جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مجله علوم کشاورزی ایران
جلد ۳۳، شماره ۲، سال ۱۳۸۱ (۲۰۴-۱۹۷)

تجزیه ژنتیکی مقاومت به سفیدک سطحی در جو

محمدرضا نقوی[۱]، محمدرضا قنادها[۲] و بهمن یزدی صمدی[۳]
۱، ۲، ۳، دانشجوی دوری دکتری، دانشیار و استاد گروه زراعت و اصلاح نباتات
دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران
تاریخ پذیرش مقاله ۸۰/۳/۳۰

خلاصه

به منظور تعیین نحوه توارث مقاومت به سفیدک سطحی در جو، نسلهای F1، F2 و F3 در تلاقی‌های Afzal×Radical و Afzal×Cwb تهیه و در گلدان‌های آزمایشی در شرایط گلخانه در قالب طرح کاملاً تصادفی با سه تکرار کشت شدند. هنگامی که برگ اول گیاهان به طور کامل ظاهر شد، مواد آزمایش با ایزوله سفیدک گرگان تلقیح شدند. اجزاء مقاومت شامل دوره کمون، تیپ آلودگی و شدت آلودگی بر روی گیاهان ل‌ها یادداشت برداری شدند. تجزیه میانگین نسلها با استفاده از آزمون مقیاس مشترک که همزمان تمام نسلها را مورد آزمون قرار می‌دهد، انجام گرفت. میانگین مربعات نسلها برای تمامی صفات معنی‌دار بود. اگر چه برای اکثر صفات اثر افزایشی، غالبیت و اثر متقابل افزایشی × افزایشی و افزایشی × غالبیت معنی‌دار بود، ولی اثر غالبیت مهمترین عامل کنترل توارث در کلیه صفات مورد بررسی بود. متوسط توارث‌پذیری عمومی برای صفات و تلاقی‌های مختلف بین ۰/۷۸ تا ۰/۹۹ متغیر بود. درجه غالبیت برای کلیه صفات بیش از یک به دست آمد که تایید کننده عمل غالبیت و فوق غالبیت ژن‌ها در کنترل صفات بود.

واژه‌های کلیدی: جو، سفیدک سطحی، نحوه توارث، تجزیه میانگین نسلها.

مقدمه

سفیدک‌سطحی جو (*Erysiphe graminis f.sp. hordei*) یکی از مهمترین بیماری‌های جو در اکثر نقاط تحت کشت آن می‌باشد، که در شرایط مساعد به صورت اپیدمی بروز می‌کند. در اروپا اصلاح برای مقاومت به سفیدک سطحی جو قبل از جنگ جهانی دوم شروع شد و از آن زمان به بعد این برنامه در حد زیادی توسعه یافته است (۸ ، ۱۰). با وجود این به واسطه سازگاری جمعیت پاتوژن با ارقام مقاوم، بسیاری از مقاومت‌ها شکسته شده است. چنانکه غلبه بیماری بر روی ارقام مقاوم به وفور گزارش شده است (۸ ، ۲۶). البته سازگاری پاتوژن با رقم و خطر اپیدمی وسیع آن را می‌توان با استفاده از زمینه‌های ژنتیکی مختلف مقاومت به سفیدک سطحی محدود نمود. این نیازمند تحقیق بر روی منابع مقاومت به بیماری سفیدک می‌باشد.

روش‌های زیادی جهت استفاده موثر از ژن‌های مقاومت پیشنهاد شده است، که از جمله می‌توان به استفاده از تلاقی‌های بین گونه‌ای، ایجاد مولتی لاین‌ها، مخلوط واریته‌ها و هرمی کردن ژنها برای مقاومت به سفیدک در جو اشاره نمود (۱۹، ۲۲، ۲۸). همچنین با بررسی‌های انجام شده بر روی وضعیت مقاومت به این بیماری، بسته به نوع ایزوله بیماری، ژن‌ها به صورت کاملاً مقاوم تا نسبتاً مقاوم تظاهر نموده‌اند و وجود نژاد اختصاصی نیز گزارش شده است (۱۸). همچنین در برخی از موارد همبستگی نزدیک ژن‌های مقاومت به سفیدک با ژن‌های مقاومت به زنگ برگ گزارش شده است (۲۲). بررسی‌های انجام شده برای تعیین نحوه توارث مقاومت به سفیدک سطحی در ارقام بومی و غیر بومی نشان می‌دهد که مقاومت به این بیماری توسط تعداد کمی ژن کنترل می‌گردد (۳، ۱۹، ۲۲، ۲۷). ژن‌های مقاومت به سفیدک در جو بر روی کروموزوم‌های 2HS و 2HL شناسایی

مکاتبه کننده: محمدرضا نقوی

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

شده‌اند و نحوه عمل این ژن‌ها از نوع غالبیت گزارش شده است (۱۵، ۲۲).

یکی از روش‌های بررسی و شناسایی اثر ژن‌های موثر در مقاومت به سفیدک سطحی روش تجزیه میانگین نسل‌ها می‌باشد، که برای آن مدل‌های متفاوتی ارائه شده است (۲۰، ۲۴). در حقیقت تجزیه میانگین نسل‌ها اهمیت نسبی اثرات ژنتیکی رابا استفاده از میانگین نسل‌های متفاوت مشخص می‌کند (۲، ۵). در مورد بررسی نحوه توارث مقاومت به سفیدک سطحی جو در ایران هنوز کار چندانی انجام نگرفته است و تنها این بیماری در حد ارزیابی ارقام در شرایط مزرعه و گلخانه مطالعه شده است. لذا هدف از این تحقیق شناسایی نحوه توارث مقاومت به سفیدک سطحی در ارقام جو بااستفاده از روش تجزیه میانگین نسل‌ها می‌باشد.

مواد و روش‌ها

به منظور شناخت نحوه توارث برای مقاومت به سفیدک سطحی جو، دو رگ‌گیری بین دو رقم مقاوم (Cwb, Radical) و یک رقم حساس (Afzal) صورت گرفت. مقاومت و حساسیت این ارقام طی چند سال مطالعه تعیین شده بود (۲). نسل‌های F1 و F2 و F3 برای این تلاقیها به دست آمد. هر فامیل F3 از یک گیاه F2 که به طور تصادفی انتخاب شده بود، به دست آمد. بذور در داخل گلدان‌های حاوی مخلوط خاک، ماسه و خاک برگ به صورت طرح کاملا تصادفی با سه تکرار در گلخانه بیماری‌های گروه زراعت و اصلاح نباتات کشت گردیدند. در هر گلدان ۱۰ بذر کشت شد. تعداد سه واحد آزمایشی (گلدان) برای P1 . P2 و F1 ۳۵ واحد آزمایشی برای F2 و ۹۰ واحد آزمایش برای F3 در نظر گرفته شد. پس از کامل شدن رشد، برگ اول گیاهان داخل گلدان‌ها با نژاد سفیدک سطحی گرگان تلقیح گردید. نژاد سفیدک مورد استفاده پس از تک کلونی کردن به کمک لاین‌های ایزوژنیک تعیین شد. همچنین برای تکثیر اسپورهای این نژاد از رقم حساس افضل استفاده شد. پس از تلقیح گیاهان، گلدان‌ها به مدت ۴۸ ساعت در تاریک‌خانه با دمای ۲±۱۶ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۹۰ درصد قرار داده شدند. پس از این مدت آنها به گلخانه‌ای با دمای ۲±۲۰ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۷۰ درصد منتقل گردیدند (۱۱). با ظهور میسیلیوم‌ها روی برگ‌ها، صفت دوره کمون که بیانگر تعداد روز از زمان تلقیح تا ظهور اولین میسیلیوم‌های سفیدک بر روی برگ‌ها بود یادداشت‌برداری شد (۱۹). یادداشت برداری دوره کمون تا ظهور میسیلیوم‌ها در تمامی گیاهان داخل یک گلدان ادامه یافت. حدود ۱۰ روز بعد از تلقیح تیپ آلودگی بر اساس مقیاس ۹-۰ (۱۹) یادداشت شد. به طوریکه مقیاس صفر بیانگر مقاومت کامل و مقیاس ۹ بیانگر حساسیت کامل بود. همچنین صفت شدت آلودگی به صورت درصد پوشش اسپور بر روی برگ اول بر حسب درصد یادداشت‌برداری گردید (۲۱) و از داده‌های تبدیل شده آن بر مبنای فرمول (x/۱۰۰-x) Ln استفاده گردید (۷).

تجزیه‌های آماری

ابتدا نسل‌های هر دو تلاقی برای صفات مختلف مورد تجزیه واریانس وزنی قرار گرفتند و با مشاهده تفاوت معنی‌دار در بین نسل‌ها از تجزیه ژنتیکی میانگین نسل‌ها استفاده گردید. از مدل ماتر و جینکز (۲۰) برای برآورد اثرات ژنها استفاده شدو پارامترهای مختلف ژنتیکی با استفاده از نسل‌های P1، P2، F1، F2 و F3 و مدل‌های دو، سه، چهار و پنج پارامتری در روش حداقل توان‌های دوم، آزمون مقیاس مشترک، تخمین زده شدند.

مقادیر واریانس گیاهان F2، واریانس میانگین‌های نتاج F3، کوواریانس بوته‌های F2 و میانگین نتاج F3 آنها، میانگین واریانس نسلهای تفرق‌ناپذیر و واریانس میانگین‌های نسل‌های تفرق‌ناپذیر محاسبه گردیدند. به کمک این مقادیر و محاسبه معادلات نرمال بر طبق روش کمترین توان‌های دوم واریانس افزایشی (D)، واریانس غلبه (H) و واریانس اثرات محیطی (E2,E1)، به ترتیب بر مبنای تک بوته و فامیل برای کلیه صفات محاسبه شدند. سپس به منظور محاسبه اجزای واریانس ژنتیکی از فرمول‌های زیر استفاده گردید:

$$V_{f2}=۱/۲D+۱/۴H+E_1$$

$$V_{\bar{f}3}=۱/۲D+۱/۶H+E_2$$

$$V_{f2/f3}=۱/۲D+۱/۸H$$

$$\bar{V}_{f3}=۱/۲D+۱/۸H+E_1$$

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

جدول ۱- میانگین مربعات صفات مختلف در نسل‌های حاصل از دو تلاقی

منابع تغییر	درجه آزادی	Radical ×Afzal			Cwb×Afzal		
		دوره کمون	تیپ آلودگی	شدت آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	شدت آلودگی
نسل ها	۴	۶۴۲۱/۵**	۱۸۴۶/ ۳ **	۴۴/ ۳۱ **	۴۹/ ۴۸ **	۹۲/ ۲۵ **	۲۱/ ۹۴ **
خطا	۱۰	۲۴/۷	۹/۰۹	۰/۲۷	۵/۱۴	۳/۷۵	۰/۳۸

** معنی دار در سطح احتمال یک درصد

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار صفات در نسل‌های مختلف دو تلاقی

نسل	Radical×Afzal			Cwb×Afzal		
	دوره کمون	تیپ آلودگی	شدت آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	شدت آلودگی
P1	۵/۵۶±./۵	۸/۸۹±./۳۱	۴/۵±./۵۵	۵/۶۰±./۸۱	۸/۸۳±./۳۸	۴/۲۲±./۷۸
P2	۱۹/۸±./۲	۱±./۱۱	۲/۳۰±./۰۵	۸/۵۶±./۶۷	۵/۳۳±./۴۸	۲/۳۳±./۰۱
F1	۱۹/۷±./۱۸	۱±./۱۳	۲/۳۰±./۰۶	۶/۳۳±./۴۸	۸/۱۰±./۷۱	۲/۶۱±./۱۲
F2	۱۶/۷±۵/۸۵	۲/۰۵±۳/۵۶	۲/۶۱±./۷۴	۷/۳۵±۳/۲۳	۷/۴۲±۲/۱۶	۲/۸۷±./۷۸
F3	۹/۱۶±۴/۸۰	۵/۹۰±۲/۹۰	۲/۵۰±./۳۹	۷/۵۸±۲/۰۶	۶/۶۴±۱/۹۴	۲/۶۲±./۵۸

برای محاسبه توارث پذیری عمومی (h^2_{bs}) از روش‌های محمود و کرامر (۱۷)، وارنر (۲۵)، و آلارد (۶) به ترتیب بر طبق فرمول‌های زیر استفاده شد:

$$h^2_{bs}=V_{f2}-\sqrt{V_{p1}}\times V_{p2}/V_{f2}$$

$$h^2_{bs}=V_{f2}-\sqrt[3]{V_{f1}}\times V_{p1}\times V_{p2}/V_{f2}$$

$$h^2_{bs}=V_{f2}-(V_{p1}+V_{p2}+V_{f1})/3/V_{f2}$$

نتایج و بحث

نتایج تجزیه واریانس (جدول ۱) نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین نسل‌های مورد بررسی برای صفات دوره کمون، تیپ آلودگی و شدت آلودگی در هر دو تلاقی وجود دارد. معنی‌دار شدن تفاوت بین نسلها انجام تجزیه ژنتیکی و بررسی نحوه توارث برای آنها را امکان‌پذیر ساخت.

جدول ۲ میانگین هر یک از صفات اندازه‌گیری شده در پنج نسل را نشان می‌دهد. در تمامی تلاقی‌ها توزیع فراوانی صفات در گیاهان F2 و F3 پیوسته بود (شکل‌ها نشان داده نشده‌اند) و به طرف مقاومت بیشتر (دوره کمون طولانی‌تر، شدت آلودگی کمترو تیپ آلودگی کمتر) کشیدگی داشت. در تلاقی Cwb×Afzal تفکیک متجاوز برای دوره کمون طولانی‌تر، شدت آلودگی کمتر، و تیپ آلودگی کمتر مشاهده شد، که نشان می‌دهد والد با دوره کمون کوتاهتر احتمالاً دارای یک ژن یا ژن‌هایی است که می‌توانند با ژن یا ژن‌های والد با دوره کمون طولانی‌تر اثر متقابل پیدا کرده و تفکیک متجاوز را ایجاد کند. تفکیک متجاوز توسط محققین دیگر از جمله جانسون (۱۴)، لی وشی‌نر (۱۶) و قنادها (۴) در مقاومت به زنگ زرد نیز گزارش شده است. جانسون (۱۴) تفکیک متجاوز، در جهت مقاومت بیشتر را ناشی از اثرات متقابل یا اثرات افزایشی ژن‌های اختصاصی و یا ناشی از انتقال ژن‌های اختصاصی از یک زمینه ژنتیکی بازدارنده[1] به یک زمینه ژنتیکی رسا[2] می‌داند. ولی در هر حال تفکیک متجاوز می‌تواند دلالت بر عمل افزایشی ژن‌ها باشد (۴).

نتایج تجزیه میانگین نسل‌ها برای هر دو تلاقی در جدول ۳ ارائه شده است. در هر دو تلاقی کای اسکور مدل سه پارامتری

1 . Suppressive background

2 . Expressive background

جدول ۳- برآورد میانگین و اجزاء ژنتیکی برای صفات مختلف در دو تلاقی

Radical×Afzal

	m	[d]	[h]	[i]	[j]	[l]	X^2	(h/d)
دوره کمون	۲/۳۰**±./۶۷ -	-۷/۲۲**±./۴	۵۳/۷۲**± ۲/۹۲	۱۵ / ۰۸**±./ ۶۷	-	- ۳۱/ ۴۲**± ۲/ ۲۷	./ ۰۹۱	۷/۴۴
تیپ آلودگی	۱۱/۹۸**±./۴۰	۳/۹۴**±./۰۲	- ۲۸/ ۷۶**± ۱ / ۷۷	- ۷/ ۰۴**±./ ۴۱	-	۱۷ / ۷۷**± ۱ / ۳۸	/ ۰۰۰۵	۷/۲۹
شدت آلودگی	۲/۲۳**±./۰۷	۱/۰۹**±./۰۴	۱/ ۴۵**± . / ۳۵	۱/ ۱۶**± . / ۰۸	-	- ۱/ ۳۸**± ۰/ ۲۷	./ ۰۰۰۱	۱/۳۳

Cwb×Afzal

	m	[d]	[h]	[i]	[j]	[l]	X^2	(h/d)
دوره کمون	۷/۱۰**±./۰۹	- ۱/۴۸**±./۰۹	۲/ ۶۶**± ./۵۳	-	-	- ۳ / ۴۴**± . / ۴۷	۱ / ۵۸	-۱/۷۹
تیپ آلودگی	۵/۵۸**±./۳۰	۱/۷۵**±./۰۵	۴/ ۸۵**± ۱ / ۴۲	۱ / ۵۰**±. / ۳۱	-	- ۲/ ۳۳**± ۱ / ۱۵	/ ۰۰۰۵	۲/۷۷
شدت آلودگی	۲/۱۳**±./۱۰	/۹۴**±./۰۷	۲ / ۴۸**± . / ۴۹	۱/ ۱۴**± . / ۱۲	-	- ۱/ ۹۹**± . / ۳۹	./ ۰۱۶	۲/۶۴

** معنی دار در سطح احتمال یک درصد

یعنی مدلی مشتمل بر m، [d] [h] معنی‌دار بود، که بیانگر این است که مدل سه پارامتری برای توجیه اثرات ژنتیکی کفایت نمی‌کند (۲۰). به عبارت دیگر مدل ساده افزایشی – غلبه بر صفات مورد بررسی مناسب نیست و باید به دنبال مدل مناسبتری بود.

جدول ۳ نشان می‌دهد که در هر دو تلاقی برای تمامی صفات (به جز صفت دوره کمون در تلاقی Cwb×Afzal) آثار متقابل افزایشی × افزایشی [i] و غالبیت در غالبیت [l] معنی‌دار است که نیاز به تعداد نسل بیشتر برای تشخیص دقیق‌تر اثر متقابل صفات یاد شده را نشان می‌دهد (۵). مقدار قدر مطلق اثر غالبیت برای اکثر صفات از قدر مطلق اثر افزایشی و اپیستازی بیشتر بود که بیانگر اهمیت غالبیت در بروز این صفات می‌باشد. همچنین درجه غالبیت برای کلیه صفات بیش از یک به دست آمد که تایید کننده عمل غالبیت تا فوق غالبیت ژن‌ها در کنترل صفات می‌باشد. ولی باید دقت داشت که این نوع غالبیت در صفات مورد بررسی ممکن هست از نوع غالبیت کاذب باشد، که به واسطه تجمع اثرات غالبیت جزیی و کامل ژن‌ها حاصل می‌شود (۴).

در تلاقی Afzal×Cwb برای صفت دوره کمون اثر متقابل افزایشی × افزایشی [i] معنی‌دار نبود که نشان می‌دهد، گزینش این صفت تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت نمی‌باشد. برای تمامی صفات مقادیر [h] و [l] دارای علامت مخالف بودند که می‌تواند بیانگر وجود اپیستازی از نوع دوگانه[1] باشد، که البته مشکلی را در جهت انتخاب گیاهان با دوره کمون بیشتر، شدت و تیپ آلودگی کمتر ایجاد نمی‌کند. در تلاقی Afzal×Radical مقادیر [d] و [i] برای صفات دوره کمون و تیپ آلودگی دارای علامت‌های مخالف بودند که وجود ماهیت متضاد اثر متقابل برای این دو صفت را نشان می‌دهد.

با توجه به مقادیر آثار افزایشی، غالبیت و اپیستازی، بزرگی اثرات [d] و [l] در هر دو تلاقی، برای تمامی صفات، نشان می‌دهد که غالبیت در نحوه توارث این صفات اهمیت زیادی دارد. میزان برتری نتاج نسبت به میانگین والدین (جدول ۲) موید وجود آثار بارز غالبیت در کنترل این صفات می‌باشد. بر خلاف این نتایج قنادها (۴) با انجام تجزیه میانگین نسل‌ها برای مقاومت به زنگ زرد نشان داد که اجزاء افزایشی نقش مهمی را در کنترل دوره کمون طولانی‌تر دارند. در مطالعات دیگر (۲۲، ۱۵) نحوه عمل ژن برای مقاومت به سفیدک سطحی در ارقام مختلف جو از نوع غالبیت گزارش شده است.

مقادیر واریانس‌ها و کوواریانس‌های مختلف در جدول ۴ و برآوردهای توارث‌پذیری صفات مختلف در جدول ۵ نشان داده شده‌اند. برآوردهای توارث پذیری عمومی بر مبنای فرمول‌های متفاوت نزدیک به همدیگر بودند، و تقریباً تمامی صفات توارث‌پذیری عمومی بالایی را نشان دادند. متوسط دامنه توارث‌پذیری عمومی بین ۰/۸۷ تا ۰/۹۹ بود. همچنین میزان

1 . Duplicate interaction

جدول ۴- پارامترهای اندازه‌گیری شده در نسل‌های F2 و F3

	Radical×Afzal			Cwb×Afzal		
	دوره کمون	تیپ آلودگی	شدت آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	شدت آلودگی
واریانس F2 (Vf2)	۳۴/۲۲	۱۲/۶۷	./۵۴	۱۰/۴۳	۴/۶۶	./۶۰
واریانس میانگین نتاج F3 (Vf3)	۱۹/۱۸	۶/۷۹	./۰۹	۳/۱۲	۲/۵۹	./۲۱
کواریانس بوته های F2 و میانگین نتاج F3 (Wf2/f3)	-۱/۵۱	-./۹۶	-./۰۵۱	۱/۹۶	./۷۷	./۰۰۴۵
میانگین واریانس نتاج F3 (Vf3)	۵/۹۳	۲/۲۲	۰/۰۷	۱/۸۴	۱/۵۰	./۱۵
میانگین واریانس نسلهای تفرق ناپذیر (E1)	./۱۱	./۱۲	./۱۰	./۴۴	./۲۹	./۲۰
واریانس میانگین های نسلهای تفرق ناپذیر (E2)	./۰۳	./۰۴	./۰۱	./۱	./۰۵	./۰۱

جدول ۵- برآورد توارث‌پذیری عمومی و اجزاء ژنتیکی برای صفات مختلف در دو تلاقی

	Radical×Afzal			Cwb×Afzal		
	دوره کمون	تیپ آلودگی	شدت آلودگی	دوره کمون	تیپ آلودگی	شدت آلودگی
روش محمود و کرامر[1]	./۹۹	./۹۹	./۹۴	./۹۴	./۹۶	./۹۸
روش وارنر[2]	./۹۹	./۹۹	./۹۷	./۹۶	./۹۴	./۹۸
روش آلارد[3]	./۹۹	./۹۹	./۸۱	./۹۵	./۹۳	./۶۵
متوسط	./۹۹	./۹۹	./۹۰	./۹۵	./۹۴	./۸۷
D	-۹/۳۹	-۴/۵۳	-./۴۲	-۳/۵۹	./۳۸۶	-./۱۳۳
H	۱۲۲/۶۵	۴۷/۰۲۷	۲/۲۴	۴۲/۸۷	۱۳/۶۸	۱/۵۲۳
E1	./۴۳۷	./۲۶۰	./۰۶۵	-./۲۲۰	./۳۴۳	./۱۵۹
E2	۸/۱۲	۳/۰۸	./۰۸۵	۱/۱۷	./۷۸۵	./۰۹۵

۱و۲و۳ فرمولهای مربوط به هر یک از این روشها در متن آمده است

واریانس غلبه از افزایشی بیشتر بود، از این رو انجام هیبریداسیون در جو [illegible]اد و انتقال صفات مقاومت (دوره کمون طولانی‌تر، ش[illegible] آلودگی کمتر و تیپ آلودگی کمتر) روش موثری خواهد بود. نتایج این تحقیق با نتایج حسام و همکاران (۱۲)، کاشا و همکاران (۱۵) و پی‌کرینگ و همکاران (۲۲) مطابقت دارد.

در مجـــموع با توجه به اینکه تعیین نوع برنامه‌های اصلاحی بستگی به نحوه عمل ژن‌ها در تظاهر صفات دارد و این نتایج نشان می‌دهد که جز غالبیت دارای اهمیت زیادی می‌باشد، از اینرو با انجام هیبریداسیون امکان تولید هیبریدهایی با مقاومت بالا وجود دارد. البته استفاده از مارکرهای مولکولی در جهت تشخیص دقیق‌تر محل ژن‌های کنترل کننده مقاومت دقت کار را افزایش خواهد داد.

REFERENCES

مراجع مورد استفاده

۱. احمدی، م. ۱۳۷۱. ارزیابی صفات در اصلاح نباتات (ترجمه). انتشارات سازمان تحقیقات کشاورزی، تهران، وزارت کشاورزی.

۲. پاتیور، م. ۱۳۷۷. بررسی مقاومت تعدادی از ارقام جو به بیماری سفیدک سطحی و تعیین فعالیت آنزیم پراکسیداز در دو رقم حساس و مقاوم. پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تهران.

۳. فرشادفر، ع. ۱۳۷۷. کاربرد ژنتیک کمی در اصلاح نباتات.انتشارات دانشگاه رازی کرمانشاه. ۴۰۰ صفحه.

۴. قنادها، م. ۱۳۷۷. مطالعه نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم گندم نسبت به زنگ زرد. مجله علوم زراعی ایران. جلد ۱، شماره ۱، ۷۱-۵۳.

۵. واعظی، ش. س، عبد میشانی، ب، یزدی صمدی و م. قنادها. ۱۳۷۸. تجزیه ژنتیکی برخی از خصوصیات کمی در ذرت. مجله علوم کشاورزی ایران، جلد ۳، شماره ۴.

6. Allard, R. W. 1960. Principles of plant breeding. John Wily and Sons. New York.
7. Berger, R. D. 1988. The analysis of effects of control measures in the development of epidemics. In: J. Kranz, and Rotem, J. Springer – Verlag. Experimental techniques in plant disease epidemiology. Heidelberg. pp: 134-151.
8. Brown, J. K. M. & K. J. Frey. 1969. Integrated control of cereal mildews. Roskilde, Riso. 300pp.
9. Browning, J. A. & K. J. Fery. 1969. Multiline cultivars as a means of disease control. Annu. Rev. Phytopathology. 7: 355-382.
10. Buesen, B., M. S. Huvmexllex. & J. Helms. 1996. Designation of barley and wheat powdry mildew resistance and virulence in Euroup. In: 3rd workshop of cereal. Italy pp 92-98.
11. Cenci, A., R. Dovidio., O. A. Tanzarella., C. Ceoloni. & E. Poreeddu. 1999. Identification of molecular markers linked to Pm13, and aegilops longissima gene conferring resistance to powdery mildew in wheat. Theor Appl Genet 98: 448-454.
12. Hasm, S. L. K. & F. J. Zeller. 1998. Chromosomal location of genes for resistance to powdery mildew in cultivated oat. Plant Breeding 117: 177-178.
13. Jensen, H. P., J. H. Jvgensen, & J. Jensen. 1982. Attempts of locate powdery mildew resistance gene Ml(la) to barley chromosome. BGN 12: 65-68.
14. Johnson, R. 1988. Durable resistance to yellow rust in wheat and its implications in plant breeding. pp. 63-75. In: N. W. Simmonds., Rajaram (eds.). Breding strategies for resistance to the rusts of wheat. CIMMYT, Mexico, D. F.
15. Kasha, K. J., R. A. Pickering. & H. M. William. 1996. GISH and RFLP facilitated identification of a barley chromosome carrying powdery mildew resistance from Hordeum bulbosum. Barley Genetic Symps. 1: 338-340.
16. Lee, T. s. & G. Shaner. 1985. Transgressive segregation of length of latent period in crosses between slow leaf rusting wheat cultivars. Phytopathology 75: 643-647.
17. Mahmud. I. & H. H. Karmer. 1951. Segregation for yield, height and maturity following a soybean cross. Agron. J. 43: 605-609.
18. Marshal, D. K. 1977. The advantages and hazards of genetic homogeneity. Ann. N. Y. Acad. Sci. 278: 1-20.
19. Mastebroek, H. D. & a. G. Balkema. 1995. Genetic analysis of powdery mildew resistance derived from wild barly. Plant Breeding 11: 121-125.
20. mather. K. & K. Jinks. 1982. Biometrical Genetics. Methuen, London, 162 pp.
21. Peterson, R. F. & A. B. Cambell. 1984. A. diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. Can. J. Agric. Res. 26: 496-500.
22. Pickering. R. A., B. J. Steffenson, & A. M. Hill. 1998. Association of leaf rust and powdery mildew resistance in a recombinant derived from a hordeum vulgar× Hordeum bulbosum hybrid. Plant Breeding. 117: 83-84.

23. Stubbs, R. W., J. M. Prescott, E. E. Sarri, & H. J. Dubin. 1986. Cereal disease methodology manual. CIMMYT, mexico. D. F. 46pp.
24. Vanderveen, J. H. 1995. Tests of non – allelic interaction and linkage for quantitative characters in generation derived from two diploid pure lines. Genetics 30: 201-232.
25. Warnner, J. N. 1952. A method for estimating heritability. Agron. J. 44: 427-430.
26. Wolfe, M. S. & E. Schwarzbach. 1978. The recent history of the evolution of barley powdery mildew in Euroup. In: D. M. Spencer (ed.). Powdery Mildew, Academic Press, London. pp 129-157.
27. Wolf, M. S. 1972. The genetics of barley mildew. Rev. Pl. Path. 51: 507-522.
28. Xu, J. & K. J. Kasha. 1992. Transfer of a dominant gene for powdery mildew resistance and DNA from Hordeum bulbosum into cultivated barley. Theor Appl Genet. 84: 771-777.

Genetic Analysis of Resistance to Powdery Mildew in Barley

M. R. NAGHAVI[1], M. R. GHANNADHA[2], B. YAZDI-SAMADI[3]
1, 2, 3, Ph.D. Student, Associate Professor and Professor, Faculty of Agriculture, University of Tehran
Accepted June. 20, 2001

SUMMARY

In order to study inheritance of resistance to powdery mildew (*Erysiphe graminis* f.sp. hordei) in barely cultivars, F1, F2 and F3 generations were made from Radical×Afzal and Cwb×Afzal crosses. At first leaf stage, all materials were inoculated with Gorgan pathogen race. Resistance components such as latent period, infection type and disease severity were recorded. Generation mean analysis with joint scaling test which simultanceously analyzes all generations was performed. The mean squares of generations were statistically significant for all traits. Although in majority of traits, gene effects including: additive (d), dominance (h), additive×additive (i) and dominance× dominance (l) were significant but the dominance gene effects were most important for inheritance of all traits. Average broad sense heritabilities through different formulas were between 9.87 and 0.99 for all traits. Degree of dominance being more than one confirmed dominance and overdominance gene effects.

Key words: Barley, Powdery mildew, Inheritance, Generation mean analysis.