

"نهال و بذر"  
جلد ۱۷، شماره ۲، شهریور ۱۳۸۰

نحوه توارث مقاومت به بیماری سفیدک پودری جو در مرحله گیاه بالغ\*  
Inheritance of Resistance to Barley Powdery Mildew at Adult Plant Stage

محمد رضا نقوی، محمدرضا قنادها، بهمن یزدی صمدی و محمد ترابی

دانشکده کشاورزی دانشگاه تهران و مؤسسه تحقیقات اصلاح و تهیه نهال و بذر

تاریخ دریافت: ۱۳۷۹/۵/۲۷

چکیده

نقوی، م. ر.، قنادها، م. ر.، یزدی صمدی، ب. و ترابی، م. ۱۳۸۰. نحوه توارث مقاومت به بیماری سفیدک پودری جو در مرحله گیاه بالغ. نهال و بذر ۱۷: ۱۴۰-۱۵۰.

به منظور بررسی توارث پذیری و نحوه عمل ژن برای مقاومت به بیماری سفیدک پودری در جو، دو رقم مقاوم و یک رقم حساس به سفیدک تلاقی داده شدند. والدین ( $P_1$  و  $P_2$ ) و نسل های  $F_1$ ،  $F_2$  و  $F_3$  هر تلاقی در شرایط مزرعه در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار کاشته شدند. در دو مرحله (گیاهچه‌ای و تورم سنبله) با مایه زنی مصنوعی با یک جدایه سفیدک بر روی رقم حساس، آلودگی بیماری ایجاد گردید. صفات تیپ آلودگی و شدت آلودگی روی گیاهان نسل‌ها یادداشت برداری و تجزیه میانگین نسل‌ها برای صفات یادداشت شده انجام شد. مطالعه نحوه عمل ژن با استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها نشان داد که علاوه بر اثرات افزایشی و غالبیت، اثرات ایستازی نیز نقش مهمی را در کنترل صفات دارند. ولی واریانس غالبیت نسبت به واریانس افزایشی نقش مهم تری را در کنترل صفات داشت. تعداد ژن بسته به نوع صفت و تلاقی بین ۱ تا ۲ ژن برآورد گردید.

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

\* بخشی از رساله دکتری نگارنده اول.

## مقدمه

باشد (Cenci et al., 1999). در اکثر موارد مقاومت به سفیدک پودری از نوع مقاومت به نژاد اختصاصی گزارش شده است و ژن‌ها به صورت کاملاً مقاوم تا نسبتاً مقاوم تظاهر نموده‌اند (Pickering et al., 1998; Mastebroek and Balkema, 1995). گزارش‌های زیادی در مورد همبستگی نزدیک بین ژن‌های مقاومت به سفیدک با ژن‌های کنترل‌کننده پروتئین‌های ذخیره دانه ( $Hor_1$  و  $Hor_2$ ) و همچنین با ژن‌های مقاومت به زنگ زرد و زنگ قهوه‌ای وجود دارد (et al., 1998; Jensen et al., 1982; Pickering et al., 1998). مطالعات مختلف نشان می‌دهد که محل ژن‌های کنترل‌کننده مقاومت به سفیدک پودری عمدتاً بر روی کروموزوم‌های ۲ و ۷ می‌باشد (Kasha et al., 1996; Wolfe, 1972)، اگرچه وجود ژن‌های ممانعت‌کننده، که باعث تغییر در تظاهر فنوتیپ مقاومت می‌شود نیز گزارش شده است (Rgensen, 1994).

از آنجائی که تاکنون بیماری سفیدک پودری جو در ایران، بیشتر در حد ارزیابی ارقام در شرایط مزرعه و گلخانه مطالعه شده است، هدف از این تحقیق شناسایی نحوه توارث و تعیین تعداد ژن‌های کنترل‌کننده مقاومت می‌باشد.

## مواد و روش‌ها

بذر والدین و نسل‌های F<sub>1</sub>، F<sub>2</sub> (حدود ۳۰۰ بذر) و F<sub>3</sub> (حدود ۹۰ فامیل) دو سری تلاقی شامل: Radical × Afzal و Cwb × Afzal در قالب طرح بلوک کامل تصادفی با سه تکرار بر روی

سفیدک پودری جو (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*) یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گندم و جو می‌باشد که در شرایط آب و هوای معتدل و مرطوب به سرعت گسترش می‌یابد. این بیماری با کاهش قدرت فتوسنتزی گیاه، کاهش تعداد پنجه و تعداد دانه در هر سنبله و همچنین به عنوان عاملی در جهت پرنشیدن کامل دانه گاهی اوقات عملکرد را تا ۲۰٪ کاهش می‌دهد (Wolfe, 1972). دستیابی به منابع مقاومت و کشت ارقام مقاوم مطمئن‌ترین و اصولی‌ترین روش کنترل بیماری و کاهش خسارت ناشی از بروز همه‌گیری سفیدک پودری به شمار می‌رود (Brown and Jregnsen, 1991). اگرچه تعداد زیادی از ژن‌های مقاومت به سفیدک پودری در ارقام و ژرم پلاسماهای جو شناسایی شده‌اند، ولی بیشتر این مقاومت‌ها با تغییر نژاد بیماری‌زا شکسته شده‌اند (Wolfe and Schwarzbach, 1978; Browning and Frey, 1969). از این رو گسترش تحقیقات بر روی منابع جدید مقاومت به سفیدک پودری در سطح یک خزانه ژنی وسیع ضروری می‌باشد. همچنین در دسترس بودن ژن‌های مختلف مقاومت، امکان هر می‌کردن این ژن‌ها را در داخل یک رقم و ایجاد مقاومت پایدارتر امکان‌پذیر می‌سازد (Mastebroek and Balkema, 1995). البته برای انتقال کارآمد ژن‌ها، مارکرهای مولکولی می‌توانند کمک بزرگی به شمار آیند مخصوصاً وقتی انتقال چندین ژن مقاومت به یک رقم مد نظر

خطوط ۲ متری با فاصله بین خطوط ۳۰ سانتی متر در مزرعه تحقیقاتی دانشکده کشاورزی در کرج کاشته شدند. در هر تکرار هر یک از نسل‌های والدی و F۱ها در یک ردیف و نسل‌های F۲ و F۳ به ترتیب در ۱۰ و ۳۰ ردیف کشت گردیدند. به منظور یکنواختی آلودگی، بین هر ۲۰ ردیف و همچنین اطراف مزرعه آزمایشی رقم افضل که به بیماری سفیدک پودری حساس می‌باشد کاشته شد. مایه‌زنی مصنوعی بر روی رقم حساس با یک جدایه سفیدک پودری جمع آوری شده از گرگان در دو مرحله گیاهچه‌ای و تورم سنبله انجام شد. نژاد سفیدک مورد استفاده بعد از تک کلونی و خالص کردن به کمک ارقام ایزوژنیک تعیین شده بود. این جدایه نسبت به ژن‌های Mlp، Mlo5، Mla14، Mla6 و Mla8 واکنش غیر بیماری‌زایی ولی نسبت به ژن‌های Mlg، Mlk، Mla9، Mla10 و Mla7 واکنش بیماری‌زایی نشان داده بود. همچنین به منظور اطمینان از این که نژاد مورد استفاده در شرایط مزرعه دقیقاً همان نژاد تعیین شده در شرایط گلخانه می‌باشد، به طور تصادفی ۴ نمونه برگ آلوده شده از مزرعه گرفته شد و با انجام تک کلونی، هر یک از این نمونه‌ها تعیین نژاد گردیدند که تمامی نمونه‌ها عدم تغییر نژاد سفیدک پودری را مورد تایید قرار دادند. 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 سه زمان به فاصله یک هفته یادداشت برداری شد. همچنین تیپ آلودگی (Infection Type) بر اساس مقیاس ۹-۰

(Mastebroek and Balkema, 1995) یادداشت گردید. به طوریکه مقیاس صفر بیانگر عدم آلودگی و مقیاس ۹ بیانگر حساسیت بالا بود. داده‌های مربوط به شدت آلودگی با فرمول  $\text{Ln}[\frac{x}{(100-x)} + 10]$  تبدیل گردیدند (Berger, 1988)، و براساس این اعداد تبدیل شده سطح زیر منحنی پیشرفت بیماری یا AUDPC= Area Under Disease Progress Curve) با فرمول زیر محاسبه گردید.

$$\text{AUDPC} = \sum_{i=1}^n \left( \frac{X_{i+1} + X_i}{2} \right) (t_{i+1} - t_i)$$

به طوریکه  $X_i$  بیانگر شدت بیماری مشاهده شده در دفعه  $i$ ام و  $t$  مقیاس زمانی است که معمولاً براساس تعداد روز می‌باشد و  $n$  بیانگر تعداد کل مشاهدات است (Shaner and Finney, 1980).

تجزیه میانگین نسل‌ها و برآورد تعداد ژن برای هر دو تلاقی و هر دو صفت تیپ آلودگی و پیشرفت آلودگی (AUDPC) انجام شد.

مدلی که برای تجزیه و تحلیل میانگین نسل‌ها توسط ماترو جینکز (Mather and Jinks, 1982) ارائه شده است، میانگین کلی هر صفت را به صورت ذیل نشان می‌دهد.

$$Y = m + \alpha d + \beta h + \alpha^2 i + 2\alpha B_j + B^2 l$$

اجزای فرمول عبارتند از:

$Y$ : میانگین یک نسل،  $m$ : میانگین تمام نسل‌ها در یک تلاقی،  $d$ : مجموع اثر افزایشی،  $h$ : مجموع اثر غالبیت،  $i$ : مجموع اثر متقابل بین اثرات افزایشی،  $j$ : مجموع اثر متقابل بین اثرات افزایشی و غالبیت،  $l$ : مجموع اثر متقابل بین اثرات غالبیت و  $\alpha$ ،  $B$ ،  $\alpha^2$ ،  $2\alpha B$  و  $B^2$  ضرایب هر یک از پارامترهای مدل می‌باشند.

در فرمول‌های بالا مقادیر H، D، E<sup>۱</sup> و E<sup>۲</sup> با ایجاد چهار معادله نرمال بر طبق روش کمترین توان‌های دوّم برآورد گردیدند.

همچنین به منظور محاسبه تعداد ژن از روش پانس (Panse, 1940) با فرمول زیر استفاده شد.

$$n = \frac{E_1 - \text{میانگین واریانس ژنتیکی فامیل های } F_2}{E_2 - \text{واریانس ژنتیکی واریانس های فامیل های } F_2}$$

### نتایج و بحث

نتایج حاصل از تجزیه واریانس مربوط به صفات تیپ آلودگی و پیشرفت آلودگی در هر دو تلاقی در جدول ۱ آمده است. معنی‌دار شدن تفاوت بین نسل‌ها، بیانگر امکان تجزیه ژنتیکی و بررسی نحوه توارث برای آن‌ها می‌باشد. با توجه به تفاوت هر یک از تک بوته‌های F<sub>2</sub> در هر یک از سه تکرار با یکدیگر به نظر می‌رسد، کاربرد تکرار برای نسل F<sub>2</sub> صحیح نباشد ولی از آنجائی که میانگین هر نسل مورد تجزیه قرار می‌گیرد، لذا هر تکرار دامنه تغییرات کلی صفات را

پارامترهای مختلف نسل های F<sub>1</sub>، P<sub>2</sub>، p<sub>1</sub>، F<sub>2</sub> و F<sub>3</sub> با استفاده از روش حداقل توان‌های دوّم تخمین زده شدند. از مدل‌های دو، سه، چهار و پنج پارامتری جهت شناسایی مناسب‌ترین مدل در تبیین میانگین‌های مشاهده شده استفاده گردید. سپس این مدل‌ها به کمک آزمون کای اسکور که اصطلاحاً آزمون مقیاس مشترک نامیده می‌شود، مورد بررسی قرار گرفته و بهترین مدل مشخص گردید. به منظور محاسبه اجزاء واریانس ژنتیکی از فرمول‌های زیر استفاده گردید:

$$V_{f2} = \frac{1}{2} D + \frac{1}{4} H + E_1$$

$$V_{f3} = \frac{1}{2} D + \frac{1}{16} H + E_2$$

$$W_{f2/f3} = \frac{1}{2} D + \frac{1}{16} H$$

$$V_{f3} = \frac{1}{4} D + \frac{1}{8} H + E_1$$

جدول ۱ - تجزیه واریانس صفات مختلف در دو تلاقی

Table 1. Analysis of variance for different traits in two crosses

S.O.V	منبع تغییرات	df	Radical x Afzal		Cwb x Afzal	
			تیپ آلودگی	پیشرفت آلودگی	تیپ آلودگی	پیشرفت آلودگی
			IT <sup>(1)</sup>	AUDPC <sup>(2)</sup>	IT	AUDPC
Replication	تکرار	2	2.30 <sup>ns</sup>	0.9 <sup>ns</sup>	3.20 <sup>ns</sup>	1.200 <sup>ns</sup>
Generations	نسل‌ها	4	502.40 <sup>**</sup>	466.2 <sup>**</sup>	187.80 <sup>**</sup>	37800 <sup>**</sup>
Error	خطای آزمایش	8	3.28	1.2	7.88	1.67

1= Infection Type

2= Area Under Disease Progress Curve

\*\*= significant at 1% Level.

ns= Not significant

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

Table 2. Means and standard deviation of traits in different generations for two crosses

نسل Generation	Radical x Afzal		Cwb x Afzal	
	تیپ آلودگی IT <sup>(1)</sup>	پیشرفت آلودگی AUDPC <sup>(2)</sup>	تیپ آلودگی IT	پیشرفت آلودگی AUDPC
P1	0.63±0.49	27.63±0.01	0.80±0.08	27.63±0.09
P2	8.80±0.10	38.26±0.23	8.90±0.12	38.16±0.61
F1	0.66±0.20	27.64±0.04	1.66±0.10	27.67±0.10
F2	3.06±2.78	2800±1.12	4.76±2.84	28.47±1.24
F3	0.82±1.70	27.67±0.12	2.72±2.88	28.05±1.36

1= Infection Type

2= Area Under Disease Progress Curve

به این که اثرات محیطی بزرگ باشد (Hoff and McDonald, 1980). تفکیک متجاوز (Transgressive segregation) برای هر دو نوع تلاقی عمدتاً به طرف تیپ آلودگی و پیشرفت آلودگی کمتر (مقاومت بیشتر) بود که نشان دهنده شراکت ژن‌ها در هر دو والد در جهت افزایش مقاومت می‌باشد. تفکیک متجاوز توسط محققین دیگر گزارش شده است (and Johnson, 1979; Lee and Shaner 1985) . (Krupinsky and Sharp, 1979; Wallwork محاسبه اثرات پنج گانه ژنتیکی (جدول ۳) نشان می‌دهد که هر چند در هر دو نوع تلاقی و برای هر دو صفت مدل ۵ پارامتری مناسب می‌باشد، ولی مقدار اثر غالبیت (h) و اثر متقابل غالبیت x غالبیت (I) برای صفت تیپ به مراتب بیشتر از مقدار اثر افزایشی (d) می‌باشد. از این رو اثرات

شامل می‌گردد، بنابراین اطلاق تکرار برای افراد نسل F<sub>2</sub> نیز صحیح به نظر می‌رسد (رضایی و هوشمند، ۱۳۷۶). میانگین صفات اندازه‌گیری شده برای هر دو تلاقی در نسل‌های متفاوت (جدول ۲) نشان داد که والد حساس (Afzal) نسبت به دو والد مقاوم (Radical و Cwb) دارای مقادیر بیشتری از تیپ آلودگی و پیشرفت آلودگی می‌باشد. توزیع فراوانی صفات تیپ آلودگی نشان داده نشده است). توزیع فراوانی گیاهان F<sub>2</sub> و F<sub>3</sub> به طرف مقاومت بیشتر (تیپ آلودگی و پیشرفت آلودگی کمتر) بود. تنوع پیوسته مشاهده شده در F<sub>2</sub> و F<sub>3</sub> می‌تواند به واسطه اثرات ژن و یا اثرات متقابل ژنوتیپ با محیط باشد، ولی تنوع پیوسته الزاماً دلالت بر توارث پلی‌ژنیک نمی‌کند (Thompson, 1975) تنوع پیوسته ممکن است حتی به طور منوژنیک کنترل شود مشروط

جدول ۳- برآوردهای اجزای ژنتیکی میانگین برای صفات مختلف در دو تلاقی

Table 3. Estimate of genetic components of means for different traits in two crosses

اجزا Component	Radical x Afzal		CWb x Afzal	
	تیپ آلودگی IT1	پیشرفت آلودگی AUDPC2	تیپ آلودگی IT	پیشرفت آلودگی AUDPC
m	-3.71+0.56**	26.98+0.21**	-1.72+0.73**	27.08+0.32**
[d]	-4.08+0.06**	-5.32+0.03**	-4.05+0.02**	-5.26+0.07**
[h]	22.72+2.67**	3.44+1.05**	22.53+3.40**	4.96+1.49**
[i]	8.43+0.56**	5.96+0.21**	6.56+0.73**	5.81+0.33**
[j]	-	-	-	-
[l]	-4.37+1.18**	-19.16+2.69**	-2.78+0.84**	-18.34+2.13**
X <sup>۲</sup>	0.0007 <sup>ns</sup>	0.001 <sup>ns</sup>	1.33 <sup>ns</sup>	0.0003 <sup>ns</sup>

1= Infection Type

2= Area Under Disease Progress Curve

\*\*= significant at 1% level

ns= Not significant

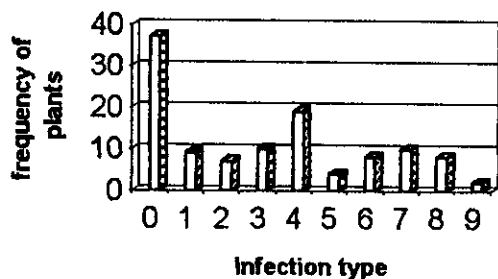
m= Mean generations, [d]= Additive effect, [h]= Dominant effect, [i]= Additive x Additive effect

[j]= Additive dominant effect

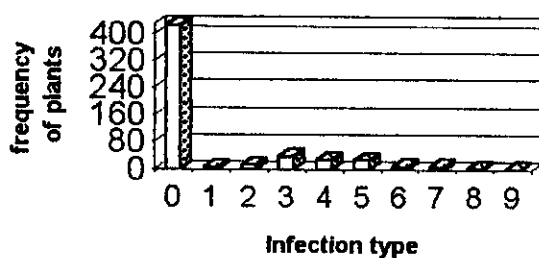
بستگی به این دارد که کدام والد P1 و کدام والد P2 می باشد. در صورتی که علامت اثر متقابل افزایشی x افزایشی [i] برای تمامی صفات مثبت می باشد. علامت های مخالف برای [d] و [i] نشان می دهد که ماهیت متضاد (Oppositional nature) اثر متقابل برای صفات تیپ آلودگی و پیشرفت آلودگی وجود دارد (قنادها، ۱۳۷۷). در کلیه موارد اثرات غالبیت [h] و اثرات متقابل غالبیت x غالبیت [l] دارای علامت های مخالف بودند، از این رو احتمال وجود اپی ستازی از نوع دوگانه

غالبیت در توارث صفت تیپ آلودگی در نسل های مورد مطالعه تأثیر تعیین کننده ای دارد. بنابراین گزینش تحت شرایط خودگشنی قابل تثبیت نمی باشد. محققین دیگر نیز نحوه عمل ژن برای مقاومت به سفیدک پودری در ارقام مختلف جو را از نوع غالبیت گزارش نموده اند. (Kasha et al., 1996; Pickering et al., 1998) هر چند اثر افزایشی (d) برای تمامی صفات معنی دار شده است ولی مقدار آن دارای علامت منفی می باشد که البته علامت منفی [d]

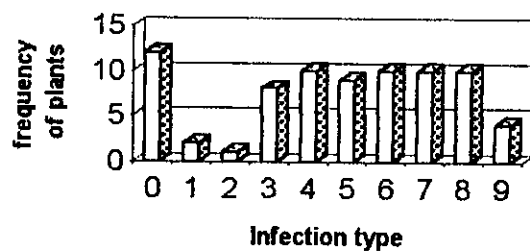
**AFZAL\*Radical( F2)**



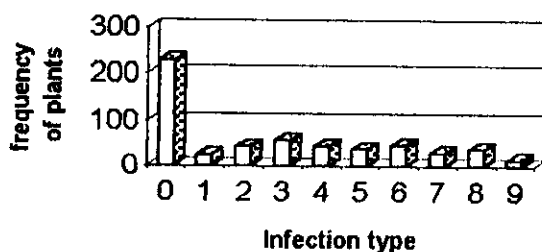
**Afzal\*Radical(F3)**



**Afzal\*Cwb(F2)**



**Afzal\*Cwb(F3)**



شکل ۱- توزیع فراوانی F2 و F3 برای صفت تیپ آلودگی در دو نوع تلاقی

Fig. 1. The F2 and F3 frequency distribution of infection types in two crosses

## جدول ۴ - پارامترهای اندازه گیری شده در نسل های F2 و F3

Table 4. Measured parameters in F2 and F3 generations

Parameter	پارامتر	Radical x Afzal		CWb x Afzal	
		تیپ آلودگی	پیشرفت آلودگی	تیپ آلودگی	پیشرفت آلودگی
		IT <sup>1</sup>	AUDPC <sup>2</sup>	IT	AUDPC
Vf2	واریانس F2	7.73	1.54	8.100	1.25
Vf3	واریانس میانگین نتاج F3	1.22	0.09	2.310	0.90
Wf2/f3	کوواریانس F2 با F3	0.43	0.01	0.420	0.05
Vf3	میانگین واریانس نتاج F3	0.99	0.06	1.520	0.42
E1	میانگین واریانس نسل های تفرق ناپذیر	0.17	0.02	0.010	0.13
E2	واریانس میانگین نسل های تفرق ناپذیر	0.11	0.012	0.0060	0.08

1= Infection type

2= Arca Under Disease Progress Curve

Vf2= F2 Variance, Vf3= F3 Variance, W= F2 and F3 Covariance, E1= Non-segregant generations variance, E2=Segregant generations variance

بوته های F2 و میانگین واریانس نتاج F3، میانگین واریانس نسل های تفرق ناپذیر و واریانس میانگین نسل های تفرق ناپذیر را برای صفات تیپ آلودگی و پیشرفت آلودگی در دو تلاقی نشان می دهد. با توجه به رابطه هر یک از این معیارهای آماری با واریانس های افزایشی و غالبیت (فرمول های مربوطه در متن آمده است) معادلات نرمال بر طبق روش کمترین توان های دوّم به دست آمد. پس از حل این معادلات مقادیر واریانس افزایشی (D)، واریانس غالبیت (H) و واریانس های اثرات محیطی (E1 و E2) محاسبه گردید (جدول ۵). در کلیه موارد مقادیر واریانس افزایشی از واریانس غالبیت کمتر بود که مؤید این است که گزینش تحت شرایط انتخاب قابل تثبیت نمی باشد و انجام هیبریداسیون در جهت ایجاد مقاومت بیشتر (تیپ آلودگی و

Duplicate type وجود دارد. از آنجائی که مدل افزایشی - غالبیت، مدل مناسبی برای هیچ یک از تلاقی ها و صفات نبود، و اثرات اپیستازی [1] و [i] در تمامی موارد در سطح یک درصد معنی دار شده و دارای اهمیت بودند، از این رو اثرات اپیستازی در نحوه توارث صفات تیپ و پیشرفت آلودگی مهم می باشند. پس با مشاهده اپیستازی، منطقی است که فرض شود، بیش از یک ژن صفات را کنترل می کند. از آنجائی که در این آزمایش تمامی مدل ها دارای برآزش نکویی بودند از این رو احتمال حضور اثرات متقابل ژنوتیپ x محیط، اثرات متقابل سه گانه و پیوستگی بین ژن ها بسیار کم می باشد، بنابراین اثرات اپیستازی نمی تواند تحت تأثیر محیط باشد.

جدول ۴ مقادیر معیارهای واریانس گیاهان F2 واریانس میانگین نتاج F3 کوواریانس



گزارش نمودند که مقاومت به این بیماری توسط تعداد کمی ژن کنترل می‌گردد (Pickering *et al.*, 1998; Wolfe, 1972) (جدول ۵). از آنجائی که برآورد تعداد ژن به این روش دارای پیش فرضیه‌هایی می‌باشد، پس از احتمالاً حضور عواملی از قبیل لینکاژ، اثرات متقابل اپیستازی و اثرات نامساوی در مکان‌های ژنی متفاوت باعث برآورد کمتر از حد واقع ژن‌های در حال تفرق خواهد گردید. البته محققین دیگر نیز با بررسی نحوه توارث مقاومت به سفیدک پودری در ارقام بومی و غیربومی جو،

پیشرفت آلودگی کمتر) مؤثرتر از روش انتخاب خواهد بود. تعداد ژن‌ها بر طبق روش پانس (Panse, 1940) تقریباً بین ۱-۲ ژن برآورد شد (جدول ۵). از آنجائی که برآورد تعداد ژن به این روش دارای پیش فرضیه‌هایی می‌باشد، پس از احتمالاً حضور عواملی از قبیل لینکاژ، اثرات متقابل اپیستازی و اثرات نامساوی در مکان‌های ژنی متفاوت باعث برآورد کمتر از حد واقع ژن‌های در حال تفرق خواهد گردید. البته محققین دیگر نیز با بررسی نحوه توارث مقاومت به سفیدک پودری در ارقام بومی و غیربومی جو،

جدول ۵- اجزای تنوع و تعداد ژن برآورد شده برای صفات مختلف در دو تلاقی

Table 5. The components of variation and estimated number of gene for different traits in two crosses

Components	اجزاء	Radical x Afzal		Cwb x Afzal	
		تیپ آلودگی	پیشرفت آلودگی	تیپ آلودگی	پیشرفت آلودگی
		IT <sup>1</sup>	AUDPC <sup>2</sup>	IT	AUDPC
D	واریانس افزایشی	-6.256	-1.613	-4.872	0.157
H	واریانس غالبیت	39.190	8.612	37.297	3.067
E1	واریانس محیطی ۱	-0.371	-0.133	-0.234	0.177
E2	واریانس محیطی ۲	0.004	0.185	1.211	0.354
Gene number	تعداد ژن	0.8	1.200	1.200	2.000

1= Infection Type

2= Area Under Disease Progress Curve

پودری جو می‌باشد.

### سپاسگزاری

بدینوسیله از آقایان مهندس احمد یوسفی،

تجزیه میانگین نسل‌ها برای بیماری‌های مختلف انجام گرفته است، ولی این تحقیق اولین گزارش در استفاده از تجزیه میانگین نسل‌ها برای برآورد اثرات افزایشی، غالبیت و اپیستازی در سفیدک

مهندس حبیب الله قزوینی و مهندس مهران پاتپور  
 به خاطر مساعدت در اجرای این آزمایش صمیمانه  
 تشکر و قدردانی می‌گردد.

## References

## منابع مورد استفاده

- پات پور، م. ۱۳۷۷. بررسی مقاومت تعدادی از ارقام جو به بیماری سفیدک سطحی و تعیین فعالیت آنزیم پراکسیداز در دو رقم حساس و مقاوم. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تهران.
- رضایی، ع. و هوشمند، س. ۱۳۷۶. نحوه عمل ژن و وراثت پذیری برخی صفات زراعی در ۱۷ تلاقی سورگوم دانه‌ای. مجله علوم کشاورزی ۲۸ (۳): ۷۸ - ۶۹.
- قنادها، م. ۱۳۷۷. مطالعه نحوه توارث طول دوره کمون در چهار رقم گندم نسبت به زنگ زرد. مجله علوم زراعی ایران ۱۱ (۱): ۷۱ - ۵۳.
- Berger, R.D. 1988. The analysis of effects of control measures in the development of epidemics. In: Kranz, J., and Rotem, J. Springer-Verlag. Experimental Techniques in Plant Disease Epidemiology. Heidelberg. pp. 134-151.
- Brown, J.K.M., and Jregnsen, J.H. 1991. Integrated control of cereal Mildews. Roskilde Riso National Laboratory: 300 pp.
- Browning, J.A., and Frey, K.J. 1969. Multiline cultivars as a means of disease control. Annual Review of Phytopathology 7: 355-382.
- Cenci, A., Dovidio, R., Tanzarella, O.A., Ceoloni, C., and Poreeddu, E. 1999. Identification of molecular markers linked to *Pm13*, an *Aegilops longissima* gene conferring resistance to powdery mildew in wheat. Theoretical and Applied Genetics 98: 448-454.
- Hoff, R.J., and McDonald, G.L. 1980. Resistance to *Cronartium ribicola* in *Pinus monticola*, reduced needle-spot frequency. Canadian Journal of Botany 58: 574-577.
- Jensen, H.P., Jregnsen, J.H., and Jensen, J. 1982. Attempts of locate powdery mildew resistance gene Ml(1a) barley chromosome. BGN 12: 65-68.
- Kasha, K.J., Pickering, R.A., and William, H.M. 1996. Fish and RFLP facilitated identification of a barley chromosome carrying powdery mildew resistance from *Hordeum bulbosum*. Barley Genetics Symposium 1: 338-340.
- Krupinsky, M.J., and Sharp, E.L. 1979. Reselection for improved resistance of wheat to stripe rust. Phytopathology 69: 400-404.
- Lee, T.S., and Shaner, G. 1985. Transgressive segregation of length of latent period in

- crosses between slow leaf rusting wheat cultivars. *Phytopathology* 75: 643-647.
- Mastebroek, H.D., and Balkema, A.G. 1995.** Genetic analysis of powdery mildew resistance derived from wild barley. *Plant Breeding* 114: 121-125.
- Mather, K., and Jinks, K.K. 1982.** Biometrical Genetics. Methuen, London, 162 pp.
- Panase, V.G. 1940.** Application of genetics to plant breeding. *Journal of Genetics* 40: 283-302.
- Peterson, R.E., Cambeh, A.B. and Honnah, A.E. 1948.** A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Canadian Journal of Research* 26: 496-500.
- Pickersd, R.A., Steffenson, B.J., and Hill, M. 1998.** Association of leaf rust and powdery mildew resistance in recombinant derived from a *Hordeum vulgare* × *Hordeum bubosum* hybrid. *Plant Breeding* 117: 83-84.
- Rgensen, J. 1994.** Genetics of powdery mildew resistance in barley. *Critical Reviews in Plant Sciences* 13: 97-119.
- Shaner, G., and Finney, R.E. 1980.** New sources of slow leaf rusting resistance in wheat. *Phytopathology* 70: 1183-1186.
- Thompson, J.N. 1975.** Quantitative variation and gene number. *Nature* 258: 665-668.
- Wallwork, H., and Johnson, R. 1984.** Transgressive segregation for resistance to yellow rust in wheat. *Euphytica* 33: 123-132.
- Wolfe, M.S. 1972.** The genetics of barley mildew. *Review of Plant Pathology* 51: 507-522.
- Wolfe, M. S., and Schwarzbach, H. 1978.** The recent history of evolution of barley powdery mildew in Europe. In: Spencer, D. M. (ed.). *Powdery Mildews*. Academic Press. London. pp. 127-159.