Smirnov

**جدول ۲- میانگین مربعات صفت شدت بیماری و AUDPC در شرایط مزرعه و در مرحله گیاه بالغ.**

| منابع تغییرات | درجه آزادی | AUDPC | شدت بیماری |
|---|---|---|---|
| بلوک | ۲ | ۳۶۹۲۲/۳۶ n.s | ۲/۲۵ n.s |
| ژنوتیپ | ۲۷ | ۱۷۵۳۶۰ ** | ۲/۵۵ * |
| خطا | ۵٤ | ۵۹۸۸۳/۹۳ | ۱/۲٦ |
| ضریب تغییرات | | ۲۳/۱۲ | ۱٦/٦۱ |

* اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد، ** اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال یک درصد، n.s عدم وجود اختلاف معنی‌دار

**جدول ۳- آزمون توکی (HSD) برای صفت AUDPC در سطح احتمال یک درصد.**

| رتبه | AUDPC | ژنوتیپ | رتبه | AUDPC | ژنوتیپ |
|---|---|---|---|---|---|
| a-c | ۱۰۳۱/۵ | ۳×۷ | a | ۱٦۱۵ | ۵ |
| a-c | ۱۰۲۸/۵ | ٤ | ab | ۱۵٤۵/۸ | ۳ |
| a-c | ۱۰۱۷ | ۱×٦ | a-c | ۱۳۸٦/۲ | ۵×٦ |
| a-c | ۹۸۷ | ۷ | a-c | ۱۳۳٤/۸ | ۳×۵ |
| a-c | ۹۸۵/۲ | ۱×۲ | a-c | ۱۲۷۰ | ۲×۳ |
| a-c | ۹۷۵/۸ | ۱×۷ | a-c | ۱۲۳۸ | ۵×۷ |
| a-c | ۹٦۷/۳ | ۱ | a-c | ۱۱۸۳/۳ | ۱×۳ |
| a-c | ۹٦۵/۸ | ۲×۷ | a-c | ۱۱۵۵/۸ | ۲×۵ |
| a-c | ۸۵٦/۳ | ٤×٦ | a-c | ۱۱۵۵/۵ | ۱×۵ |
| a-c | ۸۳۵/۸ | ٦×۷ | a-c | ۱۱۱۹/۲ | ۳×٤ |
| a-c | ۷۸۷/۵ | ۲×٦ | a-c | ۱۱۰۲/۲ | ٤×۵ |
| bc | ٦۷۹/۷ | ۲ | a-c | ۱۰۸٦/۲ | ۳×٦ |
| bc | ٦۵۹ | ٤×۷ | a-c | ۱۰٤۸/۲ | ٦ |
| c | ۵۸۵ | ۱×٤ | a-c | ۱۰۳۲/۷ | ۲×٤ |

میانگین‌های دارای حروف مشابه، تفاوت آماری معنی‌داری ندارند.

برای توضیح والدین به جدول ۳ مراجعه شود.

**جدول ٤- آزمون توکی (HSD) برای صفت شدت بیماری در سطح احتمال پنج درصد.**

| رتبه | شدت بیماری | ژنوتیپ | رتبه | شدت بیماری | ژنوتیپ |
|---|---|---|---|---|---|
| ab | ٤٥ | ۱×۳ | a | ٦٦ | ۳ |
| ab | ٤٤/٦٧ | ۱×۷ | a | ٥٨/٣٣ | ٥ |
| ab | ٤٤/٣٣ | ۱×٥ | a | ٥٧/٦٧ | ٦ |
| ab | ٤٤/٣٣ | ۱×٦ | ab | ٥٤/٣٣ | ۲×٦ |
| ab | ٤٤/٣٣ | ٤×٦ | ab | ٥٢ | ٥×٦ |
| ab | ٤٤/٣٣ | ۱×۲ | ab | ٥١/٣٣ | ۳×٦ |
| ab | ٤٤/٣٣ | ۱ | ab | ٥١/٣٣ | ٤×٥ |
| ab | ٤٤/٣٣ | ۳×۷ | ab | ٥١/٣٣ | ۳×٥ |
| ab | ٤٤/٣٣ | ۲×۳ | ab | ٥١ | ٥×۷ |
| ab | ۳۸ | ۲×۷ | ab | ٥١ | ۲×٥ |
| ab | ۳۷/٦۷ | ٦×۷ | ab | ٥١ | ۳×٤ |
| ab | ۳٤ | ٤×۷ | ab | ٥١ | ۲×٤ |
| ab | ۳۱ | ۱×٤ | ab | ٥١/٣٣ | ۷ |
| b | ۲۰/٦۷ | ۲ | ab | ٥١ | ٤ |

میانگین‌های دارای حروف مشابه، تفاوت آماری معنی‌داری ندارند.

برای توضیح والدین به جدول ۳ مراجعه شود.

### شدت بیماری

### الف- تجزیه دای‌آلل به روش جینکز و هیمن (۱۹٥٤) برای صفت شدت بیماری

نتایج تجزیه واریانس به روش جینکز و هیمن نشان داد که مقدار انحراف ضریب رگرسیون از عدد یک معنی‌دار نبود که نشان‌دهنده صحیح بودن فرضیات جینکز و هیمن و همچنین عدم وجود آلل‌های چندگانه در صفت موردنظر است. مقدار wr-vr و wr+vr که به‌ترتیب نشان‌دهنده وجود اپیستازی و غالبیت می‌باشد، که در این پژوهش معنی‌دار نگردید (جدول ٥). همچنین مقادیر D، F، $H_1$ و $H_2$ (متر و جینکز، ۱۹۸۲) برای صفت شدت بیماری به‌ترتیب ۳/۳۲، ٤/۸۹، ٦/٦ و ٤/١٤ بدست آمد که کم بودن مقدار D نسبت به مقادیر $H_1$ و $H_2$ نشان‌دهنده اهمیت بیشتر جزء غیرافزایشی نسبت به جزء افزایشی می‌باشد. مثبت بودن مقدار F بیانگر این است که آلل‌های غالب نسبت به آلل مغلوب دارای فراوانی

بیشتری بوده و میانگین درجه غالبیت ($\sqrt{\frac{H_1}{D}}$) بیشتر از یک نشان می‌دهد که ژن‌های کنترل کننده صفت شدت بیماری بصورت فوق‌غالبیت عمل می‌کنند. این نتایج با نتایج به‌دست آمده توسط نقوی و همکاران (۲۰۰۱ و ۲۰۰۲) برای صفت تیپ آلودگی و شدت آلودگی بیماری سفیدک پودری و همچنین قنادها و همکاران (۱۹۹۵) بر روی زنگ زرد گندم مطابقت دارد. عرض از مبدأ خط رگرسیون برابر ۰/۱۸٦- به‌دست آمده که نشان‌دهنده فوق غالبیت است، این نتیجه با نتایج حاصل از تجزیه گرافیکی مطابقت داشت شکل (۱- الف). شکل (۱- ب)، والدین با بیشترین شدت بیماری کمترین wr+vr را دارا بودند و نیز ضریب رگرسیون منفی بیانگر آن است که آلل‌های غالب باعث افزایش صفت شدت بیماری در والد ٦۷/۱۱۰ گردیده است، پس آلل مغلوب سبب افزایش مقاومت می‌شود. همچنین نسبت ژن‌های غالب به مغلوب در والدین بیشتر از یک برآورد گردید که نشان‌دهنده این است نسبت ژن‌های غالب بیشتر است. نسبت ژن‌های با اثرات مثبت و منفی ($H_2/4H_1$) در والدین (۰/۱۵) نشان داد که فراوانی ژن افزاینده کمتر از ۵۰ درصد می‌باشد، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که فراوانی آلل غالب و مغلوب در مجموعه والدین با هم برابر نیستند مقدار مثبت F نیز این را تأیید می‌کند، مجموع انحرافات غالبیت روی تمام مکان‌های ژنی ($h^2$) معنی‌دار نبوده، بنابراین غالبیت جهت‌دار نمی‌باشد. نسبت $h_2/H_2$ نشان می‌دهد که یک گروه ژنی در کنترل صفت نقش دارند. تعداد ژن‌های کنترل کننده بیماری سفیدک پودری در گندم در مطالعه داس و گریفی (۱۹۹٤) در نسل $F_2$ و $F_3$ به ترتیب ۲/۹۲±۰/٤۳ و ۲/۷۵±۰/۷ برآورد گردید. در این پژوهش، وراثت‌پذیری خصوصی و عمومی به‌ترتیب ۲۱ و ٤۸ درصد تخمین زده شده (جدول ۸)، که وراثت‌پذیری خصوصی پایین نشان‌دهنده پایین بودن اثرات افزایشی ژن است، پس غالبیت در توارث صفت شدت بیماری نقش تعیین کننده‌ای دارد، بنابراین گزینش تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت نمی‌باشد. طاهری و همکاران (۲۰۰۷) میزان وراثت‌پذیری عمومی ($h^2_{B.S}$) و خصوصی ($h^2_{N.S}$) بیماری سفیدک پودری جو را به‌ترتیب ۹۸/۳ و ۳٦/۵ درصد برآورد کرد که نزدیک به مقادیر برآورد شده در این پژوهش می‌باشد. شکل یک پراکندگی ژنتیکی والدین را در اطراف خط رگرسیون نشان می‌دهد. والد ۱۰٤/۱۱۰ دارای بیشترین آلل مغلوب و والد ٦۷/۱۱۰ دارای بیشترین آلل غالب می‌باشد، بنابراین اگر مقاومت توسط ژن مغلوب ایجاد شود پایداری بیشتر داشته و می‌توان نتیجه گرفت که ژنوتیپ فوق دارای مقاومت پایدارتری نسبت به رقم بومی صحرا می‌باشد.

**ب- تجزیه دای‌آلل به روش گریفینگ برای صفت شدت بیماری**

با توجه به جدول (٦) مقادیر اثرات ترکیب‌پذیری عمومی (GCA) در سطح احتمال پنج درصد معنی‌دار و اثرات ترکیب‌پذیری خصوصی (SCA) غیر معنی‌دار بود، که معنی‌دار نبودن آن می‌تواند به دلیل تأثیر اثرات محیطی باشد. نسبت پیشنهادی بیکر (۱۹۷۸) ۰/۸۳ به‌دست آمد که کم بودن این مقدار نشان‌دهنده این است که اثر غیر افزایشی مهم‌تر از افزایشی است. این نتیجه مطابق با نتیجه به‌دست آمده از روش جینکز و هیمن است. اثرات ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی در جدول (۷) آورده شده است که ترکیب‌پذیری عمومی فقط برای والد ۱۰٤/۱۱۰ در جهت منفی و کاهش شدت آلودگی معنی‌دار گردیده است، که نشان‌دهنده مقاوم بودن این والد است. هیبرید بین ۹۵/۱۱۰ ایکاردا و ۱٦٦/۳۵۲ منطقه معتدله را با داشتن کمترین ترکیب‌پذیری خصوصی می‌توان بعنوان بهترین هیبرید در جهت کاهش صفت شدت آلودگی معرفی نمود.

**سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری (AUDPC)**

**الف- تجزیه دای‌آلل به روش جینکز و هیمن برای صفت AUDPC**

با توجه به جدول (۵) مقادیر $W_r + V_r$ و $W_r - V_r$ برای صفت AUDPC معنی‌دار نیست. معنی‌دار نشدن آن‌ها به‌ترتیب به معنی عدم وجود اثرات غالبیت و اثرات متقابل غیر آللی (اپیستازی) و کفایت مدل افزایشی- غالبیت می‌باشد. اما شیب خط رگرسیون کوواریانس ($W_r$) بر روی واریانس ($V_r$)، برای AUDPC با صفر و یک اختلاف معنی‌دار داشته، که بیانگر صادق نبودن فرضیات هیمن مبنی بر دو آللی بودن هر مکان ژنی، توزیع مستقل ژن‌ها در والدها و وجود اثرات متقابل غیرآللی می‌باشد. همچنین پس از ترسیم گراف با وجود معنی‌داری خط رگرسیون از یک، فاصله‌ای که والدین از خط رگرسیون نشان دادند و همبستگی پایین یکی از دلایل وجود اثرات اپیستازی است، بنابراین یکی از فرضیات هیمن صادق نیست، پس با وجود اثرات اپیستازی منطقی است که فرض شود، بیش از یک ژن صفت را کنترل می‌کنند. برای انجام تجزیه ژنتیکی والد ۱٦٦/۱۱۰ منطقه معتدله با بیشترین فاصله از خط رگرسیون حذف و سپس تجزیه انجام گردید، پس با اطمینان نمی‌توان بیان کرد که مدل افزایشی- غالبیت برازش خوبی برای این صفت باشد.

با توجه به جدول (۸) مقدار D بیشتر از $H_1$ بود که بیانگر اهمیت بیشتر قسمت افزایشی نسبت به قسمت غیرافزایشی در افزایش AUDPC (مقاومت کمتر) است، میانگین درجه غالبیت نیز کمتر از یک بود که گویای عمل غالبیت ناقص ژن است. همچنین در نتایج حاصل از تجزیه گرافیکی مقدار عرض از مبدأ مختصات مثبت بوده و نشان‌دهنده عمل غالبیت ناقص ژن می‌باشد (شکل ۲). در این شکل و با توجه به علامت منفی و پایین ضریب رگرسیون p و Wr+Vr آلل‌های مغلوب باعث افزایش صفت AUDPC در والد ۲۸۳/۳۵۲ منطقه معتدله شدند و آلل‌های غالب باعث کاهش صفت AUDPC (افزایش مقاومت) در والد ۱۰٤/۱۱۰ ایکاردا شدند.

میانگین حاصل‌ضرب فراوانی آلل‌های غالب و مغلوب ۰/۱۷۸ برآورد شد که نزدیک بودن این نسبت به مقدار ۰/۲۵ نشان‌دهنده این است که فراوانی ژن‌های غالب و مغلوب برای کاهش یا افزایش AUDPC یکسان نیستند. مقدار میانگین کوواریانس اثرات افزایشی و غیرافزایشی کلیه ردیف‌ها (F) عددی مثبت به‌دست آمد که نشان‌دهنده اهمیت بیشتر آلل‌های غالب نسبت به آلل‌های مغلوب است. همچنین نسبت ژن‌های غالب به مغلوب ($K_D/K_R$) در والدین (۱/۹۲) نشان می‌دهد که نسبت ژن‌های غالب بیشتر است. نسبت $h_2/H_2$ نشان می‌دهد که بیش از یک گروه ژنی در کنترل صفت AUDPC نقش دارند. در مطالعه سیلور (۲۰۱۰) و یوسفی راد (۲۰۱۱) دو QTL بزرگ اثر برای بیماری مقاومت به سفیدک پودری جو با استفاده از لاین‌های خالص نوترکیب (RILS) بدست آمد. وراثت‌پذیری خصوصی و عمومی برای صفت AUDPC به‌ترتیب ٦۷ و ۷۸ درصد تخمین زده شده است، مطالعه تجزیه میانگین نسل‌های داس و گریفی (۱۹۹٤) نیز نشان داد در کنترل AUDPC سفیدک پودری در گندم در گیاه بالغ هر دو اثر افزایشی و غالبیت نقش داشته و وراثت‌پذیری خصوصی برای این صفت ۵۷ درصد برآورد گردید و بدلیل مقدار پایین وراثت‌پذیری بایستی انتخاب در نسل‌های در حال تفکیک حاصل از تلاقی کراس‌های انتخابی صورت گیرد.

در مطالعه فاضلی و همکاران (۲۰۰۸) بر روی بیماری سفیدک پودری گیاه جو نتاج، AUDPC بیشتری نسبت به والد مقاوم داشتند که نشان‌دهنده غالبیت ناقص والد حساس بر والد مقاوم بوده و همچنین AUDPC وراثت‌پذیری بالایی داشت که این نشان‌دهنده تأثیر کمتر محیط روی این صفت است. همچنین حداقل تعداد ژن‌های کنترل کننده با استفاده از روش کوکرهام (کوکرهام، ۱۹۸۸) در تلاقی ایگری× اریگاشار تقریباً بین ۲-۱ ژن بزرگ اثر برآورد گردید. در این پژوهش نیز برای صفت

AUDPC به‌جز دو تلاقی، نتاج میانگین بالاتری داشتند، در صفت شدت بیماری والد ۱۰٤/۱۱۰ ایکاردا کمترین میانگین را دارا بود.

**جدول ٥- تجزیه واریانس $W_r - V_r$ و $W_r + V_r$ برای صفات.**

| منابع تغییرات | درجه آزادی | شدت بیماری | AUDPC |
|---|---|---|---|
| بلوک | ۲ | ۸/۵ | ۱۰٤۷۰۲۲۲۸ |
| $W_r - V_r$ | ٦ | ۲/۵۳$^{n.s}$ | ۲٤۲۲۳۸٦۷$^{n.s}$ |
| بلوک | ۲ | ۱۸/٦۲ | ۳۲۱۵٤٦٤۹۰ |
| $W_r + V_r$ | ٦ | ۲/۵۳$^{n.s}$ | ۳۹۲۲٦۱۹۱$^{n.s}$ |

$^{n.s}$ عدم وجود اختلاف معنی‌دار ($P>0.05$)

**جدول ٦- میانگین مربعات GCA، SCA و وراثت‌پذیری.**

| | | میانگین مربعات | |
|---|---|---|---|
| منابع تغییرات | درجه آزادی | شدت بیماری | AUDPC |
| GCA | ٦ | ۱/۳٦$^{*}$ | ۱۹۲٦٦۲/۵۱$^{**}$ |
| SCA | ۲۱ | ۰/۵۲$^{n.s}$ | ۲۰۱۰۷/۸$^{n.s}$ |
| خطا | ۵٤ | ۰/٤۲ | ۱۹۹٦۱/۳۸ |
| $\frac{2GCA}{2GCA + SCA}$ | | ۰/۸۳۹ | ۰/۹۵ |

$^{*}$، $^{**}$، $^{n.s}$ به‌ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد، یک درصد و عدم وجود اختلاف معنی‌دار

**جدول ۷- مقادیر GCA (عناصر قطری) و SCA (عناصر غیر قطری) برای صفت شدت بیماری.**

| والدین | ۹۵/۱۱۰ | ۱۰٤/۱۱۰ | ۲۸۳/۳۵۲ | ۱٦٦/۳۵۲ | ٦۷/۱۱۰ | صحرا | ۲۱٦/۳۵۲ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۹۵/۱۱۰ | −۰/۲۷ | ۰/۷۰۹ | −۰/۲۰ | −۱/۳۵* | −۰/۲۷ | −۰/۱ | ۰/۳٦ |
| ۱۰٤/۱۱۰ | | −۰/۵٤* | ۰/۰۲ | ۱/۰۹* | ۰/۵٦ | ۰/۹۲ | ۰/۱۱ |
| ۲۸۳/۳۵۲ | | | ۰/٤۲ | ۰/۱۱ | −۰/٤ | −۰/۲٤ | −۰/۳٦ |
| ۱٦٦/۳۵۲ | | | | −۰/۱۲ | ۰/۱۳ | −۰/۲۵ | −۰/۸۷ |
| ٦۷/۱۱۰ | | | | | ۰/٤۲ | −۰/۲۱ | ۰/۱۵ |
| صحرا | | | | | | ۰/۲٦ | −۰/۷۳ |
| ۲۱٦/۳۵۲ | | | | | | | −۰/۱٦ |

$^{*}$ اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال پنج درصد

**جدول ۸- نتایج تجزیه ژنتیکی به روش هیمن و جینکز برای صفات.**

| پارامتر | شدت بیماری | AUDPC |
|---|---|---|
| $D \pm S.E_{(D)}$ | ۳/۳۲** ±۰/۷۳ | ۱۳٤۹۰/۸* ±٦٤۱٤/۸۷ |
| $F \pm S.E_{(F)}$ | ٤/۸۹** ±۱/۷۷ | ٥۹۷۸۸/۷٥** ±۱٥۳۸۹/۱٤ |
| $H_1 \pm S.E_{(H1)}$ | ٦/٦۰** ±۱/۷۷ | ٥۹۹۹۸/۸۱** ±۱٥٤٤۳/٦۲ |
| $H_2 \pm S.E_{(H2)}$ | ٤/۱٤** ±۱/٥٦ | ٤٦۳۰/۸۱** ±۱۳٦/۸ |
| $h^2\ S.E_{(h2)}$ | ۰/۳۲ n.s ±۱/۰٥ | ۳٦۳۸٤/۷۷n.s ±۳۱۱٥۱/۳٤ |
| $E \pm S.E_{E)}$ | ۱/۱** ±۰/۲٦ | ۲۰۷۹٥/٦۷** ±۲۲٦۷/۹۹ |
| $\sqrt{\frac{H_1}{D}}$ | ۱/٤۱ | ۰/۷٦ |
| $\frac{H_2}{4H_1}$ | ۰/۱٦ | ۰/۱۷۳ |
| $\frac{(4DH_1)^{1/2}+F}{(4DH_1)^{1/2}-F}$ | ۳/۱۹ | ۱/۹۲ |
| $h^2/H_2$ | ۰/۱ | ۱/٥ |
| $h^2{}_{N.S}$ | ٪۲۱ | ٪٦۷ |
| $h^2{}_{B.S}$ | ٪٤۸ | ٪۷۸ |

*، **- به‌ترتیب معنی‌دار در سطح احتمال پنج و یک درصد، D- اثرات افزایشی، $H_1$ و $H_2$ – اثرات غالبیت، F- میانگین کوواریانس اثرات افزایشی و غیر افزایشی کلیه ژنوتیپ‌ها، $h^2$- اثر غالبیت در کلیه مکان‌های ژنی

## ب- تجزیه به روش گریفینگ برای صفت AUDPC

قابلیت ترکیب‌پذیری عمومی برای صفت AUDPC با توجه به جدول (٦) در سطح احتمال یک درصد معنی‌دار شده است، اما قابلیت ترکیب‌پذیری خصوصی بین هیبریدها معنی‌دار نیست. نسبت پیشنهادی بیکر برای این صفت، ۰/۹٥ برآورد شد و نشان می‌دهد اثرات افزایشی اهمیت بیشتری در کنترل این صفت دارند، نتایج هیمن و جینکز نیز بیانگر این امر می‌باشد. وراثت‌پذیری خصوصی و عمومی به‌ترتیب ٦٥ درصد و ٦٦ درصد تخمین زده شده است، فاضلی و همکاران (۲۰۰۸) نیز وراثت‌پذیری عمومی بالایی برای این صفت برآورد نمود و همچنین گزارش دادند بدلیل این‌که واریانس افزایشی از واریانس غالبیت برای صفت AUDPC کمتر بود، بنابراین کارایی گزینش برای این صفت پایین است، که با نتایج پژوهش به‌دست آمده از روش هیمن و عمل غالبیت ناقص ژن مطابقت دارد. نقوی و همکاران (۲۰۰۲) متوسط دامنه توارث‌پذیری عمومی برای صفات دوره کمون، تیپ

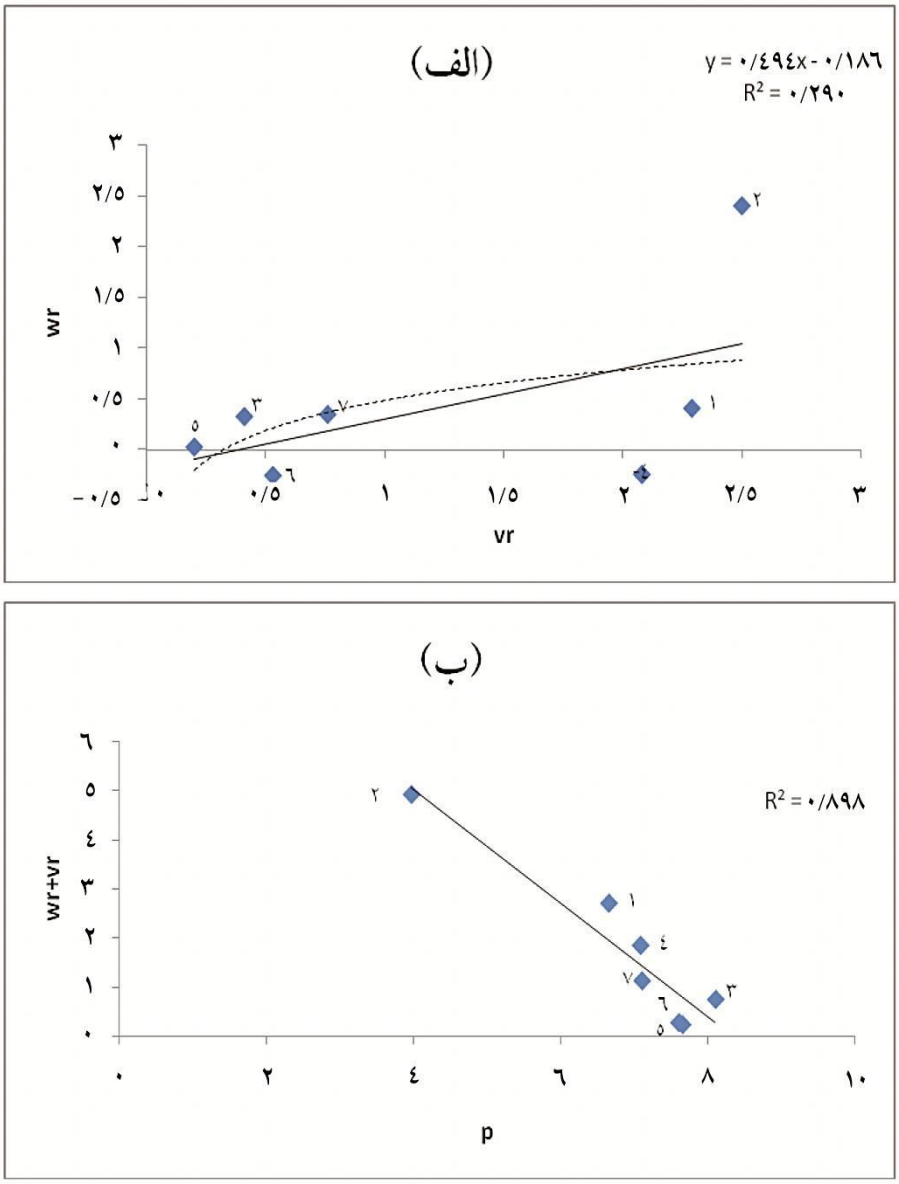
آلودگی و شدت آلودگی در بیماری سفیدک پودری جو را بین ۸۷ تا ۹۹ درصد گزارش نمود. عربی (۲۰۰۶) وراثت‌پذیری عمومی و خصوصی برای زنگ نواری جو را به‌ترتیب ۹۹ و ۵۸ درصد برآورد نمود.

اثرات ترکیب‌پذیری عمومی و خصوصی در جدول (۹) نشان داده شده است. در این‌جا، جهت افزایش مقاومت یا کاهش شدت آلودگی مقادیر GCA و SCA منفی مطلوب می‌باشد. اثرات ترکیب‌پذیری عمومی برای والدین معنی‌دار شده است. این مقادیر برای ژنوتیپ‌های ۹۵/۱۱۰ و ۱۰۴/۱۱۰ ایکاردا و ۱۶۶/۳۵۲ منطقه معتدله و رقم بومی صحرا منفی و برای سایر والدین مثبت می‌باشد در این بین والد ۱۰۴/۱۱۰ ایکاردا با کمترین ترکیب‌پذیری عمومی منفی و معنی‌دار (۱۰۱/۱۸-) به‌عنوان بهترین والد مقاوم شناخته شد که از آن می‌توان در برنامه‌های اصلاحی جهت به‌دست آوردن مقاومت بیشتر استفاده کرد. ترکیب‌پذیری خصوصی هیبرید ۱۶۶/۳۵۲×۹۵/۱۱۰ با داشتن کمترین مقدار به‌عنوان بهترین هیبرید از نظر کاهش AUDPC (افزایش مقاومت) می‌باشد و بیانگر وجود غالبیت در این هیبرید در جهت افزایش مقاومت به بیماری می‌باشد. دو ژنوتیپ ۶۷/۱۱۰×۲۸۳/۳۵۲ با وجود این‌که نسبت به بیماری سفیدک پودری جو حساس هستند، ترکیب‌پذیری خصوصی منفی جهت کاهش صفت AUDPC نشان دادند، این صفت ممکن است در نسل $F_2$ طوری بروز نماید که به‌دلیل وجود تفکیک متجاوز ژن‌های موجود در این ژنوتیپ باشد. پدیده تفکیک متجاوز توسط محققین دیگر از جمله جانسون (۱۹۸۸)، لی و شی‌نر (۱۹۸۵) و قنادها و همکاران (۱۹۹۵) در مقاومت به زنگ زرد و نقوی و همکاران (۲۰۰۲) برای بیماری سفیدک پودری جو نیز گزارش شده‌است.

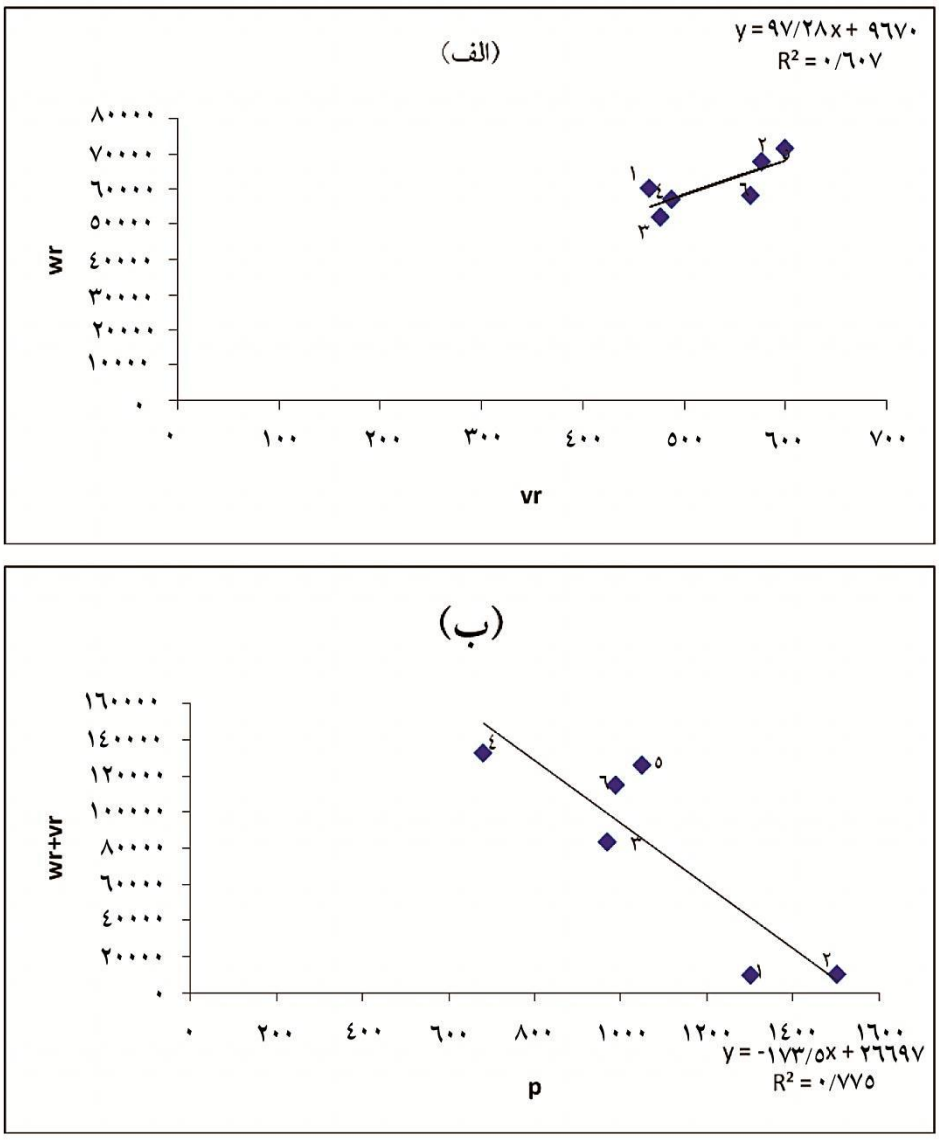
**جدول ۹- مقادیر GCA (عناصر قطری) و SCA (عناصر غیر قطری) برای صفت AUDPC.**

| والدین | ۹۵/۱۱۰ | ۱۰۴/۱۱۰ | ۲۸۳/۳۵۲ | ۱۶۶/۳۵۲ | ۶۷/۱۱۰ | صحرا | ۲۱۶/۳۵۲ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۹۵/۱۱۰ | -۷۰/۰۵ | ۹۸/۰۲ | ۱۱/۷۱ | -۲۸۶/۰۲* | -۷۰/۱ | ۷۳/۳ | ۷۴/۹۵ |
| ۱۰۴/۱۱۰ | | -۱۰۱/۱۸* | ۱۲۹/۵ | ۱۹۲/۷۶ | -۳۸/۶۳ | ۱۲۵/۰۶ | ۹۶/۰۸ |
| ۲۸۳/۳۵۲ | | | ۱۸۳/۳* | -۵/۲۱ | -۱۴۴/۱۲ | -۱۱۰/۸۸ | -۱۲۲/۷۳ |
| ۱۶۶/۳۵۲ | | | | -۱۱۷/۲۹* | -۷۶/۱۹ | -۴۰/۱۲ | -۱۹۴/۶۳ |
| ۶۷/۱۱۰ | | | | | ۲۳۷/۲۸* | ۱۳۵/۱۳ | ۲۹/۷۸ |
| صحرا | | | | | | -۴۴/۶۲ | -۹۰/۴۷ |
| ۲۱۶/۳۵۲ | | | | | | | -۸۷/۴۳ |

* اختلاف معنی‌دار در سطح احتمال ۵ درصد




**شکل ۱- منحنی محدود کننده و خط رگرسیون Wr/Vr (الف) و خط رگرسیون Wr+Vr/p (ب) شدت بیماری در تلاقی هفت ژنوتیپ جو، شماره‌های والدین به‌ترتیب: ۱: ۹۵/۱۱۰ ایکاردا، ۲: ۱۰٤/۱۱۰ ایکاردا، ۳: ۲۸۳/۳۵۲ مناطق معتدله، ٤: ۱٦٦/۳۵۲ مناطق معتدله، ۵: ٦۷/۱۱۰ ایکاردا، ٦: صحرا، ۷: ۲۱٦/۳۵۲ مناطق معتدله.**




**شکل ۲- منحنی محدود کننده و خط رگرسیون Wr/Vr (الف) و خط رگرسیون Wr+Vr/p (ب) AUDPC در تلاقی هفت ژنوتیپ جو، شماره‌های والدین به‌ترتیب: ۱: ۹۵/۱۱۰ ایکاردا، ۲: ۱۰۴/۱۱۰ ایکاردا، ۳: ۲۸۳/۳۵۲ مناطق معتدله، ٤: ٦٧/١١٠ ایکاردا، ٥: صحرا، ٦: ٢١٦/٣٥٢ مناطق معتدله.**

## نتیجه‌گیری کلی

به‌طور کلی، نتایج نشان داد ژنوتیپ ۱۰٤/۱۱۰ ایکاردا به‌عنوان منبعی مهم برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری جو می‌باشد که می‌تواند در برنامه‌های اصلاحی مقاومت استفاده گردد. با توجه به این‌که SCA منفی سبب کاهش هر دو صفت می‌باشد و این مقدار در تلاقی بین دو ژنوتیپ حساس ٦۷/۱۱۰ ایکاردا و ۲۸۳/۳۵۲ منطقه معتدله نیز منفی گردیده است، پیشنهاد می‌گردد فقط استفاده از ژنوتیپ مقاوم در برنامه‌های اصلاحی استفاده نگردد، چرا که این مقاومت می‌تواند بر اساس تفکیک متجاوز نیز رخ دهد. بنابراین، بهتر است از ژنوتیپ‌های با سطح مقاومت متفاوت در برنامه‌های اصلاحی استفاده گردد. در مجموع، با توجه به این‌که تعیین نوع برنامه‌های اصلاحی بستگی به نحوه عمل ژن‌ها در تظاهر صفات دارد، این نتایج نشان می‌دهد که اثر غالبیت در کنترل هر دو صفت مورد مطالعه دارای اهمیت زیادی می‌باشد و بهترین استراتژی اصلاحی در این صفات انجام هیبریداسیون و استفاده از هتروزیس می‌باشد. همچنین، از این استراتژی می‌توان در فاز ابتدایی برنامه‌های اصلاحی استفاده کرد تا بتوان تلاقی‌هایی را که نسبت بالاتری از این افراد نوترکیب برتر تولید می‌کنند، شناسایی کرد. البته استفاده از مارکرهای مولکولی در جهت تشخیص دقیق‌تر محل ژن‌های کنترل کننده مقاومت دقت کار را افزایش خواهد داد. سیلور و همکاران (۲۰۱۰) با استفاده از مارکر مولکولی SSR بیان کرد QTL کنترل بیماری سفیدک پودری بر روی کروموزوم شماره هفت قرار دارد. رپکوو و همکاران (۲۰۰۹) با استفاده از مارکر مولکولی CAPS دو QTL بر روی بازوی کوتاه کروموزوم‌های 1H و 7H شناسایی نمودند. آقنوم و نیکز (۲۰۱۱) چهار QTL برای ژن‌های حساس به بیماری سفیدک پودری جو در اثر تلاقی بین لاین‌های خیلی حساس و خیلی مقاوم شناسایی نمودند. هیکی و همکاران (۲۰۱۲) با تلاقی بین لاین استرالیایی و اوروگوئه سه QTL برای این بیماری بر روی کروموزوم‌های 3H، 4H و 5H شناسایی کردند که به‌ترتیب ۱۸/٦، ۳/٤ و ۸/۸ درصد واریانس فنوتیپی را توجیه می‌نمود، انتخاب بر اساس این سه QTL نشان داد که مقاومت تک ژن بزرگ اثر بوده و رویهمرفته مقاومت پایدارتری خواهند داشت. لی و زهو (۲۰۱۱) نیز QTLهای مقاومت به بیماری سفیدک پودری جو را بر روی کروموزوم‌های 7H و 5H شناسایی نمودند که حاصل تلاقی بین دو لاین دابل هاپلوئید می‌باشد. بنابراین، می‌توان بیان کرد هفت کروموزوم جو پنج کروموزوم حامل ژن‌های مقاومت به بیماری سفیدک پودری جو می‌باشند.

## منابع


1.Aghnoum, R., Niks, E. 2011. Transgressive segregation for very low and high levels of basal resistance to powdery mildew in barley. J. Plant Physiology. 168: 1, 45-50.

2.Arabi, M.I.E. 2006. Diallel analysis of barley for resisitance to leaf stripe and impact of the disease on genetic variability for yield components. Euphytica. 145: 161-170.

3.Baker, R.J. 1978. Issues in diallel analysis. Crop Sci. 18: 533-536.

4.Brown, J.K.M., and Jorgensen, J.H. 1991. A catalogue of mildew resistance genes in European barley varieties. In: Jorgensen J.H, ed, Integrated Control of Cereal Mildews: Virulence Patterns and Their Change. Riso National Laboratory, Roskild, Denmark. Pp: 263-286.

5.Cary, N.C. 2003. SAS 9 AND 9.1 Software. Copyright by SAS Institute Inc.

6.Cokerham, C.C. 1988. Modification in estimating the number of genes for a quantitative character. Genetics, 144: 659-664.

7.Czembor, J.H. 2000. Resistance to powdery mildew in population of barley landraces from Morocco. Genet Res and Crop Evolution. 47: 439-449.

8.Czembor, J.H. 2001. Sources of resistance to powdery mildew *(Blumeria Graminis f.sp.hordei*) in Moroccan barely land races. *Can. J. Plant Pathol*. 23: 260-269.

9.Das, M.K., and Griffey, C.A. 1994. Heritability and number of genes governing adult-plant resistance to powdery mildew in houser and redcoat winter wheats. Phytopathology. 84: 4, 406-409.

10.Dick, J.A. 1988. Genetic Analysis. Ontario Agricultyre Univ Press.

11.Dreiseitl, A. 2007. Variaty resistance of winter barley to powdery mildew in the field in 1976-2005. Czech J Genet Plant Breed. 43: 87-96.

12.Ershad, J. 1996. Iran Fungi. Agriculture Ministration. 874p.

13.Eyal, Z., Scharen, A.L., Prescott, J.M., and Ginkel, M.V. 1987. The Septoria diseases of wheat: Concepts and methods of disease management. CIMMYT, Mexico D.F.: CYMMYT.

14.Fazeli, A., Babaian Jelodar, N., Nagavi, M.R., Nik Khah, H.R. 2008. Genetic evaluation of powdery mildew progress in two different barley crosses. of plant pests and diseases. 76: 1, 1-17

15.Fried, W., Ordon, F. 2007. Molecular markers for gene pyramiding and disease resistance breeding in barley. Bookmarks. 12: 1-4.

16.Ghannadha, M.R., Gordon, I.L., Cromey, M.G. 1995. Diallel analysis of the latent period of stripe rust in wheat. Theo and Appl Genet. 90: 471-476.

17.Hickey, L.T., Lawson, W., Platz, G.J., Fowler, R.A., Arief. V., Dieters, M., German, S., Fletcher, S., Park, R., Singh, D., Pereyra, S., Franckowiak, J. 2012. Mapping quantitative trait loci for partial resistance to powdery mildew in an Australian barley population. Crop Science Abstract. 52: 3, 1021-1032.

18.Jensen, H.P., Helms Jorjensen, J., Jensen, J. 1982. Attempts to locate powdery mildew resistance gene ML-(La) to a barley chromosome. Barley Genet New. 12: 65-68.
19.Johnson, R. 1988. Durable resistance to yellow rust in wheat and implications in plant breeding. Pp: 63-75. In: N.W. Simmonds., Rajaram (eds). Breeding strategies for resistance to the rust of wheat. CIMMYT, Mexico, D.F.
20.Jorgensen, J. 1992. Spectrum of resistance conferred by ML-0 powdery mildew resistance genes in barley. Bio and Life Sci. 26: 1, 55-62.
21.Lee, T.S., Shaner, G. 1985. Transgressive segregation of length of latent period in crosses between slow leaf rusting wheat cultivars. Phytopathology 75: 643-647.
22.Li, H.B., Zhou, M.X. 2011. Quantitative trait loci controlling barley powdery mildew and scald resistances in two different barley doubled haploid populations. Molecular Breeding: New Strategies in Plant Improvement, 27: 4, 479-490.
23.Mather, K. and Jinks, J.L. 1982. Biometrical Genetics: The Study of Continuous Variation. Chapman and Hall London, 390p.
24.Moldovan, V., Moldovan, M., Kadar, R. 2005. Assessment of winter wheat cultivars for resistance to Fusarium head blight //Ann. Wheat Newslett. 51: 97-98.
25.Naghavi, M., ghanadha, M.R., Yazdi samadi, B., Torabi, M. 2001. Inheritance of resistance to barley powdery mildew at adult plant stage. Seed and Plant J. 17: 2, 140-150.
26.Naghavi, M., ghanadha, M.R., Yazdi samadi, B. 2002. Genetic analysis of resistance to powdery mildew in barley. Iranian, J. Agric. Sci. 33: 2, 197-204.
27.Okhovat, M. 1998. Cereal Diseases (Barley, Wheat, Rice, Corn and Broomcorn). Tehran Univ. Press, Pp: 21-26.
28.Pance, V.G. 1940. Application of genetics to plant breeding. J. Genet. 40: 283-302.
29.Panstruga, R., Molina-Cano, J.L., Reinstadler, A., Muller, J. 2005. Molecular characterization of mlo mutants in North American two-and six-rowed malting barley cultivars. Mol Plant Pathol. 6: 3, 315-320.
30.Patipour, M., Dehghan, M.A., Afshari, F., 2006. Reactions of some dryland barley advanced lines to powdery mildew (blumeria graminis f. sp. hordei Em. Marchal). Seed and Plant J. 4: 431-441.
31.Pesaraklu, S., Soltanloo, H., Ramesanpur, S., Nasrollah Nejad Ghomi, A.A., Kalateh Arabi, M., Kia, S.H. 2012. Assessment genetic diversity powdery mildew disease barley on some of barley genotipes. twelfth Comgress on Agronomy and Plant Breeding 14-16 august in Iran.
32.Repkova, J., Teturova, K., Dreiseitl, A., Soldanova, M. 2009. Characterization and chromosomal location of powdery mildew resistance genes from wild barley Pl282605. J. Plant Diseases and Protection. 116: 6, 257-259.

33.Saari, E.E. and Prescott, J.M. 1975. A scale for appraising the foliar intensity of wheat disease. Plant Dis Reporter. 59: 377-380.
34.Sharma, R.C. and Duveiller, E. 2007. Advancement toward new Spot Blotch resistant wheats in south Asia. Crop Sci. 47: 961-968.
35.Silvar, C., Dhif, H., Igartua, E., Kopahnke, D., Gracia, M.P., Lasa, J.M., Ordon, F., Casas, A.M. 2010. Identification of quantitative trait loci for resistance to powdery mildew in a Spanish barley landrace. Mol Breeding. 25: 581-592.
36.Taheri, F., keshavarzi, M., Patipour, M., Valad abadi, S.A.R., Soltanloo, H. 2007. Genetic analysis of resistance to powdery mildew in barley. seed and plant J. 23: 3, 311-323
37.Trujillo, M., Troeger, M., Niks, R.E., Kogel, K.H., Huckelhoven, R. 2004. Mechanistic and genetic overlap of barley host and non-host resistance to *Blumeria graminis*. Molecular Plant Pathology. 5: 5, 389-396.
38.Vanderplank, J.E. 1968. Disease resistance in plants. Avadmic Press, New York, Londin.
39.Yousefi Rad, S. 2011. Identification of quantitative trait loci for resistance to powdery mildew in by recombinant inbred lines. Athesis the degree 0f M.Sc. Gorgan Univ. of Agri. Sci. and Nat. Res.
40.Zhang, Z., Henderson, C., Perfect, E., Carver, T.L.W., Thomas, B.J., Skamnioti, p., Gurr, S.J. 2005. Of genes and genomes, needles and haystacks: *Blumeria graminis* and functionality. Mol Plant Pathol. 6: 561-575.
41.Zhang Kun, P.U., Zhao, L., H.A.I, Y., CHEN Guang, F., TIAN Ji, C. 2008. QTL Mapping fo adult-plant resistance to powdery mildew, lolging resistance, and internode length below spike in wheat. Acta Agronimica Sinica. 34: 8, 1350-1357.

Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources
*J. of Plant Production, Vol. 20 (3), 2013*
*http://jopp.gau.ac.ir*

# Genetic analysis of powdery mildew resistance (*Erysiphe graminis* f.sp. *hordei*) in some barely lines

**S. Pesaraklu[1], H. Soltanloo[2], *S.S. Ramezanpour[3], A.A. Nasrollah Nejad Ghomi[2], M. Kalate Arabi[4] and Sh. Kia[4]**

[1]M.Sc. Graduated, Dept. of Plant Breeding and Biotechnology, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, [2]Associate Professor, Dept. of Plant Breeding and Biotechnology, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, [3]Assistant Professor, Dept. of Plant Breeding and Biotechnology, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources,
[4]Faculty staff of Agriculture Research Station, Gorgan
Received: 12/05/2012; Accepted: 06/18/2013

## Abstract

Powdery mildew, caused by *Blumeria graminis hordei*, is currently the most serious foliar disease of barley in worldwide and reduced barley yield. The use of resistant cultivars is an efficient, economical and environmentally way to control of powdery mildew in barley. In this research a half diallel design was used for genetic analysis of resistance to powdery mildew (BGH) in barley. Six barley genotypes along with a landrace (Sahra) ranging from susceptible to resistance against BGH were used. The experiment materials were arranged in a randomized complete block design with three replications. Genetic analysis was applied in adult plant stage at field. The traits measured at adult plant stage were disease severity and area under disease prograss curve (AUDPC). The results indicated that additive-dominance model is adequate for both traits, but dominance effects were more important. Both traits were under control of one gene. In both traits, 104/110 ICARDA genotype was recognized as a resistance line containing resistante genes with dominance effect. Thus it has potential for obtaining superior lineages in selection programs for BGH resistance.

***Keywords:*** Genetic diversity, Diallel, Barley powdery mildew

* Corresponding author: ramezanpours@gau.ac.ir